

# 19. PORUCHY ACIDOBÁZICKEJ ROVNOVÁHY

## Lovásová Eva

Dôležitou podmienkou udržania rovnováhy vnútorného prostredia je izohydrria, t.j. stabilita koncentrácie (aktivity) vodíkových iónov  $[H^+]$  v organizme.

Keďže koncentrácia vodíkových iónov je veľmi nízka (napr. v arteriálnej krvi je  $[H^+]$  okolo 0,00000004 mol/l), ustálilo sa používané Sørensenom zavedeného pojmu **pH**, čo je **záporný dekadický logaritmus koncentrácie vodíkových iónov** ( $pH = -\log [H^+]$ ).

Fyziologické pH arteriálnej krvi je  $7,4 \pm 0,04$ , čo zodpovedá aktivite  $H^+$   $40 \pm 4$  nmol/l. Venózna krv je kvôli vyššiemu obsahu  $CO_2$  mierne kyslejšia,  $pH = 7,36$ . Aktivita  $H^+$  je v rôznych telesných tekutinách a v bunkách rozdielna. Niekde je udržiavaná vo veľmi úzkom rozmedzí, napr. v krvi, inde môže pH výrazne kolísať, napr. v moči (tab. 19.1.).

### TAB. 19.1.

#### HODNOTY pH V NIEKTORÝCH BUNKÁCH A TELESNÝCH TEKUTINÁCH

Bunky	pH	Telesné tekutiny	pH
erytrocyty	7,28	arteriálna krv	7,36 – 7,44
trombocyty	7,0	žalúdočná šťava	1,2 – 3,0
svalové bunky	6,9	duodenálna šťava	6,5 – 7,6
bunky prostaty	4,4	žlč	6,2 – 8,5
		moč	4,5 – 8,0

## 19.1. MECHANIZMY UDRŽIAVANIA ACIDOBÁZICKEJ ROVNOVÁHY

Denne vzniká v bunkách počas metabolizmu približne 20 mol tzv. „prchavých“ kyselín (kyselina uhličitá -  $H_2CO_3$ ) a asi 40 – 80 mmol tzv. fixných alebo „neprchavých“ kyselín. Fixné kyseliny vznikajú napríklad pri oxidácii sulfhydrylových skupín (-SH) aminokyselín (cysteín, metionín), pričom vzniká kyselina sírová. Hydrolýzou fosfoproteínov a fosfolipidov vzniká kyselina fosforečná. Pri neúplnej oxidácii tukov a cukrov vzniká kyselina mliečna, alebo ketolátky (kyselina acetoctová, kyselina betahydroxymaslová), pri metabolizme purínov vzniká kyselina močová.

Zásady, tak ako ich poznáme z anorganickej chémie, počas metabolizmu v organizme nevznikajú a tak k posunu pH na alkalickú stranu dochádza najmä presunom  $H^+$  z krvi do buniek, alebo stratami  $H^+$  močom.

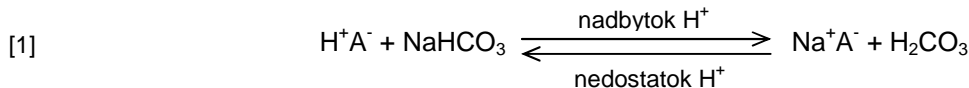
Acidobázická rovnováha je udržiavaná vzájomnou spolupracou intracelulárnych a extracelulárnych pufrovacích systémov, pľúc a obličiek, ale aj súčinnosťou ďalších orgánov (pečeň, orgány gastrointestinálneho traktu, kosti).

### Pufrovacie systémy

Pufrovacie systémy predstavujú sústavy zložené zo slabej kyseliny a jej silnej konjugovanej bázy. Medzi pufrovacie systémy organizmu patria **hydrogénuhličitanový**, **hemoglobínový**, **proteínový** a **fosfátový** systém. V extracelulárnej tekutine má hlavné zastúpenie hydrogénuhličitanový (bikarbonátový) systém, v červených krvinkách hemoglobínový systém, v intracelulárnom priestore ostatných buniek je to najmä fosfátový pufrovací systém.

V praxi stanovujeme parametre acidobázickej rovnováhy v extracelulárnej tekutine a tu je najviac zastúpený hydrogénuhličitanový pufrovací systém, tvorený slabou kyselinou uhličitou ( $H_2CO_3$ ) a jej silnou bázou hydrogénuhličitanom (bikarbonátom)  $HCO_3^-$ . V krvnej plazme sa hydrogénuhličitan vyskytuje ako hydrogénuhličitan sodný  $NaHCO_3$ . Pri pH krvi 7,4 je pomer medzi  $HCO_3^-$  a  $H_2CO_3$  20:1.

Pufrovacia aktivita hydrogénuhličitanového systému spočíva v tom, že v kyslom prostredí (pri zvýšenej aktivite  $H^+$ ) sa zvyšuje koncentrácia  $H_2CO_3$ , v zásaditom prostredí (znížená aktivita  $H^+$ ) sa zvyšuje koncentrácia hydrogénuhličitanu [1].



$\text{H}^+\text{A}^- = \text{kyselina}$ ,  $\text{Na}^+\text{A}^- = \text{jej sodná soľ}$

Vzťah medzi pH, koncentráciou  $\text{H}_2\text{CO}_3$  a  $\text{HCO}_3^-$  vyjadruje **Hendersonova-Hasselbalchova rovnica** [2]:

$$[2] \quad \text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

*Hodnota konštanty je 6,1 a logaritmus hodnoty zlomku (20) je 1,3. Spolu to dáva pH 7,4*

V praxi sa namiesto koncentrácie  $\text{H}_2\text{CO}_3$  stanovuje parciálny tlak oxidu uhličitého  $\text{pCO}_2$ . Medzi  $\text{H}_2\text{CO}_3$  a  $\text{pCO}_2$  je vzájomná rovnováha a preto pre praktické účely môžeme Hendersonovu-Hasselbalchovu rovnicu zjednodušiť na závislosť medzi koncentráciou bikarbonátu a  $\text{pCO}_2$  [3]:

$$[3] \quad \text{pH} \approx \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2}$$

*Táto rovnica je len didaktická, chýba v nej konštanta a logaritmovanie zlomku*

Z Hendersonovej-Hasselbalchovej rovnice vyplýva, že existuje vzťah medzi pH, koncentráciou  $\text{HCO}_3^-$  a  $\text{pCO}_2$  a ak poznáme dva ukazovatele, tretí môžeme vypočítať. Ďalej z nej vyplýva, že pH nie je závislé od absolútnych hodnôt koncentrácie  $\text{HCO}_3^-$  a  $\text{pCO}_2$ , ale od ich pomeru. Teda ak sa rovnakou mierou zvýši (alebo zníži) koncentrácia  $\text{HCO}_3^-$  aj  $\text{pCO}_2$ , pH sa nezmení. Tento poznatok je dôležitý pre správne pochopenie kompenzácie porúch acidobázickej rovnováhy, ktorá bude spomenutá nižšie.

**Hemoglobínový pufrovací systém** je tvorený sústavou deoxygenovaného a oxygenovaného hemoglobínu a tvorí hlavný pufrovací systém červených krviniek.

**Fosfátový pufrovací systém** je tvorený zmesou monohydrogénfosforečnanu  $\text{HPO}_4^{2-}$  a dihydrogénfosforečnanu  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ . Je hlavným intracelulárnym pufrovacím systémom. Pre udržiavanie ABR má mimoriadny význam v bunkách obličkových tubulov.

**Bielkovinový tlmivý systém** sa uplatňuje v bunkách aj v plazme. Podľa potreby sa bielkoviny dokážu správať ako slabé kyseliny aj ako zásady.

## Dýchací systém

Kyselina uhličitá sa tvorí z  $\text{CO}_2$ , ktorý vzniká v bunkách počas metabolizmu organických látok (tukov, cukrov).  $\text{CO}_2$  z buniek prechádza do krvi, kde malá časť ostáva fyzikálne rozpustená v plazme, väčšia časť vstupuje do červených krviniek. V erythrocytoch enzým karbonátdehydratáza katalyzuje reakciu  $\text{CO}_2$  s vodou a vzniká  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , ktorá spontánne disociuje na  $\text{H}^+$  a  $\text{HCO}_3^-$ . Takto uvoľnený  $\text{H}^+$  ión je pufrovaný hemoglobínovým pufrovacím systémom, t.j. viaže sa na deoxygenovaný hemoglobín.  $\text{HCO}_3^-$  difunduje do plazmy výmenou sa chloridové anióny (tzv. Hamburgerov efekt).

Keď sa červené krvinky dostanú do pľúcnych kapilár, prebehnú tieto reakcie naopak. Na základe rozdielov parciálnych tlakov kyslíka v alveoloch a v krvi, kyslík prechádza do červených krviniek a viaže sa na hemoglobín. Oxygenovaný hemoglobín uvoľní vodíkový ión. Hydrogénuhličitan, ktorý sa do červených krviniek dostal z plazmy opäť zamenou za chloridové anióny (ale tentokrát v opačnom smere) sa zlúči s  $\text{H}^+$  a vzniká kyselina uhličitá. Tá je enzýmom karbonátdehydratáza rozložená na  $\text{CO}_2$  a vodu.  $\text{CO}_2$  prechádza do alveolov a je vydýchaný pľúcami von z organizmu.

Úlohou pľúc pri udržiavaní ABR je regulovať množstvo  $\text{CO}_2$  v organizme. Dýchacie centrum reaguje na zmeny pH aj  $\text{pCO}_2$ . Pri acidóze, ktorá môže byť dôsledkom zvýšenia  $\text{pCO}_2$  ale aj inej príčiny (viď prehľad porúch ABR) sa zvýši ventilácia, ktorá vedie k zníženiu  $\text{pCO}_2$ . Naopak reakciou na alkalózu je hypoventilácia a zadržiavanie  $\text{CO}_2$ .

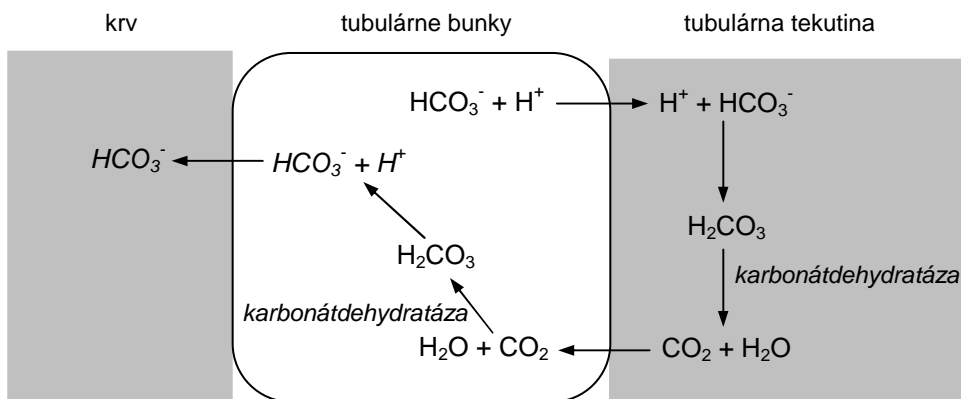
## Obličky

Úlohou obličiek pri udržiavaní ABR je eliminovať ióny  $\text{H}^+$ , šetriť (spätne resorbovať)  $\text{HCO}_3^-$  a vylučovať fixné kyseliny. Moč môže mať podľa stavu metabolizmu hodnotu pH od kyslej až po zásaditú (od 4,5 do 8,0). Pri acidóze sa zvyšuje koncentrácia  $\text{H}^+$  v moči, moč sa stáva kyslým a

súčasne sa zvyšuje spätné vstrebávanie  $\text{HCO}_3^-$ . Naopak pri alkalóze sa znižuje vylučovanie  $\text{H}^+$  obličkami a tiež sa znižuje šetrenie hydrogénuhličitanmi (tie sa viac vylučujú) moč sa stáva alkalickým.

Vodíkové ióny sú z tubulárnych buniek do tubulárnej tekutiny vylučované dvoma spôsobmi, protónovou pumpou, ktorá energiu získava štiepením ATP a sodíkovo-protónovým protitransportom, ktorým sa vylučujú  $\text{H}^+$  do tubulárnej tekutiny a spätne sa vstrebávajú ióny  $\text{Na}^+$ . V tubulárnej tekutine sa časť  $\text{H}^+$  pufruje za pomoci fosfátového pufrovacího systému. Viažu sa na  $\text{HPO}_4^{2-}$ , pričom vzniká  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ , ktorý sa vylučuje močom (hovoríme o tzv. titrovateľnej acidite). Ďalšia časť  $\text{H}^+$  sa viaže na amoniak za vzniku amóniového kationu  $\text{NH}_4^+$ . V priemere sa denne vylúči asi 10 – 30 mmol  $\text{H}^+$  ako titrovateľná acidita a 30 – 50 mmol vo forme amóniových kationov. Prevažná väčšina  $\text{H}^+$  (takmer 5 000 mmol), ktoré boli z tubulárnych buniek vylúčené do tubulárnej tekutiny sa však zúčastní na spätnom vstrebávaní („šetrení“)  $\text{HCO}_3^-$ .

Denne sa v glomerulárnych kapilárach prefiltruje takmer 5 000 mmol  $\text{HCO}_3^-$ . Množstvo, ktoré sa však vylúči močom z organizmu je len asi 1 – 2 mmol za deň (pri pH moču 6,0). Z toho vyplýva, že hydrogénuhličitan sa pri prechode tekutiny obličkovými tubulmi takmer všetok spätne resorbuje. Najvýraznejšia resorpcia je v proximálnych tubuloch.  $\text{HCO}_3^-$  sa do tubulárnej tekutiny secernujú spolu s iónmi  $\text{H}^+$  za pomoci protónovej pumpy. Tubulárne bunky však nedokážu spätne resorbovať priamo  $\text{HCO}_3^-$  a využívajú mechanizmus znázornený na obrázku 19.1.



**OBR. 19.1.**

### **MECHANIZMUS ŠETRENIA HYDROGÉNUHLIČITANOVÝMI IÓNMI V OBLIČKÁCH**

Vodíkový ión a hydrogénuhličitan vylúčené do tubulárnej tekutiny sa viažu za vzniku kyseliny uhličitej  $\text{H}_2\text{CO}_3$ . Enzým karbonátdehydratáza, ktorý sa nachádza v membráne kefkového lemu tubulárnych buniek rozloží  $\text{H}_2\text{CO}_3$  na oxid uhličitý  $\text{CO}_2$  a vodu  $\text{H}_2\text{O}$ .  $\text{CO}_2$  difunduje naspäť do tubulárnej bunky. Tu, opäť za katalytického pôsobenia enzýmu karbonátdehydratáza, je hydratovaný na  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .  $\text{H}_2\text{CO}_3$  sa v tubulárnej bunke nakoniec rozloží na  $\text{H}^+$  a  $\text{HCO}_3^-$ . Takto oblička ušetrila molekulu hydrogénuhličitanu, ale nie je to tá istá molekula, ktorá bola pôvodne secernovaná.

## **19.2. HODNOTENIE UKAZOVATEĽOV ACIDOBÁZICKEJ ROVNOVÁHY**

Parametre ABR stanovujeme z krvi odobratej buď z kapiláry (ušný lalôčik, bruško prsta), alebo z artérie (a. radialis) na analyzátoroch.

Klasický spôsob hodnotenia acidobázickej rovnováhy vychádza z Hendersonovej-Hasselbalchovej rovnice pre hydrogénuhličitanový pufrovací systém a opiera sa o hodnotenie najmä troch základných ukazovateľov: pH,  $\text{pCO}_2$  a koncentrácie  $\text{HCO}_3^-$ .

Novší spôsob analýzy porúch ABR podľa tzv. Stewartovho-Fenclovho princípu je založený na hodnotení troch nezávisle premenných veličín:  $\text{pCO}_2$ , SID (strong ion difference) a koncentrácia  $A_{\text{tot}}$  ( $[A_{\text{tot}}]$ , celková koncentrácia neprchavých slabých kyselín).

### **Prehľad ukazovateľov ABR, ktoré je možné zmerať alebo vypočítať**

pH arteriálnej alebo arterializovanej kapilárnej krvi je  $7,4 \pm 0,04$  (7,36 – 7,44). Ak je pH krvi nižšie ako 7,36 hovoríme o **acidémii**, ak je vyššie ako 7,44 hovoríme o **alkalémii**. Rozmedzie hodnôt pH krvi zlučiteľné so životom je od 6,8 do 7,7.

Hodnota  $p\text{CO}_2$  je  $5,3 \pm 0,5 \text{ kPa}$  (4,8 – 5,8 kPa). Ak je  $p\text{CO}_2$  nižší ako 4,8 kPa hovoríme o **hypokapnii**, ak je vyšší ako 5,8 hovoríme o **hyperkapnii**.

Koncentrácia  $\text{HCO}_3^-$  v krvi (tzv. **aktuálne bikarbonáty**) sa vypočítava z nameraných hodnôt pH a  $p\text{CO}_2$  podľa Hendersonovej-Hasselbalchovej rovnice. Fyziologická hodnota je  $24,0 \pm 2,0 \text{ mmol/l}$  (22 – 26 mmol/l).

**Štandardné bikarbonáty** je množstvo  $\text{HCO}_3^-$  v 1 l krvi nasýtenej  $\text{O}_2$  pri  $37^\circ\text{C}$  a pri  $p\text{CO}_2 = 5,3 \text{ kPa}$ . Na rozdiel od aktuálnych bikarbonátov, tento ukazovateľ neberie do úvahy aktuálnu hodnotu  $p\text{CO}_2$ . Je indikátorom metabolických porúch. Fyziologická hodnota je rovnaká -  $24,0 \pm 2,0 \text{ mmol/l}$  (22 – 26 mmol/l).

Ak je koncentrácia  $\text{HCO}_3^-$  v krvi nižšia ako 22 mmol/l hovoríme o **hypobazémii**, ak je vyššia ako 26 mmol/l ide o **hyperbazémiu**.

**Odchýlka báz (base excess, BE)** je množstvo báz, ktorých je nadbytok (+BE), alebo nedostatok (-BE, niekedy sa udáva aj ako base deficit BD) v 1 l krvi nasýtenej  $\text{O}_2$  pri  $37^\circ\text{C}$  a pri  $p\text{CO}_2 = 5,3 \text{ kPa}$ , ktoré treba ubrať alebo pridať aby sa pH vrátilo k norme 7,4. Norma BE je  $0 \pm 2,0 \text{ mmol/l}$ .

**Pufrovacie bázy séra (buffer base, BB)** je súčet silných báz v 1 l krvi. Vypočítava sa buď priamo,  $\text{BB} = \text{HCO}_3^- + \text{proteínat}^-$ , alebo nepriamo  $\text{BB} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$ . Fyziologická hodnota je  $48 \pm 2 \text{ mmol/l}$ .

**Normal buffer base (NBB)** berie do úvahy aj ďalšie pufrovacie systémy krvi, napr. hemoglobín.

**Aniónová medzera (aniónový deficit, anion gap, AG)** je parameter, ktorý nám pomáha odhaliť zmeny v koncentrácii aniónov plazmy, ktorých množstvo je obvyčajne veľmi malé (laktát, ketokyseliny, sulfáty, fosfáty). Keďže stanovenie týchto aniónov v bežných laboratóriách nepatrí medzi rutinné merania, ich množstvo sa vypočíta za pomoci bežne stanovovaných parametrov, ako je koncentrácia sodíka, draslíka, chloridov a  $\text{HCO}_3^-$ . Vzorec pre výpočet je  $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ . Norma je  $15,2 \pm 1,6 \text{ mmol/l}$ .

**SID (strong ion difference)** je rozdiel medzi celkovou koncentráciou silných kationov a silných aniónov v plazme. Vypočíta sa:  $\text{SID} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{XA}^-)$ .  $\text{XA}^-$  je koncentrácia ostatných silných aniónov (okrem  $\text{Cl}^-$ ), ktoré bežne nestanovujeme ako napr. laktát, ketokyseliny - zodpovedá aniónovej medzere. Zmena hodnoty SID je ukazovateľom metabolických porúch ABR. Norma je okolo  $40 \text{ mmol/l}$ .

**[A<sub>tot</sub>]** je celková sérová koncentrácia slabých neprchavých kyselín. V plazme sú to bielkoviny, najmä albumín, fosfáty a v malej miere sulfáty. Keďže albumín tvorí až 95 % koncentrácie  $A_{\text{tot}}$ , v praxi je možné  $[A_{\text{tot}}]$  vyjadriť koncentráciou albumínu. Rovnako ako SID, aj  $[A_{\text{tot}}]$  je ukazovateľom metabolických porúch ABR.

### 19.3. PREHĽAD PORÚCH ACIDOBÁZICKEJ ROVNOVÁHY

Pre ľahšie pochopenie porúch ABR môžeme Hendersonovu-Hasselbalchovu rovnicu napísať aj takto:

$$[4] \quad \text{pH} \approx \frac{\text{metabolická zložka ABR}}{\text{respiračná zložka ABR}}$$

(Opäť je to didaktická rovnica a nie matematická)

Na základe tejto zjednodušenej rovnice [4] možno poruchy ABR rozdeliť na **metabolické**, keď je porušená metabolická zložka ABR (zmenené množstvo zásad alebo kyselín) a **respiračné**, keď je porušená respiračná zložka ABR (respiráciou podmienené zmeny  $p\text{CO}_2$ ). Podľa toho, či pri týchto poruchách pH krvi klesne pod 7,36 alebo stúpne nad 7,44 ich delíme na **acidózy** a **alkalózy**. Podľa dĺžky trvania ich môžeme deliť na **akútne** (náhle) a **chronické** (ustálené).

Každá výchyľka ABR, acidóza alebo alkalóza, vyvoláva odpoveď organizmu, ktorou sa snaží vychýlenú hodnotu pH vrátiť do normálu. Ako prvé sa do tejto odpovede zapájajú tlmivé systémy, ich kapacita sa však rýchlo vyčerpá. Odpoveď dýchacieho systému a obličiek formou kompenzácie alebo korekcie je pomalšia, ale má vyššiu účinnosť. **Kompenzácia** je proces, pri ktorom vychýlenú hodnotu pH spôsobenú poruchou jednej zložky sa snaží druhá zložka vrátiť do normálu. Respiračný systém tak zmenou ventilácie kompenzuje metabolicky podmienenú poruchu a naopak poruchy respiračnej zložky sú kompenzované zásahom obličiek (metabolická zložka). Dôležité je uvedomiť si, že kompenzácia príčinu poruchy ABR neodstraňuje, len vracia pH čo najbližšie k normálnej hodnote. Kompenzačné deje sa rozvíjajú rôzne dlho. Respiračná kompenzácia sa plne rozvinie do 24 hodín.

Metabolická kompenzácia (obličky) sa rozvíja pomalšie a plne rozvinutá je o 5 – 7 dní. Ako z predchádzajúceho vyplýva, na každé vychýlenie ABR kompenzačné mechanizmy plne zareagujú s určitým opozdením. To je nutné mať na zreteli pri diagnostike aj terapii porúch ABR. Podľa stupňa kompenzácie môžeme poruchy ABR deliť na **nekompenzované**, **čiastočne kompenzované** a **kompenzované**. O **korekcii** hovoríme vtedy, keď vychýlené pH sa snaží vrátiť k normálu tá istá zložka, ktorá zmenu vyvolala. Metabolické poruchy ABR budú teda korigovať obličky, respiračné poruchy pľúca.

## 19.4. JEDNOTLIVÉ FORMY PORÚCH ABR

### Metabolická acidóza

Metabolická acidóza (MAC) je najčastejšou poruchou ABR. Charakterizuje ju pokles pH pod 7,36 a pokles  $\text{HCO}_3^-$  pod 22 mmol/l. **Najčastejšie príčiny MAC** sú v tabuľke 19.2

**TAB. 19.2**  
**PRÍČINY METABOLICKEJ ACIDÓZY**

<b>Zvýšená endogénna tvorba <math>\text{H}^+</math></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ketoacidóza (diabetes mellitus, hladovanie)</li> <li>• laktátová acidóza (pri hypoxických stavoch – kardiopulmonálne poruchy, šok, anémia a pri patologických procesoch bez hypoxie – diabetes mellitus, poškodenie obličiek, niektoré vrodené metabolické poruchy napr. glykogenóza typ I)</li> <li>• otravy (etanol, metanol, etylénglykol)</li> </ul>
<b>Zvýšený príjem <math>\text{H}^+</math></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• intoxikácia kyselinami</li> <li>• intoxikácia látkami pri metabolizme ktorých kyseliny vznikajú (metanol → kyselina mravčia, etylénglykol → kyseliny glykolová a oxálová, salicyláty → rôzne organické kyseliny)</li> </ul>
<b>Znížená exkrécia <math>\text{H}^+</math></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• renálna insuficiencia (v dôsledku úbytku funkčných nefrónov je znížené vylučovanie <math>\text{H}^+</math> vo forme <math>\text{NH}_4^+</math> aj vo forme <math>\text{H}_2\text{PO}_4^-</math>)</li> <li>• renálna tubulárna acidóza typ I – distálny typ (znížená schopnosť vylučovať <math>\text{H}^+</math> vo forme <math>\text{NH}_4^+</math> aj vo forme <math>\text{H}_2\text{PO}_4^-</math>)</li> </ul>
<b>Zvýšené straty <math>\text{HCO}_3^-</math></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• hnačky</li> <li>• renálna tubulárna acidóza typ II – proximálny typ (porucha spätnej resorpcie <math>\text{HCO}_3^-</math> obličkami)</li> <li>• liečba diuretikami, ktoré inhibujú enzým karbonátdehydratáza, dôležitý pre šetrenie <math>\text{HCO}_3^-</math> v obličkách</li> </ul>

Kompenzáciou metabolickej acidózy je hyperventilácia. Zvýšená koncentrácia  $\text{H}^+$  cez stimuláciu periférnych chemoreceptorov vedie ku zvýšeniu ventilácie a tým k zníženiu  $\text{pCO}_2$ , takže vychýlené pH sa na základe vzťahu daného Hendersonovou-Hasselbalchovou rovnicou začne upravovať. Korekciou MAC je zvýšené vylučovanie  $\text{H}^+$  (vo forme  $\text{NH}_4^+$  aj vo forme  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ) a zvýšené šetrenie  $\text{HCO}_3^-$  obličkami. Korekcia nie je možná pri poruchách obličiek, t.j. pri renálnej insuficiencii a pri renálnej tubulárnej acidóze.

Výrazný pokles pH krvi zhoršuje stav vedomia. Pri hodnote okolo 7,15 sa objaví somnolencia, pri poklese pod 7,00 kóma a pokles na hodnotu okolo 6,80 vedie k letálnemu koncu.

Acidémia vedie k mobilizácii kalcia z kostí (výmenou za  $\text{H}^+$ ) s následnou dekalifikáciou kostí a urolitiázou.

### Metabolická alkalóza

Metabolická alkalóza (MAL) je charakteristická vzostupom pH nad 7,44 a zvýšením koncentrácie  $\text{HCO}_3^-$  nad 26 mmol/l. **Najčastejšie príčiny MAL** sú v tabuľke 19.3.

Kompenzáciou metabolickej alkalózy je hypoventilácia, ktorá vedie k zvýšeniu  $\text{pCO}_2$ .

Klinicky sa MAL prejavuje zvýšenou neuromuskulárnou dráždivosťou (kŕče), spôsobenou poklesom koncentrácie ionizovaného kalcia. Zvyšuje sa riziko vzniku arytmií a extrasystol. Vysoké pH zvyšuje afinitu hemoglobínu ku kyslíku, čím sťažuje odovzdávanie kyslíka tkanivám.

**TAB. 19.3**  
**PRÍČINY METABOLICKEJ ALKALÓZY**

<b>Primárny deficit chloridov</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• nadmerné straty Cl<sup>-</sup> vracaním, odsávaním žalúdočného obsahu, prijímaním diuretík, ktoré znižujú spätné vstrebávanie Cl<sup>-</sup> (furosemid)</li> <li>• náhla úprava MAC</li> <li>• chloridodiarrhea (zriedkavé dedičné ochorenie detí s hnačkami s nadmernou stratou chloridov)</li> <li>• kontrakčná alkalóza (pri dehydratácii organizmus šetrí Na<sup>+</sup> a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> na úkor strát K<sup>+</sup> a Cl<sup>-</sup>) Vzťah medzi zníženou koncentráciou chloridov a MAL vyplýva zo snahy organizmu zachovať rovnováhu medzi koncentráciou aniónov a katiónov v krvnej plazme. Ak z nejakého dôvodu dôjde k stratám Cl<sup>-</sup>, bez súčasného zníženia koncentrácie Na<sup>+</sup> ako hlavného katiónu plazmy, vyrovná sa táto nerovnováha zvýšením koncentrácie ostatných aniónov, najmä HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.</li> </ul>
<b>Primárny nadbytok HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Milk-alkali syndróm - nadmerný prívod hydrogénuhličitanu sodného alebo draselného spolu s vysokým príjmom mliečnych výrobkov pri liečbe vredovej choroby žalúdka</li> <li>• predávkovanie antacidami</li> <li>• veľké transfúzie krvi, ktorá obsahuje citrát ako protizrážavé činidlo. Pri jeho metabolizovaní sa vyvíja MAL</li> <li>• Bartterov syndróm a iné ochorenia spojené s depléciou K<sup>+</sup>. Pri deplícii K<sup>+</sup> sa chýbajúce kálieum v extracelulárnej tekutine nahradzuje intracelulárnym K<sup>+</sup>. Ióny K<sup>+</sup> teda vystupujú z buniek do extracelulárnej tekutiny, výmenou za ióny H<sup>+</sup>, ktoré vstupujú do buniek. Výsledkom je úbytok H<sup>+</sup> iónov v extracelulárnej tekutine.</li> <li>• hyperaldosteronizmus – aldosterón stimuluje v tubulárnych bunkách spätnú resorpciu Na<sup>+</sup> na úkor zvýšenej sekrécie K<sup>+</sup> a aj H<sup>+</sup></li> <li>• realimentačná alkalóza – pacient po hladovke má MAC, pri realimentácii spolu s korekciou MAC sa môže vyvinúť MAL</li> </ul>

### Respiračná acidóza

Respiračná acidóza (RAC) je charakterizovaná poklesom pH pod 7,36 v dôsledku vzostupu pCO<sub>2</sub> nad 5,8 kPa. **Najčastejšie príčiny RAC** sú v tabuľke č. 19.4. Tieto sú prakticky totožné s príčinami hypoxickej hypoxie (Kap. 4) s výnimkou hypoxie pri výškovej chorobe.

**TAB. 19.4**  
**PRÍČINY RESPIRAČNEJ ACIDÓZY**

<b>Centrálna depresia dýchania</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• poškodenie dýchacieho centra – trauma, nádor, ischemia (embólia, trombóza), zápal, Pickwickov syndróm, spánkové apnoe</li> <li>• lieky – sedatíva, hypnotiká, narkotiká</li> </ul>
<b>Ventilačné a respiračné poruchy</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ochorenia hrudníka obmedzujúce dýchanie – trauma, kyfaskolióza</li> <li>• neuromuskulárne poruchy obmedzujúce dýchanie – svalové dystrofie, poliomyelitída, botulizmus</li> <li>• choroby pľúc – obštrukčné choroby pľúc, pneumónia, pneumotorax</li> </ul>
<b>Iné príčiny</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• nevhodná umelá ventilácia</li> </ul>

Kompenzáciou respiračnej acidózy je zvýšené vylučovanie H<sup>+</sup> a zvýšené šetrenie HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> obličkami. Respiračná acidóza je takmer vždy sprevádzaná hypoxémiou, ktorá vytvára podmienky pre vznik laktátovej metabolickej acidózy. Vzostup pCO<sub>2</sub> vedie k dilatácii mozgových ciev a k intrakraniálnej hypertenzii, prejavujúcej sa bolesťami hlavy až stratou vedomia.

### Respiračná alkalóza

Respiračná alkalóza (RAL) je charakterizovaná vzostupom pH nad 7,44 a poklesom pCO<sub>2</sub> pod 4,8 kPa. Príčinou sú rôzne patologické procesy doprevádzané hyperventiláciou. **Najčastejšie príčiny RAL** sú v tabuľke č. 19.5.

Podobne ako pri metabolickej alkalóze, znížená koncentrácia ionizovaného kalcia môže viesť k vzniku tetanických kŕčov.

Hypokapnia vedie k vazokonstrikcii mozgových ciev so vznikom bolesti hlavy, závratmi, zmätenosťou až stratou vedomia.

**TAB. 19.5**  
**PRÍČINY RESPIRAČNEJ ALKALÓZY**

<b>Choroby CNS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• traumy, nádory, zápaly v oblasti dýchacieho centra vyvolávajúce hyperventiláciu</li><li>• infekcie – meningitídy, encefalitídy</li><li>• strach a hystéria</li></ul>
<b>Choroby pľúc</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• ľahká pľúcna embólia, edém pľúc alebo pneumónia</li></ul>
<b>Iné</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• horúčka</li><li>• sepsa</li><li>• výšková choroba (!)</li><li>• nadmerná kompenzácia MAC</li></ul>

### **Kombinované poruchy ABR**

Ide o poruchy pri ktorých sa kombinujú dve alebo aj viac jednoduchých porúch ABR. Príčina môže byť spoločná, napríklad pri obštrukčnej chorobe pľúc sa môže vyvinúť RAC spolu s laktátovou MAC. Alebo príčiny môžu byť rôzne napr. u pacienta s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc pri súčasnom vracaní môže byť kombinácia RAC, MAC a MAL. Ich rozpoznanie môže byť niekedy veľmi obtiažne. Pri kombinácii acidózy s alkalózou môže byť pH krvi v referenčnom rozmedzí. Ak vezmeme do úvahy aj prebiehajúce kompenzačné mechanizmy, situácia môže byť veľmi neprehľadná. Preto je nevyhnutné doplniť vyšetrenia aj o ďalšie ukazovatele ( $\text{HCO}_3^-$ , BE, BB,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ , AG, vyšetrenie elektrolytov a pod.). Veľmi dôležitá v týchto prípadoch je aj anamnéza a vyšetrenie klinického stavu pacienta.