

Bilanční pojetí acidobazické rovnováhy a jeho využití ve výukových simulátorech

Kofránek Jiří, Matoušek Stanislav, Vacek Ondřej

Oddělení biokybernetiky a počítačové podpory výuky, Ústav patologické fyziologie I. LF UK

Klasické pojetí acidobazické rovnováhy dle tzv. „dánské školy“ vychází z předpokladu, že celkový součet koncentrací všech nebikarbonátových pufrů a koncentrace bikarbonátu nezávisí na parciálním tlaku CO_2 . Celková koncentrace pufrů (*total buffer base – tBB*) jde proto využít jako míra metabolických poruch ABR, neboť při titraci silnou kyselinou se *tBB* v poměru 1:1 snižuje a při titraci silnou zásadou zvyšuje. Problémem je, že koncentrace pufrů závisí i na jiných faktorech, například na množství hemoglobinu, takže i při fyziologickém pH 7,4 může *tBB* mít výrazně odlišné hodnoty u pacientů s odlišnou koncentrací hemoglobinu. Siggaard-Andersen se proto rozhodl od celkového množství pufrů odečíst koncentraci tzv. normálních pufrů (*normal buffer base – normBB*), což je množství pufrů, které je obsaženo ve vzorku krve (pro danou koncentraci hemoglobinu a pro normální hladinu albuminů a fosfátů) při pH 7,4. Výslednou hodnotu nazval exces bazí (base excess - BE): $BE = tBB - normBB$. BE tedy udává, kolika mmoly silné kyseliny (v případě záporného BE silné zásady) bychom museli vzorek krve titrovat, abychom dosáhli ideálního pH 7,4. Siggaard-Andersen však nepočítal s tím, že se mohou měnit i koncentrace ostatních nebikarbonátových pufrů, např. albuminů krevní plazmy. Jeho *normBB* tedy nezahrnuje změny koncentrace albuminů a fosfátů a díky tomu je hodnota BE u stavů s nenormální hladinou těchto látek nepřesnou mírou acidobazické poruchy. Siggaard-Andersen později publikoval i určité korekce pro změny koncentrace plazmatických bílkovin, avšak do rutinní klinické praxe tyto korekce příliš neprošly. Kvůli zmíněným nepřesnostem klasické teorie ABR byly v 80. letech hledány nové přístupy k popisu acidobazického statutu krve.

Nejrozšířenějším se stalo tzv. **Stewartovo moderní pojetí acidobazické rovnováhy**, později do klinické praxe rozpracované Fenclem a dalšími spoluautory. Na rozdíl od Siggaard-Andersena se Stewartův popis omezuje pouze na krevní plazmu, je však schopen přesně popsat acidobazické poruchy u hypo- a hyperalbuminémie, diluční acidózy i koncentrační alkalózy. Stewartovy kalkulace vycházejí z kombinace fyzikálně chemických rovnic. Jejich řešením dostal rovnici, v níž koncentrace vodíkových iontů závisí na třech proměnných:

$[H^+] = \text{Funkce}(p\text{CO}_2, \text{SID}, \text{BUF}_{\text{tot}})$.

Stewart ponechal $p\text{CO}_2$ jako parametr popisující respirační složku acidobazické poruchy, metabolickou složku však popisuje dvěma parametry: *SID* (strong-ion difference) a Buf_{tot} (celková koncentrace nebikarbonátových pufrů plazmy = $\text{Buf} + \text{HBuf}$). *SID* Stewart definuje jako rozdíl kladně a záporně nabitých tzv. silných, neboli plně disociovaných, iontů plazmy. Vychází přitom z principu elektroneutality plazmy, podle kterého je *tBB* plazmy (nikoliv tedy plné krve) číselně roven právě *SID*. Následovníci Stewarta, fascinováni tím, že acidobazické parametry - *pH* (a příslušné koncentrace bikarbonátů, karbonátů, nebikarbonátových kyselin) lze vypočítat ze třech nezávislých proměnných ($p\text{CO}_2$, *SID* a BUF_{tot}) nezdědka docházejí v jejich interpretaci k věcně nesprávným názorům. Nezávislost výchozích proměnných, především *SID* je při výpočtu míněna nikoli v kauzálním, ale v striktně matematickém slova smyslu. Ovšem v klinicko-fyziologické praxi se na to zapomíná, což často vede k nesprávnému výkladu kauzálního řetězce příčin acidobazických poruch.

Námi navržené **bilanční pojetí acidobazické rovnováhy** vychází z toho, že regulace ABR probíhá na třech úrovních – na úrovni pufrů, na úrovni regulace bilance CO_2 zajišťované respirací a pomocí regulace bilance mezi tvorbou a vylučováním silných kyselin zajišťované ledvinami. Pufrů reakce nemění elektroneutralitu a přesun iontů mezi kompartmenty tělních

tekutin je vždy elektroneutrální. Přesun vodíkových iontu či bikarbonátu je vždy doprovázen přesuny komplementárních iontů. Změny hladin iontů charakterizované změnou *SID* (dle Stewarta) a změny veličin charakterizujících pufrační kapacitu - změnou *BB*, resp *BE* (dle „dánské školy“) - jsou proto duální projevem jednoho a téhož stavu.

Náš přístup tak sjednocuje klasické pojetí „dánské školy“ s kvantitativním pojetím Stewarta a jeho následovníků a umožňuje kauzálně vysvětlit souvislosti poruch acidobazické a iontové rovnováhy. Náš bilanční přístup k modelování acidobazických dějů spolu s nově definovanou sadou stavových veličin tvoří logicky konzistentní systém. Jsme schopni popsat, identifikovat a simulovat v modelu jak transport krevních plynů, tak širokou škálu poruch acidobazické rovnováhy včetně acidobazických poruch při hypo- a hyperalbuminémii, hypo- a hyperfosfatémii, hemodiluci, hyperhydrataci, hemokoncentraci, dehydrataci a v situacích s abnormální teplotou krve/těla. Podrobnější vysvětlení lze nalézt v <http://patf-biokyb.lf1.cuni.cz/wiki/projekty/abr>. Bilanční pojetí acidobazické rovnováhy umožňuje jednoduše a přitom s dostatečnou přesností vytvářet výukové simulátory a model využívat i pro klinickofyziologické výpočty.