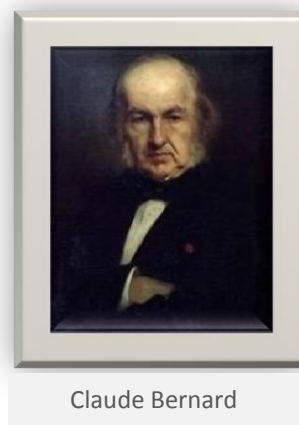


Voda, elektrolyty, acidobazická rovnováha a kyslík

Buňka v pramoři to měla poměrně jednoduché. Z okolí, které ji obklopovalo, si brala vše co potřebovala pro svou existenci a své „zplodiny“ volně do tohoto okolí vypouštěla, aniž by nějak podstatně narušila jeho složení. Vícebuněčné organismy to již začaly mít složitější, zvláště, když se „rozhodly“ pramoře opustit a vydat se na souš. Kus toho okolí, na které byly zvyklé, si vzaly s sebou, uzavřely je do své schránky a vytvořily si tak minimálně dvě *vnitřní prostředí*; jedno, které se nacházelo uvnitř buňky a druhé, které tyto buňky obklopovalo. Vzájemně byla prostředí oddělena buněčnou stěnou. Toto obklopující prostředí již rozhodně výše zmíněnými „zplodinami“ ohrožováno bylo a pokud nemělo dojít k závažným změnám s fatálními dopady na celý systém, musel si organismus vyvinout mechanismy, kterými by toto vnitřní prostředí udržoval v pokud možno konstantním složení, bez ohledu na změny, ke kterým během jeho životních projevů docházelo. Zejména musel udržovat stálé složení iontů, jejich stálou koncentraci a stálou koncentraci protonů, čili stabilní pH.

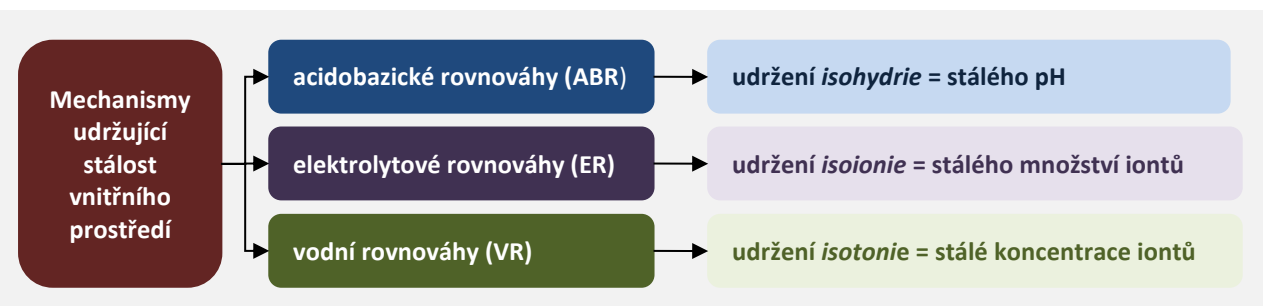
Pojem *vnitřní prostředí* definoval ve druhé polovině 19. stolní *Claude Bernard*, lékař a významný francouzský vědec, průkopník experimentální medicíny a fyziologie. Vnitřním prostředím rozuměl *tekutinu, která je v přímém styku s jednotlivými buňkami*. Jednotlivé buňky přijímají z této tekutiny vše potřebné pro svůj metabolismus a naopak do ní vydávají to nepotřebné, co z tohoto metabolismu vzešlo. Objem a složení vnitřního prostředí jsou stálé. Jak uvidíme, Bernardova definice vnitřního prostředí v podstatě odpovídá definici extracelulární tekutiny, z níž určitou část tvoří tekutina v cévách, krev. Dnes je pojem *vnitřní prostředí* chápán mnoha autory poněkud širěji, rozumí se jím *veškerá tělesná voda*. Faktem ale zůstává, že změny vnitřního prostředí lze relativně snadno monitorovat právě v krvi a z těchto měření pak usuzovat i na stav v buňce. Stálost vnitřního prostředí je nezbytnou podmínkou života vyšších organismů. Nejedná se však o statický, ale o dynamický stav, o dynamickou rovnováhu všech procesů, které vlastnosti vnitřního prostředí ovlivňují. V této souvislosti hovoříme o *homeostáze vnitřního prostředí*.



Claude Bernard

Voda a elektrolyty

V živých organismech je voda hlavní složkou podílející se na složení vnitřního prostředí, na transportních procesech, je výchozím i konečným produktem mnoha biochemických reakcí, slouží jako rozpouštědlo, roznáší teplo, ochlazuje atd. Je obsažena nejen v buňkách, ale buňky i obklopuje ve formě extracelulární tekutiny, která poskytuje buňkám těla konstantní prostředí - *vnitřní prostředí* - obdobné pramoři. Koncentrace elektrolytů v tomto vnitřním prostředí je u většiny organismů stálá a organismy si ji velmi pečlivě hlídají. Protože se elektrolyty v organismu ani netvoří ani nespotřebovávají, podstatnou roli v tomto procesu hrají *příjem a výdej iontů* spolu s *mechanismy udržujícími stálost vnitřního prostředí*. Tyto mechanismy zahrnují zejména udržení **stálé koncentrace protonů čili stálého pH**, udržení **stálého množství kationtů a aniontů** a udržení **stálé koncentrace iontů**, což se daří zvl. udržením **stálého objemu vody**.



Udržení isohydrie představuje udržení konstantní koncentrace protonů, navzdory tomu, že se při metabolismu hojně uvolňují (viz dále). Je to *fyziologický zákon*, který říká, že organismus se snaží o zachování *normální hodnoty pH*. O udržení *acidobazické rovnováhy* pojednává odstavec *Acidobazická rovnováha na str. 10 a následujících*.

Udržení isoionie představuje požadavek udržení stálého množství kationtů a aniontů, aby se celkový náboj neměnil. Jinými slovy, jedná se o *fyzikálně-chemický zákon o elektroneutralitě*. Suma negativních nábojů

aniontů musí odpovídat sumě pozitivních nábojů kationtů. Tento zákon hraje důležitou roli v moderním pojetí acidobazického metabolismu. Viz dále v textu.

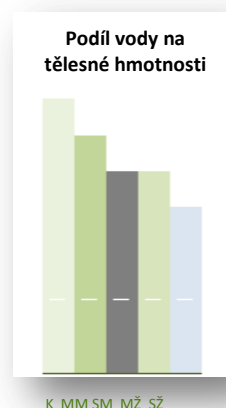
Udržení isotonie představuje požadavek udržení *stálé koncentrace iontů*, tedy zejména udržení stálého objemu rozpouštědla (=vody), tj. udržení stálé hodnoty osmolality. Tento *fyzikálně-chemický zákon* říká, že osmolalita je stejná ve všech tělních prostorách, mezi kterými může docházet k výměně vody. Jinak řečeno, osmolalita je stejná v plazmě, intersticiální i intracelulární kapalině. Pokud by došlo ke změně osmolality v některém tomto prostoru, *došlo by k pohybu vody*, aby se ustálila nová rovnováha a bylo dosaženo nové isoosmolality. Měření osmolality bylo probráno v kapitole 5 na [str. 5-3](#).

Všechny tyto mechanismy spolu navzájem souvisejí, někdy jsou spolu v rozporu a v principu se jedná o poměrně komplikované procesy, na kterých se podílí i další fyzikálně-chemické jevy, jakým je např. *Donnanova rovnováha* (díky nemožnosti průchodu bílkovin membránou dochází k přerozdělení iontů na obou stranách membrány), ale také hormonální řízení organismu.

Voda

Obsah vody v organismu závisí ve značné míře na věku jedince, obsahu svalové hmoty a tukové tkáně. Průměrný podíl vody na tělesné hmotnosti ukazují následující tabulka a graf:

Podíl vody na tělesné hmotnosti			
	Zkratka v grafu	Obsah vody v %	Poznámka
Kojenec	K	75	
Dospělý mladý muž	MM	64	
Starý muž	SM	53	
Dospělá mladá žena	MŽ	53	Ženy mají oproti mužům vyšší podíl tukové tkáně, která osahuje pouze 20% vody.
Stará žena	SŽ	46	



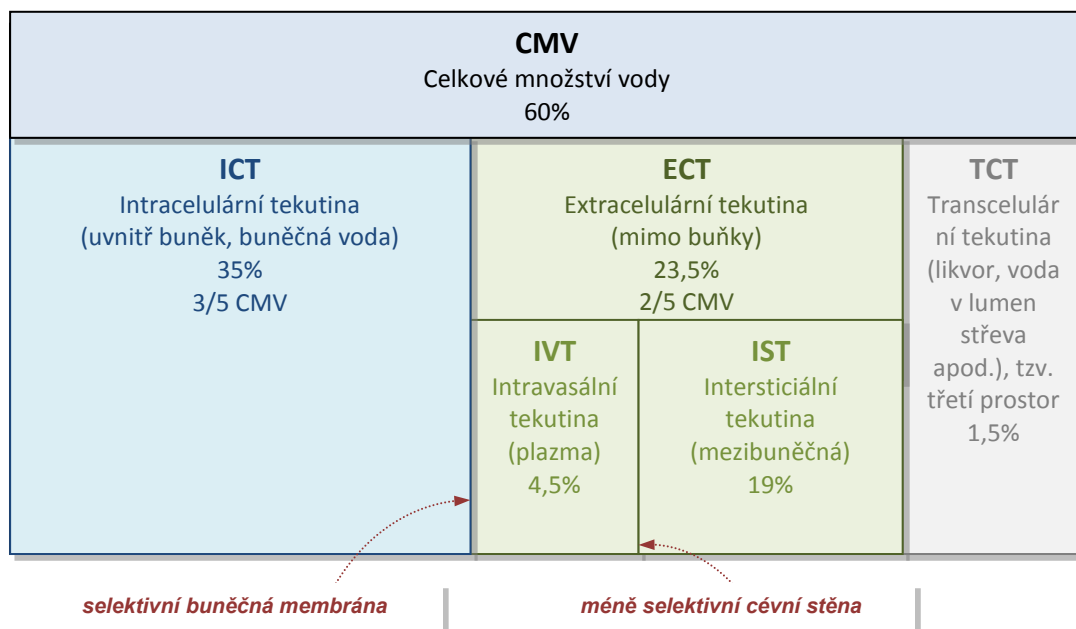
Většina tkání u mladého dospělého obsahuje 75% vody, tuková tkáň obsahuje 20% vody.

Celková voda v organismu je rozdělena do tří „prostorů“:

- *intracelulárního* (vnitrobuněčného)
- *extracelulárního* (mimobuněčného) a
- *transcelulárního* (tzv. třetího prostoru).

Rozložení vody v organismu

Ve schématu je uvedeno průměrné % vody z celkové tělesné hmotnosti a příslušný podíl z celkového množství vody



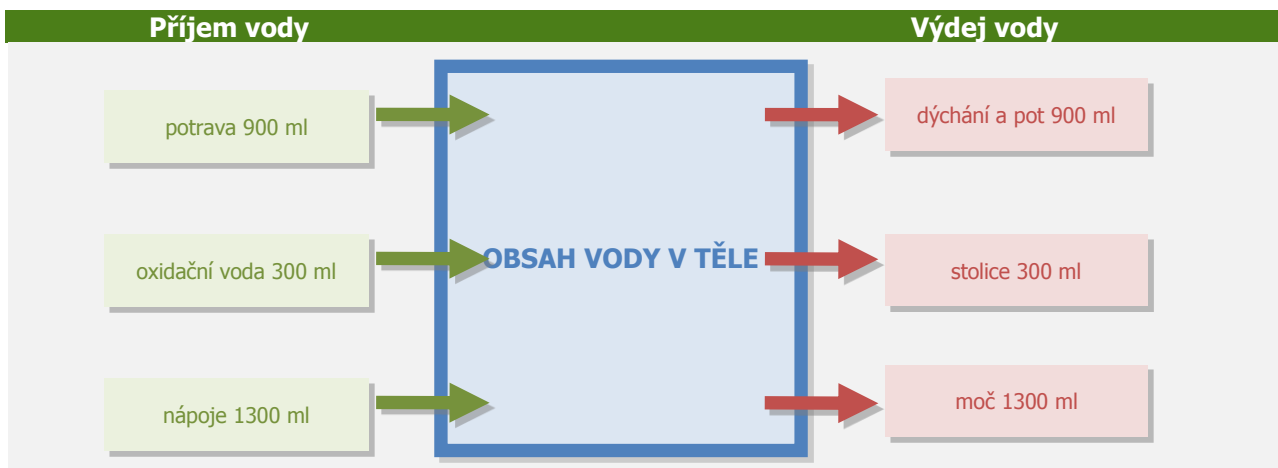
Intracelulární a **extracelulární** tekutiny jsou vzájemně odděleny selektivní membránou (*buněčnou membránou*), jejich složení tedy bude rozdílné, díky selektivní propustnosti membrány pro různé molekuly.

Intravasální tekutina (plasma) je oddělena od **intersticiální** (mezibuněčné) tekutiny cévní stěnou, která nemá tak selektivní vlastnosti jako buněčná membrána, složení těchto tekutin bude tedy podobné co do iontů, rozdílné co do obsahu bílkovin (plasma má vyšší obsah bílkovin, cévní stěna nepropouští bílkoviny).

Obrat vody činí u dospělého průměrně **1/30** tělesné hmotnosti, u kojence **1/10** tělesné hmotnosti (⇒ citlivost kojenců na poruchu vodní bilance).

Vodní bilance

Konstantní obsah vody v těle je výsledkem vyrovnané *vodní bilance*, tj. *rozdílu příjmu a výdeje* vody:



Příjem vody. Průměrný denní příjem vody je asi 2,5 l a sestává z

- ▶ nápojů (1,3 l)
- ▶ vody v potravě (0,9 l)
- ▶ oxidační vody vzniklé při metabolismu (0,3 l) (velké množství vody vzniká v dýchacím řetězci oxidací protonů na vodu, což je hlavní zdroj energie pro organismus – viz obecná biochemie),

Výdej vody musí být stejně velký jako příjem vody - sestává z

- ▶ vody vyloučené močí (1,3 l)
- ▶ vody vydané dýcháním a kůží (0,9 l)
- ▶ vody vydané stolicí (0,3 l)

Poruchy v hospodaření vodou

Organismu se může vody nedostávat, čili bude dehydratován, nebo může být převodněn, hyperhydratován. V závislosti na tom, zda se také mění koncentrace iontů v tělesné vodě, dochází k dehydrataci či hyperhydrataci izotonické, hypotonické nebo hypertonické.

Dehydratace

Izotonická dehydratace

Ztráta izotonické tekutiny, tzn., že ztráta celkové tělesné vody odpovídá ztrátě elektrolytu, koncentrace iontů se nemění.

Příčinami bývají zvracení, průjmy, ascites (hromadění tekutiny v břišní dutině), hydrotorax (hromadění tekutiny v pleurální dutině), ztráta krve, silné pocení, nekontrolovaná diuretická léčba.

Projevy: Všeobecné snížení tonu (kůže, očních bulvů), malá náplň žil (zejména krčních), suchost kůže, sliznic, oschlé rty, popraskaný jazyk, žízeň, únava, slabost, závratě, zmatenost až delirium, křeče, svalové záškuby, urémie, hypovolemie vyúsťující až v hypovolemický šok, snížení kolujícího objemu krve, vysoký poměr hematokritu, nárůst koncentrace bílkovin, oligurie až anurie..

Léčba: Doplnění tekutin infuzí, sledování vodní bilance

Hypotonická dehydratace

Ztráta elektrolytů převyšuje ztrátu vody, pokles hladiny Na⁺ (hyponatrémie). Voda přechází do buněk (nitrobuněčný edém), objem ECT je snížený, současně ale, vzhledem ke koncentraci sodíku, je v organismu nadbytek vody (otrava vodou). Zhoršuje se funkce ledvin, které jsou přitom nutné pro obnovu vodní rovnováhy

Příčiny: ztráty sodíku močí např. po diureticích, při selhání či nedostatečné činnosti ledvin (renální insuficience), hodně časté zejména u geriatrických pacientů, nedostatečná produkce aldosteronu, ztráty sekrety GIT (zvracení, průjmy), potom při práci v horkých provozech nebo při sportovních výkonech aj.

Projevy: slabost, obluzenost, cerebrální křeče, horečka

Léčba: Infuze chloridu sodného, sledování vodní bilance.

Hypertonická dehydratace

Ztráty vody převyšují ztráty elektrolytů (tzv. deplece čisté vody), dochází k hypernatremii. Vzácná porucha, nedostatek čisté vody vyvolává silný pocit žízně, takže člověk automaticky doplňuje nedostatek tekutiny.

Příčiny: Nepostačující přívod vody, protože dotyčný jedinec má poruchu mechanismu žízně (nepociťuje potřebu pít), nemá možnost se napít (chybí zdroj, technicky neproveditelné – slabý, většinou starý pacient s nedostatečnou či zcela zanedbanou péčí), má obavu z nedosažitelnosti WC apod. Hyperventilace, silné pocení, průjmy, zvracení či odsávání žaludečního obsahu, ketoacidóza.

Projevy: V podstatě stejné jako u izotonické dehydratace. Velká žížeň, suché sliznice, snížené napětí (turgor) kůže, oligurie s vysokou specifickou hmotností moče atd.

Léčba: Doplnění tekutin (*per os*, tj. ústy), v případě, že to není možné, tak infuze s glukózou, hypotonický roztok chloridu sodného.

Hypertonická hypernatremie

Je-li hypernatremie abnormálně vysoká (bez předchozí ztráty vody), je obsah vody vzhledem ke koncentraci sodíku nízký (deficit objemu ECT vzhledem k obsahu sodíku). Může docházet k přesunům vody z buněk do ECT, v závažných případech k dehydrataci mozkových buněk, mozkovému edému a smrti.

Příčiny: Popáleniny, snížený přísun tekutin, diabetes insipidus, renální selhání, horečky aj.

Projevy: Podrážděnost, poruchy vědomí až koma, dezorientace, bludy, halucinace; svalová dráždivost, slabost, hyperreflexie, křeče; plicní edém, zvýšený venózní tlak (z nadměrného objemu), žížeň, horečka, snížená diuréza, suchý, opuchlý jazyk, suché sliznice, začervenalá kůže.

Léčba: Hypotonický roztok chloridu sodného, roztok glukózy, sledování vodní bilance.

Hyperhydratace**Izotonická hyperhydratace**

Větší objem ECT s odpovídajícím vyšším množstvím elektrolytů (zejména sodíku). Osmolalita séra je normální.

Příčiny: podávání nadměrného množství izotonických infuzí, kardiální selhání, chronická renální insuficience, cirhóza jater

Projevy: Otoky (edémy), výpotky, dušnost, oběhové selhání, vzestup centrálního žilního tuku, pokles plazmatické koncentrace proteinů, zejména albuminu.

Léčba: Omezení solí a tekutin, podávání osmotických diuretik a saluretik (diuretika podporující vylučování chloridu sodného, což jsou např. thiazidová diuretika), hemofiltrace (odstranění přebytečné tekutiny filtrací krve mimo organismus, za vyššího hydrostatického tlaku).

Hypotonická hyperhydratace

Větší objem ECT i ICT. Nadbytek čisté vody, osmolalita séra i koncentrace sodíku jsou sníženy (hyponatrémie).

Příčiny: nadměrný příjem volné vody, nadměrné podávání hypotonických roztoků, porucha vylučování vody, zvýšená sekrece antidiuretického hormonu, selhání jater, selhání energetiky organismu.

Projevy: pocity slabosti, otoky, nausea, zvracení, poruchy vědomí, zmatenost, dušnost, vzestup centrálního žilního tlaku, oběhové selhání, riziko edému mozku.

Léčba: Omezení příjmu bezsolutové (bez elektrolytů) vody, infuze chloridu sodného a draselného, osmotická diuretika, hemodiafiltrace (hemodialýza). Je-li příčinou selhání energetiky organismu, léčí se prvotní příčina.

Hypertonická hyperhydratace

Osmolalita séra je zvýšená, hypernatrémie, voda přechází z ICT do ECT.

Příčiny: větší přísun Na^+ než vody (pití mořské vody, tonutí v moři), retence sodíku, nadměrné podávání hypertonických roztoků NaCl , hypersekrece hormonů mineralokortikoidů (Cushingův syndrom, Connův syndrom), při velké převaze sodíku nemusí stačit přívod vody a dochází k intracelulární dehydrataci zmenšením objemu buněk.

Projevy: vzestup centrálního žilního tlaku, oběhové selhání, plicní edém, poruchy CNS – zvracení, delirium, koma, těžká poškození mozku.

Léčba: mezení solí i tekutin, saluretika a osmotická diuretika, hemodiafiltrace.

Obecné poznámky

Zvýšený příjem vede k vyššímu vylučování močí, zvýšený výdej vede k pocitu žízně. Pokud pacient nejí, nelze doplňovat pouze to množství vody, které vyloučí močí, je potřeba počítat i s chybějícím množstvím vody v potravě, zvýšenými ztrátami při hyperventilaci (intenzivním dýchání) a při zvýšeném pocení při horečkách a také při zvýšeném metabolismu (např. při tyreotoxikóze). Ztráty vody potem lze obtížně měřit, ztráty dýcháním lze odhadnout výpočtem z alveolární ventilace a tělesné teploty. V některých případech (onemocnění ledvin) je základní metodou sledování vodní bilance **vážení pacienta**. Naopak, v případě, že pacient normálně jí, je potřeba počítat při sledování vodní bilance i s vodou v potravě.

Elektrolyty (natrium, kalium, chloridy)

Hlavním kationtem buněčné vody (ICT) je *kalium*, hlavními anionty jsou *fosfáty* a *bílkoviny*.

U plasmy (IVT) a intersticiální tekutiny (IST) jsou hlavními ionty *sodík* a *chloridy* a ev. *bikarbonáty*.

U **ECT** je **pH** v rozmezí **7,35 - 7,45** a osmolalita cca **300 mmol/kg**.

U **ICT** jsou tyto hodnoty v podstatě shodné, může však místně docházet k určitým rozdílům.

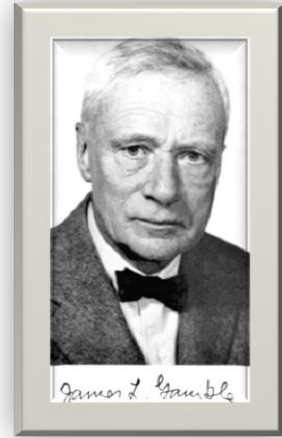
Rozdíly v zastoupení iontů u ICT a ECT jsou rozhodující pro správnou funkci buněčných membrán a pro neuromuskulární dráždivost.

Koncentrace kationtů a aniontů v jednotlivých tělních tekutinách

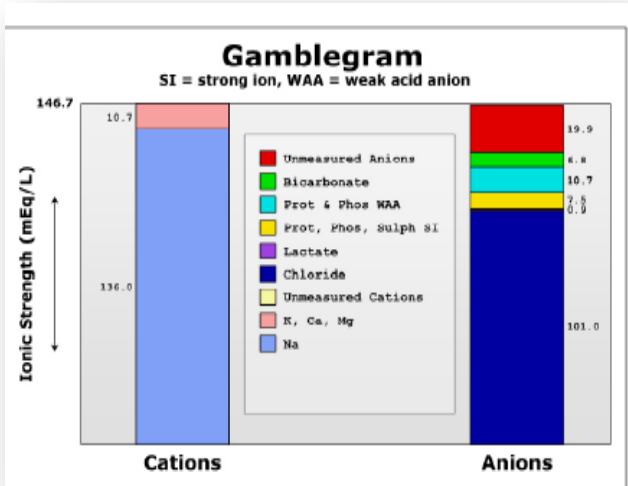
Ion	ECT		ICT [mmol/l]
	IVT [mmol/l]	IST [mmol/l]	
Na^+	150	144	10
K^+	5	5	160
Mg^{2+}	2	2	28
Ca^{2+}	3	3	0
Cl^-	110	114	3
Bikarbonáty	27	28	10
Bílkoviny	17	4	65
Fosfáty	2	2	100
Sulfáty	1	1	20
Organické kyseliny	4	4	0

Z tabulky je zřejmé, které ionty zejména budou falešně pozitivní v hemolytickém séru (sloupec ICT – zdůrazněno tloušťkou a barvou písma)

V roce 1950 otiskl J.L.Gamble práci *Chemická anatomie, fyziologie a patologie extracelulární tekutiny* (Harvard University Pres. Cambridge, Mass.), ve které schematicky znázornil vzájemný poměr aniontů a kationtů, tedy elektroneutralitu, ve formě sloupcového grafu, tzv. *ionogramu*, nazývaného také *gamblegram*, případně *ion balance diagram* (*diagram iontové rovnováhy*). Koncentrace iontů jsou v grafu na obrázku udány v mmolech ekvivalentů (což je dle SI jednotek nesprávně, měly by být uvedeny mmol příslušných iontů/l, leč názorné; ekvivalent je stará jednotka, navzdory tomu, zejména v anglosaské literatuře stále, zřejmě pro názornost, používaná).



James Lawder Gamble

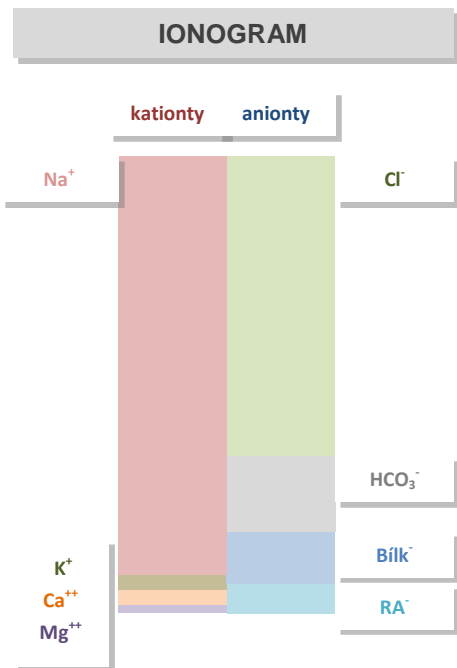


LLOYD, P.: *Strong Ion Calculator – A Practical Bedside Application of Modern Quantitative Acid-Base Physiology*, Anaesthetic Department, Hawke's Bay Regional Hospital, Hastings, NEW ZEALAND

ekv ~ mol/mocenství iontu, tedy např. 1 mmol Ca²⁺ = 2 mekv Ca

kation	mmol/l		anion	mmol/l
Na ⁺	140		Cl ⁻	102
K ⁺	5		HCO ₃ ⁻	24
Ca ⁺⁺	5		Bilk ⁻	17
Mg ⁺⁺	2		RA ⁻	9
Σ	152		Σ	152

Číselné vyjádření koncentrace kationtů a aniontů v plazmě v mmol/l uvádí tabulka. V tabulce jsou uvedeny mmol iontů/l, takže např. koncentrace atomů Ca a Mg je poloviční (2,5 resp. 1,0) oproti koncentraci iontů.



Zastoupení iontů v plazmě

Graf - *ionogram* - názorně ukazuje, že počet nábojů (ekvivalentů) kationtů se rovná počtu nábojů aniontů a je zachována celková elektroneutralita, v daném případě plazmy. Obrázek je pouze schematický.

$HCO_3^- + Bilk^- = BB$

Vzhledem ke koncentracím představuje součet bikarbonátů a aniontů proteinů v podstatě BB, tj. pufrové báze plazmy (viz str. 9-11), i když sem patří i hydrofosforečnany

Bilk⁻ = proteiny ve formě aniontů

RA⁻ = residuální čili zbytkové anionty, tzn. fosfáty, sírany, laktát a další zbytky organických kyselin

S vývojem dochází k úpravám a ke změnám, a také každý autor vidí svět trochu jinak, po svém. Tak i *model neutrality plazmy* uvedený na str. 20 je mírně odlišný od obrázku uvedeném zde: místo celkových bílkovin má dosazenu, z tohoto pohledu nejvýznamnější bílkovinu, tj. albumin (Alb^x) a fosfáty jsou vyčleněny (P^y) z reziduálních aniontů, ze kterých se, navíc, staly neměřené anionty (UA^z). Myšlenka, tj. stejný počet kladných i záporných nábojů, tudíž v součtu nulový náboj plazmy, elektroneutralita, však zůstává stejná.

Sodík

Sodík je hlavním kationtem ECT. V tomto prostoru ho udržuje [membránový proteinový komplex](#) skládající se z více podjednotek, zvaný Na^+K^+ -ATPáza, nebo též *sodíková pumpa* (EC 3.6.3.9 - význam zkratky [viz](#) kap. 12.

Enzymy). Činnost této pumpy je energeticky velmi náročná, její hlavní funkcí je přenos iontů Na^+ z buňky a iontů K^+ do buňky, čímž se vytvoří potenciální spád na membráně umožňující transport různých komponent, jako jsou glukóza, kalcium, fosfáty, chloridy a aminokyseliny, udržení objemu buněk a akčních potenciálů. K činnosti pumpy jsou potřebné ionty Mg^{2+} . Pokud by došlo k zastavení či omezení činnosti této pumpy, došlo by k přesunu iontů včetně iontů kalcia a poruchám kontraktility cév nebo myokardu. Sodno-draselná pumpa je také ovlivňována srdečními glykosidy (digoxin, ouabain).

Z celkového množství natria v organismu je ho asi polovina v kostech (dle *Karlsona* je to asi 1/3). V extracelulární tekutině je ho kolem 2000 mmol, tj. 140 mmol/l (v asi 14 litrech ECT).

Úloha sodíku v organismu: Kromě výše uvedeného je to udržování stálého objemu tělesných tekutin (1 mol Na^+ odpovídá 7,2 ml vody), ve formě NaHCO_3 ovlivňuje acidobazickou rovnováhu (ABR), ovlivňuje činnost nervů a svalů.

Vylučuje se ledvinami, jejich pomocí se udržuje stálá hladina při kolísavém příjmu. Sodík se chová jako prahová látka. V tubulech se resorbuje až 99% Na^+ (regulace osmotického tlaku v ECT), resorpci řídí hormon aldosteron ([viz](#) dále kapitola 14. *Hormony*).

Denní příjem natria: 50 – 300 mmol

Existují přírodní národy, jejichž denní příjem tvoří cca 1 (!) mmol Na a stačí jim k životu. Lidský organismus je „nastaven“ na zvýšený příjem draslíku, nikoliv sodíku!

Poruchy v hospodaření sodíkem

(viz také *dehydratace* a *hyperhydratace* v předchozím textu)

↓ **Hyponatremie:** koncentrace sodíku v séru či plazmě je <130 mmol/l. Kritickou hodnotou, kterou je nutno oznámit ošetřujícímu lékaři bez ohledu na typ požadavku (rutina, statim), je koncentrace sodíkových kationtů ≤ 120 mmol/l. Důležitá je i rychlost vzniku hyponatremie. Hyponatremie se vyskytuje u 1 – 2% hospitalizovaných pacientů, je častá u geriatrických pacientů patří tak mezi nejběžnější elektrolytové poruchy.

↑ **Hypernatremie:** stav s koncentrací natriových kationtů >150 mmol/l. Vyskytuje zejména u starších lidí, starší lidé mají menší pocit žízně, u starších lidí s poruchou vědomí a u malých dětí, které nemají přístup k vodě. Nachází u 2 – 3% hospitalizovaných pacientů. Kritickou hodnotou je koncentrace sodných kationtů v séru/plazmě >160 mmol/l.

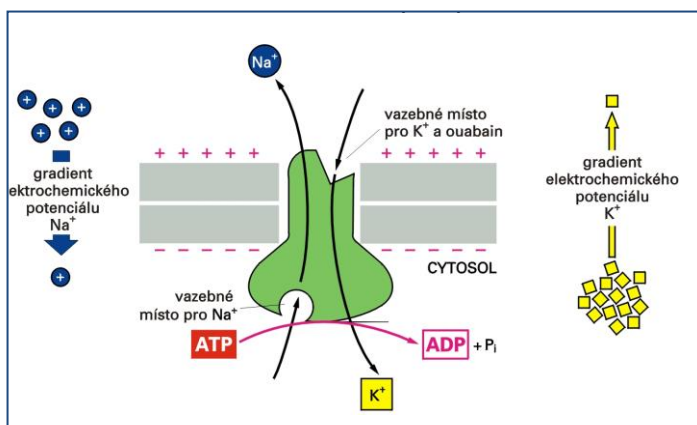
Klinicky se hypernatremie projevuje neurologickými symptomy (neklid, zvýšená dráždivost, tj. tendence ke křečím, svalový třes) a hyperreflexí. Pozdními symptomy jsou epileptické záchvaty a koma.

Draslík

Draslík je hlavním kationtem ICT, je důležitý i v ECT.

Úloha draslíku v organismu:

Logaritmus poměru mezi extracelulárním a intracelulárním K^+ tvoří základ membránové polarizace a tím vedení vzruchů a nervosvalové dráždivosti. Draselný kationt tedy ovlivňuje svalovou aktivitu, a to zvl. myokardu. V buňce má stejnou úlohu jako Na^+ v ECT (ovlivnění ABR). Zhruba 90% K^+ je volně směnitelných, asi 10% kalia je vázáno.



Sodno-draselná pumpa

Zdroj: *Základy buněčné biologie, Espero Publishing*

Vylučuje se ledvinami, a to i při jeho nedostatku. Výdej kalia ovlivňuje hlavně aldosteron, a to opačně, jak v případě natria (resorpce natria = ztráta kalia). Organismus paradoxně šetří více sodíkem, kterého je v přírodě větší dostatek, než draslíkem, kterého je méně (pozůstatek z vývoje). Koncentrace kalia v plazmě závisí na pH, acidóza podporuje únik kalia z buňky, proto při nižším pH bude v plazmě vyšší koncentrace tohoto iontu a opačně ($\downarrow \text{pH} = \uparrow \text{K}^+$ v plazmě, $\uparrow \text{pH} = \downarrow \text{K}^+$ v plazmě). Z toho vyplývá, že pro posouzení stavu zásob draslíku v organismu nestačí znát pouze hladinu kalia v séru/plazmě, ale i *aktuální pH měřeného vzorku*.

Denní příjem kalia: přibližně 1 mmol/kg tělesné hmotnosti, což odpovídá zhruba 2 – 4 g pro dospělé (dětí o 1 g méně). Toto množství je také během 24 hodin vyloučeno a je tak udržována vyrovnaná draslíková bilance.

Poruchy v hospodaření draslíkem

↓ Hypokalemie: stav, při kterém je koncentrace kalia v plazmě/séru $< 3,5$ mmol/l, hodnota $< 2,5$ mmol/l již vyvolá klinické symptomy. Hodnota $\leq 3,0$ mmol K^+ /l je *kritickou hodnotou*, kterou je nutno hlásit ošetřujícímu lékaři bez ohledu na to, zda se jedná nebo nejedná o urgentní (statim) vyšetření.

Klinické symptomy při $c_{\text{K}^+} < 3,5$ mmol/l: neuromuskulární symptomy (chabá obrna, apatie), postižení hladkého svalstva, poruchy srdeční činnosti až srdeční zástava. Klinické symptomy vyvolá i rychlý pokles hladiny kalia v krvi (na rozdíl od pomalého poklesu). Hodnoty mezi 3,0 – 3,5 mmol/l by u osob s normální srdeční funkcí neměly způsobit žádné kardiální potíže.

Příčinou hypokalemie může být nedostatečný příjem v potravě, ztráta draslíku (např. porucha resorpce, ztráty ve střevě při průjmech, ztráty sekrety GIT např. při zvracení, při terapii diuretiky i jinak):

↑ Hyperkalemie: hodnota koncentrace draselného kationtu v séru či plazmě je > 5 mmol/l. Kritickou hodnotou je 6,0 mmol K^+ /l, hodnoty nad 6,5 mmol/l jsou indikací k akutní dialýze. Klinické symptomy u hyperkalemie jsou obecně kardiovaskulárního a neuromuskulárního rázu, ve většině případů jsou však vyvolány primárním onemocněním, které k hyperkalemii vedlo. Postiženo je především srdce (poruchy dráždivosti).

Příčinou hyperkalemie může být porucha vylučování draselného kationtu ledvinami, případně snížená činnost kůry nadledvin.

Jak již bylo uvedeno, hladina draslíku v krvi závisí na pH: [$\uparrow \text{pH} \rightarrow \downarrow \text{K}^+$; $\downarrow \text{pH} \rightarrow \uparrow \text{K}^+$].

Kvantitativně to vyjádřil Sigaard-Andersen: *pokles pH o 0,1 j znamená nárůst K^+ o 0,3 mmol/l*.

Alkalóza: \downarrow hypokalemie (K^+ přechází do buněk; tento pochod podporuje hormon pankreatu *inzulín*)

Hodnota K^+ v plazmě	$< 3,5$ mmol/l	3,5 – 5,5 mmol/l	$> 5,5$ mmol/l
	do buňky \downarrow	K^+	\uparrow z buňky
Hodnota pH plazmy	pH $> 7,44$; alkalóza	pH 7,36 – 7,44	pH $< 7,36$; acidóza

Acidóza: \uparrow hyperkalemie (K^+ přechází z buněk do extracelulárního prostoru)

Důležité je i sledovat **odpad Na^+ a K^+ v moči**. Poměr Na^+/K^+ je ukazatelem funkce kůry nadledvin.

Metody stanovení Na a K

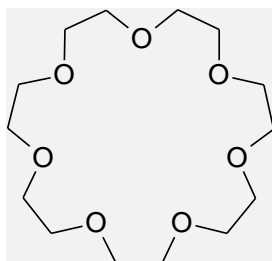
1. **Iontově selektivní elektrody (ISE);** iontově selektivní elektrody (ISE) mění potenciál v závislosti na aktivitě (koncentraci) příslušného iontu. Moderní metoda, iontový modul je zpravidla součástí biochemického analyzátoru, existují i samostatné přístroje (EasyLyte). Měří aktivitu příslušného kationtu. Přímá ISE měří aktivitu přímo ve vzorku, nepřímá ISE měří aktivitu kationtů ve zředěném vzorku.

2. **Plamenová fotometrie** (plamenová emisní atomová spektrofotometrie, měření barvy plamene), „klasická“ metoda, dnes, po nástupu iontově selektivních elektrod opouštěná. Měří koncentraci příslušného kationtu.

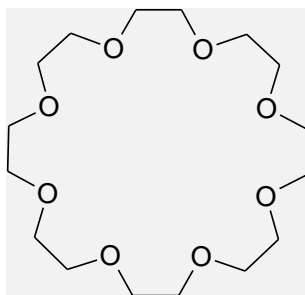
3. Fotometrické metody

- enzymové:** ion Na^+ selektivně stimuluje aktivitu *beta-glukuronidázy*, ion K^+ selektivně stimuluje aktivitu *pyruvátkinázy* (Boehringer)
- s makrocyclickými ionofory:** *crown, cryptand, spherand* (cyklické polyétery, Nobelova cena v roce 1987, Donald J. Cram, Jean-Marie Lehn a Charles J. Pedersen, objeveno v létech 1960 - 1970) – tvoří selektivně s Na^+ a K^+ barevné fotometrovatelné sloučeniny. V současné době jsou některé makrocyclické ionofory součástí iontově selektivních elektrod (např. v analyzátoch fy Olympus, dnes Coulter-Beckman)

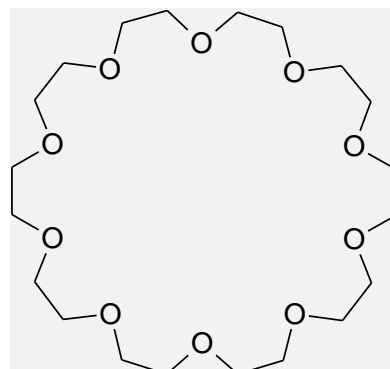
Ilustrační vzorce polycyklických éterů - Crownů



21-Crown-7

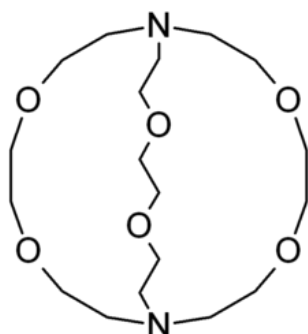


24-Crown-8

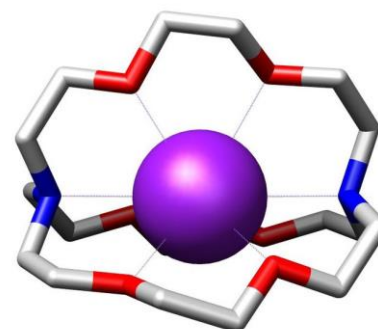


Crown-10

Kryptand, jak název naznačuje, váže substrát do *krypty*, tzn. dovnitř molekuly.



Molekula 2,2,2-cryptandu schematicky a v plastickém modelu s navázaným draselným kationtem (kryptát).
S kryptáty se ještě setkáme v kapitole 10 u imunochemických metod.



Chloridy

Chloridy jsou nejdůležitějším aniontem sodíku a jsou spoluzodpovědné za objem extracelulární tekutiny. Jejich koncentrace (většinou pasivně) sleduje změny v koncentraci natria v tělesných kompartmentech. Změny koncentrace plazmatických chloridů tak často odpovídají změnám koncentrace plazmatických natriových kationtů. Ve všech typech metabolických alkalóz (viz dále v textu), které jsou spojeny s nárůstem bikarbonátu, dochází k odpovídajícímu poklesu ostatních aniontů, zejména chloridů.

Chloridy jsou hlavním aniontem žaludeční šťávy. Při zvracení organismus ztrácí (mimo jiné) chloridy a nastává tzv. alkalóza citlivá na chloridy (*chloride-sensitive type*), kterou je možno korigovat podáním chloridů. Podobný stav nastává také při příjmu diuretik (močí se ztrácejí protony a chloridy), vyskytuje se u pacientů s určitým typem polypů v gastrointestinálním traktu, jako důsledek ztráty chloridů stolicí. Průvodním jevem je ztráta extracelulární tekutiny a hodnoty $U-Cl > 20$ mmol/l.

Jiný typ alkalózy, rezistentní na chloridy, tzn., že přidáním chloridů ji nelze korigovat, se vyskytuje u sekundárního hyperaldosteronismu (viz kapitola 14 *Hormony*, str. 14-36) a u Bartterova syndromu (vrozené onemocnění s defektem Henleovy kličky). Exkrece chloridů močí je úměrná jejich příjmu.

Úloha chloridů v organismu: tvorba HCl v žaludku, udržení vodní rovnováhy, ABR a osmotického tlaku. Koncentrace chloridů je ovlivňována hlavně aldosteronem. V klinické diagnostice patří chloridy k nejdůležitějším aniontům.

Denní příjem chloridů: 0,71 – 1,42 g, tj. 20 – 40 mmol (*Nutrient reference values for Australia and New Zealand, 2006*), jiný zdroj (*Dietary reference intakes, 2005*) uvádí poněkud vyšší hodnoty 1,8 – 2,3 g. Lidé nad 50 let věku mají nižší potřebu příjmu, vyšší potřebu příjmu mají těhotné a laktující ženy

↓ Izolovaná hypochloremie

Koncentrace chloridových aniontů sleduje všeobecně koncentraci sodíkových kationtů a podléhá stejným regulacím. K izolované hypochloremii dochází např. po zvracení nebo odsávání žaludeční šťávy (zde jsou pak chloridy nahrazovány bikarbonáty a dochází k hypochloremické alkalóze), může dojít až k žaludeční tetanii.

Metody stanovení chloridů

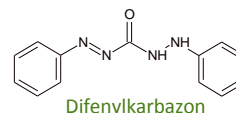
- ISE:** patří mezi nejrozšířenější metody stanovení iontů (viz výš – ISE modul); chloridová elektroda má obecně menší trvanlivost než např. elektrody sodíkové či draslíkové; ISE jsou běžnou součástí automatických biochemických analyzátorů, analyzátorů ABR, ale i samostatných přístrojů pro stanovení iontů a běžná je kombinace ISE pro stanovení iontů natria, kalía a chloridů současně.

2. Coulometrie (referenční metoda): $Q = i \cdot t$ (Q = náboj, i = intenzita proudu, t = čas)

Coulometrické titrace – během procesu se generuje/tvoří titrační činidlo – tj. ionty Ag^+ , které reagují s přítomnými Cl^- za tvorby nerozpustného AgCl . Konec titrace je indikován prudkým snížením vodivosti – vodivé ionty Cl^- přešly do nerozpustné sraženiny AgCl . Množství vytitrovaných Cl^- se zjistí z velikosti náboje Q , tj. ze součinu intenzity proudu a času potřebného k titraci. Vychází se přitom z *Faradayových zákonů elektrolyzy*, které lze stručně vyjádřit rovnicí $m = (M_r/v) \cdot (Q/F)$, kde m = hmotnost přeměněné látky (zde ekvivalentní množství vyloučených Ag^+), M_r = relativní molekulová hmotnost této látky, v = počet převedených elektronů a F = *Faradayova konstanta*. Moderní přístroje vydávají přímo hodnotu vytitrovaných Cl^- v mmol/l. Obecné schéma uspořádání (přístroje) je uvedeno v *Dodatku*.

3. **Fotometrie:** $\text{Hg}(\text{SCN})_2 + 2 \text{Cl}^- = \text{HgCl}_2 + 2 \text{SCN}^-$; $3 \text{SCN}^- + \text{Fe}^{3+} = \text{Fe}(\text{SCN})_3 \Rightarrow$ **barevný komplex** vhodný k fotometrii (tato metoda, tzv. thiokyanátová, se již nedoporučuje používat)

4. **Merkurimetrie** (dříve rozšířená, dnes opuštěná metoda): $2 \text{Cl}^- + \text{Hg}(\text{NO}_3)_2 = \text{HgCl}_2 + 2 \text{NO}_3^-$
(Titrace dusičnanem rtuťnatým, jako indikátor se používal difenylkarbazon [fialové zbarvení])



Klinické poznámky k tématu

Referenční intervaly a kritické hodnoty pro ionty Na, K a Cl

(mohou se částečně lišit podle zdroje i podle použité metody. V následující tabulce jsou uvedeny hodnoty platné pro ISE v analyzátoru AU400; kritické jsou hodnoty, které je nutno bezprostředně hlásit lékařům bez ohledu na to, zda byl vzorek rutinní či statim):

Ion	Referenční hodnoty		Kritické hodnoty	
	mmol/l		mmol/l	mmol/l
Na⁺	136 – 146		<120	>160
K⁺	3,8 – 5,1		<3,0	>6,0
Cl	101 – 109		<80	>125

Osmolalita

(základy a principy měření jsou probrány v kreditním kurzu Analýza moče)

Hodnoty v séru –
muži: 280 – 300 mmol/kg
ženy: 275 – 295 mmol/kg
(tedy poměr sérum/moč $\approx 1/3$)

Indikace měření osmolality:

V séru

- poruchy v metabolismu vody: diabetes insipidus, primární polydipsie (nadměrný pocit žízně), intoxikace vodou nebo hypodipsie (snížený pocit žízně).
- odhad tonu (*tonicity*) v případě, že sérová koncentrace sodíku je mimo referenční interval
- předpokládaná přítomnost cizorodých, nízkomolekulárních, neionogenních látek v krvi, zejména v případě podezření na otravu
- detekce pseudohyponatremie

Osmolalita **v moči** se měří zejména při hodnocení polyurických stavů a zhodnocení koncentrační schopnosti ledvin.

Acidobazická rovnováha

Acidobazickou rovnováhou (ABR) se rozumí kvantitativní popis pH a faktorů, které pH ovlivňují.

Koncentrace protonů (iontů H^+ ; viz zákon *udržení izohydrie*) má pro fungování organismu značný význam. Na hodnotě pH závisí mimo jiné molekulární podoba bílkovin a tím normální struktura jednotlivých součástí buňky, na normální pH je vázána optimální účinnost enzymů, propustnost membrán a další, nedostatek protonů představuje vážný energetický problém (viz *Biochemie, dýchací řetězec*). Vážný problém představuje i nadbytek protonů (nízké pH). Při větších odchylkách pH od normy dochází k poruchám metabolismu, případně až k zániku organismu. Jak již bylo uvedeno *udržení isohydrie je fyziologický zákon*, podle kterého se organismus snaží o zachování *normální hodnoty pH*.

Vzhledem k tomu, že během metabolismu se uvolňuje velké množství protonů, musí organismus disponovat mechanismy, které budou

- udržovat rychlost eliminace protonů rovnou jejich produkci
- pufovat protony tak, že jejich koncentrace se bude udržovat ve fyziologicky přijatelných mezích.

Referenční rozmezí pro pH krve je v intervalu **7,36 – 7,44**.
Hodnoty **pod pH 6,8** a **nad pH 7,8** jsou **neslučitelné se životem**.

Udržení pH vnitřního prostředí (především krve) v úzkém rozmezí je tedy pro organismus prvořadou záležitostí a pro tento úkol může organismus využít

- ▶ *nárazníkové systémy krve (pufrů)*
- ▶ *činnost plic, ledvin a dalších orgánů.*

Reakce organismu směřující k udržení stálého pH lze rozdělit na reakce

- ▶ *nárazníkové*, které jsou nejrychlejší a nastupují jako první,
- ▶ *kompensační*, následující po nárazníkových reakcích a
- ▶ *korekční*, které nastupují jako poslední, pokud kompenzace nestačí.

Činnost pufrů/nárazníků je známa z chemie, kompenzačními ději se rozumí náhrada porušené funkce jednoho systému systémem jiným (respirační poruchy jsou kompenzovány činností ledvin, metabolické poruchy jsou kompenzovány činností plic), korekcí se rozumí doplňková činnost ledvin nestačí-li respirační kompenzace při metabolických poruchách.

Nárazníkové systémy krve

V následující tabulce jsou uvedeny nejdůležitější pufrovací systémy krve.

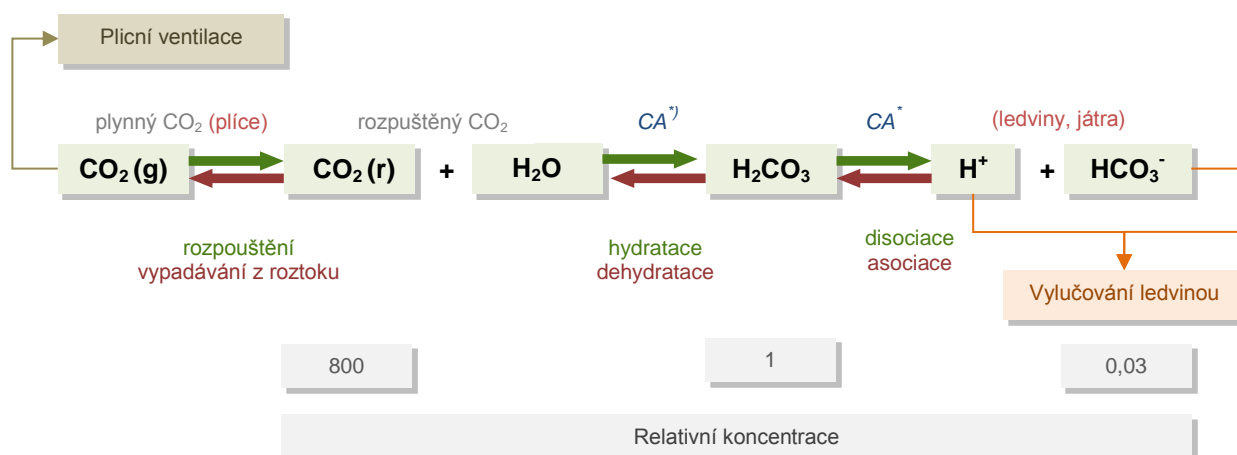
Nejdůležitější nárazníkové systémy krve	S y s t é m		
	Erytrocyty	Plazma	Krev
Hydrogenuhlíčitán/kyselina uhličitá	18%	35%	53%
Hemoglobin/oxyhemoglobin	35%	-	35%
Bílkoviny	-	7%	7%
Organické fosforečnany	3%	-	3%
Hydrogenfosforečnan/dihydrogenfosforečnan	1%	1%	2%
Součet	57%	43%	100%

Poznámka: „hydrogenuhlíčitán“ = „hydrogenkarbonát“ = „bikarbonát“ = $[\text{HCO}_3^-]$

Hydrogenuhlíčitánový nárazníkový systém a jeho vlastnosti

Nárazníkový systém kyseliny uhličitě a její soli je v krvi zastoupen v největší míře, tudíž je ze všech pufrů nejvýznamnější. Jeho fungování naznačuje rovnice:

Hydrogenuhlíčitánový nárazníkový systém



[†] v organismu reakci katalyzuje enzym *karbonátdehydratáza (CA)*;

Tento systém je *otevřený*, což znamená, že koncentrace členů na levé i pravé straně rovnice se může měnit (na rozdíl od uzavřeného systému nezůstává součet *konjugované báze* a *kyseliny* po proběhnuté pufrovací reakci konstantní):

- ▶ vlevo: **plynný oxid uhličitý** může být **vydýchán plicemi** (spolu s vodní parou)
- ▶ vpravo: **hydrogenuhlíčitany** mohou být **vyloučeny ledvinami** a jejich koncentrace závisí na **metabolismu** (játra), rovněž **protony** mohou být **vyloučeny ledvinami** (srovnej obrázek na konci kapitoly).

Představuje tedy levá strana rovnice část **respirační** a pravá strana rovnice představuje část **metabolickou**

- ▶ Změny v koncentraci **hydrogenuhlíčitanových bazí** vyvolávají **metabolické poruchy ABR** (ovlivněna je metabolická část Henderson-Haselbalchovy rovnice; příčiny tkví v metabolismu)
- ▶ Změny **parciálního tlaku oxidu uhličitého** vedou k **respiračním poruchám ABR** (ovlivněna je respirační část Henderson-Haselbalchovy rovnice; příčiny jsou v dýchání)

změny v metabolismu → změny v $[\text{HCO}_3^-]$ ⇒ **metabolické poruchy ABR**
 dýchací příčiny → změny Pco_2 ⇒ **respirační poruchy ABR**

Henderson-Haselbalchova rovnice pro hydrogenuhlíčitanový systém

(viz Dodatky k této kapitole)

Množství rozpuštěného oxidu uhličitého $\text{CO}_2(r)$ závisí na

- **parciálním tlaku plynného oxidu uhličitého Pco_2** ^{*)}
- **konstantě rozpustnosti (oxidu uhličitého ve vodě) S**
^{*)parciální tlak je tlak, kterým přispívá konkrétní plyn k celkovému tlaku ve směsi plynů; "P" ve výrazu Pco_2 označuje "parciální tlak"}

Lze napsat, že $\text{CO}_2(r) = S \cdot \text{Pco}_2$ a tento výraz v podstatě představuje konjugovanou kyselinu hydrogenuhlíčitanového systému a Henderson-Haselbalchova rovnice pro tento systém bude vypadat následovně:

$$\text{pH} = \text{pK}_{\text{H}_2\text{CO}_3} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{S \cdot \text{Pco}_2}$$

← metabolická část
 ← respirační část

Ledvina:
 filtrace
 resorpce
 sekrece

Plice:
 ventilace
 perfuze

Pro normální podmínky^{*)} platí hodnoty:

pK	= 6,1	(záporně vzatý logaritmus hodnoty rovnovážné/disociační konstanty kyseliny uhličitě)
$[\text{HCO}_3^-]$	= 24 mmol/l	(koncentrace hydrogenuhlíčitanů v krvi za normálních podmínek)
S	= 0,225	(konstanta rozpustnosti oxidu uhličitého ve vodě)
Pco_2	= 5,332 kPa	(parciální tlak oxidu uhličitého v krvi za těchto podmínek)

^{*)}(normální podmínky: teplota 37 °C, atmosférický tlak 101,3 kPa, nasycení kyslíkem)

Výpočty po dosažení do výše uvedené Henderson-Haselbalchovy rovnice:

$$\begin{aligned} S \cdot \text{Pco}_2 &= 0,225 \times 5,332 &= 1,20 \\ [\text{HCO}_3^-] / S \cdot \text{Pco}_2 &= 24 / 1,2 &= 20 \\ \log ([\text{HCO}_3^-] / S \cdot \text{Pco}_2) &= \log 20 &= 1,3 \\ \text{pH} = \text{pK} + \log ([\text{HCO}_3^-] / S \cdot \text{Pco}_2) &= 6,1 + 1,3 &= \mathbf{7,4} \quad (\text{pH krve za normálních podmínek}) \end{aligned}$$

V rovnici o třech proměnných lze při znalosti dvou proměnných vypočítat třetí:

- z hodnot pH a Pco_2 lze vypočítat koncentraci $[\text{HCO}_3^-]$
- z hodnot Pco_2 a $[\text{HCO}_3^-]$ lze vypočítat pH atd.

Rovněž je třeba si uvědomit, že změna jedné hodnoty zapříčiní změnu ostatních dvou.

V praxi se

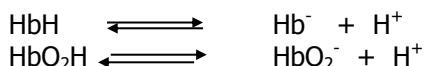
- **měří pH a Pco_2** , protože jsou měřitelné a
- **vypočítávají se hodnoty $[\text{HCO}_3^-]$ a další odvozené parametry** (viz dál).

Pro úplnost je třeba dodat, že hodnota $\text{pK}_{\text{H}_2\text{CO}_3}$ může kolísat v závislosti na iontovém složení krve, zejména u pacientů v těžkých stavech, a to v rozmezí 5,8 – 6,4. Při hodnocení koncentrace hydrogenkarbonátů či BE je nutno s touto skutečností počítat.

Kromě nárazníkového systému kyseliny uhličitě, vyskytují se v krvi i další nárazníkové systémy, a to **Neuhlíčitanové nárazníkové systémy (NBP)**

(dříve „**NeBikarbonátové Pufry**“, odtud zkratka **NBP**). NBP jsou lokalizovány převážně intracelulárně (viz

tabulka výš). Uplatňují se v uzavřeném systému, tj. jejich celková koncentrace **[NBP-báze] + [NBP-kyselina]** zůstává i po pufovací reakci konstantní. Značně se ovšem mění s koncentrací hemoglobinu, který tvoří nejvýznamnější systém NBP (ostatní viz výše uvedenou tabulku):



Ve dvojici *hemoglobin/oxyhemoglobin* je silnější kyselinou oxyhemoglobin ($pK_{\text{HbO}_2\text{H}} = 6,2$, $pK_{\text{HbH}} = 7,8$), to znamená, že snáze uvolňuje proton. Při oxygenaci v plicích se uvolňují ionty H^+ a částečně vyrovnávají vzestup pH který zde nastává následkem vydýchání CO_2 .

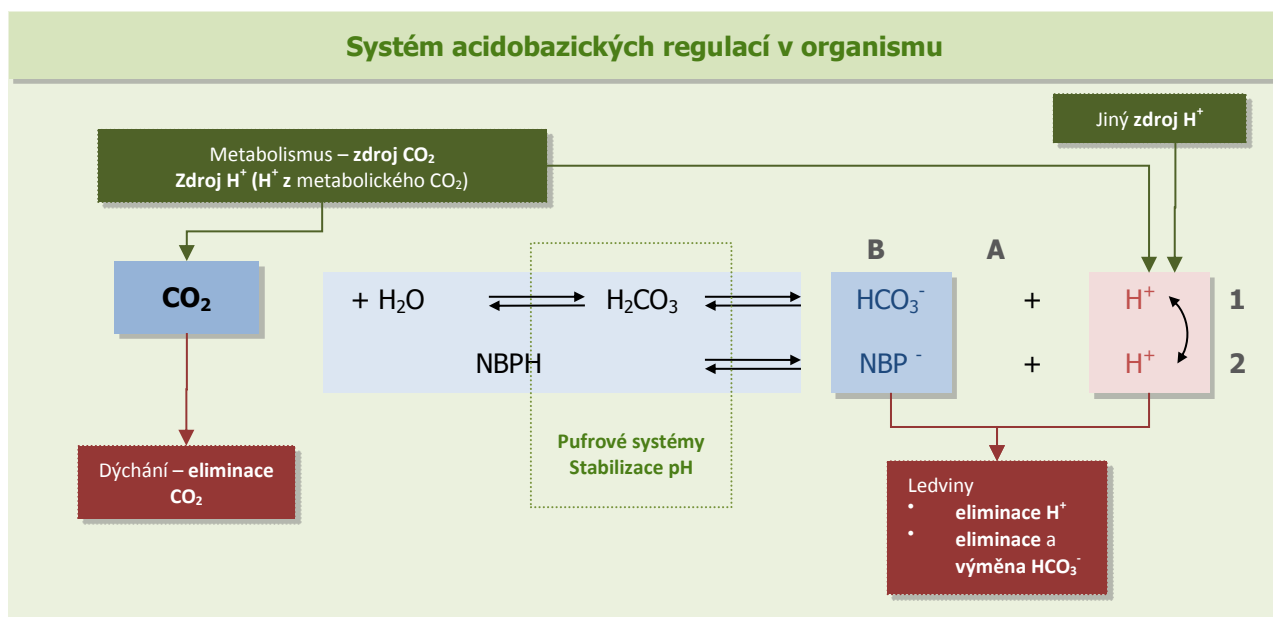
Ostatními NBP jsou *bílkoviny*, které díky amfolytickým vlastnostem aminokyselin mají puфраční schopnosti (při pH krve mají souhrnný náboj negativní a chovají se proto jako silné konjugované báze – jsou schopny vázat proton) a *hydrogenfosforečnanový nárazník* tj. systém $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$ (viz tabulka výš).

Funkce NBP: NBP doplňují hydrogenuhličitanový systém při metabolických poruchách, při respiračních poruchách jsou jedinými efektivními pufrů.

Uvážíme-li, že nebikarbonátové systémy tvoří téměř polovinu puфраční kapacity krve (a z toho podstatnou část tvoří puфраční kapacita bílkovin, zejména hemoglobinu, dohromady 42% celkové puфраční kapacity), bude lepší přidat tento systém k systému bikarbonátovému a vyjádřit tuto skutečnost v souhrnném schématu, spolu se zdroji protonů a bikarbonátů.

Následující obrázek stručně shrnuje systém acidobazických regulací v organismu a bere v úvahu jak puфраový systém kyseliny uhličité (rovnice 1), tak ostatní puфраové systémy (rovnice 2), v plazmě především bílkoviny. Část označená **B** představuje konjugované base, část označená **A** ukazuje produkci protonů.

- ▶ Posun rovnice 1 doprava a rovnice 2 doleva může být způsoben zvýšeným metabolismem produkujícím oxid uhličitý (metabolická acidóza) či útlumem dýchání (respirační acidóza). K opačnému ději, tj. k posunu rovnice 1 doleva a rovnice 2 doprava vede snížený přísun oxidu uhličitého z metabolismu (metabolická alkalóza), nebo zvýšená ventilace (respirační alkalóza).
- ▶ Pokud protony mají jiný původ než je metabolický oxid uhličitý (např. z kyseliny mléčné původem z hypoxie nebo z kyseliny hydroxymáselné z diabetické ketózy), dochází u obou rovnic k posunu doleva: klesá koncentrace bazí, produkuje se oxid uhličitý (zvyšuje se P_{CO_2}) a také NBPH.
- ▶ Je-li koncentrace bazí nižší než je obvyklé (bikarbonáty a z NBP především bílkoviny), bude puфраční kapacita plazmy podstatně zredukována a vliv protonů bude markantnější.



Parametry acidobazické rovnováhy

Parametry acidobazické rovnováhy jsou

- ▶ *měřené veličiny*
- ▶ *vypočítávané parametry*

Měřené veličiny:

- **pH** anaerobně odebrané krve
- **Pco₂** parciální tlak oxidu uhličitého v této krvi

Vypočítávané parametry (vypočítané přístrojem nebo odečítané z nomogramu):

- **SB** standardní hydrogenuhličitaný/bikarbonáty
- **AB** aktuální hydrogenuhličitaný/bikarbonáty
- **BB** koncentrace nárazníkových bazí v krvi (*blood buffer base concentration [vyslov: blad bafr bejs konsntrejšn]*), standardní (SBB) a aktuální (ABB)
- **BE** přebytek či nedostatek bazí (*base excess [vyslov: bejs exces]*)

Poznámka: dále uvedené normální hodnoty jsou vesměs převzaty z Klinické biochemie prof. Racka a kolektivu

pH (7,36 - 7,44) Koncentrace protonů (iontů H⁺), vyjádřená negativním logaritmem.

Měří se skleněnou elektrodou, tj. *potenciometricky* (přístroje se nazývají pH-metry, viz předmět *Instrumentální technika*; v diskutovaném případě se používají jednoúčelové přístroje na měření parametru ABR tj. *analýzátory krevních plynů*, v laboratorní hantýrce tzv. „Astrupy“, v principu se jedná o speciální pH-metr).

Pco₂ (4,8 - 5,8 kPa) Parciální tlak oxidu uhličitého. Je přímo úměrný množství rozpuštěného oxidu uhličitého. Respirační část rovnice acidobazické rovnováhy (viz *Henderson-Hasselbalchova rovnice*)

Princip měření Pco₂: měří se speciálně upravenou skleněnou elektrodou, tzn. *prostřednictvím měření pH*: přes teflonovou či silikonovou membránu oddělující hydrogenuhličitanový roztok od vnějšího (měřeného) prostředí difunduje z měřeného prostředí (pouze) oxid uhličitý a mění pH hydrogenuhličitanového roztoku, do kterého je ponořena skleněná elektroda: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$; z rovnice vyplývá, že *pH je přímo úměrné parciálnímu tlaku oxidu uhličitého*.

Standardní hydrogenuhličitaný (22 - 26 mmol)
Koncentrace hydrogenuhličitanů v 1 l krve nasycené kyslíkem, za standardních podmínek (pH = 7,40, Pco₂ = 5,332 kPa, tělesná teplota = 37 °C). Metabolická komponenta ABR.

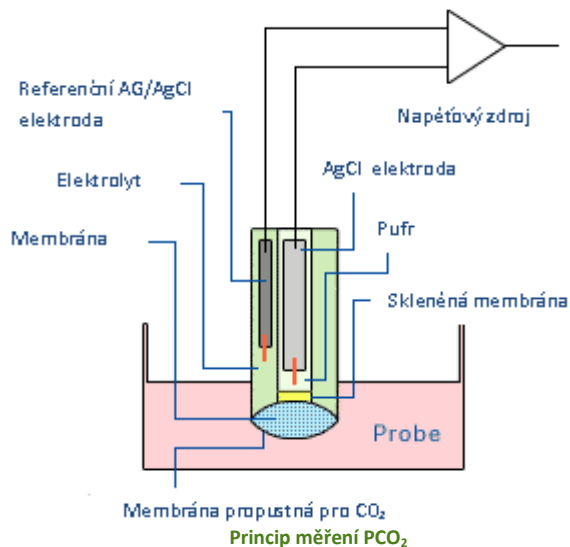
Aktuální hydrogenuhličitaný (22 - 26 mmol/l)

Koncentrace hydrogenuhličitanů v 1 l krve nasycené kyslíkem, za aktuálních podmínek (aktuální Pco₂, aktuální tělesná teplota). Od standardních hydrogenuhličitanů se liší tehdy, liší-li se hodnota Pco₂ výrazně od hodnoty 5,332 kPa (tj. od standardní hodnoty). Tato hodnota je v moderních přístrojích vypočítána na základě změřených hodnot pH a Pco₂, u starších přístrojů, které pouze měřily pH a Pco₂ a nevypočítávaly žádné parametry, se používaly speciální *nomogramy* (*Sigaard-Andersen*), ze kterých obsluha přístroje odečetla příslušné parametry.

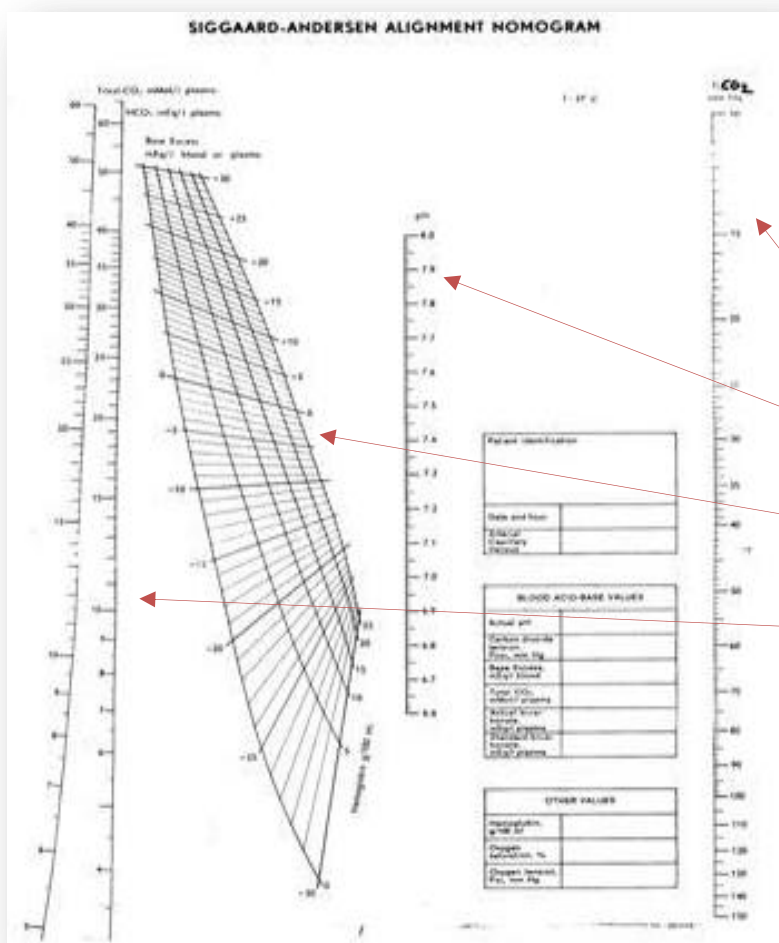
Standardní koncentrace bazí v krvi (48 ± 1 mmol/l) značená „standardní [BB]“ nebo SBB, je **součet všech konjugovaných bazí** v 1 l krve při hodnotě SB = 24 mmol/l, Pco₂ = 5,332 kPa a při koncentraci Hb = 150 g/l, tj. za "normálních"/standardních podmínek, $[\text{SBB}]_b = [\text{SB}] + [\text{NBP}]$.

Nejvýznamnějším ze všech nebikarbonátových systémů (NBP), jak již bylo uvedeno, je nárazníkový systém *hemoglobinu*. Zatímco koncentrace v ostatních nárazníkových systémech se od jedince k jedinci příliš neliší, koncentrace hemoglobinu je u různých jedinců různá. Pro zjištění koncentrace bazí v **krvi** [BB_b] je nutno znát koncentraci hemoglobinu a provést na něj **korekci**. Hodnota pro normální [BB] bez korekce na Hb, tzn. pro BB plazmy [BB_p] je rovna 41,7 mmol/l. Pro korekci na Hb v *krvi* je nutno k této hodnotě připočítat koncentraci Hb v krvi v g/l násobenou faktorem f = 0,042: $[\text{BB}]_b = [\text{BB}]_p + (0,042 \cdot [\text{g Hb/l}])$.

Poznámka: Koncentrace BB se zvyšuje o 0,042 mmol/l na každý gram Hb/l, z toho F = 0,042.



Příklad: $Hb = 150 \text{ g/l}$, $[BB] = 41,7 \text{ mmol/l}$; $[BB]_b = 41,7 + (0,042 \cdot 150) = 41,7 + 6,3 = 48 \text{ mmol/l}$



Pro usnadnění výpočtů sestrojil dánský badatel *Siggaard-Andersen* nomogram, umožňující odečíst HCO_3^- a BE pomocí naměřených hodnot pH a P_{CO_2}

Jednotlivé stupnice, resp. jejich označení je naznačeno šipkami:

P_{CO_2}

pH

BE

HCO_3^-

Před nástupem automatických analyzátorů ABR byla práce s těmito nomogramy naprosto běžnou.

(Aktuální) koncentrace bazí v krvi (46 - 52 mmol/l), ABB

$[BB]_b = [\text{HCO}_3^-] + [\text{NBP}^-]$, je součet všech konjugovaných bazí v 1 l plné krve za aktuálních podmínek, tj. aktuálního pH, tlaku oxidu uhličitého a aktuální koncentrace hemoglobinu.

Jednoduše se dají vypočítat tzv. *pufrové báze séra* (BB_s , tj. koncentrace bazí v séru) z koncentrací elektrolytů v séru $\text{BB}_s = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^-]$

Přebytek či nedostatek bazí (-2,5 až +2,5 mmol/l) (BE, Base Excess) je rozdíl skutečné (zjištěné) koncentrace bazí a jejich normální hodnoty: $[\text{BE}] = [\text{BB}]_{\text{zjištěné}} - [\text{BB}]_{\text{normální}}$

BE = titrovatelná acidita a představuje množství bazí, které je třeba přidat či ubrat 1 l krve, aby se pH vrátilo k hodnotě 7,4 (při $\text{P}_{\text{CO}_2} = 5,332 \text{ kPa}$, tělesné teplotě = 37 °C a při aktuální saturaci krve kyslíkem).

U metabolické acidózy má BE hodnotu zápornou (jedná se tedy o *deficit*, nedostatek bazí, někdy označovaný **BD**, častěji ale pouze záporným znaménkem u BE, tedy **- BE**), u metabolické alkalózy má hodnotu kladnou (je to přebytek, anglicky *excess*).

BE pouze označuje stav bazí (normální stav, přebytek, nedostatek) nikoliv cestu, jak se organismus do tohoto stavu dostal. BE slouží pro posouzení stavu ABR a k terapii.

Poruchy acidobazické rovnováhy

Metabolickými pochody vzniká v organismu denně 20 molů oxidu uhličitého (tzv. těkavé čili volatilní kyseliny), které jsou za normálních podmínek vydychány a 70 mmolů netěkavých kyselin (převážně fosfáty/fosforečnany a sulfáty/sírany)

K určitým změnám v koncentraci (přesněji *aktivitě*) protonů dochází i za fyziologických podmínek. Tyto změny jsou bezprostředně upravovány krevními pufrými, případně změnou plicní ventilace.

Závažné *poruchy ABR* jsou vyvolávány **patofyziologickými procesy**, které mají různý původ (*dehydratace, zvracení, průjem, snížení funkce ledvin, změny koncentrací některých iontů v krvi, rychlé katabolické procesy, hyper- či hypoventilace aj.*). V případě poruch acidobazické rovnováhy se organismus snaží

s tímto problémem vyrovnat a navrátit se k normálním hodnotám pH pomocí výše uvedených mechanismů i zapojením ledvin, případně změnami funkce dalších orgánů.

Sekundární acidobazické metabolické poruchy jsou způsobeny ztrátami (nebo podáním) elektrolytů.

Faktory, které mohou ovlivnit pH krve (plazmy a erytrocytů), jsou uvedeny v následující tabulce:

Trend	Faktor	Zdroj
↑	Zvyšuje se koncentrace iontů H^+ v krvi	z metabolické činnosti vznikají kyselina chlorovodíková, sírová, mléčná, oxokyseliny...
↓	Snižuje se koncentrace iontů H^+ v krvi	vyučováním H^+ ledvinami nebo ztrátami H^+ při zvracení
↑	Jsou dodávány ionty OH^-	z bazických solí slabých kyselin při převážně rostlinné potravě (vegetariánství)
↑↓	Mění se koncentrace oxidu uhličitého $[CO_2]$	změnou produkce oxidu uhličitého při metabolických dějích, změnou dýchání; při poklesu koncentrace oxidu uhličitého stoupá pH ($\downarrow CO_2 \uparrow pH$) a obráceně ($\uparrow CO_2 \downarrow pH$)
↑↓	Mění se koncentrace hydrogenuhličitanu $[HCO_3^-]$	vyučováním hydrogenuhličitanu ledvinami nebo jeho ztrátami při průjmech; vzestup jeho koncentrace má za následek zvýšení pH ($\uparrow HCO_3^- \uparrow pH$), naopak pokles koncentrace vede ke snížení pH ($\downarrow HCO_3^- \downarrow pH$)

Dvě koncepce teorie poruch ABR

Existují dva přístupy k tomuto problému, dvě koncepce teorie (příčin) poruch ABR:

- **klasická „dánská“ koncepce**, definovaná profesorem P. Astrupem a doplněna O. Siggaard-Andersenem a dalšími autory (50. léta minulého století), která poruchy acidobazické rovnováhy odvozuje od **změn v hydrogenuhličitanovém puřovacím systému** (tyto změny považuje za primární)
- **koncepce kanadského fyziologa P.A. Stewarda** z roku 1983, doplněná a rozvinutá V. Fenclem, A. Jaborem, A. Kazdou, J. Figgem a dalšími, založená na modelu *elektroneutrality plazmy*, a která předpokládá, že změny parametrů acidobazické rovnováhy jsou druhotným následkem **prvotních změn v koncentracích tzv. silných iontů a/nebo plazmatických bílkovin**, zejména albuminu a bere v úvahu i vliv některých orgánů (játra, střevo) na tuto regulaci.

„Dánská“ koncepce

V této koncepci se poruchy acidobazické rovnováhy odvozují od změn nejvýznamnějšího nárazníkového systému krve, tj. od **hydrogenuhličitanového puřovacího systému**. Změny v tomto systému mají svůj původ buď v **poruchách funkce plic** nebo v **metabolismu**, případně v **obojím**. Podle původu se pak rozlišují poruchy ABR **respirační, metabolické, případně smíšené**.

Typy poruch acidobazické rovnováhy

Základními pojmy u poruch ABR jsou pojmy **acidóza** a **alkalóza**:

Acidóza = nahromadění kyselých metabolitů nebo ztráta alkalických metabolitů; u acidózy se vyvíjí **acidémie**. Primární acidóza obvykle vzniká, když je omezeno buď normální odstraňování H^+ jako CO_2 prostřednictvím plic nebo H^+ močí, nebo došlo k abnormální produkci kyselin, jako je tomu u diabetické ketózy nebo laktátové acidózy.

Alkalóza = nahromadění alkalických metabolitů nebo ztráta kyselých metabolitů (ztráta kyselých metabolitů je častější případ); u alkalózy se vyvíjí **alkalémie**

Acidobazický stav je podle „dánské“ koncepce charakterizován hodnotami pH (parametr aktivity protonu), pCO_2 (parametr respirační komponenty) a (zejména) BE (parametr metabolické komponenty), které jsou ve vzájemném vztahu popsány zjednodušenou Handerson-Hasselbalchovou rovnicí. Acidobazická porucha je vnímána jako aktuální stav dynamického procesu, který začíná (akutní), rozvíjí se (kompenzace) a je upravován (korekce, případně léčba).

Dle dosud uvedených úvah lze dospět k následujícím jednoduchým (prostým) poruchám ABR:

	Typ poruchy	zkratka	pH	Báze, Pco ₂
1	metabolická	acidóza	↓ pH (pH <7,40)	nedostatek bazí (BE < 0)
2		alkalóza	↑ pH (pH >7,40)	přebytek bazí (BE > 0)
3	respirační	acidóza	↓ pH (pH <7,40)	Pco ₂ >5,3 kPa
4		alkalóza	↑ pH (pH >7,40)	Pco ₂ <5,3 kPa

Kombinací dvou nebo více jednoduchých poruch ABR vznikají **kombinované** či **smíšené poruchy ABR**. Podle délky trvání se rozeznávají poruchy ABR **akutní** a **kompensované**.

Dále se rozlišuje stupeň či mohutnost kompenzace – stav může být: nekompenzovaný, částečně kompenzovaný, úplně kompenzovaný.

Příčiny poruch acidobazické rovnováhy a jejich kompenzace

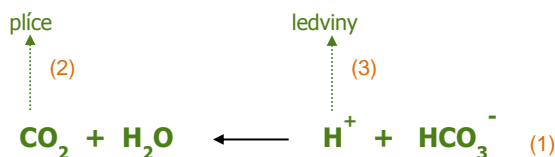
V případě poruch ABR se organismus snaží o kompenzování této poruchy a o návrat k normálním hodnotám pH. V následujícím textu jsou nastíněny principy poruch i principy jejich kompenzací.

Metabolická acidóza (↓pH, ↓HCO₃⁻, ↓BE), příčiny poruch:

1. Neschopnost ledvin vylučovat normálně vytvářené množství iontů H⁺
2. Zvýšený příjem H⁺
3. Neúplné odbourávání tuků: acidóza způsobená kyselinou β-hydroxymáselnou nebo acetocetovou (diabetes mellitus, hladovění)
4. Anaerobní glykolýza na kyselinu mléčnou (nedostatek kyslíku ve tkáních, např. při sportovních výkonech anaerobního typu – běh na 400 m apod. aj.)
5. Zvýšená produkce kyseliny solné a sírové v metabolismu (vysoký příjem bílkovin)
6. Ztráta hydrogenuhličitanů ledvinami (renální tubulární acidóza, příjem inhibitorů CA = karbonátdehydratázy) a při průjmech

Kompenzace metabolické acidózy

1. První činností je *puřování* systémem hydrogenuhličitanovým a NBP systémy, oxid uhličitý z hydrogenuhličitanů je vydýcháván plicemi, BB klesá, BE je negativní
2. Vlastní *kompenzace* metabolické acidózy je druhým krokem: snížení pH vyvolá zvýšenou ventilaci (přes centrální chemoreceptory), což vede k poklesu Pco₂ v plicích – **respirační kompenzace**; zvyšuje se pH čímž se opět spotřebovávají hydrogenuhličitanové a CO₂ se vydýchává – přetrvává-li příčina acidózy, respirační kompenzace nestačí a musí nastoupit další krok, kterým je *korekční reakce*:
3. **zvýšené vylučování H⁺ ledvinami**

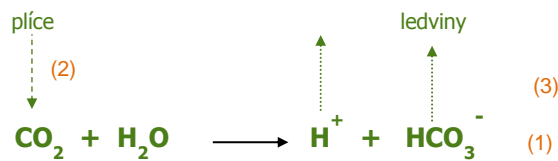


Metabolická alkalóza ($\uparrow\text{pH}$, $\uparrow\text{HCO}_3^-$, $\uparrow\text{BE}$), příčiny poruch:

1. Ztráta H^+ zvrácením nebo při nedostatku K^+
2. Dodání bází (infúze hydrogenuhličitanů)
3. Zvýšené metabolizování organických aniontů (laktát, citrát)

Kompenzace metabolické alkalózy

1. První krok je obdobný jako u metabolické acidózy – **pufrování**, BB ovšem vzrůstá a BE je pozitivní
2. **Respirační kompenzace hypoventilací** je velmi omezena – nastal by nedostatek kyslíku (dušení)
3. Není-li alkalóza renálního původu, může být normalizována (korigována) **zvýšeným vylučováním hydrogenkarbonátů močí**



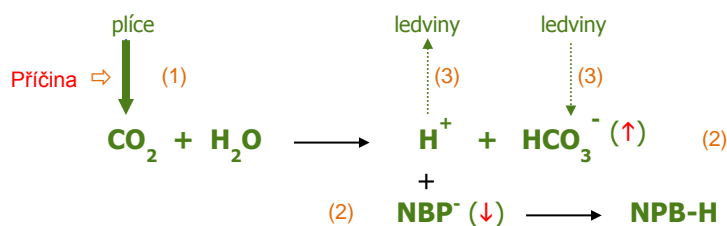
Respirační acidóza ($\downarrow\text{pH}$, $\uparrow\text{HCO}_3^-$, prakticky nezměněno BE), příčiny poruch:

(vydýchávání relativně malého množství CO_2 zvyšuje Pco_2 v plazmě)

1. Úbytek funkční plicní tkáně (CHOPN, astma, pneumonie, TBC)
2. Nedostatečná ventilace (dětská obrna, otrava uspávacími prostředky aj.)
3. Omezení pohyblivosti hrudníku (deformace páteře)
4. Další příčiny

Kompenzace respirační acidózy

1. **Hydrogenuhličitanový pufr přestává být efektivním**, protože změna Pco_2 je při respiračních poruchách příčinou a nikoli následkem (na rozdíl od metabolických poruch)
2. Zvýšený parciální tlak oxidu uhličitého v plazmě vede ke zvýšené tvorbě hydrogenuhličitanů (\uparrow) a H^+ , **protony jsou zachycovány bázemi NBP** (\downarrow) a v plazmě zůstává hydrogenuhličitan \Rightarrow koncentrace pufrových bází BB se prakticky nemění (na rozdíl od metabolické acidózy). Přes vzrůst koncentrace hydrogenuhličitanů hodnota poměru $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ klesá \Rightarrow pokles pH a při trvale zvýšeném parciálním tlaku oxidu uhličitého dojde k vyrovnávacímu (korekčnímu) mechanismu:
3. asi po 1 – 2 dnech **se začne vylučovat ledvinami více iontů H^+** (jako titrovatelná kyselina a NH_4^+); za každý v tubulech vyloučený proton vstupuje do krve jeden hydrogenuhličitan, takže postupně (navzdory zvýšenému Pco_2) se pH normalizuje (renální kompenzace). Vzhledem k době, kdy nastupuje renální kompenzace klesá u *akutní* respirační acidózy pH podstatně více než u *chronické*



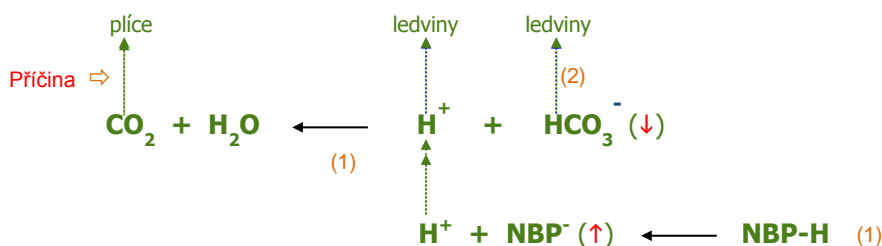
Poznámka: Ledviny nemohou odstranit H^+ o vyšší koncentraci než asi 1 mmol/l, přitom je potřeba k normalizaci stavu odstranit 100 – 500 mmol/l. Proto se váže proton ve formě amonného iontu, který může být ledvinami eliminován v potřebném množství.

Respirační alkalóza ($\uparrow\text{pH}$, $\downarrow\text{HCO}_3^-$, prakticky nezměněno BE), příčiny poruch:
(větší vydýchávání CO_2 než ho vzniká, působí pokles Pco_2 v plazmě)

1. Hyperventilace z psychických příčin
2. Hyperventilace ve větších výškách (dýchání při nedostatku kyslíku)

Kompenzace respirační alkalózy

1. Parciální tlak oxidu uhličitého je nižší, proto klesá také koncentrace hydrogenuhličitanů, protože se část mění na CO_2 , **protony dodává systém NBP**
2. Další pokles $[\text{HCO}_3^-]$ nutný k normalizaci pH je docílen jeho **zvýšeným vylučováním ledvinami**, v nichž došlo k **poklesu sekrece protonů tubulárními buňkami** (renální kompenzace)



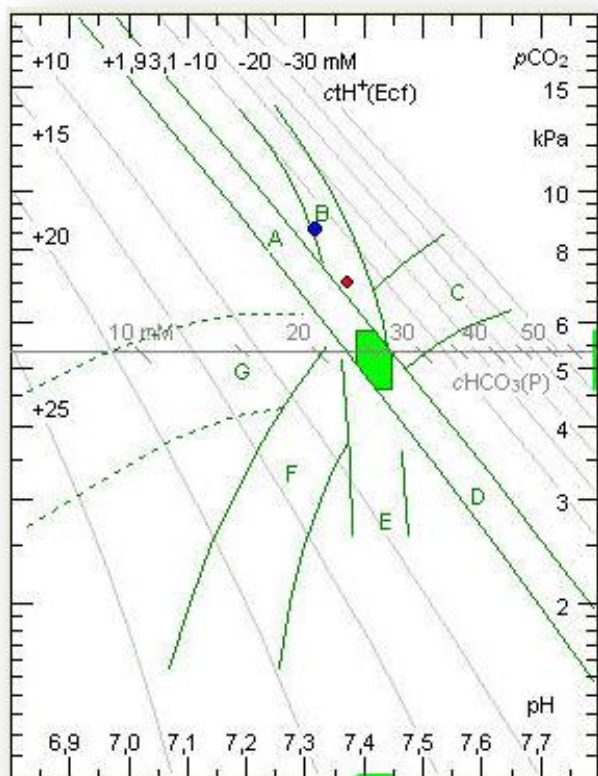
Shrnutí

Poruchy metabolické se kompenzují

- ▶ *činnosti plic* (nastupuje rychle, řádově hodiny)
- ▶ *činnosti ledvin* (tzv. korekce metabolické poruchy, nastupuje později)

Poruchy respirační se kompenzují:

- ▶ *činnosti ledvin*, které podle potřeby produkují *kyselou* nebo *alkalickou* moč; tato kompenzace poskytuje obecně horší výsledky



Interpretačním nomogramem je tzv. *křížový graf* či *ABR graf* (*ABR chart*), který umožňuje orientační, rychlé zhodnocení stavu acidobazické rovnováhy s klasifikací (zařazením) poruchy podle hodnot pH, Pco_2 a BE. Zároveň ukazuje předpokládaný vývoj poruchy v rámci kompenzačních dějů. Nomogramů existuje více verzí.

Verze ABR grafu, jehož obdobu využívá např. firma *Radiometer Copenhagen* ve svých některých acidobazických analyzátoch:

- A: akutní hyperkapnie
- B: chronická hyperkapnie
- C: chronická metabolická alkalóza
- D: akutní hypokapnie
- E: chronická hypokapnie
- F: chronická metabolická acidóza
- G: akutní metabolická acidóza
- N: normální oblast

Zdroj: <http://inet.uni2.dk/home/osa/AcidBaseChart.jpg>

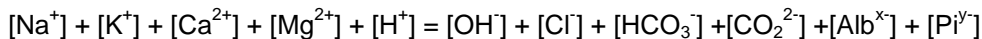
Nevýhodou tohoto („dánského“) přístupu je zejména skutečnost, že *nedokáže diagnostikovat přítomnost dvou současně probíhajících protichůdných poruch* (např. současný výskyt metabolické acidózy a alkalózy, v praxi nejčastější případ). V těchto případech dochází k prokázání pouze jedné z těchto poruch, případně se neprokazuje porucha žádná (jsou zjištěny fyziologické hodnoty pH, pCO₂ a BE), což je ovšem výsledek nesprávný. Navíc, popsané parametry (pH, koncentrace hydrogenkarbonátu v plazmě a exces bází) jsou závisle proměnné veličiny, jejichž změnu lze obtížně předvídat.

Výhodou této koncepce je logický přístup, snadné pochopení a odpovídající popis nekomplikovaných poruch ABR.

Stewartova a Fenclova koncepce

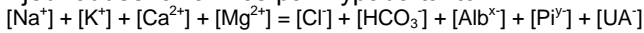
Stewartova a Fenclova koncepce poruch ABR vychází z předpokladu, že *primární změny* některých kationtů a aniontů vyvolávají *následné změny* acidobazických parametrů. Jinými slovy, bere se zde v úvahu vliv *zákona elektroneutality* čili vliv silných kationtů (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺) a silných aniontů (Cl⁻, laktát, SO₄²⁻), slabých netěkavých kyselin (anionty oxokyselin) a pCO₂ na koncentraci protonů v krvi a intersticiální tekutině. Je zde zdůrazněna role plazmatických bílkovin, zejména albuminu, v regulaci ABR i podíl některých orgánů (jater a střeva) na této regulaci. Tato koncepce však řeší pouze *metabolickou komponentu* acidobazické poruchy. Parametry acidobazické rovnováhy v této koncepci doznávají změny.

Za **zdroje acidobazických poruch** jsou považovány změny v *nezávisle proměnných veličinách*, které generují změny v *závisle proměnných veličinách*, tj. v koncentracích H⁺ a HCO₃⁻. Vychází se z *modelu elektroneutality plazmy*:



V uvedené rovnici popisující elektroneutralitu plazmy jsou ionty [H⁺], [OH⁻] a [CO₂²⁻] v zanedbatelných koncentracích, takže je možno je pro zjednodušení z dané rovnice vypustit, navíc je do ní nutno ale přidat tzv. *neměřené anionty (UA⁻)*, které se v plazmě, v rámci zachování elektroneutality, vyskytují i za fyziologických podmínek (většinou na úkor hydrogenuhličitanového aniontu).

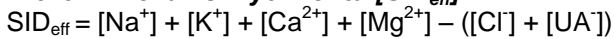
Zjednodušená rovnice pak vypadá takto:



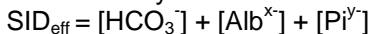
Poznámka: [Alb^{x-}] + [Pi^{y-}] jsou počty negativních nábojů na albuminu, resp. na fosfátech, bližší podrobnosti viz : Antonín Jabor a kolektiv, *Vnitřní prostředí, Grada Publishing, a.s., 2008, str.262-263 a další. ISBN 978-80-247-1221-5*

Nezávisle proměnné veličiny jsou definovány takto:

Efektivní rozdíl silných iontů [SID_{eff}]

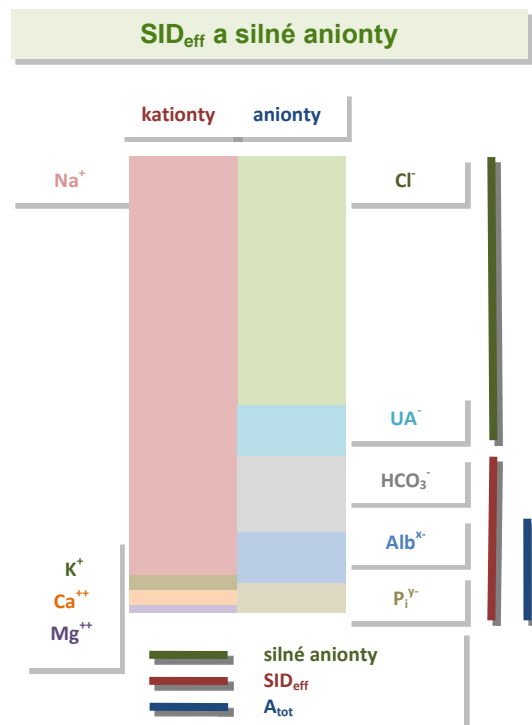


S ohledem výše uvedenou rovnici pak



S touto veličinou se pracuje při klasifikaci metabolické komponenty acidobazického stavu. Často se označuje pouze SID, což se týká i dále uvedeného textu.

Poznámka: změny velikosti SID jsou způsobeny zejména poměrem Na⁺/Cl⁻, případně hodnotou UA⁻. Podle zákona elektroneutality je každé zvýšení SID [**↑SID**] následováno zvýšením hydrogenkarbonátů [**↑HCO₃⁻**] což má za následek zvýšení pH [**↑pH**] a obráceně.



Koncentrace netěkavých slabých

kyselin (A_{tot}), tj. součet látkových koncentrací negativních nábojů albuminu a anorganického fosforu. Počet negativních nábojů na albuminu se udává v mmol/l a počítá se z koncentrace albuminu v plazmě v [g/l] a pH plazmy. Obdobně se počítají i náboje fosfátů. Výpočty se zjednodušují např. odečítáním z tabulky, jejíž příklad je uveden vpravo.

Poznámka: Pokles koncentrace A_{tot} [$\downarrow A_{tot}$] vede ke zvýšení koncentrace bikarbonátů [$\uparrow HCO_3^-$] a ke zvýšení pH [$\uparrow pH$]

P_{CO_2} , definovaný již dříve.

pH	7,00	7,10	7,20	7,30	7,4	7,5	7,60
Albumin [g/l]	Náboj na albuminu [mmol/l]						
10	2,3	2,4	2,5	2,7	2,8	2,9	3,0
20	4,6	4,8	5,1	5,3	5,6	5,8	6,1
30	6,9	7,2	7,6	8,0	8,4	8,7	9,1
40	9,2	9,7	10,2	10,7	11,2	11,7	12,2
50	11,4	12,1	12,7	13,3	13,9	14,6	15,2
Fosfáty [mmol/l]	Náboj na fosfátech [mmol/l]						
0,5	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9
1,0	1,7	1,7	1,8	1,8	1,8	1,8	1,9
1,5	2,5	2,6	2,6	2,7	2,7	2,8	2,8
2,0	3,4	3,4	3,5	3,6	3,6	3,7	3,8
2,5	4,2	4,3	4,4	4,5	4,5	4,6	4,7
3,0	5,1	5,2	5,3	5,4	5,5	5,5	5,6
3,5	5,9	6,0	6,1	6,3	6,4	6,5	6,6
4,0	6,8	6,9	7,0	7,1	7,3	7,4	7,5

Hodnoty nábojů na albuminu a fosfátu s ohledem na hodnotu pH

(Podle A. Jabora s kolektivem, Vnitřní prostředí)

Deficit bází a pH se odvozuje od těchto veličin.

pCO₂	Změny pCO ₂ jsou výsledkem změny poměru ventilace a perfúze (<i>průtok, promývání, prokrvení, krevní zásobení</i>) a vedou k respirační acidóze nebo respirační alkalóze.
SID	Změny SID mohou vést k acidifikaci i alkalizaci organismu. Acidóza se snížením SID je způsobena zvýšením chloridů a/nebo zvýšením organických kyselin, acidifikaci způsobuje rovněž diluce plazmy čistou vodou, resp. hyponatrémie bez ohledu na stav hydratace organismu. Alkalózu se zvýšením SID způsobuje zejména snížení chloridů, ať již původu renálního nebo extrarenálního, případně při pozitivní bilanci Na ⁺ bez adekvátně zvýšené bilance chloridů. Ke zvýšení SID a k alkalizaci vede ztráta čisté vody, resp. hypernatrémie bez ohledu na stav hydratace organismu.
A_{tot}	Změny slabých netěkavých kyselin (A_{tot}) představují nejčastěji hypoproteinemická (hypoalbuminemická) metabolická alkalóza a acidóza ze zvýšení fosfátů (např. při oligurickém renálním selhání).

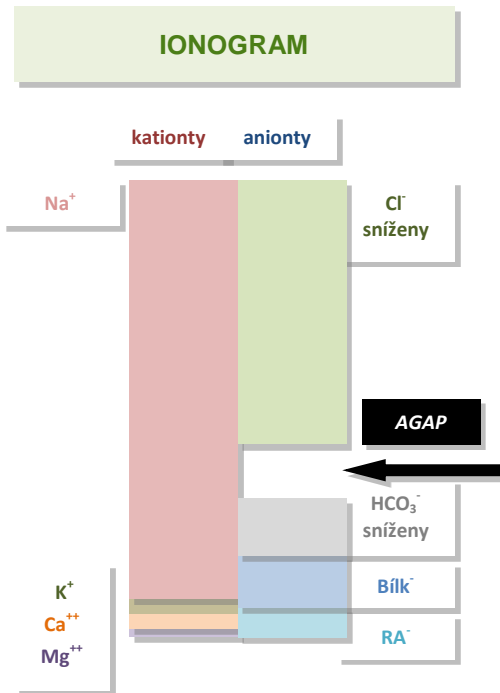
Henderson-Hasselbalchova rovnice má pak tvar $pH = pK + \log \frac{SID - A_{tot}^-}{S \cdot P_{CO_2}}$

kde $[A_{tot}^-] = k_1(Alb) + k_2(P_i)$ a k_1, k_2 jsou konstanty, Alb a P_i představují koncentrace albuminu a anorganického fosfátu.

	Acidóza	Alkalóza
I. Respirační	$\uparrow pCO_2$	$\downarrow pCO_2$
II. Metabolická		
1. Abnormální SID		
a. excess/deficit vody	$\downarrow SID_{eff}$	$\uparrow SID_{eff}$
b. nerovnováha silných aniontů	$\downarrow Na^+$	$\uparrow Na^+$
excess/deficit chloridů	$\downarrow SID_{eff}$	$\uparrow SID_{eff}$
excess nedefinovaných aniontů	$\uparrow Cl^-$	$\downarrow Cl^-$
	$\downarrow SID_{eff}$	
	$\uparrow UA^-$	
2. Netěkavé slabé kyseliny		
a. sérový albumin	$\uparrow Alb$	$\downarrow Alb$
b. anorganický fosfát	$\uparrow P_i$	$\downarrow P_i$

Ukázka tabulky pro posuzování poruch ABR

Pro posouzení smíšených poruch ABR jsou užitečné veličiny



Anion gap = aniontová mezera (AG, AGAP, Δ)

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Zvýšená hodnota AGAP svědčí o přítomnosti metabolické složky acidózy (viz dále). Referenční rozmezí je 16 ± 2 mmol/l. Při protichůdné změně koncentrace bílkovin a reziduálních aniontů (RA) se celková hodnota AG nemění, přestože může být přítomna změna ABR, což je nevýhodou tohoto parametru.

Reziduální anionty (RA⁻)

$$RA = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + HCO_3^- + \text{proteiny})$$

Zvýšená hodnota RA svědčí o podílu metabolické acidózy. Při výpočtu s použitím albuminu místo proteinů je referenční rozmezí 8 ± 2 mmol/l.

Neměřené anionty (UA⁻)

$$[UA] = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + SID_{eff})$$

Udávají se v mmol/l, obsahují anionty anorganických i organických kyselin.

Zjednodušený přístup

Čeští autoři M. Engliš, A. Jabor, P. Kubáč a I. Červinka navrhli zjednodušený přístup k problematice poruch ABM, který bere v úvahu obě výše zmíněné koncepce.

- ▶ Hodnocení poruch ABM/ABR se začíná podle Astrupovy („dánské“) koncepce s použitím záznamového grafu (acidobazický diagram), čímž se získá sumární informace o aktuálním stavu jak metabolické, tak respirační složky acidobazické poruchy (typ poruchy, stupeň její kompenzace, možná přítomnost smíšených poruch).
 - ▶ Následuje identifikace a kvantitativní vyhodnocení komponent, které se podílejí na metabolické poruše ABM podle Stewart a Fencl:
 - přepočítání koncentrace albuminu (g/l) a anorganického fosfátu (mmol/l) na náboj podle aktuálního pH
 - zjednodušený výpočet (místo koncentrací vápníku a hořčíku se dosazuje hodnota „3“) koncentrace neměřených aniontů (UA⁻)
 - korekce (UA⁻) na aktuální obsah vody podle koncentrace sérového Na⁺ nemocného
 - analogická korekce hodnoty sérových chloridů nemocného (S-Cl⁻)
- Získané hodnoty se vkládají do tabulky, případně se použijí ve speciálním softwaru (např. firmy STAPRO).

Bilanční přístup

Kromě popsaných teorií se v poslední době vyskytl i další přístup k vysvětlení ABR, a to tzv. bilanční přístup autorů Kofráňka, Andrlíka a Matouška, ve kterém se počítá přímo s jednotlivými toky bikarbonátů, protonů a krevních plynů. Tento model by měl sjednotit klasické pojetí a pojetí Stewartovo.

Užitečné adresy:

Simulátor acidobazické rovnováhy plazmy „škola hrou“ zmíněných autorů, naleznete na adrese:

http://www.physiome.cz/atlas/acidobaze/02/ABR_v_plazme1_2.swf

„Modelování acidobazické rovnováhy a přenosu krevních plynů“ pak na adrese:

<http://patf-biokyb.lf1.cuni.cz/wiki/projekty/abr>

Pro zájemce o funkci plic je užitečná adresa:

<http://www.physiome.cz/atlas/respirace/01/> a <http://www.physiome.cz/atlas/respirace/02/>

Odběr krve na vyšetření ABR a krevních plynů

Odebírá se **arteriální** nebo **arterializovaná** krev, někdy se odebírá i **smíšená žilní krev**. Odběr arteriální krve má přednost. Odebírá se do heparinizovaných stříkaček.

Arterializovaná krev (tj. kapilární krev z dobře prokrveného místa – prst, ušní lalůček) se odebírá do heparinizované kapiláry přímo z naříznutého místa (nejlépe z ušního lalůčku). Odběrové místo je možno prohřát teplou vodou (ponoření ruky do teplé vody) nebo příslušnou masťou (*Finalgon*). Řez musí být dostatečně hluboký (2-3mm), první kapka krve se otre buničinou (možná příměs tkáňového moku). Provádí se lancetou.

Odběry jsou **anaerobní**, vzorek nesmí obsahovat vzduchové bubliny. Kapiláru po odběru je nutno uzavřít speciálními zátkami. Před tím se do kapiláry vloží drátěné míchadélko a obsah kapiláry se promíchá magnetem – krev se nesmí srazit.

Krev na stanovení parametrů ABR je třeba vyšetřit **okamžitě**. Při uchování v chladu je možno krev vyšetřit do 1 hodiny po odběru.

Kyslík

Kyslík v organismu slouží především k oxidaci protonů v dýchacím řetězci, kde je konečným produktem voda a energie ve formě ATP. Aby jednotlivé buňky mohly kyslík využít, je třeba, aby byl řádně

- ▶ vychytáván v plicích
- ▶ transportován krví
- ▶ uvolňován do tkání.

Vychytávání kyslíku v plicích lze posoudit podle hodnoty P_{O_2} a některých dalších ukazatelů.

Transport kyslíku je vyjádřen hodnotami **hemoglobinu a jeho derivátů**, především **saturací Hb kyslíkem**.

Uvolňování kyslíku do tkání charakterizuje hodnota P_{50} , což je parciální tlak kyslíku (P_{O_2}) při níž saturace hemoglobinu je 50%.

Přístroje na stanovení parametrů acidobazické rovnováhy umožňují stanovit i **parciální tlak kyslíku** P_{O_2} současně s parametry ABR.

Parciální tlak kyslíku a vypočtené odvozené parametry (například **saturace hemoglobinu kyslíkem**) mezi parametry ABR nepatří, ale úzce s nimi souvisí (např. porucha výměny oxidu uhličitého je často předcházena poruchou výměny kyslíku atp.).

Kyslík je měřen **kyslíkovou (Clarkovou) elektrodou**.

Měření Clarkovou/kyslíkovou patří mezi **amperometrické metody** (= měření proudu procházejícího elektrochemickým článkem, při konstantním potenciálu vloženém na elektrody). Jedná se o kompletní elektrochemický článek složený z platinové katody a stříbrné (přesněji Ag/AgCl) anody, umístěný v prostoru s fosfátovým pufrem, odděleném od vzorku polyetylenovou membránou prostupnou pouze pro kyslík. Mezi katodu a anodu je vloženo vylučovací napětí kyslíku (katoda $E = -0,65$ V, anoda $E = 0$ V). Do prostoru s elektrodou difunduje ze vzorku kyslík, a to v množství úměrném svému parciálnímu tlaku, na Clarkově elektrodě odevzdává elektrony a vzniklý proud je měřen (pokud prostor s elektrodou neobsahuje kyslík je proud díky polarizaci elektrody prakticky nulový).

Clarkovu elektrodu obsahují i tzv. **perkutánní kyslíkové senzory**, které snímají koncentraci kyslíku přes kůži prstu: teplem temperovaného článku, ve kterém je uložena elektroda, se zvýší místní uvolňování kyslíku z kapilár, kyslík difunduje do kůže a je měřen. Získávají se nižší hodnoty než při přímém měření, protože část kyslíku se spotřebuje průchodem kůží.

Moderní **čipové elektrody** jsou konstruovány na keramické podložce vícevrstevně (o tloušťce 10-70 μ m), počet vrstev může být až 28. Na jedné destičce může být až 16 elektrodových senzorů pro různé analyty. Čipová P_{O_2} elektroda má zlatou elektrodu a oproti klasické je podstatně menší.

Odběr vzorku je totožný s odběrem vzorku pro měření parametrů ABR. Ve většině případů se jedná o **totožný vzorek**, tedy i **totožný odběr**. Hodnoty kyslíku ve vzorku odebraném z prstu vycházejí obecně nižší (špatné prokrvení). Nejvhodnější pro tyto účely je krev arteriální.

Důležitým požadavkem je důraz na **anaerobní** odběr. Bubliny ve vzorku značně zkreslují výsledek. Rovněž dlouhé stání vzorku, zvl. při laboratorní teplotě, vede k poklesu hodnot parciálního tlaku kyslíku a vzrůstu parciálního tlaku oxidu uhličitého (metabolismus krvinek).

Na následujících obrázcích je několik příkladů odběrových pomůcek – bezsilikonové odběrové stříkačky PICO, míchací zařízení, heparinizovaná kapilára s uzávěry a míchadlem uvnitř, mechanizované lancety Surgicut[®] vhodné zejména pro dětské pacienty.



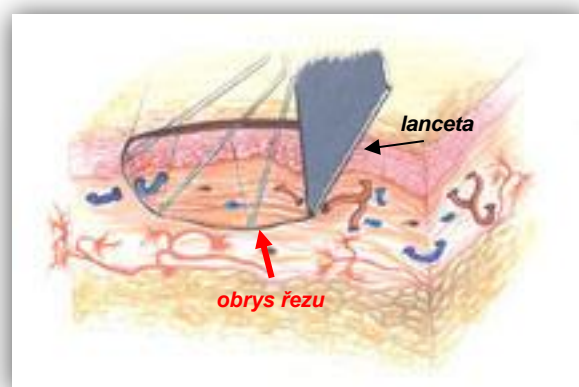
Moderní heparinizované odběrové stříkačky bez silikonu (chránící analyzátor před ucpáním) umožňující anaerobní odběr i automatické dávkování v moderních přístrojích (např. ABL 800 FLEX ; viz str. 9-23) . Zcela vpravo míchací pomůcka („mixer“) umožňující bezpečné promíchání obsahu stříkačky



Klasická kapilára s kovovým míchadélkem a zátkami či ucpávkami (zelené koncovky). Obsah se promíchává manuálně pomocí magnetu



Surgicut[®] pro incizi



Řez (incize) provedený pomůckou Surgicut[®]

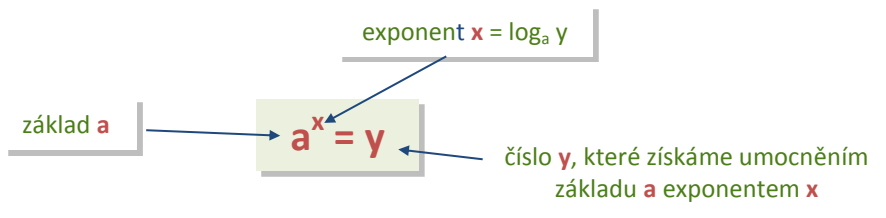
Dodatky

Co je to logaritmus – opakování z matematiky

Logaritmus čísla y o základu a je exponent x , kterým musíme umocnit základ a , abychom získali číslo y .

Na pohled složitá definice vyjadřuje prostou skutečnost, jak je zřejmé z rovnice $a^x = y$, která vyjadřuje výše uvedenou definici. Tedy $\log_a y = x$.

Pro jistotu ještě jednou



Stejný význam má i výraz $a^{\log_a y} = y$.

Základ a může být různý. Často to bývá *přirozené číslo e (Eulerovo, 2,718)*, pak výše uvedená rovnice má tvar $e^x = y$, tedy $\log_e y = x$ což se většinou píše $\ln y = x$. Tyto logaritmy se nazývají *přirozené*.

Dekadické logaritmy mají za základ číslo 10 , tedy $10^x = y$ a $\log_{10} y = x$, což se většinou píše $\log y = x$.

U dekadických logaritmu je dobré zapamatovat si následující prosté skutečnosti:

$\log 1 = 0$	$a^0 = 1$	<i>jakékoliv číslo umocněno na „0“ je rovno „1“</i>
$\log 10 = 1$	$10^1 = 10$	<i>jakékoliv číslo umocněno na „1“ je rovno „samo sobě“</i>
$\log 100 = 2$	$10^2 = 100$	
$\log 1000 = 3$	$10^3 = 1000$	<i>atd.</i>

Poznámka: obecně jsou logaritmy v tomto textu značeny „lg“.

Pravidla pro počítání s logaritmy

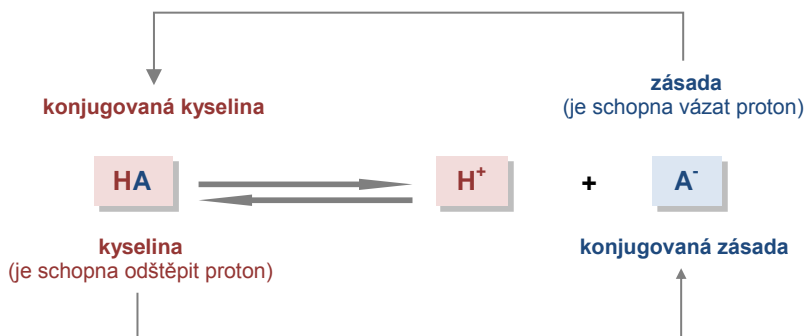
<i>Součin:</i>	$\lg (a \cdot b) = \lg a + \lg b$
<i>Podíl:</i>	$\lg (a/b) = \lg a - \lg b$
<i>Mocnina:</i>	$\lg (a^b) = b \cdot \lg a$
<i>Odmocnina:</i>	$\lg (\sqrt[b]{a}) = \frac{\lg a}{b}$

Nárazníkové systémy (pufrý) – opakování z chemie

Pro pochopení látky je potřeba zopakovat si základní pojmy z teorie kyselin, zásad a pufrů (a pochopit pojem *logaritmus*).

Konjugované kyseliny a zásady:

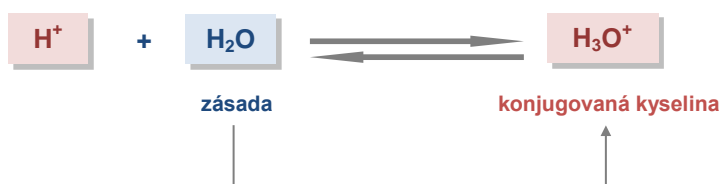
[1]



A⁻ je konjugovanou zásadou kyseliny HA. V opačném směru je HA konjugovanou kyselinou zásady A⁻. HA a A⁻ spolu tvoří konjugovaný pár (*conjugatus, l. = svázaný, spoutaný, spojený*). Je to dvojice látek, která se liší o jeden proton.

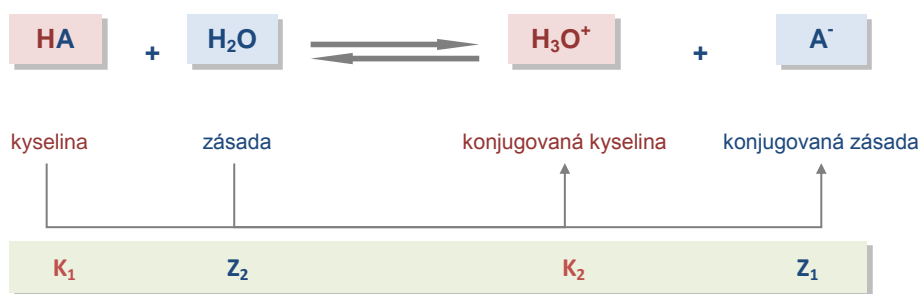
Protony nemohou v roztoku existovat samostatně, aby se látka mohla chovat jako kyselina, musí být v roztoku přítomna zásada, která je schopna proton přijmout a změnit se tak na konjugovanou kyselinu.

[2]



Tyto, tzv. *protolytické reakce*, probíhají vždy mezi dvěma konjugovanými páry. Kyselina prvního konjugovaného páru reaguje se zásadou druhého konjugovaného páru.

[3]



Silné kyseliny: reakce je posunuta vpravo (vysoký stupeň disociace).

Slabé kyseliny: reakce je posunuta vlevo (nízký stupeň disociace).

Pufr: směs slabé kyseliny nebo zásady a její soli. Český výraz pro pufr (z anglického *buffer* [vysl. *bafr*]) je *nárazník* nebo *tlumič*.

Na obrázku *nárazník* čili *tlumič* železničního vagonu. V tomto případě tlumí mechanické nárazy. Pufr tlumí „nárazy pH“.

Disociační konstanta:

Síla kyselin a zásad je vyjádřena *disociační konstantou*.



Vychází se z *Guldberg-Waagova zákona* pro rovnovážnou konstantu:

$$K'_{HA} = \frac{[H_3O^+] \times [A^-]}{[H_2O] \times [HA]}$$

$[H_3O^+]$ lze, méně přesně, vyjádřit jako $[H^+]$ a koncentraci vody $[H_2O]$, která se, vzhledem ke svému množství, prakticky nemění, je možno zahrnout do konstanty. Konečný výraz pro disociační konstantu je potom

$$K_{HA} = [H^+] \times \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Obdobná rovnice platí pro zásady.

Silné kyseliny/zásady mají disociační konstantu $>10^2$, slabé v rozmezí $10^2 - 10^9$, velmi slabé $<10^9$.

Henderson-Hasselbalchova rovnice pro výpočet pH pufru

- a. Po zlogaritmování rovnice pro výpočet disociační konstanty

$$\log K = \log [H^+] + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

- b. je třeba provést početní úpravy: $-\log [H^+] = -\log K + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$

- c. a dosadit symboly pro záporný logaritmus^{*)}. Výsledkem je *vlastní H.-H. rovnice*:

$$pH = pK + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Vypsáno slovy

koncentrace $[H^+]$ v pufru = záporně vzatý logaritmus rovnovážné konstanty příslušné kyseliny + log $\frac{[\text{konjugovaná } \textit{zásada}]}{[\text{konjugovaná } \textit{kyselina}]}$

Hodnota pK je stálá (záporný logaritmus konstanty), pH je proto přímo úměrné logaritmu podílu koncentrací (přesněji aktivit) konjugované zásady a kyseliny. Se změnou hodnoty tohoto podílu, bude se měnit i pH.

Příklad: bude-li hodnota podílu rovna 100 (100x vyšší aktivita bazí než kyseliny), bude výsledek pro kyselinu uhličitou $6,1 + 2 = 8,1$, tj. alkalické pH. Naopak, bude-li hodnota podílu rovna 1 (stejná aktivita bazí i kyseliny), bude výsledek $6,1 + 0 = 6,1$, mírně kyselé pH (současně maximální pufrací kapacita). Pro opačnou hodnotu, tj. pro 10x vyšší aktivitu kyseliny než je aktivita bazí, bude podíl roven 0,1, a výsledek roven $6,1 + \log(1/10) = 6,1 + (\log 1 - \log 10) = 6,1 + (0 - 1) = 5,1$, kyselé pH. Pro ještě vyšší aktivitu kyseliny, např. pro podíl 0,001, bude výsledek $6,1 + (\log 1 - \log 1000) = 6,1 + (0 - 3) = 3,1$, silně kyselé pH. Uvedené hodnoty jsou vesměs extrémní a slouží pouze k ilustraci výpočtu.

^{*)}**Záporný logaritmus** (záporně vzatá hodnota logaritmu):

$$K = 10^{-x} \Rightarrow \log K = -x \Rightarrow -\log K = pK = x \quad \text{Obdobně: } pH^{**}) = -\log [H^+]$$

($-\log = p$; konvenční označení)

Poznámka: jednoduchou úvahou zjistíme, že silné kyselin/zásady y budou mít hodnotu pK <2 , slabé v rozmezí 2 – 9 a velmi slabé >9 .

****)** Samotný výraz „pH“ je zkratka latinského „*potentia Hydrogenii*“ případně „*pondus Hydrogenii*“, tj. „síla vodíku“, resp. „váha vodíku“, čili míra kyselosti a zásaditosti.

Uzavřený a otevřený nárazníkový systém

Význam pojmu *otevřený nárazníkový systém* vyplývá nejlépe z následujících příkladů.

Příklady výpočtů pro srovnání uzavřeného a otevřeného nárazníkového systému:

Co se stane s jednotlivými systémy, když se za standardních podmínek **přidají 2 mmol H⁺/l**?

A. Uzavřený systém



Pufrové báze (tj. HCO₃⁻) vážou H⁺ a vzniká pufrová kyselina (CO₂), přitom se tvoří tolik pufrové kyseliny, kolik se spotřebuje pufrové báze. Při dodání **2 mmol H⁺/l** se spotřebují 2 mmol/l pufrové báze a vytvoří se 2 mmol/l pufrové kyseliny. Celkový součet komponent se nemění.

Výpočet Handerson-Hasselbalchovy rovnice bude vypadat takto:

$$\begin{aligned} S.\text{Pco}_2 &= 1,2 + \mathbf{2,0} = 3,2 \\ [\text{HCO}_3^-]/S.\text{Pco}_2 &= (24 - 2)/3,2 = 22/3,2 = 6,875 \\ \log 6,875 &= 0,84 \\ \text{pH} &= 6,1 + 0,84 = \mathbf{6,94} \end{aligned}$$

změna o **-0,46**

Pufrovací kapacita hydrogenuhličitanového pufru (pro hodnotu 7,4) je v uzavřeném systému malá (pH se změnilo o -0,46 jednotky), protože pK kyseliny uhličitě je příliš daleko od pufovaného pH (pK 6,1 a pH 7,4).

B. Otevřený systém



nlíra -

Je-li v otevřeném systému vznikající CO₂ z roztoku odstraněn (vydýcháním), změní se pouze koncentrace hydrogenuhličitanu. Celkový součet komponent se mění, CO₂ byl vydýchán.

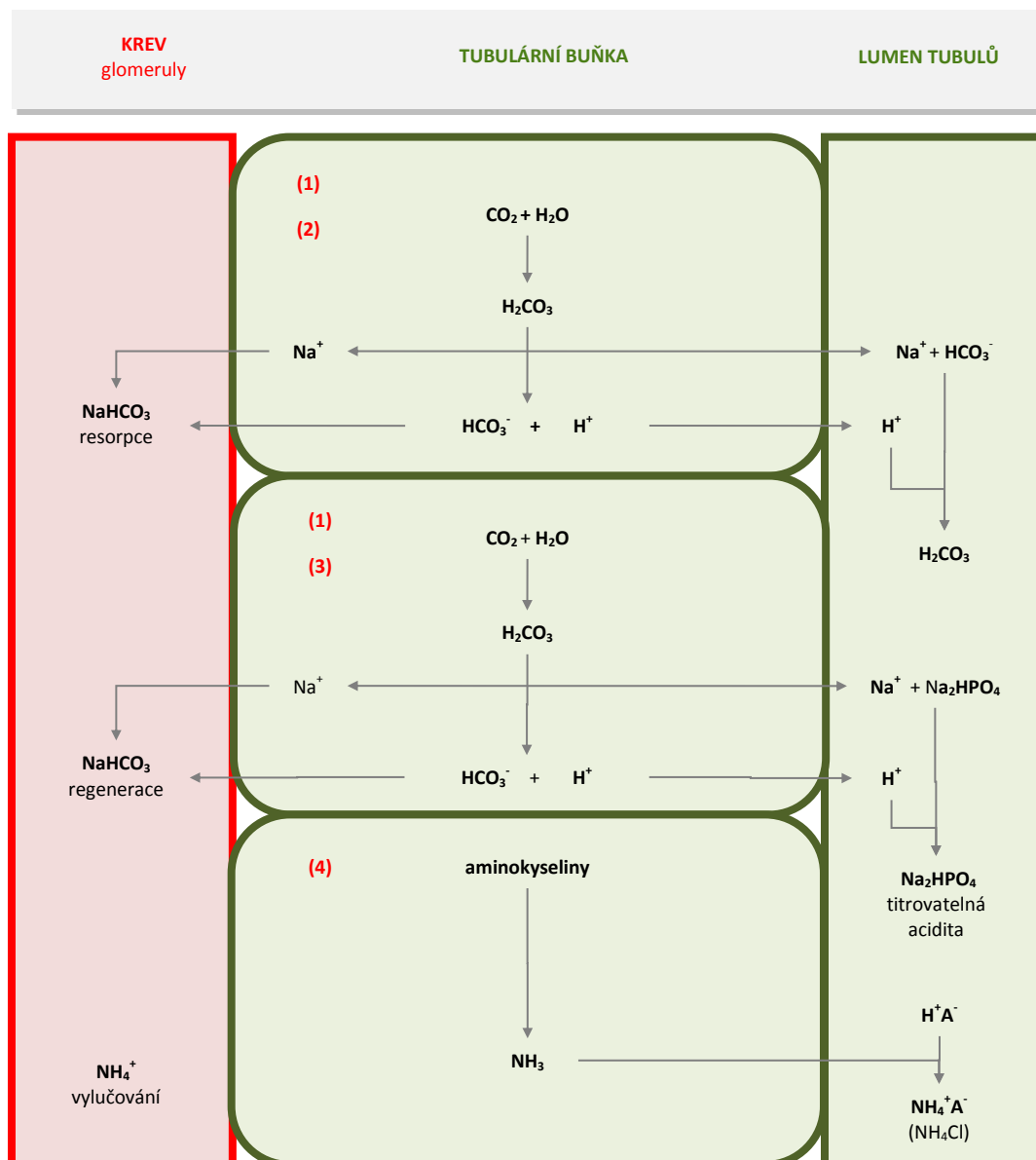
Výpočet Handerson-Hasselbalchovy rovnice bude vypadat následovně:

$$\begin{aligned} S.\text{Pco}_2 &= 1,20 \\ [\text{HCO}_3^-]/S.\text{Pco}_2 &= (24 - 2)/1,2 = 22/1,2 = 18,3 \\ \log 18,3 &= 1,26 \\ \text{pH} &= 6,1 + 1,26 = \mathbf{7,36} \end{aligned}$$

změna o **-0,04**

V otevřeném systému došlo pouze k malé změně pH (o -0,04 jednotky), díky odstranění konjugované kyseliny dýcháním.

Činnost ledvin



Úloha ledvin při regulaci pH krve

(podrobnější popisy jsou výše v textu):

Základem je tato činnost tubulárních buněk (viz obrázek):

1. tvorba a vylučování H^+
2. resorpce HCO_3^- přefiltrovaného v glomerulech do primární moči
3. regenerace HCO_3^- (pomocí fosfátového nárazníku - NBP)
4. vylučování NH_4^+

Ukázky některých acidobazických analyzátorů



Dvě ukázky výrobků firmy Radiometer Copenhagen:

vlevo nejmodernější plně automatický přístroj ABL 800 FLEX, vpravo nejjednodušší přístroj této firmy ABL 5



Dvě ukázky výrobků firmy Roche:

vlevo Roche OMNI C, vpravo Roche OMNI S

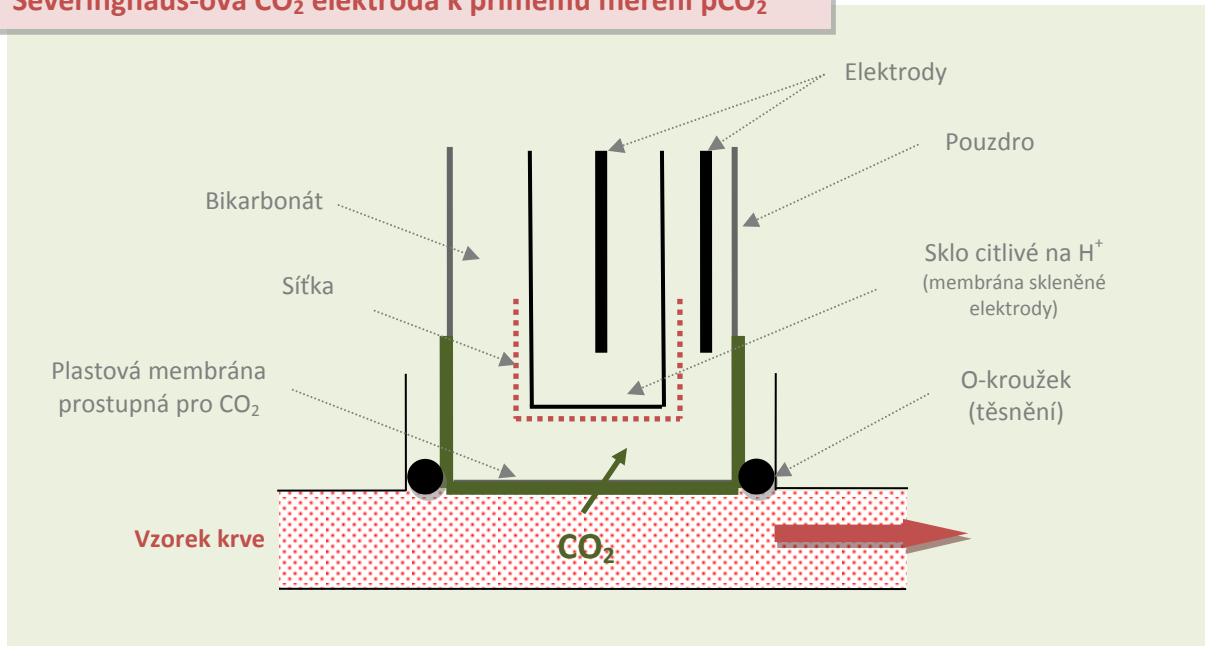
Uvedené přístroje mohou měřit kromě parametrů ABR i aktivity iontů, glukózu, laktát a jiné.



Rapidpoint™ 400/405, POCT
Siemens Medical



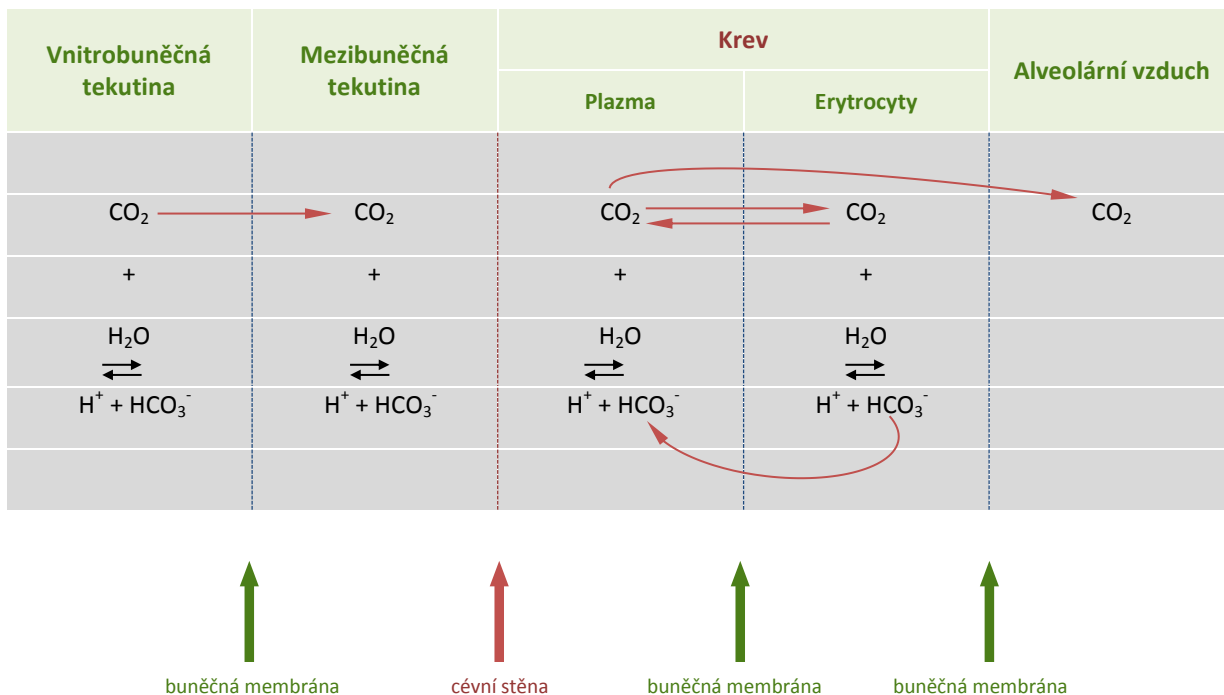
Nový přístroj firmy Nova Biomedical,
Stat Profile® PhOx® Ultra™; měří
celkem 20 parametrů, mezi nimi i Mg^{2+}

Schéma P_{CO₂} elektrodySeveringhaus-ova CO₂ elektroda k přímému měření pCO₂Severinghaus-ova CO₂ elektroda k přímému měření P_{CO₂}

1. Obsahuje skleněnou elektrodu, jejíž potenciál je přímo úměrný koncentraci/aktivitě H⁺
2. Membrána skleněné elektrody je v kontaktu s tenkým filmem hydrogenuhličitanu sodného v silonové síťce, která je fixovaná na povrchu skleněné membrány
3. Krev je od silonové síťky a bikarbonátu oddělena membránou ze silikonu či jiného materiálu propustného pro oxid uhličitý
4. Oxid uhličitý prostupuje/difunduje plastovou/silikonovou membránou do síťky impregnované hydrogenuhličitanovým roztokem a spolu s vodou reaguje za uvolnění protonů a bikarbonátu podle reakce $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
5. Z předchozího je zřejmé, že koncentrace protonů je přímo úměrná koncentraci (parciálnímu tlaku) oxidu uhličitého. Změna v koncentraci protonů je měřena skleněnou elektrodou.
6. Parciální tlak oxidu uhličitého pak analyzátor vypočte podle vztahu

$$P_{\text{CO}_2} = \frac{[\text{CO}_2]}{100} \times (\text{barometrický tlak} - \text{tlak vodní páry}[37^\circ\text{C}])$$

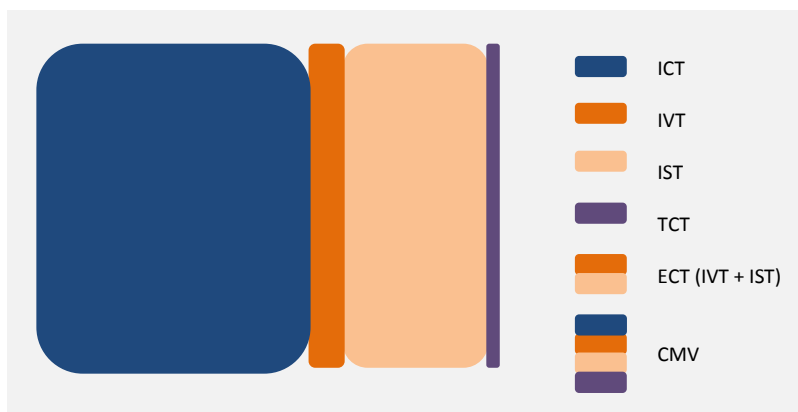
Přechod oxidu uhličitého přes membrány



Oxid uhličitý je produkován v buňkách a jako takový prochází mezi různými membránami, ale v každém oddílu (kompartimentu) reaguje s vodou za tvorby protonu a hydrogenuhličitanu. Přechodně se tvořící kyselina uhličitá není ve vzorcích uvedena.

Složení tělesné vody

Schéma poměrného zastoupení jednotlivých „prostorů“



CMV – celkové množství vody – 60% celkové tělesné hmotnosti (ctm); $\text{CMV} = \text{ICT} + \text{ECT} + \text{TCT}$

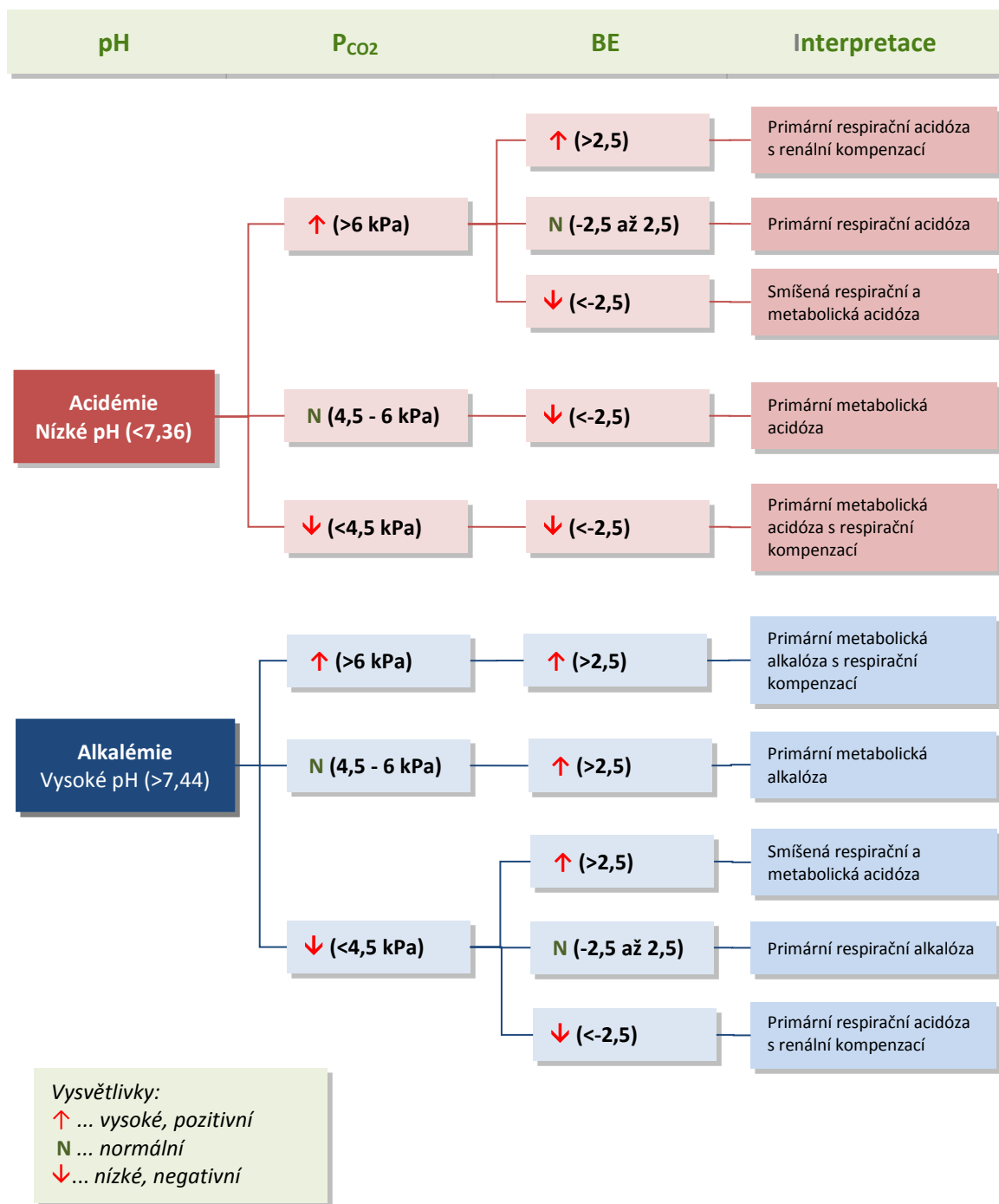
ECT – extracelulární tekutina – 23,5% ctm - 2/5 obsahu CMV ($\text{ECT} = \text{IVT} + \text{IST}$)

IVT – intravasální tekutina – 4,5% ctm

IST – intersticiální tekutina – 19% ctm

TCT – transcelulární tekutina – 1,5% ctm

Interpretace poruch acidobazické rovnováhy



Zpracováno podle *Acid Base Balance, Dr. Stephen Drage & Dr. Douglas Wilinson, Oxford, England*

Coulometrické titrace

Proces probíhá za konstantního proudu.

Jsou možné dva způsoby titrací

1. *primární* coulometrická titrace – látka elektrochemicky reaguje přímo na jedné elektrodě
2. *sekundární* metoda – látka reaguje s činidlem vzniklým na jedné z elektrod z vlastního elektrolytu

Sekundární titrace

Vyvíjení čidla

1. *přímo* v titračním roztoku – vnitřní vylučování
2. *oddělené* rozložený elektrolyt se kontinuálně přivádí do titračního roztoku – vnější vylučování

Analytické vlastnosti metody jsou stejné jak u klasických titrací. Výhodou je možnost užití ke stanovení velmi malého množství látky (0,01 – 100 mg, někdy i méně jak 1 μg). Pracuje se v objemu 50 – 100 ml. Nejsou potřeba odměrný roztok, primární standardy (titry) atd., nemění se objem, lze užívat činidla těžká i nestálá v roztoku, proces lze snadno automatizovat.

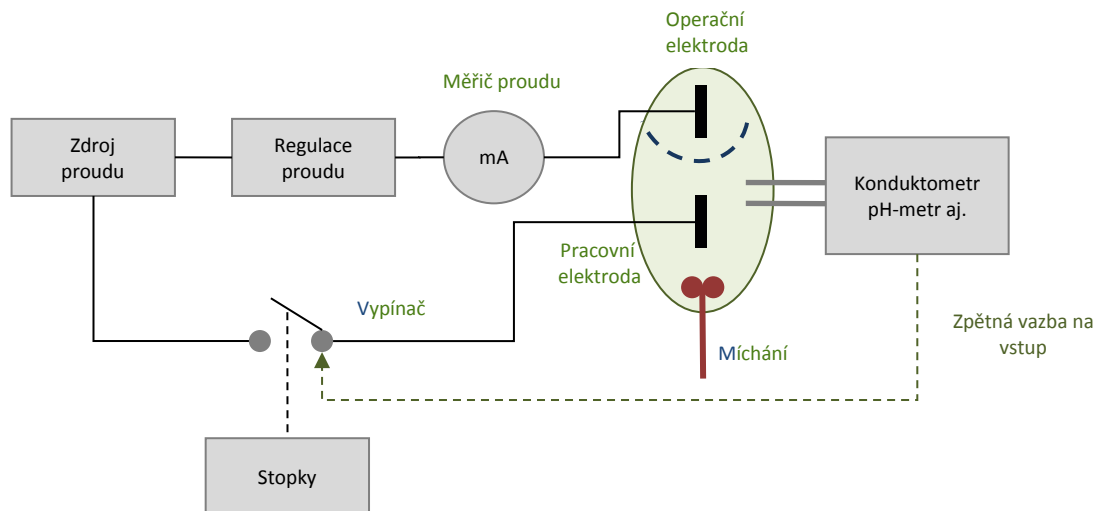
Indikace ekvivalentního bodu (EB)

1. barevný indikátor – zle sledovat subjektivně (okem) či objektivně (přístrojem)
2. elektrometrická indikace
 - a. amperometrická
 - b. potenciometrická

Přístroj

1. Elektrolytická nádoba
2. Zdroj proudu s regulačním a měřicím přístrojem
3. Měřič času (stopky)
4. Indikační přístroj (např. pH-metr při acidimetrických titracích; konduktometr při srážecích titracích)

Coulometrická titrace - schéma



Využitelné pro titrace

- neutralizační (acidimetrie)
- srážecí a komplexotvorné
- redoxní

Stanovení chloridů srážecí titrací

Konduktometr zaznamenaná v EB prudkou změnu vodivosti a vypne zdroj proudu („zpětná vazba na vstup“). Současně s vypnutím vypínače se zastaví i stopky ($Q = i \cdot t$; $m = (M_r/v) \cdot (Q/F)$). Princip je popsán na str. 9-10, podrobnosti viz tam.

Slovníček pojmů

Acidobazická rovnováha, acidobazický status, ABR	Kvantitativní popis pH a faktorů, které ho ovlivňují.
pH	Záporně vzatá hodnota logaritmu koncentrace vodíkových iontů (protonů)
P_{CO₂}	Parciální tlak oxidu uhličitého udaný v kPa. Je přímo úměrný množství rozpuštěného oxidu uhličitého. Referenční hodnota je 5,3 kPa.
Respirační komponenta acidobazické rovnováhy	P _{CO₂}
Respirační acidóza	Primární alveolární hypoventilace s hodnotami P _{CO₂} >5,3 kPa, které vedou k poklesu hodnot pH (<7,4, resp. [H ⁺] > 40 nmol/l).
Respirační alkalóza	Primární alveolární hyperventilace s hodnotami P _{CO₂} <5,3 kPa, které vedou ke vzrůstu hodnot pH (>7,4, resp. [H ⁺] < 40 nmol/l).
Metabolická komponenta acidobazické rovnováhy	Non-respirační komponenta. Všechny faktory, kromě P _{CO₂} , které ovlivňují pH.
Base excess (BE)	Množství bazí potřebných pro návrat pH k normálu při P _{CO₂} = 5,3 kPa, při teplotě 37 °C a aktuální saturaci krve kyslíkem . <i>Nejlepší parametr pro metabolickou komponentu. Pokud je base excess negativní, tj., je přítomna metabolická acidóza, je lépe používat pojem base deficit (BD), nicméně tento pojem se běžně neužívá. BE se udává v mmol/l.</i> <i>Příklad pro negativní BE: BE (BD) = -18 = deficit bazí je 18 mmol/l.</i>
Metabolická acidóza	Primární proces, při kterém deficit bazí vede ke snížení hodnoty pH.
Metabolická alkalóza	Primární proces, při kterém přebytek (exces) bazí vede ke zvýšení hodnoty pH
Buffer base (BB)	Jiný parametr pro metabolickou komponentu acidobazické rovnováhy, užitečný při srovnávání acidobazické a elektrolytové rovnováhy. Vyjadřuje se v mmol/l. Pokud není žádná metabolická porucha acidobazické rovnováhy, platí pro plazmu, za předpokladu že koncentrace plazmatických bílkovin je 72 g/l, že BB _p = 42. Pro base exces plazmy a bufer base plazmy platí jednoduchý vztah: BB _p = BE _p + 42. Z rovnice je zřejmé (42 = číslo, konstanta), že změny v pufrových bazích jsou stejné, jako změny v base exces: ΔBB _p = ΔBE _p
Vzrůstající hodnoty BB	pozorují se u metabolických alkalóz.
Klesající hodnoty BB	pozorují se u metabolických acidóz.
Respirační kompenzace u primárních metabolických poruch ABR	jako kompenzace metabolické acidózy je P _{CO₂} snížen (redukován) jako kompenzace metabolické alkalózy je P _{CO₂} zvýšen
Metabolická kompenzace u primárních respiračních poruch ABR	jako kompenzace respirační acidózy je zvýšen BE _{ECF} jako kompenzace respirační alkalózy je snížen BE _{ECF} (ECF = extracellular fluid, mimobuněčná tekutina, extracelulární kapalina)

Kontrolní otázky

Voda, sodný a draselný kation, chloridy

- 1 Co je to vnitřní prostředí?
- 2 Jaké mechanismy udržují stálost hodnot vnitřního prostředí?
- 3 Co víte o rozdělení vody do tělesných prostor?
- 4 Co je to ionogram, gamblegram a jaký má význam?
- 5 Co víte o vodní bilanci?
- 6 Co mají společného sodík a draslík?
- 7 Jaký je fyziologický význam sodných a draselných iontů?
- 8 Jaké jsou metody stanovení sodných a draselných iontů?
- 9 Kde v těle jsou ve zvláště vysoké koncentraci obsaženy chloridy
- 10 Co víte o coulometrii?
- 11 Jsou vám jasné poruchy v hospodaření vodou a NaCl?
- 12 Jaký je význam měření osmolality, co to je a jak se měří?
- 13 Jak jsou vzájemně odděleny prostory ICT x ECT a IVT x IST, jaký to má význam, co ty zkratky znamenají?
- 14 Co je to potenciometrie?
- 15 Proč jsou kojenci citliví na poruchu vodní bilance?

Acidobazická rovnováha

- 1 Co vlastně znamená pojem „acidobazická rovnováha“? Zůstává tato rovnováha konstantní, nebo se vychyluje? Pokud ano, kterým směrem?
- 2 Jak organismus realizuje acidobazickou rovnováhu (ABR)?
- 3 Co je to „porucha ABR“, resp. „porucha acidobazického metabolismu“? Jak takové poruchy vznikají? Je rozdíl mezi „poruchou“ a „vychýlením z rovnováhy“?
- 4 Co je to „kompenzace“ ?
- 5 Jaké teorie (koncepce) řeší poruchy ABR?
- 6 Vyjmenujte poruchy ABR, které znáte. Stručně je popište. Jak vznikají. Jak reaguje organismus?
- 7 Co je to „Henderson-Hasselbalchova rovnice“? Čeho je to rovnice. Co popisuje? Jaké parametry jsou nutné k jejímu výpočtu?
- 8 Chápete z chemie co je to ústojný roztok čili pufr? Jaký je jeho princip?
- 9 Co je to uzavřený a otevřený (pufrační) systém?
- 10 Jaké parametry a veličiny se u ABR měří a vypočítávají? Znáte jejich definice? Chápete význam těchto veličin?
- 11 Jak se nazývá moderní přístup k problematice ABR? Co navíc je potřeba měřit při tomto přístupu, abychom mohli vypočítat příslušné parametry? Které to jsou?
- 12 Jaké jsou principy měření? Uveďte u jednotlivých parametrů.
- 13 Jaké jsou zásady odběru materiálu pro analýzu „krevních plynů“ čili „parametrů ABR“?
- 14 Do čeho se materiál odebírá? Dá se vzorek v laboratoři uchovávat? Pokud ano, jak dlouho a za jakých podmínek? Co vadí uchovávání?
- 15 Proč se tyto odběry (analýza, přístroje) v laboratorní hantýrce nazývají „astrup“?
- 16 Patří tyto analýzy mezi urgentní analýzy? Pokud ano, proč?
- 17 Jaký je význam kyslíku pro organismus (odpověď typu že „musíme dýchat“ nestačí).
- 18 Jak se měří parciální (co to vůbec je?) tlak kyslíku?
- 19 Co je to P_{50} ? Jaký je jeho význam?
- 20 Znáte nějaké přístroje z této oblasti?

OBSAH:

Voda, elektrolyty, acidobazická rovnováha a kyslík	1
Voda a elektrolyty	1
Voda	2
Elektrolyty (natrium, kalium, chloridy)	5
Sodík	7
Draslík	7
Metody stanovení Na a K	8
Chloridy	9
Metody stanovení chloridů	9
Klinické poznámky k tématu	10
Osmolalita	10
Acidobazická rovnováha	10
Nárazníkové systémy krve	11
Hydrogenuhlíčitánový nárazníkový systém a jeho vlastnosti	11
Neuhlíčitánové nárazníkové systémy (NBP)	12
Parametry acidobazické rovnováhy	14
Poruchy acidobazické rovnováhy	15
„Dánská“ koncepce	16
Stewartova a Fenclova koncepce	20
Zjednodušený přístup	22
Bilanční přístup	22
Odběr krve na vyšetření ABR a krevních plynů	23
Kyslík	23
Dodatky	25
Co je to logaritmus – opakování z matematiky	25
Nárazníkové systémy (pufry) – opakování z chemie	26
Uzavřený a otevřený nárazníkový systém	27
Činnost ledvin	28
Ukázky některých acidobazických analyzátorů	30
Schéma PCO ₂ elektrody	31
Přechod oxidu uhličitého přes membrány	32
Složení tělesné vody	32
Interpretace poruch acidobazické rovnováhy	33
Coulometrické titrace	34
Slovníček pojmů	35
Kontrolní otázky	35
Voda, sodný a draselný kation, chloridy	36
Acidobazická rovnováha	36