

# Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a ionogramem

Vztahy mezi acidobázickou rovnováhou a metabolismem hlavních iontů rozdělíme pro názornost do dvou skupin:

1. Výměna protonů za jiné kationty
2. Udržování **elektroneutality**, tedy rovnováha mezi koncentracemi hydrogenuhličitanů a ostatních iontů

## Výměna protonů za kationty draslíku a vápníku

### Draslík a acidobazická rovnováha

Hovoří-li se o krátkodobém udržování acidobázické rovnováhy, mluví se především o pufrech krve – tedy zejména o hydrogenuhličitanovém a hemoglobinovém systému. Zcela obdobně se však chovají i **intracelulární pufrы**. Podílejí se na nich hlavně hydrogenuhličitan, bílkoviny a fosfáty.

Snadno si můžeme představit, že při acidémii bude část „nadbytečných“ protonů vstupovat do buněk, v nichž se bude pufrovat. Tím se přes plasmatickou membránu přenesl kation; tato změna by tedy sama o sobě vedla ke změně membránového potenciálu. Namísto protonu proto z intracelulárního do extracelulárního prostoru přestoupí jiný kation. Protože vodivost plasmatické membrány je z hlavních iontů nejvyšší pro  $K^+$ , bude to především **draslík**.

Acidémie popsaným mechanismem povede k hyperkalemii. Nezvyšuje se celkové množství draslíku v organismu, jen se mění jeho distribuce mezi kompartmenty. Z hlediska organismu jako celku bude dokonce důsledkem acidémie deplece kalia, protože se zvýší jeho renální ztráty (takže těžší a déletrvající acidémie bude doprovázena deplecí kalia při současné hyperkalemii).

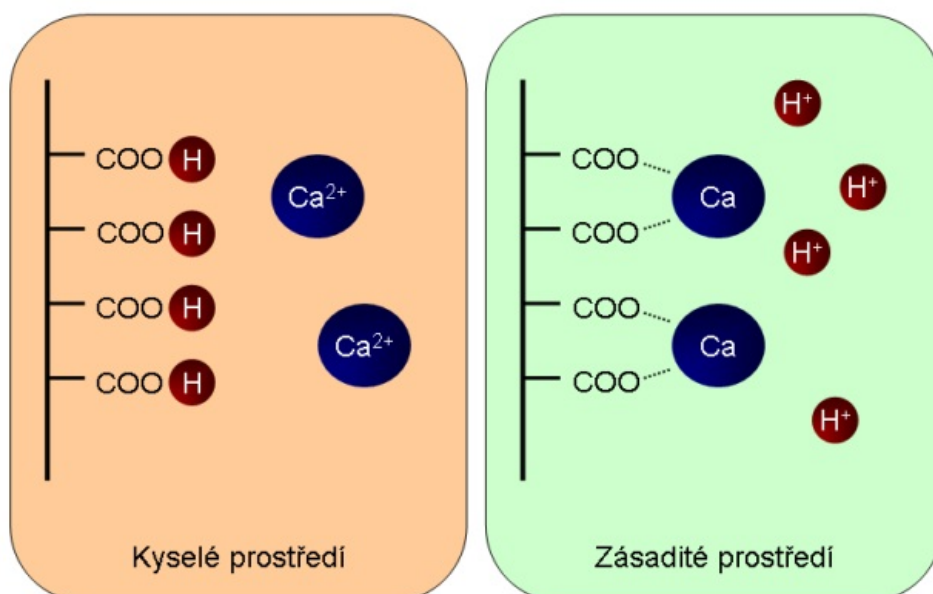
Zcela analogicky provází alkalémii hypokalemie. Celý mechanismus však funguje i obráceně: hyperkalemie způsobí acidémii a hypokalemie naopak alkalémii. Zjednodušeně si můžeme představit, že **draselné kationty se na plasmatické membráně směňují za protony**.

### Vápník a acidobazická rovnováha

Podobně, jako se směňuje proton za draselný kation, mění se také protony za vápenatý kation. Klíčovou roli v tomto mechanismu hrají **plasmatické bílkoviny**.

Bílkoviny krevní plasmy se chovají jako pufrы, především díky karboxylovým skupinám a aminoskupinám. Zabývejme se chováním **karboxylových skupin**:

V kyselém prostředí jsou karboxylové skupiny v protonovaném, nedisociovaném stavu ( $-COOH$ ). Při alkalizaci začnou pufrovat, dochází k jejich disociaci na karboxylát  $-COO^-$ . Karboxylát dokáže velmi účinně vázat dvojmočné kationty, zejména  $Ca^{2+}$ , zejména pokud je několik karboxylátových skupin blízko sebe (což je u bílkovin běžné). Znamená to tedy, že při změně pH nedochází ke změně  $-COOH$  na  $-COO^-$  a obráceně, ale ke složitějšímu ději, který je znázorněn na obrázku:



Můžeme také říci, že **na pH prostředí záleží, jaká část vápníku bude ionizovaná a jaká část bude neionizovaná**. I v tomto případě můžeme celý děj shrnout zjednodušeným tvrzením, že na plasmatických bílkovinách dochází ke **směně protonů a vápenatých iontů**.

Praktickým důsledkem je, že alkalémie vede k ionizované hypokalcémii, acidémie naopak k ionizované hyperkalcémii. Celková kalcémie se nemění, musíme si však uvědomit, že právě ionizované kalcium je metabolicky aktivní, zejména pokud jde o membránové děje.

Na patogenezi hysterického záchvatu se podílí psychogenně podmíněná hyperventilace. Vede k hypokapnii a tím i k respirační alkalóze a alkalémii. Výše popsaným mechanismem dochází k poklesu koncentrace ionizovaného kalcia, což má za následek **zvýšení neuromuskulární dráždivosti**. Psychogenní záchvat se tím dále prohlubuje, uzavírá se bludný kruh. Výsledkem bývá pád s křečemi a apnoickou pauzou. Během krátkého bezdeší se upraví  $p\text{CO}_2$ , pH se vrátí k normě, stejně tak stoupne i ionizovaná kalcémie a epizoda končí. V rámci první pomoci se postiženým dává dýchat do sáčku — to je dostatečné pro udržení saturace kyslíkem, zabrání se však excesivním ztrátám  $\text{CO}_2$ .

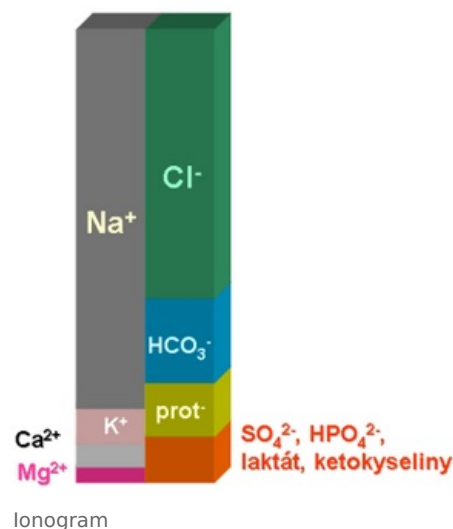
Řízené hyperventilace jako prostředku ke zvýšení neuronální excitability se využívá i cíleně, například během zaznamenávání EEG.

Ionizovaná **hyperkalcémie** při acidémii vede ke **snížení neuromuskulární dráždivosti**, letargii, slabosti, snížení motility  $\text{GIT}^{[1]}$ .

## Hydrogenuhlíčitánový anion a ostatní hlavní ionty

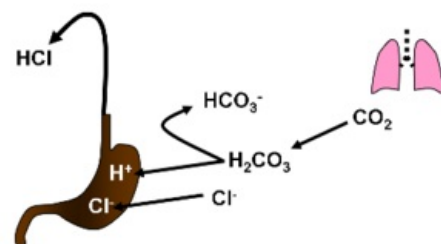
Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a iontovým hospodářstvím jsou těsně provázané. Hlavním důvodem je skutečnost, že jedna část hydrogenuhlíčitánového pufru nemá náboj ( $\text{H}_2\text{CO}_3$  čili  $\text{CO}_2$ ), zatímco druhá složka je nabitá ( $\text{HCO}_3^-$ ). Hydrogenuhlíčitánový anion proto musí být v rovnováze s ostatními ionty, aby byla zachována elektroneutralita vnitřního prostředí. Pro parciální tlak oxidu uhličitého nic takového neplatí, jeho regulace může být do značné míry nezávislá. Přitom podle Henderson-Hasselbalchovy rovnice pH vnitřního prostředí závisí na poměru koncentrace hydrogenuhlíčanů a parciálního tlaku oxidu uhličitého.

Všimněme si, že koncentrace většiny hlavních iontů jsou buď přesně regulované, neboť jejich změna by měla závažné funkční důsledky ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ), nebo organismus naopak disponuje jen velmi omezenými možnostmi je rychle ovlivnit (koncentrace bílkovin, ketokyselin, sulfátů a fosfátů). Přitom změni-li se koncentrace některého iontu v důsledku nějakého patologického pochodu, musí být tato změna kompenzována změnou koncentrace dalšího iontu, aby byla zachována elektroneutralita. Často kompenzace spočívá ve změně koncentrace hydrogenuhlíčanů.



Při zvracení se se žaludeční šťávou ztrácí velké množství  $\text{Cl}^-$ . Koncentrace ostatních hlavních iontů se nemění. Aby byla zachována elektroneutralita, bude nedostatek aniontů doplněn zvýšením koncentrace hydrogenuhlíčanů. Ventilace přitom bývá zachována,  $p\text{CO}_2$  se nemění. Znamená to, že dojde ke změně poměru v Henderson-Hasselbalchově rovnici ve prospěch konjugované báze a rozvíjí se tzv. hypochloremická alkalóza.

Bylo by zavádějící interpretovat metabolickou alkalózu při zvracení jako důsledek ztráty protonů s žaludeční kyselinou. Ukáže se to, budeme-li se zabývat původem a osudem jednotlivých iontů. Při sekreci  $\text{HCl}$  transportují  $\text{H}^+$  aktivně parietální buňky žaludeční sliznice protonovou pumpou.  $\text{Cl}^-$  přechází na luminální stranu pasivně, aby byla zachována elektroneutralita celého děje. Zdrojem protonů je disociace kyseliny uhličité;  $\text{H}^+$  se secernuje, hydrogenuhlíčan se vrací zpět do krve. Sumárně tedy můžeme celý děj popsat jako nahrazení chloridů v krvi za hydrogenuhlíčitany, jak jsme učinili v obecném výkladu výše.



Hypochloremická alkalóza při zvracení

Obecně lze doporučit, aby se při úvahách o důsledcích nějakého pochodu na acidobazickou rovnováhu posuzovaly především změny koncentrací hlavních iontů a jejich vyrovnaní změnou koncentrace hydrogenuhlíchanu. Změna pH je až druhotná v důsledku změny poměru v Henderson-Hasselbalchově rovnici. Musíme mít na paměti, že koncentrace protonů je o mnoho řádů nižší, než jsou koncentrace ostatních složek ionogramu. Eventuální ztráta nebo doplnění protonů je okamžitě vyrovnána pufrovacími mechanismy, jejichž kapacita je — vzhledem ke koncentraci samotných protonů — obrovská.

## Odkazy

### Související články

- Kalium
- Hyperkalemie
- Hypokalemie

- Kalcium
- Hyperkalcemie
- Hypokalcemie

## Reference

1. VEJRAŽKA, Martin. *Poruchy acidobazické rovnováhy* [přednáška k předmětu Patobiochemie 3, obor Všeobecné lékařství, 1. lékařská Univerzita Karlova]. Praha. 24.11.2015.