

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 alkoholu 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

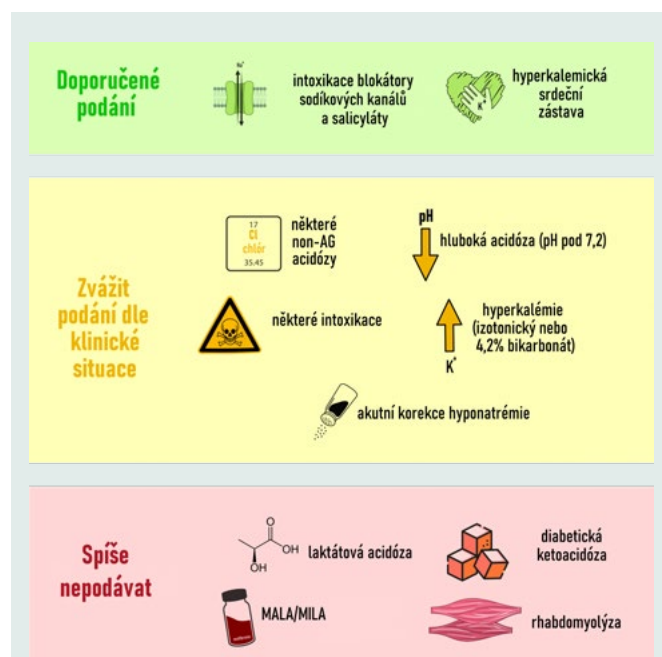
Zatímco v řadě výše zmíněných situací je bikarbonát podáván intuitivně a (někdy) neoprávněně, existují klinické scénáře, ve kterých se rutinně nevyužívá, přestože by mohl být vhodnou alternativou běžné praxe.

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



Legenda: Přehled klinických situací, ve kterých je podání bikarbonátu na základě současných informací doporučeno (zeleně), lze jej za určitých podmínek zvážit (žlutě) nebo není indikováno (červeně). AG – Anion Gap. MALA/MILA – metforminem asociovaná laktátová acidóza / metforminem indukovaná laktátová acidóza.