

Funkcia a význam jednotlivých elektrolytov a ich výpovedná hodnota: sodík (Na), draslík (K) a chlór (Cl)

Sodík (Na)

Sodík je najvýznamnejší kation v extracelulárnej tekutine. Je rozhodujúci pre udržiavanie osmolality resp. distribúcie vody medzi extracelulárnym priestorom (ECP) a intracelulárnym priestorom (ICP). Hypo- a hypematrémie vznikajú, keď pomer medzi množstvom vody a sodíka je v ECP posunutý v prospech jedného alebo druhého. Príčinou je často zvýšenie alebo úbytok obsahu celkovej vody v tele bez absolútnej zmeny elektrolytov. Keďže Na predstavuje hlavnú zložku osmoticky aktívnych substancií v ECP, sú hypo- a hypematrémie spojené so zmenami osmolality.

Sodík je hlavný elektrolyt v ECP a draslík (K) v ICP. Toto asymetrické rozdelenie elektrolytov cez bunkovú membránu vyžaduje aktívnu výmenu obidvoch kationov pomocou Na-K-ATPázy.

Tak sa telové tekutiny nachádzajú v osmotickej rovnováhe. Za normálnych okolností je rozdelenie vody medzi ECP a ICP konštantné a vykazuje zanedbateľné výkyvy v rozsahu len 1-2%. Akútne zmeny koncentrácie Na v sére, ktoré nie sú sprevádzané zodpovedajúcou zmenou koncentrácie intracelulárneho draslíka, spôsobujú prestup vody z ECP do ICP. Dochádza k bunkovému edému.

Koncentrácie Na v sére a intersticiálnej tekutine sú takmer identické. Na spôsobuje cca 95% osmotického tlaku. Organizmus reguluje koncentráciu Na v plazme tým, že prispôsobuje obsah vody v ECP. Celkový sodík a sodík v sére sú udržiavané konštantne v úzkom rozmedzí. Deje sa tak príjmom vody pitím a vylučovaním vody obličkami.

Príklady ochorení a príčin, ktoré môžu spôsobiť hyponatrémiu

Srdcová insuficiencia	znížený minútový objem srdca a znížené množstvo cirkulujúcej krvi spôsobujú aktiváciu systému renín-angiotenzín-aldosterón a vylučovanie arginín-vazopresínu (AVP) = retencia vody a Na, vznik hypervolemickej hyponatrémie
Osmotická diuréza	strata Na a vody so znížením objemu extracelulárnej tekutiny (VECT) = hyponatrémia, napr. diabetes mellitus s glukozúriou
Renálna tubulárna acidóza (RTA), metabolická alkalóza	vylučovanie bikarbonátu ↑, spôsobuje osmotické vylučovanie kationov ako Na, K, Ca ↑ = bikarbonatúria, koncentrácia Na v moči ↑, príčinou RTA je porucha reabsorpcie bikarbonátu v proximálnom tubule
Pankreatitída, peritonitída, zvracanie, hnačka, strata krvi	extrarenálna strata vody a Na = VECT ↓ = strata tekutiny do tretieho priestoru, resp. do brušnej dutiny pri peritonitíde, do lumen čreva pri pankreatitíde, moč vysoko koncentrovaný, Na v sére ↓

Hypotyreóza	nie osmoticky spôsobené uvoľňovanie AVP, minútový objem srdca↓ = málo osmoticky účinných substancií v zriedčovacích segmentoch (tubuly)
Ketonúria	pri zle manažovanom diabetes mellitus dochádza k vylučovaniu negatívne nabitých ketónových látok = vylučovanie Na, K, a NH ₄ = hyponatrémia so znižovaním VECT, koncentrácia Na v moči ↑
Insuficiencia obličiek	tvorba edémov a hyponatrémia, príčiny: glomerulárna filtrácia (GFR)↓ = znížené vylučovanie vody a Na, preto vzniká efekt zriedenia a následne hyponatrémia
Nedostatok glukokortikoidov / hypoadrenokorticismus	sekrécia AVP napriek hypoosmolalite, koncentrácia renínu často nezmenená, pre sekréciu AVP je potrebná normálna koncentrácia kortizolu

Príklady ochorení a príčin, ktoré môžu spôsobiť hypernatrémiu

Diabetes insipidus (DI)	DI je výsledkom zníženej centrálnej sekrécie AVP (hypotalamus) alebo rezistencie koncového orgánu (nefrogénny) = polyúria (Pu), sek. polydipsia (Pd), centrálny DI = nekróza neurónov secerujúcich AVP, renálny DI zriedkavý, často sp. liekmi, tubulárne intersticiálnymi ochoreniami, obštrukčnými nefropatiami, osmolalita Na v moči nízka, avšak vyššia ako v sére
Ileus, obštrukcia čreva	strata vody a Na, pričom strata vody je väčšia ako strata sodíka, tým dochádza ku koncentrácii Na
Primárny hyperaldosteronizmus	Retencia vody a Na na základe nadmernej produkcie aldosterónu v nadobličkách = zväčšenie objemu v ECP a zvýšenie koncentrácie Na v sére

Draslík (K)

Draslík je kvantitatívne najvýznamnejší intracelulárny kation. Viac ako 98% draslíka v tele sa nachádza intracelulárne. Koncentrácia kálie v sére je regulovaná v úzkom rozmedzí. Má veľký význam pre membránové potenciály. Poruchy hospodárenia s draslíkom vedú k poruchám funkcie kostrových svalov, srdcových a nervových buniek. Hemostáza kálie je regulovaná perorálnym príjmom, distribúciou medzi ICP a ECP a elimináciou obličkami. Dôležitým kontrolným mechanizmom pohybu draslíka medzi ECP a ICP je regulácia

prostredníctvom Na-K-ATPázy. Asi 90% draslíka sa vylučuje obličkami, iba menšia časť črevom. Koncentrácia K v plazme je síce len stredne dobrým indikátorom celkového obsahu draslíka v tele, ale dôležitá pre posúdenie transmembránových elektrochemických gradientov.

Príklady ochorení a stavov, ktoré môžu zapríčiniť hypokalémiu

Renálna tubulárna acidóza (RTA)	RTA sa spája so stratou K obličkami a hypokalémiou, kaliuréza je spôsobená zvýšeným vylučovaním bikarbonátu = kationy ako Na, K sa vo zvýšenej miere vylučujú na základe osmotického pôsobenia, strata Na vedie k aktivácii systému renín-angiotenzín, keďže redukcia objemu = redukcia K v plazme
Tumory produkujúce ACTH/ primárny hyperaldosteronizmus	tumory tvoria paraneoplasticky ACTH (ektopická produkcia ACTH) = produkcia kortizolu a aldosterónu ↑ = renálna strata K
Hypokalémia mačiek	autozomálne recesívna dedičnosť, mačky vykazujú svalovú slabosť, zvlášť šijového svalstva, ale postihnuté sú aj svaly končatín, hypokalémia v sére, zvýšená kreatínkináza (CK), genetický test v Labokline dostupný napr. pre plemená barmská, cornish rex, devon rex, sphynx a tonkinská mačka
Primárny hyperaldosteronizmus	zvýšená, autonómna produkcia aldosterónu na základe hyperplázie, adenómu alebo karcinómu nadobličiek; dochádza k retencii Na a zvýšenému vylučovaniu K

Príklady ochorení a stavov, ktoré môžu zapríčiniť hyperkalémiu

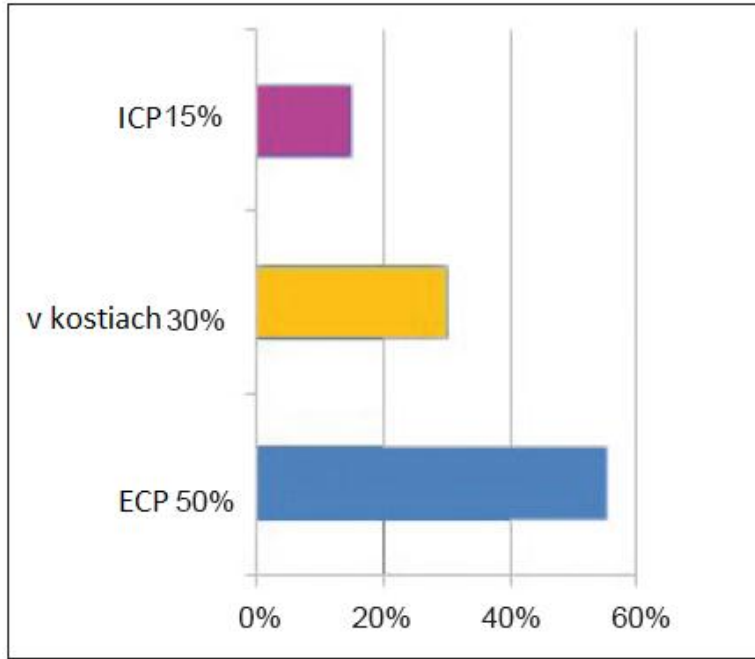
M. Addison	strata funkcie nadobličiek = kortizol ↓ a mineralokortikoidy (aldosterón) ↓, produkcia ACTH u prim. M. Addison výrazne zvýšená, deficit hormónov a zvýšený ACTH spôsobujú hypotenziu, acidózu, hyponatrémiu, hyperkalémiu
Intoxikácia náprstníkom (digitalis)	digitalis inhibuje funkciu renálnej tubulárnej Na-K-ATPázy = menej draslíka sa transportuje do ICP
Nesteroidné antiflogistiká (NSAID)	NSAID zasahujú do metabolizmu prostraglandínov, pričom inhibujú cyklooxygenázy. Okrem toho pôsobia vazodilatačne = syntéza renínu a aldosterónu ↑ na základe poklesu tlaku krvi = deficit Na = hyperkalémia, na základe zmeny rozloženia vody medzi ECP a ICP pôsobením Na-K-ATPázy
K-šetriace diuretiká	napr: spironolaktón, amilorid spironolaktón: antagonista aldosterónu = inhibícia sekrécie K amilorid: inhibícia reabsorpcie Na bunkami tubulov = podobne supresia sekrécie K

Chlorid (Cl)

Chlorid je jeden z najdôležitejších aniónov v ECP. Z veľkej časti sa vyskytuje naviazaný na sodík ako soľ (NaCl). Ako vymieňaný ión s Na sa významne podieľa na udržiavaní rovnováhy

a distribúcie vody medzi ECP a ICP a následne na osmolalite plazmy. Ako životne dôležitý elektrolyt sa nachádza viac ako spolovice v ECP (cca 55% chloridu), približne tretina v kostiach (cca 30%) a iba malý podiel v bunkách (cca 15%).

Chloridové frakcie



Príjem chloridu sa uskutočňuje hlavne ako príjem kuchynskej soli (NaCl) vo výžive. Vylučovanie prebieha prostredníctvom obličiek a je regulované hormónom aldosterón. Ten spôsobuje spätnú absorpciu aniónu pri deficite chloridov.

Príklady ochorení, ktoré sú spojené so zvýšením chloridu v sére

Metabolická acidóza	zvýšenie množstva chloridu, laktátu a iných aniónov kvôli nedostatočnému vylučovaniu obličkami alebo strata bikarbonátu = laboratórne Cl zvýšený, HCO ₃ znížený
---------------------	--

Príklady ochorení, ktoré sú spojené so znížením chloridu v sére

Metabolická alkalóza	vzostup konc. HCO ₃ pri výskyte stavov, ktoré bránia jeho vylučovaniu obličkami alebo pri strate žalúdočnej kyseliny: strata iónov H a Cl, VECT znížený pri GIT ochoreniach (zvracanie), VECT sa zvyšuje pri Cushingu, hyperaldosteronizme
Diuretiká	zníženie reabsorbcie Na = hypochlorémia
Hyperaldosteronizmus, Cushing	Cl znížený pri výskyte metabolickej alkalózy, nedá sa korigovať kuchynskou soľou, koreluje s rozsahom hypokalémie

Dr. Anja Cölfen