

Infuzní roztoky a acidobazická rovnováha

František Duška



Střet zájmů

- Žádný
- Všechny slidy dílem lidským, bez použití AI



Žena 22 let, zdravá
Úraz na motorce
Přijíždí na sál k operaci femuru

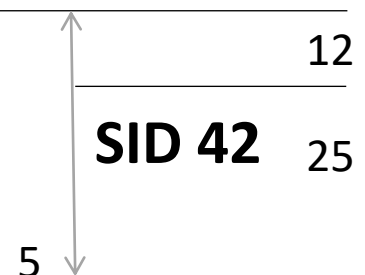
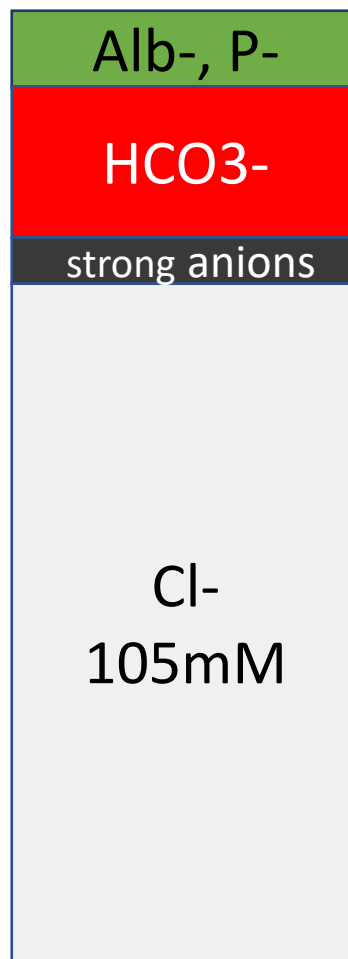
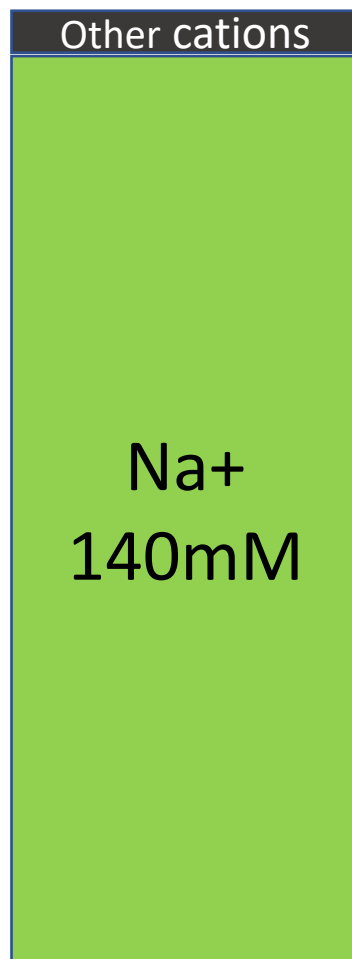
?

Jakou volba i.v. léčby ovlivní oběh a
acidobazickou rovnováhu?
A jak mezi sebou interagují?

pH	7.25
PaCO ₂ [kPa]	4.7
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	15
Lac ⁻ [mmol/l]	1.8
SBE	-9
Na ⁺	137
Cl ⁻	110

SID

5



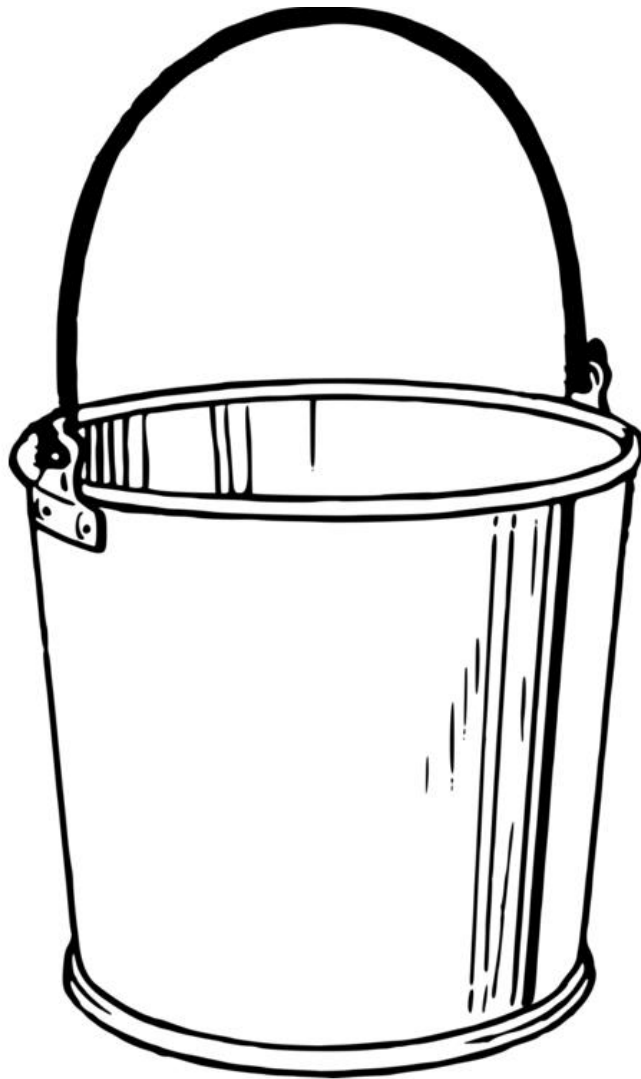
Albumin 3mM of neg.
charge per 10g/l

Princip elektroneutrality:

anionty=kationty

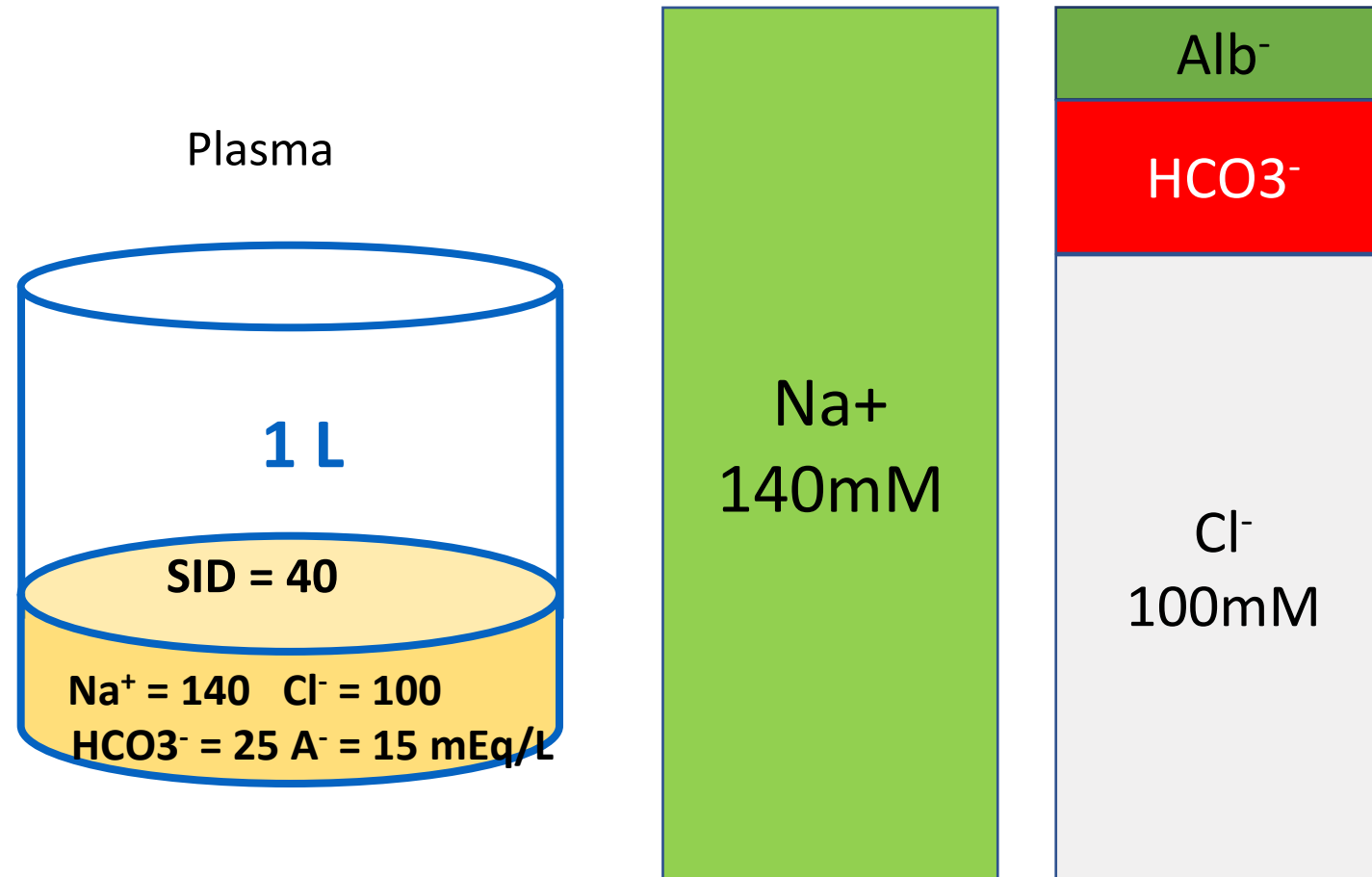
SID definuje prostor,
který je vyplněný albuminem,
fosfáty a
bikarbonátem

Model acidobazické fyziologie



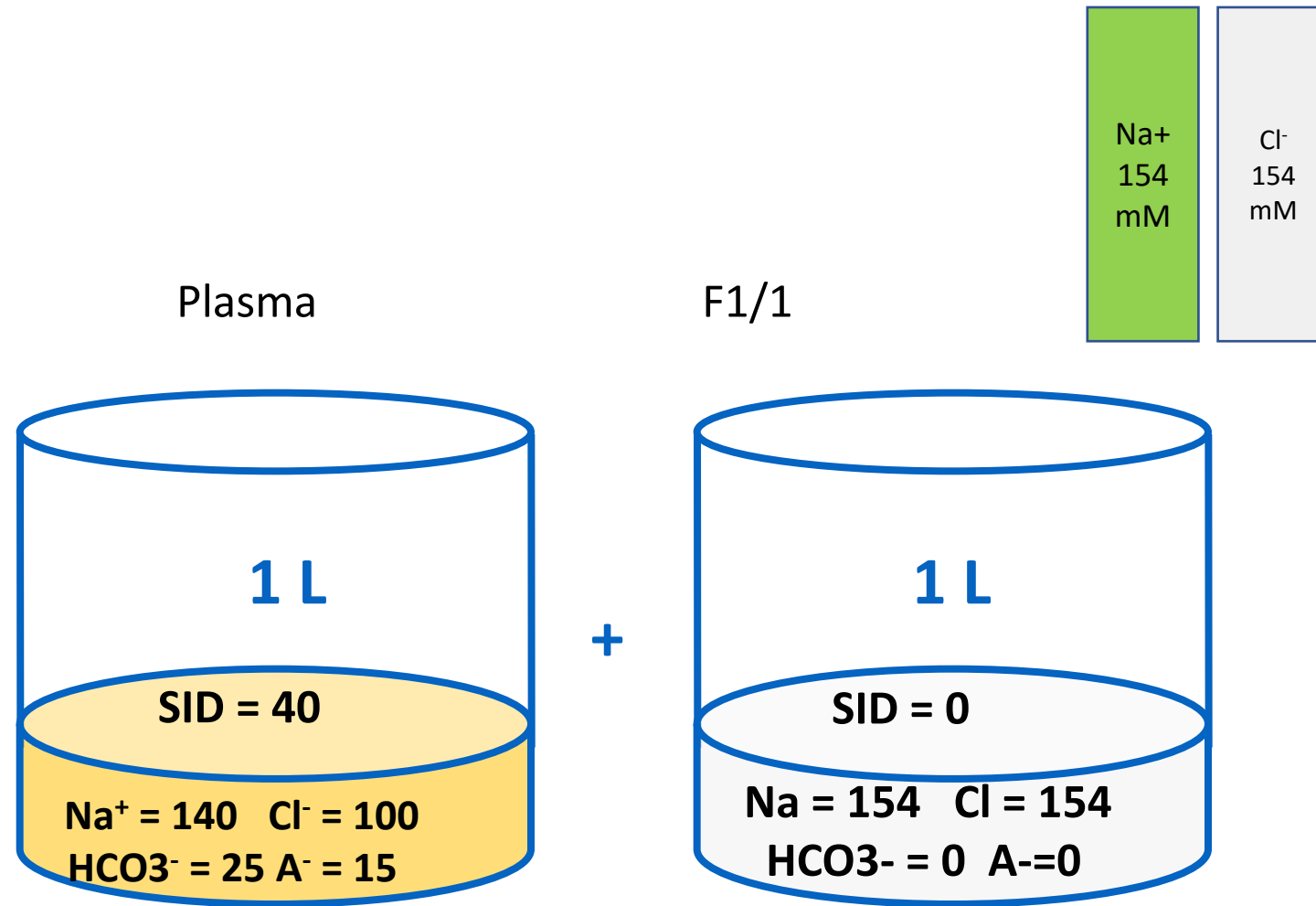
Model plazmy

- 1L aproximované plazmy



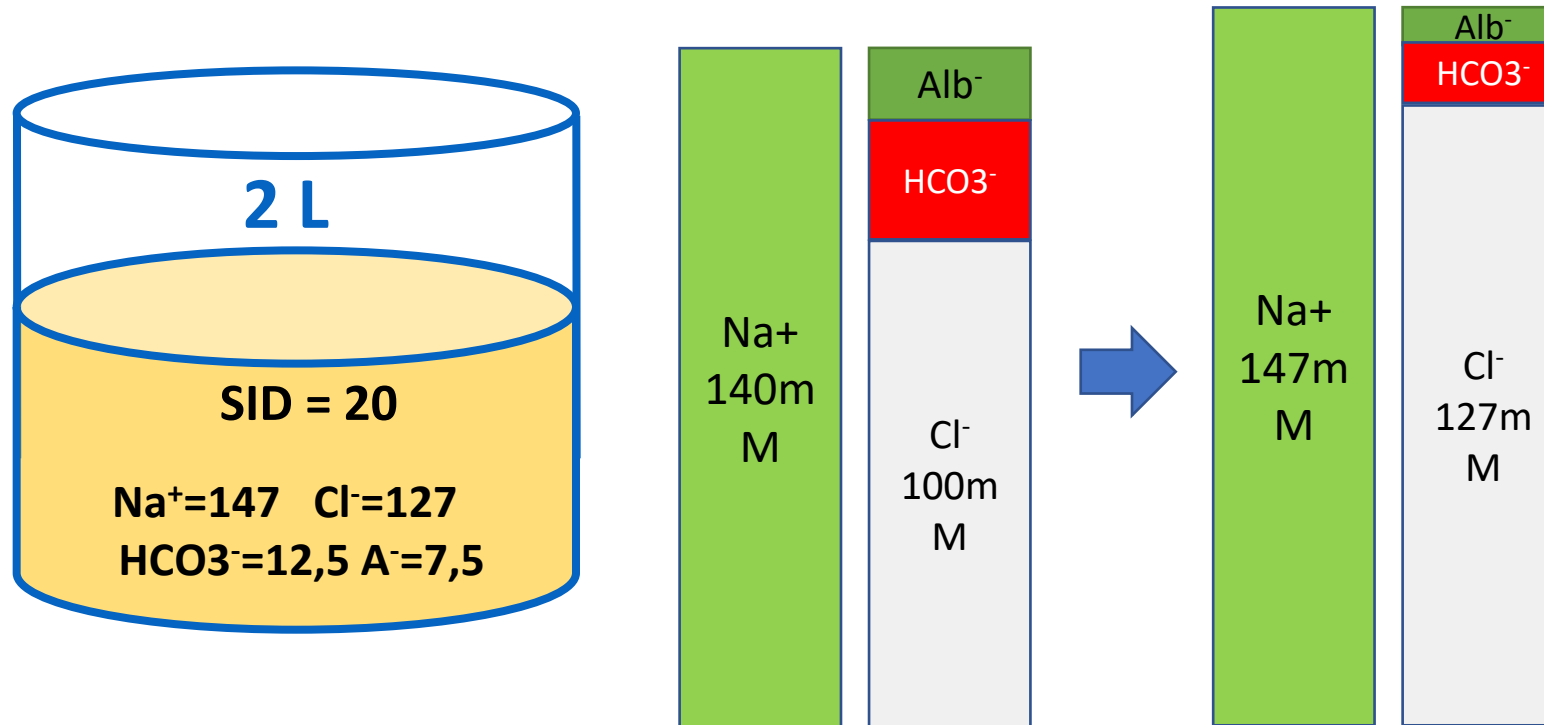
Model s volumexpanzí

- 1L plazmy + 1L F1/1



Model s volumexpanzí

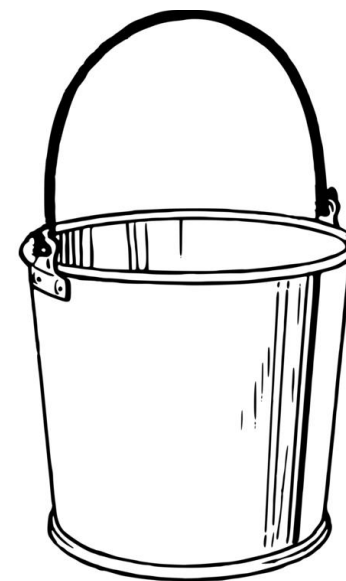
- 1L plazmy smíchaný s 1L F1/1:



HCO_3^- 12.5 mM = metabol. acidóza
pH = 7.12, BE -12.5 při pCO_2 5.3 kPa

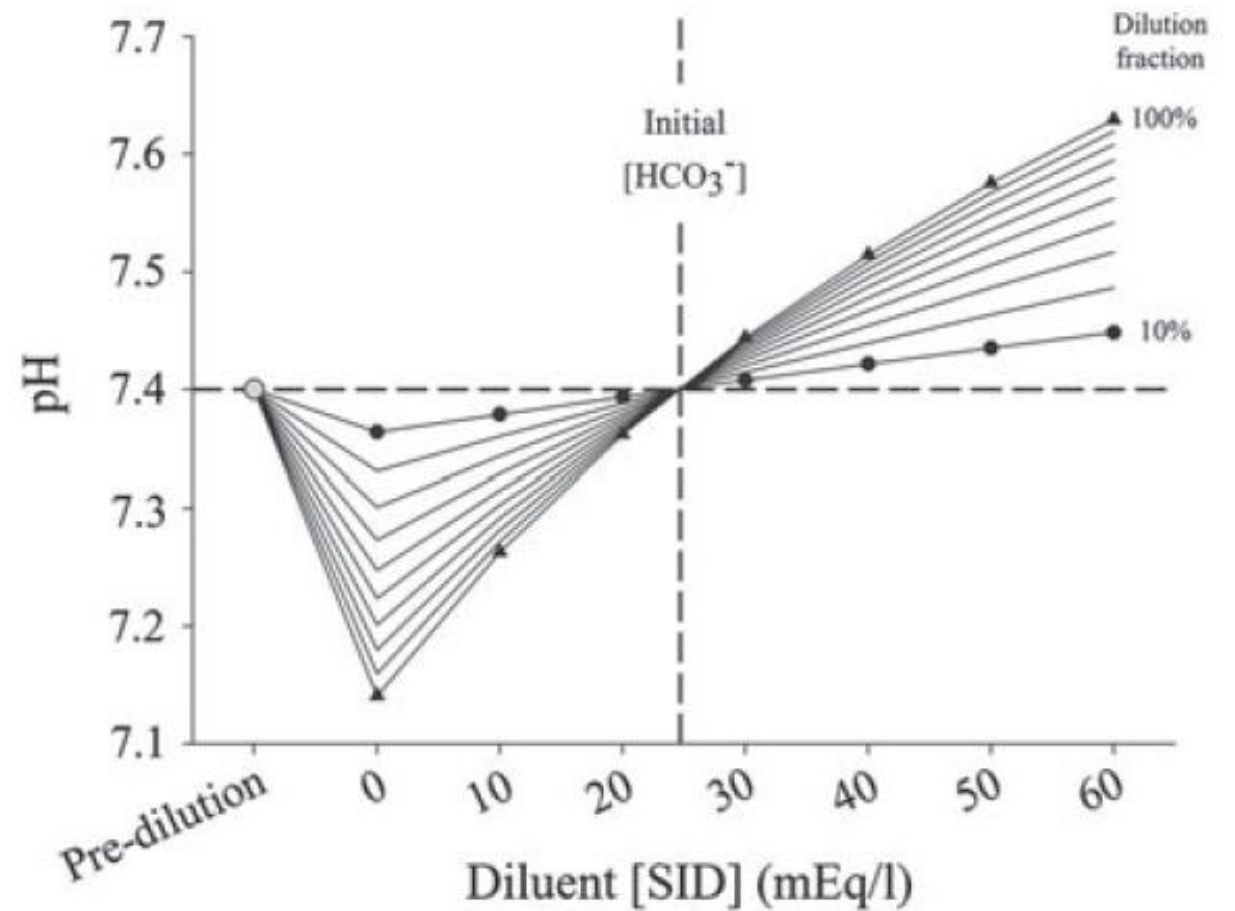
Isokapnická volumexpanze

- **Vliv tekutiny na SID plasmy**
 - $SID_{inf} > SID_{plasma} = \text{alkalizující}$
 - $SID_{inf} < SID_{plasma} = \text{acidifikující}$
- **Vliv tekutiny na A_{TOT}**
 - Diluce = vždy alkalizující
- **SID BALANCOVANÝ PŘI VOLUMEXPANZI = $SID_{plasma} - A_{TOT} = [HCO_3^-]$**



E. Carlesso
G. Maiocchi
F. Tallarini
F. Polli
F. Valenza
P. Cadringerher
L. Gattinoni

The rule regulating pH changes during crystalloid infusion



Hemodiluční modely a experimenty

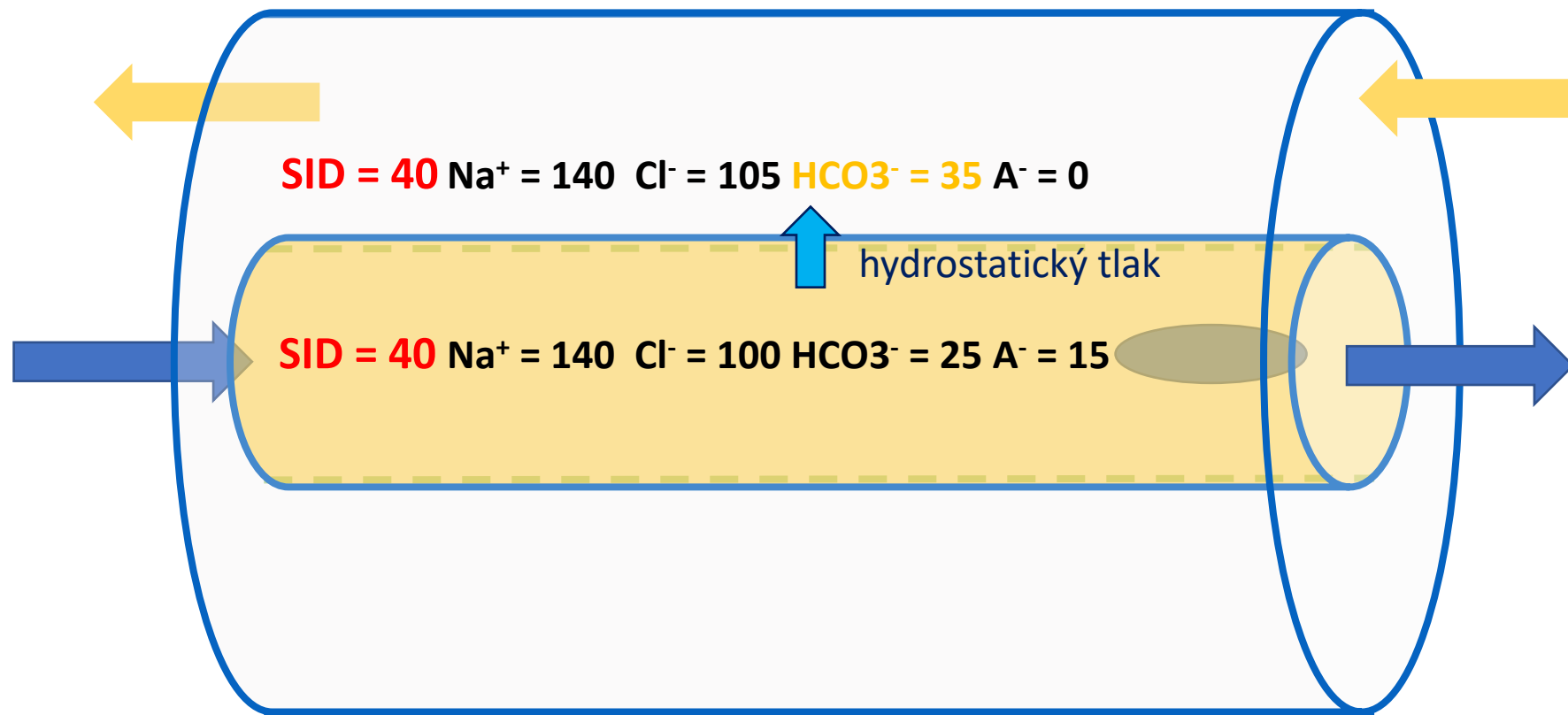
- SID_{balanced} (tj. SID infuzního roztoku, který by neměl měnit acidobazický stav):
 - Morgan 2002 (model diluce plazmy): $SID_{\text{bal}} = 23,7 \text{ mM}$
 - Morgan 2004 (krvácející potkani): $SID_{\text{bal}} = 23,7 \text{ mM}$
 - Omron 2010 (celotělový model): $SID_{\text{bal}} = 24,5 \text{ mM}$
 - Carlesso 2011 (diluce FFP): $SID_{\text{bal}} = 24,4 \text{ mM}$
 - Zadek 2026 (post op ICU pacienti: $SID_{\text{bal}} = \text{bikarb. pacienta}$)
- Pravidlo: SID_{balanced} = plazmatický $[HCO_3^-]$

Pozor: platí pro hemodiluční modely, tj. když se Atot ředí současně se změnou SID

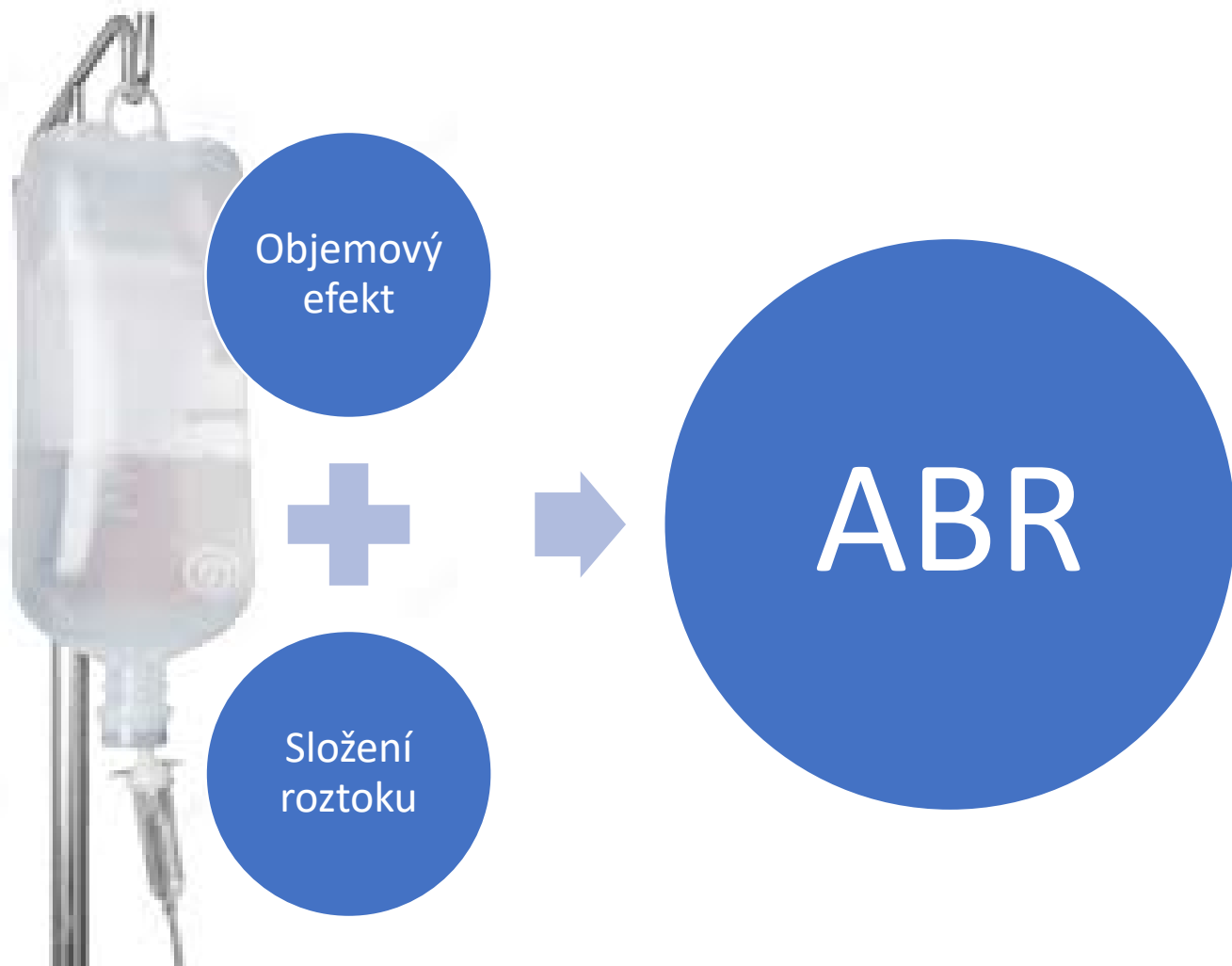
Udržovací tekutina = žádná diluce Atot

- Změna SID plazmy = funkce dilučního podílu a rozdílu SID mezi tekutinou a plazmou
- Atot se mění pouze při diluci (expanzi intravaskulárního objemu) nebo čisté ztrátě (krvácení)
- Z toho plyne:
 - Pokud nedochází ke změně Atot (udržovací tekutiny, dialýza), SID balancované tekutiny by bylo vyšší, vlastně totožné se SID pacienta
 - Pravidlo: SID_{balanced} = SID_{plasma} pokud nedochází k hemodiluci

Dialýza – bez diluce A_{tot} ale SID ovlivněn Gibbs Donnanovým efektem



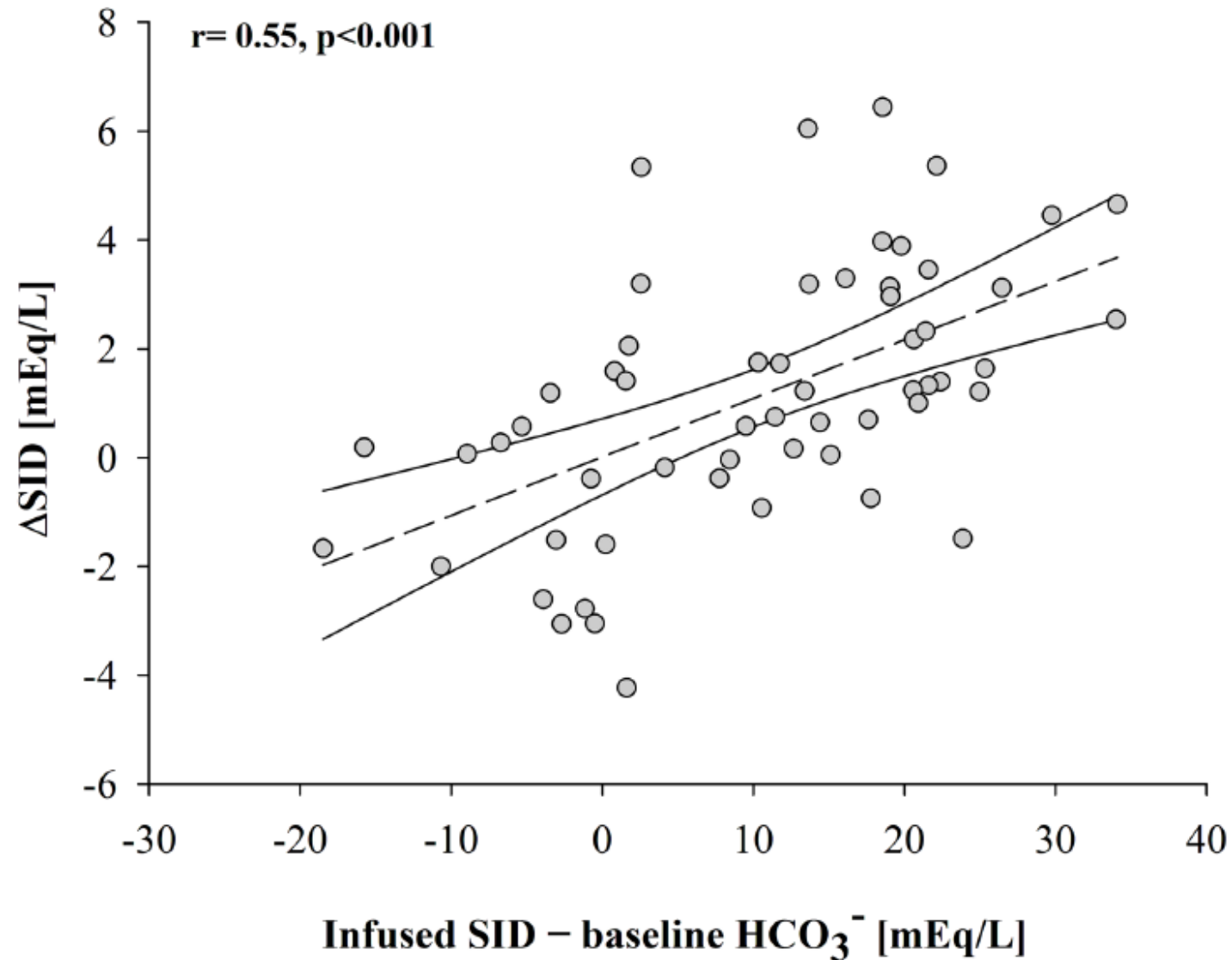
Re: „V důsledku Gibbsova-Donnanova efektu je SID dialyzátu/ultrafiltrátu nižší než SID plazmy obsahující negativně nabitě, neprostupné proteiny.“



- “Balancovaný” krystaloid je charakterizován:

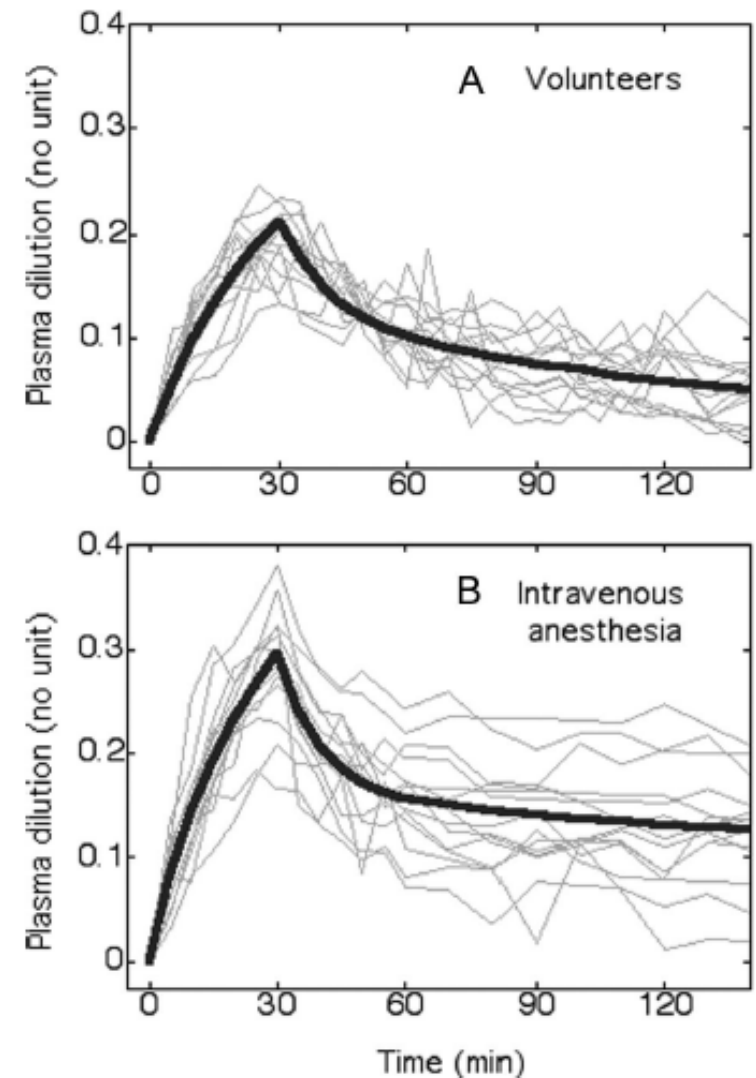
- U volumexpanze $SID = HCO_3$ pacienta
- U udržovacích $SID = SID$ pacienta

Reálný život: post-op ICU pacienti



Farmakokinetika i.v. krystaloidu

- Velký bolus krystaloidu (např. 25 ml/kg Ringerova laktátu) během 30 min
- Distribuční fáze – během infuze a do 15 min po ní
 - Významná diluce plazmy (60–70 % podaného objemu)
 - Více při hypovolemii a/nebo vazodilataci (tj. nízký Pmsf)
- Ustálený stav:
 - Retence 15–20 % objemu (více při hypovolemii)
 - Více při pomalé infuzi ve srovnání s bolusy



Metabolizovatelné anionty v tekutinách (SID)

Infuzní roztok	Na+	Cl-	K+	Pufr	SID [mM]*
Fyziologický roztok	154	154	-	-	0
Ringerův roztok	147	155	4	-	0
Hartmannův (Ringerův laktát)	131	111	5	Laktát 29 mM	29
IsoLyte	137	110	4	Acetát	34
PlazmaLyte	140	98	5	Acetát 27 mM, glukonát 23 mM	50

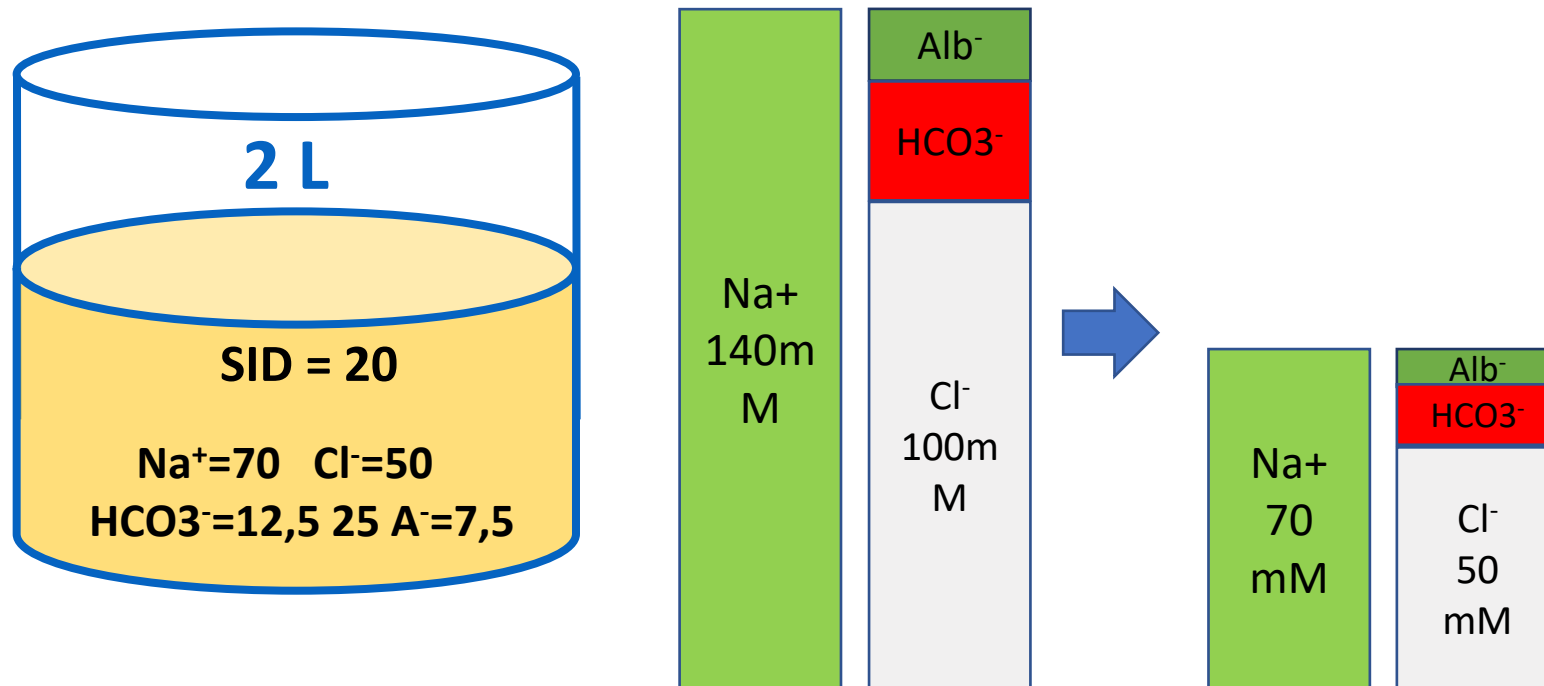
* Za předpokladu, že je organický ion plně metabolizován

Co je diluční acidóza?

- K přidání volné vody ($SID = 0$) do extracelulární tekutiny může dojít v různých situacích
 - Infuze 5% glukózy: teoreticky stejné účinky jako fyziologický roztok, ale osmolarita je normálně přísně regulována → suprese ADH → vyloučení vody → žádný vliv na acidobazickou rovnováhu
 - 3–10% NaCl, 20% manitol = přesun vody z ICT do ECT – ředí SID a Atot → extracelulární acidóza

Model s volumoexpanzí = teorie

- 1L plazmy smíchaný s 1L H₂O:



HCO₃⁻ 12.5 mM = diluční metabol. acidóza
pH = 7.12, BE -15 při pCO₂ 5.3 kPa

Jiné tekutiny než krystaloidy

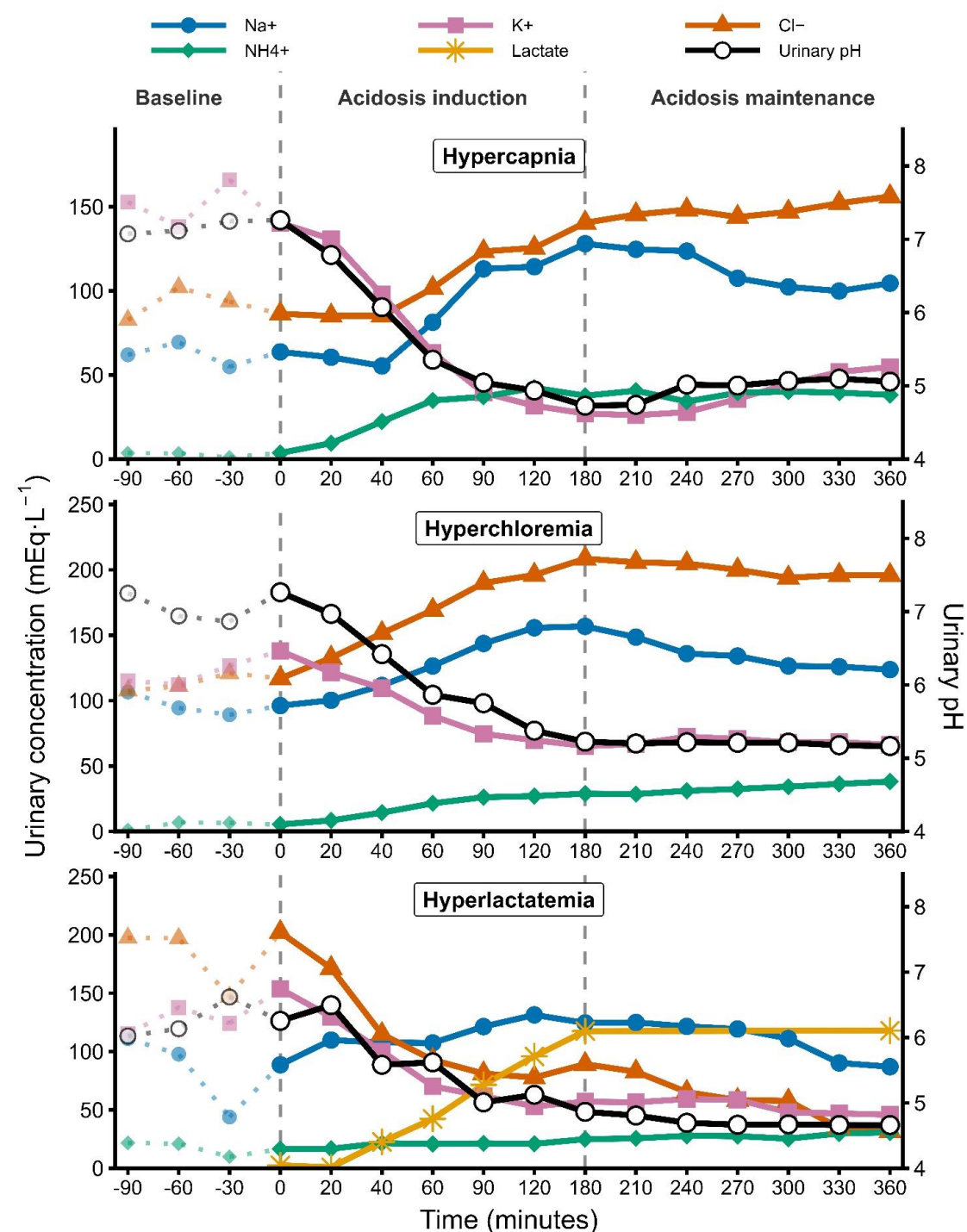
- Koloidy:
 - Syntetické:
 - Neionické: škroby a dextransy: $A_{tot}=0$, chování dáno SID (SID 0 Voluven, SID 34 VoluLyte)
 - Ionické koloidy: želatiny: lyzáty hovězího kolagenu, nesou záporné náboje na postranních řetězcích. Acidobazický efekt podle SID (u většiny 0), ale také vzestup SIG
 - S vazbou přes ureu (Haemaccel): méně záporných nábojů
 - Sukcinylované želatiny (Gelofusine): více záporných nábojů
 - Albumin = 2 acidifikující vlivy: nízké SID + zvyšuje A_{tot}
 - Orientační pravidlo: počítejte se stejným acidobazickým účinkem jako u fyziologického roztoku

Na konci infuzní linky je vždy lidské tělo...

- Ledviny rychle reagují na infuzní tekutiny a obvykle dělají to, co tělo potřebuje – **napravují naše chyby**
- „Skryté“ tekutiny (creep) mají téměř vždy SID 0



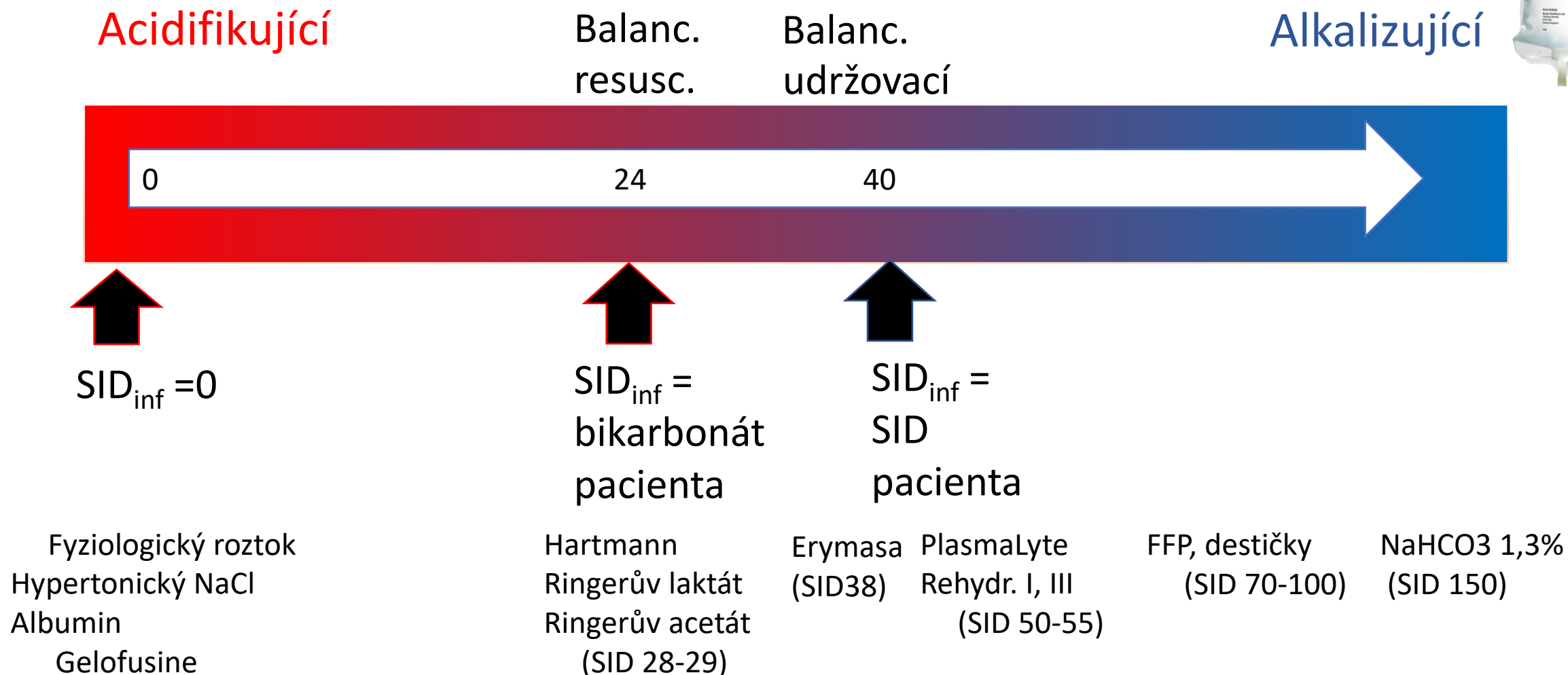
L. Giosa – nepublikovaná data



Závěr

- Acidobazické účinky tekutin závisejí na jejich vlivu na SID a Atot plazmy
- Podané tekutiny ovlivňují SID a A_{TOT} třemi způsoby
 - Složení podané tekutiny (obsah SID nebo Atot)
 - Kinetika podaného objemu – diluce (či nikoli) plazmatického Atot
 - Osmotické přesuny volné vody
- Účinky tekutin nejsou absolutní, ale závisejí na výchozím stavu pacienta (acidobazickém, hemodynamickém)
- „*Diluční acidóza*“ a „*kontrakční alkalóza*“ jsou matoucí pojmy závislé na kontextu

Shrnutí acidobazických účinků tekutin

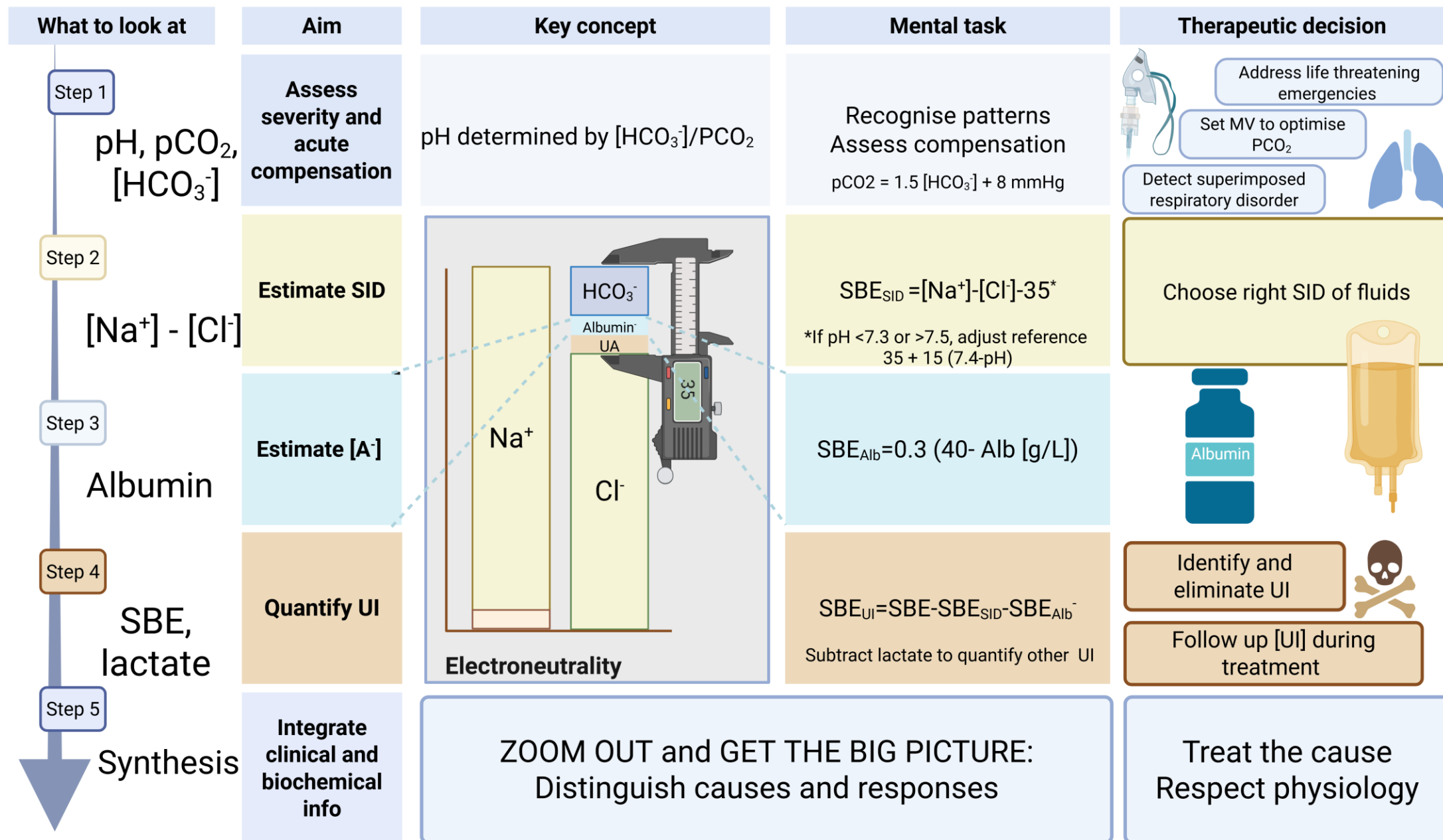




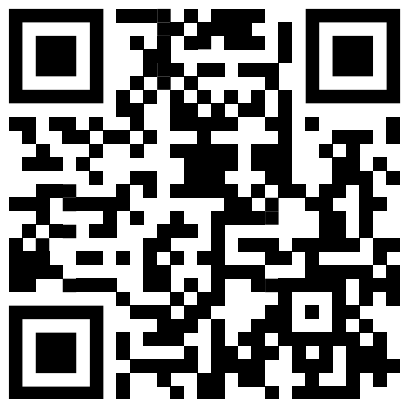
Žena 22 let, zdravá
Úraz na motorce
Přijíždí na sál k operaci femuru

Isolyte/plasmalyte k volumexpanzi či FFP budou
alkalizující, tzn. OK
Polyurie bude důsledkem acidosis, OK
Nevhodný je FR.

pH	7.25
PaCO ₂ [kPa]	4.7
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	15
Lac ⁻ [mmol/l]	1.8
SBE	-9
Na ⁺	137
Cl ⁻	110



Want to learn
more?



(open access)

UNDERSTANDING THE DISEASE

A pragmatic approach to complex acid base disturbances of critical illness: the “Stewart light”



František Duška¹, Martin Krbec¹, Micah Heldeweg^{1,2}, Paul Elbers² and Lorenzo Giosa^{1*} 

© 2026 The Author(s)

Blood gas analysis is used daily in intensive care and emergency medicine. Many clinicians interpret results using bicarbonate or standard base-excess (SBE) then assess the adequacy of compensatory carbon dioxide tension (PCO_2) responses via empirical formulas (*e.g.*, the Boston rules) [1, 2]. This “classical” approach works well for a single dominant disorder. However, in ICU patients with multiple comorbidities, several metabolic and respiratory processes may coexist, offsetting each other and producing complex mixed acid–base disturbances

partitioning can be corrected if pH-dependent trans-membrane strong-ion shifts are considered and the $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-]$ reference point is adjusted accordingly [8, 9]. Therefore, here, we propose a pragmatic algorithm that combines long-standing acid–base principles with our novel findings. Notably, our intention is not to assert superiority over existing algorithms, but to offer a structured alternative that we consider useful for bedside practice and educational purposes.

Chcete se dozvědět víc?

- Dnes E1c v 14:30-16:00 Back to basics: Acidobazická rovnováha
- 03-05 December 2026, Antwerp: IFAD www.fluidacademy.org
- 18th -21st April 2027, ČSIM Mikulov
- 25-28 May 2027 SMART Meeting Milano , <https://smartonweb.org>
- 03-05 June 2027 LIVES Physiology, Athens www.esicm.org
- 15-18 September 2027 Summer School of Clinical and Homeostasis, Prague www.schoolacidbase.eu

Děkuji za pozornost!
fduska@yahoo.com