



**ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE**  

---

**FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ**  
**Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**

**Metabolické poruchy acidobazické rovnováhy**

**The metabolic disorders of acid – base balance**

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotní laborant

Vedoucí práce: prof. MUDr. Jaroslav Racek, DrSc.

**Patrik Štych**

---

**Kladno, květen 2018**

## Zadání bakalářské práce

Student: **Patrik Štych**  
Obor: Zdravotní laborant  
Téma: **Metabolické poruchy acidobazické rovnováhy**  
Téma anglicky: Metabolic Disorders of Acid - Base Balance

### Zásady pro vypracování:

Bakalářská práce se bude zabývat acidobazickou rovnováhou a jejím významem v laboratorní diagnostice. Práce bude obsahovat teoretickou a praktickou část.

V teoretické části bude nejdříve popsána fyziologie acidobazické rovnováhy. Další oblast se zaměří již na samotné poruchy acidobazické rovnováhy včetně způsobů jejich korekce, kompenzace a léčby. Především půjde o metabolické poruchy. Zmíněna bude také problematika smíšených typů poruch. Vzhledem ke studijnímu oboru, bude probrána i oblast věnující se samotnému laboratornímu vyšetření acidobazické rovnováhy.

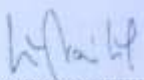
Znalosti z teoretické části budou uplatněny v praktické části, která se bude věnovat již konkrétním případům poruch z praxe. Zahrnuty budou kazuistiky včetně vyhodnocení laboratorních nálezů.

### Seznam odborné literatury:

- [1] RACEK, Jaroslav, Klinická biochemie, ed. 2., Praha: Galén, 2006, 329 s., ISBN 80-7262-324-9
- [2] MATOUŠ, Bohuslav, Základy lékařské chemie a biochemie, Praha: Galén, c2010, ISBN 9788072627028
- [3] KAZDA, Antonín, Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika, Praha: Galén, 2012, ISBN 9788072627639
- [4] JABOR, Antonín, Vnitřní prostředí, Praha: Grada, 2008, ISBN 9788024712215

Zadání platné do: 13.09.2019

Vedoucí: prof. MUDr. Jaroslav Racek, DrSc.

  
vedoucí katedry / pracoviště

  
děkan

V Kladně dne 25.10.2017

# Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem **Metabolické poruchy acidobazické rovnováhy** vypracoval samostatně a použil k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k bakalářské práci.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 Zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Kladně dne 16. 5. 2018

.....

Patrik Štych

# Poděkování

Touto cestou bych chtěl srdečně poděkovat prof. MUDr. Jaroslavu Rackovi, DrSc. za jeho neobyčejně vlídný přístup, kterého si skutečně velmi cením.

# **Abstrakt**

Bakalářská práce se v první části věnuje acidobazické rovnováze včetně jejích poruch. Práce se zabývá respiračními i metabolickými poruchami.

Kapitola metodika se věnuje samotnému vyšetření. Zahrnuje principy měření parametrů pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>.

Praktická část rozebírá vybrané kazuistiky metabolických poruch. Obsaženy jsou dvě jednoduché a jedna smíšená porucha. Konkrétně se jedná o metabolickou acidózu, metabolickou alkalózu a smíšenou poruchu skládající se z metabolické alkalózy + metabolické acidózy + respirační alkalózy.

## **Klíčová slova**

acidobazická rovnováha, poruchy acidobazické rovnováhy, metabolické poruchy acidobazické rovnováhy

# **Abstract**

The first part of the Bachelor's thesis focuses on acid-base balance and its disorders. The thesis deals with respiratory and metabolic disorders.

The methodology chapter concentrates on the analysis itself. It includes the principles of measuring the pH, pCO<sub>2</sub> and pO<sub>2</sub> parameters.

The practical part examines the selected case studies of metabolic disorders. It contains two simple and one mixed disorder. Specifically, these disorders are metabolic acidosis and metabolic alkalosis together with a mixed disorder consisting of metabolic alkalosis + metabolic acidosis + respiratory alkalosis.

## **Keywords**

acid-base balance, disorders of acid-base balance, metabolic disorders of acid-base balance

# Obsah

1	Úvod.....	9
2	Současný stav.....	10
2.1	Vnitřní prostředí.....	10
2.2	Úvod do acidobazické rovnováhy.....	12
2.2.1	Mechanismy udržující ABR .....	13
2.3	Poruchy ABR.....	15
2.3.1	Kompenzace acidobazických poruch.....	16
2.3.2	Korekce acidobazických poruch .....	16
2.4	Teorie acidobazické rovnováhy .....	17
2.5	Respirační poruchy .....	21
2.5.1	Respirační acidóza .....	21
2.5.2	Respirační alkalóza .....	22
2.6	Metabolické poruchy .....	23
2.6.1	Metabolická acidóza .....	23
2.6.2	Metabolická alkalóza .....	28
2.7	Smíšené poruchy.....	29
3	Cíle práce .....	33
4	Metodika .....	34
5	Výsledky .....	37
6	Diskuze .....	50
7	Závěr .....	54
8	Seznam použitých zkratk .....	55
9	Seznam použité literatury .....	56
10	Seznam použitých obrázků .....	58
11	Seznam použitých tabulek .....	59

# 1 Úvod

Hodnocení acidobazického stavu patří mezi standardní vyšetření v biochemických laboratořích. Stanovujeme jej v nejrůznějších případech lišících se nejen etiologií, ale i závažností zdravotního stavu pacienta.

Výchytky acidobazické rovnováhy omezují fyziologické procesy ve vnitřním prostředí těla. Acidobazická rovnováha včetně správně fungujících mechanismů je nedílnou součástí udržování homeostázy vnitřního prostředí. Zachování homeostázy je přitom jednou z podmínek umožňující život jedince. Její závažný rozvrat může proto vést i ke smrti. [1]

Výskyt acidobazických poruch není nikterak ojedinělý. U dotyčného se přitom nemusí objevit jen jedna porucha, nýbrž i několik. Působení mezi nimi může v některých případech vést dokonce k vyrovnání pH do fyziologického rozmezí nebo naopak posunout jeho hodnotu ještě více do kyselého nebo zásaditého směru. [1]

Léčba acidobazických poruch spočívá především v odstranění příčin vzniku. Existují sice léčiva, která vyrovnávají výkyvy acidobazické rovnováhy do fyziologických hodnot, nicméně podávají se ojediněle nebo pouze v závažných případech. [2] [3]

Laboratorní vyšetření acidobazické rovnováhy většinou spadá do rukou zdravotního laboranta. Přístroj už však v dnešní době není výbavou pouze laboratoře, nýbrž jej nalézáme i na samotných odděleních intenzivní péče nebo v ambulancích. Analýza včetně výsledku proběhne během několika minut.

Práci jsem si vybral zejména kvůli její náplni, neboť jde o téma, se kterým se jako zdravotní laborant ve svém oboru určitě setkám. Považuji proto rozšíření si znalostí o této problematice za přínosné.

S acidobazickou poruchou mám dokonce i vlastní zkušenosti. Konkrétně s respirační alkalózou, která se u mě objevila po autonehodě jako následek silně stresující situace. Klinicky se projevila jako hluboký a zrychlený dech – hyperventilace. Porucha odezněla po uklidnění.



## 2 Současný stav

### 2.1 Vnitřní prostředí

Vnitřní prostředí je označení pro tekutinu obklopující buňky. Někdy se místo pojmu vnitřní prostředí užívá pojem extracelulární tekutina. Hlavní složkou tekutiny je voda, ve které se nacházejí ionty a další látky. Význam vnitřního prostředí je naprosto zásadní a je nutné zachovávat jeho vlastnosti v co nejstálejší formě. S tím souvisí pojem homeostáza, což je schopnost organismu tyto vlastnosti udržovat. [1] [4]

#### Celková tělesná tekutina

Tento pojem označuje veškeré tekutiny, které se nacházejí v lidském těle. Největší složkou všech těchto tekutin je voda, která tvoří přibližně 60 % hmotnosti těla, u intrauterinního plodu dokonce až 94 %. Největší objem vody se nachází v krvi, svalech a kůži. Množství vody mimo jiné závisí také na pohlaví a věku. S přibývajícím věkem se objem vody snižuje. [1]

Tab. 1 – Rozložení celkové tělesné vody v těle [1] [3] [4]

voda			
intracelulární (40 %)	extracelulární (60 %)		
měkké tkáně, pojivo, chrupavky, kosti	intersticiální (10-15 %)	intravazální (3,5-5 %)	transcelulární
	tkáňový mok, lymfa	plazma	mozkomíšní mok, nitrooční tekutina, pleurální tekutina, peritoneální tekutina, perikardiální tekutina, nitrokloubní tekutina, sekrety trávicích žláz

V těle se nacházejí různé tekutiny a každá z nich má více či méně odlišné pH ve srovnání s pH krve. Níže je pro porovnání uvedena tabulka informující o fyziologickém pH některých dalších tělesných tekutin. [1]

Tab. 2 - pH vybraných tělesných tekutin [5]

<b>tekutina</b>	<b>fyziologická hodnota pH</b>
intracelulární tekutina	6,80-7,40
krv	7,35-7,45
žaludeční šťáva	1,20-3,00
duodenální šťáva	6,50-7,60
moč	4,50-8,50
žluč	6,90-7,70

## 2.2 Úvod do acidobazické rovnováhy

Acidobazický stav nás informuje o poměru kyselin a zásad v tekutině pomocí stupnice pH. Acidobazickou rovnováhou pak myslíme stav, kdy je toto pH v normě. Pro krevní plazmu jde konkrétně o rozpětí 7,36-7,44. Plazma je zároveň stěžejním materiálem pro diagnostiku acidobazického stavu. [1]

Acidobazický stav je odrazem iontového stavu. Oba systémy jsou v těsné vazbě a vzájemně se ovlivňují. Spojitost těchto systémů je významná a bude proto rozvedena později podrobněji. [1]

Acidobazická rovnováha je neustále narušována různými vlivy. Nejběžněji se tak děje díky metabolismu, jehož produkty jsou kyselé povahy. Narůstající množství by však vedlo k razantnímu snížení pH. Existují proto mechanismy, které výkyvy vyrovnávají. [1] [6]

Pro většinu reakcí v organismu je žádoucí, aby se pH pohybovalo v rozmezí 7,36-7,44. Výkyvy mimo tento interval způsobují nejrůznější poruchy, které mohou vyústit až v úmrtí. Těžké poruchy acidobazické rovnováhy vedou například k poruchám aktivity enzymů, transportu látek atd. Za hranici, která je ještě slučitelná se životem se považujeme pH 6,80-7,70. Vychýlení rovnováhy do kyseléjšího stavu označujeme jako acidózu a posun do zásaditějšího stavu jako alkalózu. [1]

Organismus je mimo jiné schopen lépe čelit acidóze než alkalóze. Důvodem je neustálá tvorba kyselin při metabolismu, což vedlo ve fylogenezi k rozvoji účinných regulačních mechanismů. [1]

## 2.2.1 Mechanismy udržující ABR

Mezi regulátory ABR řadíme krev a některé orgány. Z orgánů se konkrétně jedná o plíce, ledviny, játra a myokard. [1] [6]

### 2.2.1.1 Pufry

Pufry jsou látky, které slouží k okamžitému vyrovnání pH. Uplatňují se pouze krátkodobě. Slouží především k vyrovnání menších výkyvů, mají totiž omezenou kapacitu. Pufr se skládá ze slabé kyseliny a její soli se silnou zásadou nebo ze slabé zásady a její soli se silnou kyselinou. Slabé kyseliny a zásady disociují ve vodě jen minimálně, což neovlivňuje výsledný acidobazický stav, zatím co jejich soli disociují už snadněji a podílí se proto na změně pH. [1] [6]

V těle se nachází několik pufrů. V plazmě a intersticiu se nachází hydrogenuhličitanový pufr, v plazmě a krevních buňkách proteinový, fosfátový a v erythrocytech hemoglobinový pufr. [1]

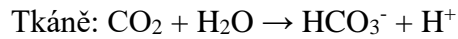
Tab. 3 – Podíl pufrů na pufrovací kapacitě [7]

$\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$	53 %
hemoglobin/oxyhemoglobin	35 %
plazmatické proteiny	7 %
$\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$	5 %

**Hydrogenuhličitanový systém** patří mezi základní a nejrozšířenější pufr. Vzniká při produkci oxidu uhličitého. Pro stanovení se místo kyseliny uhličité (kvůli její nestálosti), používá parciální tlak oxidu uhličitého. Jeho množství ovlivňuje dýchání a činnost ledvin. [1] [3] [6]

**Hemoglobinový systém** je výsadou erythrocytů. Systém se skládá ze dvou kyselin, které se odlišují schopností disociace. Právě oxyhemoglobin je kyselina, která ochotněji disociuje, odštěpuje proton, je tedy silnější kyselinou. Schopnost odštěpit nebo přijmout proton závisí na konformaci hemoglobinu. Mimo jiné afinita kyslíku k hemoglobinu je ovlivněna právě množstvím protonů. V plicích hemoglobin protony

odevzdává a ve tkáních je naopak na sebe váže. Z hemoglobinu, který přijímá protony se snadněji odštěpuje kyslík. Díky tomuto mechanismu dochází zároveň k vyrovnání kyselého pH díky metabolismu. [1] [3] [6]



**Systém plazmatických proteinů** se nachází v plazmě i erytrocytech. Odlišnost mezi fyziologickým pH a izoelektrickým bodem těchto proteinů vede k vytvoření jejich aniontové formy. Jelikož přijímají protony, mají povahu zásad. [1] [3] [6]

**Fosfátový systém** má uplatnění především v buňkách a při vylučování moče. Při acidémii protony přijímá a zároveň uvolňuje  $\text{K}^+$ . Při alkalémii je tomu naopak. Narušení tohoto systému vede k hyper/hypokalémii. [1] [3] [6]

## 2.3 Poruchy ABR

K poruchám dochází při změnách metabolismu nebo respirace. Na základě toho rozlišujeme primárně metabolickou acidózu, metabolickou alkalózu, respirační acidózu, respirační alkalózu. U metabolických poruch jde konkrétněji o narušení hydrogenuhličitanového systému a u respiračních ke změnám parciálního tlaku oxidu uhličitého. Podle délky trvání dělíme poruchy na akutní a kompenzované. Pokud víme, že jde o poruchu z jediné příčiny, tak mluvíme o jednoduché poruše, pokud je příčin více, jedná se o kombinovanou poruchu. [1] [3] [6]

**Acidózou** rozumíme převahu kyselin nebo nedostatek zásad. Jako alkalózu naopak označujeme převahu zásad nebo ve většině případech nedostatek kyselin. Oba pojmy popisují celkový acidobazický stav organismu, nevztahují se pouze ke krevní plazmě. [1] [3] [6]

**Acidémie** je stav, při kterém je pH plazmy posunuto kyselým směrem, koncentrace protonů je zvýšená. Objevuje se při nekompensované acidóze. Klinické projevy se objevují při poklesu pH pod 7,20 a zahrnují kardiovaskulární, respirační, metabolické a centrální poruchy. V těle se objevuje hypoxie, která vzniká na podkladě sníženého srdečního výdeje. Na pacientovi je patrná hyperventilace. Z metabolických změn se objevuje rezistence vůči inzulinu, inhibice anaerobní glykolýzy, hyperkalemie. Útlum metabolismu v mozku může vést k výpadkům vědomí až kómatu. [1] [3] [6]

**Alkalémie** je naopak stav, při kterém je pH plazmy posunuto zásaditým směrem. Objevuje se při nekompensované alkalóze. Alkalémie způsobuje značnou zátěž, se kterou se organismus obtížně vyrovnává. Kritický stav nastává u pH vyšším jak 7,50.

Klinické projevy se objevují na stejných orgánech včetně metabolismu jako u acidémie. Průtok koronárním řečištěm je snížen a mohou se objevit arytmie. U pacienta pozorujeme hypoventilaci, která vede k hyperkapnií a hypoxemii. Množství draslíku, ionizovaného vápníku a hořčíku klesá, což může vést k tetanii (křečím) a dalším neurologickým poruchám.

Jak již bylo uvedeno, při náhlých změnách pH se zprvu uplatňují pufry a poté případně další mechanismy, které označujeme jako kompenzační. [1] [3] [6]

### **2.3.1 Kompenzace acidobazických poruch**

Po vyčerpání pufrovací kapacity se normalizace pH ujímají některé orgány. Mezi nejvýznamnějšími patří plíce, ledviny, játra a myokard. U respiračních poruch se uplatňují ledviny u metabolických poruch zejména plíce. Kompenzace respiračních poruch trvá 3-5 dní, u metabolických poruch 12-24 h. Nicméně ani kompenzační děje nemusejí vyrovnat pH zcela do fyziologického rozpětí. Nejúspěšnější normalizace probíhá u chronické respirační alkalózy a středně závažné acidózy. [1] [3] [6]

### **2.3.2 Korekce acidobazických poruch**

Korekci nazýváme úpravu pH moče pomocí ledvin. V závislosti na poruše ledviny moč acidifikují nebo alkalizují, pokud není jejich funkce omezena. V případě respiračních poruch je korekci myšlena umělá plicní ventilace. [2] [6] [8]

## 2.4 Teorie acidobazické rovnováhy

Problematicke acidobazické rovnováhy se věnovala řada vědců. Jedním z nich byl například Donald Dexter Van Slyke, který se zabýval vztahem mezi oxidem uhličitým a hydrogenuhličitanem. Mezi jeho největší přínosy patří rozvoj a zdokonalování laboratorních metod včetně analýzy acidobazické rovnováhy. [1]

S dalšími poznatky přišli dánští vědci (Ole Siggard-Andersen, Poul Bjørndahl Astrup, John Wendell Severinghaus). Podstatou jejich teorie je, že změny v koncentraci hydrogenuhličitanového pufru způsobují metabolické poruchy a změny parciálního tlaku respirační poruchy. K hodnocení acidobazické rovnováhy používali veličiny pH, pCO<sub>2</sub> a nově zavedli base excess. [1] [3]

**Base excess (BE)** vyjadřuje, jaký objem kyseliny musíme přidat do zkoumané tekutiny, aby její pH dosáhlo hodnoty 7,40. Zároveň za podmínek pCO<sub>2</sub> = 5,33 kPa a teploty 37°C. Vyšetřovanou tekutinou může být plná krev, plazma nebo nejčastěji extracelulární tekutina. [1] [3]

Parametr Base excess slouží k posouzení metabolické složky acidobazické poruchy. Při respirační poruše se jeho hodnota nemění, zatímco u metabolické poruchy ano. Výjimkou však může být těžká respirační acidóza, která bývá doprovázena zároveň i laktátovou acidózou. [1] [2]

Při alkalémii nalézáme kladné hodnoty a u acidémie záporné. Parametr ale neumožňuje odhalit příčinu poruchy. [1] [3]

$$BE_{ect} = [HCO_3^-] - 24,2 + \beta_{ecf} \times (pH - 7,40)$$

- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = koncentrace hydrogenuhličitanů v plazmě (mmol/l);
- konstanta 24,2 je normální koncentrace [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] v plazmě (mmol/l);
- $\beta_{ecf}$  = faktor odrážející pufrovací kapacitu nehydrogenuhličitanových pufrů v ECT (16,2 mmol/l při Hb = 60 g/l);
- pH je hodnota pH plazmy při 37 °C [9]

Referenční rozmezí: -2,5-2,5 mmol/l



## Teorie Stewarda a Fencla

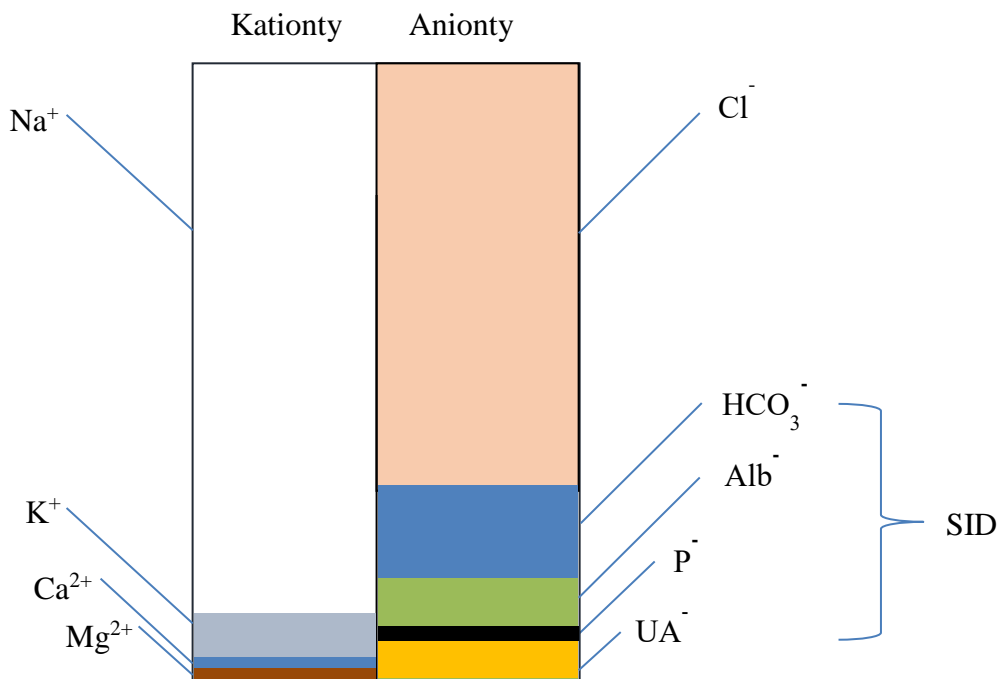
Nový přístup zavedli vědci Steward a Fencl. Z jejich pohledu jsou metabolické poruchy způsobeny zejména nerovnováhou mezi silnými ionty a netěkavými kyselinami. Jejich poznatky pramení z modelu elektroneutality plazmy, který říká, že krev je elektroneutrální v případě, že je koncentrace aniontů a kationtů v rovnováze. [1]

Dle jejich názoru je acidobazický stav charakterizován třemi nezávisle proměnnými veličinami. V případě plazmy se konkrétně jedná o  $p\text{CO}_2$ , SID a  $A_{\text{tot}}$ . Ostatní veličiny jako je pH,  $\text{HCO}_3^-$ , BE se nemohou změnit, aniž by nedošlo i ke změně nezávislých veličin. [1] [2] [3] [10]

### Diference silných iontů (SID)

Je rozdíl mezi koncentrací silných kationtů a aniontů. Mezi silné kationty řadíme  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  a mezi silné anionty  $\text{Cl}^-$ , laktát,  $\text{SO}_4^{2-}$ , hydroxybutyrát atd.

Z obrázku je patrné, že SID je tvořen součtem koncentrací hydrogenuhličitanů, albuminu, anorganického fosfátu a neměřených aniontů. [1] [2] [10]



Obr. 1 – Složky SID [2]

Výpočet lze provést několika způsoby a každý z nich zohledňuje různou složku. Niže uvedený zahrnuje do výpočtu neměřené anionty  $UA^-$ , které mohou mít značný vliv na acidobazickou rovnováhu. Neměřenými anionty bývají anionty organických i anorganických kyselin, sulfáty, laktát, toxické metabolity atd. [1] [2] [8]

$$SID_{\text{eff}} = [Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}] - [Cl^- + UA^-]$$

Původní vzorec byl zjednodušen a přeformulován do tvaru:

$$SID_{\text{eff}} = [HCO_3^-] + 0,28 \times \text{albumin} + 1,8 \text{ Pi}$$

- Pi = koncentrace anorganických fosfátů (mmol/l);
- Alb = koncentrace albuminu (g/l).

Referenční rozmezí: 37-41 mmol/l [8] [11]

Na výsledné hodnotě se mimo jiné značně podílí poměr sodných a chloridových iontů, či koncentrace neměřených aniontů. Zvýšený SID se objevuje při metabolické alkalóze kvůli vzrůstu  $Na^+$  a poklesu  $Cl^-$  nebo při zvýšené koncentraci neměřených aniontů. [2]

### **Slabé netěkavé kyseliny ( $A_{\text{tot}}$ )**

Parametr, který zastřešuje negativní náboj na albuminu a na anorganickém fosforu. Nejčastěji se koncentrace mění při hypoalbuminémii. [1] [8]

### **Hodnocení kombinovaných poruch**

Pro hodnocení kombinovaných poruch zavádíme další parametry, které pomáhají odhalit příčinu acidobazické poruchy. [1]

### **Anion gap (AG)**

Parametr sloužící k hodnocení metabolické složky. Vyjadřuje, zda se na poruše podílejí neměřené anionty. Zvýšenou hodnotu nacházíme u metabolické acidózy způsobené kumulací neměřených aniontů.

$$AG = [Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Vzorec však nezohledňuje případnou hypoproteinémií. Z tohoto důvodu je vzorec upraven na tzv. korigovaný anion gap.

Referenční rozmezí: 14–18 mmol/l [1] [8]

### **Korigovaný anion gap (AG<sub>kor.</sub>)**

Korekce umožňuje rozpoznat skrytou metabolickou acidózu v případě, kdy se objevuje hypoalbuminémie bez současného poklesu hydrogenuhličitanů.

$$AG_{kor.} = AG + 0,25 \times (A-B)$$

A = referenční koncentrace albuminu (40 g/l);

B = aktuální koncentrace albuminu (g/l).

Referenční rozmezí: 13-17 mmol/l [1] [9]

### **Neměřené anionty (UA<sup>-</sup>)**

Vyjadřuje, zda se na poruše podílejí i jiné ionty plazmy, než jsou chloridy, fosfáty, albumináty a hydrogenuhličitaný. Konkrétně se může jednat o laktát, ketolátky, salicyláty, formiát atd. Tato veličina je vhodnějším parametrem než je AG. Počítá totiž i s albuminem a anorganickým fosfátem. Referenční rozmezí: 6–10 mmol/l. [1] [8]

### **Korigované chloridy (Cl<sup>-</sup><sub>kor.</sub>)**

Parametr, který slouží k hodnocení metabolické složky. Je stěžejní pro rozlišení hyperchloremické MAc a hypochloremické MAI. Vyjadřuje, jaká by měla být koncentrace chloridů, pokud je koncentrace sodíku fyziologická (140 mmol/l). [1] [8]

$$Cl_{kor}^{-} = Cl^{-} / Na^{+} \times 140$$

Referenční rozmezí: 102-105 mmol/l

## 2.5 Respirační poruchy

Objevují se při změnách  $p\text{CO}_2$ . Existují dva stavy – acidóza s hyperkapnií a alkalóza s hypokapnií. [2] [6]

### 2.5.1 Respirační acidóza

Je charakterizována zvýšeným množstvím  $p\text{CO}_2$  a snížením pH. Je doprovázena vždy hyperkapnií. Příčiny bývají při poruchách:

- dýchacího centra (záněty, úrazy, léky, nádory);
- ventilace (CHOPN, těžká pneumonie, úrazy-pneumotorax, extrémní obezita atd.);
- kardiopulmonálního systému (např. srdeční selhání). K respirační acidóze se přidruží i metabolická laktátová acidóza. [1] [2] [3] [6]

#### Klinický obraz

Mezi příznaky se řadí dočasné neurologické či psychické poruchy (poruchy vědomí, vnímání, malátnost až kóma atd.) K trvalému poškození mozku obvykle však nedochází. Konkrétně poruchy vědomí se objevují při  $p\text{CO}_2$  7,50-7,80 kPa. Ke kómatu dochází u hodnot 9,00-14,00 kPa. Pokud je dýchací systém postižen chronickým onemocněním, objevuje se porucha vědomí a kóma při vyšších hodnotách  $p\text{CO}_2$ . Dále můžeme u pacienta pozorovat zarudlou kůži a zvýšený krevní tlak. [1] [2] [3] [6]

#### Laboratorní nález

Zaznamenáváme pokles pH, zvýšený  $p\text{CO}_2$ , Množství  $\text{HCO}_3^-$  je fyziologické nebo mírně zvýšené. Hodnoty přesahující 6 kPa značí acidózu, která je převážně způsobena hypoventilací. Doprovodným nálezem bývá hyperkalemie a hyperkalcemie. Disociační křivka hemoglobinu je posunuta doprava. [1] [2] [3] [6]

#### Kompenzace

Kompenzačním orgánem jsou v tomto případě ledviny, které zadržují  $\text{Na}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$  a zvýšeně vylučují  $\text{H}^+$  a  $\text{Cl}^-$ . Během 3–4 dnů dochází k rozvoji metabolické kompenzační alkalózy. [1] [2] [3] [6]

#### Léčba

Do léčby spadá dodatečná ventilace. [2]

## 2.5.2 Respirační alkalóza

Respirační alkalóza nastává při sníženém  $p\text{CO}_2$ . Je vždy doprovázena hypokapnií a hyperventilací. Příčinami bývají:

- volní hyperventilace (úzkost, bolest, stres);
- hypoxie;
- poruchy dýchacího centra;
- metabolické poruchy;
- umělá ventilace;
- anémie, srdeční selhání atd. [1] [2] [3] [6]

### Klinický obraz

Mezi příznaky se opět řadí dočasné neurologické či psychické poruchy (poruchy vědomí, vnímání, třes, parestezie atd.) Pokud dojde i ke značnému snížení ionizovaného vápníku, může se objevit tetanie. [1] [2] [3] [6]

### Laboratorní nález

Zaznamenáváme snížený  $p\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$  a zvýšené pH. Hodnoty  $p\text{CO}_2$  jsou pod spodní referenční mezí. Dalším nálezem je hypokalémie a hyperchloridemie, zvýšený AG. S rozvíjející se kompenzací stoupá množství  $\text{Cl}^-$ . [1] [2] [3] [6]

### Kompenzace

Kompenzačním orgánem jsou opět ledviny, které vylučují  $\text{Na}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$  a zadržují  $\text{H}^+$  a  $\text{Cl}^-$ . Během 3-4 dnů dochází k rozvoji metabolické kompenzační acidózy. [1] [2]

### Léčba

Léčba respirační alkalózy z psychické zátěže spočívá v uklidnění. U pacienta připojeného na umělou plicní ventilaci je povolna navyšování  $p\text{CO}_2$ . [1] [2] [3] [6]

## 2.6 Metabolické poruchy

Metabolické poruchy mohou vzniknout při změnách koncentrace hydrogenuhličitanového pufru. Jsou častější než respirační poruchy. [6]

### 2.6.1 Metabolická acidóza

K metabolické acidóze dochází, pokud je v těle zvýšené množství silných kyselin nebo při ztrátách hydrogenuhličitanů. [6]

#### Rozlišení metabolické acidózy podle hodnoty AG

- Zvýšený AG se objevuje u:
  - ketoacidózy;
  - laktátové acidózy;
  - renálního selhání;
  - intoxikaci;
  - neadekvátní parenterální výživě.
- Fyziologický AG se objevuje u:
  - renální tubulární acidózy;
  - gastrointestinálních onemocněních a výkonech;
  - hyperaldosteronismu;
  - diluční acidózy. [1] [2] [3] [6]

#### Klinický obraz

Pro metabolickou acidózu je charakteristické Kussmaulovo dýchání, které vzniká drážděním dechového centra při zvýšeném množství  $H^+$ . Dále se objevují neurologické obtíže (bolesti hlavy, nauzea, poruchy vidění, somnolence až kóma atd.) [1] [2] [3] [6]

#### Laboratorní nález

Zaznamenáváme pokles pH,  $HCO_3^-$  a záporný BE. S nástupem kompenzace i snížený  $pCO_2$ . V moči se objevuje zvýšené množství fosfátů a amonných solí. Ve většině případech je pH moči posunuto kyselým směrem. [1] [2]

## Kompenzace

Kompenzačním orgánem jsou plíce. V intervalu 12–24 hodin se objeví hluboké a zrychlené dýchání (Kussmaulovo dýchání) – to vede ke zvýšenému výdeji CO<sub>2</sub> a vzrůstu pH. [1] [2] [3] [6]

### 2.6.1.1 Metabolická acidóza se zvýšenou hodnotou AG

Pro tento typ je charakteristickým nálezem zvýšené množství kyselých látek v těle. Zdrojem kyselin může být nevhodná strava nebo porucha metabolismu. Typy a okolnosti výskytu:

- Ketoacidóza (objevuje se u dekompenzovaných diabetiků, při hladovění, alkoholismu a po značné fyzické námaze).
- Laktátová acidóza (objevuje se v případech, kdy je omezeno odbourávání laktátu nebo je zvýšená jeho tvorba. Příčinami mohou být nemoci jater, ledvin, leukémie atd.);
  - s hypoxií
  - bez hypoxie.
- Renální acidóza (nastává při selhání ledvin, kdy dochází k hromadění iontů).
- Intoxikace (kyselá povaha jedu nebo jeho metabolitu: ethylenglykol, methanol, salicyláty atd.)
- Neadekvátní parenterální výživa (příjem jiných sacharidů, než je glukóza). [1] [2] [3] [6]

### Diabetická ketoacidóza

Tento typ je spjat s diabetem mellitus 1. typu. Příčinou acidózy je kumulace silných kyselin, konkrétně kyseliny acetoctové, 3-hydroxymáselné a acetonu. [1] [3]

Diabetická ketoacidóza se objevuje při absolutním nebo relativním nedostatku inzulínu. U absolutního nedostatku skutečně dochází k poklesu jeho hladiny, kdy je utlumena tvorba ve slinivce břišní nebo při neadekvátně zvoleném zevním dávkování inzulínu. U relativního nedostatku je hladina inzulínu normální až zvýšená, avšak je potlačen jeho účinek. [1] [12]

Skutečný nebo relativní nedostatek inzulínu neumožňuje štěpit glukózu. Tkáň a orgány se tak uchylují k jinému zdroji energie – ke štěpení lipidů. Mimo jiné je i masivně uvolňován glykogen z jater. Nebezpečí tkví v kyselé povaze ketolátek, které

se v těle kumulují. Běžně se ketolátky tvoří i při hladovění, tehdy však k překyselení nedochází. [1] [12]

Diabetická ketoacidóza patří mezi závažný až život ohrožující stav. Objevit se může u nově diagnostikovaných pacientů nebo při špatné léčbě stávajících diabetiků. Pokroky v medicíně, farmacii a bioanalytice do značné míry pomáhají tomuto stavu předejít, nicméně ne vždy se tak daří. [12] [13]

Příznaky značící rozvoj DKA nejsou příliš specifické. Jediným poměrně typickým příznakem bývá žíznivost – polydipsie. Zprvu se může objevit únava, slabost, nevolnost až zvracení. Vlivem zvýšeného množství glukózy dochází k nadměrnému vylučování, což vede ke ztrátě iontů, léčiv, aminokyselin a vůbec k dehydrataci. Například iontový deficit draslíku může vést až ke smrtící hypokalemii. V moči se objevuje glukóza, kterou zde za fyziologických podmínek jinak nenacházíme. Snížený objem extracelulární tekutiny zhoršuje perfuzi tkání a mimo jiné nabourává činnost ledvin. [12] [13]

## **Inzulín**

Jedná se o peptidový hormon, který je produkován ve slinivce břišní, konkrétně v B-buňkách Langerhansových ostrůvků. Do portálního řečiště je uvolňován v neaktivní formě nejdříve jako preproinzulin obsahující 114 aminokyselin. Po odštěpení některých aminokyselin jako proinsulin, který je uložen v Golgiho aparátě, kde mimo jiné probíhá i odštěpení C peptidu. Inzulín je vyměšován do krevního řečiště v intervalu 5–15 minut. Množství vyplavovaného inzulínu je však proměnné. [12] [14]

Inzulín je významný hormon, který ovlivňuje metabolismus sacharidů, lipidů i bílkovin. Jeho stěžejním úkolem je ale především štěpení glukózy, která díky němu může proniknout do buňky. Dalšími funkcemi inzulínu je regulace lipolýzy a glukoneogeneze. Mimo jiné ovlivňuje i transport některých aminokyselin či vstup draslíku do buňky. [12] [14]

Hormon se skládá ze tří řetězců – A, B, C. Řetězec A je složen z 21 aminokyselin a řetězec B z 30 aminokyselin. Řetězce A a B jsou navzájem propojeny C řetězcem, který je poté odštěpen a vzniká aktivní forma inzulínu. [12] [14]



## Laktátová acidóza

Teoreticky se rozlišují dva podtypy, nicméně v praxi se často setkáváme s jejich prolínáním. S laktátovou acidózou se setkal každý z nás v případě, kdy bylo nutné podat krátkodobý a zároveň maximální sportovní výkon. U vytrvalostních disciplín typu maraton k tomu nedochází. [1] [2] [3] [6]

Tkáně najednou žádají zvýšené oksyličení, které se však nedostane rovnoměrně do všech systémů. V první řadě musejí být dokysličený životně důležité orgány jako je mozek a srdce. Ke svalům se proto dostává minimální množství, což způsobuje tzv. „kyslíkový dluh“ Příčinami laktátové acidózy mohou být:

- Hypoxická hypoxie: nízký  $pO_2$ , hypoventilace, onemocnění plic, při kterém je sníženo množství vdechovaného  $O_2$ .
- Anemická hypoxie: Objevuje se v případech, kdy je narušena struktura erytrocytů.
- Stagnační hypoxie: Vystává zejména v případech, kdy dochází k selhání krevního oběhu (zástava srdce, embolie, trombóza atd.)
- Histotoxická hypoxie: Vzniká, pokud je poškozen enzymatický systém, například vlivem záření, infekcí, otravou CO. [1] [2] [3] [6]

## Laktát

Je ester kyseliny mléčné, který vzniká při anaerobní glykolýze nebo produkcí laktobacila v pochvě. Samotná kyselina mléčná se tvoří zejména v kosterních svalech nebo v buňkách, kde nejsou mitochondrie - erytrocyty. Poté disociuje na laktát a vodíkový kationt. V dalších kroku může být laktát oxidován na pyruvát, sloužit jako substrát pro glukoneogenezi či je pufrován hydrogenuhličitany. S laktátem, který se tvoří v kosterních svalech je spojen Coriho cyklus. Jedná se o děj, při kterém je přenesena glukóza z jater do svalů, kde se přemění na kyselinu mléčnou a poté na laktát, který je zpětně transportován do jater, kde je přeměněn na glukózu. Takto může být glukóza využita znovu nebo se může uložit ve formě glykogenu. [1] [15] [16]

Laktát se stanovuje především v kritických stavech s podezřením na tkáňovou hypoxii nebo kdy je možné riziko vzniku šoku. Není však jediným ani specifickým markerem tkáňové hypoxie. Zvýšené množství laktátu se objevuje mimo jiné i v situacích, kdy může být perfuze v normě. [1] [3]

Pokud však chceme vyhodnotit hypoxii orgánu, vycházíme z poměru laktátu naměřeného z arterie a vény daného orgánu. Můžeme taktéž využít poměru mezi laktátem a pyruvátém nebo poměr  $\beta$  – hydroxybutyrát a acetoacetát. [1] [3]

Laktát je taktéž významným prognostickým parametrem. Pokud se jeho hladina dlouhodobě zvyšuje, zhoršuje se prognóza pacienta. [3]

Hladina laktátu se stanovuje zejména z plazmy, nicméně lze jej vyšetřovat i z tkání. Tento způsob je poměrně nový a pomáhá objasnit patofyziologii šoku. Tkáňový laktát se mimo jiné analyzuje i při transplantacích, neboť jeho stanovení má význam pro nastavení délky ischemie. [1]

Sledování množství laktátu se mimo jiné využívá k testování fyzické zátěže u sportovců, ale například i u pacientů po infarktu myokardu. Dotyčný absolvuje bicyklovou ergometrii, při které se sleduje hladina laktátu v závislosti na výkonu, který se postupně zvyšuje. Zpočátku pozorujeme pomalu rostoucí množství laktátu, které se však v určitém momentu změní v prudký nárůst. V tomto momentu nastává anaerobní práh. Hodnota anaerobního prahu je individuální. Do jisté míry ji lze zvýšit pravidelným tréninkem, nicméně je podmíněna i geneticky. [1] [2] [3]

### **2.6.1.2 Metabolická acidóza s normální hodnotou AG**

K tomuto stavu dochází při značných ztrátách  $\text{HCO}_3^-$ . Okolností, při kterých k takovému úbytku dochází je mnoho. Objevuje se např. u:

- Renální tubulární acidózy (snížená schopnost vylučování vodíku z distálního tubulu).
- Gastrointestinálních onemocněních a výkonech (průjmy, zvracení, pankreatická nebo žlučová drenáž, uterosigmoideostomie atd.)
- Hyperaldosteronismu (nadměrná sekrece aldosteronu).
- Diluční acidózy (nadměrný přísun tekutin). [1] [2] [3] [6]

## 2.6.2 Metabolická alkalóza

Rozlišujeme dva podtypy, které se liší příčinou a léčebným postupem. Mimo jiné je pro tělo značně náročnější vypořádat se s metabolickou alkalózou než s metabolickou acidózou. [1] [2]

### Metabolická alkalóza odpovídající na léčbu chloridy

K tomuto stavu dochází při značných ztrátách chloridů ze žaludeční šťávy nebo z moče. Příčiny mohou být v:

- GIT: odsávání žaludeční šťávy, dlouhotrvající průjmy a zvracení.
- Intoxikace léčiv: předávkování alkalizujícími diuretiky (furosemid) [1] [2] [3]

### Metabolická alkalóza rezistentní na léčbě chloridy

Možných příčin je v tomto případě mnoho. Vybrané příčiny:

- Hyperaldosteronismus (primární nebo sekundární). Zároveň se jedná o nejčastější příčinu.
- Dehydratace.
- Neúměrná kompenzace ketoacidózy.
- Dlouhodobé a značné podávání antacid, kortikoidů. [1] [2] [3] [6]

### Kompenzace

Respirační kompenzace není v tomto případě účinná ani žádoucí. Způsobuje totiž hyperkapnii a hypoxemii. Lepší variantou je korekce ledvinami, kdy dochází k retenci hydrogenuhličitanů, které vyrovnávají pH. [1] [2] [3] [6]

### Klinický obraz

Se snižujícím množstvím ionizovaného draslíku se objevují neurologické obtíže zahrnující anoxii, zvracení, parestézii, zmatenost atd. U značného poklesu dochází ke zvýšené dráždivosti svalů, což může vyústit až v tetanii a arytmií. [1] [2]

### Laboratorní nález

Zaznamenáváme zvýšené pH,  $\text{HCO}_3^-$  a kladný BE. Kompenzace se projeví nárůstem  $\text{pCO}_2$ . Doprovodnými nálezy bývá hypokalémie a hypochloridémie. Při vyšetření moči zohledňujeme množství vyloučených chloridů. Podle zjištěné koncentrace posléze určujeme, zda se jedná o první nebo druhý typ metabolické

alkalózy. U prvního typu nacházíme v moči méně jak 20 mmol/l chloridů. U druhého typu naopak více než 20 mmol/l. [1] [2]

## 2.7 Smíšené poruchy

U člověka nemusí být přítomna pouze jedna jednoduchá porucha, naopak častý je výskyt více poruch najednou – ať už dvě nebo i více. Poruchy mohou vzniknout izolovaně (jejich vznik není podmíněn již existující acidobazickou poruchou) nebo jako důsledek již existující acidobazické poruchy (nejedná se však o kompenzaci). [1] [2] [6]

Poruchy mohou působit stejným směrem nebo protichůdně: acidóza x alkalóza. U protichůdných poruch může dokonce dojít až k fyziologickému vyrovnání pH nebo i dalších acidobazických ukazatelů (BE). V takových případech nemusí být proto zprvu zřejmé, že dotyčný nějakou acidobazickou poruchou trpí. Konkrétním případem je metabolická acidóza + metabolická alkalóza. [1] [2] [3] [6]

K odhalení takto skrytých poruch slouží parametry hodnotící stav silných iontů v těle (SID, UA<sup>-</sup>, AG, albumin, laktát atd.). Vhodné je hodnocení na základě Stewarta – Fencla. V některých případech je vhodné vyšetřit i moč. Hodnocení acidobazického stavu však nevychází jen z laboratorních parametrů, nýbrž i z dalších informací (anamnéza, fyzikální nález atd.) [1] [2] [3] [6]

### Smíšené poruchy vznikají z různých kombinací

Metabolická acidóza + metabolická alkalóza

Metabolická acidóza + metabolická alkalóza + respirační acidóza

Metabolická acidóza + metabolická alkalóza + respirační alkalóza

Metabolická acidóza + respirační acidóza

Metabolická acidóza + respirační alkalóza

Metabolická alkalóza + respirační acidóza

Metabolická alkalóza + respirační alkalóza

Respirační acidóza a respirační alkalóza se současně objevit nemohou. [1] [2] [3] [6]

## **Metabolická alkalóza + metabolická acidóza**

### **Příklad 1 – Protrahované zvracení**

Při dlouhotrvajícím zvracení dochází k nadměrné ztrátě chloridů, což způsobuje metabolickou alkalózu. Dotyčný obvykle v takovém stavu omezí příjem stravy a hladový. Vznikají ketolátky, které mohou způsobit metabolickou acidózu. [1] [2] [3] [6]

### **Příklad 1 – Renální příčiny**

Další variantou může být metabolická acidóza z renálních příčin (urémie, hypotenze, hypovolémie atd.) doprovázená zvracením, kdy opět dochází ke ztrátě chloridů za vzniku metabolické alkalózy. Dále může metabolická acidóza vzniknout hromaděním silných aniontů včetně fosfátu. Z nerenálních příčin může metabolickou acidózu způsobovat laktát, který vzniká při omezeném oxysličení tkání. [1] [2] [3] [6]

## **Metabolická acidóza (ketoacidóza) + metabolická acidóza (laktátová)**

Ketoacidóza objevující se u dekompenzovaného diabetika doprovázenou hyperglykemií, která vede k polyurii a dehydrataci. Všechny tyto faktory zapříčiní hypoxii s nadměrnou produkcí laktátu. [1] [2] [3] [6]

## **Metabolická acidóza + respirační acidóza**

### **Příklad 1 – Srdeční selhání**

Zvýšená produkce laktátu při hypoxii může způsobit metabolickou acidózu. Nedostatečná cirkulace krve narušuje i činnost jater, které nejsou schopny laktát zpracovat. Mimo jiné se taktéž objevuje hypoalbuminémie. Acidifikaci může navíc prohloubit i respirační acidóza z nejrůznějších příčin (plicní edém, CHOPN, sepse atd.).

Při léčbě srdečního selhání může docházet i k metabolické alkalóze. Příčinou může být neadekvátní dávkování furosemidu. Lék má značný odvodňovací efekt a taktéž brání zpětnému vstřebávání iontů. Výsledkem může být metabolická alkalóza s hypochloremií. [1] [2] [3] [6]

### Příklad 2 – Diabetická ketoacidóza

Déle trvající ketoacidóza je kompenzována hyperventilací. Časem však dochází k únavě dechových svalů. Kompenzační mechanismus nedostačuje a objevuje se respirační acidóza. [1] [2] [3] [6]

### Příklad 3 – Respirační acidóza a pneumonie

Primární respirační acidóza je kompenzována ledvinami (retence  $\text{HCO}_3^-$ ). U pacienta se však objevila těžká pneumonie, která prohloubila již tak nedostatečné dýchání. Důsledkem komplikace je rozvoj metabolické laktátové acidózy kvůli hypoxii. [1] [2] [3] [6]

## **Metabolická acidóza a respirační alkalóza**

### Příklad 1 – Otrava salicyláty

Při nadměrném požití těchto léků, může dojít k rozvoji metabolické acidózy. Metabolity salicylátů však prostoupí i přes hematoencefalickou bariéru a začnou stimulovat dechové centrum, což má za následek rozvoj další poruchy – respirační alkalózy. [1] [2] [3] [6]

### Příklad 2 – Jaterní selhání

Selhání jater vede k hromadění laktátu – vzniká metabolická acidóza. Metabolity následně dráždí dechové centrum v mozku – respirační alkalóza. Příčinou selhání jater může být cirhóza. [1] [2] [3] [6]

Hypoalbuminémie vyvolaná poruchou proteosyntézy v játrech se mimo jiné promítne i do onkotického tlaku, který se sníží. Pokles onkotického tlaku může snížit objem cirkulující krve, což má za následek nadprodukcii reninu a posléze i aldosteronu, který přispěje k rozvoji metabolické alkalózy. [1] [2] [3] [6]

## **Metabolická alkalóza + respirační alkalóza**

Objevuje se například u centrálně podmíněné hyperventilace (respirační alkalóza) doprovázené navíc zvracením (metabolická alkalóza). [1] [2] [3] [6]

## **Léčba**

Pokud chceme acidobazické poruchy léčit, orientujeme a upravujeme hodnotu pH. Například korekce na základě BE není efektivní, neboť nemusí vést k normalizaci pH. U smíšených poruch je nezbytné léčit obě poruchy zároveň, aby nedošlo k prohloubení dalších acidobazických poruch. Jako obvykle je hlavním cílem nalézt a odstranit příčinu poruchy. [1] [2] [3] [6]

### **3 Cíle práce**

Vypracovat teoretickou část zabývající se acidobazickou rovnováhou. Konkrétně vypracovat fyziologii a posléze se věnovat již samostatným poruchám.

V metodice popsat laboratorní stanovení acidobazické rovnováhy.

Získané znalosti z teoretické části aplikovat do v praktické části, vyhodnotit vybrané kazuistiky.



## 4 Metodika

Hodnocení acidobazického stavu vychází jak z laboratorních, tak klinických nálezů.

### Princip stanovení

Měřenými veličinami je pH plazmy,  $p\text{CO}_2$  a  $p\text{O}_2$ . Ostatní veličiny jsou dopočítané. Pro zjištění pH používáme pH stupnici, což je záporně vzatý dekadický logaritmus aktivity (koncentrace) vodíkových kationtů. [6]

Stanovení pH je založeno na principu přímé potenciometrie. Potenciometrie je metoda, při které měříme napětí mezi dvěma elektrodami za bezproudého stavu. U přímé potenciometrie je výsledkem přímo změřené napětí. Naměřená hodnota odpovídá pH plazmy, nikoliv celé krve. [6] [17]

V základě se měřidlo skládá z indikační a referenční elektrody, které jsou zároveň propojeny solným můstkem. Nejčastěji se používá kombinované měřidlo obsahující obě elektrody v jedné baňce. [17]

Potencionál indikační elektrody je závislý na aktivitě (koncentraci) analytu, zatímco potenciál referenční elektrody je za daných podmínek neměnný. [17]

Nejhojněji se jako indikační elektroda využívá iontově selektivní elektroda (ISE) se skleněnou membránou a jako referenční argentchloridová nebo kalomelová elektroda. [17]

Stanovení  $\text{CO}_2$  probíhá obdobně, jen je skleněná elektroda obalena navíc teflonem, který dovoluje propouštět jen molekuly  $\text{CO}_2$ . [6] [17]

Ke stanovení  $\text{O}_2$  používáme Clarkovu elektrodu. Tentokrát se neměří napětí, nýbrž proud. Jedná se o metodu založenou na principu polarografie. Elektroda je pokryta polypropylenovou nebo teflonovou membránou, která je propustná pouze pro kyslík. [6] [17]

Při indikaci vyšetření acidobazické rovnováhy je nutné dodržovat určité podmínky, aby měřené parametry byly stanoveny správně. Obvykle laboratoř zároveň s ABR měří i saturaci hemoglobinu kyslíkem, koncentraci hemoglobinu a základní ionty.

K analýze dodáváme nesrážlivou krev (arteriální, kapilární, případně venózní). Bez ohledu, o jakou krev se jedná, je vždy nutné provést anaerobní odběr do kapiláry

nebo odběrové stříkačky. Všechny odběrové pomůcky jsou naplněny roztokem Li heparinem. Vyšetření se provádí v rutinním i statimovém režimu. [18]

### **Odběr arteriální krve**

Arteriální krev je nejvhodnějším materiálem ke stanovení parciálních tlaků plynů. Krev odebíráme do odběrové stříkačky nebo zvláštní kapiláry. Možnými odběrovými místy je např. arteria radialis, brachialis, femoralis atd. [18]

### **Odběr arterializované krve**

Arterializovaná krev je vhodná pro opětovné odběry. Nejčastěji odebíráme z ušního lalůčku, strany bříška prstu. U dětí ze strany patičky nebo palce. Místo vpichu musí být dodatečně prokrveno (zahřátí, hyperemizační mast). Krev odebíráme do kapiláry. Odběr arterializované krve se nedoporučuje u kardiaků a u léčby kyslíkem. [18]

### **Postup**

Pacient by měl být v klidu, bez fyzické zátěže. Místo odběru prohřejeme, očistíme a vydezinfikujeme vhodným prostředkem. Při odběru z končetiny hledíme na to, aby končetina byla uvolněná, vodorovná a nestlačená oblečením. Odběr není možný u končetiny, která trpí ischemií nebo je oteklá. [18]

Provedeme vpich, výtok můžeme podpořit jemnou masáží okolí. Do kapiláry vpouštíme až druhou kapku krve, první setřeme. Je nezbytné, aby při natékání nedošlo k příměsi okolního vzduchu, to by mohlo vést k výraznému zkreslení výsledku. Po naplnění vložíme drátek, uzavřeme z obou stran zátkou a promícháme magnetem. Kapiláru umístíme do vhodného obalu, aby nedošlo k jejímu prasknutí. Nesmíme taktéž zapomenout vzorek označit identifikačními údaji. Nakonec odesíláme do laboratoře (potrubní pošta se nedoporučuje) v zchlazeném stavu (led, chladicí vložka). Laboratoř musí vzorek zpracovat co nejdříve, maximálně do dvou hodin po odběru krve. [18]

Pokud odebíráme z již zavedeného katetru, musíme nejdříve odebrat krev do jiné stříkačky než do té, kterou bude laboratoř zpracovávat. Cílem je vyplavit z katetru pozůstatky aplikovaných látek, které by jinak mohly ovlivnit výsledek. [18]

### **Chyby:**

- Malý objem krve.
- Příměs vzduchu. Vzduch ve vzorku zkresluje měřené parametry. Konkrétně snižuje  $p\text{CO}_2$ , zvyšuje  $p\text{O}_2$  a pH.
- Sražená krev.
- Nadměrné mačkání odběrového místa.
- Nedostatečné prohřátí místa odběru.
- Zkreslení výsledků vlivem nevhodně zvolené dezinfekce.
- Odběr z katetru bez předchozího promytí.
- Transport – prodleva dodání (zvýšení  $p\text{CO}_2$ , pokles pH,  $p\text{O}_2$ ) nebo transport v nezachlazeném stavu. [18]

Měření se provádí na analyzátorech, které mají vstup pro kapiláry i odběrové stříkačky. Analýza probíhá při 37 °C. Přístroje nenacházíme už jen v samotných laboratořích, ale i na odděleních, sálech či u samotného pacienta. Jejich konstrukce umožňuje snadnou manipulaci i obsluhu. [2] [18]

## 5 Výsledky

### Kazuistika 1 – Metabolická acidóza

Na jednotku intenzivní péče 2. interní kliniky FN Plzeň byl přijat 77letý diabetik, který je léčen infuzní pumpou. Nicméně infuzní pumpa nefungovala poslední tři dny. Pacient uvádí, že před přijetím na kliniku opakovaně zvracel, nyní pociťuje navíc i zhoršení dechu.

Pacient je somnolentní, snaží se však spolupracovat. U dotyčného nalézáme cyanotickou akru, Kussmaulovo dýchání, známky centralizace krevního oběhu a oligurii. TK dosahuje 80/50 mmHg. Pacient se léčí s diabetem mellitus 40 let a má četné diabetické komplikace.

### Dosavadní diagnózy

Diabetes mellitus závislý na inzulínu

Diabetická proliferativní retinopatie

Diabetická periferní neuropatie

Fibrilace síní

Arteriální hypertenze

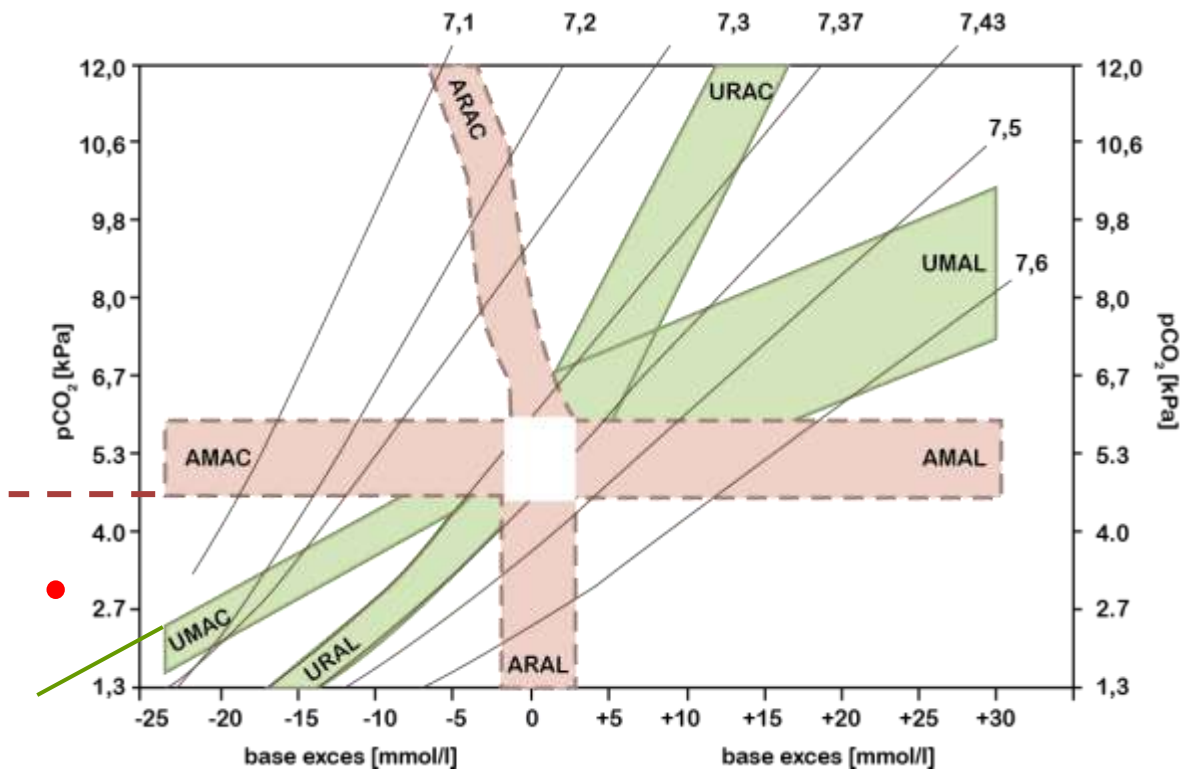
Hypercholesterolémie

Mikroskopická hematurie

Tab. 4 – Vstupní laboratorní vyšetření (referenční rozmezí: ÚKBH FN Plzeň)

<b>parametr</b>	<b>naměřená hodnota</b>	<b>referenční rozmezí</b>	<b>jednotka</b>
glukóza	68,5	3,3-5,5	mmol/l
Na <sup>+</sup>	125	137-145	mmol/l
K <sup>+</sup>	7,2	3,6-4,8	mmol/l
Cl <sup>-</sup>	90	98-109	mmol/l
urea	17,3	3,0-8,0	mmol/l
kreatinin	257	62-106	μmol/l
pH	6,85	7,36-7,44	-
pCO <sub>2</sub>	2,9	4,8-5,8	kPa
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	3,9	22,0-26,0	mmol/l
BE	- 29,9	-2,5-2,5	mmol/l
laktát	5,1	≤1,8	mmol/l
moč chemicky			
parametr	naměřená hodnota	referenční rozmezí	jednotka
glukóza	4	0	abr.j
ketolátky	3	0	abr.j
krev	2	0	abr.j

Z naměřených parametrů vidíme, že všechny jsou mimo referenční rozmezí. Zvláště výrazně zvýšená je hladina glukózy. Snížené pH, zvýšená záporná hodnota BE, zvýšený laktát a ketolátky naznačují, že by se mohlo jednat o metabolickou acidózu. Pro další hodnocení použijeme graf podle Engliš, který orientačně znázorní, o jakou poruchu se jedná.



Obr. 2 – Diagnostický graf dle Engliš

Graf ukazuje akutní metabolickou acidózu. Snížený  $p\text{CO}_2$  značí respirační kompenzaci, která je klinicky doprovázena Kussmaulovým dýcháním. Vzhledem k plicnímu emfyzému však není kompenzace úplná.

U pacienta nacházíme i sníženou hladinu chloridů, která by mohla být zapříčiněna opakovaným zvracením. Nicméně stav chloridů je nutné porovnat i ve vztahu k sodíku. Stanovíme proto korigované chloridy.

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = \text{Cl}^-_{\text{měřené}} \times \text{Na}^+_{\text{normální}} / \text{Na}^+_{\text{měřené}} \text{ mmol/l}$$

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = 90 \times 140 / 125 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = 101 \text{ mmol/l}$$

Hodnota 101 mmol/l svědčí o normochloridémii. Chloridové anionty se tedy nepodílejí na vzniku metabolické poruchy acidobazické rovnováhy.

Hladinu sodíku je nutné korigovat vzhledem k hyperglykémii. Zvýšení glykémie o 5 mmol/l vede ke snížení  $\text{Na}^+$  o cca 1,5 mmol/l. Korekcí glykémie z 68,5 mmol/l na 5 mmol/l stanovíme, jakou hladinu sodíku by pacient měl při normální hladině glukózy.

$$\Delta\text{Na}^+ = \Delta\text{gly}/5 \times 1,5 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta\text{Na}^+ = 63,5/5 \times 1,5 \text{ mmol/l}$$

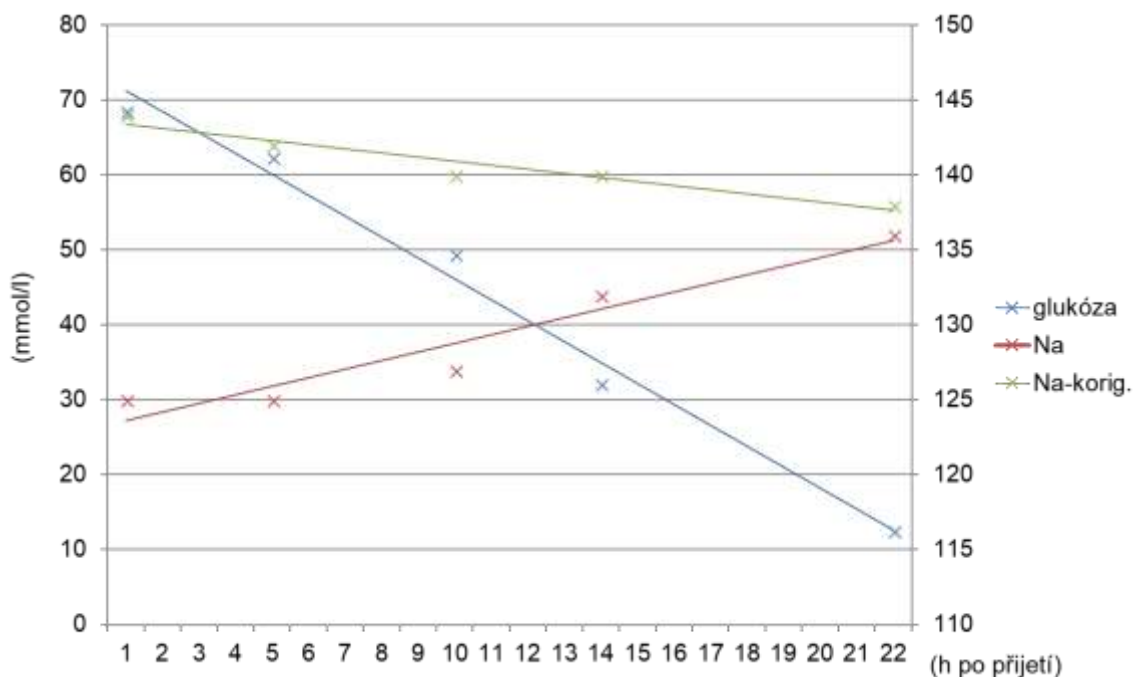
$$\Delta\text{Na}^+ = 19 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Na}^{\text{fyz}} = \Delta\text{Na}^+ + \text{Na}^{\text{nam.}}$$

$$\text{Na}^{\text{fyz}} = 19 + 125 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Na}^{\text{fyz}} = 144 \text{ mmol/l}$$

Fyziologická hladina  $\text{Na}^+$  by při normální hladině glukózy měla být 144 mmol/l



Obr. 3 - Závislost hladiny sodíku na glykémii

Hladinu draslíku je nutné korigovat vzhledem k pH. Snížení pH o 0,1 vede ke zvýšení  $K^+$  o cca 0,6 mmol/l. Korekci pH z 6,85 na 7,40 stanovíme, jakou hladinu by pacient měl při normálním pH krve.

$$\Delta K^+ = \Delta pH / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 0,55 / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 3,3 \text{ mmol/l}$$

$$K^{+fyz} = K^{+nam.} - \Delta K^+$$

$$K^{+fyz} = 7,2 - 3,3 \text{ mmol/l}$$

$$K^{+fyz} = 3,9 \text{ mmol/l}$$

Hladina  $K^+$  by tedy při normálním pH byla 3,9 mmol/l.

### **Léčba a následný zdravotní stav**

Léčba pacienta spočívala v zavedení na frakcionovanou aplikaci inzulínu perem. Glykémii se tak podařilo upravit na fyziologické hodnoty. V závislosti na její hladině se současně srovnalo i množství sodíku. Vývoj obou parametrů vyjadřuje obrázek - 3.

Dále byla vzhledem k paroxysmální fibrilaci síní se sklonem k rychlé komorové odpovědi posílena terapie betablokátory. Pacient byl po 16 dnech hospitalizace propuštěn v kompenzovaném a relativně uspokojivém stavu. Následně léčba pokračovala v ambulantním režimu diabetologické péče.

### **Závěr**

Pacient trpěl metabolickou acidózou způsobenou hromaděním ketolátů a laktátu. Porucha byla částečně kompenzována hyperventilací. Hyponatrémie vznikla jako důsledek hyperglykémie. Hypokalémie byla způsobena redistribucí iontů vlivem acidémie.



## Kazuistika 2 – Metabolická alkalóza

Pacientka ve věku 46 let přichází na chirurgickou kliniku FN Plzeň kvůli intermitentním bolestem břicha pod levým žeberním obloukem, ke kterým se přidalo navíc i zvracení. Léčí se pro psoriázu, jiné vážnější nemoci neprodělala. Před několika dny ji však byl endoskopicky zaveden žaludeční balónek kvůli redukci hmotnosti. Vyšetřením byla vyloučena náhlá příhoda břišní. Pacientka je odeslána k dalšímu vyšetření na I. interní kliniku Fakultní nemocnice v Plzni.

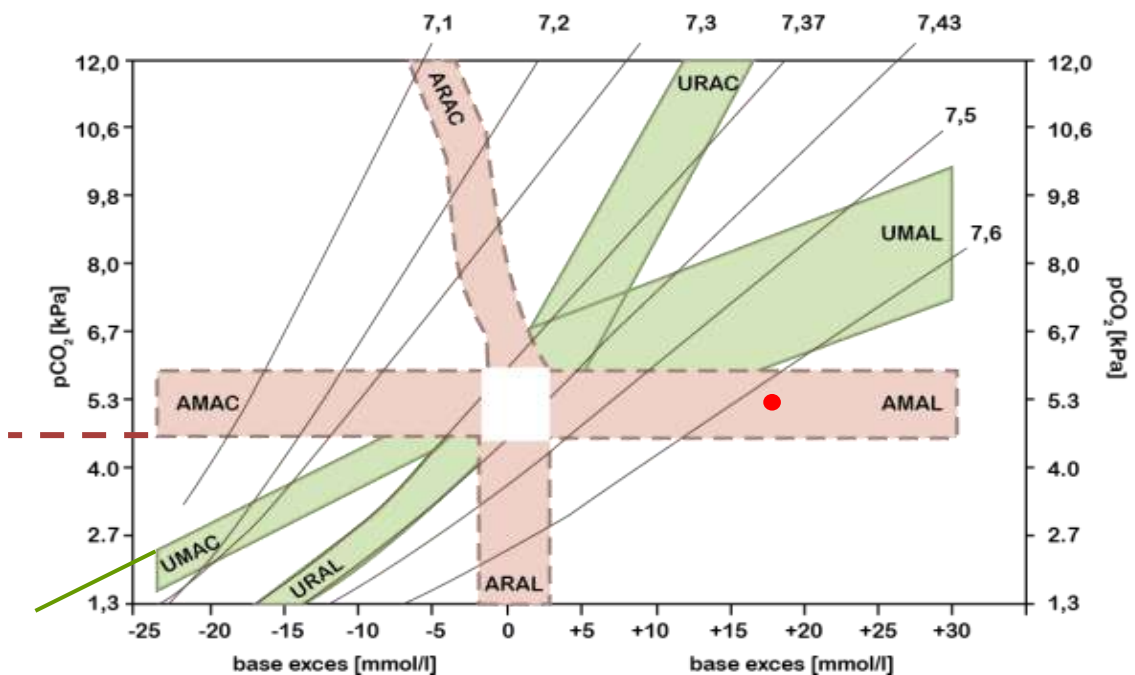
### Dosavadní diagnózy

Kožní psoriáza

Tab. 5 – Vstupní laboratorní vyšetření (referenční rozmezí: ÚKBH FN Plzeň)

parametr	naměřená hodnota	referenční rozmezí	jednotka
glukóza	4,2	3,3-5,5	mmol/l
Na <sup>+</sup>	121	137-145	mmol/l
K <sup>+</sup>	2,5	3,6-4,8	mmol/l
Cl <sup>-</sup>	63	98-109	mmol/l
urea	26	3,0-8,0	mmol/l
kreatinin	302	62-106	μmol/l
pH	7,62	7,36-7,44	-
pCO <sub>2</sub>	5,4	4,8-5,8	kPa
pO <sub>2</sub>	11	6,5-11,5	kPa
sO <sub>2</sub>	0,97	0,58-0,85	-
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	41,7	22,0-26,0	mmol/l
BE	17,9	-2,5-2,5	mmol/l

Podle zvýšené hodnoty pH a kladného BE se zdá, že se jedná o metabolickou alkalózu. Opět vytvoříme graf dle Engliše.



Obr. 4 – Diagnostický graf dle Engliše

Graf ukazuje, že se jedná o akutní metabolickou alkalózu. Normální  $p\text{CO}_2$  značí, že respirační kompenzace se zatím nevyvinula.

Zjevnou hyponatrémii, hypokalémii a hypochloridémii je nutné opět korigovat. Nízká hladina sodíku je způsobena ztrátami při zvracení. Chloridy korigujeme vzhledem k sodíku.

Použijeme vztah pro korigované chloridy.

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = \text{Cl}^-_{\text{měřené}} \times \text{Na}^+_{\text{normální}} / \text{Na}^+_{\text{měřené}} \text{ mmol/l}$$

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = 63 \times 140 / 121 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Cl}^-_{\text{kor}} = 73 \text{ mmol/l}$$

Hodnota 73 mmol/l svědčí o těžké hypochloridémii. Ztráta chloridů zvracením tedy podnítila vznik hypochloremické metabolické alkalózy.

Hladinu draslíku je nutné korigovat vzhledem k pH. Zvýšení pH o 0,1 vede ke snížení  $K^+$  o cca 0,6 mmol/l. Korekci pH z 7,62 na 7,40 stanovíme jakou hladinu by pacientka měla fyziologicky mít.

$$\Delta K^+ = \Delta pH / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 0,22 / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 1,32 \text{ mmol/l}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = \Delta K^+ + K^+_{\text{nam.}}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = 1,32 + 2,5 \text{ mmol/l}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = 3,8 \text{ mmol/l}$$

Hladina  $K^+$  by při normálním pH měla být 3,8 mmol/l.

Při měření pH moči byla zjištěna hodnota 5. Vzhledem k alkalickému pH krve by však měly ledviny vytvářet alkalickou moč.

#### **Léčba a následný zdravotní stav**

Pacientce byl podán  $K^+$ , aby se jeho hladina fyziologicky srovnala. Dále byla podrobena rehydrataci a parenterální výživě. Po osmi dnech byla propuštěna z hospitalizace. Lékaři jí doporučili zcela odstranit žaludeční balonek, nicméně to pacientka odmítá. Dohodli se proto alespoň na zmenšení jeho objemu.

#### **Závěr**

Pacientka trpěla hypochloremickou metabolickou alkalózou. Kompenzace respirační cestou ještě nebyla rozvinuta, stejně by však byla nedostatečně účinná. Stav zhoršovala tzv. paradoxní acidurie způsobení hypokalémií.

### **Kazuistika 3 – Kombinovaná porucha acidobazické rovnováhy**

Na urgentní příjem FN Plzeň byla přivezena 50letá žena kvůli epileptickému záchvatu společně s těžkou poruchou vědomí. Pacientka byla předána na JIP I. interní kliniky.

#### **Dosavadní diagnózy**

Diabetes mellitus 2. typu, léčba inzulinem

Erozivní hemoragická gastropatie

Chronický abúzus alkoholu (až 180 g denně)

Etylická jaterní cirhóza se splenomegalií a jícnovými varixy. Opakovaná dekompenzace cirhózy.

Pravostranná adnexektomie pro benigní cystadenom.

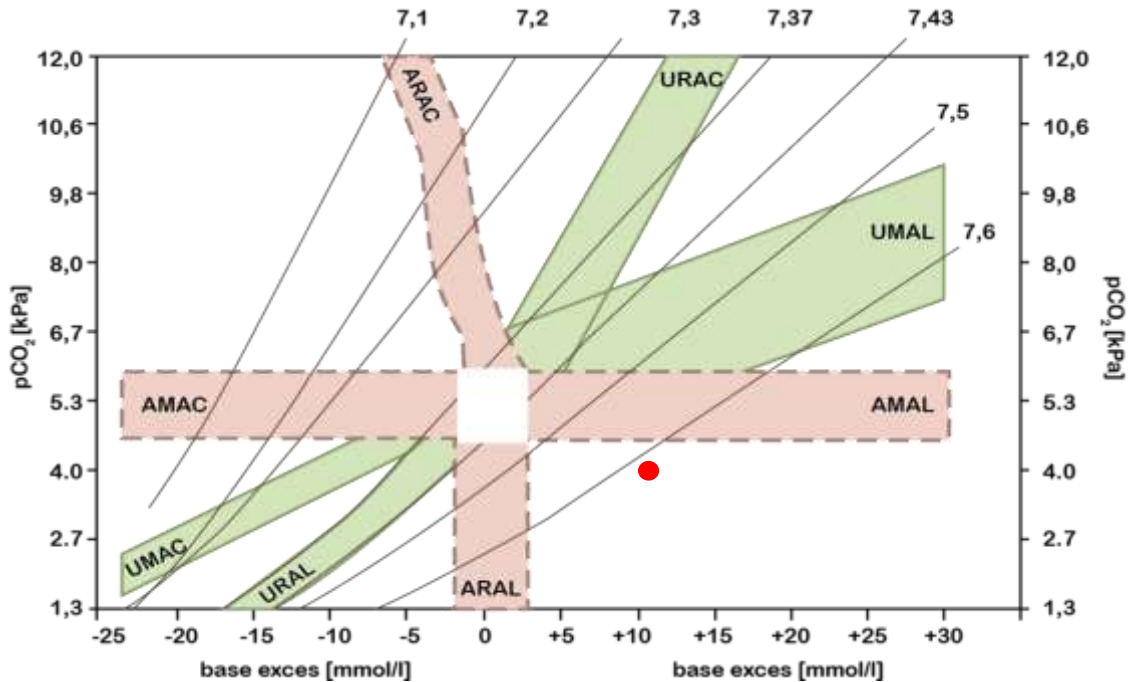
Tab. 6 – Vstupní laboratorní vyšetření (referenční rozmezí: ÚKBH FN Plzeň)

<b>parametr</b>	<b>naměřená hodnota</b>	<b>referenční rozmezí</b>	<b>jednotka</b>
Na <sup>+</sup>	109	137-145	mmol/l
K <sup>+</sup>	2,5	3,6-4,8	mmol/l
Cl <sup>-</sup>	60	98-109	mmol/l
Ca <sup>2+</sup>	0,83	2,20-2,60	mmol/l
Mg <sup>2+</sup>	0,80	0,80-1,10	mmol/l
P <sub>anor</sub>	0,71	0,70-1,60	mmol/l
pH	7,62	7,36-7,44	-
pCO <sub>2</sub>	4,1	4,8-5,8	kPa
pO <sub>2</sub>	21,8	6,5-11,5	kPa
sO <sub>2</sub>	1	0,58-0,85	-
O <sub>2</sub> Hb	0,98	0,57-0,84	-
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	32	22,0-26,0	mmol/l
BE	10,5	-2,5-2,5	mmol/l
albumin	17,2	35,0-50,0	g/l
laktát	4,5	≤1,8	mmol/l

Podle zvýšené hodnoty pH a kladného BE se zdá, že se jedná o metabolickou alkalózu. V rámci kompenzace poruchy respirační cestou bychom očekávali zvýšený pCO<sub>2</sub>. Ve skutečnosti je však pCO<sub>2</sub> pod dolní referenční mezí. Zvýšené pH a hladina pCO<sub>2</sub> pod dolní referenční mez poukazuje na respirační alkalózu. Usuzujeme proto, že jde o kombinovanou poruchu skládající se z metabolické alkalózy a respirační alkalózy.

Mimo jiné je značně zvýšený i  $pO_2$ , to může být způsobeno jedinou příčinou, a to při dodatečném dýchání – oxygenoterapii.

Zanesením parametrů do Englišova grafu se potvrzuje, že jde o kombinovanou poruchu; metabolickou alkalózu + respirační alkalózu.



Obr. 5 – Diagnostický graf dle Engliše

V dalším opět posoudíme hladinu chloridů vzhledem k sodíku a hladinu draslíku vzhledem k pH krve. Navíc provedeme rozbor acidobazické rovnováhy podle Stewarta a Fencla, který má za cíl zjistit, zda se za výslednými změnami neskrývá více metabolických poruch acidobazické rovnováhy. Tento přístup vychází z toho, že sloupec kationtů a aniontů v krevním séru musí být stejně vysoký. Použijeme vztah pro korigované chloridy:

$$Cl^-_{kor} = Cl^-_{měřené} \times Na^+_{normální} / Na^+_{měřené} \text{ mmol/l}$$

$$Cl^-_{kor} = 60 \times 140 / 109 \text{ mmol/l}$$

$$Cl^-_{kor} = 77 \text{ mmol/l}$$

Hodnota 77 mmol/l svědčí o těžké hypochloridémii. Ztráta chloridů zvrácením tedy podnítila vznik hypochloremické metabolické alkalózy.

Hladinu draslíku je nutné korigovat vzhledem k pH. Zvýšení pH o 0,1 vede ke snížení  $K^+$  o cca 0,6 mmol/l. Korekci pH z 7,62 na 7,40 stanovíme jakou hladinu by pacientka měla fyziologicky mít.

$$\Delta K^+ = \Delta pH / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 0,22 / 0,1 \times 0,6 \text{ mmol/l}$$

$$\Delta K^+ = 1,32 \text{ mmol/l}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = \Delta K^+ + K^+_{\text{nam.}}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = 1,32 + 2,5 \text{ mmol/l}$$

$$K^+_{\text{fyz}} = 3,8 \text{ mmol/l}$$

Hladina  $K^+$  by při normálním pH měla být 3,8 mmol/l.

Vypočteme SID:

$$SID = Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} - Cl^-$$

$$SID = 109 + 2,5 + 2 \times 0,83 + 0,8 - 60 \text{ mmol/l}$$

$$SID = 53,96 \text{ mmol/l}$$

Dále převedeme albumin z g/l na koncentraci vyjádřenou v mmol/l:

$$Alb^- (\text{mmol/l}) = (pH - 5,17) \times 0,125 \times Alb (\text{g/l})$$

$$Alb^- = (7,62 - 5,17) \times 0,125 \times 17,2 \text{ mmol/l}$$

$$Alb^- = 5,3 \text{ mmol/l}$$

Konečně vyjádříme koncentraci anorganického fosfátu v mmolech ekvivalentů (kyselina fosforečná je vícesytná):

$$Pi^- = P \times (pH \times 0,309 - 0,469)$$

$$Pi^- = 0,71 \times (7,62 \times 0,309 - 0,469)$$

$$Pi^- = 1,3 \text{ mmol/l}$$

Stanovíme UA<sup>-</sup>:

$$UA^- = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-] - [HCO_3^-] - [Alb^-] - [Pi^-]$$

$$UA^- = 109 + 2,5 + 2 \times 0,83 + 0,80 - 60 - 32 - 5,3 - 1,3 \text{ mmol/l}$$

$$UA^- = 15,36 \text{ mmol/l}$$

Neměřené anionty se skládají z laktátu (4,5 mmol/l). Zbytek (10,86 mmol/l) tvoří hlavně ketolátky, především β-hydroxybutyrát.

### **Léčba a následný zdravotní stav**

Další stonání komplikováno infekčními komplikacemi a fluidothoraxem. Nakonec byla přeložena na standardní lůžko a po 1,5měsíční hospitalizaci propuštěna do domácího ošetřování.

### **Závěr**

Pacientka trpěla kombinovanou poruchou skládající se z metabolické alkalózy + metabolické acidózy + respirační alkalózy. Převažující metabolická alkalóza byla vyvolána sekundárním hyperaldosteronismem a hypoalbuminémií. Metabolická acidóza vznikla na podkladě zvýšené hladiny ketolátek při dekompenzaci diabetu a díky zvýšené koncentraci laktátu. Příčinou respirační alkalózy je podpůrná oxygenoterapie.



## 6 Diskuze

Stanovení acidobazické rovnováhy patřilo v laboratořích UKBH FN Plzeň mezi standardní vyšetření u nejrůznějších zdravotních stavů. Převahoval odběr arterializované krve ze strany bříška prstu nebo z ušního lalůčku. Nejčastějším odběrovou pomůckou byla kapilára.

U pacienta z první kazuistiky se objevila metabolická acidóza způsobená dekompenzací diabetu. Hromadění ketolátek a částečně i laktátu vedlo k posunutí pH kyselým směrem. Při příjmu byla na pacientovi patrná kompenzace poruchy respirační cestou, což se klinicky projevilo typickým znakem – Kussmaulovým dýcháním. Vstupním laboratorním vyšetřením se zjistila enormní glykémie, která byla zapříčiněna nefunkčností inzulínové pumpy. Nedostatek inzulínu vedl ke štěpení tukových zásob, při jejichž metabolismu ketolátky vznikají. Jejich stoupající množství nemalou měrou podpořilo rozvoj nevolnosti, zvracení a somnolence. [1]

Laboratorně jsme prokázali metabolickou acidózu na základě sníženého pH a záporného BE. Příčina metabolické acidózy byla dvojitá: hlavní příčinou byla ketoacidóza při hromadění ketolátek (byly prokázány i v moči), podílel se i vzestup laktátu při hypoperfuzi tkání při těžké dehydrataci. Kompenzaci jsme odhalili na podkladě sníženého  $p\text{CO}_2$ . Jeho snížený obsah byl způsoben hyperventilací.

Hyperglykémie mimo jiné zapříčinila i hyponatrémii. Důvodem je přesun vody z ICT do hyperosmolárního ECT. Během hospitalizace, kdy docházelo k úpravě hladiny glykémie, jsme postupem času sledovali, jak se normalizací glykémie srovnává i hladina sodíku, až se oba parametry vyrovnaly do fyziologických mezí. [2]

Vysoce rizikovým faktorem byla zjištěná hladina draselného iontu, která skoro dvojnásobně překračovala horní referenční mez, konkrétně 7,2 mmol/l. Přitom pokud je jeho hladina vyšší než 6,5 mmol/l, je indikována hemodialýza. K té však nedošlo, neboť vzrůst jeho koncentrace nebyl zapříčiněn zevním příjmem, nýbrž migrací draselných iontů z intracelulárního prostoru do plazmy. Řešením hyperkalémie byla tedy nikoliv hemodialýza, ale úprava pH. [2]

Pacientka z druhé kazuistiky byla léčena pro bolesti břicha, které byly způsobeny umístěním balónku do žaludku kvůli redukci hmotnosti. Přítomnost balónku vyvolala kromě bolesti břicha i značné zvracení.

Laboratorní diagnostikou byla zjištěna hypochloremická metabolická alkalóza na základě zvýšeného pH a kladného BE. Příčinou poruchy byla značná ztráta chloridů, ke kterým došlo díky intenzivnímu zvracení. [2]

U pacientky jsme kromě hypochloridémie zjistili i hyponatrémii a hypokalémii. Hyponatrémii vyvolala dehydratace, která byla způsobena zvracením a sníženým příjmem tekutin. Za vznik hypokalémie je zodpovědná alkalémie. Zvýšení pH totiž způsobí přesun  $K^+$  z plazmy do buněk. [2]

V referenční mezi se nacházely parametry  $pCO_2$ ,  $pO_2$  a  $sO_2$ . Pokud by byla hladina  $pCO_2$  zvýšená, jednalo by se o známku kompenzace. Nicméně respirační kompenzace této poruchy není účinná ani žádoucí. Objevila by se hypoventilace, která by kromě hyperkapnie způsobila i hypoxemii. Zvyšující se  $pCO_2$  by kromě stimulace dechového centra mohl zapříčinit i respirační acidózu s případnými poruchami vědomí. Vyvarovat se takovému stavu pomáhá dechové centrum, které neumožní, aby  $pCO_2$  dosáhl hodnot vyšších jak 8 kPa. Účinnější cesta k vyrovnání (korekci) metabolické alkalózy vedla přes ledviny. V takovém případě hovoříme místo kompenzace o korekci poruchy. [2]

Parametry  $pO_2$  a  $sO_2$  byly u pacientky ve fyziologickém rozpětí. Pokud by byla jejich hodnota snížena, jednalo by se o hypoxémii. Orgány by tak trpěly nedostatkem kyslíku, což by mohlo v některých případech vést až k jejich selhání. [2]

Analýzou moči jsme zjistili kyselé pH. Původně jsme ale předpokládali naopak zásadité. Při metabolické alkalóze totiž obvykle dochází k retenci hydrogenuhličitanů ledvinami, které pak pufrují alkalické pH. Příčinou kyselého pH moči však byla hypokalémie; při hyponatrémii vlivem aldosteronu ledviny šetří  $Na^+$  a protože je málo  $K^+$  iontů, místo nich se do moči ztrácejí ionty  $H^+$ . Jejich narůstající koncentrace poté způsobila kyselé pH moči. Hovoříme o tzv. paradoxní acidurii. [2] [6]

Mimo jiné by už tak snížené množství draslíku nemohlo být nadále prohlubováno dalším vylučováním. Jeho další ztráty by pak nakonec mohly vést ke křečím, nebo dokonce poruchám srdečního rytmu. [2]

Pacientka z třetí kazuistiky trpěla celkem třemi acidobazickými poruchami. K jejich rozvoji výraznou měrou přispěl její vážný zdravotní stav. Obecně u pacientů s vícero závažnými diagnózami se málokdy objeví pouze jednoduchá acidobazická porucha. Konkrétně u těžkého onemocnění jater, kterým pacientka trpí, je výskyt několika poruch poměrně běžným jevem.

Prvotním náhledem na vstupní laboratorní vyšetření jsme odhalili podle zvýšené hodnoty pH a kladného BE metabolickou alkalózu. Respirační kompenzaci ani korekci ledvinami jsme nezjistili. Zanesením parametrů do grafu podle Engliše se však ukázalo, že není přítomna pouze metabolická alkalóza. Bod v grafu byl totiž umístěn mimo oblasti prezentující jednoduché acidobazické poruchy. Graf dokáže odhalit všechny smíšené poruchy až na jedinou kombinaci – metabolickou alkalózu a metabolickou acidózu. Důvod je, že obě leží ve stejné linii. Pro odhalení této kombinace využíváme SID. Výpočtem jsme zjistily jeho zvýšenou hodnotu, která indikuje metabolickou alkalózu. [2]

Příčinou metabolické alkalózy byl sekundární hyperaldosteronismus a hypoalbuminémie. Konkrétní příčinou sekundárního hyperaldosteronismu byla jaterní cirhóza a snížený průtok krve ledvinami. Význam mělo taktéž užívání diuretik. Příčinou alkalózy je i těžká hypochloridemie.

Příčinou hypoalbuminémie byla jaterní cirhóza. Při hypoalbuminémii docházelo k nahrazování sníženého albuminu hydrogenuhličitanem, což se posléze projevilo v SID, konkrétně v procentuálním zastoupení aniontů. [2]

Zvýšená hodnota  $UA^-$ , poukázala na přítomnost metabolické acidózy. Ta byla způsobena hromaděním laktátů a ketolátek. Vysoká hladina laktátu byla zapříčiněna svalovými křečemi (status epilepticus) a těžkým poškozením jater. Zvýšené množství ketolátek bylo způsobeno dekompenzací diabetu.

Výrazně zvýšený byl  $pO_2$ , a to do takové koncentrace, kterou není samo tělo schopno ani vytvořit. Enormní nárůst byl způsoben dodatečným okysličováním – oxygenoterapií.

Z minerálů byl značně pod spodní referenční hranicí ionizovaný vápník. Jeho nízká hladina byla způsobena alkalémií, při které dochází k vytěsnění protonů z proteinů. Na jejich místo se posléze naváže vápník, což se laboratorně projeví

značným poklesem jeho hladiny. Kriticky snížená hladina vápníku se mimo jiné podílela na svalových křečích, které se u pacientky objevily. [2]

Těžká hyponatrémie byla způsobena dehydratací vyvolanou užíváním diuretik. Hypochlorémie byla vyvolána sekundárním hyperaldosteronismem a užíváním diuretik.

Hypokalémie byla vyvolána alkalémií a takéž sekundárním hyperaldosteronismem a diuretiky. [2]

Respirační alkalóza byla způsobena oxygenoterapií, která byla zavedena kvůli prevenci otoku mozku. Použití oxygenoterapie jsme poznali na základě enormně zvýšeného  $pO_2$ . Takto vysoké hladiny totiž nemůže tělo samostatně dosáhnout. Mimo jiné kritický nedostatek ionizovaného vápníku může způsobit asyfixii. [2]

## 7 Závěr

Bakalářská práce měla několik cílů. První z nich bylo vypracování teoretické části zabývající se problematikou acidobazické rovnováhy.

Navazující metodika popisovala postup, jakým způsobem probíhá laboratorní vyšetření a jak se stanovuje acidobazická rovnováha.

V praktické části byly uvedeny vybrané kazuistiky, které byly posléze vyhodnoceny na podkladě laboratorních nálezů a anamnézy. Kazuistiky byly celkem tři; dvě jednoduché poruchy a jedna smíšená.

První zahrnovala metabolickou acidózu u dekompenzovaného diabetika. Druhá obsahovala metabolickou alkalózu mající původ ze ztrát žaludeční šťávy. Posledním případem byla smíšená porucha sestávající se z metabolické alkalózy + metabolické acidózy a respirační alkalózy. V tomto případě pacientka trpěla několika vážnými diagnózami.

Cíle práce byly splněny. Rozsah problematiky odpovídá úrovni bakalářského studia.

## 8 Seznam použitých zkratek

ABR	acidobazická rovnováha
AG	anion gap
$A_{\text{tot}}$	non-volatile acids
BE	base excess
DKA	diabetická ketoacidóza
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
ISE	iontově selektivní elektroda
SID	strong ion difference
$UA^-$	unmeasured anions
ÚKBH FN Plzeň	Ústav klinické biochemie a hematologie Fakultní nemocnice Plzeň

## 9 Seznam použité literatury

- [1] JABOR, Antonín. *Vnitřní prostředí*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-802-4712-215.
- [2] RAJDL, Daniel, Jaroslav RACEK, Richard PRŮŠA a Milan DASTYCH. *E-Klinická biochemie* [online]. 2014 [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <https://elius.lfp.cuni.cz/ebio/KlinickaBiochemieCZ.pdf>
- [3] KAZDA, Antonín. *Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika*. 1. vyd. Praha: Galén, 2012. ISBN 978-807-2627-639.
- [4] NOVOTNÁ, Martina. *Fyziologie tělesných tekutin* [online]. b.r. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [https://is.muni.cz/do/rect/el/estud/fspjs/js06/t025/Fyziologie\\_telesnych\\_tekutin.ppt](https://is.muni.cz/do/rect/el/estud/fspjs/js06/t025/Fyziologie_telesnych_tekutin.ppt)
- [5] *Vnitřní prostředí a acidobazická rovnováha* [online]. 2004 [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/patfyz/pdf/new/ABRbk2004.pdf>
- [6] RACEK, Jaroslav. *Klinická biochemie*. 2., přeprac. vyd. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-726-2324-9.
- [7] *Acidobazická rovnováha a její poruchy* [online]. Olomouc, 2012 [cit. 2018-05-13]. Dostupné z: <http://pfyziolklin.upol.cz/?p=3941>
- [8] *Acidobazická regulace* [online]. b.r. [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <http://ukb.lf1.cuni.cz/skripta/skr38.pdf>
- [9] *Metody. Ústav klinické biochemie a hematologie Fakultní nemocnice Plzeň* [online]. Plzeň, b.r. [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <http://ukbh.fnplzen.cz/cs/node/988>
- [10] SCHÜCK, O. a K. MATOUŠOVIC. Vztah mezi pH a diferencí silných iontů (SID) ve vnitřním prostředí. *Klinická biochemie a metabolismus* [online]. 2005, **13**(34), 4 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [http://nts.prolekare.cz/cls/odkazy/kbm0501\\_32.pdf](http://nts.prolekare.cz/cls/odkazy/kbm0501_32.pdf)
- [11] *Base excess extracelulární tekutiny* [online]. FN Plzeň, b.r. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://ukbh.fnplzen.cz/cs/node/988>

- [12] PIŤHOVÁ, Pavlína. Inzulín a novinky v léčbě inzulínem. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2006, , 4 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/01/03.pdf>
- [13] *Diabetická ketoacidóza u dětí a mladistvých* [online]. Mediset, b.r. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [http://mediset.cz/obrazky/download-prospekty/www\\_mediset\\_cz-DKA\\_mladistvi.pdf](http://mediset.cz/obrazky/download-prospekty/www_mediset_cz-DKA_mladistvi.pdf)
- [14] HUML, Karel a Tomislav BARTH. Struktura inzulínu. *Chemické listy* [online]. 1998, (92), 8 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [http://www.chemicke-listy.cz/docs/full/1998\\_04\\_294-301.pdf](http://www.chemicke-listy.cz/docs/full/1998_04_294-301.pdf)
- [15] SEČNÍK, P. a D. MERTA. "Vše" o laktátu [online]. Praha: IKEM, b.r. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/2-secnik-v-o-lakt-tu-sepse-2016-sh.pdf>
- [16] Laktát. *Galenus* [online]. b.r. [cit. 2018-04-16]. Dostupné z: <http://galenus.cz/clanky/rejstrik/laktat>
- [17] *Potenciometrie* [online]. b.r. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [http://vyuka-data.lf3.cuni.cz/CVSE1M0001/potenciometrie\(4f9a89599efa9\).pdf](http://vyuka-data.lf3.cuni.cz/CVSE1M0001/potenciometrie(4f9a89599efa9).pdf)
- [18] *Odběr krve na ABR a krevní plyny* [online]. Plzeň: FN Plzeň, 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: [http://ukbh.fnplzen.cz/sites/users/ukbh/dokumenty/SNL\\_DOS\\_SOP\\_040\\_04.pdf](http://ukbh.fnplzen.cz/sites/users/ukbh/dokumenty/SNL_DOS_SOP_040_04.pdf)
- [19] *Laboratorní vyšetření acidobazické rovnováhy* [online]. 2016 [cit. 2018-04-17]. Dostupné z: [https://www.wikiskripta.eu/w/Laboratorn%C3%AD\\_vy%C5%A1et%C5%99en%C3%AD\\_acidobazick%C3%A9\\_rovnov%C3%A1hy](https://www.wikiskripta.eu/w/Laboratorn%C3%AD_vy%C5%A1et%C5%99en%C3%AD_acidobazick%C3%A9_rovnov%C3%A1hy)



## 10 Seznam použitých obrázků

Obr. 1 – Složky SID.....	18
Obr. 2 – Diagnostický graf dle Engliše.....	39
Obr. 3 - Závislost hladiny sodíku na glykémii.....	40
Obr. 4 – Diagnostický graf dle Engliše.....	43
Obr. 5 – Diagnostický graf dle Engliše.....	47

## 11 Seznam použitých tabulek

Tab. 1 – Rozložení celkové tělesné vody v těle.....	10
Tab. 2 - pH vybraných tělesných tekutin.....	11
Tab. 3 – Podíl pufrů na pufrovací kapacitě.....	13
Tab. 4 – Vstupní laboratorní vyšetření .....	38
Tab. 5 – Vstupní laboratorní vyšetření .....	42
Tab. 6 – Vstupní laboratorní vyšetření .....	46