**Dehydratace**

= Snížený objem celkové tělesné vody (CTV), primárně je zmenšen objem extracelulární tekutiny (ECT), kdežto objem intracelulární tekutiny (ICT) se mění sekundárně ( zmenšen/stejný/zvětšen) dle osmotického gradientu mezi buňkami a okolí.

**Obecná fyziologie**

- Co drží vodu v našem organizmu jsou soluty, v ECT je to Na+. Proto negativní bilance sodíku vede k dehydrataci, narozdíl od negativní bilance vody, která vede k hyperosmolalitě a následně sekreci ADH a zpětné resorbci vody, pocitu žízně a zvětšením příjmu tekutin, výsledek je euvolémie.

Dehydratace vzniká současnou negativní bilancí vody a natria - dle poměru dále dělíme dehydrataci na:

- Izoosmolární

- Hyperosmolární

- Hypoosmolární

**Izoosmolární dehydratace**

- osmolalita ECT a ICT je stejná, není osmotický gradient a tedy ICT je stejná.

- Ztráta izotonické tekutiny.

**Etiologie:**

- Krvácení

- Popáleniny

- GIT - při těžkých průjmech a zvracení je izotonická ztráta.

- Ztráty do 3. prostoru (vypuštění ascitu, do lumen střeva při paralytickém ascitu)

- Diuretika - blokáda Na-K-Cl kotransportéru a navozená diuréza +/- proporcionální soluty a voda.

**Hyperosmolární dehydratace**

- Ztrácí se více vody, než iontů (ztráta hypotonické tekutiny), nebo ztráta čisté vody.

- Zvýší se osmolalita zvýšením koncentrace efektivních osmotických látek, tedy látek které nemohou volně přecházet přes membránu, a proto způsobují přesuny vody, které vyrovnají osmotické koncentrace vně a uvnitř buňky. Dochází tedy k přesun tekutin z ICT do ECT, což částečně kompenzuje stav, nicméně se projeví klinika související s exsikací buněk (CNS - žizeň).

- Hypernatremické hyperosmolární dehydratace (příčinou hyperosmolarity je natrium) vs. non-hypernatremická hyperosmolární dehydratace (příčinou hyperosmolarity je koncentrace jiného solutu - např. glykémie).

- **Charakteristika:** ↓ ECT, ↓ICT, ↓CTV a ↑ osmolality nad 300 mosm/l H2O.

**Etiologie:**

- Nedostatečný příjem tekutin

- Ztráty GIT - lehčí infekce (průjmy a zvracení) nebo osmotické průjmy (např. laktózová intolerance) - ztráta hypotonické tekutiny (málo iontů a více vody, ECT se stává hyperosmolární = hypernatremická)

- Kůže - ztráta hypotonické tekutiny pocením, např. při horečce.

- Osmotická diuréza = osmotická polyurie

- zvýšená glomerulární filtrace v důsledku osmoticky efektivního iontu nebo jiného solutu: hyperosmolární hyperglykemie - polyurie v důsledku hyperglykémie (osmotický aktivní solut) s hyperosmolární dehydratací, MAC s hyperkalémií, hyponatrémie (non-hypernatremické hyperosmolární dehydratace, hyperosmolární hyponatrémie). Dále např. manitol - terapie edému mozku.

- snížena zpetná resorpce solutů v tubulech - např. polyurie při akutním selhání (vede k osmotické diuréze, moč hypoosmolární, vnitřní prostředí se zahušťuje).

- vodní diuréza - porucha koncentrační schopnosti ledvin při narušení zpětné resorpce vody v distálním tubulu - např. diabetes insipidus (centrální či periferní, snížená sekrece či efekt ADH).

**Hypoosmolární dehydratace**

- Snížení celkové osmolality je dáno hyponatrémií.

- Osmolalita ECT je vyšší než osmolalita ICT, tedy tekutina se přesouvá z ECT do ICT.

- **Charakteristika:** ↓ CTV, ↓ ECT a ↑ ICT, osmolalita je pod 280 mmol/kg H2O.

**Etiologie**

- Diuretika - thiazidová diuretika - blokují Na-K kotransportér, diuréza je menší, dělá i hyponatrémii a hypokalémii. Kalium šetřící diuretika (hyponatrémie a hyperkalémie) - kompetice s aldosteronem o jeho receptor v tubulárních buňkách.

- Salt-losing-nefritida - pojem zahrnuje onemocnění, kdy ledviny ztrácí velké množství natria do moče. Např. chronické TIN, polyurická fáze ALS.

- Deficit mineralokortikoidů - hyponatrémie, hyperkalémie se sklony k MAC, dehydratace.

- Cerebral salt wasting syndrome - poškozením mozku různé etiologie (operace, nádor´atd.

- Nevhodně volená rehydratace hypotonickými roztoky nebo nápoji při hyperosmolární či izoosmolární dehydrataci - sníží se sice osmolalita a pocit žízně, nicméně přijatá voda se ,,neudrží,, a pacient zůstává dehydratovaný. Např. pouze čaj při průjmech nebo 5% glukóza.

**Klinické příznaky**

- Hemodynamické změny - hypotenze, tachykardie, vertigo, ortostatická synkopa, snížení CŽT, šokový stav.

- Sucho v ústech, povleklý suchý jazyk, snížený turgor, kůže je bledá.

- Mozková dehydratace - zmatenost, apatie i neklid, pocit žízně, zvýšená nervosvalová dráždivost, hyperreflexie, poruchy vědomí, křeče, kóma.

- Ledviny - polyurie/oligurie.

- Žízeň (chybí u izoosmotické dehydrataci).

**Terapie**

Doplnění tekutin - intravenózní (infuze) nebo perorální (nápoje)- a úprava vnitřního prostředí. Při perorální rehydrataci předepíše lékař pacientovi tzv. Rehydratační roztok (složení: NaCl, NaHCo3, KCl, glukóza). Při aplikaci infuzního roztoku se nejdříve podávají krystaloidy (fyziologický roztok), u šoku koloidy (dextran 6%). V dalším průběhu se složení roztoků řídí zjištěnými laboratorními výsledky sérových iontů. Podávají se roztoky glukózy (obvykle G 10%) doplněné o molární a jiné koncentrované roztoky iontů, někdy solné roztoky (F, H atd.).