Minerální látky ve výživě, denní potřeba. Normální hodnoty laboratorních vyšetření. Vodní a acidobazická rovnováha

MUDr. Jana Křivánková
IHOK FN Brno

700 PŘ. KRISTEM STARÁ INDIE

- Samudra iva gambhíram
- Naiva šakjam čikitsitam
- Vaktum níráváššéšéna
- Šlokánam ajútair api
- Nesnadná je medicína
- Hluboká jako širé moře
- Celou ji vyložit nelze
- Ani ve statisících veršů

Vodní rovnováha

Složky tělesných tekutin

- **Extracelulární tekutina**
  - Hlavní zástupci: *tkáňový mok a krevní plazma*
  - Odděluje je od sebe kapilární membrána (vysoce propustná, neprochází bílkoviny, které mají negativní náboj)
  - Hlavní ionty: Na+, Cl-, HCO3-
    - Koncentrace kationtů v plazmě je o 2% vyšší než v tkáňovém moku kvůli negativně nabitým bílkovinám
- **Intracelulární tekutina**
  - Plazmatická semipermeabilní membrána, existence aktivních transportérů v membráně
    - Propustná pro vodu, relativně nepropustná pro ionty
    - Vzrušivé tkáně (myokard, neurony, svalstvo)- propustnost závislá na klidovém membránovém potenciálu či akčním potenciálu
  - Hlavní ionty: K+, Mg2+, fosfáty, sulfáty, organické anionty

Množství CTV je závislé na:

- **Věku:** čím mladší, tím vyšší podíl CTV
  - stárnutí- ubývá aktivní svalová hmota a přibývá tuk
- **Pohlaví:** ženy mají menší podíl CTV
  - Je to dáno vyšším podílem tuku a menším podílem svalové hmoty
  - Ovlivňují estrogeny a androgeny
- **Množství tělesného tuku:** tuk obsahuje málo vody

DENNÍ ZTRÁTA VODY

- Celkové denní ztráty: 2000-2500ml
- Ztráty močí: 1000-1500ml
- Ztráty plícemi: 400ml
- Ztráty pokožkou za tělesného klidu a pokojové teploty 600ml
- Ztráty stolicí 100-200ml

- při ztrátě 10% procent vody se již mohou projevit příznaky zmatenosti
- ztráta více než 20% hrozí smrtí

Dodatečná potřeba tekutin v akutním stavu na 24h

- Zvýšení teploty o 1C: 100-300ml
- Středně silné pocení: 500ml
- Silné pocení, vysoká horečka: 1000-1500ml
- Hyperventilace: 500ml
- Hyperventilace ve velmi suchém prostředí: 1000-1500ml
- Otevřené povrchy ran, tělesné dutiny: 500-3000ml
- Ztráty píštělemi, drény, žaludeční sondou: 100ml až mnoho litrů

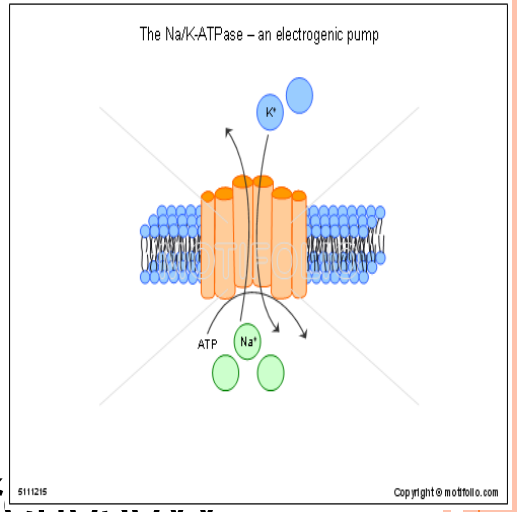
Složky tělesných tekutin

- obsahují specifické koncentrace rozpuštěných látek
  - neelektrolyty- nedisociují v roztoku (glukóza, urea, kreatinin)
  - elektrolyty- disociují v pozitivně a negativně nabité částice a způsobují elektrickou vodivost
    - Sodík- hlavní kation extracelulárních tekutin
    - Draslík- primárně kation intracelulárního prostoru
    - Chloridový iont- extracelulární
    - Organický fosfát- hlavní intracelul. iont

Regulační mechanismy vodní rovnováhy

- Rozhodující role- ledviny (vylučují hypoosmotickou x hyperosmotickou moč)
- **Antidiuretický hormon (vazopresin)**
  - Tlumí diurézu, vylučuje se v hypotalamu při zvýšeném osmotickém tlaku plazmy
  - Tlumí zpětnou resorpci vody
- **Renin-angiotenzinový systém**
  - Aldosteron- kůra nadledvin
  - Zvyšuje zpětnou resorpci sodíku v ledvinách- snižuje vylučování vody
- **Atriální natriuretický peptid**
  - Vznik v srdci, uvolňuje se při zvýšeném objemu krve v síních
  - Zvyšuje vylučování sodíku a tím i vody

Transport rozpuštěných látek



- **Prostá difuze** dle koncentračního gradientu
  - Malé částice, lipofilní částice
- **Poporovaná (facilitovaná) difuze**
  - Velké hydrofilní částice (glukoza) vyžadují přenosový systém, dle elektrochemického gradientu
- **Aktivní transport**
  - Při nepřítomnosti gradientu (transport proti spádu)
  - Vyžaduje ATP (př. Na-K-ATPáza)
- **Filtrace**
  - Hydrostatický tlak
- **Osmotický transport**
  - Voda přechází do prostoru s vysokou koncentrací rozpuštěných látek

Osmotická rovnováha

- Nezbytný předpoklad pro udržení vody v těle= sůl
- Sůl a ostatní soluty díky osmotické aktivitě urdžují vodu v organismu, určují přesuny vody mezi tělními oddíly
- Rovnováha mezi příjmem a ztrátami vody a soli
- Rovnováha poměru tělesné soli k tělesné vodě (osmotická rovnováha)

OSMOLALITA

Molární koncentrace částic (molekul, atomů, iontů) rozpuštěných látek v 1kg tekutiny (vody)

Celková osmolalita= 2x Na+ + K+ + urea + glukoza

Jednotka: mosmol/kg H20

Krevní plazma:

- osmolalita 290 mosmol/kg
- Osmolarita 270 mosmol/l

Dle osmolality plazma se roztoky označují jako:

- Izotonické
- Hypertonické
- hypotonické

Poruchy objemu a složení tělesných tekutin

- Dehydratace
- Hyperhydratace

DEHYDRATACE

- Dělí se na 3 skupiny podle toho, zda současně došlo ke ztrátě elektrolytů ve vnitřním prostředí:

- Izotonická hypovolémie
- Hypotonická hypovolémie
- Hypertonická hypovolémie

Izotonická hypovolémie

- Souběžný deficit vody a deficit sodíku
- Zachování koncentrace sodíku a tím normální osmolalita
- Hlavní rys: zmenšení objemu ECT
- Zvracení, průjmy, ztráty izotonické tekutiny píštělemi, diuretiky, drenáž ascitu, popáleniny
- Klinika: známky hypovolémie při zachování iontového složení ECT
- Terapie: substituce izotonické tekutinami (př. Izotonický roztok NaCl, balancované rotoky-Ringer, Hartman)

Hypotonická hypovolémie

- Ztráta čisté vody i sodíku, přičemž ztráty sodíku převažují
- Vznik při hrazení extracelulární tekutiny pitím čisté vody nebo infuzemi glukozy při nedostatečném přívodu sodíku (iatrogenní!)
- Projevuje se hypovolemií současně se snížením natrémie
- Nízký Na, zvýšený hematokrit, celková bílkovina
- Terapie: substituce izo až mírně hypertonickými roztoky NaCl

Hypertonická hypovolémie

- Izolovaný deficit čisté vody, chybějí ztráty Na+
- Voda difunduje z ICT do hypertonické ECT, turgor tkání se zmenšuje, zvýšená konc. Na+, osmolalita
- Vznik: zvýšené ztráty vody pocením (pot je hypotonický), hyperventilace (ztráta vody), diabetes insipidus, osmotická diuréza (manitol, glykosurie), trosečníci, pití izotonické nebo hypertonické tekutiny u zvýšených ztrát vody
- Cave: Centrální žilní tlak může být falešně normální při výrazné vazokonstrikci v plicním řečišti- poklesne až po prvních dávkách tekutin

HYPERHYDRATACE

- Izotonická hypervolémie
- Hypotonická hypervolémie
- Hypertonická hypervolémie

Izotonická hypervolémie

- Nadbytek vody i sodíku v izotonickém poměru, normální osmolalita séra a konc. sodíku
- Vznik: podáváním nadměrného množství izotonických infuzí při oligurii nebo anurii
- kardiální selhání, chronické renální selhání, cirhoza jater)
- Klinika: dominují otoky, výpotky, dušnost, oběhové selhání, vzestup CŽT, pokles plazmatických proteinů (albumin)
- Terapie: omezení soli a tekutin, diuretika, hemofiltrace

Hypotonická hypervolémie

- Nadbytek čisté vody spojený se zvětšením ECT i ICT prostoru, osmolalita séra a konc. Na+ je snížená
- Vznik: nadměrné podávání hypotonických roztoků, gastrická laváž vodou, zvýšená sekrece antidiuretického hormonu, selhání jater, selhání energetiky organizmu v kritických stavech (nefunguje Na-K-ATPáza, sodík vstupuje do buňky), riziko edému mozku
- Klinika: pocit slabosti, svalové křeče, nauzea, otoky až anasarka, poruchy vědomí, dušnost, oběhové selhání
- Terapie: restrikce bezsolutové vody, hemodiafiltrace, osmotická diuretíka, zlepši oxygenaci, přívod energ. Substrátů

Akutní intoxikace vodou

- Např. u psychiatrických pacientů
- Přetížení normálních regulačních mechanismů
- Zředění rozpuštěných látek
  - **Hyponatrémie**
- Přesun vody z extracelulárního prostoru do intracelulárního
  - **Edém mozkových buněk** (pevnost lebky, zvýšený nitrolební tlak)
- Neurologické příznaky- bolest hlavy, poruchy vědomí, kóma až smrt

Hypertonická hypervolémie

- Nadměrný přívod nebo retence sodíku i vody, přívod sodíku převažuje
- Voda přechází z ICT do ECT, dochází k IC dehydrataci se zmenšením objemu buněk
- Vznik: nadměrné podání hypertonických rozoků NaCl, hypersekrece steroidních hormonů kůry nadledvin s mineralokortikoidním účinkem (Cushingův syndrom, Connův syndrom), mořská voda a tonutí v moři
- Klinika: oběhové selhání, plicní edém, zvracení, delirium
- Terapie: omezení soli a tekutin, diuretika, Manitol, hemodiafiltrace (nesprávný postup: korekce hypernatremie bezsolutovou vodou!)

Minerální látky ve výživě člověka

- Makroelementy
  - vápník, fosfor, hořčík, draslík, sodík, chlor, síra
- Mikroelementy
  - železo, jód, zinek, měď, mangan, chróm, selen
- Stopové prvky
  - křemík, vanad, nikl, bor

Minerální látky		
Prvek	**Zdroj**	**Funkce**
Vápník, Ca	Mléčná jídla, zelenina, ryby	Tvorba kostí a zubů, podílí se na nervové činnosti
Chlor, Cl	Kuchyňská sůl, ryby, mléko, maso, vejce	Udržuje rovnováhu iontů v těle, tvoří v žaludku kyselinu chlorovodíkovou
Měď, Cu	Játra, maso, ryby, obilniny, houby	Podílí se na tvorbě kostí a produkci hemoglobinu
fluor, F	Ryby, mořská sůl, pitná voda	Posiluje zuby a kosti
Jod, I	Ryby, korýši, mořská sůl	Nezbytný pro thyroxin (hormon štítné žlázy)
Železo, Fe	Červené maso, játra, listová zelenina, zrní, ořechy	Nezbytná část hemoglobinu
Hořčík, Mg	Maso, listová zelenina, celozrnné obilniny	Pomáhá při tvorbě kostí, podílí se na nervové činnosti
Mangan, Mn	Zelenina, ořechy, zrní	Aktivuje mnohé enzymy
Fosfor, P	Maso, mléko, ryby, obilniny	Pomáhá při tvorbě kostí, součást DNA a ATP
Draslík, K	Maso, mléko, obilniny, ovoce a zelenina	Udržuje rovnováhu iontů, podílí se na nervové činnosti
Sodík, Na	Většina potravin s výjimkou ovoce	Udržuje rovnováhu iontů, podílí se na nervové činnosti
Síra, S	Maso, mléko, vejce, ořechy	Nezbytná část některých bílkovin
Zinek, Zn	Maso, vejce, ryby, obilniny	Nezbytná část některých enzymů

Obsah iontů v sekretech GIT traktu

Zdroj	Na (mmol/l)	K (mmol/l)	Cl (mmol/l)	HCO3 (mmol(l)
Sliny	10	26	10	30
Žaludek	60	10	130	0
Duodenum	140	5	80	0
Ileum	140	5	105	30
Kolon	60	30	40	0
Žluč	145	5	100	35
Pankreas	140	5	75	115

SODÍK

- Normální koncentrace v séru 135-145mmol/l
- Funkce: Udržuje rovnovážné osmotické poměry
- Zdroj: kuchyňská sůl a solené pokrmy
- Sodík: denní příjem by neměl přesáhnout 5 g

Sodík

- Velmi pevná vazba vody na sodíkový iont v roztoku
  - Změna obsahu sodíku v daném kompartmentu při dostatku vody nevede nikdy ke změně jeho koncentrace, ale vždy ke změně v objemu!
- Změna koncentrace sédíku se vyvine pouze při zvýšení či snížení dostupnosti bezsolutové vody
- Zvýšený obsah sodíku v ECT vede k hypervolémii, nikdy ne k hypernatremii a naopak
- Naopak vznik hypernatremie při nedostatku vody (trosečník na moři), hyponatremie při nadbytku vody (otrava vodou) nebo při ztrátě sodíku a současném hrazení tekutin pitím bezsolutové vody

Poruchy metabolismu sodíku

- Zvětšení tělesných zásob sodík
- Hypernatremie
- Deficit sodíku
- Hyponatremie

HYPONATRÉMIE

- Pokles koncentrace v Na+ v séru pod 135mmol/l
- Mírná hyponatrémie je často asymptomatická
- Klinické projevy při poklesu pod 125mmol/l
- Rizikoví pacienti: alkoholici, chronická malnutrice, diuretika
- Rozdělení hyponatrémie:
  - **Hypovolemická**
  - **Hypervolemická**
  - **Euvolemická**

Hyponatrémie- klinické projevy

- Chronická hyponatrémie bývá často dobře tolerovaná a klinicky se může projevit až při poklesu pod 110mmol/l
- Akutní se projeví při poklesu pod 125mmol/l
- Klinické projevy vyvolány edémem mozku při poklesu osmolality
- Bolesti hlavy, apatie, zmatenost, křeče, kóma
- Laboratorní vyšetření: osmolalita, koncentrace Kalia a Magnezia (deficity stimulují výdej ADH), osmolalita moči, ztráty sodíku močí (nízké-extrarenální ztráty, vysoké u SIADH),TSH (hypotyreoza), kortizol (Addisonova choroba)

Hypovolemická hyponatrémie

- Ztráty sodíku vyšší než ztráta vody
- **Renální ztráty**
  - Diuretika
  - Osmotická diuréza (glc)
  - Chronická intersticiální nefritida (salt wasting nephropathy)
  - Addisonova choroba
- **Extrarenální ztráty**
  - Průjem
  - Pocení
  - Ztráty do třetího prostoru- popáleniny, pankreatitida, střevní obstrukce)

Hypervolemická hyponatrémie

- Retence vody je vyšší než retence sodných iontů
  - Chronické srdeční selhání
  - Ascitická jaterní cirhoza
  - Nefrotický syndrom a selhání ledvin

Euvolemická hyponatrémie

- Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH)
  - Plicní onemocnění (pneumonie, CHOPN, TBC
  - Maligity (malobuněčný ca plic, tumory hlavy a krku
  - Léky- antipsychotika, antidepresiva, nesteroidní antirevmatika
  - Bolest, opiáty, stres
- Hypotyreoza

Terapie hyponatrémie

- Vysazení diuretik,léků, které mohou způsobit SIADH, zastavení hypotonických infuzí, korekce hypokalémie, hypomagnezemie
- Kauzální řešení u SIADH- podávání inhibitorů receptorů pro vazopresin (vaptany)
- Riziko ireverzibilní centrální pontinní myelinolýzi při rychlé korekci
- Stoupání natrémie o 2mmol/l/hodinu u akutní a 0,5mmol/l/h u chronické. Ne více než o10mmol/l/d

Zvětšení tělesných zásob sodíku

- Zvýšený přívod sodíku (dieta, infuze)
- Snížené vylučování sodíku
  - sekundární hyperaldosteronismus
    - Jaterní cirhóza, srdeční dekompenzace, hypovolemie, poruchy ledvin
  - porucha tubulárních funkcí, snížení onkotického tlaku při hypoalbuminémii
  - Energetická nedostatečnost a katabolizmus (selhání Na-K-ATPazy)
  - Dg: vzestup tělesné hmotnosti, pokles vylučování sodíku močí

HYPERNATRÉMIE

- Vzestup koncentrace Na+ nad 145mmol/l
- Klinicky se manifestuje již při vzestupu nad 150mmol/l
- Příčiny:
  - Nadbytek hypertonických tekutin
    - Infuze (např. ATB)
    - PEV, EV
    - Vysoký příjem soli v dietě
    - Stav po tonutí ve slané vodě
  - Zvýšené ztráty vody
    - Renální
      - Diabetes insipidus,diuretika, osmotická diuréza
    - Střevní- průjmy, laxativa
    - Kožní- pocení, popáleniny
  - Snížený pocit žízně
    - Starší pacienti, psychotropní léky

HYPERNATRÉMIE

- Hypernatrémie a s ní spojená hyperosmolarita ECT vede k buněčné dehydrataci, která se projevuje v CNS
- Klinika: žízeň, poruchy CNS, cefalea, zvracení, křeče a kóma (vznik v závislosti na rychlosti rozvoje)
- Smykové napětí v cévách při dehydrataci- riziko krvácení, trombóz
- Rychlá korekce může vést k vývoji **mozkového edému**
- Terapie: přívod hypotonických roztoků (5% glukoza). Pomalá korekce u chron hypernatrémie (o 10mmol/l den)

Draslík

Draslík najdeme v zelenině, ovoci, luštěninách, ořeších.

Doporučená denní dávka Draslík: 2,5–4,0 g.

Poruchy metabolismu draslíku

- Hyperkalémie
- Hypokalémie

HYPOKALÉMIE

Nejčastější elektrolytická porucha

Nejčastěji u pacientů léčených diuretiky

3,5-5,1mmol/l norma

Mírná hypokalémie 3-3,5mmol/l

Těžká hypokalémie pod 2,5mmol/l

Cave: u pacientů s chronickým srdečním selháním je i mírná hypokalémie pod 4mmol/l spojena s vyšší kardiovaskulární mortalitou

Příčiny hypokalémie

Nedostatečný příjem kalia (dietou nebo infúzemi- méně než 25mmol/den)

Zvýšené ztráty kalia do střeva

- Zvracení
- Průjmy nebo abúzus laxativ
- Tumory GIT produkující gastrin nebo VIP
- Ileostomie, střevní píštěl, vilozní adenom tlustého střeva

Přesun kalia z ECT do buněk

- Zvýšený tonus sympatiku- stres, delirium
- Beta-sympatomimetika (bronchodilatancia, tokolytika)
- Inzulin, teofylin, kofein (aktivují Na-K-ATPázu)

Příčiny hypokalémie

Primární hyperaldosteronismus (Connův syndrom)

Sekundární hyperaldosteronismus

- srdeční selhávání
- Ascitická jaterní cirhoza

Ztráty kalia ledvinami

- Diuretika
- Tubulární syndromy (Bartterův..)
- Tubulotoxické léky (aminoglykosidy, amfotericin B)
- Glukokortikoidy

Klinický obraz hypokalémie

Únava

Zácpa

Slabost

Snížený svalový tonus

arytmie

Terapie hypokalémie

Mírná hypokalémie nad 2,5mmol/l- perorální substituce (př. Kalnormin) ve formě kalium chloridu 50-150mmol/den. 1mmol= 75mg KCl

Dieta

Kálium šetřící diuretika (verospiron)

Parenterální substituce- 7,45% KCl 20-30ml

Kontraindikace infuzí glukozy (zvyšuje vstup K do buňky) a hydrogenkarbonátu (alkalizace zhoršuje hypokalémii)

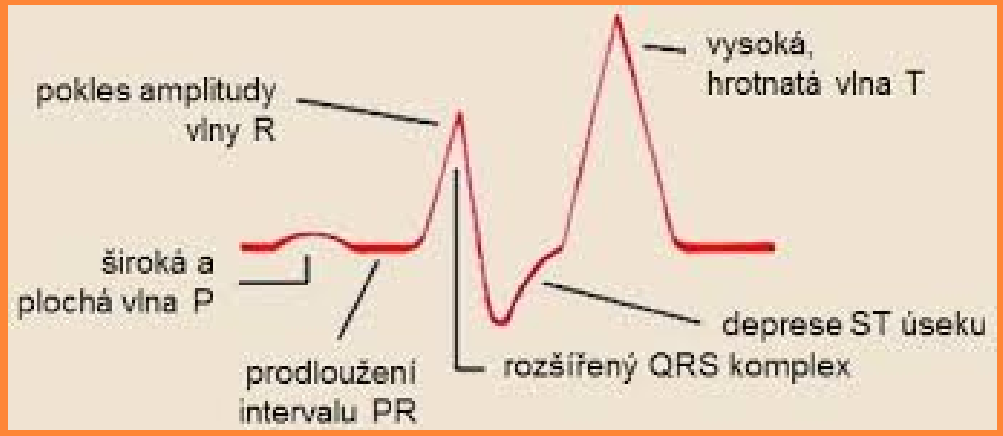
HYPERKALÉMIE

Sérové kálium nad 5,4mmol/l

Závažná hyperkalémie nad 6,5mmol/l

Změny na EKG:

- Hrotnaté vlny T
- Oploštění vlny P
- AV blok I.stupně
- Rozšiřování QRS komplexu
- FIKO, asystolie



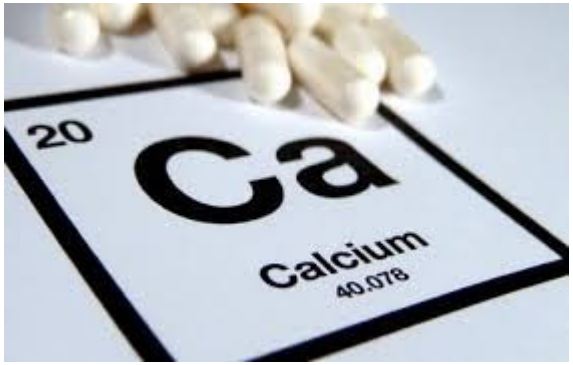
Příčiny hyperkalémie

- Chronické selhání ledvin (oligoanurie)
- Léky:
  - Kalium šetřící diuretika (amilorid, verospiron)
  - ACE-i, sartany
  - Nesteroidní antirevmatika (omezují průtok krve ledvinou)
  - LMWH- inhibují výdej aldosteronu
  - Cyklosporin
  - BB
- Katabolismus
  - Acidóza
  - Deficit inzulinu (diabetická ketoacidoza)
  - Rabdomyolýza, rozpad nádoru, cvičení
- Addisonova choroba
- Hypoaldosteronismus

Terapie hyperkalémie

- i.v. podání kalcia
  - Antagonizuje membránové účinky
  - 10ml 10% kalcium glokonátu
- Podání glukózy s inzulinem
  - Vstup kalia do buněk
- Alkalizace
- Diuretika
- Pryskyřice vyvazující kalium ve střevě
  - Kalcium polystyren sulfát, 15g p.o., klyzma
- Dialýza
- Vysazení nebezpečných léků

VÁPNÍK



VÁPNÍK

- V organizmu je ho asi 1200 g, hlavně v kostech. Jeho koncentrace **v séru je 2,4–2,7 mmol/l** a je důsledkem rovnováhy mezi absorpcí z potravy, exkrecí močí a ukládáním (uvolňováním) do kostí. Jeho metabolizmus je regulován PTH, hormony štítné žlázy a nadledvin, pohlavními hormony a vitaminem D.
- Funkce vápníku v těleVápník je součástí kostí a zubů, snižuje nervosvalovou dráždivost, je důležitý pro správnou funkci převodního systému srdečního, nutný pro srážlivost, má význam v prevenci kolorektálního karcinomu (vazba žlučových kyselin).

VÁPNÍK

- Zdroj vápníkumléko a mléčné výrobky, cereálie, luštěniny, zelenina, mák, tvrdá pitná voda.
- 100g mléka= 120mg vápníku
- Denní potřeba 1000 mg/den, u těhotných a kojících 1800 mg/den.
- Nedostatek
  - Důsledkem je osteomalacie, osteoporóza, rachitis, zvyšuje nervosvalovou dráždivost, tachykardie, poruchy srážlivosti krve, zvyšuje riziko karcinomu tlustého střeva.

Poruchy metabolismu vápníku

- Hyperkalcémie
- Hypokalcémie

HYPERKALCÉMIE

- Vzestup sérové koncentrace nad 2,6mmol/l
- Vazba na albumin (cave hypoalbuminemie)
  - Pseudohyperkalcémie- zvýšená koncentrace albuminu při dehydrataci zvyšuje kalcémii, ionizované kalcium bývá normální)
  - Vzestup albuminu o 10g/l = vzestup kalcémie o 0,2-0,25mmol/l
  - Nejčastější etiologie: primární hyperparatyreoza a malignity (90%)

Příčiny hyperkalcémie

- **Hyperkalcémie závislá na parathormonu:**
  - Primární hyperparatyreoza
    - aadenom
    - osteoklastická resorpce, zvýšená absorpce kalcia střevem, často mírná hyperkalcémie. nefrolitiáza
  - Sekundární hyperparathyreoza
    - Po transplantaci ledviny. Zvýšená produkce kalcitriolu transplantátem
  - Terciální hyperparathyreoza (autonomie, vznik ze sekundární HPT
  - Familiární hyperparatyreoza (MEN I, MEN II)
    - **Parathormon**-příštítná tělíska. Zvyšuje osteoklastickou resorpci, absorpci kalcia v ledvinách, synt. Vit. D

Hyperkalcémie- příčiny

- **Hyperkalcémie nezávislá na PTH**
  - Malignity
    - Zvýšená kostní resorpce u kostních meta
    - Mnohočetý myelom
    - Lymfomy (produkce kalcitriolu)
    - Solidní nádory- PTHrp
  - intoxikace vitaminem D
  - Chronická granulomatozní onemocnění (sarkoidozá- endogenní produkce)
  - Léky- lithium, thiazidy
  - Hyperthyreoza (kostní resorpce), PEV
  - milk-alkali syndrom- abnormálně vysoký příjem mléka nebo kalcium karbonátu. Alkalizace stimuluje resorpci kalcia a hyperkalcémie snižuje GF

Klinické projevy

Mírná- asymptomatická

Deprese

Zácpa

Těžká hyperkalcémie- polyurie, polydipsie, dehydratace, anorexie, nauzea, svalová slabost, neuropsychiatrické příznaky (letargie, zmatenost, kóma)

Terapie:

- Rehydratace a forzírovaná diuréza
- Bisfosfonáty parenterálně
- hemodialýza

HYPOKALCÉMIE

- Pokles sérového kalcia pod 2,1mmol/l
- Příčiny:
  - Hypoparatyreoza
    - Chirurgická, aktinoterapie krku
    - Autonomní polyglandulární syndrom
  - Sekundární hyperparathyreoza
    - Nedostatek vitaminu D nebo rezistence na vit D
    - Chronické renální selhání
    - Ztráty kalcia z cirkulace (hyperfosfatémie, rozpad tumorů, akutn pankreatitida, osteoblastické meta)
    - Hypomagnezemie- rzistnece na účinek PTH
  - Léky
    - Inhibitory kostní resorpce (bisfosfonáty
    - Kalciové chelátory (fosfáty)
    - Foscarnet (antivirotikum, komplexy s kalciem)

Klinické projevy

- Závisí na tíži, rychlosti a trvání
- Zvýšená nervosvalová dráždivost (tetanie)
  - Tuhnutí v okolí úst, parestezie rukou, křeče
  - Karpopedální spasmy, laryngospasmus, generalizované křeče
  - Zhoršuje současné hypomagnezemie, alkaloza,hypokalémie
  - Chvostkův příznak (kontrakce svlů tváře při poklepu na n.facialis před boltcem)
  - Hypotenze, prodloužení QT intervalu na EKG
  - Poruchy srdečního rytmu, psychické změny

TERAPIE

- Těžké formy: i.v. aplikace 10% kalcium glukonicum
- Lehké formy: p.o. aplikace kalcia a vit D (calcichew)
- Chronická renální insuficience: substituce aktivní formy (kalcitriol)

FOSFOR

FOSFOR

- Spolu s vápníkem tvoří skelet a zubní tkáň, je součástí fosfolipidů, fosfoproteinů, nukleových kyselin, enzymů a nositel makroergních vazeb.
- Doporučená denní dávka1200 mg/den.
- Zdroj: Mléko a mléčné výrobky, kvasnice, maso (parenchym, orgány), luštěniny.
- Nedostatek
  - Většinou je jeho nedostatek spojen s nedostatkem vápníku (onemocnění jako osteoporoza, rachitis, dysbalance biotransformačních procesů, poruchy přenosu energie).

Poruchy metabolismu fosforu

- Normální hodnoty 0,87- 1,67mmol/l

- Hyperfosforémie
- Hypofosforémie

HYPERFOSFATÉMIE

- Schopnost ledvin zvýšit vylučování fosfátů za norm. okolností (v důsledků zvýšené sekrece PTH)
- Hyperfosfatémie se vyskytuje u pacientů s renální insuficiencí či při extrémním zvýšení fosfátů příjmu fosfátů v dietě
- Tumor lysis syndrom (leukémie, lymfomy)
- Rhabdomyolýza
- Masivní hemolýza

- Terapie: hemodialýza
- Dietní omezení u pac. s CHRI , vazače fosfátů

HYPOFOSFATÉMIE

- Sérová hladina pod 0,8mmol/l
- Alkoholici, sepse, traumata
- Příčiny:
  - Redistribuce z ECT do ICT
    - inzulin, akutní respirační alkaloza, syndrom hladové kosti
  - Snížená střevní absorpce fosfátů
    - Nedostatečný příjem v dietě
    - Antacida obsahující aluminium, magnezium
    - Průjmy, steatorea
    - Deficit vit D
  - Zvýšená renální exkrece fosfátů
    - Primární nebo sekundární hyperparatyreoza
    - Osmotická diuréza

Klinické projevy a terapie hypofosfatémie

Symptomatická je pouze těžká hypofosfatémie pod 0,3mmol/l

Encefalopatie, paresterzie, zmatenost, křeče, snížená kontraktilita myokardu, srdeční selhání, slabost dýchacích svalů, dysfagie, ileus, proximální myopatie, hemolýza, snížená chemotaxe, fagocytoza,

Hyperkalciurie, osteomalacie

Terapie: suplementace vitaminu D

P.o. substituce u lehčí formy

i.v. kalium hydrogenfosfát

HOŘČÍK

HOŘČÍK

- Mg je důležitý nitrobuněčný kationt, je součástí mnoha enzymových systémů, snižuje neuromuskulární dráždění.
- Hladina hořčíku v krvi je v rozmezí 0,66–0,94 mmol/l

- ZdrojZelenina (součást chlorofylu), brambory, luštěniny.
- Doporučená denní dávka300–400 mg/den.
- Nedostatek
  - Poškození a spazmy cévní stěny, poruchy elasticity membrán, zvyšuje nervosvalovou dráždivost, tetanie, zvyšuje citlivost k hlukovým podnětů.

Poruchy metabolismu hořčíku

- Hypermagnezémie
- Hypomagnezémie

HYPOMAGNEZÉMIE

- Normální hodnoty 0,7-1mmol/l
- Příčiny:
  - **Střevní**
    - Chronické průjmy
    - Odsávání z NGS
    - Malabsorpce
    - Akutní pankreatitis
    - Abuzus alkoholu
  - **Renální**
    - Diuretika
    - Deplece fosfátů a hyerkalciurie
    - Nefrotoxické léky
    - Vrozené tubulopatie

Klinický obraz a terapie hypomagnezémie

- Často provázená hypokalémií, hypokalcémií
- Svalová slabost, spazmy, křeče, arytmie
- Terapie: p.o. substituce ve formě laktátu, oxidu, sulfátu
- i.v. podání
- Často nutné opakované k doplnění deficitu
- Amilorid (snižuje močové ztráty magnezia)

HYPERMAGNEZEMIE

- Vysoký příjem (preeklampsie)
- Snížená renální fce
- Anacida, projímadla

- Klinika: často asymptomatická, parestezie, slabost, útlum dechového centra, bradykardie, prodloužení QT intervalu, hypotenze (nad 3,5mmol/l)
- Terapie: při celkových přiznacích i.v. aplikace 10% kalcium gluconicum, hemodialýza

Acidobazická rovnováha

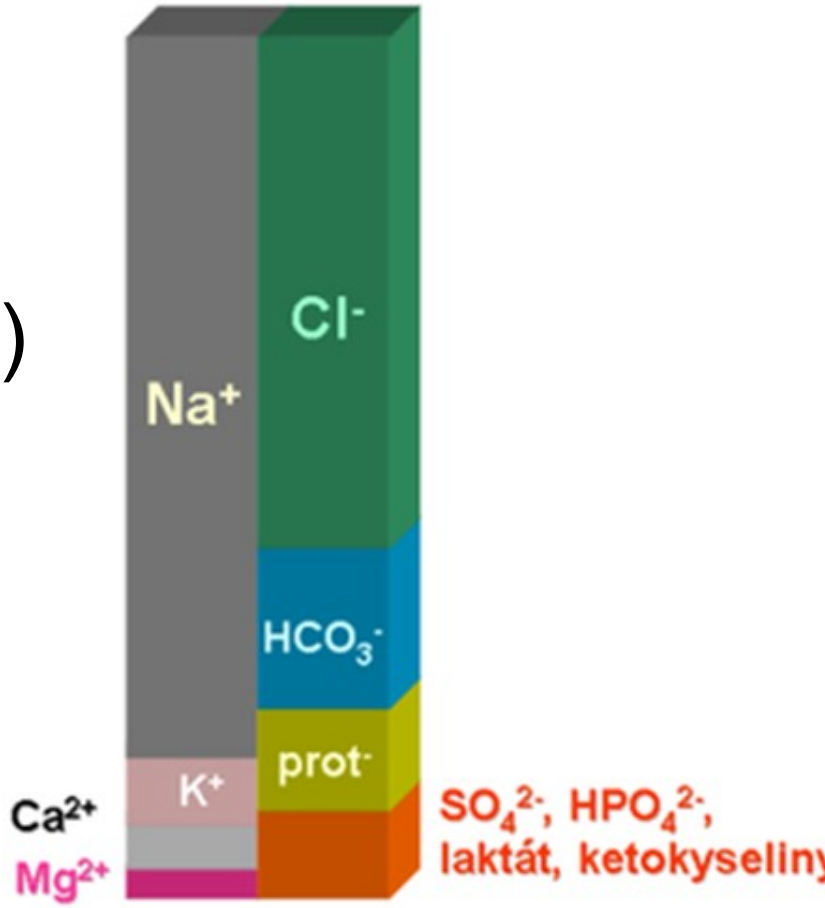
Anion gap

Anion gap – AG

AG = Na+ - (Cl - + HCO3)

AG = 12 ± 2 mmol/l

Důležitý pro diff.dg.



Laboratorní vyšetření krevních plynů

- pH krve **7,36–7,44**[2]
- parciální tlak kyslíku (pO_2)
- parciální tlak oxidu uhličitého (pCO_2) **5,3±0,5 kPa**
- procento okysličené krve v tepnách (sO_2)
- Koncentrace bikarbonátů **HCO_3^- = 24±2mmol/l**

Metabolická acidóza

- poklesPokles pH krve , současný pokles sérové koncentrace hydrogenkarbonátu
- pCO2 – u chron. metabol. acidózy snížené v důsledku respirační kompenzace (hyperventilace)

Klasifikace metabolické acidózy

- **Hyperchloremická MA s normálním AG**
- (vyvolány ztrátou bikarbonátu střevem nebo ledvinou)
  - *Z extrarenálních příčin*
    - Průjmy
    - Zevní ztráty biliárního nebo pankreatického sekretu
    - Vývod ureteru do GIT traktu
  - *Z renálních příčin*- renální tubulární acidoza (ztráta bikarbonátu)

Klasifikace metabolické acidozy

- **Normochloremická MA se zvýšenou AG**
- Akumulace anorganických či organických kyselin
  - Uremická acidoza
  - Laktátová acidoza
  - Diabetická ketoacidoza
  - Ketoacidoza z hladovění
  - Alkoholiká ketoacidoza
  - Otravy (etylenglykol, metanol, salicyláty)

Metabolická acidóza hyperchloremická

- Etiologie:
  - průjmy, volumová deplece, hypokalémie
  - Renální tubulární acidóza – zvýšená ztráta hydrogenkarbonátu v proximálním tubulu, nebo poruchou sekrece vodíkových iontů v distálním tubulu

Metabolická acidoza normochloremická

- Etiologie:
  - **Laktátová acidóza**
    - zvýšená produkce kyseliny mléčné v hypoxických tkáních- kardiogenní, septický, hemorhagický šok, otrava CO
    - méně často porucha jaterní matabolizace laktátu- selhání jater
    - léky –biguanidy,salicyláty
  - **Diabetická ketoacidoza**
    - Kumulace k. acetooctové, betahydroxymáselné
    - Volumová deplece v důsledku osmotické diurézy, deplece kália

TERAPIE

- Alkalizační terapie- pouze u prokázaných ztrát bikarbonátů (průjmy, renální tubulární acidoza)
  - i.v. 8,4% bikarbonát sodný
- U normochloremické MA opatrná korekce, při pH pod 7,1
- Hrozí těžká metabolická alkaloza při postupné metabolizaci ketolátek při korekci ketoacidozy
- Intenzivní rehydratace, substituce kalia
- CHRI- snaha omezit kostní resorpci, držet bikarbonát nad 18mmol/l

Metabolická alkalóza

- Vzestup pH nad 7,44 se současným vzestupem hydrogenkarbonátu nad 26mmol/l
- Těžká pH nad 7,55 mortalita až 45%
- Příčina: retence bází, nebo ztráta kyselin
- V rámci respirační kompenzace- hypoventilace, vzestup pC02 (o 0,08kPa na každý vzestup hydrogenkarbonátu o 1mmol/l)

Příčiny metabolické alkalózy

- **Hypochloremické**
  - ztráty žaludeční tekutiny- zvracení
  - diuretika – thiazidová a kličková
  - průjmy – u pac. S chloridy secernujícím vilózním adenomem
  - cystická fibróza
- **Hypokalemické**
  - primární hyperaldosteronizmus
  - některé léky – abúzus laxativ, lékořice, carbenoxolon
  - Bartterův, Gitelmanův a Liddleuv sy (vrozené tubulopatie)
- **Neadekvátní terapie bikarbonátem u MA**

ETIOLOGIE

- Při ztrátě kyselého žal.obsahu (HCL) je stimulovaná sekrece HCL se současným uvolňováním hydrogenkarbonátu do extracelulární tekutiny – volumová deplece- stimuluje sekreci aldosteronu – zvýšení ztráty K do moči – hypokalémie

- **Hyperaldosteronizm**us- stimulace zpětné resorpce Na v dist. nefronu, zvýšená sekrece K a vodíkových iontů, tubulární sekreci vodíkových iontů stimuluje i hypokalémie

Klinické projevy a diferenciální dg.

- Hypovolémie, hypokalémie, snižuje perfuzi mozkem a myokardem- bolesti hlavy, zmatenost, kreče, bolesti na hrudníku

- Nízká koncentrace Cl v moči < 10mmol/l- zvracení
- Vysoká koncentrace Cl v moči > 30mmol/l-
- primární močové ztráty Cl
- Vysoká koncentrace K v moči > 30mmol/l- hyperaldosteronizmus, nebo léčba diuretiky
- Nízká koncentrace K v moči < 20 mmol/l – extrarenální ztráty – abúsus laxativ

Respirační acidóza

- Pokles pH v krvi – vzestup pCO2- retence při alveolární hypoventilaci

- Etiologie:
- Snížená dechová aktivita – útlum dechového centra
- Stavy spojené se zvýšeným nárokem na dýchací systém – zvýšený odpor v dýchacích cestách,zvýšený mrtvý prostor v dýchacích cestách, zvýšená nároky na odstraňování CO2 –dieta s vysokým obsahem sacharidů, peritoneální dialýza s vysokým obsahem glukózy v dialyzátu

Respirační acidóza

- Metabolické kompenzace- zmírňuje pokles pH zvýšeným vylučováním neprchavých kyselin tubulárními buňkami ledvin se současným vzestupem sérového hydrogenkarbonátu (bikarbonátu)
- Kompenzace vyžaduje déle než 24 hodin
- Chronická respirační acidoza- zvýšení sérového hydrogenkarbonátu

Příčiny respirační acidozy

- Snížená alveolární ventilace
  - obstrukce dýchacích cest, aspirace, bronchospasmus, CHOPN
  - útlum dechového centra- léky, úrazy CNS, tumory mozku, infekce CNS
  - Porucha činnosti dýchacích svalů a jejich inervace – polyradikuloneuritida, myastenia gravis, hypofosfatémie, tetanus, botulizmus
  - Pneumothorax, hemothorax, vysoký stav bránice (ascites)

Příčiny respirační acidozy

- Snížená kapilární výměna CO2
  - Srdeční zástava
  - Šok
  - Plicní edém
  - Plicní embolie masivní
  - Atelektáza
- Zvýšená produkce CO2 v kombinaci s neadekvátní ventilací
  - Dieta s vysokým obsahem sacharidů
  - Peritoneální DH s vysokým obsahem glukózy v dialyzátu

Klinický obraz respirační acidózy

- Kombinuje se s hypoxií, lze těžko odlišit od hyperkapnie
- Akutní: Dušnost, zvýšené dechové úsilí, úzkost,porucha vědomí, desorientace, bolesti hlavy (v důsledku zvýšeného ICT při vazodilataci vyvolanou CO2)
- Chronická : únava, snížená pozornost, porucha paměti, podrážděnost, somnolence

Terapie respirační acidózy

Normalizace alveolární ventilace

Adekvátní oxygenoterapie, umělá plicní ventilace (pCO2 nad 10,6mmol/l)

Odstranit základní příčinu

Cave: oxygenoterapie u pac. S chronickou respirační acidozou může ztlumit aktivitu dýchacího centra a prohloubit hyperkapnii i acidozu

Respirační alkalóza

- Vzestup pH krve v důsledku poklesu pCO2 – alveolární hyperventilace
- Etiol.
- Pobyt ve vysokých nadmořských výškách a v normální graviditě
- Hyperventilace- úzkost, bolest, hypoxie, těžká anémie, sepse, chronické jaterní onemocnění, primární plicní onemocnění

Respirační alkalóza

- Metabolická kompenzace: snížené vylučování neprchavých kyselin renálními tubuly (snížená zpětná resorpce hydrogenkarbonátu) s poklesem sérových hladin hydrogenkarbonátu a paralelním vzestupem chloridů

Příčny respirační alkalozy

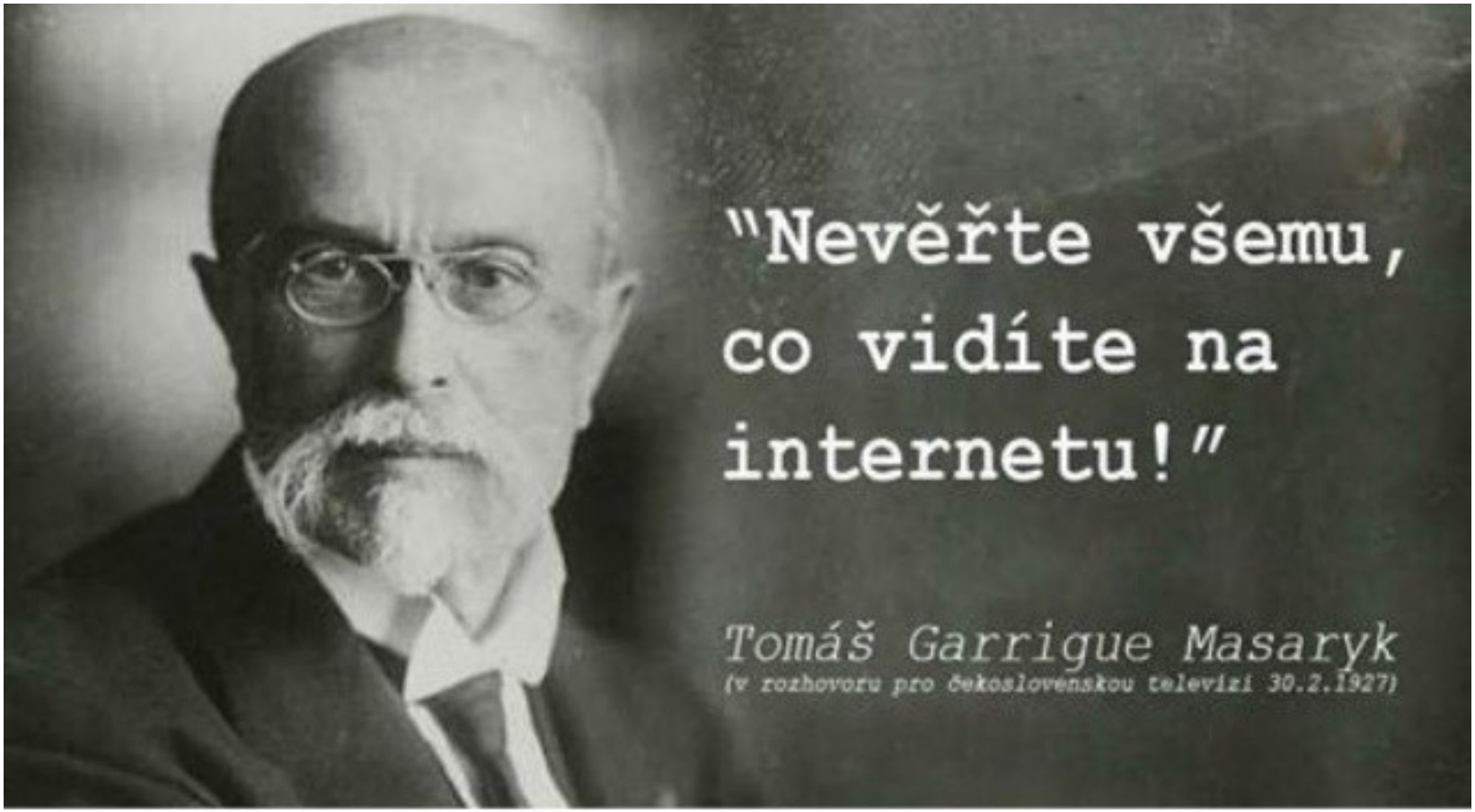
- **Zvýšená aktivita dechového centra**
  - Úzkost, bolest
  - Onemocnění CNS (infekce, ischémie,tu, krvácení..)
  - Horečka sepse, zejména G+ endotoxémie
  - Těhotenství- zvýšená koncentrace progesteronu
  - Onemocnění jater
  - Léky salicyláty,nikotin, aminofylin

Příčiny respirační alkalozy

- **Zvýšená stimulace chemoreceptorů**
  - snížená tenze O2 ve vdechovaném vzduchu- vysoká nadmořská výška
  - tkáňová hypoxie, anémie
  - intoxikace CO
  - plicní edém, pneumonie,
  - plicní embolie, fibróza
- **Neadekvátní mechanická ventilace**

Klinický obraz a terapie respirační alkalozy

- hyperventilace, parestézie v končetinách a periorálně, svalové křeče, (mozková vasokonstrikce), hyperreflexie, arytmie
- Léčba: odstranění příčiny, igelitový sáček (uzavřený systém)



Děkuji za pozornost