

Acidobazická rovnováha a její poruchy

Magdaléna Fořtová

***Ústav lékařské chemie a klinické biochemie
2.LF UK a FN Motol***

Ⓢ **pH = - log (c_{H+})**

Ⓢ fyziologické meze: **7,4 ± 0,04**

Ⓢ pH 7,4 odpovídá koncentraci protonů 40 nmol/l

Ⓢ pokles pH = acidemie, zvýšení pH = alkalemie

Ⓢ k udržení pH v organismu slouží:

- 1) pufrovací (nárazníkové) systémy
- 2) plíce
- 3) ledviny

- ④ hodnota pH krve je výslednicí změn ve vnitřním prostředí a je výsledkem jednotlivých poruch, pufrovacích reakcí, kompenzačních a korekčních reakcí
- ④ acidobazické poruchy souvisejí buď se změnami respirace nebo metabolismu
- ④ snaha o udržení pH se uskutečňuje na dvou úrovních - nejprve proběhne nárazníková reakce, po které následují kompenzace a korekce

Nárazníkové systémy

- ⓐ soustavy látek, které brání změně pH roztoku po přidání kyseliny nebo zásady
- ⓐ jsou tvořeny párem slabá kyselina (nebo zásada) a její sůl se silnou zásadou (kyselinou)
- ⓐ slabá kyselina disociuje v roztoku z malé části, její sůl zcela (uvolní se silná sdružená zásada této slabé kyseliny)
- ⓐ po přidání silné kyseliny vzniká slabá kyselina a sůl silné kyseliny
- ⓐ po přidání silné zásady vzniká sůl slabé kyseliny a voda
- ⓐ **Hendersonova-Hasselbalchova rovnice:**

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{sůl}]}{[\text{kyselina}]}$$

Nárazníkový systém hydrogenkarbonátový

- ⓐ klíčovým nárazníkovým systémem (nejrozšířenější, snadno regeneruje)
- ⓐ je v rovnováze s nárazníky „nehydrogenkarbonátovými“, kterým je schopen jak předávat H^+ a sám se regenerovat, tak od nich H^+ přijímat ($BUFF^- + H_2CO_3 \longleftrightarrow HBUFF + HCO_3^-$)
- ⓐ tvořen slabou kyselinou uhličitou H_2CO_3 a hydrogenkarbonátem HCO_3^-

ⓐ
$$pH = pK_{H_2CO_3} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$pK_{H_2CO_3} = 6,1$

$[H_2CO_3] = s \cdot pCO_2$

$pCO_2 = 5,3 \pm 0,5 \text{ kPa}$

$HCO_3^- = 24 \pm 2 \text{ mmol/l}$

složka
metabolická

složka
respirační

Nehydrogenkarbonátové nárazníkové systémy

1) Systém hemoglobin-oxyhemoglobin

oxygenovaný hemoglobin se chová jako silnější kyselina, která proton odštěpuje, deoxygenovaný hemoglobin jako slabší kyselina (resp.jako silnější konjugovaná báze) a proton váže

2) Bílkoviny krevní plazmy

hodnota fyziologického pH je pro většinu plazmatických bílkovin vyšší než odpovídá jejich izoelektrickému bodu

→ mají negativní náboj (polyanionty), jejich pokles se kompenzuje doplněním HCO_3^-

3) Systém primárních a sekundárních fosfátů (H_2PO_4^- a HPO_4^{2-})

uplatňuje se spíše intracelulárně, dále v prostředí kostí a zubů
podílí se na acidobazické regulaci v ledvinách

Podíl jednotlivých nárazníkových systémů na celkové nárazníkové kapacitě krve

@ Erytrocyty

| | |
|--|------|
| system oxyhemoglobin-hemoglobin | 35 % |
| system anorganických a organických fosfátů | 5 % |
| hydrogenkarbonátový systém | 18 % |

@ Plazma

| | |
|----------------------------|------|
| hydrogenkarbonátový systém | 35 % |
| bílkoviny plazmy | 7 % |

@ CELKEM

| | |
|-----------------------------|------|
| hydrogenkarbonátový systém | 53 % |
| ostatní nárazníkové systémy | 47 % |

Základní poruchy ABR

- ⓐ **metabolická acidóza**
- ⓐ **metabolická alkalóza**
- ⓐ **respirační acidóza**
- ⓐ **respirační alkalóza**

Parametry a výpočty používané při hodnocení poruch ABR

Ⓢ pH, pCO₂

Ⓢ pO₂

- referenční rozmezí 9,3 až 15,5 kPa
- snížený pO₂ – možnost tkáňové hypoxemické laktátové acidózy
- u starších osob se hodnoty snižují

Ⓢ **koncentrace standardních hydrogenkarbonátů**

- v 1 l krve za standardních podmínek (37°C, plně okysličená krev, pCO₂ 5,35 kPa)
- referenční rozmezí 24 ± 2 mmol/l
- lze posuzovat kvalitu hydrogenkarbonátového nárazníkového systému

Ⓢ **koncentrace aktuálních hydrogenkarbonátů** (při aktuálním pCO₂)

- je-li pCO₂ vyšší než 5,35 kPa, pak i koncentrace aktuálních HCO₃⁻ je vyšší než koncentrace standardních HCO₃⁻
- ukazuje na aktuální stav hydrogenkarbonátového nárazníkového systému

Ⓢ **BE (Base Excess, přebytek bazí), BD (Base Deficit, nedostatek bazí)**

- BE udává o kolik je v 1l plné a plně okysličené krve při 37°C, při pCO₂ 5,35 kPa více bazí než má být, aby pH této krve bylo 7,40
- **BD = -BE**
- referenční rozmezí +2,5 do -2,5 mmol/l
- používají se při výpočtech dávek korekčních roztoků
- nulový BE při pCO₂ nižším než 5,35 vede k alkalémii, při pCO₂ vyšším k acidémii

Hodnocení acidobazického stavu podle Stewarta a Fencla

- ② zdůrazňují vliv zákona elektroneutality, resp. vliv koncentrací silných kationtů a aniontů, slabých netěkavých kyselin a $p\text{CO}_2$ na aktivitu H^+
- ② je zdůrazněna role plazmatických bílkovin, zejména albuminu a podíl dalších orgánů (jater a střev)
- ② stav ABR je určován nezávisle proměnnými veličinami:
 - 1) $p\text{CO}_2$
 - 2) **SID** (strong ion difference, difference silných iontů – difference mezi sumou všech silných, úplně disociovaných kationtů a aniontů)
 - 3) \mathbf{A}_{tot} (koncentrace slabých netěkavých kyselin, tj. suma látkových koncentrací negativních nábojů albuminu a anorganického fosfátu)

Hodnocení acidobazického stavu podle Stewarta a Fencla

SID (strong ion difference)

= rozdíl v koncentraci silných kationtů a aniontů

$$\text{SID} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{UA}^-])$$

$$= [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}_{\text{tot}}]$$

RM 39 ± 1 mmol/l

(>40 met.alkalóza, <38 met.acidóza)

[UA⁻] unidentified strong anions, neidentifikované anionty
koncentrace neurčených silných aniontů
(ketokyselin, laktátu, exogenních látek)

RM 8 ± 2 mmol/l

zvýšená hodnota svědčí o podílu **metabolické acidózy**

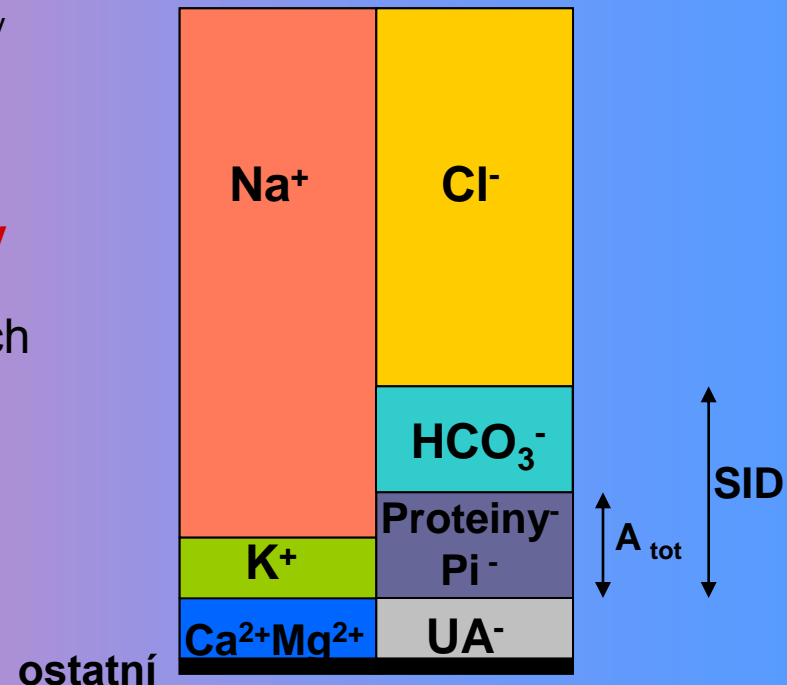
A_{tot} = celková koncentrace slabých neprchavých kyselin, odpovídá především albuminu a anorganickému fosfátu

$$\text{A}_{\text{tot}} = k_1[\text{Alb}] + k_2[\text{P}_i]$$

pro pH 7,4 $k_1 = 0,28$, $k_2 = 1,8$

RM 15 ± 1 mmol/l

(>16 met.acidóza, <14 met.alkalóza)



Hendersonova-Hasselbalchova rovnice upravená s ohledem na Stewarta a Fencla

$$\textcircled{a} \quad \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{SID} - [\text{A}_{\text{tot}}^-]}{s \times \text{pCO}_2}$$

$$\textcircled{a} \quad \text{pH} = 6,1 + \log \frac{([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^-] - [\text{UA}^-]) - (k_1[\text{Alb}] + k_2[\text{P}_i])}{s \times \text{pCO}_2}$$

Další parametry používané k hodnocení metabolických poruch ABR:

Buffer base séra BBS

$$\text{BBS} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - [\text{Cl}^-]$$

- zvýšená hodnota svědčí o relativním poklesu Cl^- a tím o zvýšeném podílu HCO_3^- ve sloupci aniontů (tedy o přítomnosti složky **metabolické alkalózy**)
- snížená hodnota ukazuje na relativní hyperchlorémii vedoucí z důvodů elektroneutality ke snížení koncentrace HCO_3^- a k hyperchloremické **metabolické acidóze**

RM 42 ± 2 mmol/l

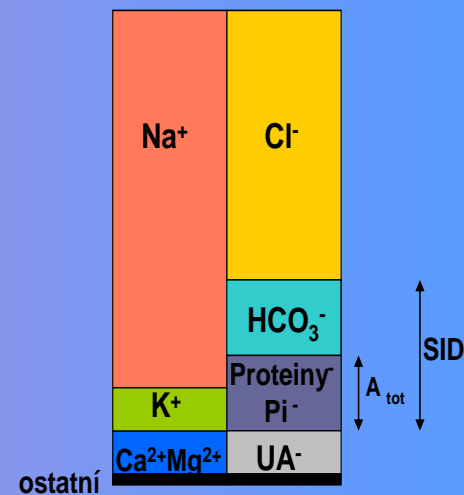
Anion gap, AGAP – aniontová mezera

$$\text{AGAP} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

- zvýšená hodnota svědčí o přítomnosti **metabolické složky acidózy**
- nevýhoda: mění-li se konc. bílk. (alb.) a UA^- protichůdně, AGAP se nemusí změnit, ačkoliv může být přítomna změna ABR

RM 18 ± 2 mmol/l

$$\text{AGAP}_{\text{corr}} = \text{AGAP} + 0,25 ([\text{Alb}]_{\text{norm}} - [\text{Alb}]_{\text{zjišť}})$$

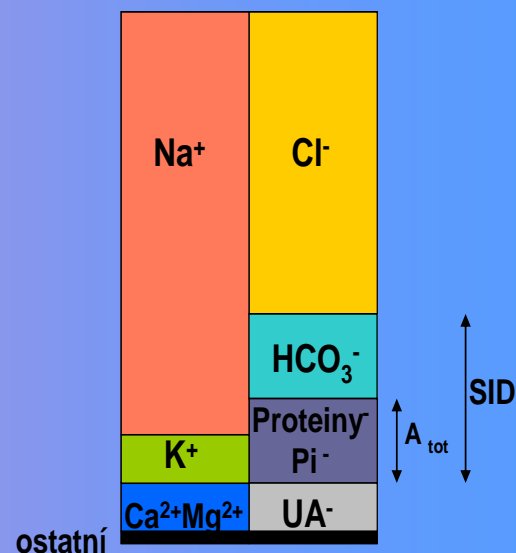


Další parametry používané k hodnocení metabolických poruch ABR:

Ⓢ Korigované chloridy

$$[\text{Cl}^-]_{\text{korig}} = [\text{Cl}^-]_{\text{zjišt'}} \times [\text{Na}^+]_{\text{norm}} / [\text{Na}^+]_{\text{zjišt'}}$$

- při hyponatremii (nadbytku vody) se chloremie sníží buď úměrně s poklesem Na^+ nebo relativně více či méně
- samotný pokles koncentrace SID snižuje i prostor pro HCO_3^- a vzniká acidóza z nadbytku vody
- je-li za této situace pokles Cl^- menší než pokles Na^+ , je prostor pro HCO_3^- snížen ještě více, příčinou acidózy jak nadbytek vody, tak relativní nadbytek Cl^-
- je-li při hyponatremii pokles Cl^- výraznější než Na^+ , vytváří to větší prostor pro HCO_3^- a mírní nebo ruší acidózu z nadbytku vody



výpočtem se zjistí, zda při aktuální dysbalanci natremie je hodnota chloridů změněna více nebo méně, než odpovídá změně natremie

Laboratorní vyšetření nutná k hodnocení poruch ABR

- Ⓢ Vyšetření parametrů ABR (pH, pCO₂, pO₂, [HCO₃⁻], BE, sat.Hb kyslíkem)
- Ⓢ Ostatní laboratorní vyšetření:
 - Kationty: Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺
 - Anionty: Cl⁻, fosfát, laktát, bílkoviny, albumin
 - Ostatní: urea, kreatinin, glykémie, osmolalita, ketolátky

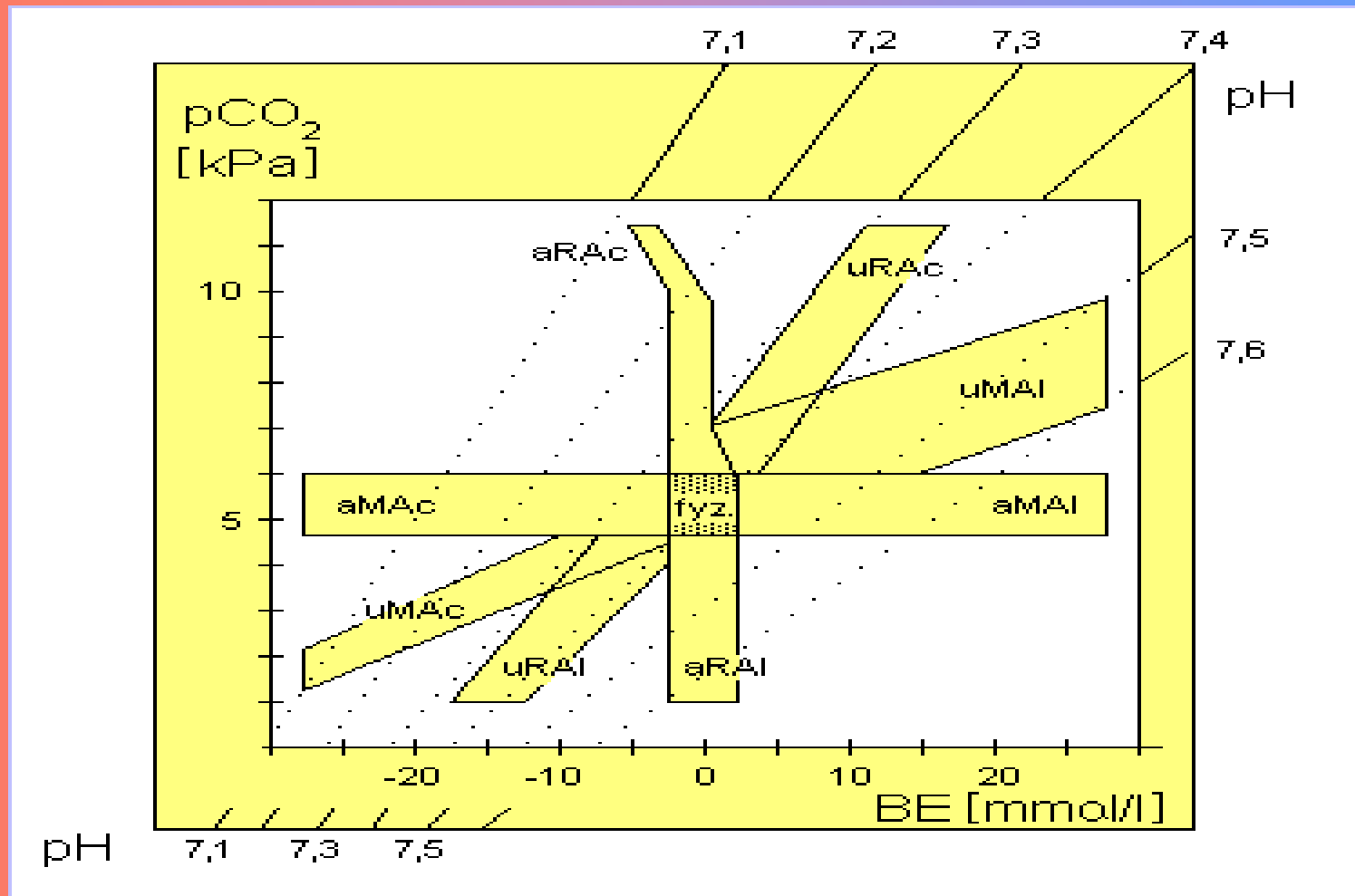
Vyšetření parametrů ABR

- ⓐ arteriální, arteriolární, kapilární, (smíšená venózní krev)
- ⓐ krev odebrána bez vzduchových bublin (přítomnost bublin snižuje $p\text{CO}_2$, zvyšuje $p\text{O}_2$, posunuje pH na alkalickou stranu)
- ⓐ arteriální krev –u pacientů, kde se výrazně liší složení arteriální od arteriolární krve (při centralizaci oběhu)
- ⓐ vyšetření co nejdříve od odběru, ve vodní lázni s ledem lze uchovávat max do 1 hod
- ⓐ analyzátor pH a krevních plynů „Astrup“-pomocí elektrod měří pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, Hb , OxyHb, derivátyHb

Základní poruchy ABR

- ⓐ **metabolická acidóza**
- ⓐ **metabolická alkalóza**
- ⓐ **respirační acidóza**
- ⓐ **respirační alkalóza**

Kompenzační (diagnostický) graf acidobazické rovnováhy



a- akutní, u- ustálená, R- respirační, M- metabolická, Ac acidóza, Al alkalóza

- ⊗ u metabolických poruch se primárně mění nezávisle proměnné veličiny SID a A_{tot} a sekundárně HCO_3^- a pH
- ⊗ u respiračních se primárně mění pCO_2 , koncentrace HCO_3^- zůstává prakticky nezměněna a mění se pH
- ⊗ reakce organismu na poruchy ABR:
 - 1) nárazníkové reakce
 - 2) kompenzační reakce
 - 3) korekční reakce

Nárazníkové reakce

- ⓐ bezprostřední reakce organismu na vzniklou poruchu
- ⓐ kapacita limitována
- ⓐ trvá-li příčina poruch déle, nárazníková schopnost se vyčerpá – výraznější změny pH
- ⓐ u metabolických poruch se mění BE, u respiračních $p\text{CO}_2$

Kompenzační reakce

- Ⓢ zajišťovány orgány nepostižené složky (u respiračních poruch ledvinami, u metabolických poruch plícemi)
- Ⓢ kompenzace metabolických poruch: **PLÍCE**
max účinnost za 24 hod
MAC: zvýšené dráždění dechového centra – hyperventilace vedoucí k hypokapnii (sníží se $p\text{CO}_2$ v alveolárním vzduchu a tím i v arteriální krvi)
MAL: hypoventilace vedoucí k hyperkapnii
- Ⓢ kompenzace respiračních poruch: **LEDVINY**
max účinnost do 5 dnů
RAC: retinují a zadržují se HCO_3^- , zvyšuje se vylučování H^+ (NH_4^+ , H_2PO_4^- , H^+), zvýšeně se resorbují Na^+ a zvýšeně se vylučují NH_4Cl
RAL: zvyšuje se vylučování HCO_3^- a snižuje se jeho tvorba, klesá vylučování H^+

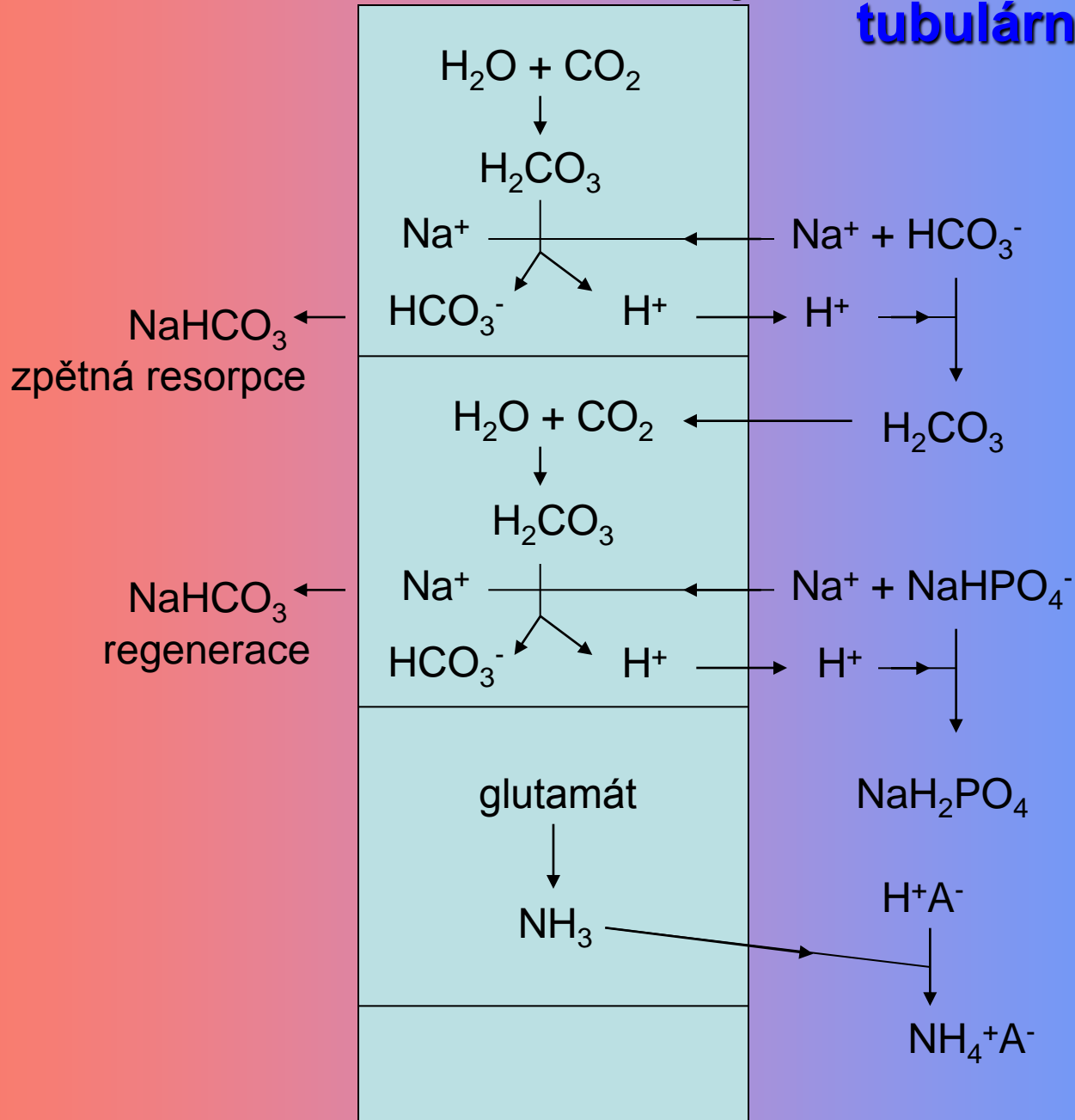
Korekční reakce

- Ⓜ úprava složky, která se změnila při nárazníkové reakci
- Ⓜ u metabolických poruch zajišťovány ledvinami (není-li příčinou onemocnění ledvin), upravují koncentraci primárně změněné složky – při MAC moč acidifikují, při MAL alkalizují (ev. úprava lékařem: při MAC podávání alkalizujících roztoků, při MAL acidifikujících)
- Ⓜ u respiračních poruch postižení plic příčinou poruchy, o korekci plícemi nelze tedy uvažovat, pouze úprava $p\text{CO}_2$ UPV

krev

tubulární buňky

tubulární tekutina



Metabolická acidóza

- snížení SID nebo zvýšení A_{tot} (převaha kyselin nad bázemi)
- pH klesá pod 7,36

1) hyperchloremická

2) z nadprodukce UA^- nebo jejich zhoršeného vylučování

Hyperchloremická metabolická acidóza

- snížení BBS, zatímco AGAP a UA^- v referenčním rozmezí
- ztráty HCO_3^- a Na^+ GIT (při průjmu, píštěli, odsávání pankreatické šťávy a žluči)
- renální ztráty HCO_3^- a Na^+ bez ekvivalentní ztráty Cl^- (podávání inhibitorů karboanhydrázy-Acetazolamid)
- renální tubulární acidóza
- podávání látek k acidifikaci (NH_4Cl , HCl , arginin nebo lysinhydrochlorid, $CaCl_2$)
- rychlá expanze ECT (tekutina neobsahující HCO_3^- “diluční acidóza“)

Metabolická acidóza z nadprodukce UA⁻ nebo jejich zhoršeného vylučování

➡ zvýšení AGAP a UA⁻

- diabetická ketoacidóza (kys.acetocetová, beta-hydroxymáselná)
- ketoacidóza z hladovění, alkoholická acidóza
- laktátová acidóza (A: vážne dodávka O₂ do tkání-kardiogenní, hemoragický, hypovolemický, septický šok, selhání levé komory srdeční, mezenterická vaskulární insuficience, B: snížení glukoneogeneze a snížené odbourávání laktátu v játrech: podání biguanidových antidiabetik, salicylátů, otravy etanolem, metanolem, kyanidy, etylenglykolem, CO, u diabetu, některých maligních tumorů, některých vrozených metabolických vad, respirační alkalózy)
- acidóza při renálním selhání (zadržování silných kyselin)

klinický obraz: dušnost, prohloubené až Kussmaulovo dýchání, alterace psychického stavu až kóma

Metabolická alkalóza

- zvýšení SID nebo pokles A_{tot} , zvyšuje se HCO_3^- , pCO_2 se nemění
- pH se zvyšuje nad 7,44

- 1) ztráty Cl^- bez odpovídajících ztrát silných kationtů
- 2) zisk Na^+ bez odpovídajícího zisku Cl^-
- 3) metabolická alkalóza ze snížení A_{tot}

Ztráty Cl⁻ bez odpovídajících ztrát silných kationtů

- zvracení kyselého žaludečního obsahu
- léčba diuretiky (Furosemid, thiazidy)
- zvýšené ztráty Cl⁻ stolicí
- primární hyperaldosteronizmus
- Bartterův syndrom
- Cushingův syndrom
- lékořice

Zisk Na^+ bez odpovídajícího zisku Cl^-

- podávání NaHCO_3
- parenterální podání solí organických kyselin
- náhlá úprava diabetické či laktátové acidózy
- „koncentrační alkalóza“-při zmenšení objemu ECT bez ztráty bazí

Metabolická alkalóza ze snížení A_{tot}

- stavy se sníženou koncentrací proteinů nebo samotného albuminu v krvi (zvýšené ztráty GIT nebo nedostatečná syntéza při vystupňovaném katabolizmu)

Respirační acidóza

- vzniká nerovnováhou mezi produkcí CO_2 ve tkáních a jeho nedostatečným vylučováním v plicích
- při snížené účinnosti plicní exkrece CO_2 stoupá CO_2 v alveolárním vzduchu, až se ustálí nová rovnováha mezi tvorbou a vylučováním
- se zvýšením pCO_2 v alveolárním vzduchu se zvyšuje pCO_2 v krvi a klesá pH

- 1) akutní
- 2) chronická

Akutní respirační acidóza

- akutní nástup hyperkapnie ($>5,8$ kPa) vždy provázen hypoxemií s určitým podílem laktátové acidózy
- příznaky dechové tísně dle druhu poruchy – neklid, tychypnoe, dyspnoe až stupor, kóma
- příčiny:
 - obstrukce dýchacích cest (laryngospasmus, bronchospasmus, aspirace cizího tělesa, aspirace zvratků, edém laryngu)
 - neuromuskulární příčiny (poškození mozk.kmene nebo prodloužené míchy s útlumem dechového centra, myastenia gravis, předávkování sedativy, narkotiky, botulismus, tetanus)
 - redukce dýchací plochy (pneumothorax, hemothorax, masivní pneumonie, těžký edém plic)
 - poruchy cirkulace (masivní plicní embolie)

Chronická respirační acidóza

- způsobena chronickým snížením efektivní alveolární ventilace se vzestupem $p\text{CO}_2$, většinou zvýšení BBS
- při trvajícím poruše dochází k renální kompenzaci, dosahuje max.za 5dnů (dochází k retenci Na^+ a HCO_3^- a zvýšenému vylučování Cl^-), zvyšuje se počet erytrocytů, roste koncentrace Hb jako reakce na chronickou hypoxémii
- příčiny:
 - chronická obstruktivní bronchopulmonální nemoc
 - chronické předávkování sedativy s následnou depresí dechového centra
 - primární alveolární hypoventilace
 - neuromuskulární postižení – roztroušená skleróza, paralýza bránice
 - anatomická postižení hrudníku – kyfoskolióza, hydrothorax, fibrothorax
 - terminální stádia intersticiální plicní fibrózy

Respirační alkalóza

- poklesne-li $p\text{CO}_2$ v alveolární vzduchu (převládá exkrece CO_2 plicemi nad jeho produkci ve tkáních), hyperventilací
- nárazníková reakce probíhá velmi rychle, aby nedošlo k ohrožení života (H^+ z laktátu, organických kyselin)
- výrazná alkalemie, porucha srdečního rytmu, pokles koncentrace ioniz. Ca, zvýšená neuromuskulární dráždivost a křeče
- příčiny:
 - centrální stimulace dechového centra při strachu, bolesti, hysterii, horečce, při traumatech hlavy, mozkových tumorech či zánětech, krvácení do CNS, salicyláty
 - stimulace dechového centra z periferie: plicní embolizace (menšího rozsahu nebo sukcesivní), městnavá srdeční slabost, intersticiální plicní fibróza, pobyt ve vysoké nadmořské výšce
 - cirhóza: zmnožené plicní zkraty, zvýšená koncentrace amoniaku
 - gramnegativní sepse
 - umělá plicní ventilace, hypoxie, metabolická acidóza

Smíšené poruchy ABR

kombinace dvou nebo více základních poruch nebo příčin

- respirační acidóza a metabolická acidóza (srdeční zástava)
- respirační alkalóza a metabolická acidóza
 - hepatální selhání: složka resp.alkalózy způsobena hyperventilací z dráždění dech.centra, složka metab.acidózy laktátovou acidózou ze sníženého metabolismu laktátu v poškozených játrech nebo renálním selháváním,
 - pac.s chron.selháním ledvin s metab.acidózou-při nasedající uroinfekci hyperventilují
 - otrava salicyláty: resp.porucha (tox.dráždění dech.centra), metab. (působení kys.salicylové, laktátová acidóza)
- resp.alkalóza a metabolická alkalóza (pacienti s cirhózou, hyperventilují, jsou léčeni diuretiky, hypoproteinemičtí, zvrací)
- metabolická acidóza a metabolická alkalóza (protrahované zvracení, které vyvolá metab.alkalózu a vede k hypovolémii a hypotenzi, které podmíní rozvoj metabolické acidózy z renálního selhání a ev.tkáňovou laktátovou acidózu)