

Poruchy vodního hospodářství v organismu

Poruchy metabolismu vody

Ztráta nebo nadbytek vody v organismu způsobuje patologické stavy, které se nazývají **dehydratace** nebo **hyperhydratace**.

Dehydratace

- **Ze sníženého přívodu:**
 1. nedostatek vody,
 2. omezení příjmu,
 3. nemožnost přijímat tekutiny (kóma, poruchy polykání, nedostatek péče o postižené).
- **Ze zvýšených ztrát:**
 1. kůží: pocení, horečka,
 2. plícemi: hyperventilace,
 3. ledvinami: diabetes insipidus renalis, osmotická diuréza, nedostatečná koncentrační schopnost, hypokalémie, hyperkalcémie,
 4. gastrointestinálním traktem: průjem, zvracení,
 5. nedostatek ADH.

Hyperhydratace

- **Důsledek primární renální poruchy:**
 1. akutní selhání ledvin,
 2. terminální insuficience ledvin,
 3. obstrukce močových cest,
 4. extracelulární deficit objemu,
 5. oběhový kolaps.
- **Ze zvýšené aktivity ADH:**
 1. srdeční nedostatečnost,
 2. insuficience jater,
 3. pooperační stavy,
 4. hypotyreóza,
 5. poškození mozku,
 6. karcinom.

Hyperosmolalita a hypoosmolalita

Hyperosmolalita

Příčiny hyperosmolality zahrnují ztrátu tělové vody, akutní katabolismus (kupř. v šoku dochází k nahromadění intermediárních metabolitů v buňce, které nemohou být z organismu odstraněny – to má za následek hyperosmolalitu ICT oproti ECT, co má dále za následek přesun vody do ICT. Snížení objemu ECT pak ještě zhoršuje primární stav tj. umocňuje poruchu cirkulace). K hyperosmolalitě může též dojít iatrogeně při infúzní terapii a parenterální výživě (podávání hypertonických roztoků, přikládání glycerolových obkladů nebo transkutánní absorpce propylenglykolu při léčení popálenin). Tyto malé molekuly po vstřebání zvyšují osmolalitu. Poznává se to z rozdílu mezi výpočtem osmolality a hodnotou jejího stanovení osmometrem (tzv. "osmolární gap").

Výpočet S-osmolality = $2 \times \text{Na}^+$ + glukosa + urea (vše v mmol/l), tedy kupř. $2 \times 140 + 5 + 5 = 290$ mmol/l

Hypoosmolalita

Mezi příčiny tohoto stavu patří nadměrný přívod vody, spolykání vody při tonutí, náhrada ztrát vody a solí pouze vodou, popřípadě roztoky bez elektrolytů, nepřiměřená sekrece ADH, metabolická odpověď na trauma, chronický katabolismus.

Při poškození mozku a míchy v některých případech dochází k závažným poruchám osmoregulace : může dojít k vývoji diabetes insipidus kvůli chybějící sekreci ADH, což doprovází polyurie, navyšující se osmolalita v plasmě (až 330 mmol/kg) a nízká osmolalita v moči. Další možností je pak rozvoj nepřiměřené sekrece ADH, která směřuje k hyponatremii a k hypoosmolalitě. Osmolalita v séru je nižší než osmolalita moče. Pacienti čelí hrozbě mozkového edému.

Úprava výrazných změn v osmolalitě se nemá dít rychleji než 2–4 mmol/kg/hod a změna za 24 h nemá převýšit 20–30 mmol/kg.

Syndrom		Hodnoty po žíznění	Vzestup U-osm po podání ADH
Diabetes insipidus centralis	kompletní	Uosm < Posm	> 50 %
	parciální	Uosm > Posm	≈ 10–60 %
Diabetes insipidus renalis		Uosm < Posm	< 50 %
Psychogenní polydipsie, osmotická diuréza (dekompenzovaný DM)		Uosm << Posm	< 5 %

 Podrobnější informace naleznete na stránce *Osmolalita séra*.

Odkazy

Související články

- Poruchy vodního hospodářství
- Parametry vodního hospodářství
- Dehydratace

*Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah:***

- Výživa:** Energetický metabolismus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- Sacharidy:** Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- Lipidy:** Poruchy lipidového metabolismu
- Jiné:** Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- Voda, stopové prvky a minerály:** Sodík • Draslík
- Otázky a kazuistiky:** Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Zdroj

- Se souhlasem autora převzato z <https://uloz.to!/CM6zAi6z/biofot-doc>
- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s. s. 170–171.