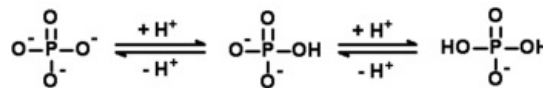


Fosfát

Celkový obsah fosforu u dospělého jedince činí 700 g. Asi 85 % je obsaženo ve skeletu, zbývajících 15 % je v extracelulární tekutině a měkkých tkáních. Potravou přijímáme 800–1400 mg fosforu, 60–80 % je absorbováno ve střevě pasivně; existuje však i aktivní transport stimulovaný 1,25-dihydroxyvitaminem D₃.



Fosfát – Hydrogenfosfát – Dihydrogenfosfát

Referenční meze pro hladinu fosfátů se pohybují v séru v intervalu 0,7–1,5 mmol/l a v moči 15–90 mmol/l.

Fosfátové anionty hrají důležitou roli v udržení acidobazické rovnováhy. Fosfát je volně filtrován v glomerulu, v proximálním tubulu je reabsorbováno více než 80 %, menší množství v distálním tubulu. Proximální reabsorpce probíhá jako pasivní kotransport s Na⁺. Byly prokázány 2 různé Na–P transportéry. Kotransport je regulován především příjmem P a dále parathyrinem. Akutní adaptace na nízký nebo vysoký přísun P je provázena zmnožením nebo naopak úbytkem molekul Na–P transportního proteinu v kartáčovém lemu renálních tubulů. Chronická adaptace na nízký příjem zahrnuje zvýšenou syntézu transportéru v buňce. **Parathyrin** navozuje *hyperfosfaturii* inhibicí Na–P kotransportu, hlavně v proximálním tubulu. Hormon se váže na specifický receptor v bazolaterální membráně, což vede k aktivaci dvou nitrobuněčných mechanismů: adenylátcyklasa/cAMP/proteinkináza A a fosfolipasa/Ca/proteinkináza C systém. Jeden z velmi zajímavých renálních účinků fosfátové deficeience je rezistence na fosfaturický účinek parathyrinu.

Hypofosfatemie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hypofosfatemie.*

S hypofosfatemii se setkáváme u alkalózy stimulující glykolýzu. Dochází k přesunu fosfátu do buněk, kde se využívají pro fosforylaci. **Příčinou** může být chronické používání antacid, která vážou fosfáty, malabsorpce, hyperkalcémie a její příčiny, zvýšené vylučování, alkoholismus. Jelikož dochází k poklesu 2,3-bisfosfoglycerátu v erytrocytech, posouvá se vazebná křivka hemoglobinu doleva, a tím se zhoršuje uvolňování kyslíku z hemoglobinu do tkání. Mezi **příznaky** hypofosfatemie patří svalová slabost, porucha artikulace, snížení hybnosti žvýkacích svalů, anizokorie, anorexie, hyperventilace, deficit ATP atd.

Hyperfosfatemie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hyperfosfatemie.*

Hyperfosfatemie nastává při renálním selhání, hojení rozsáhlých fraktur, akromegalii, hypervitaminóze D, zvýšení produkce růstového hormonu. Při hyperfosfatemii klesá množství vápenatých iontů a vznikají kalcium-fosfátové soli, které se ukládají do měkkých tkání. To může vyvolat závažné komplikace, včetně akutního selhání ledvin.

Odkazy

Související články

- Poruchy kalciofosfátového metabolismu

Použitá literatura

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 1. vydání. Praha : Univerzita Karlova, 1999. 182 s. ISBN 80-238-4589-6.
- SCHNEIDERKA, Petr, et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0678-X.
- MATOUŠ, Bohuslav, et al. *Základy lékařské chemie a biochemie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2010. 540 s. ISBN 978-80-7262-702-8.