

Dr Nikolina Poletan

Dr Branka Milošević

POREMEĆAJI ACIDOBAZNOG STATUSA I NJIHOVA KOREKCIJA

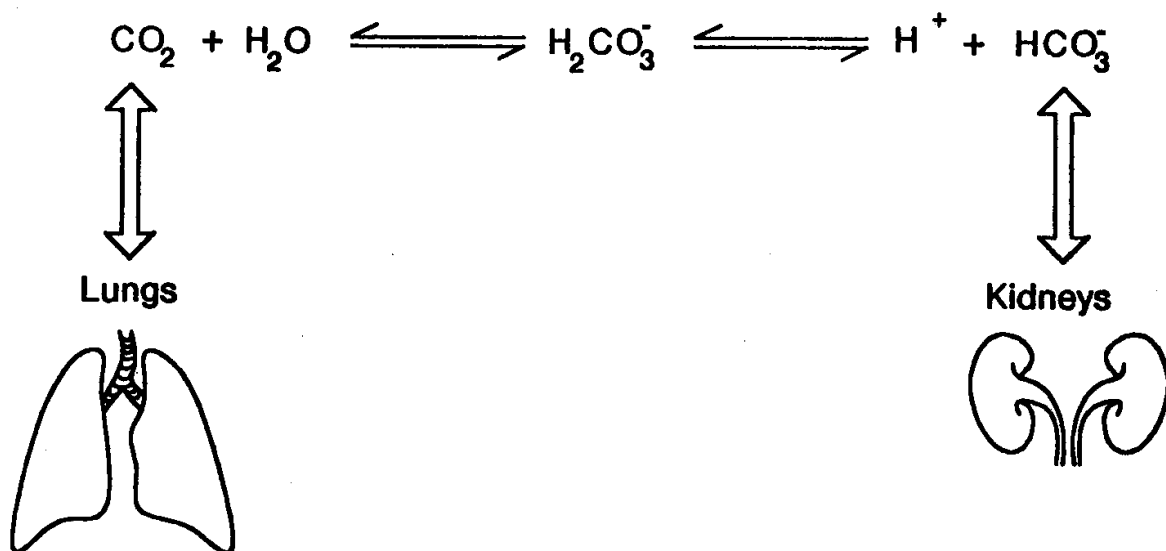
1. UVOD

Za održavanje homeostaze organizma neophodno je između ostalog i održavanje koncentracije H^+ jona u ekstracelularnoj tečnosti u usko određenim granicama. Poremećaj koncentracije H^+ jona u kliničkoj praksi su veoma česti te poznavanje patofiziologije ovih poremećaja i njihove korekcije je nužno za svakog kliničara.

Međutim, iz praktičnih razloga ne koristimo pojam koncentracije H^+ jona već pojam pH koji predstavlja negativni logaritam koncentracije H^+ jona.

Acido-bazno stanje je definisano odnosima pH, bikarbonata i pCO_2 što je prikazano Henderson-Hasselbalchovom jednačinom: $pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{CO_2}$

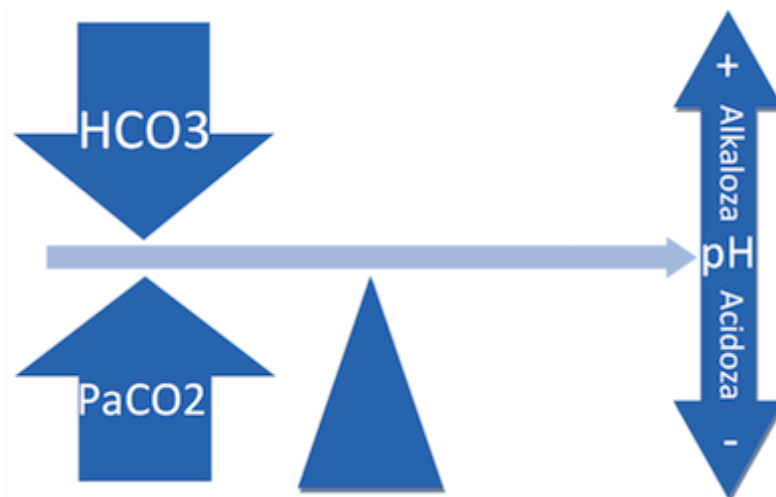
pri čemu bikarbonat predstavlja metaboličku, pCO_2 respiratornu komponentu acido-baznog stanja.



Slika 1: Regulacija acidobaznog stanja preko pluća i bubrega.

pH ekstracelularne tečnosti se kreće u rasponu 7,35-7,45, dok se intracelularni pH fiziološki kreće u granicama od 6,0-7,4. Poremećaj kad je koncentracija H^+ jona povećana, tj kad je pH snižen naziva se acidoza; a kad je koncentracija H^+ jona smanjena tj kad je pH povišen naziva se alkalozna. U regulaciji koncentracije H^+ jona, tj pH učestvuju sljedeći regulacioni mehanizmi:

1. Puferski sistemi tjelesnih tečnosti i tkiva
2. Pluća
3. Bubrezi (1, 4, 5).



Slika 2: Odnos pCO₂, HCO₃⁻ i pH.

2. PUFERSKI SISTEMI TJELESNIH TEČNOSTI I TKIVA

Puferski sistemi su smjese slabih kiselina i njihovih soli, tj slabih baza i njihovih soli, što znači da imaju sposobnost da lako otpuštaju i vezuju H^+ jone.

1. Bikarbonatni puferski sistem (brzo djeluje ali ima mali kapacitet i nije snažan; ovaj pufer se može kontrolisati bubrezima i plućima $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$)
2. Fosfatni puferski sistem (brzo djeluje i ima mali kapacitet)
3. Proteinski puferski sistem (proteini plazme, hemoglobin)

Puferski sistemi su distribuisani u krv, intracelularnu i ekstracelularnu tečnost. Puferski sistemi prisutni u krvi su bikarbonatni, proteini plazme te hemoglobinski i fosfatni puferi koji su smješteni u eritocitu. U ekstracelularnoj tečnosti je prisutan bikarbonatni pufer. Intracelularni puferski sistemi su fosfatni i proteinski. (4)

REGULACIJA ACIDO-BAZNOG STATUSA PREKO RESPIRATORNOG SISTEMA:

Disanjem se reguliše respiratorna komponenta acidobaznog stanja- CO_2 .

Respiratorni centar je veoma osjetljiv na kolebanja pO_2 , pCO_2 i pH. Parcijalni pritisak pCO_2 direktno djeluju na respiratorni centar ali i djeluje i preko perifernih receptora (porast pCO_2 stimuliše disanje pa će povećana alveolarna ventilacija sniziti pCO_2 do normalnih vrijednosti dok smanjenje pCO_2 inhibiše disajne centre te se hipoventilacijom zadržava CO_2).

Hipoksemija djeluje indirektno preko hemoreceptora u karotidnom tjelu i luku aorte. (1, 2)

Kolebanja pH snažno djeluju respiratorni centar- acidoza snažno stimuliše disanje dok alkalozu inhibiše respiratorni centar.

BUBREŽNA REGULACIJA ACIDO-BAZNOG STATUSA:

Putem bubrega se acido-bazni status reguliše sporije, tokom više sati ili dana, i ova kompenzacija je uglavnom kompletna. Na ovaj način se reguliše nivo neisparljivih (nevolatilnih) kiselina regulacijom koncentracije bikarbonata u krvi koji predstavlja metaboličku komponentu acido-baznog stanja. Reapsorpcija bikarbonata se odvija u proksimalnim i distalnim bubrežnim tubulima, a protoni se sekretuju. (3)

3. ISPITIVANJE ACIDOBAZNOG STATUSA

Acidobazni status, zajedno sa gasnim analizama ispitujemo u uzorku arterijske ili kapilarne krvi.

Uzorak kapilarne krvi uzimamo iz jagodice prstiju ili iz resica ušne školjke.

Uzorak arterijske krvi uzimamo najčešće iz a. radialis, a. brachialis i a. femoralis.

Uzimanje kapilarne krvi je komfornije i bezbjednije, ali je najprecizniji nalaz dobijen iz arterijske krvi.

Parametri koje pratimo su: pH, pCO₂, pO₂, SO₂, ABE, HCO₃⁻.

Većina uređaja omogućava i određivanje glukoze u krvi i elektrolita, ali su nam gore pobrojani parametri najznačajniji.

pH: Predstavlja negativan algoritam koncentracije vodonikovih jona. Referentne vrijednosti u ekstracelularnoj tečnosti iznose 7,35-7,45. Ukoliko je vrijednost <7,35 riječ je o acidozi, a ukoliko je pH >7,45 riječ je o alkalozii. Acidozu i alkalozu stepenujemo prema vrijednostima:

laka acidoza pH=7,35-7,30

teška acidoza pH=7,30-7,10

veoma teška acidoza pH<7,10

laka alkalozia pH=7,45-7,50

teška alkalozia pH=7,50-7,55

veoma teška alkalozia pH>7,55. (1)

pCO₂: Predstavlja parcijalni pritisak ugljen-dioksida u krvi i najsenzitivniji je indikator adekvatnosti plućne ventilacije tj plućne funkcije. Smanjenje pCO₂ naziva se hipokapnija i ukazuje na hiperventilaciju, dok se povećanje pCO₂ naziva se hiperkapnija i ukazuje na hipoventilaciju. pCO₂ ima uske granice referentnih vrijednosti koje se kreću 5,3±0,6 kPa (40 mm Hg ± 5 mm Hg).

Laka hiperkapnija pCO₂=6,06-6,65 kPa (45-50 mm Hg)

Srednje teška hiperkapnija pCO₂=6,66-7,32 kPa (50-55 mm Hg)

Teška hiperkapnija pCO₂=7,33-8,5 kPa (55-64 mm Hg)

Veoma teška hiperkapnija pCO₂ >8,5 kPa (>64 mm Hg) (1, 2, 3, 5)

pO₂: Predstavlja parcijalni pritisak kiseonika u krvi i indikator je adekvatnosti razmjene gasova. Kiseonik se u arterijskoj krvi prenosi u dva oblika: kao rastvoreni i kao vezan za hemoglobin eritrocita (najveći dio). Snižene vrijednosti pO₂ u krvi se nazivaju hipoksemija. Pojam hipoksemija ne treba zamjeniti sa pojmom hipoksija koji predstavlja smanjenu koncentraciju kiseonika u tkivima.

Referentna vrijednost pO₂=9,3-13,3 kPa (70-100 mm Hg)

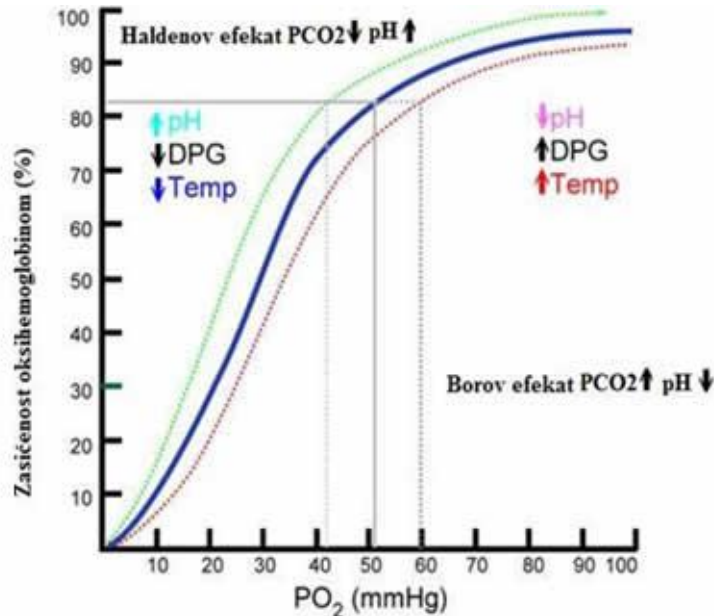
Laka hipoksemija $pO_2=7,3-9,2$ kPa (55-70 mm Hg)

Teška hipoksemija $pO_2=5,3-7,2$ kPa (40-55 mm Hg)

Veoma teška hipoksemija $pO_2<5,3$ kPa (<40 mm Hg). (1, 2, 3, 5)

SO₂: Predstavlja saturaciju tj procenat oksihemoglobina u odnosu na ukupni hemoglobin.

Odnos saturacije i parcijalnog pritiska kiseonika se najbolje prikazuje sa tzv krivuljom disocijacije hemoglobina. (1, 2, 3, 5)



Slika 3: Krivulja disocijacije oksihemoglobina.

Sa porastom pO_2 raste i SO_2 ali do određene granice tj kada krivulja postane horizontalna; to znači da je hemoglobin većim dijelom zasićen kiseonikom te da da dalje povećavanje parcijalnog pritiska kiseonika nema značajnijeg uticaja na dalji porast saturacije hemoglobina. Iz krivulje se vidi da ako je pO_2 1,33-5,3 kPa (10-40 mm Hg) tada se kiseonik lako oslobađa od hemoglobina jer male promjene pO_2 dovode do značajnije promjene SO_2 (strmi dio krivulje). Hemoglobin će imati manji afinitet za kiseonik tj lakše otpušta vezani kiseonik u tkiva kada se snižava pH i kada raste vrijednost pCO_2 -pomak krivulje ulijevo.

Pomak krivulje ulijevo pri nižem pH se naziva Bohr-ov efekat, a pomak krivulje ulijevo pri porastu pCO_2 se naziva Haldane-ov efekat (i tada hemoglobin ima veći afinitet za transport CO_2).

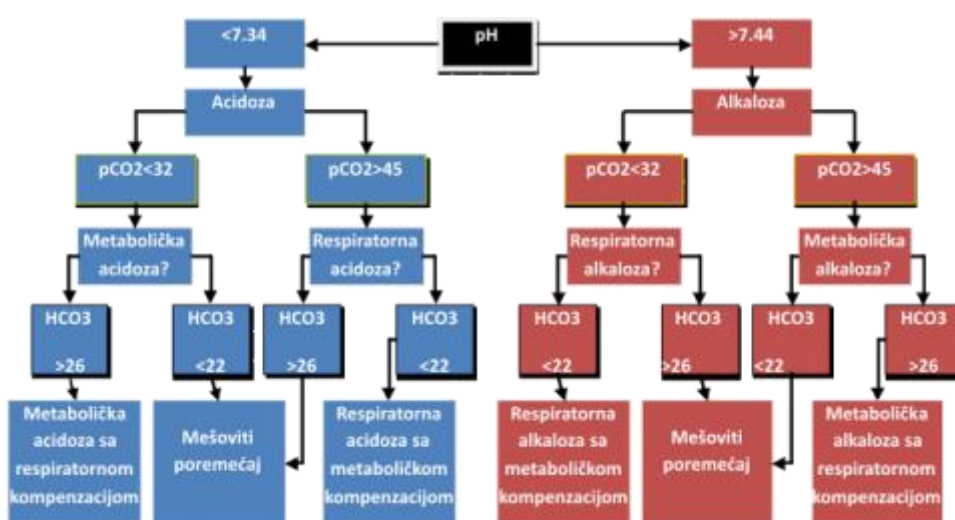
ABE: Ili acido-bazni eksces predstavlja razliku u koncentraciji ukupnih baza i kiselina u organizmu tj predstavlja onu količinu kiseline ili baze koja je potrebna da se doda u krv da bi se pH vratio u referentnu vrijednost. Referentna vrijednost za ABE iznosi -2 do +2. Ukoliko je bazni eksces negativniji (<-2) to znači da je višak kiselina u organizmu tj u pitanju je acidoza, a ukoliko je >+2 znači da je višak baza tj da postoji alkalozna. Izražava se u meq/L. (1, 2, 3, 5)

PARAMETAR	REFERENTNA VRIJEDNOST
pH	7,35-7,45
pCO ₂	4,7-5,9 kPa ili 35-45 mm Hg
pO ₂	9,3-13,3 kPa ili 70-100 mm Hg
SO ₂	94-100%
ABE	-2 do +2
HCO ₃ ⁻	22-26 mmol/L
Anjonski zjap	10-14 mmol/L

Tabela 1: Parametri gasnih analiza i acido-baznog stanja i njihove referentne vrijednosti

4. POREMEĆAJI ACIDOBAZNOG-STATUSA I NJIHOVA KOREKCIJA

Poremećaji acidobaznog statusa su acidoza i alkalozna, koje mogu biti metaboličkog ili respiratornog porijekla, a često su ovi poremećaji kombinovani.



Slika 4: Podjela acido-baznih poremećaja.

VRSTA POREMEĆAJA	PRIMARNI POREMEĆAJ	KOMPENZATORNI MEHANIZAM
Metabolička acidoza	↓ HCO ₃ ⁻	↓ pCO ₂
Metabolička alkalozna	↑ HCO ₃ ⁻	↑ pCO ₂
Respiratorna acidoza	↑ pCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻
Respiratorna alkalozna	↓ pCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻

Tabela 2: Poremećaji acido-baznog stanja i njihovi kompenzatorni mehanizmi

4.1. METABOLIČKA ACIDOZA

Definicija: Metabolička acidoza nastaje kada je povećana koncentracija H⁺ jona u ekstracelularnoj tečnosti tj snižen pH<7,35.

Etiologija:

- a) Povećana produkcija H⁺ jona ili smanjeno izlučivanje: proliv, bilijarne i pankreasne fistule, različite stome (enteralne i uretralne).
- b) Smanjeno lučenje H⁺ jona: bubrežna insuficijencija-uremija.
- c) Abnormalan metabolizam: ketoacidoza (dijabetična, alkoholna, starvacijska-kod gladovanja), laktatna acidoza, trovanja (salicilati, metanol, etilen-glikol). Kod ovih poremećaja postoji tzv anjonski zjap. = $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$ Anjonski zjap je razlika anjona i katjona u arterijskoj krvi.

Referentna vrijednost iznosi 10-14 mmol/L.

Povišene vrijednosti nalazimo kod laktatne acidoze, ketoacidoze (dijabetes i abusus alkohola), intoksikacije.

Normalne vrijednosti anjonskog zjapa su kod gastrointestinalnih poremećaja i renalne disfunkcije.

Snižene vrijednosti su kod hipoalbuminemije.

Patofiziologija i kompenzatorni mehanizmi: Postoji povećana koncentracija H⁺ jona. Za njihovu neutralizaciju prvo reaguju puferi, potom reaguju sa bikarbonatima, koje bubrezi zadržavaju. Nastaje H₂CO₃ koja disosuje na H₂O i CO₂, a potom se CO₂ eliminiše preko pluća, tj nastaje kompenzatorna hiperventilacija i posljedična respiratorna alkalozna. Sami H⁺ joni su snažni, direktni stimulatori respiratornog centra.

Gasne analize: ↓pH, ↓HCO₃, ↓ABE.

Klinička slika: Hiperventilacija, dispneja, aritmije srca, somnolencija, dezorijentisanost ili čak koma, jako „kiseo“ urin.

Liječenje:

- Traganje za uzrokom (osnovnom bolešću) te etiološko liječenje
- Nadoknada bikarbonata prema formuli: $ABEx0,3xTT/kg$ (obično 1/2 od navedene doze u bolusu, ostatak u kontinuiranoj infuziji)
- Rehidracija
- Korekcija ev.elektrolitnog disbalansa

4.2. METABOLIČKA ALKALOZA

Definicija: Metabolička alkalozna nastaje kada je smanjena koncentracija H^+ jona u ekstracelularnoj tečnosti tj povišen $pH > 7,45$ (gubitak kiselina ili retencija baza).

Etiologija:

- povraćanje (gubitak HCl),
- davanje diuretika, hiperaldosteronizam (gubitak K),
- deficit K
- jatrogena-predoziranje bikarbonatima i antacidima.

Patofiziologija i kompenzatorni mehanizmi: Postoji smanjena koncentracija H^+ jona. Prvo reaguju puferi, potom se aktivira respiratorna regulacija, tj dolazi do hipoventilacije da bi se CO_2 zadržao u organizmu, koji će potom reagovati sa H_2O , nastaje H_2CO_3 koja disosuje na H^+ i HCO_3^- . HCO_3^- će potom biti sekretovani od strane bubrega.

Gasne analize: $\uparrow pH$, $\uparrow HCO_3^-$, $\uparrow ABE$.

Klinička slika: Depresija disanja, pojačan tonus miškulature, konvulzije i grčevi, somnolencija, promjena mentalnog statusa, moguća koma.

Liječenje:

- Traganje za uzrokom (osnovnom bolešću) te etiološko liječenje
- Davanje hipertoničnog rastvora NaCl
- Korekcija elektrolitnog disbalansa (nadoknada K i CL)

4.3. RESPIRATORNA ACIDOZA

Definicija: Respiratorna acidoza nastaje kada je povećana koncentracija H^+ jona u ekstracelularnoj tečnosti tj snižen $pH < 7,35$, a nastaje kao posljedica primarnog porasta pCO_2 .

Etiologija:

- Poremećaji respiratornog centra (povrede ili oboljenja CNS-a, dejstvo opijata, sedativa, anestetika)
- Neuromišićna oboljenja (multipla skleroza, poliomijelitis, mijastenija gravis, itd)
- Primarne bolesti pluća i pleure
- Deformacije i povrede zida grudnog koša (trauma, kifoskolioza itd).

Patofiziologija i kompenzatorni mehanizmi: Primarno postoji porast pCO_2 . CO_2 reaguje sa H_2O , nastaje H_2CO_3 koja disosuje na H^+ i HCO_3^- . Aktivira se bubrežni regulatorni mehanizam postepeno, te će nastati retencija HCO_3^- , tj kompenzatorna metabolička alkalozna.

Gasne analize: $\downarrow pH$, $\uparrow pCO_2$, normalni ili $\uparrow HCO_3^-$ (normalni su u akutnoj fazi, a sa aktivacijom kompenzatornih mehanizma bubrega njihova koncentracija raste).

Klinička slika: Glavobolja, psihička uznemirenost, poremećaji vida, tremor, delirijum, somnolencija, inverzija sna.

Liječenje:

- Liječenje osnovnog poremećaja-stimulisanje disanja (oksigenoterapija, inhalacije, bronhodilatatori, NIV, ev.intubacija)
- Upotreba bikarbonata je kontraindikovana! (3,4,6)
- OPREZ sa oksigenoterapijom jer je hipoksemija jedini stimulus disanja (opasnost od depresije respiratornog centra)

4.4. RESPIRATORNA ALKALOZA

Definicija: Respiratorna alkalozna nastaje kada je smanjena koncentracija H⁺ jona u ekstracelularnoj tečnosti tj povišen pH>7,45, a nastaje kao posljedica primarnog smanjenja pCO₂ zbog hiperventilacije.

Etiologija:

- Emocionalni stres, napad panike
- Trovanje salicilatima
- Na početku statusa astmaticus-a
- Oboljenja CNS-a

Patofiziologija i kompenzatorni mehanizmi: Primarno postoji smanjenje pCO₂. Zbog smanjenja sinteze H₂CO₃, aktivira se bubrežni regulatorni mehanizam postepeno, te će nastati sekrecija bikarbonata.

Gasne analize: ↑pH, ↓pCO₂, ↑ABE, ↓HCO₃.

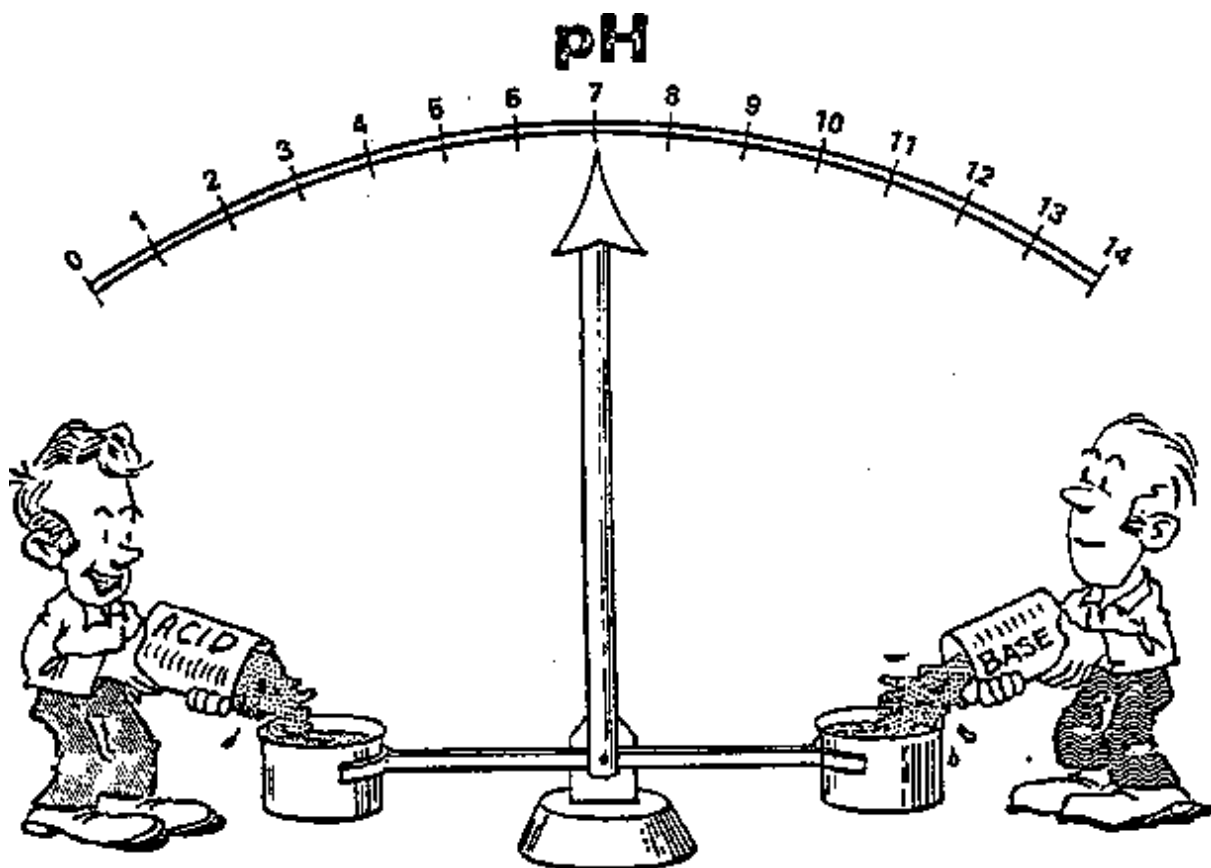
Klinička slika: Samo kod izražene hipokapnije. Nastaju parestezije, razdražljivost, mišićna slabost, srčane aritmije a u najtežim oblicima zbog vazokonstrukcije i smanjenog cerebralnog protoka gubitak svijesti, konvulzije, tetanički grčevi.

Liječenje:

- Liječenje osnovnog poremećaja
- Kod tetanije 10% Ca-glukonat

5.ZAKLJUČAK

- Acidobazni poremećaj se često susreće u kliničkoj praksi
- Iz razloga što se pH mora održavati u uskim granicama da bi se održala homeostaza organizma, neophodno je blagovremeno otkrivanje koje je danas brzo, lako i dostupno zahvaljujući savremenim uređajima (gasnim analizatorima) i lakom uzimanja uzoraka krvi (bilo da je riječ o arterijskoj ili kapilarnoj krvi)
- Nakon verifikacije poremećaja potrebno je utvrditi o kojem je tipu poremećaja riječ i započeti odmah sa korekcijom poremećaja uz istovremeno traganje za etiologijom



6.LITERATURA

1. Stanetić M, Pulmološki priručnik, Banja Luka, 2002, str.98-104.
2. Sekulić S, Plućne bolesti, Elit Medica, Beograd, 2002, str.81-90.
3. Jovanović T, Milovanović A, Respiratorni sistem.fiziologija i funkcionalna procena, Naučna knjiga, beograd, 2001;69-76.
4. Zimmerman J, Acid-base disorders, ACCP Pulmonary Board Review, American college of chest physicians, 2005;33-40.
5. Major-Zoričić Ž, Acido-bazni status organizma, Pneumon 1991, Vol.29;171-179.
6. Arterial blood gas analysis, available at:
http://www.globalrph.com/abg_analysis.htm