

Metabolická acidóza

Jako metabolickou acidózu označujeme stavy, kdy dojde k **poklesu koncentrace standardních hydrogenuhličitanů** pod referenční hodnoty. V principu se tak může stát:

- v důsledku hromadění některého aniontu, který hydrogenuhličitan z mineralogramu „vytlačí“;
- v důsledku ztrát hydrogenuhličitanů (doprovázených kationtem, nejspíše tedy jako hydrogenuhličitanu sodného);
- vzácněji: v důsledku ztrát některého kationtu, nejspíše sodíku, jež jsou kompenzovány poklesem koncentrace hydrogenuhličitanů.

Metabolická acidóza z hromadění aniontů

Laktátová acidóza

kyselina mléčná v prostředí, jehož pH je blízké hodnotě 7,4, prakticky zcela disociuje na laktátový anion.

Koncentrace laktátu významně stoupá zejména při tkáňové hypoxii.

Ketoacidóza

(z hlediska ABR hromadění β -hydroxybutyrátu a acetacetátu). Rozvíjí se, pokud glukóza nepostačuje jako zdroj energie a ve zvýšené míře se odbourávají tuky: při hladovění, diabetu 1. typu, extrémní zátěži apod.

Renální acidóza

při selhání ledvin se hromadí sulfáty, fosfáty a další anionty, které by se normálně vyloučily do moči.

Acidóza při některých otravách

- intoxikace etanolem – etanol se metabolizuje na acetát.

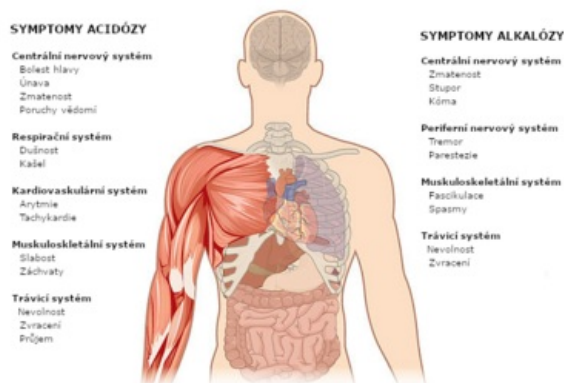
Kromě nadprodukce acetátu hraje významnou úlohu produkce NADH při odbourávání etanolu. Vysoká koncentrace redukčních ekvivalentů inhibuje odbourávání laktátu, který se hromadí. Podobně NADH inhibuje glykolýzu, což v konečném důsledku vede ke stimulaci ketogeneze a hromadění β -hydroxybutyrátu a acetacetátu.

- intoxikace metanolem – metanol se metabolizuje na formiát;
- intoxikace etylenglykolem – metabolizuje se na oxalát.

Metabolická acidóza ze ztrát hydrogenuhličitanů

Je nejčastěji důsledkem ztrát hydrogenuhličitanů **z gastrointestinálního traktu**. Duodenální a pankreatická šťáva jsou bohaté na hydrogenuhličitan, které mají neutralizovat tráveninu přicházející ze žaludku. Normálně se hydrogenuhličitan resorbují zpět v tenkém střevě. Při některých onemocněních GIT (průjem, syndrom krátkého střeva...) může být resorpce natolik nízká, že koncentrace hydrogenuhličitanů v krvi významně klesne.

Jinou příčinou mohou být ztráty hydrogenuhličitanů **ledvinami** (renální tubulární acidóza, nežádoucí účinek diuretické léčby apod.). Do skupiny metabolických acidóz ze ztrát hydrogenuhličitanů můžeme také zařadit tzv. **diluční acidózu**. Dochází k ní při rychlém podání infuzí. Hydrogenuhličitan se v krvi naředí rychleji, než se stačí metabolismem doplňovat. Pochody, které udržují parciální tlak oxidu uhličitého, jsou mnohem rychlejší, takže $p\text{CO}_2$ se nemění.



Symptomy poruch acidózy a alkalózy

Selhání ledvin

Při selhání ledvin se typicky rozvíjí metabolická acidóza. Schází se několik poruch, které na acidobázickou rovnováhu působí stejným směrem:

- hromadění **síranů**,
- hromadění **fosfátů**,
- **hyperurikémie** – kyselina močová se za pH blízkého fyziologickému chová jako anion,
- při zachování diurézy a tubulárním poškození **selhává reabsorpce hydrogenuhličitanů**.