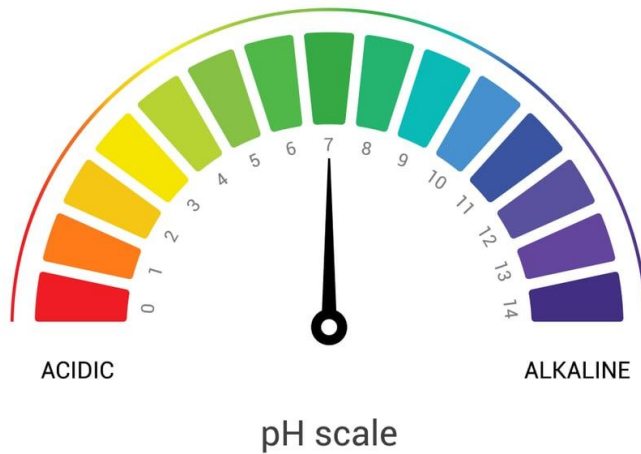
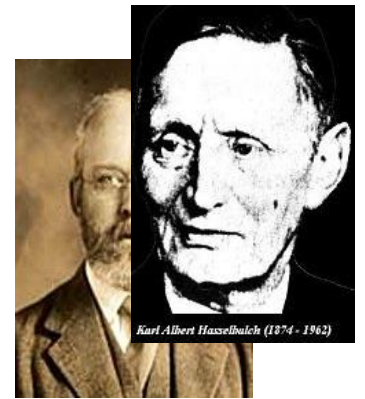


Acidobazická rovnováha



Doc. MUDr. Michal Pazderník, Ph.D.

Hendersonova - Hasselbalchova rovnice je základním pilířem acidobazické rovnováhy



- Představuje tradiční popis acidobazických poruch => předpokládá, že pH krve je determinováno dvěma veličinami, a to pCO_2 a HCO_3^-
- Průměrné pH 7,4 je mírně zásadité a vede k neustálému boji organismu s acidémií
 - K udržení hladiny pH v tomto úzkém rozmezí si tělo vyvinulo **kompensační mechanismy**

$$pH = pKa + \log \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \cdot pCO_2}$$

Pokud je pH < 7,35
Pacient má acidózu

Acidóza

Pokud je pH > 7,45 pacient má
alkalózu

Alkalóza

Co znamená Base Excess (Přebytek bází)?

- Base excess je definován jako:

Množství silné kyseliny nebo zásady, které je třeba přidat do každého litru plně okysličené krve, aby se pH vrátilo na hodnotu 7,40 při teplotě 37 °C a pCO₂ 5,3 kPa

- Popisuje **metabolickou složku** acidobazické rovnováhy nezávisle na aktuální hladině pCO₂

- **BE se obvykle blíží 0 a pohybuje se v rozmezí -2,3 - 2,3**

- **pozitivní BE** je spojen s metabolickou alkalózou

- **negativní BE** odpovídá metabolické acidóze

Homeostáza organismu je založena na principu elektroneutrarity (Gamblegram)

Princip elektroneutrarity znamená, že součet koncentrace všech **kationtů v tělních tekutinách** se vždy rovná součtu všech **aniontů**.

Na jedné straně kationty - především sodík a draslík, ale také vápník a hořčík.

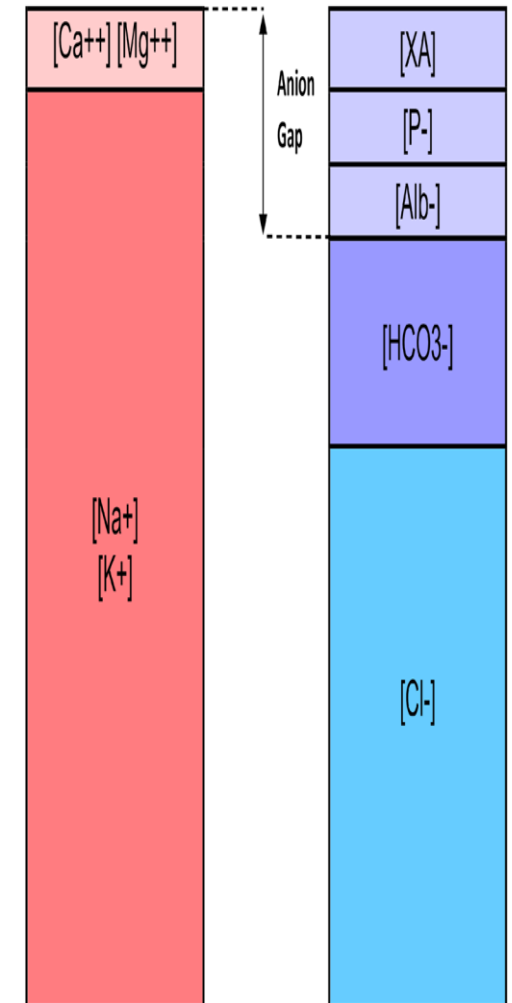
A na druhé straně anionty - hlavně chloridy a hydrogenuhličitan, ale také další záporné anionty albumin, fosfáty, exogenní kyseliny a další.

Aniontová mezera (Anion Gap) se používá pro hodnocení metabolické acidózy ke stanovení přítomnosti neměřených aniontů.

- Rovnice $AG = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
- Normální rozmezí je **8 – 16 mmol/l**

AG tedy obsahuje rozdíl mezi výše uvedenými kationty a anionty a zahrnuje:

- Plazmatické proteiny (hlavně albumin)
- Anorganické kyseliny (fosfáty, sulfáty)
- Organické kyseliny (laktát, ketokyseliny)
- Exogenní kyseliny (salicyláty, kyselina šťavelová, atd.)

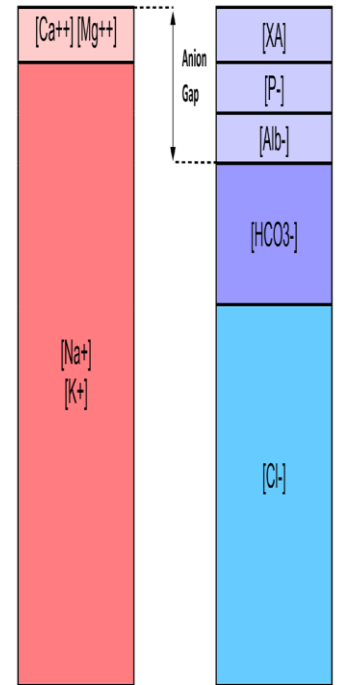


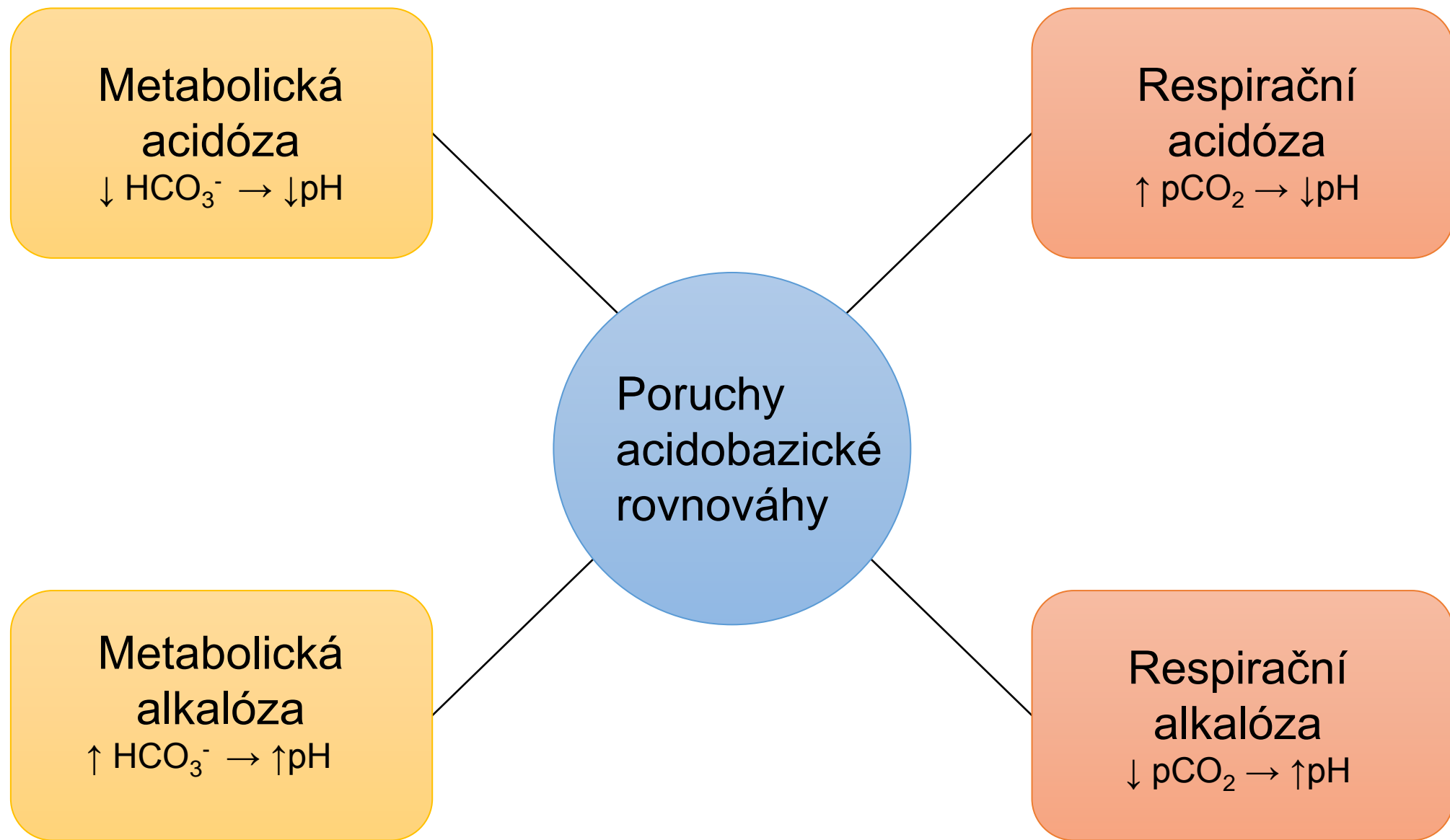
Korigovaný Anion gap

- Korigovaný AG = koriguje AG na hladiny **sérového albuminu**

Proč?

- **Při hypoalbuminemii** (která je u pacientů na jednotkách intenzivní péče běžná) je AG značně podhodnocený, protože **každý pokles albuminu o 1 g/l snižuje AG o 0,25 mmol**.
- **Skutečná hodnota AG při hypoalbuminemii je tedy vyšší než hodnota vypočtená z klasické rovnice !!!**
- **Korigovaný AG = AG + 0,25 x (40-Alb [g/l])**





Metabolická acidóza = snížená hladina bikarbonátu

Hyperchloremická MAC, u níž je AG normální (tzv. NAGMA - normal anion gap MA)

- Způsobeno **ztrátou hydrogenuhličitanů/↑ příjem Cl^-**
- Ztráta hydrogenuhličitanových aniontů musí být poté kompenzována zvýšenou plazmatickou koncentrací chloridů, ..

DRAC:

Diarrhoea (průjem) - ztráta přes GIT (v takovém případě by měl pacient kyselou moč (pH=5)

Renální tubulární acidóza - pacienti by měli alkalickou moč

Addisonova choroba - nedostatečnost nadledvin

↑ Chloridový příjem

- infuze hyperchloremických roztoků (F1/1)
- parenterální výživa a léky

+ Acetazolamid

Druhý typ metabolické acidózy, který je častější, je spojen se zvýšenou hladinou silných kyselin

(tzv. HAGMA - high anion gap MA)

- Zvýšená hodnota AG ukazuje na přítomnost kyselých aniontů = přítomnost silných kyselin

KULT

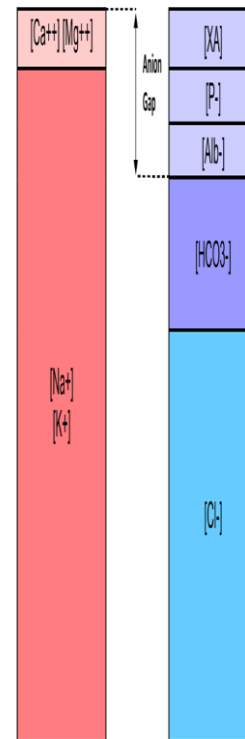
Ketoacidóza (diabetická, alkoholická a starvační ketóza)

Uremie (selhání ledvin, kumulace silných kyselin)

Laktátová acidóza (šok, hypoxemie,...)

Toxiny

- methanol → kyselina mravenčí
- ethanol → kyselina octová
- ethylen a propylenglykoly → kyselina šťavelová
- kyselina salicylová
- paracetamol



Metabolická alkalóza = zvýšené hladiny bikarbonátu

MAL se zvýšenými hladinami bikarbonátu je způsobena

- zadržováním nebo substitucí HCO_3^-
- hyperaldosteronismus, Cushing
- při zvýšení citrátu, který se následně metabolizuje na bikarbonát (masivní transfuze nebo při citrátové CVVHD)
- hypoproteinemie

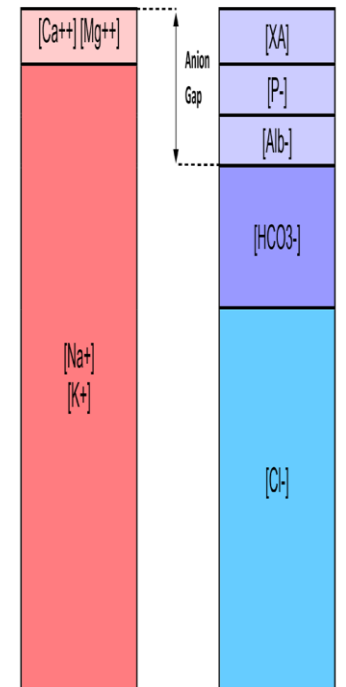
Příčiny MAL spojené se sníženými hladinami chloridů zahrnují

- zvracení
- nasogastrické odsávání
- kličková a thiazidová diuretika

Léčba:

- Při hypochlorémii normální fyziologický roztok = (tělesná hmotnost x BE x 0,3)
- V případě zvýšené hladiny bikarbonátu: Acetazolamid

MAL Chlorid- rezpozivní s chloridy v moči nižšími než 20 (např. při prerenálních stavech, ztrátě tekutin ze žaludku, užívání diuretik).
MAL Chlorid – rezistentní s chloridy v moči nad 20 mEq/l (mnemotechnická pomůcka ABCD -aldosteronismus, Bartterův syndrom, Cushingův syndrom nebo při depleci hořčíku).

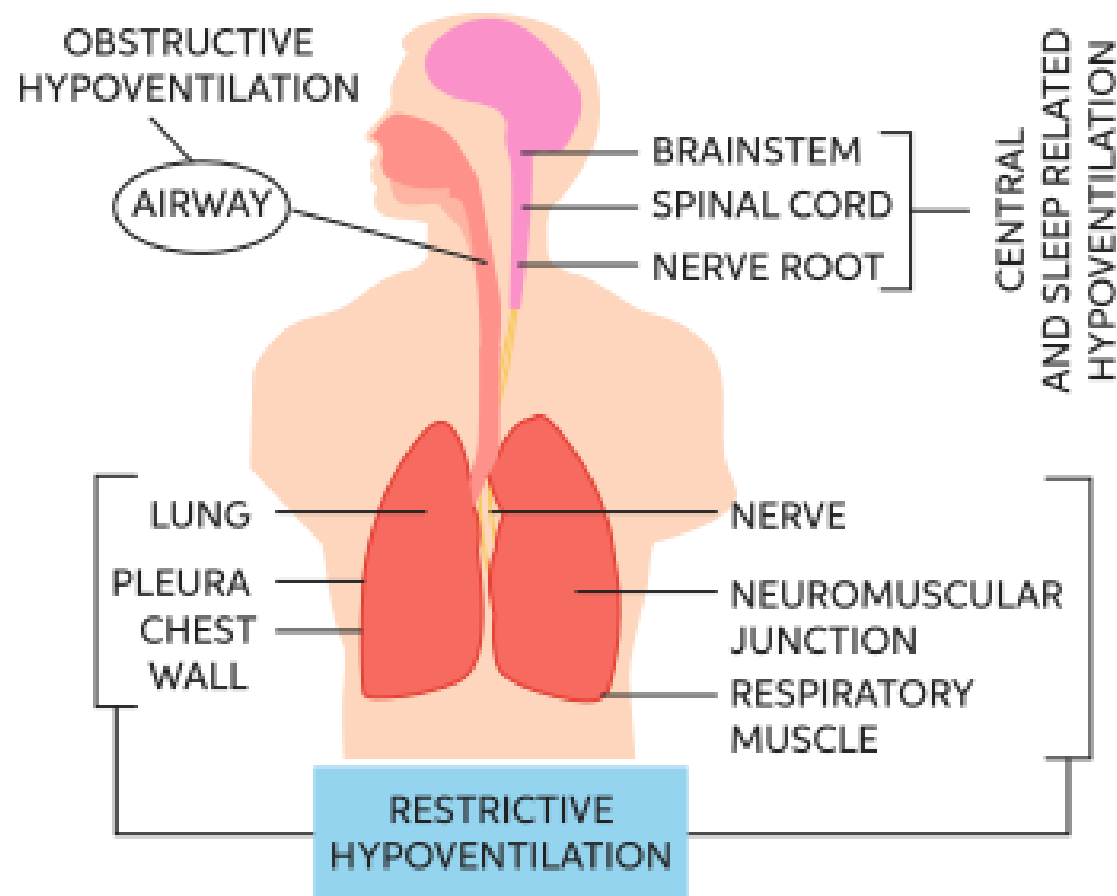


Respirační acidóza = zvýšení CO₂

- Je způsobena alveolární **hypoventilací** jakékoliv etiologie
- Retence CO₂ vede k poklesu pH, přičemž renální kompenzace trvá několik dní

Léčba zahrnuje:

- léčit základní příčinu
- bronchodilatace
- antagonisté sedativních léků
- mechanická ventilace



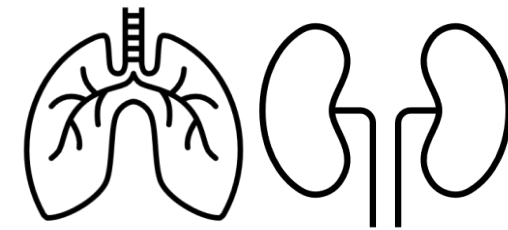
Respirační alkalóza = snížení CO₂

- Vždy léčit základní příčinu hyperventilace!
- Může být kompenzatorní (prospěšná)

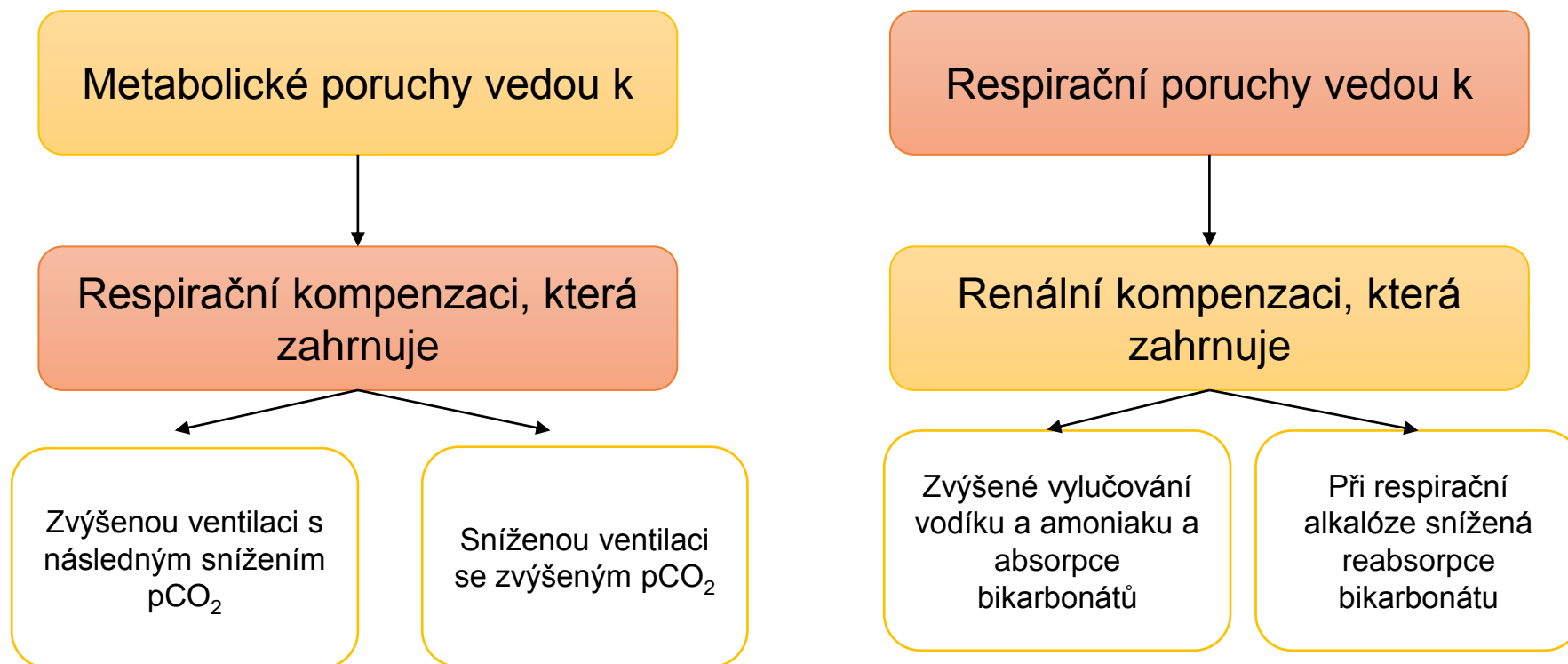
Příčiny hyperventilace

| | |
|--------------------------|---|
| Centrální | Bolest, horečka, sepse, úzkost, hypertyreóza Poranění hlavy, CMP Léky, toxiny |
| Plicní | Pneumotorax, plicní embolie, akutní astma, CHOPN |
| Stimulace hypoxie | Snaha o korekci hypoxie na úkor ztráty CO ₂ |
| Iatrogenní | Hyperventilace intubovaných pacientů |

Jaké jsou kompenzační mechanismy u poruch ABR?

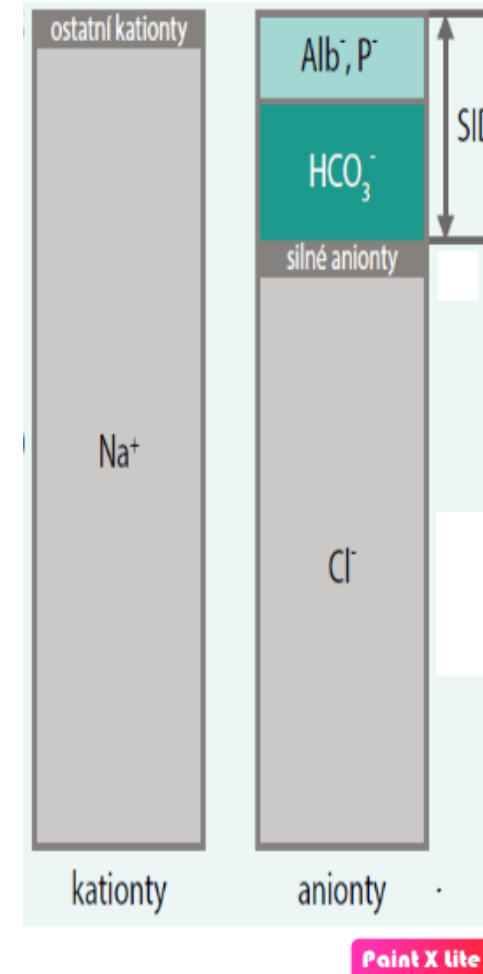


- Dysfunkce jednoho orgánového systému je kompenzována **zvýšenou funkcí druhého**.
- Metabolické poruchy jsou kompenzovány **změnami minutové ventilace** v řádu **minut**.
- Respirační poruchy jsou kompenzovány v **řádu hodin až dní** změnou renálního a jaterního metabolismu.



Abychom dokonale pochopili acidobazickou rovnováhu, musíme si projít a vyložit Stewart-Fenclov model

- Stewart-Fenclov přináší jiný přístup k hodnocení poruch acidobazické rovnováhy
- z hlavních výhod S-F přístupu je **přesný výpočet neidentifikovaných silných kyselých aniontů (XA) !**
- **Tento model ukazuje, že pH je určeno 3 nezávislými proměnnými:**
 - 1) Rozdíl silných iontů (SID) => (Na-Cl)
 - 2) Koncentrace slabých kyselin - albumin + fosfáty = A_{tot}
 - 3) pCO_2



SID = strong ion difference

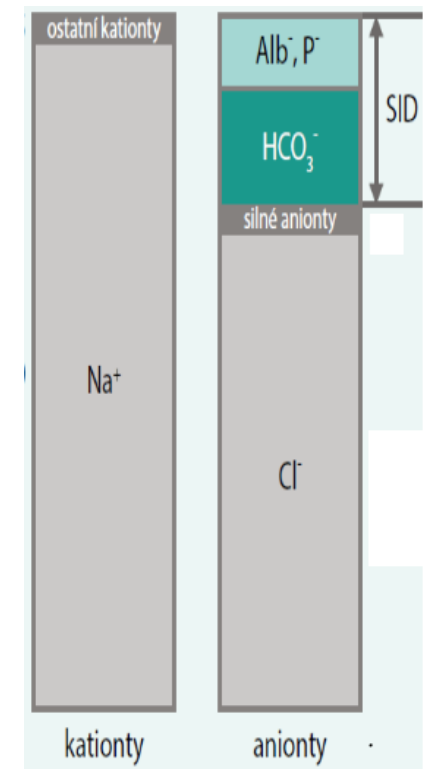
- SID můžeme vypočítat jako [silné kationty] - [silné anionty]
 - v praxi je to [Na⁺] - [Cl⁻]
- Tento rozdíl vytváří aniontovou mezeru, která je vyplněna dvěma hlavními složkami:

1) Bikarbonátový anion a anionty slabých kyselin Atot (albumin a fosfáty)

- Rutinně se SID vypočítá jako :

$$\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{Alb}^-] + [\text{Pi}^-]$$

Normální hodnota SID by měla být 34 ± min 2 mmol/l



!!! ELEKTRONEUTRALITA !!!

↓ SID
[Na⁺] - [Cl⁻] < 32
mmol/l

↓ HCO₃⁻

ACIDÓZA

↑ SID
[Na⁺] - [Cl⁻] > 36
mmol/l

↑ HCO₃⁻

ALKALÓZA

↓ Alb⁻

↑ HCO₃⁻

**HYPOALBUMINEMICKÁ
ALKALÓZA**

↑ Alb⁻

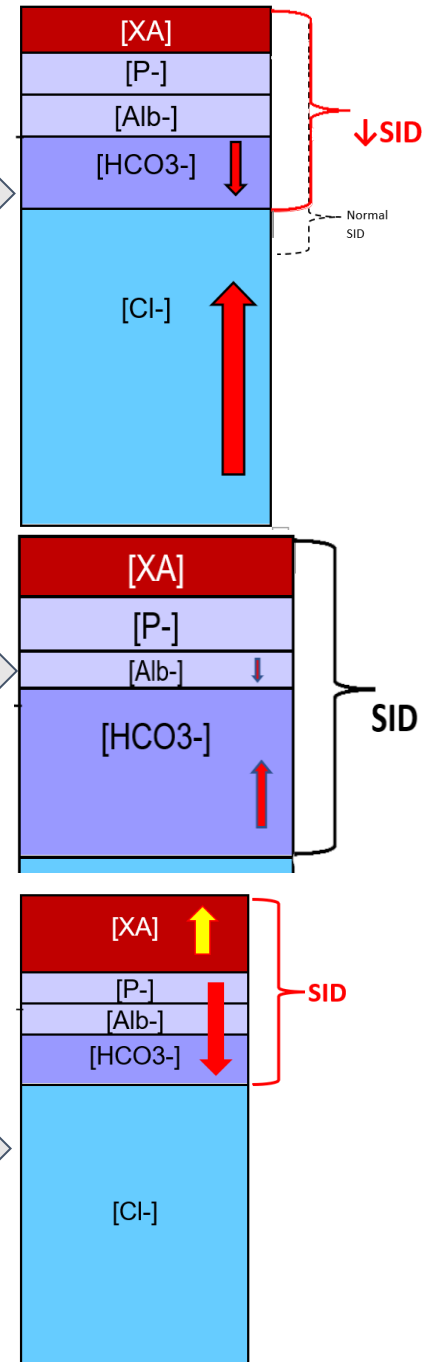
↓ HCO₃⁻

ACIDÓZA

↑ XA⁻

**↓ HCO₃⁻
↓ Alb⁻**

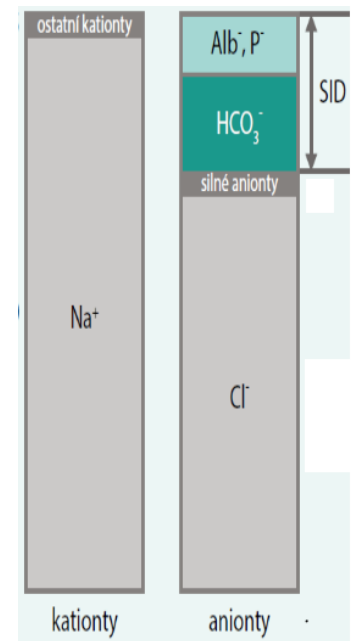
**ZVÝŠENÁ AG
ACIDÓZA**



V rámci přístupu Stewarta-Fencla existuje 5 kroků k posouzení acidobazické poruchy

- Acidobazickou rovnováhu lze analyzovat **v pěti krocích** pomocí běžných biochemických krevních testů a výše uvedených principů elektroneutrality.
- Cílem této metody je objasnit etiologii změn přebytku bazí (BE) a odhalit případné poruchy acidobazické rovnováhy.
- 5 kroků zahrnuje:

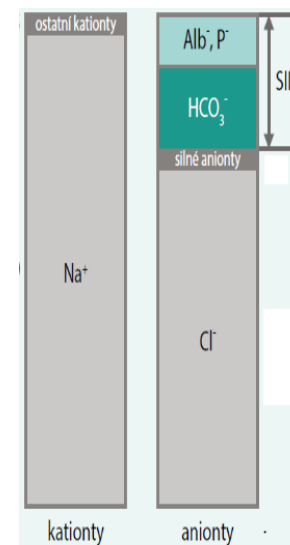
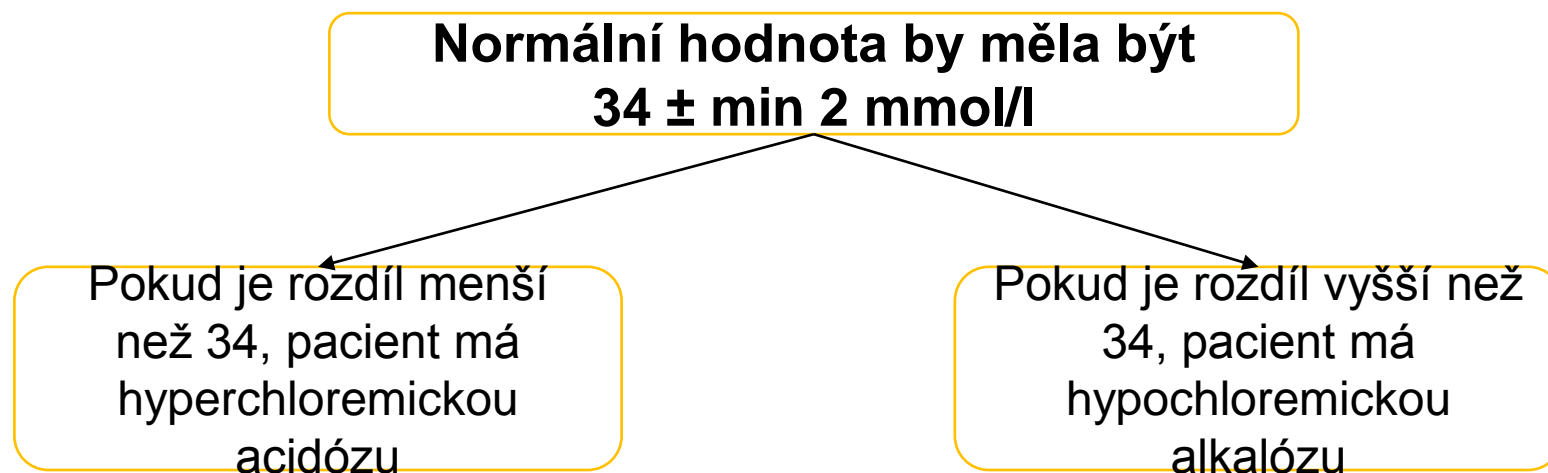
| 5 kroků ke stanovení acidobazické rovnováhy |
|---|
| 1. Sodíko-draslíková diference $[Na^+] - [Cl^-]$ |
| 2. Stanovení hladiny albuminu $[Alb^-]$ |
| 3. Detekce přítomnosti silných kyselin $[XA^-]$ |
| 4. Srovnání Base excess |
| 5. Respirační komponenty – stanovení pH and pCO_2 |



Prvním krokem je posouzení rozdílu koncentrací Na - Cl

- Jakákoliv odchylka od střední hodnoty **34 mmol/l** ukazuje na přítomnost poruchy AB **způsobené nadbytkem nebo nedostatkem chloridů !**
- Má také kvantitativní význam, protože:
Rozdíl 1 mmol/l (Na-Cl) znamená změnu o 1 mmol/l base excess

Příklad: U pacienta s rozdílem mezi Na a Cl 24 mmol/l - to znamená 34 jako normální hodnota minus 24 - odpovídá přibližně BE minus 10.



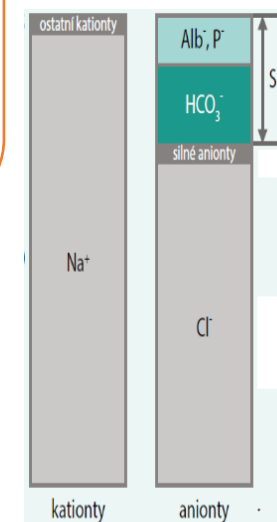
Druhý krok směřuje k posouzení hladiny albuminu

- Albumin je hlavní slabou kyselinou v plazmě a jeho hladina je důležitou součástí hodnocení ABR.
- **Za normální hodnotu se považuje 42 g/l.**

Vždy je třeba vzít v úvahu, že každých 10 g/l albuminu představuje 2,5 mmol aniontů.
Účinek albuminu lze tedy vypočítat jako 0,25x (42- změřený Alb) !!!
Pokles albuminu je opět respektován v gamblegramu a vede ke zvýšení bikarbonátu, což způsobuje alkalózu.

- Příklad:

Pacientův albumin je 22 g/l => **0,25x (42-22) = 5 mmol aniontů méně, což vede ke zvýšení bikarbonátu** → pacient je více alkalický → **BE je +5.**



Krok číslo 3 je detekce přítomnosti silné kyseliny

1) Jak je to s laktátovým BE efektem?

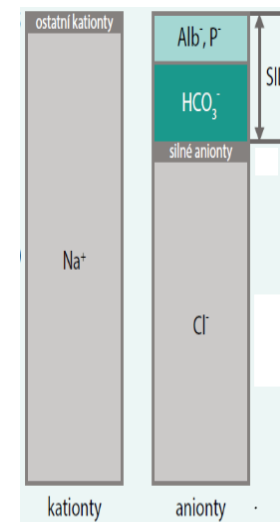
- Laktát je důležitý silný aniont, který se rutinně měří
- **Laktátový BE efekt lze vypočítat = 1 - naměřený laktát**
- Znovu na **gamblegramu** zvýšený laktát vede k poklesu bikarbonátu, což vede k metabolické acidóze

2) Znovu zrekapitulovat anion gap korigovaný na albumin

- korigovaný AG umožňuje detekci cirkulující silné kyseliny i při hypoalbuminemii

Pokud laktát není příčinou zvýšené hladiny silných kyselin, je porucha způsobena přítomností **neměřených kyselin**.

Z klinického hlediska je nutná diferenciální diagnostika MAC se zvýšeným AG => (mnemotechnická pomůcka KULT- ketoacidóza, urémie, laktát, toxiny).



Krok číslo 4 je porovnání Base excess

- První tři kroky nám umožňují vypočítat **předpokládaný Base excess:**
BE= Na-Cl efekt + albuminový efekt + laktátový efekt

$$BE = ([Na^+] - [Cl^-] - 34) + (0,25 \times (42 - \text{naměřený Alb})) + (1 - \text{naměřený laktát})$$

Tato předpovězená hodnota BE se pak porovná se skutečnou hodnotou BE.

$$\frac{BE \text{ predikované}}{BE \text{ skutečné}}$$

To nás ujistí o **etiologii** komplexní poruchy ABR.

Jakýkoli rozdíl mezi těmito dvěma hodnotami představuje ionty, na nichž se podílejí **jiné složky plazmy - neměřené [XA-]**.

Krok číslo 5 - Respirační složka (hodnocení pH a pCO₂)

- V posledním kroku se zkontroluje pCO₂ a pH, zda nedošlo k poruše dýchání.

Bostonské pravidlo pro hladinu pCO₂ při metabolické acidóze

- Rozlišuje mezi respirační kompenzací a superponovanou respirační acidózou.
- Předpokládaná hladina pCO₂ = $\frac{\text{HCO}_3^-}{5} + 1 \text{ kPa } (+/- 0,3)$

Příklad: Pacient s metabolickou acidózou - pH 7,30, HCO₃⁻ = 16
Očekávaná hodnota pCO₂ by měla být = 16/5 + 1 = 4,2 kPa



Krok číslo 5 - Respirační složka (hodnocení pH a pCO₂)

Bostonské pravidlo pro hladinu pCO₂ při metabolické alkalóze

- Předpokládaná hladina pCO₂ pro současnou poruchu AB se vypočítá jako:

$$pCO_2 = \frac{HCO_3^-}{10} + 2,6 \text{ kPa } (+/- 0,3)$$

- Příklad

Pacient s metabolickou alkalózou - pH 7,52, HCO₃⁻ = 30

Očekávaná hodnota pCO₂ by měla být = 30/10 + 2,6 = 5,6 kPa



Příklad

Klinický kontext: Subarachnoidální krvácení, 3 dny po operaci mozku na jednotce intenzivní péče, 48 hodin nedostával žádnou výživu, intubovaný pacient na mechanické ventilaci. Jedná se o rutinní vyšetření arteriálních krevních plynů.

| Blood gas values | | Normal values | |
|---|------|---------------|-------------|
| pH | 7.45 | | 7.35 – 7.45 |
| pCO ₂ | 3.75 | kPa | 4.5 – 6.1 |
| pO ₂ | 26.9 | kPa | 9.40 – 14.7 |
| Electrolyte values | | | |
| K ⁺ | 3.8 | mmol/l | 3.8 – 5.0 |
| Na ⁺ | 147 | mmol/l | 135 – 145 |
| Ca ²⁺ | 1.19 | mmol/l | 0.95 – 1.30 |
| Cl ⁻ | 111 | mmol/l | 98 – 109 |
| Metabolites values | | | |
| Glu | 4.5 | mmol/l | 3.6 – 5.6 |
| Lactate | 0.9 | mmol/l | 0.6 – 2.4 |
| Acid-base status | | | |
| Base excess | -7.2 | mmol/l | -2.3 – 2.3 |
| HCO ₃ ³⁻ | 18.3 | mmol/l | 22 – 26 |
| HCO ₃ ³⁻ (st) | 19.2 | mmol/l | 22 – 26 |
| Anion gap | 21.9 | mmol/l | 8 – 16 |
| Albumin level <small>(from routine blood sample)</small> | 20 | g/l | 42 |

5 kroků ke stanovení acidobazické rovnováhy

1. Sodíko-draslíková diference [Na⁺] – [Cl⁻]

$$[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] = 147 - 111 = 36 \text{ mmol/l} \quad +2 \text{ mmol/l}$$

= Hypochloremická metabolická alkalóza

2. Stanovení hladiny albuminu [Alb⁻]

$$\text{Měřený albumin } 22 \text{ g/l} = 0,25x \text{ (42- změřený Alb)} \quad +5,5 \text{ mmol/l}$$

3. Detekce přítomnosti silných kyselin [XA⁻]

$$\text{Laktátový BE efekt: } 1 - 0,9 = 0,1 \text{ (normální hodnota)}$$

$$\text{AGcr} = 21,9 + 0,25 \text{ (40-20)} \quad \uparrow \text{AGcr} = 26,9 \text{ mmol/l}$$

→ přítomnost silné kyseliny

4. Srovnání Base excess

$$\text{Predikovaný BE} = 2 + 5,5 + 0,1 = +7,6 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Měřený BE} = -7,2 \text{ mmol/l}$$

= rozdíl 14,8 mmol/l způsobený přítomností neměřitelných kyselin

→ pacient byl bez nutrice 48 hodin

→ starvační ketoacidóza

5. Respirační komponenta – hodnocení pH a pCO₂

$$\text{pH} = 7,45 - \text{neutrální pH}$$

$$\text{Bostonské pravidlo: } \text{pCO}_2 = 18,3/5 + 1 = 4,66 \text{ kPa (+/- 0,3)}$$

Měřené pCO₂ = 3,75 kPa → superponovaná respirační alkalóza

METABOLICKÁ ACIDÓZA S VYSOKÝM AG (STARVAČNÍ KETOACIDÓZA) + RESPIRAČNÍ ALKALÓZA

Děkuji za
pozornost

