

PATOFYZIOLOGIE V PEDIATRII

Význam a interpretace poruch acidobazické rovnováhy

Interpretation of acid-base disorders

Šárka Pešková¹, Klára Bernášková², Pavel Heinige³, Jan David^{3,4}

¹Pediatrická klinika,
2. lékařská fakulta Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice
v Motole, Praha

²Ústav patofyziologie,
3. lékařská fakulta Univerzity
Karlovy, Praha

³Oddělení dětské intenzivní
medicíny, Fakultní
Thomayerova nemocnice,
Praha

⁴Soukromá pediatrická
a nutriční ambulance, Praha

SOUHRN

Pešková Š, Bernášková K, Heinige P, David J. Význam a interpretace poruch acidobazické rovnováhy

Při hodnocení vnitřního prostředí by neměly být opomíjeny parametry acidobazické rovnováhy, a to zejména u akutních stavů. Jejich interpretace však může být v některých případech obtížná. Předkládaný článek přináší možný pohled na problematiku poruch acidobáze. Staví přitom na patofyziologických mechanismech, neboť jejich pochopení je zásadním předpokladem správného zhodnocení a následně diagnostiky i léčby.

Klíčová slova: vnitřní prostředí, acidóza, alkalóza, děti

SUMMARY

Pešková Š, Bernášková K, Heinige P, David J. Interpretation of acid-base disorders

Parameters of acid-base balance should not be neglected when evaluating the homeostasis, especially in acute conditions. However, their interpretation may be difficult in some cases. The article presents a possible view of acid-base disorders. It is based on pathophysiological mechanisms, as their understanding is essential for proper evaluation and subsequent diagnosis and treatment.

Key words: homeostasis, alkalosis, acidosis, children

Korespondenční adresa:

MUDr. Jan David, Ph.D.
Soukromá pediatrická a nutriční ambulance
Podolská 1485/10a
147 00 Praha
jan.david@centrum.cz

ÚVOD

Při hodnocení vnitřního prostředí by neměly být parametry acidobazické rovnováhy (ABR) opomíjeny. Jejich interpretace však může být v některých případech obtížná, zvláště pokud se jedná o kombinované poruchy. V textu bude uveden rozbor ABR jak pro akutní, tak pro chronické stavy. Pojďme se tedy na tuto problematiku podívat z patofyziologického hlediska.

VNITŘNÍ PROSTŘEDÍ A ABR

Stálost vnitřního prostředí označujeme za **homeostázu**. Vnitřní prostředí organismu tvoří intracelulární a extracelulární tekutina a látky v nich rozpuštěné. Mezi laboratorní parametry, které o vnitřním prostředí vypovídají, nepatří jen

sérová osmolarita či mineralogram, ale také hodnoty ABR. Změny koncentrace vodíkových iontů (měřené jako změna pH) mohou být příčinou změn koncentrace jiných iontů (např. vyvolávají přestup draslíku přes buněčnou membránu), mění metabolismus a aktivitu iontů vápníku a některých enzymů, ovlivňují sekreci hormonů (růstový hormon, aldosteron, inzulin, antidiuretický hormon) a funkci orgánů (plíce, ledviny, játra, kosti, srdce). Kromě toho změny ABR ovlivňují dráždivost tkání (centrálního i periferního nervového systému) a svalů. Hodnocení ABR je významné k odhalení akutních poruch bezprostředně ohrožujících život pacienta i poruch chronických.⁽¹⁾

Fyziologická koncentrace vodíkových iontů v krvi je velmi nízká (asi 40 nmol/l), avšak může mít značné výchylky. Proto se k jejímu vyjadřování užívá pH (jako záporný dekadický logaritmus). Vzhledem k tomu, že se jedná o logaritmický

vztah, odpovídá malá změna pH velké změně v koncentraci iontů.⁽²⁾ Výchylku pH krve pod dolní hranici normy označujeme jako **acidemii**, nad horní hranici normy jako **alkalemii**. Procesy, které k těmto změnám vedou, nazýváme **acidóza** nebo **alkalóza**. Na změněné pH reaguje tělo **kompensací** ve snaze pH normalizovat. **Metabolické poruchy**, u kterých je primární změna v koncentraci bikarbonátu, se kompenzují v řádu minut respiračně změnou minutové ventilace a tím parciálního tlaku oxidu uhličitého ($p_a\text{CO}_2$). Naopak **respirační poruchy** s primární změnou v $p_a\text{CO}_2$ se kompenzují v řádu hodin až dní metabolicky (ledvinami a játry). Na udržování extracelulárního pH se podílejí také buňky (**korekce**). Při zvýšené koncentraci vodíkových iontů extracelulárně vstupuje vodík do buněk a pro zachování elektrochemické rovnováhy (zastoupení pozitivních a negativních nábojů) vystupují z buňky malé ionty s pozitivním nábojem – draslík. Tento děj je typický pro acidózu a vede k extracelulární změně koncentrace draslíku ve smyslu hyperkalemie. Při alkalóze naopak vystupuje z buňky iont vodíku (po koncentračním gradientu) a draselné ionty vstupují po elektrochemickém gradientu do buňky. Výsledkem je mírná alkalemie, ale také hypokalemie. Platí to však i naopak, při hyperkalemii vzniká acidóza a při hypokalemii alkalóza. **Metabolické změny ABR je proto nutné vždy hodnotit v souvislosti s kalemii.**

Na korekci ABR se podílejí také játra a kosti. Játra obsahují enzymy závislé na pH a při alkalóze zvyšují koncentraci vodíkových iontů, při acidóze napomáhají vylučování protonů ledvinami. Při chronické acidóze vstupuje iont vodíku do kostí výměnou za sodíkové a vápenaté ionty. Mění se tím metabolismus kostí a rozvíjí se jejich poškození (to je příčina poruchy růstu u dětí⁽¹⁾ a jeden z mechanismů rozvoje renální osteopatie při chronickém onemocnění ledvin).

Fyziologické reakce na změny ABR jsou u dětí obdobné jako u dospělých. Přesto se najdou rozdíly, a to především u novorozenců a kojenců. Obecně se ABR kojenců odlišuje od ABR dospělých hlavně tím, že mají menší schopnost reabsorbovat bikarbonát ledvinami. I z tohoto důvodu je koncentrace bikarbonátu v jejich krvi fyziologicky nižší a závisí na zralosti dítěte. Děti s nízkou porodní hmotností mají normální koncentraci bikarbonátu 12–16 mmol/l, ostatní 20–22 mmol/l.^(1,3) I u dětí narozených v termínu je schopnost ledvin vylučovat kyseliny téměř na maximum, nemají tedy rezervu na kompenzaci acidózy. Schopnost vylučovat kyseliny se zvyšuje až v prvních měsících života. Navíc se během růstu ukládají baze do novotvořených kostí (vápenaté soli v kostech jsou alkalické povahy) a metabolismus bílkovin způsobuje vyšší produkci kyselin než u dospělých,⁽³⁾ což opět podporuje tendenci k acidemii.

PORUCHY ABR

Acidemie je porucha homeostázy, jejíž podstatou je snížení pH pod dolní hranici normy. Může se jednat o **metabolickou acidózu (MAc)**, která se vyvíjí tehdy, jestliže se v organismu hromadí větší množství exogenních nebo endogenních kyselin či se změni koncentrace silných iontů (sodíku, draslíku,

Tab. 1: **Příčiny metabolické acidózy se zvýšeným anion gapem „GOLD MARK“^(3,4,14)**

G	Glykoly	Etylenglykol, propylenglykol
O	Oxoprolin	Pyroglutamová kyselina, acetaminofen, paracetamol
L	L-laktát	Vzestup laktátu při laktátové acidóze
D	D-laktát	Laktát produkovaný střevními bakteriemi
M	Metanol	Zahrnuje alkoholy obecně
A	Aspirin	Kyselina acetylsalicylová
R	Renální selhání	Uremická acidóza
K	Ketolátky	Diabetická ketoacidóza, alkohol, hladovění

chloridů, laktátu). Podle mechanismu vzniku (a pro usnadnění diagnózy) se dělí MAc na variantu se zvýšeným anion gapem (aniontovou mezerou) a MAc s normálním anion gapem. Při **MAc se zvýšeným anion gapem** vzniká v organismu větší množství kyselin, např. keto-kyseliny při hladovění nebo u diabetiků 1. typu či laktát při anaerobním metabolismu, nebo mohou být kyseliny do organismu přiváděny ze zevního prostředí, jako tomu bývá u intoxikací (např. metanolem, etylenglykolem, kyselinou acetylsalicylovou či paracetamolem). Anion gap stoupá také při zvýšení koncentrace albuminu. Pro příčiny MAc se zvýšeným anion gapem lze využít mnemotechniku pomůcku „GOLD MARK“, která je blíže vysvětlena v tabulce 1.^(3,4,14) **MAc s normálním anion gapem** vzniká při změně koncentrace iontů, např. snížením vylučování vodíku nebo naopak zvýšením vylučování bikarbonátů ledvinami (renální tubulární acidóza). K tomuto typu MAc může také přispět iontová dysbalance (např. nadbytek chloridových iontů při terapii s fyziologickým roztokem). MAc je kompenzována respiračním systémem cestou hyperventilace (Kussmaulovo dýchání), která vede k hypokapnii.

Respirační acidóza (RAc) je charakterizovaná zvýšením $p_a\text{CO}_2$. U zdravých osob se vyšší $p_a\text{CO}_2$ nevyskytuje, protože je samo o sobě stěžejním podnětem k dýchání. Příčinou RAc je většinou vážná porucha ventilace. Tabulka 2 přináší přehled nejčastějších příčin obou typů acidózy.

Obecným příznakem acidemie je snížená dráždivost tkání (nervového systému a svalového aparátu), což je dáno uvolněním vápenatých iontů z vazby na albumin, který slouží jako pufr pro vodíkový iont. Volný vápník stabilizuje membrány buněk. Acidemie snižuje afinitu hemoglobinu ke kyslíku a posunuje disociační křivku doprava, což sice umožní snazší uvolňování kyslíku ve tkáních, ale v plicích se bude méně kyslíku vázat. Neurologická manifestace acidemie zahrnuje bolesti hlavy, letargii a zmatenost. Acidemie také zvyšuje inzulinovou rezistenci a degradaci proteinů a snižuje tvorbu adenosintrifosfátu. Objevují se i nespecifické příznaky jako bolesti břicha, nauzea a zvracení.⁽²⁾

Samotná **MAc** bývá oproti respirační variantě klinicky více vyjádřena, a to zejména kvůli hyperkalemii se všemi svými důsledky – poruchy srdečního rytmu včetně fibrilace komor. Snížení pH o 0,1 zvyšuje koncentraci draslíku o 0,4–0,6 mmol/l. Kompenzačně zvýšená ventilace může dítě energeticky vyčerpat a nakonec vést k respiračnímu selhání

Tab. 2: Příčiny metabolické a respirační acidózy

	Metabolická acidóza	Respirační acidóza
Mechanismus vzniku	$\uparrow H^+$, $\downarrow HCO_3^-$, změna koncentrace silných iontů (Cl^- , Na^+ , K^+)	$\uparrow p_a CO_2$
Příčiny	<p>Zvýšená tvorba H^+:</p> <ul style="list-style-type: none"> diabetická ketoacidóza, hladovění (tvorba ketolátů) laktátová acidóza (vznik laktátu při anaerobní glykolýze způsobené hypoxemií, srdečním selháním, při těžké dehydrataci, krvácení atd.) <p>Zvýšená retence H^+ ledvinami:</p> <ul style="list-style-type: none"> pseudohypoaldosteronismus renální tubulární acidóza akutní a chronické selhání ledvin <p>Porucha resorpce HCO_3^- v ledvinách (RTA II)</p> <p>Ztráty HCO_3^-: průjem, GIT píštěle</p> <p>Změny koncentrace „silných“ iontů:</p> <ul style="list-style-type: none"> $\uparrow Cl^-$ infuzí fyziologického roztoku při dehydrataci $\downarrow Na^+$ například dilucí ($\uparrow ADH$ při dehydrataci) 	<p>Hypoventilace ze všech příčin:</p> <p>Porucha</p> <ul style="list-style-type: none"> tvorby surfaktantu hrudníku svalů, nervosvalového spojení dechových center <p>Obstrukce dýchacích cest</p> <p>Těžké poruchy poměru ventilace/perfuze</p> <p>Těžké poruchy difuze (syndrom respirační tísně, pneumonie)</p>

Tab. 3: Příčiny metabolické a respirační alkalózy

	Metabolická alkalóza	Respirační alkalóza
Mechanismus vzniku	$\downarrow H^+$, $\uparrow HCO_3^-$, změny koncentrace silných iontů (Na^+ , Cl^- , K^+)	$\downarrow p_a CO_2$
Příčiny	<p>Vylučování H^+:</p> <ul style="list-style-type: none"> hyperaldosteronismus Cushingův syndrom (retence Na^+ a zvýšené ztráty H^+) posthyperkapnický stav <p>Zvýšení bikarbonátu: příjem antacid</p> <p>Ztráta chloridů:</p> <ul style="list-style-type: none"> zvracení kyselého obsahu žaludku odčerpávání žaludečních šťáv cystická fibróza <p>Hypokalemie (pod 2 mmol/l):</p> <ul style="list-style-type: none"> polyurie diuretika (kličková nebo thiazidová) Bartterův syndrom 	<p>Hyperventilace ze všech příčin:</p> <ul style="list-style-type: none"> centrální stimulace dýchacích center (bolest, strach, hysterie) vysoká nadmořská výška (stimulace dýchacích center nedostatkem kyslíku přes periferní chemoreceptory) umělá ventilace při otoku mozku některé léky (acylpyrin)

(vznikne kombinovaná metabolická a respirační acidóza). V plicích se rozvíjí vazokonstrikce plicních arterií a porucha poměru ventilace/perfuze, což zvýší tlak v plicním řečišti (a časem až k pravostrannému srdečnímu selhání). Toto riziko je zvláště významné u novorozenců s perzistující plicní hypertenzí.⁽⁴⁾ Pro mírnou MAC je typická tachykardie, která však může být způsobena i jinými stavy zvyšujícími tepovou frekvenci. Při snížení pH pod 7,2 způsobí negativně inotropní účinek poruchu funkce srdce a periferní dilataci. Navíc se snižuje odpověď myokardu na endogenní i exogenní katecholaminy.^(2,4)

Nejčastější acidózou je u dětí RAC při respirační insuficienci. Častá je však i MAC, např. ketoza při hladovění u batolat a předškolních dětí, diabetická ketoacidóza, MAC při dehydrataci u akutního průjemového onemocnění, intoxikace či vrozené poruchy metabolismu (nemoc javorového sirupu, izovalerová nebo glutarová acidurie).⁽²⁾ Zvláštní příčinou MAC může být i sekundární pseudo-hypo-aldosteronismus vyvolaný zánětem močových cest.⁽⁵⁾ Chronická acidóza způsobuje poruchy růstu a neprosívání, neboť snižuje sekreci růstového hormonu (vč. IGF1), inzulinu, glukokortikoidů, hormonů štítné žlázy, parathormonu a kromě toho aktivuje proteolýzu.⁽⁶⁾

Alkalemie je stav organismu, kdy je pH plazmy vyšší než horní hranice normy. Vyvíjí se méně často než acidemie, proto je její kompenzace obtížnější. Příčiny vedoucí k alkalemii mají také dvě podoby: metabolickou a respirační. **Metabolická alkalóza (MAL)** vzniká buď ztrátou kyselin (zvracení, odsávání žaludečního obsahu), nebo změnou koncentrace silných iontů – zvýšením koncentrace bazí (bikarbonátu), hypokalemií nebo ztrátami chloridů (diuretika).

Pro snadnější diagnózu je možné MAL rozdělit na dva typy podle množství chloridů v moči. Pro chloridy responzivní MAL je typická snížená koncentrace chloridů v moči (méně než 10 mmol/l) a současně snížená koncentrace chloridů v plazmě, většinou současně s dehydratací (například při zvracení nebo fyziologicky u hyperaldosteronismu). Naopak pro chloridy rezistentní MAL je typická koncentrace chloridů v moči vyšší než 20 mmol/l a její nejčastější příčinou je primární hyperaldosteronismus (Connova nemoc) nebo hyperkortizolismus (Cushingův syndrom).⁽⁷⁾

Respirační alkalóza (RAL) vzniká při hyperventilaci, která vede k hypokapnii. Hyperventilace může nastat ve stresu, při dráždění dechového centra (např. při intoxikaci některými léky – aspirin), při záchvatu úzkosti, ale i fyziologicky při

volní hyperventilaci či ve vysoké nadmořské výšce. Zvýšená námaha (sport) však obvykle ke změně $p_a\text{CO}_2$ nevede, protože tělo stihá vyloučit vyprodukovaný CO_2 . Respirační alkalóza je kompenzovaná ledvinami. Tabulka 3 uvádí přehled nejčastějších příčin obou základních typů alkalózy.

Obecným příznakem alkalózy je zvýšená dráždivost (příčiny jsou opačné než u acidózy). Může se projevovat neklidem, agresivitou, bolestmi hlavy, zvracením, křečemi a poruchou vědomí. Lehká nebo středně těžká MAL většinou není sama o sobě klinicky závažná. Pokud však není dostatečně kompenzovaná (růst bikarbonátu není sledován dostatečným zvýšením $p_a\text{CO}_2$), jedná se o těžkou MAL. Ta způsobuje posun disociační křivky hemoglobinu doleva (kyslík se ve tkáních obtížněji uvolňuje) a vzniklá hypoxie tkání je ještě zhoršovaná kompenzační hyperventilací.⁽⁷⁾ Při MAL vzniklá hypokalemie vyvolává především kardiovaskulární účinky – život ohrožující arytmie nereagující na antiarytmika – a vazokonstrikci arterií. U pacienta se snižuje úroveň bdělosti, má bolesti hlavy a objevují se tetanické křeče, zpočátku karpopedální. **Chronická metabolická alkalóza** způsobuje cestou hypokalemie diabetes insipidus a poruchy prospívání a růstu (snižuje sekreci inopinů – antidiuretického hormonu, aldosteronu a inzulinu).

Poruchy ABR mohou vzniknout i z několika příčin najednou. Mluvíme pak o **kombinovaných poruchách**. Příkladem kombinace MAc s MAL je průjemové onemocnění (ztráta bikarbonátů) a zvracení (ztráta HCl a chloridů). Mohou se kombinovat i dvě různé příčiny MAc (např. při poruše vylučování kyselin u pacienta se selhávajícími ledvinami a diabetickou ketoacidózou) nebo MAL (např. zvracení a hyperaldosteronismus). Na druhou stranu respirační poruchy ABR se navzájem kombinovat nemohou (acidóza je způsobena hypoventilací a alkalóza hyperventilací), ale kombinují se s poruchami metabolickými, např. RAc s MAL (pacient s chronickou pneumopatií opakovaně zvrací).

INDIKACE A INTERPRETACE ABR V PEDIATRII

Už samotná anamnéza může napovědět, že je třeba ABR vyšetřit a co je možnou příčinou její změny.⁽⁸⁾ U pediatrického pacienta lze akutní poruchy ABR nejčastěji očekávat v oblasti akutních stavů, mezi které patří zejména akutní respirační či renální insuficience, diabetická ketoacidóza, závažná akutní gastroenteritida, šok, intoxikace či situace vedoucí k útlumu centrálního nervového systému, eventuálně ke zvýšení intrakraniálního tlaku.⁽⁹⁾

Existují však i chronické stavy, u kterých může být odchylka v acidobázi nápomocná v diagnostickém a léčebném procesu. Jmenovitě lze uvést neprospívající/podvyživené jedince v důsledku chronického onemocnění ledvin včetně tubulopatií (např. renální tubulární acidóza), chronické respirační insuficience (např. cystická fibróza), vrozené poruchy metabolismu (např. dědičné poruchy glykosylace) či poruchy příjmu potravy.⁽⁹⁾

Jednoduché acidobazické poruchy lze vyhodnotit snadno podle pH, $p_a\text{CO}_2$ a bikarbonátu.⁽¹⁰⁾ Hodnoty mohou být

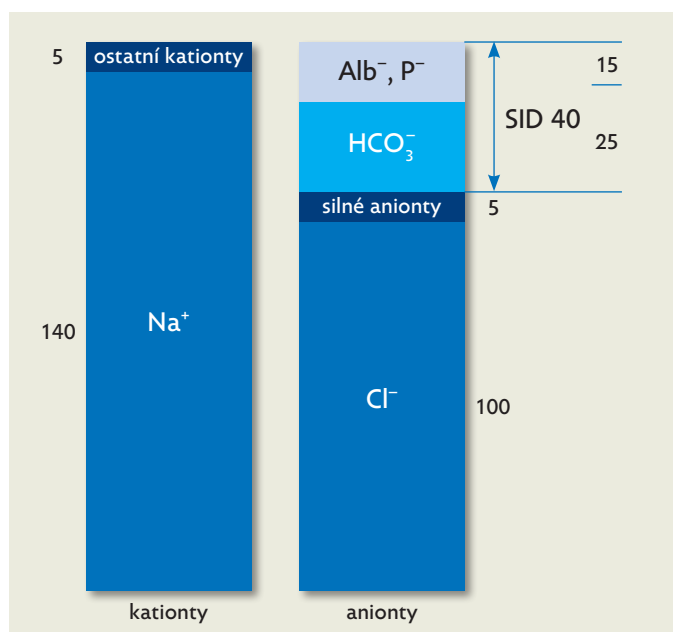
Tab. 4: Fyziologická rozmezí parametrů acidobazické rovnováhy

Parametr	Norma
pH	7,36–7,44
$p_a\text{CO}_2$	5,3 ± 0,5 kPa
Bikarbonát	24 ± 2 mmol/l
$p\text{O}_2$	10–13 kPa
BE (base excess, rozdíl bazí)	± 2,5 mmol/l
Laktát	0,6–2,4 mmol/l
SID (strong ion difference, difference silných iontů)	SID = $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ – laktát Zjednodušeně $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$
A_{GAP} (anion gap, aniontová mezera)	12 ± 4 mmol/l

buď přímo měřené ze vzorku plné heparinizované krve (dle situace arteriální či kapilární, výjimečně venózní), nebo přístrojem kalkulované. Mezi přímo měřené parametry patří pH, $p_a\text{CO}_2$ a $p_a\text{O}_2$. Ostatní, tj. bikarbonát, deficit bazí (base excess, BE) a laktát, analyzátor dopočítává.^(9,10) Výhodu přináší možnost tzv. POCT (point of care testing), tedy vyšetření přímo u lůžka nemocného, s čímž se v poslední době setkáváme nejen v rámci jednotek intenzivní péče, ale i urgentních příjmů a příjmových ambulancí. Tabulka 4 přináší fyziologická rozmezí jednotlivých parametrů ABR.

Níže uvádíme jeden z možných způsobů analýzy parametrů ABR, který je v praxi relativně dobře použitelný:^(9,11,12)

- Nejprve zhodnotíme diferenci silných iontů (SID, strong ion difference), která určí předpokládanou odchylku BE (obr. 1).^(9,13) Zjednodušeně počítáme rozdíl v koncentraci sodíku a chloridů, který by měl být zhruba 40 mmol/l. Pokud je tento rozdíl menší (< 40 mmol/l), očekáváme acidemii (např. hyperchloremickou při nadměrném podávání fyziologického roztoku), naopak při rozdílu > 40 mmol/l alkalemii.⁽¹¹⁾
- Ve druhém kroku hodnotíme vliv koncentrace albuminu, který obdobně určuje předpokládanou odchylku BE (např. hypoalbuminemickou alkalózu). Každý pokles albuminu o 10 g/l indikuje vzestup BE o 3 mM.⁽¹¹⁾
- Ve třetím kroku identifikujeme neměřitelný aniont. Odhacení silné neměřené kyseliny (může se počítat také jako anion gap)⁽¹²⁾ provedeme porovnáním BE, který jsme odhadovali v předchozích dvou bodech, s hodnotou BE ve skutečnosti naměřenou. Je-li skutečná hodnota BE nižší než ta predikovaná, musíme pátrat po silné neměřené kyselině (silný aniont). Zvažujeme vliv laktátu či ketolátek (obr. 1).⁽¹³⁾
- Ve čtvrtém kroku zhodnotíme pH a $p_a\text{CO}_2$ pomocí tzv. Bostonského pravidla, které bylo vytvořeno pro hodnocení kombinovaných poruch v obou systémech (např. MAc a RAl) a počítá hodnotu predikovaného $p_a\text{CO}_2$ při adekvátní kompenzaci dané poruchy. Při MAc Bostonské pravidlo uvádí hodnotu predikovaného $p_a\text{CO}_2$, podle vzorce bikarbonát/5 + 1 (kPa). Je však také nutno myslet na fakt, že akutní retence CO_2 je spojena s vyšší koncentrací bikarbonátu, což ale není projevem kompenzace. Proto pro zhodnocení metabolické kompenzace primárně respirační poruchy svědčí lépe hodnota BE.^(10,11,13)



Obr. 1: Princip elektroneutality tělních tekutin, upraveno dle⁽¹³⁾

Alb⁻ – negativní náboje na albuminu, Cl⁻ – chloridový aniont, HCO₃⁻ – bikarbonát, Na⁺ – sodíkový kationt, P⁻ – negativní náboje na fosfátu, SID – difference silných iontů (strong ion difference).

- V posledním, pátém kroku zhodnotíme výše uvedené výsledky v kontextu klinického stavu pacienta. Zjednodušený přehled celého postupu uvádí obrázek 2. Ke správné interpretaci výsledků je nutné si také uvědomit,

jak samotný odběr probíhal, resp. jaký krevní vzorek analyzujeme. Pre-analytická fáze totiž přináší prostor pro mnoho úskalí. Obtížný odběr (zejména u malých dětí) může způsobit arteficiální hyperkalemii a hyperlaktacidemii. Naopak odběr u významně křičícího (hyperventilujícího) pacienta způsobí respirační alkalózu. Podobně i nedodržení podmínek odběru, včetně delší doby dodání do analyzátoru, zkreslí některé parametry a znesnadní pak jejich hodnocení. Ve všech situacích je potřeba výsledky srovnat s klinickým stavem pacienta. Například kalemie 7 mmol/l u stabilního dítěte při plném vědomí s fyziologickými renálními parametry, bez snížené diurézy a s normální elektrokardiografickou křivkou je málo pravděpodobná a může být způsobena špatným odběrem krve. Na druhou stranu nelze každý patologický výsledek považovat za pre-analytickou chybu a ignorovat jej.^(11,13)

ZÁVĚR

Na základě důsledných znalostí patofyziologických mechanismů lze v klinické praxi rutinně využívat principu elektroneutality k diagnostice kombinovaných poruch ABR. Akutní změny ABR mohou být život ohrožující, naopak ty chronické způsobují poruchy růstu, resp. prospívání. Pokud se rozhodneme do složení vnitřního prostředí zasahovat, měli bychom vědět, co je příčinou odchylky stavu a co naopak fyziologickou reakcí (korekcí nebo kompenzací). Vždy je nutno léčit příčinu, nikoliv změnu ABR samotnou. Zároveň je nutné všechny nálezy srovnávat s klinickým stavem pacienta. |



Obr. 2: Zjednodušený postup při hodnocení parametrů acidobazické rovnováhy

LITERATURA

1. Carmody JB, Norwood VF. A clinical approach to paediatric acid-base disorders. *Postgrad Med J* 2012; 88(1037): 143–151.
2. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencel-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *Br J Anaesth* 2004; 92(1): 54–60.
3. Fencel V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(6): 2246–2251.
4. Tepaev RF, et al. Metabolic Acidosis: Diagnostics and Treatment. *Pediatricskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology* 2016; 13(4): 384–389.
5. Štichová L, Pajerek J. Neprospívání a recidivující hyponatremie u kojence. *Pediatrica pre prax* 2013; 14(4): 167–169.
6. Mitch WE. Metabolic and clinical consequences of metabolic acidosis. *J Nephrol* 2006; 19 Suppl 9: S70–75.
7. Kopač M. Evaluation and treatment of alkalosis in children. *J Pediatr Intensive Care* 2019; 8(2): 51–56.
8. Hsu BS, Lakhani SA, Wilhelm M. Acid-base disorders. *Pediatr Rev* 2016; 37(9): 361–369.
9. Ševčík P, et al. *Intenzivní medicína. 3. přeprac. a rozš. vyd.* Praha: Galén c2014.
10. Duška F, Waldauf P. Diagnostika akutních poruch acidobazické rovnováhy. *Vnitř Léč* 2019; 65(6): 400–404.
11. Ševela S, et al. Realimentační syndrom. *Čas lék čes* 2016; 155(2): 34–40.
12. Durward A., Murdoch I. Understanding acid-base balance. *Current Pediatrics* 2003; 13: 513–519.
13. Kohout P, et al. *Klinická výživa.* Praha: Galén 2021.
14. Brubaker RH, Vashisht R, Meseeha M. High anion gap metabolic acidosis. In: *StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing* 2022.