

Po dosažení obdržíme pH okolo 5,5. Kyselost je podmíněna oxidem uhličitým rozpuštěným ve vodě a nesouvisí s přítomností NaCl v roztoku. Stejně nízké je i pH čisté vody či 5% roztoku glukózy, které „stojí na stole“ [3]. V PVC obalech může být pH ještě nižší, až okolo 4,5 [2].

Celkem jsme tedy viděli 3 situace – přidání 5% glukózy, 0,9% NaCl a 10^{-5} M NaOH. Výsledkem bude ve všech 3 případech prakticky stejná velká diluční acidóza, protože přidání vody, ale nikoli NaCl nebo NaOH je příčinou diluční acidózy. Poznamenejme na okraj, že navzdory stejné podstatě se však diluční acidóza po 5% glukóze a 0,9% NaCl budou chovat klinicky odlišně. Vyloučení volné vody je totiž mnohem rychlejší než vyloučení vody a soli (v případě absence selhání ledvin), proto je rozvoj výraznější diluce po 5% glukóze nepravděpodobný.

Balancované roztoky (Tab. 1) řeší problém diluce bikarbonátu jednoduše tím, že bikarbonát nebo jeho prekurzor, např. laktát, acetát či glukonát, obsahují. Nevedou proto k diluci bikarbonátu, a tím neporuší rovnost v rovnici 1. Vedou ovšem k diluci A^- i HA, ale stejnoměrně, jejich poměr, důležitý v rovnici 2, se nezmění. SID balancovaných roztoků je blízky SID plazmy (40 mmol/l).

Tab. 1. Složení infuzních roztoků (v mmol/l)

	Balancované roztoky			0,9% NaCl	Ringerův roztok	5% glukóza
	Plasmalyte	Isolyte	Hartmann			
Na ⁺	140	137	131	154	147	-
K ⁺	5,0	4,0	5,4	-	4,0	-
Mg ²⁺	1,5	1,5	-	-	-	-
Ca ²⁺	-	-	1,84	-	2,3	-
Cl ⁻	98	110	112	154	156	-
Acetát	27	34	-	-	-	-
Glukonát	23	-	-	-	-	-
Laktát	-	-	28	-	-	-
SID	50	34	28	0	0	0

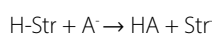
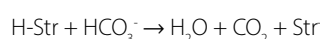
Acidóza při změně SID a A_{tot}

Z rovnice 5 a obrázku 2 můžeme zjistit, že izolovaný pokles SID způsobí acidózu a izolovaný pokles A_{tot} alkalózu. Není ale možná bezprostředně jasná, proč se tak stane.

Izolovaný pokles SID

Jak víme z rovnice 4, $\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$, odpovídá poklesu SID pokles součtu koncentrací HCO_3^- a A^- . Jak můžeme realizovat izolovaný pokles SID? $[\text{HCO}_3^-]$ můžeme snížit třemi způsoby: dilucí, ztrátou bikarbonátu sodného ledvinami nebo střevem, anebo reakcí bikarbonátu s jinou silnou kyselinou, např. s kyselinou mléčnou nebo ketokyselinou.

Přidání silné kyseliny, označme ji H-Str, H^+ přímo přidává a následně reakce s HCO_3^- a A^- je (téměř zcela) neutralizují:



Ubydou tedy HCO_3^- i A^- , ale A_{tot} zůstane zachována, neboť vznikne stejné množství HA, jako ubyde A^- . Jedná se proto skutečně o izolovaný pokles SID. Nové H^+ pocházejí z přidání silné kyseliny. Pokud bychom jako silnou kyselinu přidali přímo kyselinu chlorovodíkovou,

HCl, vytvořili bychom „pravou“ hyperchloremickou acidózu bez diluce, s nezměněnou A_{tot} .

Při ztrátě bikarbonátu sodného ledvinami či střevem klesne $[\text{HCO}_3^-]$, čímž se poruší rovnováha v rovnici 1 a bude disociovat další kyselina uhličitá na H^+ a HCO_3^- . Zdrojem dodatečných H^+ tedy bude CO_2 , resp. kyselina uhličitá. Stewartovským pohledem dochází k disproporční ztrátě silných kationtů a aniontů (ubývá Na^+), čímž klesá SID a vzniká acidóza.

Povšimněme si, že formulace „ztráta bikarbonátu sodného ledvinami“ není totožná se „ztrátou bikarbonátu ledvinami“. Jak se změní acidobazie, když se bude ledvinami ztrácet bikarbonát amonný? To je složitější proces. Nejprve se do tubulů glomerulární filtrací dostane bikarbonát sodný. Amoniak se vytváří v renálních tubulech odštěpením z glutaminu a H^+ jsou secernovány tubulárními buňkami intraluminálně, výměnou za Na^+ . Do moči pak odejde bikarbonát amonný NH_4HCO_3 . S každým secernovaným H^+ v tubulární buňce však vznikne jeden anion HCO_3^- (z kyseliny uhličité), který se vrátí zpět do organismu. Koncentrace bikarbonátu se proto nezmění, ztráta bikarbonátu amonného tedy nemá žádný acidobazický efekt. Stewartovsky je odpověď mnohem snazší. Pokud do moči odchází bikarbonát amonný, nemění se v plazmě koncentrace silných iontů (a tím ani SID), A_{tot} ani pCO_2 . Intuitivní úvaha je podstatně složitější, na druhou stranu ale lépe rozumíme tomu, co se v ledvinách odehraje.

Poslední možnost poklesu HCO_3^- , diluci, jsme již diskutovali výše. Zdrojem dodatečných H^+ je stejně jako v předchozím případě CO_2 , resp. kyselina uhličitá. Nejedná se však o izolovaný pokles SID, neboť při diluci zároveň klesá i A_{tot} .

Izolovaný pokles A_{tot}

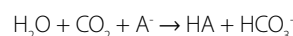
Izolovaný pokles A_{tot} odpovídá např. hypoalbuminémii. Abychom izolovaně snížili A_{tot} (a tím i A^- jako jeho složku) a přitom ponechali SID nezměněný, musí podle rovnice

$$\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$$

nutně vzrůst HCO_3^- . Odkud se však vezme bikarbonát, který bude kompenzovat pokles A^- ? Z negativně nabitých molekul albuminu proteolýzou a posléze dalším metabolismem nakonec vzniknou neutrální molekuly H_2O , CO_2 a urea. Negativní náboj albuminu v procesu přeměny ovšem jen tak nezmizí, nýbrž je vyrušen vazbou volného protonu z roztoku. A^- tedy odebere H^+ z okolí podle rovnice



čímž klesne $[\text{H}^+]$ a poruší se rovnost v rovnici 1. Ta se obnoví disociací kyseliny uhličité. Celkově tedy dochází k reakci



Izolovaný pokles A_{tot} tedy vede k alkalóze a nárůstu HCO_3^- .

Závěr

Viděli jsme 2 pohledy na acidobazické úvahy. Pohled formální, Stewartův, vhodný pro exaktní výpočty, ale méně intuitivně srozumitelný, neboť se nezabývá otázkou vnitřních mechanismů acidobazických dějů, ale stačí mu splnění formálních fyzikálně-chemických zákonitostí.