

# **Acidobasická rovnováha a její poruchy**

**Jaroslav Pekara**

# Acidobasická rovnováha

Za normálních metabolických poměrů podléhá jen malým výkyvům – fyziologické hodnoty nezbytné pro průběh enzym. dějů, delší významné poruchy neslučitelné se životem.

# Laboratorní vyšetření používaná při hodnocení poruch ABR

## Normální složení krevních plynů v arteriální krvi

pH	7,35–7,45
$P_{CO_2}$	4,6–6 kPa
$P_{O_2}$	10–13 kPa
$HCO_3^-$	22–26 mmol/l
BE	–2 až +2 mmol/l
saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi	95–98 %
saturace hemoglobinu ve smíšené žilní krvi	70 %

# Laboratorní vyšetření používaná při hodnocení poruch ABR

	Plazma (mmol/l)	Intersticiální tekutina (mmol/l)	Intracelulární tekutina (mmol/l)
Na <sup>+</sup>	140	142	10
K <sup>+</sup>	4	4	155
Ca	2,5	1,3	< 0,001
Mg	1	0,7	15
Cl <sup>-</sup>	102	113	8
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	28	10
fosfáty	1	1	65
sulfáty	0,5	0,5	10
organické kyseliny	4	5	2

# Základní pojmy I

- **Kyselina** je látka, která je schopna uvolnit  $H^+$ .  
 $HA \leftrightarrow H^+ + A^-$
- **Báze** (zásada) je látka, která je schopná vázat  $H^+$ .
- Kyseliny dělíme na silné a slabé, a to na základě jejich schopnosti disociovat
- **Koncentrace  $H^+$**   
Koncentrace  $H^+$  je v krvi velmi nízká, asi 40 nmol/l. Většinou se neužívá přímé vyjadřování koncentrace ve zlomcích molu na litr, ale v jednotkách pH, které je definováno jako záporný dekadický logaritmus koncentrace  $H^+$ .
- **pH =  $-\log [H^+]$**

# Základní pojmy II

- Normální pH  $7,40 \pm 0,04$
- pH pod 7,36 – acidosa ( pod 6,8 neslučitelné se životem)
- pH nad 7,44 - alkalosa ( nad 7,7 neslučitelné se životem)
- pCO<sub>2</sub> a pO<sub>2</sub> – parciální tlak v hypotetické ideální plynné fázi v rovnováze s roztokem
- Norma pCO<sub>2</sub> 5,0 – 5,5 kPa
- Norma pO<sub>2</sub> – 9,5 – 13,9 kPa
- Aktuální HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> koncentrace hydrogenuhličitanového aniontu při aktuálním pCO<sub>2</sub>, norma 22 – 26 mmol/l
- Standardní HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> koncentrace hydrogenuhličitanového aniontu při pCO<sub>2</sub> 5,33 kPa, norma 22 – 26 mmol/l

# Základní pojmy IV

- BE (base excess) – koncentrace bazí nutná k titraci extracelulární tekutiny k pH 7,40 při pCO<sub>2</sub> 5,33 kPa a 37°C, norma – 2,5 mmol/l až + 2,5 mmol/l

- Anion gap (AG)

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Norma 14-18 mmol/l, zvyšuje se při MAC ze zvýšení laktátu, ketolátek apod.

- Strong ion difference (SID)

$$SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - Cl^-$$

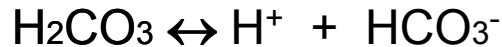
Norma 37 – 41 mmol/l, nižší při zvýšené koncentraci laktátu, ketokyselin, kyselých metabolitů nebo hyperchloremii

# Pufry

- Soustavy látek, které brání změně pH roztoku po přidání kyseliny nebo zásady.
- Tvořeny párem - **slabá kyselina a její sůl se silnou zásadou**, nebo naopak **slabá zásada a její sůl se silnou kyselinou**. Nárazníkové roztoky volný  $H^+$  vážou ve formě slabé kyseliny, která je velmi málo disociovaná, a tak se koncentrace  $H^+$  udržuje relativně stálá.



- Základním nárazníkovým systémem v krvi je systém hydrogenkarbonátový (hydrogenuhličitanový, bikarbonátový). Je co do kapacity nejrozšířenější a snadno se regeneruje.



- Systém hemoglobin - oxyhemoglobin

Oxygenovaný hemoglobin se chová jako silnější kyselina, která proton odštěpuje, deoxygenovaný hemoglobin jako slabší kyselina, respektive jako silnější konjugovaná báze a proton váže.

- Bílkoviny krevní plazmy

Za fyziologického pH jsou téměř všechny bílkoviny v oblasti pH vyššího, než je jejich izoelektrický bod. Proto mají negativní náboj (anionty), jsou schopny vázat proton ( $\text{H}^+$ ) a chovají se jako silné konjugované báze

- Systém primárních a sekundárních fosfátů ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  a  $\text{HPO}_4^{2-}$ )

Jako jeden z možných nárazníků se podílí na acidobazické regulaci v ledvinách.

# Poruchy ABR

- **metabolické a respirační** , acidosa a alkalosa

U poruch **metabolických** se primárně mění koncentrace silných kationtů a aniontů a sekundárně koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  a pH.

U **respiračních** se primárně mění  $\text{pCO}_2$ , koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  zůstává prakticky nezměněna a mění se pH.

- Reakce organismu na poruchy ABR směřují k zachování stálého pH.

Typy reakce:

- 1) nárazníkové
- 2) kompenzační
- 3) korekční

- **Nárazníkové reakce**

V krvi jako bezprostřední reakce organismu na vzniklou poruchu. Jejich kapacita je limitována, pokud trvá příčina poruchy déle, nárazníková schopnost krve se vyčerpá a dochází k hlubším změnám pH.

- **Kompenzační reakce**

Vždy zajišťovány orgány nepostižené složky, tj. u poruch respiračních ledvinami, u poruch metabolických plícemi, a směřují k udržení pH. Liší se dynamikou. Kompenzační reakce zajišťované ledvinami se rozvíjejí pozvolna, maxima účinnosti dosahují do 5 dnů. U plic je maxima účinnosti dosaženo do 24 hodin od začátku poruchy.

# Kompenzační reakce ledvin

- Zpětná resorpce a sekrece  $\text{HCO}_3^-$
- Exkrece titrovatelné kyseliny do moči (fosfáty, KM, organ. kyseliny, ketokyseliny)
- Tvorba amoniaku – amoniak je tvořen v tubulárních buňkách a difunduje z arter. krve do ledvinných tubulů, kde váže  $\text{H}^+$  za vzniku  $\text{NH}_4^+$ . Amonný iont je v ledvinách směňován za  $\text{Na}^+$
- Zvýšená zpětná resorpce  $\text{Na}^+$  a zvýšené vylučování  $\text{Cl}^-$

# Kompenzační reakce plic

- Hyperventilace při metabolické acidose - acidosa stimuluje dechové centrum, dochází k poklesu  $p\text{CO}_2$  a tím vzestupu pH
- Hypoventilace při metabolické alkalosa- útlum dechového centra, vzestup  $p\text{CO}_2$  a tím pokles pH, omezení hypoxií

# Korekční reakce

- U metabolických poruch, pokud není příčinou onemocnění ledvin – acidosa – zvýšené vylučování  $\text{H}^+$  , retence nebo zvýšené vylučování  $\text{HCO}_3^-$
- U respiračních poruch je vždy příčinou onemocnění plic a korekční mechanismy se nemohou uplatňovat

# Metabolická acidosa I

- porucha, při níž stoupá aktivita  $H^+$  iontů
- pH klesá pod 7,36 v důsledku převahy kyselin nad basemi v tělesných tekutinách
- Příčiny ???



# Metabolická acidosa II

- Klin. příznaky: dušnost, prohloubené Kussmaulovo dýchání, alterace vědomí až koma
- Lab. nálezy: pokles pH, negativní BE, snížené hodnoty  $\text{HCO}_3^-$ , kompenzačně snížené  $\text{pCO}_2$ , hyperkalemie, moč kyselá, stoupá vylučování fosfátů a  $\text{NH}_4^+$



# Metabolická acidosa III

- Terapie:
- Terapie vyvolávající příčiny
- $\text{NaHCO}_3$  u renálních acidos k pH 7,3, u ostatních příčin k pH 7,2
- $\text{HCO}_3 = 0.3 \times \text{hmotnost v kg} \times \text{BE}$
- Laktátová acidosa z hypoxie – terapie hypoxie a šokového stavu
- Biguanidy, ethylenglykol - dialýza

# Metabolická acidóza a AG

↑ *anion gap*

- **Laktátová acidóza**
- **Ketoacidóza**
- **Renální selhání**
- **Intoxikace**

## *Normální anion gap*

- Ztráty bikarbonátu do GIT
- Renální tubulární acidóza (RTA) typ I,II,IV
- Poléková hyperkalémie ( při renální insuf.)
- Iatrogenní
  - Nálož org. kyselin
  - Excesivní objemová resuscitace (NaCl)

# **Příčiny metabolické acidózy u sy krátkého střeva**

- **Zvýšené střevní ztráty bikarbonátů**
- **Ketoacidóza při hladovění**
- **Deficit thiaminu**
- **D-laktátová acidóza**
- **Metabolická acidóza v rámci renálních komplikací sy krátkého střeva**
- **Hyperalimentace aminokyselinami**

# Prevence metabolické acidózy u sy krátkého střeva

- Rehydratace, oběhová optimalizace
- Nutriční podpora kompletními preparáty
- Kompenzace DM
- Vyvarovat se přežívání zejména AMK
- Substituce thiaminu
- Odstranění iatrogenních příčin – léky nevhodná infuzní terapie

# Metabolická alkalosa I

- Porucha, při níž klesá aktivita  $H^+$  iontů
- pH stoupá nad 7,44 v důsledku převahy basí nad kyselinami v tělesných tekutinách
- Příčiny ???



# Metabolická alkalosa II

- Příznaky: anorexie, zvracení, svalová slabost, parestesie, tachykardie, arytmie, zmatenost, tetanie, oploštělé dýchání
- Lab. nálezy: pH nad 7,44, pozitivní BE, vyšší  $\text{HCO}_3^-$ , kompenzačně zvýšené  $\text{pCO}_2$ , často hypokalemie, hypochloremie, alkalická moč

# Metabolická alkalosa III

- Terapie:
- Kauzální terapie
- Acidifikace roztoky s chloridovým aniontem (NaCl, KCl, argininchlorid, HCl)

# Respirační acidosa I

- porucha při níž stoupá aktivita  $H^+$  iontů
- pH klesá pod 7,36 v důsledku převahy tvorby  $CO_2$  nad jeho vylučováním
- Příčiny ???





# Respirační acidosa II

- Příznaky:
- **Hyperkapnické** – bolesti hlavy, hypertenze, překrvení spojivek, porucha vědomí
- **Hypoxické** – neklid, tachykardie, centrální cyanosa, poruchy vědomí
- **Lab. nálezy**: pCO<sub>2</sub> nad 6 kPa, pO<sub>2</sub> pod 8 kPa, nižší pH , kompenzačně stoupají HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> , při hypoxii vyšší laktát

# Respirační acidosa III

- Terapie :
- Terapie základního onemocnění, UPV
  
- Cave – opatrné podávání O<sub>2</sub> u stavů s chronickou hyperkapnií

# Respirační alkalosa I

- porucha, při níž klesá aktivita  $H^+$  iontů
- pH stoupá nad 7.44 v důsledku převahy vylučování nad tvorbou  $CO_2$
- Příčiny ???



# Respirační alkalosa II

- Příznaky:
- Parestezie, pocení, závratě, úzkost, hyperventilace, tachykardie, zvýšená nervosvalová dráždivost, křeče, hypokapnie vede k vasokonstrikci mozkových cév
- Lab. nálezy: vyšší pH, nízké pCO<sub>2</sub>, kompenzačně pokles HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, negativní BE, zvýšená hladina Cl<sup>-</sup>, alkalická moč

# Respirační alkalosa III

- Terapie:
- Terapie základního onemocnění
- Dýchání do igelitového sáčku
- UPV

# **PORUCHY IONTOVÉ ROVNOVÁHY**

**Hypokalémie**

**Hyperkalémie**

**Hyponatrémie**

**Hypernatrémie**

# Natrium

- Hlavní extracelulární kationt
- Vodní rovnováha v těle; osmotický tlak v le; extracelulextracelulárnrním prostoru
- Vstup  $\text{Na}^+$  do neuronu – šíření akčního potenciálu při přenosu vzruchu
- regulace krevního tlaku
- $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , ATPasa – energetický metabolismus a
- transportní procesy

# Hyponatrémie

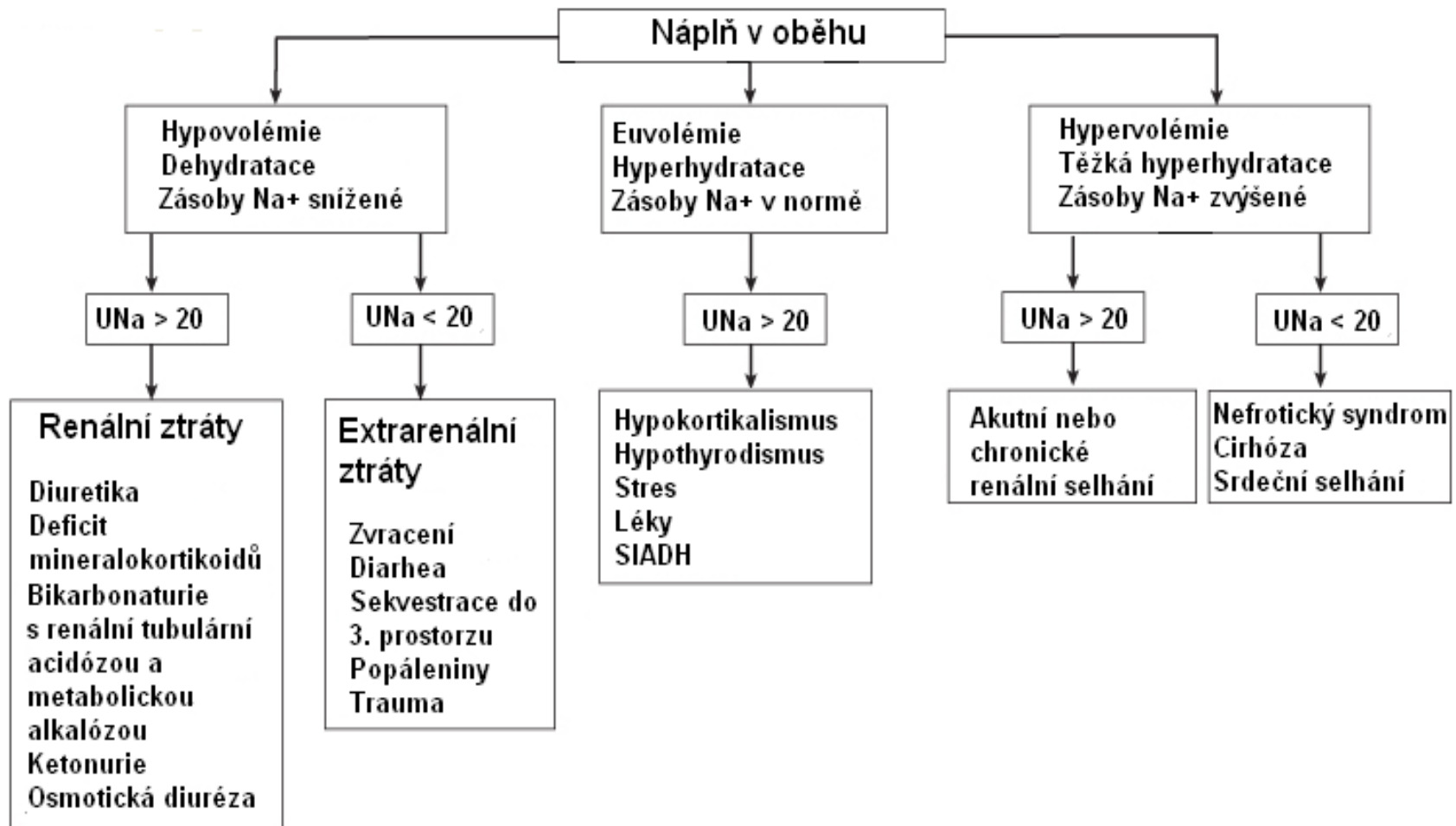
- E: zvýšené ztráty sodíku  
ledviny – chron. nemoci ledvin  
GIT – zvracení, průjmy, odsávání žaludečního obsahu  
pocení (pití jen čisté vody)



# Hyponatrémie

- Nejčastější z minerálových poruch.
- Příčinou většinou není nedostatek  $\text{Na}^+$ , ale spíše hyperhydratace, dále zvýšené ztráty sodíku ledviny – chron. nemoci ledvin  
GIT – zvracení, průjmy, odsávání žaludečního obsahu  
pocení (pití jen čisté vody)
- Je závažná při poklesu  $\text{Na}^+$  pod 120 mmol/l
- **vždy hodnocení s hydratací**
- Klinicky nemusí být žádné příznaky
- Příznaky těžké akutní hyponatrémie – nauzea, zvracení, bolesti hlavy, svalové záškuby křeče, porucha vědomí, koma, zástava dechu

# Df. dg. hyponatremie



# Hyponatremie-léčba

- **Hyperosmolární hyponatremie**

- Hyperglykémie – přerušeni infuze glukózy, inzulinová terapie – snižování glykémie o max. 5mmol/hod
- Přerušeni infuze manitolu

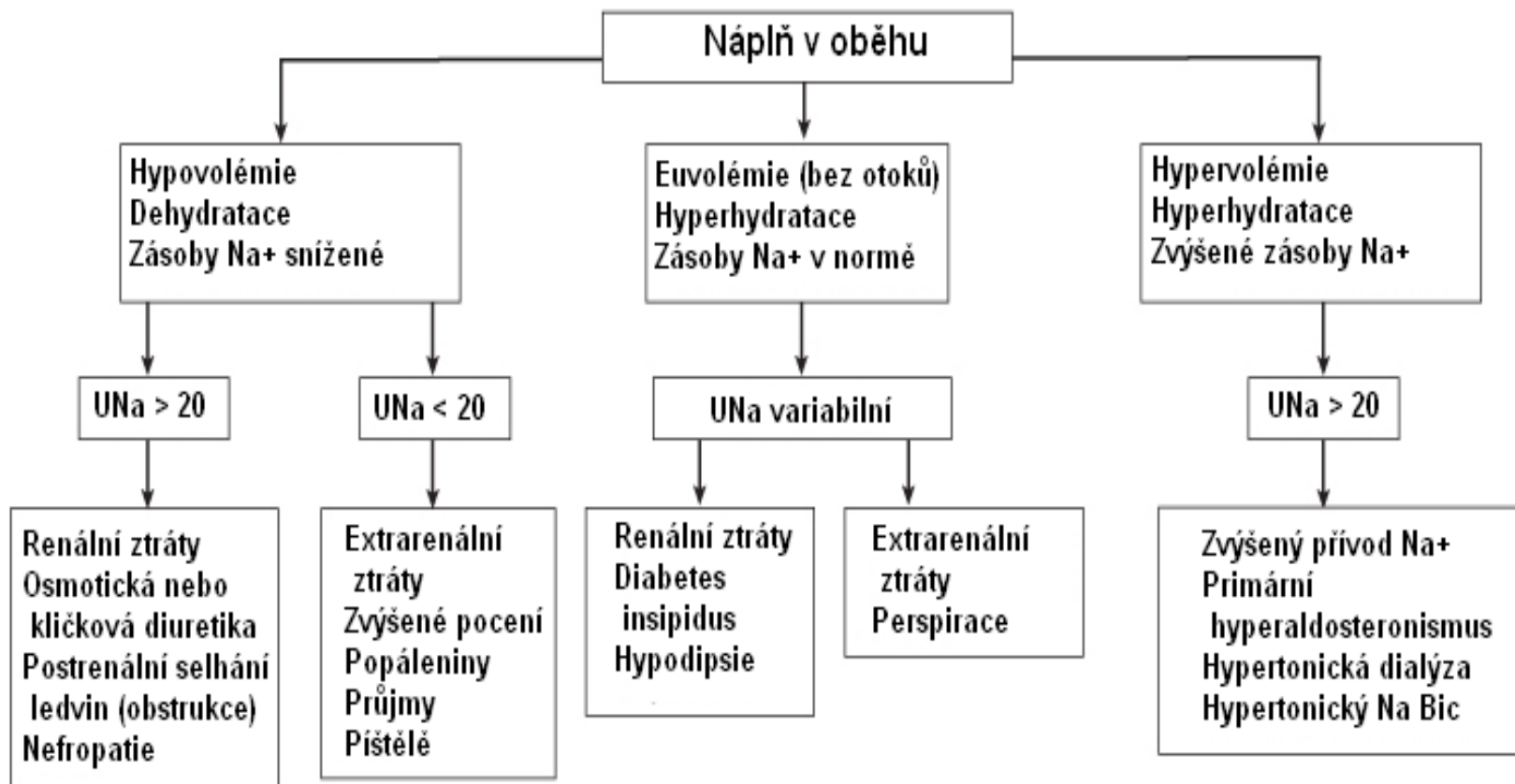
- **Hypo-osmolární hyponatremie**

- monitorace vitálních fcí
- monitorace Na<sup>+</sup> á 3 hod při poruše vědomí
- bilance příjmu a výdeje tekutin a výdeje Na<sup>+</sup>
- vysadit léky stim. ADH sekreci nebo účinek, příp. ADH analoga (Remestyp)
- pokud je současně přítomná hyperhydratace – kličková diuretika
- léčba event. endokrinopatií (substituce hypothyroidismu, hypokortikalismu)
- restrikce příjmu vody
- léčba kardiální insuf., pokud je přítomná

# Hyponatremie-léčba

- Akutní - agresivní léčba, jsou-li neurologické příznaky o 1-2 mmol/l za 1 hod do 120 mmol/l
- Nejsou-li ner. Příznaky o 0,5-1mmol/h
- 130 mmol/l  $\text{Na}^+$  zvyšuje o 1-2 mmol/l
- 3% NaCl (1000 ml 513  $\text{Na}^+$ )
- $\text{mmol/lNa}^+ = \text{kg} \times f (\text{Na}^+_{\text{cílové}} - \text{Na}^+_{\text{zjištěné}})$
- Chronické vzestup o 8mmol/24 hod

# Dif. dg. hypernatremie

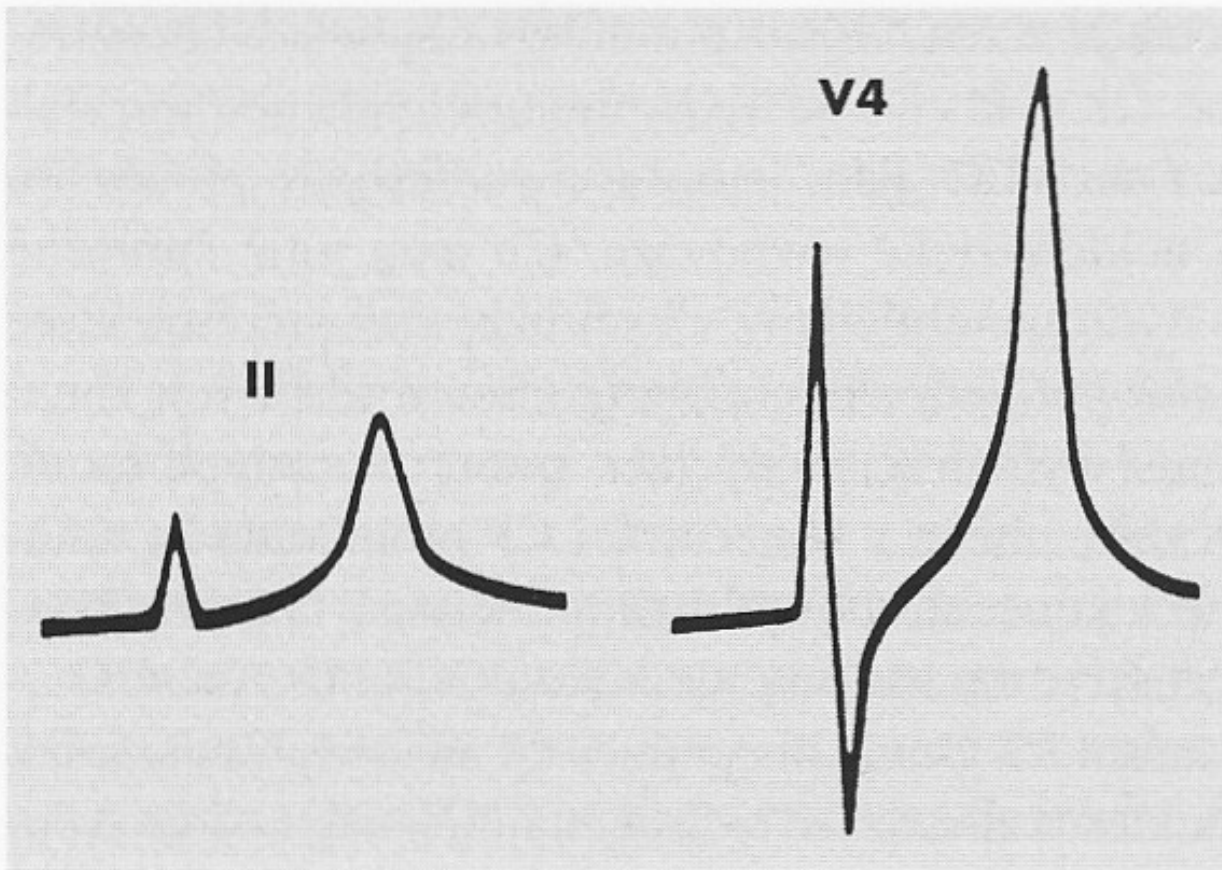


# Hypernatremie - LÉČBA

- nejdůležitější je prevence iatrogenní hypernatremie
  - nedostatečná náhrada ztrát vody
  - častou chybou je náhrada hypotonických ztrát isotonickými roztoky
  - bilancování a úhrada ztrát excesivní perspirací (tachypnoe, zvýšené pocení) – např. zvlhčování vdechované směsi
- korekce hypovolemie, podávání hypotonických roztoků (G5%, NaCl 0,45% (F1/2))
- specifická léčba endokrinních příčin (DI, steroidy, Cushingův sy, hyperaldosteronismus).
- úprava u symptomatických pacientů 1mmol/hod do odeznění symptomů, u asymptomatických 0,5mmol/hod, max. 10mmol/l/24 hod. Cave edém mozku.
- u hypervolemie kombinace diuretik a hypotonických roztoků

# Hyperkalemie

- Může být rychle fatální
- Většinou vzniká z renálních příčin
- Řada léků působí retenci K<sup>+</sup> ( amilorid, ACEI, biseptol, NSAID, betablokátory, cyklosporin, somatostatin)
- Vždy je nutné vyloučit lab. chybu zvláště při akutně vzniklé (hemolýza, kontaminace infuzí apod.)
- Typické EKG změny – hrotnaté T, parestezie, slabost, křeče
- Projevy jsou často velmi nespecifické i u těžkých hyperkalemii a prvním příznakem může být zástava srdeční.



Obr. 19.2. EKG změny při hyperkalémii ve svodech II a V4. Jsou patrné vysoké hrotnaté vlny T, široké komplexy QRS, nejsou přítomny P vlny



# Hyperkalemie

- Vztah k pH (výměna za H<sup>+</sup> ionty)
- RAA
- Draslík vázán na:  
vyplavení adrenalinu, AMK, aldosteron, inzulín
- E: přívod K<sup>+</sup>, snížená eliminace, hypoaldosteronismus, K<sup>+</sup> šetřící diuretika, metabolická acidóza, hyperosmolarita (voda z bb + K<sup>+</sup> se sebou), katabolismus, deficit inzulínu

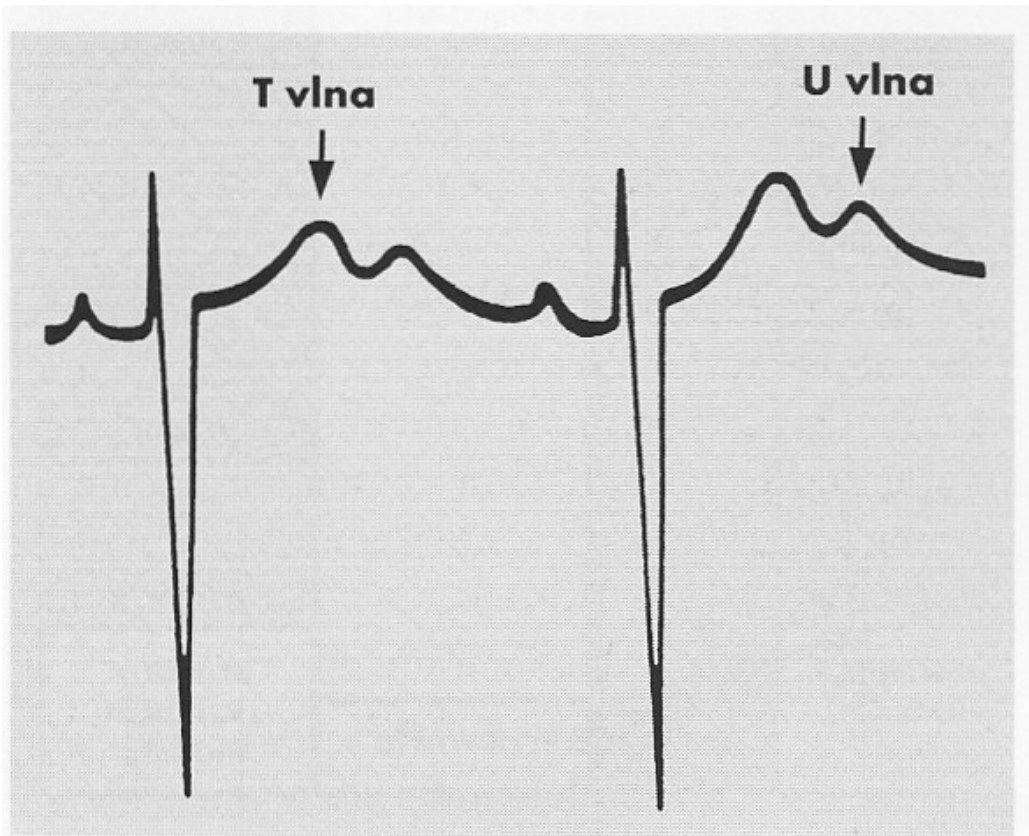
# Hyperkalemie – léčba

- Zastavit příjem  $K^+$  (p.o. a i.v. včetně  $K^+$  obsahujících léků –  $K^+$  PNC, amiodaron apod.)
- Vysazení léků, které snižují exkreci  $K^+$  .
- Úprava faktorů, které působí přesun  $K^+$  z buněk (nedostatek insulinu, acidémie atd.)
- Konfirmace lab. testu k vyloučení pseudohyperkalémie
- Monitorace hladin a EKG
- Farmakologická kardioprotekce – Ca gluc. 10-20ml 10%
- Přesun  $K^+$  do buněk – insulin + glukóza, betamimetika, Na Bic 8,4% 50-100ml
- Eliminace  $K^+$ 
  - do GIT intoměniče v p.o. klyzma (Resonium 50-100g )+ laxativa á 4-6 hod (alternativně lze i v klyzmatu)
  - ledvinami – kličková diuretika – Furosemid 40mg a dále dle odezvy
  - dialýza

# Hypokalemie

- Velmi častá porucha
- Kalemie 3,8...5,1 mmol/l ,nutno srovnat s pH
- Vede k hyperpolarizaci buněčné membrány a vzrušivost buněk klesá – paralýza svalů, EKG, slabost, snížení citlivosti sběrných kanálků ledviny s následnou polyurií.

# Hypokalemie



Obr. 19.4. EKG změny při hypokalémii ve svodu V3. U vlny jsou nejlépe patrné v předních hrudních svodech

# Hypokalemie-klinika

- Svalová slabost meteorismus ,zácpa až rozvoj paralytického ileu vnímání extrasystol.
- dýchací obtíže .
- tachykardie ,pokles motility střev až paralytický ileus,

# Hypokalemie

- Renální -  $K^+$ -vmoči větší než 20 mmol/l
- 1) MAc.-polyurická nefropatie
- Diabetická ketoacidosa
- RTA I. a II.typu
- Extrarenální-  $K^+$  nižší než 20mmol/l
- 1) snížený příjem
- 2) zvýšené ztráty
- -GIT (průjmy, píštěle)
- adenom .pocení
- 3)změny distribuce  $K^+$  -- Met alkalosa - inzulin,adrenergní agonisté,katecholaminy anabolismus

# Hypokalemie-léčba

- Velmi obtížné odhadnout celkové zásoby  $K^+$  v těle
- Substituce podle pokračujících ztrát a celkové deplece
- Orální suplementace u mírné hypokalémie
- Cave vysoká koncentrace  $K^+$  do periferní žíly (max. 40mmol/ na 1000ml roztoku!!!)
- Cave substituce u pacientů s renální dysfunkcí – následná hyperkalemie
- Častá monitorace
- Roztoky volby pro podávání do centrální žíly KCl 7,45% nebo  $KH_2PO_4$  13,6%.