

Acidobazická rovnováha homeostasa H⁺ iontů

Regulace vnitřního prostředí

- Udržování osmotické koncentrace solí, minerálů, ...
- Vztahy acidobazické rovnováhy
 - Stálost = acidobazická rovnováha (stav)
 - Regulace = acidobazický metabolismus (děj)

Hodnoty pH tělových buněk a tělních tekutin

tělní tekutiny		tělní buňky	
krev	7.36 - 7.42	erythrocyty	7.28
žaludeční šťáva	1.2 - 3.0	thrombocyty	7.0
duodenální šťáva	6.5 - 7.6	buňky kosterního svalstva	6.9
tračnicková šťáva	7.9 - 8.0	Osteoblasty	8.5
moč	4.5 - 8.5	buňky prostaty	4.5
žluč	6.2 - 8.5		

Stálé pH (ECT)

proč???

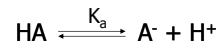
- ionizace slabých kyselin aází může ovlivnit jejich aktuální dispozi
 - stálost pH je významným parametrem pro mnoho fyziologických dějů (enzymy,..)
 - pH gradient na membránách – hnací síla
 - ..
- denně vyprodukuje tělo cca 60 mmol H⁺
⇒ cca 4 mmol/l ECT ~ **pH 2.4 !!!**

fyziologické hodnoty 35 - 45 nmol/l H⁺ ~ **pH 7.34 – 7.43**

Pufrační systémy

- Pufr = roztok slabé kyseliny a její soli, která je schopna vázat H⁺

Hendersen-Hasselbalchova rovnice:



$$K_a = \frac{[\text{A}^-][\text{H}^+]}{[\text{AH}]}$$

$$\text{pH} = \text{p}K_a + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{AH}]}$$

!neodstraní H⁺ z těla !

likviduje" aktuální nadbytek ⇒ pouze dočasné řešení ⇒ vyloučení močí

pKa=7	pH	< pKa	= pKa	> pKa
	A/AH	1/99	50/50	99/1
	pH	5.00	7.00	9.00
+0.5 H ⁺	pH	4.70	6.99	8.82
+1 H ⁺	pH	0.00	6.98	8.69
+10 H ⁺	pH	-	6.82	7.91

Transport CO₂ ~ 20 000 mmol/24 h

- Transport v plasmě

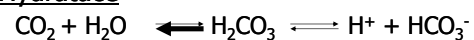
nedostačující

1. Rozpouštění (~ pCO₂)

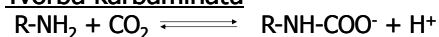
C_s pro CO₂ = 0.226 mmol/l.kPa (37 °C)

$$\left. \begin{array}{l} \text{pCO}_2 \text{ kapil} = 6.1 \text{ kPa} \\ \text{pCO}_2 \text{ arter} = 5.3 \text{ kPa} \end{array} \right\} \Delta = 0.8 \text{ kPa} \Rightarrow 0.18 \text{ mmol/l}$$

2. Hydratace



3. Tvorba karbaminátů

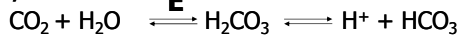


Transport CO₂ ~ 20 000 mmol/24 h

■ Transport v erythrocytech

1. Rozpuštění (viz plasma)

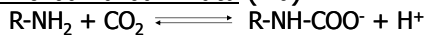
2. Hydratace



E = karbonátdehydratasa (*karbonátanhydratasa*)
plicní alveoly, Ery, tubulární buňky..

⇒ Běží 13 tis. rychleji

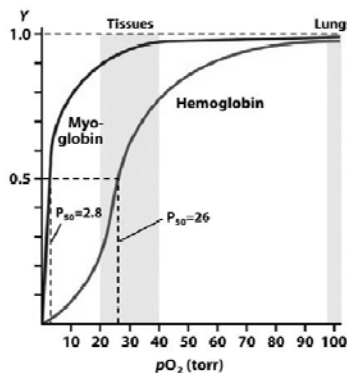
3. Tvorba karbaminátů (Hb)



Transport CO₂ (mmol/l)

	arteriální	venosní
<i>celá krev</i>	21.5	23.5
plasma	15.9	17.0
rozpuštěno	0.7	0.8
HCO₃⁻	15.2	16.2
Erythrocyty	5.6	6.2
rozpuštěno	0.3	0.4
HCO ₃ ⁻	4.3	4.4
karbamináty	1.0	1.4

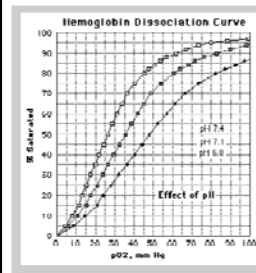
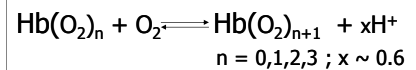
Hemoglobin vers. myoglobin



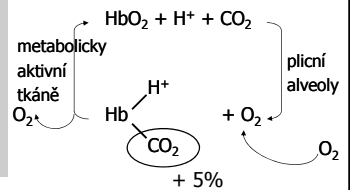
Hemoglobin Bohrův efekt (1904)

$$pK_{a \text{ deoxy}} = 7.82$$

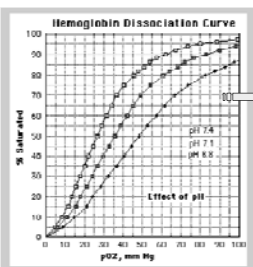
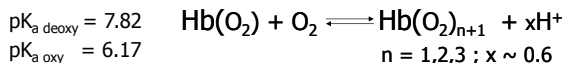
$$pK_{a \text{ oxy}} = 6.17$$



kapiláry ↗ H⁺
plice ↗ pO₂



Hemoglobin Bohrův efekt (1904)



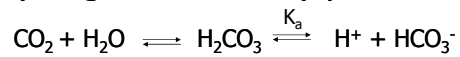
posun

- ↗ pH
- ↘ pCO₂
- ↘ T
- ↘ 2,3-BPG

Vztahy Hb – O₂:

1. Změna kyselosti
2. Vazba či uvolňování H⁺
3. Vazba CO₂

Hydrogenuhlíčitánový pufr



$$K_a = \frac{[\text{HCO}_3^-][\text{H}^+]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \sim \frac{[\text{HCO}_3^-][\text{H}^+]}{[\text{CO}_2]_t}$$

pH
pCO₂

$$pK_a = \text{pH} + \log \frac{[\text{CO}_2]}{[\text{HCO}_3^-]}$$

$$pK_a' = 6.1 \text{ plasma, krev (37 } ^\circ\text{C)}$$

$$\text{pH} = 7.4 \Leftrightarrow \frac{[\text{CO}_2]}{[\text{HCO}_3^-]} \sim \mathbf{0.05 !}$$

důležité si uvědomit!

- $\text{pH} = \text{pK}_a \Leftrightarrow [\text{A}^-] = [\text{HA}]$
- $\text{pH} < \text{pK}_a \Leftrightarrow [\text{A}^-] < [\text{HA}]$
- $\text{pH} > \text{pK}_a \Leftrightarrow [\text{A}^-] > [\text{HA}]$

$\Rightarrow \Rightarrow$ výhoda hydrogenuhličitanového pufru – špatný pufr pro nízké $[\text{H}^+]$, našťastí tělo hlavně tvoří H^+ (+ pufrací kapacita)

Fyziologické pufrы v jednotlivých kompartmentech

Ery	Plasma	IST	ICT
(Hb ⁻ , HbO ⁻)	proteiny ⁻		proteiny ⁻
HPO_4^{2-}	HPO_4^{2-}	HPO_4^{2-}	HPO_4^{2-}
HCO_3^-	HCO_3^-	HCO_3^-	HCO_3^-

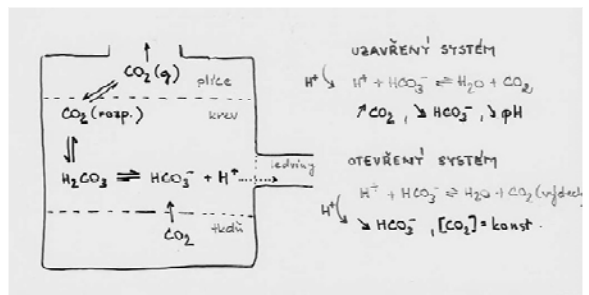
Kombinovaný pufrací systém pufrací kapacita (plná krev)

Kombinovaný pufrací systém krve	rel. kapacita	pK_a	
Hemoglobin (Hb/HbO ₂)	35 %	7.2	reagují pomalu
anorg. a org. fosfáty ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$)	5 %	6.8	
bílkoviny krevní plazmy (prot/proTH)	7 %		
nehydrogenuhličitanové pufrы celkem	47 %		
erythrocytární hydrogenuhlič. systém	18 %		
plasmatický hydrogenuhlič. systém	35 %		
hydrogenuhličitanový systém plné krve ($\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3$)	53 %	6.1	reagují rychle

acidobazická rovnováha uzavřený vs. otevřený systém

$$[\text{H}^+] \sim \frac{\text{pCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

$\propto [\text{H}^+]$, $\propto \text{pCO}_2$, $\propto [\text{HCO}_3^-]$, $\sim \propto \text{pH}$



acidobazická rovnováha uzavřený vs. otevřený systém

$$[\text{H}^+] \sim \frac{\text{pCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

FYZIOLOG. HODNOTY $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 1.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pCO}_2 = 5.33 \text{ kPa}$
 $\text{pH} = 6.1 + 1.3 = 7.4$

+ 1 mmol H^+ : uzavřený $[\text{HCO}_3^-] = 23 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 2.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 6.1 + 1.0 = 7.1$

otevřený $[\text{HCO}_3^-] = 23 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 1.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 6.1 + 1.28 = 7.38$

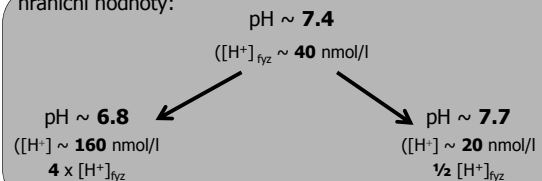
+ 1 mmol OH^- : uzavřený $[\text{HCO}_3^-] = 25 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 0.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 6.1 + 2.1 = 8.2$

otevřený $[\text{HCO}_3^-] = 25 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 1.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 7.42$

acidobazická rovnováha uzavřený vs. otevřený systém

+ 10 mmol/l H^+ : uzavřený $[\text{HCO}_3^-] = 14 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 11.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 6.2$
otevřený $[\text{HCO}_3^-] = 14 \text{ mmol/l}$, $[\text{CO}_2] = 1.2 \text{ mmol/l}$
 $\text{pH} = 7.17$

hraniční hodnoty:



Poruchy acidobazické rovnováhy

- acidémie vs. alkalémie
- acidosa vs. alkalosa

pH odráží rovnováhu mezi primární poruchou a účinností její kompenzace

- **kompenzace** – děje, kterými jeden systém nahrazuje porušenou funkci jiného systému
- **korekce** – pochody, kterými postižený systém upravuje vlastními prostředky parametry ABR k normě
- **reparace** – odstranění příčin

Poruchy acidobazické rovnováhy

METABOLICKÉ PORUCHY (změny v koncentraci HCO_3^- v ECF)

Metabolická acidosa ($\downarrow \text{HCO}_3^-$)

- **poškození ledvin** (porušené vylučování H^+ ledvinami)
- **zvýšená produkce H^+** - diabetická ketoacidosa
otrava - (požití kyselin nebo látek, které se na kyseliny metabolizují-salicyláty, methanol, ethylenglykol)
- **ztráta HCO_3^-** (průjem)

Metabolická alkalosa ($\uparrow \text{HCO}_3^-$)

- **ztráta silných kyselin** (zvracení, odsávání žaludečního obsahu)
- **vysoký příjem HCO_3^-** nebo jiných alkalizujících látek
- **vysoký příjem organických solí** (Na-laktát, Na-citrát) \Rightarrow anion organické povahy je metabolicky zpracován na CO_2 a vodu (při dostatku O_2).

Poruchy acidobazické rovnováhy

RESPIRAČNÍ PORUCHY

primární příčinou jsou změny v pCO_2 v arteriální krvi.

Respirační acidosa ($\uparrow \text{pCO}_2$)

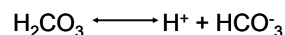
- ztížené vydechování, hypoventilace, obstrukce (bronchitis, nádor, záněty), extrapulmonální poškození (pneumotorax)

Respirační alkalosa ($\downarrow \text{pCO}_2$)

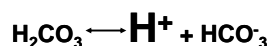
zvětšený výdej CO_2 organismem - příčinou bývá hyperventilace

- přímé dráždění dýchacího centra (emoce, infekce)
- reflexní dráždění resp. centra z chemoreceptorů (nejč. nedostatek O_2 a z toho plynoucí hypoxémie)
- stimulace H^+ ionty

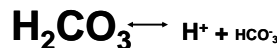
regulace acidobazické rovnováhy



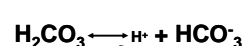
Acidosa ($\uparrow \text{H}^+$)



kompenzace



Alkalosa ($\downarrow \text{H}^+$)



kompenzace

