

# Acido-bázická rovnováha (ABR)

Vladimír Kollárik



II. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny  
Fakultná nemocnica s poliklinikou F. D. Roosevelta  
Banská Bystrica



CEEA 2017 Košice,

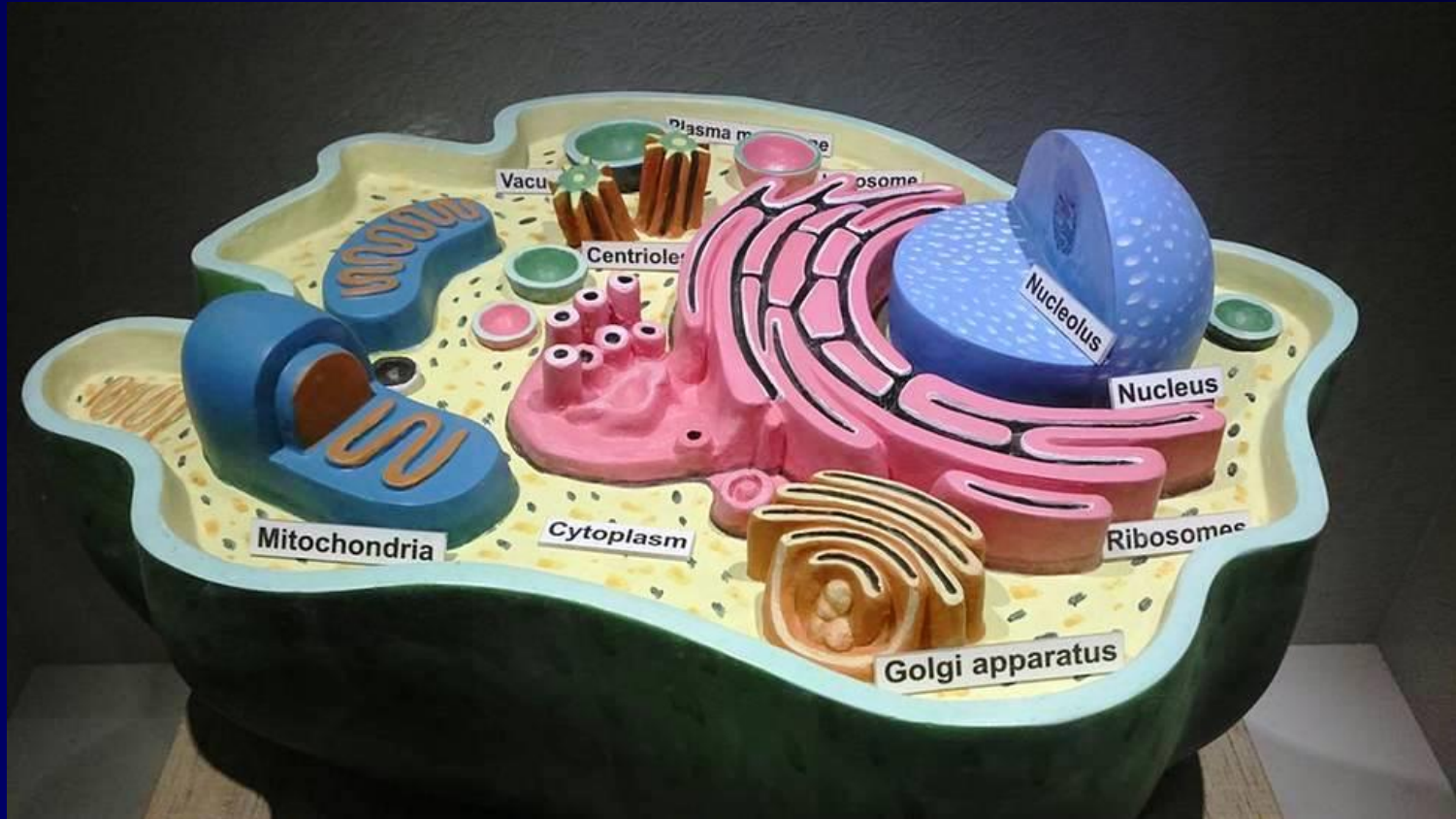


Mr. [Name obscured]

Mitická

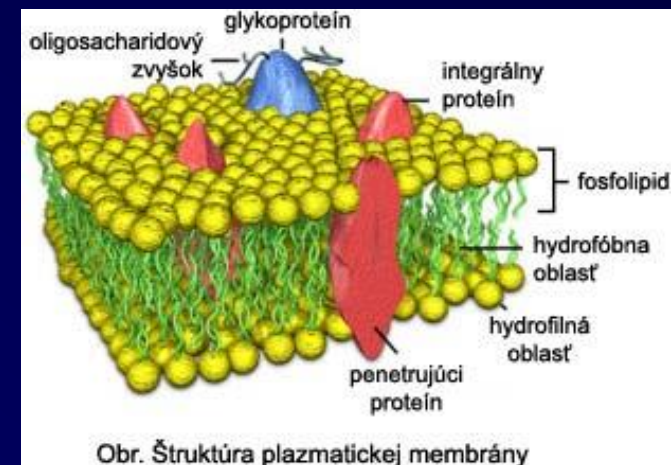
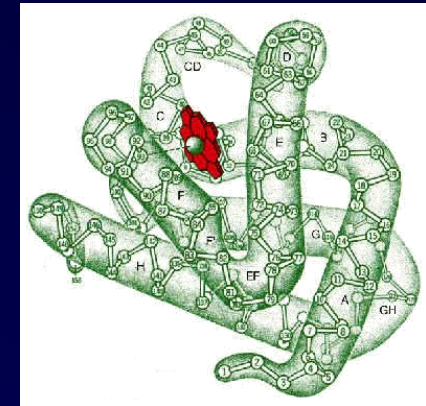
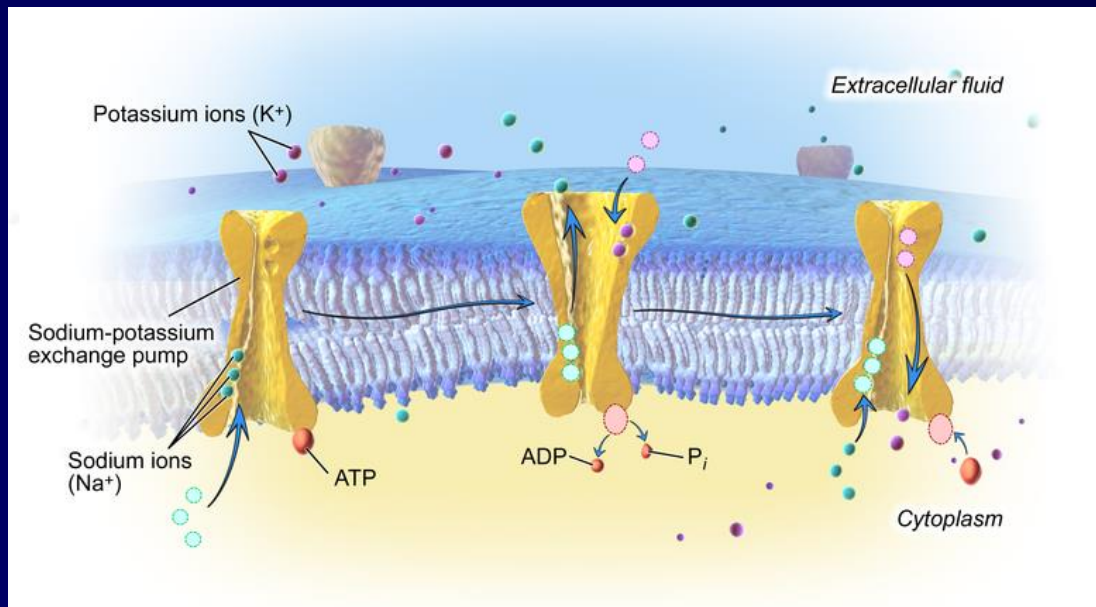
# Prečo je dôležitý stav acido-bázickej rovnováhy?

pH optimum enzýmov – účinnosť biochemických reakcií



# Prečo je dôležitý stav acido-bázickej rovnováhy?

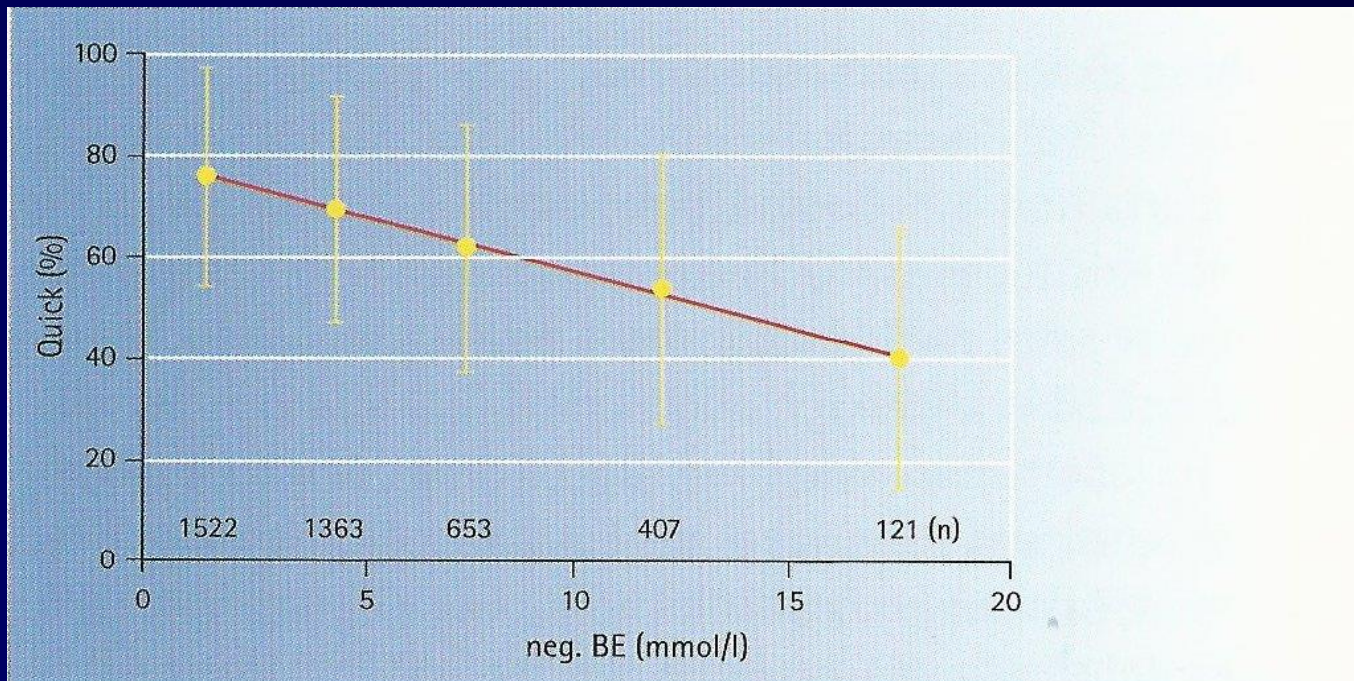
pH optimum enzýmov – účinnosť biochemických reakcií



Obr. Štruktúra plazmatickej membrány

# Prečo je dôležitý stav acido-bázickej rovnováhy?

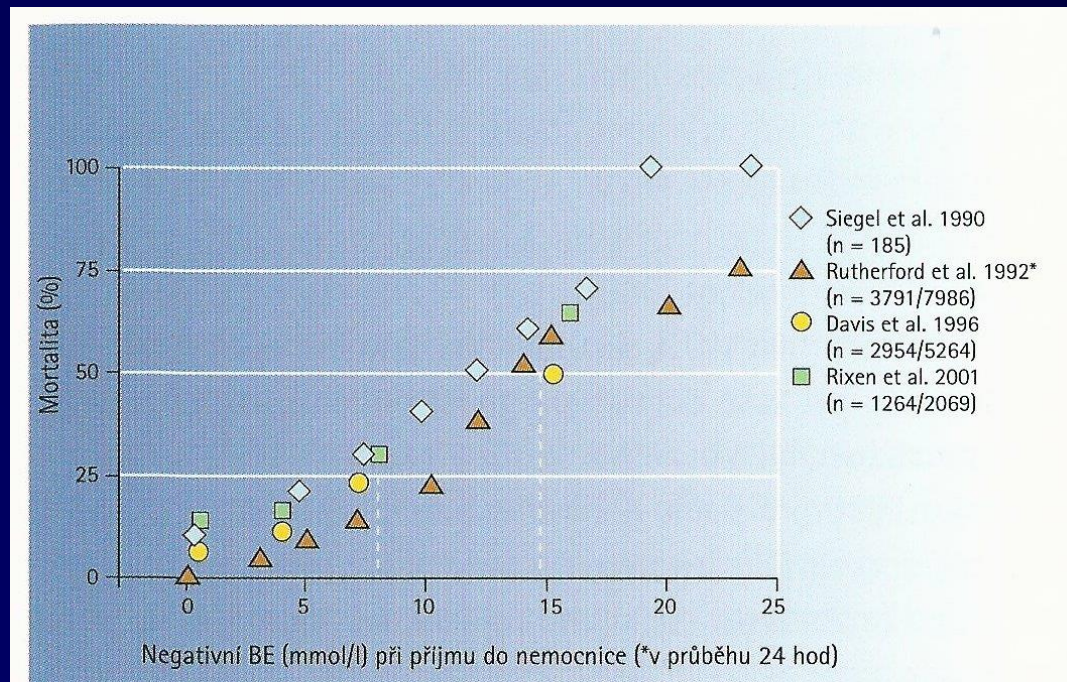
pH optimum enzýmov – ovplyvnenie fyziologických funkcií



Obrázek 8: Hemokoagulace (protrombinový čas, Quick, %) v závislosti na BE (mmol/l) u přibližně 4 000 polytraumatizovaných pacientů.

# Prečo je dôležitý stav acido-bázickej rovnováhy?

pH optimum enzýmov – vplyv na morbiditu a mortalitu



Obrázek 7: Mortalita vs. base excess (BE) u polytraumatizovaných pacientů: Korelace (vzájemný vztah) mezi mortalitou (%) a hodnotou base excess (mmol/l) při příjmu do nemocnice a 24 hodin poté v souboru přibližně 8 200 pacientů statisticky vybraných z asi 15 300 pacientů [80, 321, 326, 347].

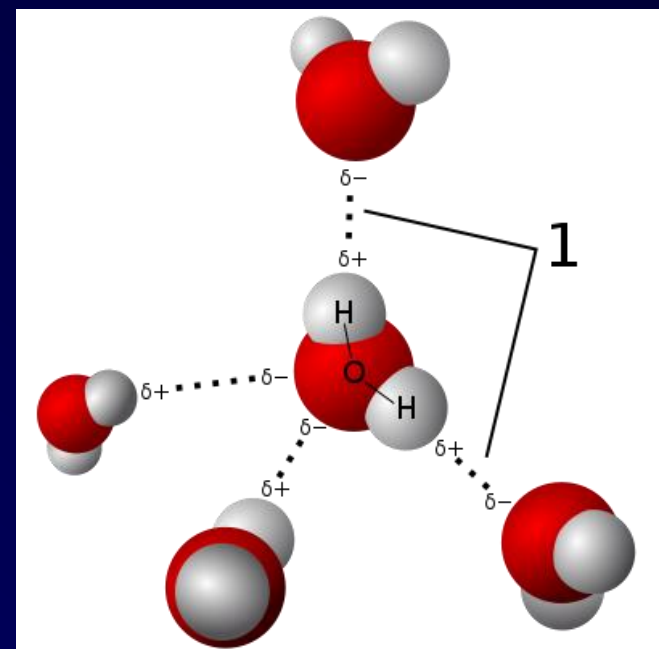
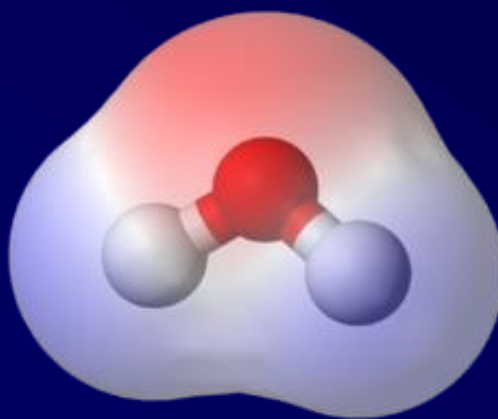
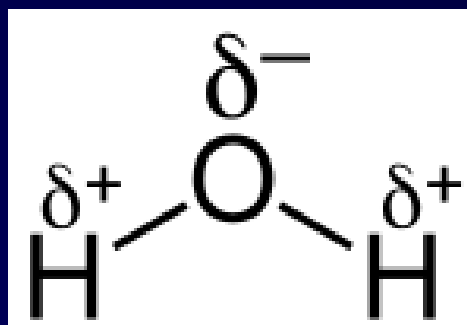
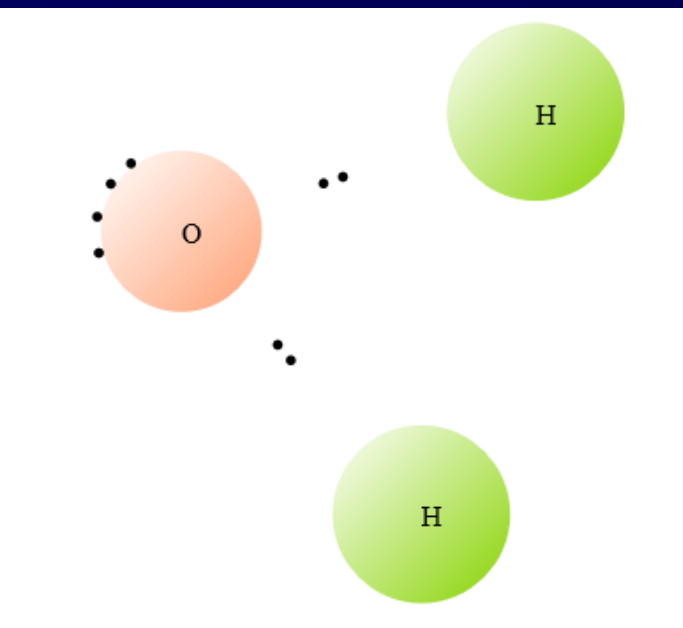
# Základné pojmy acidity a alkality

---

„ pH je záporný dekadický logaritmus  
koncentrácie (*presnejšie aktivity*)  
vodíkových iónov “

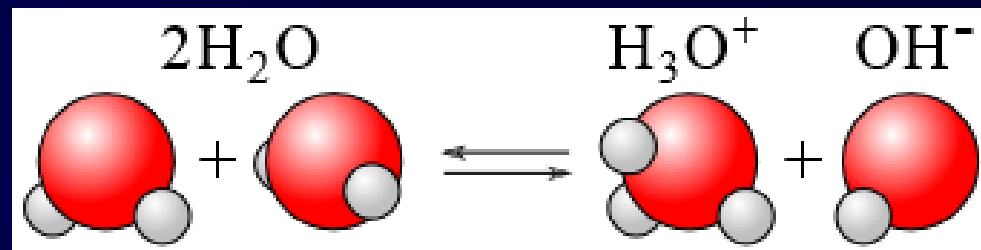
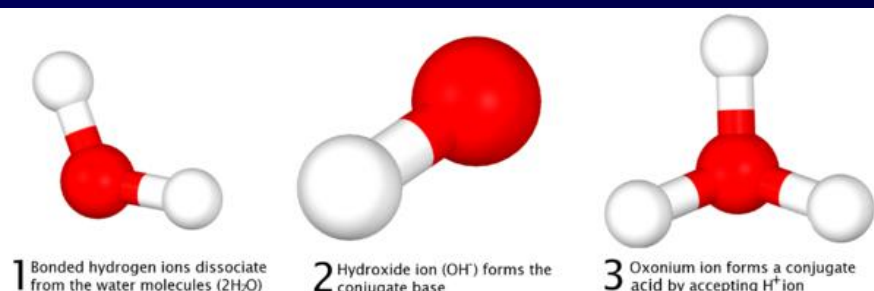
$$\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+] \text{ (resp. } a\text{H}^+)$$

# Vlastnosti vody - štruktúra





# Vlastnosti vody - disociácia



$$[\text{H}^+] = 10^{-7} \text{ mol/l, t.j. } 100 \text{ nmol/l}$$

$$[\text{H}^+] = [\text{OH}^-] \rightarrow [\text{H}^+] \times [\text{OH}^-] = 10^{-7} \times 10^{-7} (\text{mol/l})^2 = 10^{-14} = K_w$$

# Základné pojmy acidity a alkality

---

Vodné roztoky, v ktorých je  $[H^+]$  vyššia než  $[OH^-]$ , sa označujú ako **kyslé**, v opačnom prípade ako **zásadité**.

- Látky schopné **pridať** do prostredia  $H^+$  (donory vodíkového kationu) sa označujú ako **kyseliny**.
- Látky schopné z prostredia  $H^+$  **odobrať** (akceptory  $H^+$ ) sú **zásady (bázy)**.

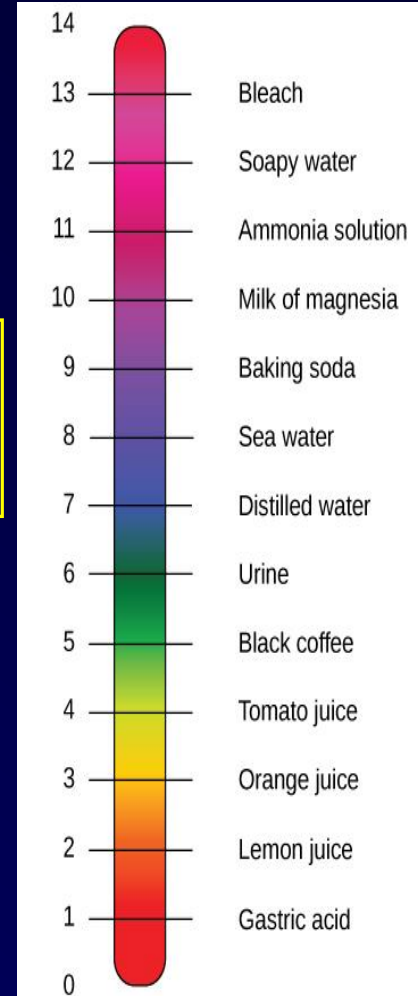
# Základné pojmy acidity a alkality

## Vzťah medzi pH a $[H^+]$

pH	6,8	6,9	7,0	7,1	7,2	7,3	7,4	7,5	7,6	7,7	7,8
$[H^+]$ nmol/l	158	125	100	79	63	50	40	31	25	20	15

- Referenčné hodnoty pH arteriálnej krvi sú 7,36 – 7,44
- Hranice prežitia sú od pH 6,8 do 7,8

(čiže  $[H^+]$  od 160 nmol/l do 16 nmol/l, t.j. desaťnásobné rozpätie).



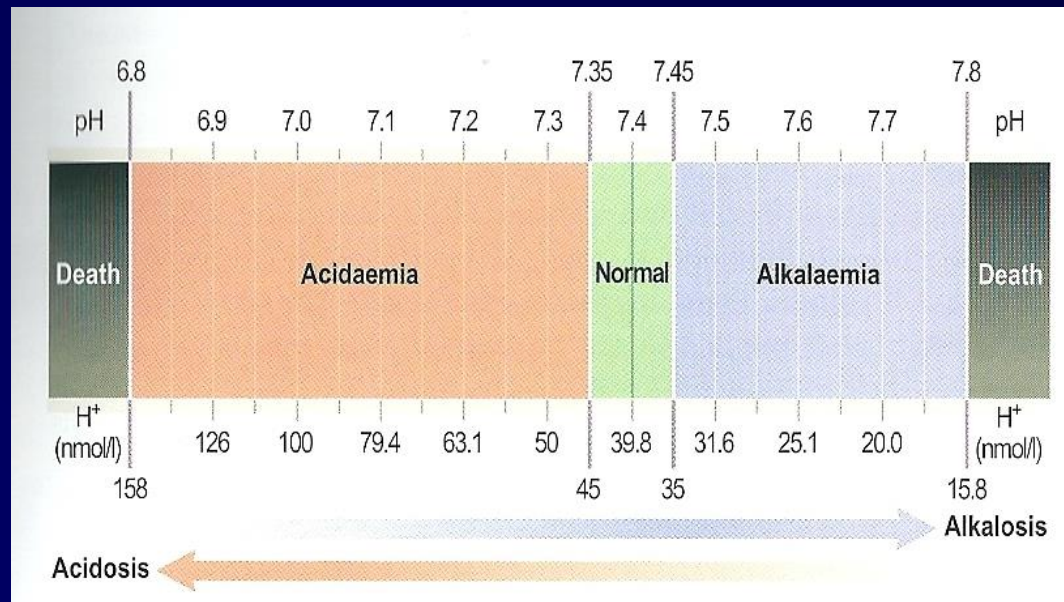
# Klinický význam vyšetrenia acido-bázickej rovnováhy

---

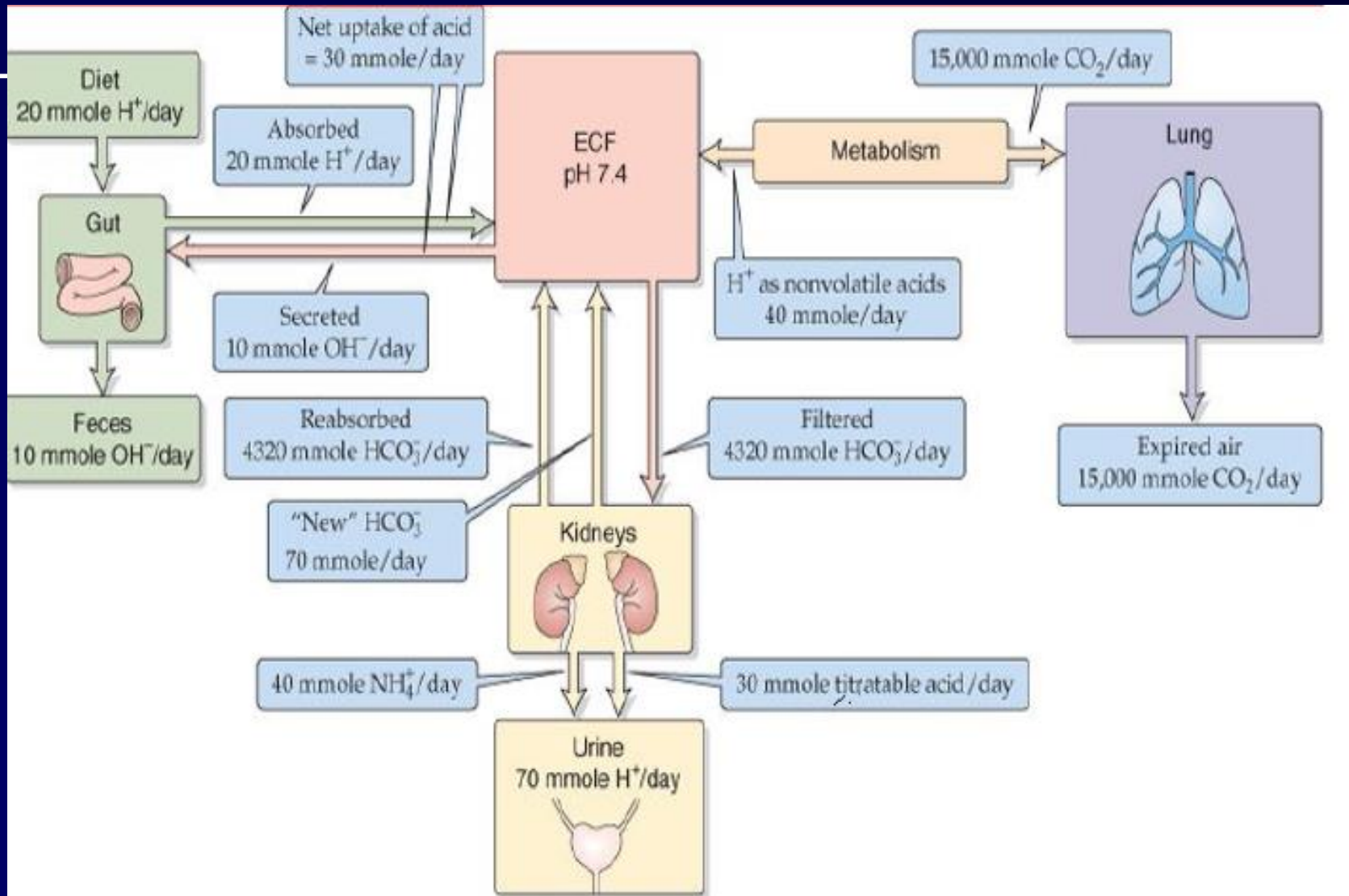
- diagnostika funkčných porúch
- posúdenie závažnosti stavu
- riadenie (a kontrola účinnosti) liečby

# Acidóza a acidémia, alkalóza a alkalémia

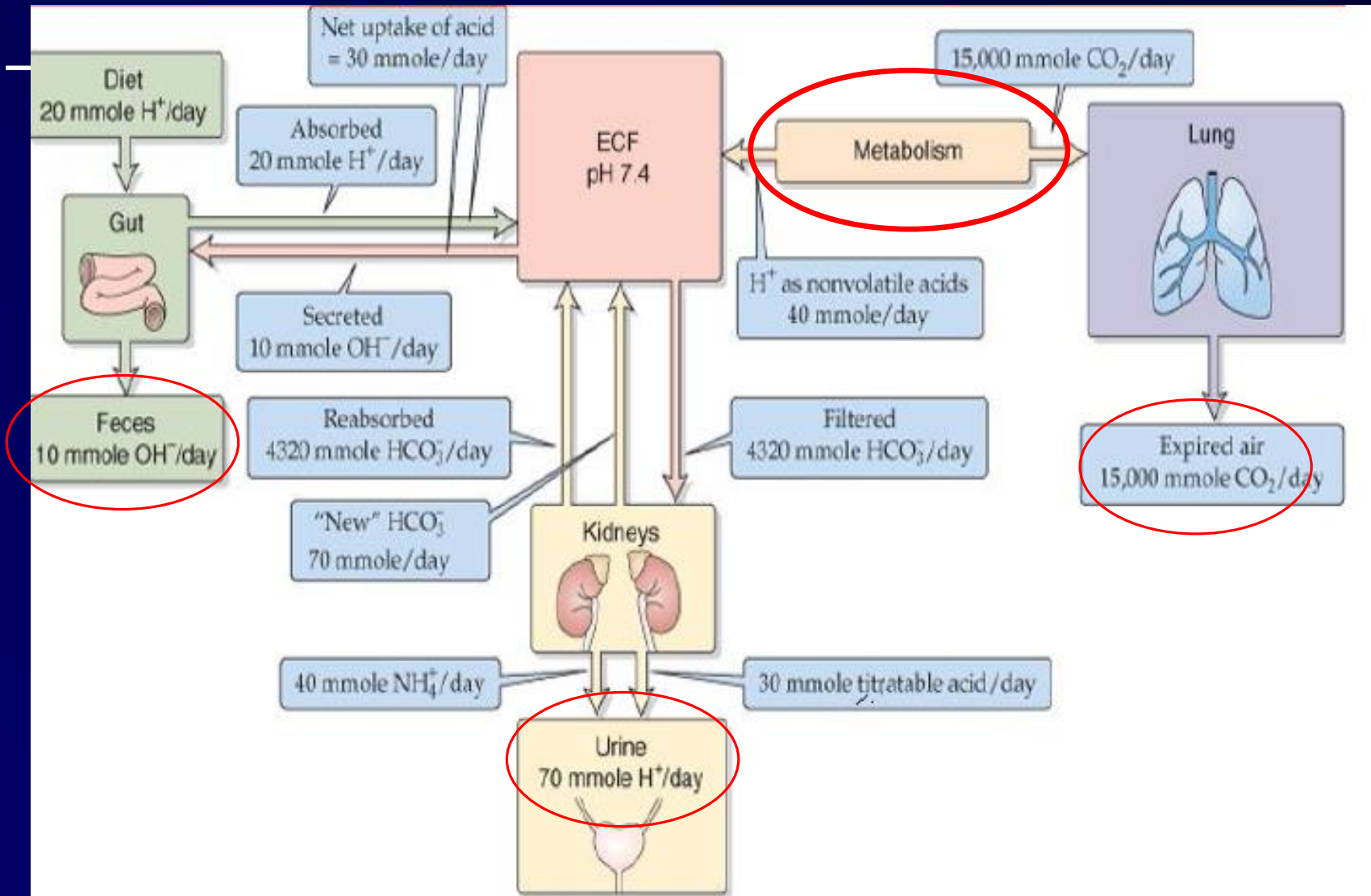
- Aktuálna hodnota pH krvi
- Aktuálny stav „zápasu“ patofyziologického deja a kompenzačných a korekčných schopností organizmu



# Pohyb $H^+$ v organizme



# Pohyb H<sup>+</sup> v organizme



# Tri línie obrany proti nebezpečným výkyvom pH

---

1. Nárazníkové (pufrovacie) systémy - korekcia
  - v bunke, v krvi, v kostiach, ...
  - pôsobia v rámci milisekúnd, musia sa regenerovať
2. Respiračná kompenzácia
  - pôsobí v rámci minút až hodín
3. Renálna kompenzácia
  - pôsobí v rámci dní



# Vyhodnotenie biochemického vyšetrenia ABR

---

- Tradičná interpretácia (pH,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{pCO}_2$ ), AG
- Stewartova teória (strong ion difference SID, total weak acids – albumín a fosfát,  $\text{pCO}_2$ ), SIG
- Fencil, Jabor, Kazda: Stewart + korekcia BE podľa koncentrácie  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  a albumínu

# Identifikácia a kvantifikácia metabolických príčin porúch ABR

---

Klasický prístup:

dva systémy – škandinávsky vs. americký model  
(*trans-atlantická debata zo 70-tych rokov 20. storočia*)

1. systém – podľa zmeny  $[\text{HCO}_3^-]$  (aktuálny vs. štandardný)

*pokles  $\text{HCO}_3^-$  = metabolická acidóza*

*vzostup  $\text{HCO}_3^-$  = metabolická alkalóza*

*Ak je aktuálny väčší než štandardný, je prítomná acidifikačná respiračná zložka.*

*Ak je aktuálny menší než štandardný, je prítomná alkalizačná respiračná zložka.*

2. systém – podľa hodnoty **base excess** resp. **base deficit (BE)**

# Identifikácia a kvantifikácia metabolických príčin porúch ABR

---

Klasický prístup:

dva systémy – škandinávsky vs. americký model  
(*trans-atlantická debata zo 70-tych rokov 20. storočia*)

2. systém – podľa hodnoty **base excess** resp. base deficit (**BE**)

BE = titrácia H<sup>+</sup> na pH 7,4 pri normálnom pCO<sub>2</sub> (5,33 kPa)

konceptia „**anion gap**“:  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

(*AG = albumín + fosfát + laktát + β-OH-butyrát + glykolát + formaldehyd + atď.*)

# Klasický prístup

---

Oba spôsoby majú niekoľko **nevýhod**:

- Aj na  $[\text{HCO}_3^-]$  aj na BE (i na pH) v plazme pôsobia viaceré nezávislé faktory:
  - **súčasne** môžu byť prítomné acidifikujúce aj alkalizujúce vplyvy
  - **navzájom rušia** svoje pôsobenie na uvedené parametre ABR
  - v extrémnom prípade sa **vynulujú**:  $[\text{HCO}_3^-]$  a BE budú fyziologické
- Neumožňujú rozpoznať príčiny metabolických porúch:
  - hodnoty BE a  $[\text{HCO}_3^-]$  odhadujú **celkový** deficit či nadbytok plazmatických neprchavých kyselín (tj. iných než  $\text{H}_2\text{CO}_3$ )
  - nehovoria nič o individuálnych **primárnych príčinách** porúch ABR

# Klasický prístup

---

U kriticky chorých: potreba diagnostiky príčin

- prognostický význam jednotlivých príčin poruchy ABR
- terapeutické smerovanie (kauzálna liečba, odstránenie príčin)

Pri hodnotení podľa  $[\text{HCO}_3^-]$

- príčiny MAL sa nerozlišujú vôbec
- príčiny MAC sa klasifikujú ako hyperchlorémia alebo zvýšenie anion gap (AG)

Zvýšenie AG je typické pre vzostup aniónov anorganických i organických kyselín

- pri ketoacidóze, laktátovej acidóze, renálnom zlyhaní a niektorých otravách

AG sa stáva nespoľahlivý pri hypoalbuminémii

- tá jeho hodnotu falošne znižuje
- až príslušná korekcia zlepši výpovednú hodnotu AG

# Identifikácia a kvantifikácia metabolických príčin porúch ABR

---

Stewartov – Fenclov prístup:

umožňuje priame kvantitatívne vyhodnotenie primárnych príčin porúch ABR

- Sleduje stav nezávisle premenných faktorov:

- $p\text{aCO}_2$
- strong ion difference (SID)

$$\text{SID} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{laktát}^-)$$

- koncentrácia neprchavých slabých kyselín [Atot]

$$[\text{Atot}] = \text{albumín} + \text{anorg. fosfát}$$

- Obvyklé parametre ABR (pH,  $[\text{HCO}_3^-]$ , BE)

- sa nemenia primárne
- ich zmeny sú výsledkom zmien vyššie uvedených nezávisle premenných

# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

TABLE 26.2 Causes and Consequences of Acid-Base Imbalances

CONDITION AND HALLMARK	POSSIBLE CAUSES; COMMENTS
<b>METABOLIC ACIDOSIS</b>	
uncompensated (uncorrected) (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <22 mEq/L; pH <7.35)	<p><b>Severe diarrhea:</b> bicarbonate-rich intestinal (and pancreatic) secretions rushed through digestive tract before their solutes can be reabsorbed; bicarbonate ions are replaced by renal mechanisms that generate new bicarbonate ions</p> <p><b>Renal disease:</b> failure of kidneys to rid body of acids formed by normal metabolic processes</p> <p><b>Untreated diabetes mellitus:</b> lack of insulin or inability of tissue cells to respond to insulin, resulting in inability to use glucose; fats are used as primary energy fuel, and ketoacidosis occurs</p> <p><b>Starvation:</b> lack of dietary nutrients for cellular fuels; body proteins and fat reserves are used for energy—both yield acidic metabolites as they are broken down for energy</p> <p><b>Excess alcohol ingestion:</b> results in excess acids in blood</p> <p><b>High ECF potassium concentrations:</b> potassium ions compete with H<sup>+</sup> for secretion in renal tubules; when ECF levels of K<sup>+</sup> are high, H<sup>+</sup> secretion is inhibited</p>

# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

TABLE 26.2 Causes and Consequences of Acid-Base Imbalances

CONDITION  
AND HALLMARK

POSSIBLE CAUSES; COMMENTS

## METABOLIC ALKALOSIS

uncompensated  
(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> >26 mEq/L;  
pH >7.45)

**Vomiting or gastric suctioning:** loss of stomach HCl requires that H<sup>+</sup> be withdrawn from blood to replace stomach acid; thus H<sup>+</sup> decreases and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> increases proportionately

**Selected diuretics:** cause K<sup>+</sup> depletion and H<sub>2</sub>O loss. Low K<sup>+</sup> directly stimulates the tubule cells to secrete H<sup>+</sup>. Reduced blood volume elicits the renin-angiotensin mechanism, which stimulates Na<sup>+</sup> reabsorption and H<sup>+</sup> secretion.

**Ingestion of excessive sodium bicarbonate (antacid):** bicarbonate moves easily into ECF, where it enhances natural alkaline reserve

**Excess aldosterone** (e.g., adrenal tumors): promotes excessive reabsorption of Na<sup>+</sup>, which pulls increased amount of H<sup>+</sup> into urine. Hypovolemia promotes the same relative effect because aldosterone secretion is increased to enhance Na<sup>+</sup> (and H<sub>2</sub>O) reabsorption.



# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

TABLE 26.2 Causes and Consequences of Acid-Base Imbalances

CONDITION  
AND HALLMARK

POSSIBLE CAUSES; COMMENTS

## RESPIRATORY ACIDOSIS (HYPOVENTILATION)

uncompensated  
( $>45$  mm Hg;  
pH  $<7.35$ )

**Impaired lung function** (e.g., in chronic bronchitis, cystic fibrosis, emphysema): impaired gas exchange or alveolar PCO<sub>2</sub> ventilation

**Impaired ventilatory movement:** paralysis of respiratory muscles, chest injury, extreme obesity

**Narcotic or barbiturate overdose or injury to brain stem:** depression of respiratory centers, resulting in hypoventilation and respiratory arrest

pCO<sub>2</sub> > 6 kPa

# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

TABLE 26.2 Causes and Consequences of Acid-Base Imbalances

CONDITION AND HALLMARK	POSSIBLE CAUSES; COMMENTS
<b>RESPIRATORY ALKALOSIS (HYPERVENTILATION)</b>	
uncompensated (P <sub>CO<sub>2</sub></sub> < 35 mm Hg; pH > 7.45)	<b>Strong emotions:</b> pain, anxiety, fear, panic attack <b>Hypoxia:</b> asthma, pneumonia, high altitude; represents effort to raise P <sub>O<sub>2</sub></sub> at the expense of excessive CO <sub>2</sub> excretion <b>Brain tumor or injury:</b> abnormality of respiratory controls

pCO<sub>2</sub> < 4,7 kPa

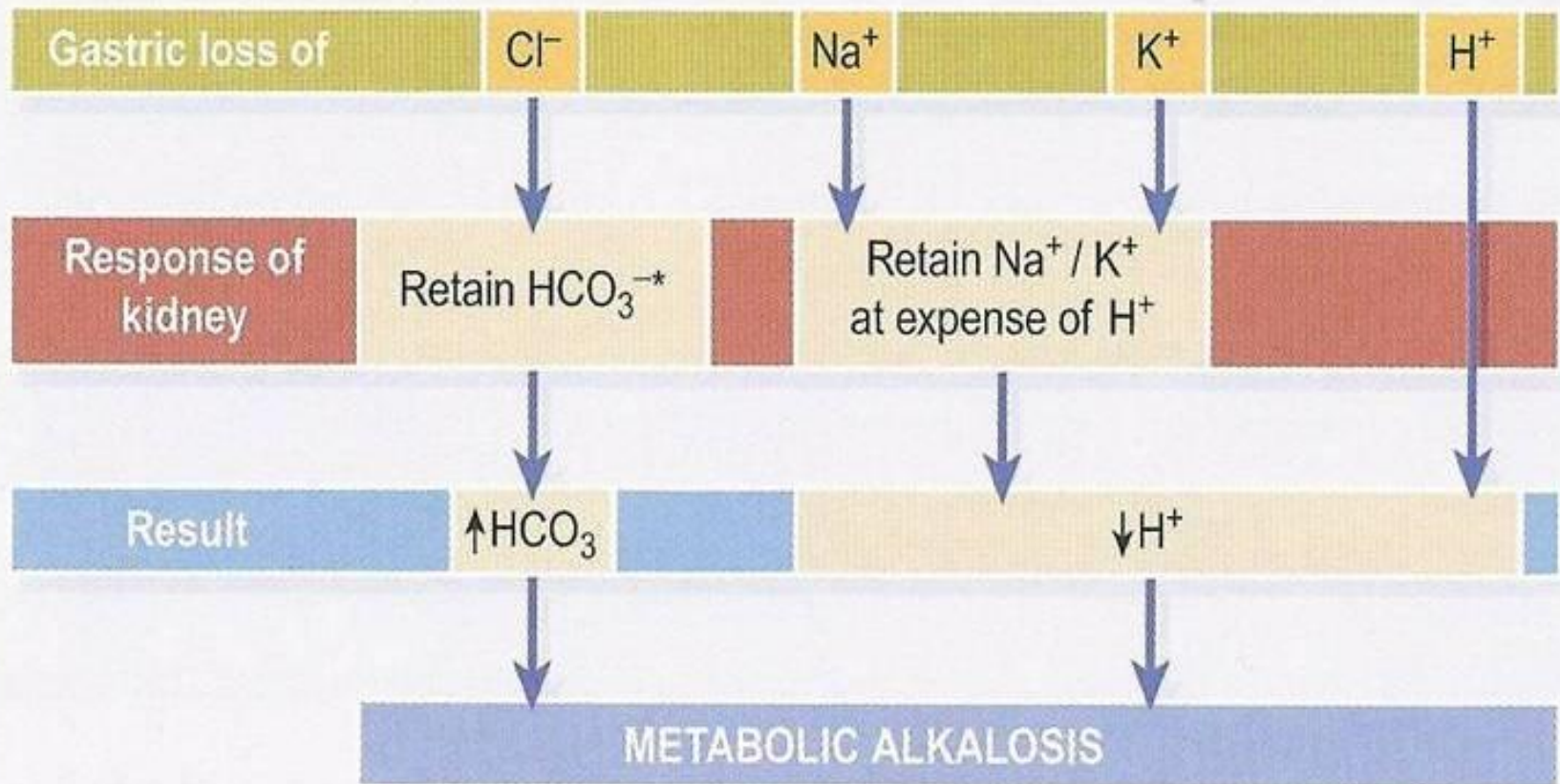
# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

## METABOLIC ALKALOSIS

A metabolic alkalosis is any process, *other than a fall in  $P_{aCO_2}$* , that acts to increase blood pH and is characterised by a *rise in plasma  $HCO_3^-$* . Respiratory compensation ( $\uparrow P_{aCO_2}$ ) occurs to limit the resulting alkalaemia but is limited by the need to avoid hypoxaemia.

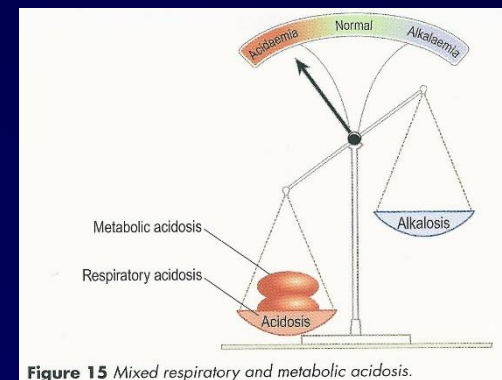
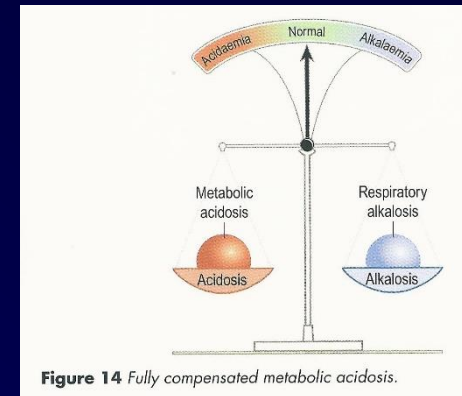
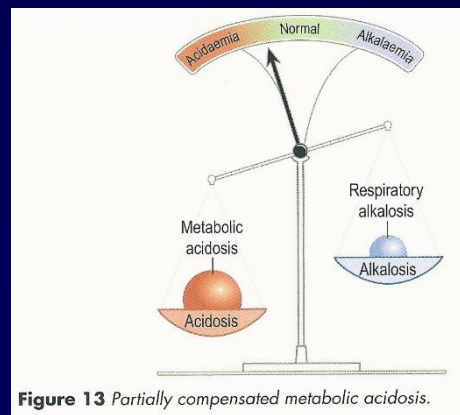
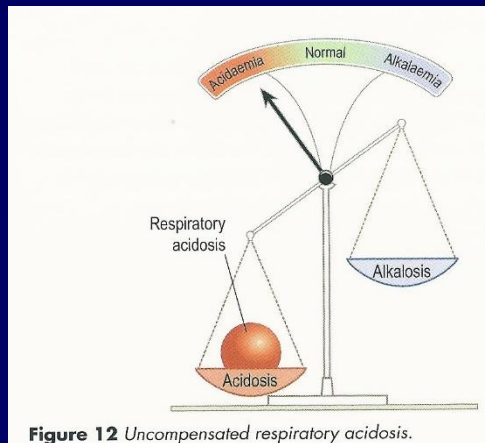
Loss of H<sup>+</sup> ions may initiate the process but the kidneys have huge scope to correct threatened alkalosis by increasing HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> excretion. Factors that impair this response are therefore also necessary. The usual suspects are depletion of chloride (Cl<sup>-</sup>), potassium (K<sup>+</sup>) and sodium (Na<sup>+</sup>) ions – in most cases due to either sustained vomiting (Figure 17) or diuretic drugs.

# Príčiny porúch homeostázy H<sup>+</sup>

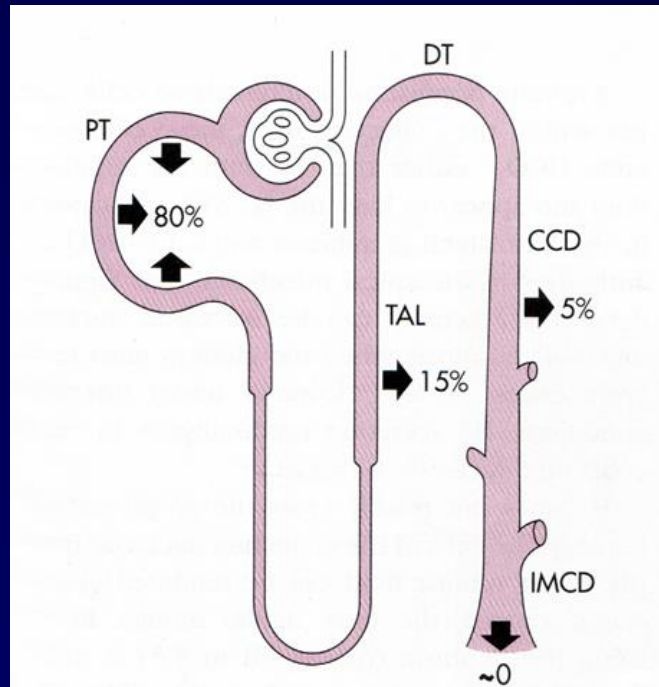


\* When Cl<sup>-</sup> is in short supply, the kidney must keep HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> to preserve *electroneutrality* (the overall balance of positive and negative charges in the body)

# Kompenzácie porúch homeostázy H<sup>+</sup>

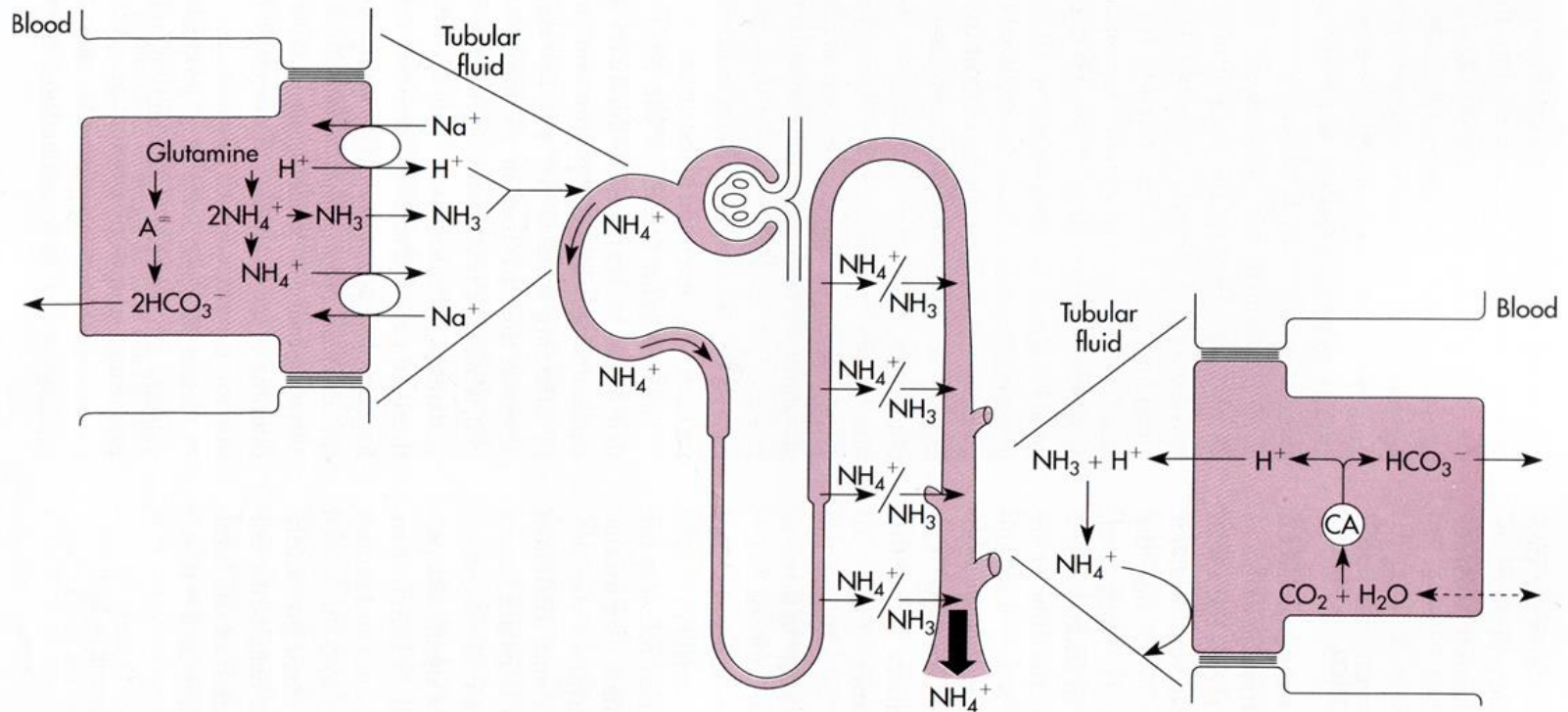


# Kompenzácie porúch homeostázy $H^+$



Segmental reabsorption of  $HCO_3^-$ . The fraction of the filtered load of  $HCO_3^-$  reabsorbed by the various segments of the nephron is shown. Normally, the entire filtered load of  $HCO_3^-$  is reabsorbed. *PT*, Proximal tubule; *TAL*, thick ascending limb; *DT*, distal tubule; *CCD*, cortical collecting duct; *IMCD*, inner medullary collecting duct.

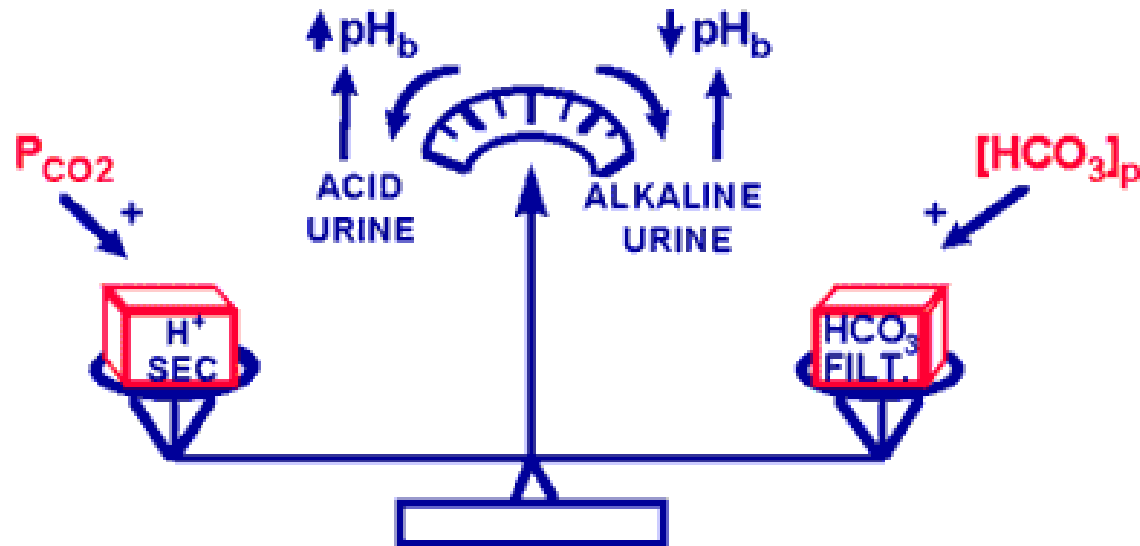
# Kompenzácie porúch homeostázy H<sup>+</sup>



Production, transport, and excretion of ammonia by the nephron. Glutamine is metabolized to  $\text{NH}_4^+$  and  $\text{HCO}_3^-$  in the proximal tubule. The  $\text{NH}_4^+$  is secreted into the lumen, and the  $\text{HCO}_3^-$  enters the blood. The secreted  $\text{NH}_4^+$  is reabsorbed in Henle's loop primarily by the thick ascending limb and accumulates in the medullary interstitium, where it exists as both  $\text{NH}_4^+$  and  $\text{NH}_3$ .  $\text{NH}_3$  diffuses into the tubular fluid of the collecting duct, and  $\text{H}^+$  secretion by the collecting duct leads to accumulation of  $\text{NH}_4^+$  in the lumen by the processes of nonionic diffusion and diffusion trapping. Traditionally,  $\text{NH}_3$  has been termed a *urinary buffer*, and this designation has been used here. However, as illustrated by this scheme, it is more appropriate to view  $\text{NH}_4^+$  excretion as a "marker" of glutamine metabolism in the proximal tubule. Accordingly, for each molecule of  $\text{NH}_4^+$  excreted, a molecule of  $\text{HCO}_3^-$  has to be added back to the extracellular fluid. CA, Carbonic anhydrase.

# Kompenzácie porúch homeostázy $H^+$

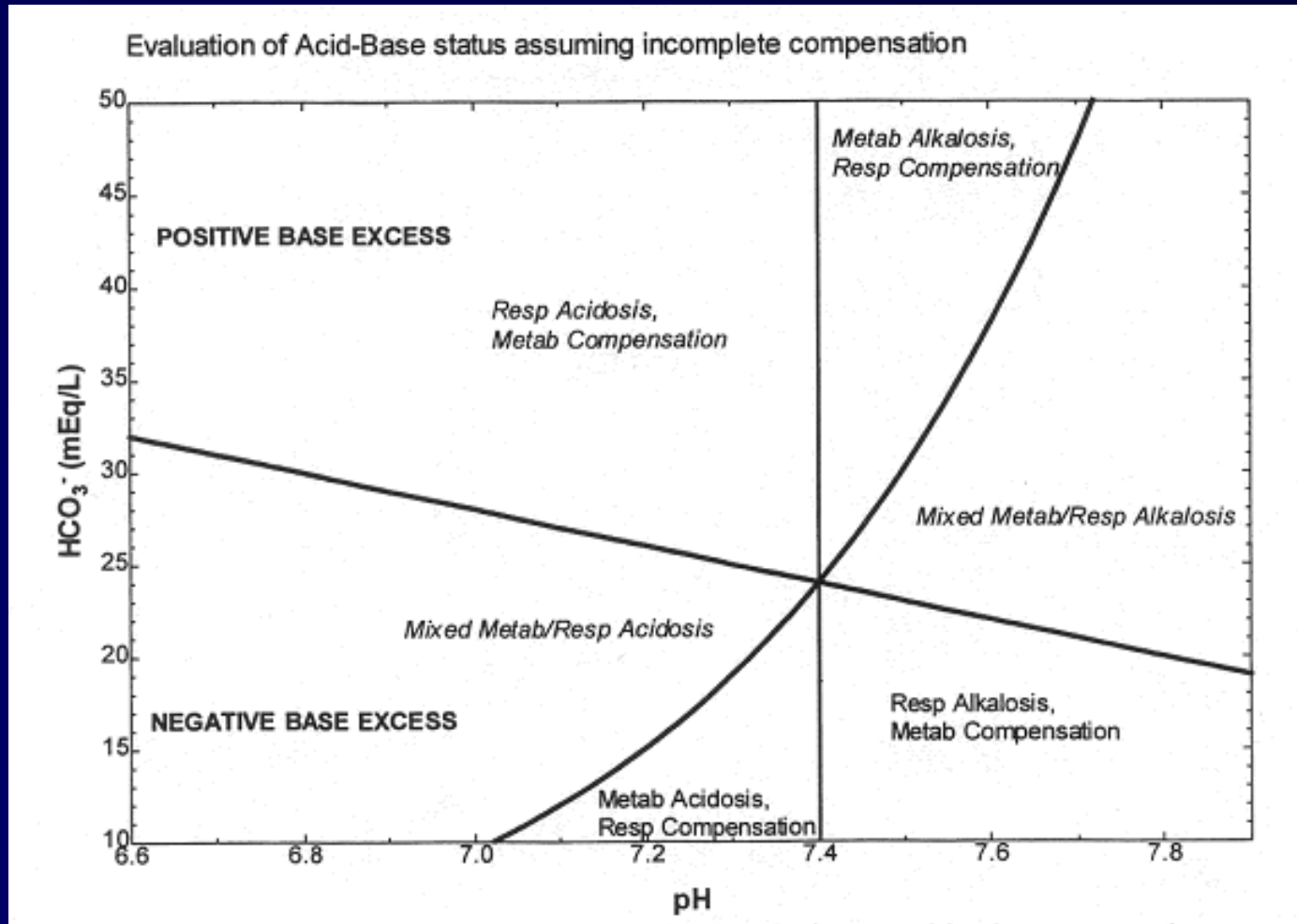
## ACID-BASE BALANCING BY THE KIDNEY



- ♦ The response of the kidney to acid-base imbalances is governed by the relative magnitudes of **proton secretion** and **HCO<sub>3</sub> filtration** because these two factors affect the rates of acid and alkali excretion.
- ♦ If **P<sub>CO2</sub>** rises, proton secretion becomes dominant and the kidney excretes acid, raising blood pH.
- ♦ If **[HCO<sub>3</sub>]<sub>p</sub>** rises, HCO<sub>3</sub> filtration increases and the kidney excretes alkali, reducing blood pH.



# Interpretácie biochemického nálezu



# Interpretácie biochemického nálezu

The Nine Conditions of Van Slyke

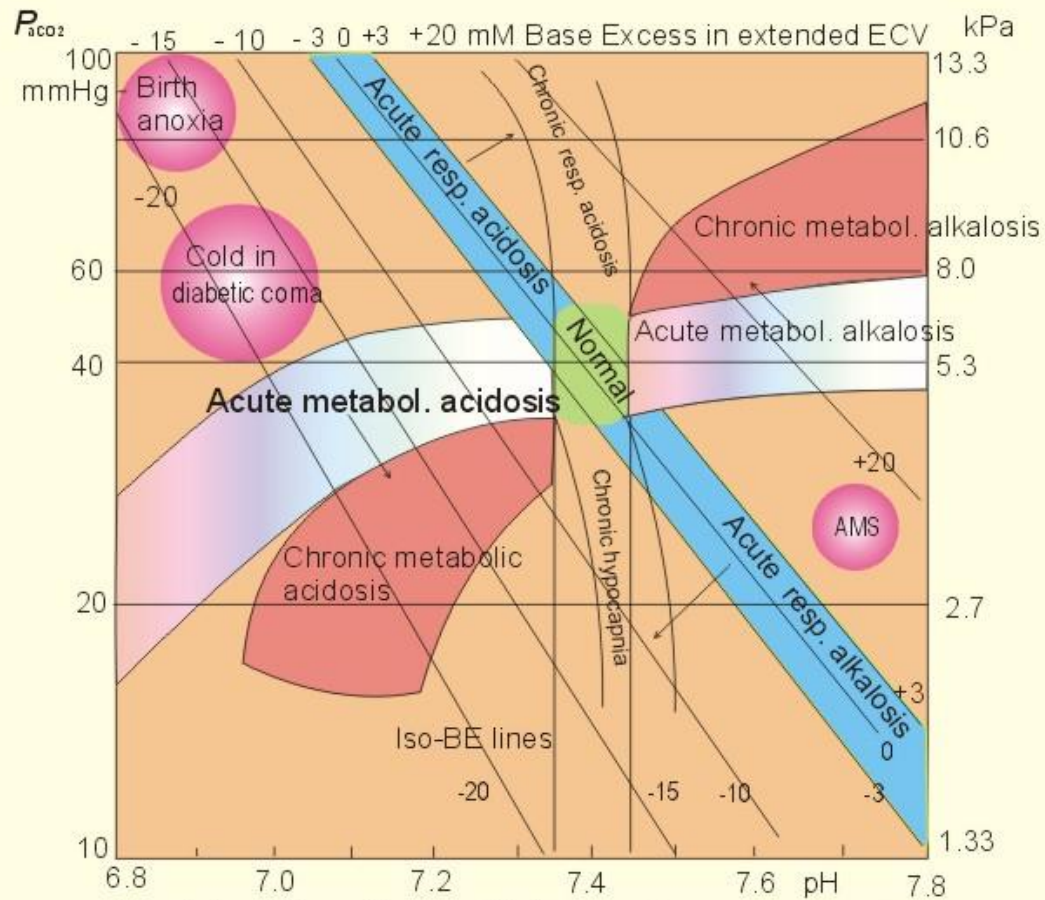
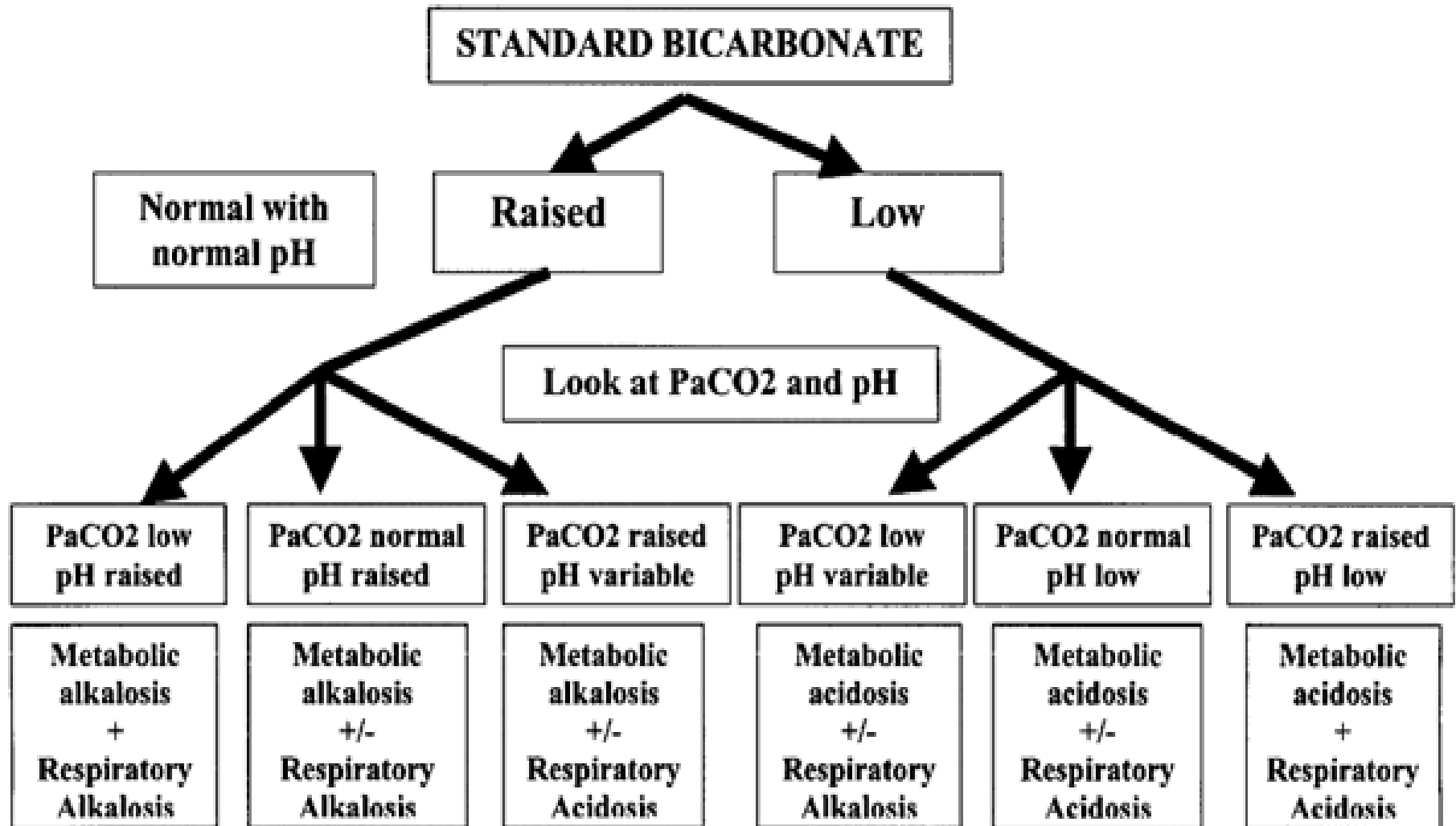


Fig. 17-13

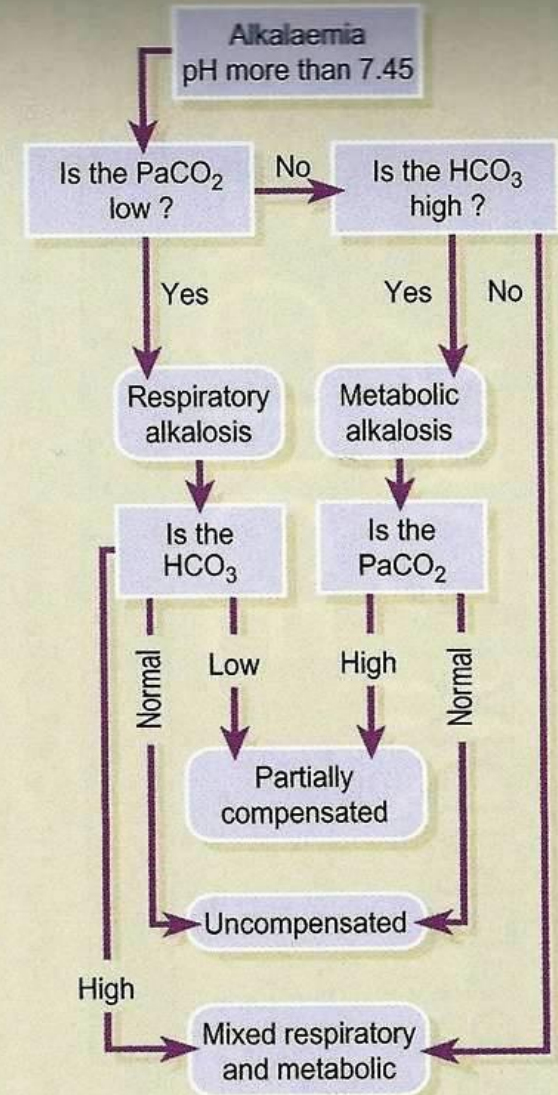
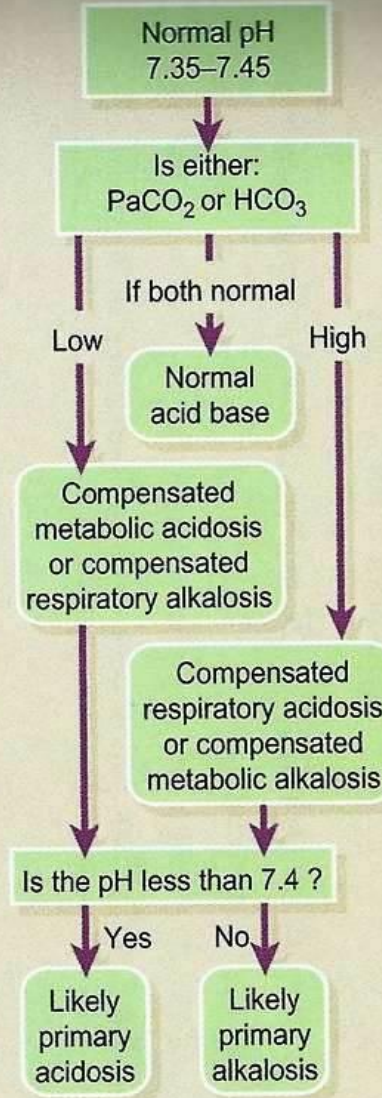
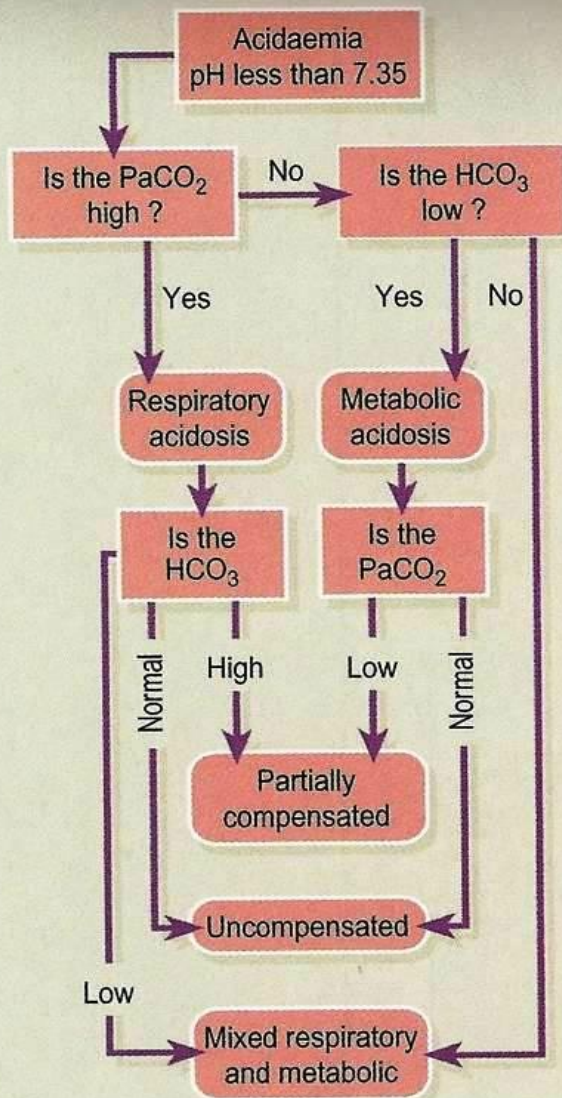
Combine data with case history and common sense.

KMc

# Interpretácie biochemického nálezu



# Interpretácie biochemického nálezu



# Interpretácie biochemického nálezu

- If the patient has a metabolic acidosis, calculate the anion gap to narrow down the differential diagnosis.

$$\text{Anion Gap} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) \text{ Normal} = 10 - 18 \text{ mmol/l}$$

- If the precise acid-base derangement is not immediately clear (e.g. middle column) then remember the following points:

Always consider the clinical context when interpreting acid-base status.

Metabolic compensation takes days to occur, respiratory compensation takes minutes.

Overcompensation does not occur.

An apparent compensatory response could represent an opposing primary process.

- Note that with a very mild acidaemia or alkalaemia both  $\text{PaCO}_2$  and  $\text{HCO}_3$  may be just within the “normal range” (considered to be a mild mixed acid-base disturbance).

## Normal values

$\text{PaCO}_2 = 4.7\text{--}6.0 \text{ kPa}$   
or  $35\text{--}45 \text{ mmHg}$

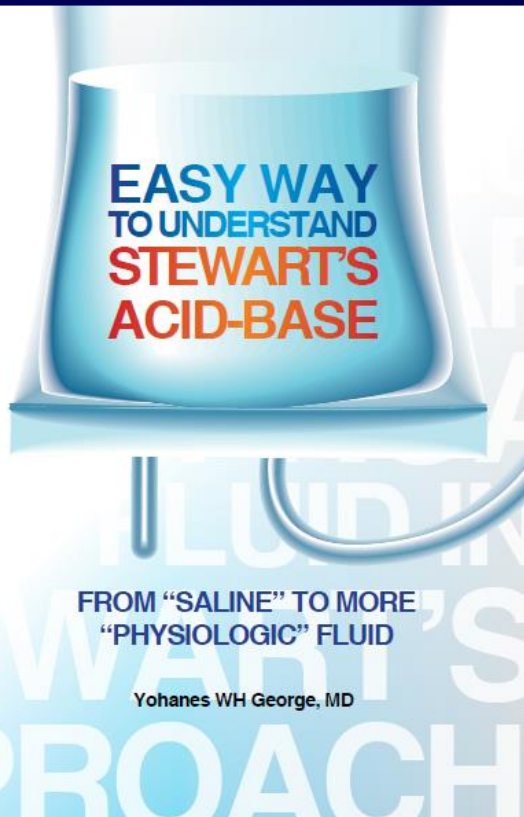
BE (-2 to +2)

$\text{HCO}_3 \text{ st } (22\text{--}28 \text{ mmol/l})$

pH (7.35–7.45)

$\text{H}^+ (35\text{--}45 \text{ nmol/l})$

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy



64

Prehľadové články

## Acidobázická rovnováha (acidobázická rovnováha)

MUDr. Ján Kozánek

Oddelenie anesteziológie a intenzívnej medicíny, NSP Považská Bystrica

V súčasnosti sú používané tri prístupy v hodnotení porúch acidobázickej rovnováhy. Základom bikarbonátového prístupu je Henderson-Hasselbalchova rovnica, ktorá odvodzuje zmeny pH od vzťahu koncentrácií  $\text{HCO}_3^-$  ku  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Význam nebikarbonátových nárazníkov bol prvýkrát rozpoznávaný Van Slykom a potom rozpracovaný Siggard-Andresenem et al., ktorí zaviedli koncept „Base excess“. Nedávno Stewart a Fencel navrhli a rozpracovali fyzikálno-chemický koncept založený na zákonoch elektroneutrality a zachovania masy riadením disociácie vody. Každý z uvedených prístupov sa líši len v hodnotení metabolickej komponenty, všetky tri hodnotia  $\text{pCO}_2$  ako nezávislú variabilitu. Vzhľadom na to, že všetky tri prístupy plodia identické výsledky, k uľahčeniu našej práce v hodnotení acidobázických porúch by sme mali akceptovať diferenciu silných iónov (SID) a strong ion gap (SIG) ako spoločné platidlo medzi nimi.

**Kľúčové slová:** acidobázická rovnováha, bikarbonátový prístup, base – excess prístup, fyzikálno-chemický prístup, SID, SIG.

<http://www.acidbase.org/hbdrugs.pdf>

<https://issuu.com/acidbase/docs/htuab>



[http://aimcasopis.sk/index.php?page=pdf\\_view&pdf\\_id=6724&magazine\\_id=18](http://aimcasopis.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=6724&magazine_id=18)

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

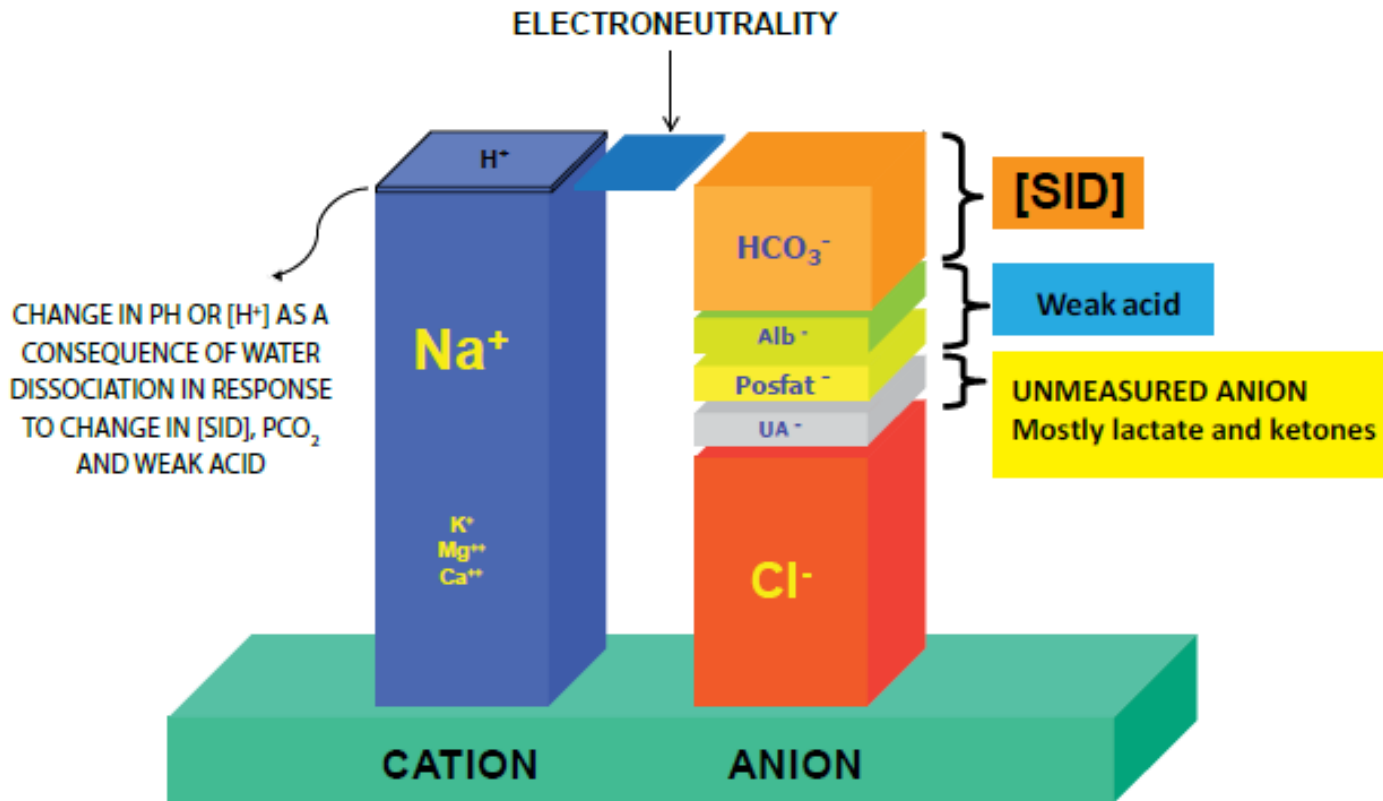
Tri princípy Stewart – Fenclovej koncepcie:

1. Zákon elektroneutrality
2. Zákon zachovania hmoty
3. Guldberg – Waagov zákon (disociačná konštanta)

<http://www.acidbase.org/hbdrqs.pdf>

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

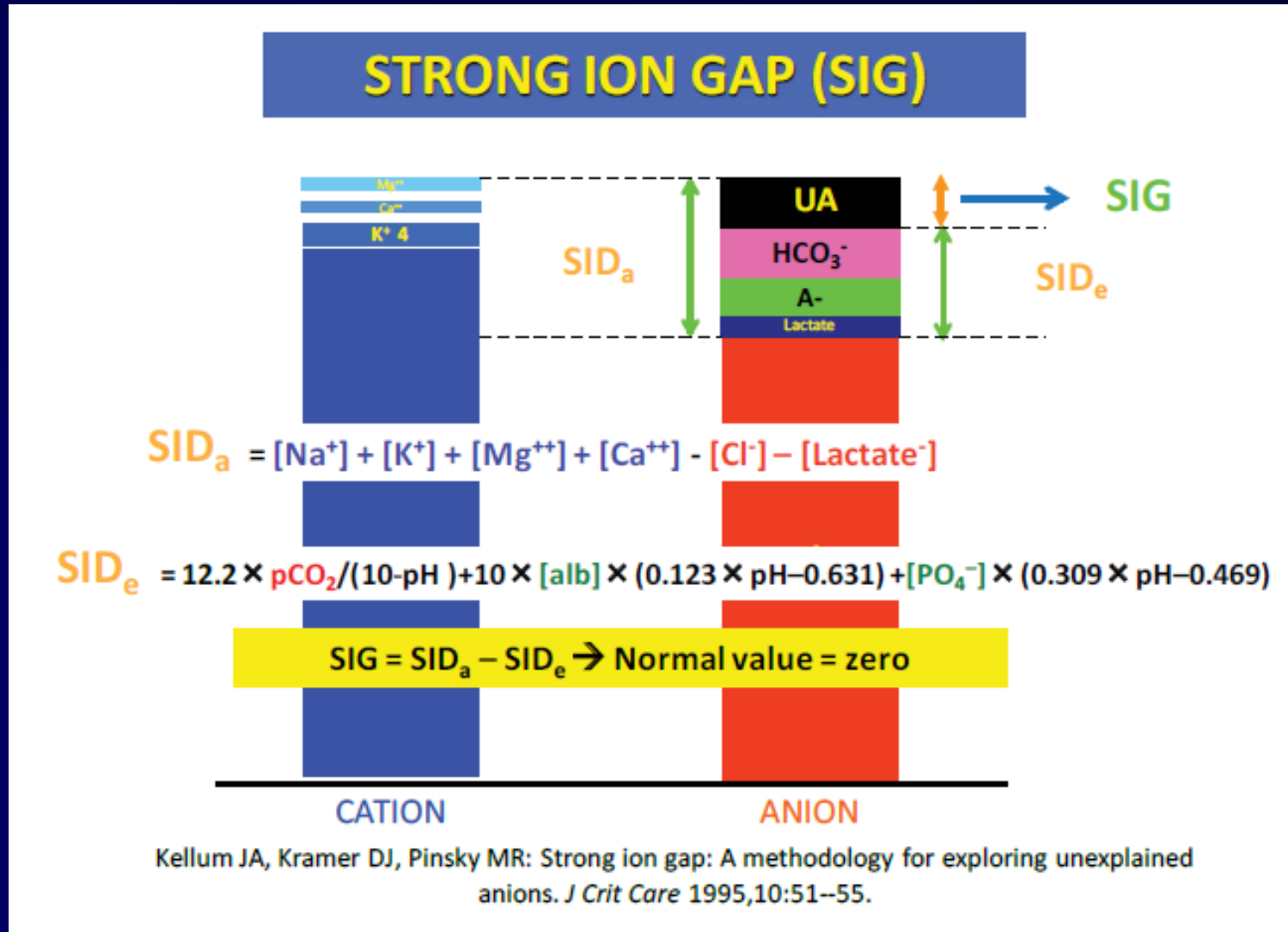
## STRONG ION DIFFERENCE IN PLASMA



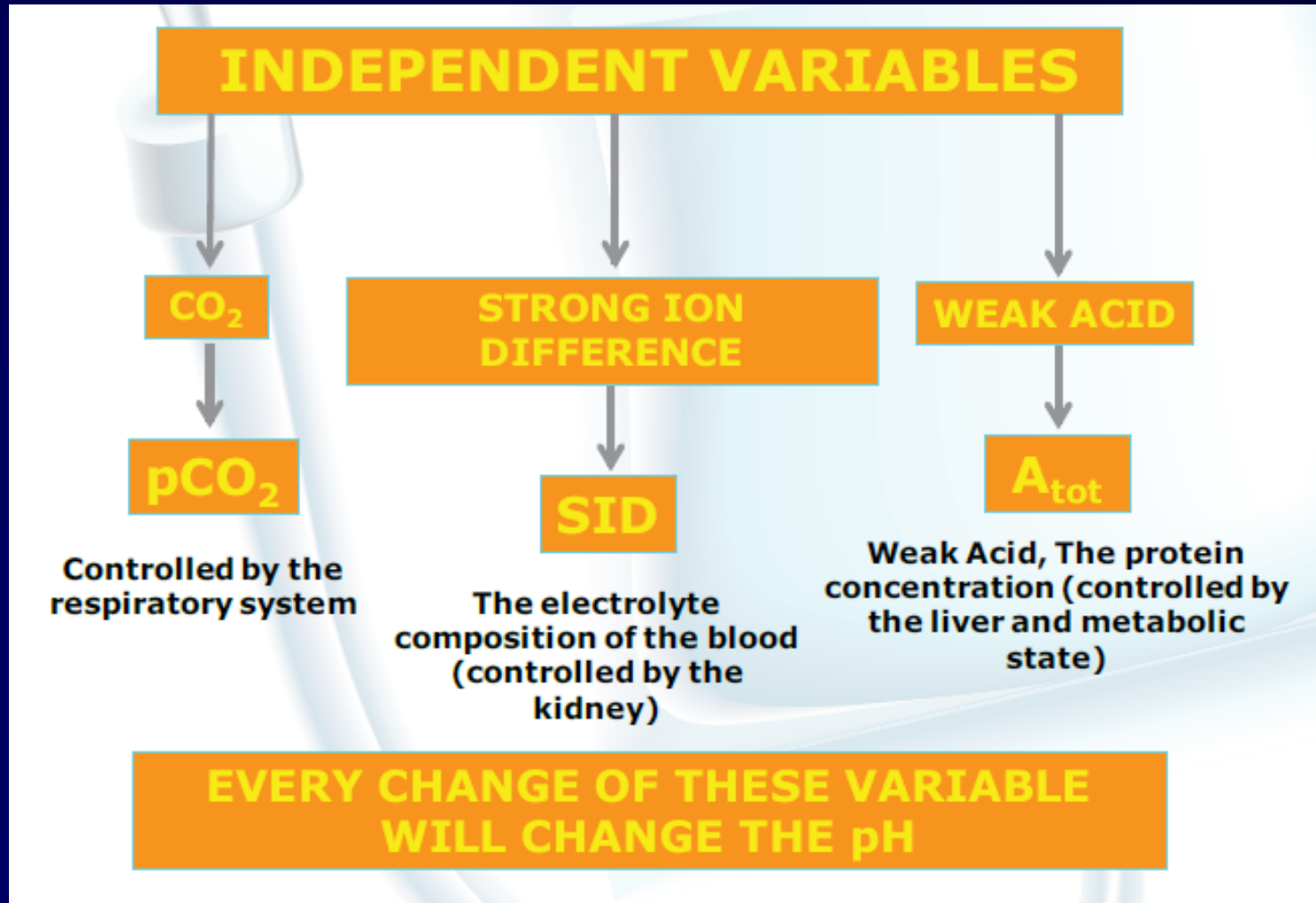
George 2015



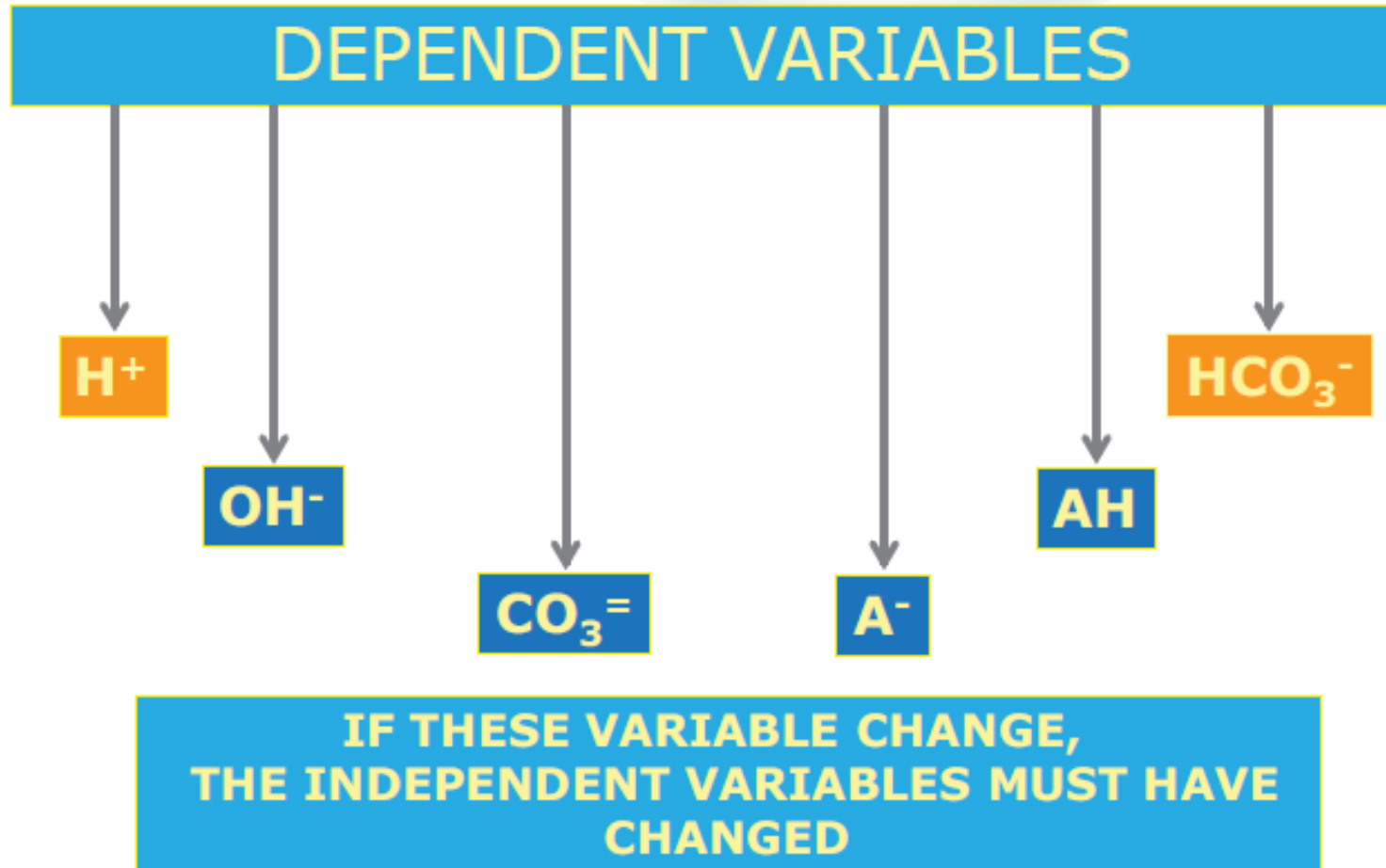
# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

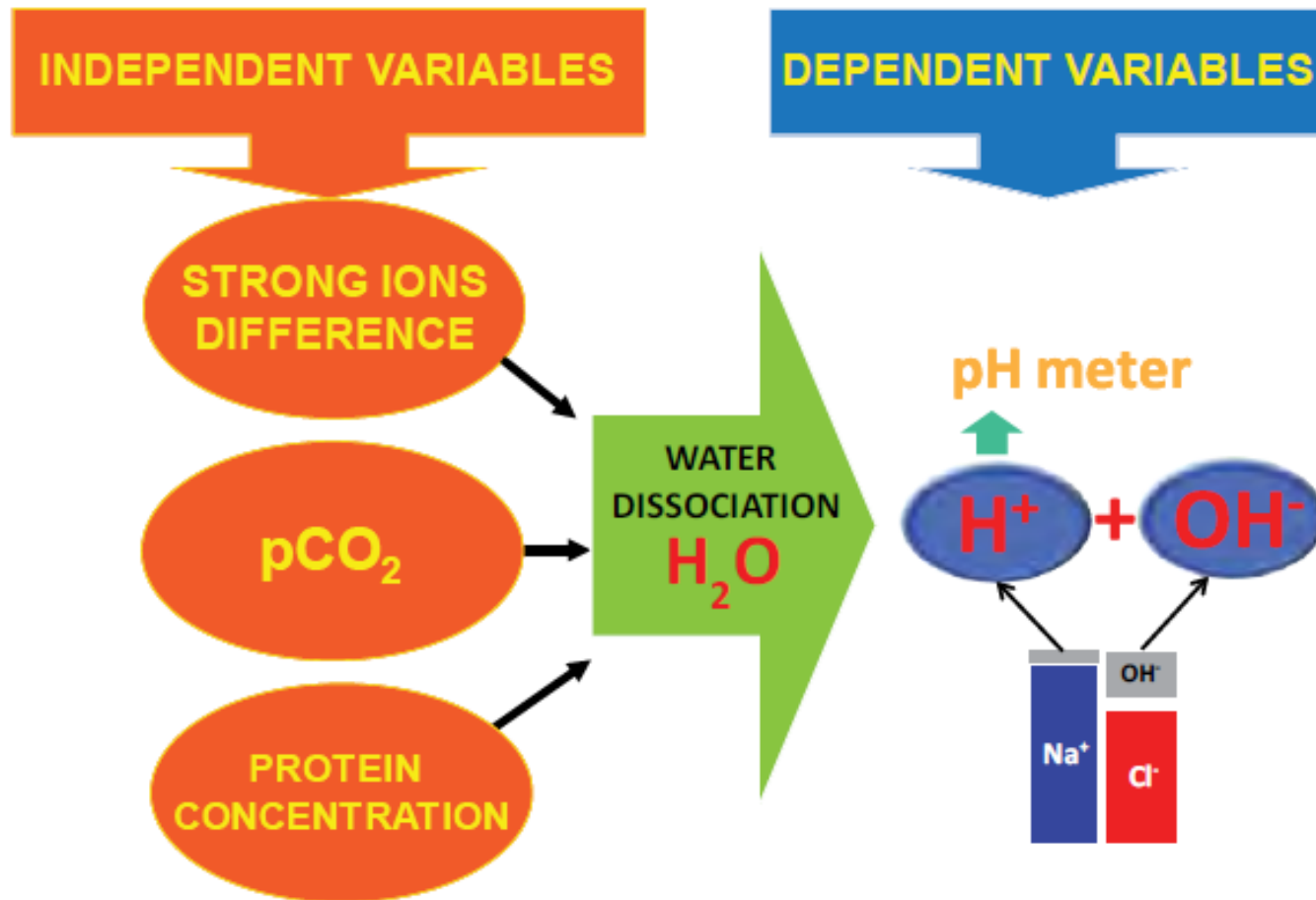


# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

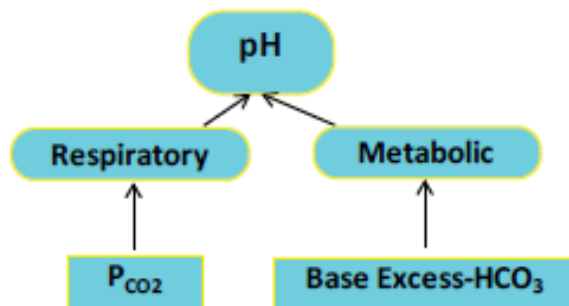
## THE PRACTICAL POINT



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

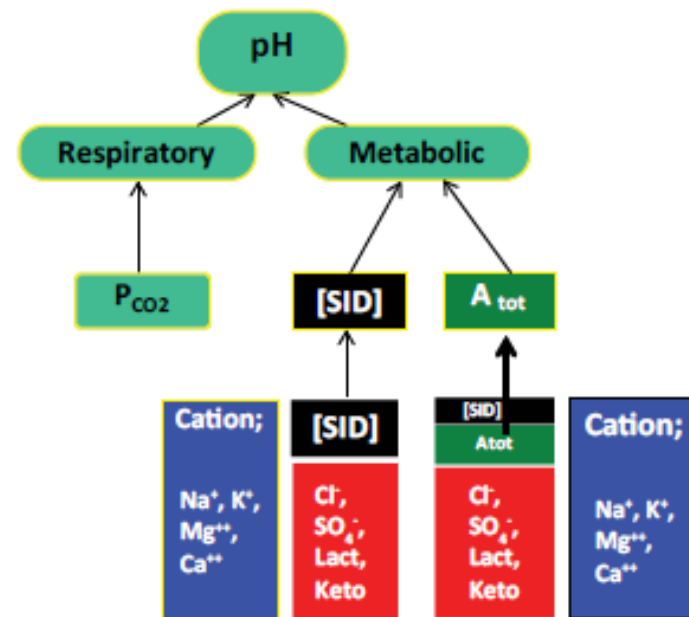
## THE DIFFERENCE

### Henderson-Hasselbalch



Determinants of plasma pH, as assessed by the H-H. Base excess and standard HCO<sub>3</sub>- determine the metabolic component of plasma pH

### Stewart's Approach

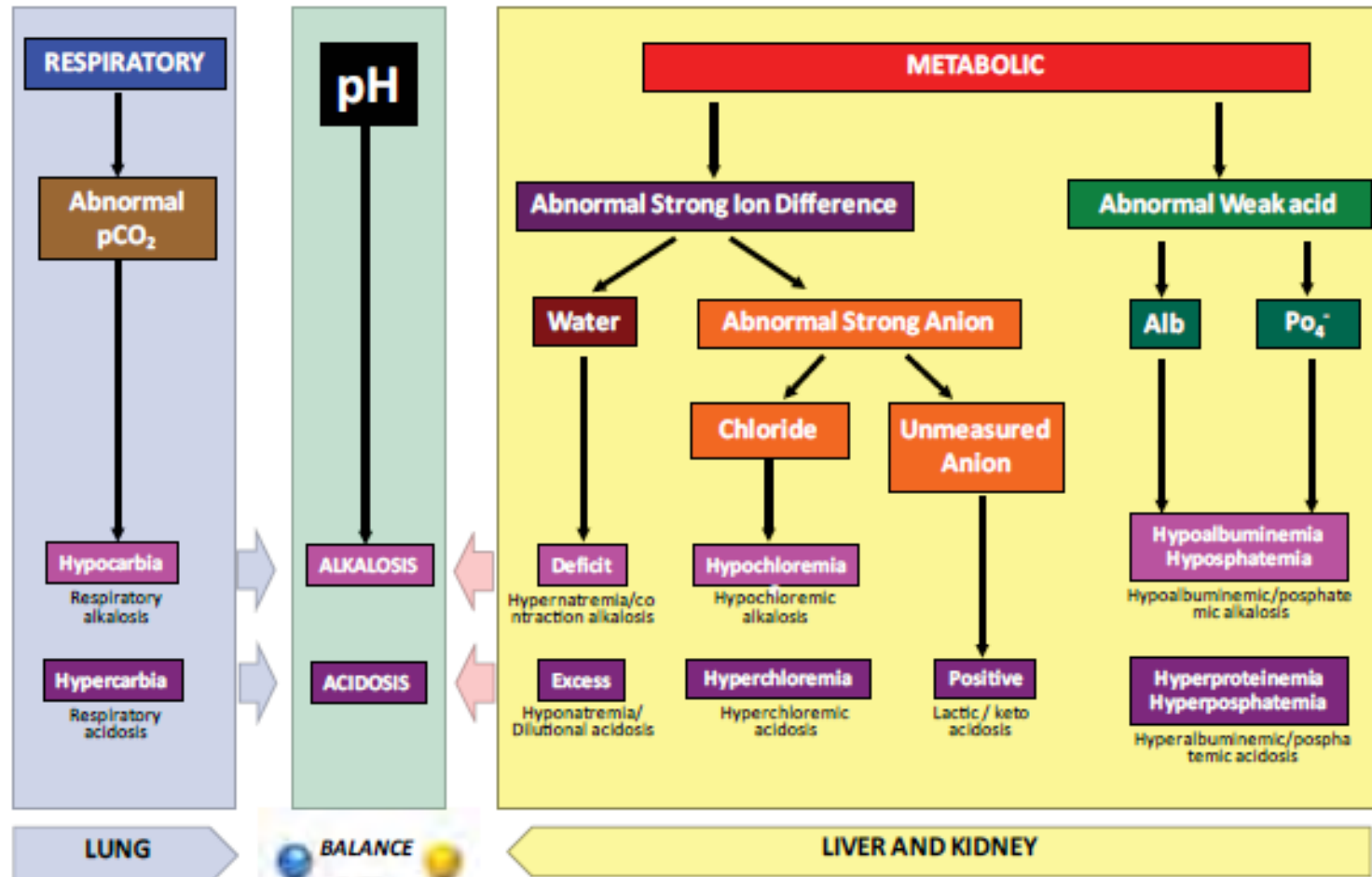


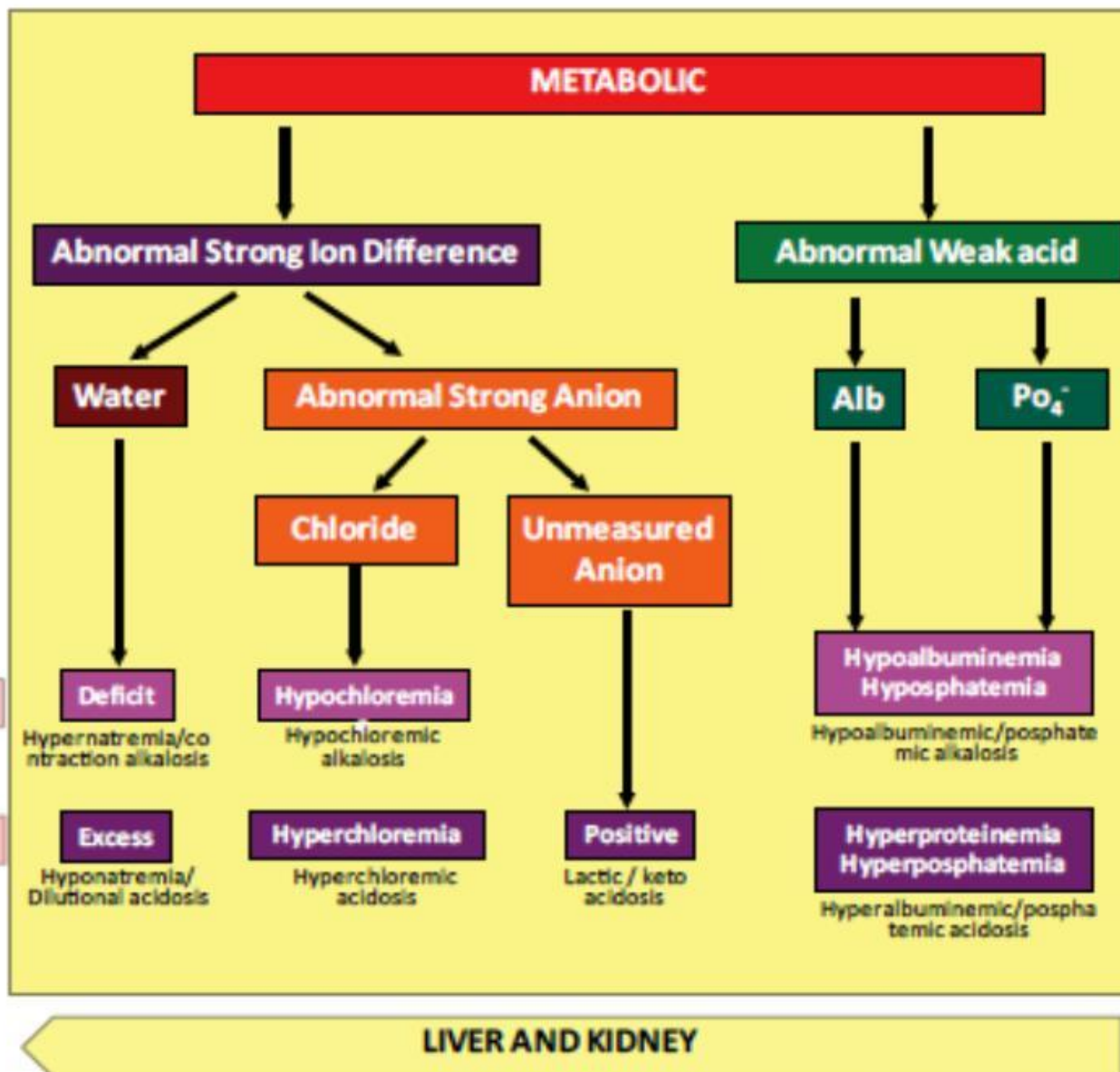
Determinants of plasma pH, at 37°C, as assessed by the Strong Ion Difference [SID] model of Stewart. [SID\*] and [A<sub>tot</sub>] determine the metabolic component of plasma pH

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## CLASSIFICATION OF PRIMARY ACID BASE DISTURBANCE

Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Dec;162(6):2246-51



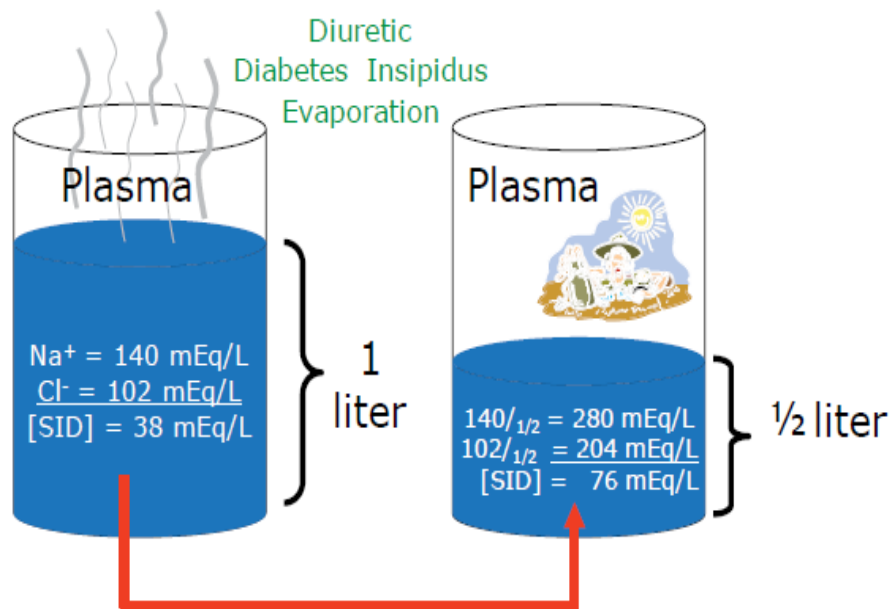


Modified George 2015



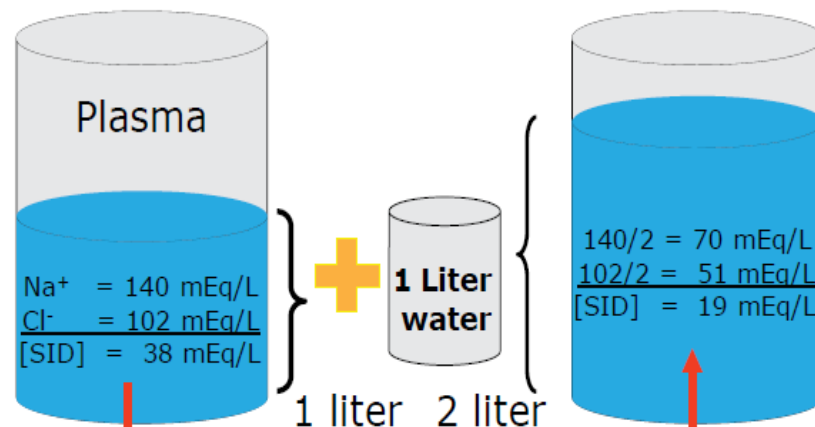
# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## WATER DEFICIT



[SID] : 38 → 76 = alkalosis  
**CONTRACTION ALKALOSIS**

## WATER EXCESS

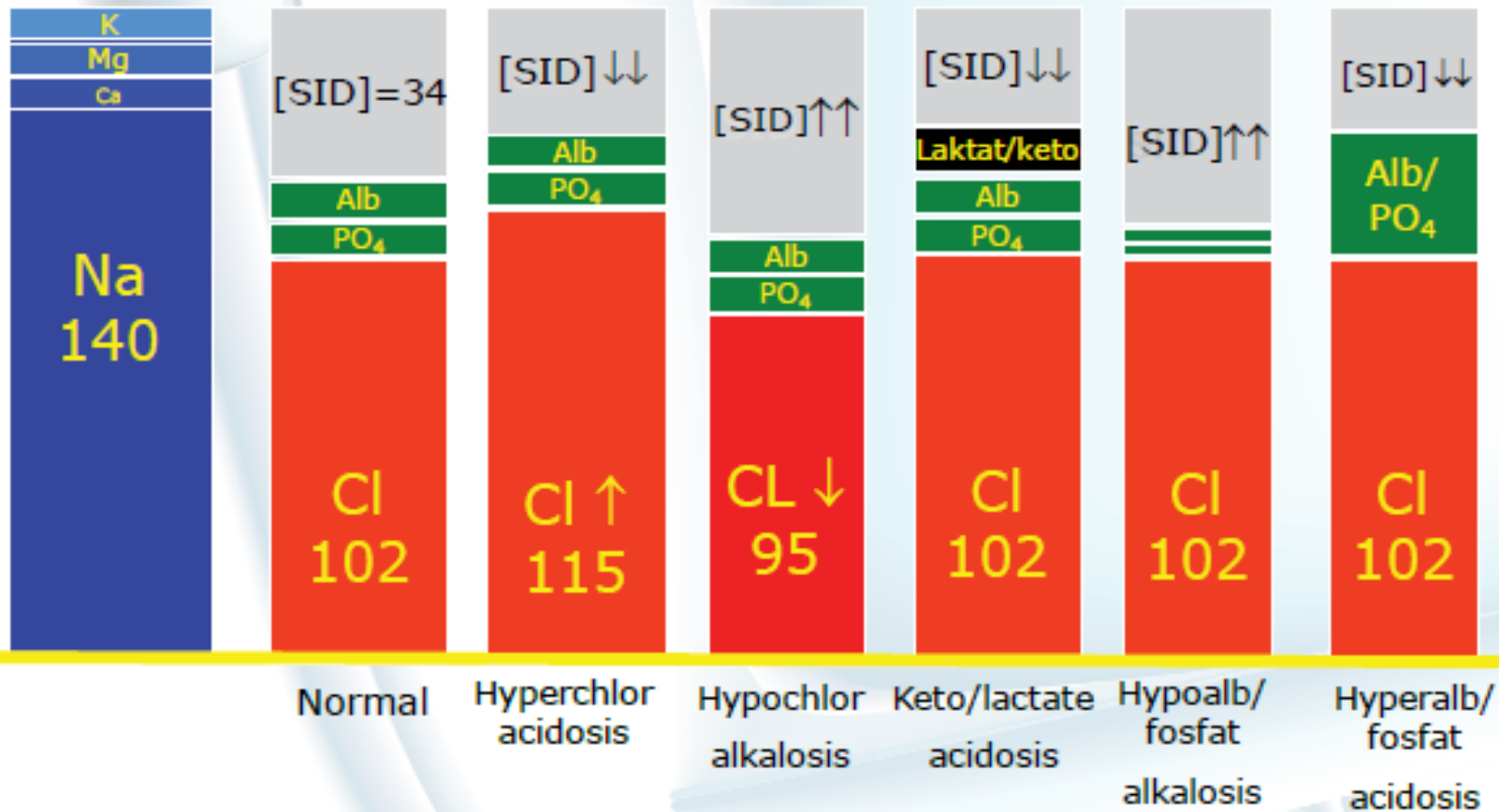


[SID] : 38 → 19 = Acidosis

**DILUTIONAL ACIDOSIS**

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

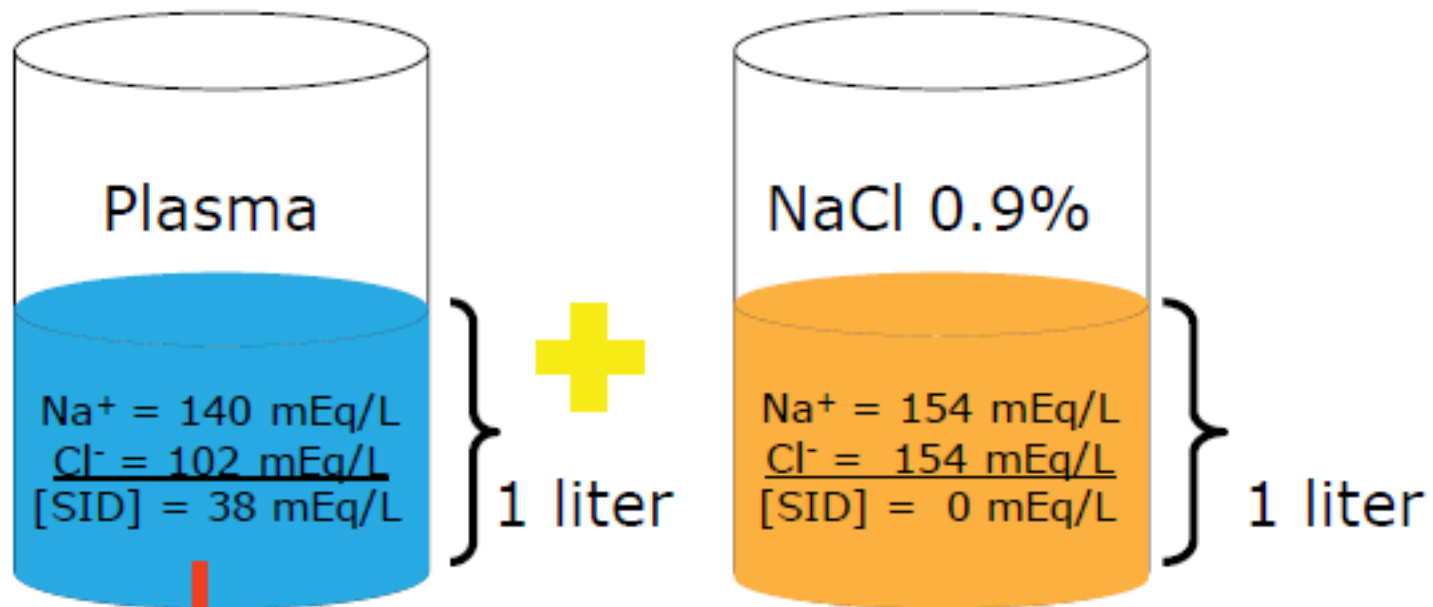
## ABNORMAL IN SID AND WEAK ACID



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## How does saline cause acidosis?

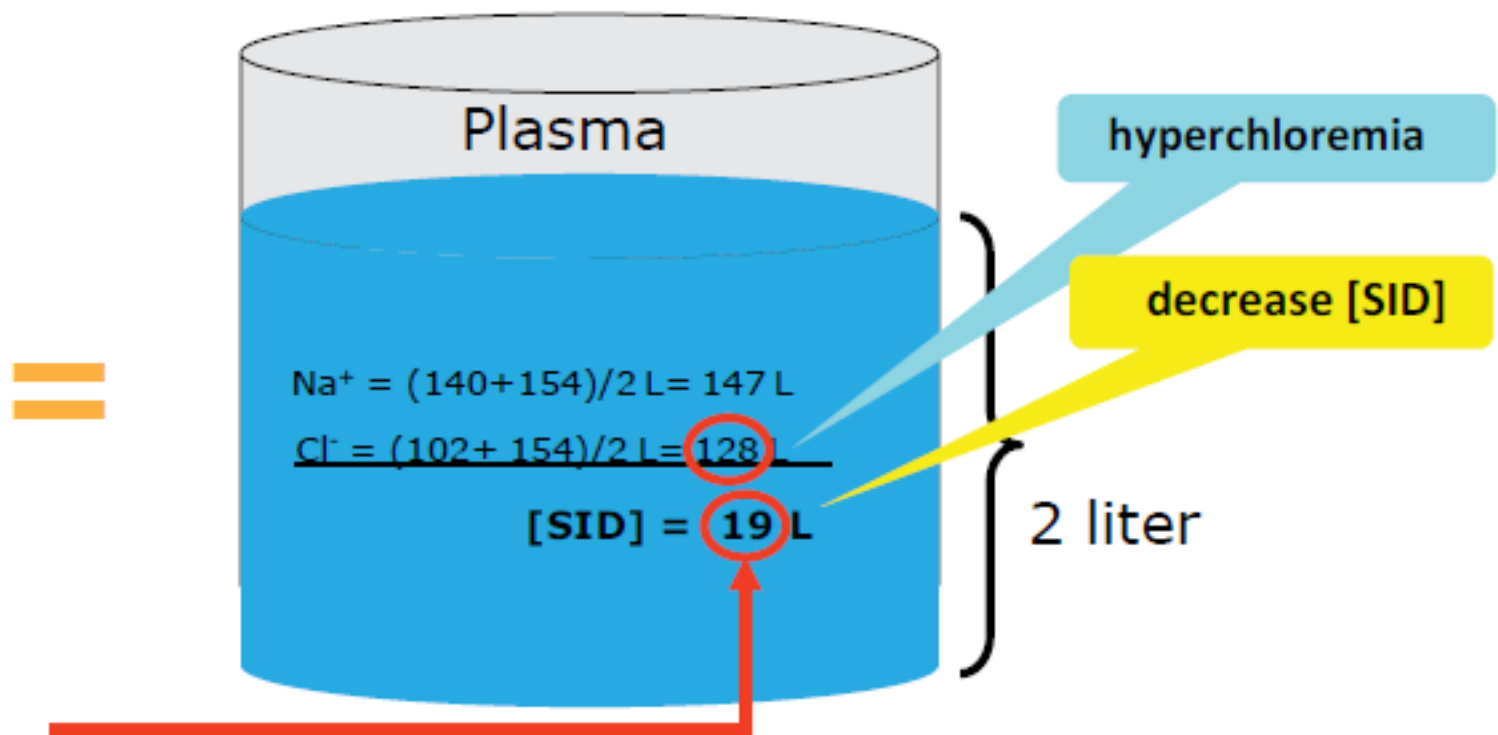
**PLASMA + Saline 0.9%**



**[SID] : 38 → normal pH**

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

**SALINE CAUSE ACIDOSIS BY DECREASING [SID] DUE TO THE HYPERCHLOREMIC**



**[SID] : 19 ↓ → pH ↓ → More acidosis**

# SALINE INFUSION CAUSE MORE ACIDOSIS THAN LACTATE RINGER

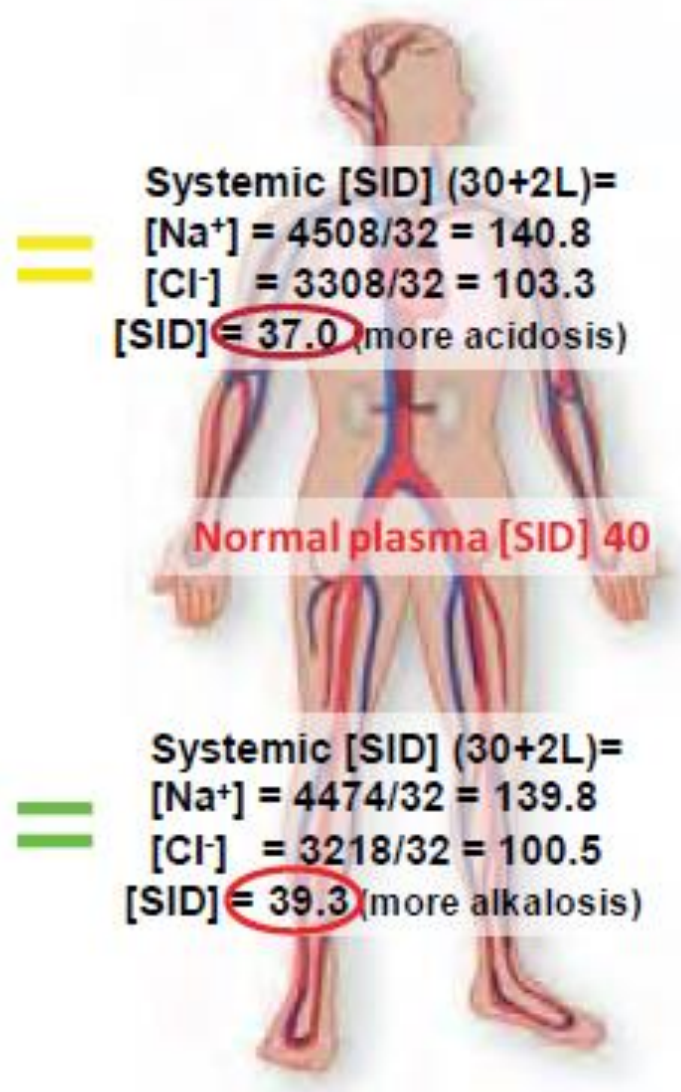
BW 50 kg.  
 TBW 60% = 0.6.50 kg = 30L  
 $[Na^+] = 140 = 30.140 = 4200$   
 $[Cl^-] = 100 = 30.100 = 3000$



Give 2 liters of 0.9% Sodium Chloride:  
 $[Na^+] = 154 \times 2 L = 308$   
 $[Cl^-] = 154 \times 2 L = 308$

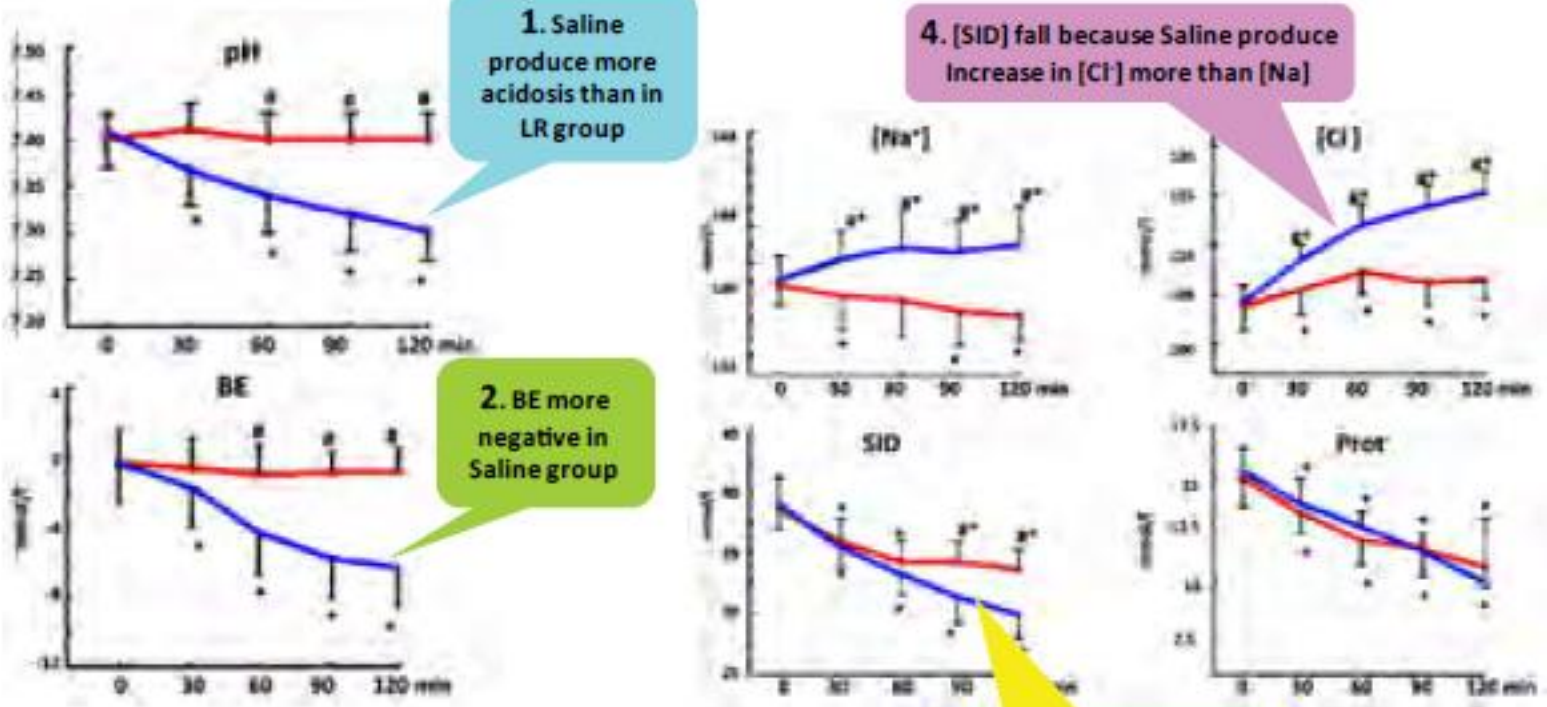


Give 2 liters of LR :  
 $[Na^+] = 137 \times 2 L = 274$   
 $[Cl^-] = 109 \times 2 L = 218$



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## RAPID SALINE INFUSION PRODUCES HYPERCHLOREMIC ACIDOSIS

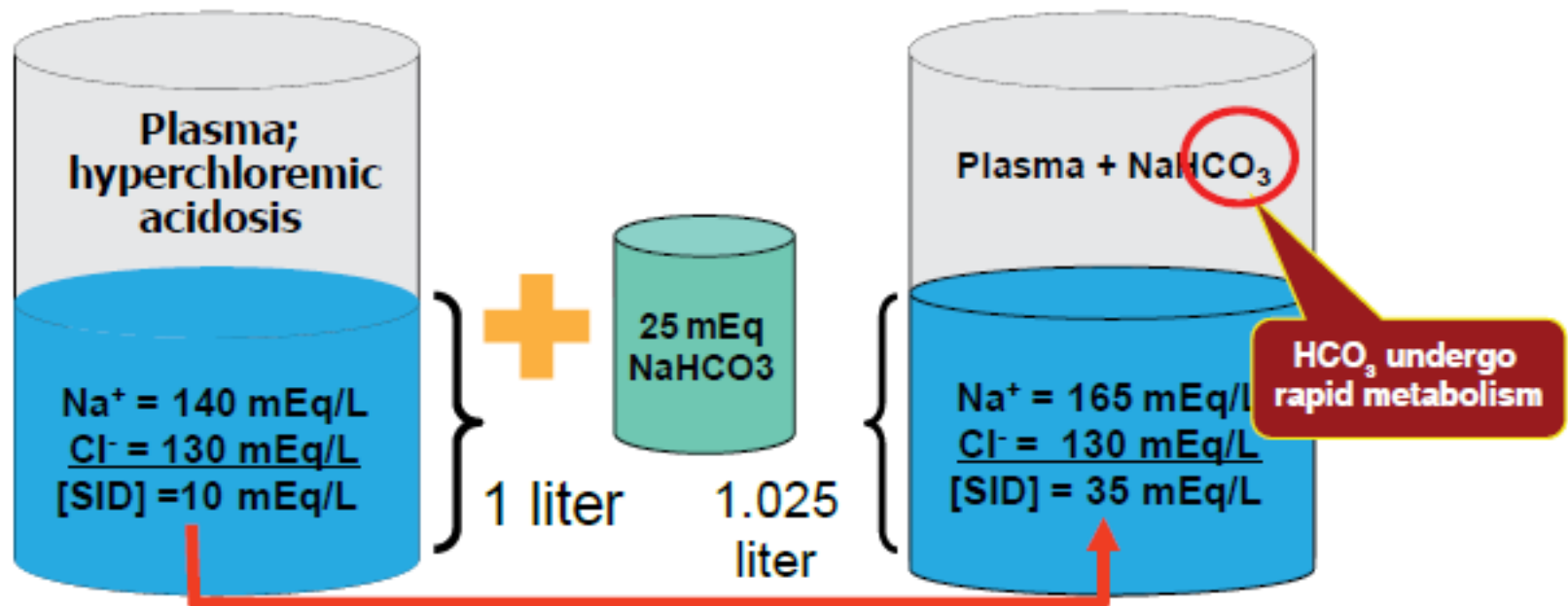


— Lactate Ringer  
— Saline 0.9%

\* P < 0.05 intragroup  
 # P < 0.05 intergroup

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

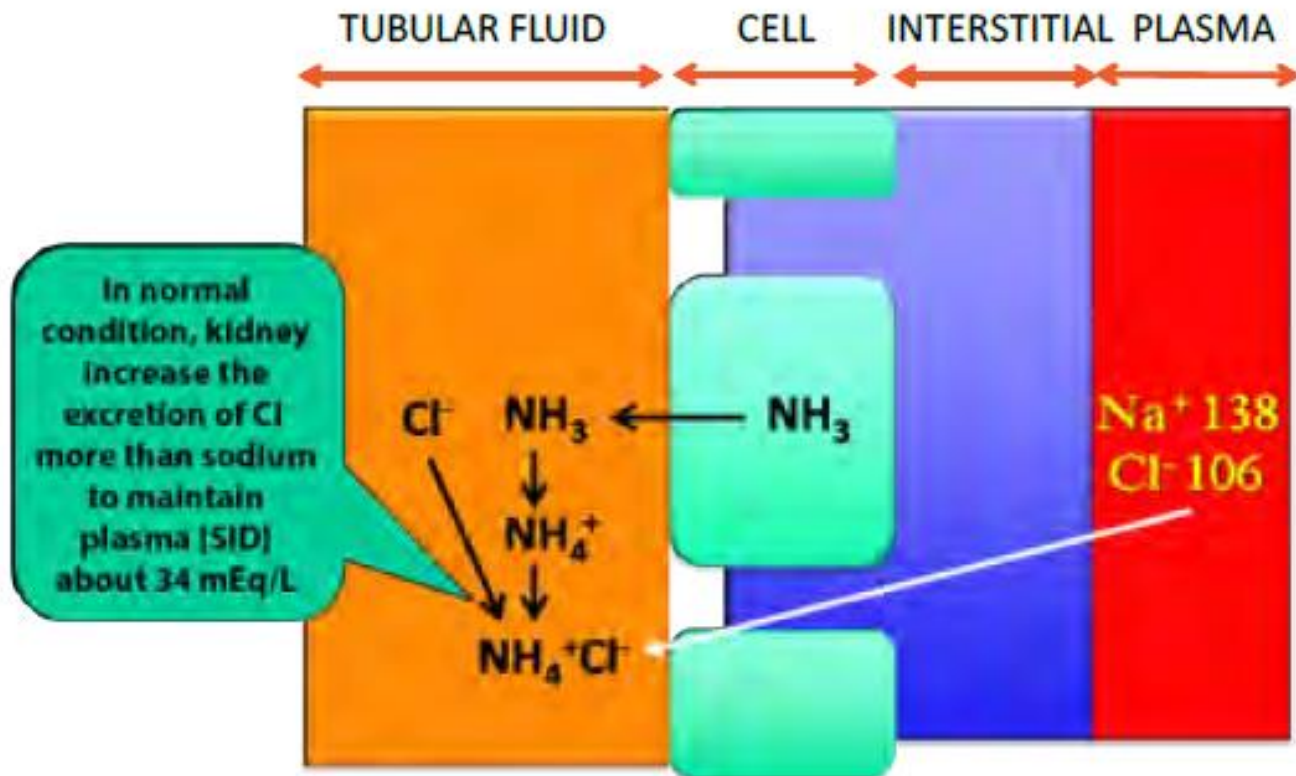
## How does bicarbonate increase the pH?



The  $[\text{SID}] \uparrow$  : from 10 to 35 :  $\rightarrow$  Alkalosis, pH back to normal  $\rightarrow$  but the mechanism not because we give the bicarbonate but we give Sodium without strong anion like Chloride, so the  $[\text{SID}] \uparrow \rightarrow$  alkalosis

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

THE KIDNEYS ARE THE MOST IMPORTANT REGULATOR OF [SID] FOR ACID-BASE PURPOSE



George, 2015



# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

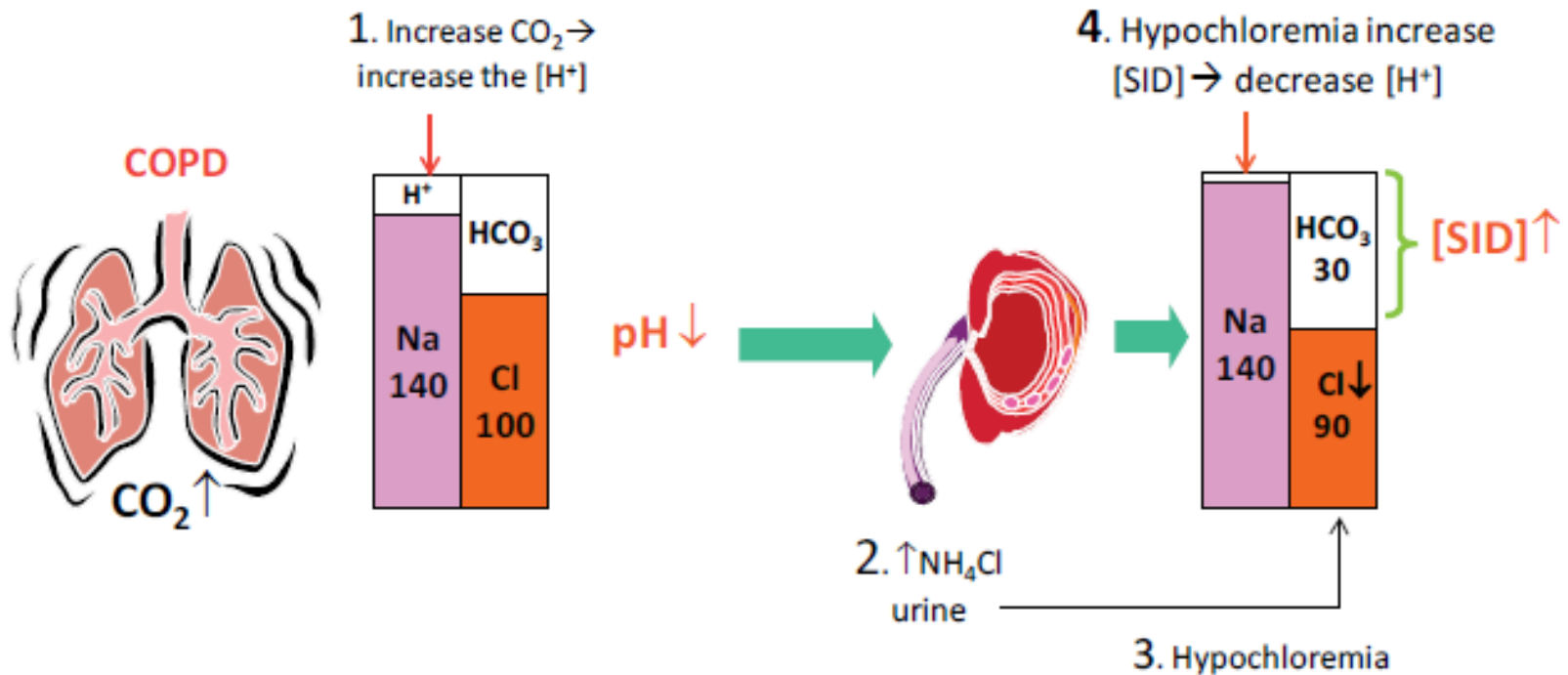
## EFFECT OF DIURETICS IN URINE COMPOSITION

	Volume (ml/min)	pH	Sodium (mEq/l)	Potassium (mEq/l)	Chloride (mEq/l)	SID (mEq/l)
No drug	1	6.4	50	15	60	1
Thiazide diuretics	13	7.4	150	25	150	25
Loop diuretics	8	6.0	140	25	155	1
Osmotic diuretics	10	6.5	90	15	110	4
Potassium-sparing diuretics	3	7.2	130	10	120	15
Carbonic anhydrase inhibitors	3	8.2	70	60	15	120

Loop Diuretics (Furosemide) increase the excretion of  $\text{Cl}^-$  via urine → reducing urine [SID] and increasing the plasma [SID] → alkalosis

# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## Renal Compensation for Chronic Respiratory Acidosis

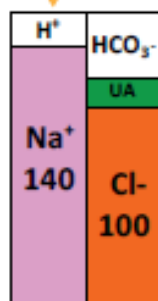


# Fyzikálno – chemická analýza acidobázickej rovnováhy

## RENAL & RESPIRATORY COMPENSATION FOR NON RENAL METABOLIC ACIDOSIS (UA) IN STEWART'S TERM

Non Renal Met Acidosis (UA); Shock, MODS

Plasma UA → decrease the [SID] → increase the [H<sup>+</sup>]



[SID] ↓

1. Early compensation

pH ↓

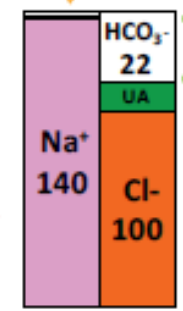
Hours

Brain Stem

Removal CO<sub>2</sub>



Hyperventilation → decrease [H<sup>+</sup>]



[SID] ↓

2. Late compensation

Days

NH<sub>3</sub> Sintesis ↑ (Ammoniogenesis)

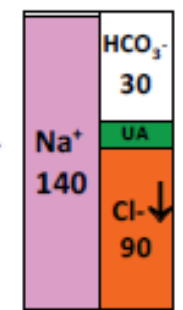


↑NH<sub>4</sub>Cl urine



Removal Chlor<sup>-</sup>

Hypochloremia



[SID] ↑

Hypochloremia will increase [SID] → decrease [H<sup>+</sup>]

**Záver :**





