

# Metabolismus vody, jeho regulace a poruchy

Magdaléna Fořtová

*Ústav lékařské chemie a klinické biochemie  
2. LF UK a FN Motol*

- voda tvoří 50-60 % tělesné hmotnosti (méně u starších a obézních, při narození cca 80 %, více u černochoů)
- 2/3 se nachází v buňkách a tvoří intracelulární tekutinu (ICT)
- 1/3 se nachází mimo buňky a tvoří extracelulární tekutinu (ECT)
- ECT se nachází
  - intravaskulárně: plazma, lymfa (1/4, IVT)
  - extravaskulárně: intersticiální tekutina (3/4, IST)
- voda v ICT a ECT vzájemně komunikuje a proniká membránami pod vlivem osmotických, hydrostatických a teplotních gradientů

*75 kg zdravý muž*

**CTV**  
(celková tělesná voda,  
60% tělesné hmotnosti)

*45 l*



**ICT**  
(40% TH, 2/3 CTV)

*30 l*

**ECT**  
(20% TH, 1/3 CTV)

*15 l*



**IST**  
(15% TH, 3/4 ECT)

*11 l*

**IVT**  
(5% TH, 1/4 ECT)

*4 l*

# Odhady celkové tělesné vody

## ● Skrabal, 1973

**Muži:**

$$\text{CTV (ml)} = 300,6 \times \text{hmotnost} + 198,8 \times \text{výška} - 109,3 \times \text{věk} - 11310$$

**Ženy:**

$$\text{CTV (ml)} = 230,5 \times \text{hmotnost} + 203,7 \times \text{výška} - 17335$$

## ● Chumlea, 2001

**Muži:**

$$\text{CTV (l)} = 23,04 - 0,03 \times \text{věk} + 0,5 \times \text{hmotnost} - 0,62 \times \text{BMI}$$

**Ženy:**

$$\text{CTV (l)} = -10,5 - 0,01 \times \text{věk} + 0,2 \times \text{hmotnost} + 0,18 \times \text{výška}$$

*Skrabal vs Chumlea: u mužů se zvyšuje rozdíl mezi oběma způsoby výpočtu s rostoucím věkem (nad 60 let rozdíl kolem 10-15%, dle Skrabala nižší výsledky)*

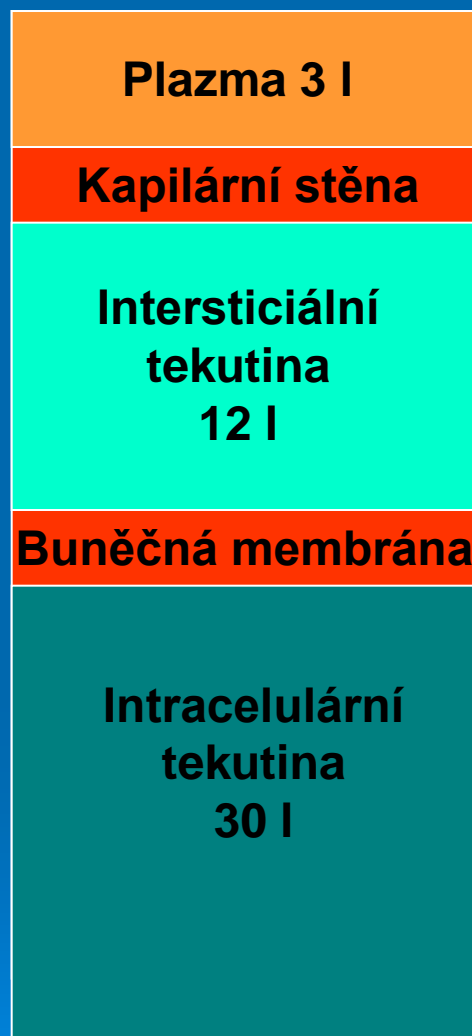


## Transcelulární tekutina:

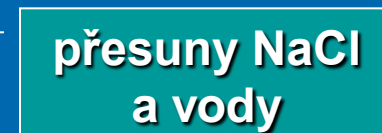
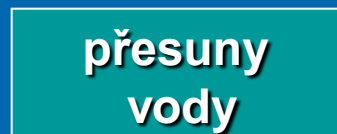
- tekutina v močových cestách, trávicím ústrojí, oční komoře, cerebrospinální mok, tekutina exkrečních žláz
- „třetí prostor“
- obvykle méně než 500 ml
- po jídle stoupá až na 2-3 l



- nápoje, potrava
- oxidací (15%)



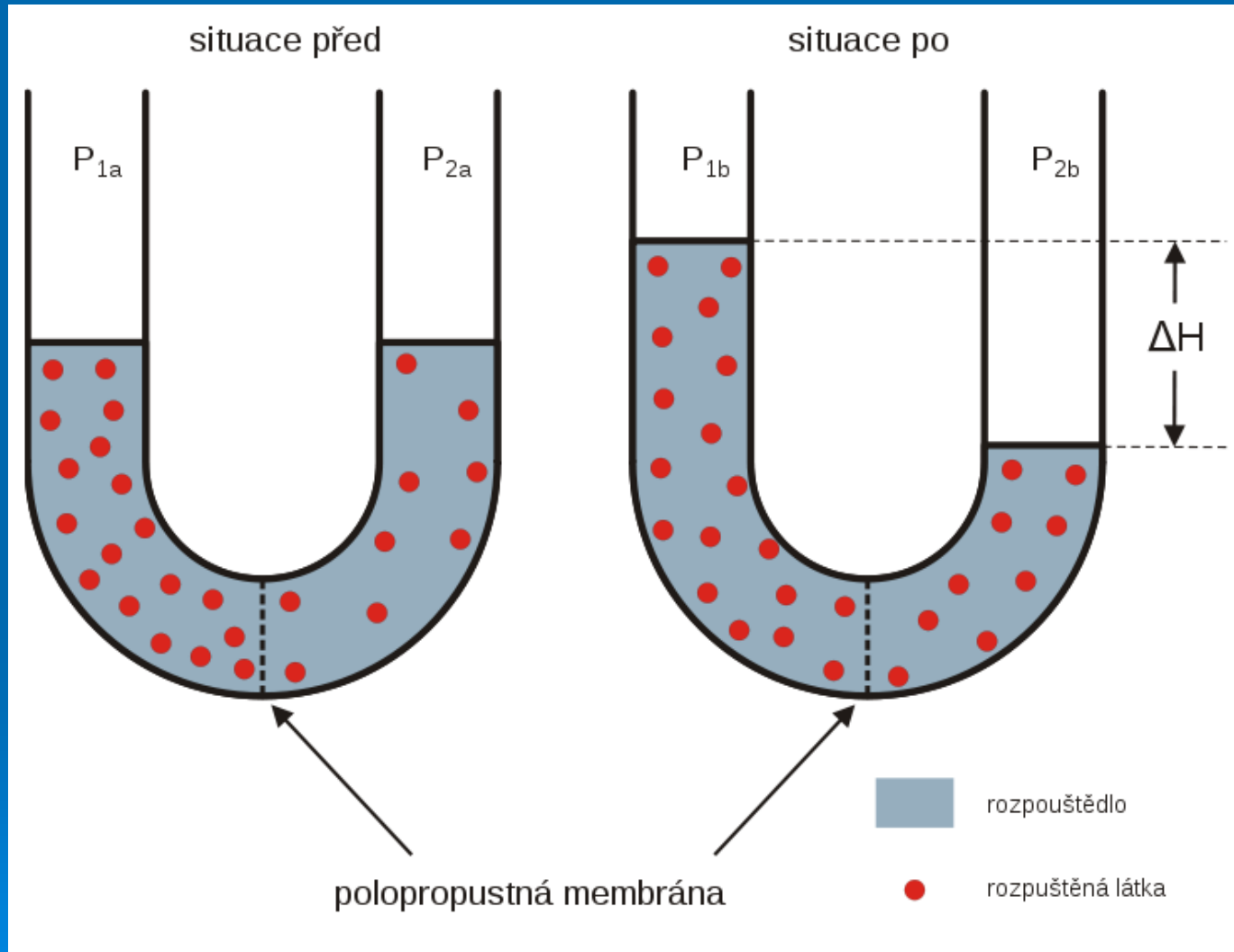
- ledviny (60%)
- plíce (20%)
- kůže (15%)
- stolicí (5%)



# Osmolalita plazmy

- látkové množství osmoticky aktivních částic v 1 kg rozpouštědla ( $\times$  osmolarita = látkové množství komponent dělené objemem systému)
- charakterizuje osmotickou kapacitu tekutiny, schopnost působit osmotickým tlakem na semipermeabilní membráně
- voda se pohybuje tak dlouho, dokud nejsou koncentrace na obou stranách membrány totožné nebo dokud jiná síla nezabrání dalšímu pohybu
- osmolalita je identická ve všech tělesných kompartmentech (za podmínek ustáleného stavu), voda se redistribuuje tak, aby tuto podmínku zajistila
- molekula urey je schopna prostupovat semipermeabilní membránou (distribuční objem urey = CTV), na biologické membráně se neuplatňuje efektivně, je tzv. neefektivním solutem

# Působení osmotického tlaku



## ● Stanovení osmolality:

- stanovuje se celková osmolalita, která vychází i z urey obsažené ve vzorku
- kryoskopie (snížení teploty tuhnutí roztoku v závislosti na změně osmolality)
- ebullioskopie (snížení teploty varu)

**P 275-295 mmol/kg**

**U 200-1200 mmol/kg**

## ● Odhad plazmatické osmolality:

**POsm = 2 x PNa<sup>+</sup> + PGlukóza + PUrea**

POsm = 1,86 x PNa<sup>+</sup> + PGlukóza + PUrea + 9 (*Dorwart a Chalmers*)

POsm = 1,89 x PNa<sup>+</sup> + 1,38 x PK<sup>+</sup> + 1,03 x PUrea + 1,08 x PGlukóza + 7,45  
(*Bhagat*)

odhadnutá osmolalita velmi dobře odpovídá osmolalitě změřené, pokud se v plazmě nevyskytují patologické látky zvyšující osmolalitu (typicky alkohol)

## ● Efektivní osmolalita:

**POsm = 2 x PNa<sup>+</sup> + PGlukóza**

osmolalita způsobená efektivními soluty (vyskytujícími se jen v určitém kompartmentu)

# Osmolální okno („osmolal gap“)

- rozdíl mezi měřenou a vypočítanou osmolalitou
- pro zjištění přítomnosti patologicky se vyskytujících solutů, zejména těkavých (etanol, metanol, aceton, etylenglykol atd.)
- kryoskopický osmometr
- je-li rozdíl mezi osmolalitami  $> 10$  mmol/kg, je přítomnost patologicky se vyskytujících solutů velmi pravděpodobná
- 1g etanolu v 1l plazmy (tj. 1promile) zvýší osmolalitu cca o 23 mmol/kg

$$PEtanol = OsmGap \times 0,0429 \text{ (g/l, promile)}$$

$$PEtanol = OsmGap \times 0,9457 \text{ (mmol/l)}$$

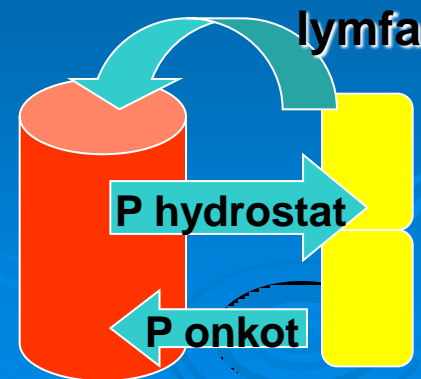
# Odhad osmolality moče

$$\text{osmolalita moče} = 2 ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{NH}_4^+]) + [\text{urea}]$$

- *v hranatých závorkách koncentrace uvedených látek v moči*
- *místo koncentrace amonného iontu lze použít odhad založený na předpokladu, že se denně vyloučí 30-50 mmol amonného iontu*

# Výměna vody mezi plazmou a intersticiální tekutinou

- plazmatické bílkoviny neprocházejí volně cévní stěnou
- osmotický tlak vytvářený plazmatickými proteiny = onkotický (koloidní) tlak plazmy
- $\text{Na}^+$  a glukóza mohou volně procházet cévní stěnou
- pohyb iontů a solutů mezi intravaskulárním a intersticiálním prostorem určují 3 faktory:
  - hydrostatický tlak
  - onkotický tlak
  - lymfatická drenáž

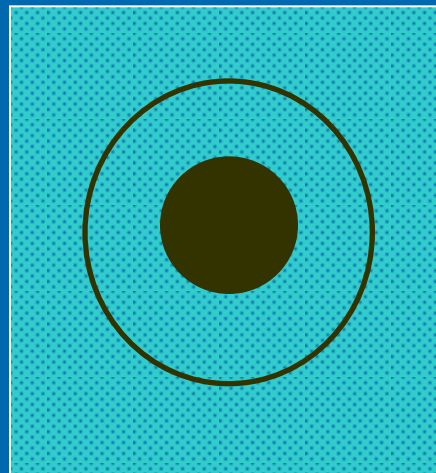
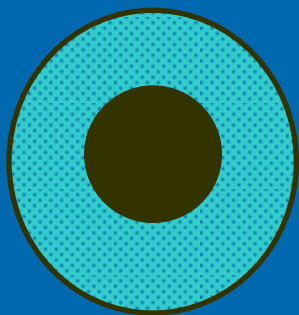




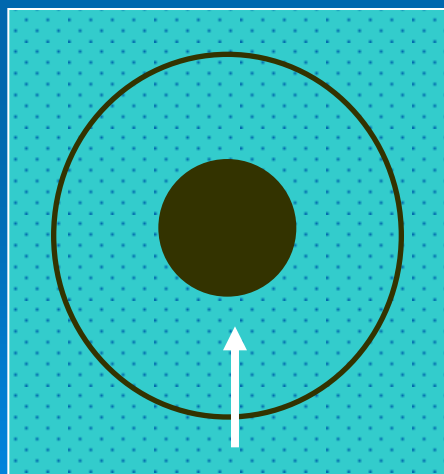
# Výměna vody mezi buňkami a extracelulární tekutinou

- výměna vody mezi buňkami a ECT je dána osmotickými silami
- voda volně prochází buněčnou membránou k dosažení osmotického ekvilibria
- částice omezené na jednotlivé kompartmenty určují efektivní osmolalitu (tonicitu)
- částice volně procházející mezi buněčnou membránou (např. urea) jsou neefektivní osmoly
- glukóza se stává efektivním osmolem za situace nedostatku inzulínu
- hlavním extracelulárním osmolem je natrium, zadržuje vodu v ECT a určuje tak extracelulární volum

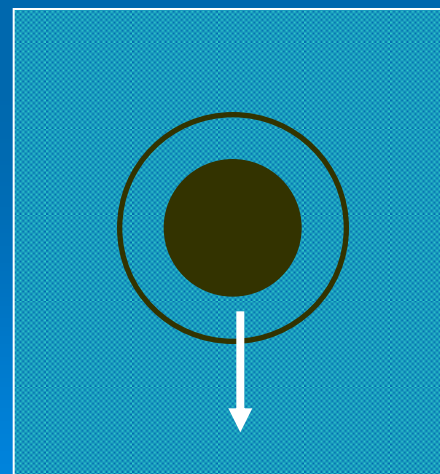
# Buňka



Izotonický roztok

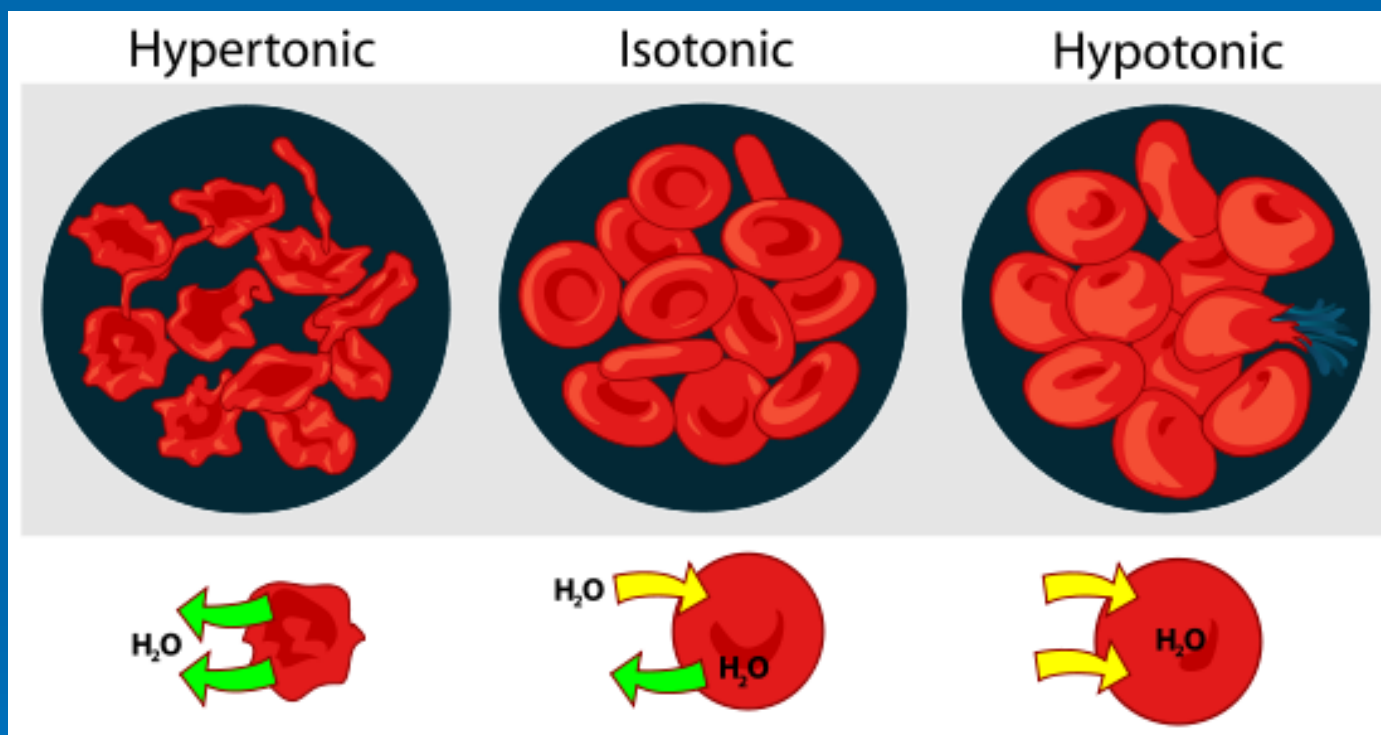


Hypotonický roztok



Hypertonický roztok

# Vliv osmotického tlaku na červené krvinky



# Regulace osmolality (stálosti složení vnitřního prostředí)

- osmolalita plazmy je udržována v úzkém rozmezí  
mechanismy reagujícími na změnu tonicity 1-2 %
- osmoreceptory v hypothalamu reagují na změny tonicity  
plazmy **regulací příjmu a výdeje vody**
- příjem vody je regulován **pocitem žízně**
- výdej vody je regulován **tvorbou antidiuretického  
hormonu (ADH, vasopresinu)**
- porucha vodní homeostázy vede k hyponatrémii nebo  
hypernatrémii

# Vznik pocitu žízně

intracelulární  
nedostatek vody

extracelulární  
nedostatek vody

snížená tvorba slin

SUCHO V ÚSTECH

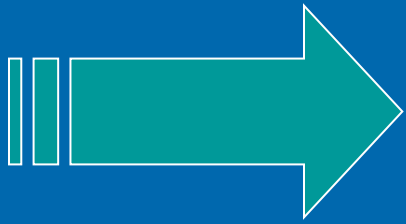
osmoreceptory  
diencefala pro  
„osmotickou žízeň“

receptory ústní  
sliznice

volumoreceptory  
velkých žil pro  
„hypovolemickou žízeň“

ŽÍZEŇ

- příjem vody za normálních okolností přesahuje fyziologické potřeby organismu
- výdej vody ledvinami je regulován **ADH**, který ve sběrných kanálcích a distálních tubulech ledvin stimuluje translokaci aquaporinových kanálů do buněčné membrány a pasivní reabsorpci vody
- minimální výdej vody močí je určen množstvím solutů, které je nutno močí denně vyloučit (cca 600 mmol/d, tj. 1200 mmol/kg v 0,5 l moči)
- pokud ADH v ledvinách nepůsobí, dochází ke ztrátě vody nekoncentrovanou močí (10-20 l/d, U-Osm = 50-100 mmol/kg)
- v řízení objemové a osmolární homeostázy je významný systém **renin-angiotenzin-aldosteron, natriuretické peptidy, sympatikus**



## v organismu existují 2 základní regulační mechanismy vodní a volumové homeostázy:

- **regulace tonicity plazmy** – osmoreceptory v hypothalamu – sekrece ADH – **příjem a výdej vody**
- **volumová regulace** – efektivní cirkulační volum – tlakové receptory v nízko a vysokotlakém cévním řečišti a v ledvinách – natriuretické peptidy, renin-angiotensin-aldosteron – **retence a exkrece natria**

zvýšení  
osmolality ECT o 2 %

pokles cirkulujícího  
volumu o 10%

osmoreceptory v CNS

baroreceptory

uvolnění ADH

Angiotenzin II

pokles diurézy

žízeň

zadržení vody

přírůstek objemu vody

ANP

↑ cirkulující volum

↓ ECT osmolalita

ANP



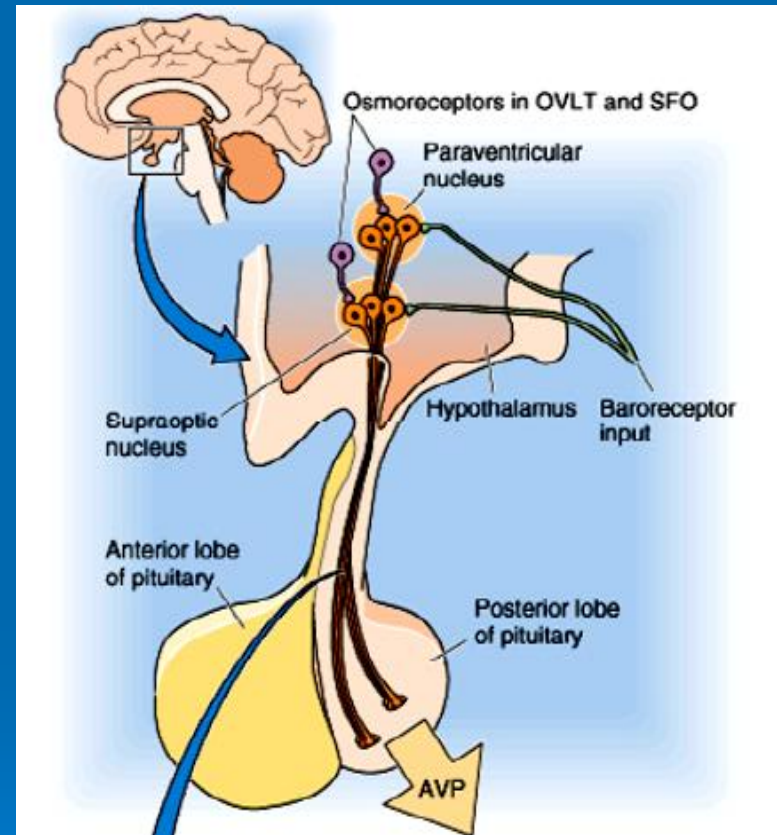
# Antidiuretický hormon

= ADH, vasopresin, arginin vasopresin (AVP)

- hormon hypothalamu, který zajišťuje retenci vody v ledvinách a vasokonstrikci, ovlivňuje syntézu prostaglandinů a prostacyklinů a moduluje cirkulující fibrinolytické a koagulační faktory
- tyto efekty zprostředkovány receptory V1a a V2  
(aktivace receptorů V1b vede ke změnám sekrece kortikotropinu a změnám emočních procesů)
- je syntetizován jako preprovasopresin v hypothalamu (nucleus supraopticus a paraventricularis)
- nonapeptid (cystein-tyrozin-fenylalanin-glutamin-asparagin-cystein-prolin-arginin-glycin, mezi cysteinovými zbytky je disulfidický můstek)
- sekreční granula s ADH jsou skladována v zadním laloku hypofýzy

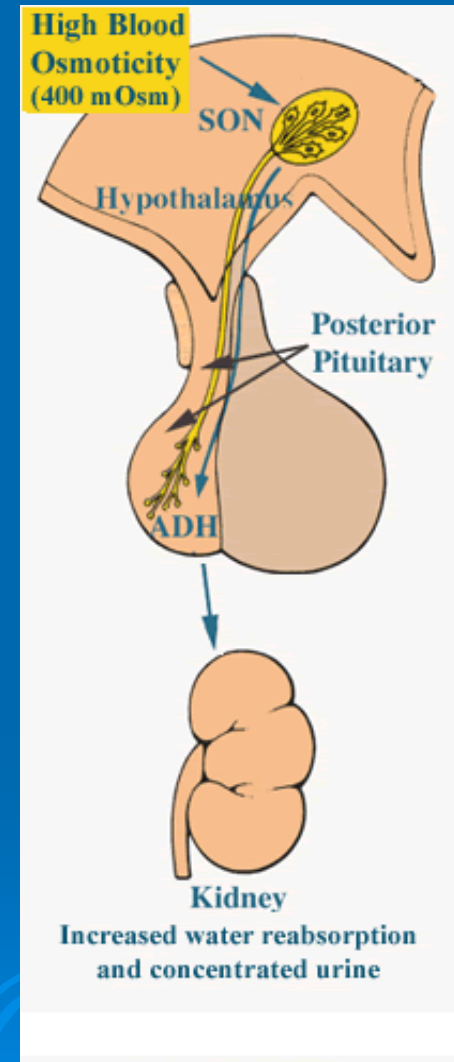
# Antidiuretický hormon

- stimulace tvorby a sekrece do cirkulace podmíněna vzestupem osmolality plasmy a poklesem efektivního cirkulujícího objemu
- k sekreci vede stimulace volumo, baro a osmoreceptorů, navíc se může uplatnit mnoho dalších podnětů (bolest, nauzea, řada léků)
- degradace probíhá v játrech a ledvinách
- poločas eliminace 15-20 min

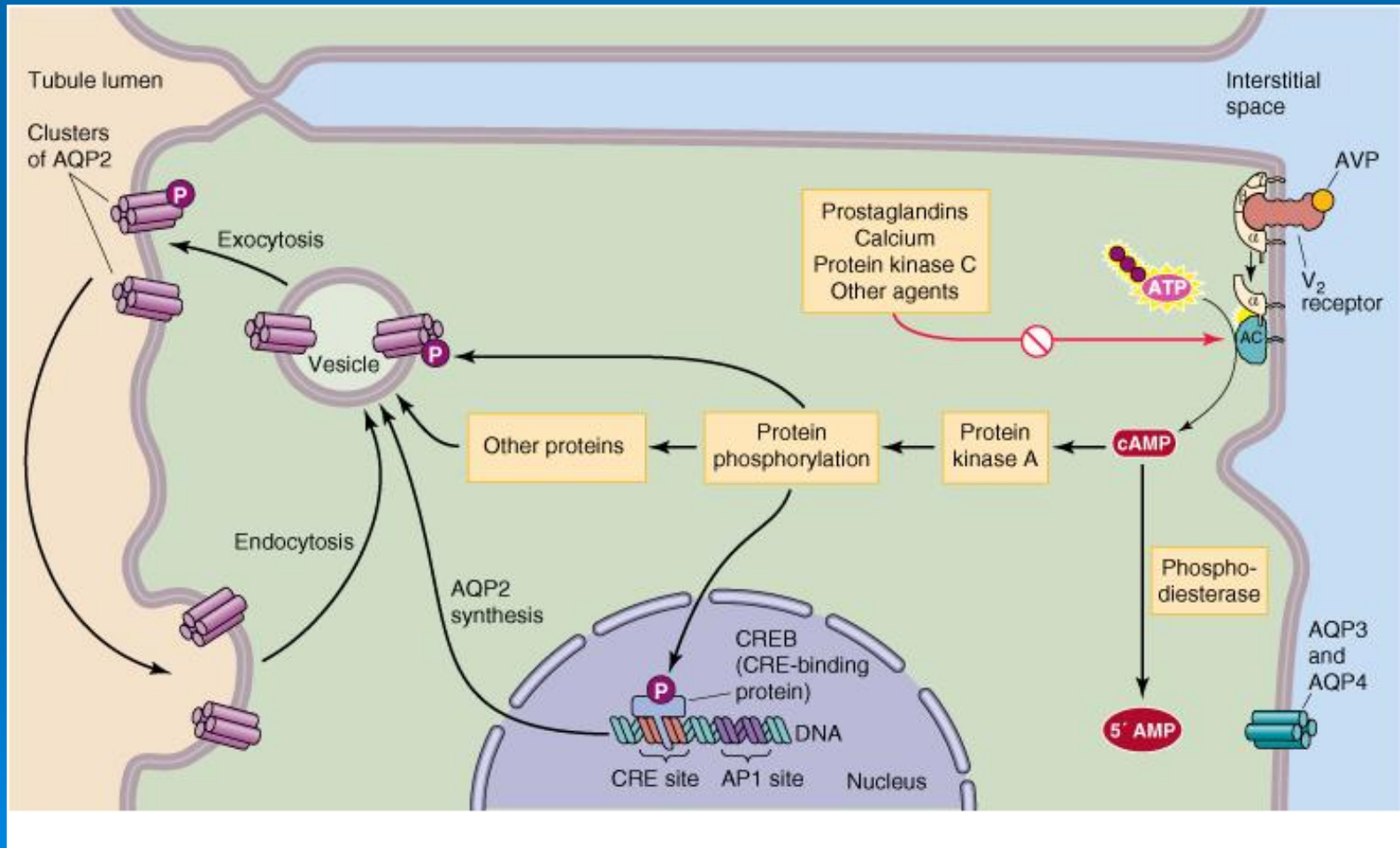


# Funkce ADH

- retence vody v epitelu sběrných kanálků ledviny, zvýšení permeability apikální membrány kortikálních a medulárních sběrných kanálků vedoucí k retenci vody, která je podmíněna hypertonicitou intersticia a umožněna existencí vodních kanálů (aquaporinů- dojde k jejich translokaci ze „zásobní“ cytoplazmatické formy do „aktivní“ membránové)
- zvýšení reabsorpce  $\text{Na}^+$  a  $\text{H}^+$  se sporným fyziologickým významem
- vazokonstrikce
- stimulace syntézy prostaglandinu  $\text{E}_2$  a prostacyklinu v ledvině (uplatňují se zpětněvazebným mechanismem při působení ADH a zabraňují zvýšené rezistenci renálních cév s cílem udržet dostatečnou perfuzi ledvin)
- zvýšení cirkulujících koagulačních a fibrinolytických faktorů (prostřednictvím  $\text{V}_2$  rec. v buňkách endotelu dochází ke vzestupu von Willebrandova faktoru a TPA)



# Translokace aquaporinů z cytoplazmy do buněčné membrány





# Diabetes insipidus

## CENTRÁLNÍ

- onemocnění vzniklé v důsledku **parciálního či kompletního chybění sekrece ADH** → snížení reabsorpce vody v tubulech ledvin
- **příčiny:** autoimunitní porucha funkce hypothalamických jader, expanzivní procesy hypothalamu a hypofýzy, pooperační stavy, úrazy, záněty mozku, granulomatózní procesy, genetické podmínění (AD)
- **klinický obraz:** abnormálně vysoká diuréza (až 20-30l) s hypotonickou močí (pod 200 mmol/kg) a druhotně vyvolanou žízní v důsledku vzestupu plazmatické osmolality (nad 290 mmol/kg, intenzivní žízeň nad 300 mmol/kg) → dehydratace

## NEFROGENNÍ

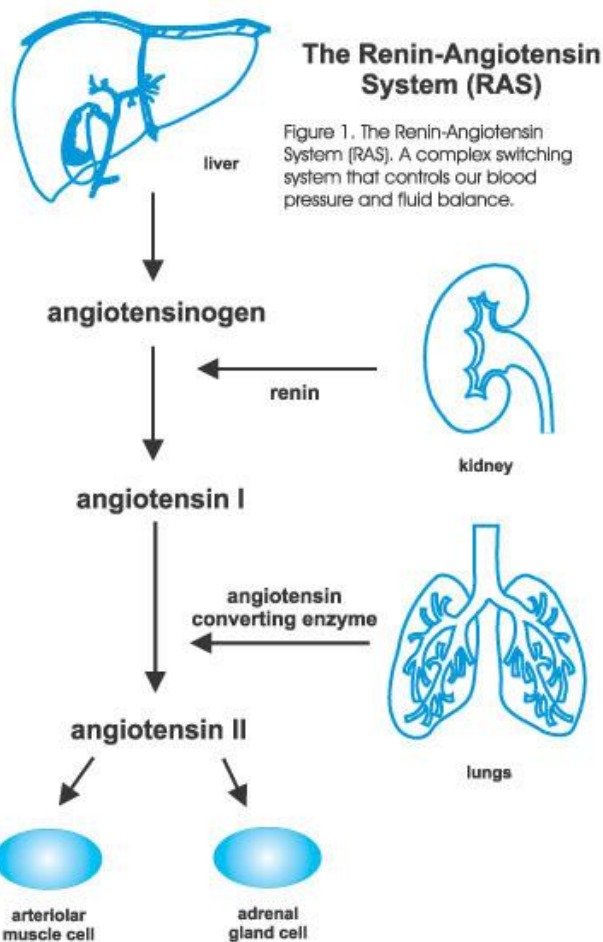
- vzniká hereditárně podmíněnou **necitlivostí receptorů pro ADH v buňkách distálních ledvinných tubulů**, získané formy při chronickém onemocnění ledvin atd., normální či zvýšené koncentrace ADH v séru

**Rozlišení obou forem: test s desmopresinem** (u nefrogenního DI nedojde ke vzestupu močové osmolality a utlumení polyurie)

# Syndrom nadměrné sekrece ADH (SIADH)

- dochází k dysproporčně vysoké sekreci ADH, následkem je zvýšená reabsorpce vody v distálních tubulech ledvin (**hyposmolalita ECT pod 275 mmol/kg, hyperosmolalita moči nad 1000 mmol/kg**)
- hyposmolalita přitom spojena s **euvolemií** (nedochází ke změnám krevního objemu)
- stav se projeví jako **hyponatremie a hypochloremie**
- **příčiny:** paraneoplastická sekrece z maligních nádorů, onemocnění mozku a míchy (potraumatická, pooperační, mozkové nádory, meningitidy, encefalitidy, demyelinizační onemocnění), onemocnění plic (tbc, pneumonie), medikamenty (vinkristin, vinblastin, cyklofosamid, cisplatina, karbamazepin, fenothiazin, klozapin aj.)

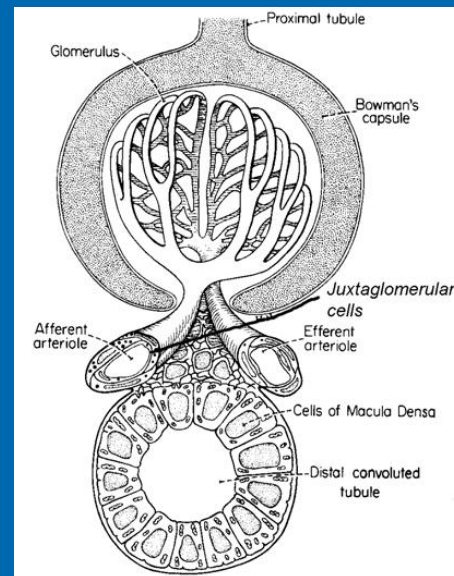
# System renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS)



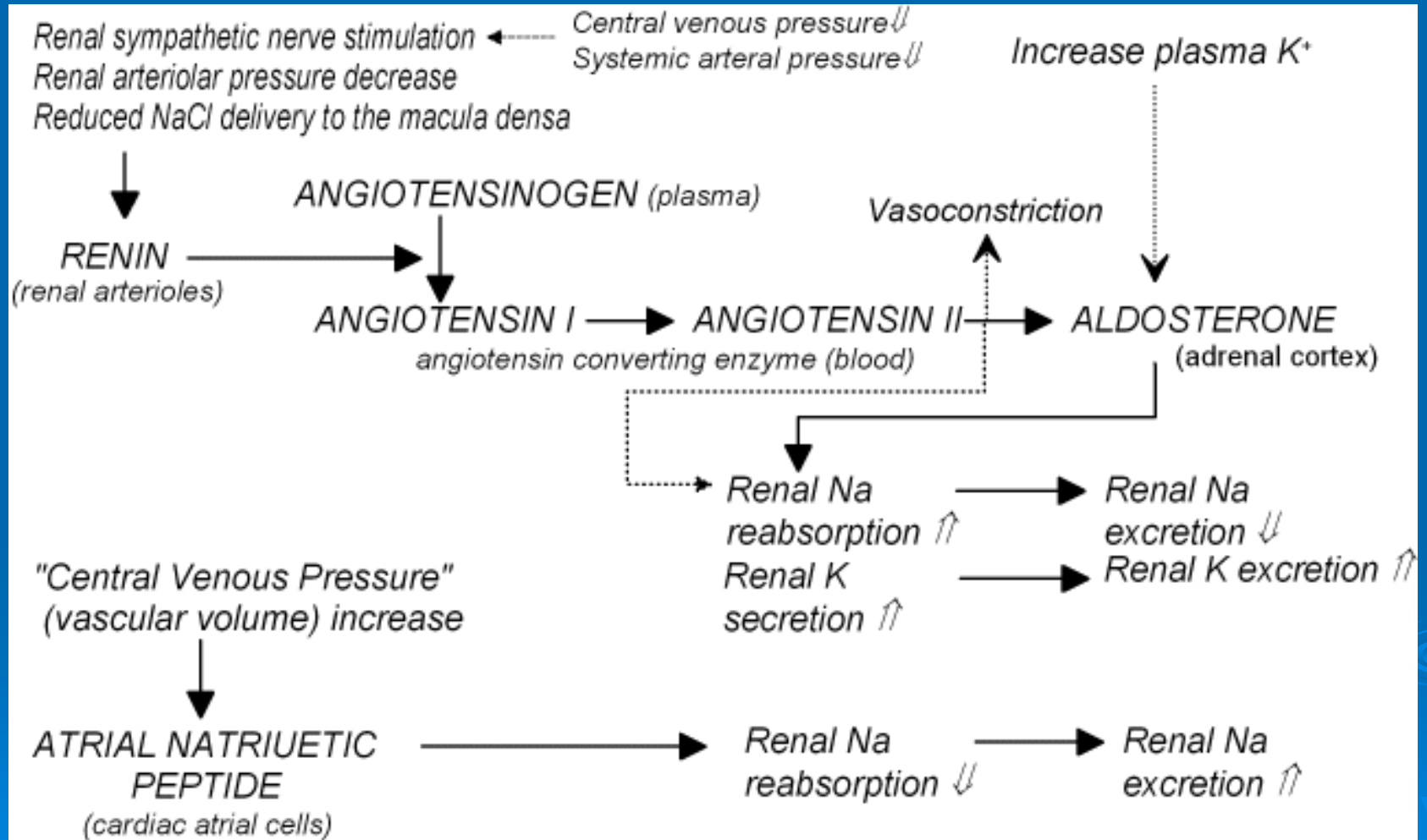
pokles tlaku krve →  
stimulace baroreceptorů ve  
vas afferens ledvin  
→ zvýšení sekrece  
**reninu** v juxtaglomerulárním  
aparátu →

štěpí **angiotensinogen**  
(produkovaný zejména játry)  
na **angiotensin I** (dekapeptid)

→ ten je dále štěpen  
karboxypeptidázou (kininázou II)  
**angiotensin konvertujícím enzymem**  
(**ACE**, produkce v plicích, aktivovanými  
mononukleáry aterosklerotického plátu, buňkami  
kartáčového lemu střeva...) na **angiotensin II**  
(oktapeptid)



# System RAAS a ANP





# Účinky RAAS

- změna cévního tonu (vazokonstrikce, přímý presorický efekt angiotenzinu II)
- změna vylučování (zvýšení reabsorpce) sodného kationtu ledvinami (prostřednictvím aldosteronu a angiotenzinu II), zvýšení exkrece draselných iontů (aldosteron)
- zvýšení pocitu žízně, zvýšení pocitu nedostatku soli, snížení odpovědi baroreceptorů, zvýšení sekrece ADH a ACTH, uvolnění noradrenalinu, ovlivnění sympatiku (angiotenzin II)
- adheze a agregace trombocytů (angiotenzin II)
- rozvoj zánětlivých změn cévní stěny (angiotenzin II)

# Primární hyperaldosteronismus

- onemocnění způsobené **zvýšenou produkcí aldosteronu buňkami zona glomeruloza kůry nadledvin** (nezávisle na hlavní regulující substanci-angiotenzinu II)
- jednou z nejčastějších forem sekundární hypertenze
- **klasifikace:**
  - aldosteron produkující adenom (Connův syndrom 40-60%)
  - bilaterální hyperplazie nadledvin (idiopatický hyperald. 40%)
  - aldosteron produkující karcinom (3-5%)
  - dexametazon-supresibilní hyperald. (familiární, 1%)
- **klinický obraz:** obvykle chudý, hypokalemie (neuromuskulární poruchy, palpitace, polyurie, polydipsie), dominuje středně těžká až těžká arteriální hypertenze
- **laboratorní nálezy (pouze u cca 50% případů):**
  - hypokalemie (i pod 3 mmol/l), mírná hypernatremie, metabolická alkalóza, snížení plazmatické reninové aktivity (PRA), zvýšení plazmatického a močového aldosteronu (PA, UA), zvýšení poměru PA/PRA

# Sekundární hyperaldosteronismus

- porucha regulace RAAS
- **příčiny:** nemoci ledvin (nádory s produkcí reninu aj.), stenóza renální tepny (pokles průtoku krve ledvinami – hypertenze v důsledku vysoké koncentrace reninu a aldosteronu, pokud je z jedné tepny významně vyšší koncentrace reninu, nález svědčí pro stenózu této renální tepny), chronická srdeční nedostatečnost, cirhóza
- **zvýšení jak PA, tak PRA!**



# Hypoaldosteronismus

- obvykle součást primární adrenální nedostatečnosti (Addisonova nemoc), dále se vyskytuje při dehydrataci, při nízkém krevním tlaku
- hyperkalemie a hyponatremie



# Addisonova nemoc

- **chronický nedostatek glukokortikoidů, mineralokortikoidů i androgenů**
- **příčiny:** autoimunitní (80%), tbc, ostatní vzácné (maligní procesy, amyloidóza atd.)
- **klinický obraz:** postupné narůstání únavy, slabosti, nechutenství, nauzey, bolesti břicha, průjmy, intolerance tepla, hubnutí  
astenie, sklon k hypotenzi, snížená potence či menstruační poruchy  
kožní změny s hnědou pigmentací (zvýšená tvorba ACTH)  
zvýšená pigmentace v dlaňových rýhách, v místech vystavených tlaku, jizvách tzv. "grafitové skvrny" na bukální, rektální a vaginální sliznici, řidší ochlupení, vitiligo
- **laboratorně:** sklon k hypoglykemii, eozinofilii, hyponatremii, hyperkalemii (snížení poměru Na/K pod 30), snížení plazmatického a močového kortizolu, zvýšení plazmatického ACTH

# Natriuretické peptidy

- ◁ vlastní natriuretické peptidy (ANP a urodilatin, BNP, CNP, DNP)
- ◁ peptidy s natriuretickou aktivitou (adrenomodulin, angiotensin (1-7), bradykinin a další)
- stimulem pro jejich syntézu je zvýšené napětí myocytů srdečních stěn, ale uvolnění a syntézu podporují i jiné vlivy (angiotensin II, endotelin-1)
- ANP (natriuretický peptid typu A, „atrial“) je uvolňován ze sekrečních granulací v odpovědi na akutní změny atriálního tlaku
- BNP (natriuretický peptid typu B, „brain“) je regulován na úrovni genové exprese a reaguje na chronické zvýšení atriálního nebo ventrikulárního tlaku



- **ANP:** peptid produkovaný myocyty srdečních síní a v malém množství i srdečních komor, dg srdeční dysfunkce, rychlé vyplavení z cytoplasmy, malý vzestup syntézy de novo (+20%), velmi krátký biologický poločas (30-300s)
- **Urodilatin:** produkovaný buňkami distálních tubulů ledvin, působí jako parakrinní faktor ovlivňující natriurézu, stejný genetický základ a obdobná struktura jako ANP
- **BNP:** primárně izolován z vepřového mozku, převažující produkce myocyty srdečních komor a v menší míře srdečních síní

PreProBNP → proBNP → NT-proBNP (Ak 1-76)

hormonálně neaktivní, pravděpodobně nemá biologický význam, má však vysokou validitu v dg srdečního selhávání, biologický poločas cca 1 h

**BNP (Ak 77-108)**

postupné, kontinuální vyplavování do cirkulace, při srdečním selhávání značný vzestup syntézy de novo (+500%) při rychlé transkripci genu, delší biologický poločas 22min

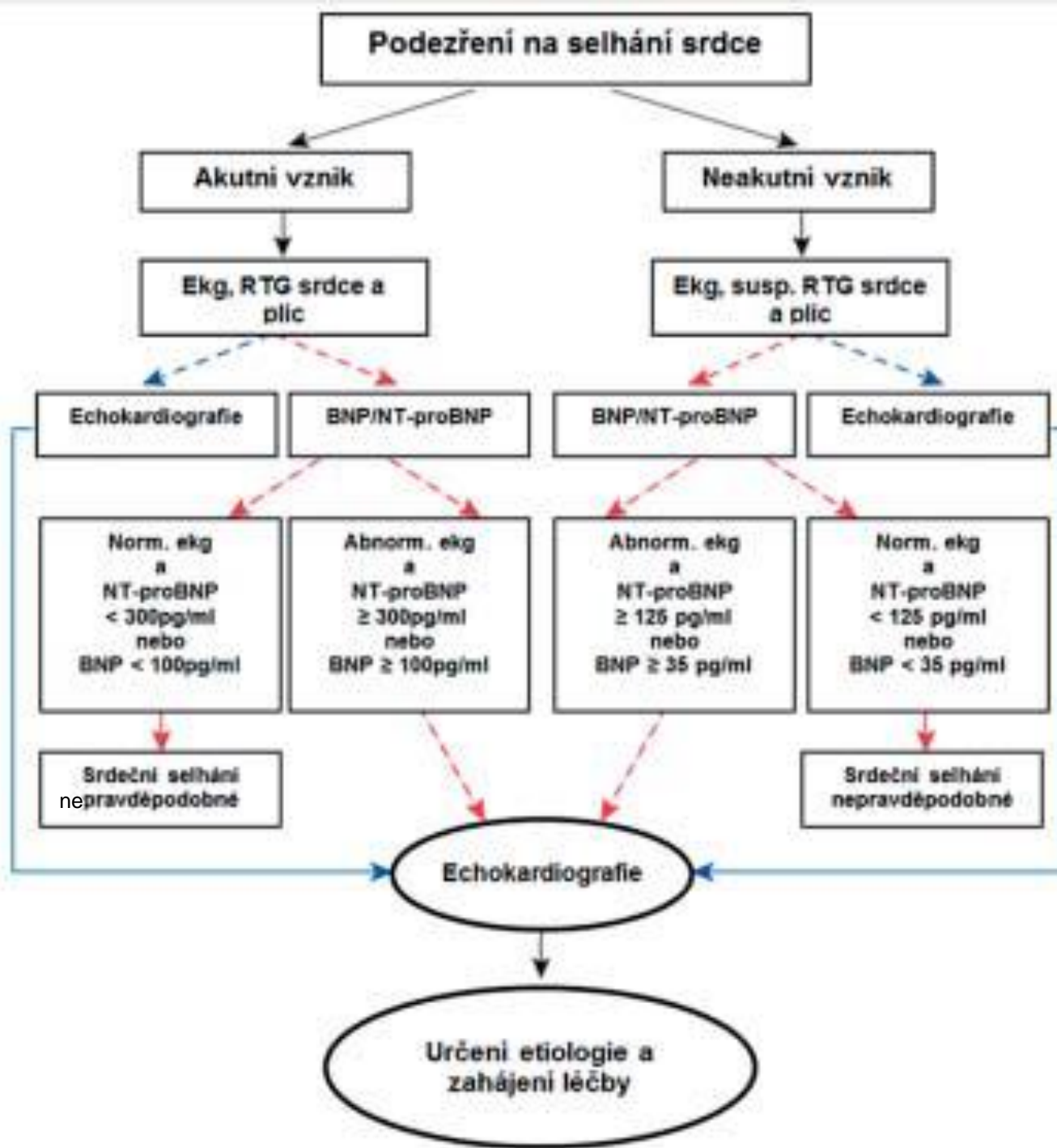
# Funkce natriuretických peptidů

- působí prostřednictvím receptorů v ledvinách, cévách, mozku a dalších orgánech
- **v ledvině cílovými buňkami:** svalové buňky vas afferens (vazodilatační efekt), svalové buňky vas efferens (ovlivnění vazokonstrikce), mezangiální buňky (relaxace, zvýšení filtrace), buňky proximálního tubulu (vliv pouze za předpokladu vlivu RAAS nebo městnavého srdečního selhání), buňky Henleho kličky, distálního tubulu a sběrného kanálku
- **v ledvině: zvyšují diurézu a natriurézu, zvyšuje se frakční exkrece  $\text{Na}^+$ , zvyšují glomerulární filtraci, urodilatin způsobuje vazodilataci vas afferens a vasokonstrikci vas efferens**
- **mají protektivní vliv na kardiovaskulární systém** (vasodilatační efekt, zvyšují srdeční index, snižují centrální žilní tlak)
- **v plicích** snižují střední tlak, působí bronchodilatačně
- inhibují aktivitu makrofágů, mohou vykazovat antimikrobiální efekt, snižují TNF-alfa, NF-kappaB
- **jsou přirozenými antagonisty RAAS (snižují sekreci reninu a aldosteronu a v mozku vedou ke snížení uvolnění ADH**



# Onemocnění provázená vzestupem natriuretických peptidů

- Akutní a chronické srdeční selhání (se zachovalou nebo sníženou ejekční frakcí, levo- i pravostranné, včetně akutních kor.syndromů)
- Chlopenní vady
- Arytmie (fibrilace síní)
- Plicní embolizace a těžká plicní hypertenze
- Zánětlivá onemocnění srdce
- Akutní nebo chronické renální selhání
- Pokročilá cirhóza jater, ascites
- Anémie
- Seps
- Endokrinní onemocnění (hyperaldosteronismus, Cushingův syndrom, hypertyreóza)
- Těžká neurologická onemocnění (subarachnoidální krvácení, mozková příhoda, trauma)



# Srdeční selhání

- stav, kdy srdce není schopno přečerpávat krev v souladu s metabolickými potřebami organismu



# Etiologie

## 1. Levostranné selhání

- poruchy kontraktility (ICHS, KMP, myokarditidy, amyloidóza)
- nadměrné objemové zatížení – ↑ preload (chronické renální selhání, aortální a mitrální insuficience, zkratové vady)
- nadměrné tlakové zatížení – ↑ afterload (aortální stenóza, obstrukční kardiomyopatie, arteriální hypertenze)
- porucha plnění LK (konstriktivní perikarditida, mitrální stenóza)
- vysoké nároky organismu – anémie, thyreotoxikóza, těhotenství
- látkové a lékové vlivy – alkohol, antiarytmika

## 2. Pravostranné selhání:

- porucha kontraktility (ICHS, KMP, myokarditidy, ...),
- nadměrné objemové zatížení (pulmonální insuficience nebo trikuspidální insuficience)
- nadměrné tlakové zatížení (plicní hypertenze, akutní – plicní embolie),
- porucha plnění PK (konstriktivní perikarditida, trikuspidální stenóza).

## 3. Oboustranné selhání:

- selhání obou komor na podkladě procesu, který postihuje obě (ICHS, KMP, konstriktivní perikarditida),
- primárně selhání LK – městnání v plicích → vasokonstrikce arteriol (ochrana proti plicnímu edému) → vznik plicní hypertenze → sekundárně selhání PK

# Kompenzační mechanismy

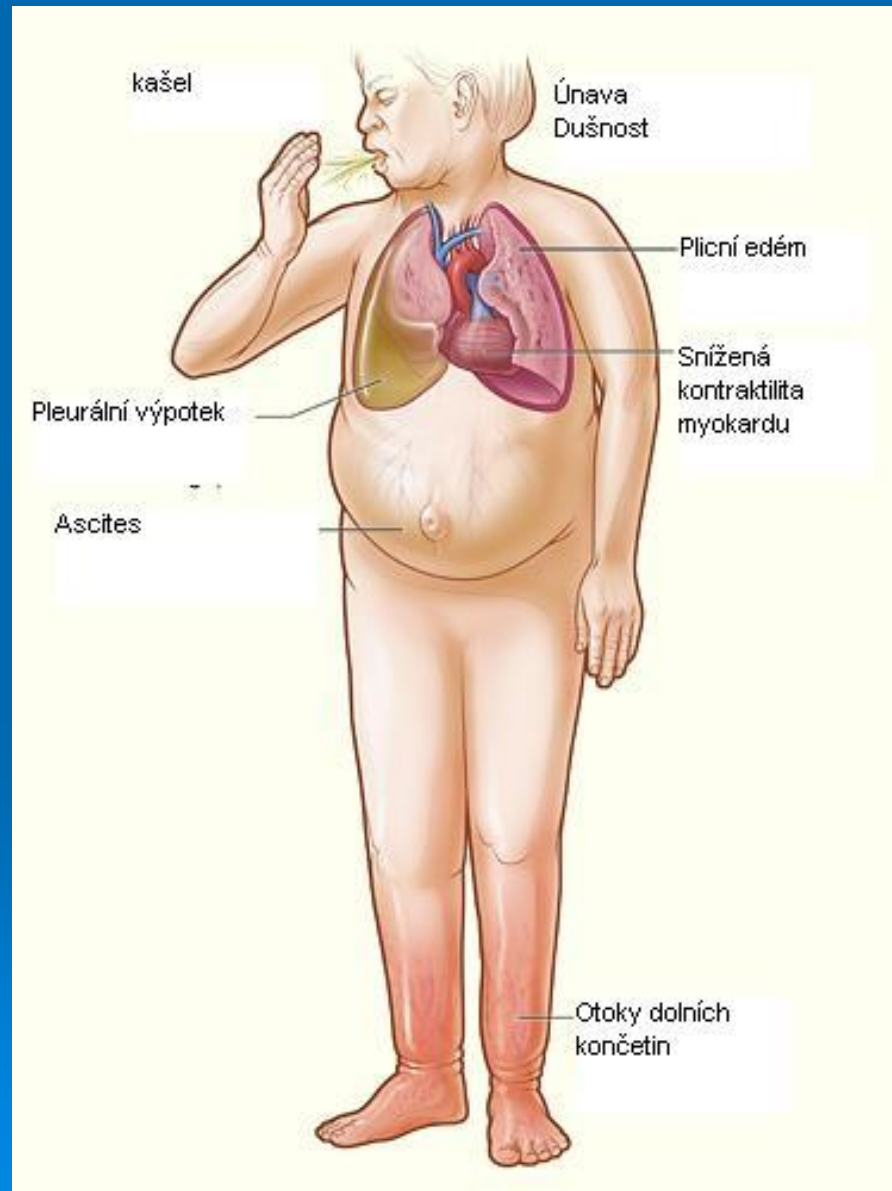
- Aktivace sympato-adrenálního systému  
(↑ TF, vasokonstrikce, ↑ kontraktility myokardu)
- Aktivace osy renin-angiotensin-aldosteron (retence Na<sup>+</sup> a vody, vazokonstrikce, ↑ kontraktility myokardu)
- Hypertrofie myokardu
- Redistribuce minutového srdečního objemu do vitálně důležitých orgánů
- Využití anaerobního metabolismu

# Důsledky srdečního selhání

- Zhoršené zásobení cílových orgánů kyslíkem
  - ledviny (retence vody a Na<sup>+</sup>) – otoky
  - CNS – poruchy intelektu
  - svalstvo – únavnost
  - játra – snížení proteosyntézy (otoky hypoalbuminemické, krvácivost) a detoxikace (urémie)
- Městnání v systémovém i plicním řečišti
  - dušnost až ortopnoe, plicní edém, zvýšení plicní rezistence (plicní hypertenze)
  - otoky, ascites, hydrothorax
  - hepatomegalie
  - poruchy srdečního rytmu – fibrilace síní (díky dilataci síní), embolizace, tachykardie
- Aktivaci apoptózy kardiomyocytů a fibroprodukce
  - úbytek kardiomyocytů a náhrada vazivem (remodelace LK) – klesá poddajnost komor
  - pokles Ca<sup>2+</sup> – arytmie



# Manifestace srdečního selhání



# Laboratorní diagnostika

- **BNP (NT-proBNP)** – normální hodnoty u neléčeného vylučují diagnózu na 90 %
- **krevní obraz** – u pokročilých selhání je často normocytární a normochromní anémie
- **jaterní testy**
- **laboratorní známky postižení ledvin**
- **mineralogram** – retence  $\text{Na}^+$ , ztráty  $\text{K}^+$

sledování hodnot kvůli farmakologické terapii

# Poruchy metabolismu vody



# Hypertonická dehydratace

- snížený objem ECT i ICT

ECT (-) + ICT (-) = CTV (-)

- **příčiny:** nedostatečný přísun čisté vody (nemocní, kteří nemohou pít, mají snížený pocit žízně, dostávají vysoce koncentrované roztoky), horečky, zvracení, průjmy, DM, porucha funkce ledvin
- **příznaky:** známky dehydratace buněk: žízeň, slabost, apatie, neklid, halucinace, křeče až kóma, jazyk suchý, tonus kůže snížený, často zvýšená teplota
- **terapie:** dostatek tekutin chudých na elektrolyty, infuzně roztoky nízkoprocentních cukrů bez elektrolytů

# Isotonická dehydratace

- izolovaná ztráta tekutiny z ECT  
ECT (-) + ICT (norm.) = CTV (-)
- **příčiny:** ztráty tekutiny při onemocnění trávicího ústrojí, ledvin, popáleniny, sekrece z ran, krvácení
- **příznaky:** hypovolemie → poruchy krevního oběhu (tachykardie, pokles TK, ortostatické kolapsy, rozvoj šoku), rozvoj oligurie, únavy, apatie až poruchy vědomí (kóma), žízeň často není velká, klesá kožní turgor, tonus bulbů
- **terapie:** dostatek tekutin, soli (oslazený čaj, slané polévky, minerálky), infuzně isotonické roztoky (FR, Ringer, plasma při popáleninách, krev při krvácení)

# Hypotonická dehydratace

- snížený objem ECT, zvětšený objem ICT  
ECT (-) + ICT (+) = CTV (-, norm, ev+)
- **příčiny:** ztráty soli (nesprávný režim v polyurické fázi renální nedostatečnosti, osmotická diuréza při diabetu, Addisonova nemoc, po diureticích či laxativech)
- **příznaky:** pokles TK, ortostatické poruchy, studená cyanotická akra, snížen kožní turgor, bulby měkké, rozvoj oligurie, horečka, křeče, bolesti hlavy, zmatenost, kóma, žízeň je malá nebo chybí
- **terapie:** dostatek tekutin, zvýšený přísun NaCl (až 20g/d), infuzně isotonické roztoky, při těžké hyponatrémii hradíme Na<sup>+</sup>



# Hypertonická hyperhydratace

- zvýšený objem ECT, dehydratace buněk  
ECT (+) + ICT (-) = CTV (+, norm, -)
- **příčiny:** aplikace hypertonických roztoků soli, tumory nadledvin, akutní selhání ledvin, vysoké dávky steroidů, pití mořské vody
- **příznaky:** žízeň, horečka, neklid až kóma, zarudlá kůže, hyperreflexie, dehydratované buňky ztrácejí K<sup>+</sup> (EKG), edém plic (rtg), edémy, stoupá náplň krčních žil, centrální venózní tlak, diuréza zpravidla nižší
- **terapie:** pití čisté vody, omezení přísunu soli, roztoky cukrů bez elektrolytů, hemodialýza

# Isotonická hyperhydratace

- zvýšený objem ECT, normální objem ICT  
ECT (+) + ICT (norm) = CTV (+)
- **příčiny:** i.v.přívod plných solných roztoků, edémy u srdečního selhání, u jaterních chorob, nefrotický syndrom, edémy z hladu atd.
- **příznaky:** retence tekutin ve formě edémů v podkoží, ascites, fluidotorax, hydroperikard, edém plic, zvýšení hmotnosti, diuréza normální nebo nižší
- **terapie:** léčení základního onemocnění, snížení přísunu tekutin na cca 1l/d, omezení příjmu soli v potravě, diuretika

# Hypotonická hyperhydratace

- zvýšený objem ECT i ICT  
ECT (+) + ICT (+) = CTV (+)
- **příčiny:** „otrava vodou“ – rychlé zavodnění, nadbytečný přívod tekutin při snížené diuréze, po operaci, Addisonově chorobě nebo zvýšené hladině ADH, při hladovění, tumorech
- **příznaky:** v anamnéze často onemocnění ledvin, nadměrné pití tekutin, TK je snížený, bradykardie, zvracení, křeče, anizokorie, kóma
- **terapie:** léčení základního onemocnění, omezení až zastavení přísunu tekutin, při hrozivých neurologických příznacích podáváme NaCl (p.o.nebo i.v.) až do úpravy natremie 130 mmol/l (úprava musí být pomalá!), vodu je možné se pokusit odstranit osmotickými diuretiky (manitol), kortikosteroidy, dialýza