

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI  
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

# BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2024

Adina Klára Kvačová

**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

Studijní program: Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví B0914P360004

**Adina Klára Kvačová**

Studijní obor: Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví B0914P360004

**LABORATORNÍ DIAGNOSTIKA ACIDOBAZICKÝCH  
PORUCH**

**Bakalářská práce**

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

PLZEŇ 2024

Na této a následujících stránkách se v tištěné verzi nachází zadání bakalářské práce.



## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Laboratorní diagnostika acidobazických poruch vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 31. 1. 2024

.....

Adina Klára Kvačová

## **Abstrakt**

Příjmení a jméno: Adina Klára Kvačová

Katedra: Záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví

Vedoucí práce: prof. MUDr. Jaroslav Racek DrSc.

Počet stran – číslované: 41

Počet stran – nečíslované: 20

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 27

Klíčová slova: acidobazická rovnováha, metabolické a respirační poruchy acidobazické rovnováhy, homeostáza, pH

Souhrn:

Bakalářská práce s názvem Laboratorní diagnostika acidobazických poruch se zabývá problematikou narušení stálého vnitřního prostředí vychýlením hodnot pH a parametrů s tím spojených. Obsahuje podrobnou charakteristiku acidobazické rovnováhy, její regulace a jednotlivých typů poruch. Jsou zde probrány diagnostické metody, popis a rozebrání dvou kazistik s danou problematikou.

## **Abstract**

Surname and name: Adina Klára Kvačová

Department: Paramedicine, diagnostic disciplines, and public health

Title of thesis: Laboratory diagnostics of acid-base disorders

Consultant: prof. MUDr. Jaroslav Racek DrSc.

Number of pages – numbered: 41

Number of pages – unnumbered: 20

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 27

Keywords: acid-base balance, metabolic and respiratory disorders of acid-base balance, homeostasis, pH

### Summary:

The bachelor thesis entitled Laboratory Diagnostics of Acid-Base Disorders deals with the issue of disturbance of the constant indoor environment by deflection of pH values and parameters associated with it. It contains detailed characteristics of acid-base balance, its regulation, and individual types of disorders. Diagnostic methods, description, and evaluation of two case reports with the issue are discussed here.

## **Předmluva**

Téma své bakalářské práce jsem si zvolila na základě vlastní zkušenosti s veřejnou neznalostí této problematiky. Chtěla jsem se podrobněji zabývat poruchami acidobazické rovnováhy, abych rozšířila povědomí o jejich existenci a komplikacích, které způsobují na základě jiného onemocnění.

## **Poděkování**

Dovoluji si poděkovat panu prof. MUDr. Jaroslavu Rackovi DrSc., za jeho trpělivost a čas, který mi věnoval, cenné rady, věcné připomínky a poskytnuté materiály během vypracování mé bakalářské práce.



# OBSAH

SEZNAM OBRÁZKŮ .....	11
SEZNAM TABULEK .....	12
SEZNAM ZKRATEK .....	13
SEZNAM ROVNIC .....	15
ÚVOD.....	16
1 HOMEOSTÁZA.....	17
2 ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA .....	18
2.1 pH .....	18
2.2 Acidemie.....	18
2.3 Alkalemie .....	19
2.4 Mechanismy udržení acidobazické rovnováhy.....	19
2.4.1 Hydrogenuhličitanový pufr .....	20
2.4.2 Hemoglobinový pufr .....	21
2.4.3 Proteinový pufr .....	21
2.4.4 Fosfátový pufr .....	21
2.4.5 Orgánová regulace.....	21
3 PORUCHY ACIDOBAZICKÉ ROVNOVÁHY .....	22
3.1 Metabolická acidóza (MAc) .....	22
3.1.1 Metabolická acidóza z nahromaděných kyselin nebo jejich aniontů .....	23
3.1.2 Metabolická acidóza ze ztrát hydrogenuhličitanů .....	25
3.2 Metabolická alkalóza.....	26
3.2.1 Metabolická alkalóza rezistentní na léčbu chloridy .....	26
3.2.2 Metabolická alkalóza odpovídající na léčbu chloridy .....	27
3.3 Respirační acidóza.....	27
3.4 Respirační alkalóza.....	28
3.5 Kombinované (smíšení poruchy).....	29
3.5.1 Kombinace poruch působící proti sobě .....	29
3.5.2 Kombinace poruch působící stejným směrem.....	31
4 KOMPENZACE ACIDOBAZICKÝCH PORUCH.....	34
4.1 Kompenzace metabolické acidózy .....	34
4.2 Kompenzace metabolické alkalózy .....	34
4.3 Kompenzace respirační acidózy .....	35
4.4 Kompenzace respirační alkalózy .....	35
5 MĚŘENÍ ACIDOBAZICKÝCH PORUCH .....	36
5.1 Odběr krve a transport do laboratoře.....	36

5.2	Princip měření .....	37
5.2.1	Měření pH.....	37
5.2.2	Měření pCO <sub>2</sub> .....	38
5.2.3	Měření pO <sub>2</sub> .....	39
5.2.4	Počítané veličiny .....	40
5.3	Fyziologické hodnoty .....	41
6	CÍL A ÚKOLY PRÁCE .....	42
7	KAZUISTIKA 1 – SELHÁNÍ JATER .....	43
8	KAZUISTIKA 2 – OTRAVA METFORMINEM A ACE INHIBITOREM .....	50
9	DISKUZE .....	54
10	ZÁVĚR .....	56
11	BIBLIOGRAFIE.....	57
12	SEZNAM PŘÍLOH .....	60
13	PŘÍLOHY .....	61
	Příloha A – Povolení sběru dat ve FN Plzeň .....	61

## SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Vývoj smíšené poruchy ABR při zvracení a současné ketoacidóze z hladovění podle aniontů v séru (čísla uvádějí koncentraci v mmol/l, RA = reziduální anionty – zvýšení způsobené hromaděním ketolátek (6).....	30
Obrázek 2 Kompenzace respirační acidózy (6).....	35
Obrázek 3 Elektrody pro měření pH (16).....	38
Obrázek 4 "Schéma potenciometrického senzoru pro měření obsahu CO <sub>2</sub> v krvi" (18).....	39
Obrázek 5 Clarkova elektroda (19) .....	39
Obrázek 6 Hodnocení výsledků podle kompenzačního grafu acidobazické rovnováhy .....	45
Obrázek 7 ELFO sérových bílkovin.....	48
Obrázek 8 Hodnocení ABR dle Engliše .....	52

## SEZNAM TABULEK

Tab. 1 Podíl jednotlivých pufrů na pufrovací kapacitě krve (6).....	20
Tab. 2 Příklady stavů s kombinovanými acidobazickými poruchami (6) .....	33
Tab. 3 Fyziologické hodnoty v arteriální krvi (6) .....	41
Tab. 4 Hodnoty krevního obrazu po hospitalizaci (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň). 43	
Tab. 5 Hodnoty ukazatelů metabolismu železa (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň).....	44
Tab. 6 Hodnoty krevních plynů a ABR (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň).....	44
Tab. 7 Výsledky vstupního vyšetření (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň) .....	46
Tab. 8 Výsledek a referenční rozmezí dle metody Stewarta a Fencla (24) .....	47
Tab. 9 Výsledky jaterních testů (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň) *druhý den.....	48
Tab. 10 ELFO sérových bílkovin .....	49
Tab. 11 Hodnoty získané po hospitalizaci (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň).....	51

## SEZNAM ZKRATEK

ABR. acidobazická rovnováha  
ACE. angiotenzin konvertující enzym  
ALP. alaninaminotransferáza  
ALT. alaninaminotransferáza  
AST. aspartátaminotransferáza  
ATP. adenosintrifosfát  
BE. base excess  
Bi. bismut  
Ca<sup>2+</sup>. vápenatý iont  
CK. kretinkináza  
cO<sub>2</sub>Hb. koncentrace hemoglobinu oxygenovaného  
COHb. karboxyhemoglobin  
cRHb. hemoglobin redukovaný  
ELFO. elektroforéza  
FN. fakultní nemocnice  
GGT. gama-glutamyltransfráza  
H<sup>+</sup>. vodíkový iont, vodíkový iont  
Hb. hemoglobin  
HHbO<sub>2</sub>. oxyhemoglobin  
HIV. Human Immunodeficiency Virus  
CHOPN. chronická obstrukční plicní nemoc  
JIP. jednotka intenzivní péče  
K<sup>+</sup>. draselný iont  
log. logaritmus  
MAc. metabolická acidóza  
MAI. metabolická alkalóza  
MCV. objem erytrocytu  
MetHb. methemoglobin  
Mg. hořečnatý iont  
MCH. koncentrace hemooglobinu v erytrocytu  
MCHC. koncentrace hemoglobinu

Na<sup>+</sup>. sodíkový iont  
O<sub>2</sub>Hb. oxyhemoglobin  
pCO<sub>2</sub>. parciální tlak oxidu uhličitého  
pH. záporný dekadický logaritmus vodíkových iontů  
pK. disociační konstanta  
pO<sub>2</sub>. parciální tlak kyslíku  
RA. reziduální anionty  
RAc. respirační acidóza  
RAI. respirační alkalóza  
RZP. rychlá záchranná pomoc  
Sb. antimon  
SID. strong ion difference  
sO<sub>2</sub>. saturace hemoglobinu kyslíkem  
sTfR. solubilní transferino-vý receptor  
SulfHb. sulfhemoglobin  
Te. telur  
UA. neměřitelné anionty  
ÚKBH. ústav klinické biochemie a hematologie

## **SEZNAM ROVNIC**

<i>Rovnice 1 Henderson-Hasselbachova rovnice (3)</i> .....	18
<i>Rovnice 2 Hodnocení acidobazické poruchy dle Stewart a Fencla (24)</i> .....	46

## ÚVOD

Acidobazická rovnováha je jednou z podstat udržení homeostázy, a tím i správného fungování lidského organismu. Fyziologicky se tato vyrovnanost iontů v krvi udržuje ve velmi malém rozmezí pH (7,36 – 7,40) přísnými regulačními mechanismy jako jsou krevní pufrы a funkce některých orgánů – plíce a ledviny. V případě, kdy dojde k vychýlení pH směrem nahoru ( $<7,40$ ), popisujeme tento stav jako alkalemii, v opačném případě ( $>7,36$ ) se jedná o acidemii.

Poruch acidobazické rovnováhy rozeznáváme několik typů – metabolickou acidózu, metabolickou alkalózu, respirační acidózu a respirační alkalózu. Kromě jednoduchých poruch mohou nastat i kombinované stavy, které se ale navzájem nekompensují. Tento defekt ABR není nijak ojedinělý a je často vyvolán i jiným onemocněním, stává se tak jeho komplikací. Z toho důvodu patří stanovení parametrů této rovnováhy k rutinním laboratorním metodám. Přestože se jedná o laboratorní metodu, přístroje na vyhodnocení poruch ABR se dnes nenacházejí jen v laboratoři, ale i na ambulancích a odděleních intenzivní péče. Výsledky jsou tak dostupné do několika minut.

Jako zdravotní laborantka jsem se se stanovením acidobazické rovnováhy již setkala, a v budoucnu jistě ještě setkám. Považuji za důležité rozšířit povědomí o tak zásadním systému, který je naším vlastním tělem tak dokonale regulován, a přesto se s jeho poruchou každý za život alespoň jednou setká.



# 1 HOMEOSTÁZA

Vnitřní prostředí definoval v roce 1878 Claud Bernard, francouzský lékař a průkopník experimentální medicíny, jako „*Krev, ve skutečnosti však nikoli celá krev, nýbrž tekutá část krve, krevní plazma, všechny intersticiální tekutiny, zdroj a výslednice všech základních změn*“ (1)

Organismus se snaží udržet stabilní složení vnitřního prostředí; tento proces se nazývá homeostáza. Z pohledu její funkce se jedná o souhrn dějů, které v extracelulárním a intracelulárním prostoru vytvářejí mnoho funkčních dynamických rovnováh. Zajišťuje tak organismu správné podmínky pro jeho fungování a přežití. Ve spolupráci s krevním oběhem homeostáza zajišťuje např. transport buněk imunitního systému, živin, kyslíku nebo hormonů do tkání. Zároveň spolu s některými orgány (plíce, játra, ledviny) ovlivňuje stabilitu teploty, objem i průtok tělesných tekutin, aktivitu vodíkových iontů (pH) nebo osmolalitu a iontové složení. (2)

Pro fyziologické fungování organismu a udržení homeostázy je nezbytná neustálá kontrola a kompenzace aktivními i pasivními procesy. Narušení vnitřního prostředí způsobem, kdy organismus již nemůže sám svými mechanismy poruchy kompenzovat, je život ohrožující stav a je nezbytné toto postižení léčit. (2)

## 2 ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA

### 2.1 pH

Podstatným aspektem stability vnitřního prostředí je udržení v tělních tekutinách konstantní hodnoty pH – záporný dekadický logaritmus molární aktivity vodíkových iontů. Již malé odchylky od fyziologických hodnot pH mohou narušit metabolické procesy v organismu. Tyto procesy jsou vzhledem k enzymové katalýze na hodnotě pH prostředí závislé a vychýlení se od standardních hodnot může způsobit jejich zpomalení či úplnou zástavu. (1)

V lidském těle nalezneme tekutiny, které se výrazně odlišují svým pH. Mezi nejvíce „hlídanou“ hodnotu se řadí pH plazmy, které se jen málo odlišuje od neutrální hodnoty a udržuje se ve velmi malém rozmezí, tj. 7,36–7,44. Mezi tekutiny kyselého charakteru, obsahující vysoké hladiny vodíkových iontů ( $H^+$ ), řadíme například žaludeční šťávu s pH 1-2. Naopak pankreatická šťáva vykazuje mírně alkalické pH 7-8. Moč se pohybuje v rozmezí pH 5,5 – 6,5, s extrémy 4,5 – 8,0. (2)

Historicky se pro výpočet pH využívala Henderson-Hasselbachova rovnice, která stanovila pH plazmy z alveolárního  $pCO_2$  a celkového  $CO_2$  v plazmě. Dnes se užívají měřící metody založené na potenciometrii. (3)

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

*Rovnice 1 Henderson-Hasselbachova rovnice (3)*

### 2.2 Acidemie

Acidemie je snížená hodnota pH krve pod dolní mez referenčních hodnot. Při výrazném poklesu, obvykle pod hodnotu 7,20, lze pozorovat její klinické projevy, které lze rozdělit na kardiovaskulární, respirační, centrální a metabolické. (3)

Kardiovaskulární příznaky zahrnují zhoršení srdeční kontraktility, venokonstrikci, centralizaci krevního oběhu nebo dilataci arteriol. Zároveň klesá srdeční výdej a snižuje se krevní tlak a průtok krve ledvinami a játry. Dochází k metabolickým důsledkům jaterní hypoperfúze, v ledvinách může dojít až k renálnímu selhání. Zároveň je zvýšená pravděpodobnost arytmií. (3)

Mezi respirační příznaky řadíme především hyperventilaci, klesá síla dechového svalstva. Může se objevit dyspnoe. (3)

U centrálních příznaků dochází k inhibici metabolismu, v těžkých případech se rozvíjí poruchy vědomí až kóma. (3)

Rizikem acidemie může být i inhibice anaerobní glykolýzy, klesá syntéza ATP a rozvíjí se inzulinová rezistence. Objevuje hyperkalemie a zvýšená degradace proteinů. (3)

### **2.3 Alkalemie**

Alkalemie je abnormální situace v plazmě, při které je pH zvýšeno nad referenční mez. Lidský organismus, vzhledem k vyšší tvorbě kyselých produktů, si umí lépe poradit s acidemií, například pomocí pufrů. S alkalemií si ale tak dobře poradit nedokáže, proto hodnoty, které jsou vyšší jak 7,50, již musí být považovány za kritické. Stejně jako u acidemie, i zde můžeme rozdělit klinické příznaky na respirační, kardiovaskulární, centrální a metabolické. (3)

Mezi kardiovaskulární příznaky alkalemie řadíme arteriolární konstriktci, snížení koronárního průtoku a snížení prahu pro anginózní bolest. Dále je zde predispozice k refrakterním supraventrikulárním arytmiím. (3)

U respiračních symptomů pozorujeme hypoventilaci provázenou hyperkapnií (zvýšená koncentrace oxidu uhličitého v krvi) a hypoxemií, u centrálních příznaků se vyskytuje snížený průtok krve mozem a pokles ionizovaného kalcia, který vede k tetanii. Mohou se objevit i neurologické abnormality. (3)

Na rozdíl od acidemie, zde pozorujeme stimulaci anaerobní glykolýzy za vzniku kyselých meziproduktů, jako je kyselina mléčná nebo pyruvát. Podle vztahu mezi pH a draselnými ionty ( $K^+$ ) dochází ke snížení hladiny kaliumu, a tím k rozvoji hypokalemie. (3)

### **2.4 Mechanismy udržení acidobazické rovnováhy**

Pufr je systém složený ze slabé, málo disociované, kyseliny (resp. zásady) a její soli, který minimalizuje výchyly pH. Minimalizace výchyly pH je založena na chemické reakci o principu přechodu jedné látky v druhou, kdy se po přidání silné kyseliny ze soli začne uvolňovat slabší kyselina, popř. po přidání zásady se začne slabší kyselina měnit na sůl. (3)  
(4) (5)

Mezi krevní pufrы, které kompenzují vychýlení pH krve, řadíme hydrogenuhličitanový pufr v plazmě a intersticiu, proteinový a fosfátový pufr v buněčných elementech a plazmě, hemoglobinový pufr v erythrocytech. V různých tělních tekutinách tyto pufrы regulují pH s různou významností, přesto spolu navzájem spolupracují. (3) (6)

Pufr	Plazma	Erythrocyty
hemoglobin	---	35 %
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	35 %	18 %
plazmatické proteiny	7 %	---
anorganické fosfáty	1 %	1 %
organické fosfáty	---	3 %
celkem	43 %	57 %

*Tab. 1 Podíl jednotlivých pufrů na pufrovací kapacitě krve (6)*

#### 2.4.1 Hydrogenuhličitanový pufr

Základním a nejdůležitějším pufrem je pufr hydrogenuhličitanový, též označovaný jako bikarbonátový. Jeho kapacita, která zaujímá až 53 % z celkové pufrovací kapacity krve, je neustále doplňována metabolickou produkcí CO<sub>2</sub>. (3)

Tento pufr je tvořen bazickou složkou (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) a kyselou složkou (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), jejichž hlavním zdrojem v organismu jsou soli kyseliny uhličitě nebo kyselina uhličitá sama. Do těchto složek je započítán i rozpuštěný CO<sub>2</sub>, který je s H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> v rovnováze. Tuto rovnováhu lze popsat reakcí, která je katalyzována enzymem karbonátdehydratázou, jinak známou jako kaboanhydráza: (1) (3) (4)



Vzájemný poměr těchto složek určuje poté výsledné pH, které lze vypočítat pomocí Handerson-Hasselbalchovy rovnice, která má podobu: (6)

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

### 2.4.2 Hemoglobinový pufr

Dalším nehydrogenuhlčitanovým pufrem je systém hemoglobin (Hb)-oxyhemoglobin (HHbO<sub>2</sub>), který nalezneme v erytrocytech. Přestože jsou obě formy kyselinou, hemoglobin v oxidované formě (oxyhemoglobin) je kyselinou silnější a má tak větší schopnost disociace. Uvolněním více vodíkových iontů dojde k poklesu pH. Tohoto jevu je využíváno především v plicních alveolárních kapilárách, kdy při vydechování CO<sub>2</sub> dochází k úbytku vodíkových iontů, a tak i ke vzestupu pH. Naopak po předání kyslíku do tkání se oxyhemoglobin přemění zpět na hemoglobin, který je kyselinou slabší. Není schopen velké disociace, tudíž váže více vodíkových iontů a dochází tak ke kompenzaci tvorby kyselých metabolitů. (1) (3) (6)

### 2.4.3 Proteinový pufr

Proteinový pufrovací systém je založen na chování bílkovin, při fyziologickém pH, jako slabých kyselin, které mohou uvolnit vodíkový iont a samy se tak stanou proteinovým aniontem. Malá odchylka od referenčních hodnot pH znamená pro různé druhy bílkovin i různý stupeň disociace a ovlivňuje tak i vztah ke kationtům. Za normálních okolností se proteinový aniont slučuje s draselným nebo sodným kationtem, pokud ale dojde k aciditě, začne se slučovat s vodíkovým iontem. Tím tak ubývá jeho koncentrace a kompenzuje se hladina pH. (1) (2)

### 2.4.4 Fosfátový pufr

Fosfátový pufr, který je složen z HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> a H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>, má velkou hodnotu především v buňce, tedy v intracelulární tekutině. Zvláštní význam nabývá při vylučování fosfátů močí. Vylučováním Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> nebo K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> jsou šetřeny vodíkové ionty a snižují tak pH krve. Naopak vylučování NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> nebo KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> umožňuje vylučování vodíkových iontů ledvinami. (1) (3)

Nárazníkové systémy se vzájemně doplňují a udržují mezi sebou potřebnou rovnováhu. Pokud je ale vyčerpána omezená pufrovací kapacita těchto systémů, nastupují další mechanismy potřebné ke stabilitě fyziologického pH. (5)

### 2.4.5 Orgánová regulace

Stejně jako pufrы, dokáží regulovat a udržovat acidobazickou rovnováhu i některé orgány lidského těla. Mezi takové orgány patří plíce, ledviny a játra, v menším měřítku pak svaly, střeva a krev. Výhodou této regulace je její vyšší kapacita při udržení pH ve fyziologickém rozmezí, nevýhodou je její pomalý nástup. (7) (8)

### 3 PORUCHY ACIDOBAZICKÉ ROVNOVÁHY

Poruchy acidobazické rovnováhy nastávají při vychýlení pH od referenčních hodnot. Mezi jednoduché poruchy řadíme *acidózu* – metabolický či respirační stav organismu, tkání nebo buněk, se zvýšenou aktivitou vodíkových iontů, a *alkalózu* – metabolický nebo respirační stav organismu, tkání a buněk se sníženou aktivitou vodíkových iontů. Obecně jsou tak obě poruchy definovány jako abnormální výchylky. Přesto známe fyziologickou acidózu, která nastává při zvýšené tělesné námaze, a kdy pH krve dosahuje hodnot až 7,20. (1)

Poruchy, které se klinicky projevují změnou koncentrace hydrogenuhličitanového aniontu, nazýváme *metabolické poruchy*. Pokud dochází ke změnám parciálního tlaku oxidu uhličitého, nastávají tzv. *poruchy respirační*. Závažnou odchylkou je také kombinace dvou protichůdně nebo stejným směrem působící poruchy, tzv. *smíšené poruchy*, kdy se pH příliš nevychýlí od fyziologických hodnot nebo se naopak jeho změny potencují. (6)

Rozeznáváme čtyři základní acidobazické poruchy – *metabolická acidóza (MAc)*, *metabolická alkalóza (MAI)*, *respirační acidóza (RAc)*, *respirační alkalóza (RAI)*. Dále je můžeme dělit podle délky trvání na *akutní*, kdy se uplatňují pufrovací systémy a po jejich vyčerpání dochází ke změně pH krve (nastává alkalemie nebo acidemie), a na *kompenzované*, kdy pro jejich dlouhodobé trvání se uplatňuje snaha organismu o kompenzaci pH činností plic a ledvin. (6)

#### 3.1 Metabolická acidóza (MAc)

Metabolickou acidózu může rozdělit dle principu jejího vzniku na MAc z nahromaděných kyselin a na MAc ze ztrát hydrogenuhličitanů. (6)

Klinickým obrazem metabolické acidózy je rozvoj hyperventilace, tzv. velké acidotické Kussmaulovo dýchání, která vede ke konstrikci žilního řečiště, k dilataci arteriálního řečiště a k neurologickým příznakům ze zvýšeného mozkového průtoku. Nastává také pokles pH v likvoru, což se projevuje jako nauzea, zvracení, bolest hlavy, dezorientace, poruchy vidění, somnolence až kóma. (3) (6)

Z biochemického hlediska pozorujeme posun disociační křivky hemoglobinu do prava (snazší uvolnění kyslíku). Zároveň může nastat energetická krize z důvodu nedostatečné tvorby ATP, inhibice anaerobní glykolýzy, inzulinová rezistence, a katabolismu proteinů. (3)

### 3.1.1 Metabolická acidóza z nahromaděných kyselin nebo jejich aniontů

Nejčastější příčinou metabolické acidózy je nadprodukce kyselých ketolátek (ketoacidóza) nebo laktátu (laktátová acidóza); budou podrobněji probrány v samostatných kapitolách.

Metabolickou acidózu z nahromaděných kyselin nebo jejich aniontů, které náš organismus není schopen vyloučit, pozorujeme i u otravy methanolem ( $\text{CH}_4\text{O}$ ), jehož toxická dávka je 70-100 ml. Methanol se v játrech metabolizuje alkoholdehydrogenázou na formaldehyd a následně aldehyddehydrogenázou na kyselinu mravenčí ( $\text{CH}_2\text{O}_2$ ), která způsobuje nekompensovanou metabolickou acidózu. Jelikož se kyselina hromadí zejména v sítnici a očním nervu, při těžkých otravách způsobuje slepotu až smrt. (8) (9)

Dalším takovým příkladem MAC je otrava ethylenglykolem ( $\text{C}_2\text{H}_6\text{O}_2$ ), který je obsažen v nemrznoucích směsích, jehož toxická dávka je 100 ml. Biotransformací se metabolizuje až na kyselinu šťavelovou ( $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$ ). To vede k jejím zvýšeným hodnotám. Přestože je kyselina šťavelová obsažena prakticky ve většině zeleniny a ovoci, například jahodách či rebarboře, a vzniká i fyziologicky při metabolismu, jejím toxickým účinkem je tvorba krystalů šťavelanu vápenatého, které se ukládají v renálních tubulech. Tato precipitace krystalů vede až k selhání ledvin a je tak další příčinou acidifikace organismu. (8) (9)

Selhání ledvin je rovněž doprovázeno metabolickou acidózu, způsobenou retencí aniontů silných kyselin (fosfáty, sulfáty, chloridy). (3)

Každá intoxikace silnou kyselinou vede v určité fázi k ovlivnění dýchacího centra, které má za následek hyperventilaci. Tato hyperventilace může způsobit respirační alkalózu s výraznějšími projevy než samotná metabolická acidóza. (1)

Mezi metabolickou acidózu způsobenou tvorbou silných organických kyselin nebo jejich aniontů řadíme například ketoacidózu. Ta může být způsobena alkoholismem, hladověním nebo zvýšeným příjmem ketogenní stravy, která obsahuje vysoký podíl tuků a bílkovin, naopak minimální množství sacharidů. Taková strava vede k získávání energie pro organismus oxidací tuků za zvýšené tvorby ketolátek (kyselina acetoctová ( $\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$ ), aceton ( $\text{CH}_3\text{COCH}_3$ ), kyselina 3-hydroxymáselná). Další příčinou ketoacidózy je dekompenzovaný diabetes mellitus. (3) (6)

### **Diabetická ketoacidóza**

Diabetická ketoacidóza je typickou komplikací nemoci diabetes mellitus 1. typu z relativního i absolutního nedostatku inzulínu, kdy organismus není schopen zpracovat glukózu a využít ji jako zdroj energie. Lidské tělo začne tak procesem  $\beta$ -oxidace přeměňovat mastné kyseliny na acetyl-CoA, jehož nadbytek nemůže být zpracován v Krebsově cyklu, a dochází tak ke vzniku ketolátek (kyseliny acetoctové, kyseliny 3-hydroxymáselné a acetonu), které mohou působit jako alternativní zdroj energie. Kyselina acetoctová a 3-hydroxymáselná jsou velmi silné organické kyseliny způsobující acidózu s poklesem pH až pod hodnotu 7,00. (3) (8)

Mezi známky diabetické ketoacidózy patří polyurie, žízeň a dehydratace. Deficit extracelulární tekutiny ohrožuje regulační činnost ledvin, čímž může prohloubit metabolickou acidózu, a snížením perfuze tkání dále acidifikuje organismus rozvojem laktátové acidózy. (3)

Diabetická ketoacidóza se může vyskytnout i u diabetu 2. typu při zvýšení hormonů zvyšujících lipolýzu. (3)

### **Laktátová acidóza**

Laktát, jinak také kyselina mléčná, je konečným produktem spalování glukózy při nedostatku kyslíku – anaerobní glykolýzy. Tento děj probíhá především v erythrocytech, které, přestože transportují kyslík do tkání, nemohou jej využít ke spalování glukózy. Dalším místem vzniku jsou svalové buňky při zvýšené fyzické námaze. Nahromadění laktátu ve svaích způsobuje svalovou bolest a okyselení vnitřního prostředí. (10) (11)

Odbourávání laktátu nastává po skočení fyzické námahy, kdy je z větší míry transportován do jater a využit pro glukoneogenezi. Zároveň se jedná o energeticky bohatou sloučeninu, která je využita jako zdroj energie pro mozek a srdce. Menší množství může být vyloučeno močí. (10) (11)

Při stanovení koncentrace laktátu v krvi můžeme hodnotit jak jeho produkci ve svalových buňkách a červených krvinkách, tak jeho odbourávání v játrech. Musíme si ale zároveň uvědomit, že koncentrace laktátu v krvi se velmi rychle mění vzhledem k probíhající glykolýze v erythrocytech. Vzorek, ze kterého hodláme vyšetřit laktát, má stabilitu při 20-25 °C pouze 15 minut od odebrání. Pokud jej uchováme při 4-8 °C, stabilita se prodlužuje až na 1 hodinu. Další možností konzervace vzorku krve je přidavek fluoridu sodného, který působí jako inhibitor glykolýzy. (11) (12)



Laktátová acidóza je charakterizována jako výskyt zvýšené koncentrace laktátu v plazmě nad 5,0 mmol/l, označována jako závažná hyperlaktátemie, se současnou acidemií o hodnotě pH pod 7,35. Klinicky jsou tyto hodnoty vždy spojeny se špatnou prognózou. (3)

Tento typ acidózy vzniká v důsledku nedostatku kyslíku ve tkáních, kdy se v organismu hromadí laktát. To nastane například při šoku, otravě oxidem uhelnatým nebo při těžké anémii. Vzestup hladiny kyseliny mléčné může být způsoben také selháním jater, kdy dochází k poruše jejího odbourávání. (6)

Laktátová acidóza spojená s tkáňovou hypoxií (typ A) nastává při hypoventilaci, omezení dýchací plochy, při poruše poměru ventilace a perfuze v alveolech. Dále také při anemické hypoxii či anémii, šokových stavech, při sníženém cirkulujícím objemu a mechanických oběhových příčinách (trombus). (3) (6)

Laktátová acidóza bez evidentní tkáňové hypoxie (typ B) je viditelná při orgánových onemocněních s poruchou odbourávání laktátu nebo při jeho zvýšené tvorbě (nemoci jater, leukémie, diabetes mellitus), při intoxikacích, při zvýšené produkci adrenalinu a noradrenalinu, nebo například u užívání antivirotik při léčbě HIV. (3) (6)

Laktátová acidóza při septických stavech je následkem jak postupujícího multiorgánového selhání, kdy dochází k poruše metabolismu laktátu v játrech a ledvinách, tak i hypoxie nebo při inhibici pyruvátdehydrogenázového systému v rámci sepse. (3)

D-laktátová acidóza vzniká vlivem produkce D-laktátu bakteriemi ve střevě u pacientů se syndromem krátkého střeva nebo po by-passu střeva pro morbidní obezitu. Dochází k malabsorpci sacharidů a přemnožení bakterií produkujících D-laktát, který přechází do krve. Zde jej lze stanovit jen jako nevysvětlitelný vzestup anion gap a acidemie. (3)

### **3.1.2 Metabolická acidóza ze ztrát hydrogenuhličitanů**

Přímá ztráta hydrogenuhličitanů je vždy spojena i se ztrátou sodíkových ( $\text{Na}^+$ ) a draselných ( $\text{K}^+$ ) iontů. Vzniká například při průjmech, střevní píštěli nebo drénu distálně od duodena, při poruše regulační schopnosti ledvin. Příkladem příčiny je například renální tubulární acidóza, (ledviny nejsou schopny resorbovat  $\text{HCO}_3^-$ ). K dalším ztrátám hydrogenuhličitanů dochází při odsávání střevní, pankreatické a žlučové sekrece sondou, při přímé ztrátě extracelulární tekutiny popálenou plochou nebo po podání acetazolamidu (inhibitor karboanhydrázy, užívaný k léčbě glaukomu). (6)

## 3.2 Metabolická alkalóza

Metabolická alkalóza je abnormální proces způsobený nárůstem silných bazí, úbytkem silných kyselin, vzestupem hydrogenuhličitanů nebo silných kationtů v extracelulární tekutině. Projevuje se při nerovnováze mezi sodnými a draselným kationty, při hypoalbuminémii nebo při relevantním nedostatku vody ve vztahu k sodnému kationtu. Často je přítomna při chronických stavech a bývá skryta acidifikujícími poruchami. (3)

Mezi základní příznaky metabolické alkalózy patří symptomy neurologické, vzniklé vzestupem pH v likvoru a projevující se epileptiformními křečemi typu grand mal – velký záchvat, dezorientací nebo letargií. Alkalemie zároveň ovlivňuje i cévní tonus (snížení průtoku v mozkovém a koronárním řečišti), to má za následek predispozici k anginózním potížím. Komplikace se projevují nedostatkem objemu krve s klasickými příznaky, např. hypokalemie, projevující se polyurií, svalovou slabostí, ileózními stavy a srdeční arytmií. Hypokalemie se dále prohlubuje při renální odpovědi na dehydrataci, kdy nastává retence  $\text{Na}^+$  a zároveň se ztrácejí z těla  $\text{K}^+$  a  $\text{H}^+$  (paradoxní acidurie). Hodnoty pH nad 7,55 jsou již prognosticky nepříznivé a týkají se především chirurgicky nemocných a pacientů při kardiopulmonální resuscitaci. (3)

Dle vyvolávající příčiny a způsobu odpovědi na léčbu chloridy, lze rozdělit metabolickou alkalózu na dvě základní skupiny: na MAI rezistentní na léčbu chloridy a MAI odpovídající na léčbu chloridy. (8)

### 3.2.1 Metabolická alkalóza rezistentní na léčbu chloridy

Tento typ acidobazické poruchy má velmi rozmanité příčiny vzniku. Nejčastějšími příčinami jsou tzv. Connův syndrom – primární hyperaldosteronismus, vzácné hormonální onemocnění charakterizované zvýšenou hladinou hormonu aldosteronu v krvi, nebo sekundární hyperaldosteronismus, vznikající při kardiální insuficienci, nefrotickém syndromu nebo chronické hepatopatii. V obou případech dochází k retenci  $\text{Na}^+$  a  $\text{HCO}_3^-$  v distálním tubulu ledvin a zároveň k vylučování  $\text{K}^+$  a  $\text{H}^+$ . V tomto případě stanovíme chloridy v moči vyšší jak 20 mmol/l. Dochází k alkalemii, kdy se snižuje hladina ionizovaného vápníku v plazmě, zvyšuje se tak neuromuskulární dráždivost, pokles draslíku vede k srdečním poruchám a zhoršuje se uvolňování kyslíku z vazby na hemoglobin. (3) (13)

Dalšími příčinami je zvýšený katabolismus, při kterém dochází k masivní výměně  $\text{K}^+$  za  $\text{Na}^+$  a  $\text{H}^+$ . Tím dochází k alkalóze v extracelulárním prostoru a k acidóze v intracelulárním prostoru. Metabolická alkalóza je způsobena také zvýšeným vznikem nebo přívodem

hydrogenuhličitanů. To nastává při nadměrném pití mléka, podávání antacid (např.  $\text{NaHCO}_3$  – jedlé sody) nebo při rychlé úpravě ketoacidózy – ketolátky se metabolizují na hydrogenuhličitan, a tím zvyšují jejich koncentraci v krvi. (6)

### 3.2.2 Metabolická alkalóza odpovídající na léčbu chloridy

Tento typ metabolické acidózy má jedinou příčinu – přílišnou ztrátu chloridů. To nastává při jejich nadměrném vylučování žaludeční šťávou nebo močí. K tomu dochází, pokud je pacientovi odsávána žaludeční šťáva nebo při chloridoree – urputné průjmy. Další ztráta chloridů probíhá při dlouhotrvajícím zvracení, kdy se spolu s chloridy ztrácí i  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$ . (6)

Za fyziologických podmínek se v proximálním tubulu vstřebává  $\text{Na}^+$  spolu s  $\text{Cl}^-$ . Při této acidobazické poruše dochází k postupu  $\text{Na}^+$  až do distálního tubulu, kde se směňují za  $\text{K}^+$  a  $\text{H}^+$ . V moči je tak detekovatelná typicky velmi nízká koncentrace chloridů pod 20 mmol/l. (6)

Během metabolické alkalózy můžeme pozorovat tzv. paradoxní acidurii – kyselou reakci moči. Její příčinou je již zmíněná hypokalemie, která alkalózu doprovází. V distálním tubulu ledvin se nedostatek draslíku projeví směnou  $\text{Na}^+$  s  $\text{H}^+$ . To se ukáže tvorbou kyselé moče, jelikož spolu se  $\text{Na}^+$  se resorbují i hydrogenuhličitan a prohlubuje se tak metabolická alkalóza. Tuto acidurii lze vykompenzovat dodáním  $\text{K}^+$ . Nejčastěji se dodává v podobě chloridu draselného  $\text{KCl}$ , který také napomáhá acidifikovat vnitřní prostředí. (6)

## 3.3 Respirační acidóza

Respirace dýchání, je základní proces zajišťující transport kyslíku z dýchacího ústrojí do tkání a oxidu uhličitého v opačném směru. Oba tyto transporty jsou úzce spjaty a nelze je tak od sebe oddělit. (1)

Respirační acidóza (RAc) je vždy způsobena hyperkapnií. Ta nastává v případě, kdy organismus není schopen v dostatečné míře vyloučit oxid uhličitý, tím dochází k nárůstu parciálního tlaku oxidu uhličitého ( $\text{pCO}_2$ ), a rozvíjí se respirační acidóza. K tomuto procesu je téměř vždy přidružena i laktátová acidóza způsobená nedostatečným zásobením organismu kyslíkem – hypoxií. V tomto případě bývají častěji známky a následky tkáňové hypoxie ukazatelem poruchy dýchání než samotné symptomy respirační acidózy. (1) (3)

Klinicky se RAc projevuje především neurologickými potížemi. Charakteristická je bolest hlavy, spavost či poruchy spánku, křeče, malátnost až kóma. Mohou být přítomny

i známky zvýšeného nitrolebního tlaku. V případě, že nedošlo k hypoxickému poškození mozku, je encefalopatie reverzibilní. Pozorovatelné jsou i kardiovaskulární příznaky jako periferní vazodilatace, teplá a zarudlá kůže a vyšší krevní tlak. (3) (6)

Hyperkapnií, jako patologický stav, můžeme pozorovat i při depresi dechového centra. To nastane v případě úrazu, zánětu či nádoru v oblasti dechového centra. Zároveň může být vyvolána i účinkem sedativ a hypnotik. (3)

Další příčinou je vzrůst mrtvého dechového prostoru (část vdechovaného vzduchu, která nedosáhne až k alveolům a neúčastní se tak výměny plynů), způsobený těžkou pneumonií nebo edémem plic. Pozorovat ji lze i u pacientů s řízenou ventilací intubační rourkou. (3) (14)

### **3.4 Respirační alkalóza**

Respirační alkalóza (RAI) je způsobena hypokapnií, tedy abnormálním procesem, kdy vzroste alveolární ventilace neodpovídající množství produkovaného oxidu uhličitého – hyperventilace. Stejně jako u respirační acidózy, se i respirační alkalóza nemusí projevovat jako primární patologický stav, ale také jako sekundární kompenzační mechanismus metabolické acidózy. (3) (6)

Příznaky, které jsou nejvýraznější, pozorujeme především u akutních alkemických stavů. Téměř vždy je přítomna hyperventilace spolu s hypokapnií, způsobené mozkovými nebo metabolickými poruchami. Pacienti často mohou mít úzkostné stavy s různými typy dýchání – rychlé, hluboké, vzdychavé, projevuje se nadměrné pocení, slabost, únava a mohou nastat i poruchy vědomí. Při poklesu ionizovaného vápníku se objevuje tetanie. (3) (6)

U hyperventilujících pacientů se mohou projevit symptomy hypoxie při cerebrální vazokonstrikci. Mezi tyto příznaky patří již zmíněná tetanie, zvýšené šlachové reflexy, závratě, točení hlavy nebo synkopy, nauzea, zvracení nebo světloplachost. (3)

Příčinou respirační alkalózy je dráždění dechového centra způsobující hyperventilaci a hypokapnií. K tomuto dochází při stresu a u hysterických pacientů, poruchách samotného dechového centra způsobené nádorem, zánětem, traumatem nebo cévní mozkovou příhodou. Dále pak různými metabolickými poruchami – horečka, jaterní encefalopatie, vliv léků. RAI může nastat i u pacientů se špatně nastavenými parametry umělé plicní ventilace. U těchto pacientů je také možné navodit mírnou RAI uměle jako prevenci edému mozku. (6)

Respirační alkalózu můžeme vnímat také jako ukazatel hypoxie u sukcesivní embolizace do plicnice, u pacientů s těžkým stupněm anémie nebo u latentního srdečního selhání. (6)

### **3.5 Kombinované (smíšené poruchy)**

Smíšené poruchy vznikají přítomností respiračních a metabolických poruch, ale také vzájemnou kombinací metabolické acidózy a alkalózy. V některých případech lze pozorovat i rozvoj jedné respirační poruchy se dvěma metabolickými. Poruchy se mohou vyvíjet nezávisle na sobě, zároveň vývoj jedné může podmiňovat rozvoj té druhé. Ta ale nikdy nevzniká jako kompenzační mechanismus první poruchy. (3) (6)

Smíšené poruchy lze rozdělit i dle směru jejich působení – kombinace poruch působící proti sobě a kombinace poruch působící stejným směrem. (6)

#### **3.5.1 Kombinace poruch působící proti sobě**

V tomto případě pozorujeme přítomnost acidózy a alkalózy. Výsledná hodnota pH se proto někdy příliš neliší od fyziologických hodnot. V některých případech se může stát, že veškeré měřené hodnoty se nevychýlí od referenčních, a diagnostika takové poruchy je pak značně obtížná. (6)

Typický příklad takové poruchy pozorujeme u pacienta, který intenzivně zvrací, a tím se u něj rozvíjí hypochloremická metabolická alkalóza. Zároveň pacient nepřijímá stravu, čímž se začne projevovat druhá porucha – metabolická ketoacidóza z hladovění. Jelikož se jedná o alkalózu a acidózu, dochází k vzájemnému vyrovnávání pH a vyšetření ABR tak nevykáže ani žádné patologické odchylky hodnoty  $p\text{CO}_2$  a  $\text{HCO}_3^-$ . Zde je pro správnou diagnostiku nutné vyšetření základních iontů v séru. (6)

V prvním sloupci jsou znázorněny fyziologické hodnoty aniontů u zdravého člověka. Druhý sloupec ukazuje změny koncentrací způsobeny ztrátou chloridů při zvracení. Ve třetím sloupci můžeme vidět, jak dochází k poklesu  $\text{HCO}_3^-$  až na fyziologickou hodnotu vlivem hromadících se ketolátek, které jsou zde zahrnuty v reziduálních aniontech (RA). (6)

Cl- 102	Cl- 80 ↓	Cl- 80 ↓
HCO <sub>3</sub> - 24	HCO <sub>3</sub> - 46 ↓	HCO <sub>3</sub> - 24
		RA ↑
prot-	prot-	prot-

*Obrázek 1 Vývoj smíšené poruchy ABR při zvracení a současné ketoacidóze z hladovění podle aniontů v séru (čísla uvádějí koncentraci v mmol/l, RA = reziduální anionty - zvýšení způsobené hromaděním ketolátek (6))*

Jiným příkladem smíšené poruchy (metabolická acidóza a metabolická alkalóza) může být pacient v urémii – patologický stav vznikající poruchou funkce ledvin, kdy ledviny nejsou schopny vyloučit dusíkaté zplodiny metabolismu bílkovin, např. močovinu, ale ani anionty silných anorganických kyselin (sulfáty, fosfáty aj.). Tím se u pacienta rozvíjí metabolická acidóza. Zároveň mezi projevy uremického syndromu patří zvracení a průjemy. Při zvracení naopak pacient ztrácí kyselé žaludeční šťávy a objevuje se tak hypochloremická metabolická alkalóza. (6) (15)

Mezi stejný typ poruch se řadí i kombinace metabolické acidózy a respirační alkalózy. To můžeme pozorovat např. při otravě salicyláty – acetylsalicylová kyselina – analgetika (Acylpyrin nebo Aspirin) užívaná k léčbě bolesti a snižování horečky, ve vyšších dávkách mají protizánětlivé účinky. Při otravě těmito léky se výrazně zvyšuje hladina kyseliny salicylové v krvi a tím se rozvíjí metabolická acidóza. Kyselina salicylová prochází přes hemoencefalickou bariéru do mozku k dechovému centru, a tím dochází k jeho podráždění. Jak již bylo dříve uvedeno, podráždění dechového centra způsobuje hyperventilaci. Ta má za následek vývoj respirační alkalózy. (6) (15)

Další takový příklad můžeme pozorovat u pacienta s jaterní insuficiencí. Metabolická acidóza se vyvíjí na základě poruchy funkce jater, která nejsou dostatečně schopna přeměnit laktát zpět na pyruvát – laktátová acidóza. Zároveň játra nepřemění vzniklý amoniak na močovinu, a tím se zvyšuje jeho koncentrace v krvi. Amoniak, stejně jako kyselina salicylová, může procházet přes hematoencefalickou bariéru a dráždit tak dechové centrum v mozku. Tím se opět rozvíjí respirační alkalóza. (6)

Metabolická alkalóza je fyziologicky kompenzována nedokonalou hypoventilací – respirační acidózou. Pokud se tahle porucha začne projevovat u pacienta, který zároveň trpí jinými respiračními obtížemi, např. CHOPN, které má za následek plicní insuficienci, a tedy rozvoj chronické respirační acidózy, dochází k jejich vzájemné kompenzaci. Plicní onemocnění, a tedy chronická RAc, je fyziologicky kompenzována ledvinami, tzn. v takovém případě je již vždy přítomna metabolická alkalóza i jako kompenzační mechanismus. Pokud tedy začneme pacientovi léčit respirační obtíže, dojde k odstranění acidifikující příčiny, a začne se pacientův stav zhoršovat vlivem převahy metabolické alkalózy. Po korekci i MAI se prokáže, že hypoventilace kompenzující MAI pouze demaskovala samostatně existující acidózu způsobenou respiračními obtížemi. (7)

### **3.5.2 Kombinace poruch působící stejným směrem**

V tomto typu smíšených poruch ABR obě poruchy posouvají hodnotu pH stejným směrem a vzájemně se tak posilují. (3)

Kombinace dvou různých metabolických acidóz je typická pro kompenzovaného diabetika v ketoacidóze – hromadění ketolátek vlivem metabolizování mastných kyselin. Zároveň přítomná hyperglykémie zvyšuje osmolalitu séra, která se projeví polyurií a dehydratací. To způsobí hypovolemii (snížený objem krve), vedoucí k hypoperfuzi tkání s hypoxií; projevuje se tak druhá metabolická acidóza způsobená hypoxií – laktátová acidóza. (6)

Několik typů metabolické acidózy se může vyvinout u intersticiální nefritidy. Tyto poruchy jsou způsobeny jednak poklesem tvorby amoniaku, renální insuficiencí nebo renální tubulární acidózou. (7)

Dále jde o kombinaci metabolických acidóz se zvýšeným deficitem aniontů a s hyperchloremickou acidózou (nárůst  $\text{Cl}^-$  nad hodnoty 130 mmol/l), projevující se urputnými průjmy, a zároveň přítomnou renální tubulární acidózou, způsobenou nadměrným vylučováním  $\text{HCO}_3^-$ , nebo se špatnou rehydratací roztoky s vysokým obsahem  $\text{Cl}^-$ . Těžké průjmy

nebo renální tubulární acidóza vedou též k zpětné resorpci extracelulární tekutiny, nedostatku kalia a poklesu kontraktility srdce s následnou laktátovou acidózou. (7)

Mezi smíšené poruchy patří také kombinace metabolické acidózy a respirační acidózy. Tento typ nejčastěji najdeme u pacientů při zástavě srdce a dýchání. To způsobí hromadění oxidu uhličitého v krvi s rozvojem respirační acidózy. Zároveň ale tkáně nejsou zásobeny kyslíkem, produkují velké množství laktátu a v organismu dojde k prudkému poklesu pH vnitřního prostředí vlivem metabolické (laktátové) acidózy. (6)

Stejného problému si můžeme všimnout u diabetika, kterému se akutně rozvíjí ketoacidóza. U takového pacienta pozorujeme plicní kompenzaci – hyperventilaci, která, nejprve jen částečně, později úplně, vykompenzuje acidózu do fyziologických hodnot. Následně dojde k únavě dechového svalstva, nastane hypoventilace a poklesem pH se rozvine respirační acidóza. (6)

Tento kombinovaný typ se vyskytuje např. i u edému plic, kdy dochází k respirační acidóze s hypoxií s laktátovou acidózou z poruch v krevním oběhu, dále u chronické obstrukční bronchopulmonální nemoci, při intoxikaci narkotiky, hypnotiky, sedativy nebo ethylenglykolem. (7)



	renální selhání	srdeční selhání	respirační selhání	jaterní selhání	DM 1. typu	DM 2. typu	zvracení	průjem	gravida
<b>Base excess</b>	↓↓↓	↑	↑↑	N	↓↓↓	N - ↓	↑↑	↓	N
<b>Hypochloridemie</b>		+	+				++		+
<b>Hyperchloridemie</b>	+			+		(+)		+	
<b>Diluční acidóza</b>		+		+	(+)				
<b>Koncentrační alkalóza</b>							(+)	(+)	(+)
<b>↑UA (ketolátky)</b>					++	+	+	+	+
<b>↑UA (laktát)</b>	(+) anemie	+	+	+	+	(+)	+	+	(+)
<b>↑UA (jiné)</b>	++					(+)			
<b>Hypoalbuminemie</b>	+	+	(+)	++		(+)			+
<b>Hyperfosfátémie</b>	++	(+)			+	(+)	(+)	(+)	
<b>Respirační acidóza</b>			+	+			hyperkapnie		
<b>Respirační alkalóza</b>	hypo- kapnie	+		+	hypo- kapnie	hypo- kapnie		hypo- kapnie	

*Tab. 2 Příklady stavů s kombinovanými acidobazickými poruchami (6)*

## 4 KOMPENZACE ACIDOBAZICKÝCH PORUCH

Primárním kompenzačním mechanismem jsou pufrovací systémy, které nastupují okamžitě nebo v průběhu několika minut po vzniku acidobazické poruchy. Sekundární reakce, které mají za cíl obnovit změněné pH, se ale vyvíjejí pomaleji. Hlavním rozdílem je skutečnost, že zahrnují činnost systémů, které nebyly primárně ovlivněny. (6)

Metabolické poruchy jsou kompenzovány hlavně pomocí respirace, tzn. činností plic. Respirační poruchy jsou naopak kompenzovány změnami metabolickými, tedy činností ledvin. Tato kompenzace probíhá v zásadě podle Hendersonovy–Hasselbachovy rovnice. (6)

### 4.1 Kompenzace metabolické acidózy

Při rozvoji metabolické acidózy, kdy se v těle kumulují kyselé metabolity, tj. laktát, acetoacetát, 3-hydroxybutyrát, fosfátové nebo chloridové anionty, aj. se rozvine respirační kompenzace během 12 až 24 hodin. Dochází k poklesu respirační komponenty ( $p\text{CO}_2$ ) zvýšením plicní ventilace – hyperventilace. Tím dochází k rozvoji respirační alkalózy a k vyrovnání poklesu pH. (5) (6)

Mechanismus kompenzace je založen na transportu  $\text{CO}_2$ , který vznikl metabolickými procesy ve tkáních, krví do plic. V plicních kapilárách se vyskytuje ve formě hydrogenuhličitanů nebo karbaminosloučenin. Po rozštěpení těchto sloučenin uvolněný oxid uhličitý přechází do plicních alveolů a je vyloučen vydýcháním z organismu. Jedním z korekčních dějů plic je hyperventilace – zrychlené a prohloubené dýchání. V případě metabolické acidózy pozorujeme tzv. Kussmaulovo dýchání ze zvýšené aktivity dýchacího centra při acidemii. Tento děj se uplatňuje tehdy, je-li naše tělo v kyslíkovém dluhu a parciální tlak oxidu uhličitého je zvýšen nad normální hodnoty. Zvyšuje se hladina kyseliny mléčné na úkor koncentrace hydrogenuhličitanového pufru, a rychle tak dochází k poklesu pH a vzniku acidózy. Následuje hyperventilace, kdy se výrazně zrychlí dechová frekvence a zvýší se i dechový objem. Tímto způsobem tělo získá větší množství kyslíku do krevního oběhu a zároveň se zbaví kyselinotvorného oxidu uhličitého a vyrovná se tak pH. (3) (5) (6)

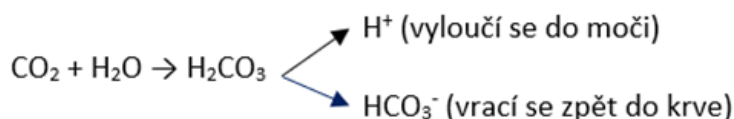
### 4.2 Kompenzace metabolické alkalózy

Při metabolické alkalóze se respirační kompenzace, hypoventilace, rozvine během 18–24 hodin. Původně zvýšená hodnota pH je tak klesá, avšak za normálních okolností zůstává mírně zvýšená. Tato kompenzace působí opačně než při kompenzaci metabolické acidózy, a to hypoventilací. Pokud se nestihne kompenzační mechanismus plně vyvinout,

může se k metabolické alkalóze přidružit i respirační acidóza. Vlivem hypoventilace se ale může stát, že tělo bude zadržovat vysokou koncentraci oxidu uhličitého. Organismus v tomto případě upřednostní zásobení mozku kyslíkem před kompenzací metabolické alkalózy, a tím je tato kompenzace ve skutečnosti méně účinná, a proto nedokonalá. Při rozvoji kompenzační hyperkapnie ochabuje alveolární difuze kyslíku do krve. Tím vzniká hypoxemie, která podráždí dechové centrum, a tím se odstraní hyperkapnie – oxid uhličitý je vydýchán a tělu je dodán potřebný kyslík. (3) (5) (6)

### 4.3 Kompenzace respirační acidózy

Kompenzační mechanismy nastupuje během 72-96 hodin. V tomto případě probíhá kompenzace renální cestou – rozvojem metabolické alkalózy, kdy se v tubulech ledvin zvyšuje výměna  $\text{Na}^+$  za přebytečné  $\text{H}^+$ . Dochází tak k eliminaci  $\text{H}^+$  spolu s  $\text{Cl}^-$ , zatímco  $\text{Na}^+$  jsou zpětně resorbovány. Zároveň se vstřebávají také hydrogenuhličitanů, jejichž koncentrace v krvi roste. Původně snížená hodnota pH se tak vrací k fyziologickým hodnotám tvorbou kyselé moče. (3)



Obrázek 2 Kompenzace respirační acidózy (6)

### 4.4 Kompenzace respirační alkalózy

Kompenzace respirační alkalózy probíhá činností ledvin, která se rozvine během 3-7 dnů. Acidifikující metabolické vyrovnání probíhá zvýšenou eliminací hydrogenuhličitanů, a naopak se zvyšuje zpětná resorpce vodíkových iontů. Tím se snižuje pH k fyziologickým hodnotám, nejdříve však za 3–4 dny. (3)

U respirační alkalózy, která trvá několik dní, je kompenzace limitována poklesem  $\text{HCO}_3^-$  na hodnotu kolem 18 mmol/l. Pokud je RAI chronická, pozorujeme pokles  $\text{HCO}_3^-$  na 12 mmol/l. V situaci, kdy naměříme hodnotu nižší než 12 mmol/l, je současně přítomna i respirační alkalóza a metabolická acidóza. Jsou-li naměřené hodnoty vyšší než 18 mmol/l, nebyla dosud plně rozvinuta renální kompenzace nebo jde o kombinaci respirační alkalózy a metabolické alkalózy. (3)

## 5 MĚŘENÍ ACIDOBAZICKÝ PORUCH

Hodnoty acidobazické rovnováhy jsou často, i za fyziologických podmínek, velmi nestabilní, a jako všechny laboratorní výsledky jsou závislé na přípravě pacienta, načasování, způsobu a kvalitě odběru, ale i na transportu do laboratoře. Nezbytností pro správnou diagnostiku je tak, kromě technické vybavenosti laboratoře, i spolupráce lůžkového oddělení s laboratorii, tedy vyplněná průvodka se všemi potřebnými informacemi a správně doručený biologický materiál. (1)

### 5.1 Odběr krve a transport do laboratoře

Při vyšetření acidobazické rovnováhy využíváme arteriální (tepennou) krev, odebranou z arteria brachialis. Tento typ krve je, na rozdíl od venózní (žilní) krve, zbaven oxidu uhličitého a obohacen o kyslík, čím dokáže okysličovat tkáň. Materiál se odebírá do speciálních heparinizovaných stříkaček, popř. do speciálních kapilár, za přísně anaerobních podmínek. (8)

Pokud se jedná o opakované odběry, upřednostňujeme krev arterializovanou. Jedná se o kapilární krev s podobným složením jako arteriální a odebírá se z předem dobře prohrátého a prokrveného místa na periférii. Jako vhodné místo odběru, které musí být bez ischemie, jizev a otoku, využíváme bříško prstu, nejčastěji prsteníček, ušní lalůček nebo u dětí z patičky. Po vpichu se místo odběru nesmí nadměrně mačkat, první kapku krve otřeme a následně se krev nechá volně vytékat do skleněné heparinové kapiláry. Po naplnění, jedná se o anaerobní odběr, kapiláru z jedné strany uzavřeme gumovou zátkou, dovnitř vložíme míchadlo (kovový drátek) a z druhé strany opět uzavřeme zátkou. Aby byl heparin v krvi dostatečně rozpuštěn, pečlivě promícháme krev pomocí magnetu. (6) (16)

Vzhledem k poklesu pH a  $pO_2$  a vzestupu  $pCO_2$  při skladování krve, musí být krev do laboratoře transportována prakticky okamžitě, nejlépe na tajícím ledu, popř. chladicím boxu. Maximální doba transportu na chladicím gelu je 30 minut a 15 minut bez chlazení. (6) (16)

Parametry ABR jsou často ovlivněny různými interferenčními jevy, které musíme brát v úvahu. K častému ovlivnění dochází při nedodržení času pro transport, kdy dochází ke snížení pH,  $pO_2$  a glykémie, zvýšení  $pCO_2$  (s tím jsou ovlivněny i hodnoty BE a  $HCO_3^-$ ) a laktatémie. Zároveň stoupá v závislosti na pH i hodnota ionizovaného vápníku a kalia.

Opačným směrem jsou ovlivněny hodnoty při nerespektování anaerobního odběru (v kapiláře jsou přítomny vzduchové bubliny). Další interferenci způsobuje špatně zadaná teplota, kdy vyšší teplota zvyšuje  $pO_2$  a  $pCO_2$ , zároveň snižuje pH, a naopak. Při špatně provedeném odběru může docházet k ovlivnění hodnot hemoglobinu, bilirubinu a již zmíněného kalia a glukózy. To nastává při nesetření první kapky krve, přílišné mačkání místa odběru nebo nedokonalé promíchání krve v kapiláře, které vede ke zvýšení hodnot hemoglobinu a zároveň snižuje hladinu natria, kalia a chloridů. Bilirubin může být ovlivněn oběma směry. (16)

## 5.2 Princip měření

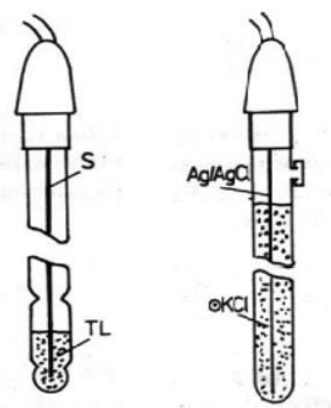
Analyzátory využívané v laboratoři pracují na několika rozdílných principech, pomocí kterých lze stanovit hladiny krevních plynů. Mezi hodnoty, které nám přístroj poskytne, patří pH,  $pCO_2$  a  $pO_2$ . Ostatní důležité parametry, jako saturace hemoglobinu kyslíkem, base excess a aktuální hydrogenuhličitanu, se dopočítávají.

### 5.2.1 Měření pH

Měření pH probíhá na principu potenciometrie se skleněnou elektrodou. Využívá se systému dvou elektrod, z nichž jedna je referenční (srovnávací) se stále stabilním potenciálem, který je na složení roztoku nezávislý. Nejčastěji se jako referenční používá argen-tochloridová elektroda ponořená do nasyceného roztoku chloridu draselného (vnější roztok). Druhou elektrodou je tzv. měrná (indikační). Pro měření pH slouží jako indikační skleněná elektroda, patřící mezi membránově selektivní. Je tvořena tenkou membránou ze speciálního sodno-vápenatého skla a naplněna roztokem o stálém pH, tzv. *tlumičem*. Do tohoto roztoku je ponořena svodná elektroda (vnitřní referenční) a působením vody dochází k hydrolyze skleněné membrány. Tím dochází k výměně  $Na^+$  ze skla membrány za  $H^+$  z roztoku. Rozdíl mezi oběma potenciály je měřen voltmetrem. (3) (6) (17)

Při měření pomocí elektrod s membránou ze sodnovápenatého skla mohou být výsledky zatíženy chybou způsobenou měřením roztoku s velmi vysokým nebo naopak nízkým pH. Pokud se jedná o  $pH > 12$ , jedná se o *sodnou (alkalickou) chybu*, kdy výsledky pH získané pomocí elektrody jsou falešně nižší než teoretické výsledky. V opačném případě, kdy  $pH < 1$  jde o *chybu kyselou*. Zde pozorujeme výsledky z elektrod vyšší, než jsou teoretické. Takovéto chyby lze eliminovat pomocí elektrod ze speciálních lithných skel. Tato interference však při měření poruch acidobazické rovnováhy nepřichází v úvahu, projevuje se totiž při hodnotách pH neslučitelných s životem. Další interferencí může být tzv. asymetrický

potenciál, jehož hodnota je pro každou elektrodu jiná a jeho vznik nebyl dosud popsán. Abychom se vyvarovali výše uvedeným chybám, je důležité provádět správnou kalibraci měřicího přístroje pomocí standardních roztoků. Výhodou jsou výsledky závislé na iontové výměnné reakci, a proto nejsou ovlivněny přítomností oxidačně redukčních soustav, iontů těžkých kovů, bílkovin, povrchově aktivních látek ani organických rozpouštědel. Tyto interference se u měření pH krve nevyskytují. (17)



elektroda skleněná  
svodná elektroda (S)  
tlumivý roztok (TL)

elektroda argentochloridová

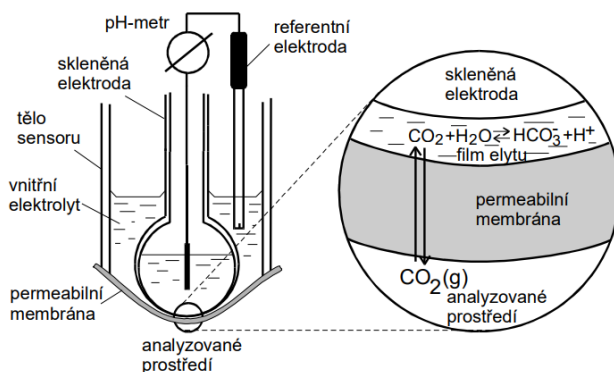
*Obrázek 3 Elektrody pro měření pH (16)*

Kromě elektrody skleněné lze pro měření pH využít i elektrody ze skupiny metalicko-oxidových, z nichž se nejčastěji využívá antimonová. Tyto elektrody jsou tvořeny v kyselinách ani zásadách nerozpustnými kovy, např. Bi, Te, Sb, a jejich oxidy, popř. hydroxidy, které jsou málo rozpustné. Elektroda chinhydronová, tvořená platinovým drátkem ponořeným do měřeného roztoku, využívá redoxní reakce. Měřený roztok je nasycen chinhydronem, který se ve vodném roztoku štěpí na chinon a hydrochinon, jejichž rovnovážný stav je závislý na aktivitě vodíkových iontů v měrném roztoku. Tato elektroda není spolehlivá při měření  $\text{pH} > 8,5$ , při kterém dochází k disociaci hydrochinonu a jeho oxidaci vzdušným kyslíkem. Stejně tak negativně výsledky ovlivňují oxidačně nebo redukčně působící látky, jako jsou tuky nebo bílkoviny. (17)

### 5.2.2 Měření $\text{pCO}_2$

Měření  $\text{pCO}_2$  probíhá stejně jako u pH na principu potenciometrie, tentokrát s upravenou skleněnou elektrodou. Tato elektroda byla vyvinuta pro měření plynů, jejichž změny hladiny korespondují se změnami pH. Mezi tyto plyny, kromě  $\text{CO}_2$ , patří také  $\text{NH}_3$ ,  $\text{NO}_2$

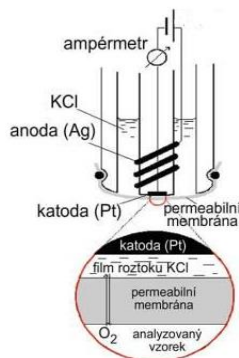
nebo  $\text{SO}_2$ . Měrná elektroda je ponořena do roztoku hydrogenuhličitanu a od měrného roztoku je oddělena teflonovou membránou propouštějící pouze daný plyn a nepropouštějící ionty. Tím je zajištěn průchod membránou z měřeného roztoku pouze pro  $\text{CO}_2$  do roztoku hydrogenuhličitanu. Zde proběhne reakce:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ . Z reakce vyplývá, že se vnitřní roztok stává kyselým, a pokles pH, který je přímo úměrný koncentraci  $\text{CO}_2$  ve vzorku, je detekován skleněnou elektrodou. (18)



Obrázek 4 "Schéma potenciometrického senzoru pro měření obsahu  $\text{CO}_2$  v krvi" (18).

### 5.2.3 Měření $\text{pO}_2$

Pro stanovení  $\text{pO}_2$  byla zhotovena tzv. Clarkova elektroda v 50. letech 20. století. Tento elektrolytický článek obsahuje polarizovanou platinovou katodu, která zde funguje jako měrná elektroda a je zatavena ve skle, referenční chloridostříbrnou anodu, která je spirálovitě obtočená okolo polarizované elektrody, a  $\text{KCl}$  jako elektrolyt. Měrný roztok a elektrolyt je oddělen semipermeabilní membránou (teflonová nebo polypropylenová) propouštějící pouze kyslík. Vlivem koncentračního spádu difunduje kyslík z měrného roztoku do elektrolytu a proudí ke katodě. Zde dochází k redukci kyslíku. Pomocí galvanometru je registrován protékající proud, který je přímo úměrný koncentraci kyslíku ve vzorku. (3) (19)



Obrázek 5 Clarkova elektroda (19)

#### 5.2.4 Počítané veličiny

Mezi hodnoty vypovídající o stavu acidobazické rovnováhy patří, kromě již zmíněných pH,  $p\text{CO}_2$  a  $p\text{O}_2$ , také hodnoty, které sám analyzátor nezaznamená, ale jsou dopočítávané ze známých údajů.

Aktuální hydrogenuhličitany, dříve „*aktuální bikarbonáty*“, jsou vyjádřením aktuální koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  v 1 litru vyšetřované krve. Tato hodnota závisí na metabolické i respirační složce (teplota,  $p\text{CO}_2$ ) a je tedy těžko interpretována. (3) (20)

Standardní hydrogenuhličitany, dříve „*standardní bikarbonáty*“, je parametr ukazující, jaká by byla hladina hydrogenuhličitanů, jestliže je krev nasycena kyslíkem, tělesná teplota je  $37^\circ\text{C}$  a  $p\text{CO}_2$  odpovídá 5,3 kPa. Z takového parametru lze tedy hodnotit pouze nerespirační složku acidobazické rovnováhy, tedy její metabolickou část, kdy pokles hodnoty poukazuje na metabolickou acidózu a vzestup zase na metabolickou alkalózu. Hodnota standardních hydrogenuhličitanů se dnes již moc neužívá, vzhledem k tomu, že koresponduje s tzv. *base excess*. (3) (20)

Base excess (BE) je hodnota, ukazující, kolik kyseliny (v mmol/l) je třeba přidat k měřenému roztoku, aby se pH vrátilo to referenčních mezí, a to za přesně definovaných podmínek ( $p\text{CO}_2$  je 5,3 kPa a tělesná teplota je  $37^\circ\text{C}$ ). Z toho vyplývá že, je-li hodnota BE kladná, jedná se o metabolickou alkalózu, je-li hodnota záporná, jde o metabolickou acidózu. (3)

Saturace hemoglobinu, jinak také „*funkční saturace*“, ukazuje podíl koncentrací mezi oxyhemoglobinem a deoxyhemoglobinem, tedy hemoglobinem nasyceným kyslíkem a hemoglobinem schopným kyslík navázat. Dále popisujeme tzv. „*frakční saturaci*“ – poměr mezi hemoglobinem s navázaným kyslíkem ( $\text{O}_2\text{Hb}$ ) a celkovým hemoglobinem obsahujícím i deriváty neschopné vázat kyslík ( $\text{COHb}$ ,  $\text{MetHb}$ ,  $\text{SulfHb}$ ). Za fyziologickým podmíněk se od sebe tyto dvě hodnoty frakcí příliš neliší. Za patologických stavů může ale dojít k tzv. „*dyshemoglobinémii*“ s poklesem frakční saturace. To je způsobeno například otravou CO, kdy dochází místo kyslíku k vazbě oxidu uhelnatého na hemoglobin (narůstá  $\text{COHb}$ ). Tím se snižuje hladina hemoglobinu schopného vázat kyslík, pacienti vykazují „*zdravě růžovou barvu*“ a jsou léčeni pomocí oxygenoterapie v hyperbarické komoře. Stejně tak dochází k dyshemoglobinémii při zvýšené hladině methemoglobinu – typ hemoglobinu obsahující jako centrální prvek ve své struktuře trojmocné železo. Takový hemoglobin není schopen přenášet kyslík. Příčinou může být vrozený defekt enzymu methemoglobinreduktázy



nebo při nadbytečném příjmu dusitanů a dusičnanů, otravě anilinovými barvami či vlivem léků, kdy dochází k oxidaci dvojmocného železa na trojmocné. Methemoglobinémie (zvýšená hladina methemoglobinu v krvi) se projevuje tkáňovou hypoxií, cyanózou až poruchou vitálních funkcí. (16)

Saturaci hemoglobinu kyslíkem lze vypočítat, správnější hodnoty však dostaneme, změříme-li ji spektrofotometricky analyzátozem. Pokud ale nebylo do laboratoře dodáno dostatečné množství pro analyzátoz, lze pro výpočet užít vzorec, vycházející z parciálního tlaku kyslíku:  $sO_2 = cO_2Hb / (cO_2Hb + cRHb)$ , kdy  $cO_2Hb$  je koncentrace hemoglobinu oxygenovaného a  $cRHb$  je hemoglobin redukovaný. (16)

### 5.3 Fyziologické hodnoty

Měřená / počítaná veličina	Fyziologická hodnota
pH	7,40 ± 0,04
pCO <sub>2</sub>	5,3 ± 0,5 kPa
pO <sub>2</sub>	10,0 – 13,3 kPa
aktuální HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24 ± 2 mmol/l
standardní HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24 ± 2 mmol/l
base excess (BE)	0 ± 2,5 mmol/l
saturace hemoglobinu kyslíkem (sO <sub>2</sub> )	0,94 – 0,99

Tab. 3 Fyziologické hodnoty v arteriální krvi (6)

## **6 CÍL A ÚKOLY PRÁCE**

Cílem práce bylo podrobněji popsat problematiku acidobazické rovnováhy spolu s její patologií, následně jsem se věnovala metodám stanovení a vyhodnocování výsledků.

Své teoretické i praktické znalosti jsem se snažila využít při zhodnocení vybraných kazuistik.

Přestože se tato práce zabývá acidobazickou rovnováhou a diagnostikou jejích poruch, v následujících kazuistikách budou probrány i jiné choroby vztahující se k acidobazickým poruchám pro zachování kontextu.

## 7 KAZUISTIKA 1 – SELHÁNÍ JATER

Na oddělení urgentního příjmu Fakultní nemocnice v Plzni byla přivezena 50letá žena pro epileptický záchvat. Tento záchvat byl vyhodnocen jako status epilepticus. Vzhledem ke klinickému obrazu, kde byla patrná těžká porucha vědomí spolu s hyponatrémií, byla přijata na JIP I. interní kliniky FN v Plzni. Dosavadní léčba: Helicid 2x 20 mg, Verospiron 50 mg, Inzulin Novorapid 3x 8 j. a Sorbifer 2 tablety týdně.

Status epilepticus je život ohrožující neurologický stav, kdy osoba trpí nepřetržitým záchvatem, nebo více záchvaty v řadě za sebou, mezi nimiž není dostatečný čas na uzdravení. (21) (22)

Z anamnézy bylo patrné, že žena je diabetička, konkrétně diabetes mellitus 2. typu, a je léčena inzulinem. Zároveň dlouhodobě nadužívá alkohol (až 180 g alkoholu/den) a trpí erozivní hemoragickou gastropatií, způsobující krvácení do trávicí trubice. Před 6 lety jí byla diagnostikována etylická jaterní cirhóza se splenomegalií a jícnovými varixy, během let docházelo k opakované dekompenzaci cirhózy. V roce 2011 podstoupila pravostrannou adnexektomii, tzn. odstranění vejcovodů spolu s vaječníky, pro benigní cystadenom.

METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
erytrocyty	$2,71 \cdot 10^{12}$	$3,80 - 5,20 \cdot 10^{12}$	$l^{-1}$
hemoglobin	64,0	120–140	g/l
hematokrit	0,263	0,350 - 0,470	
objem ery (MCV)	97	82–98	fl
Hb ery (MCH)	33,5	28–34	pg
Hb konc. (MCHC)	347	320–360	g/l
leukocyty	$2,1 \cdot 10^9$	$4-10 \cdot 10^9$	$l^{-1}$
trombocyty	$44 \cdot 10^9$	$150-400 \cdot 10^9$	$l^{-1}$

*Tab. 4 Hodnoty krevního obrazu po hospitalizaci (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň)*

Přihlédneme-li ke stavu a anamnéze pacientky, anémie, která je patrná z krevního obrazu, může být způsobena hned několika příčinami. Těmi hlavními může být jaterní cirhóza s hypersplenismem, kdy zvětšená slezina zachytává krevní buňky, a tak snižuje jejich hodnotu v krvi, nebo nedostatek látek potřebných k fyziologickému vývoji erytrocytů, jako jsou vitamin B12, kyselina listová a železo; vzhledem ke krvácení do trávicího traktu se dají předpokládat i větší ztráty železa.

METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
železo	2,2	9–34	μmol/l
transferin	2,09	2,0 – 3,6	g/l
saturace transferinu	4,0	20,0 – 50,0	%
ferritin	41	14–186	μg/l
sTfR (solubilní transferinový receptor)	9,02	2,2 – 5,0	μg/l

*Tab. 5 Hodnoty ukazatelů metabolismu železa (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň)*

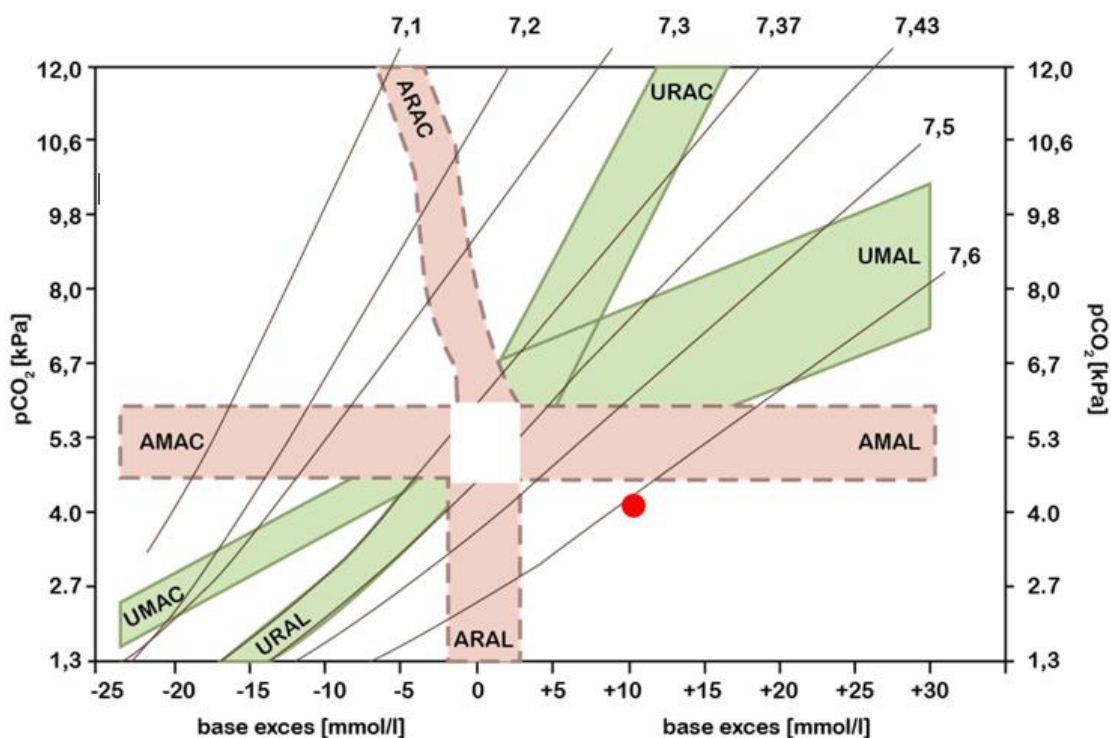
Po vyhodnocení výsledků ukazatelů metabolismu železa je evidentní, že se jedná o anémii z nedostatku železa, tzv. sideropenickou anémii. Ta může být způsobena diagnostikovanou hemoragickou gastritidou a jícnovými varixy, které způsobují krvácení do trávicí trubice, a tedy i ztrátu železa, popř. poruchou výživy s nedostatečným příjmem železa. Pro anémii z nedostatku železa jsou také typické zvýšené hodnoty solubilního transferinového receptoru a transferinu, naopak nízká hladina ferritinu.

Pokud se podíváme na hladinu transferinu, transportní bílkoviny pro železo, ta nemůže být zvýšená z důvodu poruchy proteosyntézy, která nastává při selhání jater. Zároveň nám nesedí ani střední objem erytrocytů (MCV), který je u pacientky v referenčním rozmezí, ale při sideropenické anémii by měl být snížený pod 82 fl. Přihlédneme-li k přechozím diagnózám, tak víme, že pacientka chronicky nadužívala alkohol. U alkoholiků je často snížená hladina vitamínu B<sub>12</sub>, která je patrná u makrocytárních anémií a střední objem erytrocytů je nad 98 fl. V tomto případě tedy došlo ke „kompenzaci“ a MCV se nám jeví jako fyziologické.

METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
pH	7,62	7,40 ± 0,04	
pCO <sub>2</sub>	4,1	5,3 ± 0,5	kPa
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	32,0	24 ± 2	mmol/l
BE	10,5	0 ± 2,5	mmol/l

*Tab. 6 Hodnoty krevních plynů a ABR (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň)*

Z výsledků, které jsme získali po stanovení krevních plynů a acidobazické rovnováhy, můžeme vyvodit, že se pacientka potýká s kombinovanou poruchou: metabolickou alkalózou a respirační alkalózou.



Obrázek 6 Hodnocení výsledků podle kompenzačního grafu acidobazické rovnováhy

U takto komplikovaných nemocných, jako je naše pacientka, je však třeba počítat s větším počtem poruch včetně poruch metabolických; pro jejich hodnocení bohužel uvedený graf není vhodný, nedovede totiž správně posoudit podíl metabolické acidózy a metabolické alkalózy. Rozhodli jsme se proto pomocí kvantitativní metody Stewart a Fencla spolu s dalšími výsledky ze vstupního laboratorního vyšetření lze odhadnout podíl jednotlivých metabolických poruch. Tato metoda vychází z faktu, kdy sloupce aniontů a kationtů musí být stejně vysoké. V případě, kdy dochází ke ztrátě jednoho z aniontů (resp. kationtů), musí být jiným iontem se stejným nábojem nahrazen. Využíváme vzorce, kdy počítáme rozdíl mezi součtem silných kationtů a silných aniontů krevní plazmy – *SID* (*strong ion difference*). Je-li výsledek snížený, u pacienta pozorujeme acidózu, a naopak. Stejně měříme koncentraci albuminu, anorganického fosfátu a slabých kyselin (*UA*), mezi které patří laktát a ketolátky, popř. anionty vzniklé oxidací během intoxikace alkoholy. Sníží-li se výsledek, u pacientky pozorujeme alkalózu a naopak. (3) (23)

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

*Rovnice 2 Hodnocení acidobazické poruchy dle Stewart a Fencla (24)*

METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
Na <sup>+</sup>	109	136–144	mmol/l
K <sup>+</sup>	2,5	3,8–5,2	mmol/l
Cl <sup>-</sup>	60	98–109	mmol/l
Ca <sup>2+</sup>	0,83	1,15–1,30	mmol/l
Mg	0,80	0,7–0,9	mmol/l
Albumin	17,2	37–52	g/l
Laktát	4,5	<2,2	mmol/l
Anorg. fosfát	0,71	0,7–1,7	mmol/l
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	32,0	22,0–26,0	mmol/l

*Tab. 7 Výsledky vstupního vyšetření (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň)*

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

$$SID = (109 + 2,5 + 2 \times 0,83 + 2 \times 0,40) - 60 = 53,96 \text{ mmol/l}$$

Poznámka: měříme celkový Mg, ionizovaný tvoří asi polovinu z celkové hodnoty, proto 0,4 mmol/l; výsledek se musí násobit dvěma, jde o dvojmocný kation.

$$HCO_3^- = 32 \text{ mmol/l}$$

$$Albumin [\text{mmol/l}] = albumin [\text{g/l}] \times (pH - 5,17) \times 0,125$$

$$Albumin = 17,2 \times (7,62 - 5,17) \times 0,125 = 5,2675 \doteq 5,27 \text{ g/l}$$

$$Anorganický \text{ fosfát} = \text{fosfát} \times (pH \times 0,309 - 0,469)$$

$$Anorganický \text{ fosfát} = 0,71 \times (7,62 \times 0,309 - 0,469) = 1,3387 \doteq 1,34 \text{ mmol/l}$$

$$UA = SID - HCO_3^- + albumin + anorganický \text{ fosfát}$$

$$UA = 53,96 - (32 + 5,27 + 1,34) = 15,35 \text{ mmol/l}$$

METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
SID	53,96 (↑)	37–41	mmol/l
Albumin + anorg. fosfát	6,61 (↓)	14	mmol/l

*Tab. 8 Výsledek a referenční rozmezí dle metody Stewarta a Fencla (24)*

Abychom se ujistili, která přesně z acidobazických poruchou pacientku trápí, dosadili jsme získané hodnoty do vzorečků. Ze všech výsledků, které máme k dispozici, můžeme usuzovat, že pacientka skutečně trpí alkalózou. Alkalóza je typu metabolického, způsobeného sekundárním hyperaldosteronismem jako následek selhání jater. To můžeme vidět na hladině sodných a draselných iontů, kdy díky hyperaldosteronismu ledviny více vstřebávají sodík zpět do organismu a vylučuje draslík, zároveň se doplňují hydrogenuhličitanu a zvyšuje se tak jejich koncentrace. Stejně tak u pacientky můžeme pozorovat i respirační alkalózu způsobenou drážděním dechového centra látkami, které se hromadí v krvi při selhání jater.

Vzhledem k okolnostem hospitalizace, kdy pacientka byla přijata se stavem status epilepticus, a zároveň jako diabetička, můžeme odvodit i metabolickou acidózu laktátovou, způsobenou právě epileptickými záchvaty, tak ketoacidózu jako reakci na dekompenzovaný diabetes mellitus.

Abychom měli potvrzené selhání jater, pacientce se provedly tzv. jaterní testy. Tyto testy se skládají z hodnot celkového bilirubinu a z enzymů, jejichž vychýlené hodnoty jsou typické pro poškození jater, aspartátaminotransferázy (AST), alaninaminotransferázy (ALT), alkalické fosfatázy (ALP) a gama-glutamyltransferázy (GGT). Zvýšení jednotlivých enzymů je typické pro konkrétní poškození jater. U naší pacientky je patrné enormní zvýšení GGT, naopak hladina ALP je ve fyziologickém rozmezí. Jedná se tedy o toxické poškození jater, vyplývající nejspíše z nadměrného užívání alkoholu. K potvrzení, že se jedná o poškození jater alkoholem lze pacientce dodělat vyšetření na bezsacharidový transferin, jehož zvýšená hladina zůstává až 14 dní.

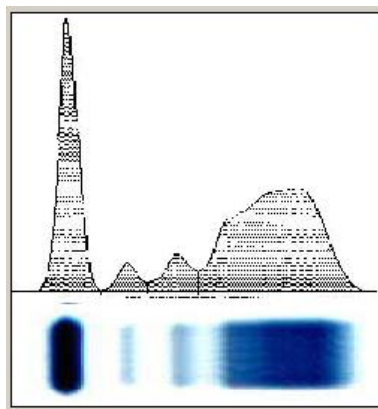
METODA	VÝSELDEK	REF. HODNOTY	JEDNOTKA
celkový bilirubin	59	<25	μkat/l
AST	2,10	<0,60	μkat/l
ALT	1,01	<0,80	μkat/l
ALP	1,52	0,60–1,70	μkat/l
GGT	10,88	<0,70	μkat/l
CK	8,58; 16,65*	0,3–3,0	μkat/l
myoglobin	381,8	<68,0	μg/l

Tab. 9 Výsledky jaterních testů (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň) \*druhý den

Dalším ukazatelem pro hepatopatii je tzv. poměr AST/ALT. AST je enzym, který se převážně nachází v mitochondrii buněk, a do krve se tak vyplavuje pouze v případě, že došlo k vážnému poškození jaterních buněk. Naopak ALT je enzym, který se ve větším množství vyskytuje v cytoplasmě buněk a jeho zvýšená hladina je patrná už při menším poškození. Pokud je poměr těchto enzymů <1, jedná se o lehké poškození, poměr > 1 svědčí o těžkém poškození jaterních buněk. V našem případě hodnota poměru byla 2,08. Takto zvýšený poměr může vypovídat o těžkém poškození jater, ale může být způsoben i poškozením kosterní svaloviny, o čemž svědčí i zvýšená hladina kreatinkinázy (CK) a koncentrace myoglobinu, způsobené nejspíše křečemi před přijetím pacientky do nemocnice.

$$\frac{AST}{ALT} = \frac{2,10}{1,01} = 2,08$$

Elektroforéza (ELFO), metoda založená na separaci jednotlivých frakcí globulinů a albuminu při pohybu v elektricky nabitěm poli, byla poslední metoda, která nás utvrdila v diagnóze poškozených jater.



Obrázek 7 ELFO sérových bílkovin



METODA	PODÍL
Albumin	0,369 (↓)
$\alpha_1$	0,055
$\alpha_2$	0,114
$\beta$	0,152
$\gamma$	0,310 (↑)

*Tab. 10 ELFO sérových bílkovin*

Zvýšený podíl  $\gamma$ -globulinů spolu s hypoalbuminemií a přítomností  $\beta$ - $\gamma$  můstku je typickým obrazem pro chronickou hepatopatii. Normální podíly ostatních frakcí vypovídají o přítomnosti zánětlivé komplikace.

Konečná diagnóza u hospitalizované pacientky je jaterní selhání z chronického nadužívání alkoholu s přidruženými komplikacemi ve formě metabolické i respirační alkalózy. Metabolická acidóza byla způsobena křečemi během epileptických záchvatů a jako hromadění ketolátek při dekompenzovaném diabetu.

## 8 KAZUISTIKA 2 – OTRAVA METFORMINEM A ACE INHIBITOREM

Na oddělení urgentního příjmu ve Fakultní nemocnici v Plzni byl přivezen 24letý muž po pokusu o sebevraždu. Z anamnézy jsme se dozvěděli, že se jedná o hypertonika a diabetika na perorální léčbě. Pacient požil 100 tablet přípravku Stadamet a 50 tablet přípravku Amesos. Po příjezdu rychlé záchranné služby (RZP) opakovaně zvracel, zvratky neobsahovaly tablety. Na příjmové ambulanci byl pacient při vědomí, depresivní, somnolentní, 3 hodiny a 45 minut po příjmu opakovaně zvracel a trpěl průjmem. Při prvotním vyšetření byl naměřen tlak 100/60 mm Hg, tepová frekvence 85/min a glykémie 12,4 mmol/l.

Stadamet je lék užívaný pro léčbu onemocnění diabetes mellitus 2. typu a obsahuje 780 mg metforminu. Obvyklé dávkování spočívá v užití ½ tablety (cca 500 mg metforminu) 2x až 3x denně během jídla nebo po jídle, dále je pak dávkování upraveno dle stavu pacienta. Mezi komplikace patří laktátová acidóza způsobená kumulací metforminu v organismu. Zároveň může docházet k poškození renální funkce. (25)

Přípravek Amesos je užívaný k léčbě hypertenze. Obsahuje dvě účinné látky; amlodipin (5 mg), který blokuje vápníkové kanály, a lisinopril (10 mg), patřící mezi inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE). Dávkování je stanoveno ošetřujícím lékařem. Mezi nežádoucí účinky patří bolest hlavy, závratě, palpitace, bolest břicha. Mezi ty závažnější, ale vzácné nežádoucí účinky patří hypoglykémie, akutní postižení ledvin, zánět jater, aj. (26)

Při kombinaci těchto dvou léků dochází ke snížení hladiny glukózy. Je tedy nutné upravit dávkování tak, aby pacient nebyl ohrožen hypoglykemickým kómatem. Tyto skutečnosti jsou uvedeny na příbalových letácích obou přípravků. (25) (26)

Vzhledem k situaci lze předpokládat, že se u nemocného projeví hned několik poruch. Mezi ty nejpředpokládanější uvedeme hypotenzi způsobenou zvracením, průjmem, a především předávkování antihypertenzním lékem. Tento lék způsobí pacientovi také hyperkalémii. ACE inhibitory obsažené v léku snižují produkci angiotenzinu II – peptid vznikající účinkem ACE z angiotenzinu I, stimuluje tvorbu aldosteronu a vazokonstrikční funkcí. S poklesem aldosteronu se začnou zpětně resorbovat více  $K^+$  na místo  $Na^+$ .

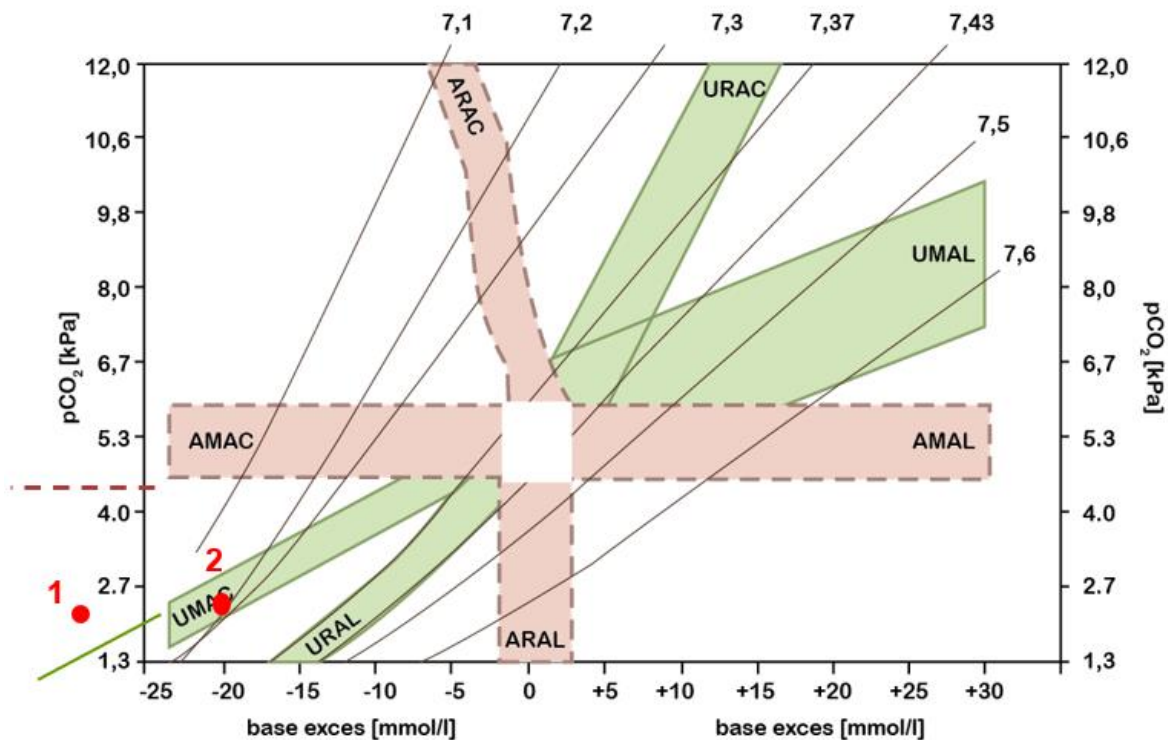
Vlivem předávkování druhým lékem Stadamet lze předpokládat hypoglykémii. Tato antidiabetika zvyšují senzitivitu jater a svalové tkáně na inzulin a zároveň stimulují glykolýzu a inhibují komplex I v mitochondriích. To může způsobit pacientovi metabolickou acidózu. Přihlédneme-li k jeho stavu po příjezdu RZS a na příjmové ambulanci, kdy pacient opakovaně zvracel, lze předpokládat i metabolickou alkalózu.

METODA	14 h po příjmu	22 h po příjmu	REF. HONODTY	JEDNOTKA
pH	6,93	7,18	7,40 ± 0,04	
pCO <sub>2</sub>	2,3	2,7	5,6 ± 0,5	kPa
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	3,7	7,6	24 ± 2	mmol/l
BE	-28,8	-19,3	0 ± 2,5	mmol/l
Na <sup>+</sup>	134	158	136–144	mmol/l
K <sup>+</sup>	7,2	4,3	3,8–5,2	mmol/l
Cl <sup>-</sup>	92	95	98-109	mmol/l
Ca	2,13	2,04	2,2-2,60	mmol/l
Mg	0,87	0,77	0,7 – 0,9	mmol/l
Laktát	20,0	26,0	<2,2	mmol/l
Anorganický fosfát	2,66	1,49	0,7-1,7	mmol/l
Albumin	33,8	36,0	37-52	g/l

*Tab. 11 Hodnoty získané po hospitalizaci (referenční rozmezí ÚKBH FN Plzeň)*

Po přeměření krevního tlaku v nemocnici (75/55 mm Hg) musela být zahájena podpora katecholaminy – stresové hormony dřeně nadledvin, mezi něž řadíme adrenalin a noradrenalin. Glykémie, vlivem léku na diabetes, klesla po čase na 3,8 mmol/l. Další pokles hladiny glukózy byl zastaven podáním roztoku 10% glukózy intravenózně s inzulinem. Koncentrace K<sup>+</sup> stoupla až na hodnotu 7,2 mmol/l, po kontinuální očišťovací metodě opět klesla na 4,3 mmol/l.

Z výsledků pH, které je pod dolní referenční mezí, je patrné, že pacient trpěl poruchou ABR, konkrétně metabolickou acidózou kompenzovanou plicemi. Metabolická acidóza byla způsobena hromaděním laktátu následkem předávkováním lékem na diabetes mellitus 2. typu a je též patrná z výsledků, kde laktát dosahuje 10x až 13x vyšších hodnot, než je maximální fyziologická hodnota.



Obrázek 8 Hodnocení ABR dle Engliše

Hodnocení acidobazické rovnováhy dle Stewarta a Fencla při příjmu.

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

$$SID = (134 + 7,2 + 2 \times 2,13 + 2 \times 0,435) - 92 = 54,3305 \doteq 54,30 \text{ mmol/l}$$

Poznámka: měříme celkový Mg, ionizovaný tvoří asi polovinu z celkové hodnoty, proto 0,435 mmol/l; výsledek je násoben dvěma, protože se jedná o dvojmocný kation.

$$HCO_3^- = 3,7 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Albumin [mmol/l]} = \text{albumin [g/l]} \times (\text{pH} - 5,17) \times 0,12$$

$$\text{Albumin} = 33,8 \times (6,93 - 5,17) \times 0,125 = 7,436 \doteq 7,44 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Anorganický fosfát} = \text{fosfát} \times (\text{pH} \times 0,309 - 0,469)$$

$$\text{Anorganický fosfát} = 2,66 \times (6,93 \times 0,309 - 0,469) = 4,4485042 \doteq 4,45 \text{ mmol/l}$$

$$UA = SID - HCO_3^- + \text{albumin} + \text{anorganickýc fosfát}$$

$$UA = 54,1 - (3,7 + 7,436 + 4,45) \doteq 38,51 \text{ mmol/l}$$

Hodnocení acidobazické rovnováhy dle Stewarta a Fencla po 14 hodinách od příjmu.

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

$$SID = (158 + 4,3 + 2 \times 2,04 + 2 \times 0,385) - 95 = 71,765 \doteq 72,16 \text{ mmol/l}$$

Poznámka: měříme celkový Mg, ionizovaný tvoří asi polovinu z celkové hodnoty, proto 0,385 mmol/l.

$$\text{HCO}_3^- = 7,6 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Albumin [mmol/l]} = \text{albumin[g/l]} \times (\text{pH} - 5,17) \times 0,125$$

$$\text{Albumin} = 36,0 \times (6,93 - 5,17) \times 0,125 = 7,92 \text{ mmol/l}$$

$$\text{Anorganický fosfát} = \text{fosfát} \times (\text{pH} \times 0,309 - 0,469)$$

$$\text{Anorganický fosfát} = 1,49 \times (6,93 \times 0,309 - 0,469) = 2,4918313 \doteq 2,50 \text{ mmol/l}$$

$$\text{UA} = \text{SID} - \text{HCO}_3^- + \text{albumin} + \text{anorganickýc fosfát}$$

$$\text{UA} = 72,16 - (7,6 + 7,92 + 2,50) \doteq 54,14 \text{ mmol/l}$$

Z hodnot UA, po odečtení stanoveného laktátu, zbude stále 18,51 mmol/l (popř. 28,14 mmol/l u drohého náběru) slabých kyselin. Tuto hodnotu můžeme přisuzovat ketolátům v moči, acetátu z dialyzačního roztoku, popř. citrátu sodnému použitého jako antikoagulační přípravek při tzv. bezheparinové dialýze. Zvýšená hladina SID je způsobena vysokou koncentrací právě „neměřených“ aniontů a ukazuje tedy na metabolickou acidózu.

Pacient byl léčen veno-venózní hemodiafiltrací – metoda vyžadující mimotělní oběh. Využívá se především při selhání ledvin jako cesta eliminace toxických látek z organismu. K tomu je zapotřebí roztoku elektrolytu, který také koriguje acidobazickou rovnováhu a její poruchy. Jako antikoagulant byl použit citrát sodný. Účinnost léčby se projevila i úpravou metabolických parametrů pacienta. (27)

Dva dny po hospitalizaci došlo u nemocného k rozvoji asystolie. Resuscitace poskytnutá nemocničním personálem byla úspěšná, přesto se funkce ledvin a plic zhoršovaly. Postupně došlo rozpadu svalových vláken – rhabdomyolýze. Pacient zemřel na multiorgánové selhání.

## 9 DISKUZE

Poruchy acidobazické rovnováhy jsou velmi častou komplikací jiných onemocnění, proto metody diagnostikující tyto poruchy jsou standardně součástí rutinních vyšetření při hospitalizaci nemocných. Vzhledem rozsáhlým procesům ovlivňujícím acidobazickou rovnováhu jsou velmi často přítomny i hůře zjištělné kombinované poruchy, mnohdy i několik najednou; toto platí zejména pro nemocné v kritickém stavu, hospitalizované na resuscitačních odděleních a jednotkách intenzivní péče. Abychom je mohli správně diagnostikovat a odlišit od sebe, je zapotřebí více laboratorních testů, jako je hladina laktátu, minerálů atd., než jen samotné stanovení parametrů ABR. Zároveň nám musí být poskytnuta anamnéza pacienta a musíme znát jeho klinický stav. V neposlední řadě se držíme pravidla, kdy součet kationtů musí být roven součtu aniontů. Pouze při dodržení těchto zásad jsme schopni odhalit všechny přítomné poruchy.

U nemocné z první kazuistiky se jako první jevila pouze metabolická alkalóza, komplikace selhání jater z chronického nadužívání alkoholu. Tento typ poruchy je způsoben sekundárním hyperaldosteronismem. Vzhledem k onemocnění jater, nejsou játra schopna odbourávat aldosteron a jeho zvýšená hladina a zároveň funkce je patrná na laboratorních výsledcích nemocné jako snížená koncentrace draslíku a zvýšená koncentrace hydrogenuhličitanů. Hypoproteinémie, způsobující metabolickou alkalózu, je patrná ze sníženého množství albuminu, který je ve sloupci aniontů opět doplněn hydrogenuhličitanem. Laboratorně byla alkalóza prokázána i z hodnoty BE (base excess), která byla velmi zvýšená.

Výsledky  $p\text{CO}_2$  ukazují ale i na další z poruch, respirační alkalózu, která naši pacientku postihla spolu s tou metabolickou. Ta je způsobena drážděním dechového centra látkami, které se hromadí v organismu při poškození jater. Z anamnézy hospitalizované pacientky jsme věděli, že se jedná o diabetičku 2. typu. V případě naší nemocné nebyl diabetes léčen, a proto došlo tak k tvorbě ketolátek a rozvoji metabolické acidózy, konkrétně ketoacidózy. Hospitalizována byla pro epileptické záchvaty, během nichž dochází ke křečím. Důsledkem se v těle nadměrně tvoří laktát, který pro poškození jater nemůže být odbourán. Laktátová acidóza je viditelná i na laboratorních výsledcích jako zvýšená hladina laktátu.

Pacientka byla po infekčních komplikacích přeložena na standardní lůžko a po měsíci a půl propuštěna do domácího ošetřování.

V druhém případě byl pacient hospitalizovaný pro otravu léky v sebevražedném úmyslu. Z anamnézy bylo patrné, že se jedná o diabetika, hypertonika, který se pokusil předávkovat perorálními antidiabetiky a léky na snížení krevního tlaku. Ve vstupních laboratorních výsledcích byla patrná předpokládaná hyperkalemie způsobená tabletami na hypertenzi. Tento typ léku obsahuje ACE inhibitor, který vede ke snížené produkci angiotenzinu II, a tím i aldosteronu. Dochází ke zvýšené zpětné resorpci  $K^+$  místo  $Na^+$ . Tento proces byl následně regulován veno-venózní hemodiafiltrací.

Podle parametrů acidobazické rovnováhy získaných při vyšetření byla viditelná metabolická acidóza. O tom svědčí snížené pH spolu s  $pCO_2$  pod referenční rozmezí. Silným ukazatelem acidózy byla také výrazně negativní hodnota BE. Vlivem perorálních antidiabetik dochází k inhibici komplexu I v mitochondriích. To má za následek laktátovou acidózu, kterou potvrzuje extrémně zvýšená hladina laktátu stanovená při vyšetření. Taková hladina nám ovlivnila i výsledek SID, který původně nepočítá s vysokými koncentracemi tzv. neměřených iontů. Tyto ionty zahrnují kromě vysoké hladiny laktátu také citrát sodný, který byl použit během očišťovací terapie jako antikoagulační činidlo, popř. acetát z dialyzačního roztoku. Přítomné mohly být také ketolátky. Opakované zvracení nemocného během převozu a pár hodin po příjmu způsobilo metabolickou alkalózu.

I přes poskytnutou léčbu, spočívající především ve veno-venózní hemodiafiltraci, nastala po dvou dnech u pacienta asystolie. Resuscitace byla úspěšná, přesto se zhoršovaly funkce plic a ledvin. Smrt pacienta byla způsobena multiorgánovým selháním.

Zprvu se v obou případech zdálo, že se bude jednat o jednoduché acidobazické poruchy. Při bližším zkoumání výsledků vyšla najevo kombinace hned několika poruch najednou.

## 10 ZÁVĚR

Bakalářská práce se v teoretickém úvodu věnuje problematice acidobazické rovnováhy a jejích poruch. Cílem této části bylo zaměřit se na funkci celého acidobazického systému, jeho regulaci a případnou patologii. Zároveň jsem přiblížila metody stanovení jednotlivých parametrů potřebných k posouzení správného fungování acidobazické rovnováhy.

Cílem praktické části bylo využití teoretických znalostí ke správnému vyhodnocení vybraných dvou kazuistik na základě anamnézy a získaných laboratorních výsledků. V obou případech se jednalo o kombinované acidobazické poruchy.



## 11 BIBLIOGRAFIE

1. **Nejedlý, Bedřich a spolupracovníci.** *Vnitřní prostředí, klinická biochemie a praxe.* Praha : Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1980. 08-065-80.
2. **Michaela Králíková, Hana Paulová, a kolektiv.** *Biochemie pro biomedicínské techniky.* Brno : Masarykova univerzita, 2021. 978-80-210-9857-2.
3. **Antonín Jabor, a kolektiv.** *Vnitřní prostředí.* Praha 7: Grada Publishing, a.s., 2008. 978-80-247-1221-5.
4. **Brinkman, Joshua E. a ., Sandeep Sharma.** Physiology, Metabolic Alkalosis. *National Library of Medicine.* [Online] 17. 07. 2023. [Citace: 06.. 09. 2023.] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482291/>.
5. **Pufry.** *WikiSkripta.* [Online] 20. 10. 2018. [Citace: 21.. 3. 2023.] <https://www.wikiskripta.eu/w/Pufry>.
6. **Jaroslav Racek, et al.** *Klinická biochemie.* Praha 5 : GALEN, 2006. 80-7262-324-9.
7. **Hřebíček, Jiří.** *Patogeneze poruch acidobazické rovnováhy.* Olomouc : Univerzita Palackého v Olomouci, 1999. 80-244-0032-4.
8. **Racek, Jaroslav.** *Klinická biochemie. vovr.cz.* [Online] 15.. 02. 2019. [Citace: 21. 03. 2023.] <https://www.vovcr.cz/odz/zdrav/189/page00.html>.
9. **Intoxikace alkoholu.** *Wikiskripta.* [Online] 5. 8. 2020. [Citace: 21. 03. 2023.] [https://www.wikiskripta.eu/w/Intoxikace\\_alkoholy](https://www.wikiskripta.eu/w/Intoxikace_alkoholy).
10. **Laktát ve venózní plazmě.** *ikem.cz.* [Online] [Citace: 21. 03. 2023.] [https://www2.ikem.cz/plm\\_lp/\\_LP\\_16411-L0000006.htm](https://www2.ikem.cz/plm_lp/_LP_16411-L0000006.htm).
11. **Laktát.** *Institut Galenus.* [Online] 2008-2023. [Citace: 21. 03. 2023.] <https://www.galenus.cz/clanky/rejstrik/laktat>.
12. **Laktát v plné krvi, plazmě (Astrup).** [Online] [Citace: 21. 03. 2023.] [https://www.nempt.cz/files/lab\\_prirucka/\\_LP\\_02275-L0000075.htm](https://www.nempt.cz/files/lab_prirucka/_LP_02275-L0000075.htm).
13. **Štefánek, Jiří.** Connův syndrom. *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK.* [Online] 2011. [Citace: 21.. 03. 2023.] <https://www.stefajir.cz/connuv-syndrom>.

14. Mrtvý prostor. *studujimedcinu.com*. [Online] [Citace: 24. 03. 2023.] <https://studujimedcinu.com/fyziologie/mrtvy-prostor/>.
15. Uremie. *Velký lékařský slovník*. [Online] 1998-2023. [Citace: 30. 03. 2023.] <https://lekarske.slovniky.cz/pojem/uremie>.
16. Bernášková, Hana. Ústav klinické biochemie a hematologie Fakultní nemocnice Plzeň. *ABR a krevní plyny*. [Online] 24. 01. 2023. [Citace: 08. 05. 2023.] <https://ukbh.fnplzen.cz/cs/node/988>.
17. H. Vinšová, P. Zachař, K. Záruba. POTENCIOMETRICKÉ MĚŘENÍ pH. *Vysoká škola chemicko-technologická v Praze*. [Online] [Citace: 28. 06. 2023.] [https://uanlch.vscht.cz/files/uzel/0012437/0007~~M44PyC\\_RLfBQ0FUwMjC0AAA.pdf?redirected](https://uanlch.vscht.cz/files/uzel/0012437/0007~~M44PyC_RLfBQ0FUwMjC0AAA.pdf?redirected).
18. Potenciometrie - Univerzita Karlova. *cuni.cz*. [Online] [Citace: 03. 07. 2023.] [http://vyuka-data.lf3.cuni.cz/CVSE1M0001/potenciometrie\(4f9a89599efa9\).pdf](http://vyuka-data.lf3.cuni.cz/CVSE1M0001/potenciometrie(4f9a89599efa9).pdf).
19. Kvasnicová, Bibiana. *cvut.cz* Elektrochemické stanovení rozpuštěného kyslíku. *dspace.cvut.cz*. [Online] 2019. [Citace: 03. 07. 2023.] <https://dspace.cvut.cz/bitstream/handle/10467/91233/FBMI-BP-2020-Kvasnicova-Bibiana-prace.pdf?sequence=-1&isAllowed=y>.
20. Laboratorní příručka. *Fakultní nemocnice Ostrava*. [Online] [Citace: 03.. 07. 2023.] [https://www.fno.cz/lp/ulm/\\_LP\\_05015-L0000042.htm](https://www.fno.cz/lp/ulm/_LP_05015-L0000042.htm).
21. Status Epilepticus. *Cleveland Clinic*. [Online] 2023. [Citace: 28. 08. 2023.] <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/24729-status-epilepticus>.
22. Roth, Julie L. Status Epilepticus. *Medscape*. [Online] 7. 1. 2021. [Citace: 28. 08. 2023.] <https://emedicine.medscape.com/article/1164462-overview>.
23. Karel Matoušovic, Jan Havlín a Schüick, Otto. Klinické hodnocení poruch acidobázické rovnováhy: Hendersonův-Hasselbalchův, nebo Stewartův-Fenclův přístup? *proLékaře*. [Online] 07. 2016. [Citace: 29. 08. 2023.] <https://www.prolekare.cz/casopisy/casopis-lekaru-ceskych/2016-7/klinicke-hodnoceni-poruch-acidobazicke-rovnohahy-hendersonuv-hasselbalchuv-nebo-stewartuv-fencluv-pristup-59857>.

24. Duška, František. Stewart - Fenclův koncept hodnocení ABR. *docplayer.cz*. [Online] [Citace: 29. 08. 2023.] <https://docplayer.cz/160897481-Stewart-fencluv-koncept-hodnoceni-poruch-abr.html>.
25. Státní ústav pro kontrolu léčiv. *Stadamet*. [Online] [Citace: 13. 09. 2023.] <https://www.sukl.cz/download/spc/SPC20045.pdf>.
26. Státní ústav pro kontrolu léčiv. *Version 1*. [Online] [Citace: 13. 09. 2023.] <https://www.sukl.cz/download/pil/PI16781.pdf>.
27. CRRT - Fresenius Medical Care. *Fresenius Medical Care*. [Online] [Citace: 16. 09. 2023.] <https://www.freseniusmedicalcare.cz/cs/odborna-verejnost/akutni-terapie/crrt>.

## **12 SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha A – Povolení sběru dat ve FN Plzeň

# 13 PŘÍLOHY

## Příloha A – Povolení sběru dat ve FN Plzeň



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Útvar náměstka pro vnější vztahy a spolupráci s LF

Edvarda Beneše 1128/13, 301 00 Plzeň - Burg

tel: 377 401 663

ICD 0000000, tel: 377 401 111, 377 103 111

Vážená paní

Adina Klára Kvačová

Studentka oboru Laboratorní diagnostika ve zdravotnictví

Fakulta zdravotnických studií, Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Západočeská univerzita v Plzni

### Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro vnější vztahy a spolupráci s LF Fakultní nemocnice Plzeň **uděluji souhlas** se sběrem a zpracováním anonymizovaných dat z výsledků laboratorních metod, používaných v Ústavu klinické biochemie a hematologie (ÚKBH) FN Plzeň. Tento souhlas je vydáván, při splnění níže uvedených podmínek, v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „Laboratorní diagnostika acidobazických poruch“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní zdravotní laborant ÚKBH souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. **Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb.,** o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší bakalářské práci, musí být anonymizovány.
- Sběr informací budete provádět v době své, školou schválené odborné praxe na ÚKBH, **pod přímým vedením / odborným dohledem oprávněného zdravotnického pracovníka, kterým je pan prof. MUDr. Jaroslav Racek, DrSc., zástupce přednosty ÚKBH FN Plzeň.**

Po zpracování Vámi zjištěných údajů poskytnete zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců. Spolupráce zaměstnanců FN Plzeň na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová

Manažerka pro vzdělávání nelékařů

Útvar náměstkyně pro vnější vztahy a spolupráci s LF

Fakultní nemocnice Plzeň

Edvarda Beneše 1128/13, 301 00 Plzeň

Tel: 377 401 663

E-mail: [chabrovas@fnplzen.cz](mailto:chabrovas@fnplzen.cz)

29. 5. 2023