

### 3.8. Acidobazická regulace

Tabulka 3.8. – 1: Referenční meze

Parametr	
pH	7,36 – 7,44
pCO <sub>2</sub> (kPa)	4,8 – 5,9
aktuální HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	22,0 – 26,0
base excess, BE (mmol/l)	-2,5 až +2,5

Měřené parametry:

- pH = záporný dekadický logaritmus koncentrace volných vodíkových iontů
- pCO<sub>2</sub> = parciální tlak oxidu uhličitého

Odvozené parametry:

- aktuální HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = počítá se v plasmě podle Henderson-Hasselbalchovy rovnice (viz dále) z naměřeného aktuálního pH a pCO<sub>2</sub>
- base excess, odchylka bazí = množství silných kyselin nebo bazí, kterými je nutno titrovat 1 l plasmy nebo krve do pH 7,4 při pCO<sub>2</sub> 5,3 kPa a teplotě 37 °C
- dříve se uvažoval BE celé krve (BE<sub>b</sub>) nebo plazmy (BE<sub>pl</sub>), v současné době se považuje za relevantní base excess extracelulární tekutiny (BE<sub>ect</sub>). Je definován jako množství bazí potřebných k titraci modelové extracelulární tekutiny k dosažení pH 7,4 při pCO<sub>2</sub> = 5,33 kPa a 37° C. Modelovou tekutinu lze získat zředěním jednoho objemu krve dvěma objemy plazmy. Zatímco BE<sub>b</sub> nebo BE<sub>pl</sub> se mírně liší v opačném směru u akutních nekompenzovaných respiračních poruch, zůstává BE<sub>ect</sub> konstantní. Výše uvedené referenční meze platí pro všechny tři varianty vyjádření hodnoty BE.
- mezi tradiční parametry patřil i standardní HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, který odpovídá koncentraci hydrogenkarbonátu v plasmě krve, ekvilibrované za standardních podmínek, tj. po nasycení vzduchem s pCO<sub>2</sub> 5,3 kPa a pO<sub>2</sub> >13,0 kPa při teplotě 37 °C. Byl hodnocen jako ukazatel metabolické složky acidobazické rovnováhy. Jeho hodnota koreluje s BE; dnes je považován za obsoletní ukazatel.

## **Stálost pH, nárazníkové systémy**

Systém acidobazické regulace (ABR) je slouží k udržování stálosti vnitřního prostředí z tak důležitého hlediska, jakým je aktivita  $H^+$  iontů. Aktivita  $H^+$  v krvi je velmi nízká (asi 40 nmol/l), proto se zpravidla vyjadřuje v jednotkách pH, které je definováno jako záporný dekadický logaritmus molární aktivity  $H^+$ . Logaritmickou závislostí je dáno, že i malá změna pH odpovídá velké změně v aktivitě  $H^+$ . Při poklesu pH se aktivita  $H^+$  zvyšuje mnohem více, než o kolik při stejně velkém zvýšení pH naopak klesá. Pokles pH označujeme acidemie, zvýšení PH alkalemie.

Stálost pH našeho vnitřního prostředí je udržována ***nárazníkovými systémy*** (*pufry*). Jsou to soustavy látek, které brání změně pH roztoku po přidání kyseliny nebo zásady. Kyselina je látka, schopná uvolňovat  $H^+$ . Báze (zásada) je látka, která je schopná  $H^+$  vázat. Kyseliny jsou rozděleny na silné a slabé podle jejich schopnosti disociovat. Mírou disociace je hodnota pK, což je záporný dekadický logaritmus disociační konstanty kyseliny. Silné kyseliny mají hodnotu pK nízkou, slabé kyseliny vyšší (např. kyselina uhličitá má pK 6,1; mléčná 3,86; fosforečná 2,0).

Nárazníky jsou tvořeny párem slabá kyselina a její sůl se silnou zásadou nebo naopak slabá zásada a její sůl se silnou kyselinou. Nárazníkové roztoky působí tak, že volné  $H^+$  vážou ve formě slabé kyseliny. Ta je málo disociovaná, a tím se koncentrace  $H^+$  udržuje poměrně stálá.

pH nárazníkového roztoku je dáno rovnicí nazvanou podle svých autorů Henderson-Hasselbalchovou:

$$pH = pK + \log \frac{[soli]}{[kyseliny]}$$

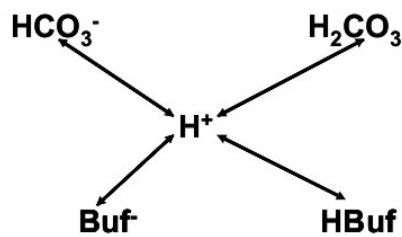
ze vztahu vyplývá, že při konstantním pK závisí hodnota pH na poměru koncentrace soli ke koncentraci kyseliny.

Nárazníkové systémy v krvi tvoří:

1. Hydrogenkarbonátový systém 53 %
2. Systém hemoglobin-oxyhemoglobin 35 %
3. Systém anorganických a organických fosfátů 5 %
4. Plazmatické bílkoviny 7 %

***Hydrogenkarbonátový systém*** tvoří největší podíl z nárazníkové kapacity krve. Je v rovnováze s ostatními nárazníkovými systémy. Pokud si jejich kyseliny označíme sumárně

např. HBuf a báze Buf, můžeme vzájemné vztahy mezi nárazníky, označované jako interakční reakce, znázornit schématem:



Vzájemné vztahy mezi nárazníky

Anion hydrogenkarbonátový tvoří sůl převážně s  $\text{Na}^+$ . Tak jako každý nárazníkový systém má i tento systém svou variantu Hendersen-Hasselbalchovy rovnice, danou hodnotou pK kyseliny uhličitě:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Výraz  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  lze nahradit hodnotou  $\text{pCO}_2 \cdot s$ , kde „s“ je koeficientem rozpustnosti, kterým násobíme  $\text{pCO}_2$ , abychom dostali  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$  v mmol/l. Pro  $\text{pCO}_2$  v kPa je tento koeficient 0,225. Hodnotu  $\text{pCO}_2$  považujeme za ukazatel nejen  $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ , ale vzhledem k výše uvedené interakční reakci všech nárazníkových kyselin.

U **systému hemoglobin-oxyhemoglobin** jde vlastně o systém dvou kyselin. Oxidovaný hemoglobin je silnější kyselina, která proton snadněji odštěpuje. Deoxygenovaný hemoglobin je slabší kyselina, která proton váže. V plicích, kde se zbavujeme  $\text{CO}_2$  a tudíž i  $\text{H}^+$  z disociované  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , dochází k oxidaci hemoglobinu a tedy i k větší disociaci  $\text{H}^+$  z jeho molekuly. Ve tkáních, kde se hemoglobin stává redukovaný a kde jsou produkovány  $\text{H}^+$ , hemoglobin naopak protony váže.

**Systém primárních a sekundárních fosfátů** ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  a  $\text{HPO}_4^{2-}$ ) se uplatňuje především intracelulárně. V acidémii protony váže a uvolňuje  $\text{K}^+$ , v alkalémii protony uvolňuje a  $\text{K}^+$  naopak váže. S tím souvisí zvyšování kalemie v acidémii a její pokles v alkalemii.

Pro většinu **plazmatických bílkovin** je hodnota fyziologického pH vyšší než odpovídá jejich izoelektrickému bodu. Proto mají negativní náboj (*tvoří anionty*) a jsou schopné vázat  $\text{H}^+$ . Chovají se tedy jako báze.

Uvedené nárazníky reagují jako jeden systém při zvýšení nebo snížení  $[\text{H}^+]$  z jakéhokoliv důvodu. Uveďme si např. situaci, kdy dochází k retenci  $\text{CO}_2$ :

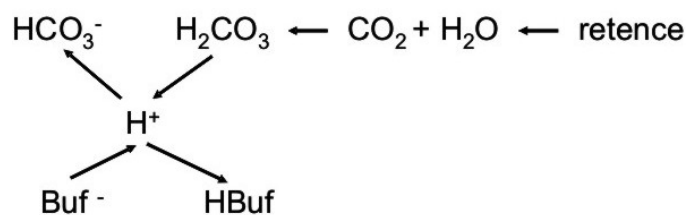


Schéma retence  $\text{CO}_2$

Zátěž se rozloží na všechny systémy. Reakce, která díky tomuto propojení probíhá, se označuje jako interakční, jak již bylo výše uvedeno.

### Vývoj acidobazických poruch

Základní poruchy ABR jsou čtyři: metabolická acidóza a alkalóza a respirační acidóza a alkalóza. Příčinami metabolických poruch jsou primární změny nezávisle proměnných veličin, difference silných bází (*SID*) a/nebo netěkavých slabých kyselin ( $A_{tot}$ ). Podrobný popis těchto parametrů a příčin jejich změn bude uveden později. U respiračních poruch se primárně mění hodnota  $p\text{CO}_2$ . U respirační acidózy dochází k jejímu zvýšení (*hyperkapnii*) u respirační alkalózy ke snížení (*hypokapnii*).

Nyní si připomeňme, jak se mění vztahy mezi parametry ABR při vývoji základních poruch. Všechny dále popsané děje jsou určeny k tomu, aby zabránily extrémní změně pH od začátku vzniku poruchy a aby se tato změna zmírnila až odstranila v dalším průběhu. K tomu slouží:

1. nárazníková reakce,
2. kompenzační reakce,
3. korekce poruchy.

**Nárazníková reakce** probíhá okamžitě při vzniku poruchy. Mění se při ní vždy jedna složka nárazníkové dvojice báze : kyseliny (*resp.  $p\text{CO}_2$* ). U metabolických poruch se mění hodnota celkového množství nárazníkových bází v krvi vyjádřená jako base excess (*BE*). U metabolické acidózy se snižuje, u alkalózy zvyšuje. Hodnota  $p\text{CO}_2$  se nemění.

U respiračních poruch se naopak mění  $p\text{CO}_2$  a nemění *BE*. Výjimkou je těžká respirační acidóza, u níž pro zhoršenou difúzi kyslíku v plicích dochází nutně k laktátové acidóze z nedostatku kyslíku ve tkáních (*hypoxie*), která posunuje *BE* do záporných hodnot.

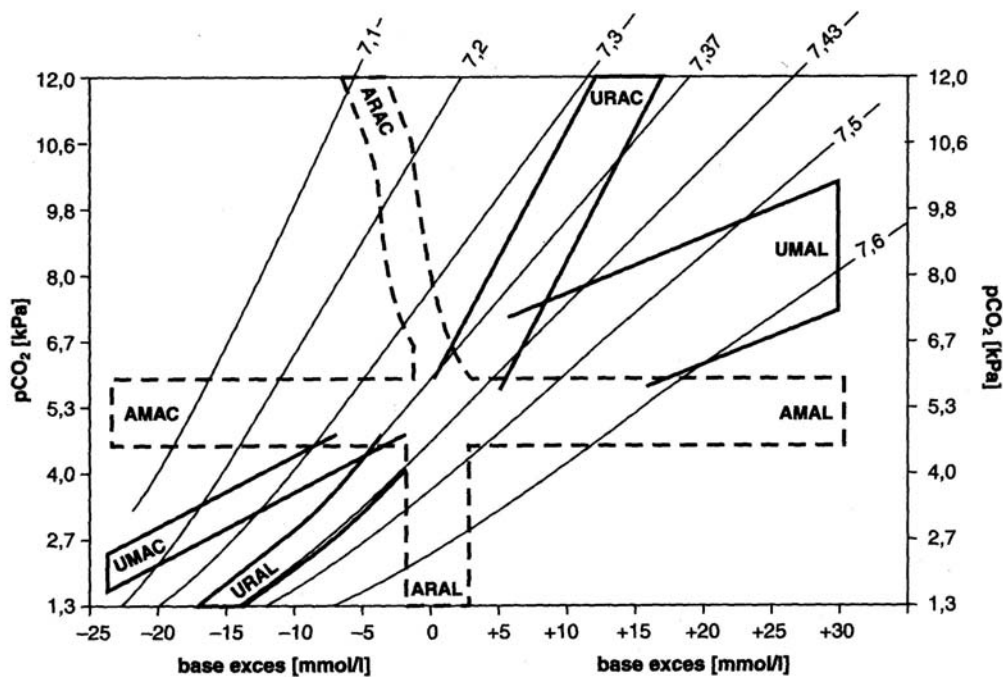
Při **kompenzační reakci** dochází ke změně druhé složky nárazníkové dvojice, která se nezměnila při nárazníkové reakci. Její změna (*snížení, zvýšení*) je shodná se změnou první složky. Tím se poměr báze : kyseliny bude blížit fyziologickému, i když jejich absolutní

množství bude shodně u obou buď zvýšeno či sníženo. V každém případě to způsobí posun pH směrem k hodnotám 7,4.

Kompenzaci metabolických poruch zajišťují plíce. U metabolické acidózy je to hyperventilace vedoucí k hypokapnii, která se rozvíjí záhy po vzniku poruchy a dosahuje maxima do 24 h. U metabolické alkalózy spočívá kompenzace v hypoventilaci, vedoucí k hyperkapnii.

Kompenzaci respiračních poruch zajišťují ledviny. U respirační acidózy retinují a generují  $\text{HCO}_3^-$  a zvýšeně vylučují  $\text{Cl}^-$  vázané na  $\text{NH}_4^+$  a protony vázané formou  $\text{NH}_4^+$  a  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ . U respirační alkalózy naopak vylučují  $\text{HCO}_3^-$  a  $\text{Cl}^-$  s  $\text{H}^+$  retinují.

Vývoj parametrů ABR znázorňuje graf acidobazické regulace. Umožňuje grafickou vizuální představu vztahů mezi jednotlivými parametry Henderson-Hasselbalchovy rovnice a sledování vývoje při průběhu nárazníkové a kompenzační reakce.



**Graf acidobazické regulace:** NH = normální hodnoty, AMAC = akutní metabolická acidóza, AMAL = akutní metabolická alkalóza, ARAC = akutní respirační acidóza, ARAL = akutní respirační alkalóza, UMAC = ustálená metabolická acidóza, UMAL = ustálená metabolická alkalóza, URAC = ustálená respirační acidóza, URAL = ustálená respirační alkalóza.

Tam, kde jsou na grafu hraniční oblasti základních poruch, jsou oblasti nálezů, typické pro smíšené poruchy (např. hyperkapnie + deficit bází = smíšená respirační a metabolická acidóza). Tam, kde jsou ale současně dvě poruchy protichůdné, tj. metabolická acidóza +

metabolická alkalóza, jejich vliv na parametry ABR se ruší a ty mohou být téměř nebo zcela normální.

Graf samozřejmě nevypovídá nic o příčině, či dokonce o více příčinách, jedné metabolické poruchy. To umožňuje až hodnocení vztahů mezi ionty a parametry ABR, popisované dále.

**Korekci poruchy** je úprava té složky nárazníkové dvojice, která se změnila při nárazníkové reakci. Korekci metabolických poruch zajišťují ledviny, pokud jsou toho schopny. Při metabolické acidóze moč acidifikují, při metabolické alkalóze alkalizují. Korekci těchto poruch dělá i lékař, když při metabolické acidóze podává alkalizující roztoky, při metabolické alkalóze roztoky acidifikující. Korekcí respiračních poruch je úprava  $p\text{CO}_2$  umělou plicní ventilací.

### **Vztahy mezi iontovými systémy a acidobazickou rovnováhou**

Vše, co bylo výše popsáno vychází z klasického pojetí acidobazické rovnováhy, které bylo zavedeno dánskou školou před asi 40 lety (*Astrup a Siggaard-Andersen*). Limity tohoto pojetí byly zmíněny výše při popisu výhod a nevýhod grafu acidobazické regulace. Proto je výhodné, že na toto pojetí navázala moderní koncepce interpretace poruch acidobazické rovnováhy, která vychází z její těsné souvislosti s iontogramem (*Stewart 1983, Fencl 2000*). Podle těchto autorů je **stav acidobazické rovnováhy určen nezávisle proměnnými veličinami**. V plazmě mezi ně patří:

1.  $p\text{CO}_2$
2. Diference silných iontů (*SID*). Je to diference mezi sumou všech silných (*úplně disociovaných, chemicky nereagujících*) kationtů ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ) a všemi silnými anionty ( $\text{Cl}^-$  a další silné anionty).
3. Koncentrace netěkavých slabých kyselin ( $A_{tot}$ ), tj. suma látkových koncentrací negativních nábojů albuminu a anorganického fosfátu ( $P_i$ ).

Žádná z dalších acidobazických proměnných (tj.  $p\text{H}$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$ ) se nemůže změnit primárně. Jsou to závislé hodnoty, které se mění jen při změně nezávisle proměnných veličin. Klasifikace primárních poruch ABR s ohledem na změny nezávisle proměnných veličin je uvedena v tabulce 3.8.-2.

Tabulka 3.8.-2. Klasifikace primárních acidobazických poruch.

<i>Porucha</i>	<i>Acidóza</i>	<i>Alkalóza</i>
<b>I. Respirační</b>	↑ pCO <sub>2</sub>	↓ pCO <sub>2</sub>
<b>II. Nerespirační (metabolické)</b>		
<b>1. Abnormální SID</b>		
<b>a) nadbytek/nedostatek vody</b>	↓ SID	↑ SID
	↓ [Na <sup>+</sup> ]	↑ [Na <sup>+</sup> ]
<b>b) dysbalance silných anionů</b>		
- nadbytek/deficit chloridů	↓ SID	↑ SID
	↑ [Cl <sup>-</sup> ]	↓ [Cl <sup>-</sup> ]
- nadbytek neidentifikovaných anionů	↓ SID	
	↑ [UA <sup>-</sup> ]	
<b>2. Netěkavé slabé kyseliny</b>		
<b>a) sérový albumin</b>	↑ [Alb]	↓ [Alb]
<b>b) anorganické fosfáty</b>	↑ [Pi]	↓ [Alb]

Vlastní hodnocení vychází z následujících výpočtů:

### **1. Diference silných iontů.**

Stewart navrhl následující postup:

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

Tento původní výpočet je ale v praxi nepoužitelný, protože vyžaduje znalost hodnot nejen všech kationtů, ale i jednotlivých neměřených anionů (unmeasured anions, UA<sup>-</sup>). Mezi ty patří laktát, 3-hydroxybutyrát, acetoacetát, při otravách etylalkoholem glykolát, methanolem formiát i exogenní aniony různých organických i anorganických kyselin (při otravách např. sulfáty, salicyláty aj.).

Fencl navrhl druhý, naopak snadno realizovatelný postup:

$$\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + 0,28 * [\text{Alb}] + 1,8 * [\text{Pi}]$$

(kde [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = koncentrace hydrogenkarbonátu, [Alb] = koncentrace albuminu, [Pi] = koncentrace anorganických fosfátů; všechny hodnoty jsou v mmol/l, jen [Alb] v g/l).

*Poznámka: toto je zjednodušený výpočet, který Fencl považuje za zcela vyhovující pro běžné klinické potřeby. Výpočet má i složitější variantu, která počítá s vlivem pH na [Alb] a [Pi].*

Referenční meze SID: 37 – 41 mmol/l.

Hodnota SID se snižuje při hyponatrémii, při nepoměru plazmatického  $\text{Na}^+ : \text{Cl}^-$  ve prospěch chloridů i při zvyšování hodnoty neměřených aniontů. SID se naopak zvyšuje při hypernatrémii a při nepoměru plazmatického  $\text{Na}^+ : \text{Cl}^-$  ve prospěch  $\text{Na}^+$  (tab. 3.8.-2.)

2. **Neměřené aniony** ( $\text{UA}^-$ , mmol/l). Tato hodnota obsahuje aniony anorganických i organických kyselin, dříve známé pod pojmem reziduální aniony. Od nich se však liší tím, že do ní nepatří  $\text{Pi}$ , které tvoří samostatnou složku netěkavých slabých kyselin (tab. 3.8.-2.):

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

Referenční meze: 6 – 10 mmol/l

3. **Anion gap** (AG, mmol/l). Tento výpočet je užíván již řadu let a „přežil“ i Fenclovu koncepci. Upozorňuje na zvýšení  $\text{UA}^-$ :

$$\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Výpočet, který zachycuje přibližně sumu  $\text{UA}^- + \text{A}_{\text{tot}}$  (to je albuminu a organických fosfátů), není zcela exaktní, protože nepracuje s  $[\text{Ca}^{2+}]$  a  $[\text{Mg}^{2+}]$ . Pro účel, k němuž je výpočet používán, to není ale rozhodující. Hodnota AG se snižuje při hypoalbuminémii, kdy místo albuminu ve sloupci anionů obsazuje  $\text{HCO}_3^-$ . Poklesem albuminu o 1 g/l se vytvoří prostor pro zvýšení  $\text{HCO}_3^-$  o 0,25 mmol/l. Takže např. při poklesu albuminémie ze 40 na 20 g/l se vytvořil předpoklad pro zvýšení  $\text{HCO}_3^-$  o  $20 \times 0,25$  mmol/l, tj. o 5 mmol/l, neboli ze 24 na 29 mmol/l.

Jak bylo již uvedeno, účelem výpočtu AG je zjištění, zda nemocný má zvýšení  $\text{UA}^-$ . Jestliže je přítomna současně hypoalbuminémie (alkalizující složka) a zvýšení  $\text{UA}^-$ , např. laktátu nebo ketokyselin (acidifikující složka), obojí vlivy se navzájem ruší a hodnota AG může být víceméně fyziologická. Potom je vhodné vypočítaný AG korigovat na hodnotu hypoproteinémie, to je vypočítat tu hodnotu AG, jakou by nemocný měl při normálním albuminu:

$$\text{AG}_{\text{korig}} = \text{AG} + 0,25 \cdot ([\text{Alb}]_{\text{norm}} - [\text{Alb}]_{\text{zjišť}})$$

Referenční meze: 14 – 18 mmol/l

Příklady výpočtu AG a  $\text{AG}_{\text{korig}}$  za fyziologické situace, při izolované hyperlaktatemii nebo hypoalbuminémii nebo současně hypoalbuminémii + hyperlaktatemii ukazuje tab. 3.8-3.



Tabulka 3.8.-3. Anion gap zjištěný ( $AG_{zjišt}$ ) a AG korigovaný ( $AG_{kor}$ ) v různých situacích. (Hodnoty jsou v mmol/l, u albuminu v g/l).

Situace	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	laktát <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	UA <sup>-</sup>	albumin	AG <sub>zjišt</sub>	AG <sub>kor</sub>
fyziolog. stav	140	4,4	104	1	24	8	40	16,4	16,4
zvýšený laktát	140	4,4	104	6	19	13	40	21,4	21,4
pokles albuminu	140	4,4	104	1	29	8	20	11,4	16,4
pokles albumin + zvýšený laktát	140	4,4	104	6	24	13	20	16,4	21,4

4. Korigované chloridy ( $Cl_{corr}$ , mmol/l). Při hyponatrémii (*nadbytku vody*) se chloridémie sníží buď úměrně s poklesem sérového Na<sup>+</sup>, nebo relativně více či méně. Jak uvedeno výše, samotný pokles koncentrace silných iontů snižuje i prostor pro HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> v séru a vzniká acidóza z nadbytku vody. Je-li za této situace pokles sérových Cl<sup>-</sup> menší než pokles sérového Na<sup>+</sup>, je prostor pro HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> snížen ještě více a příčinami acidózy jsou jak nadbytek vody, tak relativní nadbytek Cl<sup>-</sup>. Je-li při hyponatrémii naopak pokles Cl<sup>-</sup> ještě výraznější, vytváří to větší prostor pro HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a mírní nebo ruší acidózu z nadbytku vody. Zrcadlové situace nastávají při nedostatku vody, tj. hypernatrémii.

Zjištěnou hodnotu sérových Cl<sup>-</sup> je proto nutno při současných změnách sérového Na<sup>+</sup> korigovat dle následujícího výpočtu:

$$[Cl]_{korig} = [Cl]_{zjišt} \cdot [Na^+]_{norm} / [Na^+]_{zjišt}$$

Referenční meze: 102 – 105 mmol/l

Výpočtem se tedy zjistí, zda při aktuální dysbalanci natrémie je hodnota chloridů změněna více nebo méně, než odpovídá změně natrémie.

Ze změn koncentrací netěkavých slabých kyselin, ovlivňujících ABR, se v praxi uplatňuje především hypoalbuminémie, která je velmi častá. Naopak hyperalbuminémie se u intenzivně léčených v praxi nevyskytuje vůbec. Vliv hypoalbuminémie na ABR byl již popsán výše v souvislosti s AG. U anorganického fosfátu je situace opačná, ABR ovlivňuje jeho zvýšení (např. při selhání ledvin), zatímco vliv poklesu Pi je zanedbatelný.

Příklad smíšené poruchy acidobazické rovnováhy, jejíž hodnocení vychází z výše popsaných vztahů mezi nezávisle proměnnými veličinami a acidobazickými parametry je uveden na tabulce 3.8.-4.

Tabulka 3.8.-4. Nemocný s diagnózou: dilatační kardiomyopatie, posthypoxická encefalopatie.

Hodnoty měřené		Hodnoty vypočítané	
[Na <sup>+</sup> ]	159 mmol/l	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	22,5 mmol/l
[K <sup>+</sup> ]	3,6 mmol/l	AG <sub>zjišť</sub>	16 mmol/l
[Ca]	2,1 mmol/l	AG <sub>kor</sub>	25 mmol/l
[Mg]	1,1 mmol/l	BE <sub>pl</sub>	+2 mmol/l
[Cl <sup>-</sup> ]	121 mmol/l	SID	29 mmol/l
[Pi]	0,5 mmol/l	[Cl <sup>-</sup> ] <sub>kor</sub>	108 mmol/l
[Alb]	10 g/l	[UA <sup>-</sup> ] <sub>kor</sub>	17 mmol/l
pH	7,55		
pCO <sub>2</sub>	3,7 kPa		

*Vysvětlení zkratk: Pi = anorganické fosfáty, Alb = albumin, AG<sub>zjišť</sub>, AG<sub>kor</sub> = anion gap zjištěný, resp. korigovaný, BE<sub>pl</sub>, BE<sub>ECT</sub> = base excess plazmy, resp. extracelulární tekutiny, SID<sub>eff</sub> = diference silných ionů, Cl<sub>kor</sub>, UA<sub>kor</sub> = korigované chloridy, resp. neměřené aniony.*

Hodnocení: acidobazické parametry jsou v oblasti akutní respirační alkalózy.

Na poklesu hodnoty SID (o 10 mmol/l) se podílejí protikladné vlivy, s převahou vlivů, které SID snižují. Mezi ty patří zvýšení [UA<sup>-</sup>] i [Cl<sup>-</sup>]. Deficit plazmatické vody ([Na<sup>+</sup>] = 159 mmol/l) naopak SID zvyšuje. Kromě toho alkalizuje i těžká hypoalbuminémie. Všechny tyto acidifikující a alkalizující složky nakonec působí, že hodnota BE je fyziologická a na metabolické poruchy vůbec neupozorňuje.

*Poznámka: na těžké hypoalbuminémii tohoto nemocného (i dalšího, prezentovaného na CD příloze) se podílí kromě těžkého, základního onemocnění i naředění při léčbě koloidními roztoky, které acidobazickou rovnováhu neovlivňují.*

Závěr: Smíšená porucha. Metabolická acidóza ze zvýšení neměřených anionů a horní hraniční chloridemie + metabolická koncentrační a hypoalbuminemická alkalóza + respirační alkalóza.

Hodnocení nálezů acidobazické rovnováhy vychází z klasické koncepce dánské školy, musí však být doplněno dopočítávanými parametry, které charakterizují vztahy mezi iontovými systémy a vlastními parametry acidobazické rovnováhy. Jedině takový přístup

umožní diferencovat jednoduché a smíšené poruchy i více příčin jednotlivých poruch a vede nejen k správné diagnóze, ale i terapii poruch vnitřního prostředí.

### **Literatura**

1. Jabor, A. *Vnitřní prostředí..* Praha: Grada Publishing, 2008, 527 s., ISBN 978-80-247-1221-5.
2. Racek, J. et al. *Klinická biochemie.* Praha : Galén - Karolinum, 2.přepracované vydání 2006, 329 s., ISBN 80-7262-324-9.
3. Zima, T., et al. *Laboratorní diagnostika.* Praha : Galén, 2007, 906 s., ISBN 978-80-7262-372-3.
4. Matouš, B. *Základy lékařské chemie a biochemie.* Praha : Galén, 2010, 472 s. , ISBN 978-80-7262-702-8.