



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DINTÂRGU MUREȘ

Hidro-elektrolitokai zavarok

Intenzív Terápia, ÁOK, V. év

Víz és elektrolitok

Egészséges egyéneknél az össz folyadékmennyiség a szervezetben 50-60%-át képezi a férfi, valamint 40-50%-át a női testsúlynak

3 fő víztérre osztható:

- Intracelluláris folyadék (28 l, kb a testsúly 35%-a)
- Extracelluláris folyadék – intersticiális, intercelluláris víz (9,4 l, kb a testsúly 12%-a)
- Plazma – is extracelluláris (4,6 l, kb a testsúly 4-5%-a)



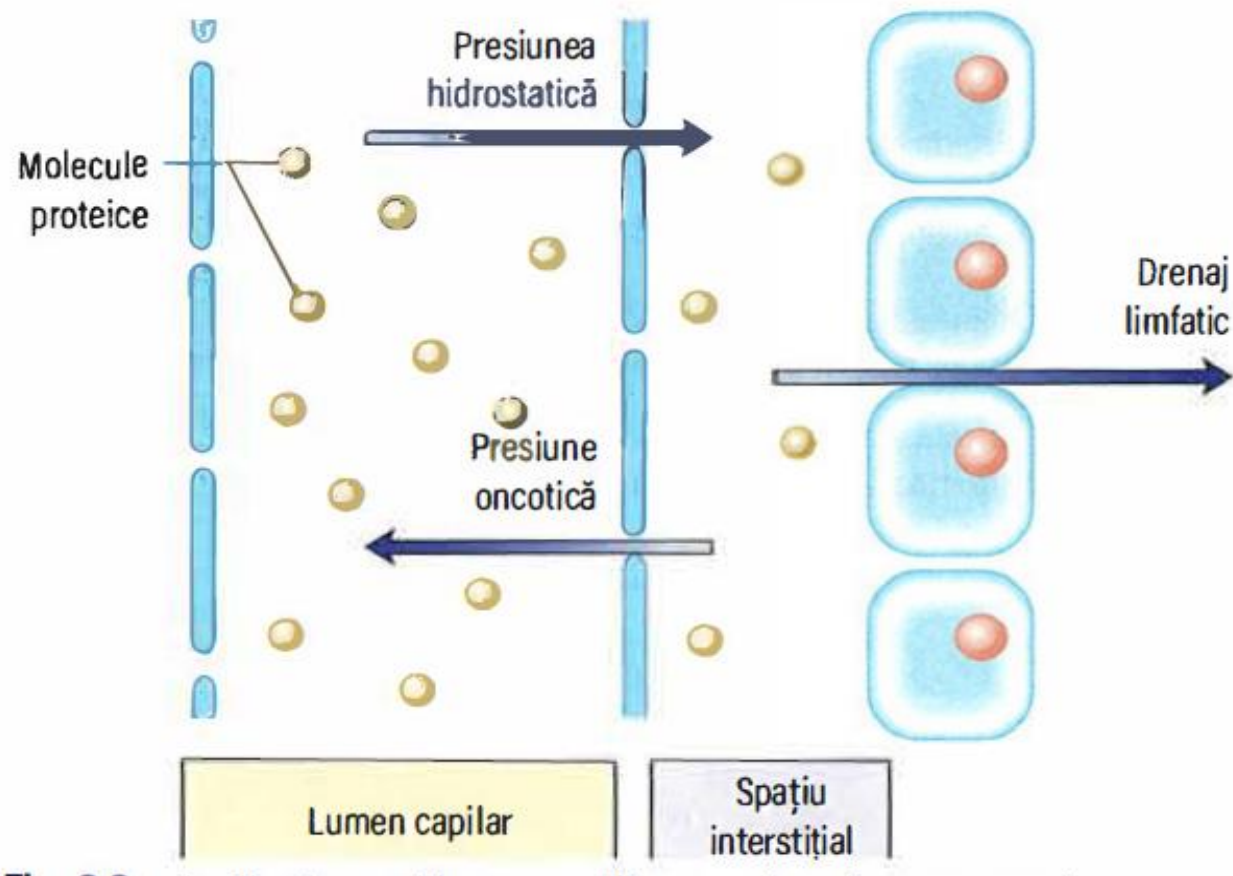


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Víz és elektrolitok

- Az intracelluláris és intersticiális folyadékok félig áteresztő hártyákkal vannak elválasztva egymástól valamint a környező szövetektől. Az intersticiális teret a kapilláriok fala választja el a plazmától
- Az elektrolitok hiányában a vízmolekulák tetszésük szerint, azonban egyenlő számban helyezkednének el mindkét irányban, áthatolva a félig áteresztő membránon. Ha elektrolitokat tennénk a membrán egyik részére, az intermolekuláris kohéziós erők csökkentenék a vízmolekulák mozgását
- A víz egyik folyadéktérben való megtartása az ozmótikus erőnek köszönhető

A víz eloszlása az intravaszkuláris és extravaszkuláris terekben (intersticiális)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az ozmótikus nyomás

- Az ozmótikus nyomás határozza meg a víz eloszlását a 3 víztér között
- Az elektrolitok koncentrációja a vízterekben különböző, minden térben van egy olyan elektrolit, mely nagyobb mennyiségben található meg és ami az ozmótikus nyomást befolyásolja:

-Az intracelluláris folyadék: legfőképpen káliumot tartalmaz (K^+)

-Az extracelluláris tér: legfőképpen sók, nátrium (Na^+) található **az intersticiális térben**, valamint proteinek a **plazmában**

Az elektrolitok eloszlása az intracelluláris és extracelluláris folyadéktérben



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

i Cadranul 9.3 Compoziția electrolică a lichidelor intracelulare și extracelulare (mmol/L)			
	Plasmă	Lichid interstițial	Lichid intracelular
Na⁺	142	144	10
K⁺	4	4	160
Ca²⁺	2.5	2.5	1.5
Mg²⁺	1.0	0.5	13
Cl⁻	102	114	2
HCO₃⁻	26	30	8
PO₄²⁻	1.0	1.0	57
SO₄²⁻	0.5	0.5	10
Acizi organici	3	4	3
Proteină	16	0	55



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Ozmótikusan aktív elektrolitok

- Na^+ / K^+ ATP-áz - adenzin-trifoszfát (ATP-áz) határozza meg a Na^+ extracelluláris, valamint a K^+ intracelluláris folyadéktérben való eloszlását
- A Na^+ hasonló intersticiális koncentrációkat ér el ami után kilép az érfalból, mint a plazmában, $\longrightarrow$ nem fog hozzájárulni a folyadékeloszláshoz ezen terek között
- Az urea az érfalon is átléphet, valamint a sejtmembránon is, ezért ozmotikusan inaktív $\longrightarrow$ az urea visszatartása veseelégtelenség esetén nem fogja befolyásolni az össz vízeloszlást
- A fiziológiás Na^+ -szint az extracelluláris vízvolumen fő meghatározója
- Az extracelluláris volumen – valamint a sejt perfúzió – fenntartása a Na^+ -kiválasztás változásaitól függ

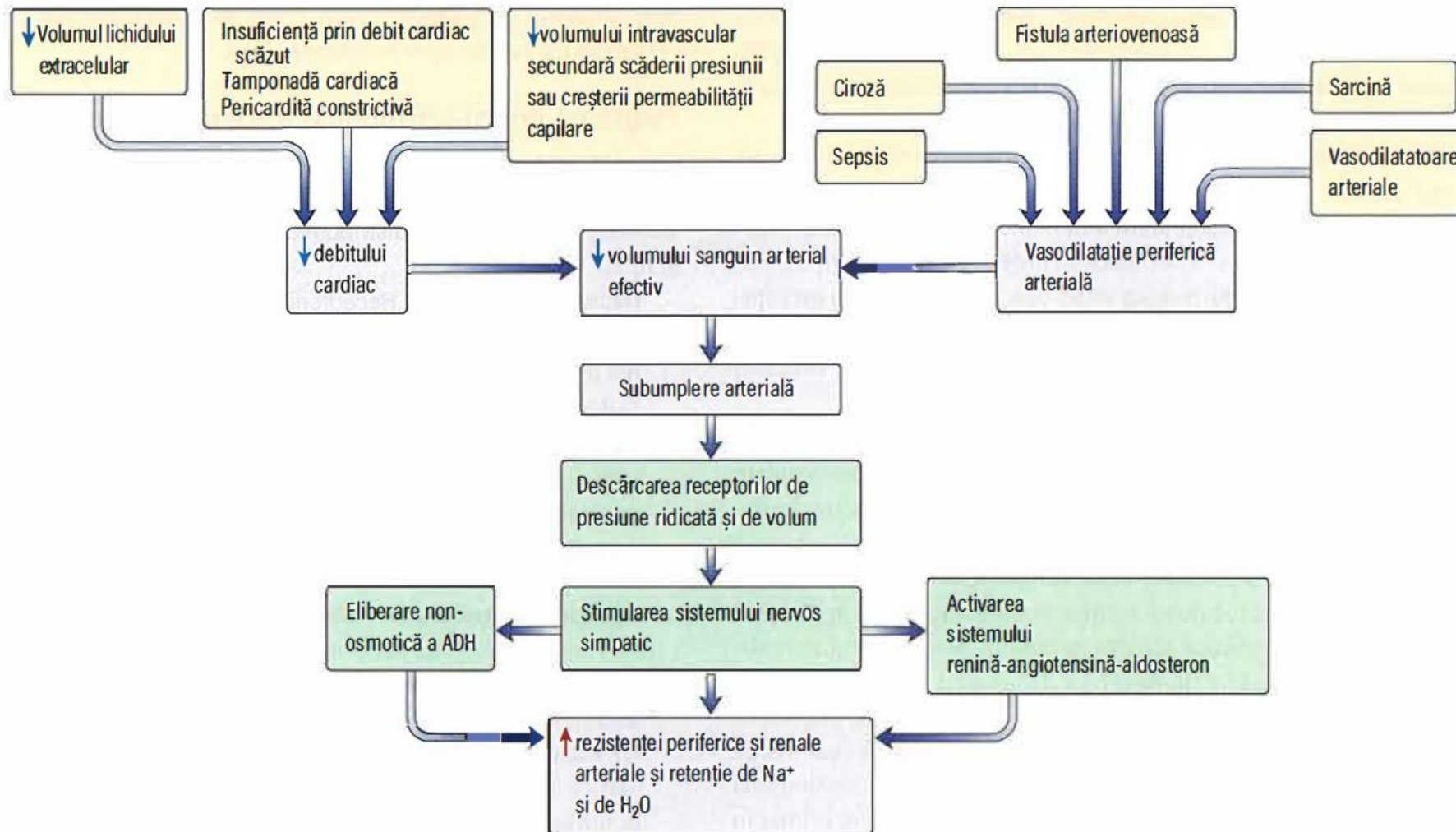


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen szabályozása

- Az extracelluláris volumen szabályozása függ a Na^+ háztartástól, amiért az egészséges vese felel
- A Na^+ kiválasztás egyenesen arányos a valós keringési volumennel
- A Na^+ és H_2O vese útján való kiválasztásának meghatározó eleme az arteriális rendszer (effektív artériás vérvolumen) = effektív keringő vérvolumen
- **Az effektív artériás vérvolumen növekedése** a Na^+ vese útján való kiválasztását növeli, ami meghaladhatja a 100 mmol/L-t
- **Az effektív artériás vérvolumen csökkenése** egészséges veseműködés mellett a vizeletbeli Na^+ hiányt idézheti elő
- A Na^+ kiválasztás elváltozásai a kiválasztáshoz kötődnek, melyet a GFR és a gyűjtőcsatornácskában végbemenő visszaszívódás befolyásol

Az extracelluláris volumen szabályozása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen neuro-humorális szabályozása

- Olyan receptorok felelősek érte, melyek inkább az effektív atériás térvolumen változásaira érzékenyek, mint a Na^+ koncentrációjára.
- A receptorok a szívérrendszerben és a vese szintjén is megtalálhatók
- **Receptorok a vesében** => az afferens glomeruláris arteriolák falában találhatók, melyek a juxtaglomeruláris apparátushoz tartoznak. A veseperfúzió változásaira érzékenyek és a RAA rendszert ellenőrzik



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

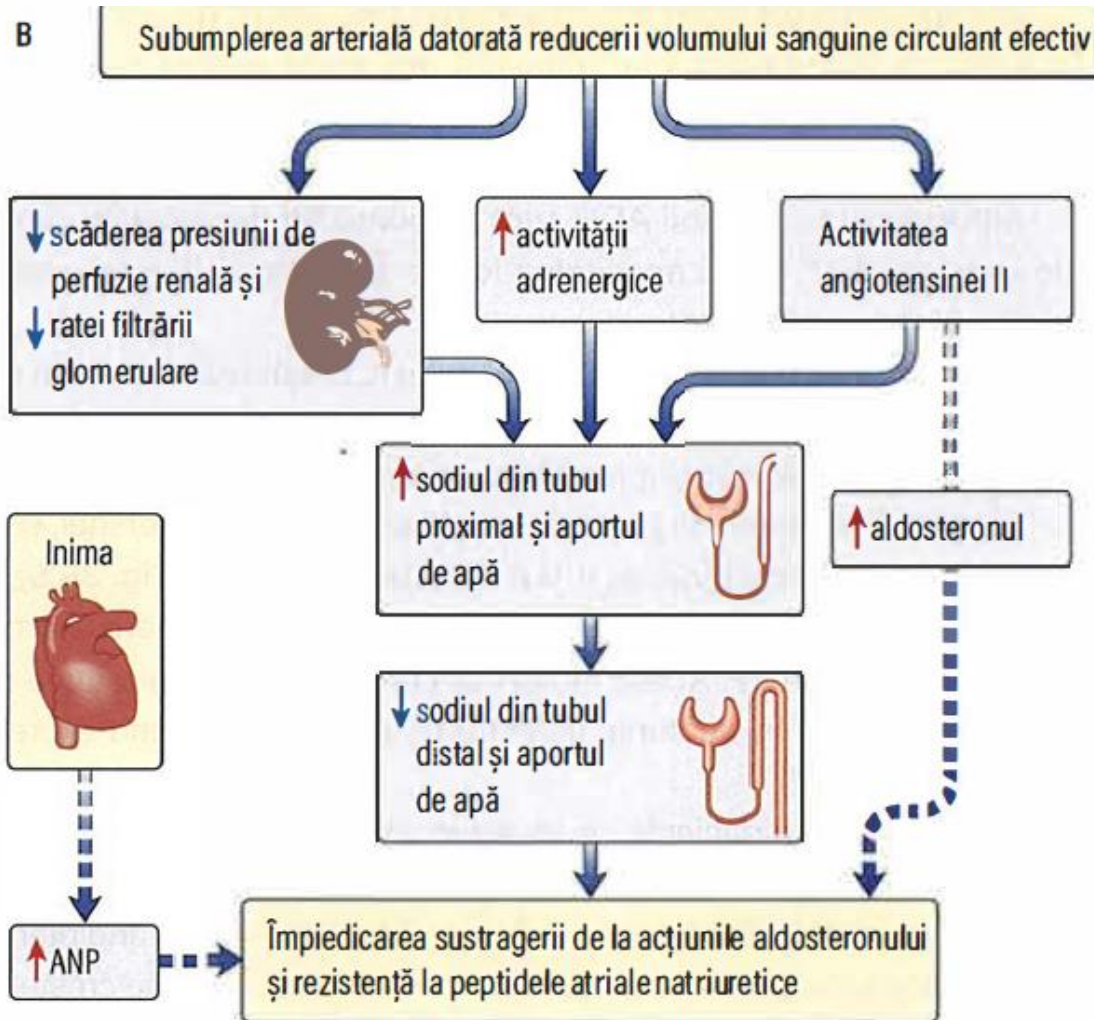


UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen neuro-humorális szabályozása

- **Extrarenális receptorok**=> a bal pitvarban találhatók, a nagy mellkasvénákban, a karotisz szinuszban és az aortaívben
- Léteznek olyan receptorok, amik kis volumenváltozást is érzékelnek, ez által a szimpatikus idegrendszert és a katekolamin-termelést serkentik
- Az atriális receptorok az ANP (atriális nátriuretikus peptid) felszabadulását ellenőrzik
- Az aldoszteron és valószínűleg az ADH felelősek a napi Na^+ szint változásaiért (képesek növelni vagy csökkenteni a Na^+ visszaszívódását a vese csatoornácskákban)

Az extracelluláris volumen neuro-humorális szabályozása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen neuro-humorális szabályozása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Na⁺

- Az effektív keringő volumen és az extracelluláris volumen növekedik, így megnő a **vese perfúziós nyomása** valamint a **pitvari telődés** és a **vérnyomás**
- A perfúziós nyomás növekedése csökkenti a **renin**, az **AT II** és az **aldoszteron** termelődését, amíg a pitvari telődés és vérnyomás növekedés az **ANP**-szintet növelik
=> csökkenti a Na⁺ visszaszívódást
=> növeli a Na⁺ kiválasztást

Na⁺

- csökkent bevitel, hányás, hasmenés
- Az effektív keringő volumen csökkenése, így megnövekedik a **RAA** rendszer tevékenysége, valamint csökken az **ANP** szintje
⇒ növeli a Na⁺ visszaszívódást
⇒ csökkenti a Na⁺ kiválasztást
- az extracelluláris volumen növekedik, normalizálódik

A vízelválasztás szabályozása

- A víz homeosztázisát a szomjúságérzet és a vese koncentrálóképesége valamint oldóképesége határozza meg
- Ezeket pedig intracelluláris ozmoreceptorok -melyek a hipotalamuszban találhatók, valamint a nagy erekben található receptorok (a szív környékén) és a RAA rendszer szabályozzák
- A plazma Na^+ koncentráció- és az ozmolaritás változásait az ozmoreceptorok érzékelik, melyek a szomjúság érzetet és az ADH felszabadulást is befolyásolják



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A vízelválasztás szabályozása

- A vazopresszinnek (ADH) 3 receptortípusa van, melyek G proteinhez kötöttek:
- ✓ **V1a** a simaizmokban található: érösszehúzódást okoznak
- ✓ **V1b** az elülső hipofízisben és agyban található: az ADH hatásaiért felelősek, ACTH-felszabadulást serkenteknek
- ✓ **V2** a vese disztális, proximális kanyarulatot csatornácskáiban és gyűjtőcsatornáiban található: az ADH-termelődésre reagálnak
- ADH hiányában korlátozott mennyiségű víz szívódik vissza a gyűjtőcsatornáknak és a kiválasztott vizelet híg
- Az ADH jelenléte a vízvisszaszívást segíti elő a gyűjtőcsatornáknak az ozmótikus nyomás függvényében (a tubulusokban található vizelet és a koncentráltabb intersticiális tér között) => a vizelet ozmolaritása nő,
=> a vizelet mennyisége csökken

Plazma ozmolaritás

- Az ADH fontos szerepet játszik az ozmolaritás szabályozásában, felszabadulása közvetlenül függ a plazma ozmolaritásától
- **<275 mOsm/kg**- nál kisebb plazma ozmolaritás esetén nem létezik keringő ADH, valamint ennek megfelelője <135-137 mmol/L Na⁺ szint
- Amint a plazma ozmolaritása növekedik, az ADH elválasztás fokozatosan emelkedik



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen növekedése

Etiológia

- Az extracelluláris volumen növekedés a Na^+ visszatartásának köszönhető, a vese szintjén
- A sóbevitel nem kellene volémianövekedéshez vezessen n.k.k., mert a szervezet -a homeosztázis gyors működése által növelni fogja a só kiválasztását
- Mégis, az intravénás sóbevitel volémia növekedéshez fog vezetni



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen növekedése

Szívelégtelenség

- A szívhozam, az effektív keringő volumen és a telődési nyomás fokozatos csökkenése a RAA rendszer stimulálásához vezet => ADH-felszabadulás, szimpatikus idegrendszer serkentése a volumen és baroreceptorok által.
- A szimpatikus idegrendszer közvetett módon növeli az ADH-elválasztást és serkenti a RAA rendszert.
- Ezen mediátorok a perifériás vaszkuláris rezisztencia növekedéséhez vezetnek: a vese arteriolák szintjén, valamint növekedik a Na és H₂O visszatartás => az extracelluláris volumen növekedése, a vénás nyomás növekedése, ödéma kialakulása

Az extracelluláris volumen növekedése



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Májcirózis

- Perifériás értágulat következik be (növekedett NO-képződés miatt), ezért az effektív keringő volumen csökken => szívelégtelenség
- Következmény: H₂O visszatartás és Na⁺ visszatartás, ödéma kialakulása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen növekedése

Nefrózis szindróma

- Klinikai és paraklinikai elváltozások, melyek renális vagy extrarenális eredetű betegségekben fordulnak elő.
- Megnyilvánulás: -proteinuria, lipuria, oliguria (morfológiailag a glomeruláris bazális membrán sérülése látható, ennek következtében nő az áteresztőképessége)
 - hipoproteinaemia, hiperlipaemia, hipercholesterolinaemia,
 - ödéma
- Az intersticiális tér növekedése az extracelluláris térben levő Na-felhalmozódásnak köszönhető
- Az egyensúly felborulása a Na-bevitel és ürítés között, valamint a vízmozgás változása a kapillárisok falán át



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen növekedése

Na visszatartás

Gyógyszerek, melyek Na-visszatartást okoznak:

- osztrogének
- mineralokortikoidok
- NSAID
- thiazolidindionok (orális antidiabetikumok)

Idiopátiás ödémák

Nők esetén: az ödémák időnként jelentkeznek, a premenstruális időszakban gyakrabban.
Menopauza után eltűnnek (az arc, kéz, mell, combok ödémája, valamint puffadásérzés)
Na-visszatartást a vízhajtók túlzott használata is okozhat (pl. Fogyókúra céljából)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen növekedése. Kezelés

- A sómegvonásnak korlátozott szerepe van, de hasznos a vízajtókra nem javuló állapotú betegnél
- A kezelés alapja a vízajtók használata, melyek a Na, Cl és víz -kiválasztást növelik



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Kacsdiauretikumok. Bumetadine po. Furosemid iv, po.

- Erős vízajtók, bármely általános extracelluláris túltelődés esetén használható
- Serkenti a Na⁺ és H₂O kiválasztást, a Na-K-2 Cl csatornák zárása által (NKCC2) a Henle-kacs felszálló ágában
- Mellékhatások:
 - urátkristályok visszatartása, melyek köszvényt okozhatnak
 - hipokalémia
 - hiperkalciuria => nő a Ca-kőképződés lehetősége
 - hipomagnezinaemia
 - glukóz tolerancia csökkenése
 - allergiás tubulonefritisz vagy más allergiás reakció kialakulása
 - izomfájdalom – főleg nagy adag Bumetadine használat esetén
 - ototoxicitás



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Thiazid diuretikumok

- Kevésbé hatékonyak kacsdiuretikumoknál
- Na-csatorna gátlása által fejti ki hatását, a disztális kanyarulat csatornácska szintjén
- Nagyobb urátkristály-visszatartást, glukóz-intoleranciát, hipokalémiát okoz mint a kacsdiuretikumok, valamint befolyásolja a H₂O kiválasztást, így hiponatrémiához vezethet
- Magas vérnyomás kezelésében gyakran alkalmazandók

Karboanhidráz gátlók

- Gyenge vízhajtók, ritkán használatosak, a zöldhályog kezelését leszámítva
- Metabolikus acidózist idéznek elő valamint hipokalémiát



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

K⁺ spórló diuretikumok

Aldoszteron-antagonisták

- Az aldoszteronnal versenyeznek a gyűjtőcsatornácskákban és csökkentik a Na⁺ visszaszívódást
- *Spironoacton*
- *Eplerenon*

Amilorid és triamterén

- Gátolja az epiteliális Na⁺ csatornákat a gyűjtőcsatornácskák szintjén, így csökkentik a K⁺ kiválasztását és a Na⁺ átadását a csatornácskában
- K-spórló gyógyszerekként használjuk thiazid vagy kacsdiuretikumokkal

Vízháztartásra ható hormonok (vazopresszin és ADH antagonisták)

A V2 receptorok antagonistái hasznosak a vazopresszin magas értékeinek kezelésében, mint pl: szívelégtelenség, cirózis, SIADH

Na-Gluc kotranszporter gátlók (SGLT2)

- A glukóz és Na- visszaszívódásának gátlása a proximális gyűjtőcsatornácskában ozmótikus diurézishez vezet és nátriurézishez
- A cukorbetegséget enyhíti, enyhe vérnyomáscsökkentő és vízhajtó hatása van, ami hozzájárulhat a szív-érrendszer védelméhez



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Vízajtók



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

i Cadranul 9.6 Tipuri de diuretice și utilizarea lor clinică				
Clasa	Acțiune majoră	Exemple	Utilizare clinică	Potență
Diuretice de ansă	↓ Co-transportul $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{K}^+$ în brațul gros ascendent al ansei lui Henle	Furosemid Bumetanidă Torasemid	Supraîncărcare volemică (ICC, sindrom nefrotic, BCR) SIADH	+++
Tiazide și diuretice înrudite	↓ Co-transportul $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ în tubul contort proximal	Bendroflumetiazidă Clortalidona Metolazol Indapamid	Hipertensiune Supraîncărcare volemică (ICC) Hipercalcemie	++
Diuretice cu efect de economisire a potasiului	↓ Reabsorbția Na^+ (la schimb cu K^+) în ductele colectoare (celule principale)	Antagoniști ai aldosteronului, de ex. Spironolactona, Eplerenona Altele: amilorid, triamteren	Hiperaldosteronism (primar și secundar) Sindrom Bartter Insuficiență cardiacă Ciroză cu supraîncărcare hidrică Prevenția deficitului de K^+ în combinație cu diuretice de ansă sau tiazidice	+
Inhibitori de anhidrază carbonică	↓ Reabsorbția $\text{Na}^+ \text{HCO}_3^-$ în ductele colectoare proximale ↓ Aqueous humour formation	Acetazolamida	Alcaloză metabolică Glaucom	±
Vasopresina/blocanți ai receptorilor de ADH (aquaretice)	Blocarea receptorilor V_2 în ductele colectoare producând diureza apei libere	Lixivaptan Tolvaptan Satavaptan Conivaptan iv (blochează și V_{1A})	Insuficiență cardiacă, ciroză, SIADH	+

ICC, insuficiență cardiacă congestivă; BCR, boală renală cronică; SIADH, sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic.

Az extracelluláris volumen csökkenése. Klinikai megnyilvánulás

- Tünetek: szomjúságérzet, izomgörcs, hányinger, hányás, poszturális szédülés
- Súlyos effektív keringő volumen csökkenés
- Alacsony vérnyomás- az agyi keringésre is hatással van, zavartságot, kómát okozhat



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Az extracelluláris volumen csökkenése. Klinikai megnyilvánulás

- Az intersticiális folyadékvesztés: a bőr rugalmasságának elvesztése – turgor
- A keringő volumen csökkenése: a vénás és artériás vérnyomás csökkenése
- Poszturális vérnyomáscsökkenés: legkorábbi tünetei a hipovolémiának
- Jugularis vénás nyomás csökkenése: hipovolémiás betegeknél, a pulzáló jugularis fekvő helyzetben szemlélhető meg
- Perifériás vénás érösszehúzódás: hideg bőr
- Tachicardia

Az extracelluláris volumen csökkenésének okai



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



Cadranul 9.8 Cauzele depleției volumului extracelular (hipovolemia)

Hemoragie

- Externă
- Ascunsă, ex. anevrismul aortic fistulizat

Arsuri

Pierderi gastrointestinale

- Vărsături
- Diaree
- Pierderi prin ileostomă
- Ileus

Pierderi renale

- Utilizarea diureticelor
- Defecte de conservare tubulară a sodiului
- Nefropatia de reflux
- Necroza papilară
 - Nefropatia datorată consumului de analgezice
 - Diabetul zaharat
 - Anemia falciformă (siclemie)

Volémiás státusz vizsgálása



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



Cadranul 9.9 Evaluarea statusului volemic

Se obține cel mai bine prin observații clinice simple, examen pe care trebuie să îl faceți personal (vezi figura de la p. 170). Verificați:

- Presiunea venoasă jugulară
- Presiunea venoasă centrală atât bazală cât și după proba de încărcare cu lichide (vezi p. 210)
- Modificările posturale ale tensiunii arteriale
- Radiografia toracelui
- Măsurarea seriată a greutății pacientului
- Măsurarea debitului urinar la intervale regulate

Kezelés

- Vérzés – vörösvértest és plazma-készítmények, vagy ezek hiányában teljes vér
- Plazma-veszteség – emberi eredetű plazma vagy ennek összetevői
- Víz és elektrolitveszteség esetén – hányás, hasmenés vagy vese eredetű növekedett kiválasztás esetén a csökkent elemek pótlása ajánlott. Lehetőség szerint víz és sók bevitele szájon át



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Intravénás folyadékok

Existența unui deficit sau a unui exces de lichide sau electroliți

Verificați următoarele:

- Deshidratarea
- Supraîncărcarea cu lichide
- Hiperkaliemia/hipokaliemia

Evaluați deficitul sau excesul

Pierderi continue anormale

Verificați pierderile continue și estimați cantitățile. Verificați următoarele:

- Pierderile prin vomă și sonde nazogastrice
- Pierderi prin drenaj biliar
- Pierderi prin ileostome cu flux-volum ridicat
- Pierderi prin diaree/excese prin colostomii
- Pierderi de sânge continue, de ex. melenă
- Transpirații/febră/deshidratare
- Pierderi prin fistule pancreatice/jejunale/stomii
- Pierderi urinare, ex. după poliuria din AKI

Redistribuția și alte probleme

Verificați următoarele:

- Existența edemelor masive
- Sepsisul sever
- Hipernatremie/hiponatremie
- Tulburări renale, hepatice și/sau cardiace
- Retenția și redistribuirea de lichide postoperator
- Probleme de malnutriție și re-alimentare

Solicitați ajutorul experților dacă este necesar și estimați nevoile

Prescrieți prin adăugarea sau sustragerea celor administrate de rutină, ajustând pentru alte surse de lichide și de electroliți (orale, enterale sau prescripții medicamentoase)

Monitorizați și reevaluați lichidele și starea biochimică prin monitorizare clinică și de laborator



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Na-koncentráció zavarok

- A vízháztartás zavaraként tartjuk számon
- A víztartalom a fiziológiás ozmolaritás fenntartását szolgálja
- Na **<135 mmol/L**
- A leggyakoribb biokémiai zavar a kórházban tartózkodó betegek sorában
- Az okok az extracelluláris volumenváltozástól függnnek:
 - Hipovolémiás hiponatrémia
 - Euvolémiás hiponatrémia
 - Hipervolémiás hiponatrémia
 - Pszeudohiponatrémia: hiperlipidémiában, hipernatrémiában fordul elő, ahol csökkent Na-szint jelenik meg, azonban a Na kötött állapotban van (vízzel) és a koncentrációja az össz plazma volumenhez viszonyított

Hipovolémiás hiponatrémia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



Cadranul 9.11 Cauzele hiponatremiei cu scăderea volumului extracelular (hipovolemie)

Extrarenală (sodiu urinar <20 mmol/L)

- Vărsături
- Diaree
- Hemoragie
- Arsuri
- Pancreatită

Renală (sodiu urinar >20 mmol/L)

- Diureză osmotică (ex. hiperglicemia, uremia severă)
- Diuretice
- Insuficiență adrenocorticală
- Boală renală tubulointerstițială
- Faza de recuperare a necrozei tubulare acute

Hipovolémiás hiponatrémia. Klinikai kép

- Hipovolémia jelei
- A diagnózis könnyen felállítható, ha ismerjük a kórtörténetet: G-I veszteség, cukorbetegség, diuretikum túlzott használata

Kezelés

Az kiváltó ok kezelése:

- Elektrolit és glukóz-készítmények adagolása
- A Na-bevitel növelése LASSAN, **60-80 mmol/nap**.

Súlyos hányás vagy vízvesztés esetén:

- iv folyadékbevitel, K-adagolással
- Sav-bázis egyensúly helyreállítása általában nem szükséges



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Euvolémiás hiponatrémia

? Cadrantul 9.13 Cauze de hiponatremie cu volum extracelular normal (euvolemie)

Eliberare anormală de hormon antidiuretic (ADH)

- Neuropatie vagală (insuficiența inhibiției eliberării de ADH)
- Deficit de hormon adrenocorticotrop (ACTH) sau de glucocorticoizi (boala Addison)
- Hipotiroidism
- Depleție severă de potasiu

Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic hipofizar (SIADH)

- Vezi Cadrantul 21.54

Boli psihice

- „Polidipsia psihogenă”
- Tratament antidepresiv

Creșterea sensibilității la ADH

- Clorpropamid
- Tolbutamid

Substanțe ADH-like

- Oxitocină
- Desmopresină

Substanțe osmotice active nemăsurate care stimulează osmotice eliberarea de ADH

- Glucoză
- Utilizarea cronică eronată a alcoolului
- Manitol
- Sindrom de celulă bolnavă (pierderi de ioni intracelulari)



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Euvolémiás hiponatrémia

- Túlzott folyadékbevitel esetén fordul elő, amikor a bevitel nagyobb, mint a vese kiválasztási kapacitása (feloldódik a Na)
- Nem történik valós Na-koncentráció változás a szervezetben, de a plazma ozmolaritása csökkent
- A leggyakoribb iatrogén ok az 5%-os cukoroldat túlzott adagolása K⁺-mal, műtéti beavatkozás után



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Eurolémiás hiponatrémia. Klinikai kép

- Ritkán nem specifikus neurológiai zavarok jelennek meg, ha a Na értéke **125 mmol/L** alá csökken
- **Hiponatrémiás encefalopátia:** fejfájás, zavartság, szédülés, izomgörcsök, epilepsziás rohamok, kóma. Az agyi MR agyödémát mutathat.

Kezelés

- A kiváltó ok megszüntetése
- Vízbevitel csökkentése, vízhajtók adagolásának megváltoztatása
- **Súlyos neurológiai zavarok:** hipertóniás sóoldatok: a Na-érték abszolút értéke nem haladhatja meg a **15-29 mmol/l 48 órán belül**.



Cadranul 9.14 Elemente cheie în tratamentul hiponatremiei

- Trătați întotdeauna cauza subiacentă
- Care este statusul volemic al pacientului?
 - Dacă este hipovolemic: rehidratare cu soluție salină 0,9%
 - Dacă este euvoletic (SIADH): restricție lichidiană la 500-700 mL/zi
 - Dacă este hipervolemic (boală renală cronică/insuficiență cardiacă): restricție lichidiană și salină, considerați administrarea unui diuretic de ansă
- Hiponatremie simptomatică prezentă (convulsii/comă)?
 - Da: terapie intensivă; soluție salină 3% 1 mL/kg într-o oră
- Hiponatremie acută or cronică prezentă?
 - Acută: cel mai probabil va dezvolta hiponatremie simptomatică
 - Cronică: risc crescut de demielinizare osmotică ca urmare a corectării rapide
 - Dacă nu se știe sigur: administrați foarte lent soluție salină 3%
- Verificați frecvent nivelul seric de sodiu: chiar la interval de 1-2 ore
- Corecția nu trebuie să depășească 8 mmol în primele 24 ore și 18 mmol în 48 ore



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Ozmótikus demyelinizációs szindróma

- A hiponatrémia kezelésének szövődménye
- Az extracelluláris ozmolaritás és Na-szint hirtelen növekedése vezet demyelinizációhoz
- A diagnózis MR alapján: a felvételen hipodenz jelek körvonalazódnak

Hipervolémiás hiponatrémia

Okok:

- Szívelégtelenség
- Májelégtelenség
- Oliguriás veselézió
- Hipoalbuminaemia

Általában a GFR csökkenésével jár, hangsúlyos Na és Cl-visszaszívódással a proximális gyűjtőcsatornácskában => ez csökkenti a Cl továbbjutását a felszálló Henle-kacsba, ami csökkenti az oldóképességet, így a vizelet koncentrált marad



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hipernatrémia



Cadrul 9.16 Cauze ale hipernatremiei

Deficit de hormon antidiuretic (ADH)

- Diabetul insipid hipofizar (vezi p. 641)

Iatrogenă

- Administrarea soluțiilor de sodiu hipertone
- Administrarea medicamentelor cu conținut ridicat de sodiu (ex. piperacilina)
- Utilizarea soluției de 8,4% de bicarbonat de sodiu după oprirea cardiacă

Lipsa de sensibilitate la ADH (diabetul insipid nefrogen)

- Litiu

- Tetraciclinele
- Amfotericina B
- Necroza tubulară acută
- Diureza osmotică
- Nutriția parenterală totală
- Status hiperosmolar hiperglicemic (vezi p. 725)

Plus

- Deficit de aport hidric: senzație de sete sau stare de conștiință afectată
- Pierderi excesive de apă prin tegumente sau plămâni

Ezen tényezők közül egyik sem fog hipernatrémiát okozni, csak ha a szomjúság érzet zavarokat szenvedett vagy ha a vízhez való hozzájutás nehezített



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hipernatrémia

- A hipernatrémia tünetei nem specifikusak. Megjelenhet hányinger, hányás, lázas állapot vagy zavartság
- Magas plazma-ozmolaritás
- A vizelet ozmolaritása a plazmáénál kisebb - diabetes insipidus

Kezelés

Súlyos hipernatrémiában **>170 mmol/L**: NaCl de 0,9% használata első sorban
Kevésbé súlyos hipernatrémia esetén, pl. **>150 mmol/L**: 5%-os vagy 2,5%-os Glukóz

K⁺ koncentráció zavarok

- A K⁺ döntő többsége intracellulárisan található
- A plazma K-szintjének szabályozása:
 - a K⁺ sejtekbe való felvétele
 - kiválasztás vese által
 - extrarenális K-veszteség (Pl. gyomor-bélrendszer).
- A K⁺ behatolását a sejtbe a következők **segítik elő**:
 - inzulin
 - beta-stimulálás
 - theophilin
- A K⁺ behatolását a sejtbe a következők **gátolják**:
 - alfa-stimulálás
 - acidózis K⁺-H⁺ csere által a sejtmembránon keresztül
 - sejtlézió vagy sejthalál: masszív K-felszabaduláshoz vezet



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

K⁺ koncentráció zavarok

A vese

- A kiválasztott K⁺ 90%-a a proximális gyűjtőcsatornácskában és a Henle kacsából szívódik vissza, a fennmaradó <10% pedig a disztális gyűjtőcsatornácska proximális részéig jut el
- A proximális gyűjtőcsatornácska: passzív visszaszívódás
- Henle-kacs: a Na-K-2 Cl kotranszport segíti elő
- Az **acidózis csökkenti** K⁺ kiválasztást
- Az **alkalózis növeli** K⁺ kiválasztást

Hipokaliémia. Etiológia

Ritka okok:

- Bartter
- Liddle
- Gitelman szindrómák

? Cadranul 9.17 Cauze ale hipokaliemiei

Excreție renală crescută

(K^+ urinar >20 mmol/zi)

- Diuretice:
 - Tiazide
 - Diuretice de ansă

Secreție crescută de aldosteron

- Insuficiență hepatică
- Insuficiență cardiacă
- Sindrom nefrotic
- Sindrom Cushing
- Sindrom Conn
- Tumori generatoare de hormon adrenocorticotrop (ACTH)

Mineralocorticoizi exogeni

- Corticosteroizi
- Liquoriția - lemn dulce (potențează acțiunile renale ale cortizolului)

Boli renale

- Acidoza tubulară renală tipurile 1 și 2
- Leziuni renale tubulare (faza diuretică)
- Leucemia acută
- Nefrotoxicitate:
 - Amfotericina B
 - Aminoglicozide
 - Medicamente citotoxice
- Eliberarea tractului urinar obstruat

- Sindrom Liddle
- Sindrom Gitelman

Aport redus de K^+

- Lichide intravenoase fără K^+
- Dietă deficitară

Redistribuire la nivel celular

- Stimulare β -adrenergică
- Infarct miocardic acut
- Beta-agoniști, ex. salbutamol, fenoterol
- Tratament cu insulină, ex. tratamentul cetoacidozei diabetice
- Corecția anemiei megaloblastice, ex. Deficit de vitamina B_{12}
- Alcaloză
- Paralizie periodică hipokaliemică

Pierderi la nivel gastrointestinal

(K^+ urinar <20 mmol/zi)

- Vărsături
- Diaree severă
- Abuz de purgative
- Adenom vilos
- Ileostomie sau uretero-sigmoidostomie
- Fistule
- Ileus/ocluzie intestinală



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hipokaliémia kezelése



Cadranul 9.18 Tratamentul hipokaliemiei

Cauza	Tratament
Aport deficitar	Crește aportul de fructe/legume proaspete sau suplimente orale de potasiu (20–40mg/zi) (Suplimentele de potasiu pot determina iritare gastrointestinală)
Hiperaldosteronism, ex. ciroză, tratament cu tiazide	Spironolactona/eplerona Co-administrarea diureticelor economisitoare de potasiu cu instalare și durată de acțiune similare
Administrarea intravenoasă a lichidelor de substituție	Adăugați 20 mmol of K ⁺ /L cu monitorizare Asigurați verificarea potasiului cel puțin zilnic până la 48 ore după oprirea suplimentării acestuia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hiperkalémia

Ritka okok:

- Hiporeninaemiás hipoaldoszteronizmus
- 1-es típusú pszeudohipoaldoszteronizmus
- Hiperkalémiás bénulások
- Gordon szindróma
- Szucametónium vagy más depolarizáló kurarizáló szerek (izomrelaxánsok)



Cadranul 9.19 Cauzele hiperkaliemiei

Reducerea excreției

- Injuria renală acută^a
- Medicamente:^a
 - Amilorid
 - Triamteren
 - Spironolactonă/eplerenon
 - Inhibitori de ECA /blocați ECA
 - AINS
 - Ciclosporina
 - Heparina
- Deficitul de aldosteron
- Hipoaldosteronismul hiporeninemic (ATR de tip 4)
- Boala Addison
- Acidoză^a
- Sindromul Gordon

Creșterea eliberării din celule

(Scăderea activității Na^+/K^+ -ATP-azei)

- Acidoză
- Cetoacidoză diabetică
- Rabdomioliză/leziuni tisulare

- Liză tumorală
- Succinilcolina (amplificată de denervarea mușchilor)
- Intoxicația cu digoxin
- Efort fizic marcat (α -adrenergic; tranzitor)

Creșterea aportului exogen

- Clorură de potasiu
- Substituenți de săruri
- Transfuzia sângelui conservat^a

Falsă

- Eliberare *in vitro* din celule anormale
- Leucemie
- Mononucleoză infecțioasă
- Trombocitoză
- Pseudohiperkaliemie familială, ex. hemoliză în seringă
- Creșterea eliberării din mușchi
- Strângerea viguroasă a pumnului în timpul recoltării



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hiperkalémia. Klinikai kép

- A plazma K-szint $> 7.0 \text{ mmol/L}$ sürgősségi eset és EKG elváltozásokkal jár!
- A súlyos hiperkalémia lehet tünetmentes is és hirtelen halált idézhet elő (aszisztolé, hirtelen szívmegállás)
- Metabolikus acidózissal jár, ami Kussmaul légzést okoz

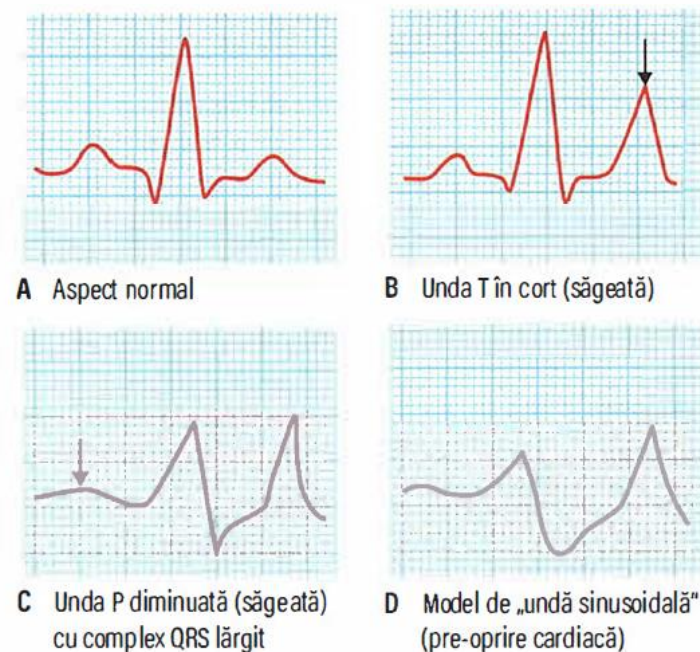


Fig. 9.12 Modificările ECG progresive cu creșterea hiperkaliemiei..



A hiperkalémia kezelése

A kezelés egyszerűen idősporlás ahhoz, hogy az előidéző okot keressük, vagy hogy a K⁺ többlet eltávolítását szervezzük meg dialízis útján (“művese”), ami a heveny vagy súlyos krónikus veseelégtelenség végső kezelését jelenti

Aceasta este o urgență potențial letală. Tratatamentul se împarte în tratamentul urgenței, a manifestării acute și subacută.

Managementul de urgență

- Monitorizare ECG și acces iv.

Protecția miocardului

- 10 mL gluconat de calciu 10% i.v. în 5 min
- Efectul este trecător, dar doza poate fi repetată după 15 min

Managementul acut

Introduceți K⁺ în celule

- Insulină 10 U + 50 mL de glucoză 50% i.v. timp de 10–15 min, urmată de verificări regulate ale glicemiei și kaliemiei. Notă: conștientizați riscul hipoglicemiei în următoarele 1–2 ore după insulină/dextroză și repetați glicemia la nevoie
- Aveți în vedere corectarea acidozei severe (pH <6.9) – perfuzați NaHCO₃ (1.26%)

- Aveți în vedere administrarea salbutamolului 0,5mg în 100 mL de glucoză 5% în 15 min (rareori utilizat)
- Opreți administrarea potasiului, și a medicamentelor care scad excreția urinară de potasiu

Subacut

Depleția de K⁺ (pentru a reduce plasma K⁺ plasmatic în următoarele 24 ore)

- Noi chelatori de potasiu (patiomer sau ciclosilicat de sodiu zirconiu)
 - Acțiunea se poate instala mai rapid/mai bine tolerați
- Chelatori mai vechi ai potasiului
 - Rășini de sulfonat de polistiren (ex. resoniu de calciu): 15 g oral până la de trei ori pe zi cu laxative; 30 g rectal urmate 9 ore mai târziu de o clismă
- Hemodializă sau dializă peritoneală dacă cele de mai sus eșuează



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Mg 2+ koncentráció zavarok

- A szervezetből a Mg^{2+} 99%-a az intracelluláris térben található, legfőképp a csontokban
- Fiziológias értéke: **0,7-1,1 mmol/L**

Hipomagnezinaemia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

? Cadranul 9.21 Cauzele hipomagneziemiei

Absorbție scăzută de magneziu

- Malabsorbție (severă)
- Malnutriție
- Exces de alcool
- Inhibitori de pompă de protoni

Creșterea excreției renale

- Medicamente:
 - Diuretice de ansă
 - Tiazide
 - Digoxin
- Cetoacidoză diabetică
- Hiperaldosteronism
- SIADH
- Exces de alcool
- Hiperkalciuria
- Deficit de 1,25-(OH)-vitamina D₃
- Intoxicație medicamentoasă:
 - Amfotericină B
 - Aminoglicozide
 - Cisplatin
 - Ciclosporină

Pierderi digestive

- Aspirație nazo-gastrică prelungită
- Laxative în exces
- Fistule gastrointestinale/biliare
- Diaree severă

Pierderi tubulare moștenite

- Sindromul Bartter
- Hipomagneziemia familială, hiperkalciuria și nefrocalciinoza
- Hipomagneziemia izolată dominantă
- Sindromul Gitelman (vezi p. 188)
- Hipomagneziemia izolată recesivă
- Hipomagneziemie cu hipocalcemie secundară
- Sindromul EAST (Epilepsie, Ataxie, Surditate nervoasă senzorială și Tubulopatie)

Diverse

- Pancreatita acută

Ritka okok:

- Bartter szindróma
- Családi hipomagnezinaemia
- Hiperkalciuria
- Nefrokalcinózis



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hipomagnezinaemia. Klinikai kép

- **0,5-1 mmol/kg**-os hiány: ingerlékenység, tremor, ataxia, carpalis görcsö, reflexek hangsúlyosak, zavartság, hallucináció, epilepsziás rohamok
- Az EKG-n elváltozások jelennek meg: QT intervallum növekedése, széles és lapos T hullámok, néha ST intervallum csökkenése
- A Mg-hiány refrakter hipokalémiához vezethet és serkenti a K-kiválasztást

Kezelés:

- A diuretikumok és hashajtók felfüggesztése (melyek elősegítik a Mg-vesztést)
- Szimptomatikus hipomagnezinémia: **50 mmol MgCl** (magnéziumklorid) 1 liter 5%-os glukóz oldatba vagy más izotóniás oldatba 12-24 órán át

Hipermagnezinaemia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

? Cadrul 9.22 Cauzele hipermagneziemiei

- Afectarea excreției renale:
 - Boală renală cronică
 - Injurie renală acută
- Creșterea aportului de magneziu:
 - Purgative, ex. sulfat de magneziu
 - Antiacide, ex. trisilicat de magneziu
- Hemodializă cu dializat cu $[Mg^{2+}]$ ridicat

Tünetek, jelek:

- Kardiovaszkuláris instabilitás, szív ingervezetésének zavarai, neurológiai tünetek: fáradékonyság, gyenge reflexek, narkózis, légzési izmok bénulása
- Klinikum: a plazma Mg-szint **>2 mmol/L**

Kezelés:

- Mg-tartalmú gyógyszerek megvonása
- 10 ml **10%-os CaGluc** (kálciumglukonát) adagolása + glukóz és inzulin



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

A foszfátok koncentráció-zavarai

- A plazma foszfát-szintjének szabályozása szorosan és közvetlenül a Ca-szinthez kötődik
- 85%-a a szervezet foszfortartalmának a csontokban található
- A foszfát viaszszívódása: aktívan a proximális gyűjtőcsatornácskából és neuro-humorálisan szabályozott (PTH)
- PTH csökkenti a foszfát felszívódását a vese szintjén: a primér mellékpajzsmirigy túlműködés alacsony plazma-foszfát szinttel jár
- A plazma FGF23- szint változás a legkorábbi jele a vese eredetű foszfát-anyagcsere zavarnak, a krónikus vesebetegesnél. A szérum foszfátszint, Ca vagy PTH elváltozása előtt jelenik meg.
- Más tényezők, melyeknek szerepük van a foszfát viaszszívódásában a proximális gyűjtőcsatornácskában: 1,25-dihidroxivitamin D3, Na-kínálat a proximális gyűjtőcsatornácská szintjén, plazma Ca-koncentráció, bikarbonát-szint, pCO₂, glukóz, alanin, szerotonin, dopamin, szimpatikus idegrendszer

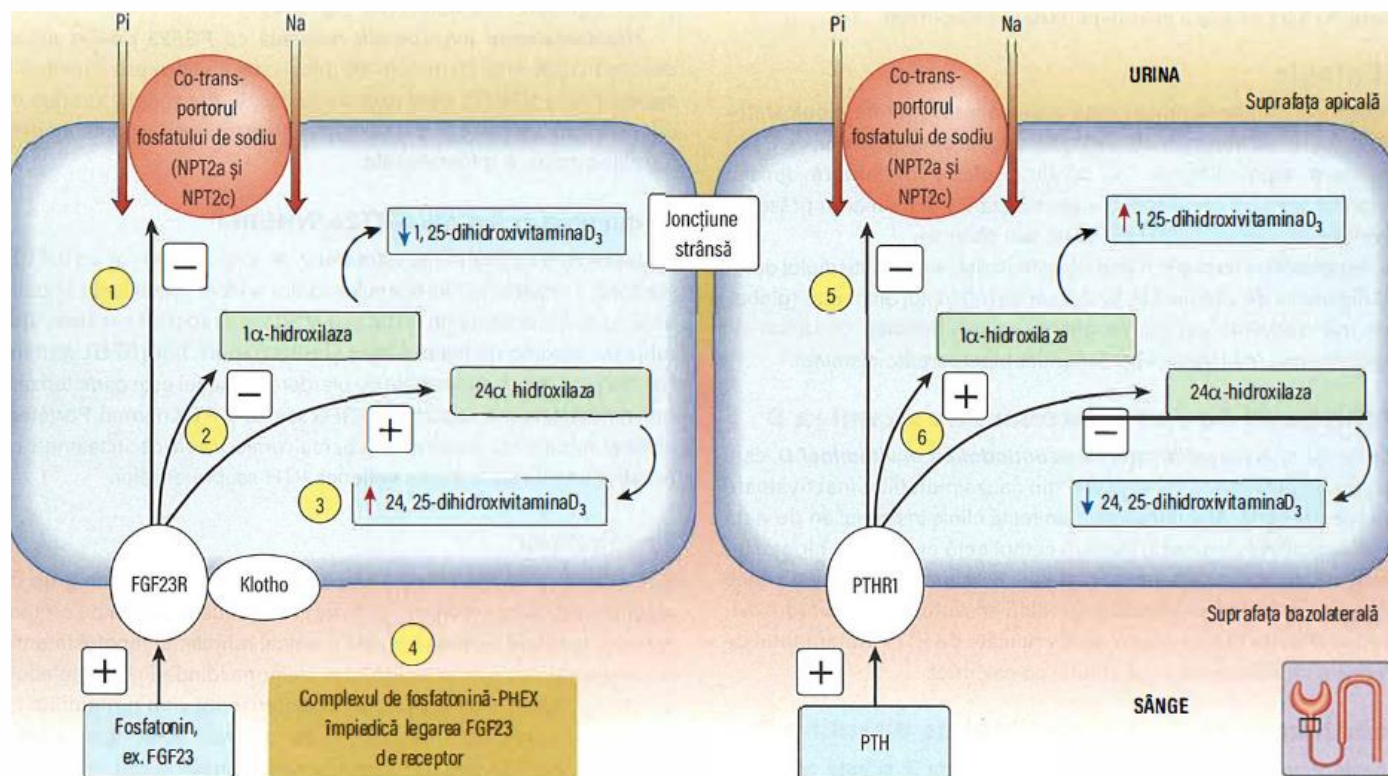


Fig. 9.13 Reglarea transportului fosfatului prin *PHEX* și *PTH* și metabolismul vitaminei D în tubul proximal.

- (1) **Factorul 23 de creștere a fibroblaștilor (FGF23)** inhibă co-transportorul sodiu-fosfat (NPT2a, c) care determină fosfaturie.
- (2) **Legarea FGF23 de complexul FGFR1-Klotho** duce la nivele mai reduse ale formei active a **vitaminei D** (1,25-vitamin D) prin inhibiția 1α-hidroxilazei.
- (3) Acesta crește de asemenea nivelul **vitaminei D inactive** (24,25-vitamin D) prin stimularea 24α-hidroxilazei.
- (4) **Gena PHEX (reglatoare a fosfatului cu omologi pe endopeptidaza de pe cromozomul X)** acționează ca un inhibitor competitiv, legând FGF23 și blocându-i acțiunea.
- (5) **Hormonul paratiroidian (PTH)** inhibă de asemenea NPT2a, ceea ce duce la fosfaturie.
- (6) **PTH-ul are efecte opuse metabolismului vitaminei D** comparativ cu FGF23 prin stimularea 1α-hidroxilazei și inhibând 24α-hidroxilaza.

Hipophosphataemia



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ



? Cadranul 9.23 Cauzele hipofosfatemiei

Redistribuția

- Alcaloza respiratorie
- Tratamentul cetoacidozei diabetice (insulina conduce potasiul în celule)
- Realimentarea (mai ales cu carbohidrați) după post sau înfometare
- Post paratiroidectomie (boala oaselor flămânde)

sevelamerul

- Deficitul vitaminei D
- Sevrajul de alcool

Pierderi renale

- Hiperparatiroidism
- Defecte tubulare renale
- Diuretice
- Tratamentul cu tenofovir

Rahitismul hipofosfatic

- Rahitismul dependent de vitamina D de tip I și II
- Osteomalacia indusă tumoral (TIO)
- Autozomal dominant și recesiv
- Rahitismul dominant legat de X (XLR)
- Boala Dent

Reducerea aportului/absorbției

- Regim
- Malabsorbție
- Vărsături
- Chelatori intestinali ai fosfatului, ex.

Diagnózis:

- A PO_4 kiválasztási frakciója: $<0,7 \text{ mmol/L}$ vese eredetű foszfátvesztést jelent
- Megnövekedett PTH: mellékpajzsmirigytúlműködés (elsődleges, másodlagos a D vitamin hiány miatt), vagy Dent betegség
- Csökkent PTH: PTH1R mutáció
- Fiziológiás PTH: FGF23 szint ellenőrzése
- Megnövekedett FGF23: FGF23/Klotho, PHEX és DMP1 mutációk
- Megnövekedett FGF23 és PTH: NPT2a, NPT2c și NHERF1 mutációk

Hipophosphataemia

Kezelés

- **Heveny hipophosphataemia:** iv **PO₄** adagolás max. **9 mmol/12 óra**, ismételt PO₄ szint ellenőrzés alatt, mert a gyors PO₄ adagolás súlyos hipokalcémiához vezethet
- **Idült Hipophosphataemia:** **Na₃PO₄** (nátriumfoszfát) szájon át



UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ,
FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE
„GEORGE EMIL PALADE”
DIN TÂRGU MUREȘ

Hiperphosphataemia

- Gyakori krónikus veseelégtelenségben
- Urémiás pruritusz: túlzott kalciumfoszfát (CaHPO_4) képződés következtében alakul ki
- Hosszabb ideig elhúzódó hiperphosphataemia mellékpajzsmirigy-túlműködést és ízületi vagy erek menti kalciumlerakódást okoz.
- **Familiális tumorális kalcinózis:** az izmok, a bőr, a szemhéjak, az erek kalcifikálódásával jár hiperosztózis révén

Kezelés

- Általában nem szükséges a **heveny** hiperphosphataemia kezelése, az okok önkorlátozóak.
- Az **idült** hiperphosphataemia kezelése az intesztinális PO_4 -kelátok adagolásában merül ki, valamint dialízisben

? Cadranul 9.24 Cauzele hiperfosfatemiei

- | | |
|---|--------------------------------|
| • Injurie renală acută | • Liză tumorală |
| • Boală cronică renală | • Rabdomioliză |
| • Clisme cu conținut de fosfat | • Calcinoză familială tumorală |
| • Hiperparatiroidism/pseudohiperparatiroidism | |