

Bikarbonát v roce 2025 – indikace, kontraindikace, úskalí a výhledy

Müller J.^{1,2,3}, Raděj J.², Karvunidis T.^{1,2}, Valešová L.², Horák J.^{1,2,3}, Kříž M.^{1,2}, Huňková E.², Pavlík R.², Matějovič M.^{1,2,3}

¹Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

²Jednotka intenzivní péče, I. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň

³Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

Hydrogenuhličitan (bikarbonát) je fyziologicky se v organismu vyskytující slabý aniont hrající zásadní roli v regulaci acidobazické rovnováhy. Přestože jsou roztoky o různých koncentracích bikarbonátu sodného běžně využívány ke korekci těžké metabolické acidózy a hyperkalemie, nemáme žádné jednoznačné důkazy o efektivitě této intervence. Podání hypertonického roztoku bohatého na sodík navíc může být pro určitou skupinu pacientů škodlivé. Naopak v řadě méně tradičních indikací zůstává potenciál bikarbonátu v klinické praxi dosud nevyužitý.

Klíčová slova: bikarbonát, acidóza, hyperkalemie, šok, intoxikace, hyponatremie, rhabdomyolýza.

Bicarbonate in year 2025 – indications, contraindications, pitfalls and future perspectives

Hydrogencarbonate (bicarbonate) is a physiologically occurring weak anion that is essential for the regulation of acid-base balance. Sodium bicarbonate solutions of various concentrations are commonly used to correct severe metabolic acidosis and hyperkalemia. However, there is a lack of evidence to support the effectiveness of this intervention. Furthermore, the administration of hypertonic sodium-rich solution may be potentially harmful to certain patient groups. Conversely, the role for bicarbonate in a number of less traditional indications remains to be discovered.

Key words: bicarbonate, acidosis, hyperkalemia, shock, intoxication, hyponatremia, rhabdomyolysis.

Úvod

Použití hydrogenuhličitanu sodného v klinické medicíně je stejně starou intervencí jako tekutinová resuscitace [1]. Za těchto bezmála 200 let se vyprofilovala pevná role bikarbonátu zejména v léčbě těžké metabolické acidózy, hyperkalemie a některých intoxikací. Ve všech těchto scénářích ale zásadně postrádáme data, která by jasně prokázala prospěch vyplývající z jeho podání. Navíc v některých případech může být hypertonický roztok bohatý na sodík pro určitou skupinu pacientů rizikový nebo přímo škodlivý. I přesto ale zůstává hydrogenuhličitan v uvedených situacích běžnou součástí klinické praxe. Cílem tohoto narativního přehledového článku je stručný a ucelený pohled na použití hydrogenuhličitanu ve vybraných akutních stavech – jeho přínosy, rizika a potenciální nové indikace.

Bikarbonát v korekci metabolické acidózy

Metabolická acidóza představuje zásadní faktor ovlivňující buněčné procesy a tím i funkci orgánů. Povaha této komplexní interakce není

zcela jasná. Ačkoliv je pokles pH v hypoxickém prostředí do jisté míry cytoprotektivní [2–4], prokazují experimentální studie nepříznivé dopady těžké acidemie na makrocirkulaci (kardiodepresivní efekt, systémová vazodilatace, snížená citlivost vůči katecholaminům), mikrocirkulaci (un-coupling se systémovou hemodynamikou, endoteliální dysfunkce) i imunitní funkce [5–8]. Její korekce se tak jeví jako jeden z plausibilních cílů optimalizace vnitřního prostředí, a to zejména u pacientů na jednotce intenzivní péče. Asi 14 % kriticky nemocných má středně těžkou až těžkou metabolickou acidózu, která je (při vyloučení některých specifických situací typu diabetické ketoacidózy) asociována s více než 50% mortalitou [9]. Podání bikarbonátu u těchto pacientů zůstává běžnou klinickou praxí [10], ačkoliv dostupná data poskytují protichůdné výsledky. Pozitivní signály [11–13] kontrastují se studiemi neprokazujícími žádný efekt [14–17] a některé práce dokonce spojují podání bikarbonátu se zvýšením mortality [18].

Mnoho na této kontroverzi nezměnila ani dosud největší francouzská prospektivní multicentrická otevřená studie BICAR-ICU [19], ve které

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jiří Müller, mullerji@fnplzen.cz

Článek přijat redakcí: 28. 4. 2025; Článek přijat k tisku: 30. 7. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(3):188-193

bylo randomizováno bezmála 400 kriticky nemocných pacientů s těžkou metabolickou acidózou (pH 7,2 a méně, HCO_3^- 20 mmol/l a méně). V intervenční větvi byl podáván 4,2% bikarbonát sodný po 125–250 ml bolusech (maximálně 1000 ml celkem) k dosažení pH nad 7,3 v prvních 48 hodinách od přijetí na jednotku intenzivní péče. Kompozitní primární outcome (28denní mortalita a alespoň jedna orgánová dysfunkce v prvních 7 dnech) se mezi kontrolní a intervenční skupinou nelišil. Na druhou stranu v subpopulaci pacientů s akutním poškozením funkce ledvin byl pozorován efekt bikarbonátu ve smyslu nižší incidence zmíněného primárního cíle (82 % versus 72 %). Za zmínku stojí také sekundární cíle, tedy významně nižší potřeba náhrady funkce ledvin ve skupině léčené bikarbonátem (52 % versus 35 %) a naopak absence efektu na potřebu vazopresorů. Ačkoliv se jistě jedná o dosud nej kvalitnější data, má i tato studie mnoho limitací. V první řadě nebyla rozlišována příčina a typ acidózy, ale lze předpokládat dominantní podíl laktátové acidózy vzhledem k tomu, že jedno ze zařazovacích kritérií bylo SOFA skóre 4 a více nebo arteriální laktatemie nad 2 mmol/l. Navíc celkem 24 % pacientů v kontrolní skupině dostalo v rámci porušení studijního protokolu bikarbonát a více než polovina pacientů podstoupila v kontrolní skupině dialýzu (a tedy zjednodušeně řečeno opět obdržela bikarbonát), přičemž jednou z indikací dialýzy ve studijním protokolu byl pokles pH pod 7,2. Zřejmě výsledkem obou těchto faktorů je fakt, že ve 48. hodině se pH u obou skupin signifikantně nelišilo. Množství dialyzovaných pacientů v kontrolní skupině pak bylo v porovnání s jinými velkými studiemi vysoké [20]. Nabízí se otázka, zda minimálně část pacientů nebyla dialyzována pouze pro hodnoty pH. V neposlední řadě zvolený typ roztoku bikarbonátu (4,2% hydrogenuhličitan sodný) a cílové hodnoty pH (7,3) jsou obojí empirickou volbou bez jasných dat a značná část pacientů (16 %) dosáhla v průběhu léčby re-bound metabolické alkalózy.

BICAR-ICU studie sice nepřinesla jasná doporučení pro klinickou praxi, ale naznačila, že možnou cílovou populaci z hlediska podání bikarbonátu mohou představovat jedinci s akutním poškozením funkce ledvin. Následné retrospektivní práce zaměřené na tuto kohortu mají protichůdné závěry. Některé sice vyzněly pozitivně [11, 12], ale rozsáhlá studie zkoumající pacienty s akutním poškozením funkce ledvin a acidózou byla negativní [16]. Absenci prospektivních dat se do určité míry snažila eliminovat nejnovější retrospektivní australská studie, která po vyloučení jedinců s chronickým renálním selháním, diabetickou ketoacidózou a intoxikacemi zařadila celkem 6157 jedinců hospitalizovaných na jednotce intenzivní péče. Na tomto rozsáhlém vzorku pacientů statistickými metodami aproximovala randomizovanou klinickou studii (target trial emulation) [21]. I přes její pochopitelné limitace prokázala malý, ale statisticky významný pokles mortality a potřeby náhrady funkce ledvin po podání bikarbonátu. Významnější byl tento pozitivní efekt v podskupině pacientů s akutním renálním poškozením, těžkou acidózou (pH pod 7,2) a u pacientů s potřebou podání vazopresoru. Indikace k zahájení dialýzy zde ale na rozdíl od BICAR-ICU nebyly jasně specifikovány.

Interpretace těchto konfliktních studií je velmi obtížná. Zdá se, že zásadní roli hraje typ přítomné acidózy. Podání hydrogenuhličitanu sodného může mít své opodstatnění u metabolické acidózy způsobené

poklesem difference silných iontů, a to i při absenci kritického stavu. Rychlé dosažení ekvilibria v otevřeném bikarbonátovém systému zajišťuje, že bikarbonát sodný je (díky přítomnému sodíku a eliminaci oxidu uhličitého respirací) roztokem s vysokou diferencí silných iontů. Možný příznivý efekt hydrogenuhličitanu v této klinické situaci naznačuje recentní multicentrická retrospektivní studie [22]. U pacientů s acidózou se zvýšeným anion gapem je situace složitější. Samotná laktátová acidóza jistě není přímou indikací bikarbonátu. Zda podat či nepodat bikarbonát u kriticky nemocných pacientů s hlubokou laktátovou acidózou a šokovým stavem zůstává nezodpovězenou otázkou. I při absenci tvrdých dat lze bikarbonát individuálně zvážit, a to zejména pokud je současně přítomno akutní poškození funkce ledvin a těžká metabolická acidóza definovaná jako pokles pH pod 7,2. Teoretické snížení dodávky kyslíku do tkání levostranným posunem disociační křivky hemoglobinu vlivem změny pH [23] je zřejmě jen fyziologickým konceptem bez většího klinického dopadu [24, 25]. Na druhou stranu představa samotné acidemie jako hlavní příčiny hemodynamické nestability neplatí, jak mimo jiné dokazují pacienti s často extrémně těžkou diabetickou ketoacidózou a současně absencí jakékoliv oběhové kompromitace [26]. Více světla by do této problematiky mohly vnést právě probíhající studie BICAR-ICU-2 a MOSAICC zkoumající mortalitní benefit podání bikarbonátu u pacientů s těžkou metabolickou acidózou a akutním poškozením funkce ledvin [27, 28]. Poslední dosud nedokončená studie SODA-BIC sleduje nefroprotektivní potenciál bikarbonátu u pacientů s vazopresorickou podporou a její výsledky lze očekávat na konci roku 2027 [29].

V ostatních situacích elevace anion-gapu je role bikarbonátu kontroverzní. U pacientů s těžkou metforminem-indukovanou či s metforminem-asociovanou laktátovou acidózou opět chybí kvalitní data. I přes některé slabé pozitivní signály ale podání bikarbonátu u těchto pacientů spíše indikováno není [30]. Poměrně přesvědčivá data máme pro akutní fázi diabetické ketoacidózy, kde podávání bikarbonátu nezrychluje rezoluci ketoacidózy a nepřináší jiný pozitivní efekt [31]. Naopak může vést k některým nežádoucím účinkům. Kromě vyšší incidence hypokalemie je třeba zmínit, že podání bikarbonátu zvyšuje koncentraci oxidu uhličitého ve tkáních, což v kontextu často již maximálně stimulovaného dechového centra (Kussmaulovo dýchání) a vyčerpaných dechových rezerv může vést k akumulaci CO_2 . Výsledkem je paradoxní acidifikace cerebrospinální tekutiny (jejíž pH je akutně diktováno zejména koncentrací CO_2 , který snadno proniká hematoencefalickou bariérou), prohloubení neurologického inzultu a potenciální rozvoj poruchy vědomí s respiračním selháním [32, 33]. Pacienti s diabetickou ketoacidózou ale rozvíjejí komplexní poruchu acidobazické rovnováhy. Její součástí je mimo jiné také ztráta velkého množství ketonů (aniontů) močí. Tyto ztráty jsou doprovázeny rozvojem současné non-anion gap acidózy, kterou navíc může potencionovat (nesprávná) indikace fyziologického roztoku v resuscitační fázi tekutinové léčby. V pozdních fázích, kdy je již uzavřen anion gap, proto může mít bikarbonát podobou roli jako při metabolických acidózách způsobených poklesem difference silných iontů.

Obecně by se dalo shrnout, že paušální korekce acidózy bikarbonátem nemá opodstatnění a ani nevíme, jaké by mělo být optimální pH pro konkrétního pacienta v dané klinické situaci. Ve specifických

scénářích může být teoreticky prospěšná, ale jednoznačná data prokazující přímý klinický benefit chybí. I nadále platí, že zásadní je zejména léčba kauzální příčiny, která k rozvoji acidózy vedla.

Bikarbonát v léčbě hyperkalemie

Draslík je zásadním iontem determinujícím vznik membránového potenciálu a hlavním intracelulárním kationtem. Zatímco koncentrační gradient facilituje jeho pohyb z buňky, má elektrický gradient směr opačný a vzniká tak dynamická rovnováha udržovaná sodíko-draslíkovou pumpou. Narušení této dynamiky ve smyslu hyperkalemie vede k depolarizaci vzrušivých buněčných membrán, mimo jiné i kardiomyocytů s následným rizikem rozvoje maligní arytmie. Hladina tohoto kationtu je proto v lidském organismu velmi těsně regulována a organismus má efektivní mechanismy zvládnutí akutní nálože draslíku. Zvýšení extracelulárních koncentrací stimuluje přesun draslíku intracelulárně a následně zvyšuje exkreci ledvinami produkcí aldosteronu. I přesto až 10 % pacientů hospitalizovaných či přijímaných cestou urgentních příjmů rozvine hyperkalemii z nejrůznějších příčin [34]. Kromě hemodialýzy máme k dispozici sadu konzervativních opatření k léčbě hyperkalemie, které působí v zásadě třemi mechanismy – stabilizují vzrušivé membrány, zvyšují exkreci draslíku močí a přesouvají draslík intracelulárně. Zatímco poměrně přesvědčivá data ukazující efekt na snížení hladiny draslíku transcelulárními přesuny mají inzulin i beta-agonisté [35], je pozice bikarbonátu v této indikaci minimálně otazná.

Za fyziologický podklad hypokalemizujícího efektu hydrogenuhličitany je považována zejména alkalizace a s ní spojená redistribuce draslíku. Všeobecně vžitá představa prostého membránového výměníku draselných iontů a protonů ale zřejmě neplatí. Minimálně v kosterní svalovině, představující hlavní zásobárnu intracelulárního kalia, takový výměník přítomen není [36]. Acidóza sice vede k přesunu draslíku extracelulárně z izolovaných svalových buněk [37], ale podkladem tohoto fenoménu jsou komplexní membránové procesy. Snížení difference silných iontů (a s ním spojená acidóza) vede k nižšímu influxu sodíku do buňky a tím i k nižší aktivitě sodíko-draslíkové pumpy. Navíc samotné chloridy vstupují do buňky výměnou za bikarbonát, aby se následně přesouvaly zpět extracelulárně společně s draslíkem [38]. To částečně vysvětluje, proč metabolická acidóza způsobená akumulací organických aniontů typu laktátu a ketolátů k transcelulárním přesunům draslíku nevede (u diabetické ketoacidózy je tento přesun indukován jinými mechanismy, zejména onkotickým tlakem a deficitem inzulinu) [39]. Tyto anionty totiž mají vlastní transportní systémy a vyvolávají tak nejen extracelulární, ale také intracelulární acidózu, která stimuluje sodíko-draslíkovou pumpu. Stejně tak respirační acidóza, měnící pouze poměry bikarbonátového pufru, k významným přesunům draslíku nevede [40].

Bikarbonát byl od 60. let minulého století, kdy Schwarz et al. potvrdil efekt několikahodinové infuze 5% hydrogenuhličitany sodného na snížení hladiny kalemie u pacientů s chronickou renální insuficiencí a acidózou [41], standardem konzervativní léčby hyperkalemie. Výsledky navazujících studií zkoumajících potenciál 8,4% bikarbonátu z hlediska snížení hladiny draslíku ale byly veskrze negativní [42–44] a ani kombinace 8,4% bikarbonátu s inzulinem a beta-mimetikem nebyla efektivnější

než pouhá kombinace posledních dvou zmíněných intervencí [45]. Tato negativní data se stala podkladem pro současná doporučení Evropské resuscitační rady, ze kterých podání bikarbonátu prakticky vymizelo. Výjimkou zůstává srdeční zástava způsobená hyperkalemií, při které je (na rozdíl od jiných příčin náhlé zástavy oběhu) nadále doporučeno jeho bolusové podání [46]. Efekt u pacientů s hyperkalemickou zástavou sice podporuje recentní kvalitní animální studie [47], ale prakticky jediná humánní data pochází z retrospektivní kohortové studie, která paradoxně ukázala nižší úspěšnost resuscitace při podání bikarbonátu, kalcia i obou intervencí naráz [48].

Je tedy nasnadě otázka, zda je na čase bikarbonát definitivně vyřadit z konzervativních opatření u méně závažných forem hyperkalemie. Z uvedených dat vyplývá, že 8,4% hypertonický roztok efektivní není. Na druhou stranu starší práce ukazují efekt 5% bikarbonátu na pokles kalemie, a to i u pacientů, u kterých nedošlo jeho podáním ke změně acidobazické rovnováhy [49]. Navíc i ve výše zmíněné studii BICAR-ICU byl pozorován efekt 4,2% bikarbonátu na pokles kalemie [19]. Zdá se totiž, že dominantní determinantou eventuální efektivity bikarbonátu na změnu hladiny draslíku je především tonicity zvoleného roztoku. Skupina italských autorů pozorovala již v 90. letech přechodný vzestup draslíku po infuzi hypertonického roztoku chloridu sodného, a to nezávisle na jiných změnách vnitřního prostředí [50]. Tento fenomén je zřejmě způsoben ekvilibriem tonicity intracelulárně a extracelulárně. Podání koncentrovaného roztoku sodíku (ať už v podobě chloridu sodného nebo bikarbonátu sodného), který představuje hlavní determinantu tonicity extracelulárního prostředí, vede k transcelulárnímu přesunu vody a relativní hypertonicitě buněk, kde je dominantním faktorem tonicity draslík. Následný únik draslíku z buněk, někdy ne zcela přesně označovaný jako „solvent-drag“ mechanismus, je pravděpodobně podkladem zvýšení extracelulárních koncentrací kalia. Tento proces je tím významnější, čím koncentrovanější daný roztok je, a tedy čím méně obsahuje vody, která je jinak nutně mobilizována z buněk. Jinými slovy je pravděpodobné, že 8,4% hypertonický roztok bikarbonátu nepůsobí pokles kalemie, protože vliv změny pH je vyrušen změnou tonicity. Efekt na snížení kalia ale může mít izotonický 1,3% bikarbonát sodný (připravený smíšením 150 ml 8,4% bikarbonátu s 1000 ml 5% glukózy) nebo 4,2% bikarbonát.

Bikarbonát má draslík-snižující potenciál díky svému alkalizujícímu efektu. Jeho účinek je ale zásadně ovlivněn tonicitou zvoleného roztoku. Použití méně koncentrovaných roztoků hydrogenuhličitany sodného je možnou terapeutickou intervencí u pacientů s hyperkalemií, a to nejen v průběhu hyperkalemické srdeční zástavy. Podmínkou je ale situace, ve které pacient toleruje tekutinovou a sodíkovou nálož spojenou s jeho podáním.

Bikarbonát v léčbě intoxikací

Zatím stabilní postavení má bikarbonát v léčbě intoxikace léky blokujícími sodíkový kanál. Sem spadají zejména (dnes již méně častá) tricyklická antidepresiva, ale také jiná modernější antidepresiva typu SSRI/SNRI, některá antiepileptika, propafenon, analgetika typu tramadolu a řada jiných léčiv a toxinů (mimo jiné také částečně kokain nebo intoxikace tisem červeným) [51]. Blokáda sodíkových kanálů zpomaluje rychlou

depolarizaci kardiomyocytů, což se projevuje rozšířením QRS komplexu a typickým rozvojem monomorfních komorových tachykardií. Příznivý vliv bolusového podání hypertonického bikarbonátu zde spočívá jak ve zvýšení pH, tak v náloži extracelulárního sodíku. Jakkoliv dobře je popsán efekt bikarbonátu na zúžení QRS komplexu, je množství dat jednoznačně potvrzující indikaci k podání minimální a doporučení vychází z retrospektivních observací a kazuistik [52, 53].

Specifickou situací jsou stavy, ve kterých je indikována alkalizace krve k omezení distribuce toxinu a alkalizace moči k facilitaci jeho exkrece. Na prvním místě se jedná o otravu salicyláty. Při intoxikaci těmito sloučeninami se významně zvyšuje jejich volná část nevázaná na proteiny. Distribuce volné frakce do tkání pak závisí na poměru mezi ionizovanou a neionizovanou formou. Acidóza zhoršuje průběh intoxikace, protože posouvá poměr ve prospěch neionizované formy, která snáze difunduje do cílových orgánů, zejména mozku. Význam tohoto mechanismu podtrhuje fakt, že mortalita u těžkých intoxikací salicyláty nekoreluje se sérovými hladinami, ale s koncentracemi právě v centrální nervové soustavě [54]. Navíc vyšší poměr neionizované formy znamená také významnější renální resorpci a expozici toxinu. I přes absenci větších studií hovoří současná doporučení jasně ve prospěch indikace bikarbonátu za podmínky monitorace natremie [55]. Zde stojí za zmínku, že se jedná o manipulaci s pH moči, nikoliv jejím množstvím. Praktiky „forsírované diurézy“, které byly využívány v dobách omezené dostupnosti dialyzačních přístrojů a znalosti toxiko-kinetických principů, nejsou v moderní medicíně indikovány. Fyziologicky částečně opodstatněné je využití bikarbonátu u intoxikací alkoholy typu metanolu a ethylenglykolu, kde opět acidóza zvyšuje frakci toxinu schopnou distribuce do cílových tkání a resorpce tubulárním systémem ledvin [56]. K aplikaci bikarbonátu se historicky přistupovalo i u endogenních toxinů charakteru myoglobinu při těžké rhabdomyolýze. Teoretický efekt zde spočívá v alkalizaci moči a redukcí myoglobinem-indukovaného renálního poškození. Absence jakýchkoliv dat potvrzující tuto fyziologickou myšlenku a možné zhoršení přítomné hypokalcemie (jejíž substituce je u těchto pacientů vždy doprovázena rizikem rozvoje pozdní hyperkalcemie a kalcium-fosfátové precipitace) jsou dva hlavní důvody, proč v posledních odborných doporučeních není podání bikarbonátu u pacientů s rhabdomyolýzou indikováno [57].

Některé intoxikace (zejména léky blokující sodíkové kanály) zůstávají i přes nedostatek jasných důkazů jednoznačnou indikací k podání bikarbonátu. Důvody jsou dvojí – absence jiné účinnější léčby a praktická nemožnost provedení velkých randomizovaných studií, které by roli hydrogenuhličitanu potvrdily či vyvrátily.

Bikarbonát v méně tradičních indikacích

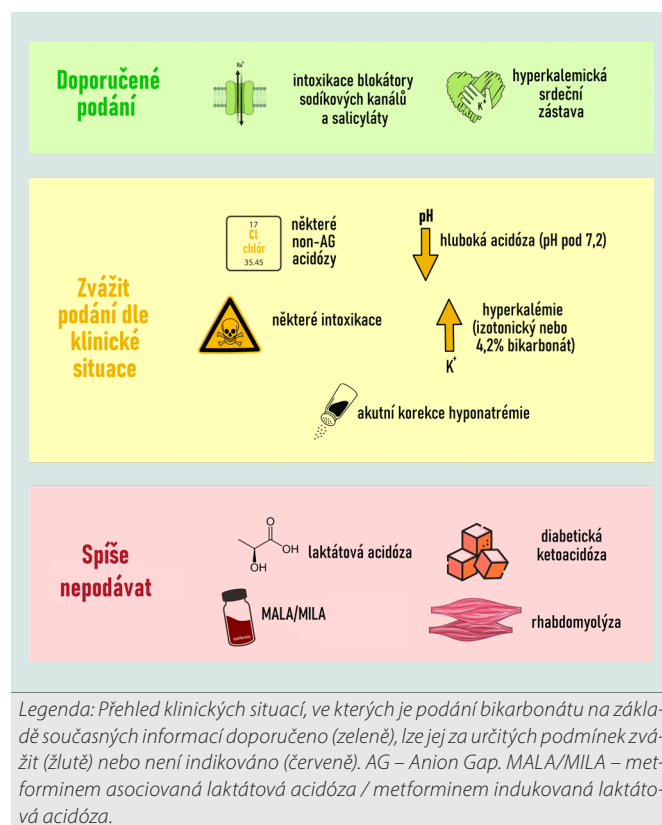
Zatímco v řadě výše zmíněných situací je bikarbonát podáván intuitivně a (někdy) neoprávněně, existují klinické scénáře, ve kterých se rutinně nevyužívá, přestože by mohl být vhodnou alternativou běžné praxe.

Typickým příkladem je léčba poruch metabolismu sodíku. Bolus 3% chloridu sodného zůstává základním kamenem léčby těžké symptomatické hyponatremie [58], byť je na místě obezřetnost pro riziko

iatrogenního poškození příliš rychlou změnou natremie (tonicity), a to zejména u pacientů s chronickou hyponatremií. 3% chlorid sodný má tonicitu zhruba 1000 mOsm/l a obsahuje 0,5 mmol/ml sodíku. 8,4% bikarbonát má tonicitu 2000 mOsm/l a obsahuje 1 mmol/ml sodíku. Z tohoto pohledu ho tak lze vnímat jako ekvivalent 6% fyziologického roztoku. Paradoxně ale při jeho podání riziko nálože sodíku a iatrogenního poškození změnou onkotického tlaku prakticky nezvažujeme, přestože je 100 ml 3% NaCl ekvivalentní 50 ml 8,4% bikarbonátu nebo 100 ml 4,2% bikarbonátu. Jedná se tak o předpřipravený hypertonický roztok vhodný k akutní korekci, a to zejména u pacientů se současnou non-anion gap acidózou. Přidanou hodnotou je absence chloridových aniontů, jejichž zvýšená nálož byla v řadě studií asociována s vyšší incidencí akutního poškození funkce ledvin a mortalitou [59, 60].

Netradiční indikace bikarbonátu by mohla spočívat v jeho potenciálu vůči ovlivnění koagulační kaskády. Již v 80. letech minulého století *in vitro* studie naznačily antikoagulační potenciál bikarbonátu, daný zřejmě jak vlivem na pH (a hladinu ionizovaného vápníku), tak komplexní interakcí se samotným procesem koagulace jako takovým [61]. V klinické praxi byl tento efekt zkoumán v prevenci trombózy katetru u pacientů s dialyzační kanylou. Ačkoliv dosavadní data ukazovala spíše konfliktní výsledky [62, 63], poslední prospektivní randomizovaná studie BicarbLock z roku 2023 na asi 430 pacientech ukázala non-inferioritu bikarbonátu vůči nefrakcionovanému heparinu ve smyslu prevence trombózy dialyzačního netunelizovaného katetru [64]. Kromě toho v dubnu 2022 FDA schválila roztok 8,4% bikarbonátu jako alternativu heparinového proplachu (tzv. BBPS – bicarbonate-based purge solution) systému Impella u pacientů s kontraindikací heparinu.

Schéma 1. Indikace k podání bikarbonátu v klinické praxi



Řada kazuistik popisuje úspěšné využití této metody u pacientů s těžkým krvácením či heparinem-indukovanou trombocytopenií [65–67]. Systémový antikoagulační efekt bikarbonátu jistě předpokládat nelze. Do jaké míry by ale mohl být využitelný například v uzavřeném dialyzačním okruhu jako alternativa citrátové antikoagulace zůstává předmětem k dalšímu výzkumu.

Uvedené indikace dosud nejsou z hlediska podání bikarbonátu dostatečně prozkoumány a jeho použití tedy nelze bez dalších dat paušálně doporučit. Představují ale budoucí příslib ve využití hydrogenuhličitanu sodného v klinické praxi.

Závěr

Stručně lze shrnout, že u akutně nemocných pacientů nemáme stran bikarbonátu žádná přesvědčivá data a z nich vyplývající jasnou indikaci k jeho podání. Aplikaci lze na podkladě zejména fyziologických principů zvážit v některých specifických situacích shrnutých v příloženém schématu (Schéma 1). Vždy je ale nutné myslet na potenciální nežádoucí účinky plynoucí z jeho (hyper)tonicity a vysokého obsahu sodíku. Další osud bikarbonátu ve starých i nových klinických scénářích zůstává v roce 2025 nadále otevřený.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastních zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru.

Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zasílána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** JM a MM jsou autory originálního textu. Všichni ostatní autoři poskytli recenzi a úpravu článku.

Financování: N/A **Poděkování:** N/A **Registrace:** N/A **Projednání s etickou komisí:** N/A

LITERATURA

- MacGillivray N. Dr Thomas Latta: the father of intravenous infusion therapy. *J Infect Prev.* 2009;10: S3–6. doi: 10.1177/1757177409342141.
- Lam TI, Brennan-Minnella AM, Won SJ, Shen Y, Hefner C, Shi Y, et al. Intracellular pH reduction prevents excitotoxic and ischemic neuronal death by inhibiting NADPH oxidase. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013;110(46). doi: 10.1073/pnas.1313029110.
- Fujita M, Asanuma H, Hirata A, Wakeno M, Takahama H, Sasaki H, et al. Prolonged transient acidosis during early reperfusion contributes to the cardioprotective effects of postconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(4):H2004–8. doi: 10.1152/ajpheart.01051.2006.
- Bing OHL, Brooks WW, Messer JV. Heart muscle viability following hypoxia: Protective effect of acidosis. *Science.* 1973;180(4092):1297–8. doi: 10.1126/science.180.4092.1297.
- Stengl M, Ledvinova L, Chvojka J, Benes J, Jarkovska D, Holas J, et al. Effects of clinically relevant acute hypercapnic and metabolic acidosis on the cardiovascular system: an experimental porcine study. *Crit Care.* 2013;17(6). doi: 10.1186/cc13173.
- Crimi E, Taccone FS, Infante T, Scolletta S, Crudele V, Napoli C. Effects of intracellular acidosis on endothelial function: An overview. *J Crit Care.* 2012;27(2):108–18. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.06.001.
- Schotola H, Toischer K, Popov AF, Renner A, Schmitt JD, Gummert J, et al. Mild metabolic acidosis impairs the β -adrenergic response in isolated human failing myocardium. *Crit Care.* 2012;16(4). doi: 10.1186/cc11468.
- Kellum JA, Song M, Li J. Extracellular acidosis and the immune response: clinical and physiologic implications. *Crit Care.* 2004;8(5):331. doi: 10.1186/cc2900.
- Jung B, Rimmele T, Le Goff C, Changuet G, Corne P, Jonquet O, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy: a prospective, multiple-center study. *Crit Care.* 2011;15(5). doi: 10.1186/cc10487.
- Fujii T, Udy AA, Nichol A, Bellomo R, Deane AM, El-Khawas K, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: An international observational study. *Crit Care.* 2021;25(1). doi: 10.1186/s13054-020-03431-2.
- Zhang Z, Zhu C, Mo L, Hong Y. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality in septic patients with metabolic acidosis. *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1888–95. doi: 10.1007/s00134-018-5379-2.
- Huang S, Peng Y, Wang L, Wang J, Zhou X, Cui X, et al. Effectiveness of sodium bicarbonate infusion on mortality for elderly septic patients with acute metabolic acidosis. *Front Pharmacol.* 2022;13. doi: 10.3389/fphar.2022.974271.
- El-Solh AA, Abou Jaoude P, Porhormayon J. Bicarbonate therapy in the treatment of septic shock: a second look. *Intern Emerg Med.* 2010;5(4):341–7. doi: 10.1007/s11739-010-0351-3.
- Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russell JA. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis: A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med.* 1990;112(7):492–8. doi: 10.7326/0003-4819-112-7-492.
- Mathieu D, Neviere R, Billard V, Fleyfel M, Wattel R, et al. Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: A prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med.* 1991;19(11):1352–6. doi: 10.1097/00003246-199111000-00008.
- Zhang Z, Mo L, Ho KM, Hong Y. Association between the use of sodium bicarbonate and mortality in acute kidney injury using marginal structural Cox model. *Crit Care Med.* 2019;47(10):1402–8. doi: 10.1097/ccm.0000000000003927.
- Lo KB, Garvia V, Stempel JM, Ram P, Rangaswami J. Bicarbonate use and mortality out-
- come among critically ill patients with metabolic acidosis: A meta analysis. *Heart Lung.* 2020;49(2):167–74. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.10.007.
- Kim HJ, Son YK, An WS. Effect of sodium bicarbonate administration on mortality in patients with lactic acidosis: A retrospective analysis. *PLoS One.* 2013;8(6): e65283. doi: 10.1371/journal.pone.0065283.
- Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant J-Y, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018;392(10141):31–40. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
- Peters E, Antonelli M, Wittebole X, Nanchal R, Francois B, Sakr Y, et al. A worldwide multicentre evaluation of the influence of deterioration or improvement of acute kidney injury on clinical outcome in critically ill patients with and without sepsis at ICU admission: results from The Intensive Care Over Nations audit. *Crit Care.* 2018;22(1). doi: 10.1186/s13054-018-2112-z.
- Blank SP, Blank RM, Laupland KB, Tabah A, Gill D, Kumar A, et al. Sodium bicarbonate administration for metabolic acidosis in the intensive care unit: a target trial emulation. *Intensive Care Med.* 2025;51(6):1078–86. doi: 10.1007/s00134-025-07979-x.
- Tong L, Wu S, Li D, Cao Y, Liu H. Hyperchloremic metabolic acidosis potentially benefiting sodium bicarbonate therapy: A multi-center cohort study. *Eur J Intern Med.* 2025;132:67–75. doi: 10.1016/j.ejim.2024.10.001.
- Douglas ME. Alteration of oxygen tension and oxyhemoglobin saturation: A hazard of sodium bicarbonate administration. *Arch Surg.* 1979;114(3):326. doi: 10.1001/archsurg.1979.01370270096018.
- Munk P, Freedman MH, Levison H, Ehrlich RM. Effect of bicarbonate on oxygen transport in juvenile diabetic ketoacidosis. *J Pediatr.* 1974;84(4):510–4. doi: 10.1016/S0022-3476(74)80669-4.
- Battaglia FC, Makowski EL, Meschia G, Niernberg MM. The effect of THAM and sodium bicarbonate on the oxygen dissociation curve and pH difference across the red cell. *Pediatr Res.* 1968;2(3):193–7. doi: 10.1203/00006450-196805000-00006.
- Rodríguez-Gutiérrez R, Cámara-Lemarroy CR, Quintanilla-Flores DL, González-Moreno EI, González-Chávez JM, Lavalle-González FJ, et al. Severe ketoacidosis (pH $\leq$ 6.9) in type 2 diabetes: More frequent and less ominous than previously thought. *Biomed Res Int.* 2015;2015:134780. doi: 10.1155/2015/134780.
- Jung B, Huguet H, Molinari N, Jaber S. Sodium bicarbonate for the treatment of severe metabolic acidosis with moderate or severe acute kidney injury in the critically ill: protocol for a randomised clinical trial (BICARICU-2). *BMJ Open.* 2023;13(8):e073487. doi: 10.1136/bmjopen-2023-073487.
- SODium BICarbonate for Metabolic Acidosis in the Intensive Care Unit (SODa-BIC): a Multicentre, Randomised, Double-blind Clinical Trial ANZIC-RC/ASN001. Registered 26th Jan 2023. Registration number NCT05697770. Aust. N. Z. Clin. Trials.
- Multicentre evaluation of sodium bicarbonate in acute kidney injury in critical care (MOSAICC). ISRCTN14027629.
- Juneja D, Nasa P, Jain R. Metformin toxicity: A meta-summary of case reports. *World J Diabetes.* 2022;13(8):654–64. doi: 10.4239/wjdv13i8.654.
- Duhon B, Attridge RL, Franco-Martinez AC. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother.* 2013;47(7–8):970–5. doi: 10.1345/aph.1s014.

32. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1). doi: 10.1186/2110-5820-1-23.
33. Dhatriya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1). doi: 10.1038/s41572-020-0165-1.
34. Mahoney BA, Smith WAD, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Libr*. 2005;2016(9). doi: 10.1002/14651858.cd003235.pub2.
35. Jessen MK, Andersen LW, Djakow J, Chong NK, Stankovic N, Staehr C, et al. Pharmacological interventions for the acute treatment of hyperkalaemia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2025;110489:110489. doi: 10.1016/j.resuscitation.2025.110489.
36. Aickin CC, Thomas RC. An investigation of the ionic mechanism of intracellular pH regulation in mouse soleus muscle fibres. *J Physiol*. 1977;273(1):295–316. doi: 10.1113/jphysiol.1977.sp012095.
37. Fenn WO, Rogers TA, Ohr EA. Muscle electrolytes in acid and alkaline solutions. *Am J Physiol*. 1958;194(2):373–8. doi: 10.1152/ajplegacy.1958.194.2.373.
38. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: New explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(11):1981–9. doi: 10.1681/asn.2011040414.
39. Oster JR, Perez GO, Vaamonde CA. Relationship between blood pH and potassium and phosphorus during acute metabolic acidosis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 1978;235(4):F345–51. doi: 10.1152/ajprenal.1978.235.4.F345.
40. Adrogue HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med*. 1981;71(3):456–67. doi: 10.1016/0002-9343(81)90182-0.
41. Schwarz KC, Cohen BD, Lubash GD. Severe acidosis and hyperkalemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation*. 1959;19(2):215–20. doi: 10.1161/01.cir.19.2.215.
42. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int*. 1992;41(2):369–74. doi: 10.1038/ki.1992.51.
43. Kim H-J. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients. *Nephron*. 1996;72(3):476–82. doi: 10.1159/000188917.
44. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnädinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med*. 1988;85(4):507–12. doi: 10.1016/s0002-9343(88)80086-x.
45. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: Interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis*. 1996;28(4):508–14. doi: 10.1016/s0272-6386(96)90460-6.
46. Lott C, Truhlář A, Alfonso A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021;161:152–219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
47. Eggertsen MA, Munch Johannsen C, Kovacevic A, Fink Vallentin M, Mørk Vammen L, Andersen LW, et al. Sodium bicarbonate and calcium chloride for the treatment of hyperkalemia-induced cardiac arrest: A randomized, blinded, placebo-controlled animal study. *Crit Care Med*. 2024;52(2):e67–78. doi: 10.1097/CCM.0000000000006089.
48. Wang C-H, Huang C-H, Chang W-T, Tsai M-S, Yu P-H, Wu Y-W, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: A retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016;98:105–11. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.09.384.
49. Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int*. 1977;12(5):354–60. doi: 10.1038/ki.1977.122.
50. Conte G, Canton AD, Imperatore P, De Nicola L, Gigliotti G, Pisanti N, et al. Acute increase in plasma osmolality as a cause of hyperkalemia in patients with renal failure. *Kidney Int*. 1990;38(2):301–7. doi: 10.1038/ki.1990.200.
51. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, Babu KM, Cao D, Hoffman RS, et al. 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: An update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2023;148(16):e149–84. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161.
52. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*. 1993;11(4):336–41. doi: 10.1016/0735-6757(93)90163-6.
53. Pai K, Buckley NA, Isoardi KZ, Isbister GK, Becker T, Chiew AL, et al. Optimising alkalisation and its effect on QRS narrowing in tricyclic antidepressant poisoning. *Br J Clin Pharmacol*. 2022;88(2):723–33. doi: 10.1111/bcp.15008.
54. Hill JB. Salicylate intoxication. *N Engl J Med*. 1973;288(21):1110–3. doi: 10.1056/nejm197305242882107.
55. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):1–26. doi: 10.1081/clt-120028740.
56. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American academy of clinical toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415–46. doi: 10.1081/clt-120006745.
57. Kodadek L, Carmichael SP II, Seshadri A, Pathak A, Hoth J, Appelbaum R, et al. Rhabdomyolysis: An American association for the surgery of trauma critical care committee clinical consensus document. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2022;7(1):e000836. doi: 10.1136/tsaco-2021-000836.
58. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(3):G1–47. doi: 10.1530/eje-13-1020.
59. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012;308(15):1566. doi: 10.1001/jama.2012.13356.
60. Yeh P, Pan Y, Sanchez-Pinto LN, Luo Y. Hyperchloremia in critically ill patients: association with outcomes and prediction using electronic health record data. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2020;20(S14). doi: 10.1186/s12911-020-01326-4.
61. Wong DW, Mishkin FS, Tanaka TT. The effects of bicarbonate on blood coagulation. *JAMA*. 1980;244(1):61–2. doi: 10.1001/jama.1980.03310010047028.
62. Wathanavasin W, Phannajit J, Poosoonthornsri M, Lewsuwan S, Tanateerapong P, Chongthanakorn K, et al. A randomized controlled trial of comparative efficacy between sodium bicarbonate and heparin as a locking solution for tunneled central venous catheters among patients requiring maintenance hemodialysis. *Can J Kidney Health Dis*. 2021;8:20543581211046077. doi: 10.1177/20543581211046077.
63. El-Hennawy AS, Frolova E, Romney WA. Sodium bicarbonate catheter lock solution reduces hemodialysis catheter loss due to catheter-related thrombosis and blood stream infection: an open-label clinical trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(10):1739–45. doi: 10.1093/ndt/gfy388.
64. Islam M. Sodium bicarbonate is a potential alternative to classic heparin as a lock solution for non-tunneled dialysis catheters: a result from the prospective randomized BicarbLock trial. *Int Urol Nephrol*. 2024;56(4):1465–74. doi: 10.1007/s11255-023-03821-9.
65. Nagai S, Hiraiwa H, Ito R, Koyama Y, Kondo K, Kazama S, et al. Usefulness of bicarbonate-based Impella purge solution in a patient with heparin-induced thrombocytopenia: the first case report of long-term management in Japan. *J Artif Organs*. 2025;28(1):83–9. doi: 10.1007/s10047-024-01452-0.
66. Van Edom C, Van Puyvelde T, Jacobs S, Vandenbriele C. Switch to a bicarbonate-based Impella CPTM purge solution in a patient with haemothorax: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2023;7(1):ytad022. doi: 10.1093/ehjcr/ytad022.
67. Bergen K, Sridhara S, Cavarocchi N, Silvestry S, Ventura D. Analysis of bicarbonate-based purge solution in patients with cardiogenic shock supported via Impella ventricular assist device. *Ann Pharmacother*. 2023;57(6):646–52. doi: 10.1177/10600280221124156.