

Poruchy acidobazické rovnováhy

Jako **poruchy acidobázické rovnováhy** (ABR) označujeme stavy, kdy:

- pH vnitřního prostředí je odchýleno od normy (**acidémie, alkalémie**)

nebo

- v organismu je přebytek nebo nedostatek kyselin či bází, tj. dochází ke změně složení pufrů (které může a nemusí být doprovázeno změnou výsledného pH; **acidóza, alkalóza**).

Pro rychlé udržování pH má největší význam **hydrogenuhličitanový pufr**. Jedna jeho složka, (HCO_3^-), má náboj a tvoří poměrně významnou položku v ionogramu. Acidobázická rovnováha je proto těsně spojena s metabolismem hlavních iontů. V praxi platí, že každá větší porucha acidobazické rovnováhy bude provázena také poruchou v mineralogramu. A naopak, výraznější změny v ionogramu bývají provázeny poruchou acidobazické rovnováhy. Více o vztazích mezi acidobázickou rovnováhou a ionogramem najdete zde.

Respirační poruchy acidobazické rovnováhy

Pokud se změní ventilace, mění se parciální tlak oxidu uhličitého v krvi, a tedy i koncentrace konjugované kyseliny hydrogenuhličitanového pufru. Konkrétně:

- **hyperventilace** provázená **hypokapnií** povede k **respirační alkalóze**

a naopak

- **hyperkapnie** způsobená ventilační poruchou bude mít za následek **respirační acidózu**.

Metabolické poruchy acidobazické rovnováhy

Jako metabolické poruchy ABR označujeme stavy, při nichž se významně mění koncentrace hydrogenuhličitanů (přesněji: standardních hydrogenuhličitanů – viz Vyšetření acidobazické rovnováhy). Současně se vždy změní i koncentrace jednoho či více hlavních iontů, neboť hydrogenuhličitanový anion musí být v rovnováze s ostatními ionty tělesných tekutin (více v kapitole Vztahy mezi acidobázickou rovnováhou a ionogramem).

Metabolická acidóza

Jako metabolickou acidózu označujeme stavy, kdy dojde k **poklesu koncentrace standardních hydrogenuhličitanů** pod referenční hodnoty. V principu se tak může stát:

- v důsledku hromadění některého aniontu, který hydrogenuhličitan z mineralogramu „vytláčí“;
- v důsledku ztrát hydrogenuhličitanů (doprovázených kationtem, nejspíše tedy jako hydrogenuhličitanu sodného);
- vzácněji: v důsledku ztrát některého kationtu, nejspíše sodíku, jež jsou kompenzovány poklesem koncentrace hydrogenuhličitanů.

Metabolická acidóza z hromadění aniontů

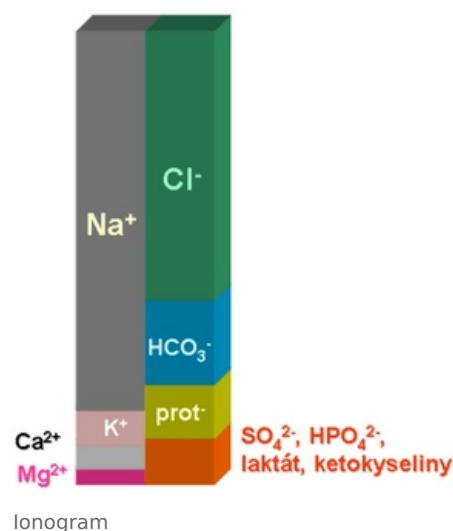
Laktátová acidóza

kyselina mléčná v prostředí, jehož pH je blízké hodnotě 7,4, prakticky zcela disociuje na laktátový anion. Koncentrace laktátu významně stoupá zejména při tkáňové hypoxii.

Ketoacidóza

(z hlediska ABR hromadění β -hydroxybutyrátu a acetacetátu). Rozvíjí se, pokud glukóza nepostačuje jako zdroj energie a ve zvýšené míře se odbourávají tuky: při hladovění, diabetu 1. typu, extrémní zátěži apod.

Renální acidóza



SYMPTOMY ACIDÓZY

Centrální nervový systém
Bolest hlavy
Únava
Zmatenost
Poruchy vědomí

Respirační systém

Dušnost
Kašel

Kardiovaskulární systém

Arýtmie
Tachykardie

Muskuloskeletální systém

Slabost
Záchvaty

Trávicí systém

Nevrolost
Zvracení
Průjem

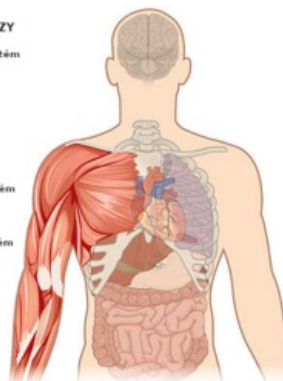
SYMPTOMY ALKALÓZY

Centrální nervový systém
Zmatenost
Šupor
Kóma

Periferní nervový systém
Tremor
Parastézie

Muskuloskeletální systém
Fascikulace
Spasmy

Trávicí systém
Nevrolost
Zvracení



Symptomy poruch acidózy a alkalózy

při selhání ledvin se hromadí sulfáty, fosfáty a další anionty, které by se normálně vyloučily do moči.

Acidóza při některých otravách

- intoxikace etanolem – etanol se metabolizuje na acetát.

Kromě nadprodukce acetátu hraje významnou úlohu produkce NADH při odbourávání etanolu. Vysoká koncentrace redukčních ekvivalentů inhibuje odbourávání laktátu, který se hromadí. Podobně NADH inhibuje glykolýzu, což v konečném důsledku vede ke stimulaci ketogeneze a hromadění β -hydroxybutyrátu a acetacetátu.

- intoxikace metanolem – metanol se metabolizuje na formiát;
- intoxikace etylenglykolem – metabolizuje se na oxalát.

Metabolická acidóza ze ztrát hydrogenuhličitanů

Je nejčastěji důsledkem ztrát hydrogenuhličitanů **z gastrointestinálního traktu**. Duodenální a pankreatická šťáva jsou bohaté na hydrogenuhličitan, které mají neutralizovat tráveninu přicházející ze žaludku. Normálně se hydrogenuhličitan resorbuje zpět v tenkém střevě. Při některých onemocněních GIT (průjem, syndrom krátkého střeva...) může být resorpce natolik nízká, že koncentrace hydrogenuhličitanů v krvi významně klesne.

Jinou příčinou mohou být ztráty hydrogenuhličitanů **ledvinami** (renální tubulární acidóza, nežádoucí účinek diuretické léčby apod.). Do skupiny metabolických acidóz ze ztrát hydrogenuhličitanů můžeme také zařadit tzv. **diluční acidózu**. Dochází k ní při rychlém podání infuzí. Hydrogenuhličitan se v krvi naředí rychleji, než se stačí metabolismem doplňovat. Pochody, které udržují parciální tlak oxidu uhličitého, jsou mnohem rychlejší, takže $p\text{CO}_2$ se nemění.

Selhání ledvin

Při selhání ledvin se typicky rozvíjí metabolická acidóza. Schází se několik poruch, které na acidobázickou rovnováhu působí stejným směrem:

- hromadění **síranů**,
- hromadění **fosfátů**,
- **hyperurikémie** – kyselina močová se za pH blízkého fyziologickému chová jako anion,
- při zachování diurézy a tubulárním poškození **selhává reabsorpce hydrogenuhličitanů**.

Metabolická alkalóza

Metabolická alkalóza je charakterizována vzestupem koncentrace standardních hydrogenuhličitanů. V zásadě může být důsledkem:

- ztrát některého aniontu, obvykle chloridů nebo proteinů, které jsou v ionogramu kompenzovány doplněním hydrogenuhličitanů;
- vzestupu koncentrace některého kationtu, nejčastěji sodíku.

Alkalóza ze ztrát aniontů

Hypochloremická alkalóza

Doprovází například protrahované zvracení, při němž se ztrácí velké množství chloridového aniontu vyzvrácenou žaludeční šťávou. Jinou příčinou hypochloremické alkalózy může být podávání diuretik.

Hypoproteinémie

Bílkoviny se chovají jako polyanionty, takže pokles jejich koncentrace se také kompenzuje doplněním hydrogenuhličitanů. Typickými příklady může být selhání proteosyntézy v játrech, ztráty bílkovin při nefrotickém syndromu, či malnutrice.

Hypernatremická alkalóza

Je nejčastěji důsledkem **hyperaldosteronismu**. K *primárnímu* hyperaldosteronismu vedou např. některé nádory nadledvin, případně jiné tumory produkující tento hormon. Častější je *sekundární* hyperaldosteronismus jako následek jaterního selhání, neboť aldosteron se v játrech odbourává. Jinou příčinou sekundárního hyperaldosteronismu může být nadměrná aktivace systému renin-angiotensin-aldosteron.

Zvýšená hladina aldosteronu způsobí, že ledviny retinují více sodíku, což se v ionogramu kompenzuje doplněním hydrogenuhličitanového aniontu. Šetření sodíku navíc probíhá na úkor zvýšených ztrát draslíku a protonů do moči, což vede k dalšímu prohlubování alkalózy.

Retenci sodíku způsobují i kortikosteroidy, metabolická alkalóza proto provází i Cushingův syndrom.

Alkalóza z nadbytku jiných kationtů

Vzácněji může být metabolická alkalóza způsobena nadbytkem jiného kationtu, např. ionizovaného vápníku. Dochází k ní např. při nádorech kostí (mnohočetný myelom, metastázy karcinomu prsu, prostaty apod.). Při odbourávání kostní tkáně se uvolňuje velké množství Ca^{2+} , ale i HCO_3^- .

Selhání jater

Selhání jater typicky bývá provázeno metabolickou alkalózou. Její příčinou jsou:

- *hypoproteinémie při selhání proteosyntézy;*
- *sekundární hyperaldosteronismus s retencí sodíku – aldosteron se normálně odbourává játry;*
- *zpomalení ureasyntetického cyklu – metabolického děje, který produkuje proton na každou molekulu vzniklé močoviny.*

Kombinované poruchy acidobazické rovnováhy

V praxi se lze často setkat s **kombinací několika poruch** acidobazické rovnováhy. Významná je zejména **kombinace metabolické acidózy s metabolickou alkalózou**: při vyšetření ABR dle Astrupa mohou být jednotlivé parametry v normě nebo jen mírně vychýlené. Kombinovaná porucha ABR proto nemusí být rozpoznána, nebo může být podhodnocena. Přitom léčebný zásah, který ovlivní jednu z dílčích poruch, může způsobit, že druhá porucha rychle převáží. Tím může dojít k prudké změně pH vnitřního prostředí a těžkému metabolickému rozvratu.

Stavy vedoucí ke kombinovaným poruchám ABR nejsou vzácné. Typickými příklady mohou být:

zvracení a průjem

zvracení vede k hypochloremické alkalóze, průjem k acidóze ze ztrát hydrogenuhlíčanů

protrahované zvracení

hypochloremická alkalóza při zvracení se kombinuje s ketoacidózou způsobenou hladověním a laktátovou acidózou z nedostatečné perfuze tkání při hypovolémii

hepatorenální selhání

kombinuje se jaterní metabolická alkalóza s renální acidózou

selhání jater s respirační insuficiencí

těžká hypoproteinémie při selhání jater vede k plicnímu edému, v důsledku hypoxie se rozvíjí laktátová acidóza

selhání ledvin s nefrotickým syndromem a těžkou hypoproteinémií

renální acidóza z hromadění sulfátů a fosfátů je provázena alkalózou při hypoproteinémii

Korekce a kompenzace poruch acidobazické rovnováhy

Dojde-li z jakéhokoliv důvodu k poruše ABR, začne organismus vyvíjet úsilí, aby udržel pH vnitřního prostředí. V podstatě vůči původní poruše ABR bojuje další poruchou, která vychyluje pH opačným směrem. Rozlišujeme dvě skupiny takových mechanismů:

- **Kompenzace** znamená, že při metabolické poruše se pH vnitřního prostředí udrží změnou respirace. Například metabolická acidóza se kompenzuje respirační alkalózou; pacient bude usilovně hluboce dýchat („Kussmaulovo dýchání“).
- O **korekci** mluvíme jen v případě metabolických poruch ABR: jedna metabolická odchylka se koriguje druhou. Např. pacient s jaterním selháním (a tedy s metabolickou alkalózou) bude ledvinami vylučovat více hydrogenuhlíčanů a bude méně acidifikovat moč.

Rozvinutí korekčních a kompenzačních mechanismů vyžaduje určitý čas. Ke změně respirace dochází téměř okamžitě po vzniku poruchy ABR. Respirační kompenzační mechanismy se poté prohlubují, maxima dosáhnou asi za 12 – 24 hodin. Kompenzace a korekce na úrovni ledvin jsou mnohem pomalejší – musí se totiž přeregulovat některé transportní mechanismy, což často vyžaduje syntézu proteinů. Svého maxima dosahují tyto mechanismy až za pět dní.

Při příchodu do velkých nadmořských výšek je třeba počítat s asi pětidenní aklimatizací. Příčinou vysokohorské nemoci je totiž hyperventilace, kterou se organismus snaží čelit hypoxií. Usilovné dýchání ovšem příliš nezlepší saturaci hemoglobinu kyslíkem – na to je příliš nízký parciální tlak O_2 v okolní atmosféře, ale vede k respirační alkalóze. Právě alkalóza a iontová nerovnováha je příčinou projevů vysokohorské nemoci, včetně otoku mozku, otoku plic a tachykardie. Aklimatizace spočívá v přeregulování ledvin – v podstatě ve vzniku metabolické acidózy, což trvá zmíněných 5 dní. Lze ji urychlit příjmem velkého množství tekutin, neboť se zvýší ztráty hydrogenuhlíčanů do moči. Jako součást léčby vysokohorské nemoci se někdy doporučuje podávání acetazolamidu – inhibitoru karboanhydrázy, který sníží acidifikaci moči (novější práce však považují podávání acetazolamidu za málo účinné).

Principy léčby poruch acidobazické rovnováhy

Léčba metabolické acidózy

Základem léčby těžší metabolické acidózy bývá **podávání hydrogenuhličitanu sodného**, ať už parenterálně v rámci komplexní infuzní terapie, nebo perorálně. Výhodou enterálního podání je, že je organismu ponechána regulace vstřebávání hydrogenuhličitanů, takže se není třeba tolik obávat přílišné alkalizace. Na druhou stranu je tato cesta pomalejší a méně účinná, navíc u pacientů v těžším stavu může být porušena resorpce.

Lehčí a chronická metabolická acidóza se často upravuje podáváním organických kyselin a jejich solí. Hydrogenuhličitaný vznikají vlastně až jejich metabolizováním v citrátovém cyklu. Podmínkou je dobrá funkce jater. Nejčastěji se používá laktát (např. Ringerův infuzní roztok s laktátem) a citrát (např. v roztocích pro perorální rehydrataci používaných k léčbě průjemových onemocnění).

Pokud acidóza a acidémie trvala delší dobu, je nutné pH vnitřního prostředí upravovat pomalu.

Je třeba mít na paměti, že dechové centrum reaguje na $p\text{CO}_2$ jako acidobázický senzor: CO_2 difunduje z krve do prostředí bohatého na HCO_3^- , takže vzniká pufr. Jeho pH závisí na aktuálním $p\text{CO}_2$. Nervová zakončení reagují na kyselost prostředí. Při acidóze trvající několik dní dojde k přeregulování respiračního centra. Prudká alkalizace vnitřního prostředí by mohla vést k tomu, že by se respirační centrum chovalo jako při hypokapnii – tedy hyperventilaci: došlo by k útlumu dýchání, až k respirační insuficienci.

Léčba metabolické alkalózy

Léčba metabolické alkalózy bývá nejčastěji založena na podávání fyziologického roztoku. Zatímco v krvi je koncentrace sodných kationtů vyšší než koncentrace chloridových aniontů, ve fyziologickém roztoku jsou oba ionty v poměru 1:1. Podáváním fyziologického roztoku tedy do organismu dodáváme nadbytek chloridů. Tím dochází v ionogramu k vytlačení hydrogenuhličitanů a alkalóza se koriguje.

Odkazy

Související články

- Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a ionogramem
- Laboratorní vyšetření acidobazické rovnováhy
- Acidobazická rovnováha

Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** Acidobázická rovnováha – interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=174>)