proLékaře.cz | 7.11.2026

Metabolická acidóza u chronického onemocnění ledvin

Jan Havlín[1,2,3], Karel Matoušovic[2], Světlana Vaňková[3], Otto Schück[2]

[1]III. chirurgická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha
[2]Interní klinika 2. LF UK a FN v Motole, Praha
[3]B. Braun Avitum, Dialyzační středisko Praha-Nusle

Souhrn
Metabolická acidóza (MAC) je nedílnou součástí pokročilejšího chronického ledvinného onemocnění (chronic kidney disease – CKD). Její nástup a stupeň však nezáleží jen na poklesu glomerulární filtrace, ale také na tubulárních funkcích. Z toho důvodu se u onemocnění s převažujícím tubulointersticiálním postižením může objevit již při nižším stupni CKD, obvykle jako MAC s normální aniontovou mezerou. S progredujícím poklesem glomerulární filtrace vedoucím k retenci kyselin se rozvíjí MAC se zvýšenou aniontovou mezerou. MAC má mnoho nepříznivých klinických dopadů, k nimž je řazena i vlastní progrese CKD. Rozvoj a stupeň MAC u CKD je většinou ovlivněn kombinací několika patofyziologických mechanizmů a řadou vnějších faktorů, především dietou – příjmem a složením bílkovin – a stupněm hydratace. Od správné identifikace jednotlivých faktorů podílejících se na MAC se odvíjí i terapeutické možnosti její korekce. Optimální sérové koncentrace bikarbonátu u konzervativně léčených nemocných jsou však stále předmětem diskuse. Ještě významněji se liší názory na optimální sérovou koncentraci bikarbonátu před a po dialýze a na koncentraci bikarbonátu v dialyzačním roztoku, především z důvodu rizika postdialyzační metabolické alkalózy.

Klíčová slova: bikarbonát sodný – dialyzační bikarbonát – chronická renální insuficience – metabolická acidóza – natrio-chloridová diference

Metabolic acidosis in chronic kidney disease

Summary
Metabolic acidosis (MAC) is a constant symptom of chronic kidney disease (CKD) in advanced stages. However, its onset and degree do not depend only on the decrease of glomerular filtration but also on tubular functions. Therefore, in patients with predominant tubulointerstitial involvement it may already appear in earlier stages of CKD, usually as MAC with normal anion gap. The progressive decrease of glomerular filtration leads to acid retention that develops in a MAC with an increased anion gap. MAC has many adverse clinical impacts, including the progression of the underlying CKD. The development and degree of MAC in CKD is usually influenced by a combination of several pathophysiological mechanisms and a number of external factors, the most important of them being the diet – the intake and type of proteins – and hydration status. A correct identification of the factors contributing to MAC determines the therapeutic possibilities of its correction. However, optimal serum concentrations of bicarbonate in conservatively treated patients are still subject to debate. Opinions are even more divided on the question of optimal serum concentration of bicarbonate before and after dialysis, in particular due to the risk of post-dialysis metabolic alkalosis.

Key words: dialysate bicarbonate – chronic kidney disease – metabolic acidosis – sodium bicarbonate – sodium-chloride difference

Úvod

Metabolická acidóza (MAC) je tradičně definována poklesem sérové koncentrace bikarbonátu, často spojeným s poklesem krevního pH. Jedná se o běžný aspekt chronického onemocnění ledvin (chronic kidney disease – CKD). Se snižující glomerulární filtrací (GFR) klesá hladina HCO_3^- (bikarbonát). Nejedná se však o vztah lineární, k poklesu sérové koncentrace HCO_3^- obvykle dochází při 20–25 % normální hodnoty GFR [1,2]. Při této hodnotě GFR je pravděpodobnost asi 80 %, že dojde k poklesu bikarbonátu [3,4]. Obvykle jde o mírnou až středně těžkou MAC s koncentrací bikarbonátu pohybující se mezi 12 a 22 mmol/l.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Někteří pacienti s CKD si však udrží téměř normální acidobazické parametry, přestože funkce ledvin je vážně poškozena. Přibližně 10–20 % nemocných s CKD 5. stupně (eGFR < 15 ml/min) mají plazmatické koncentrace HCO_3^- v rámci referenčního rozmezí [5,6].

Coresh et al uvádějí, že rozvíjí-li se MAC při eGFR < 25 %, je v USA přítomna asi u 0,2 % populace, tedy u 300 000–400 000 osob [7]. Kovesdy et al vyhodnotili soubor 1 240 pacientů s CKD 3.–4. stupně, u kterých byla prokázána asociace mezi poklesem sérové koncentrace HCO_3^- a vyšší mortalitou. Nejvyšší úmrtnost byla zjištěna u pacientů s HCO_3^- < 22 mmol/l a nejnižší úmrtnost při koncentracích bikarbonátu v rozmezí 26–29 mmol/l [8]. Na druhou stranu, Wu et al ve studii 56 385 chronicky hemodialyzovaných pacientů zaznamenali nejnižší mortalitu u podskupiny s mírnou MAC, s koncentrací bikarbonátu mezi 17 a 19 mmol/l [9]. Bommer et al ve studii, které se zúčastnilo 7 000 hemodialyzovaných pacientů, uvádějí, že mírná predialyzační MAC se zdá být spojena s lepším nutričním stavem a nižším relativním rizikem mortality a hospitalizace než u pacientů s normální koncentrací bikarbonátu nebo se závažnou metabolickou acidózou (< 16 mmol/l) [10].

Úloha ledvin při regulaci acidobazické rovnováhy

Metabolizmem dospělého člověka je při běžné stravě denně vytvořen přibližně 1 mmol vodíkových iontů na kg tělesné hmotnosti, které nelze odstranit plícemi [11]. Homeostáza plazmatických vodíkových iontů je udržována exkrecí kyselin renálními transportními proteiny a regenerací plazmatického bikarbonátu. Buňky proximálního tubulu reabsorbují asi 60–90 % přefiltrovaného bikarbonátu a produkují nový, vytvořený převážně z α-ketoglutarátu, metabolického produktu glutaminu. Zbývající bikarbonát je reabsorbován v distálním úseku nefronu, v němž se uplatňuje směna K^+/H^+ a sekrece H^+ protonovou pumpou do tubulárního lumen. Kvantitativně nejvýznamnějšími akceptory H^+ jsou amoniak a fosfáty [12,13].

Endogenní produkce vodíkových iontů u pacientů s CKD je normální nebo dokonce snížená [14,15]. Příčinou MAC je tedy snížená schopnost ledvin syntetizovat amoniak (NH_3) a vylučovat vodíkové ionty (H^+), s čímž je spojena snížená syntéza HCO_3^- ev. pokles jeho reabsorpce [16]. Pokles exkrece amoniaku je převážně důsledkem nižšího vychytávání glutaminu buňkami proximálního tubulu a následného poklesu tvorby amoniaku a bikarbonátu z α-ketoglutarátu [17]. Předpokládá se, že stejně jako u zdravých jedinců je 50 % amoniaku odvedeno renální žílou a 50 % je vyloučeno močí, v níž na sebe váže H^+ a vytváří amoniakový radikál NH_4^+. Proximální tubuly a sběrné kanálky vytvářejí další bikarbonát sekrecí protonů, které jsou vylučovány močí jako titrovatelná acidita (H_2PO_4). Sníženou syntézu bikarbonátu z glutaminu proto ledviny kompenzují tvorbou bikarbonátu při exkreci titrovatelné kyseliny. Titrovatelná acidita zůstává normální nebo je jen mírně snížená až do pozdních fází CKD (GFR < 15 ml/min/1,73 m^2), v nichž je snížena na 2–10 mmol/24 hod (u zdravých jedinců 30–50 mmol/24 hod) [18]. Nicméně pokles titrovatelné acidity můžeme pozorovat ještě před poklesem renální funkce v případě, že je snížen příjem bílkovin nebo užívají-li pacienti fosfátové vazače. Přestože snížená tubulární reabsorpce HCO_3^- není u pacientů s CKD pro MAC charakteristická, v několika studiích byla ztráta bikarbonátu do moči prokázána [19,20].

Pacienti s CKD jsou schopni vytvořit moč dokonce s pH nižším než 5,5 [21]. Nicméně, minimální pH moči je obvykle vyšší než u zdravých jedinců s podobným stupněm acidemie, a kromě toho plazmatická koncentrace HCO_3^- je nižší, než by byla u zdravých jedinců k vytvoření tak nízkého pH moči [20]. U CKD může být přítomen hyporeninemický hypoaldosteronizmus [22], u kterého je také obvyklý pokles pH moči < 5,5. Proto u CKD pacientů s hyperkalemií a metabolickou acidózou bychom měli vždy zvážit i další příčiny MAC, jedná-li se o významný pokles bikarbonátu s normální aniontovou mezerou (anion gap – AG).

Typ renálního onemocnění, v souvislosti s poškozením různých částí nefronu, stejně jako aldosteronové poruchy, mohou ovlivnit nástup i závažnost metabolické acidózy [5,6]. U pacientů s hypoaldosteronizmem [22], s dominujícím intersticiálním postižením nebo s onemocněním postihujícím sběrné kanálky [23], je větší pravděpodobnost, že MAC nastoupí časněji či bude více vyjádřena oproti postižení proximálnějších částí nefronu. Nicméně, míra poklesu sérové koncentrace HCO_3^- je často variabilní, a to i u pacientů s podobnou GFR a typem postižení, u nichž se zřejmě projevují další faktory ovlivňující koncentraci bikarbonátu, např. příjem kyselinotvorných potravin či pufrační kapacita celého organizmu.

Klinické dopady metabolické acidózy

MAC má v lidském organizmu řadu nepříznivých účinků. Akceleruje degradaci proteinů vedoucí ke ztrátě svalové hmoty a svalové slabosti, prohlubuje inzulinovou rezistenci, ovlivňuje koncentraci hormonů štítné žlázy. Vzhledem k pufračnímu kostnímu potenciálu je také ovlivněn kostní obrat. Dochází k narušení metabolizmu vitaminu D, rozvoji osteomalacie a renální osteodystrofie. V poslední době se ukazuje, že má vliv i na samu progresi CKD [24].

Ztráta svalové hmoty

U pacientů s MAC v rámci CKD byla prokázána zvýšena degradace svalových proteinů, aniž by byla ovlivněna jejich produkce [25,26]. Dle studie Baileyho et al CKD stimuluje proteolýzu svalových proteinů aktivací proteazom-ubiquitinové cesty, která je potencována při acidifikaci [27,28].

Snížená syntéza albuminu

Chronická MAC je spojena se zvýšenou proteinovou degradací [26,29,30]. Ballmer et al prokázali, že kromě negativní dusíkové bilance působí MAC negativně na syn-

proLékaře.cz | 7.11.2026

tézu albuminu [31]. U hemodialyzovaných pacientů ke stejnému závěru došli i Movilli et al, když po korekci MAC zaznamenali pokles proteinového katabolizmu a zvýšení albuminové syntézy [32].

Renální osteopatie

Kostní tkáň, jakožto významný pufr, je schopna směnit H^+ výměnou za Ca^{2+}, Na^+ a K^+ nebo uvolnit HCO_3^-, CO_3^- či HPO_4^{2-}. Na základě in vitro experimentu Bushinsky prokázal, že při akutní metabolické acidóze dochází k rychlé směně H^+ za Na^+ a K^+ bez kostní remodelace, tedy bez poškození stávající kostní struktury. Při chronické metabolické acidóze však dochází ke stimulaci osteoklastické resorpce (i bez zvýšení PTH) a k uvolnění uhličitanu vápenatého rozpuštěním krystalů hydroxyapatitu. Chronická respirační acidóza má podobný, ale výrazně menší efekt [33]. Lemann et al podávali dobrovolníkům NH_4Cl, přičemž pozorovali bilanci vodíkových iontů. Přestože efektivní vylučování kyselin (NAE) bylo zvýšeno, nálož kyseliny měla za následek pozitivní protonovou a negativní kalciovou bilanci [34,35]. Stimulační efekt MAC na kostní resorpci byl zaznamenán i v dalších studiích in vitro [36,37] stejně jako inhibiční efekt na produkci vitaminu D [38] a vliv na sekreci PTH [39]. MAC u CKD se tedy může podílet na rozvoji osteomalacie (deficit aktivního vitaminu D) i osteofibrózy (hyperparatyreóza) [40,41].

Inzulinová rezistence

Inzulinová rezistence (IR) je u nediabetických pacientů s CKD asociovaná se zvýšeným rizikem morbidity. IR je nezávislým prediktorem kardiovaskulárního onemocnění a je spojena s malnutricí a proteinovou degradací [42]. MAC prohlubuje IR [43,44]. Je však pravděpodobně jen jedním z faktorů, které se u pacientů s CKD na zhoršení IR podílejí. Mezi ostatní faktory patří např. oxidativní stres, deficit vitaminu D, snížená tvorba erytropoetinu a další. Všechny tyto faktory vedou k IR pravděpodobně supresí signální dráhy inzulinového receptoru PI3K-Akt [42].

Snížená funkce štítné žlázy

MAC způsobuje pokles trijodtyroninu (T_3), tyroxinu (T_4) a zvyšuje hladinu tyreostimulačního hormonu (TSH) [45]. Patofyziologický mechanizmus není doposud zřejmý, uvažuje se o inhibici vazby cirkulujících hormonů štítné žlázy na globulin vázající tyroxin [48].

Progrese CKD

Experimentální studie s potkany, u kterých byla provedena 5/6 nefrektomie, ukázaly, že MAC spojená s CKD může mít vliv na exacerbaci proteinurie, tubulointersticiálního poškození a progresi renálního selhání [49]. Mezi předpokládané mechanizmy, kterými MAC může zhoršit průběh CKD, patří: zvýšení syntézy NH_3 a aktivace alternativní komplementové cesty s následnou alkalizací intersticia a produkcí zánětlivých mediátorů [50,51]; zvýšená produkce endotelinu a aldosteronu – pokles GFR u dvou ze tří nefrektomovaných potkanů byl zpomalen endotelinovými a aldosteronovými antagonisty [52]; zvýšená degradace aminokyselin aktivací proteazom-ubiquitinové cesty s následnou zvýšenou renální exkrecí NH_3 [24]. De Brito-Ashurst et al u skupiny 134 pacientů s CKD (eGFR 10–30 ml/min/1,73 m^2) a koncentrací sérového bikarbonátu 16–20 mmol/l, během 2letého sledování zaznamenali signifikantní rozdíl mezi podskupinou s perorální suplementací $NaHCO_3$ a podskupinou bez korekce acidobazické rovnováhy (ABR). U pacientů s $NaHCO_3$ byla progrese CKD pomalejší a nutriční parametry byly signifikantně zlepšeny [53]. Podobné výsledky byly prokázány i v dalších studiích [54–57].

Hodnocení poruch acidobazické rovnováhy

Tradiční hodnocení acidobazické rovnováhy (v anglosaské literatuře označované jako bicarbonate-centered) vychází z Hendersonovy-Hasellbalchovy rovnice:

$$pH = pK'a + \log_{10}([HCO_3^-]/0{,}03 \times pCO_2)$$

která nám umožňuje posoudit, jak dalece se na změně pH vnitřního prostředí podílí složka respirační a složka nerespirační, resp. metabolická. Metabolické poruchy ABR hodnotíme dle sérové koncentrace HCO_3^-, respirační dle pCO_2. Toto hodnocení je založeno na 2 předpokladech:

- na Lowryho-Brønstedově teorii, která tvrdí, že kyseliny jsou definovány jako látky schopné darovat protony, zatímco zásady jako látky, které jsou schopné protony přijímat
- na centrální roli bikarbonátového pufračního systému, který jako jediný obsahuje prchavou i neprchavou komponentu, z kvantitativního hlediska předpokládáme, že systém HCO_3^--CO_2 je v rovnováze s nebikarbonátovými pufry a že jde především o vztah mezi celkovou koncentrací protonových akceptorů ve vztahu k aktivitě volných protonů ve vodném roztoku, podle tradiční koncepce, stejně jako u jiných proton donor/akceptorových párů, dochází ke změnám koncentrace HCO_3^- a pCO_2 buď z důvodu změny jejich hmotnostní bilance, nebo v důsledku posunu v HCO_3^--CO_2 rovnovážné reakci [13]

Bikarbonátová pufrační reakce a faktory modulující její parametry se staly základem pro interpretaci a kategorizaci klinických acidobazických poruch. Na jejím základě se rozvinuly 2 přístupy, v klinické praxi běžně aplikované: komparativní $\Delta HCO_3^-/\Delta pCO_2$ přístup a Siggaard-Andersenův přístup založený na výpočtu base excess [58].

Komparativní přístup je založen na stanovení primární změny, pCO_2 vs $[HCO_3^-]$, podle něhož všechny základní acidobazické poruchy mají charakteristickou $\Delta HCO_3^-/\Delta pCO_2$ hodnotu, a proto diagnóza acidobazické poruchy může být stanovena na základě srovnání skutečné hodnoty v $\Delta HCO_3^-/\Delta pCO_2$ daného pacienta s hodnotou očekávanou. Tento přístup byl kritizován z toho důvodu, že součástí změny sérové koncentrace HCO_3^- je i posun v rovnovážné reakci HCO_3^--CO_2 v důsledku kompenzační ventilační reakce (změna pCO_2), která se vyskytuje u pacientů s metabolickou acidobazickou poruchou [13].

proLékaře.cz | 7.11.2026

Siggaard-Andersenův přístup je založen na hodnocení base excess (BE), což je množství kyseliny nebo zásady, které musí být přidáno do krve in vitro pro obnovení pH na hodnotu 7,40, zatímco pCO_2 je udržován na hodnotě 40 mm Hg [58]. Tím byl téměř eliminován efekt respirační kompenzace ovlivňující hodnocení metabolické komponenty ABR a zároveň byl vzat v úvahu významný krevní pufr – hemoglobin. Siggaard-Andersenův přístup je v současné době pravděpodobně nejrozšířenější metodou hodnocení ABR v klinické praxi.

Oba výše zmíněné přístupy k hodnocení poruch ABR je třeba doplnit o výpočet aniontové mezery dle rovnice $AG = Na^+ – (Cl^- + HCO_3^-)$ [59]. Z klinického hlediska je podstatné, zda je snížení sérové koncentrace HCO_3^- spojeno se zvýšením sérové koncentrace chloridů či se zvýšením koncentrace jiných aniontů. V případě, že je pokles sérové koncentrace HCO_3^- spojen se zvýšeným AG, svědčí to pro hromadění běžně neměřených aniontů kyselin (např. ketokyselin, laktátu, toxických látek a dalších) v extracelulární tekutině (ECT). AG je třeba ještě korigovat na sérovou koncentraci albuminu, dle výpočtu $AG_{korig} = AG + 0{,}25 \times (40 – S_{alb})$, neboť elektrický náboj nesený albuminem není zanedbatelný [60]. Především v případech, v nichž je přítomna hypoalbuminemie současně s retinovanými anionty silných kyselin, dochází bez korekce na albumin k falešně nízkým hodnotám AG.

Sérové elektrolyty při metabolické acidóze

MAC ovlivňuje celou řadu sérových elektrolytů. Její efekt na sérové koncentrace K^+ a Ca^{2+} je dobře známý. Vzestup H^+ v ECT vede ke směně H^+/K^+ na celulární membráně, vodíkové ionty vstupují do buňky a K^+ vystupují z buňky do ECT. Koncentrace ionizovaného vápníku je také významně ovlivněna hodnotou pH. Vazba vápníku na sérový albumin se snižuje s poklesem pH krve, snížení pH o 0,1 je spojeno se vzestupem Ca^{2+} přibližně o 0,03 mmol/l [61]. Na sérovou hladinu celkového i ionizovaného kalcia mají však pravděpodobně vliv i další faktory spojené s acidózou, např. inhibice syntézy vitaminu D, vliv na sekreci PTH, pufrační kostní mechanizmy a další [30,62]. Z diferenciálně diagnostického hlediska nás však v rámci hodnocení MAC zajímají především koncentrace elektrolytů souvisejících s výpočtem aniontové mezery, tzn. Na^+, Cl^- a HCO_3^-. Sérové koncentrace K^+ a Ca^{2+} jsou z kvantitativního pohledu zanedbatelné, přestože jejich odchylky jsou ve spojení s poruchami ABR velmi užitečné z diferenciálně diagnostického hlediska.

Natrio-chloridová diference

Oproti izolovanému hodnocení Na^+ a Cl^- je výhodnější hodnotit jejich diferenci [Diff(NaCl)], jejíž pokles kromě dilučního efektu může poukazovat i na účast či spoluúčast poruchy natrio-chloridového metabolizmu v případech, ve kterých bychom tuto možnost neočekávali. Taková situace může nastat např. v případě, v němž je AG zvýšena, koncentrace Na^+ a Cl^- jsou ještě v referenčním rozmezí, ale Diff(NaCl) je již snížena. Ionty Na^+ a Cl^- mají velmi široké referenční rozmezí, asi 10 mmol/l, v biochemické laboratoři FN v Motole je referenční rozmezí pro Na^+ 137–146 mmol/l, pro Cl^- 97–108 mmol/l. V případě, že se koncentrace obou iontů pohybují na hraně tohoto rozmezí, ale jsou stále ještě v normě, např. Na^+ 137 mmol/l, Cl^- 108 mmol/l, Diff(NaCl) je rovna 29 mmol/l. To znamená, že i při normonatremii a normochloremii může dojít k poklesu $[Na^+\text{-}Cl^-]$ diference až o 8 mmol/l, považujeme-li za střední hodnotu Diff(NaCl) 37 mmol/l.

Vztah mezi $[HCO_3^-]$, $[Na^+\text{-}Cl^-]$ a AG můžeme vyjádřit z nejjednoduššího výpočtu pro AG:
$AG = Na^+ – (Cl^- + HCO_3^-)$, který můžeme upravit do tvaru
$AG = (Na^+ – Cl^-) – HCO_3^-$, vyjádříme-li HCO_3^-
$HCO_3^- = (Na^+ – Cl^-) – AG$

Z tohoto vztahu jasně plyne, že pokud se AG významněji nemění, musí existovat lineární vztah mezi sérovou koncentrací HCO_3^- a $[Na^+\text{-}Cl^-]$. Pokles Diff(NaCl) z 37 na 29 mmol/l při normální hodnotě AG tedy odráží pokles sérové koncentrace bikarbonátu z 24 na 16 mmol/l a může upozornit na přítomnost středně těžké metabolické acidózy v důsledku ztrát bikarbonátu, nicméně bez očekávané hyperchloremie. V případě že hodnota $[Na^+\text{-}Cl^-]$ zůstává přibližně konstantní, bude existovat nepřímý lineární vztah mezi HCO_3^- a AG.

Domníváme se, že Diff(NaCl) je klinicky velmi přínosný, snadno dostupný parametr, jehož hodnocení by mělo přejít do běžné praxe, stejně jako jsme zvyklí hodnotit oba ionty izolovaně. Jak již bylo zmíněno, odchylky jednotlivých iontů Na^+ a Cl^- jsou zcela běžné, jejich rozdíl však, dle naší zkušenosti, zůstává bez současné poruchy ABR obyčejně zachován. Proto samotný pokles Diff(NaCl), bez znalosti acidobazických parametrů, nás může upozornit na metabolickou acidózu s normálním AG. Mohou tak být odkryty poruchy ABR spojené se ztrátou HCO_3^-, které bychom vůbec neočekávali, např. renální tubulární acidózy, ještě bez poklesu GFR. V případě gastrointestinálních ztrát HCO_3^- můžeme dle poklesu Diff(NaCl) odhadnout stupeň metabolické acidózy. Oproti tomu zvýšená Diff(NaCl) nás může upozornit na všechny typy metabolické alkalózy, které bývají spojeny s hypochloremií, ev. hypernatremií. Tato hypotéza je založena na teoretické úvaze a potvrzena několikaletým pozorováním Diff(NaCl) ve spojitosti s různými poruchami ABR v klinické praxi. Samozřejmě však musí být podrobena systematickému zhodnocení a posouzení vztahu mezi Diff(NaCl) a HCO_3^- u jednotlivých poruch ABR. Pokud by se tento vztah potvrdil, mohl by obyčejný rozdíl Na^+ a Cl^- upozornit na poruchu ABR, která by následně mohla být doplněna vyšetřením pomocí klasických acidobazických parametrů. U metabolické acidózy, pouze na základě retence kyselin, samozřejmě Diff(NaCl) zůstává nezměněna.

Patofyziologie vzniku metabolické acidózy u CKD v predialyzačním stadiu

Ještě na počátku 60. let minulého století byla u pacientů s CKD metabolická acidóza považována za normo-

proLékaře.cz | 7.11.2026

chloremickou s vysokou hodnotou AG [21]. U jedinců s renální tubulární acidózou však byla pozorována hyperchloremická MAC s normální hodnotou AG, se sníženou tubulární acidifikací, ale bez poklesu GFR. To vedlo k závěru, že u pacientů, u kterých zvýšení hodnoty AG neodpovídalo poklesu HCO_3^-, byla předpokládána účast tubulární komponenty [63] a že snížená syntéza bikarbonátu je důsledkem tubulárního postižení, zatímco snížené vylučování kyselin je způsobeno glomerulární dysfunkcí [16]. Widmer et al [2] provedli retrospektivní analýzu skupiny 41 ambulantních pacientů s různě vyjádřenou CKD. Zjistili, že při nižších stupních CKD byla přítomna hyperchloremická MAC s normální hodnotou AG a s progredujícím selháním došlo k nárůstu AG. MAC se zvýšenou hodnotou AG je tedy spojována s další progresí destrukce renálního parenchymu, při níž je GFR již tak nízká, že je omezeno vylučování silných kyselin, jejichž retence vede ke zvýšení AG [61,62].

Story et al ve skupině nemocných s CKD 3.–4. stupně pozorovali v souvislosti s MAC kromě očekávané hyperchloremie překvapivě i hyponatremii. Nebyl prokázán významnější podíl aniontů silných kyselin [64]. Ke stejnému závěru jsme došli i v naší dosud nepublikované studii [65], v níž bylo vyšetřeno 60 pacientů s CKD 3.–4. stupně, s průměrnou eGFR dle MDRD 0,39 ± 0,19 ml/s/1,73 m^2. MAC byla přítomna u 58 % pacientů a progredovala s poklesem GFR. Pokles Diff(NaCl) jsme zaznamenali u 86 % nemocných s MAC, z nichž u 80 % byla přítomna hyperchloremie a u 40 % hyponatremie. Prokázali jsme významnou korelaci mezi poklesem pH a hyperchloremií, hyponatremií a zvláště poklesem Diff(NaCl). Na poklesu Diff(NaCl) se podílela přibližně ze tří čtvrtin hyperchloremie a z jedné čtvrtiny hyponatremie. Stejně jako Story et al jsme neprokázali významnější podíl retinovaných kyselin. Výsledky velmi podobné naší studii, v níž byla MAC majoritně asociována s poklesem Diff(NaCl) a minimálním přispěním retinovaných silných kyselin, publikovali Klaboch et al na skupině pacientů peritoneálně dialyzovaných [66].

Jak je zmíněno výše, metabolická komponenta ABR je udržována především renální eliminací kyselin a regenerací HCO_3^- tubulárními buňkami. Nástup a stupeň MAC ovšem nezáleží jen na poklesu GFR, ale také na etiologii CKD [16,63]. V případě dominujícího tubulointersticiálního poškození můžeme předpokládat časnější nástup MAC v důsledku tubulární dysfunkce, jejíž hodnocení pomocí frakčních a adekvátních frakčních exkrecí bývá bohužel podceňováno, na rozdíl od glomerulární filtrace, na základě které jsou vytvořeny různé klasifikace renální insuficience bez jakéhokoli zohlednění funkcí tubulárních.

K/DOQI doporučuje monitorovat sérovou koncentraci bikarbonátu u pacientů s CKD 2. stupně alespoň 1krát ročně, s CKD 3.–4. stupně 1krát za 3 měsíce a s CKD 5. stupně každý měsíc. Korekce MAC substitucí $NaHCO_3$ je doporučena při sérové koncentraci $HCO_3 < 22$ mmol/l [67]. Několik studií prokázalo vliv alkalické substituce na zpomalení progrese CKD [53–57,68,69], další klinické studie právě probíhají [70–73]. Alternativou jak zmírnit rozvoj MAC je redukce kyselinotvorných potravin. Dospělý člověk denně produkuje přibližně 1 mmol kyselin/kg tělesné hmotnosti v závislosti na příjmu bílkovin [74]. Ovoce a zelenina mají alkalizační efekt, zatímco živočišné bílkoviny organizmus acidifikují. I malá změna v dietním režimu může ovlivnit denní příjem kyselin, který se projeví na ABR [75]. Samozřejmě u nemocných s renální insuficiencí je třeba při doporučení vyššího přísunu ovoce a zeleniny monitorovat potenciální rozvoj hyperkalemie a respektovat adekvátní příjem bílkovin. Na druhou stranu, korekce MAC sama o sobě snižuje kalemii, degradaci proteinů a má pozitivní vliv na syntézu albuminu. Goraya et al u pacientů s CKD 4. stupně zjistili, že vyšší příjem ovoce a zeleniny zlepšuje MAC a zpomaluje progresi renální insuficience bez rozvoje hyperkalemie [68].

Z výsledků výše uvedených studií [64–66,76] vyplývá, že MAC u konzervativně léčených pacientů se sníženou GFR může být kromě očekávané hyperchloremie významně asociována i s hyponatremií. Z pohledu tradičního hodnocení ABR je hyponatremie doprovázejícím jevem jiné poruchy přímo zodpovědné za pokles HCO_3^-, resp. BE. Takovou poruchou v případě CKD může být např. diluční hyponatremie s diluční MAC v souvislosti se zvýšením objemu ECT či tubulární dysfunkce, u nichž je snížená aktivita transportérů zajišťujících eflux H^+ z tubulární buňky spjata s nedostatečnou reabsorpcí sodíku a jeho renální ztrátou. Na základě precizně stanovené příčiny hyponatremie v souvislosti s MAC bychom teoreticky mohli intervenovat i jiným způsobem než běžně užívanou substitucí $NaHCO_3$. Jedním ze základních režimových opatření u nedialyzovaných pacientů s chronickou renální insuficiencí je restrikce bílkovin a fosfátů. Pokud by nadměrný příjem soli vedl k rozvoji MAC, bylo by vhodné výše uvedená restrikční opatření u určité skupiny pacientů s CKD rozšířit i o omezení perorálního příjmu kuchyňské soli, která kromě potenciálního rozvoje hyperhydratace a následné diluční acidózy vede k acidifikaci i díky nadměrnému přísunu chloridů. Navýšení diuretické terapie může kromě korekce diluční acidózy vést i k úpravě ABR – kličková a tiazidová diuretika mají alkalizační efekt. U pacientů s renální tubulární acidózou IV. typu lze zahájit substituční léčbu mineralokortikoidy, které současně korigují metabolickou acidózu, hyperkalemii i případnou hyponatremii.

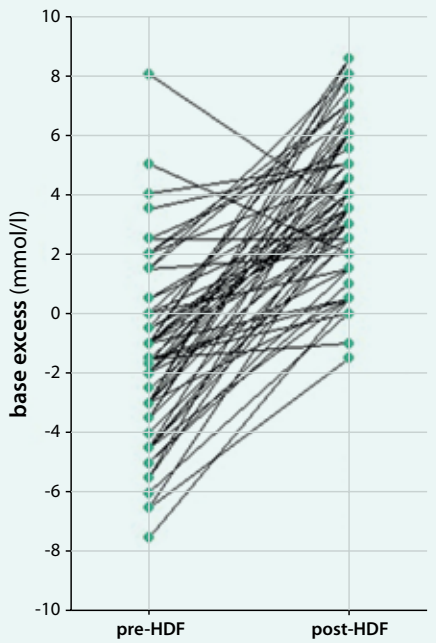
Patofyziologie vzniku metabolické acidózy u chronicky hemodialyzovaných pacientů

U pacientů s pokročilým renálním selháním byla původně popisována MAC se zvýšenou hodnotou AG, která s progredujícím selháním postupně převáží nad MAC hyperchloremickou [77]. Výsledky recentních studií u dialyzovaných pacientů se v hodnocení sérových elektrolytů v kontextu s MAC rozcházejí. Liborio et al v nejrozsáhlejší studii zabývající se ABR u hemodialyzovaných pacientů v souvislosti se sérovými elektrolyty zjistili, že podíl retinovaných kyselin se na MAC uplatňuje stejnou měrou jako zvýšení chloridů s malým příspěvkem hyperfosfatemie [78]. V dalších studiích u hemodialyzovaných a hemo-

proLékaře.cz | 7.11.2026

diafiltrovaných pacientů byla MAC vyhodnocena jako důsledek retence kyselých katabolitů bez příspěvku hyperchloremie [15,79,80]. V naší práci hodnotící MAC u skupiny 68 chronicky hemodiafiltrovaných pacientů s koncentrací dialyzačního bikarbonátu 32 mmol/l [81] jsme predialyzačně zaznamenali MAC pouze u 34 % nemocných, jejíž hlavní příčinou byla retence silných kyselin. V souladu s výše zmíněnými studiemi jsme neprokázali vztah mezi MAC a hyperchloremií, hyponatremií či poklesem Diff(NaCl). Zjistili jsme, že hemodiafiltrace sice ovlivňuje plazmatickou koncentraci sodíku a chloridů, ale zachovává jejich rozdíl Diff(NaCl), tzn. že nemá vliv na ABR.

Graf 1. Intradialytické změny base excess při hemodiafiltraci s dialyzační koncentrací bikarbonátu 32 mmol/l. Upraveno podle [81]

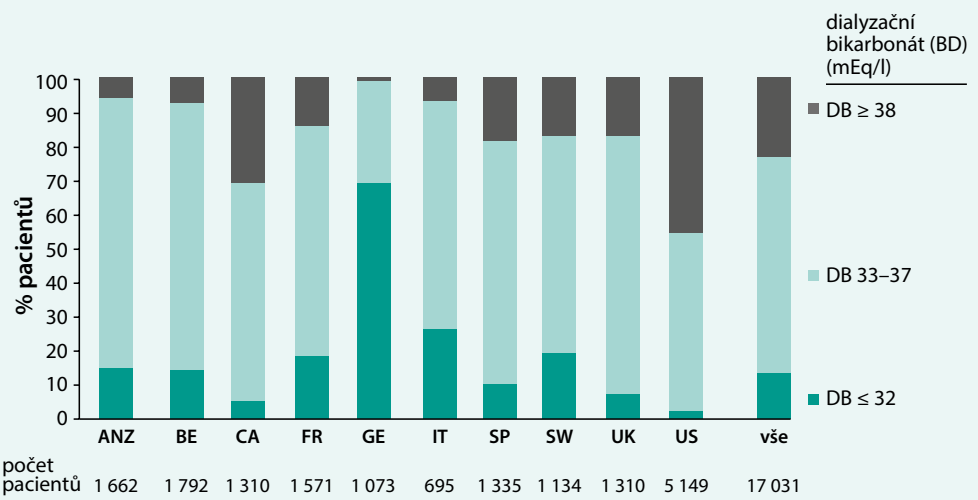


Postdialyzační metabolická alkalóza

Bommer et al prokázali, že mírná predialyzační acidóza s koncentrací bikarbonátu 20,1–21 mmol/l, ve srovnání s normálními hodnotami bikarbonátu, alkalózou či závažnější acidózou před dialýzou, je asociována s relativně nižším rizikem mortality [10]. Jedním z možných vysvětlení nižší mortality u mírné predialyzační acidózy je vyšší příjem bílkovin spojený s lepším nutričním stavem. Naopak vyšší mortalita u pacientů s normální predialyzační koncentrací bikarbonátu by mohla být důsledkem postdialyzační metabolické alkalózy (MAL). Potenciální rizika MAL, jakými jsou srdeční arytmie, hypotenze, slabost a myalgie, jsou všeobecně známa. V naší studii, ve které byla použita relativně nízká dialyzační koncentrace bikarbonátu 32 mmol/l, byla postdialyzační MAL přítomna u 81 % pacientů. Interindividuální rozdíly v rámci intradialytické změny BE, s průměrnou hodnotou 5,5 mmol/l (± 3,26), znázorňuje graf 1.

U 21 pacientů byl intradialytický nárůst BE > 7 mmol/l, u 5 z nich dokonce > 10 mmol/l. Zásadním faktorem způsobujícím postdialyzační MAL byl intradialytický pokles běžně neměřených aniontů silných kyselin. Tento pokles pravděpodobně svědčí nejen pro odstranění nežádoucích retinovaných kyselin, ale i běžně přítomných endogenních aniontů, kterými mohou být např. aminokyseliny. Průměrná postdialyzační koncentrace bikarbonátu byla v našem souboru 28,3 mmol/l. Nižší koncentraci, než bychom očekávali při dialyzačním bikarbonátu 32 mmol/l,

Graf 2. Preskripce dialyzačního bikarbonátu v různých státech. Upraveno podle [84]



ANZ – Austrálie a Nový Zéland **BE** – Belgie **CA** – Kanada **FR** – Francie **GE** – Německo **IT** – Itálie **SP** – Španělsko **SW** – Švédsko **UK** – Velká Británie **US** – Spojené Státy Americké

proLékaře.cz | 7.11.2026

lze vysvětlit rozdílem koncentrací mezi HCO_3^- v celé plazmě a její vodní frakcí a vlivem Gibbsovy-Donnanovy rovnováhy [82]. Proteiny a lipidy zaujímají v plazmě obvykle asi 7 % jejího celkového objemu. Po korekci plazmatické koncentrace na koncentraci plazmatické vodní frakce (koeficient 0,93) a po zahrnutí Donnanova koeficientu (0,96) můžeme postdialyzační koncentraci bikarbonátu, při užití dialyzačního bikarbonátu 32 mmol/l, odhadnout na 28,6 mmol/l, což odpovídá koncentraci 28,3 mmol/l v našem souboru [81].

KDOQI – Nutrition and Bone disease guidelines doporučují udržet predialyzační sérovou koncentraci bikarbonátu > 22 mmol/l [83]. Nicméně, doporučení pro optimální dialyzační koncentraci bikarbonátu ($DHCO_3$), stejně jako pro sérovou koncentraci HCO_3 po dialýze neexistují. Tentori et al na základě výsledků mezinárodní studie Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS), zahrnující 17 031 pacientů z 11 států (v letech 2002–2011), ve své práci sledovali $DHCO_3$ ve spojitosti s různými komplikacemi, mortalitou a predialyzační sérovou koncentrací HCO_3^-. Zjistili, že průměrná $DHCO_3$ byla 35,5 mmol/l, nejnižší průměrná koncentrace 32,2 mmol/l byla zaznamenána v Německu, nejvyšší 37 mmol/l ve Spojených státech amerických (graf 2) [84].

Autoři studii uzavírají s tím, že vyšší koncentrace dialyzačního bikarbonátu může přispět k nežádoucím komplikacím pravděpodobně díky rozvoji postdialyzační MAL. Pun et al v rozsáhlé studii 43 200 hemodialyzovaných pacientů zaznamenali 510 případů srdeční zástavy v souvislosti s hemodialýzou [85]. Riziko srdeční arytmie bylo asociováno s nižší koncentrací vápníku v dialyzačním roztoku. Z důvodu prevence extraoseálních kalcifikací a adynamické kostní choroby je dnes trend ke snižování kalcia v dialyzačním roztoku [86]. V kombinaci s postdialyzační alkalózou je však zvýšené riziko přechodné postdialyzační hypokalcemie, hypokalemie a teoreticky i hypomagnezemie, které mohou vyústit v maligní arytmii.

Rozvoj MAC v interdialytickém období může být zmírněn perorálním příjmem jedlé sody s ohledem na interdialytické váhové přírůstky, protože další nálož sodíku obsaženého v $NaHCO_3$ může vést k rozvoji hypertenze, většímu pocitu žízně a vyššímu příjmu tekutin mezi dialýzami [87]. Další teoretickou možností je stejně jako u pacientů s nižším stupněm CKD redukce kyselinotvorných potravin, tedy vyšší přísun ovoce a zeleniny, opět však s rizikem rozvoje či progrese hyperkalemie. Ovlivnění interdilaytického rozvoje MAC je zásadní z důvodu zmírnění nežádoucích klinických dopadů acidózy, ale také z důvodu prevence nadměrné intradialytické alkalizace. Čím závažnější je predialyzační MAC, tím vyšší bude bikarbonátový gradient mezi krví a dialyzačním roztokem, dojde k vyšší intradialytické náloži bikarbonátu, výraznějšímu nárůstu pH a s tím souvisejícími riziky hypokalemie, hypokalcemie. Na druhou stranu je třeba mít vždy na paměti, že vyšší predialyzační koncentrace bikarbonátu může odrážet nedostatečný příjem bílkovin.

Domníváme se proto, že dialyzační koncentrace bikarbonátu by vzhledem k interindividuálním rozdílům měla být zvažována striktně individuálně. Predialyzační sérová koncentrace HCO_3^-, resp. BE, by se měla pohybovat při dolním limitu a postdialyzační při horním limitu referenčního rozmezí. Proto je nezbytné volit $DHCO_3$ na základě pravidelného měření ABR před i po dialýze, abychom se vyvarovali nežádoucí postdialyzační alkalózy a nadměrných ztrát endogenních aniontů. Proti neuváženě vysokým koncentracím dialyzačního bikarbonátu také svědčí pouze slabý vztah mezi $DHCO_3$ a predialyzační sérovou koncentrací HCO_3^-, jak bylo zjištěno v rozsáhlé studii Tentori et al [84]. K podobnému závěru došli i Noh et al, kteří srovnali hemodialyzační ošetření se 3 různými koncentracemi $DHCO_3$ (25, 30 a 35 mmol/l), aniž by pozorovali významnější rozdíly v predialyzační acidemii, zatímco u roztoků s vyšší $DHCO_3$ byla pozorována postdialyzační alkalóza [88]. Substituci $NaHCO_3$ v interdialytickém období bude možno jako optimální intervenci lépe posoudit po ukončení právě probíhající klinické studie [89].

Závěr

Závěrem lze říci, že u pacientů s chronickým renálním onemocněním v predialyzačním stadiu je metabolická acidóza asociována především s hyperchloremií a dle některých studií i s hyponatremií, což svědčí pro nedostatečnou regeneraci bikarbonátu tubulárními buňkami nebo pro diluční acidózu. U chronicky hemodialyzovaných nemocných naopak převažuje retence silných kyselin z důvodu jejich nedostatečné filtrace. Nejvýznamnějším sledovaným faktorem asociovaným s MAC u nedialyzovaných pacientů je pokles natrio-chloridové diference. Domníváme se, že se jedná o klinicky velice přínosný, snadno dostupný parametr, jehož hodnocení by se mělo stát běžnou praxí. Její pokles, bez znalosti acidobazických parametrů, nás teoreticky může upozornit na MAC s normální hodnotou AG, čímž mohou být odkryty některé poruchy ABR spojené se ztrátou bikarbonátu v časných fázích bez klinických symptomů či jiných laboratorních změn. Tuto hypotézu je třeba ověřit v klinické praxi. S ohledem na klinické dopady MAC, včetně vlastní progrese CKD, je doporučena její korekce substitucí $NaHCO_3$ při sérové koncentraci $HCO_3^- < 22$ mmol/l. Na základě menších studií lze u pacientů bez hyperkalemie uvažovat i o navýšení příjmu ovoce a zeleniny, samozřejmě za pečlivé monitorace kalemie. Zjištěná významná asociace hyponatremie s poklesem pH a rozvojem MAC u pacientů s CKD v predialyzačním stadiu může teoreticky rozšířit diferenciálně diagnostické možnosti při stanovení etiologie MAC, což by mohlo mít i své terapeutické konsekvence.

Optimální koncentrace dialyzačního bikarbonátu je stále předmětem diskuse. Nicméně v recentních studiích je popisována spojitost vyšší koncentrace dialyzačního bikarbonátu s mortalitou. Výsledky naší studie s nálezem postdialyzační MAL u čtyř pětin pacientů při koncentraci dialyzačního bikarbonátu 32 mmol/l jsou dle našeho názoru alarmující vzhledem k faktu, že běžně užívané koncentrace bikarbonátu se pohybují okolo 35 mmol/l, v některých státech dokonce 38–40 mmol/l.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Při nadměrné alkalizaci, zvláště v kombinaci s nízko-kalciovým a nízko-kaliovým dialyzačním roztokem, hrozí na konci dialýzy a po dialýze rizika přechodné hypokalcemie a hypokalemie, která mohou vyústit v maligní arytmii. Z toho důvodu se domníváme, že dialyzační koncentrace bikarbonátu by vzhledem k interindividuálním rozdílům měla být zvažována individuálně, za pravidelné monitorace ABR, kalia a ionizovaného kalcia nejen před, ale i po dialýze. Závažnější MAC by proto měla být korigovaná nejen během dialýzy, ale i mezi dialýzami perorálním příjmem $NaHCO_3$ s ohledem na interdialytické přírůstky a rozvoj hypertenze. Nicméně definitivní doporučení pro korekci MAC u pacientů s CKD můžeme očekávat po dokončení probíhajících klinických studií zaměřených na substituční alkalickou léčbu.

Literatura

1. Hakim RM, Lazarus JM. Biochemical parameters in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1988; 11(3): 238–247.

2. Widmer B, Gerhardt RE, Harrington JT et al. Serum electrolyte and acid base composition. The influence of graded degrees of chronic renal failure. Arch Intern Med 1979; 139(10): 1099–1102.

3. Wallia R, Greenberg A, Piraino B et al. Serum electrolyte patterns in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1986; 8(2): 98–104.

4. Caravaca F, Arrobas M, Pizarro JL et al. Metabolic acidosis in advanced renal failure: differences between diabetic and nondiabetic patients. Am J Kidney Dis 1999; 33(5): 892–898.

5. Oh MS, Uribarri J, Weinstein J et al. What unique acid-base considerations exist in dialysis patients? Semin Dial 2004; 17(5): 351–364.

6. Brady JP, Hasbargen JA. Correction of metabolic acidosis and its effect on albumin in chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1998; 31(1): 35–40.

7. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 2003; 41(1): 1–12.

8. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Association of serum bicarbonate levels with mortality in patients with non-dialysis-dependent CKD. Nephrol Dial Transplant 2009; 24(4): 1232–1237. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfn633>.

9. Wu DY, Shinaberger CS, Regidor DL et al. Association between serum bicarbonate and death in hemodialysis patients: is it better to be acidotic or alkalotic? Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1(1): 70–78.

10. Bommer J, Locatelli F, Satayathum S et al. Association of predialysis serum bicarbonate levels with risk of mortality and hospitalization in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Am J Kidney Dis 2004; 44(4): 661–671.

11. Kurtz I, Maher T, Hulter HN et al. Effect of diet on plasma acid-base composition in normal humans. Kidney Int 1983; 24(5): 670–680.

12. Tesař V, Schück O. Klinická nefrologie.Grada: Praha 2006. ISBN 80–247–0503–6

13. Kurtz I, Kraut J, Ornekian V et al. Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. Am J Physiol Renal Physiol 2008; 294(5): F1009-F1031. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajprenal.00475.2007>.

14. Goodman AD, Lemann J Jr, Lennon EJ et al. Production, Excretion, and Net Balance of Fixed Acid in Patients with Renal Acidosis. J Clin Invest 1965; 44: 495–506.

15. Uribarri J, Zia M, Mahmood J et al. Acid production in chronic hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1998; 9(1): 114–120.

16. Dass PD, Kurtz I. Renal ammonia and bicarbonate production in chronic renal failure. Miner Electrolyte Metab 1990; 16(5): 308–314.

17. Tizianello A, De Ferrari G, Garibotto G et al. Renal metabolism of amino acids and ammonia in subjects with normal renal function and in patients with chronic renal insufficiency. J Clin Invest 1980; 65(5): 1162–1173.

18. Pitts RF. The Renal Regulation of Acid Base Balance with Special Reference to the Mechanism for Acidifying the Urine. Science 1945; 102(2638): 49–54.

19. Lameire N, Matthys E. Influence of progressive salt restriction on urinary bicarbonate wasting in uremic acidosis. Am J Kidney Dis 1986; 8(3): 151–158.

20. Schwartz WB, Hall PW, Hays RM et al. On the mechanism of acidosis in chronic renal disease. J Clin Invest 1959; 38(1 Part 1): 39–52.

21. Relman AS. Renal Acidosis and Renal Excretion of Acid in Health and Disease. Adv Intern Med 1964; 12: 295–347.

22. Schambelan M, Sebastian A, Biglieri EG. Prevalence, pathogenesis, and functional significance of aldosterone deficiency in hyperkalemic patients with chronic renal insufficiency. Kidney Int 1980; 17(1): 89–101.

23. Ray S, Piraino B, Chong TK et al. Acid excretion and serum electrolyte patterns in patients with advanced chronic renal failure. Miner Electrolyte Metab 1990; 16(6): 355–361.

24. Ortega LM, Arora S. Metabolic acidosis and progression of chronic kidney disease: incidence, pathogenesis, and therapeutic options. Nefrologia 2012; 32(6): 724–730. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Jul.11515>.

25. May RC, Kelly RA, Mitch WE. Mechanisms for defects in muscle protein metabolism in rats with chronic uremia. Influence of metabolic acidosis. J Clin Invest 1987; 79(4): 1099–1103.

26. Mitch WE. Mechanisms for activation of proteolysis in uremia. Adv Exp Med Biol 1988; 240: 315–321.

27. Bailey JL, Wang X, England BK et al. The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. J Clin Invest 1996; 97(6): 1447–1453.

28. Thomas SS, Mitch WE. Mechanisms stimulating muscle wasting in chronic kidney disease: the roles of the ubiquitin-proteasome system and myostatin. Clin Exp Nephrol 2013; 17(2): 174–182. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10157–012–0729–9>.

29. Coles GA. Body composition in chronic renal failure. Q J Med 1972; 41(161): 25–47.

30. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R. Acid-Base Problems: Basic Physiology. In Critical Care Nephrology. 2nd ed. Elsevier: Philadelphia 2008. ISBN 978–1416042525

31. Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN et al. Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. J Clin Invest 1995; 95(1): 39–45.

32. Movilli E, Viola BF, Camerini C et al. Correction of metabolic acidosis on serum albumin and protein catabolism in hemodialysis patients. J Ren Nutr 2009; 19(2): 172–177. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jrn.2008.08.012>.

33. Bushinsky DA. Acidosis and bone. Miner Electrolyte Metab 1994; 20(1–2): 40–52.

34. Lemann J Jr, Litzow JR, Lennon EJ. The effects of chronic acid loads in normal man: further evidence for the participation of bone mineral in the defense against chronic metabolic acidosis. J Clin Invest 1966; 45(10): 1608–1614.

35. Lemann J Jr, Bushinsky DA, Hamm LL. Bone buffering of acid and base in humans. Am J Physiol Renal Physiol 2003; 285(5): F811-F832.

36. Krieger NS, Sessler NE, Bushinsky DA. Acidosis inhibits osteoblastic and stimulates osteoclastic activity in vitro. Am J Physiol 1992; 262(3 Pt 2): F442-F448.

37. Kraut JA, Mishler DR, Singer FR et al. The effects of metabolic acidosis on bone formation and bone resorption in the rat. Kidney Int 1986; 30(5): 694–700.

38. Chan YL, Savdie E, Mason RS et al. The effect of metabolic acidosis on vitamin D metabolites and bone histology in uremic rats. Calcif Tissue Int 1985; 37(2): 158–164.

39. Graham KA, Hoenich NA, Tarbit M et al. Correction of acidosis in hemodialysis patients increases the sensitivity of the parathyroid glands to calcium. J Am Soc Nephrol 1997; 8(4): 627–631.

proLékaře.cz | 7.11.2026

40. Coen G, Mazzaferro S, Ballanti P et al. Renal bone disease in 76 patients with varying degrees of predialysis chronic renal failure: a cross-sectional study. Nephrol Dial Transplant 1996; 11(5): 813–819.

41. Coen G, Manni M, Addari O et al. Metabolic acidosis and osteodystrophic bone disease in predialysis chronic renal failure: effect of calcitriol treatment. Miner Electrolyte Metab 1995; 21(6): 375–382.

42. Liao MT, Sung CC, Hung KC et al. Insulin resistance in patients with chronic kidney disease. J Biomed Biotechnol 2012; 2012: 691369. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/691369>.

43. Mak RH. Effect of metabolic acidosis on insulin action and secretion in uremia. Kidney Int 1998; 54(2): 603–607.

44. Mak RH. Insulin and its role in chronic kidney disease. Pediatr Nephrol 2008; 23(3): 355–362.

45. Brungger M, Hulter HN, Krapf R. Effect of chronic metabolic acidosis on thyroid hormone homeostasis in humans. Am J Physiol 1997; 272(5 Pt 2): F648-F653.

46. Disthabanchong S, Treeruttanawanich A. Oral sodium bicarbonate improves thyroid function in predialysis chronic kidney disease. Am J Nephrol 2010; 32(6): 549–556. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000321461>.

47. Wiederkehr MR, Kalogiros J, Krapf R. Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2004; 19(5): 1190–1197.

48. Spaulding SW, Gregerman RI. Free thyroxine in serum by equilibrium dialysis: effects of dilution, specific ions and inhibitors of binding. J Clin Endocrinol Metab 1972; 34(6): 974–982.

49. Gadola L, Noboa O, Marquez MN et al. Calcium citrate ameliorates the progression of chronic renal injury. Kidney Int 2004; 65(4): 1224–1230.

50. Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Pathophysiology of chronic tubulo-interstitial disease in rats. Interactions of dietary acid load, ammonia, and complement component C3. J Clin Invest 1985; 76(2): 667–675.

51. Halperin ML, Ethier JH, Kamel KS. Ammonium excretion in chronic metabolic acidosis: benefits and risks. Am J Kidney Dis 1989; 14(4): 267–271.

52. Wesson DE, Simoni J. Acid retention during kidney failure induces endothelin and aldosterone production which lead to progressive GFR decline, a situation ameliorated by alkali diet. Kidney Int 2010; 78(11): 1128–1135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2010.348>.

53. de Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. J Am Soc Nephrol 2009; 20(9): 2075–2084. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2008111205>.

54. Phisitkul S, Khanna A, Simoni J et al. Amelioration of metabolic acidosis in patients with low GFR reduced kidney endothelin production and kidney injury, and better preserved GFR. Kidney Int 2010; 77(7): 617–623. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2009.519>.

55. Rossier A, Bullani R, Burnier M et al. Sodium bicarbonate to slow the progression of chronic kidney disease. Rev Med Suisse 2011; 7(284): 478–482.

56. Jeong J, Kwon SK, Kim HY. Effect of bicarbonate supplementation on renal function and nutritional indices in predialysis advanced chronic kidney disease. Electrolyte Blood Press 2014; 12(2): 80–87. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2014.12.2.80>.

57. Goraya N, Simoni J, Jo CH et al. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. Kidney Int 2014; 86(5): 1031–1038. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2014.83>.

58. Siggaard-Andersen O. The van Slyke equation. Scand J Clin Lab Invest Suppl 1977; 146: 15–20.

59. Witte DL, Rodgers JL, Barrett DA The anion gap: its use in quality control. Clin Chem 1976; 22(5): 643–646.

60. Schück O. Poruchy metabolizmu vody a elektrolytů s klinickými případy. Grada: Praha 2013. ISBN 978–80–247–3689–1.

61. Schück O. Poruchy metabolizmu vody a elektrolytů v klinické praxi. Grada: Praha 2000. ISBN 80–247–9020–3.

62. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. Am J Kidney Dis 2005; 45(6): 978–993.

63. Morris RC Jr, McSherry E. Symposium on acid-base homeostasis. Renal acidosis. Kidney Int 1972; 1(5): 322–340.

64. Story DA, Tosolini A, Bellomo R et al. Plasma acid-base changes in chronic renal failure: a Stewart analysis. Int J Artif Organs 2005; 28(10): 961–965.

65. Havlín J. Vztah mezi pH a diferencí silných iontů (SID) ve vnitřním prostředí u pacientů s chronickým ledvinným onemocněním v predialyzačním stadiu a při chronické dialýze. Praha, 2015. Disertační práce. Univerzita Karlova. 2. lékařská fakulta. Dostupné z WWW: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/154350/>.

66. Klaboch J, Opatrna S, Matousovic K et al. Acid-base balance in peritoneal dialysis patients: a Stewart-Fencl analysis. Ren Fail 2009; 31(8): 625–632. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/08860220903134076>.

67. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013; 3(1): 5–14. Dostupné z WWW: <http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf>.

68. Goraya N, Simoni J, Jo CH et al. A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. Clin J Am Soc Nephrol 2013; 8(3): 371–381. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.02430312>.

69. Goraya N, Wesson DE. Does correction of metabolic acidosis slow chronic kidney disease progression? Curr Opin Nephrol Hypertens 2013; 22(2): 193–197. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MNH.0b013e32835dcbbe>.

70. Correction of Metabolic Acidosis in End Stage Renal Disease. ClinicalTrials.gov: NCT01640119. Dostupné z WWW: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01640119>.

71. Gaggl M, Cejka D, Plischke M et al. Effect of oral sodium bicarbonate supplementation on progression of chronic kidney disease in patients with chronic metabolic acidosis: study protocol for a randomized controlled trial (SoBic-Study). Trials 2013; 14: 196. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1745–6215–14–196>.

72. Alkali Therapy in Chronic Kidney Disease. ClinicalTrials.gov: NCT01452412. Dostupné z WWW: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01452412>.

73. Dietary Acid Load, Kidney Function and Disability in Elderly. ClinicalTrials.gov: NCT02691663. Dostupné z WWW: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02691663>

74. Klaboch J, Opatrna S, Matousovic K et al. End stage of chronic kidney disease and metabolic acidosis. Vnitř Lék 2012; 58(7–8): 519–524.

75. Remer T. Influence of diet on acid-base balance. Semin Dial 2000; 13(4): 221–226.

76. Havlin J, Matousovic K, Schuck O et al. Pathophysiology of metabolic acidosis in patients with reduced glomerular filtration rate according to Stewart-Fencl theory. Vnitř Lék 2009; 55(2): 97–104.

77. Liborio AB, Leite TT. Disturbances in Acid-Base Balance in Patients on Hemodialysis. InTech 2013. Dostupné z WWW: <http://www.intechopen.com/books/howtoreference/hemodialysis/disturbances-in-acid-base-balance-in-patients-on-hemodialysis>

78. Liborio AB, Daher EF, de Castro MC. Characterization of acid-base status in maintenance hemodialysis: physicochemical approach. J Artif Organs 2008; 11(3): 156–159. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10047–008–0419–2>.

79. Hernandez Jaras J, Rico Salvador I, Torregrosa de Juan E et al. Does Stewart-Fencl improve the evaluation of acid-base status in stable patients on hemodiafiltration? Nefrologia 2010; 30(2): 214–219. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2009.Dic.5774>.

80. Marques FO, Liborio AB, Daher EF. Effect of chloride dialysate concentration on metabolic acidosis in maintenance hemodialysis patients. Braz J Med Biol Res 2010; 43(10): 996–1000.

81. Havlin J, Schuck O, Charvat J et al. Acid-base disorders associated with serum electrolyte patterns in patients on hemodiafiltration. Nephrol Ther 2015; 11(7): 551–557. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nephro.2015.04.008>.

proLékaře.cz | 7.11.2026

82. Havlin J, Schück O, Matoušovic K. A „lingering mystery" of postdialysis serum bicarbonate concentration. Am J Kidney Dis 2014; 64(6): 1000–1001. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.09.010>.

83. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2003; 42(4 Suppl 3): S1-S201.

84. Tentori F, Karaboyas A, Robinson BM et al. Association of dialysate bicarbonate concentration with mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Am J Kidney Dis 2013; 62(4): 738–746. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.03.035>.

85. Pun PH, Horton JR, Middleton JP. Dialysate calcium concentration and the risk of sudden cardiac arrest in hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 8(5): 797–803. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.10000912>.

86. Gotch FA. Pro/Con debate: the calculation on calcium balance in dialysis lowers the dialysate calcium concentrations (pro part). Nephrol Dial Transplant 2009; 24(10): 2994–2996. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfp360>.

87. Movilli E, Gaggia P, Camerini C et al. Effect of oral sodium bicarbonate supplementation on interdialytic weight gain, plasma sodium concentrations and predialysis blood pressure in hemodialysis patients. Blood Purif 2005; 23(5): 379–383.

88. Noh US, Yi JH, Han SW et al. Varying Dialysate Bicarbonate Concentrations in Maintenance Hemodialysis Patients Affect Post-dialysis Alkalosis but not Pre-dialysis Acidosis. Electrolyte Blood Press 2007; 5(2): 95–101. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2007.5.2.95>.

89. Effects of Oral Sodium Bicarbonate Supplementation in Haemodialysis Patients (BicHD). ClinicalTrials.gov: NCT02692378. Dostupné z WWW: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02692378>.

MUDr. Jan Havlín, Ph.D.
✉ **havlin.jan@gmail.com**

III. chirurgická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha
www.fnmotol.cz

Doručeno do redakce 31. 8. 2016
Přijato po recenzi 30. 9. 2016