

# Kalcium

Vápník (kalcium) patří k nejvýznamnějším extracelulárním iontům. Intracelulárně je koncentrace vápníku o několik řádů nižší než v vně buňky, přechodné zvýšení cytoplazmatické koncentrace však hraje zásadní roli v buněčné signalizaci (vápník slouží jako druhý posel zprostředkující účinek hormonů, cytokinů a dalších mediátorů) či např. při řízení svalového stahu. Kalcium vytváří strukturu kostí a zubů, podílí se na regulaci neuromuskulární činnosti, koagulace, srdeční aktivity.<sup>[1]</sup> V těle tvoří vápník okolo 1,5 % celkové tělesné hmotnosti, přičemž více jak 99 % jej je v kostech.<sup>[2]</sup> Vápník je obsažen v mléce, v sýrech, vejcích a „tvrdé vodě“. Ve střevě se vstřebává z potravy potřebné množství vápníku a zbytek se vyloučí stolicí a močí.<sup>[3]</sup>

## Referenční meze:

- sérum: **2,25-2,75** mmol/l (ionizované **1-1,4** mmol/l);
- moč: **2,5-7,5** mmol/den.

Na udržování sérové hladiny kalcia se podílí 3 hormony: parathormon, vitamin D a kalcitonin. Tyto hormony regulují absorpci kalcia ve střevě, reabsorpci v ledvinách, exkreci a využití kalcia v kostech.<sup>[4]</sup>

## Význam vápníku

Význam vápníku a fyziologické funkce vázané na přítomnost vápníku: anorganická složka kostí a zubů, faktor krevního srážení (faktor IV), tvorba kininů, regulace enzymů, uvolňování hormonů i jejich efekt, regulace excitace řady tkání, regulace uvolňování transmiteru, v kosterním svalu aktivuje troponin, tvorba tropomyosinu, čímž je aktivován aktin, v hladkém svalu aktivuje kontrakci vazbou na kalmodulin. Intracelulárně se vápník podílí na akčním potenciálu buňky, na kontrakci, na motilitě, na buněčném dělení, na strukturální integritě buňky, zvýšení glykolýzy. Pokles extracelulární koncentrace vápníku zvyšuje nervosvalovou dráždivost a tím také možnost vzniku tetanie.<sup>[2]</sup>

## Resorpce vápníku

Doporučená denní dávka je u dospělých okolo 1 g. Jeho resorpce se fyziologicky pohybuje okolo 25–40 %. Vápník je resorbován aktivně v duodenu a jejunu, pasivně v ileu a tlustém střevě. Resorpce vápníku probíhá současně s jeho sekrecí. Alkalické pH významně snižuje resorpci vápníku.<sup>[2]</sup>

Na úrovni enterocytů dochází k resorpci vápníku dvěma způsoby:

1. **Transcelulárně** – Na straně přivrácené ke střevnímu lumen, se využívá specifické transportní bílkoviny calbindinu. Na straně bazolaterální membrány se pak vápník transportuje aktivně za přítomnosti energie proti koncentračnímu spádu do krve.
2. **Paracelulárně** – Vápník transportován ze střevního lumen jednak přímo, a jednak se transportuje vápník který se dostává do paracelulárního prostoru uvolněním z lyzozomu enterocytu.<sup>[2]</sup>

## Kalcémie

Vápník je v krvi ve třech formách:

1. 50 % v ionizované formě (biologicky nejaktivnější, schopný difundovat přes biologické membrány, rozhodující pro neuromuskulární dráždění);
2. 40 % vázáno na bílkoviny (není volně difundibilní);
3. 10–13 % ve formě komplexů (jako hydroxylidit, fosforečnan, citrát).<sup>[2]</sup>

Alkalóza v krvi vede ke zvýšenému navazování vápníku na plazmatické bílkoviny, čímž se snižuje volný, ionizovaný vápník, ale celková koncentrace kalcia se nemění.<sup>[2]</sup>

Vazba vápníku na bílkoviny závisí na pH krve – při vzestupu pH (alkalóze) se na bílkovinách uvolňuje více vazebných míst pro  $\text{Ca}^{2+}$ , a proto klesá ionizované  $\text{Ca}^{2+}$ . Proto například v důsledku hyperventilace dochází k tetanii.<sup>[3]</sup> Hypoalbuminémie je spojena s poklesem vápníku, ale nejsou žádné příznaky hypokalcémie, protože ionizovaná forma je v normě.<sup>[5]</sup>

S metabolismem vápníku je úzce spojen metabolismus fosfátů. Intravenózní podávání fosfátů snižuje koncentraci  $\text{Ca}^{2+}$  v séru, protože vzniká kalciumfosfát, který se ukládá v kostech. Naopak hypofosfatemie způsobuje hyperkalcemii uvolňováním  $\text{Ca}^{2+}$  z kostí.<sup>[3]</sup>

## Exkrece vápníku

Ledvinami filtrovatelný je pouze ionizovaný vápník. V oblasti proximálního kanálku probíhá zpětná resorpce jak transcelulárně (15–20 %, aktivně), tak paracelulárně (80–85 %, pasivně). Vzestupná část Henleovy kličky opět resorbuje vápník transcelulárně i paracelulárně.<sup>[2]</sup>

Parathormon i kalcitonin stimulují zpětnou resorpci transcelulární cestou v této oblasti nefronu. V distální části nefronu se na zpětné resorpci vápníku podílí vedle parathormonu, kalcitoninu i kalcitriol.<sup>[2]</sup>

## Udržování homeostázy vápníku

Homeostázu vápníku udržuje aktivita osteoklastů, které kost resorbují a zvyšují tak koncentraci vápníku v séru a současnou aktivitou osteoblastů, které se podílejí na novotvorbě kostní hmoty, a tím snižují koncentraci vápníku v séru. Mezi hormony, které udržují homeostázu vápníku, patří kalcitonin, parathormon a vitaminu D za spoluúčasti střeva, ledvin a kostí. Pro udržování homeostázy vápníku je důležitá také pravidelná a přiměřená fyzická zátěž organismu, která zlepšuje resorpci vápníku ze střeva zvýšením prokrvení splanchnické oblasti a tvorbu a udržování kvality kostní hmoty. Vstup vápníku do buněk lze farmakologicky snížit blokátory vápníkového kanálu. Antagonistou vápníku je hořčík.<sup>[2]</sup>

## Poruchy homeostázy vápníku

### Hypokalcémie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hypokalcemie.*

Hypokalcémie je hladina vápníku v séru **nižší než 2,14 mmol/l**.

#### Příčiny:

- hypoalbuminémie (nefrotický syndrom, ...), hypoparatyreóza, pseudohypoparatyreóza, hypomagnesemie, deficit vitaminu D, deplece kalcia ze séra (osteoblastické metastázy, pankreatitida, ...);
- alkalózy, po transfúzích (citrát vyváže  $\text{Ca}^{2+}$ ).

#### Klinické příznaky:

- příznaky neuromuskulární a psychiatrické: parestézie, tetanie, pozitivní Chvostkův příznak, dušnost, zmatenost, podrážděnost;
- rachitis, osteomalacie, zvýšená kazivost zubů, hypoplastický chrup;
- při hodnocení je nutno vždy se dívat na pH,  $\text{Ca}^{2+}$  v séru, ionizovanou frakci  $\text{Ca}^{2+}$  a celkovou bílkovinu;
- EKG: **prodloužení QT intervalu**.

#### Terapie:

- infúze 10% *Calcium gluconicum*, nebo 10% *Calcium chloratum*  $\text{CaCl}_2 \cdot 6 \text{H}_2\text{O}$  10 % à 12 nebo 6 hodin;
- monitorace akce srdeční – při rychlém podání **riziko bradykardie**.

### Hyperkalcemie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hyperkalcemie.*

#### Příčiny:

- hyperparatyreóza, hypervitaminóza D, osteolytické metastázy, hyperproteinemie, ...

#### Klinické příznaky:

- GIT příznaky;
- CNS příznaky: slabost, letargie, únava, zmatenost, snížení neuromuskulární dráždivosti, zvracení;
- EKG: **zkrácení QT intervalu**;
- kalcemie nad 4 mmol/l – **hyperkalcemická krize**: zmatenost, bezvědomí, zástava srdce v systole (tzv. „chemická smrt“).

#### Terapie:

- **hyperhydratace** (fyziologický roztok), diuretika (furosemid), **alkalizace**, dialýza.

## Odkazy

### Související články

- Poruchy kalciofosfátového metabolismu
- Kost a metabolismus vápníku

### Externí odkazy

- Hyperkalcemia a EKG (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/hyperkalcemia/>)
- Hypocalcemia (Osmosis) (<https://www.youtube.com/watch?v=KWZrSYo7xuk>)

- Hypokalcemia a EKG (TECHmED) (<https://www.techmed.sk/hypokalcemia/>)
- Hypercalcemia (Osmosis) (<https://www.youtube.com/watch?v=630hhyQ-jE0>)

## Reference

1. HAVRÁNEK, J.: *Dysbalance ostatních iontů*.
2. WILHELM, Zdeněk. Co je dobré vědět o vápníku. *Praktické lékařství* [online]. 2007, roč. -, vol. 4, s. 184-189, dostupné také z <<http://solen.cz/pdfs/lek/2007/04/09.pdf>>.
3. SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka : 6. vydání, zcela přepracované a rozšířené*. 3. vydání. Praha : Grada, 2004. s. 290-293. ISBN 80-247-0630-X.
4. BASS, J Kirk a Gary M CHAN. Calcium nutrition and metabolism during infancy. *Nutrition* [online]. 2006, vol. 22, no. 10, s. 1057-66, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16831534>>. ISSN 0899-9007.
5. BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. ©2007. [cit. 2010]. <<http://jirben.wz.cz>>.

## Další použitá literatura

- SCHNEIDERKA, Petr, et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0678-X.