

Vyšetřování acidobazické rovnováhy

Petr Maršálek, Stanislav
Matoušek, Jiří Kofránek

Osnova semináře

- Bikarbonátový pufr
- 4 základní typy poruch
 - RAC, RAL, MAC a MAL
- Kompenzace jednotlivých poruch
- Ostatní pufry: BE, standard HCO_3^-
- Extra?: Stewartova teorie neboli diluční acidóza

Jak se vyšetření provádí?

- Arteriální krevní plyny (“Astrup”)
- Sérové elektrolyty (*souvisí přes princip elektroneutrality*)
- Ostatní : obvykle není nutné (Albumin, Hb)



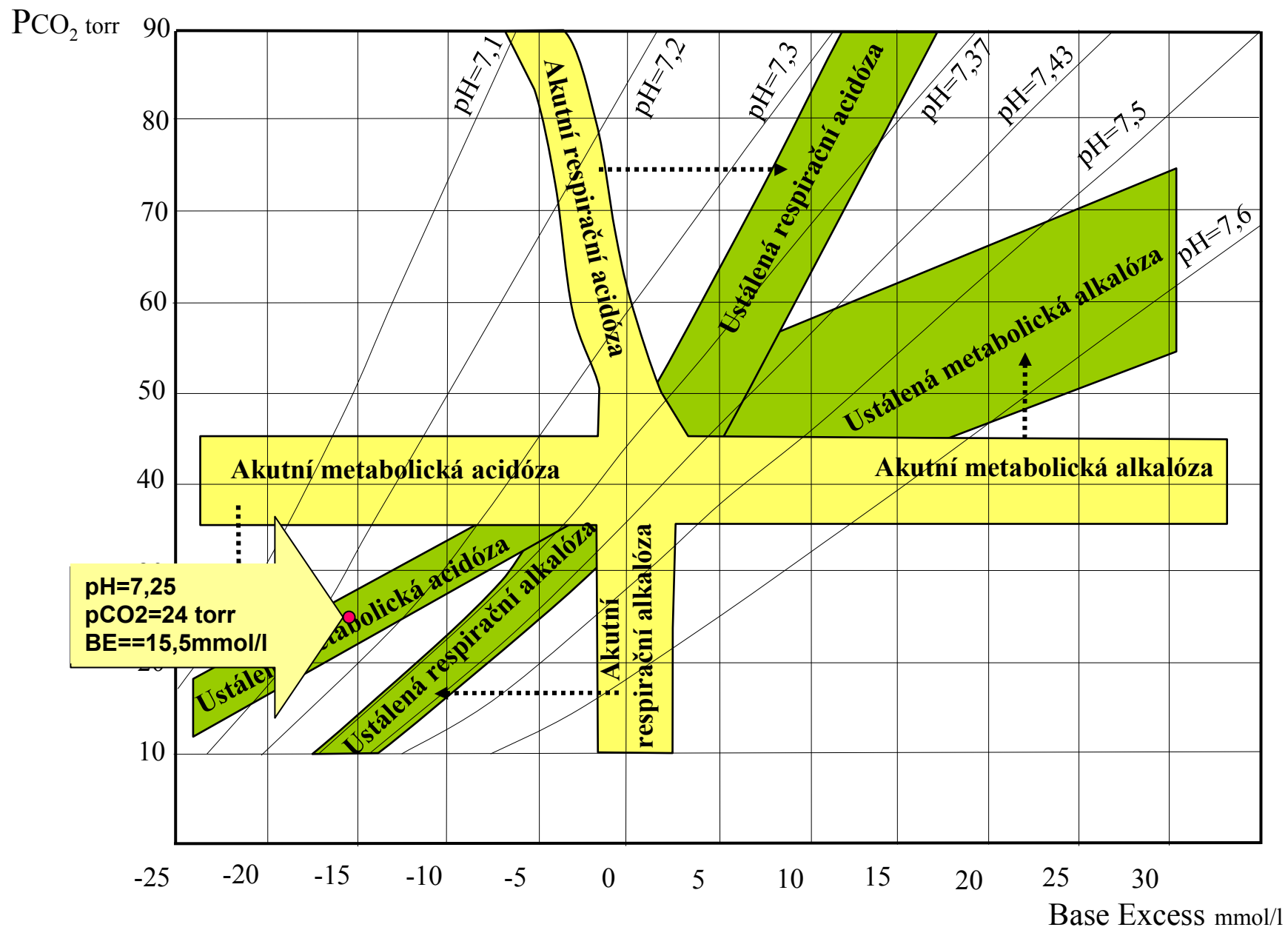
Arteriální krevní plyny (Astrup)

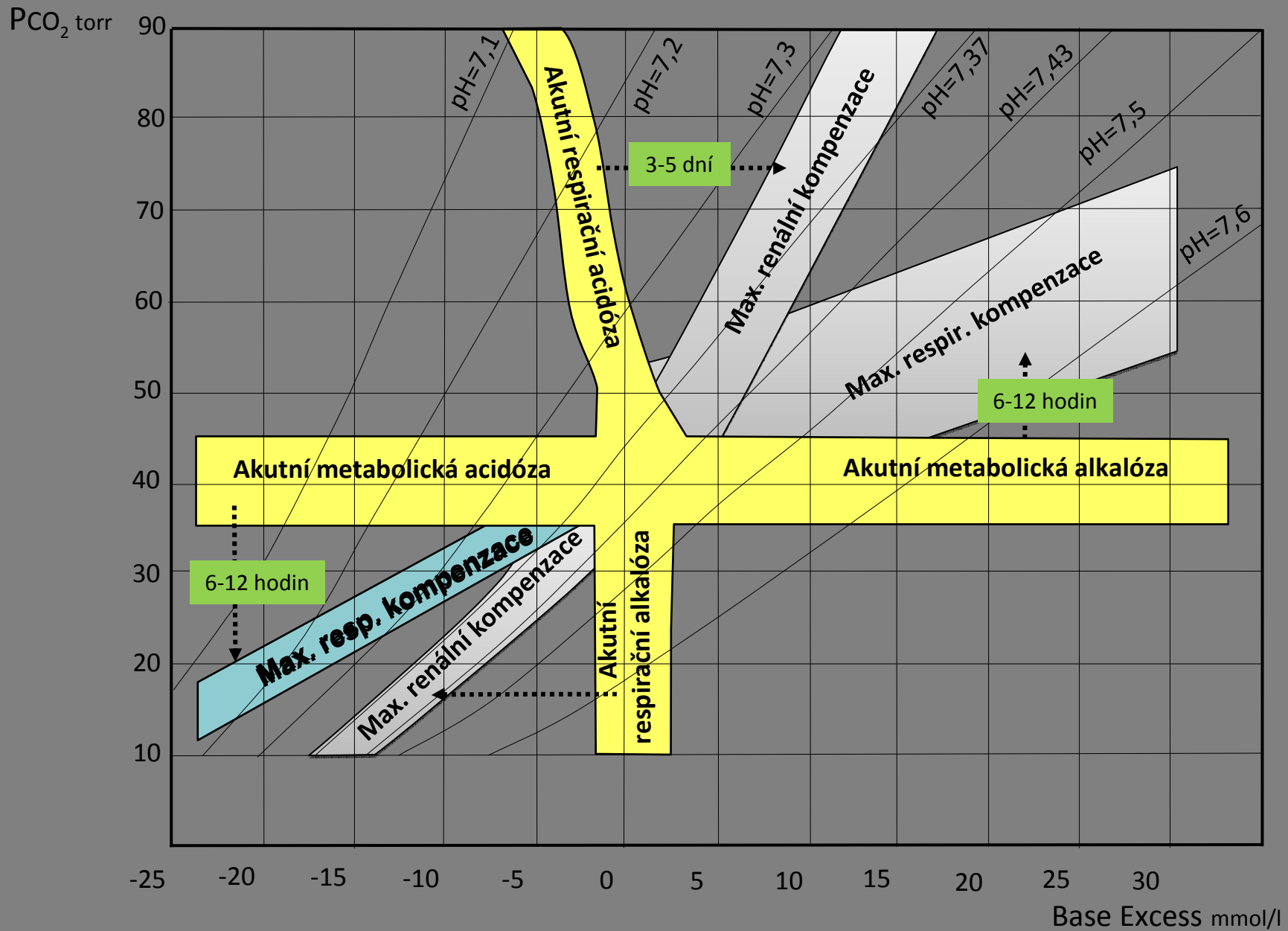
Přístroj změří:

- **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

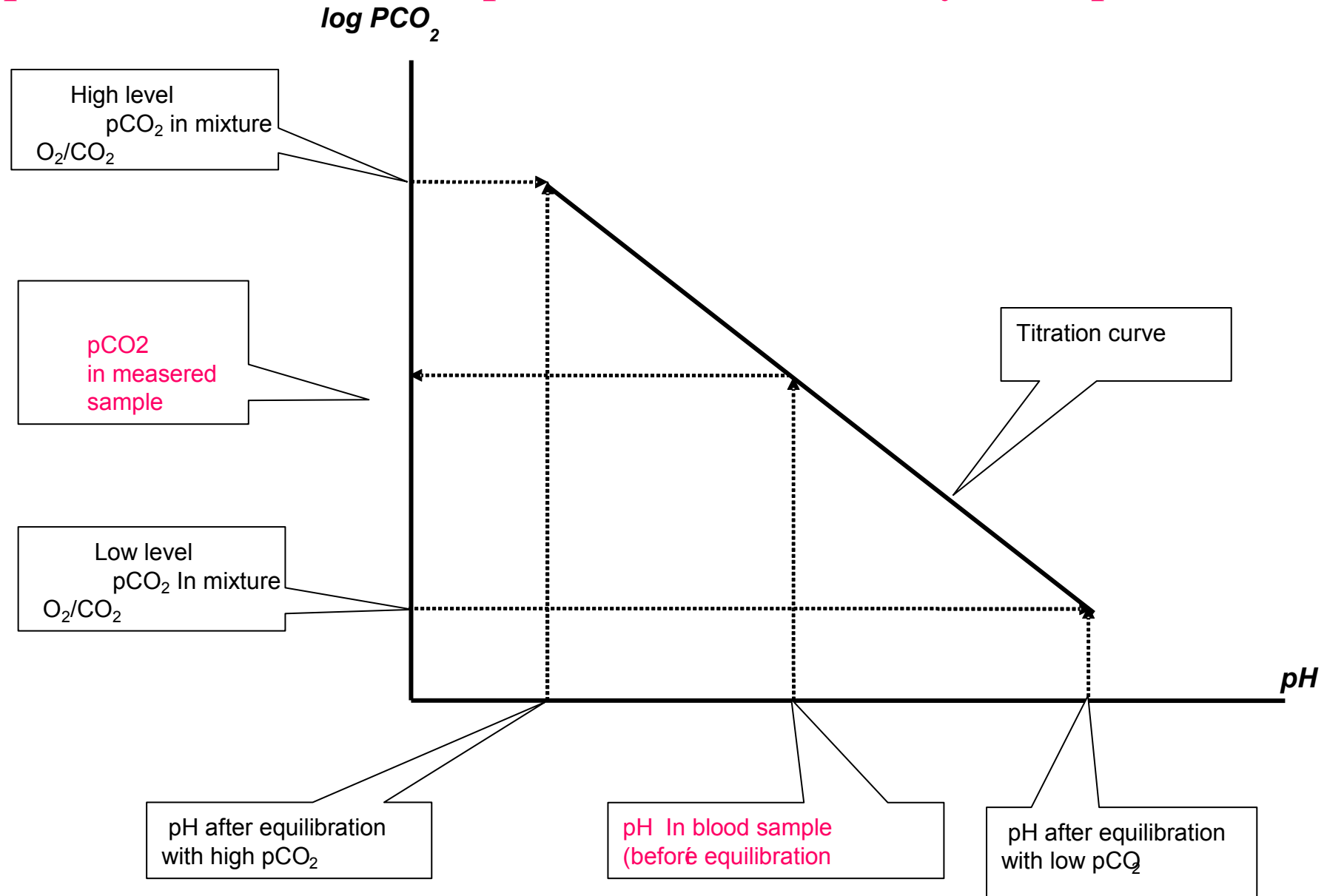
Z naměřených hodnot jsou vypočítány

- **HCO₃⁻** 24 mmol/l
- **BE** 0 mmol/l
- Standard HCO₃
- Sat.Hb





Equilibration method for pCO₂ measurement by Astrup



Bikarbonátový pufr

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

Bikarbonátový pufr



Hendersson- Hasselbalchova rovnice:

$$[\text{H}^+] = 24 \cdot \text{pCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

$$[\text{nmol/L}] = [\text{Torr}] / [\text{mmol/L}]$$

or

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

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

Rozdělení acidobazických poruch

- **Respirační acidóza**

↑ $p\text{CO}_2$ - alveolární hypoventilace

- **Respirační alkalóza**

↓ $p\text{CO}_2$ - alveolární hyperventilace

- **Metabolická acidóza**

↓ st. HCO_3^- , BE záporný

- **Metabolická alkalóza**

↑ st. HCO_3^- , 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
- Polyradiculoneuritis
- Morbidní obezita

– Choroby plic

- Restrikční poruchy ventilace
 - ARDS
 - Fibrózy
- Trauma, pneumothorax, Sériové fraktury žebor
- **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, anxiety)
- Špatně nastavená mechanická ventilace plic
- Podráždění dechového centra
 - Trauma, předávkování salicyláty, zánět

Příčiny metabolické acidózy I

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

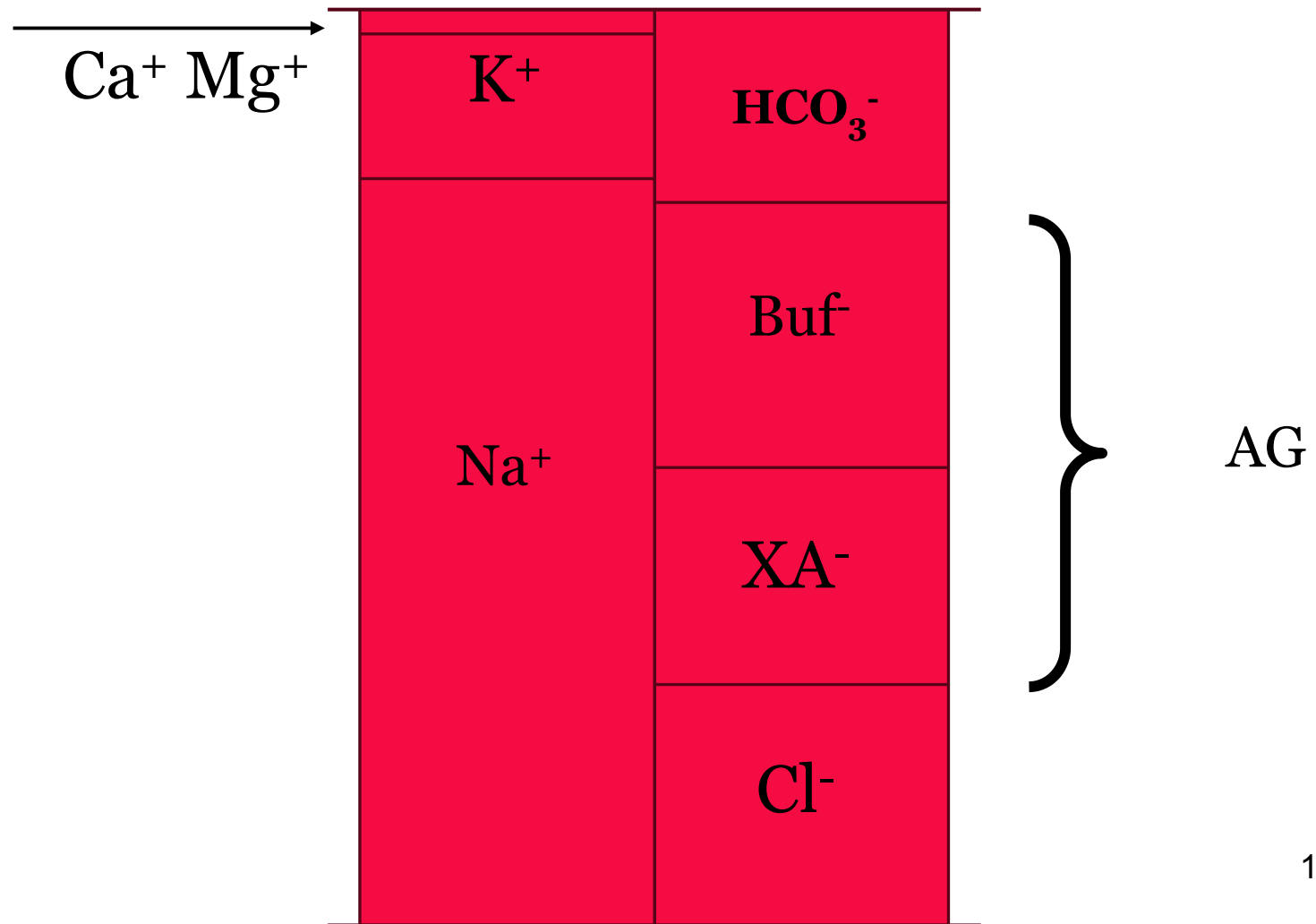
Příčiny metabolické acidózy II

- 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

Metabolická acidóza

- Normální anion gap (11 mmol/l)
 - Ztráty bikarbonátu
 - GIT (průjem)
 - Ledviny – RTA (renal tubular acidosis)
 - Ztráta schopnosti regenerovat bikarbonát
 - Deficit aldosteronu
 - Insensitivita k aldosteronu
 - **RTA**
 - Podání okyselujících chloridových solí
 - Např. Chlorid amonný
- Zvýšený anion gap (>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

Anion gap



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
- $AG = Na^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- norma: **10 +/- 2** mmol/L

Kazuistika I

- 68 letý muž přichází do vaší ambulance na kontrolu
- Již osm let sledován pro chronickou bronchitis a emfyzém (COPD)
- Nepocituje větší dušnost než obvykle
- Laboratorní hodnoty:
 - pH 7.32
 - pO₂ 60 mmHg
 - pCO₂ 80 mmHg
 - HCO₃⁻ 32 mmol/l
 - BE = 12 mmol/L

Kazuistika II

- 20 letá studentka je přijata do nemocnice pro **akutní úzkostný** stav
- Nemůže se soustředit, cítí mravenčení a brnění v prstech
- Nedávno se rozešla s přítelem
- Žádná závažná onemocnění, léky o
- Fyzikální vyšetření v normě
- Lab. hodnoty:
 - pH 7,49
 - pO₂ 100 mm Hg
 - pCO₂ 30 mm Hg
 - HCO₃⁻ 22 mmol/l
 - BE = -2 mmol/L

Kazuistika III

- 38-letá žena, DM 1. typu
- Několikatidenní zimnice a horečka
- Cítla se špatně => moc nejedla a nebrala proto inzulin
- V den přijetí: Křeče v břiše, několikrát zvracela
- Fyz. vyšetření: DF 30 min⁻¹, puls 112 min⁻¹, tk 110/70 v leže 100/60 ve stoje, 37 °C,
- Suché sliznice a ovocná vůně dechu
- Lab:
 - pH 7,18
 - pO₂ 96 mm Hg
 - pCO₂ 21 mm Hg
 - HCO₃⁻ 8 mmol/l
 - BE -20 mmol/l
 - Glc 15 mmol/l
 - Na⁺ 148 mmol/l
 - K⁺ 5,5 mmol/l
 - Cl 110 mmol/l
 - Pozitivní aceton v moči

Kazuistika IV

pH = 7.53
HCO₃⁻ = 37 mmol/L
BE = 19 mmol/L
pCO₂ = 45 mmHg

Ionty:

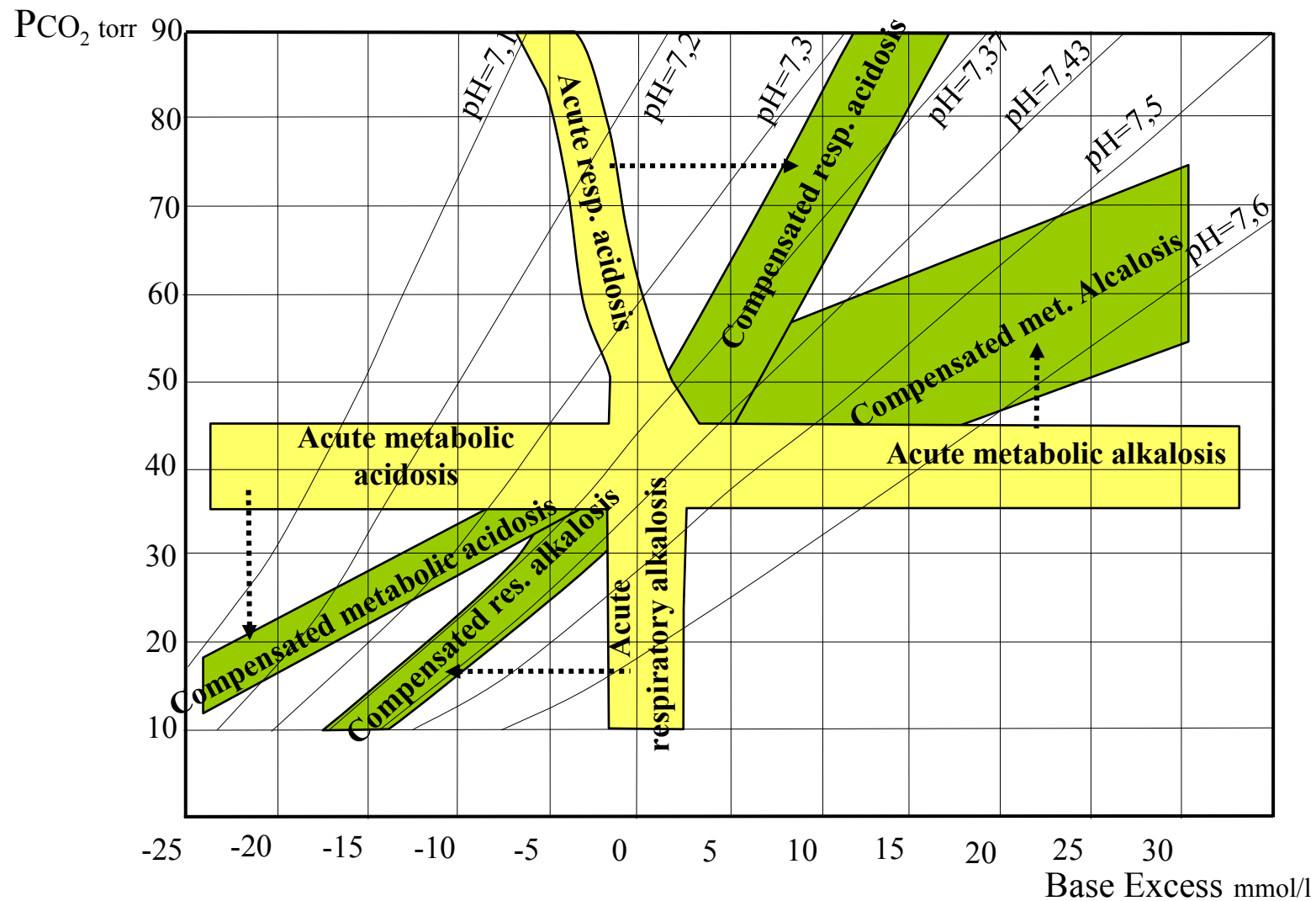
Na⁺ = 137 mmol/L
Cl⁻ = 82 mmol/L
K⁺ = 2.8 mmol/L

- 30-letá pracovnice v potravinářství
- Prodělala střevní chřipku, 3 dny zvracení
- Není schopná nic udržet v žaludku
- Při přijetí velmi slabá
- tlak 100/60, snížený kožní turgor, suché sliznice

Kompenzace

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

Kompenzace respirační acidózy



Pufry

V krvi

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

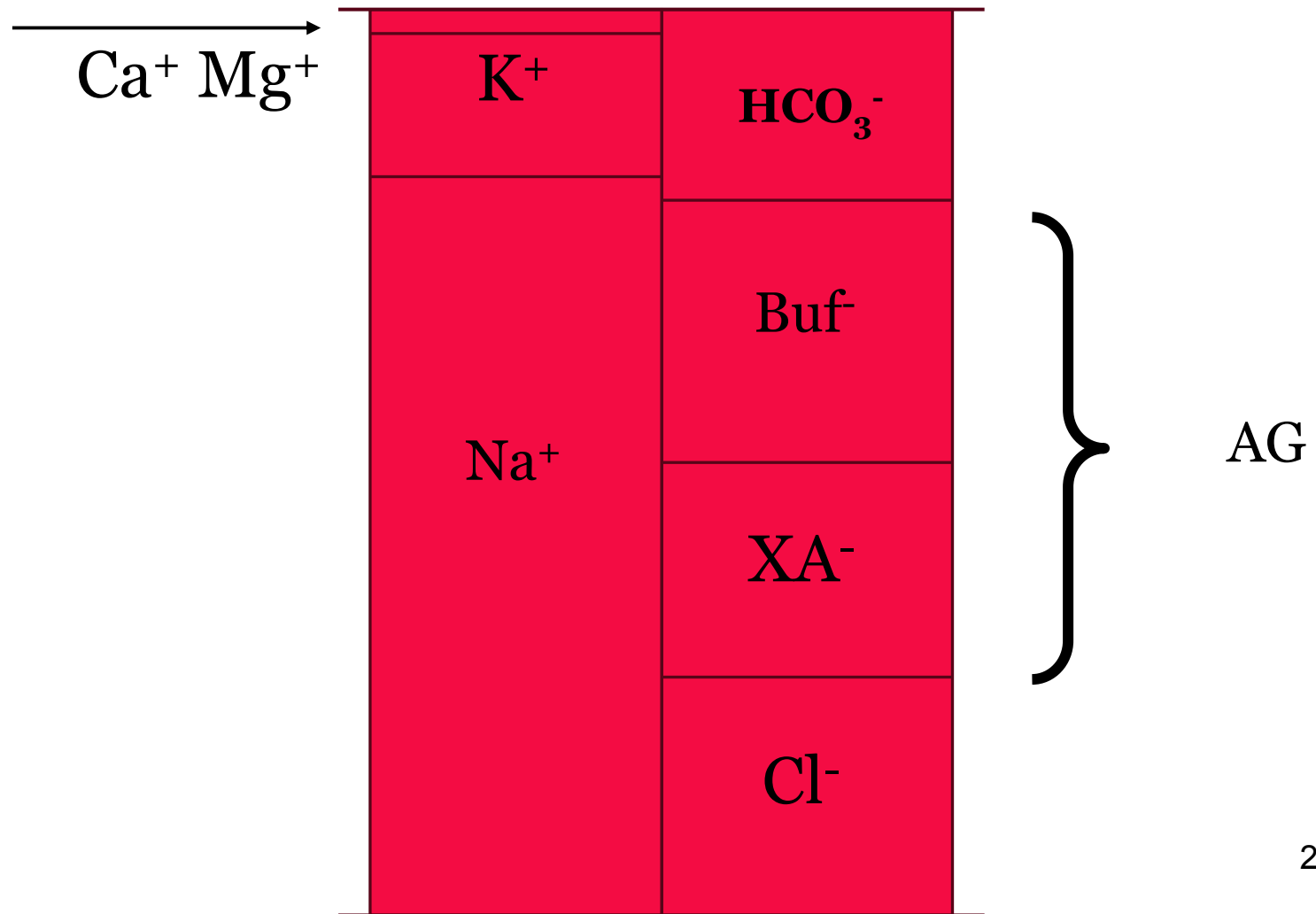
V buňkách

- Fosfáty
- Bikarbonáty
- Proteiny

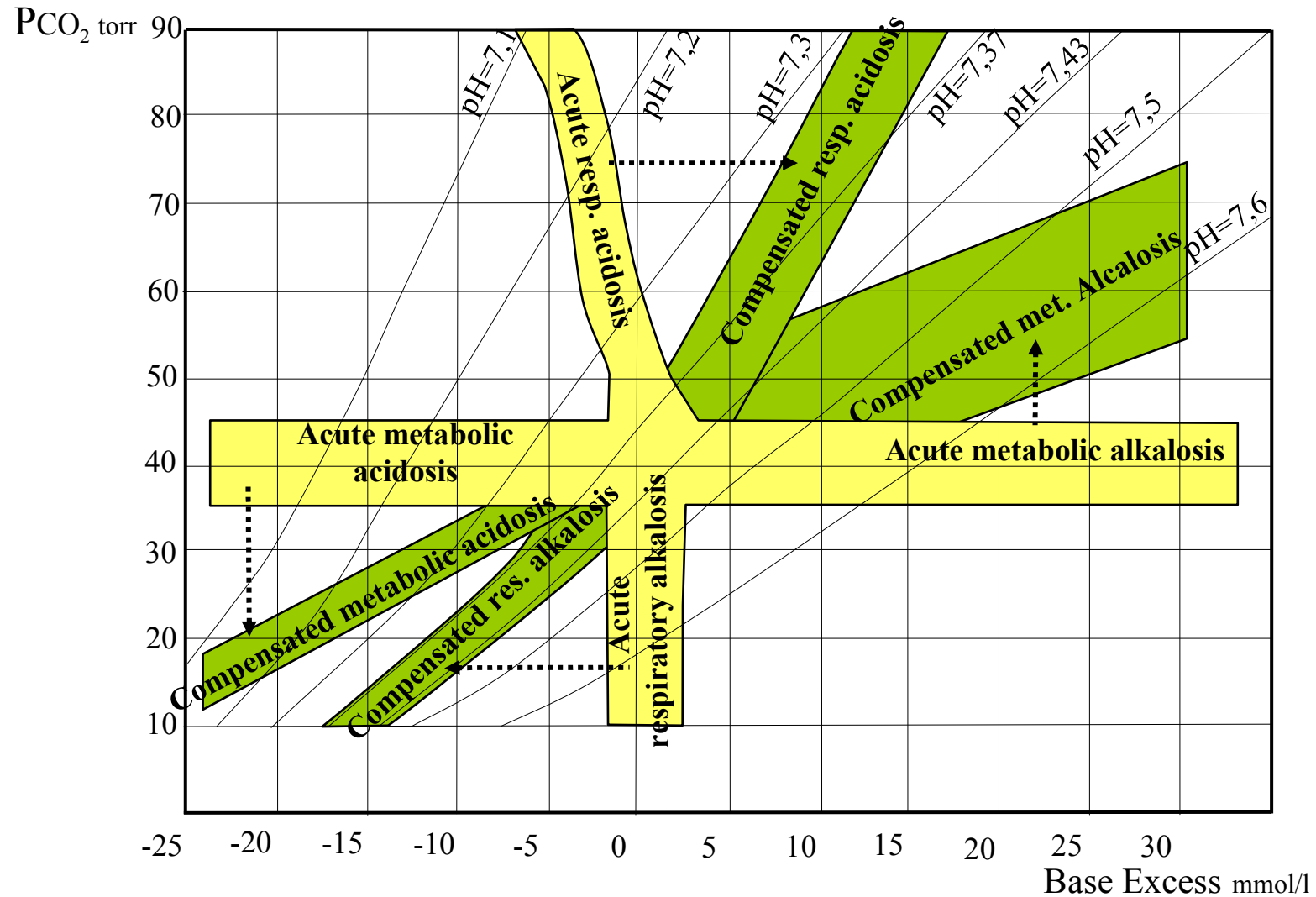
Míry metabolických poruch

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

Anion gap



Compensation of respiratory acidosis



Metabolic compensation of respiratory disorder

- Is carried out by **kidneys** that **increase** plasma concentration of **bicarbonate in resp. acidosis.**, Kidneys also decrease bicarbonate reabsorption and their concentration in plasma in resp. alkalosis.
- It takes about **2.5 days** to fully develop

Respiratory compensation of metabolic disorder

- In **metabolic acidosis**, **lungs eliminate more pCO₂** by deeper and faster breathing. This is called **Kussmaul breathing**.
- The respiratory compensation of the metabolic alkalosis is limited, because slower and more shallow breathing is limited by hypoxemia.
- Full compensation takes about **1/2 day** to develop.

Case history IV

- 23 yo male, admitted for suicide attempt
- Has ingested large amount of aspirin
- At admission somnolent, difficult to make contact with
- BF 30 min⁻¹, HF 100 min⁻¹, BP 142/88, t = 36.8 °C
- Lab:
 - Toxic levels of salicylates,
 - pH 7.25
 - pCO₂ 14 mmHg
 - HCO₃⁻ 8 mmol/l

Serum electrolytes

- 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⁻**

Other

Buffers: **Albumin** (35 – 50 g/l)

“Strong Ion”, Acid: **Lactate** (0.5 – 2.5)

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

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

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
- Polyradiculoneuritis
- Morbidní obezita

– Choroby plic

- Restrikční poruchy ventilace
 - ARDS
 - Fibrózy
- Trauma, pneumothorax, Sériové fraktury žebor
- **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, anxiety)
- Špatně nastavená mechanická ventilace plic
- Podráždění dechového centra
 - Trauma, předávkování salicyláty, zánět

Příčiny metabolické acidózy I

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

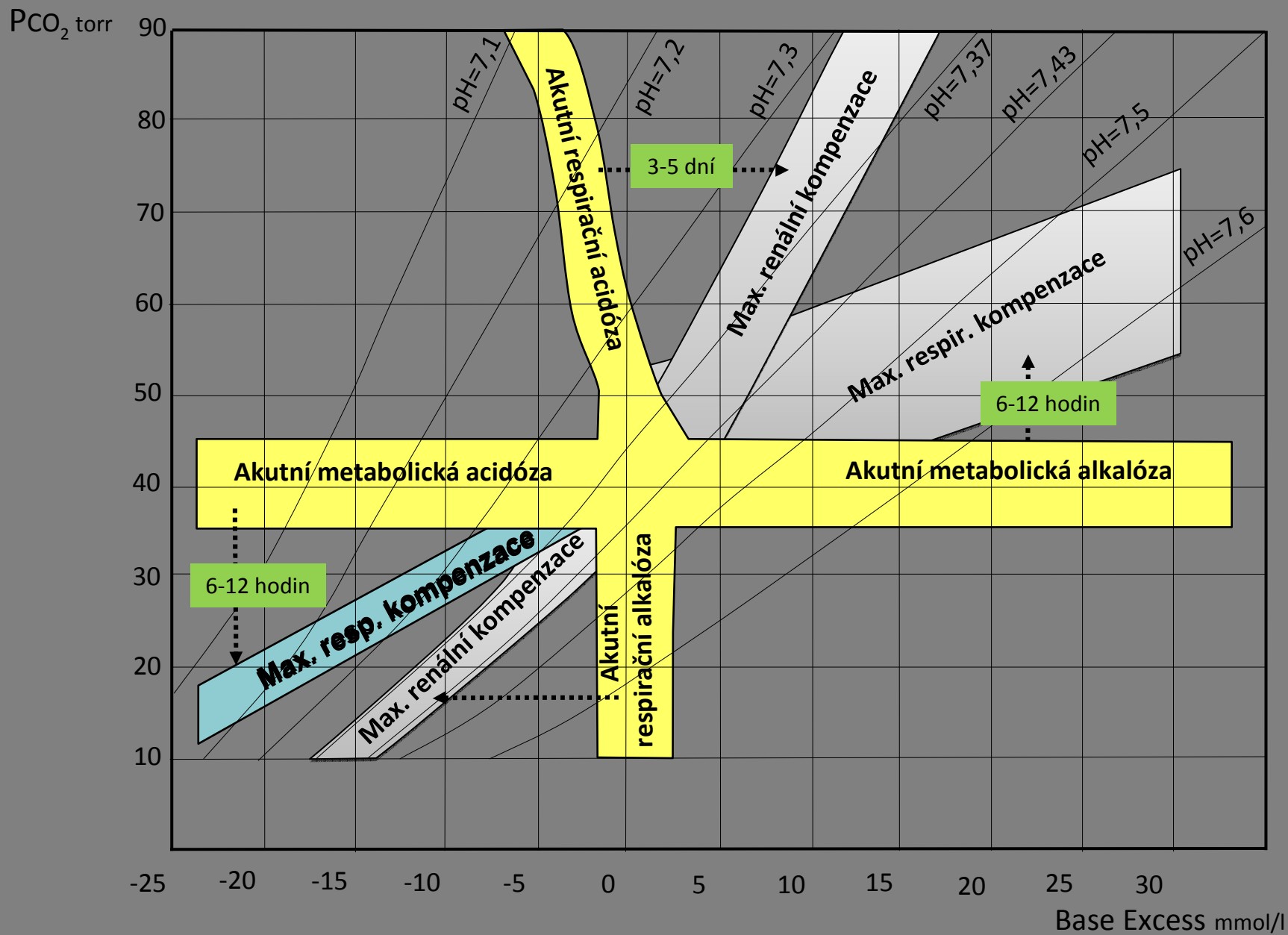
- Ztráta bikarbonátu GIT
 - Výrazné průjmy
 - Fistuly a stomie
- Ztráta ledvinami
 - Renální tubulární acidóz
 - Aldosteronová insuficience /insensitivita

Příčiny metabolické acidózy II

- 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



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
- $AG = Na^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- norma: **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
- $AG = Na^+ + K^+ - HCO_3^- - Cl^-$
- norma: **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**

