

VNÚTORNÉ PROSTREDIE, VODA, MINERÁLY



Vladimír Kollárik



II. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
Fakultná nemocnica s poliklinikou F. D. Roosevelta
Banská Bystrica



VNÚTORNÉ PROSTREDIE, VODA, MINERÁLY

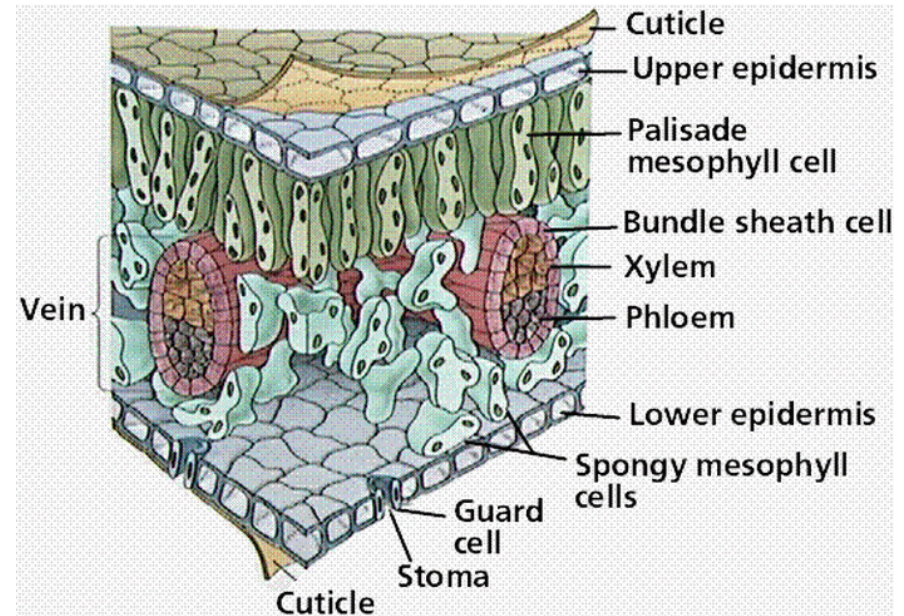
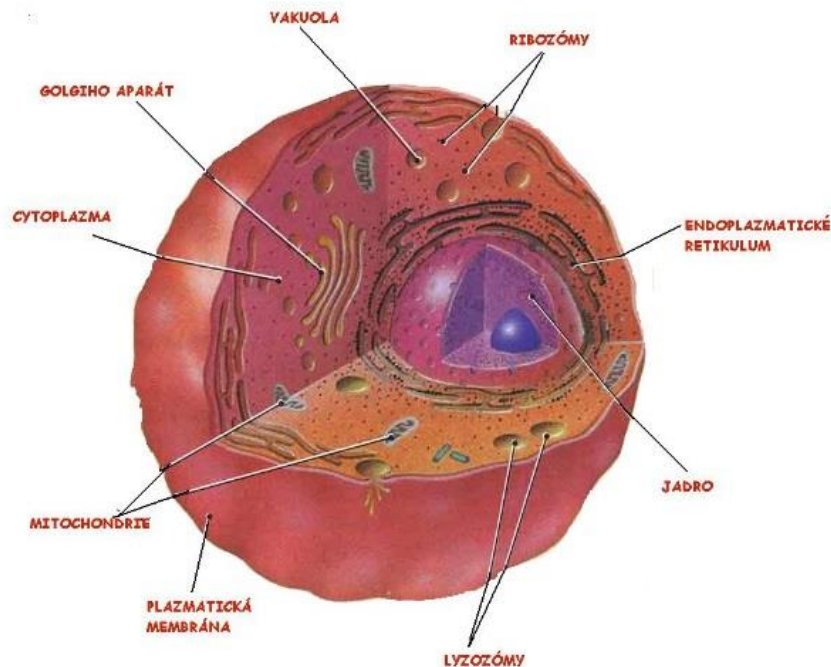
Obsah

- Fyziológia, patofyziológia, poruchy
- Kritické stavy
- Laboratórne nálezy, hodnotenie výsledkov
- Liečba, monitorovanie

VNÚTORNÉ PROSTREDIE

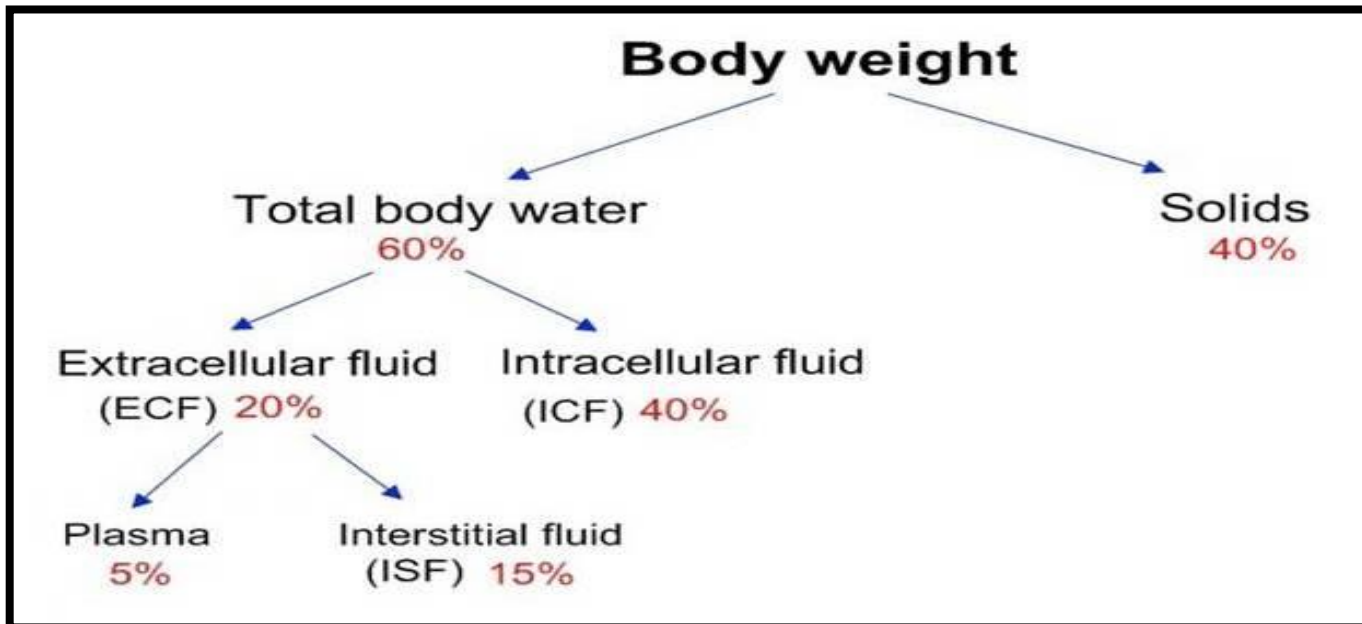
- Spomienka na vznik jednobunkových foriem života v pravekom mori
- postupné zmeny vo vonkajšom prostredí:
 - prispôsobovanie a ochrana
 - vznik membrány – uzavretie vnútra bunky

ŽIVOČÍŠNA BUNKA



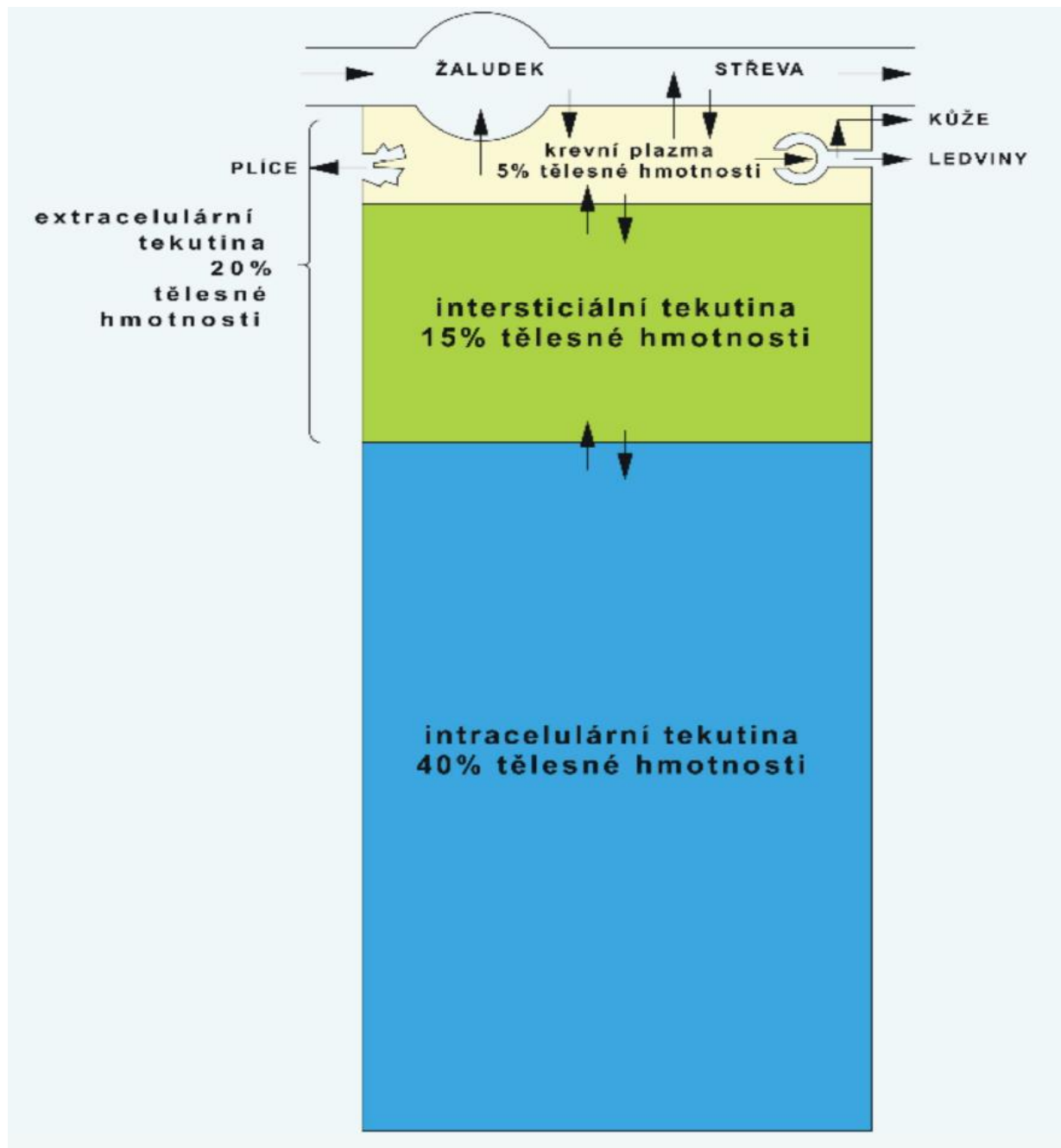
VNÚTORNÉ PROSTREDIE

- Oddiely (kompartmenty) vnútorného prostredia
 - Vnútrobunkový 28 l
 - Mimobunkový 14 l
 - Intersticiálny (medzibunkový) 10,5 l
 - Intravaskulárny (vnútrocievny – PLAZMA) 3,5 l



VNÚTORNÉ PROSTREDIE

kompartment	% telesnej hmotnosti	% telesnej vody	Objem (70 kg pacient)
celková telesná voda	60	100	42 litrov
intracelulárny	40	67	28 l
extracelulárny	20	33	14 l
intersticiálny	15	25	10 l
intravaskulárny	7 - 8	cca 11 - 13	5,0 – 5,5 l
plazma	4,0 – 4,5	cca 7	3,0 – 3,5 l
erytrocyty	3,0 – 3,5	cca 5	2,0 – 2,5 l



VNÚTORNÉ PROSTREDIE

- Vnútorné prostredie
 - **vodný** roztok organických a anorganických látok
 - **voda** = rozpúšťadlo pre biochemické procesy
- umožňuje:
 - udržiavať osmotickú, metabolickú, teplotnú a elektrochemickú rovnováhu
 - transportovať živiny a produkty katabolizmu v bunkách i medzi bunkami.
- učujúce faktory: vek, pohlavie, objem tukového tkaniva:

○ muži 20–30 r.: 60% TH	ženy 20-30 r.: 50% TH
○ muži 40–50 r.: 55% TH	ženy 40–50 r.: 47% TH
○ muži 60-70 r.: 50% TH	ženy 60-70 r.: 47% TH
○ muži nad 80 r.: 48% TH	ženy nad 80 r.: 48% TH
○ u novorodencov 78%	v puberte ako v dospelosti

VNÚTORNÉ PROSTREDIE

- Transcelulárna tekutina:
 - do 500 ml
 - v kĺbnom puzdre, likvore, lumene čriev (po jedle stúpa na 2 – 3 l)
- Tretí priestor:
 - distribučný kompartment vytvorený za patologických podmienok
 - zložením sa nepodobá ICT ani ECT
 - únikom do 3. priestoru dochádza k dehydratácii všetkých kompartmentov
 - ileózný stav, ascites, hydrothorax
 - edém tkanív pri popáleninách, traumatický edém

VNÚTORNÉ PROSTREDIE

- Rozdiely v zložení kompartmentov určuje priepustnosť bariér (membrán)
 - zložky ECT (tkanivový mok a plazma)
 - sú oddelené endotelovými bunkami krvných kapilár
 - voľne prepúšťajú vodu i malé molekuly
 - ich zloženie je (až na obsah bielkovín) veľmi podobné.
 - ICT je od ECT oddelená bunkovou membránou
 - takmer nepriepustná bariéra pre všetky vo vode rozpustné molekuly
 - hrá kľúčovú úlohu v rozdielnom zložení oboch kompartmentov

TRANSPORT MEDZI ICT a ECT

- Prostá difúzia podľa koncentračného gradientu
 - malé častice a lipofilné častice
- Podporovaná (facilitovaná) difúzia
 - veľké hydrofilné molekuly (glukóza) vyžadujú prenosový systém
- Aktívny transport
 - nie je prítomný „vhodný“ koncentračný ani elektrický gradient
 - látka je transportovaná proti spádu, s vynaložením energie (glukóza, proteíny, Na^+ , K^+ , H^+ , ...)
- Filtrácia
 - prechod cez membránu je umožnený hydrostatickým tlakom
- Osmotický transport
 - voda prechádza membránou z priestoru s nízkou do priestoru s vysokou koncentráciou rozpustených látok.

ZLOŽENIE TELESNÝCH TEKUTÍN

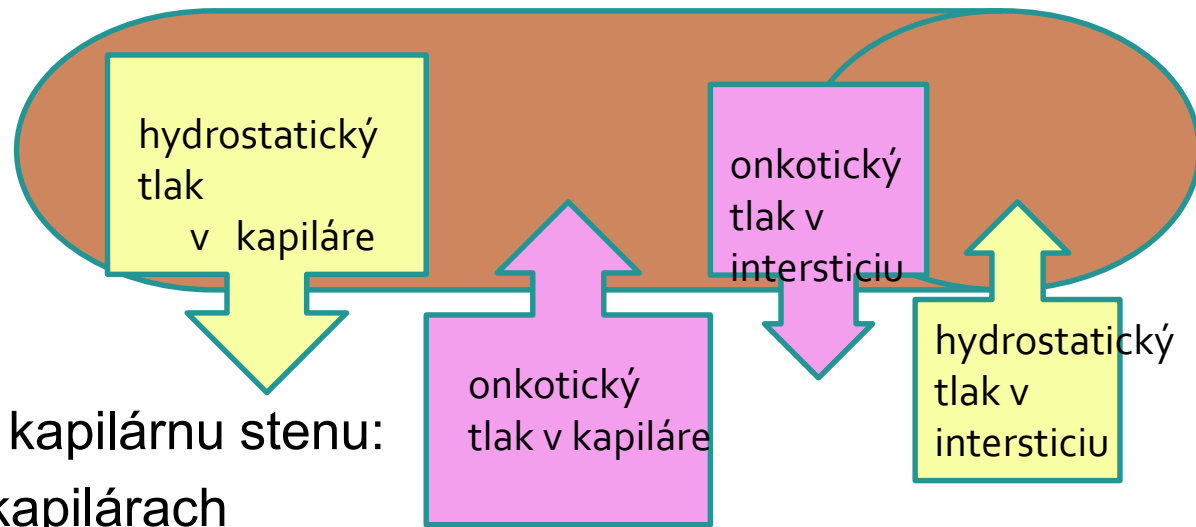
ióny	ICT (mmol/l)	IST (mmol/l)	plazma (mmol/l)
Na ⁺	10 - 14	132	140
K ⁺	140-160	4,0	4,4
Cl ⁻	3 - 4	108	105
HCO ₃ ⁻	7 - 10	30	22-26
fosfáty	65	1-2	0,9-1,4
Ca celkové	0	2,3	2,4
Mg celkové	13 (až 35)	0,8	0,8
SO ₄ ²⁻	10	0,5	0,5
proteíny	70-100	< 1	15
pH	7,4	7,4	7,4

VODA

- Telesné tekutiny v jednotlivých kompartmentoch obsahujú špecifické koncentrácie rozpustených látok
 - neelektrolytov (nedisociujú v roztoku: glukóza, urea, kreatinín..)
 - elektrolytov (disociujú na kladne a záporne nabité ióny)
 - Na^+ je hlavný kation ECT, K^+ je primárny kation ICT
 - Cl^- je hlavný anión ECT, PO_4^{3-} je primárny anión ICT

VODA

- Voda sa pohybuje medzi jednotlivými oddielmi voľne
- Smer jej pohybu je určovaný
 - hydrostatickým tlakom
 - osmotickým tlakom



4 sily

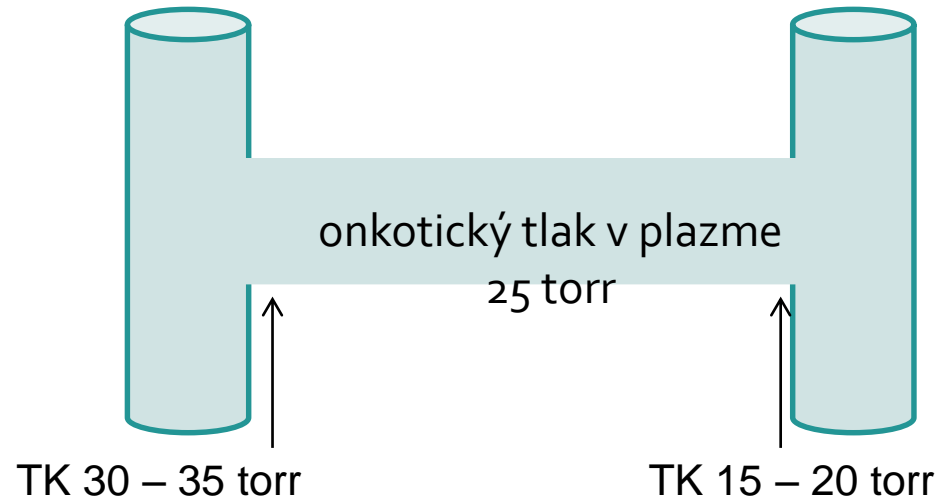
určujúce pohyb cez kapilárnu stenu:

- Hydrostatický tlak v kapilárach
 - závisí na tlaku v tepnách a žilách a na pomere odporu pre- a postkapilárnych ciev
- Hydrostatický tlak v interstíciu
 - tlak v okolí kapilár, bráni filtrácii, za normálnych okolností je nulový, za patolog. stavov (edémy) môže mať významné postavenie
- Onkotický tlak bielkovín plazmy
 - osmotický tlak plazmat. bielkovín, bráni filtrácii
 - kľúčový pre výmenu tekutín medzi kapilárou a intersticiom
- Onkotický tlak interstícia
 - určovaný malým množstvom bielkovín, ktoré prejdú pri filtrácii cez stenu kapiláry spravidla < 1 torr
 - pri popáleninách môže ísť o veľké straty bielkovín

PRESUNY VODY

arteriola

venula



Prevažuje filtrácia: tvorí sa tkanivový mok do ktorého z krvi prechádzajú difúziou živiny a O_2 pre látkovú výmenu tkanív

Prevažuje reabsorpcia: tkanivový mok sa vstrebáva späť do krvi spolu s odpadovými produktami metabolizmu

VODA

- **Osmotický tlak:**

- sila pôsobiaca na plochu
- vyvoláva pohyb vody cez polopriepustnú membránu

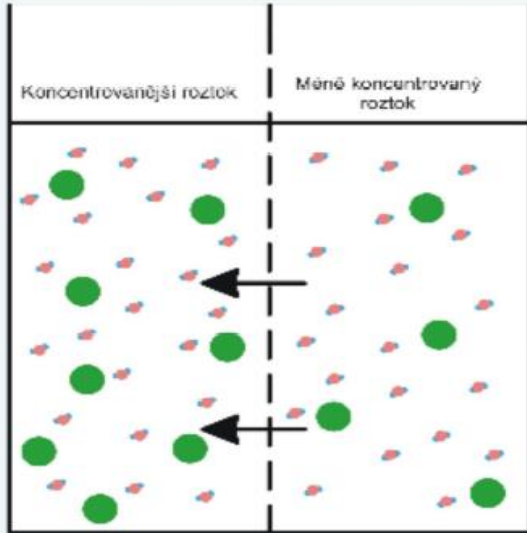
- **OSMOLALITA:** miera osmotického tlaku

- daná celkovým množstvom osmoticky aktívnych častíc rozpustených v kg rozpúšťadla [mol/kg]
- schopnosť pôsobiť osmotickým tlakom na semipermeabilnej membráne
- normálna hodnota 275 – 295 mmol/kg

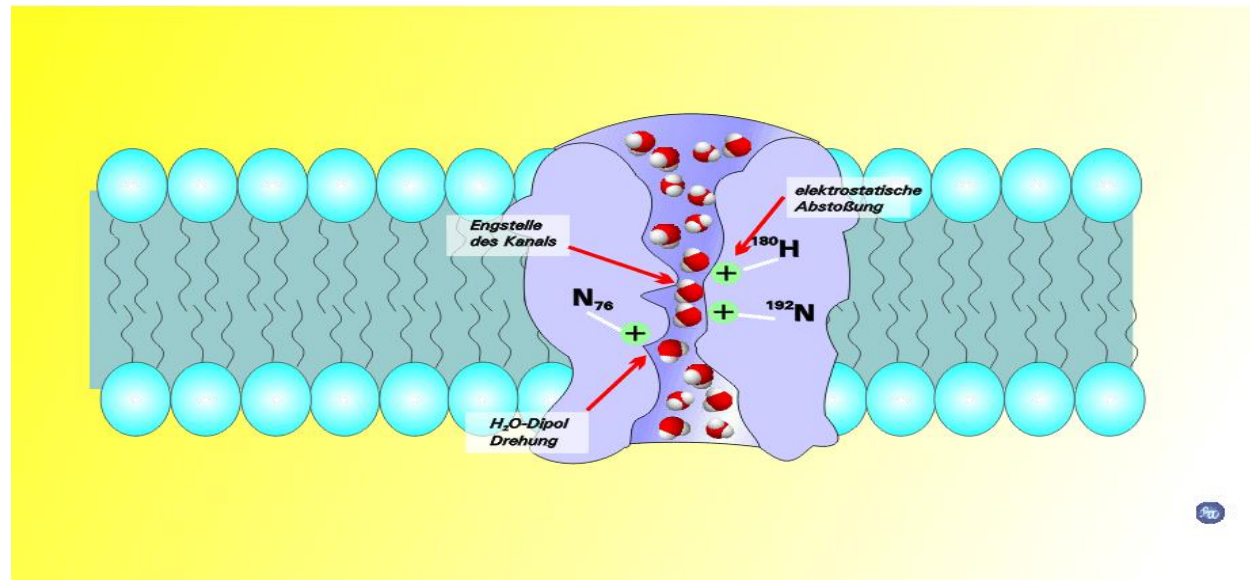
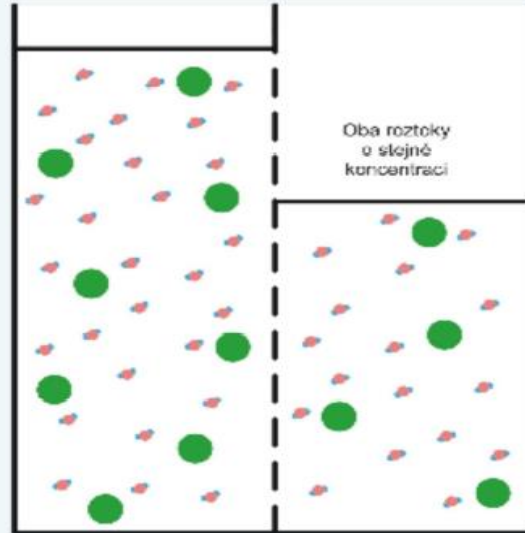
OSMÓZA

-  Rozpuštěná látka
-  Rozpouštědlo
-  Směr difuze rozpouštědla (vlastní osmóza)

STAV 1 Polopropustná membrána



STAV 2 Polopropustná membrána



VODA

- Efektívna osmolalita = $2 \times \text{Na}^+ + \text{glukóza}$
 - závisí na množstve častíc, ktoré nemôžu voľne prechádzať membránou)
- Osmolalita vypočítaná:
 - **$S_{\text{Osm}} = 2 \times \text{Na}^+ + \text{glukóza} + \text{urea}$**
 - Osmol. okno = $\text{osmolalita}_{\text{nameraná}} - \text{osmolalita}_{\text{vypočítaná}}$
 - normál. hodnoty: do 10 mmol/kg
 - zvýšené hodnoty v prítomnosti etanolu, etylénglykolu, manitolu...

VODA

- Tekutiny vo všetkých priestoroch sú **v osmotickej rovnováhe**
- Bunkové membrány sú **voľne priestupné pre vodu, prestup je facilitovaný akvaporínmi**
 - osmotický tlak v ICT a v ECT je za normálnych okolností rovnaký
 - pri zmnožení častíc v ECT voda vystupuje z bunky
 - bunka **zmenšuje** svoj objem
 - dochádza k expanzii cievneho a medzibunkového priestoru
 - pri poklese častíc v ECT (najmä koncentrácia Na^+) dochádza k úniku vody do buniek
 - bunka **zväčšuje** svoj objem
- Osmolalita je regulovaná pomocou osmoreceptorov,
 - ktoré riadia sekréciu **antidiuretického hormónu** a **pocit smädu**.

BILANCIA TEKUTÍN

○ Príjem:

○ tekutiny			1000 – 1500 ml
○ potrava			800 – 1000 ml
○ metabolická voda			300 ml
● Tuky	1 g	1,07 ml	
● Cukry	1 g	0,55 ml	
● Proteíny	1 g	0,41 ml	

○ Výdaj:

○ moč			1200 – 1500 ml
○ stolica			100 ml
○ pľúca			400 ml
○ koža : odparovanie			300 ml
○ pot			300 ml
○ profúzne potenie			600 – 2000 ml

REGULÁCIA BILANCIE VODY

○ ADH (antidiuretický hormón, vazopresin)

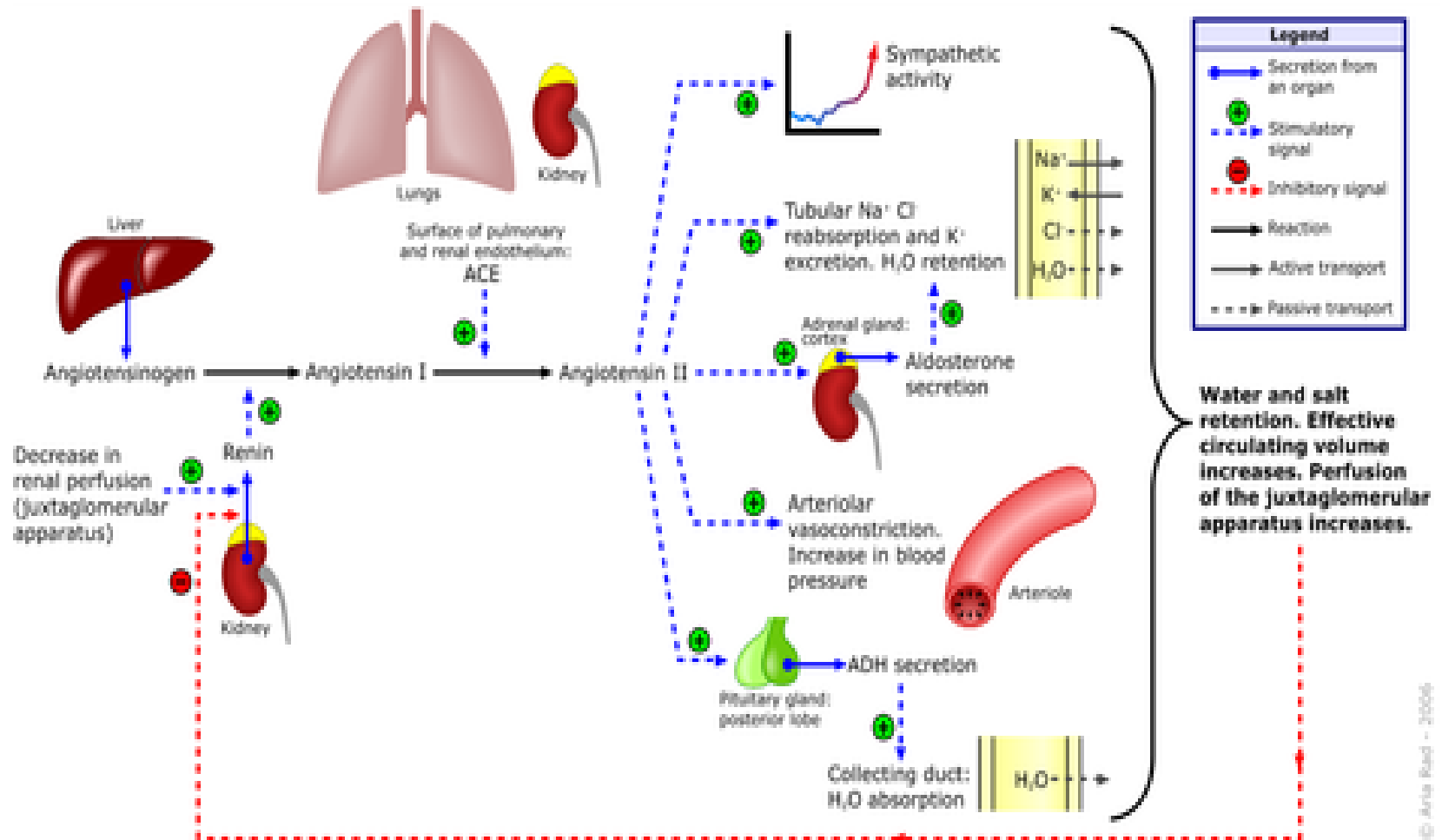
- peptid, tvorí sa v hypotalame, ukladá sa v neurohypofýze
- riadenie vylučovania:
 - centrálné osmoreceptory (v mozgu)
 - objem cirkulujúcej krvi
 - MAP - stredný TK (predsieňové receptory, baroreceptory v oblúku aorty a v karotických sínusoch)
- účinky:
 - spätné vstrebávanie vody v distálnych a zberných tubuloch do 5 – 10 min na základe osmózy
 - vazokonstrikčné účinky

REGULÁCIA BILANCIE VODY

- **ANP – natriuretický peptid A (átriálny)**
 - produkovaný monocytmi srdcových predsiení v dôsledku nárastu napätia ich steny zvýšeným žilným návratom
 - účinky:
 - výrazný priamy vazodilatačný účinok
 - antagonizuje pôsobenie vazokonstrikčných látok (RAAS)
 - natriuretický efekt - straty Na⁺ a vody
- **BNP – natriuretický peptid B (brain, mozog)**
 - produkovaný kardiomyocytmi srdcových komôr ako odpoveď na zvýšené napätie v stene komory alebo pri dilatácii myokardu
- **CNP – natriuretický peptid C**
 - produkovaný endotelom ciev ako reakcia na endotelový stres v určitom kompartmente

REGULÁCIA BILANCIE VODY

Renin-angiotensin-aldosterone system



PORUCHY BILANCIE VODY

- **Dehydratácia** môže postihnúť telo ako celok alebo len určitý kompartment
 - Prejavy:
 - apatia, nauzea, slabosť, suché sliznice a axily, pokles TH
 - tachykardia, pokles TK, ortostatický kolaps
 - oligúria, negatívna vodná bilancia, znížený CVT, nízka koncentrácia Na^+ v moči, nízka FE Na^+ (pri dobrých RF a normálnej reakcii RAAS)
 - vzostup koncentrácie proteínov a albumínu (i Hb a Hct)
- **Hyperhydratácia:** i bez výraznejších klinických prejavov
 - Prejavy:
 - edémy, zvýšená náplň krčných žíl (CVT), pozitívna bilancia vody, nárast TH, polyúria (nie vždy), prejavy kardiálneho preťaženia
 - pokles koncentrácie proteínov a albumínu, Hb a Hct (nie vždy)

SODÍK – natrium, Na⁺

- koncentrácia v plazme 135 – 145 mmol/l
- koncentrácia v ICT: 10 – 14 mmol/l
- celková zásoba v organizme: 3000 - 3500 mmol
- základná denná potreba u dospelého 1 – 2 mmol/kg TH
- denný príjem potravou: 100 – 260 mmol/deň
- denná eliminácia obličkami: 120 – 240 mmol/deň
- denná eliminácia stolicou: do 10 mmol/deň
- straty potom: 10 – 80 mmol/deň

SODÍK – natrium, Na⁺

- pevná väzba vody na Na⁺ (10 molekúl H₂O na jeden ión Na)
 - zmena obsahu Na⁺ v danom kompartmente pri dostatku vody nevedie k zmene jeho koncentrácie, ale vždy k zmene objemu
 - zmena koncentrácie sodíka vznikne iba pri zvýšení alebo znížení dostupnosti vody
- Normálna koncentrácia sodíka (natrémia) znamená:
 - fyziologický stav
 - strata izoosmolárnej ECT
 - nadbytok izoosmolárnej ECT

SODÍK – natrium, Na⁺

○ Strata izosmolálnej ECT

● Príčiny

- straty izotonického tekutiny obličkami (polyurické zlyhanie obličiek)
- Straty GIT- om: drény, fistuly, hnačkovité stolice
- krvácanie, strata tekutín do tretieho priestoru (ileus)

● Prejavy: zodpovedajú poklesu cirkulujúceho objemu

- tachykardia, hypotenzia
- pokles CVT, znížený kožný turgor...
- laboratórne: stúpa hodnota látok, ktoré ostávajú v krvnom riečisku (celk. bielkoviny, albumín, Hb, Hct)
- neskôr i urea pre rozvoj oligurie)

● Liečba: podanie izotonických roztokov

- (zlepšenie klin. stavu, vzostup diurézy)

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Nadbytok izosmolálnej ECT**
 - Príčiny
 - nadmerný prívod izotonických roztokov
 - mobilizácia tekutín z tretieho priestoru (pri súčasnej neschopnosti ich vylúčiť)
 - Prejavy
 - edémy, zvýšená náplň krčných žíl, zvýšený CVT, vzostup TH
 - hrozí obehové preťaženie
 - Liečba
 - obmedzenie príjmu tekutín, podanie diuretík
 - pri anúrii hemodialýza

SODÍK – natrium, Na⁺

○ Hypernatrémia (zvýšená koncentrácia sodíka v plazme)

- mierna: [Na⁺] = 146 – 150 mmol/l
 - stredná: [Na⁺] = 151 – 155 mmol/l
 - ťažká: [Na⁺] = 156 – 160 mmol/l
 - kritická: [Na⁺] > 160 mmol/l (60% letalita)
-
- je vždy spojená s hyperosmolalitou
 - ide o zmenu pomeru medzi zásobou Na⁺ a jeho distribučným priestorom v prospech Na⁺
 - (množstvo Na⁺ v ECT stúpne viac ako veľkosť ECT)

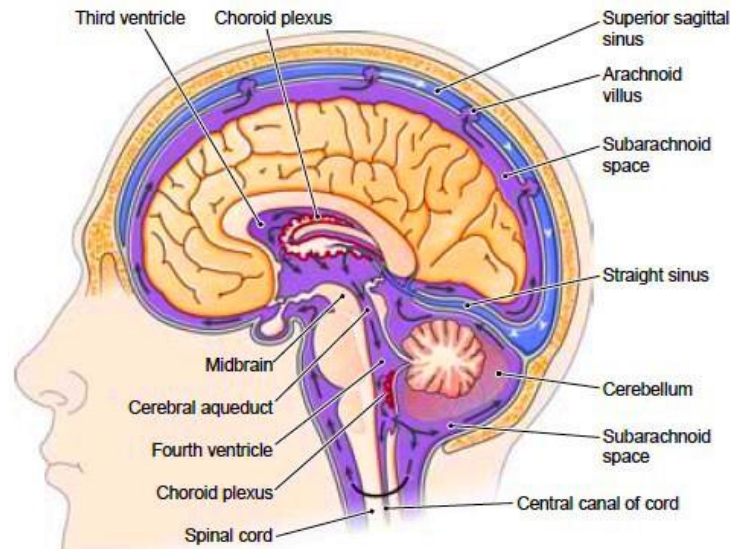
SODÍK – natrium, Na⁺

○ Príznaky hypernatrémie

- sú vo vzťahu k zníženiu intrakraniálneho tlaku a vývoju dehydratácie mozgu
 - dráždivosť, nekľud, zmätenosť
 - letargia
 - svalové zášklby, hyperreflexia, spasticita
 - kŕče, poruchy vedomia (pri osmolalite nad 350 mmol/kg H₂O)

SODÍK – natrium, Na⁺

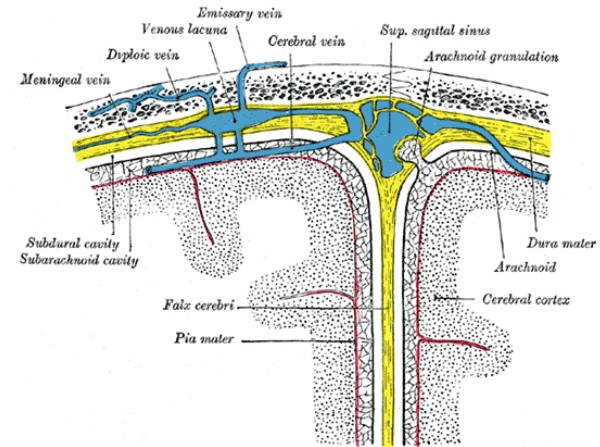
- Klinická manifestácia závisí na stupni hypernatrémie a rýchlosti jej vzniku.
 - Akútne poruchy sa klinicky manifestujú pri natrémii nad 150 mmol/l, poprípade osmolalite séra nad 310 mmol/kg H₂O.
 - Chronicky vzniknuté poruchy pri natrémii nad 160 mmol/l a osmolalite séra nad 330 mmol/kg H₂O. U dospelých je vzostup natrémie nad 160 mmol/l spojovaný s 60% letalitou.



SODÍK – natrium, Na⁺

○ Klinická manifestácia:

- presun vody z buniek
- dehydratácia mozgových buniek
- ich zmenšenie môže viesť k **demyelinizácii** a k poškodeniu mozgových ciev s kapilárnou a venóznou kongesciou
 - subkortikálne a subarachnoidálne krvácanie a trombózy žilových splavov
 - reakcia na to je zvýšenie koncentrácie iónov (K⁺, Na⁺, Cl⁻) a produkcia organických osmoticky aktívnych látok (v priebehu dní s max. do týždňa) v bunkách CNS
 - dochádza k čiastočnému návratu vody
- Tento kompenzačný mechanizmus môže byť neskôr príčinou edému mozgu **pri príliš rýchlej úprave** hypernatrémie.



SODÍK – natrium, Na⁺

○ **Hyperosmolalita zo straty hypoosmolálnej tekutiny** (**hypernatrémia**, objem ECT znížený, **zásoba Na⁺ znížená**)

● Príčiny

- hypoosmolárna tekutina sa stráca obličkami, GIT-om, kožou
 - renálne zlyhanie, osmotická diuréza, furosemid, vracanie
 - odsávanie žal. obsahu, profúzne potenie, popáleniny...

● Koncentrácia Na⁺ v telesných tekutinách

- hnačkovitá stolica 40 – 60 mmol/l
- žalúdočná šťava 55 - 60 mmol/l
- pot 80 mmol/l
- furosemidom induk. diuréza 75 mmol/l
- pankreatická šťava 140 mmol/l (110 – 180 mmol/l)
- sekrét z duodéna 14 mmol/l
- sekrét z ilea 140 mmol/l (80 – 150 mmol/l)
- žlč 145 mmol/l (130 – 160 mmol/l)

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyperosmolalita zo straty hypoosmolálnej tekutiny**
(hypernatrémia, objem ECT znížený, zásoba Na⁺ znížená)
 - Liečba:
 - liečba základného ochorenia
 - problém hypovolémie:
 - kombinácia prívodu izotonických soľných roztokov a voľnej vody
 - starostlivo regulovať rýchlosť poklesu natrémie (hrozí rozpad myelínu)
 - pokles maximálne 0,5 mmol/l/hod, 10 – 12 mmol/deň
 - hradenie kálie: deficit K⁺ vedie k prehĺbeniu dehydratácie bunky

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyperosmolalita zo straty čistej vody**
(**hypernatrémia**, objem ECT znížený, **zásoba Na⁺ normálna**)
 - **Príčiny:**
 - neschopnosť piť u starších ľudí
 - strata pocitu smädu
 - nedostatočné hradenie strát vody pri teplotách, hyperventilácii, diabetes insipidus
 - **Liečba: včasná a dostatočná hydratácia**
 - 5% glukóza a F1/1 ako prevencia rýchleho poklesu osmolality

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyperosmolalita zo straty čistej vody**
(hypernatrémia, objem ECT znížený, **zásoba Na⁺ normálna**)
 - **Príčina:**
 - Diabetes insipidus centrálny - nedostatok ADH
 - polyúria, (cez 15 l/deň)
 - nízka osmolalita moča (50-200 mmol/kg)
 - hyperosmolalita plazmy (> 295 mmol/kg)
 - hypernatrémia (nekonštatná)
 - porucha syntézy, transportu alebo uvoľňovania ADH
 - kongenitálne (AD, AR – Wolframov sy)
 - získané: postihnutie CNS – cysty, tumory primárne alebo mts (leukémie, ca pľúc, prsníka, lymfómy..), traumy hlavy, ischemia, krvácanie, meningitídy, encefalitídy, edém mozgu, autoimunitné, idiopatické
 - **Liečba:**
 - syntetické analógy vazopresínu (DDAVP), tiazidové diuretiká, lieky potencujúce účinok ADH (chlorpropamid, karbamazepin, klofibrát)

SODÍK – natrium, Na⁺

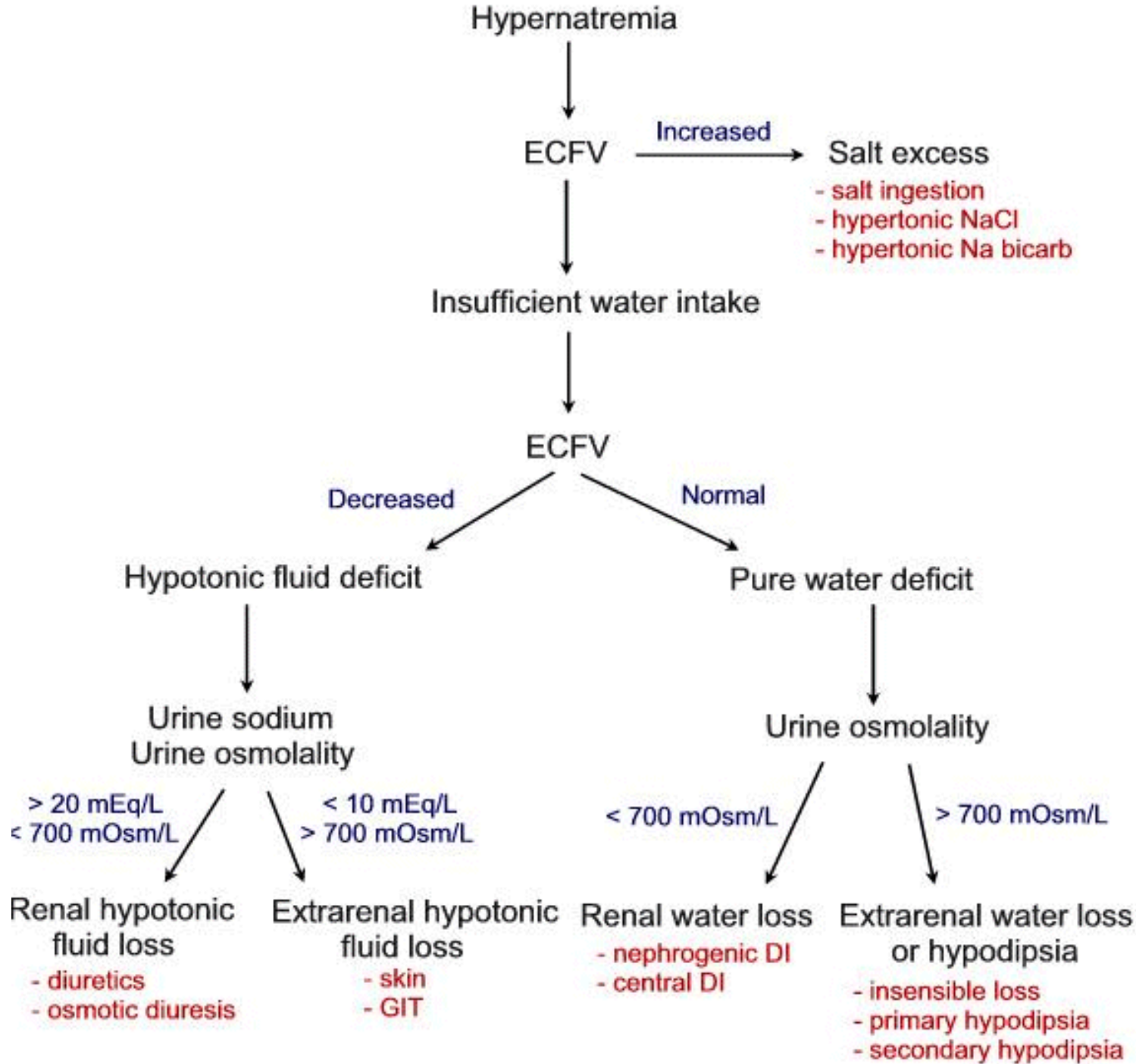
- **Hyperosmolalita zo straty čistej vody**
(hypernatrémia, objem ECT znížený, **zásoba Na⁺ normálna**)
 - Príčina:
 - Diabetes insipidus nefrogénny – chýba reakcia obličky na ADH
 - chronická a akútna RI, postobštrukčné uropatie, DM, familiárne ochorenia, gravidita, lieky
 - Liečba: liečba základného ochorenia, obmedzenie soli , thiazidy, diuretiká, NSAID
 - Diabetes insipidus dipsogénny: prívod tekutín so supresiou sekrécie ADH
 - High-set osmoreceptor diabetes insipidus: zmena signálneho prahu osmoreceptorov a neskorá signalizácia uvoľnenia ADH (Osm > 300 mmol/kg)

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyperosmolalita z nadbytku iónov +/- strata vody**
hypernatrémia, objem ECT znížený/normálny, zásoba Na⁺ zvýšená
 - Príčiny:
 - aplikácia hyperosmolárnych roztokov
 - strava s vysokým obsahom soli
 - Liečba:
 - zastavenie prívodu soli, prípadne podanie diuretík
 - optimalizácia hemodynamiky a intravazálnej náplne
 - izotonické alebo mierne hypotonické roztoky
 - pri výraznej hyperosmolalite aplikácia 5% glukózy
 - ! pri korekcii Na⁺ nemá klesať rýchlejšie než 0,5 mmol/l/hod
 - ! pokles nemá prekročiť 10 – 12 mmol/l/deň

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyperosmolalita z nadbytku iónov +/- strata vody**
hypernatrémia, objem ECT znížený/normálny, zásoba Na⁺ zvýšená
 - Príčiny:
 - aplikácia hyperosmolárnych roztokov
 - strava s vysokým obsahom soli
 - Liečba:
 - zastavenie prívodu soli, prípadne podanie diuretík
 - pri výraznej hyperosmolalite aplikácia 5% glukózy
 - !! pokles natrémie max. 12 mmol/l/deň !!



SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyponatrémia (znížená koncentrácia sodíka v plazme)**
 - nepomer medzi zásobou Na⁺ v ECT a zásobou vody v ECT
 - závažná hyponatrémia: Na < 120 mmol/l
 - **akútna hyponatrémia**
 - vývoj kratší než 48 hod
 - rýchlosť zmeny natriémie 0,5 mmol/l za hod a väčšia
 - **chronická hyponatrémia**
 - minimálne 48 hod
 - rýchlosť zmeny natriémie menšia než 0,5 mmol/hod
 - pokiaľ trvá hyponatrémia viac než 48 hod, je rýchla korekcia spojená s rizikom myelinolýzy

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyponatrémia (znížená koncentrácia sodíka v plazme)**
- **PRÍZNAKY**
 - poruchy správania (dezorientovanosť, apatia či agitovanosť)
 - bolesti hlavy
 - anorexia až nauzea
 - senzorické poruchy, znížené reflexy, kŕče
 - hlbšie poruchy vedomia až kóma
 - riziko herniácie mozgového kmeňa

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyponatrémia (znížená koncentrácia sodíka v plazme)**
- **PRÍZNAKY (pokrač.)**
 - symptómy závisia na stupni hyponatrémie a rýchlosti vývoja poruchy
 - väčšina pacientov je asymptomatických v pásme 121-130 mmol/l
 - symptomatická hyponatrémia je závažný stav
 - s vysokou mortalitou alebo výskytom trvalých postihnutí mozgu
 - rizikové faktory
 - hypoxémia – 96% prípadov (mozog stráca schopnosť adaptovať sa na hyponatrémiu, je to najvýznamnejší prediktor mortality)
 - pohlavie 62% (30x riziko u žien než u mužov, 25x riziko u menštruujúcich žien v porovnaní so ženami v menopauze)
 - vek – 14% (riziko u detí väčšie)
 - alkoholizmus – 9%
 - pečňové ochorenie 8%
 - nevhodná korekcia hyponatrémie (4%)

SODÍK – natrium, Na⁺

- **Hyponatrémia (znížená koncentrácia sodíka v plazme)**
- **PRÍZNAKY (pokrač.)**
 - symptomatická hyponatrémia je závažný stav s vysokou mortalitou alebo výskytom trvalých postihnutí mozgu:
- hyponatrémia v ECT = **presun vody** intracelulárne (edém mozgu)
- v mozgových bunkách **kompensácia**: zníženie obsahu
 - iónov – K⁺, Cl⁻ (do 24 hod)
 - osmoticky aktívnych látok – fosfokreatín, kreatín, myoinozitol, taurín, glutamát, glutamín, aspartát, glycín (do 48 hod až týždňa)
- Pri príliš rýchlej úprave hyponatrémie hrozí dehydratácia mozgu s poškodením jeho myelínových štruktúr:
 - mozog totiž potrebuje čas na obnovu zásoby iónov (desiatky hodín) a organických častíc (niekoľko dní)

SODÍK – natrium, Na⁺

Syndróm centrálnej pontinnej a extrapontinnej myelinolýzy

- ložiskový rozpad myelínu v centrálnej časti pontu, thalamu, corpora striata, corpus geniculatum lat., mozočku, mozgovej kôry a ďalších častí mozgu
- iatrogénny syndróm spôsobený príliš rýchlou korekciou hyponatrémie a tým zvýšenia efektívnej osmolality v EC priestore so zmenšením objemu mozgových buniek
- mikroskopicky: degenerácia a zánik myelínu oligodendrocytov s relatívne intaktnými axónmi, postihnutie je symetrické a konštantné


SODÍK – natrium, Na⁺

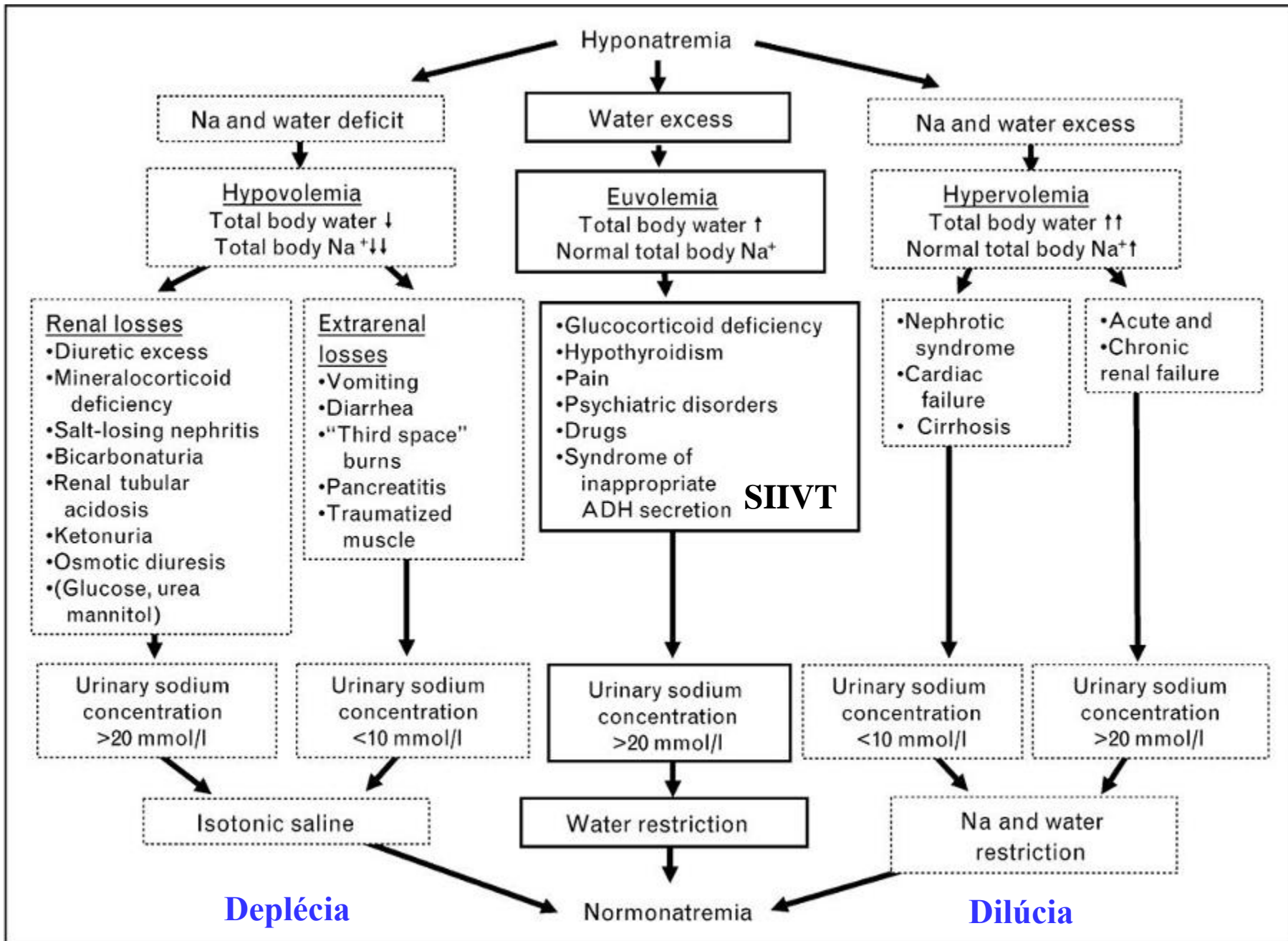
Syndróm centrálnej pontinnej a extrapontinnej myelinolýzy

- klinicky: obvykle bifázický priebeh - úprava klinických príznakov hyponatrémie po korekčnej terapii, po 2-7 dňoch príznaky rozvoja myelinolýzy:
 - **CPM** (50% prípadov): progres. letargia, zmena správania, spastická i chabá kvadraparéza, resp. kvadruplégia, pseudobulbárne prejavy, porucha reflexov, okulomotor. abnormality, oftalmoplegia, mutizmus, alterácia vedomia, zmätenosť až kóma, smrť.
 - **EPM** (20% prípadov): akinéza, ataxia, katatonía, mutizmus, choreoatetóza, rigidita ozubeného kola, dezorientácia, poruchy správania, hybnosti, tetraparézy, myoklonus, parkinsonizmus, tremor, kóma, smrť.
 - **CPM + EPM** (30% prípadov): kombinácia vyššie uvedených prejavov
 - **Locked-in syndrom** – paralýza všetkých vôľou ovládaných svalov okrem svalov očných viečok a okohybných svalov, pacient pri vedomí, plne orientovaný

SODÍK – natrium, Na⁺

Izotonická (izoosmotická) hyponatrémia

- „pseudohyponatrémia“, „lab error“
 - pacient v skutočnosti nemá hyponatrémiu
 - plazma: 93% vodná zložka 3% proteíny, lipidy
- 
- Na⁺ sa rozpúšťa vo vode, nie v proteínoch a lipidoch
 - pri vzostupe hladiny proteínov, lipidov (TCG), staršie laboratórne prístroje, ktoré merajú Na v plazme ako celku, namerajú zníženú hodnotu Na⁺
- Nie je potrebná korekcia hyponatrémie

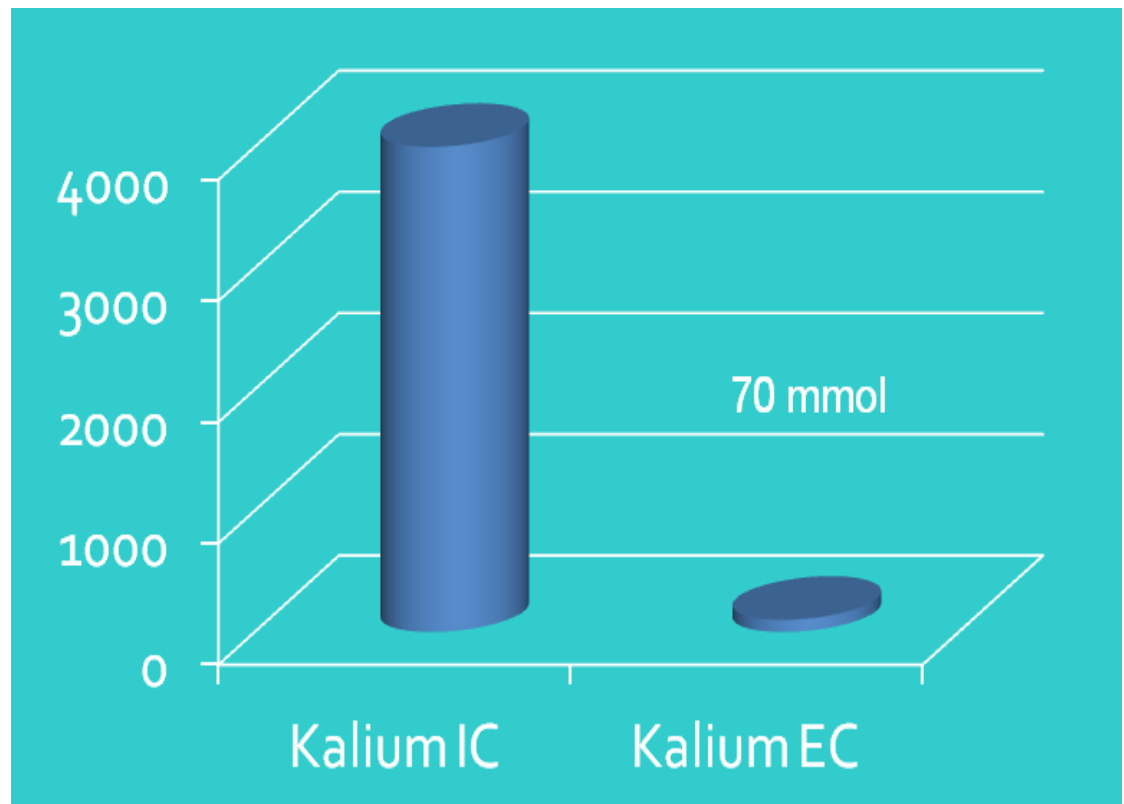


Draslík – kálium K⁺

- norm. hodnoty: **3,8 – 5,4 mmol/l**
- celková zásoba: cca 3 500 mmol , **50 mmol/kg TH**
- denná potřeba: 0,7 – 1,0 mmol/kg TH, cca 60 – 80 mmol/deň

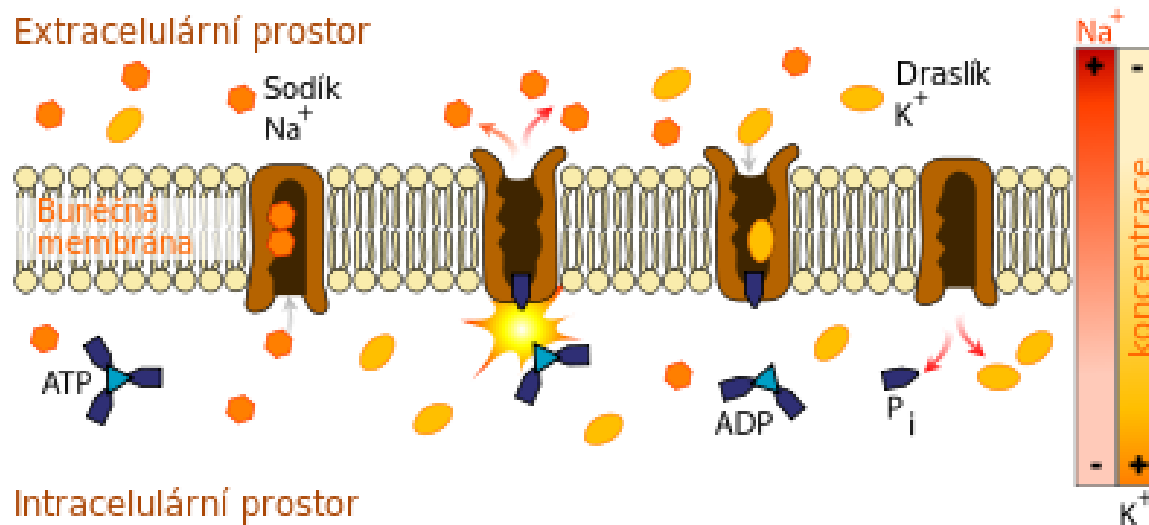
- V IC 98%
- V EC 2%
- V plazme 0,4%

zásob kália



Draslík – kálium K^+

- hlavný IC katión, v bunkách sa udržiava činnosťou Na/K-ATPázy
- hladina v sére relatívne stála, napriek rozdielom v príjme a vylučovaní draslíka
- EC koncentrácia draslíka sa udržiava na úkor celkových zásob, za účelom zachovanie membránových funkcií
- určuje kľudový membránový potenciál excitabilných buniek



Draslík – kálium K^+

- Na-K-ATP áza: 3 Na^+ z ICT do ECT výmenou 2 K^+ ,ktoré prečerpáva z ECT do ICT
- udržiava kľudový membránový potenciál – 90 mV.

- Hyperkalémia – zvýši sa excitabilita (dráždivosť buniek)
 - ľahšie sa aktivujú

- Hypokalémia – zníži sa excitabilita
 - ťažšie sa aktivujú

Draslík – kálium K^+

- Na homeostázu kálie má vplyv:
- Príjem
 - V potrave
 - V liekoch a infúziách
- Vylučovanie
 - 90% močom, 10% stolicou, malé množstvo v pote
- Hormóny
 - aldosteron (kaliuréza)
 - glukokortikoidy (vylučovanie obličkami, črevom)
 - katecholamíny (pokles renálnej sekrécie, presun K^+ IC), účinok na beta receptory
 - inzulín (presun K^+ do IC)

(Kazda, 1989)

Draslík – kálium K^+

- Na homeostázu kálie má vplyv:
- ABR
 - s poklesom pH sa zvyšuje $[K^+]$ v sére (uvoľnenie K^+ z väzby na fosfáty výmenou za H^+), redukcia renálneho vylučovania
 - so vzostupom pH klesá $[K^+]$ v sére, zvýšené straty K^+ močom.

MAC : pokles pH o 0,1 vedie k zvýšeniu koncentrácie K^+ v ECT o 0,3 – 0,7 mmol/l

$$cPK^+ = 33,05 - 3,87 \times pH$$

cPK^+ – plazmat. koncentrácia K^+ v mmol/l

MAL: pokles konc. K^+ v sére o 1 mmol/l na každý 1 mmol/l zvýš. HCO_3^-

RAL: pokles konc. K^+ v sére o 2 mmol/l na každé zvýš. pH o 0,1

Draslík – kálium K⁺

- Na homeostázu kálie má vplyv:
- Osmolalita
 - zvýšenie osmolality vedie k výstupu kálie z buniek
- Lieky
 - SCHJ (zvýšenie permeability bunk. steny svalových buniek pre kálium)
 - digitalis (zabraňuje vstupu kálie do buniek)
 - K⁺ šetriace diuretiká (spironolakton, verospiron)
 - rôzne ATB
 - bikarbonát NaHCO₃ i.v.
 - ...

Zmeny EKG pri zmenách hladiny K^+

Hyperkalémia:

ťažká $[K^+] > 7,5$ mmol/l

stredná $[K^+] = 6,5-7,5$ mmol/l

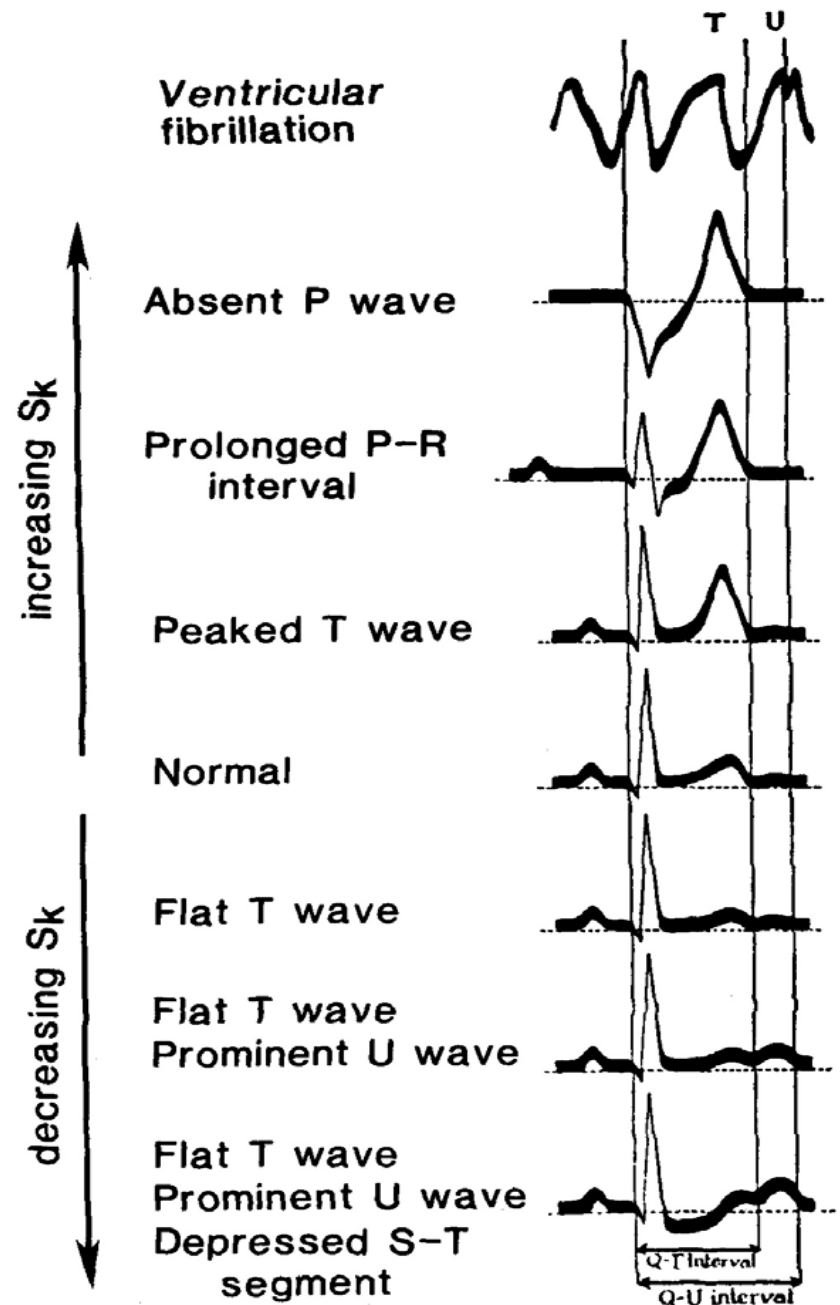
mierna $[K^+] = 5,5-6,5$ mmol/l

Hypokalémia:

mierna $[K^+] = 3,0-3,5$ mmol/l

stredná $[K^+] = 2,5-3,0$ mmol/l

ťažká $[K^+] < 2,5$ mmol/l



Hyperkaliémia

- vedie k depolarizácii bunkovej membrány a vzrušivosť buniek stúpa
- PREJAVY:
- parestézie, nervovosvalová blokáda až paralýza, slabosť, EKG zmeny až komor. fibrilácia, zastavenie srdca v diastole
- postupný vznik prebieha s menej výraznými prejavmi (zvyšujú sa zásoby IC aj EC)

Hyperkaliémia

- PRÍČINY:
 - falošné – nesprávny odber (dlhšie stiahnutá končatina, zrazená vzorka)
- zvýšený príjem
- **exogénny:**
 - suplementácia kálie, transfúzie, draselné soli PNC (1,7 mmol K⁺ na 1 mil. IU PNC G)
- **endogénny:**
 - krvácanie z GIT, crush sy, popáleniny, rabdomyolýza,...
 - presuny z ICT do ECT: stavy spojené s katabolizmom
 - acidóza (zvyšuje uvoľňovanie K⁺ z buniek, znižuje jeho vylučovanie obličkami)
 - hypoxia
 - intravazálna hemolýza

Hyperkaliémia

- PRÍČINY:
- znížené renálne vylučovanie:
 - akútne renálne, prerenálne a postrenálne zlyhanie,
 - K⁺ šetriace diuretiká
 - hypovolémia
 - nedostatok mineralokortikoidov
- lieky:
 - beta-blokátory
 - digitalis
 - ACEI, blokátory receptorov angiotenzínu
 - SCHJ, NSAID, heparin

Hyperkaliémia

- LIEČBA:
- zastaviť prísun K^+ , odstránenie nekrot. tkanív, liečba príčiny
- antagonizmus efektu na bunkové membrány: Ca^{2+} (zvýšenie prahového potenciálu, účinok trvá 30 – 60 min)
 - Ca gluconicum opakovane po 10 ml, $CaCl_2$ 10 ml i.v., opatrne pri podávaní digitalisu, nepodávať pri prejavoch digitalisovej toxicity
- INZ 10-20 U/h i.v. + infúzia glukózy 50 g/h
 - (pokles kaliémie po 20-30 min, trvá 4-6 h, pokles o cca 1 mmol/l)
- $NaHCO_3^+$ – pri acidóze
 - presun K^+ do buniek, účinok za 30 – 60 min, pretrváva viac hodín
- beta 2 agonisti – salbutamol, pozor na tachykardiu

Hyperkaliémia

- LIEČBA:
- hypertonické soli Na⁺
 - (u hyponatrémii, kedy je znížený koncent. gradient Na⁺ medzi ECT a ICT, uľahčí sa tým vstup K⁺ do bb., efekt zriedenia ECT presunom vody z bb.)
- diuretiká, osmotické prehánadlá (laktulóza, 70% sorbitol)
- Iónomeniče
 - Ca resonium 15 g p.o. alebo NGS, 30 g rektálne á 8 hod
 - (uvolňuje Na⁺ a absorbuje K⁺)
- pri ťažkej hyperkalémii (nad 6,5 – 7 mmol/l) nereagujúcej na liečbu alebo pri zlyhaní obličiek: **dialyzačná liečba, RRT.**

Hypokaliémia

- vedie k hyperpolarizácii bunkovej membrány, zhoršenej kontraktilite a zvýšenej citlivosti myokardu na hypoxiu a toxické účinky
- vyskytujú sa predčasné predsieňové a komorové kontrakcie, SV tachykardie, AV bloky, atriálna fibrilácia, komorová tachykardia
- dlhšie trvajúca hypokalémia môže poškodiť najskôr reverzibilne, potom ireverzibilne tubulárne bb, ktoré strácajú koncentračnú schopnosť a rozvíja sa hypokalemická tubulárna renálna insuficiencia

Hypokaliémia

- Príznaky:

$[K^+] = 2,5 - 3,5 \text{ mmol/l}$

často asymptomatická

$[K^+] < 2,5 \text{ mmol/l}$

únava, difúzna svalová slabosť, znížený svalový tonus
zápcha až paralytický ileus, v krajnom prípade megakolon,
problémy s ventiláciou

- Pseudohypokaliémia: u pacientov s leukocytózou (nad 100 tis./l)
spôsobená prestupom K^+ do buniek pri dlhšej dobe do
spracovania vzorky. ↑

Hypokaliémia

- Príčiny:
- presun K^+ z ECT do buniek: alkalózy, INZ, beta-2 stimulanciá, hypotermia
- zvýšené straty K^+ extrarenálne: GIT : hnačky (obsah K^+ v stolici: 75 mmol/l), ileus
- zvýšené straty renálne – diuretiká, renálne ochorenia, nedostatok Mg^{2+} (ovplyvňuje reabsorpciu K^+ v tubuloch obličiek)
- nedostatočný príjem v potrave (etylizmus, anorexia, strava bez ovocia a zeleniny)
- hormonálne poruchy dedičné alebo získané (mineralokortikoidy, glukokortikoidy, tumory secernujúce renin, defekty iónových kanálov...)

Hypokaliémia

- Liečba:
- doplnenie K^+ p.o. (1 tbl KCl cca 6,75 mmol K^+)
- parenterálne: max. rýchlosťou 20 mmol K^+ /hod, max. denná dávka: 2-3 mmol/kg/24 hod
- centrálne, do periférnej vény v max. koncentrácii 40 mmol/l.

Deficit K^+ = (4,5 mmol/l - hodnota K^+ v sére) x ECT x 2

Skutočná potreba býva vyššia, hradíme i denné straty a pri dlhšom trvaní aj vnútrobunkový deficit.

Ak je hypokalémia dôsledkom znížených zásob kálie,

pokles K^+ o 1 mmol/l predstavuje deficit asi 10% z celkovej zásoby draslíka.

Hypokaliémia

- Liečba:
- dostatočná suplementácia Mg^{2+} pri jeho deficite (zvýšené renálne straty K^+ pri zníženej funkcii Na/K pumpy – môže viesť k refraktérnej hypokaliémii)
- možnosť podať i inhibitory renál. exkrécie K^+ (spironolakton, amilorid)
- monitoring hladiny sérového K^+ a jeho strát v moči



Zmeny v hladine kália a anestézia:

○ Hypokalémia:

- riziko arytmií
- pri posudzovaní dôležitá rýchlosť vzniku (chronická ľahká hypokaliémia menej významná než akútna), druh výkonu, pridružené ochorenia (ICHS, kardiálna insuficiencia)
- $K < 3,0$ mmol/l – odloženie elektívneho výkonu, nutná úprava kaliémie
- zvýšené riziko digitálicovej toxicity pri nízkych hladinách kália, doporučovaná substitúcia na 4 mmol/l

○ Hyperkalémia:

- kaliémiu prevyšujúcu 5,5 mmol/l je nutné pred anestéziou znížiť
- pri vitálnej indikácii: - snažiť sa znížiť hladinu kália pred výkonom
- vyhnúť sa, ak je to možné, SCHJ
- vyhnúť sa acidóze
- kontrola ventilácie – prevencia respiračnej acidózy
- monitoring hladiny kália

Horčík - magnézium

- norm. hodnoty: **0,8 – 1,0 mmol/l**
- celkové zásoby: 1 000 mmol, z toho cca 67% v kostiach
20% v svaloch
- odpad v moči: 4,0 – 5,0 mmol/deň
- Mg^{2+} je uložený prevažne v bunkách, len 2% sú v ECT

Horčík - magnézium

- zúčastňuje sa na mnohých metabolických procesoch a enzymatických reakciách
- indukuje aktivitu transportných púmp, nosičov a kanálov
- pôsobí ako antagonista Ca^{2+} v bunkách a v membránových kanáloch
- je nevyhnutné pre prenos nervovosvalového vzruchu a svalovej kontrakcie
- znižuje vzrušivosť myokardu
- ovláda metabolizmus Ca^{2+} a K^{+} (nedostatok Mg^{2+} môže viesť k hypokalcémii zhoršením sekrécie a pôsobenia parathormónu a k hypokaliémii rezistentnej na prívod K^{+} !!)
- potláča presynaptické uvoľňovanie acetylcholínu na nervovosvalových zakončeníach (kompetitívnou inhibíciou IC prieniku kalcia v terminálnom zakončení periférneho nervu)
- je nevyhnutné pre imunologické funkcie

Hypomagneziémia

- Príčiny:
 - Malnutrícia
 - parenterálna výživa bez dostatočnej dodávky Mg
 - straty GIT (porucha resorpcie, hnačky, fistuly)
 - akútna pankreatitída
 - hyperaldosteronizmus, renálne straty, redistribúcia do buniek
- Príznaky:
 - zvýšená neuromuskulárna dráždivosť, svalové fascikulácie, tetania, slabosť, myalgie
 - nauzea, zvracanie, slabosť, myalgie, depresia až psychózy
 - SV arytmie, KES až fibrilácia komôr, koronárne spazmy, až nekrózy myokardu
 - poruchy tubulárnych funkcií s hyperkalciúriou, hyperfosfatúriou, aminoacidúriou, častá je hypokalémia

Hypomagneziémia

- Liečba:
- odhad deficitu:
- pri symptomatickej hypomagnezémii: 0,5 – 1 mmol/kg TH
- pri zachovaných obličkových funkciách podať vyššie množstvo, pretože až 50% podaného magnézia sa vylúči močom
- pri renálnej nedostatočnosti vychádzať len z deficitu
 - akútne stavy: 15-32 mmol Mg²⁺ v 5% G počas 10 – 30 min
 - menej naliehavé situácie: stačí 24 mmol počas 3 – 6 hod
 - u bezpríznakových pac. 24 – 32 mmol/24 h

MgSO₄ 10% 10 ml = 4,06 mmol

MgSO₄ 20% 10 ml = 8,11 mmol

MgCl₂ 10% 10 ml = 5,0 mmol

Hypermagneziémia

- menej častá
- Klinické príznaky závislé na koncentrácii Mg^{2+} v sére:
 - 1,5 – 1,9 mmol/l – sčervenanie kože, nauzea, zvracanie
 - 2,0 – 2,9 mmol/l – hyporeflexia až strata šľachových reflexov
 - 3,0 – 4,9 mmol/l – bradykardia, hypotenzia, vymiznutie šľachových reflexov
 - 5,0 – 5,9 mmol/l – ťažká hypotenzia, paralýza respiračných svalov s útlmom respirácie, strata vedomia
 - 6,0 – 7,5 mmol/l – zastavenie srdca
- Príčiny:
 - akútne alebo chronické renálne zlyhanie
 - iatrogénne
 - rozsiahle nekrózy tkanív (traumy, rabdomyolýza, hemolýza...)
 - thyreotoxická kríza
 - nedostatočnosť nadobličiek

Hypermagneziémia

- Terapia:
- prerušenie prívodu, diuretiká
- u symptomatických pacientov i.v. soli Ca^{2+} , ktoré antagonizujú nervovo-svalovú a myokard. toxicitu Mg^{2+} , napríklad 10 – 20 ml Ca gluconicum i.v., dávku opakovať do vymiznutia príznakov
- ťažká hypermagneziémia pri renálnom zlyhaní môže vyžadovať hemodialyzačnú liečbu

Vápnik – kalcium Ca^{2+}

- celková hladina v sére: 2,25 – 2,75 mmol/l
- ionizované kalcium v sére: 1,0 – 1,4 mmol/l

- celková zásoba v organizme: 30 – 33 mol (1200 – 1300 g)
- 99% je viazaných v kostiach vo forme hydroxyapatitu, voľne zmeniteľné je 1%

- v sére 50% v aktívnej ionizovanej forme
- z neaktívnej formy 80% je viazané na albumin, kým 20% na organické anióny – iné proteíny, sulfáty.

- pri poklese albuminémie nutné celkovú kalcémiu korigovať:
 - na každý pokles albuminu o **1 g/l** treba rátať s poklesom kalcémie o **0,02 mmol/l**, vzťažnou hodnotou je albuminémia 40 g/l (pri nej sa hladina Ca^{2+} nemusí prepočítavať!)

Vápnik – kalcium Ca^{2+}

- podiel Ca^{2+} je výrazne závislý na pH
 - (acidóza znižuje väzbu Ca na albumin, zvyšuje Ca^{2+} , alkalóza má opačný efekt)
- a na koncentrácii proteínov a fosfátov
 - (súčin Ca^{2+} a HPO_3^- je zhruba konštantný)
- sérová koncentrácia, absorpcia i vylučovanie kalcia je regulované PTH, kalcitoninom, vitamínom D
- životne dôležité
 - v kostnom metabolizme
 - koagulácii, adhézii Tr
 - neuromuskulárnej aktivite
 - elektrofyziológii srdca a hladkého svalstva
 - vylučovaní hormónov

Hyperkalcémia

- zvýšenie sérovej koncentrácie kalcia > 2,75 mmol/l
- ťažká hyperkalcémia > 3,2 mmol/l

Príčiny:

- imobilizácia pacienta
- nádorové ochorenia (pľúcne ca, lymfoproliferatívne ochorenia, lymfómy)
- kostné osteolytické metastázy
- Hyperparatyreóza
- intoxikácia lítiom, hliníkom, vitamínom D
- Pagetova choroba
- milk-alkali syndrom...

Hyperkalcémia

- Príznaky: závisia na koncentrácii Ca^{2+} , kyslé pH zvyšuje frakciu ionizovaného Ca^{2+}
- obličky: polyuria (rezist. na ADH), dehydratácia, až prerénálne zlyhanie obličiek
 - GIT: anorexia, nauza, zvracanie, bolesti brucha, obstipácia, ak. pankreatitída
 - CNS: celkové spomalenie nervových dejov, únava, hyporeflexia, somnolencia až kóma, pri pomalom vzostupe kalcémie emočná labilita, zmätenosť, depresia, manifestácia psychózy (ústup príznakov prebieha pomalšie než úprava Ca)
 - KVS: vzostup dTK, zvýšenie kontraktility myokardu, skrátenie systoly, skrátenie QT intervalu, zníženie ST úseku, tachykardia i iné poruchy rytmu, potencuje sa účinok digitalisu, ktorý je KI (hrozí zastavenie srdca v systole)

Hyperkalcémia

Liečba:

- odstránenie príčiny
- zvýšenie príjmu tekutín p.o., FR i.v. 3-5l denne, 200-300 ml/hod, podľa CVT,
- diuréza nad 3 l/deň, (zvýšený príjem Na vedie k zvýšenému vylučovaniu Ca - spoločná pumpa v tubuloch), suplementácia K, Mg
 - diuretiká až po doplnení volumu, furosemid (thiazidové diuretiká môžu kalcémiu zvýšiť)
- kalcitonin (Miacalcic) 3-8 IU/kg/deň, bifosfonáty – blokáda aktivity osteoklastov
- glukokortikoidy – hlavne pri predávkovaní vit. D, pri zvýšenej črevnej absorpcii, u kostných MTS, hemoblastóz a infiltratívnych pl. ochorení
 - pôsobia zníženie črevnej resorpcie kalcia a zvyšujú jeho vylučovanie obličkami
- hemodialýza pri život ohrozujúcej hyperkalcémii

Hypokalcémia

Príznaky:

hyperreflexia, stuhlosť úst, pôrodnicka ruka, generalizované kŕče, tetania,

kardiovaskulárne komplikácie:

- hypotenzia, pokles kontraktility myokardu, často komorová ektopická aktivita (pokles $\text{Ca}^{2+} < 0,8$ mmol/l)
- závažné poruchy spojené s komor. tachykardiou a refrakternou hypotenziou (pri poklese $\text{Ca}^{2+} < 0,65$ mmol/l)

Hypokalcémia

Príčiny:

Pokles celkovej kalcémie:

nekrotizujúca pankreatitída, chron. renálna insuficiencia (retencia fosfátov a metabol. vit. D)

hypoparatyreóza – ionizovaná frakcia je väčinou v norme, takže nebývajú žiadne klinické príznaky

Pokles ionizovaného vápnika:

najčastejšou príčinou u kriticky chorých je alkalóza (spravidla normálne celkové kalcium), masívne transfúzie (väzba s citrátom, obvykle prechodná, je metabolizovaný pečeňou a obličkami), NaHCO_3 - priamo viaže Ca^{2+}

(deplécia magnézia – hypokalcémia rezist. na th Ca)

Hypokalcémia

Liečba:

- odstránenie príčiny
- symptomatická hypokalcémia: i.v. suplementácia kalcia (do periférnej vény použiť Ca gluconicum)

CaCl₂ 10% 183 mg element. kalcia 4,56 mmol osmol.:
2000 mmol/l

Ca gluc. 10% 90 mg element. kalcia 2,25 mmol osmol.:
680 mmol/l

- podáme bolus 200 mg element. kalcia v 100 ml FR / 10 min,
následne kontinuálna infúzia 0,5-2 mg/kg/hod 6 – 12 hod,
kontroly hladiny Ca²⁺

- CAVE: vazokonstrikcia a ischémia orgánov u pac. s nízkym
minútovým objemom srdca

Fosfáty

- norm. hladina: 0,8 – 1,6 mmol/l
- vylučovanie močom: 15 – 90 mmol/deň
- celková zásoba: 19 – 26 mol (600 – 800 g), v org. molekulách (fosfolipidy a fosfoproteíny), 85% uložené v kostiach
- dôležitý IC nárazníkový systém
- malá časť P viazaná na organické zlúčeniny – sacharidy, metabolity tukov a bielkovín, ktoré nemôžu vstúpiť bez fosforylácie do metabolických reakcií
- dôležitá je úloha P vo forme makroergných fosfátových väzieb, ktoré hrajú rozhodujúcu úlohu pri uchovaní energie

Hypofosfatémia - sérová hladina $< 0,8$ mmol/l

Príčiny:

- hladovanie, závažný katabolizmus, nedostatočný prívod P, väzba na lieky (antacidá - sukralfát),
- chronická renálna insuficiencia, vrodené poruchy metabolizmu P, porucha spätnej resorpcie fosfátov v tubuloch – deficit vit. D,
- hyperkoticizmus, distribučná hypofosfatémia - pohyb IC (RAL, sepsa...)
- diabetická ketoacidóza – renálne straty P pri osmot. diuréze pri glykosurii,
- anabolický stav (malé zásoby fosforu stačia pre nízku úroveň fosforylačných procesov, pri intenzívnej realimentácii sa prejaví hypofosfatémia – p.o., enterálna, parenterálna výživa,

Hypofosfatémia - sérová hladina < 0,8 mmol/l

Prejavy: (akútne príznaky pri rýchlom poklese hladiny pod 0,32 mmol/l)

- zmeny správania od dezorientácie po agresivitu, parestézie, vznik paréz perif. nervov, slabosť dýchacieho svalstva a centrálné poruchy regulácie dýchania,
-
- sklon k hemolýze (redukovaná deformabilita RBC), poruchy prenosu O₂ s hypoxiou tkanív i pri dostatočnej perfúzii – posun disociačnej krivky Hb doľava pri 2,3 DPG,
- obehová nedostatočnosť, znížená kontraktilita myokardu, arytmie, asystólia,
- tubulárna dysfunkcia so stratou HCO₃⁻, Na⁺, Ca²⁺, Mg²⁺,
porucha resorpcie fosfátov



Liečba hypofosfatémie:

pri akútnych prejavoch energická, parenterálnou cestou, alebo pri sérovej hladine nižšej ako 0,3 mmol/l

podľa súčasnej potreby K^+ a Na^+ používame:

13,5% KH_2PO_4 1 ml ... 1 mmol kalia a 1 mmol fosforu

10% Na_2HPO_4 1 ml ... 0,6 mmol sodíku a 0,3 mmol fosforu

glukózo 1-fosfát 10 ml/3,71 g ... 10 mmol fosfátu, 20 mmol Na

p.o. suplementácia 1200 – 1500 mg fosforu na deň

denná dávka fosforu i.v.: 0,4 mmol/kg/deň, rýchlosť cca 10 mmol/hod, 800 mg/deň

- sledovať sérovú hladinu kalcia

Hyperfosfatémia:

hladina v sére: $> 1,6$ mmol/l

pri hodnotách $> 3,0$ mmol/l výrazné klinické prejavy

Príčiny: renálna insuficiencia, hypokalcémia,
hypoparatyreóza, chronický

alkoholizmus, ťažké katabolické stavy, nadmerný
prívod fosfátov,

uvoľnenie fosfátov z bb. pri CHT, rabdomyolýze,
malígnej hypertermii,

akútnej hemolýze

Hyperfosfatémia:

hladina v sére: $> 1,6$ mmol/l

pri hodnotách $> 3,0$ mmol/l výrazné klinické prejavy

Prejavy:

klesá Ca^{2+} , dochádza k ukladaniu kalciumfosfátových solí do mäkkých tkanív, môže vznikáť tetania

komplikácie z kalcifikácie tkanív (akútne renálne zlyhanie, progresia chronického zlyhania)

Terapia: liečba vyvolávajúcej poruchy

naviazaním v hornom GIT-e (sukralfát, aluminium obsah. antacidá) Ca-acetát, Ca-carbonicum 1g pri každom jedle,

obmedzenie fosfátov diéte, forsírovaná diuréza, hemodialýza u pac. s renálnym zlyhaním

Chloridy

- fyziolog. koncentrácia chloridov v sére: 98 – 105 mmol/l
- koncentrácia v ICT: 30 mmol/l
- zásoba v ECT: 1400 mmol, v ICT 1000 mmol
- koncentrácia Cl^- v krvi nemá vzťah k osmolalite, ale predovšetkým k ABR (chloridy sú s HCO_3^- hlavnými aniónmi v ECT a v rámci elektroneutrality každá zmena $[\text{Cl}^-]$ vedie k zmene $[\text{HCO}_3^-]$, aby ich súčet zostal konštantný)
 - zvýšenie $[\text{Cl}^-]$ má za následok pokles $[\text{HCO}_3^-]$, čo spôsobuje MA
 - pokles $[\text{Cl}^-]$ vedie k zvýšeniu $[\text{HCO}_3^-]$, čo spôsobuje MAL
- produkcia chloridov v GIT:
 - žalúdok: 5000 mmol/deň
 - črevo: 3000 mmol/deň
 - pankreatická tekutina: 1400 mmol/deň
 - sliny: 1200 mmol/deň
 - žlč: 1200 mmol/deň

Hypochlorémia: $[Cl^-] < 98 \text{ mmol/l}$

- Hypochlorémia s poklesom zásob chloridov:

Príčiny: - strata tekutín bohatých na Cl^- , predovšetkým dlhodobým zvracaním,

odsávaním žalúdočného obsahu sondou, dlhodobé podávanie kľučko-

vých diuretík, potenie pri dlhotrvajúcich teplotách, straty obličkami,

insuficiencia nadobličiek

- Hypochlorémia bez poklesu zásob:

Príčiny: nadbytok či retencia vody, „nariedenie“ vnútorného prostredia

Th: podávanie Cl^- : NaCl, KCl, arginin chlorid, chlorid amónny, pri nadbytku vody

podávame koncentrované roztoky za súčasnej aplikácie diuretík

Hyperchlorémia: $[Cl^-] > 106 \text{ mmol/l}$

- Hyperchlorémia so zvýšením zásob Cl^- :

Príčiny:

neadekvátne hradenie tekutín, prevažne FR

neschopnosť vylúčiť nadbytočné Cl^- pri renálnej insuficiencii

- Hyperchlorémia bez zvýšenia zásob Cl^- :

Príčiny:

najčastejšie ide o stratu vody alebo hypotonickéj tekutiny

Th:

pri zvýšení zásob kľúčkové diuretiká

bez zvýšenia zásob: nariedenie vnútorného prostredia.