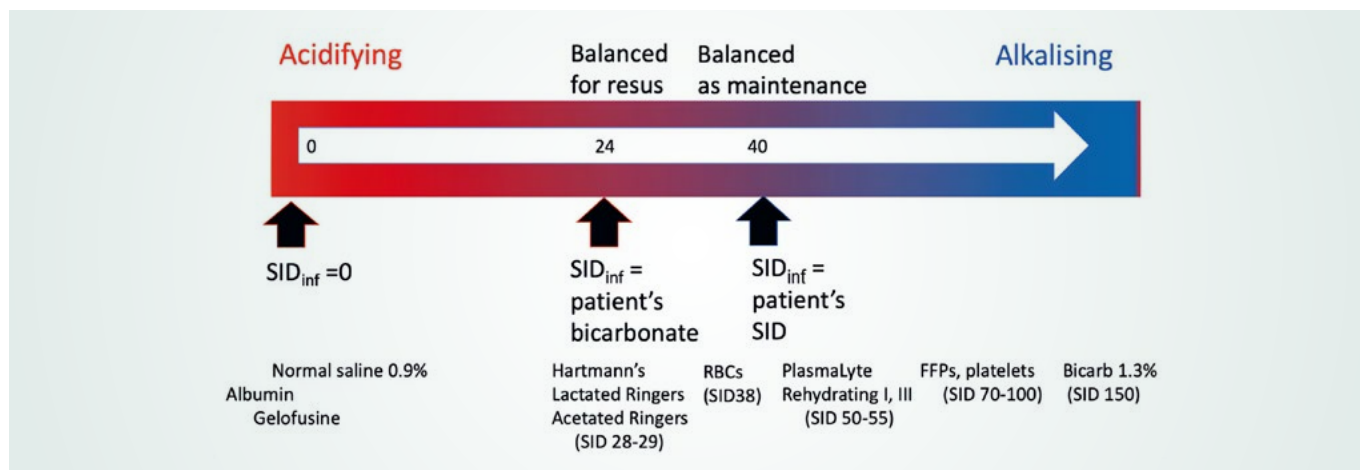


Schéma 6. Ovlivnění acidobazické rovnováhy infundovanými tekutinami

Legenda: acidifying – acidifikující, alkalisating – alkalizující, balanced for resus – balancované pro podání v rámci resuscitační tekutinové terapie, balanced as maintenance – balancované pro podávání jako udržující infuze, SID_{inf} – rozdíl silných iontů infuze, patient's bicarbonate – koncentrace bikarbonátu v plazmě pacienta, patient's SID – rozdíl silných iontů u pacienta, normal saline – fyziologický roztok, Gelofusine – koloidní roztok na bázi želatiny, Hartmann's – Hartmanův roztok, Lactated Ringers – roztok Ringer laktát, Acetated Ringers – roztok Ringer acetát, RBCs – tranfúze erymasy, Rehydrating I, III – speciální rehydratační roztoky, FFPs – čerstvě zmražená plazma, platelets – transfúze krevních destiček, Bicarb – bikarbonát. Zdroj: archiv autora

nabídka glutaminu pro ledviny, zvyšuje se vylučování Cl^- močí, klesá U-SID, což vede k vzestupu SID plazmy.

- **Renin-angiotensin-aldosteron:** aktivuje v distálním tubulu amoniogenezi, kdy je NH_4^+ vylučován spolu s Cl^- místo zvýšeně reabsorbovaného Na^+ . Všechny stavy provázené sekundárním hyperaldosteronismem (např. jaterní cirhóza) jsou většinou provázeny metabolickou alkalózou.
- **Deplete K^+** rovněž aktivuje amoniogenezu. NH_4^+ se stává průvodním kationtem chloridu v moči při kaliové depleci, proto hypokalemie bývá provázená zvýšením SID a alkalózou.

Opačné procesy jsou aktivní v situaci, kdy ledviny potřebují tělesné tekutiny acidifikovat.

Aktivací ureageneze se snižuje nabídka glutaminu pro ledviny, klesá vylučování amoniaku močí, a tím je vylučováno i méně chloridu $\{U-[Cl^-] < ([Na^+] + [K^+])\}$. Hypokapnie u respirační alkalózy snižuje účinnost proximálně tubulární reabsorbce HCO_3^- , čímž se snižuje vylučování chloridů, jejich hladina v plazmě stoupá a snižuje se SID (metabolická kompenzace respirační alkalózy). Podobný mechanismus vzniku vysvětlí hyperchloridemickou komponentu diabetické ketoacidózy, která je přítomna u cca 50 % pacientů s DKA [16]: vylučování ketokyselin do moči snižuje vylučování chloridů (vzhledem k nutnosti zachování elektroneutality moči) a SID plazmy klesá.

Ovlivnění acidobazické rovnováhy diuretiky:

Furosemid působí metabolickou alkalózou dvěma mechanismy. Bloádou NaK_2Cl transportéru v Henleově kličce zvyšuje exkreci chloridů více než Na^+ a K^+ . Druhým mechanismem je alkalóza vyvolaná deplecí kalia.

Acetazolamid je acidifikující bloádou reabsorbce bikarbonátu v proximálním tubulu. Používá se v léčbě metabolické alkalózy.

Interorgánový tok substrátů a acidobazická rovnováha

Organické anionty (laktát, citrát, acetát) jsou ve vodných roztocích disociovány a nárůst jejich hladin v extracelulární tekutině (pokud produkce převyšuje spotřebu) způsobí acidózu. Pokud se infundují sodné soli těchto kyselin (např. ve formě balancovaných krystaloidů nebo při citrátové antikoagulaci) a dochází k jejich metabolizaci, aniontový prostor po vymizelém aniontu kyseliny je zaplněn bikarbonátem, čímž je extracelulární tekutina alkalizována. Toto má význam pro predikci acidobazického efektu infundovaných tekutin.

Vliv tekutin na acidobazickou rovnováhu

U každé tekutiny lze vypočítat teoretický SID, který vznikne, pokud se infundovaný organický aniont plně metabolizuje. Pokud je tento SID nižší než 24 mM, je roztok acidifikující, pokud vyšší než 40 mM, pak je alkalizující. Mezi těmito dvěma hodnotami se roztoky označují jako balancované a jejich acidobazický efekt je malý a záleží na objemovém efektu infuze (resuscitační tekutiny, které způsobí diluci albuminu jsou balancované při SID 24 mM [17], udržovací nebo dialyzační tekutiny jsou balancované při SID cca 40 mM).

Závěr

Stálost vnitřního prostředí – objemu, složení a pH extracelulárního prostředí lze považovat za čtvrtou vitální funkci. V případě závažného porušení homeostázy v kterékoli z výše uvedených kvalit dochází k poruše rovnováhy iontů na membráně, poruše funkce enzymů, a nakonec k selhání syntézy ATP a smrti buňky. Resuscitační snahy u kteréhokoli onemocnění by vedle zajištění průtoku okysličené krve mozku měly brát v potaz i změny, které základní onemocnění i jeho léčba působí ve vnitřním prostředí. Cílem terapeutických snah není normalizace hodnot do referenčních mezí (tzv. euboxie), ale spíše podpora fyziologických korekčních a kompenzačních mechanismů organismu za současné terapie základního onemocnění. O dobrém klinickém