

18. PORUCHY METABOLIZMU VODY A ELEKTROLYTOV, EDÉMY

Rácz Oliver a Riemerová Magda

18.1. PRIESTORY ROZDELENIA TEKUTÍN

Voda v tele dospelého človeka tvorí 60 % telesnej hmotnosti. Z toho dve tretiny sa nachádzajú v bunkách (ICT = intracelulárna tekutina) a jedna tretina v extracelulárnej tekutine (ECT). Extracelulárna tekutina je rozdelená v pomere 3:1 medzi intersticiálnou a intravaskulárnou tekutinou (IST a IVT; Tab. 18.1). Organizmus plodu, novorodenca a malých detí obsahuje viac vody ako telo dospelého človeka (Tab. 18.2). V starobe klesá množstvo vody v organizme. Malé deti a starí ľudia sú preto viac náchylní k dehydratácii ako zdraví dospelí. Rozdiel v množstve vody medzi ženami a mužmi je daný vyšším obsahom tuku v tele žien.

TAB. 18.1.
PRIESTORY ROZDELENIA TEKUTÍN

KOMPARTMENT	LITRE	% HMOTNOSTI	% CELK. VODY
ICT	28	40	67
ECT	14	20	33
IST	11	15,7	26
IVT	3	4,3	7
Σ	42	60	100

TAB. 18.2
VEKOVÁ ZÁVISLOSŤ HOMEOSTÁZY TEKUTÍN

VEK	VODA, %	VÝMENA ZA DEŇ
NOVORODENEC ^{&}	79	
3-6 MES.	70	14-16
7-12 MES.	60	12-15
MUŽ	60	2-4
ŽENA	51	2-4

[&] ECT > ICT, možnosť rýchlej dehydratácie

TAB. 18.3
MNOŽSTVO A KONCENTRÁCIA ELEKTROLYTOV V ĽUDSKOM TELE

IÓN	MNOŽSTVO V TELE	PLAZMA mmol/l	ICT mmol/l
SODÍK, Na ⁺	4 mol 92 g		10
DRASLÍK, K ⁺	2,5-3,5 mol 100-140 g	4	155
VÁPNIK, Ca ⁺⁺	30 mol 1200 g	2,5	<0,001
HORČÍK, Mg ⁺⁺	1,1 mol 26,5 g	1	15
CHLORID, Cl ⁻	1,4 mol 50 g	103	8
FOSFÁT*, H ₂ PO ₄ ⁻ /HPO ₄ ²⁻	25 mol 775 g	1	65

*Ako fosfor

Voda v živých systémoch nie je obyčajná voda, ale roztok, ktorý obsahuje rôzne soli, organické látky a makromolekuly. Rovnováha vody preto veľmi úzko súvisí s metabolizmom elektrolytov. Približne tridsať litrov intracelulárnej tekutiny netvorí jeden priestor ale obrovský počet mikroskopických priestorov v jednotlivých bunkách. Tieto priestory nie sú v kontakte s vonkajším prostredím, ale len s intersticiálnou tekutinou. Hlavným katiónom ICT je **draslík** (Tab. 18.3). Oproti tomu tekutina v extracelulárnom priestore, kde je hlavným katiónom **sodík**, komunikuje s vonkajším prostredím cez tráviaci trakt, obličky, kožu a v menšej miere aj cez dýchacie cesty.

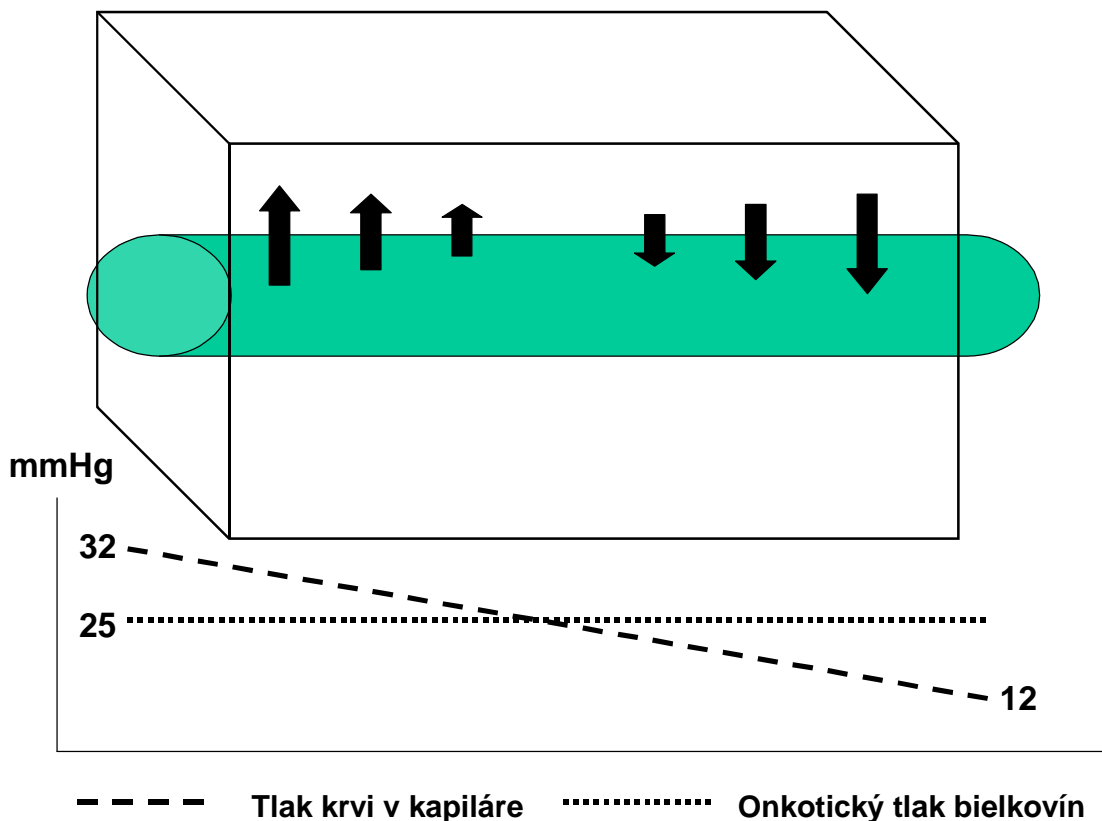
Extracelulárna tekutina sa okrem medzibunkového priestoru, plazmy a lymfy nachádza aj v peritoneálnej a pleurálnej dutine a v perikardiálnom vaku. Sem patrí aj vnútroočná tekutina a tekutina v kĺboch. Množstvo vody v týchto „tretích priestoroch“ je za fyziologických okolností malé, ale môže sa zvýšiť za určitých patologických okolností – ascites, výpotok v pleurálnej a perikardiálnej dutine alebo v kĺboch.

Denný príjem a vydaj vody u zdravého dospelého človeka je okolo 1,5 litra. **Dynamika** vody v tele viacnásobne prevyšuje tento objem – v obličkách sa denne prefiltruje okolo 180 litrov tekutiny (a v tom približne 1 kg NaCl) a množstvo štiav vylúčených do tráviaceho traktu je tiež viac ako 8 litrov. (Tab. 18.4).

Pohyb vody medzi jednotlivými priestormi je daný silami, ktoré vznikajú rozdielmi v hydrostatickom a osmotickom tlaku. Osmotický tlak tekutín je daný **počtom** rozpustených častíc v roztoku, pričom nezáleží na tom, či sú to kationy, anióny alebo nenabité častice. Osmolalitu séra (285 – 295 mmol/kg) je možné merať priamo pomocou osmometrov, ale častejšie sa počíta podľa vzorca:

$$2*[Na^+] + [glukóza] + [urea]$$

v ktorom namiesto udania koncentrácie aniónov sa koncentrácia sodíka násobí dvoma. Onkotický tlak je osmotický tlak daný makromolekulami. Tie sú oveľa väčšie ako kationy, anióny a malé molekuly rozpustené v plazme. Preto onkotický tlak bielkovín plazmy (koncentrácia okolo 70 g/l) je len o niečo viac ako 1 mosmol/l (25 mmHg). Pohyb tekutín medzi kapilármi a tkanivami je daný rozdielom krvného a onkotického tlaku. Na artériovom konci kapilár sa tekutina vytláča do interstícia, na venóznom konci sa vracia do ciev (Obr. 18.1).



OBR. 18.1

PRESUN TEKUTÍN A ROZPUSTENÝCH LÁTOK MEDZI KAPILÁROU A MEDZIBUNKOVÝM PRIESTOROM

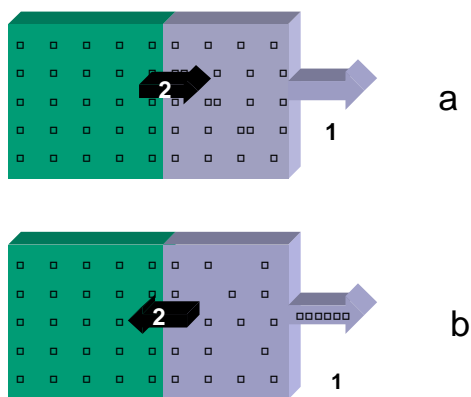
18.2. REGULÁCIA STÁLOSTI OBJEMU A OSMOLALITY TELESNÝCH TEKUTÍN

Objem a osmolalita telesných tekutín sú regulované spoločne. Prvotnou regulovanou veličinou je **efektívny cirkulujúci objem** extracelulárnej tekutiny. Pri zmene cirkulujúceho objemu signály z volumreceptorov v artériách, obličkách, pulmonálnych žilách a predsieni srdca sú spracované v mozgu. Odpoveď a vyrovnanie zmeny sú zabezpečené zmenami v činnosti obličiek, zmenenou činnosťou vegetatívneho nervového systému a pomocou hormónov.

Pri poklese objemu dôjde k zníženiu glomerulárnej filtrácie v obličkách. Z obličiek sa vylučuje renín, ktorý premení angiotenzinogén na angiotenzín. Tento peptid má silné vazokonstrikčné účinky a podporuje vylučovanie aldosterónu z kôry nadobličiek¹. Aldosterón zvyšuje spätnú rezorbciu sodíka, čím sa zvýši osmolalita plazmy. Tá je vyrovnaná zvýšenou exkréciou antidiuretického hormónu a následným znížením vylučovania vody z obličiek do moča. Množstvo moča klesá a pocit smädu upozorňuje postihnutého na potrebu príjmu tekutín.

Pri retencii tekutín regulačné mechanizmy fungujú opačným smerom. Filtrácia tekutín v obličkách sa zvýši, vylučovanie antidiuretického hormónu sa zastaví – prebytočná voda sa vymočí. Atriálne nátriuretické faktory vylučované pri nadmernom preplnení predsieni srdca blokujú renín – angiotenzín – aldosterónový systém a popri vode sa z tela vylučujú aj prebytočné soli.

Jednotlivé bunky regulujú svoj objem a osmolalitu zložitým spôsobom pomocou transportu iónov a reguláciou metabolizmu. Bunková membrána je nepriepustná pre ióny a preto zmeny osmolality extracelulárnej tekutiny vedú k presunu vody medzi ECT a ICT. Pri zahustení extracelulárnej tekutiny (strata vody alebo hypotonickéj tekutiny, napríklad pri potení) dochádza k presunu vody z buniek do ECT. Pri strate solí (hypertonickéj tekutiny, napríklad pri porušenej funkcii obličiek) dochádza k poklesu osmolality ECT – voda sa presúva do buniek. Tieto presuny môžu byť nebezpečné, pretože v prvom prípade dochádza k zmenšeniu objemu buniek a v druhom k ich opuchu. Opuch buniek nervového systému môže mať za následok ťažké poruchy činnosti centrálného nervového systému, pretože mozog je uložený v kostenej lebke, ktorá sa nemôže prispôsobiť zmene objemu (Obr. 18.2a,b).



OBR. 18.2

PRESUNY VODY MEDZI EXTRA- A INTRACELULÁRNYM PRIESTOROM PRI STRATE VODY (a) ALEBO SOLÍ (b)

V prvom prípade dôjde najprv k hypernátriémii a potom k presunu vody z buniek do ECT. V druhom prípade je najprv hyponátriémia, ktorá sa kompenzuje presunom vody z ECT do buniek. Hrozí opuch buniek.

¹ Systém, ktorý sa aktivuje pri hypoxii a zníženej perfúzii obličiek sa nazýva ako renín – angiotenzín – aldosterónový systém, v skratke RAA.

18.3. VŠEOBECNÝ PREHĽAD PORÚCH OBJEMU A ZLOŽENIA TELESNÝCH TEKUTÍN

Poruchy tohoto zložitého systému nikdy nie sú „čisté“, tj. zmeny objemu vody sú spojené so zmenami v koncentrácii elektrolytov a opačne. Každá zmena má za následok okamžité kompenzačné a regulačné pochody a výsledný obraz je kombináciou prvotnej poruchy a odpovede organizmu na poruchu.

Diagnostické metódy umožňujú stanovenie koncentrácie rozpustených látok v extracelulárnej tekutine. Nie je možné priamo merať zmeny v objeme vody a koncentráciu látok v ICT a dynamiku udalostí.

Vo všeobecnosti poruchy objemu a zloženia telesných tekutín môžu byť zapríčinené:

- Faktormi vonkajšieho prostredia, ktoré regulačné mechanizmy nie sú schopné vyrovnáť. *Príklad: Dehydratácia pri nedostatku vody.*
- Zlyhaním orgánov, ktoré zabezpečujú rovnováhu vody a elektrolytov. *Príklady: Dehydratácia pri hnačkách, rozvrat vnútorného prostredia pri zvracaní, edémy pri chorobách obličiek.*
- Chybnou nervovou alebo hormonálnou reguláciou. *Príklady: Diabetes insipidus pri chýbaní sekrécie antidiuretického hormónu, edémy pri nadprodukcii aldosterónu, edémy pri zlyhávaní srdca.*

18.4. ZNÍŽENIE A ZVÝŠENIE OBJEMU EXTRACELULÁRNEJ TEKUTINY

Dehydratácia

Pri **zniženom príjme vody** klesá množstvo moča a rastie jeho hustota. Postihnutý pociťuje smäd. Koncentrácia sodíka v plazme (a tým aj osmolalita) rastie napriek tomu, že porucha sa netýka množstva sodíka v tele. Ak táto situácia trvá dlhšie ako 1 – 2 dni, dochádza k nebezpečnej dehydratácii organizmu. Strata jednej pätiny objemu extracelulárnej tekutiny nie je zlučiteľná zo životom. Dehydratácia nastupuje rýchlejšie, ak je teplota okolia vysoká (letné horúčavy) a u starých ľudí s porušenou koncentračnou schopnosťou obličiek. Nebezpečná je dehydratácia u chorých s poruchou vedomia. Pocit smädu vo vyššom veku je menej intenzívny ako u mladých ľudí a preto v starobe je častý chybný **pitný režim**, čo síce nevedie ku klinicky zjavnej dehydratácii, ale má nepriaznivý vplyv na činnosť mnohých orgánov.

Zvýšené straty tekutín sú častejšou príčinou dehydratácie, ako znížený príjem. Príčiny sú uvedené v tabuľke č. 18.4

TAB. 18.4
PRÍČINY ZVÝŠENÝCH STRÁT TEKUTÍN

1	strata tráviacim traktom
1.1	hnačky
1.2	zvracanie
2	strata obličkami
2.1	choroby obličiek
2.2	predávkovanie diuretík
2.3	osmotická diuréza (glykozúria pri nesprávne liečenom diabetes mellitus)
2.4	diabetes insipidus (nedostatok antidiuretického hormónu)
2.5	Addisonova choroba (nedostatok aldosterónu)
3	strata kožou
3.1	nadmerné potenie
3.2	popáleniny
4	strata do tretieho priestoru
4.1	ileus
4.2	ascites

Jednoduchým ukazovateľom možnej dehydratácie (okrem smädu a suchej kože so zníženým turgorom) je **zvýšený hematokrit a zvýšená koncentrácia bielkovín v plazme**. Ide samozrejme o falošné zvýšenie dané zahustením extracelulárnej tekutiny. Oligúria sa vyskytuje pri zníženom príjme vody, pri stratách kožou a tráviacim traktom. Pri dekompenzovanom diabetes mellitus a pri diabetes insipidus je polyúria, v prvom prípade spojená s glykozúriou, v druhom bez.

Zväčšenie objemu extracelulárnej tekutiny

Zvýšený prívod vody u zdravého človeka nevedie k hyperhydratácii. Sekrécia antidiuretického hormónu sa zastaví a prebytočná tekutina sa vylúči močom. K **expanzii extracelulárneho priestoru** dochádza predovšetkým v súvislosti s porušenou rovnováhou sodíka v organizme. Príčiny môžu byť:

- Zlyhanie obličiek – retencia elektrolytov a vody.
- Primárna nadprodukcia aldosterónu – retencia sodíka a následná retencia vody
- Aktivácia renín – angiotenzín – aldosterónového systému pri zlyhaní srdca.

K aktivácii RAA dochádza v každom prípade zníženého prietoku krvi obličkami. Ak znížený prietok je zapríčinený stratou krvi alebo tekutín, RAA zachraňuje organizmus pred hypovolemickým šokom. Pri slabosti srdca znížená perfúzia obličiek nie je zapríčinená stratou objemu a aktivácia RAA je príkladom nesprávnej adaptácie. Retencia solí a vody pri slabej činnosti ľavej komory ešte viac zaťažuje srdce.

18.5. PORUCHY METABOLIZMU SODÍKA

Sodík je hlavný extracelulárny kation a nerovnomerné rozdelenie Na^+ a K^+ medzi ECT a ICT je podstatou kľudového a akčného potenciálu buniek a tým aj ich dráždivosti.

Denný príjem sodíka vo forme kuchynskej soli je u väčšiny ľudí oveľa vyšší ako potreba: 10 až 12 gramov oproti 2 až 7 gramom odporúčaným v rámci súčasných pravidiel racionálnej výživy (Kap. 9). Zvýšené solenie jedál je pravdepodobne jednou z príčin vysokého výskytu hypertenzie v našej populácii. Hlavným regulátorom množstva sodíka v organizme je hormón kôry nadobličiek – aldosterón, ktorý zvyšuje spätnú rezorpciu sodíka z glomerulárneho filtrátu do krvi. Antagonistami aldosterónu (presnejšie renín – angiotenzín – aldosterónového systému) sú nátriuretické faktory vylučované zo svaloviny predsiení srdca a z mozgu.

K **retencii sodíka** dochádza pri nadmernej sekrécii aldosterónu (**Connov syndróm**) a pri aktivácii RAA systému. Tieto stavy nevedú k zvýšenej koncentrácii sodíka v plazme, pretože spolu s elektrolytmi dochádza aj k retencii vody (p. predošlú stať). **Straty sodíka** sa vyskytujú väčšinou spolu so stratami tekutín (hnačky, zvracanie, choroby obličiek) a pri nedostatočnosti kôry nadobličiek (**Addisonova choroba**).

18.6. PORUCHY METABOLIZMU DRASLÍKA

Množstvo draslíka v ľudskom tele je 100 – 140 g. Pomerne veľké rozpätie je dané tým, že v organizme mladých ľudí je viac kália ako v tele starých a v mužskom tele je viac ako v ženskom. Tieto rozdiely súvisia s tým, že 98% draslíka sa nachádza intracelulárne a celkové množstvo preto závisí od hmoty svalov jedinca. Draslík zabezpečuje intracelulárny osmotický tlak, membránový potenciál a je aktivátorom mnohých enzýmov.

Denný príjem draslíka je okolo 2 – 6 g, vylučovanie sa deje predovšetkým obličkami. Straty tráviacim traktom sú dôležité pri zlyhaní obličiek a pri patologických stratách (hnačky).

V každodennej lekárskej praxi je možné sledovať zmeny v extracelulárnej koncentrácii draslíka, ktoré môžu byť následkom porúch **vonkajšej alebo vnútornej bilancie**.

Presuny draslíka medzi ICT a ECT (poruchy vnútornej bilancie).

- Pri acidóze ióny H^+ vstupujú do buniek, ióny K^+ sa presúvajú do ECT (hyperkaliémia).
- Pri alkalóze presuny sú opačným smerom (hypokaliémia).
- Pri rozpade buniek draslík sa dostane do ECT (hyperkaliémia). Možné príčiny: Crush syndróm, hemolýza, rozpad nádorových buniek.
- Pri liečbe perniciózneho anémie vitamínom B_{12} draslík vstupuje do novotvorených krviniek (hypokaliémia).

- Pri liečbe dekompenzovaného diabetu inzulínom draslík vstupuje do buniek, čo môže mať za následok nebezpečnú hypokalémiu.

Poruchy vonkajšej bilancie.

- Retencia obličkami vedie k hyperkalémii. Pri anúrii sa koncentrácia kálie zvyšuje o 1 mmol/l denne.
- Zvýšené straty obličkami alebo tráviacim traktom majú za následok hypokaliémiu.
- Aldosterón reguluje aj metabolizmus draslíka, ale opačne ako metabolizmus sodíka. Zvýšená produkcia aldosterónu má za následok retenciu sodíka a **depléciu draslíka s hypokaliémiou**. Pri nedostatočnosti kôry nadobličiek dochádza k stratám sodíka a **retencii draslíka a hyperkalémii**.
- Nedostatočný alebo nadmerný prívod draslíka u zdravého človeka nenaruší jeho rovnováhu, ale pri patologických situáciách vymenovaných vyššie môže zhoršiť situáciu.

Príznaky a následky hypokaliémie. O hypokaliémii hovoríme ak je koncentrácia draslíka v plazme < 4,0 mmol/l; závažná hypokaliémia je pri $[K^+] < 3,0$ mmol/l. Dochádza k hyperpolarizácii membrán, čo má za následok srdcové arytmie, zvýšenú citlivosť na digitalis, svalovú slabosť, ileus a rozpad svalových buniek. Na EKG sú ploché T vlny, depresia ST segmentu a U vlna splýva s T vlnou.

Príznaky a následky hyperkaliémie. Hyperkaliémia je koncentrácia $[K^+] > 5,0$ mmol/l; významná pri $[K^+] > 6,0$ mmol/l; závažná pri $[K^+] > 7,0$ mmol/l. Kľudový potenciál buniek je znížený. Na EKG sú vysoké končisté T vlny, rozšírené P vlny, poruchy prevodu, široké QRS komplexy. Fibrilácia komôr a smrť môže nastať náhle, bez predchádzajúcich varovných príznakov.

18.7. PORUCHY METABOLIZMU VÁPNIKA

Celkové množstvo vápnika v ľudskom tele je okolo 1200 g, ale z toho len asi 0,9 gramov je v extracelulárnej tekutine (koncentrácia 2,25 – 2,65 mmol/l). Koncentrácia vápnika v ICT je ešte nižšia, ale malé zmeny tejto extrémne nízkej koncentrácie majú nesmierne dôležitý význam v činnosti bunkovej signalizácie, napríklad pri kontrakcii svalových vlákien. Dynamika výmeny vápnika medzi jednotlivými oddielmi je intenzívna a preto malé zmeny v týchto presunoch môžu mať závažné následky (Obr. 18.3). Hlavné funkcie vápnika sú zhrnuté v tabuľke č. 18.5.

TAB. 18.5

HLAVNÉ ZLOŽKY A FUNKCIE VÁPNIKA V ĽUDSKOM TELE

ZLOŽKA	FUNKCIA A PORUCHA FUNKCIE
Anorganický vápnik (99 %)	Kosti, zuby <i>Osteoporóza pri nedostatku vápnika</i> <i>Rachitída pri nedostatku vitamínu D</i>
Vápnik v plazme a intersticiálnej tekutine 50 % v ionizovanej forme 5 % ako fosfát, citrát 45 % viazaný na bielkoviny	Dráždivosť nervov a svalov <i>Kŕče pri hypokalciémii</i> Zrážanie krvi <i>Stačí veľmi nízka koncentrácia</i>
Intracelulárny vápnik Anorganický vápnik v degenerovaných tkanivách	Signalizačná funkcia <i>Aterosklerotické pláty, degenerované srdcové chlopne a i.</i>

Nutričný deficit vápnika je pomerne častý, hlavne u ľudí, ktorí konzumujú málo mlieka a mliečnych výrobkov. Deficit v mladom veku vedie k nedostatočnému vývoju kostry a v staršom veku (spolu s nedostatočnou telesnou aktivitou) k **osteoporóze**. Počas gravidity a laktácie sú zvýšené nároky na prívod vápnika.

V tejto kapitole je výklad porúch metabolizmu extracelulárneho vápnika. Skoro polovica vápnika v plazme je viazaná na bielkoviny, malý podiel je v neionizovanej forme a polovica v ionizovanej (Ca^{++}) forme. Pre dráždivosť svalov a nervov je rozhodujúca koncentrácia práve tejto frakcie (norma 1,05 – 1,35 mmol/l).

Koncentráciu vápnika v plazme regulujú tri hormóny. **Parathormón** je peptidový hormón, ktorý vzniká v prištítnych telieskach. Jeho hlavnou úlohou je **presun vápnika z kostí do krvi** a

z glomerulárneho filtrátu späť do krvi. Antagonistom parathormónu je **kalcitonín**, ktorý vzniká v C bunkách štítnej žľazy. Tretím, veľmi dôležitým hormónom, ktorý reguluje hladinu vápnika v krvi je **kalcitriol**. Kalcitriol je steroid, derivát vitamínu D. Vitamín D prijímame jednoducho potravou, ale vzniká aj v koži z 7-dehydrocholesterolu pôsobením slnečných lúčov. Vitamín D v obličkách sa mení na aktívnu formu. Kalcitriol zvyšuje tvorbu bielkoviny v črevných bunkách, ktorá pomáha pri presune vápnika z čriev do krvi.

Hypokalcémia – príčiny a následky

Najčastejšou príčinou hypokalcémie je nedostatočné vylučovanie parathormónu po odstránení prištítných teliesok, pri ich deštrukcii autoimunitným pochodom alebo niekedy ako dedičné ochorenie. Koncentrácia ionizovaného vápnika v krvi klesá, čo má za následok zvýšenú nervovú a svalovú dráždivosť, **tetániu**. Pri miernom poklese je tetánia latentná, môžu byť prítomné parestézie. Neskôr vznikajú bolestivé kŕče svalov a laryngospazmus môže viesť k duseniu. Tetánia môže vznikáť aj z iných príčin – napríklad pri nedostatku horčíka a pri alkalóze, ktorá vzniká pri hyperventilácii². Hypokalcémia **nemá** za následok poruchu zrážania krvi. Na zrážanie krvi stačí tak malá koncentrácia vápnika, pri ktorej postihnutý by už dávno zomrel na následky svalových kŕčov.

Hypokalcémia nie je (alebo nie je výrazná) ani pri nedostatku vitamínu D. Rezorpcia vápnika z tráviaceho traktu je znížená, ale prištítna telieska kompenzujú hroziacu hypokalcémiu zvýšenou sekréciou parathormónu. Parathormón presúva vápnik z kostí do krvi – tetánia nevzniká, ale kosti obsahujú málo vápnika a u detí dochádza k **rachitíde**, u dospelých k **osteomalácii** (mäknutie kostí).

Hyperkalcémia – príčiny a následky

Zvýšená sekrécia parathormónu je spravidla zapríčinená nádorom prištítných teliesok (Recklinghausenova choroba). Dochádza k vyplavovaniu vápnika z kostí, k hyperkalcémii. Vysoká hladina vápnika poškodzuje obličky a srdcový sval. Vápnik sa ukladá do parenchýmu rôznych orgánov. Klinicky je hyperkalcémia často asymptomatická. Pomerne častý je nález hyperkalcémie pri zhubných nádoroch. Príčina môže byť metastáza do kostí a ich deštrukcia alebo vylučovanie peptidov z rakovinových buniek, ktoré majú podobné účinky ako parathormón.

18.8. PORUCHY METABOLIZMU HORČÍKA

Až 60 % celkového horčíka sa nachádza v kostiach a pomerne veľa v bunkách. V plazme je koncentrácia Mg^{++} 0,7 – 1,0 mmol/l. Nie je známy žiadny hormón, ktorý reguluje jeho hladinu a metabolizmus. Podľa najnovších údajov nutričný deficit magnézia je častý (odporúčaný denný prívod je 8 mmol a viac). Horčík má dôležitú úlohu (spolu s vápnikom) v regulácii nervovej a svalovej dráždivosti, v stavbe kostí, pri regulácii zrážania krvi a v činnosti membrán. Intracelulárny vápnik je aktivátorom mnohých enzýmov a energetického metabolizmu ako celku. Z hľadiska medicíny sa horčíku pripisuje kardioprotektívny (antiischemický a antiarytmický), antihypertenzívny, antitrombotický a sedatívny účinok. Mnohé lieky, stres a nadmerná konzumácia alkoholu zvyšujú straty magnézia z organizmu. Suplementácia horčíkom (rôzne prípravky a minerálne vody) sa odporúča v rámci prevencie vymenovaných ochorení. V správnej výžive by mal byť pomer medzi vápnikom a horčíkom vyrovnaný, pretože príliš veľké dávky vápnika znižujú rezorpciu horčíka z tráviaceho traktu.

18.9. EDÉMY

Edém, opuch je porucha vodného a elektrolytového metabolizmu, charakterizovaná hromadením tekutiny v interstíciu. Ide o izotonickú expanziu mimobunkového priestoru, spojenú väčšinou so zväčšením objemu intracelulárnej tekutiny. Aby sa edém **klinicky** prejavil, musí sa objem interstícia lokálne zväčšiť najmenej o 10%. Edémy môžu byť miestne (pri zápaloch) alebo celkové (pri ochoreniach srdca, pečene a obličiek). Celkové edémy vznikajú pri retencii vody a sodíka v organizme a pri ťažkej hypoproteínemii (Kap. 18.4 a 5.).

Celkové edémy sú typické pri srdcovej nedostatočnosti, kde vyvolávajúcou príčinou je znížený minútový objem a znížené prekrvenie obličiek. Jednoduchým a dobrým indikátorom tvorby celkových edémov je sledovanie hmotnosti pacienta. Množstvo tekutiny môže dosiahnuť až 20 litrov.

Lokalizácia edémov sa spája so zemskou príťažlivosťou a hustotou tkanív. Preto sa edémy objavujú na najnižšie položených miestach tela (členky nôh u stojacich, oblasť drieku u ležiacich

² Podiel ionizovaného vápnika totiž závisí aj od pH krvi. Pri alkalóze hladina ionizovaného vápnika klesá, pri acidóze rastie.

pacientov), v riedkych tkanivách (mihalnice, skrótum, vulva) s nízkym protitlakom. Pri chorobách obličiek je typický charakterizovaný edém okolo očí, ktorý je najvýraznejší pri rannom prebúdzaní.

Generalizovaný edém, pri ktorom sa tekutina hromadí nielen v interstíciu, ale aj v telových dutinách sa nazýva **anasarka**. Edém v peritoneálnej dutine je **ascites**, v pleurálnej dutine **hydrotorax** a v perikardiálnej dutine **hydroperikard**.

Príčiny a mechanizmy vzniku edémov

Na nepretržitej výmene tekutiny medzi kapilármi a medzibunkovým priestorom sa zúčastňuje:

- Kapilárny hemodynamický (hydrostatický tlak), ktorý ma tendenciu vytláčať tekutinu von z kapiláry.
- Koloidný osmotický (onkotický) tlak plazmy, podmienený koncentráciou bielkovín, ktorý „viaže“ tekutinu v cievnom riečišti, resp. podporuje jej nasávanie z interstícia.
- Onkotický tlak interstícia, ktorý ma tendenciu „udržať“ tekutinu v interstíciu. Vzhľadom na nižšiu koncentráciu bielkovín v intersticiálnej tekutine v porovnaní s plazmou je hodnota tohto tlaku okolo 4,5 Torr.

Okrem vzájomnej súhry týchto faktorov, zohráva rolu pomerne menlivý intersticiálny tlak.

Etiológia edémov je rôznorodá. Podľa základného mechanizmu vzniku, možno ich deliť na edémy vyvolané zvýšeným hydrostatickým tlakom v kapilárach, edémy podmienené zmenou osmotického tlaku a na edémy vyvolané zväčšením celkového objemu extracelulárnej tekutiny retenciou elektrolytov a vody. Najdôležitejšie príčiny sú v tabuľke č. 18.6.

TAB.18.6.

PRÍČINY EDÉMOV

Zvýšenie hydrostatického tlaku v kapilárach Obštrukcia žily zvnútra (krvná zrazenia), stlačenie žily zvonka (nádor) Lokálna dilatácia arteriol Srdcová nedostatočnosť
Hypoproteinémiá Dlhodobé hladovanie Choroby obličiek a pečene
Zvýšenie cievnej priepustnosti Hypoxia toxické poškodenie cievnej steny alergia, zápal
Sťažený odtok lymfy Filarióza (tropické parazitárne ochorenie) Následok chirurgického výkonu
Hypervolémia Retencia sodíka a vody pri zlyhaní srdca (renín – angiotenzín – aldosterónový systém) Retencia sodíka a vody pri Connovom syndróme (nadprodukcia aldosterónu) Zníženie diurézy pri zlyhaní obličiek

Obr. 18.3.

METABOLIZMUS A DYNAMIKA VÁPNIKA

