

Diskuse: Acidobazická rovnováha



Postup redakčního zpracování

K redakční kontrole ještě zbývá

V článku bylo zkontrolováno • zdroje • citace • kategorie a portály • synonyma a název • členění a nadpisy • obrázky a licence • prolinkování • pravopis • typografie

Dokážete-li některé z doporučených úprav provést, směle se do nich pusťte! V případě jakýchkoli nejasností se můžete podívat do nápovědy nebo se nás zeptat, rádi Vám pomůžeme.

Refresh page

New thread

New comment

New comment

Send

Cancel

Připomínky k článku

}}

Zdravím a děkuji všem za dosavadní úpravy tohoto článku. Musím říci, že celek na mě působí dosti nesourodě, a byl bych proto některé části úplně oddělit (buď přes {{Podrobnosti}}, nebo přes klasické odkazy). Lépe se pak také zkvalitní části textu, které to potřebují – zatím se nepříjemně střídají velmi dobře a velmi špatně napsané úseky.--
MUDr. Martin Vejražka, PhD. 8. 5. 2010, 20:16 (UTC)

Kdyby byly všechny části kvalitně napsané, bylo by dle mého názoru záhodno, aby článek zůstal takto dlouhý, vše pohromadě. A k takovému stavu bych to směřoval. Přijde mně jako zbytečná námaha vše rozkouskovat, aby se to pak znovu dávalo dohromady. Nicméně musím s Vámi souhlasit, že je to článek velmi nekompatní. A také nemám teď časovou kapacitu na to, abych celý článek najednou upravil. Ale nevím, proč by se to nedalo dělat po částech, přestože se jedná o jeden dlouhý článek. Nebo je tu nějaká překážka? Zdraví --Pavel Dusek 8. 5. 2010, 21:53 (UTC)

Toto není zcela pravda

"Při zvracení se se žaludeční šťávou ztrácí velké množství Cl^- . Koncentrace ostatních hlavních iontů se nemění. **Aby byla zachována elektroneutralita, bude nedostatek aniontů doplněn zvýšením koncentrace hydrogenuhličitánů.** Ventilace přitom bývá zachována, pCO_2 se nemění."

Tvrzení o zániku bikarbonátů z důvodů zachování elektroneutality není pravdivé. Žádná pufrační reakce nemůže změnit elektroneutralitu! Negativně nabitě bikarbonáty mohou vznikat z neutrálního oxidu uhličitého, ale zároveň zároveň při tom se tvoří kladně nabitě vodíkové ionty, které se zase mohou vázat na nebikarbonátové pufrační báze. Elektroneutralita přitom zůstává nezměněna. A obráceně – bikarbonáty mohou zanikat vazbou skladně nabitými vodíkovými ionty za tvorby oxidu uhličitého – a elektroneutralita se přitom nemění.

Patogeneze vzniku hypochloremické alkalóza po zvracení je následující:

V žaludku hlavní buňky secernují do žaludečního lumen vodíkové ionty a do intersticiální tekutiny bikarbonáty, výměnou za chloridy. V duodenu a v pankreatu zase naopak se do lumen GIT secernují bikarbonáty výměnou za chloridy. Za normálních okolností je přísun bikarbonátů do ECT ze žaludku v rovnováze s odsunem bikarbonátů z ECT v pankreatu a duodenu. Obdobně jsou v rovnováze i chloridy - secernované chloridy do žaludku se ve střevech zase vstřebávají a hladina chloridů v ECT se nemění. Při zvracení je však tato rovnováha narušena - z lumen GIT se zvracením ztratí chloridy i vodíkové ionty a v ECT pak máme retenci bikarbonátů a odpovídající pokles chloridů.

Výsledkem je hypochloremická acidóza se vzestupem BE a SID (při větším zvracení komplikovaná ještě o hyperosmolární dehydrataci). Ledviny díky usilovné andidiuréze a nedostatku chloridů nemohou kompenzovat sekreci bikarbonátů beta buňkami sběrných kanálků acidózu (protože k tomu potřebují dostatek chloridů v lumen tubulů), převládne proto sekrece vodíkových iontů alfa buňkami (která je navíc je podporovaná aldosteronem, který se díky renin-angiotenzinovému systému vyplaví díky ohrožení objemu po velkém zvracení) - důsledkem je paradoxní acidifikace moči - moč je kyselá a pacient je udržován v negativní bilanci vodíkových iontů díky jejich zvýšené exkreci ledvinami (do IST za ně přichází další porce bikarbonátů). Krom toho, nedostatek chloridů vede ke zvýšeným ztrátám draslíku s následným vyplavováním draslíku z buněk, výměnou za vodíkové ionty (ty vstupují do buněk z ECT, extracelulární alkalóza se prohlubuje, v buňkách vzniká intracelulární acidóza) - důsledkem je nastartování katabolických procesů. Náprava je jednoduchá - musíme pacientovi dodat chloridy a o ostatní se postarají už ledviny sami. Jak zná každý opilec - po tzv. "excesu in Bakcho: pomáhá kyselá okurka a slaná polévka.

Zvracení tedy vede výše popsaným mechanismem k hypochloremické alkalóze a zase naopak **průjem** k **hyperchloremické acidóze**.

Mechanismus vzniku hyperchloremické acidózy při průjmech je následující. V tlustém střevě se vstřebává voda, Na^+ a Cl^- . V buňkách sliznice tlustého střeva k tomu slouží dvě pumpy: první vstřebává ze střeva Na^+ výměnou za H^+ , druhá vtřebává chloridy výměnou za secernované bikarbonáty. Výsledkem tedy je sekrece H^+ a HCO_3^- do střeva a vstřebávání Na^+ a Cl^- ze střeva (a osmoticky paracelulárně i vody). Za normálních okolností je rychlost výměn Na^+/H^+ a $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ v rovnováze - z hlediska acidobazické bilance se do střeva z ECT ztrácí stejně vodíkových iontů jako i bikarbonátů, takže se acidobazická rovnováha nijak nenarušuje. Problém vzniká tehdy, když je při průjmech v tlustém střevě zvýšená náplň, která vede ke zintenzivnění vtřebávání Na^+ , Cl^- a vody. Problém je v tom, že maximální kapacity pumpy směřující Na^+/H^+ je menší než kapacita pumpy směřující $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$. Výsledkem je že oři průjmech se v ECT akumulují chloridy výměnou za exkretované bikarbonáty - výsledkem je hyperchloremická acidóza (s poklesem BE, a SID).

Zdravím editory, Jiří Kofránek (kofranek@gmail.com)