proLékaře.cz | 5.11.2026

Diagnostika akutních poruch acidobazické rovnováhy

František Duška, Petr Waldauf

Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Souhrn
Tradičním způsobem diagnostiky akutních acidobazických poruch je analýza stavu bikarbonátového pufračního systému, ve kterém je pH funkcí poměru [HCO_3^-] a pCO_2 a který vytváří podklad pro třídění poruch na respirační a metabolické a který definuje pojem kompenzace. Využití principu elektroneurality vhodně doplní tradiční přístup při analýze kombinovaných poruch a lze jej zjednodušit tak, aby byl využitelný jen za použití mentální aritmetiky. Prostor vymezený rozdílem silných kationtů a aniontů (který lze v praxi zjednodušit na [Na^+]-[Cl^-]) je obsazen negativními náboji na albuminu a [HCO_3^-]. Z toho lze vyvodit, že snížení [Na^+]-[Cl^-] rozdílu (< 32 mM) vede k acidóze a zvýšení (> 36 mM) k alkalóze. Při konstantním [Na^+]-[Cl^-] rozdílu vede pokles koncentrace albuminu ke zvýšení [HCO_3^-], a tím k alkalóze. Pokud je součet negativních nábojů na albuminu (3 mM na 10 g/l) a [HCO_3^-] menší než rozdíl koncentrace silných iontů, musí být přítomen silný neměřený aniont. V článku je demonstrováno praktické využití tohoto simplifikovaného kvantitativního přístupu k diagnostice komplexních poruch acidobazické rovnováhy.

Klíčová slova: acidobazická rovnováha – elektroneutralita – vnitřní prostředí

Diagnosing acute acid-base disorders

Summary
Traditional diagnostic approach to acute acid-base disorders is based on the assessment of bicarbonate buffer system, in which pH is determined by the ratio of [HCO_3^-] to pCO_2. This, in turn, creates basis for distinguishing metabolic and respiratory disorders, and defines the term "compensation". The use of electroneutrality advantageously complements the bicarbonate-based approach when dealing with complex acid-base disorders. It is possible to simplify this approach so it can be applied only using mental arithmetics. In principle, the space created by strong ion difference (which can be simplified to [Na^+]-[Cl^-]) is shared by negative charges on albumin and bicarbonate. In turn, a shrinkage of this space ([Na^+]-[Cl^-] < 32 mM) causes acidosis and an increase of [Na^+]-[Cl^-] > 36 mM causes alkalosis, as well as a decrease in albumin concentration (for every 10 g/L of albumin, 3 mM is freed to be occupied by [HCO_3^-]). Lastly, if the sum of negative charges on albumin and [HCO_3^-] is lower than estimated strong ion difference, an unmeasured anion must be present. This concept is explained on commented case reports.

Key words: acid base equilibrium – electroneutrality – interal environment

Úvod

Acidobazická rovnováha je vedle stálosti osmolarity, iontového složení a objemu extracelulární tekutiny důležitou komponentou stálosti vnitřního prostředí. Porozumění acidobazické poruše je zásadní nejen pro získání vhledu do patofyziologie chorobného procesu u lůžka pacienta, ale i pro stanovení terapeutického plánu. Nemocní lidé mají nemocné hodnoty a mechanické vracení čísel zpět do referenčních mezí není často nejlepším terapeutickým přístupem. Pokud se rozhodneme do složení vnitřního prostředí zasahovat, mělo by to být podloženo porozuměním situaci, tzn., jaké jsou u pacienta přítomny acidobazické poruchy, která z nich je příčinou odchylky stavu od normálu, a které jsou naopak fyziologickou reakcí (korekcí nebo kompenzací). Účelem této statě je nabídnout praktický návod na vyhodnocování komplexních acidobazických poruch – v situaci, kdy je zápisník právě v kapse druhého pláště a na složité kalkulace není čas. Možná, že by se fyzikálním chemikům zdála zjednodušení, kterých se zde dopouštím, už za hranou – předem se za ně omlouvám. Prezentovaný způsob analýzy je jen jedním z mnoha možných, které fungují stejně dobře. V článku jsou citovány stěžejní koncepce dle Siggaard-Andersena, Poula Astrupa [1,2], Petera Stewarta [3], Vladimíra Fencla [4], Jamese Figge [5], Briana M. Gilfixe [6], Davida Storyho [7,8] a dalších bez explicitního uvedení jmen v textu – je to jen z toho důvodu, aby nebyla přerušována konzistence a uchopitelnost textu.

proLékaře.cz | 5.11.2026

Definice základních pojmů

Výchylka pH krve pod dolní hranici normálu se nazývá **acidemie**, výchylka opačná **alkalemie**. Procesy nebo poruchy, které k těmto výchylkám vedou, se nazývají acidóza resp. alkalóza. Tradiční popis acidobazických poruch vychází z posouzení stavu bikarbonátového pufru, který předpokládá, že pH krve je determinováno dvěma veličinami, a to pCO_2 a $[HCO_3^-]$ podle Henderson-Hasselbalchovy rovnice*:

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{a \times pCO_2}$$

*Parciální tlak CO_2 vynásobený konstantou α ve jmenovateli zlomku nahrazuje obtížně změřitelnou koncentraci nestále kyseliny uhličité $[H_2CO_3]$.

Každá z těchto dvou determinant pH se může odchylovat oběma směry, což dává podklad pro 4 základní jednoduché akutní poruchy acidobáze: respirační a metabolickou acidózu, resp. alkalózu. Výchylka druhé veličiny tímtéž směrem, jako se odchýlila veličina, která poruchu způsobila, vrací velikost zlomku $[HCO_3^-]/\alpha \times pCO_2$ zpátky k normálu a nazývá se kompenzace. Metabolické poruchy (primární výchylka je v $[HCO_3^-]$) se kompenzují v řádu minut respiračně změnou minutové ventilace, a tím pCO_2. Respirační poruchy (primární výchylka je pCO_2) se kompenzují v řádu hodin až dní metabolicky, tzn. činností ledvin a jater se koncentrace $[HCO_3^-]$ posouvá stejným směrem jako pCO_2.

Vyšetření v analyzátoru

Vyšetření v acidobazickém analyzátoru spočívá ve změření $[H^+]$, resp. pH a pCO_2 a ev. koncentrace hemoglobinu pomocí specifických elektrod ve vzorku plné heparinizované krve při 37 °C. Zbytek zobrazovaných hodnot se vypočte z těchto základních změřených veličin – jsou často uvedeny indexem c (calculated). Pomocí výše uvedené rovnice se dopočítá koncentrace aktuálního bikarbonátu ($c[HCO_3^-]_a$). Pro očištění metabolické komponenty poruchy od ev. vlivu posunů pCO_2 se ještě dopočítává hodnota standardního bikarbonátu ($c[HCO_3^-]_{st}$), což je hodnota $[HCO_3^-]$, jakou by pacient měl, pokud by jeho pCO_2 bylo přesně 5,33 kPa. Stejný význam má hodnota přebytku bází (BE = base excess [1]), což je množství silné kyseliny, které by bylo nutno dodat k 1 l pacientovy krve při pCO_2 = 5,33 kPa, aby se hodnota pH změnila na 7,400. BE je kromě plné krve (BE_B) možno počítat i pro extracelulární tekutinu (BE_{ECT}), pro klinickou praxi ale není třeba mezi různými druhy BE rozlišovat. Jak $c[HCO_3^-]_{st}$, tak BE ukazují na čistou metabolickou komponentu poruchy, očištěnou od vlivu změn pCO_2 a je otázkou zvyku, na kterou z těchto hodnot se dívat.

Vyhodnocování jednoduchých acidobazických poruch pomocí pohledu na stav bikarbonátového pufračního systému

V nejjednodušším pojetí (na úrovni studenta medicíny) se k diagnostice acidobazické poruchy přistupuje tak, že se začíná pohledem na pH a případná porucha se potom vysvětluje pomocí pohledu na hodnotu pCO_2 a $c[HCO_3^-]_{st}$ (nebo BE). Např. je-li přítomna alkalemie při nízkém pCO_2 i $c[HCO_3^-]_{st}$, vyvodí se, že se jedná o respirační poruchu (pokles pCO_2 je příčinou), která je metabolicky kompenzována (neboť nízký $c[HCO_3^-]_{st}$ nevysvětlí alkalózu, ale posouvá pH opačným směrem, a musí jít tedy o kompenzaci). V kontextu klinického vyšetření tento přístup často pro praxi dostačuje, zvláště pokud je doplněn diferenciální diagnostikou metabolických acidóz pomocí chloridemie nebo anion gapu (viz níže). Existují 3 situace, v nichž tento přístup selhává:

- Pokud jsou obě hodnoty (pCO_2 a $c[HCO_3^-]_{st}$) vychýleny stejným směrem, nemusí být jasné, co je primární porucha a co kompenzace, zvláště, pokud je pH normální. Zde pomůže znalost klinické situace.
- Pokud jsou přítomny poruchy v obou systémech (např. kombinace metabolické acidózy s respirační alkalózou). Zde byla vytvořena tzv. bostonská pravidla adekvátní kompenzace. Jedná se o soubor empiricky odvozených rovnic [9], které určují adekvátní kompenzaci dané poruchy: jsou poněkud obtížné na zapamatování, ale v praxi se osvědčilo, že u metabolické acidózy se adekvátní pCO_2 vypočítá jako:

$$pCO_2\,[kPa] = \frac{[HCO_3^-]}{5} + 1$$

  Přípustná odchylka je ± 0,3 kPa, mimo tyto meze jde o superponovanou respirační poruchu.
- Pokud je přítomno více poruch v tomtéž systému (např. metabolická acidóza s metabolickou alkalózou), vidíme pohledem na stav bikarbonátového pufračního systému jen výsledný stav, který může být kombinací dvou a více poruch, které nám ale uniknou. V této situaci je již nutné využít principu elektroneutrality [3,4].

Vyhodnocování komplexních acidobazických poruch s využitím principu elektroneutrality

V 80. letech minulého století vznikla nová koncepce pohledu na determinanty acidobazického stavu plazmy, která v nejjednodušší podobě říká, že vedle pCO_2 jsou dalšími dvěma nezávislými faktory, určujícími acidobazický stav koncentrace silných iontů a koncentrace slabých kyselin (albuminu a fosfátu). Bikarbonátový anion není nezávislou a tělními pochody přímo regulovatelnou veličinou, ale stejně jako pH výslednicí 3 nezávislých veličin určujících acidobazický status (pCO_2, SID a A_{tot} – viz níže). Tento pohled stojí na zákonu elektroneutrality, který říká, že ve všech tělních tekutinách se musí součet koncentrací kationtů rovnat součtu koncentrací aniontů (graf).

Z grafu je patrné, že rozdíl v koncentraci silných kationtů a aniontů vytváří prostor (Strong Ion Difference – SID), který je vyplněn dvěma principiálními komponentami: negativními náboji nesenými slabými kyselinami ($[A^-]$, které je dáno koncentrací slabých kyselin A_{tot}) a bikarbonátovým aniontem $[HCO_3^-]_a$. Klíčovou myšlenkou použití principu elektroneutrality je, že $[HCO_3^-]_a$ (a tedy

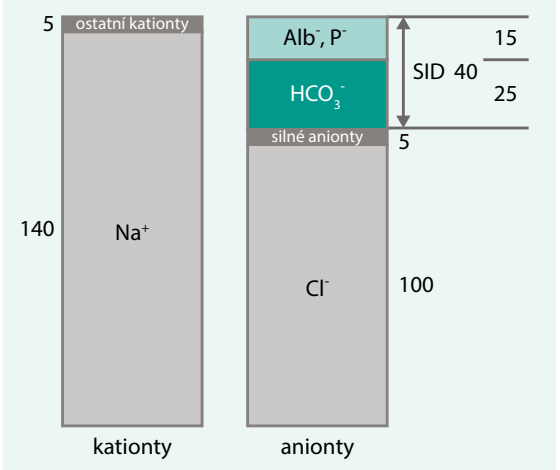
proLékaře.cz | 5.11.2026

i to, co nazýváme metabolická komponenta poruchy) je determinován pomocí SID a A_{tot}. Změny v SID a A_{tot} jsou pak příčinami metabolických poruch acidobazické rovnováhy, které se mohou kombinovat, ale na SID i A_{tot} je pomocí rutinních biochemických vyšetření „vidět", a tím diagnostikovat poruchy:

- Snížení SID znamená, že prostor sdílený $[A^-]$ a $[HCO_3^-]_a$ je menší, a proto při konstantním $[A^-]$ se zákonitě musí snížit koncentrace $[HCO_3^-]_a$, což vede k acidóze. Typickým příkladem acidózy se sníženým SID je acidóza hyperchloridemická, např. v důsledku infuzí fyziologického roztoku. Bylo prokázáno [7,8,10,11], že SID je v rutinní praxi dobře reprezentován rozdílem $[Na^+]$-$[Cl^-]$. Pokud je $[Na^+]$-$[Cl^-]$ < 32 mM, je přítomen nízký SID.
- Zvýšení SID analogicky zvyšuje sdílený prostor pro $[A^-]$ a $[HCO_3^-]$, a tedy při konstantním A^- vede ke zvýšení $[HCO_3^-]$ a alkalóze. Tato situace je predikovatelná při $[Na^+]$-$[Cl^-]$ > 36 mM.
- Snížení $[A^-]$ vede k tomu, že v rámci daného SID zbývá víc prostoru pro $[HCO_3^-]$, což vede k alkalóze. Typickým příkladem je hypoalbuminemická alkalóza. Zhruba platí, že 10 g/l albuminu nese 3 mM negativních nábojů: každý pokles albuminemie o 10 g/l vede ke zvýšení $[HCO_3^-]$ (a BE) o 3 mM.
- Zvýšení A^- má vliv acidifikující analogickým mechanizmem, příkladem je hyperfosfatemie.

Tyto 4 poruchy acidobazické rovnováhy jsou u lůžka diagnostikovatelné jen pohledem na koncentrace iontů a albuminu, aniž bychom znali pH a krevní plyny. Hodnota bikarbonátu je nutná v dalším kroku, kterým je detekce cirkulující silné kyseliny. Pokud je v plazmě přítomen aniont silné kyseliny (např. laktátu, 3-hydroxybutyrátu, nebo od toxinu odvozený aniont). Lze ho detekovat metodou, založenou na elektroneutralitě. V klasickém přístupu se tak děje pomocí výpočtu anion gapu (AG) = $([Na^+] + [K^+])$-$([Cl^-] + [HCO_3^-])$, jehož zvýšení > 16 mM (pokud se ze vzorce vynechá $[K^+]$, pak nad 12 mM) má detekovat cirkulující aniont silné kyseliny. Vzhledem k tomu, že hlavní fyziologickou komponentou aniontové mezery jsou negativní náboje na albuminu (při 40 g/l je to asi 12 mM), senzitivita AG pro detekci cirkulující kyseliny je nízká u hypoalbuminemie. Pokud jsou chybějící negativní náboje na albuminu nahrazeny cirkulující silnou kyselinou, zůstává AG normální: např. při hodnotě albuminu 20 g/l se horní limit AG snižuje o 6 mM. Pro detekci silné kyseliny lze proto použít AG korigovaný na albumin AG_{cr} = AG + 0,3 (40-Alb [g/l]) [11–14]. Intuitivnější analogií téhož je výpočet, kdy se $[Na^+]$-$[Cl^-]$ rozdíl rozšířený o 8 mM (což je aproximace ostatních silných kationtů) virtuálně „vyplní" negativními náboji na albuminu (3 mM za každých 10 g/l) a bikarbonátem $[HCO_3^-]_a$. Zjištěný rozdíl je pak množství cirkulující silné kyseliny [mM].

Graf. Princip elektroneutrality tělních tekutin



Alb$^-$ – negativní náboje na albuminu **P**$^-$ – negativní náboje na fosfátu (HPO_4^{2-} a $H_2PO_4^-$) **SID** – rozdíl v koncentraci silných iontů (strong ion difference)

V praxi lze při analýze acidobazické poruchy postupovat v následujících 5 krocích, proveditelných za pomocí výsledků rutinních biochemických testů a mentální aritmetiky. Důležité je mít stále před očima gamblegram (graf) a dosazovat do něj situaci u pacienta:

1. Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$: odchylka od střední normální hodnoty 34 mM nás informuje o přítomnosti hyperchlorinemické** acidózy při nízkém $[Na^+]$-$[Cl^-]$, nebo naopak hypochloridemické alkalózy a její kvantitativní významnosti: např. hodnota $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 24 mM odpovídá (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = -10 mM.

   **Hyperchloremická a hypochloridemická acidóza resp. alkalóza jsou výstižné, používané, ale nepřesné termíny. Ne absolutní koncentrace $[Cl^-]$, ale rozdíl $[Na^+]$-$[Cl^-]$ jsou rozhodující pro acidobazický stav. Proto i např. dodání volné vody do systému (např. SIADH), které vede ve stejném poměru ke snížení $[Na^+]$ i $[Cl^-]$ vede ke snížení rozdílů mezi nimi, a tím má acidifikující vliv. Naopak při ztrátě volné vody (např. diabetes insipidus) zvyšuje $[Na^+]$-$[Cl^-]$, a tím alkalizuje.
2. Pohled na hodnotu albuminu, přičemž každý pokles o 10 g/l vede ke vzestupu BE o 3 mM. Např. hodnota albuminu 20 g/l (při absenci jiné poruchy) povede k hodnotě BE = + 6 mM.
3. Detekce silné kyseliny: možno provést pomocí výpočtu AG_{cr} (korigované aniontové mezery, viz výše) nebo metodou „vyplnění $[Na^+]$-$[Cl^-]$ rozdílu". Takto zjištěné množství aniontu cirkulující kyseliny zhruba odpovídá (při absenci jiné poruchy) negativitě BE. Po odečtení změřené koncentrace laktátu zjistíme množství cirkulující nezměřené kyseliny.
4. Finálně pohlédneme na hodnotu BE, kterou bychom měli mít kombinací poruch zjištěných kroky 1.–3. již kompletně vysvětlenu.
5. Zkontrolujeme pH a pCO_2 – zjistíme přítomnost respiračních poruch. Je-li přítomna metabolické acidóza, superponovanou respirační poruchu odlišíme od kompenzace pomocí užití Bostonského pravidla

$$pCO_2\ [kPa] = \frac{[HCO_3^-]}{5} + 1$$

proLékaře.cz | 5.11.2026

K procvičení tohoto postupu na kazuistikách z klinické praxe, viz Apendix. Pro učení i analýzu nejasných případů lze doporučit analytický modul LLoyda a Elberse na www.acidbase.org.

Význam detailní diagnostiky acidobazických poruch

Detailní znalost komplexní acidobazické situace nemá jen význam akademický, ale i praktický. Acidobazické poruchy, které jsou dány změnou SID (nebo zjednodušeně $[Na^+]$-$[Cl^-]$), lze přímo ovlivnit infuzní léčbou, je-li to indikováno. Roztoky s SID = 0 mM (např. roztok fyziologický nebo Ringerův bez laktátu) jsou acidifikující, zatímco roztoky s SID > 40 mM alkalizují (SID roztoku PlasmaLyte = 50 mM, SID roztoku 8,4 % $NaHCO_3$ = 1 000 mM). SID roztoku, který pH neovlivní (tzv. balancovaného), se pohybuje mezi 24–40 mM***, přičemž zejména záleží na tom, jestli při jeho podání dochází k volumexpanzi, a tím k diluci albuminu (což je alkalizující vliv, který musí být vyvážen nižším SID roztoku, než je SID pacienta). Roztoky pro volumexpanzi jsou balancované při SID blízkým 24 mM [15], zatímco roztoky udržovací nebo dialyzační jsou balancované, pokud mají SID blízké SID pacienta, tzn. 40 mM [16].

Je třeba si uvědomit, že SID v tzv. balancovaných roztocích je tvořen organickým aniontem (laktátem nebo acetátem), který musí být nejprve metabolizován – k tomu dojde velmi rychle, nicméně v okamžiku podání mají všechny roztoky s výjimkou roztoků bikarbonátu SID 0 = mM.

***Hypoalbuminemická alkalóza sama o sobě význam nemá, ale je důležitá pro vysvětlení multifaktoriální alkalózy katabolických pacientů, a též tím, že může skrývat přítomnost cirkulujícího aniontu při použití diagnostiky nekorigovaným AG. Identifikace cirkulujícího aniontu je kruciální pro správnou diagnostiku a event. zavedení kauzální léčby, např. u ketoacidózy nebo intoxikací malými molekulami.

Závěr

V klinické praxi lze rutinně využít principu elektroneutrality k diagnostice komplexních a kombinovaných poruch acidobazické rovnováhy, neboť jej lze s přijatelnou újmou na diagnostické výtěžnosti zjednodušit do podoby, která je intuitivně použitelná bez kalkulátoru či nutnosti memorování vzorců. Klasický, na bikarbonátu založený přístup, tím není popřen, ale vhodně doplněn.

Apendix – komentované kazuistiky

Níže uvedené kazuistiky představují reálné pacienty, u nichž jsou všechny laboratorní výsledky uvedeny bez jakýchkoli úprav.

Klinický případ č. 1: 28letý alkoholik a bezdomovec, opakované hospitalizace v nedávné minulosti pro intoxikace etanolem, komoce mozku po pádu, poslední hospitalizace před 2 měsíci pro prochladnutí. Nyní přivezen pro obluzené vědomí Policií ČR, alkohol v dechu negativní. Udává, že asi 3 dny zvrací. Při vyšetření dezorientovaný, tachykardický 134/min, TK 110/70, malhygiena a zdá se dehydratován, ale fyzikální nález bez pozoruhodností.

Krevní plyny: pH 7,432, pO_2 28,3 kPa (O_2 maskou), pCO_2 4,81 kPa, $[HCO_3^-]_{st}$ 24,3 mM, BE_B -0,7 mM, hemoglobin 108 g/l, Na^+ 132 mM, Cl^- 70 mM, K^+ 4,6 mM, glukóza 8,0 mM, laktát 20,0 mM. Na ostatní výsledky se čeká.

Komentář: Podle klasického přístupu nevidíme žádnou poruchu: pH, pCO_2 i BE jsou normální – to ale nejde dohromady s laktátem 20 mM, podle velmi nízkých chloridů ale můžeme usuzovat na spolupřítomnou hypochloridemickou alkalózu. Provedeme tedy zjednodušenou 5krokovou kvantitativní analýzu acidobazické situace:

- Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 62 mM (norma = 34 mM), což svědčí pro těžkou hypochloridemickou alkalózu, jejíž závažnost odpovídá (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = +28 mM.
- Hodnotu albuminu nemáme změřenu, ale můžeme očekávat spíše sníženou, což by představovalo další alkalizující vliv.
- Detekce silné kyseliny: 62 + 8 mM je očekávaný SID, z něhož bikarbonát vyplňuje 24 mM a albumin maximálně 14 mM (ale spíše méně). Zbývá tedy 70–38 = 32 mM pro cirkulující silnou kyselinu. Laktát je 20 mM, ostatních kyselin fyziologicky do 4 mM, zbývá tedy ještě 8 mM pro další neměřenou kyselinu.
- Finálně analyzujeme podíly na BE: alkalóza hyperchloridemická + 28 mM, acidóza laktátová – 22 mM, acidóza z neměřené kyseliny – 8 mM. Dohromady tedy predikujeme BE = 2 mM, skutečný je + 0,7 mM, což zhruba odpovídá.
- pH a pCO_2 – v normálních mezích, kompenzace ani respirační porucha není přítomná.

Můžeme uzavřít, že jsme nalezli 3 metabolické poruchy, které se vzájemně přesně korigují tak, že výsledné pH plazmy je normální. Vedle laktátové acidózy (jaterní selhání? sepse?) a hypochloridemické alkalózy (zvracení? cirhóza?), které jsou patrny celkem na první pohled, jsme identifikovali i acidózu z dalšího neměřitelného aniontu (ketony? toxiny? renální selhání?). Ketony z moči byly ++, osmolární i laktátový gap normální, což vyloučilo intoxikaci malými molekulami. Z dalších výsledků a vyšetření se ukázalo, že tento nemocný měl fulminantní jaterní selhání na podkladě alkoholické hepatitidy a přes intenzivní léčbu zemřel 20 hodin po přijetí.

Klinický případ č. 2: 23letá žena dosud zcela zdráva, 14. týden těhotná (primigravida) přijímána pro hyperemesis gravidarum. Klinicky unavená a dehydratovaná, ale vitální funkce stabilní a fyzikální nález jinak normální. Při přijetí je provedeno vyšetření krevních plynů (ještě před započetím jakékoli infuzní léčby).

Krevní plyny: pH 7,316, pO_2 17,0 kPa, pCO_2 1,9 kPa, $[HCO_3^-]_{st}$ 11,6 mM, $[HCO_3^-]_a$ 7,6 mM BE_B -18,6 mM, hemoglobin 93 g/l, Na^+ 133 mM, Cl^- 109 mM, K^+ 3,4 mM, glukóza 4,0 mM, laktát 0,7 mM. Albumin 23 g/l.

Komentář: Při užití klasického přístupu vidíme metabolickou acidózu (s acidemií), která je respiračně kompenzována a jejíž příčinou je nejspíše nediabetická keto-

proLékaře.cz | 5.11.2026

acidóza z hladovění. Provedeme analýzu založenou na elektroneutralitě:

- Výpočet $[Na^+]$-$[Cl^-]$ = 24 mM, což odpovídá hyperchloridemické acidóze (při absenci další poruchy) zhruba hodnotě BE = -10 mM.
- Hodnota albuminu 22 g/l (při absenci jiné poruchy) by vedla k hodnotě BE = + 6 mM.
- Detekce silné kyseliny: odhadnutý SID 24 + 8 mM je obsazen 6 mM nábojů na albuminu a 8 mM $[HCO_3^-]_a$, a 4 mM pro fyziologické kyseliny, čímž zbývá 32–18 = 14 mM „prostoru" pro neměřený aniont kyseliny. Víme, že se nejedná o L-laktát, jehož koncentrace je 0,7 mM.
- Finálně pohlédneme na hodnotu BE. Diagnostikovali jsme hyperchloridemickou acidózu (-10 mM), hypoalbuminemickou alkalózu (+ 6 mM), acidózu z neměřeného iontu (-14 mM), což dává predikovaný BE – 10 + 6 – 14 = – 18 mM, skutečný je -19 mM, tedy OK.
- Zkontrolujeme pH a pCO_2: vidíme, že je přítomna acidemie. Kompenzace metabolické poruchy by měla vést podle bostonského pravidla k pCO_2 [kPa] = $\frac{8}{5}$ + 1 = 2,6 ± 0,3 kPa, skutečné pCO_2 je 1,9 kPa. Vidíme, že je přítomna i respirační alkalóza, superponovaná na kompenzaci metabolické acidózy.

Můžeme uzavřít, že jsme u této dívky nalezli 4 poruchy acidobáze. Metabolická acidóza z cirkulujícího aniontu je vzhledem k anamnéze nejspíše vysvětlena ketózou z hladovění. Méně jasná je příčina zjištěné hyperchloridemické acidózy, ale vzhledem ke zjištěné respirační alkalóze (v těhotenství fyziologické) lze usuzovat na to, že se jedná o kompenzaci chronické respirační alkalózy (kdy je „bikarbonát" vylučován močí, resp. chloridy zvýšeně retinovány). Rozpoznání situace s nízkým SID u pacientky („hyperchloridemie") je důležité pro volbu infuzních roztoků k rehydrataci. Příčina hypoalbuminemie zůstala nevysvětlena, anémie se ukázala jako sideropenická. Stav pacientky se po rehydrataci a symptomatické léčbě zlepšil a po obnoveném p.o. příjmu byla 3. den propuštěna.

Literatura

1. Astrup P. Diagnosis of acid-base imbalance. I. Definitions, theory, calculation and analytic methods and normal values. Ugeskr Laeger 1954; 116(20): 758–765.

2. Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. I. The development of electrochemistry. J Clin Monit 1985; 1(3): 180–192.

3. Stewart PA. Independent and dependent variables of acid-base control. Respir Physiol 1978; 33(1): 9–26.

4. Fencl 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. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.162.6.9904099>.

5. Figge J, Rossing TH, Fencl V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. J Lab Clin Med 1991; 117(6): 453–467.

6. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. J Crit Care 1993; 8(4): 187–197.

7. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencl-Stewart approach to clinical acid-base disorders. Br J Anaesth 2004; 92(1): 54–60. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aeh018>.

8. Story DA. Stewart Acid-Base. Anesth Analg 2016; 123(2): 511–515. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0000000000001261>.

9. Schwartz WB, Relman AS. A Critique of the Parameters Used in the Evaluation of Acid-Base Disorders. N Engl J Med 1963; 268: 1382–1388. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM196306202682503>.

10. Boyle M, Lawrence J. An easy method of mentally estimating the metabolic component of acid/base balance using the Fencl-Stewart approach. Anaesth Intensive Care 2003; 31(5): 538–547. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/0310057X0303100508>.

11. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M et al. Use of Sodium-Chloride Difference and Corrected Anion Gap as Surrogates of Stewart Variables in Critically Ill Patients. PLoS ONE 2013; 8(2): e56635. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0056635>.

12. Hatherill M, Waggie Z, Purves L et al. Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock. Arch Dis Child 2002; 87(6): 526–529. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/adc.87.6.526>.

13. Zampieri FG, Park M, Ranzani OT et al. Anion gap corrected for albumin, phosphate and lactate is a good predictor of strong ion gap in critically ill patients: a nested cohort study. Rev Bras Ter Intensiva 2013; 25(3): 205–211. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/0103–507X.20130036>.

14. Dubin A, Menises MM, Masevicius FD et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. Crit Care Med 2007; 35(5): 1264–1270. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000259536.11943.90>.

15. Morgan T, Venkatesh B, Hall J. Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during acute normovolaemic haemodilution. Intensive Care Med 2004; 30(7): 1432–1437. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134–004–2176-x>.

16. Morgan TJ, Venkatesh B. Designing "balanced" crystalloids. Crit Care Resusc 2003; 5(4): 284–291.

doc. MUDr. František Duška, Ph.D.
✉ **frantisek.duska@lf3.cuni.cz**
Klinika anesteziologie a resuscitace 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha
www.lf3.cuni.cz

Doručeno do redakce 13. 7. 2018
Přijato po recenzi 28. 1. 2019