

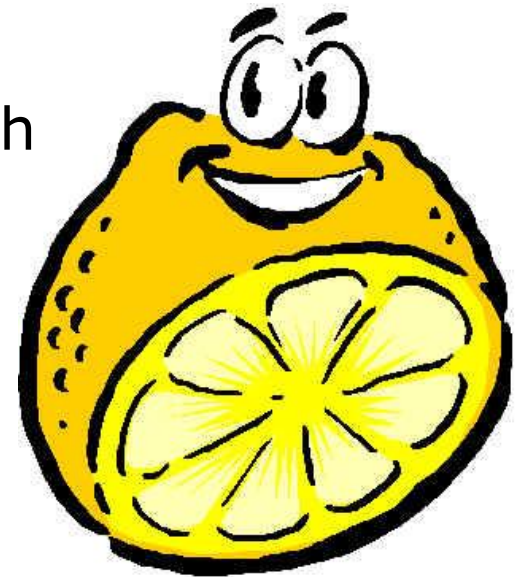
# Acidobazická rovnováha

---

Základní fakta – opakování

Regulace A-B rovnováhy

Patofyziologie nejvýznamnějších poruch



# Kyseliny vs. báze

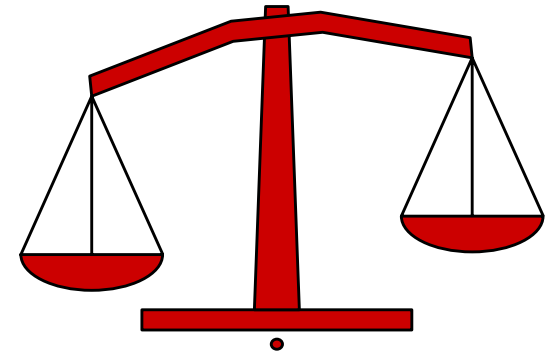
---

- definice: Bronsted-Lowry (1923)

Kyselina: H<sup>+</sup> donor  
Báze: H<sup>+</sup> akceptor

- normální A:B poměr ~ 1:20

Henderson-Hasselbachova rovnice:  
$$\text{pH} = 6.1 + \log\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \text{ pCO}_2}\right)$$



- síla je definována jako tendence odevzdat (popř. přijmout) hydrogenový iont do (z) rozpustidla (tj. vody v biologických systémech)
-

# pH

- množství  $H^+$  v krvi se udává jako pH raději než absolutní koncentrace v mmol/l protože je cca milionkrát nižší než u běžných elektrolytů (např.  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ , ...)

- pH je tedy nepřímým ukazatelem  $[H^+]$ 
  - $pH\ 7 = 1 \times 10^{-7}$  (= 0.0000001) mmol/l

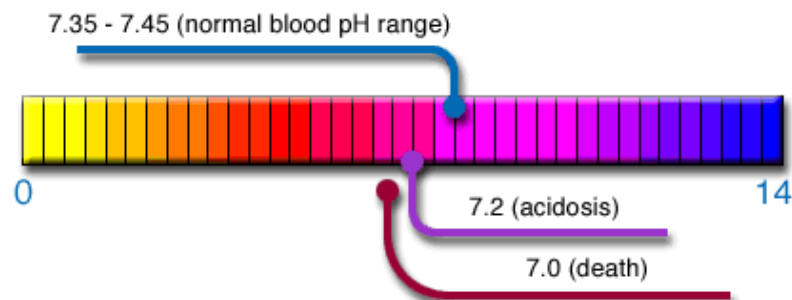
$$pH = -\log [H^+]$$

- CAVE! hydrogenové ionty (tj. protony) neexistují v roztoku volně ale jsou vázány s okolními molekulami vody vodíkovými vazbami ( $H_3O^+$ )

- $\uparrow[H^+]$  o faktor 2 způsobuje  $\downarrow$  pH o 0.3

pH 7.40	~ 40 nmol/l
pH 7.00	~ 100 nmol/l
pH 7.36	~ 44 nmol/l
pH 7.44	~ 36 nmol/l

- neutrální × normální pH plazmy
  - pH 7.4 (7.36-7.44) → normální
  - pH 7.0 → neutrální ale fatální!!!



# Proč je pH tak důležité ?

---

- $[H^+]$  v nmol/l,  $[K^+, Na^+, Cl^-, HCO_3^-]$  v mmol/l; přesto je  $[H^+]$  zásadní:
  - pH má efekt na **funkci proteinů**
    - vodíkové vazby = 3-D struktura = funkce
  - všechny známé **nízkomolekulární** a ve **vodě rozpustné** sloučeniny jsou téměř kompletně **ionizovány** při neutrálním pH
    - pH-dependentní ionizace (tj. náboj) slouží jako účinný mechanismus **intracelulárního zadržení** ionizovaných látek v cytoplazmě a organelách
  - výjimky:
    - makromolekuly (proteiny)
      - většinou nesou náboj, zadrženy díky velikosti nebo hydrofobicitě
    - lipidy
      - ty které zůstávají intracelulárně jsou vázány na proteiny
    - odpadní produkty
      - je cílem se jich zbavit

# “Nejdůležitější” pH je intracelulární

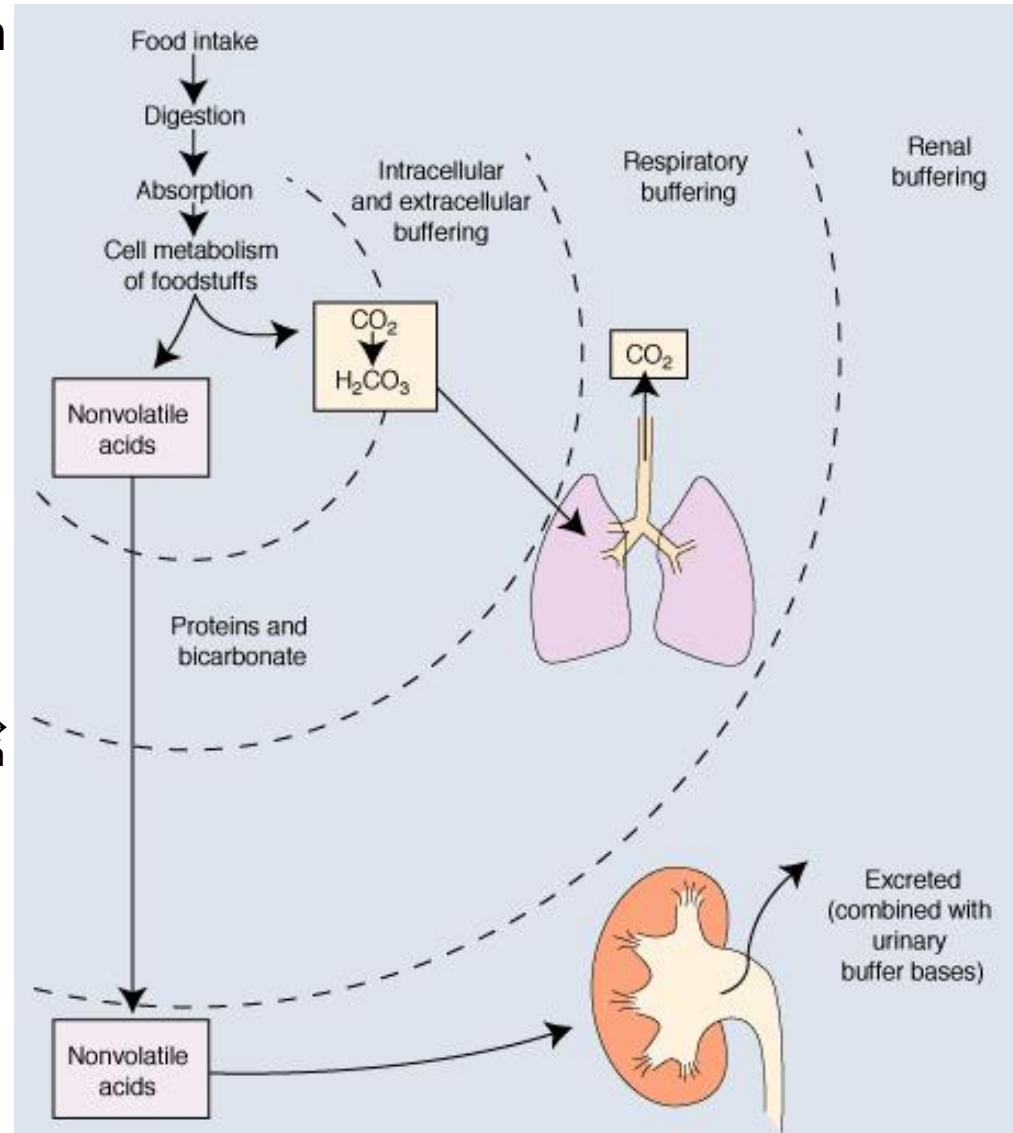
- intracelulární pH je udržováno zhruba **neutrální** (~6.8 při 37 °C) protože toto je pH při kterém jsou intermediární metabolity ionizovány a zadrženy v buňce

pN  $\rightarrow$   $[H^+] = [OH^-]$   
pN=7.0 při 25 °C pro čistou H<sub>2</sub>O  
pN=6.8 při 37 °C intracelulárně

- extracelulární pH je vyšší o cca 0.5 až 0.6 pH jednotek, což reprezentuje zhruba **4-násobný gradient** usnadňující přestup H<sup>+</sup> z buňky
  - stabilita intracelulární  $[H^+]$  je zásadní pro metabolismus
- stabilní intracelulární pH je udržováno:
  - pufrováním (chemické, metabolické, sekvestrace v organelách)
  - změnami arteriálního pCO<sub>2</sub>
  - únikem fixních kyselin z buňky do extracelulární tekutiny

# pH je neustále "narušováno" metabolismem

- produkce metabolických kyselin
  - **"volatilní" kyselina** ( $\text{CO}_2$  resp.  $\text{H}_2\text{CO}_3$ )
    - intermediární metabolismus substrátů
      - $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$
  - **"fixní" kyseliny**
    - silné anorganické kyseliny
      - metabolismus zejm. proteinů resp. AK
        - sírová (Met, Cys)
        - chlorovodíková (Arg, Lys)
      - metabolismus nukl. kyselin
        - fosforečná (zejm. DNA)
    - laktát
      - anaerobní glykolýza
    - ketolátky
      - metabolismus mastných kys.  $\rightarrow$  ketogeneze  $\rightarrow$  kys. acetoctová a hydroxymáselná
- regulace pH
  - intracel. a extracel. pufry
  - plíce - respirace ( $\text{CO}_2$ )
  - ledviny
    - reabsorpce  $\text{HCO}_3^-$
    - exkrece  $\text{H}^+$



**METABOLISMUS**  
kontinuální produkce kyselin

kompletní oxidace  
glukózy a mastných kys.

anaerobní glykolýza, ketogeneze,  
aminokyseliny, nukleotidy

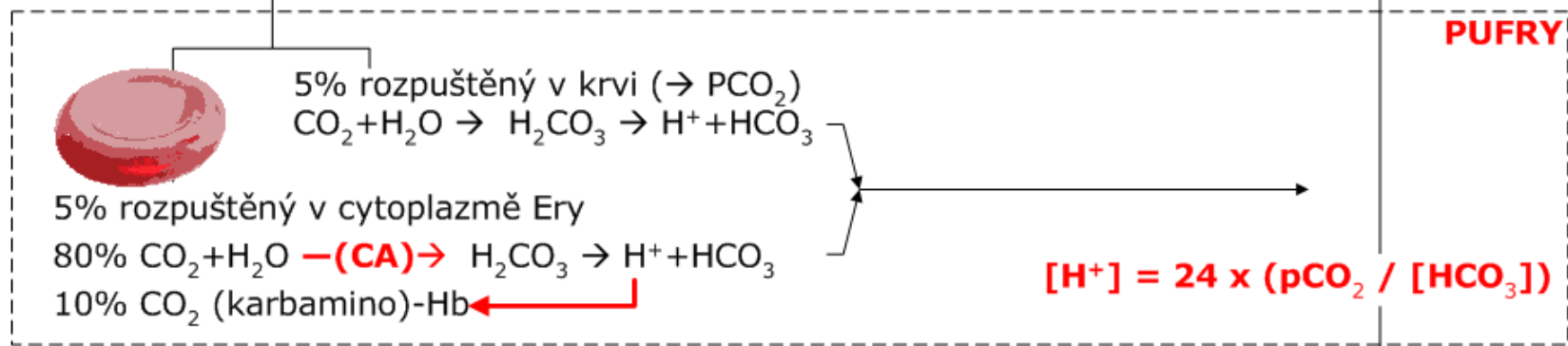


"fixní" kyseliny

**laktát, fosfát, sulfát, acetoacetát, b-hydroxybutyrát, (resp. jejich kyseliny)**

70 - 100 mmol/den

"volatilní" kyseliny  
**CO<sub>2</sub> (resp. H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>)**  
12,000 - 24,000 mmol/den



**H<sup>+</sup> EXKRECE**

pCO<sub>2</sub> → centr. a perif. chemoreceptory  
→ resp. centrum (medula obl.) →  
resp. svaly

**pCO<sub>2</sub> = V<sub>CO2</sub> / V<sub>A</sub>**

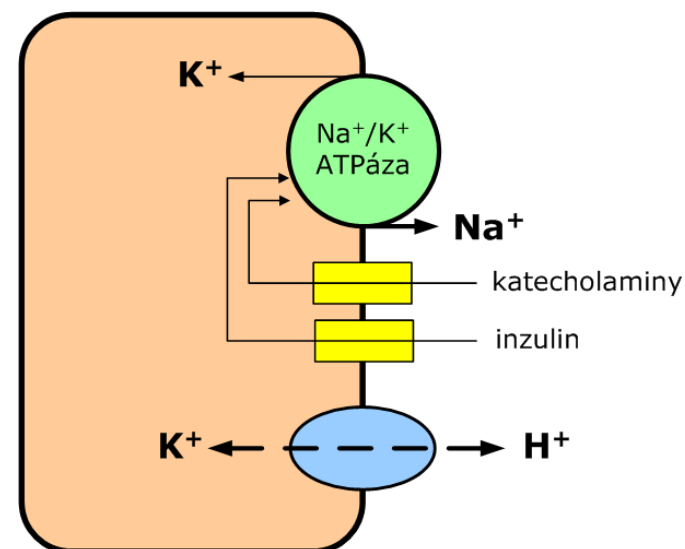
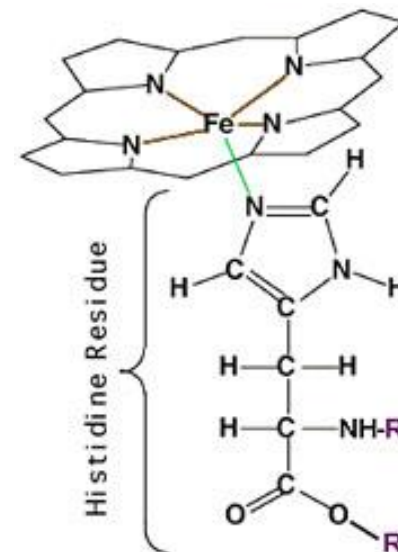


reabsorpce bikarbonátu  
sekrece H<sup>+</sup>



# Pufry

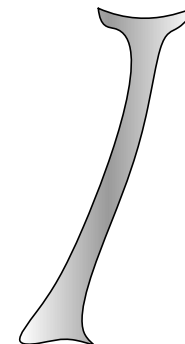
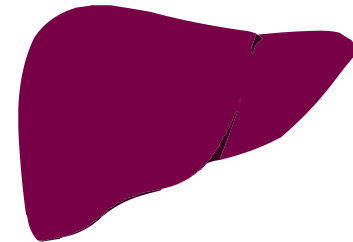
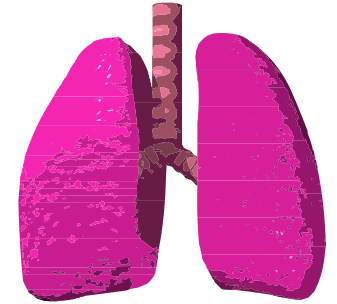
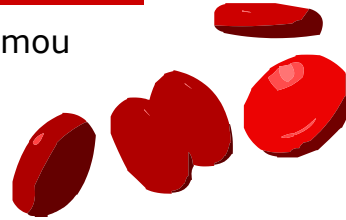
- (1) proteiny (☞ amfoterní)
  - $H^+$  a  $CO_2$  mohou volně difundovat přes plazmatickou membránu a být pufrovány
  - ECT – zejm. albumin
    - hemoglobin v Ery je vlastně součástí ECT!!!
  - ICT – buněčné proteiny
- (2) anorganické pufry
  - ECT – zejm. bikarbonátový
    - $H_2CO_3 / HCO_3^-$
  - ICT – zej. fosfátový
    - $H_3PO_4 / H_2PO_4^- + HPO_4^{2-}$
- (3) transcelulární výměna  $H^+/K^+$ 
  - změny ABR ovlivňují i rovnováhu draslíku a naopak !!!
  - hormonální ovlivnění !!!





# Orgány zapojené v regulaci ABR

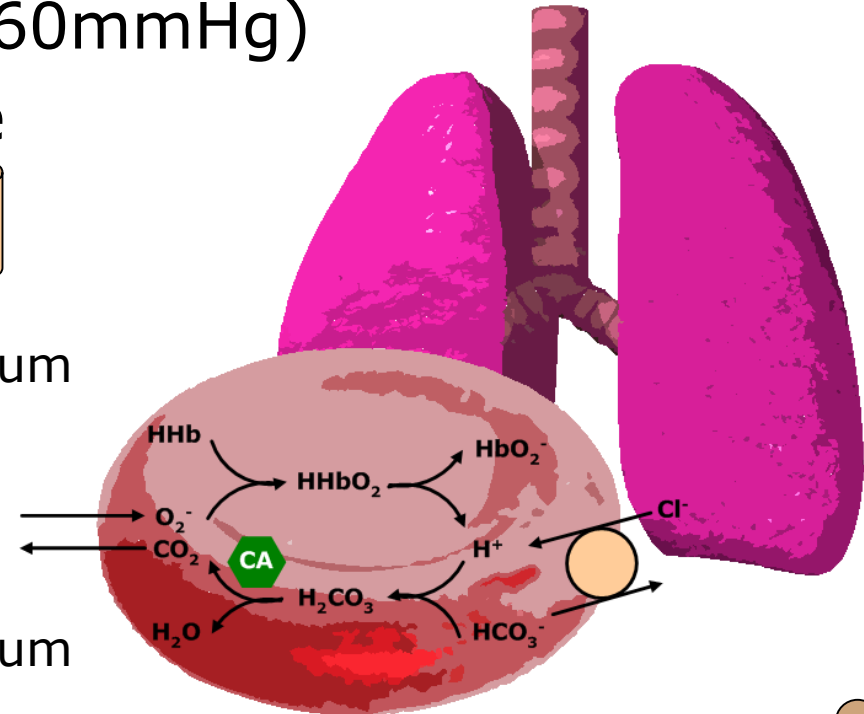
- Ery jsou co do parametrů ABR v rovnováze s plazmou
- vysoká pufrovací kapacita
  - hemoglobin – hlavní pufr pro CO<sub>2</sub>
- exkrece CO<sub>2</sub> alveolární ventilací: minimálně 12,000 mmol/den
- respirační centrum reaguje citlivě (minuty), maximum kompenzace za 12 – 24 hod, pak pokles citlivosti
- reabsorpce filtrovaného bikarbonátu: 4,000 až 5,000 mmol/den
- exkrece fixních kyselin (aniont a příslušný H<sup>+</sup>): cca 100 mmol/den
- významná CO<sub>2</sub> produkce kompletní oxidací substrátů (20% celkové denní produkce)
- metabolismus amoniaku
  - přeměna NH<sub>4</sub><sup>+</sup> na ureu spotřebovává HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- produkce plazmatických proteinů
  - zejm. albumin (viz anion gap)
- kostní anorganická matrix = krystaly hydroxyapatitu (Ca<sub>10</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>6</sub>(OH)<sub>2</sub>)
  - příjem H<sup>+</sup> výměnou za Ca<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup> a K<sup>+</sup>
  - při dlouhodobé acidóze (např. urémie, RTA) uvolňování HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, CO<sub>3</sub><sup>-</sup> a HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>
    - *resorpce kostí ale součást patogeneze poruchy, ne kompenzační mechanismus ABR!!!*



# Regulace resp. systémem - $\text{CO}_2$

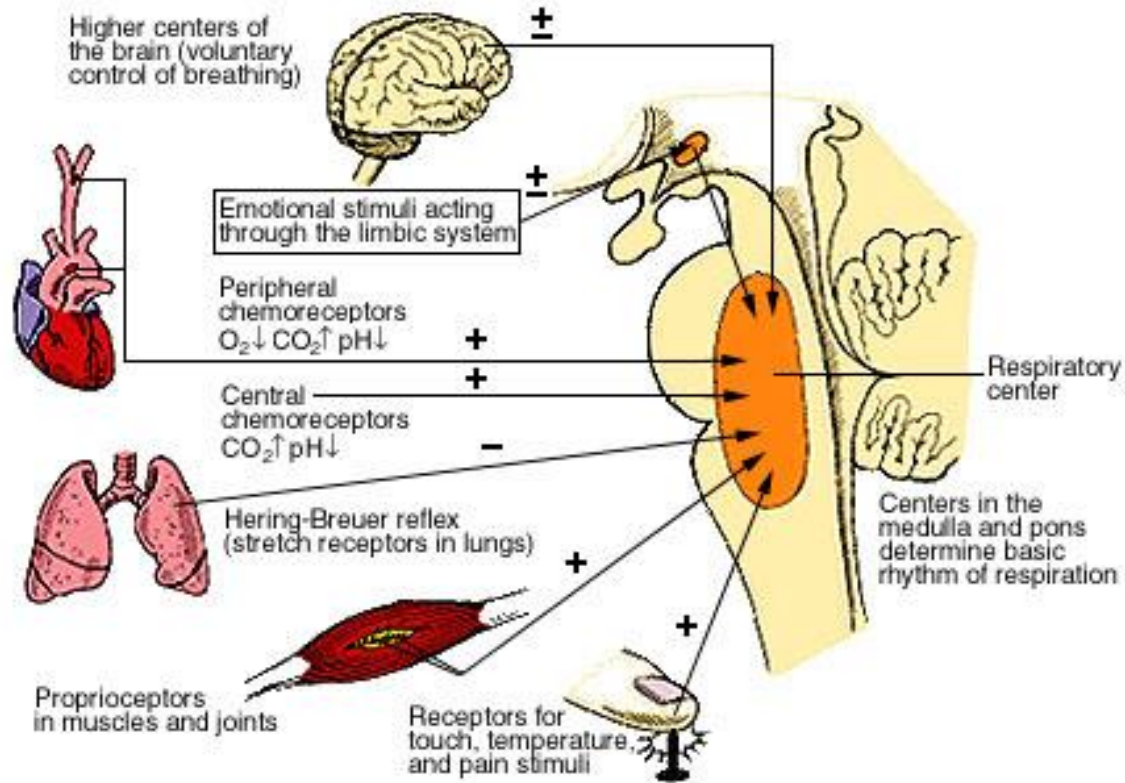
- změny ve stimulaci respiračního centra pomocí  $\text{pCO}_2$  (resp.  $\text{H}^+$  v CSF) a  $\text{pO}_2$  ( $<60\text{mmHg}$ )
- změna alveolární ventilace
- poruchy
  - acidemie
    - → mozkové respirační centrum
    - → ↑ alveolární ventilace
    - → ↓  $\text{CO}_2$
  - alkalemie
    - → mozkové respirační centrum
    - → ↓ alveolární ventilace
    - → ↑  $\text{CO}_2$


$$p_{\text{aCO}_2} = V_{\text{CO}_2} / V_a$$



**Celkový  $\text{CO}_2$  v krvi:**  
=  $[\text{HCO}_3^-] + [\text{H}_2\text{CO}_3]$   
+ [karbamino  $\text{CO}_2$ ]  
+ [rozpuštěný  $\text{CO}_2$ ]

# Respirační centrum



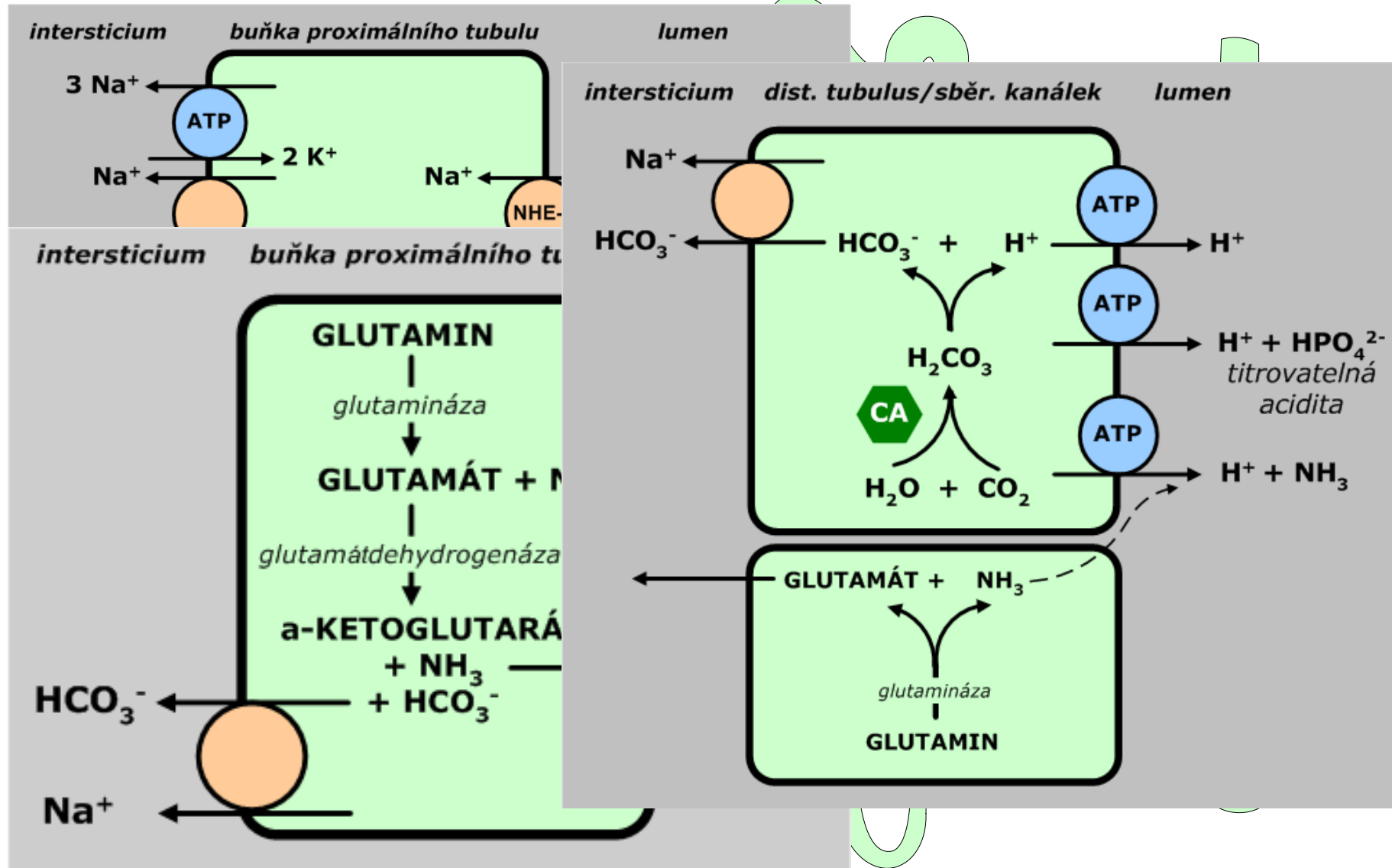
-  při déletrvající resp. acidóze ( $\uparrow PaCO_2$ ) se citlivost dechového centra na  $PaCO_2$  snižuje a primárně reaguje na  $PaO_2$ . Podání kyslíku (léčebné) může proto někdy vést k prohloubení resp. acidózy nebo až respirační zástavě !!!

# Regulace ledvinami – $\text{H}^+$ & $\text{HCO}_3^-$

---

- proximální tubulární mechanizmy:
    - reabsorpce filtrovaného  $\text{HCO}_3^-$ 
      - karboanhydráza
      - NHE-3 výměník (reabsorpce  $\text{HCO}_3^-$  spojena s reabsorpcí  $\text{Na}^+$ )
    - produkce  $\text{NH}_4^+$ 
      - z glutaminu v prox. tubulu za současné tvorby  $\text{HCO}_3^-$ 
        - glutamin je jednou z forem depozice odpadního dusíku (v játrech)
      - většina recykluje v dřeni ledviny
      - pokud odvedeno krví zpět do oběhu, metabolizace v játrech za vzniku močoviny
  - distální tubulární mechanizmy:
    - “čistá” exkrece  $\text{H}^+$ 
      - normálně 70mmol/den
      - max. 700mmol/den
        - společně s proximálním tubulem se může exkrece  $\text{H}^+$  zvýšit 1000x!!! ( $\downarrow$ pH moči 4.5)
    - reakce s  $\text{HPO}_4^{2-}$  -  $\uparrow$  “titrovatelné” acidity (TA)
    - obohacení lumenální tekutiny o  $\text{NH}_4^+$
    - reabsorpce zbývajcího  $\text{HCO}_3^-$
-

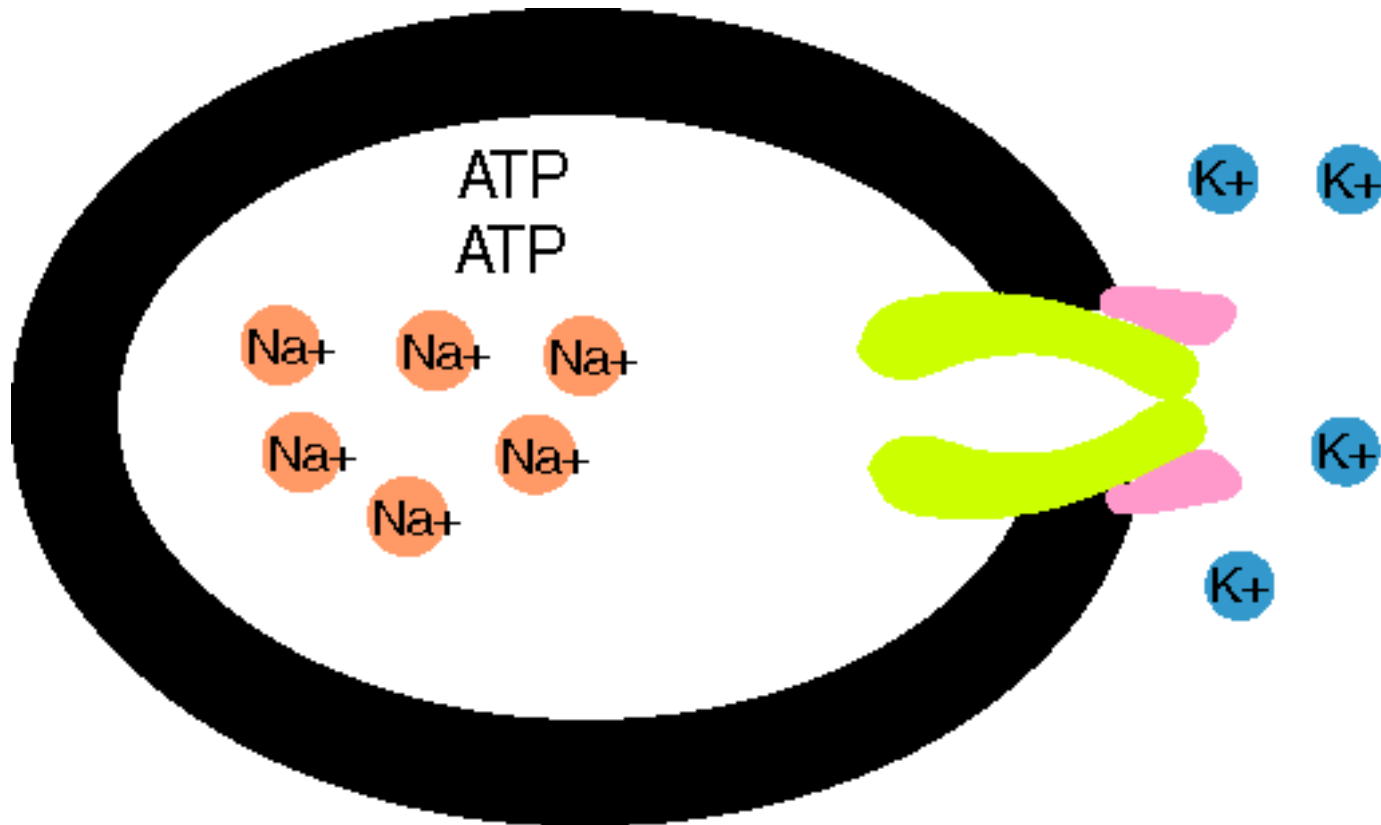
# Regulace ABR v úsecích nefronu



# Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATP-áza

---

- elektrogenní (poměr 3 Na<sup>+</sup> :2 K<sup>+</sup>)
- energie pro sekundárně-aktivní transporty s Na<sup>+</sup>



# Hodnocení A-B rovnováhy

---

	<b>Arteriální krev (interval)</b>		<b>Žilní krev</b>
<b>pH</b>	7.40	7.38 - 7.42	7.33 - 7.43
<b>H<sup>+</sup> (nmol/l)</b>	40	36 - 44	
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg/kPa)</b>	40 / 5.3	35 - 45 / 5.1 - 5.5	41 - 51
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (mmol/l)</b>	25	22 - 26	24 - 28
<b>BE</b>	±2		
<b>AG (mEq/l)</b>	12	10 - 14	
<b>Hb saturace (%)</b>	95	80 - 95	70 - 75
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	95	80 - 95	35 - 49

# Hodnocení A-B rovnováhy

---

- mnohem přesnější je hodnocení arteriální krve, hodnoty venózní krve jsou velmi proměnlivé podle okamžité situace (tj. metabolických nároků jednotlivých tkání)
  - BE (base excess/deficit) –  $\text{HCO}_3^-$   $\uparrow$  nebo  $\downarrow$ 
    - = množství fixní kyseliny nebo báze, která musí být přidána do vzorku krve aby bylo dosaženo pH 7.4
  - AG (anion gap)  $\sim 12 - 15$ 
    - = rozdíl v plazm. koncentraci hlavních kationtů ( $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$ ) a aniontů ( $\text{Cl}^-$  a  $\text{HCO}_3^-$ )
      - rozdíl reprezentuje běžně nestanovované anionty jako fosfáty, sulfáty, anionty organických kyselin, albumin
-



# Poruchy A-B rovnováhy

---

- **acidóza** (resp. acidemie) vs. **alkalóza** (resp. alkalemie)
    - poruchy jsou definovány podle jejich efektu na pH ECT před tím než s uplatní sekundární kompenzační faktory
- acidemie:** arteriální  $\text{pH} < 7.36$  (i.e.  $[\text{H}^+] > 44 \text{ nM}$ )  
**alkalemie:** arteriální  $\text{pH} > 7.44$  (i.e.  $[\text{H}^+] < 36 \text{ nM}$ )
- **etiologie** – izolované vs. smíšené A-B poruchy
    - **respirační** acidóza nebo alkalóza
      - abnormální proces vedoucí ke změně pH v důsledku primární změny  **$\text{pCO}_2$**
    - **non-respirační (metabolická)** acidóza nebo alkalóza
      - abnormální proces vedoucí ke změně pH v důsledku primární změny  **$[\text{HCO}_3^-]$**
  - primární porucha → pufry → kompenzace → korekce
-

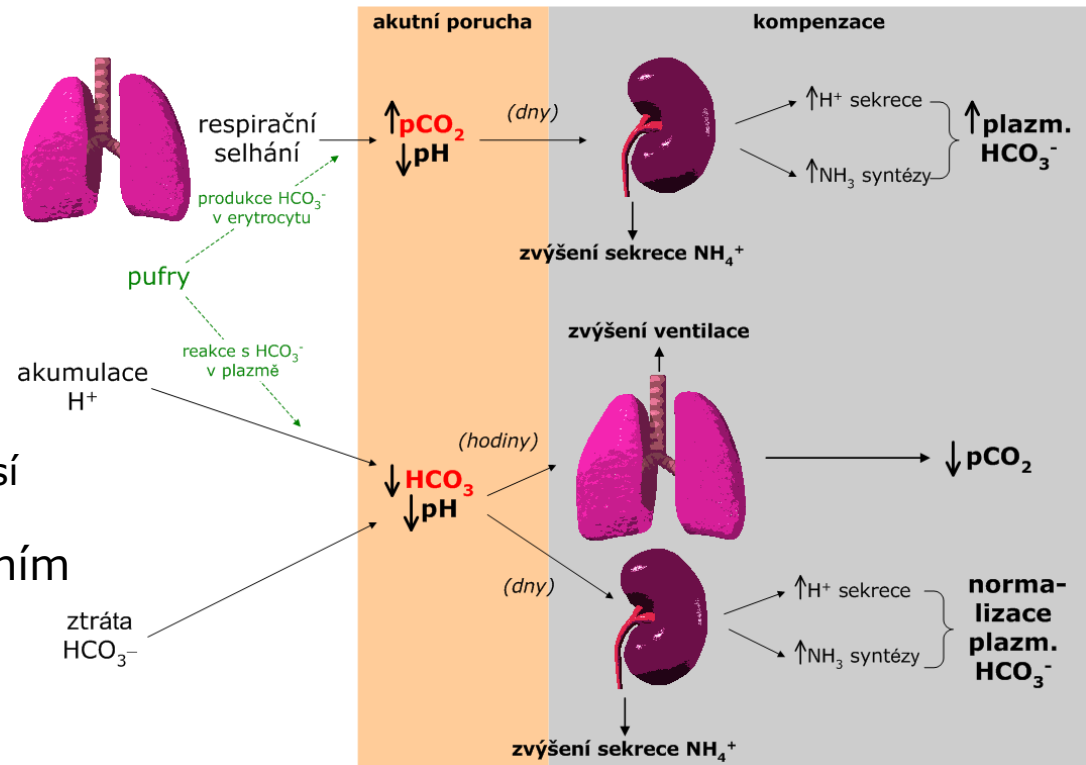
# Pufrování, kompenzace a korekce poruch ABR

- respirační

- (1) pufrování
  - především intracelulární proteiny (Hb !!!)
- (2) kompenzace
  - hyperventilace
    - zpravidla omezená, protože porucha respirace byla příčinou poruchy
  - renální – úspěšnost závisí na funkci ledvin
- (3) terapií nebo odstraněním vyvolávající příčiny

- metabolické

- (1) pufrování
  - především bikarbonátový systém
- (2) kompenzace
  - hyperventilace – úspěšnost závisí na funkci dých. systému
  - renální – úspěšnost závisí na funkci ledvin, porucha ledvin mohla být příčinou poruchy!!



# Respirační acidóza (RAC)

- ↓pH v důsledku ↑PaCO<sub>2</sub> (>40 mmHg = hyperkapnie)
  - akutní (↓pH)
  - chronická (↓pH nebo normální pH)
    - renální kompenzace – retence HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a zvýš. exkrece H<sup>+</sup> (3 - 4 dny)
- příčiny:
  - (1) pokles alveolární ventilace - **naprostá většina případů**
    - porucha se může vyskytnout na jakékoliv úrovni kontrolního mechanismu respirace
    - stupeň hypoxémie koresponduje s mírou alveolární hypoventilace
      - zvýšení %O<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu upraví pouze "čistou hypoventilaci"  
!!!
  - (2) zvýš. koncentrace CO<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu
    - opak. vdechování vydechovaného vzduchu obsahujícího CO<sub>2</sub>
    - více CO<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu
    - insuflace CO<sub>2</sub> do dutin (např. laparoskopické výkony)
  - (3) zvýšená produkce CO<sub>2</sub> u hyperkatabolických stavů
    - např. maligní hypertermie, sepse, popáleniny

$$paCO_2 = VCO_2 / VA$$

vzrůst arteriálního pCO<sub>2</sub> je normálně velmi silným stimulem ventilace takže respirační acidóza se v případě, že regulace není porušena, rychle upraví kompenzatorní hyperventilací

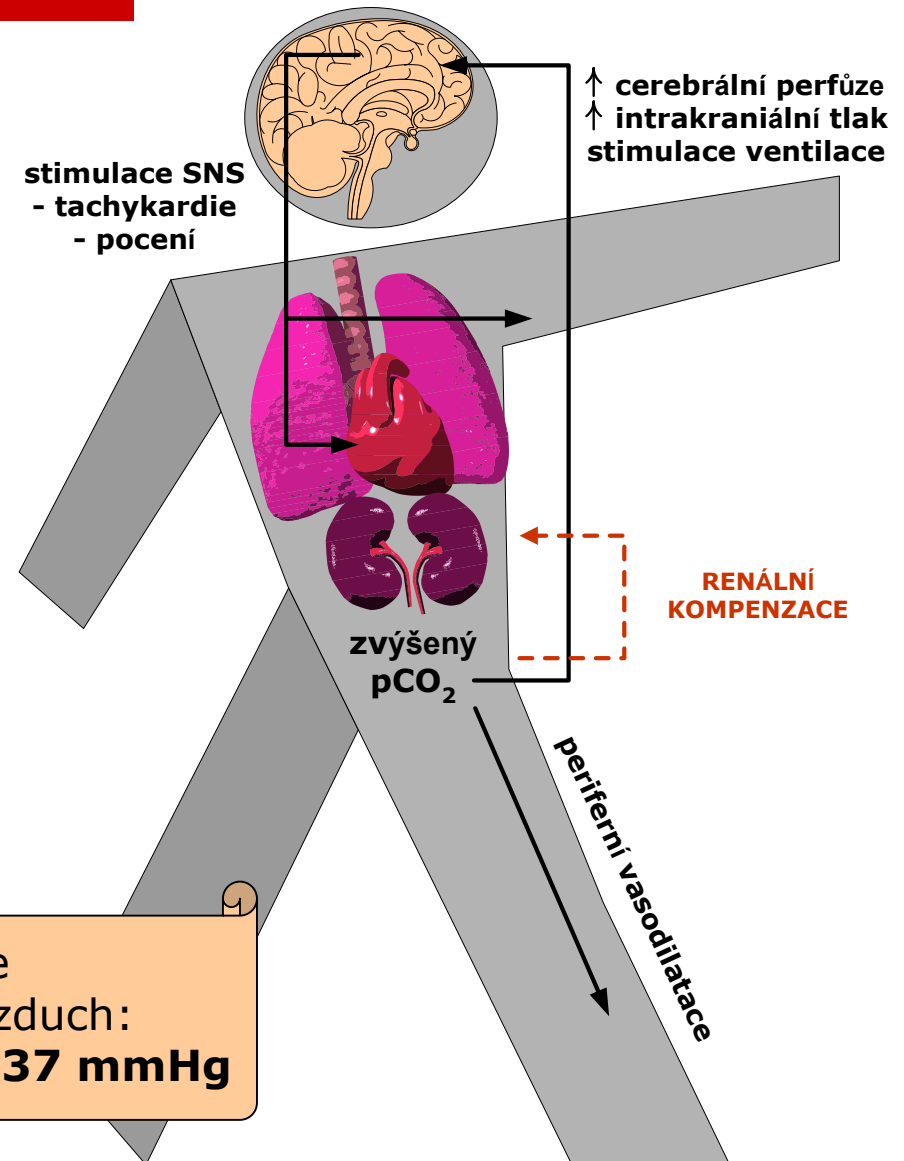
# Nedostatečná alveolární ventilace

---

- centrální (CNS) příčiny
    - deprese resp. centra opiáty, sedativy, anestetiky
    - CNS trauma, infarkt, hemoragie nebo tumor
    - hypoventilace při obezitě (Pickwickův syndrom)
    - cervikální trauma nebo léza C4 a výše
    - poliomyelitis
    - tetanus
    - srdeční zástava s cerebrální hypoxií
  - nervové a muskulární poruchy
    - Guillain-Barre syndrom
    - myasthenia gravis
    - myorelaxanci
    - toxiny (organofosfáty, hadí jed)
    - myopatie
  - plicní onemocnění a hrudní defekty
    - akutní COPD
    - trauma hrudníku - kontuze, hemothorax
    - pneumothorax
    - diafragmatická paralýza
    - plicní edém
    - adult respiratory distress syndrome
    - restriční choroba plic
    - aspirace
  - nemoci dýchacích cest
    - laryngospasmus
    - bronchospasmus / astma
  - zevní faktory
    - nedostatečná mechanická ventilace
-

# Metabolické důsledky hyperkapnie

- CO<sub>2</sub> pohotově proniká plazm. membránou
  - útlum intracelulárního metabolismu
- extrémně vysoká hyperkapnie:
  - anestetický efekt (pCO<sub>2</sub> > 100 mmHg)
- příznaky z hypoxemie



**pACO<sub>2</sub> > 90 mmHg** není kompatibilní se životem u pacienta dýchajícího okolní vzduch:  
**pAO<sub>2</sub> = [0.21 x (760 - 47)] - 90/0.8 = 37 mmHg**

# RAC - kompenzace a korekce

---

- akutní kompenzace – především pufrováním!
  - cca 99% pufrování intracelulárně
    - proteiny (vč. hemoglobinu) a fosfáty jsou nejdůležitější pro  $\text{CO}_2$  ale jejich koncentrace je nízká v poměru k množství  $\text{CO}_2$  které je potřeba pufrovat
      - bikarbonátový systém nemůže pufrovat “sám sebe” u RA
  - efektivita kompenzatorní hyperventilace zpravidla omezena
- chronická kompenzace - renální
  - $\uparrow$  retence  $\text{HCO}_3^-$ , maximum za 3 až 4 dny
  - $\uparrow$   $\text{paCO}_2 \rightarrow \uparrow$   $\text{pCO}_2$  v prox. a dist. tubulu  $\rightarrow \uparrow$   $\text{H}^+$  sekrece do lumen:
    - $\uparrow$   $\text{HCO}_3^-$  produkce (tj. plazma  $[\text{HCO}_3^-]$  vzroste)
    - $\uparrow$   $\text{Na}^+$  reabsorpce výměnou za  $\text{H}^+$
    - $\uparrow$   $\text{NH}_4^+$  produkce a sekrece k “pufrování”  $\text{H}^+$  v tubulárním lumen, regenerace  $\text{HCO}_3^-$
- korekce -  $\text{pCO}_2$  se po obnovení dostatečné alveolární ventilace rychle normalizuje
  - léčba základné příčiny pokud možno
  - mechanická podpora ventilace
    - rychlý pokles  $\text{pCO}_2$  (zejm. u chron. RA) může vést k:
      - těžké hypotenzi
      - “post-hyperkapnické” alkalóze

# Respirační alkalóza (RAL)

---

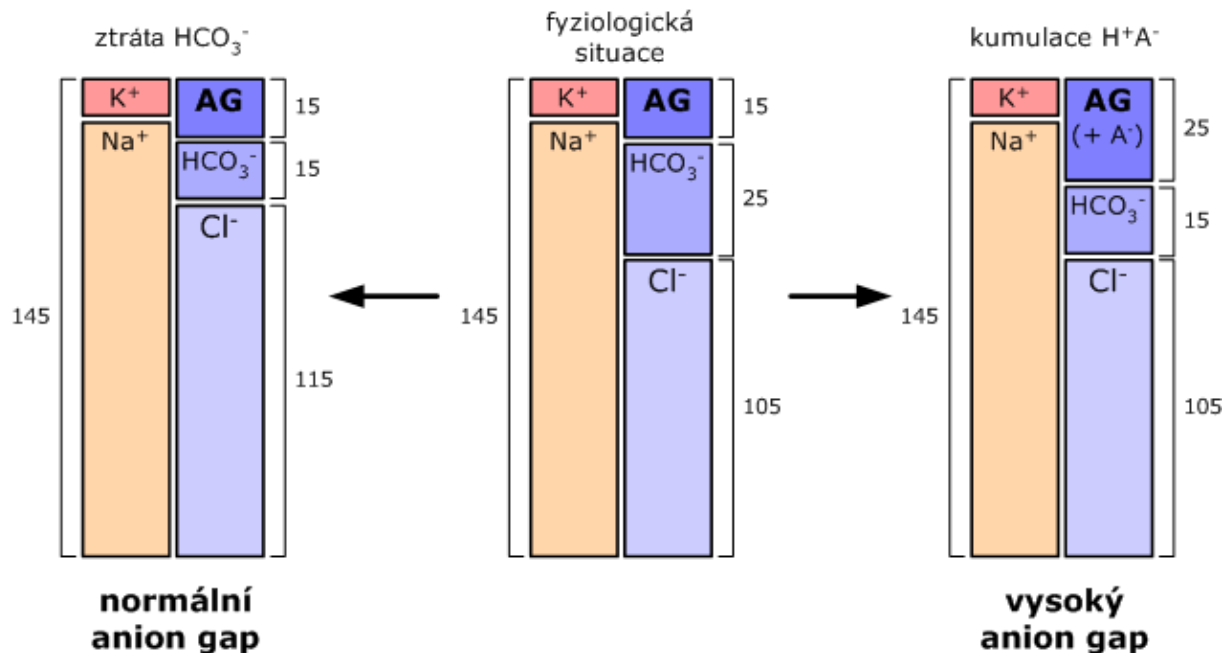
- jakákoliv příčina hyperventilace vede k poklesu  $p\text{CO}_2$ ,  $\uparrow\text{pH}$  a tím k RAL
  - příčiny
    - stimulace perif. chemoreceptorů
      - hypoxie (anemie, vysoký nadm. výška, srd. selhání, cyanotická srd. vada, ...)
    - stimulace plicních receptorů
      - restr. choroby plic [pneumonie, embolie, fibróza, edém]
    - hyperstimulace dechového centra
      - léky (salicyláty), theofylin, ...
      - těhotenství (progesteron)
      - sepse
      - jaterní insuficience (toxiny)
      - intrakraniální hypertenze
      - encefalitida
      - mozk. nádory
    - psychogenní – hysterie, anxieta, bolest
  - kompenzace
    - pufrý (zejm. intracelulární proteiny = uvolnění  $\text{H}^+$ )
    - pokles renální exkrece  $\text{H}^+$  a reabsorpce  $\text{HCO}_3$
    - pokles  $\text{NH}_4^+$  produkce a sekrece
  - komplikace
    - uvolněním  $\text{H}^+$  z vazby na plazm. proteiny se mění jejich vazebná kapacita pro jiné kationty, např.  $\text{Ca}^{2+}$  → pokles koncentrace ionizovaného  $\text{Ca}^{2+}$  v plazmě → pokles prahu dráždivosti (Na/Ca výměník vs. prahový potenciál) → parestezie
-

# Metabolická (nerespirační) acidóza (MAC)

- **↓pH** v důsledku **↓HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>**
- patofyziologicky - klasifikace pomocí anion gap (AG):

$$AG = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] - [HCO_3^-]) = 12-15$$

- (1) nárůst nebo retence fixních [H<sup>+</sup>] = vysoký AG
- (2) absolutní ztráta nebo ↓ reabsorpce HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = normální AG





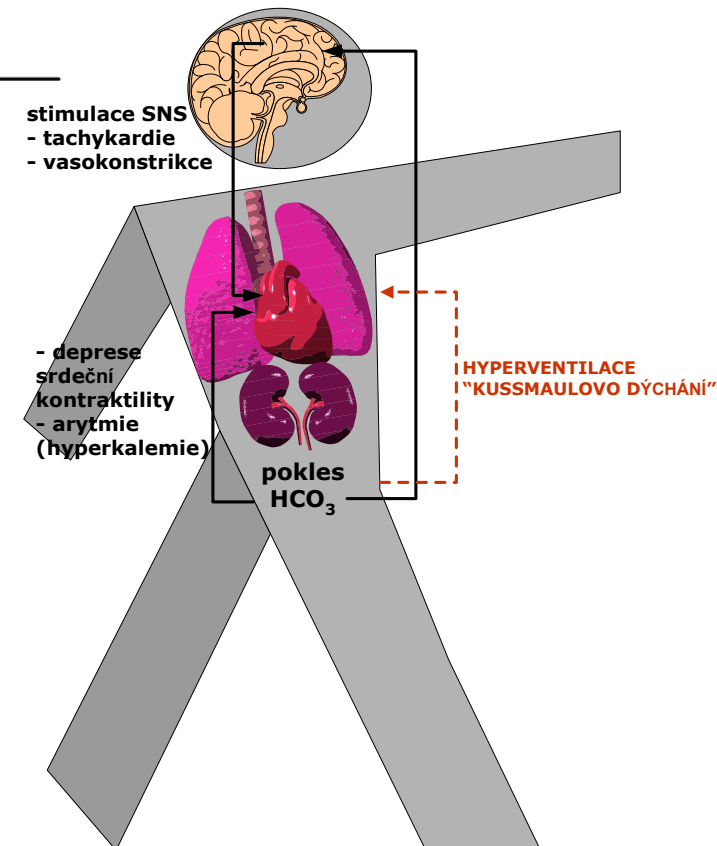
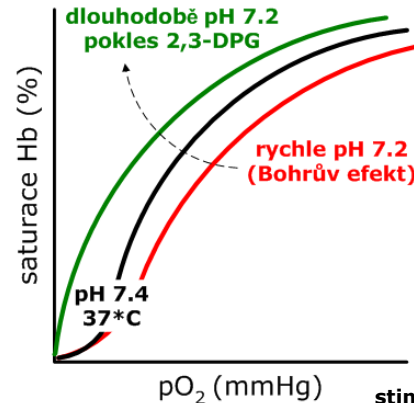
# MAC – metabolické důsledky a kompenzace

## metabolické efekty

- CAVE - některé efekty MAC jsou protichůdné !
- (1) posun disociační křivky hemoglobinu
- (2) kalemie - je výslednicí
  - $K^+/H^+$  výměny
  - výše glomerulární filtrace (např. renální selhání)
  - osmotické diurézy (např. diab. ketoacidóza)
- (3) kardiovaskulární
  - při  $pH > 7.2$  převažuje efekt stimulace SNS (katecholaminů)
  - při  $pH < 7.2$ 
    - přímý inhibiční vliv  $[H^+]$  na kontraktilitu
    - vasodilatační efekt  $[H^+]$
- (4) zvýšená kostní resorpce (pouze u chronické acidózy)

## kompenzace

- respirační
  - hyperventilace (Kusmaulovo dýchání)
- renální – max. acidifikace moči ( $pH \sim 4.5$ )
  - kompletní reabsorpce bikarbonátu
  - max. ekrece  $H^+$
  - zvýšení  $NH_4^+$  produkce a sekrece



# Etiologie MAC

---

- vysoký AG (= normochloremická MAC)
    - ketoacidóza
      - diabetes
      - alkoholismus
      - hladovění
    - laktátová acidóza
      - typ A – porucha perfuze
      - typ B – terapie diabetu biguanidy
    - renální selhání
      - akutní
      - chronické = urémie
    - intoxikace
      - ethylenglykol
      - methanol
      - salyciláty
  - normální AG (hyperchloremická MAC)
    - renální
      - renální tubulární acidóza
        - proximální = porucha reabsorpce bikarbonátu
        - distální = porucha acidifikace moči (exkrece  $H^+$ )
    - GIT
      - průjem
      - enterostomie
      - drenáž pankreatické šťávy nebo žluče
      - fistula tenk. střeva
-

# Běžné typy MAC - ketoacidóza

---

- základní poruchy
    - zvýšená lipolýza v tukové tkáni – mobilizace MK
    - zvýšená produkce ketolátů z acetyl CoA (lipolýza TG) v játrech ( $\beta$ -hydroxybutyrát, acetoacetát, aceton)
      - jejich vzájemný poměr závisí na poměru NADH/NAD<sup>+</sup>
  - regulačně je to důsledek
    - ↓ inzulín/glukagon
    - ↑ katecholaminy, ↑ glukokortikoidy
  - (1) diabetická
    - hyperglykemie + precipitující faktory (stress, infekce)
      - lipolýza (inzulín, katecholaminy) – MK – dysregulace metabolismu MK v játrech (inzulín, glukagon) – ↑ oxidace MK - ↑ acetyl CoA – ketogeneze
    - klin. projevy jsou důsledkem hyperglykemie a ketoacidózy
  - (2) alkoholická
    - typicky chron. alkoholik několik dní po posledním excesu, hladovějící
      - metabolizace etanolu na acetaldehyd a acetát spotřebovává NAD<sup>+</sup>
      - inhibice glukoneogeneze, favorizuje ketogenezu
  - (3) hladovění
-

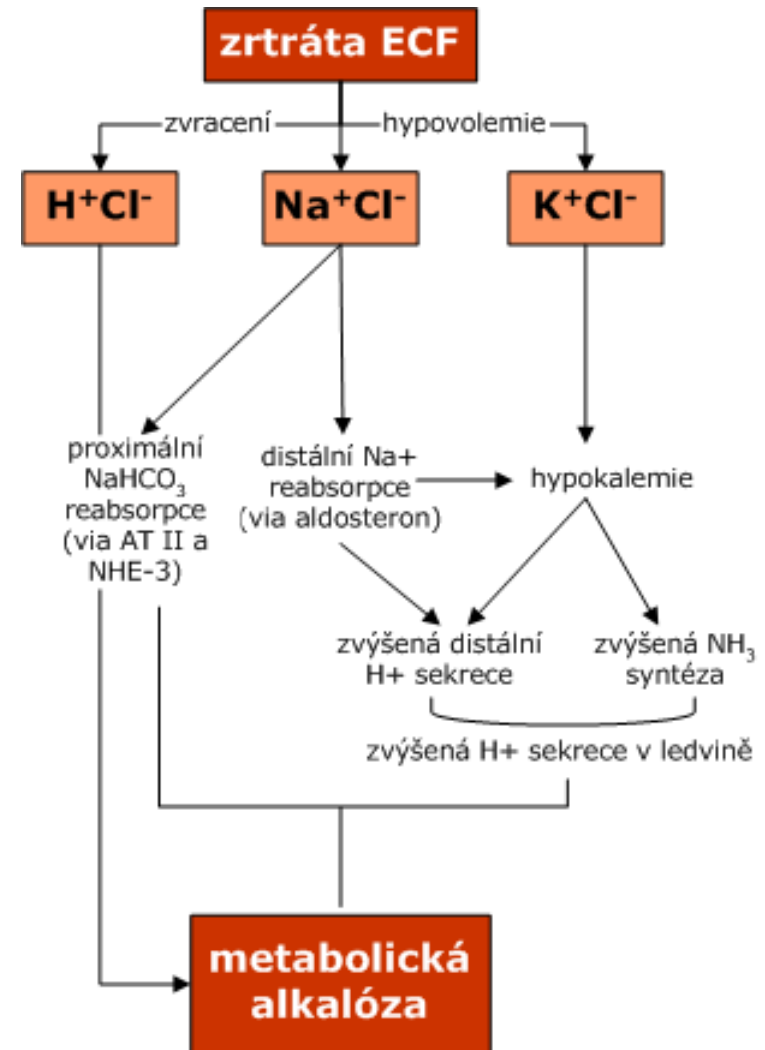
# Běžné typy MAC - laktátová acidóza

---

- za normálních okolností veškerý laktát recykluje !!
  - pyruvát - kompletní oxidace
  - glukoneogeneze (60% játra, 30% ledvina)
  - renální práh (5 mmol/l) za norm. okolností zajišťuje kompletní reabsorpci laktátu
- laktátová acidóza
  - (1) zvýšená produkce
    - fyzická námaha, křečové stavy
      - jaterní metabolismus je tak efektivní, že tyto stavy samy o sobě nevedou k déleodobější acidóze
  - (2) porucha metabolizace laktátu
    - typ A = hypoxická
      - šok (hypovolemický, distribuční, kardiogenní), hypotenze, anemie, srd. selhání, jaterní selhání, malignity, ... **nejčastěji kombinace !!!**
    - typ B = inhibice kompl. metabolismu
      - nejč. léky – biguanidy (inhibice ox. fosforylace v mitochondriích)

# Metabolická alkalóza (MAL)

- $\uparrow$ pH v důsledku  $\uparrow$ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- patofyziologicky - klasifikace podle toho, jak je změněn cirkulující volum:
  - (A) hypovolemická MAL
    - v důsledku ztráty kyselého ECF – typicky prolongované zvracení či odsávání žal. šťávy
    - nadužívání diuretik (mimo acetazolamid a K-šetřící)
    - kompenzatorní retence Na v ledvině (aldosteron) je provázána renální exkrecí H<sup>+</sup>
    - kongenit. hypochloremie
    - některé průjmy (sekreční – Cl ztráty)
    - diabetes insipidus
    - Barterův syndrom
  - (B) normo-/hypervolemická MAL
    - posthyperkapnická
    - zvýš. přísun bází (antacida / NaHCO<sub>3</sub>, CaCO<sub>3</sub>)
    - primární hyperaldosteronismus
    - sekundární hyperaldosteronismus (např. renovask. hypertenze)
    - Cushingův syndrom
    - jaterní selhání (terciární hyperaldosteronismus)
      - kombinováno s RAL v důsledku stimulace resp. centra metabolity
- kompenzace
  - pufrý
  - retence pCO<sub>2</sub> poklesem stimulace resp. centra
    - ale omezená kompenzace, protože při ~ pCO<sub>2</sub>=55mmHg již přebírá kontrolní roli kyslík
  - renální kompenzace rovněž omezena, protože ledvina je buď důvodem vzniku poruchy (B) anebo je zásadní úprava hypovolémie (A) a pak se podílí na vzniku bludného kruhu





FFFFFT!

CARBON DIOXIDE  
EMISSION  
CONTROL  
AUTHORITY

'SUPER-STICK'  
MASKING  
TAPE

NICK