

**Balancovaný krystaloidní roztok** – roztok krystaloidu, který se svým složením blíží plazmě. Často obsahuje přísady pufru (acetát, malát, laktát, glukonát), který snižuje nálož chloridových iontů. Metabolismem těchto organických aniontů vzniká bikarbonát.

## Fyziologie a patofyziologie

Voda je esenciální pro normální funkci lidského těla (1). Podíl vody na tělesné hmotnosti se mění dle věku. U novorozence tvoří voda 75–80 % tělesné hmotnosti, přičemž množství extracelulární tekutiny (ECT) převyšuje množství tekutiny intracelulární (ICT). Mezi 3.–6. měsícem života klesá podíl ECT pod množství ICT. Od druhé poloviny prvního roku života je podíl vody na hmotnosti téměř stacionární. V důsledku snižování ECT s věkem klesá celkové množství krve v ml/kg (viz Tab. 1, 2).

Voda je do organismu přiváděna potravou a zčásti vzniká jako produkt metabolické přeměny (1). Fyziologická potřeba vody s věkem klesá. Za normálních okolností zhruba 50 % tekutiny odchází ledvinami, 30–35 % kůží, 10 % plícemi a 5 % stolicí. Tekutinová bilance (poměr mezi příjmem a výdejem) by měla být vyrovnaná. Nejčastější patologií v dětském věku je dehydratace, která je způsobena na jedné straně neadekvátním příjmem a na druhé straně zvýšenými ztrátami.

Distribuce tělesných tekutin je tvořena třemi kompartmenty (intravaskulární, intersticiální, intracelulární). Mezi těmito kompartmenty volně přestupuje pouze voda, elektrolyty přecházejí volně mezi intravaskulárním a intersticiálním kompartmentem. Bílkoviny mezi kompartmenty za fyziologických okolností volně nepřestupují. Extracelulární a intracelulární kompartment mají odlišné složení, ale fyziologicky by měly mít stejnou osmolalitu. Osmolalita je dána koncentrací osmoticky aktivních částic v 1 kilogramu rozpouštědla. Osmolalita plazmy je determinována především koncentrací malých molekul dobře rozpustných ve vodě (iontů, glukózy a urey). Norma pro člověka je 275–295 mmol/kg. Jednoduchým způsobem můžeme zjistit tzv. vypočítanou osmolalitu ( $2 \times \text{Na} + \text{glukóza} + \text{urea}$ ), která by se neměla lišit od osmolality laboratorně měřené, rozdíl by měl být do 10 mmol/kg (tzv. osmolální gap).

**Tab. 1.** Zastoupení vody v těle v závislosti na věku (volně převzato z: <https://clinicalgate.com/fluids-and-electrolytes-in-children/>)

Věk	Celková tělesná voda (% hmotnosti)	ECT (% hmotnosti)	ICT (% hmotnosti)
Nedonošený novorozenec	80	45	35
Donošený novorozenec	75	40	35
1 měsíc – 1 rok	65	30	35
1 rok – 12 let	60	20	40
Dospělý muž	60	20	40–45
Dospělá žena	55	18	40

**Tab. 2.** Objem krve u novorozenců a dětí

Věk	Objem krve na kg
Nedonošený novorozenec	90 ml/kg
Donošený novorozenec – 3 měsíce věku	80–90 ml/kg
≥ 3 měsíce	70–80 ml/kg
≥ 2 roky	70 ml/kg

Esenciální pro život je pohyb vody mezi kompartmenty, který je determinován tzv. efektivní osmolalitou (tonicitou), na které se však nepodílí rychle difundující soluty (urea – volně přestupuje přes buněčnou membránu). Důsledkem snížení tonicity plazmy vzniká intracelulární edém, zvýšení tonicity vede naopak k nitrobuněčné dehydrataci (1).

Udržení normální osmolality je jedním z nejdůležitějších regulačních mechanismů. Fyziologické rozmezí osmolality plazmy je zajišťováno pocitem žízně prostřednictvím osmoreceptorů v hypothalamu a sekrecí anti-diuretického hormonu. Antidiuretický hormon (arginin – vasopresin, ADH) je syntetizován v neuronech v předním hypothalamu, do krevního oběhu je uvolňován neurohypofýzou (2). ADH působí v cílových tkáních prostřednictvím V1 a V2 receptorů. Ve sběracích kanálcích ledvin zvyšuje permeabilitu membrány pro vodu inkorporací vodních kanálů (akvaporiny). Reabsorpce vody se snižuje diuréza a zvyšuje osmolalita moče. Schopnost plně koncentrovat moč se zvyšuje v průběhu prvních dvou let života (kojenec – max. osmolalita moče 450–500 mmol/kg). V důsledku nezralosti tohoto systému nedokáže kojeneček dostatečně omezit diurézu při nízkém příjmu tekutin či excesivních extrarenálních ztrátách. ADH má současně vazokonstrikční efekt. Podnětem pro jeho zvýšenou sekreci je zvýšení osmolality plazmy (osmoreceptory) a hypovolemie (baroreceptory ve velkých cévách žilního a arteriálního řečiště). V kontextu tohoto sdělení je nutné zmínit tzv. neosmotické stimuly k uvolnění ADH. Mezi ně patří patologie CNS (mozkové tumory, meningoencefalitidy, kra-

niotrauma), plicní onemocnění (pneumonie, bronchiolitida, umělá plicní ventilace, hypoxie), onkologická onemocnění, pooperační stavy, bolest, nauzea a zvracení, stres, léky (např. opiáty).

Neméně důležitý systém v regulaci homeostázy tekutin je renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS). Stimulem pro vypálení reninu v ledvinách je pokles průtoku krve aferentní arteriolou (např. při poklesu krevního tlaku různé etiologie), dále snížený přívod NaCl do oblasti macula densa juxtaglomerulárního aparátu a v neposlední řadě aktivace sympatického nervového systému (adrenergní receptory). Aktivace RAAS vede k retenci sodíku a vody v ledvinách (aldosteron), vazokonstrikci (angiotenzin II) a rovněž ke stimulaci centra žízně v hypothalamu. Pro úplnost bychom zmínili vliv natriuretických peptidů ANP (atriální) a BNP (mozkový, „brain“) na regulaci tekutin. Působí přímo na renální tubuly zvýšením exkrece sodíku a blokují RAAS. Jsou produkovány v srdečních oddílech při vysokém enddiastolickém tlaku (např. v důsledku srdečního selhání a hypervolemie). Uvolnění ADH se aktivuje v průběhu minut s rychlým nástupem efektu, který po odeznění stimulu také rychle odeznívá. Naopak aktivace RAAS trvá až desítky hodin a útlum této osy nastupuje pomalu.

## Historie a současnost

Podání první transfuze krve člověku (ovčí krev) se datuje do poloviny 17. století. V první polovině 19. století je provedena první transfuze krve z člověka na člověka a v té době začíná také zajímavá a jistě neuzavřená historie