

Poruchy acido-bazické rovnováhy (ABR)



December 2020

Petr Maršálek

Bundesleistungszentrum Kienbaum, Kienbaum, Ostdeutschland
Státní centrum sportovního výkonu, Kienbaum, Východní Německo



Osnova

- Bikarbonátový pufr
- 4 základní typy poruch
 - RAC, RAL, MAC a MAL
(respirační acidóza, metabolická alkalóza atd.)
- Kompenzace/ korekce jednotlivých poruch
- Pufry
- BE (base excess = odchylka/ výchylka/ úchylka/ výjimka bazí?), standardní a aktuální HCO_3^-
- Extra?: Stewartova teorie neboli diluční acidóza

Jak se vyšetření provádí?

- Arteriální krevní plyny (“Astrupova metoda”)/ vs. ABR kapilární/ venózní



- Sérové elektrolyty (*souvisí přes princip elektroneutrality*)



- Ostatní: obvykle není součástí, ale doplňuje obraz ABR (Albumin, Hb)



odbočka: Zakladatelé ABR/ ABB

Poul (Paul) Bjørndahl Astrup (* 4 August 1915 – [+] 30 November 2000)
was a Danish clinical chemist

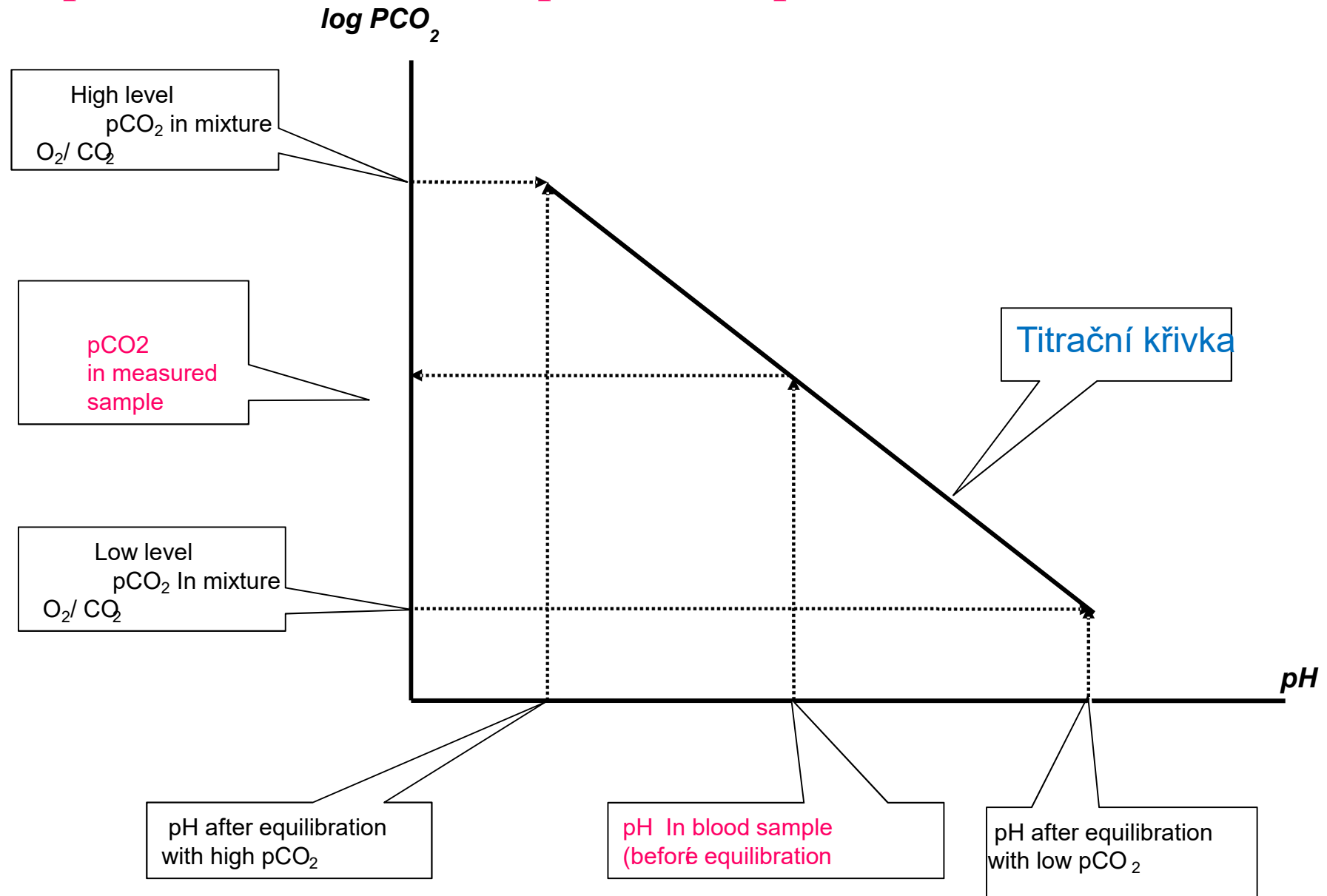
Ole Siggaard-Andersen, * 1932, another Danish professor

Antonín Kazda, * 1934, in 2020 aged 86

Marie Brodanová, * 1933, aged 87

Miroslav Engliš, (*1932 - [+] 2014)

Interpolační metoda měření podle Astrupa



Arteriální krevní plyny (Astrup)

Přístroj změří:

- **pH** (7.35 – 7.45)
Nebo analogická koncentrace: $H^+ = 35 - 45 \text{ nmol/l}$
- **pCO₂** 40 Torr
- **pO₂** 100 Torr
- **Hb** (120 – 170 g/L) – nutný pro výpočet BE

Z naměřených hodnot jsou vypočítány

- **HCO₃⁻** 24 mmol/l
- **BE** 0 mmol/l

předpoklady

- Standardní/ aktuální HCO₃⁻
- Saturovaný Hb

Přepočty tlaků: 101 kPa~100 kPa

$$760 \text{ mmHg} = 101 \text{ kPa} = 1000 \text{ cmH}_2\text{O} = 100\%$$

- (1). (aktuální) kyselost;
($\leftrightarrow$). $\text{pH} = 7,4 \pm 0,04$;
- (2). parciální tlak CO_2 v alveolech;
($\leftrightarrow$). $p_{\text{CO}_2} = 5,3 \pm 0,8 \text{ kPa}$ ($40 \pm 6 \text{ mmHg}$);
- (3). standardní bikarbonáty, koncentrace $[\text{HCO}_3^-]_{\text{STD}}$, při standardním $p_{\text{CO}_2} = 5,3 \text{ kPa}$ a nasycení krve O_2 ;
($\leftrightarrow$). $[\text{HCO}_3^-]_{\text{STD}} = 24 \pm 2 \text{ mmol/l}$;
- (4). aktuální bikarbonáty, koncentrace $[\text{HCO}_3^-]_{\text{ACT}}$, při aktuálním p_{CO_2} a nasycení krve O_2 ;
($\leftrightarrow$). normálně $[\text{HCO}_3^-]_{\text{ACT}} = [\text{HCO}_3^-]_{\text{STD}}$;
- (5). NBB (normal buffer base), souhrn nárazníkových bazí, při standardním p_{CO_2} a nasycení krve O_2 ;
($\leftrightarrow$). $\text{NBB} = 48 \pm 2 \text{ mmol/l}$; viz rovnice;
- (6). BB (buffer base), souhrn nárazníkových bazí při aktuálním p_{CO_2} ;
($\leftrightarrow$). normálně $\text{BB} = \text{NBB}$;
- (7). BE (base excess), množství bazí, které je třeba přidat/ubrat za standardních podmínek, aby $\text{pH} = 7,4$;
($\leftrightarrow$). $\text{BE} = 0 \pm 2 \text{ mmol/l}$.

Vědět rozdíly acidóza vs. acidémie, alkalóza vs. alkalémie, ...
Je možné užít kapilární krev, venózní krev? ...

Rovnice/ Henderson/ Hasselbalch- ova, zákon o působení hmoty

$$K_B = \frac{[H^+][B^-]}{[HB]}.$$

Tradiční značení: $pH = -\log_{10} [H^+]$

$$pH = pK_B + \log \frac{[B^-]}{[HB]}.$$

Bikarbonátový pufr



Hendersson- Hasselbalchova rovnice:

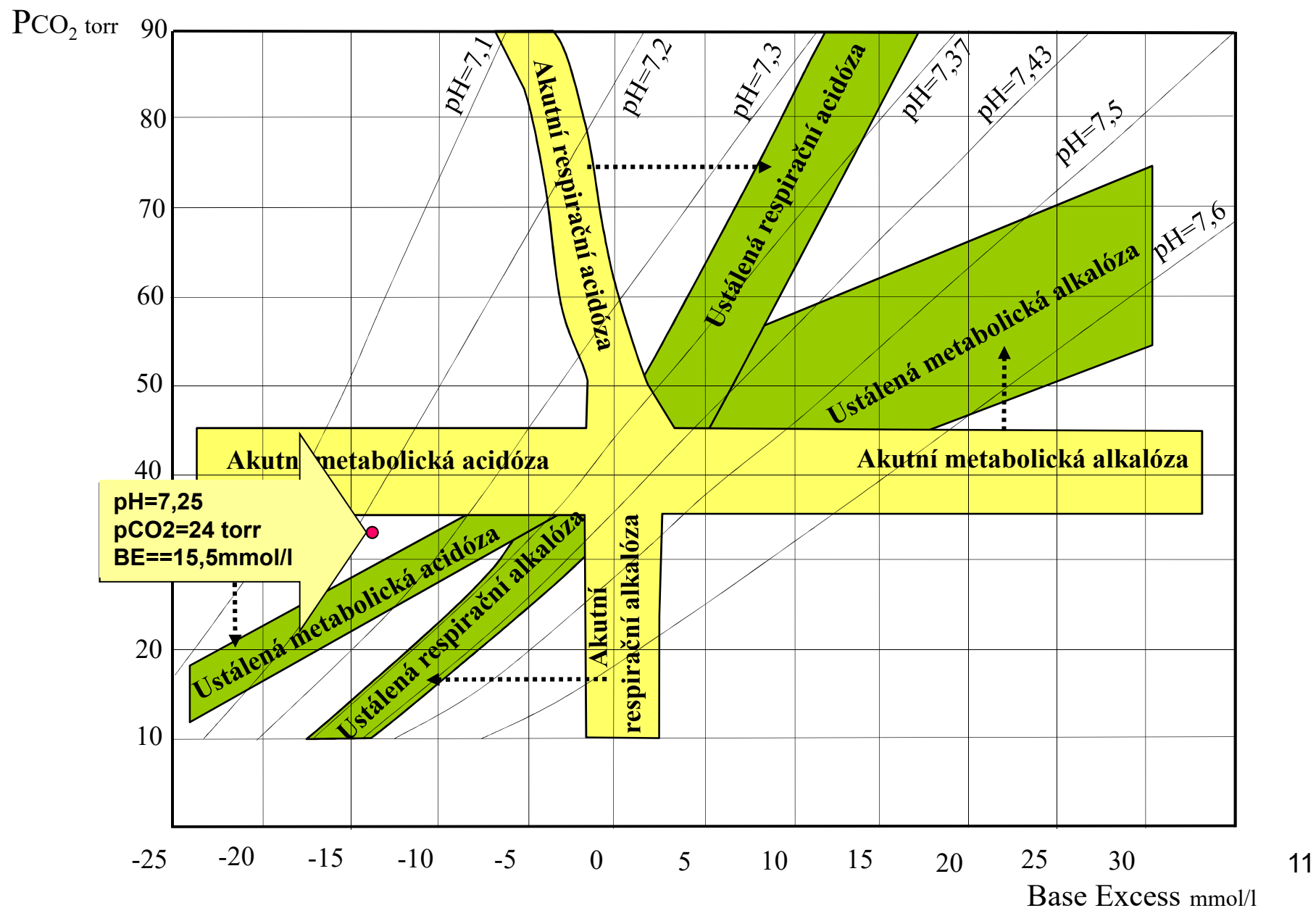
$$[\text{H}^+] = 24 \cdot \text{pCO}_2 / [\text{HCO}_3^-] \quad [\text{nmol/L}] = [\text{Torr}] / [\text{mmol/L}]$$

or

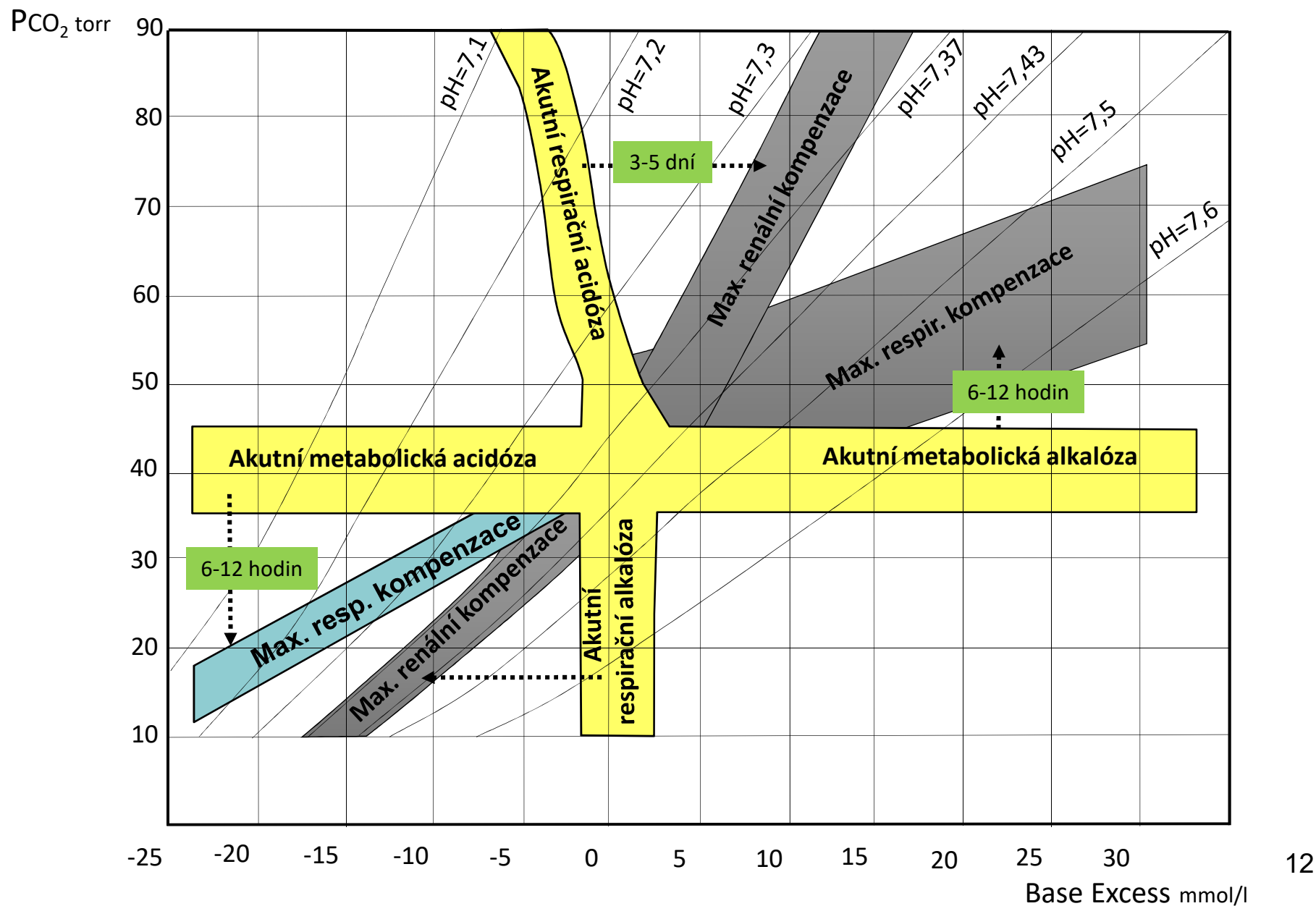
$$\text{pH} = 6.1 + \log ([\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3])$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log ([\text{HCO}_3^-] / 0.03 \text{ pCO}_2)$$

Příklad poruchy ABR



Při poruše ABR dochází ke kompenzaci



Bikarbonátový pufr

- Nejdůležitější pufr (50 %)

Celkové pufry: 48 ± 2 mmol/ L

- Je volatilní (těkavý)
 - $p\text{CO}_2$ je udržováno na stálé úrovni plicní regulací

Rozdělení acidobazických poruch

- **Respirační acidóza**

↑ pCO₂ - alveolární hypoventilace

- **Respirační alkalóza**

↓ pCO₂ - alveolární hyperventilace

- **Metabolická acidóza**

↓ st. HCO₃⁻, BE záporný

- **Metabolická alkalóza**

↑ st. HCO₃⁻, BE kladný

Příčiny respirační acidózy

- Respirační acidóza je součástí **globální respirační insuficience**
- (II. typu)
= ↓ **alveolární ventilace**
- CO₂ ve vdechovaném vzduchu (horníci zavalení v dole)

Snížená alveolární ventilace

Deprese respiračního centra

- Drogy, léky
- Poškození a hypoxie
 - Trauma
 - Iktus
 - Tumor
 - Edém mozku / nitrolební hypertenze

Nervosvalová onemocnění

- Myasthenia gravis
- Poly-radiculo-neuritis
- Morbidní obezita

Choroby plic

- Restrikční poruchy ventilace
 - ARDS
 - Fibrózy
- Trauma, pneumothorax, Sériové fraktury žeber
- **Obstrukční choroby plic**
 - Astma
 - COPD
 - Tumor
 - Cizí těleso
- Zvýšený mrtvý prostor
 - Embolie
 - Emfyzém

Příčiny respirační alkalózy

Hyperventilace = zvýšená alveolární ventilace

- Kvůli hypoxémii
 - Vysoká nadmořská výška
 - Parciální respirační insuficience (I. typu)
 - Pravo-levý zkrat
- Neuróza (panická ataka, anxieta-> dýchat do pytlíku)
- Špatně nastavená mechanická ventilace plic
- Podráždění dechového centra
 - Trauma, předávkování salicyláty, zánět

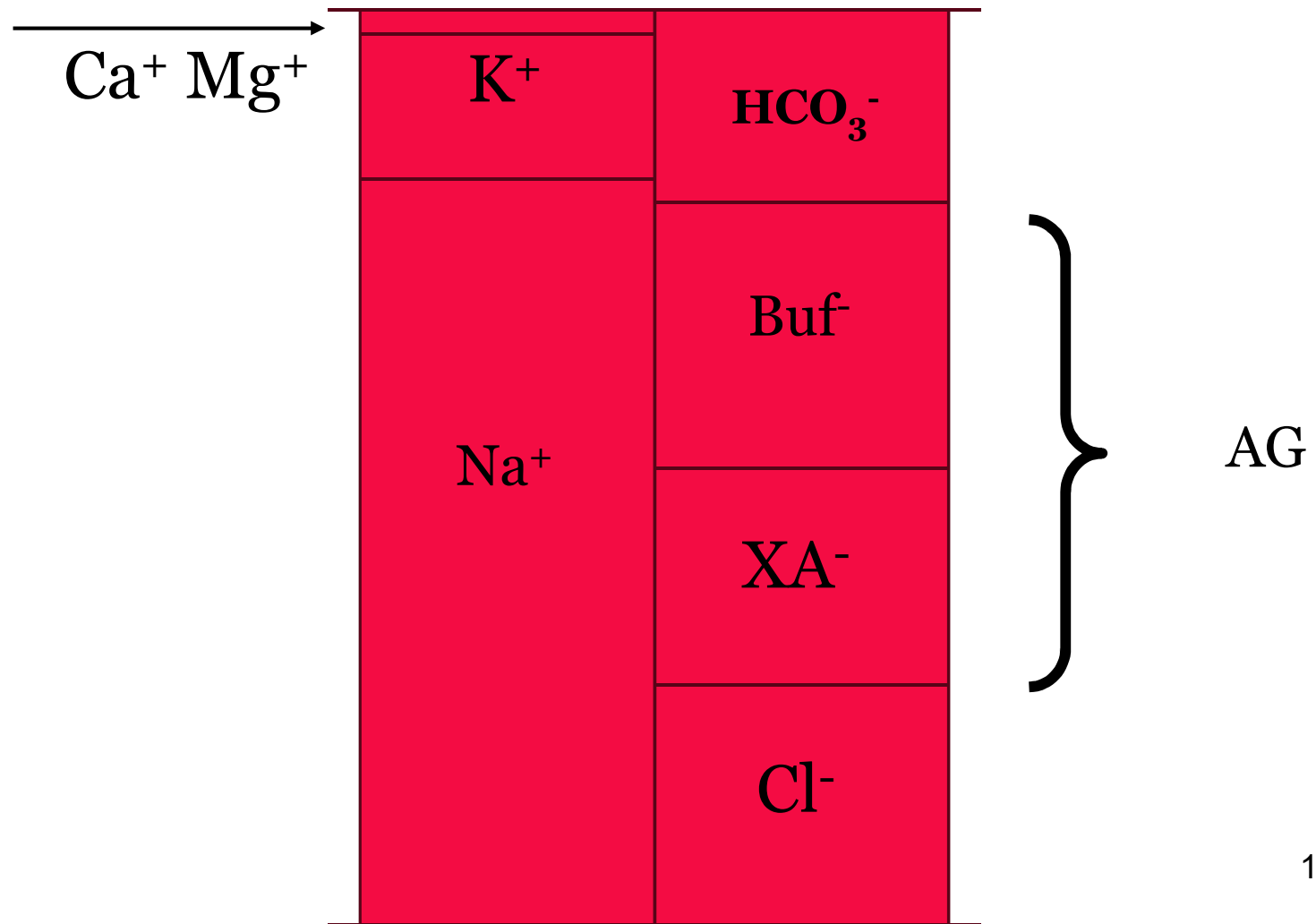
Anion gap

/Aniontové okno ?/

- Rozděluje metabolické acidózy podle příčiny
- **Zvyšuje** se, když jsou v plazmě přítomny ionty jako **laktát**, **anionty ketokyselin** nebo **sulfáty**.
- Znamená, že acidóza byla způsobena disociací vodíkového iontu z těchto látek
- $AG = Na^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- Norma (definice 1): **10 $\pm$ 2** mmol/L

Alternativně AG: ($[Na^+] + [K^+]$) – ($[Cl^-] + [HCO_3^-]$)...

Anion gap



Metabolická acidóza

- Normální anion gap (1)
(11 mmol/l)

- Ztráty bikarbonátu
 - GIT (průjem)
 - Ledviny – RTA (renal tubular acidosis)
- Ztráta schopnosti regenerovat bikarbonát
 - Deficit aldosteronu
 - Insensitivita k aldosteronu
 - **Renální Tubulární Acidóza**
- Podání okyselujících chloridových solí
 - Např. Chlorid amonný NH_4+Cl^-

- Zvýšený anion gap (2)
(>13 mmol/l)

- zvýšená metabolická produkce kyselin
 - Ketoacidóza
 - Diabetická
 - Alkoholová
 - Hladovění
 - Laktátová acidóza
- Zvýšený příjem kyselin
 - Toxické látky
 - Salicyláty
 - Etylen glycol
 - methanol
- Snížené vylučování kyselin
 - Renální selhání

Příčiny metabolické acidózy 1

Přímá ztráta HCO_3^- .
Bikarbonát se
dostává mimo tělo.

- Ztráta bikarbonátu GIT
 - Výrazné průjmy
 - Fistuly a stomie
- Ztráta ledvinami
 - Renální tubulární acidóz
 - Aldosteronová insuficience /insensitivita

Příčiny metabolické acidózy 2

- zvýšená metabolická produkce kyselin
 - Ketoacidóza
 - Diabetická
 - Alkoholová
 - Hladovění
 - Laktátová acidóza
- Zvýšený příjem kyselin
 - Toxické látky
 - Salicyláty
 - Etylen glycol
 - methanol
- Snížené vylučování kyselin
 - Renální selhání
- Ztráta bikarbonátu, je “nepřímá”, z pufrování zvýšeného množství kyselin

Příčiny metabolické alkalózy

- Ztráta kyselin při zvracení
- Hyperaldosteronismus
- Jaterní selhání
- Choroby ledvin ...
- Neadekvátní infuze bikarbonátů

NaHCO_3

Další sérové elektrolyty

- Strong Ion: **Na⁺** (135 – 145 mmol/l)
- Strong Ion: **Cl⁻** (97 – 108 mmol/l)
- Strong Ion: **K⁺** (3.5 – 5 mmol/l)
- Buffer: **Total CO₂ or HCO₃⁻** (24 mmol/l)should be equal to **HCO₃⁻** from Astrup – can check the measurement validity

Additional (not necessary):

- Buffer: Phosphates -- **H₂PO₄⁻ => HPO₄²⁻** (1 – 1,5)
- Strong Ion: **Ca⁺⁺** (2.4 mmol/l)
- Strong Ion: **SO₄²⁻**

Kompenzace

- Metabolické poruchy jsou kompenzovány plícemi(1/2 dne)
- Respirační poruchy jsou kompenzovány ledvinami (2 a ½ dne)

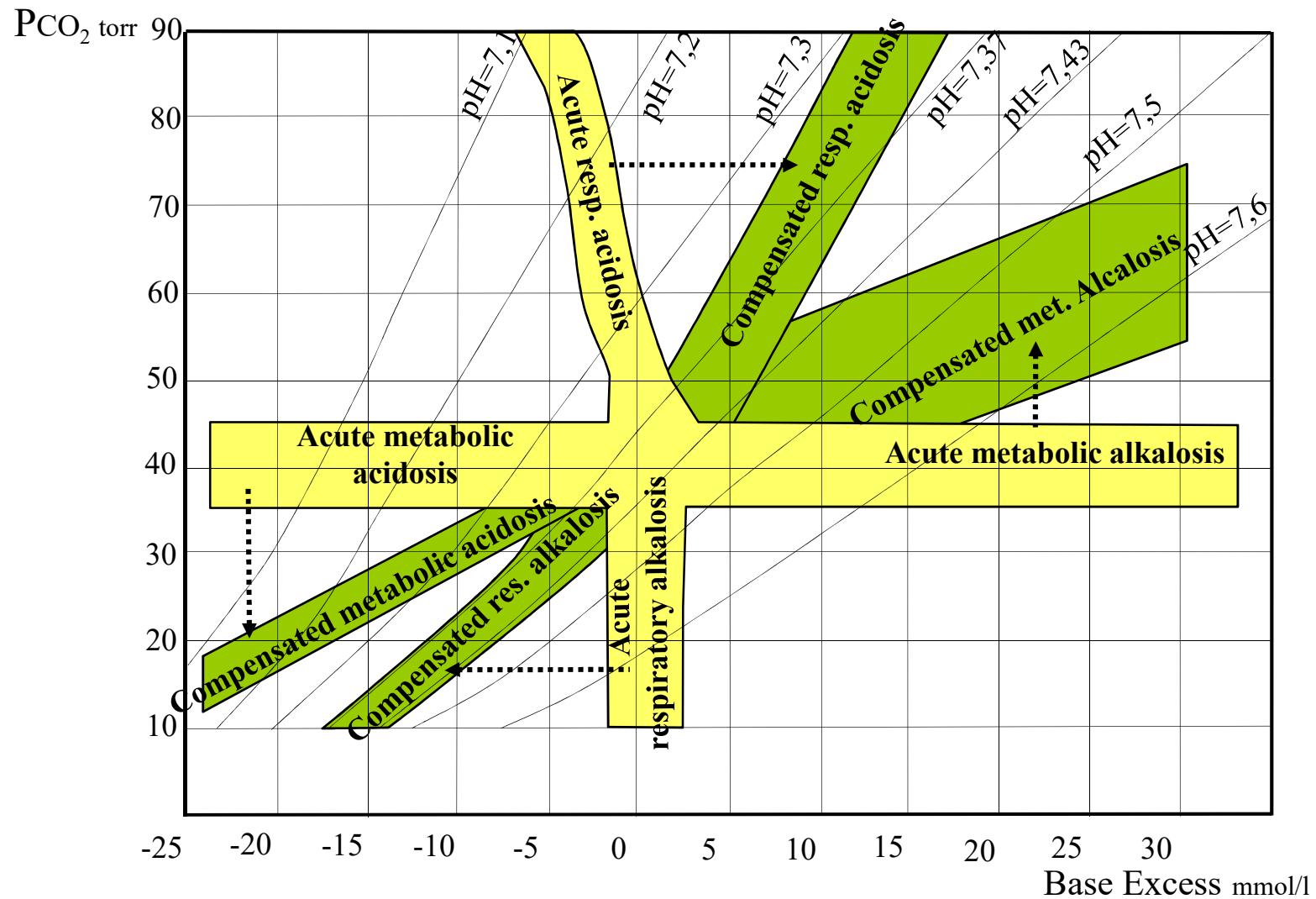
(již nepoužívané názvosloví:

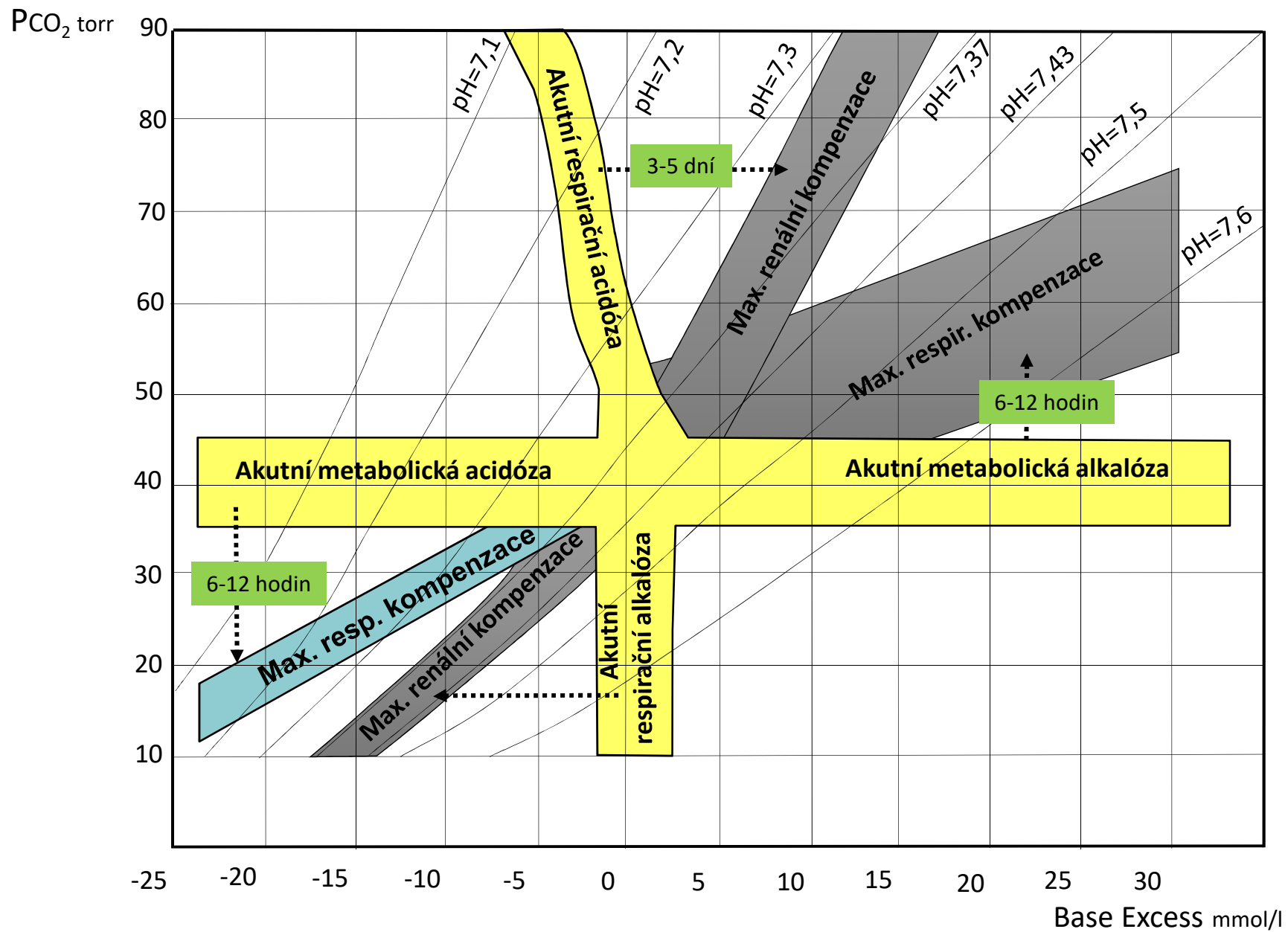
plíce dělají kompenzaci/ ledviny dělají korekci/
zbylé orgány z toho dělají kalimatyjáš...)

Otázka: které jsou ty zbylé orgány v ABR?

Možná odpověď= obsahující karboanhydrázu...

Kompenzace poruch ABR





Pufry

V krvi

- **Bikarbonát** (otevřený pufr)
- **Hemoglobin** (histidinové postr. řetězce)
- **Albumin** (histidinové postr. řetězce)
- Fosfáty

V buňkách

- Fosfáty
- Bikarbonáty
- Proteiny

Míry metabolických poruch

- Amerika: **Standardní Bikarbonáty** –
koncentrace bikarbonátů při $p\text{CO}_2 = 40 \text{ mmHg}$
Na nomogramu pH...
- Evropa: **Base Excess** – nezávisí na $p\text{CO}_2$

Další metabolické vlivy

Buffers: **Albumin** (35 – 50 g/l)

+“Strong Kations”, -Acid: **Lactate** (0.5 – 2.5)

+“Strong Ions”, -Acids: **Ketoacids** (0)

Toxic substances, acids: **Salicylates, methanol**
etc.

Anion gap

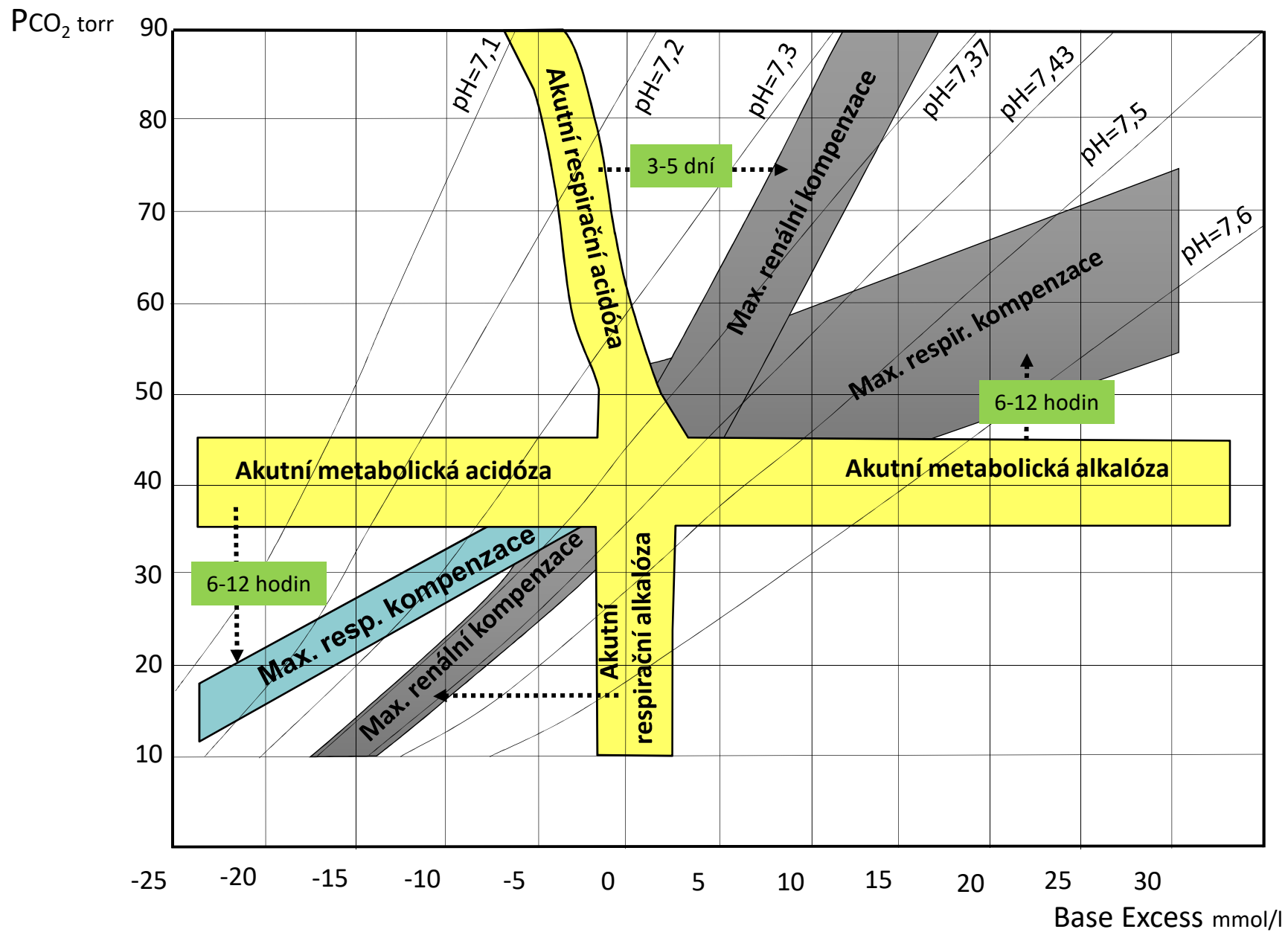
- Rozděluje metabolické acidózy podle příčiny
- **Zvyšuje** se, když jsou v plazmě přítomny ionty jako **laktát**, **anionty ketokyselin** nebo **sulfáty**.
- Znamená, že acidóza byla způsobena disociací vodíkového iontu z těchto látek
- $AG = Na^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- Definice/ Norma č. 1: **10 +/- 2 mmol/L**

Anion gap

- Rozděluje metabolické acidózy podle příčiny
- **Zvyšuje** se, když jsou v plazmě přítomny ionty jako **laktát, anionty ketokyselin** nebo **sulfáty**.
- Znamená, že acidóza byla způsobena disociací vodíkového iontu z těchto látek
- $AG = Na^+ + K^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- Definice/ Norma č. 2: **16+/- 2 mmol/L**

Metabolická acidóza

- Normální anion gap (16 mmol/l)
 - Ztráty bikarbonátu
 - GIT (průjem)
 - Ledviny – RTA (renal tubular acidosis)
 - Ztráta schopnosti regenerovat bikarbonát
 - Deficit aldosteronu
 - Insensitivita k aldosteronu
 - Renální tubulární acidózy
 - Podání okyselujících chloridových solí
 - Např. Chlorid amonný
- Zvýšený anion gap (>18mmol/l)
 - zvýšená metabolická produkce kyselin
 - Ketoacidóza
 - Diabetická
 - Alkoholová
 - Hladovění
 - Laktátová acidóza
 - Zvýšený příjem kyselin
 - Toxické látky
 - Salicyláty
 - Etylen glycol
 - methanol
 - Snížené vylučování kyselin
 - Renální selhání



Souhrn – budeme po této přednášce patofyziologie umět odpovědět na tyto otázky?

1. Jak se vyšetřuje ABR?
2. Proč se používá arteriální/ arterializovaná krev?
3. Proč používáme STD., či AKT. hodnoty, jaký je rozdíl?
4. Víme ještě z fyziologie/ patobiochemie, co jsou základní pufry?
5. Proč je pufrování CO₂ otevřený systém (také fyziologie)?
6. Jaká je souvislost plicních poruch a ABR?
7. Jaká je souvislost poruch ledvin a ABR?
8. Znáte rychlost kompenzace poruchy ABR plícemi a ledvinami?
9. Proč diskutujeme alkalizaci/ nebo acidifikaci vnitřního prostředí?
10. Jak poznáme kombinovanou poruchu acidobazické rovnováhy?

Děkuji

Vám za pozornost

- Toto je v jakékoliv formě
(PDF, PPT, PPTX atd.)
neoficiální výukový materiál
- pro interní potřebu
- nešířit
- pro dotazy kontaktujte:
Petr.Marsalek@LF1.CUNI.CZ