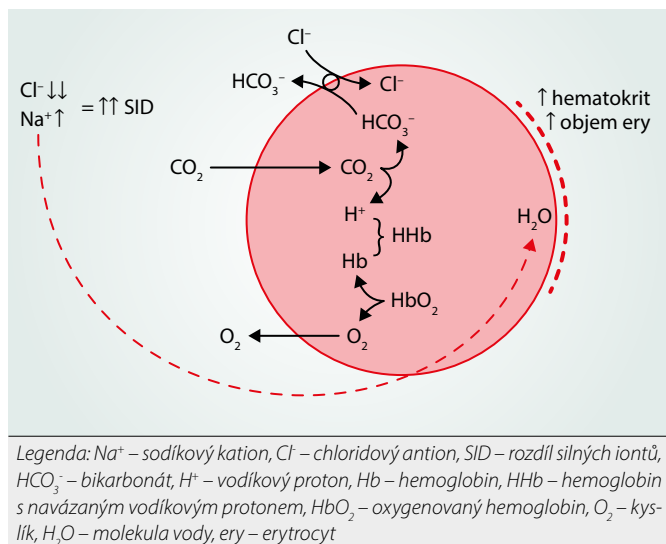


Schéma 4. Hamburgerův efekt v erytrocytu a ovlivnění SID plazmy: Známý Hamburgerův efekt (chloridový posun) funguje následovně. V pracující tkáni se uvolní O_2 z vazby na hemoglobin a vymění se za CO_2 . Reakcí CO_2 s vodou vzniklý bikarbonát je měněn na membráně erytrocytu za Cl^- , čímž $[Cl^-]$ v extracelulární tekutině klesá. Transportem Cl^- intracelulárně narůstá osmolarita v erytrocytu (všimněte si, že bikarbonátový anion tam nově vznikl) a krvinka osmoticky nasává vodu, čímž v extracelulární tekutině mírně narůstá $[Na^+]$. Výsledný efekt transportu CO_2 do krvinky je vzestup $[Na^+]$ a pokles $[Cl^-]$ v plazmě – pufrace H^+ deoxygenovaným hemoglobinem se tak v plazmě projeví vzestupem SID.



Stewart popisuje SID plazmy jako nezávislou determinantu acidobazického stavu – ovšem to platí pouze pro plazmatický kompartment. Intracelulární pufrы plazmu ovlivňují právě transmembránovými přenosy silných iontů: při poklesu pH SID plazmy zvětšují (o 1,5 mM na každých 0,1 změny pH), při vzestupu pH SID plazmy snižují [12]. Je třeba to brát v potaz, pokud používáme Stewartovu metodu u pacientů s významnými výchylkami pH.

Respirační regulace acidobazické rovnováhy

Velikost minutové ventilace je nepřímo úměrná pCO_2 v arteriální krvi [13]. Při vzestupu pCO_2 v arteriální krvi je tato změna registrována centrálními chemoreceptory v mozkovém kmeni (CO_2 difunduje do

chemorecepčních neuronů, kde snižuje intracelulární pH). Na základě toho dojde ke stimulaci dýchání, snížení pCO_2 a poklesu pH krve. Platí to v normálním stavu, ale i u metabolických poruch acidobazické rovnováhy [14]. Hyperventilaci u metabolické acidózy poprvé popsal Kussmaul [15], přičemž v r. 1969 Winters [5] odvodil dodnes užitečnou rovnici, umožňující odhadnout adekvátní hladinu pCO_2 u metabolické acidózy, a tím diagnostikovat superimponované respirační poruchy na metabolickou poruchu.

$$pCO_2 = [HCO_3^-]/5 + 1 \pm 0,3 \text{ kPa}$$

Pokud má spontánně ventilující nemocný pCO_2 nad predikované rozmezí, můžeme diagnostikovat nedostatečnou respirační kompenzaci (nastupující globální respirační selhání?), pokud je hodnota pCO_2 nižší, je přítomna respirační alkalóza.

Renální regulace

Na udržování koncentrace bikarbonátu se spolupodílí interorgánové toky a metabolismus organických kyselin (např. produkce a metabolismus laktátu) a činnost ledvin, které primárně ovlivňují iontové složení moči. Primární moč má přibližně stejné složení silných iontů jako plazma a neobsahuje proteiny, proto v moči platí $SID = [HCO_3^-]$. Tubulární resorpce iontů a metabolitů jsou v proximálním tubulu fakultativní a v distálních částech nefronu regulované, jak zpětnovazebnými smyčkami, tak hormonálně. Schopnost ledvin regulovat iontové složení moči je hlavní mechanismus, jakým ovlivňují acidobazickou rovnováhu.

Pokud je zapotřebí plazmu alkalizovat, děje se tak zvýšením SID plazmy, proto SID moči musí být nízké, resp. záporné $\{U-[Cl^-]\} > \{[Na^+] + [K^+]\}$. Protože i pro moč platí zákon elektroneutality, Cl^- je v moči doprovázen NH_4^+ . Mechanismem alkalizace plazmy je renální amoniogeneze, která probíhá z glutaminu. Naopak produkce urey v játrech je dějem acidifikujícím (produkuje glutamát + H^+ z glutaminu).

Regulační mechanismy:

- **pH plazmy:** acidemie (např. při hyperkapnii) inhibuje (na úrovni karbamoylfosfátsyntetázy I) jaterní ureagenezi, čímž se zvyšuje

Schéma 5. Interorgánový tok glutaminu – renální amoniogeneze vs. jaterní ureageneze

