

Život ohrožující poruchy iontové rovnováhy

Hypokalémie- jedna z nejčastějších iontových poruch i interně nemocných pacientů, která může mít v případě pozdního rozpoznání letální důsledky z důvodu vzniku maligní arytmie

=pokles hladiny sérového K^+ $<3,5$ mmol/l

za závažnou je potřeba pokládat hypokalémii $<2,5$ mmol/l

takto nízké hladiny K^+ mohou způsobit srdeční arytmie, svalové křeče a parézy svalstva (nebezpečné především v případě postižení dýchacích svalů, včetně bránice), paralytický ileus či kaliopenickou nefropatii

život ohrožující jsou hodnoty kalémie $<1,5$ mmol/l- které vyžadují urgentní léčbu

závažnost klinických projevů hypokalémie nezávisí jen na absolutních hodnotách K^+ v séru, ale také na rychlosti jejího vzniku

draslík je hlavní IC kationt

IC koncentrace K není ve všech tkáních stejná a pohybuje se v rozmezí 100-140mmol/l

pokles sérového (EC) K^+ je kompenzován přesunem K^+ z IC zdrojů

to se děje dvojím mechanismem

buď směnou za H^+ či Na^+ (prostřednictvím Na^+K^+ ATPázové pumpy či její sekundárně zvýšenou aktivitou při stimulaci H^+ - Na^+ pumpy), které se poté transportují intracelulárně degradací makromolekulárních fosfátů, kdy kromě K^+ se do ECT

transportuje také H_2PO_4

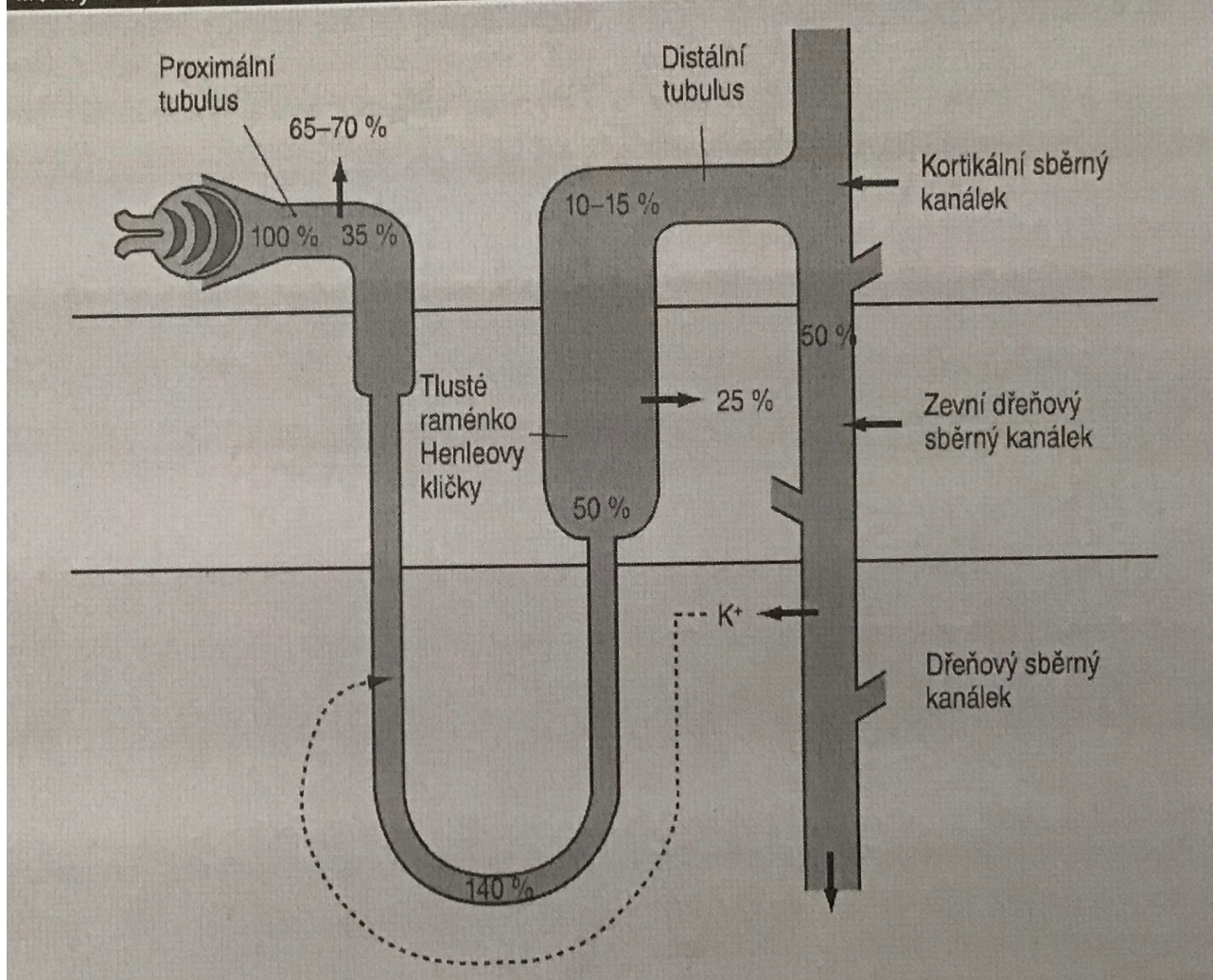
pokles sérové hladiny K^+ o 1 mmol/l představuje celkový pokles K^+ v organismu zhruba o 200 mmol- to je důležité především z hlediska terapeutických opatření, kdy celkový deficit K^+ nelze kalkulovat pouze z množství intravaskulární tekutiny

draslík se z organismu vylučuje především ledvinami

jde o složitý děj, který se na různé úrovni nefronu uskutečňuje různými kanály

v proximálním tubulu jde o transport prostřednictvím Na^+K^+ ATPázové pumpy

Obrázek 1. Schéma nefronu a tubulární transport draslíku (upraveno podle: Linaas SL, Kellerman PS. Disorders of potassium metabolism. In: Johnson RJ, Feehally J: Comprehensive Clinical Nephrology. Mosby 2000, London: 10. 1. – 10. 7.)



v tlusté části vzestupného raménka Henleovy kličky je to NKCC2 kanál (furosemid senzitivní kanál, který transportuje Na^+K^+ a 2Cl^-), dále ROMK kanál zajišťující recyklaci K^+ v distálním tubulu ovlivňuje K^+ ROMK kanál a dále NCCT kanál (thiazid senzitivní kanál, který zajišťuje kotransport Na^+/Cl^-)

z hlediska kvantity je největší množství K^+ transportovány v kortikální části sběrných kanálků, kde kromě ROMK kanálu se K^+ směňuje K/Cl kotransportem a K/H směnou, současně je zde aktivní i NaKATPázová pumpa

příčina-snížený příjem draslíku

potravou, zejména pacienti s mentální anorexií, proteino-energetickou malnutricí
nedostatečnou suplementací v parenterální výživě

zvýšený přesun do buněk

(za normálních okolností je koncentrace K^+ intracelulárně více než 30x vyšší než

extracelulárně- udržení tohoto koncentračního rozdílu je zajišťováno NaKATPázovou pumpou na povrchu buněk, která aktivně K^+ přesouvá do buněk)- v případě zvýšení aktivity této pumpy se K^+ přesouvá intracelulárně

alkalóza

zvýšená dostupnost inzulínu

aktivace beta-adrenergických receptorů-stres, beta-mimetika

hypokalemická periodická paralýza

zvýšená syntéza buněk- anabolismus, leukémie

hypotermie

intoxikace bariem a chlorochinem

zvýšené ztráty do GIT

zvracení, průjem

drenáže žlučových cest, střev a žaludku

střevní píštěle

abúzus laxativ

-tyto stavy samy o sobě často nevedou k hypokalémii, ale sekundárně navozené

změny mohou vést k jeho depleci (např. při zvracení dochází v důsledku ztrát HCl k metabolické alkalóze, která následně vede k přesunu K^+ do buněk, současně se v rámci hypovolémie aktivuje aldosteron, který vede ke zvýšení vylučování K^+ do moči)

vilózní adenomy střev, VIPomy

zvýšené ztráty ledvinami-proces je ovlivněn především 2 faktory- aldosteronem a dodávkou

Na^+ a vody do distální části nefronu- aldosteron zvyšuje reabsorpci kationtu Na^+ , čímž se obsah lumen stává relativně elektronegativním. V důsledku toho dochází k pasivní sekreci K^+ do lumen tubulu prostřednictvím K^+ kanálů

diuretika

primární hyperaldosteronismus

ztráty žaludeční tekutiny- zvracení, nasogastrická sonda

metabolická acidóza-diabetická ketoacidóza, renální tubulární acidóza

salt-wasting nephropaties

hypomagnezémie

polyurie či psychogenní polydipsie

zvýšené ztráty potem

dialýza

plazmaferéza- pokud se jako substituční roztok používá albumin

klinicky manifestní se hypokalémie se stává většinou až v situaci, kdy sérové hodnoty K^+ poklesnou $<3 \text{ mmol/l}$

nejprve křeče na prstech horních končetin spojené se svalovou slabostí (většinou při delší práci)- pokud postihují svalstvo hrudníku koše, může si nemocný stěžovat na dechové obtíže, srdeční postižení se často manifestuje extrasystolií, poruchy činnosti hladkého svalstva střev mohou vést až k obrazu paralytického ileu, zvýšený meteorismus, obstipace

anamnéza- průjem, zvracení, abúzus léků, přítomnost a léčba hypertenze

současně se stanovením sérové koncentrace K^+ je nutné vyšetřit parametry acidobazické

rovnováhy, natriémie, magnezémie a odpady Na^+ , K^+ , Cl^- do moči

terapeutická korekce hypokalémie závisí na vyvolávající příčině a rychlosti jejího vzniku

terapie-mírnější formy hypokalémie lze zvládnout zvýšenou konzumací potravin, které mají vysoký obsah draslíku (sušené meruňky, švestky, ořechy, datle, figy, sušené houby, kakao, hrách, čočka, rajčatový protlak, petržel)

u těžších forem je nutná perorální substituce

v případě současně přítomné metabolické acidózy je vhodnější draslík suplementaci kalium citrátem nebo kalium hydrogenkarbonátem
 podávání kalium šetřící diuretik
 volba terapie by měla brát ohled na etiologii
 v případě aplikace do periferní žíly by koncentrace KCl neměla převýšit 30 mmol/l a rychlost podání 20 mmol/hod
 pokud podáváme roztok do centrálního žilního katétru, pak může být koncentrace dvojnásobná (60 mmol/l)
 je-li nemocný ve stavu život ohrožující hypokalémie <1,5 mmol/l s arytmiemi na EKG, pak je možné aplikovat bolus KCl v dávce 4,5 mmol během 1 minuty a pak pokračovat v trvalé substituci maximální rychlostí 1mmol/min

Hyponatrémie-pokles koncentrace sodíkového kationtu pod dolní mez příslušné laboratorní metody (obvykle 135-137 mmol/l)
 lehká
 těžká- hyponatrémie <120 mmol/l

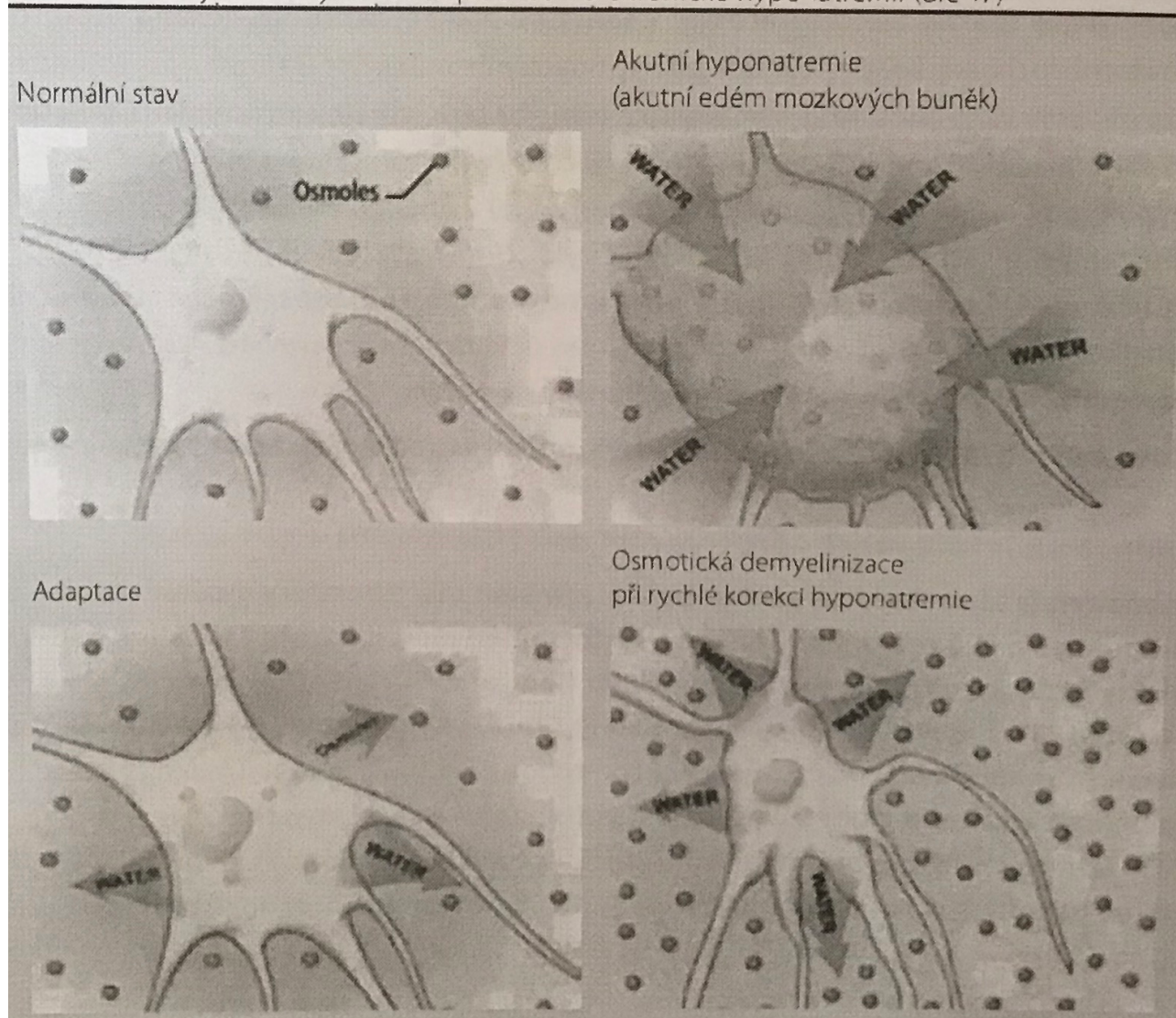
koncentrace Na v plazmě, osmolalita plazmy a s nimi spojený metabolismu vody jsou regulovány několika vzájemně propojenými systémy v hypotalamu a hypofýze, ledvinách a nadledvinách a srdci a velkých cévách

vzestup osmolality plazmy vede přes osmoreceptory v hypotalamu k sekreci antidiuretického hormonu v neurohypofýze a ke zvýšenému pocitu žízně

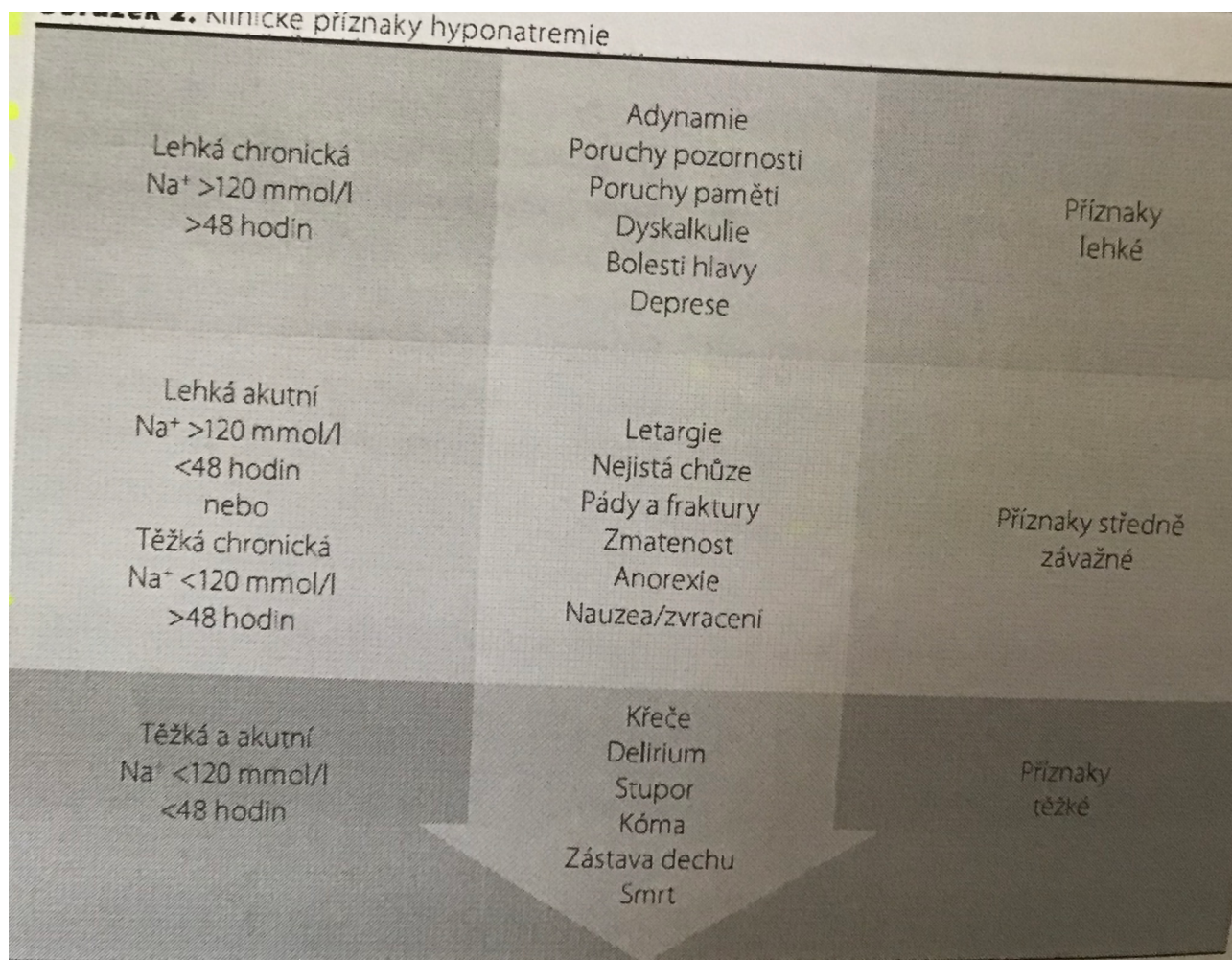
příznaky jsou odlišné u akutní (trvá méně než 48 hodin) a chronické (trvá déle než 48 hodin)-důvodem je, že po 48 hodinách dochází k adaptaci mozku na hyponatrémii tvorbou tzv.osmoticky aktivních idiogenních molekul, které redukuje otok mozkových buněk tím, že zadržují vodu v mimobuněčném prostoru CNS

to je příčinou nebezpečí rychlé korekce chronické hyponatrémie hypertonickým roztokem, kdy hyperosmolalita mimobuněčného prostoru CNS vede k akutní dehydrataci buněk. To se projevuje syndromem osmotické demyelinizace, nejčastěji v mostu a prodloužené míše

rázek 1. Změny mozkových buněk při akutní a chronické hyponatremii (dle 17)



závažnost hyponatrémie a množství příznaků je přímo úměrné stupni hyponatrémie a nepřímo úměrné délce jejího trvání
tzn. laboratorně lehká hyponatrémie, která má výrazně vyjádřené klinické příznaky, bude nejspíše akutní a naopak



Tabulka 4. Klasifikace, diferenciální diagnostika a léčba hypotonické¹ hyponatrémie

Efektivní objem arteriální krve	Sniženy		Normální nebo zvýšený	
Objem extracelulární tekutiny	Hypovolémie		Hypervolémie	Eurolémie
Příčiny	Renální ztráty Na^+ Diuretika Hypoaldosteronizmus CSWS	Sniženy příjem Na^+ Extrarenální ztráty Na^+ (zvracení, průjem, pankreatitida)	Srdeční selhání Jaterní cirhóza Nefrotický syndrom	SIADH Hypotyreóza Hypokortikalizmus
Centrální žilní tlak	< 5 cm H_2O	< 5 cm H_2O	> 5 cm H_2O	> 5 cm H_2O
Klinické známky hydratace	Dehydrace	Dehydratace	Otoky	Nepřítomnost otoků Nepřítomnost dehydratace
Na^+ ve vzorku moči	> 30 mmol/l	< 30 mmol/l	< 30 mmol/l	> 30 mmol/l osmolalita moči > 100 mOsm/kg
Kreatinin v séru	Normální nebo zvýšený	Normální nebo zvýšený	Normální nebo zvýšený	Sniženy
Kyselina močová v séru	Normální nebo zvýšená	Normální nebo zvýšená	Normální nebo zvýšená	Snižená
Reakce na restrikci tekutin ²	Zhoršení Dehydratace	Zhoršení Dehydratace	Neprovádí se	Zlepšení $\uparrow \text{Na}^+$ v séru
Reakce na infuzi 0,9% NaCl ³	Zlepšení $\uparrow \text{Na}^+$ v séru	Zlepšení $\uparrow \text{Na}^+$ v séru	Neprovádí se	Zhoršení $\downarrow \text{Na}^+$ v séru, $\uparrow \text{Na}^+$ v moči
Terapie	0,9% NaCl	0,9% NaCl	Léčba základního onemocnění (diuretika, spironolaktón) Vaptany	SIADH (hypertonický roztok NaCl, furosemid, restrikce tekutin, urea, vaptany) Hormonální substituce

SIADH: syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu
CSWS: syndrom centrální ztráty soli („cerebral salt wasting syndrome“)
¹ tonicity = efektivní osmolalita = naměřená osmolalita minus urea (event. alkohol, je-li přítomen). Pokud není tonicity séra snižena, jde buď o tzv. pseudohyponatremii při hyperlipidemii či hyperproteinemii, nebo o hyponatremii při hyperglykemii nebo o neadekvátní infuzní terapii roztoky glukózy
² na 1 000–800 ml za 24 hodin
³ 2 000 ml během 12 hodin
Pozn. diagnóza SIADH může být stanovena po vyloučení hypotyreózy a hypokortikalizmu
Svědčí-li nálezy pro SIADH, je třeba pátrat po jeho příčině (CT hrudníku, MR mozku apod.)

brázek 4. Terapie těžké nově zjištěné hyponatremie (Upraveno podle 3)

