

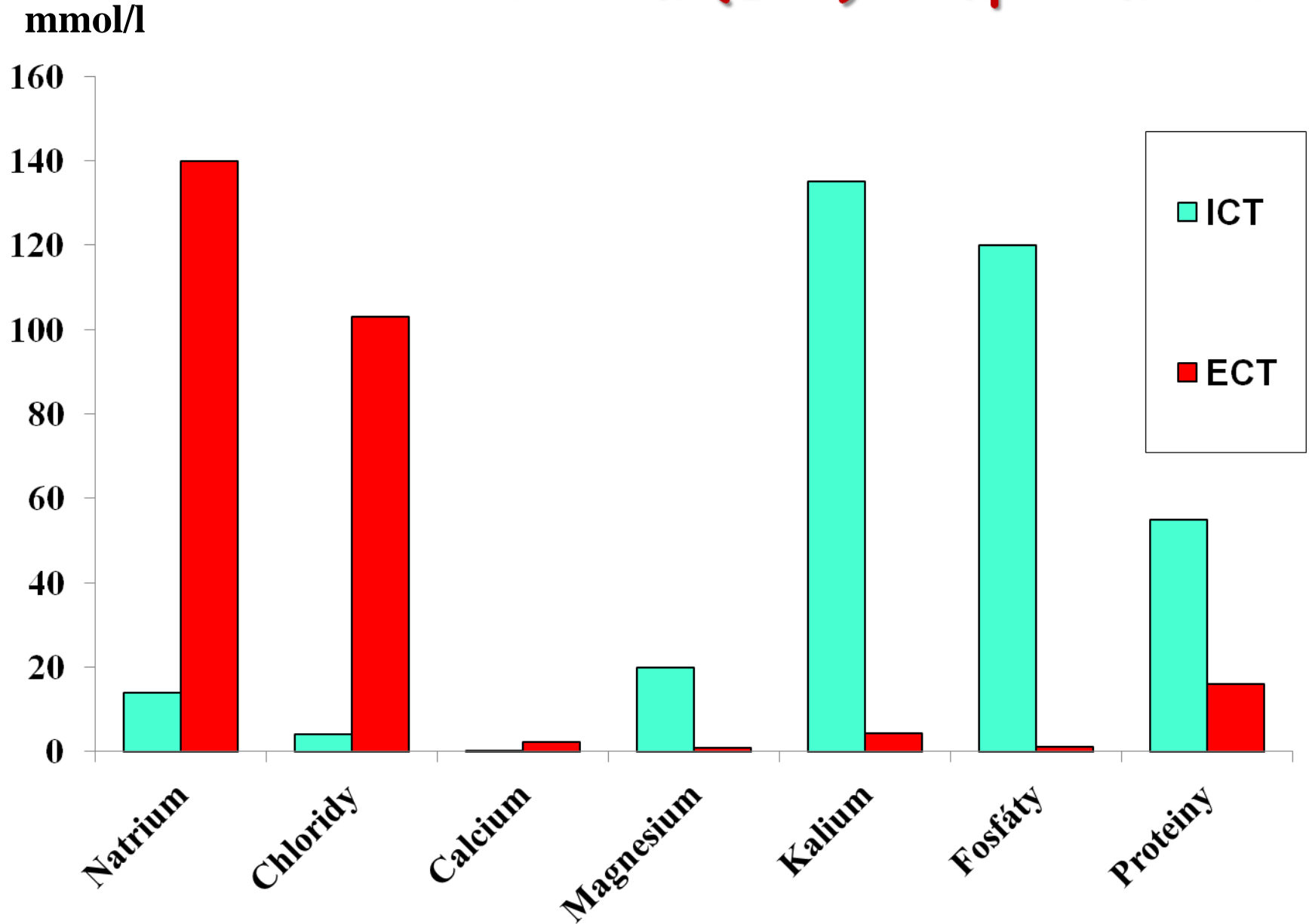


Ztráty minerálů a možnosti ovlivnění eliminačních cest

František Novák

4. interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze

Koncentrace iontů v intracelulárním (ICT) a extracelulárním (ECT) kompartmentu



Distribuce vody a elektrolytů v lidském těle

← Celková tělesná tekutina – 60 % t. hm. →
 ← 1/3 ECT → ← 2/3 ICT →

mmol/L	Buněčná membrána	mmol/L
Na ⁺ 135-150		Na ⁺ 10-18
K ⁺ 4-5,5		K ⁺ 120-150
Ca ⁺⁺ 2,2-2,5		Ca ⁺⁺ 0,0001
Mg ⁺⁺ 0,7-1,2		Mg ⁺⁺ 15-25
Cl ⁻ 98-108		Cl ⁻ 2-6
Fosfát 0,7-1,3		Fosfáty 8-20
Intersticiální tekutina	Kapilární membrána	
Plazma – 5% t. hm. Albumin 40g/L	Erytrocyty	

mmol
3000-4000
3000-3500
25000
900-1200
3000-4000
30000

Celkové tělesné zásoby

Distribuce vody a iontů po dlouhodobém hladovění

← Celková tělesná tekutina – 60 % t. hm. →
 ← 45% ECT → ← 55% ICT →

mmol/L		Buněčná membrána	mmol/L		mmol
Na ⁺	135-150		Na ⁺	10-18	3000-4000
K ⁺	4-5,5		K ⁺	120-150	2200
Ca ⁺⁺	2,2-2,5		Ca ⁺⁺	0,0001	25000
Mg ⁺⁺	0,7-1,2		Mg ⁺⁺	15-25	650
Cl ⁻	98-108		Cl ⁻	2-6	3000-4000
Fosfát	0,7-1,3		Fosfát	100-140	30000
Intersticiální tekutina	Kapilární		<div style="background-color: #800000; color: yellow; padding: 10px; text-align: center;"> Úbytek až 1/3 intracelulárního kompartmentu v rámci katabolismu nebo hladovění </div> membrána		Celkové
Plasma – 5% t.hm.	Erytrocyty	Telěsné zásoby			
Albumin 40g/L					

Hladovění/malnutrice



↓ glykémie



↓ inzulínu
↑ glukagonu



↑ glukoneogeneze
katabolismem proteinů
a glykogenolýzou

Deplece vody
vitaminů a minerálů



Refeeding



↑ glykémie



↑ inzulínu
↓ glukagonu



↑ vychytávání glukózy
a přesun fosfátů,
hořčíku a draslíku
do buněk

↑ spotřebování
thiaminu a ATP
vede k deficitu



Fáze realimentačního sy

1. Hladovění
2. Náhlý přívod substrátů
3. Hormonální změny:
 - ↑ inzulínu
 - ↓ glukagonu
4. Metabolický rozvrat:
 - Iontové dysbalance
 - Deficit vitamin
 - Retence tekutin
 - Hyperglykémie
5. Klinická malnifestace
 - Slabost
 - Orgánové selhání
 - Arytmie

Orgánové projevy RS

Manifestace	Fosfáty	Kalium	Magnesium
Srdce	X	X	X
GIT		X	X
Hematologická	X		
Jaterní	X		
Neuromuskulární	X	X	X
Respirační	X		

Denní obrat vody a iontů v ledvinách

Substance	Filtrace	Exkrece	Reabsorpce	Čistá reabsorpce (%)
Voda (L)	180	1.5	178.5	>99
Natrium (mEq)	25,200	150	25,050	>99
Chloridy (mEq)	18,000	150	17,850	>99
Bicarbonát (mEq)	4320	2	4318	>99
Draslík (mEq)	720	100	620	>85
Kalcium (mEq)	540	10	530	>98
Urea (g)	56	28	28	50
Glukóza (mmol)	800	0	800	100

Osmolární vs. vodní clearance

	Pacient 1	Pacient 2	Pacient 3
P_{Osm}	300 mosm/kg vody	300 mosm/kg vody	300 mosm/kg vody
U_{Osm}	300 mosm/kg vody	150 mosm/kg vody	600 mosm/kg vody
Moč průtok (ml/min)	2 ml/min	4 ml/min	1 ml/min

- Jaká je osmolární clearance u jednotlivých pacientů?
- Vodní rovnováha u jednotlivých pacientů?

Clearance bezsolutové vody

- $\text{Clearance}_{\text{osm}} = (U_{\text{osm}} \times V) / P_{\text{osm}}$

Pacient 1: $C_{\text{Osm}} = (300 \times 2) / 300 = 2 \text{ ml/min}$

Průtok moči 2mL/min → **Vyrovnaná vodní bilance**

Pacient 2: $C_{\text{Osm}} = (150 \times 4) / 300 = 2 \text{ ml/min}$

Průtok moči 4ml/min → **Čistá exkrece vody**

Pacient 3: $C_{\text{Osm}} = (600 \times 1) / 300 = 2 \text{ ml/min}$

Urine flow 1ml/min → **Čistá retence vody**

- *Osmolární clearance je stejná, ale clearance bezsolutové vody nikoli*

Clearance bezsolutové vody

$$V = C_{osm} + C_{H_2O}$$

$$C_{H_2O} = V - C_{osm}$$

$$C_{H_2O} = V - \frac{U_{osm}}{P_{osm}} V$$

$$C_{H_2O} = 4 \text{ ml/min} - \frac{140 \text{ mOsm/L}}{280 \text{ mOsm/L}} \times 4 \text{ ml/min} = 2 \text{ ml/min}$$

Efekt ADH na osmolalitu moči (mosm/l)

Segment nefronu	Bez ADH	Max ADH
Proximalní tubuly	300	300
Začátek H. kličky	300	300
Vzestupné raménko	1200	1200
Konec H. kličky	100	100
Konec dist. tubulu	50-100	300
Finální moč	50	1200

Minerály v moči

Stav	Electrolyte (mEq/L)	Možné príčiny
Hypovolémie	Na ⁺ (0–20) Na ⁺ (> 20)	Extrarenální ztráty Na ⁺ Renální salt wasting Adrenální nedostatečnosť Diuretic use or osmotic diuresis
Akutní renální poškození	Na ⁺ (0–20) Na ⁺ (> 20) FENa (< 1 %) FENa (> 2 %)	Prerenální azotemie Akutní tubulární nekróza Prerenal azotemia ATN – kontrast Rhabdomyolýza
Hyponatrémie	Na ⁺ (0–20) Na ⁺ (> 20)	Cerebrální salt wasting (CSW) Adrenální nedostatečnosti SIADH Cerebral salt wasting (CSW) Adrenální nedostatečnosti
	↑FEUA (> 10 %) ↑FEPO4 (> 20 %)	SIADH and CSW CSW

Minerály v moči - pokrač.

Stav	Parametr (mEq/L)	Možné příčiny
Metabolická alkalóza	Cl ⁻ (0–10) Cl ⁻ (> 20)	Cl ⁻ reagující alkalóza Cl ⁻ -rezistentní alkalóza
Hypokalémie	K ⁺ (0–10) K ⁺ (> 20)	Extrarenální ztráty K ⁺ Renální ztráty K ⁺
Normální Hyperkalémie Hypokalémie TTKG Transtubulární K ⁺ gradient	$TTKG = \frac{U_K \times P_{Osm}}{P_K \times U_{Osm}}$ 6–8 < 5 < 2	Adrenální nedostatečnost Odpovídající distální tubul. sekrece
U Anion gap	Pozitivní (0 až + 50) Negativní (0 až – 50)	Distální renální tub. acidóza Ztráty GIT

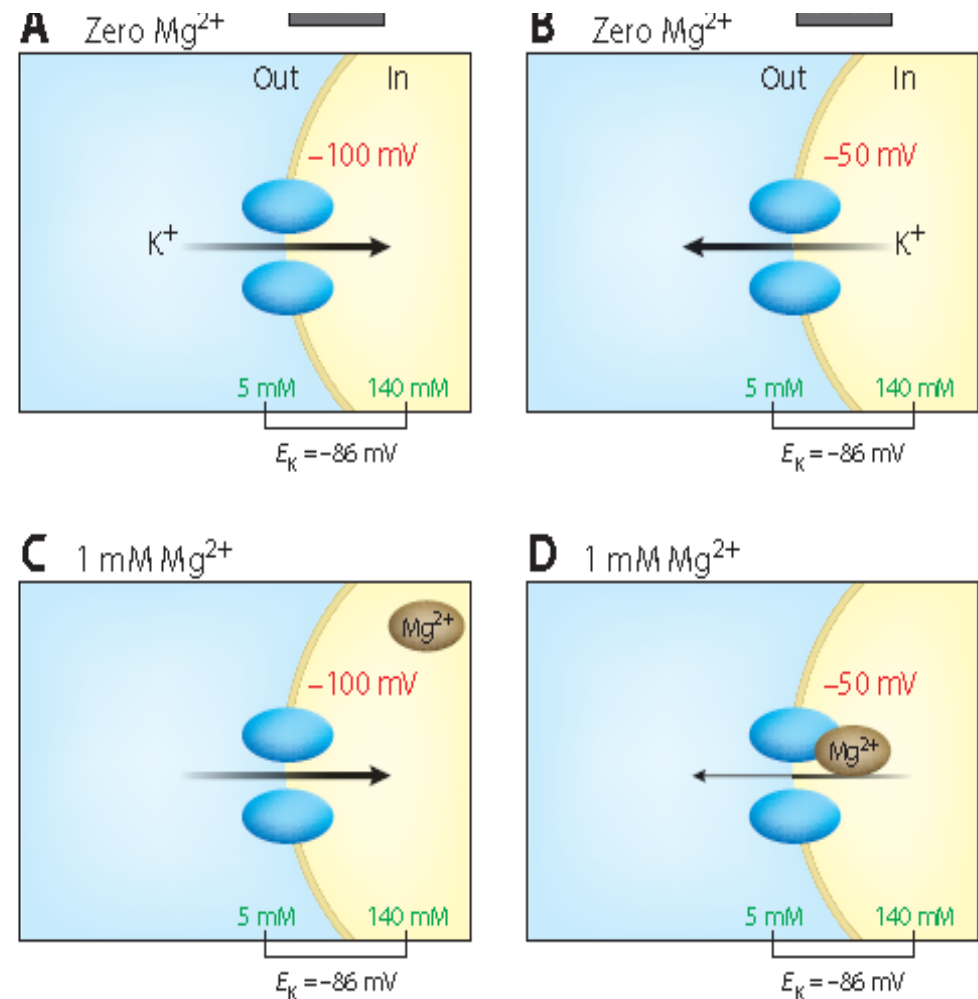
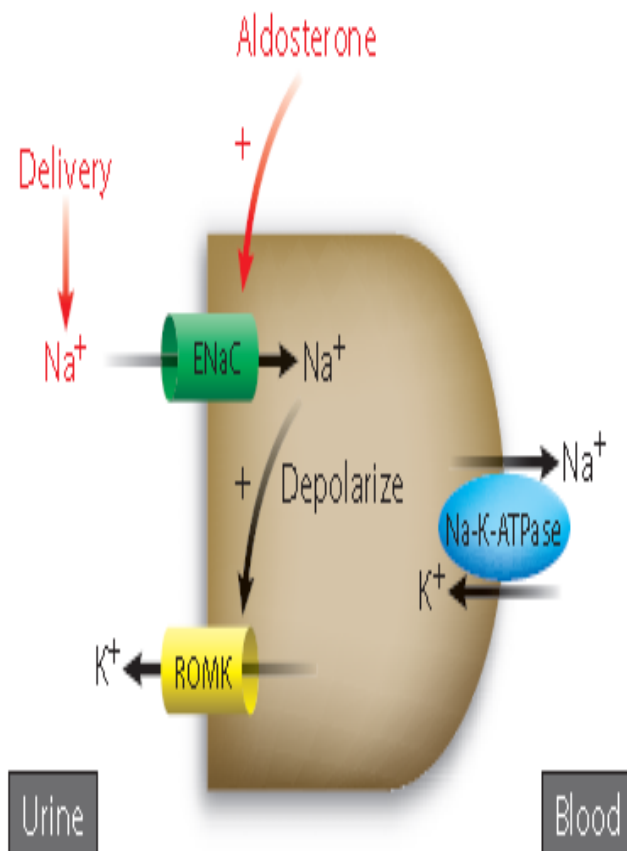
Močová osmolalita

Stav	Přibližná osmolalita (mOsm/Kg H ₂ O)	Příčiny a interpretace
Normální stav	50–1200	Normální ředění a koncentrace moči
AKI-Prerenální azotemie	> 400	Zvýšení reabsorpce vody v segmentech nefronu
SIADH	> 200	Zvýšená reabsorpce vody
Hydrochlorothiazid Furosemid	>200 300 (isosthenurie)	Ztráta koncentrační schopnosti Ztráta koncentrační i exkreční schopnosti
Osmotická diuréza	> 300 (obvykle $U_{osm} > P_{osm}$)	Exkrece nadbytku osmolů
Centrální diabetes insipidus (DI)	<100	Nedostatek ADH
Nefrogenní DI	< 300	ADH rezistence
Psychogenní polydipsie	~ 50	Snížený dřeňový gradient

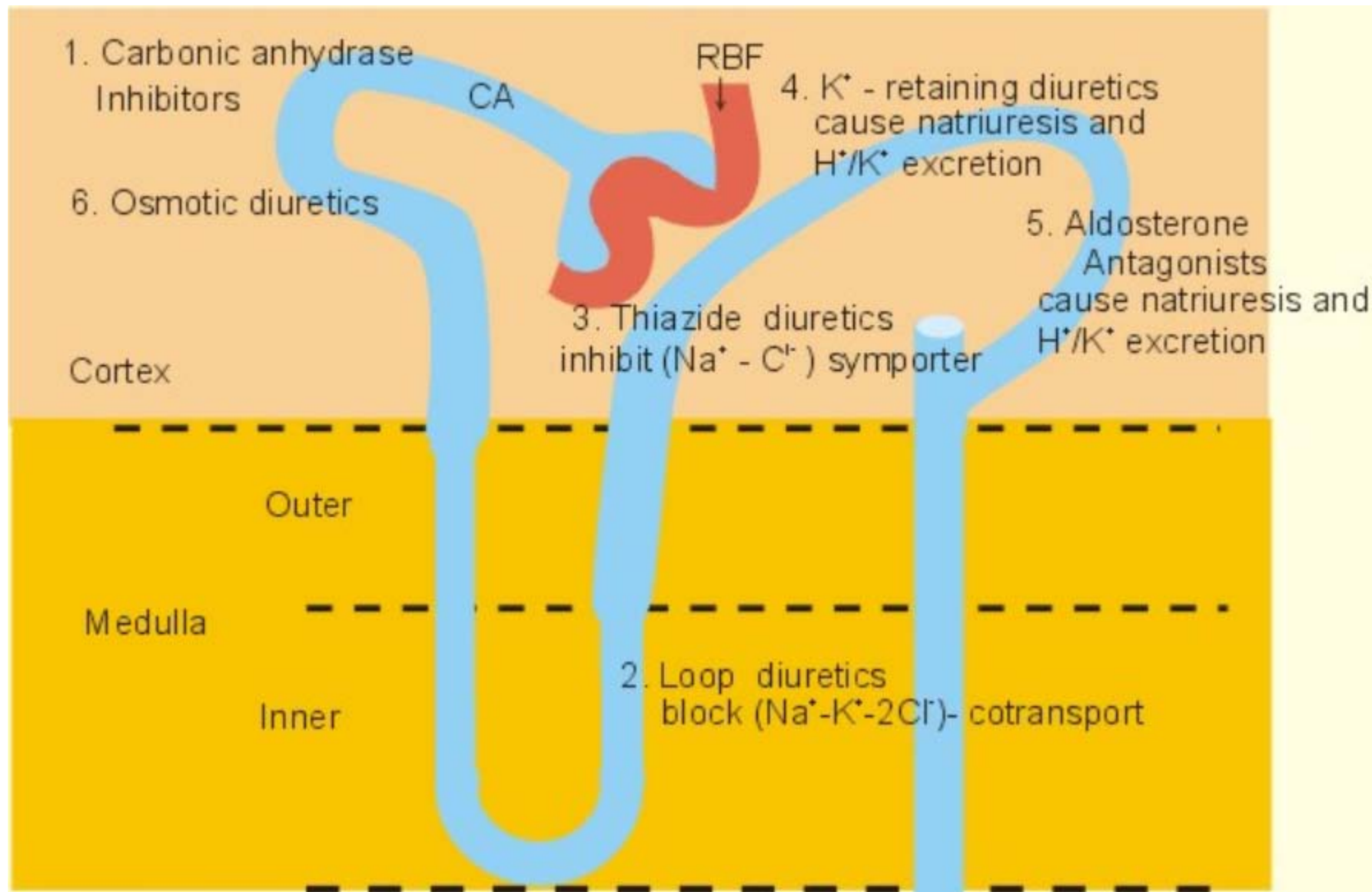
Mechanism of Hypokalemia in Magnesium Deficiency

Chou-Long Huang^{*†} and Elizabeth Kuo^{*}

^{*}Department of Medicine, [†]Charles and Jane Pak Center for Mineral Metabolism and Clinical Research, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas



Cílená diuretická terapie



Efekt různých diuretik na iontovou a acidobazickou rovnováhu

Diuretikum	Na+	K+	Ca ++	Mg ++	Zn ++	Cl-	HCO ₃ ⁻	PO ₄ ⁻ --	EFNa %	ABR
Inhibitory karboanhydrázy	+	+	+	-		0	++	+	5-8	Acidóza
Thiazidy	+	+	-	(+)	+	+	+/(+)	+	5-10	Alkalóza
Klíčková diuretika	++	+	+	(+)/0	+	++	+/0	+/0	15-25	(Alkalóza)
Spironolakton a amilorid	+	-	0	-	(+)	+			3-5	(Acidóza)

Obsah elektrolytů v lumen GIT

mmol/l	Na	K	Cl	HCO₃
žaludek	65	10	100	0
žluč	150	4	100	35
pankreas	150	7	80	75
duodenum	90	15	90	15
tenké střevo	140	6	100	20
term.ileum	140	8	60	70
rektum	40	90	15	30

GIT dysfunkce nejen po resekcích

- **Poruchy vyprazdňování**
 - Obstrukce
 - Parézy
- **Dumping sy**
- **Sy přívodné kličky**
 - Bakteriální přerůstání
- **Karenční stavy**
 - Vitaminy (B12, vit D)
 - Stopové prvky Fe,
- **Exokrinní pankreatická nedostatečnost**
 - Malabsorpce tuků
- **Endokrinní pankreatická nedostatečnost**
 - Diabetes mellitus
- **Ztráty digestivních tekutin**
 - Píštěle
 - Drenáže

Definice

- **Intestinální selhání** - redukce střevních funkcí pod minimum nezbytné pro absorpci makronutrientů a/nebo vody a minerálů v rozsahu vyžadujícím intravenózní suplementaci k udržení zdraví a/nebo růstu u dětí
- **Intestinální nedostatečnost** - redukce střevních absorpčních funkcí bez nutnosti parenterální intervence

Intestinální selhání

- **Typ I** - akutní, krátkodobé a přechodné (pooperační stavy)
- **Typ II** – akutní prolongované, u metabolicky nestabilních pacientů, vyžaduje komplexní multidisciplinární péči a parenterální terapii řadu týdnů až měsíců (**abdominální katastrofy**)
- **Typ III** – chronické, u metabolicky stabilních pacientů s potřebou parenterální léčby v řádu měsíců a let. Může reverzibilní nebo ireverzibilní (**DPV**)

Klinická klasifikace závažnosti instenálního selhání

* Energetický příjem iv. (Kcal/kg/těl. hm./den)	* Objem iv. suplementace (ml)/den			
	≤1000 [1]	1001–2000 [2]	2001–3000 [3]	>3000 [4]
0 (A)	A1	A2	A3	A4
1–10 (B)	B1	B2	B3	B4
11–20 (C)	C1	C2	C3	C4
> 20 (D)	D1	D2	D3	D4

* počítáno z týdenní potřeby infuzí jako průměr

Patofyziologické aspekty po resekcích GIT

Žaludek - vit.B12, (Fe, Ca), odkrytí deficiencie laktázy

Duodenum (20cm) - Fe, folát, Ca

Jejunum (cca 2,5 m)

- resorpce nahraditelná ileem
- pokles CHCK, sekretinu, GIP, VIP, **vzestup gastrinu**

Ileum (cca 3,5 m)

- resorpce živin
- terminální ileum: vit.ADEK, B12, žlučové kyseliny
- **resekce do 100cm cholerea**
- **resekce nad 100cm steatorea**

Kolon (cca 1,5 m)

- resorpce 1l (až 5l) vody a elektrolytů (Na)
- resorpce SCFA (500 kcal/den)
- při steatorey resorpce oxalátů - hyperoxalurie

Složení náhradních roztoků

Roztok	Objem	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Glukóza/g/l	mOsm/L
ECF		142	4	5	2	103	27	0,7-1,1	280-310
„vyvážené roztoky“		Kopírují složení plazmy, místo bikarbonátu jsou metabol. anionty							
Ringer		147	4	4		156			310
Ringer laktát		130	4	3		109	28		273
0.9% NaCl		154				154			308
0.45% NaCl		77				77			154
G5								50	253
G5/0.45% NaCl		77				77		50	406
3% NaCl		513				513			1026
6% Haes	500	154				154			310
5% Albumin	250,500	130-160	<2.5			130-160			330
25% Albumin	20,50,100	130-160	<2.5			130-160			330

Substituční roztoky - složení

mmol/l	Roztok pro periton. Dialýzu	Hemofiltrační roztok- klasický laktátový	NaHCO ₃ hemofiltrační roztok	Bezkalciový NaHCO ₃ roztok - citrátová antikoag.	Bezkalciový laktátový roztok - citrátová antikoag.
Glukóza	72	5-10	-	7,8	5,6
Natrium	132	140	140	133	130
Kalium	-	0-4	-	2-4	2
Chloridy	100	100-120	106,5	115-117	116
Na Bic	-	-	35	15-20	-
Laktát	45	30-45	-	-	18
Ca ⁺⁺	1,75	1,45-1,60	1,45	-	-
Mg ⁺⁺	0,75	0,75-0,80	0,75	1	1,5
Fosfáty	-	-	-	0,8	1



Metabolické aspekce regionální citrátové antikoagulace

- Metabolická alkalóza
 - Metabolizován převážně v játrech nehrozí tolik při používání bezkalciových roztoků s nižší potřebou citrátu
- Iontové disbalance
 - hypernatremie
 - hypokalcemie
 - hypomagnesemie
- Citrátová akumulace
 - celk. Ca^{++} / i $\text{Ca}^{++} < 2,5$
 - jaterní selhání

Praktické aspekty pro substituci minerálů a mikronutrientů v IP

- **Pro těžší minerálové poruchy je výhodná bezeletrolytová AIO směs s paralelní infuzí minerálů**
 - těžší realimentace
 - ledvinné poruchy
- **Cave plná suplementace Ca⁺⁺ v intenzivní péči – zhoršení metabolického stresu a hrozící kalcifikace**
 - Citrátová regionální antikoagulace
- **Kompletní substituce vitaminů a stopových prvků**
 - Nepodávat výživu v IP bez mikronutrientů

Praktické aspekty pro objemovou a diuretickou terapii

- **Kontinuální dávkování furosemidu u pacientů renálním poškozením**
- **Kombinace diuretik může vhodně ovlivnit osmolární clearance případně korigovat specifické minerálové dysbalance či poruchy acidobazické rovnováhy**
- **Ztráty iontů na úrovni GIT je nejlépe ovlivnit tamtéž (nutriční režim, antisekreční léčba, reinfuze do GIT a až v druhé fázi suplementovat parenterálně.**