

Život ohrožující poruchy acidobazické rovnováhy

Tradiční popis acidobazické rovnováhy vychází z posouzení stavu bikarbonátového pufru, který předpokládá že pH krve je determinováno 2 veličinami a to $p\text{CO}_2$ a HCO_3^- podle Hendersson-Hasselbachovy rovnice každá z těchto 2 determinant pH se může odchylovat oběma směry → 4 základní jednoduché akutní poruchy acidobazické rovnováhy

RESPIRAČNÍ poruchy-primární změny $p\text{CO}_2$

kompence hyperventilace

respirační ACIDÓZA- snížené pH v důsledku zvýšeného $p\text{CO}_2$

kompence-renální eliminace chloridového a fosfátového aniontu a

amoniového a vodíkového kationtu ledvinami s retencí hydrogenuhličitanu (renálně podmíněná kompenzační metabolická alkalóza), která se rozvíjí několik dnů- nevýhodou tohoto kompenzačního děje je, že přetrvává i po odstranění příčiny respirační poruchy.

příčiny- poruchy respiračního centra

projev- bolest hlavy, spavost přes stupor až ke kómatu

terapie-arteficiální ventilace

respirační ALKALÓZA- zvýšené pH v důsledku sníženého $p\text{CO}_2$

kompence-renální retence chloridů a zvýšená eliminace

hydrogenuhličitanu, která se rozvíjí několik dnů

příčina- hyperventilace

projev- tetanie

METABOLICKÉ poruchy- změna pH v důsledku primární změny HCO_3^-

kompence hyperventilace a renální

terapie-správná identifikace a cílená úprava

odstranění hypoxie

zabránění dalšímu zvracení, průjmu, malnutrici, renálním

selhání

odstranění nadbytku acidifikujících či alkalizujících substance

doplnění deficitu acidifikujících nebo alkaliujících látek

aktivní podpora korekčních metabolických dějů nebo činnosti

korigujících orgánů

metabolická ACIDÓZA-snížené pH v důsledku sníženého HCO_3^-

acidóza se snížením efektivní SID ze zvýšení chloridů

2 formy- s hyperkalémií- diabetická ketoacidóza

časná fáze uremické acidózy

obstrukce močových cest

renální tubulární acidóza IV

hypoaldosteronismus

s hypokalémií- tubulární acidóza I, II

akutní průjmy

acidóza se snížením efektivní SID ze zvýšení silných neměřených

aniontů

ketoacidóza- diabetes, hladovění, alkoholismus

laktátová acidóza

acidóza ze zvýšení endogenních aniontů

rabdomyolýza

intoxikace-etylalkohol, metanol, etylenglykol

acidóza z diluce čistou vodou- diluční acidóza

acidóza ze zvýšení fosfátů

při renálním selhání

projev-acidémie vede k hyperventilaci (Kussmaulovo dýchání),

neurologické příznaky z poklesu pH v likvoru-nausea, zvracení, bolest hlavy, dezorientace, poruchy vidění
somnia až kóma

terapie-KAUZÁLNÍ

alkalizace hydrogenuhličitanem sodným

metabolická ALKALÓZA

kompence-hypoventilace-málo účinná, blokuje ji současná

hypoxie CNS

renální korekce se rozvíjí během několika dnů

alkalóza ze zvýšení SID při ztrátě čisté vody- koncentrační alkalóza

alkalóza ze zvýšení SID při hypochlorémii- hypochloremická

metabolická alkalóza

alkalóza hypoalbumická

projev-alkalémie ovlivňuje cévní tonus- predispozice k anginózním

obtížím

terapie-KAUZÁLNÍ

Vyšetřuje se pH a pCO₂, zbytek hodnot se z nich vypočte

pH- negativní dekadický logaritmus koncentrace vodíkových iontů- 7,36-7,44

(kyselina donor vodíkových iontů, báze akceptorová vodíkových iontů)

pH krve pod dolní hranici normálu ACIDÉMIE (pH <7,36)

pH krve nad horní hranici normálu ALKALÉMIE (pH >7,44)

procesy nebo poruchy, které k těmto výchylkám vedou se nazývají acidóza či alkalóza

kompence- výchylka druhé veličiny tímtež směrem, jako se odchýlila veličina, která

poruchu způsobila, vrací velikost zlomku zpátky k normálu

metabolické poruchy (primární výchylka HCO₃⁻) se kompenzují v řádu minut

respiračně změnou minutové ventilace a tím pCO₂

respirační poruchy (primární výchylka je pCO₂) se kompenzují v řádu hodin až dní

metabolický, tzn. Činností jater a ledvin se koncentrace HCO₃⁻ posouvá stejným směrem jako pCO₂

PCO₂ -4,8-5,9 kPa

PO₂- závislé na věku 9,5- 13,9 kPa v arteriální krvi

HCO₃⁻ 22-26 mmol/l

standardní bikarbonát- hodnota bikarbonátu, jakou by pacient měl, pokud by jeho pCO₂ bylo přesně 5,33 kPa

BE-hodnota přebytku bází- množství silné kyseliny, které by bylo nutno dodat k 1 l pacientovy krve při pCO₂ 5,33 kPa, aby se hodnota pH změnila na 7,4

-2,5 až 2,5 mmol/l

SID= rozdíl silných iontů-37-41 mmol/l

Na⁺ + K⁺ + Ca²⁺ + Mg²⁺ - (Cl⁻ + UA⁻)

je-li poměr porušen ve prospěch silných kationtů —> tělesné tekutiny se alkalizují

Aniontů —> tělesné tekutiny se acidifikují

Anion gap- koncentrace všech běžně neměřených aniontů v plazmě- 14-18 mmol/l

Na⁺ + K⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻)

Koncentrace slabých netěkavých kyselin- suma negativních nábojů albuminu a anorganického fosfátu

Silné kationty- Na⁺ K⁺ , Ca²⁺ ,Mg²⁺

Silné anorganické anionty- Cl⁻, SO₄²⁻

Silné organické anionty- laktát, aceto-acetát

Slabé anionty-hydrogenuhlíčitánový, proteinový, fosfátový

Vyhodnocení jednoduchých poruch

pH, pCO₂, bikarbonát a BE

pokud je pCO₂ a bikarbonát vychýleny stejným směrem, nemusí být jasné, co je primární porucha a co kompenzace, zvláště, pokud je pH normální- zde pomůže znalost klinické situace

pokud je přítomno více poruch je nutné využít PRINCIP ELEKTRONEUTRALITY

vedle pCO₂ jsou dalšími 2 nezávislými faktory určující acidobazický stav koncentrace silných iontů a koncentrace slabých kyselin (albumin, fosfát)

ve všech tělních tekutinách se musí součet koncentrací kationtů rovnat součtu koncentrací

aniontů

rozdíl v koncentraci silných kationtů a aniontů vytváří prostor (SID), který je vyplněn

2 principiálními komponentami- negativními náboji nesenými slabými kyselinami (A), které je dáno

koncentrací slabých kyselin a bikarbonátovým aniontem

snížení SID-při konstantním A se zákonitě musí snížit koncentrace HCO₃⁻, což vede k acidóze- to je například příklad hyperchloridemické acidózy v důsledku infúzí fyziologického roztoku

zvýšení SID-při konstantním A se zákonitě musí zvýšit koncentrace HCO₃⁻,

což vede k alkalóze

použití v praxi

1-výpočet Na⁺ - Cl⁻

normální střední hodnota 34mM

při snížení- acidóza

při zvýšení- alkalóza

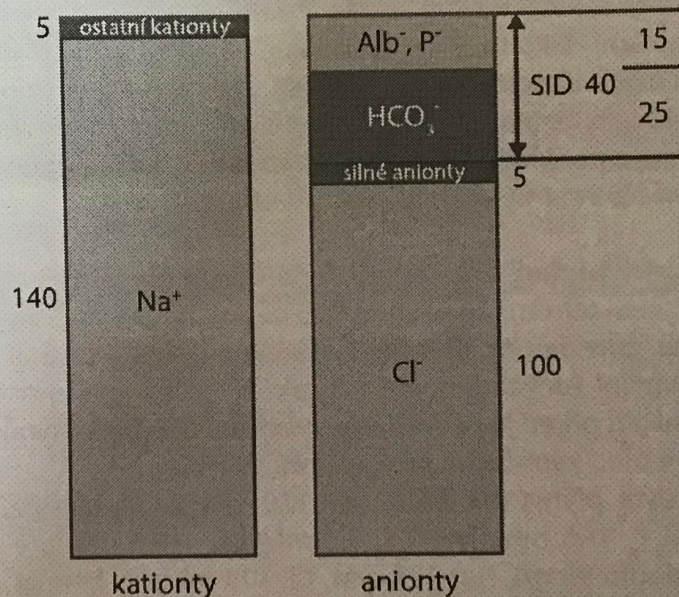
2-hodnota albuminu

každý pokles albuminu o 10 g/l vede ke vzestupu BE o 3 mM

3-detekce silné kyseliny

4-hodnota BE

Graf. Princip elektroneutality tělních tekutin



Alb⁻ – negativní náboje na albuminu P⁻ – negativní náboje na fosfátu (HPO₄²⁻ a H₂PO₄⁻) SID – rozdíl v koncentraci silných iontů (strong ion difference)

5-kontrola pH a pCO₂

- Primární zdroje ABR reprezentují změny
 - parciálního tlaku oxidu uhličitého- pCO₂
 - změny pCO₂ jsou výsledkem změn poměru ventilace a perfuze
- diference silných iontů- SID
 - snížení SID → acidóza
 - zvýšení chloridů
 - zvýšení organických kyselin
 - hyponatrémie
 - zvýšení SID → alkalóza
 - snížení chloridů
 - hypernatrémie
- koncentrace slabým netěkavých kyselin
 - hyporoteinémická metabolická alkalóza
 - acidóza ze zvýšení fosfátů- při oligurickém renálním selhání

- Mechanismy regulace/kompenzace pH v organismu
 - nárazníkové systému krve
 - hydrogenuhličitanový pufr
 - bílkovinný pufr
 - hemoglobin-hlavní pufr pro CO₂
 - fosfátový pufr-nejméně významný
 - dýchací systém-exkrece CO₂ alveolární ventilací
 - ledviny-reabsorpce filtrovaného bikarbonátu

Koncentrace bikarbonátů je převážně regulována ledvinami a hladina CO₂ respiračním systémem

Vyhodnocení poruch ABR

- Je pH v kritickém pásmu vyžadující okamžitou intervenci?
- Svědčí pH pro primární acidóza nebo alkalózu?
- Jsou krevní plyny a pH důsledkem akutní změny PaCO₂?
- Jestliže ne, jsou přítomné projevy chronického respiračního onemocnění nebo jde o akutní metabolickou poruchu?
- Jsou přítomné projevy adekvátní kompenzační reakce?
- Je přítomný anion gap?
- Odpovídá klinický obraz danému typu poruchy acidobazické rovnováhy?