

V O D A I O N T Y

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2006

Celková tělesná voda :

hmotnost



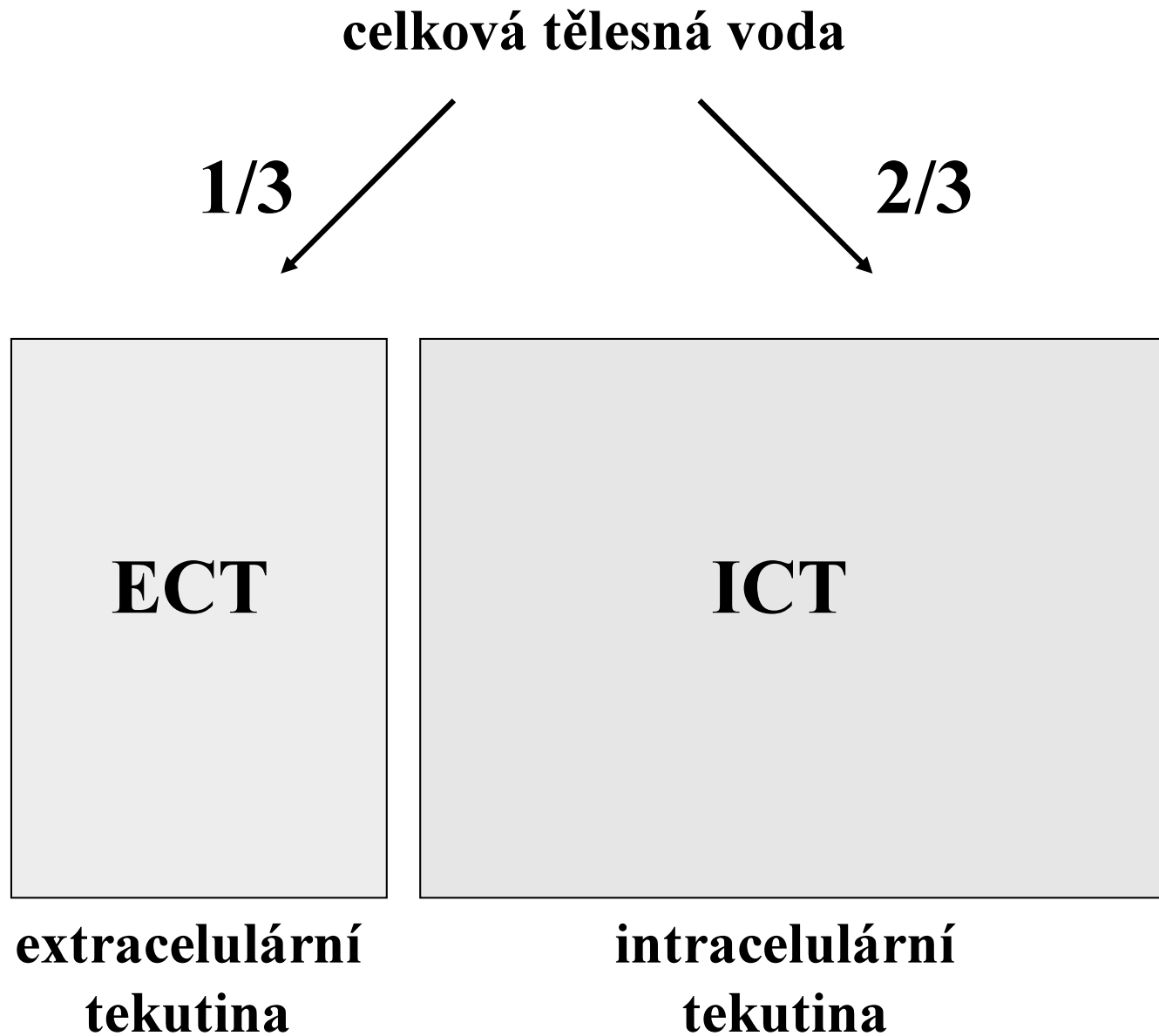
60 %

(méně obvykle:
u žen počítáno
s 55 % hmotností)

CTV

celková tělesná voda

ECT a ICT :

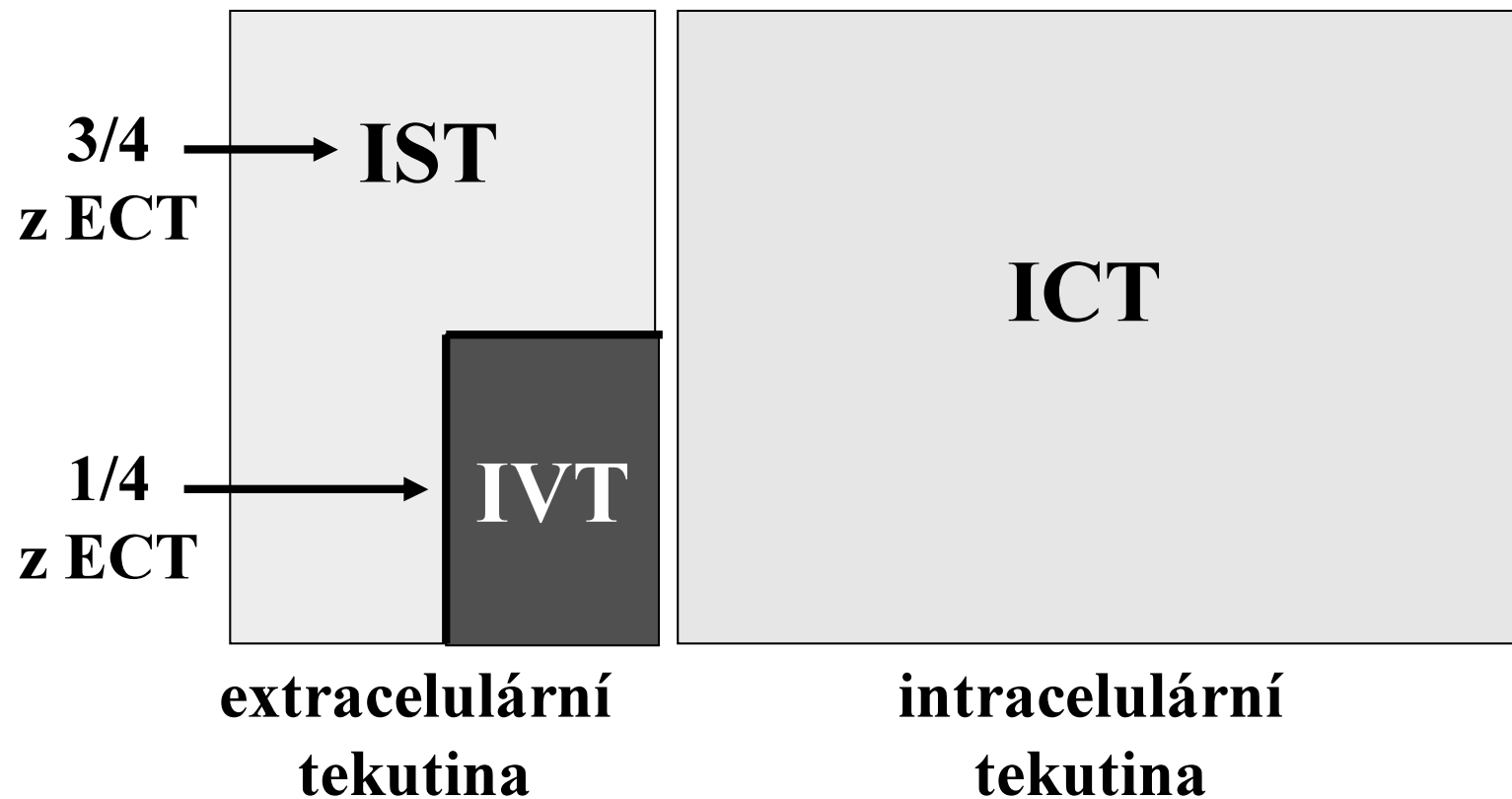


Intravazální tekutina (IVT) :

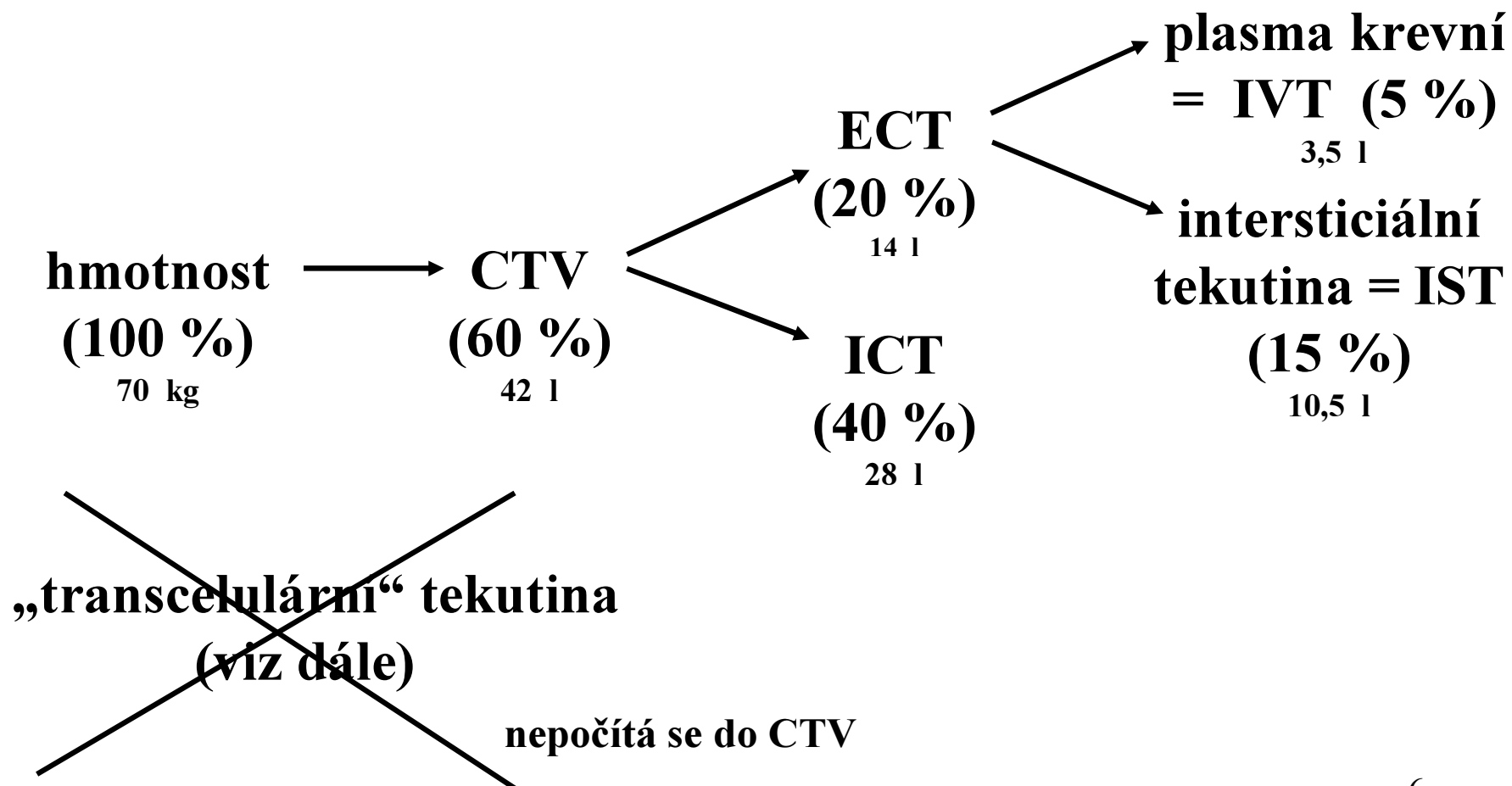
= plasma krevní,

= $\frac{1}{4}$ objemu ECT.

Zbylé $\frac{3}{4}$ objemu ECT tvoří intersticiální tekutina (IST)



Rekapitulace objemů tekutin vzhledem k hmotnosti :



„Transcelulární“ tekutina - poznámka :

Transcelulární prostor (také „terciární“ prostor) zahrnuje tekutinu ve střevech, v močových a žlučových cestách a v tělních dutinách.

U dospělého za normálních podmínek → cca 2 l tekutiny → cca 2 - 3% tělesné hmotnosti.

Transcelulární tekutina nabývá významu za některých patologických stavů (výpotek atd.), kdy event. může být po určitou dobu nerozpoznána.

Údaje o transcelulární tekutině (aktuální údaj pro daný okamžik) je nutno odlišit od (dynamických) údajů, týkajících se „obratu“ za 24 h – viz příklad:

Trávicí šťávy:	sliny	0,75	l . d ⁻¹
	žaludeční šťáva	2,5	l . d ⁻¹
	žluč	0,7	l . d ⁻¹
	pakreatická šťáva	0,7	l . d ⁻¹
	střevní šťáva	3	l . d ⁻¹
		<hr/>	
		(7,85	l . d ⁻¹)

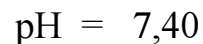
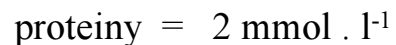
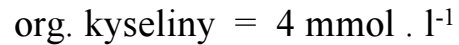
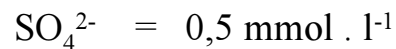
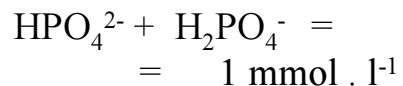
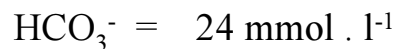
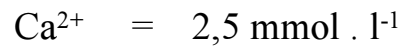
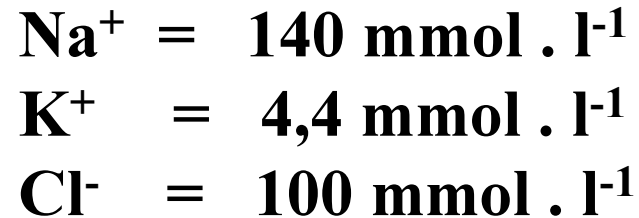
CTV – změny s věkem :

	% tělesné hmotnosti
novorozenec	~ 79 (!)
1 rok	~ 65
10 – 50 let	~ 60
nad 50 let	pokles o 4 - 6

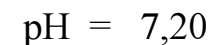
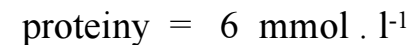
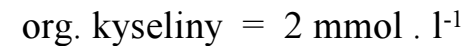
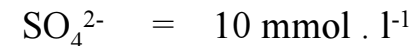
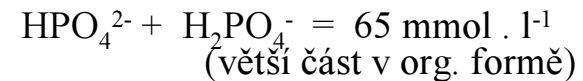
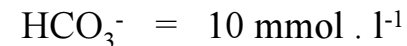
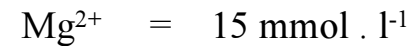
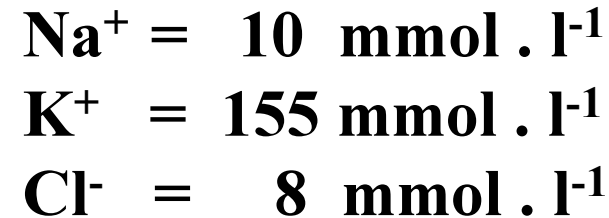
Pro značně vysoký obsah vody jsou malé děti extrémně citlivé na ztráty/nedostatek tekutin, které mohou poměrně snadno ohrozit jejich život !

Ionty v ECT a ICT :

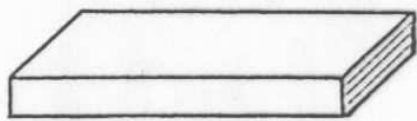
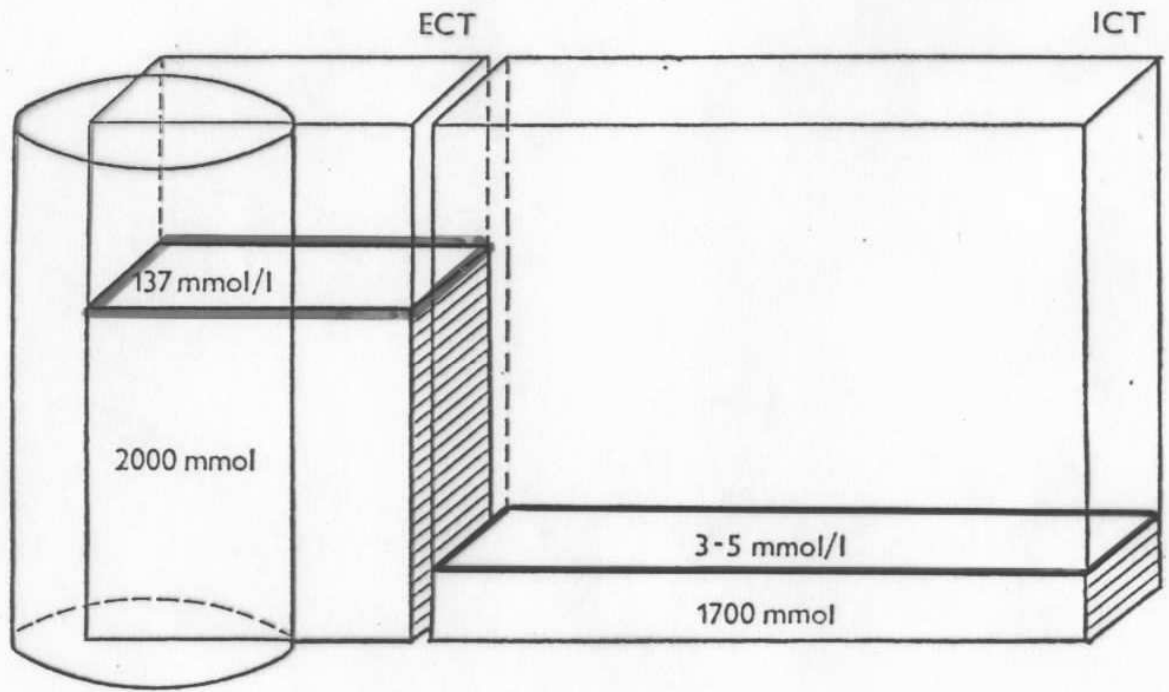
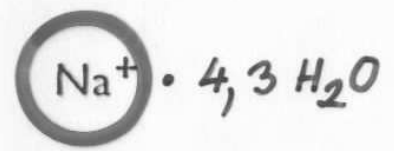
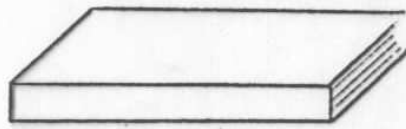
ECT



ICT



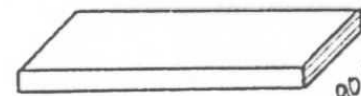
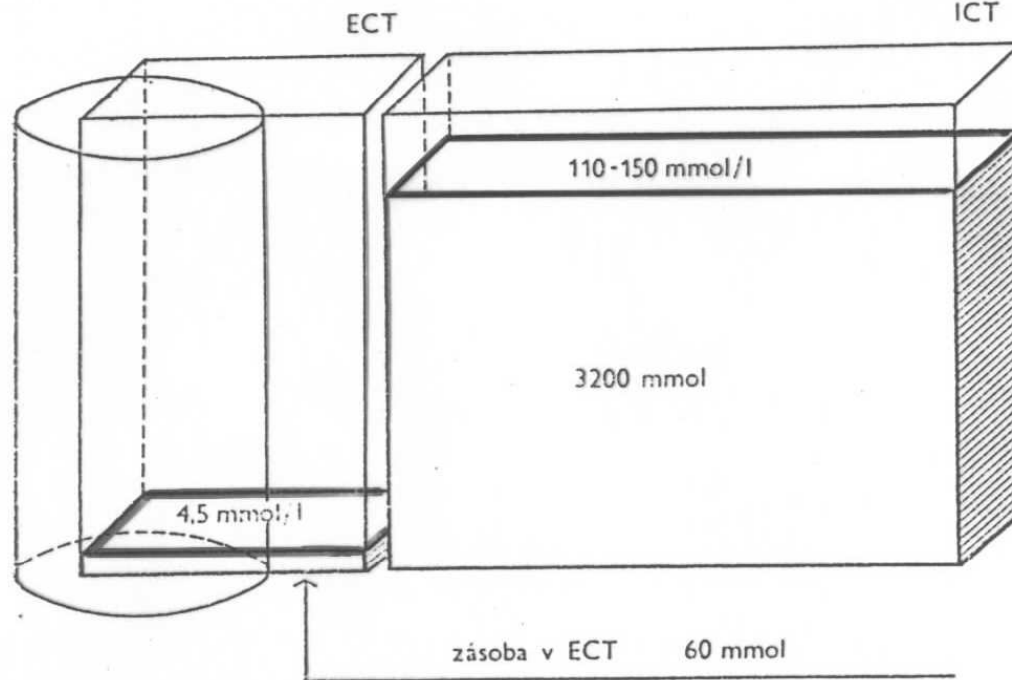
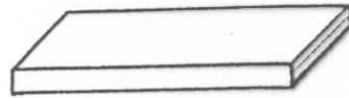
přijem 140 - 260 mmol/24h



výdej 140 - 260 mmol/24h

moči 120-240 mmol/24h
stolici 10 mmol/24h
potem 10 - 20 mmol/24h

přijem 50-100 mmol/24 h

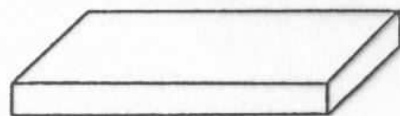


výdej 50-100 mmol/24 h

moči 45-90 mmol/24 h
stolici 5-10 mmol/24 h

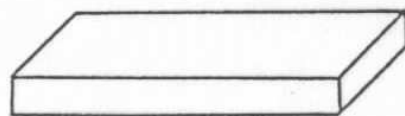
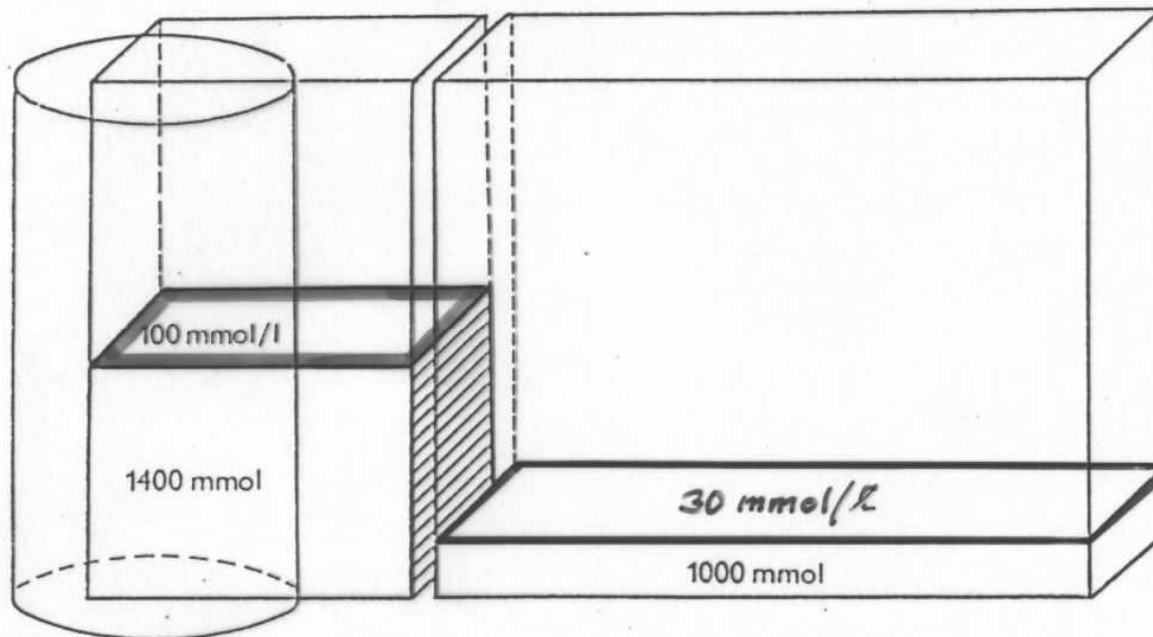
90%

přijem 140 - 260 mmol / 24 h



ECT

ICT



výdej 140 - 260 mmol / 24 h

moči 120 - 240 mmol / 24 h
stolici 10 mmol / 24 h
potem 10 - 80 mmol / 24 h

Koncentrace iontů v plazmě krevní

Krevní plasma	Na⁺ mmol . l ⁻¹	K⁺ mmol . l ⁻¹	Cl⁻ mmol . l ⁻¹	HCO₃⁻ mmol . l ⁻¹	Ca_{total} mmol . l ⁻¹	Mg²⁺ mmol . l ⁻¹
Rozpětí	130 – 143	4,0 – 5,5	95 – 107	21 – 27	2 – 3	0,7 – 1
průměr	137 (140)	4,4	101 (100)	24	2,5	“1”

Zákon elektroneutrality :

→ shoda v součtu kladných a záporných nábojů (krevní plasma, zjednodušeně).

Pokud jsou přítomny ionty s více náboji, není součet molárních koncentrací totožný se součtem nábojů !

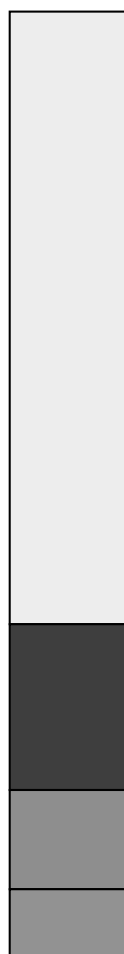
kation	molarita (mmol . l ⁻¹)	
	kation	(+) náboj
Na ⁺	140	140
K ⁺	4	4
Ca ²⁺	2,5	5
Mg ²⁺	1	2
-		
-		

celkový kladný náboj: 151

anion	molarita (mmol . l ⁻¹)	
	anion	(-) náboj
Cl ⁻	100	100
HCO ₃ ⁻	24	24
prot ⁻	2	20
HPO ₄ ²⁻	1	2
SO ₄ ²⁻	0,5	1
org. kyseliny	4	4

celkový záporný náboj: 151

Anionty v plazmě krevní:



chloridy $100 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$

hydrogenuhličitany

$24 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$

(proteináty $16 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)

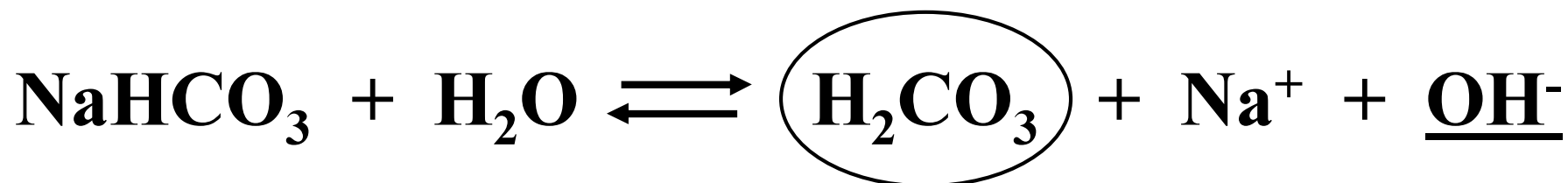
(reziduální anionty $10 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$)

$\Sigma = \text{cca } 150 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$

Hydrogenuhlíčan („bikarbonát“):



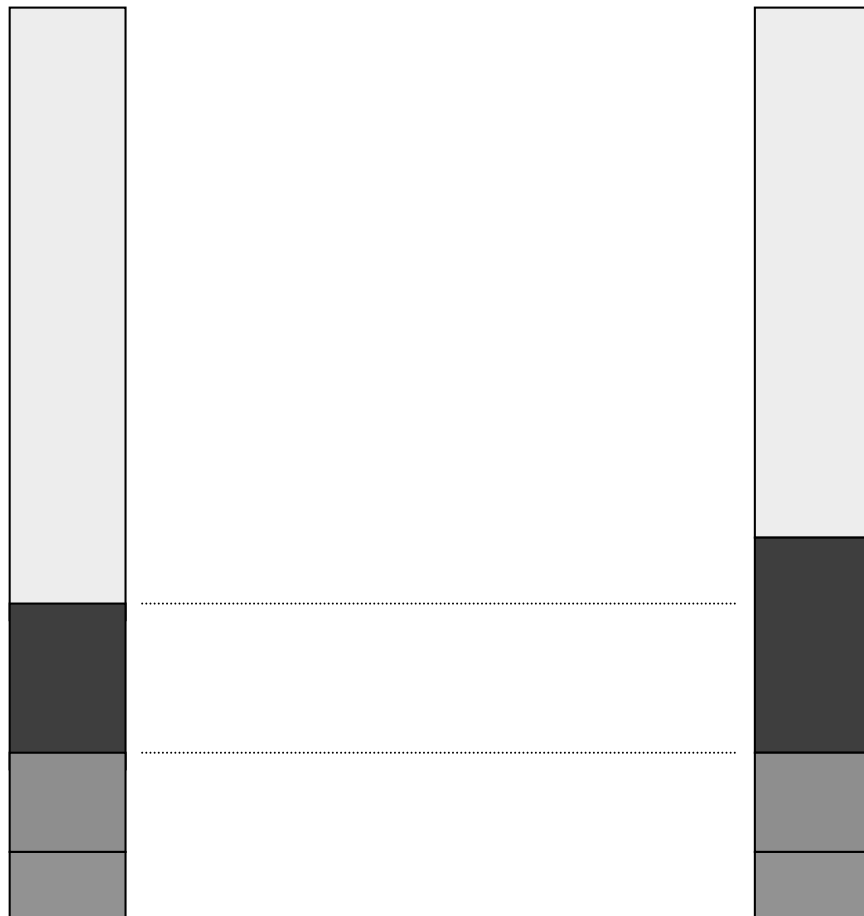
svojí koncentrací rychle „přizpůsobitelný“ anion



v důsledku hydrolýzy zásaditě reagující látka

(Kyselina uhličitá v elipse symbolizuje slabý, tedy prakticky nedisociovaný elektrolyt. Hydroxid sodný je silný, tj. téměř zcela disociovaný elektrolyt
- ve vodném roztoku vzniká přebytek OH^- iontů, podmiňující zásaditou reakci.)

Hypochloremická alkalóza:



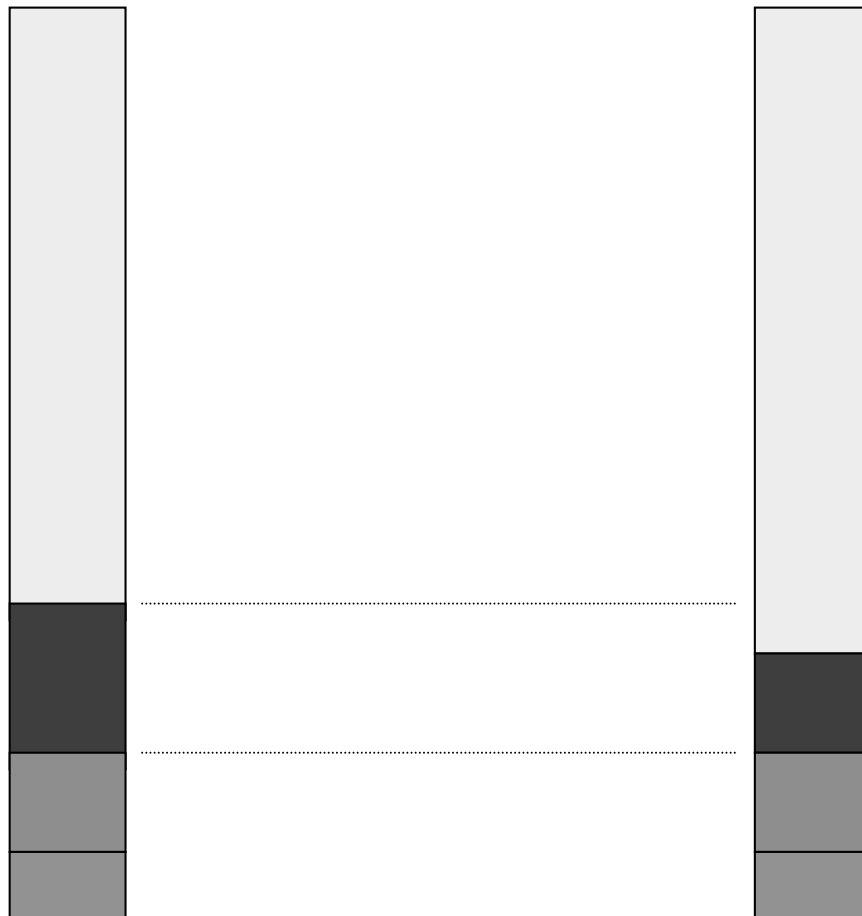
normální stav

hypochlorémie

**úbytek chloridů
(žlutě) kompenzován
zvýšením zásaditých
hydrogenuhličitanů
(modře), ostatní
anionty nezměněny**

(např. pooperační odsávání
žaludeční šťávy
= ztráta HCl)

Hyperchloremická acidóza:



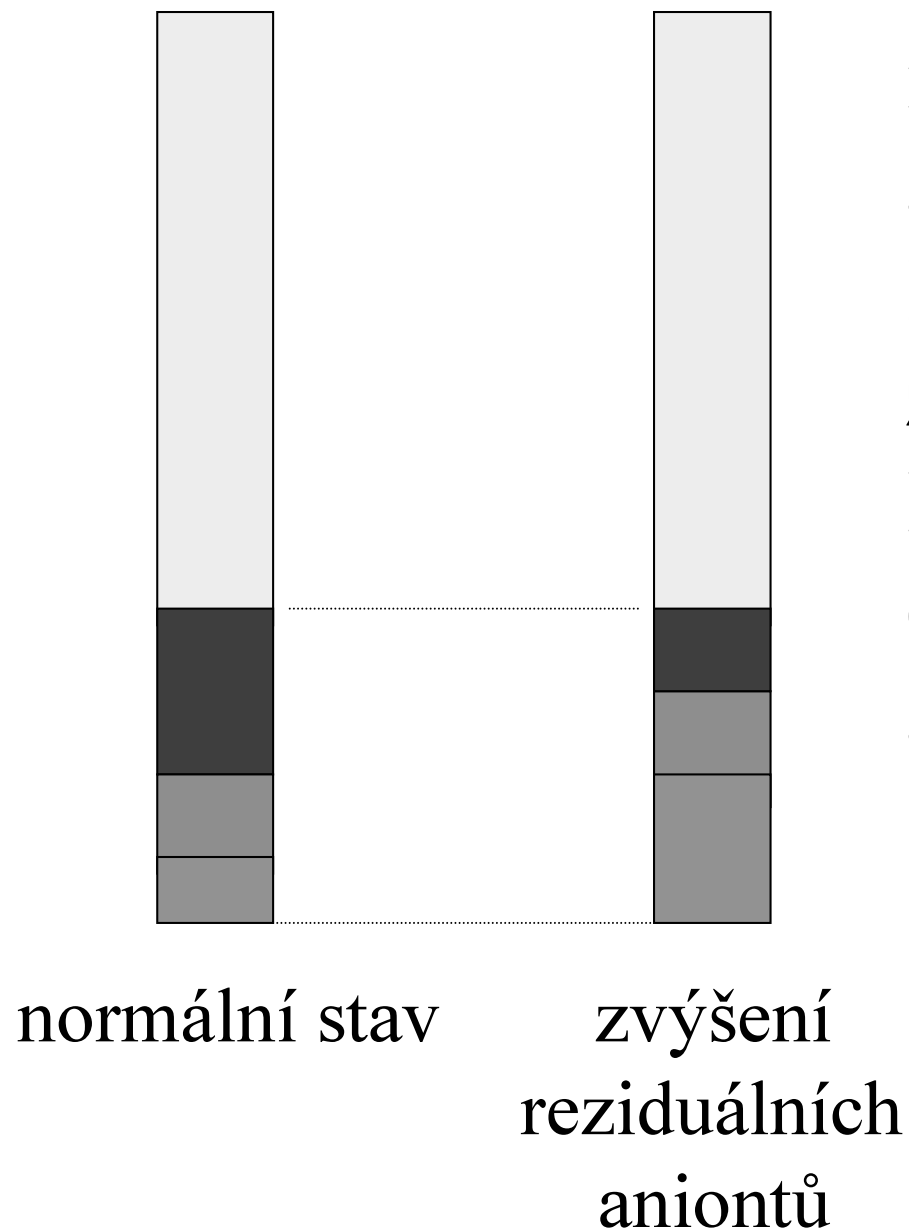
normální stav

hyperchlorémie

**nadbytek chloridů
(žlutě) kompenzován
snížením zásaditých
hydrogenuhlíčanů
(modře), ostatní
anionty nezměněny**

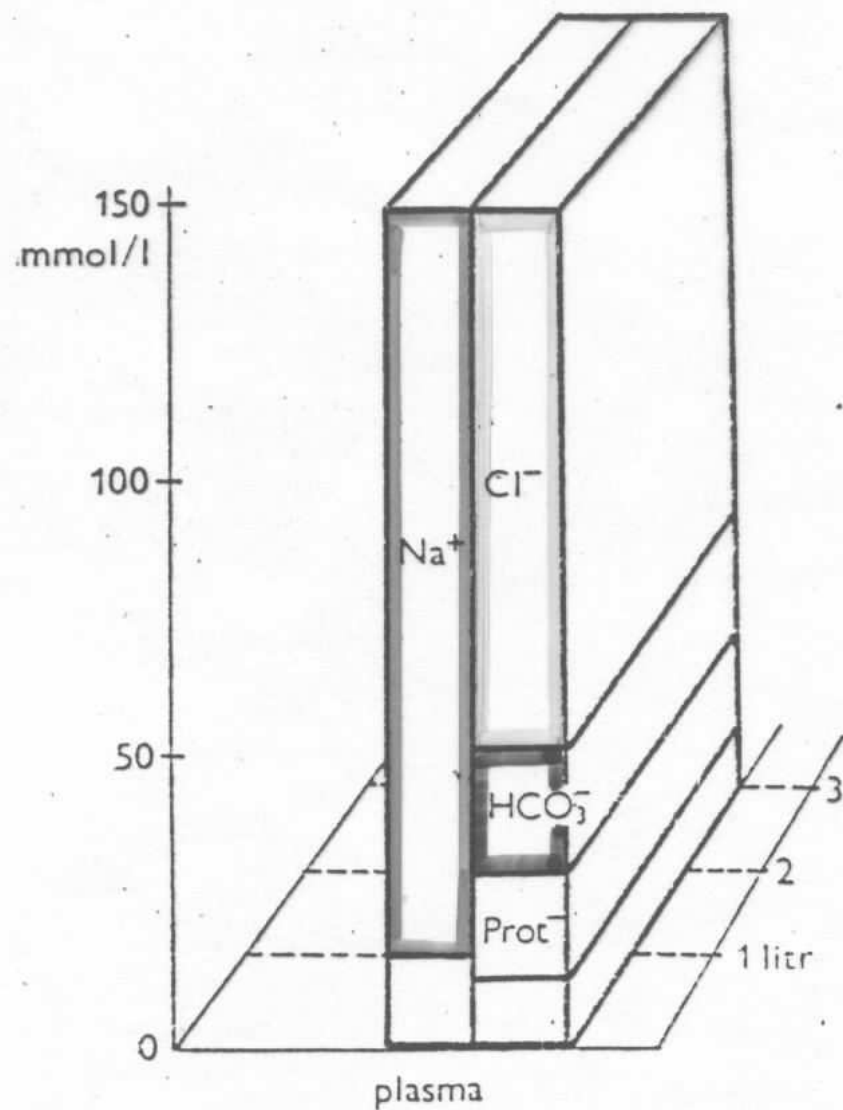
(např. delší podávání
fyziologického
roztoku)

Normochloremická acidóza:



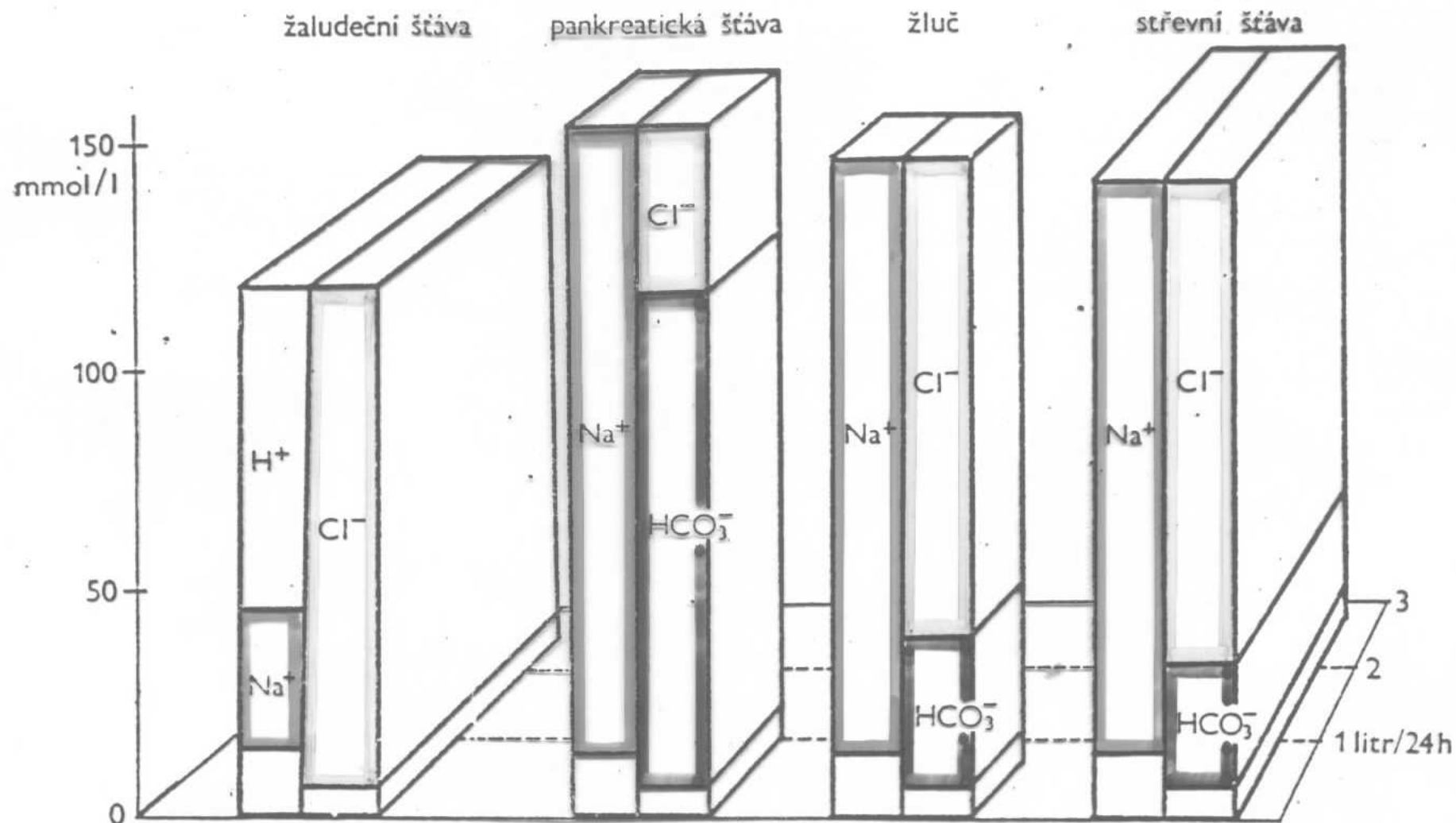
**nadbytek reziduálních
aniontů (zeleně)
kompenzován snížením
zásaditých
hydrogenuhlíčanů
(modře), ostatní
anionty nezměněny**

**(z reziduálních aniontů např.
zvýšení laktátu nebo ketolátek
= acetoacetát, hydroxybutyrát)**

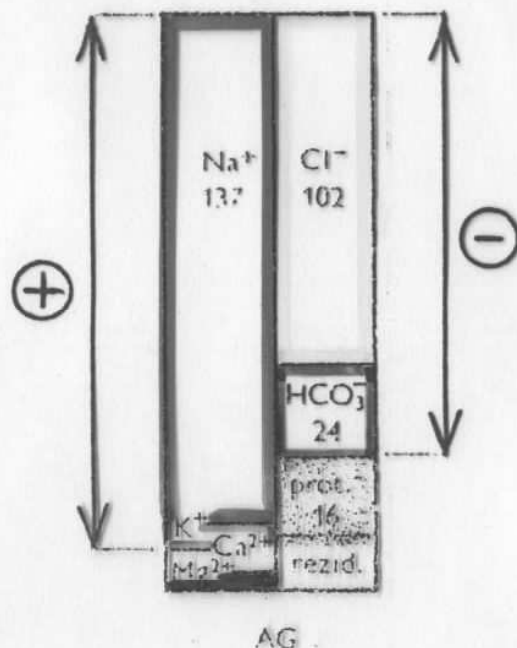


Iontové složení tělesných tekutin a jejich průměrná tvorba za 24 hodin. Pro srovnání uvedeno složení a objem krevní plasmy.

Složení trávicích šťáv:



(význam: pro ev. odhad ztrát sondou neb drénem)



Aniontové okénko (anion gap)

$$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

$$AG \rightarrow \text{prot}^- + \text{RA}$$

Norma: 18 mmol/l (Kazda, 1985)

Porucha ABR: nepravděpodobná < 24,3

pravděpodobná 24,3 - 26,5

průkazná > 26,5 (MAc)

Aniontové okénko je počítáno jako rozdíl mezi součtem dvou nejvíce zastoupených kationtů (Na⁺ + K⁺) a dvou nejvíce zastoupených aniontů (Cl⁻ + HCO₃⁻) v plazmě krevní.

Diagnostický přínos byl menší než se předpokládalo.

„Silné ionty“:

Z hlediska chemického nešťastně matoucí,
kliniky zavedený pojem.

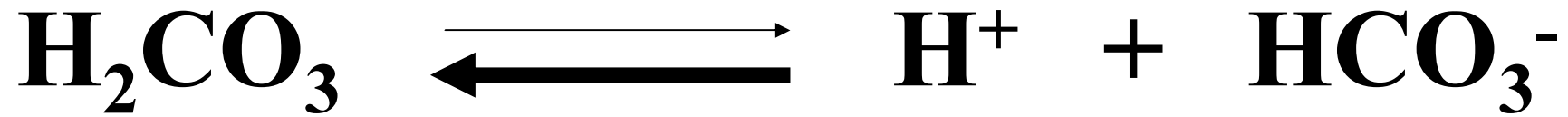
**Jsou to ionty (většinou silných) kyselin a zásad,
které nemají za fyziologického pH pufrční
schopnost.**

„Silné“ kationty: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}

„Silné“ anionty: Cl^- , SO_4^{2-} ,

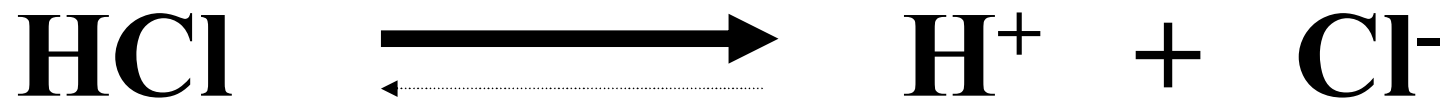
laktát⁻ a acetoacetát⁻

(při $\text{pH} \geq 6$)



slabá kyselina

silná
konjugovaná
báze („pufruje“)



silná kyselina

slabá
konjugovaná
báze („nepufruje“)

Poruchy vodního hospodářství:

1/ ECT je hyperosmolální

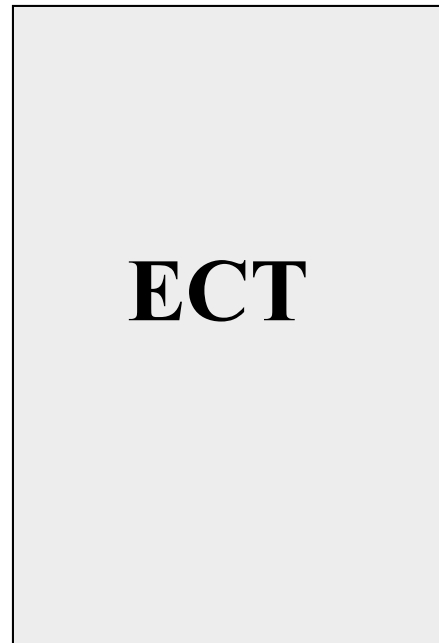
2/ ECT je isoosmolální

3/ ECT je hypoosmolální

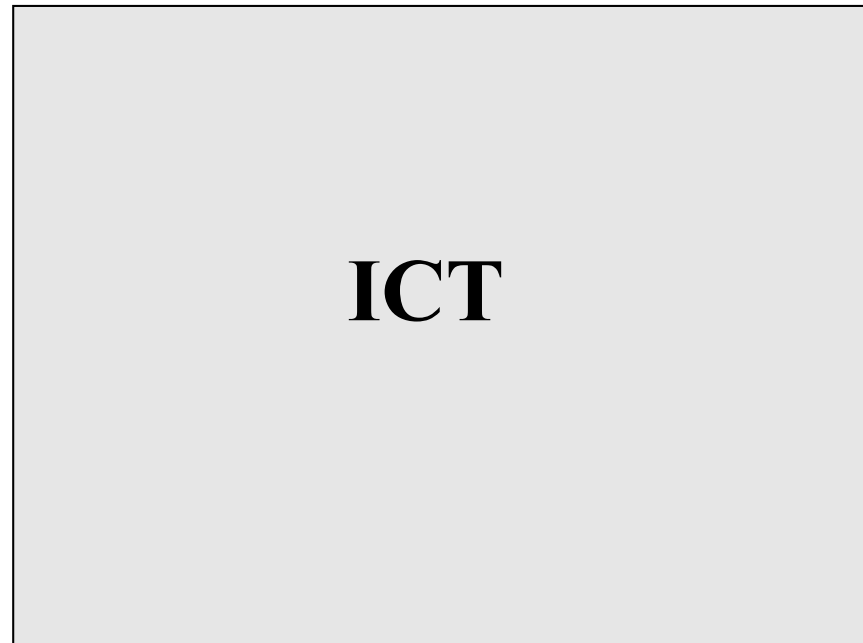
Uspořádání následujících schémat :

1/ počáteční stav (porucha) → pokročilý stav

2/



**extracelulární
tekutina**



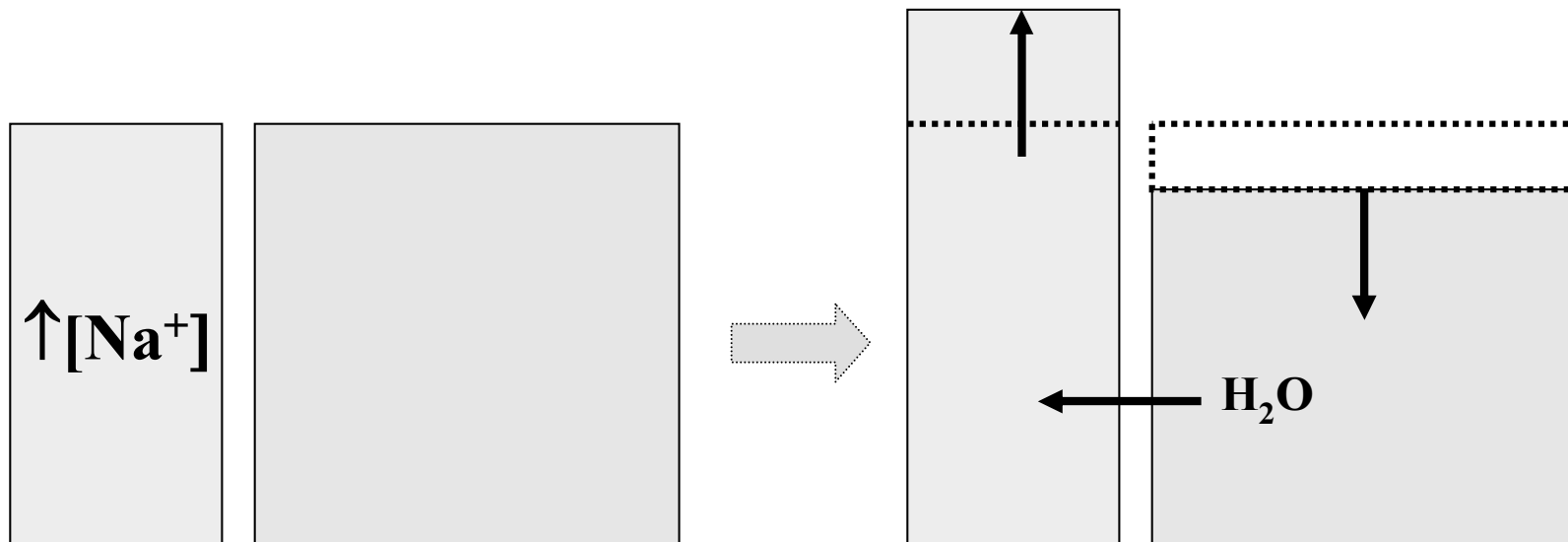
**intracelulární
tekutina**

ECT je hyperosmolální:

- 1/ retence / přívod Na^+**
- 2/ ztráta „čisté“ vody**

Retence / přívod Na^+ :

ECT je hyperosmolární



- voda do **ECT** → expanze **ECT**
- edémy – nebezpečí edému plic !
- voda chybí v **ICT** → poruchy CNS

Retence / přívod Na⁺ : = hypertonická hyperhydratace:

příčiny:

excesivní příjem solí

zvýšená aktivita kory nadledvin (Conn, Cushing)

podávání steroidů

mozkový „sůl retinující syndrom“

pití mořské vody (ztroskotání)

příznaky:

zvracení

průjem

kolísání krevního tlaku

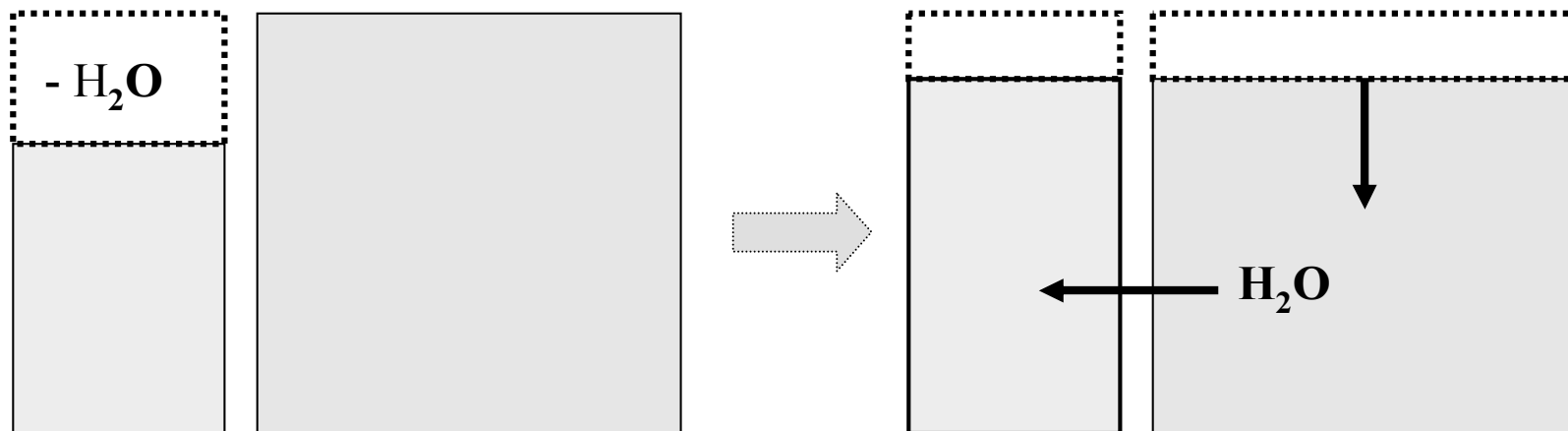
změny centrálního venózního tlaku

otok plic

neklid

Ztráta „čisté“ vody :

ECT je hyperosmolární



(normální hematokrit)

- voda do **ECT**
- voda chybí zvl. v **ICT** → poruchy CNS

Ztráta „čisté“ vody : = hypertonická dehydratace

příčiny:

nedostatečný příjem vody (staří lidé – chybějící pocit žízně)

zvýšené ztráty vody potem

osmotická diuretika

hyperventilace

chronická nefropatie

polyurická fáze akutního renálního selhání

diabetes insipidus

příznaky:

žízeň

horečka

vyprahlost

neklid

delirium až koma

ECT je isoosmolální:

- 1/ ztráta isotonické tekutiny
(→ oběhové poruchy)**
- 2/ isoosmotická expanze ECT
(→ edémy)**

Ztráta isotonické tekutiny : = isotonická dehydratace

příčiny:

zvracení

průjem

píštěle

diuretika

drenáž ascitu

popáleniny

intoxikace sedativy, CO

úžeh

příznaky:

žízeň

únava/vyčerpání

slabost

zvýšení pulsové frekvence

snížení tlaku krevního

kolaps

zvracení

svalové křeče

Isoosmotická expanze ECT :

= isotonická hyperhydratace

příčiny:

předávkování isotonických infúzí

u oligurických a anurických stavů

srdeční vada

nefrotický syndrom

chronická urémie

akutní glomerulonefritida

cirhoza jater

entropatie se ztrátou bílkovin

příznaky:

edémy

prosáknutí

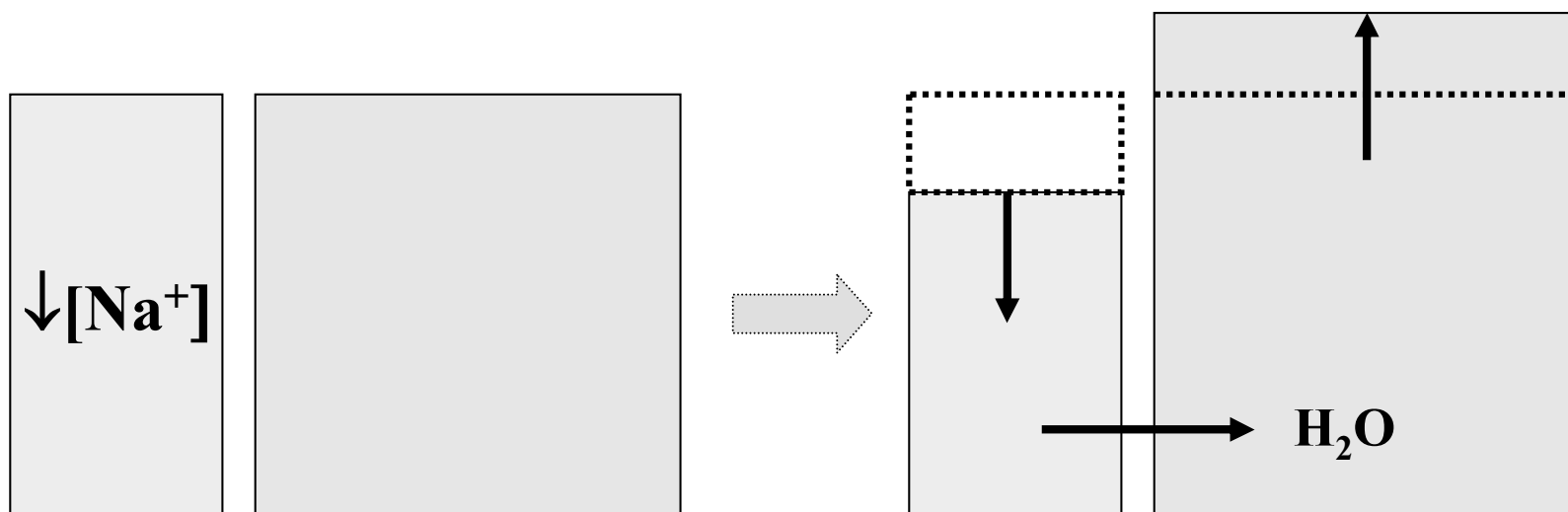
obtížné dýchání

ECT je hypoosmolální:

- 1/ ztráta „čistého“ Na^+**
- 2/ intoxikace vodou**

Ztráta „čistého“ Na^+ :

ECT je hypoosmolární



- únik vody do **ICT** → ↑ nitrolební tlak
- hypovolémie **ECT** → oběhové poruchy

Ztráta „čistého“ Na⁺ : = hypotonická dehydratace

příčiny:

nedostatečný příjem Na⁺

po jeho ztrátách zvracením, průjemem a pocením

zvýšené ztráty Na⁺ poruchou funkce nadledviny

chronické podávání diuretik

dlouhodobý průjem

ztráty píštělí

příznaky:

únava/vyčerpání

slabost

pokles krevního tlaku

zvýšení pulzové frekvence

kolaps

zvracení

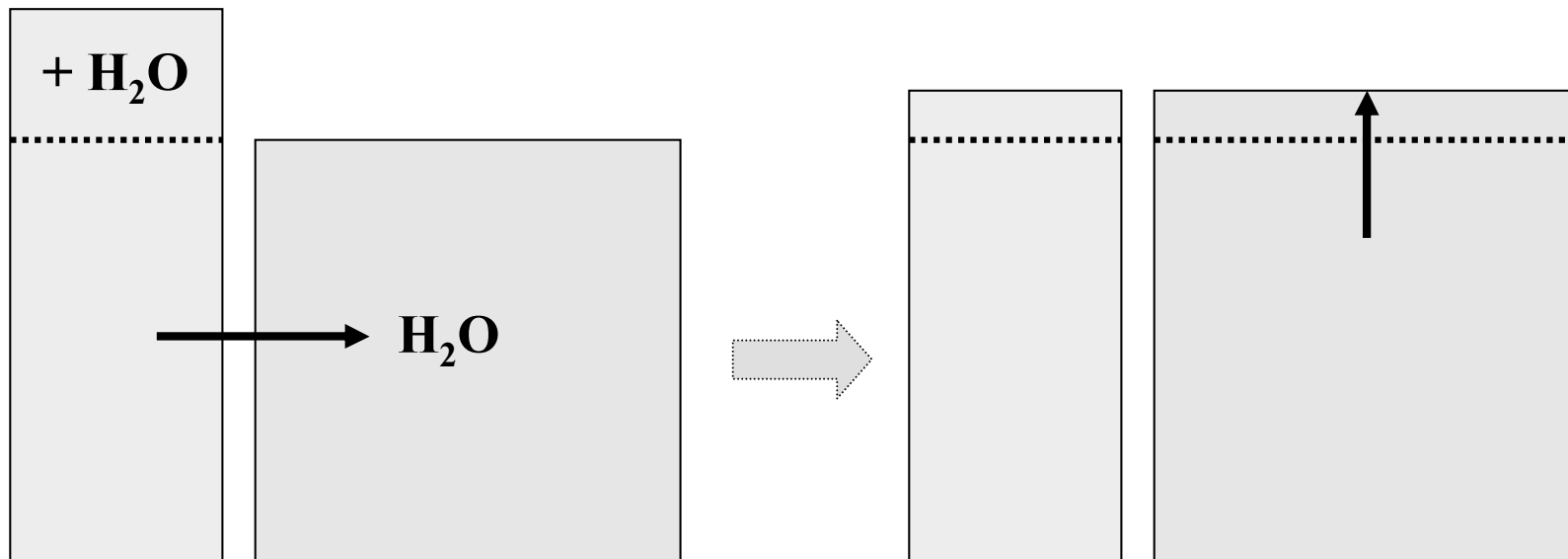
horečka

svalové křeče

snížená úroveň vědomí

Intoxikace vodou :

ECT je hypoosmolární



- únik vody do **ICT** → ↑ nitrolební tlak

Intoxikace vodou : = hypotonická hyperhydratace

příčiny:

nadměrný příjem roztoků bez solí

výplach žaludku vodou

zvýšená aktivita ADH

příznaky:

slabost

nauzea

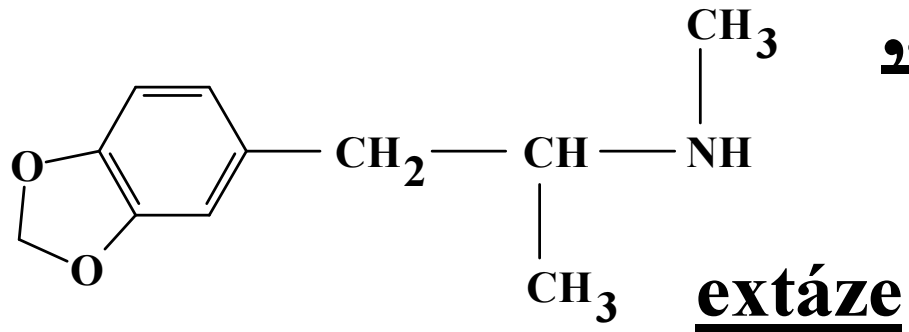
zvracení

obtížné dýchání

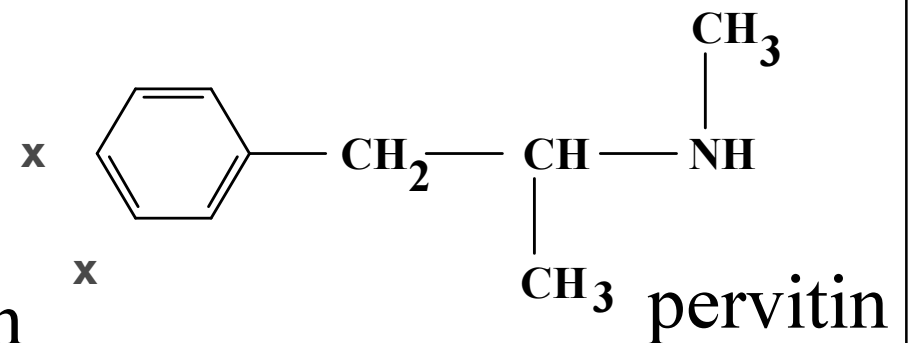
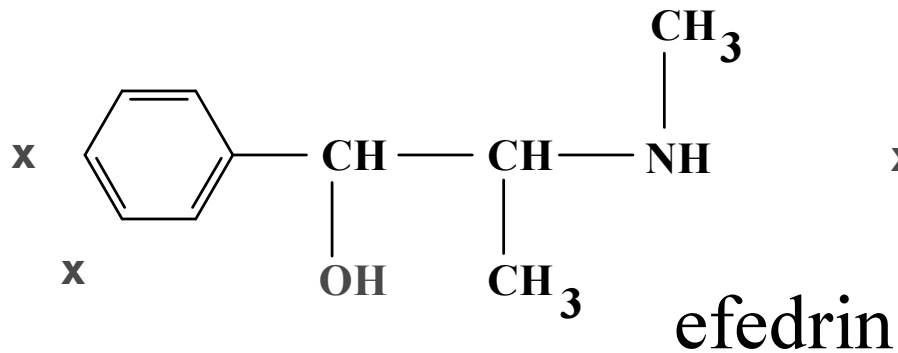
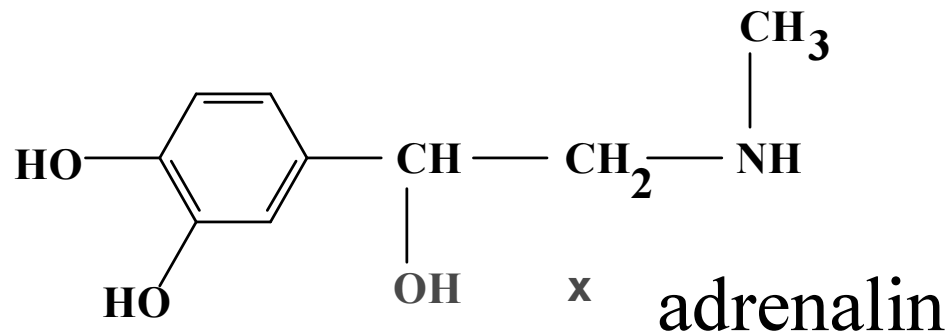
zmatenost

ztráta vědomí

„Intoxikace vodou“



(= hypotonická
hyperhydratace
po požití „extáze“)



(hlavní strukturní rozdíly extáze a příbuzných látek)

Voda – ztráty (1):

<u>Perspirace:</u>	normální teplota	550 ml . d ⁻¹
	37,2 °C	600
	37,8	700
	38,3	800
	38,9	900
	39,4	1.000

<u>Pocení:</u>	mírné	300 ml . d ⁻¹
	střední	600
	silné	1.000
	(trvalé	2 ... 15 l . d ⁻¹ !!)

Voda – ztráty (2):

Dech: 440 ml . d⁻¹ (hyperventilace ?)

Moč: (diuretika ?!)

Stolice: 100 ml . d⁻¹ (průjem ?!)

Sonda, drén: ???

Voda – metabolický zisk:

Terminální oxidace: 300 - 500 ml . d⁻¹

Voda – ztráty (3):

Pot: • při maximální zátěži je výdej až $2 \text{ l} \cdot \text{h}^{-1}$!!

- převažuje zde ztráta vody nad ztrátou solí
- běžně pot obsahuje: $58 \text{ mmol Na}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
 $10 \text{ mmol K}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
 $45 \text{ mmol Cl}^- \cdot \text{l}^{-1}$

Vylučování vody : **60 % ledvinami (moč)**
 20 % kůží (pot)
 15 % plícemi
 5 % stolicí

Voda – příjem:

příjem vody: 1/ nápoje

2/ jídla (tuhá, polotuhá)

3/ oxidace živin:

1 g tuku → 1,07 ml vody

1 g cukru → 0,55 ml vody

1 g bílkovin → 0,41 ml vody

Příjmu vody je nutno věnovat zvýšenou pozornost u malých dětí a dále u starších lidí, kde příjem tekutin bývá nedostatečný pro často chybějící/oslabený pocit žízně.

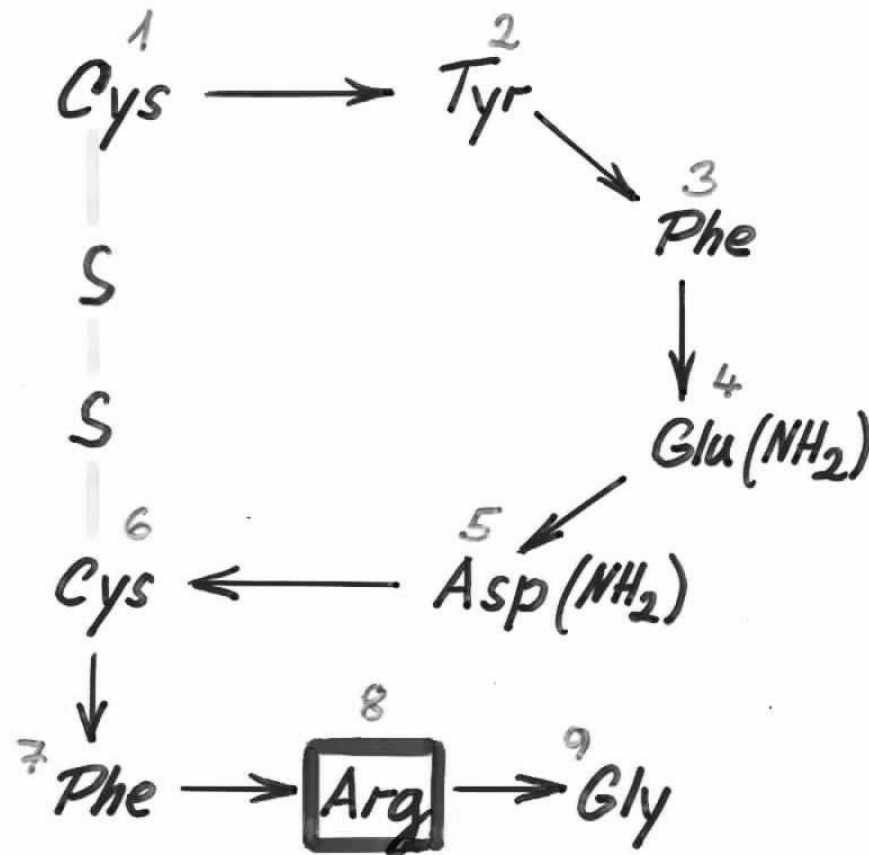
Hospodaření s vodou:

**1/ adiuretin (antidiuretický hormon,
vasopresin)**

**2/ RAAS (renin – angiotensin – aldosteronový
systém)**

3/ natriuretické peptidy

Antidiuretický hormon (ADH) vasopresin



"9"

Angiotensiny

Asp → Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe → His → Leu

Asp → Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe

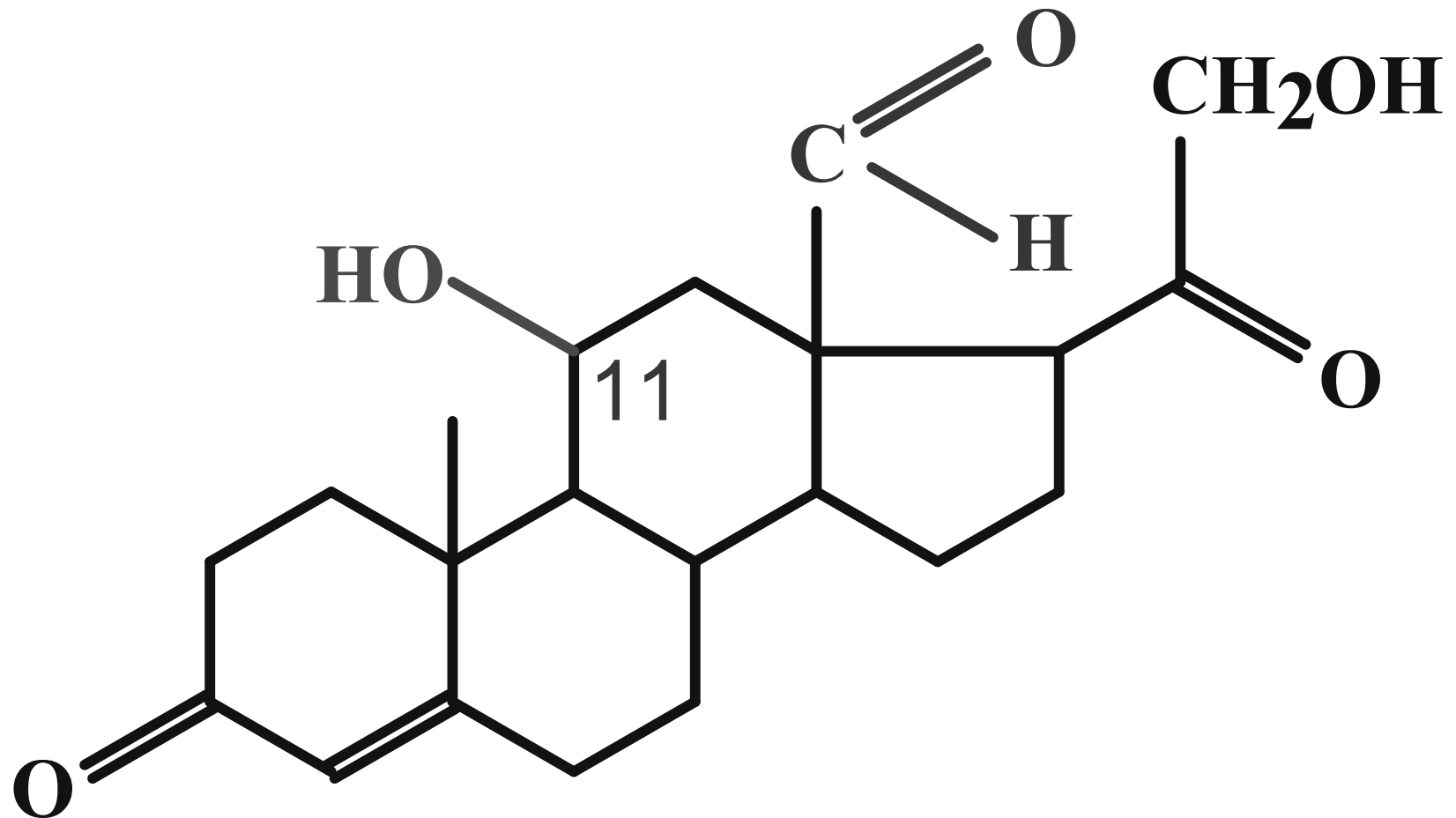
Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe

Znázorněny jsou struktury lineárních peptidů:

angiotensin I (10 AA), angiotensin II (8 AA, dvě AA na karboxylovém konci byly odštěpeny) a angiotensin III (7 AA, postrádá dále AA na aminovém konci řetězce).

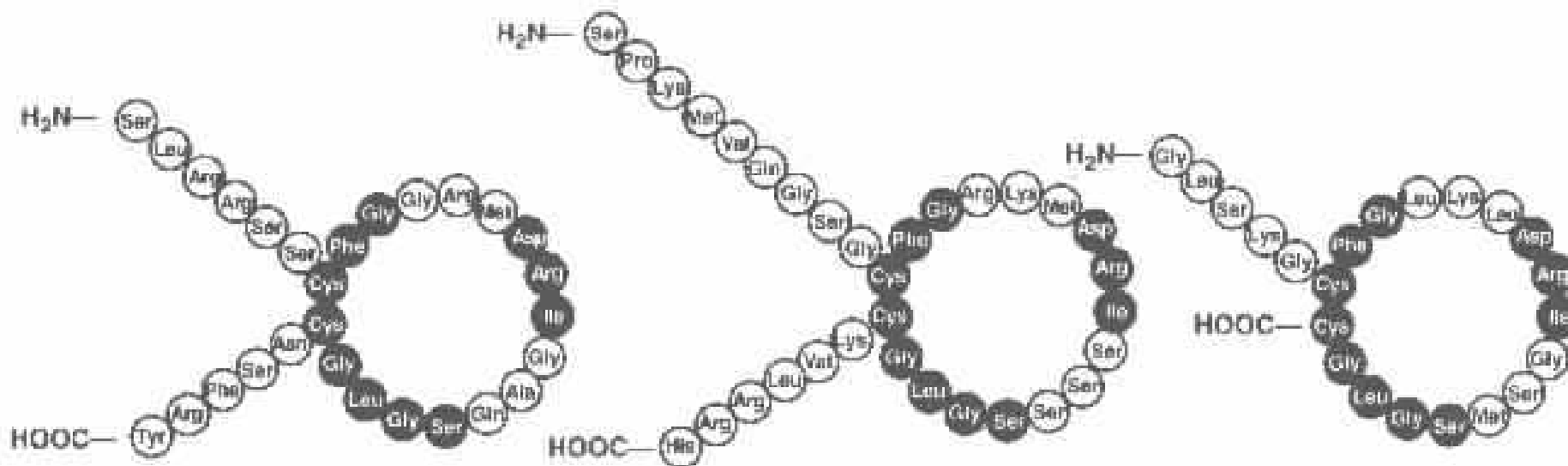
Angiotensin I vzniká z α_2 -globulinu krevní plasmy (angiotensinogen – bílkovina jaterního původu), fyziologicky je neúčinný. Angiotensin II + III jsou účinné vasopresorické látky (zvyšují krevní tlak), stimulují tvorbu a sekreci aldosteronu (mineralokortikoid, zona glomerulosa nadledviny).

aldosteron :



(11 β ,21-dihydroxy-3,20-dioxo-4-pregnen-18-al)

Natriuretické peptidy



ANP

28 AA

BNP

32 AA

CNP

22 AA

P- [pmol . l⁻¹]

[stopy]

17 členné kruhy: (...Cys – S – S – Cys ...)

„VASODILATACE, NATRIURESIS, DIURESIS“

Natriuretické peptidy

Prekurzory: 126 AA → ANP (28 AA)
108 AA → BNP (32 AA)
53 AA → CNP (22 AA)

NP odštěpeny na C-terminálním konci
- krátké biologické poločasy

Inaktivní N-terminální části
- delší biologický poločas → častěji stanovovány

NP receptory: transmembránový typ,
přenos cGMP

Natriuretické peptidy

**ANP = „atriální“ převážně z předsíní srdečních
- odpověď na zvýšené napětí svaloviny (ze
zvýšeného objemu krve)**

**BNP = [brain] „mozkový“ (poprvé izolován z vepřového
mozku). Vzdor názvu však vzniká převážně v
srdečních komorách.**

CNP = „C-typ“

**NP jsou ochranou proti přetížení tekutinou a vysokému
krevnímu tlaku.**

ANP + BNP jsou povahy hormonu,

CNP se vlastnostmi blíží parakrinnímu faktoru.

RENIN proteolytický enzym
 juxtaglomerulární bb. ledvin

(1 ↓ perfuzního tlaku
 2 noradrenalin → β_2 -rec.
 3 ↓ $[Na^+]$ v distálním tub.)

ANGIOTENZINOGEN → **ANGIOTENZÍN I**
 α_2 -globulin krevní plazmy dekapeptid

ACE → **ANGIOTENZÍN II**
 všechny tkáně, hl. plíce oktapeptid

stimulace sympetiku
 → noradrenalin

vazokonstrikce arteriál

stimulace hypothalamu
 → "žízeň"

→ ADH

~~↓ $[Na^+]$~~

~~hyponatremie jen u vysokých hladin angiotenzínu II~~

ALDOSTERON
 zona glomerulosa

Na^+/K^+ ATPáza

dist. tubulus ↑ $[Na^+]$
 ↓ $[K^+]$

Poměr [Na⁺] / [K⁺] v moči:

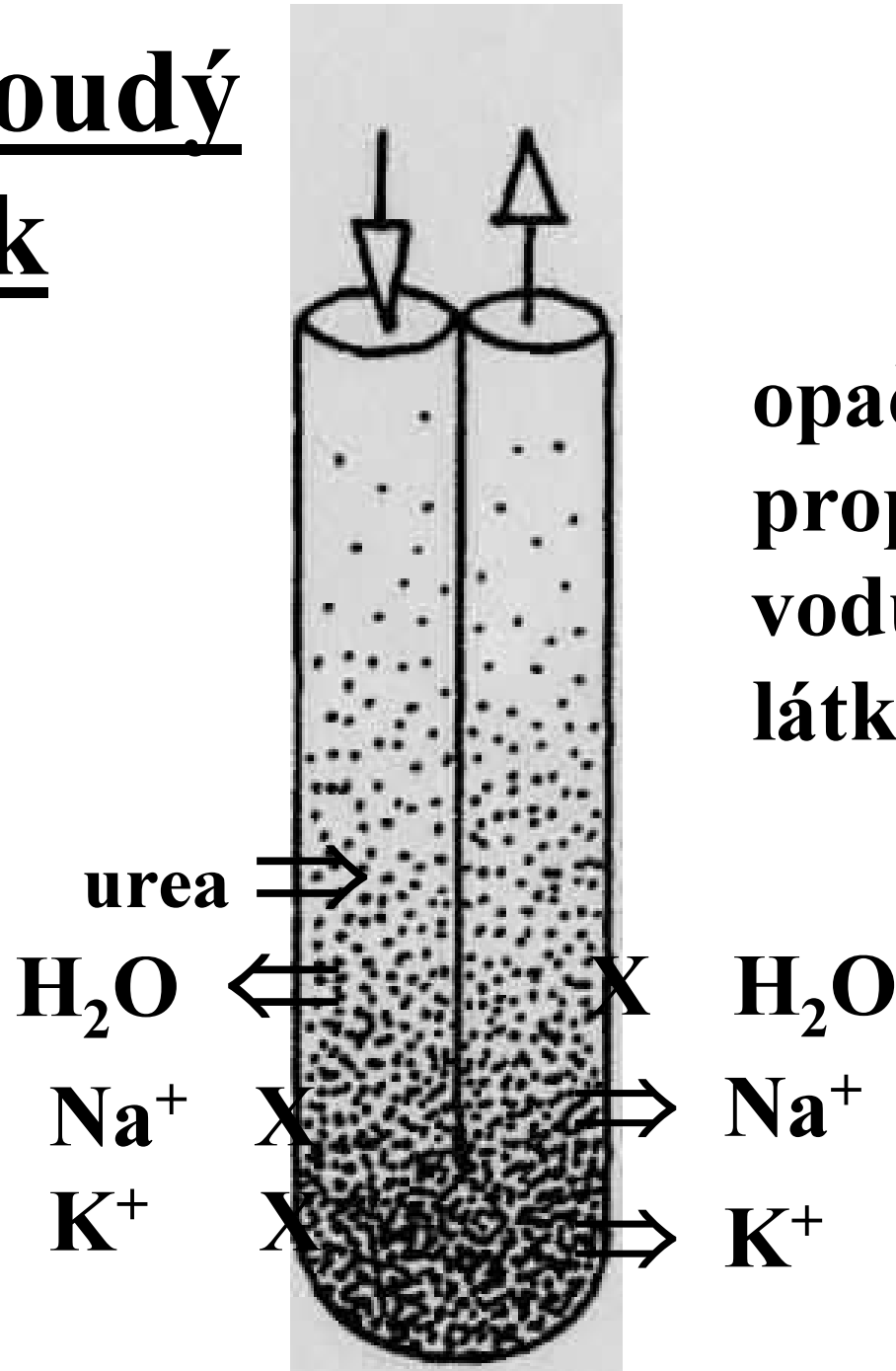
$$U\text{-[Na}^+] / U\text{-[K}^+] \cong 2,4$$

(obecně > 1)

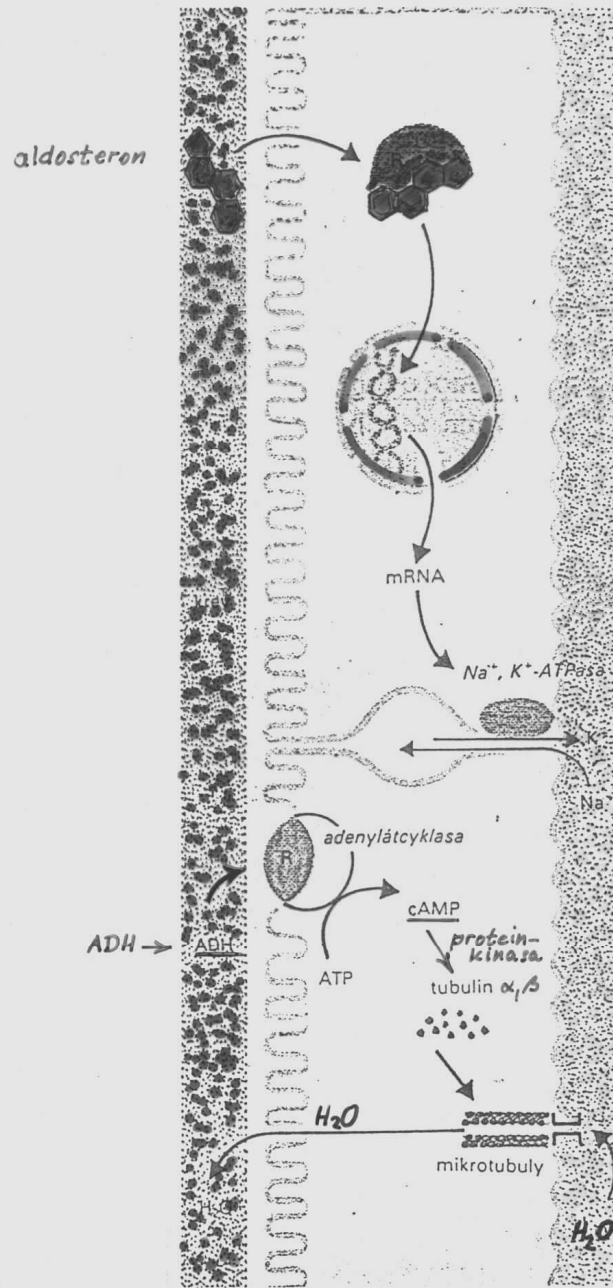
< 1 → „hyperaldosteronismus“

(ke stanovení stačí náhodný vzorek moče,
není třeba znát objem)

Protiproudý výměník

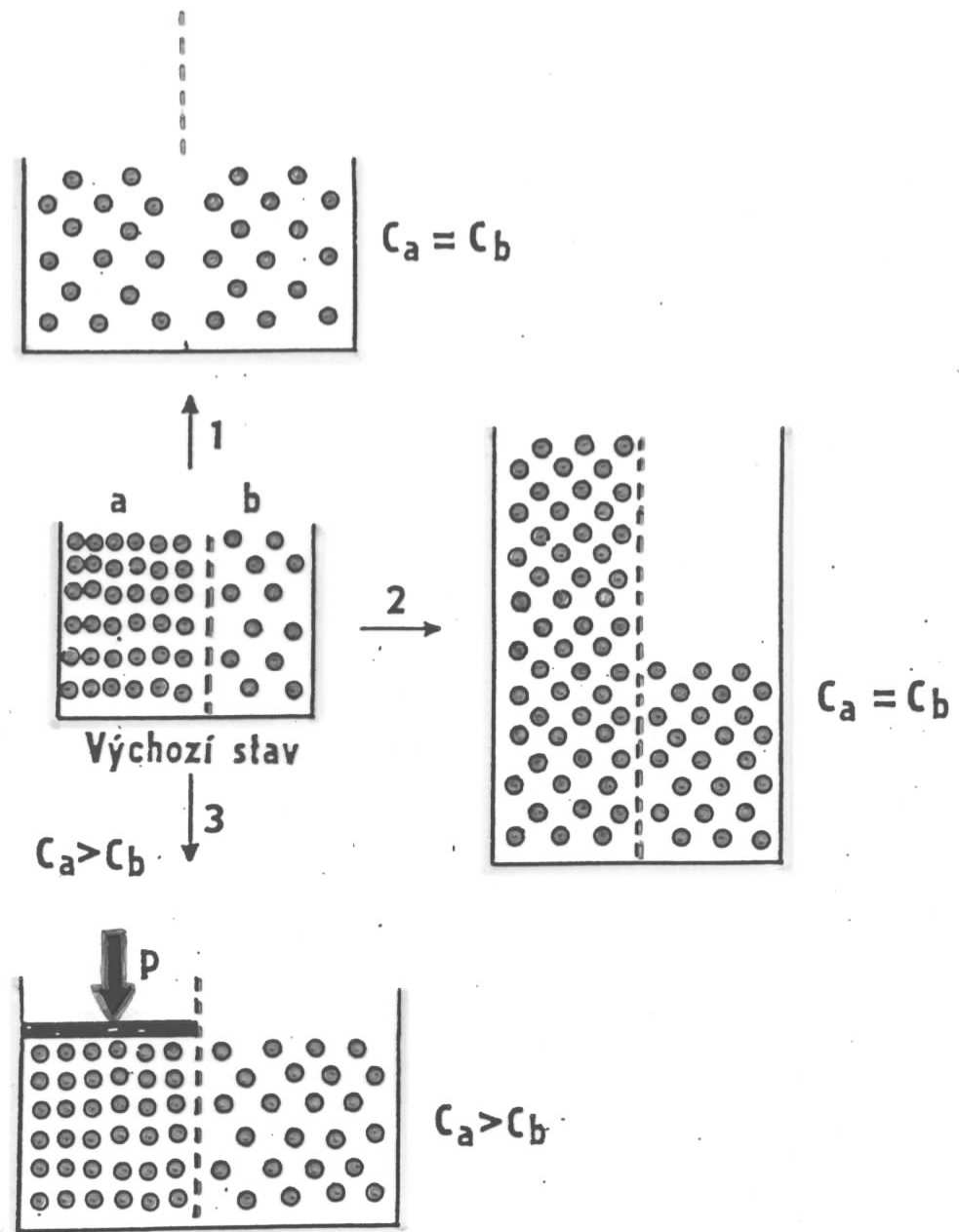


opačné poměry
propustnosti pro
vodu a rozpuštěné
látky v nefronu



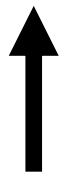
Regulace funkce distálního tubulu aldosteronem (nahore) a adiureti-
nem (dole). Šedý ovál = Na⁺, K⁺-ATP-
-asa, R = receptor

OSMOLALITA



212 F

100 °C



**elevace
(zvýšení)
bodu varu**

boiling-point
elevation

pure
water

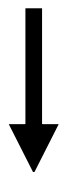
**čistá
voda**

**roztok
osmoticky
aktivních
částic**

a solution
of osmotic
active particles

32 F

0 °C

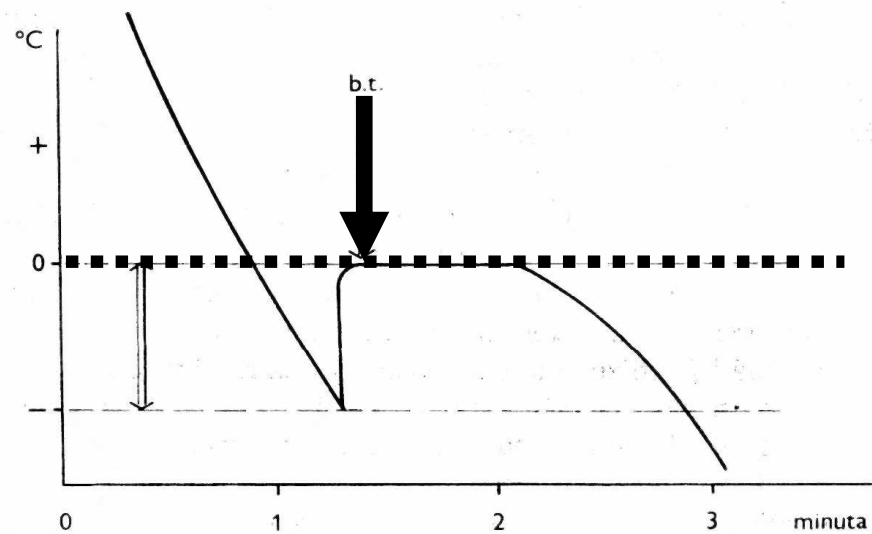


**deprese
(snížení)
bodu tání**

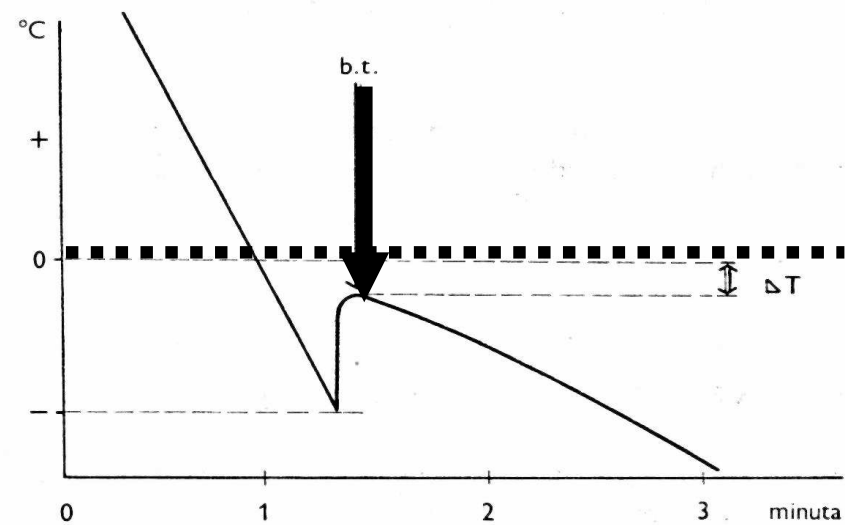
freezing-point
depression

Osmometrie – kryoskopický princip :

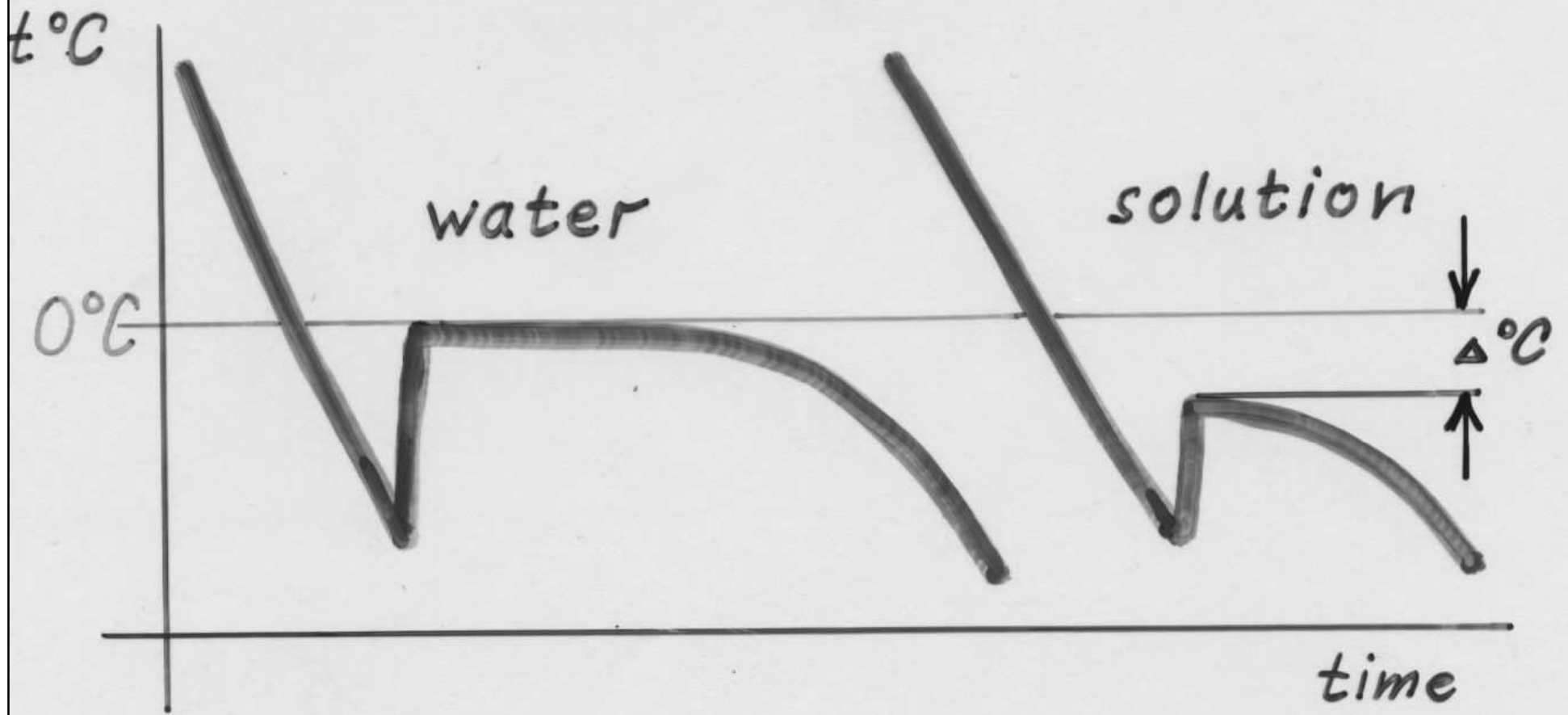
voda



roztok



termistorový
teploměr
~ 0,001 °C



thermistor thermometer
 $\sim 0.001^{\circ}\text{C}$

Osmolalita krevní plasmy:

$\sim 300 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

~~$\text{mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$~~

muž $290 \pm 10 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

žena $285 \pm 10 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

Osmolalita krevní plasmy:

$\sim 300 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

$350 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

kritická (život ohrožující) hodnota

Osmolalita moče:

$50 - 1.400 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

The blood plasma osmolality:

$\sim 300 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

$350 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

the critical value (life threatening)

The urine osmolality:

$50 - 1.400 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

Korekční vzorec pro úhradu vody za hypernatremie

$$H_2O(\mu) \rightarrow \frac{Na^+ - 137}{137} \cdot CTV$$

↓
↳ 60%
hmotnosti

Osmolalita krevní plasmy:

Na⁺, K⁺, HCO₃⁻, glukosa, urea

P-osmolalita (mmol . kg⁻¹) \cong

$\cong 2[\text{Na}^+] + [\text{glukosa}] + [\text{urea}]$

(2 * 140 + 5 + 5 = 290)

The blood plasma osmolality:

Na⁺, K⁺, HCO₃⁻, glucose, urea

$$\begin{aligned} \text{P-osmolality (mmol} \cdot \text{kg}^{-1}) &\cong \\ &\cong 2[\text{Na}^+] + [\text{glucose}] + [\text{urea}] \\ &\quad (2 * 140 + 5 + 5 = 290) \end{aligned}$$

Osmolalita moče:

$\sim 1.200 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

$\sim 500 \rightarrow \text{urea},$
 $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{NH}_4^+$

výpočet není možný !

The urine osmolality:

$\sim 1.200 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$

**$\sim 500 \rightarrow \text{urea},$
 $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{NH}_4^+$**

no calculation possible !

U-osm / S-osm :

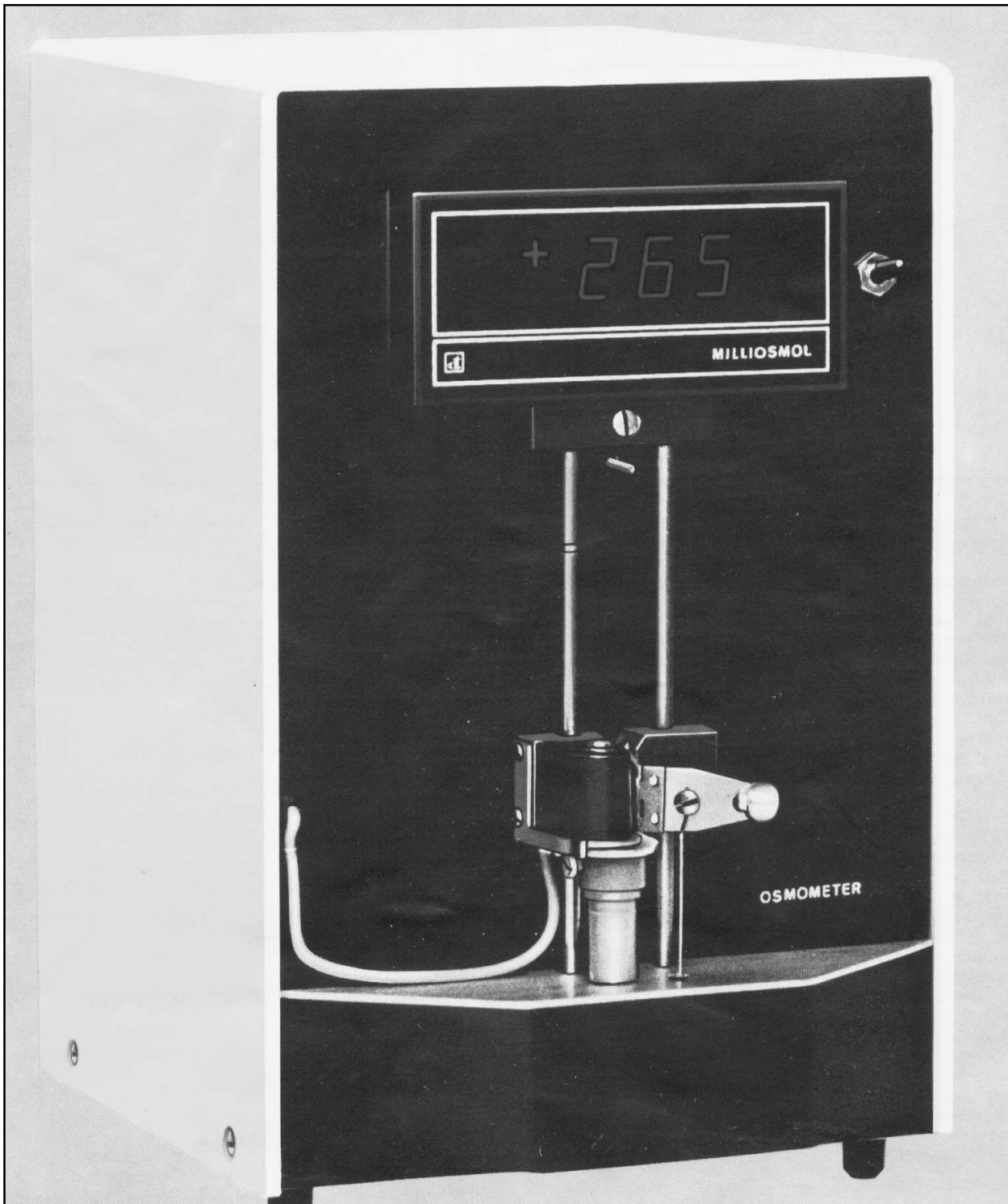
$\cong 2 \rightarrow$ normální funkce ledvin (dítě i dospělý)

$\cong 1 \rightarrow$ isostenurie: 1/ účinná diuretika
2/ renální insuficience *)
3/ norma u novorozence

$\cong 0,5 \rightarrow$ intoxikace vodou

$\cong 0,2 \rightarrow$ diabetes insipidus

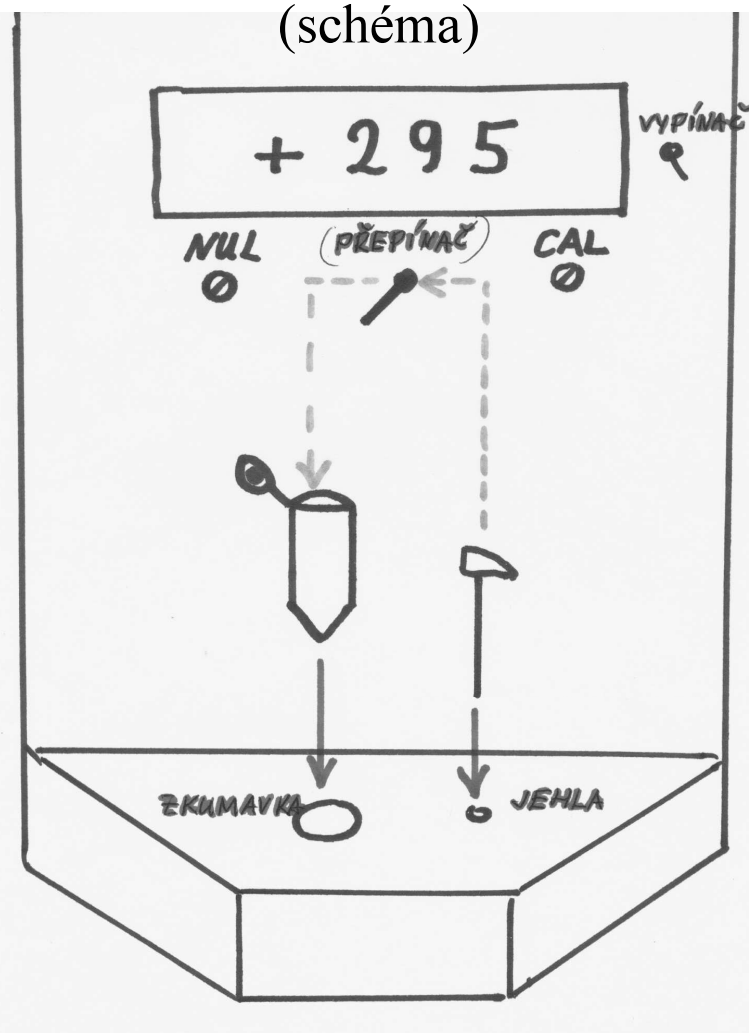
*) insuficience: renální $< 1,2$ $<$ extrarenální



Osmometr

Osmometr (kryoskopické měření)

(schéma)

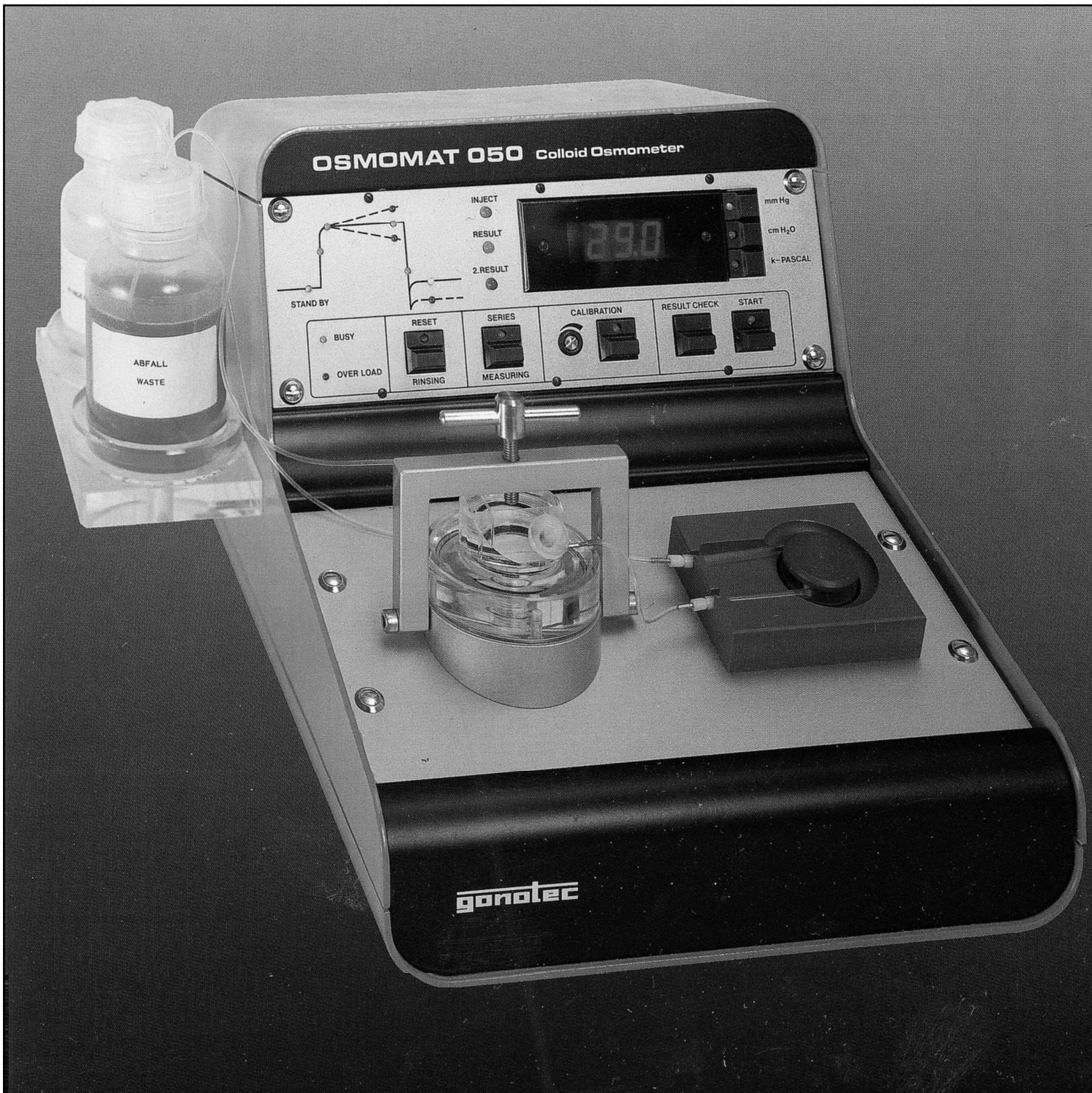


Vzorek nelze měřit opakovaně
- zmrznutím a rozmrazením se
mění vlastnosti bílkovin !

$$+ 1 \text{ mol} \cdot \text{kg}^{-1} \rightarrow - 1,86 \text{ } ^\circ\text{C}$$

$$+ 1 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \rightarrow - 0,001.86 \text{ } ^\circ\text{C} \text{ !!}$$

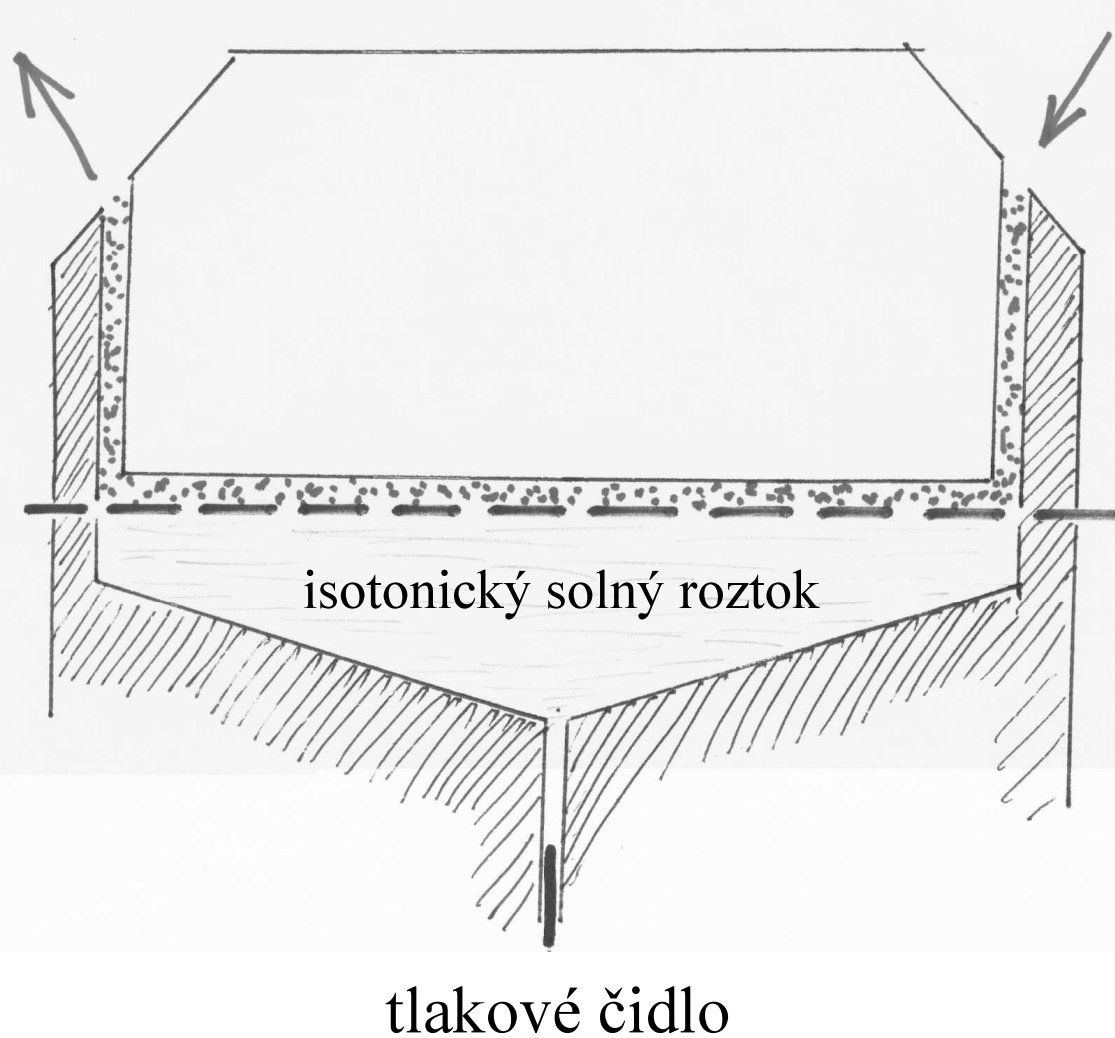
Kalibrace: $9,485 \text{ g NaCl} / \text{kg vody} =$
 $9,485 / 58,443 = 0,161.953 \text{ mol NaCl} / \text{kg vody} =$
 $= 161,95 \text{ mmol NaCl} / \text{kg vody}$
 $(161,95 * 2 = 323,905 \text{ mmol} / \text{kg} - \text{při úplné disociaci})$
 $161,95 * 1,86 = 301,227 \text{ mmol/kg} \cong 300 \text{ mmol/kg vody}$



Onkometr

Onkotický tlak – princip měření:

Onkotický tlak je část osmotického tlaku plasmy udržovaná makromolekulami.

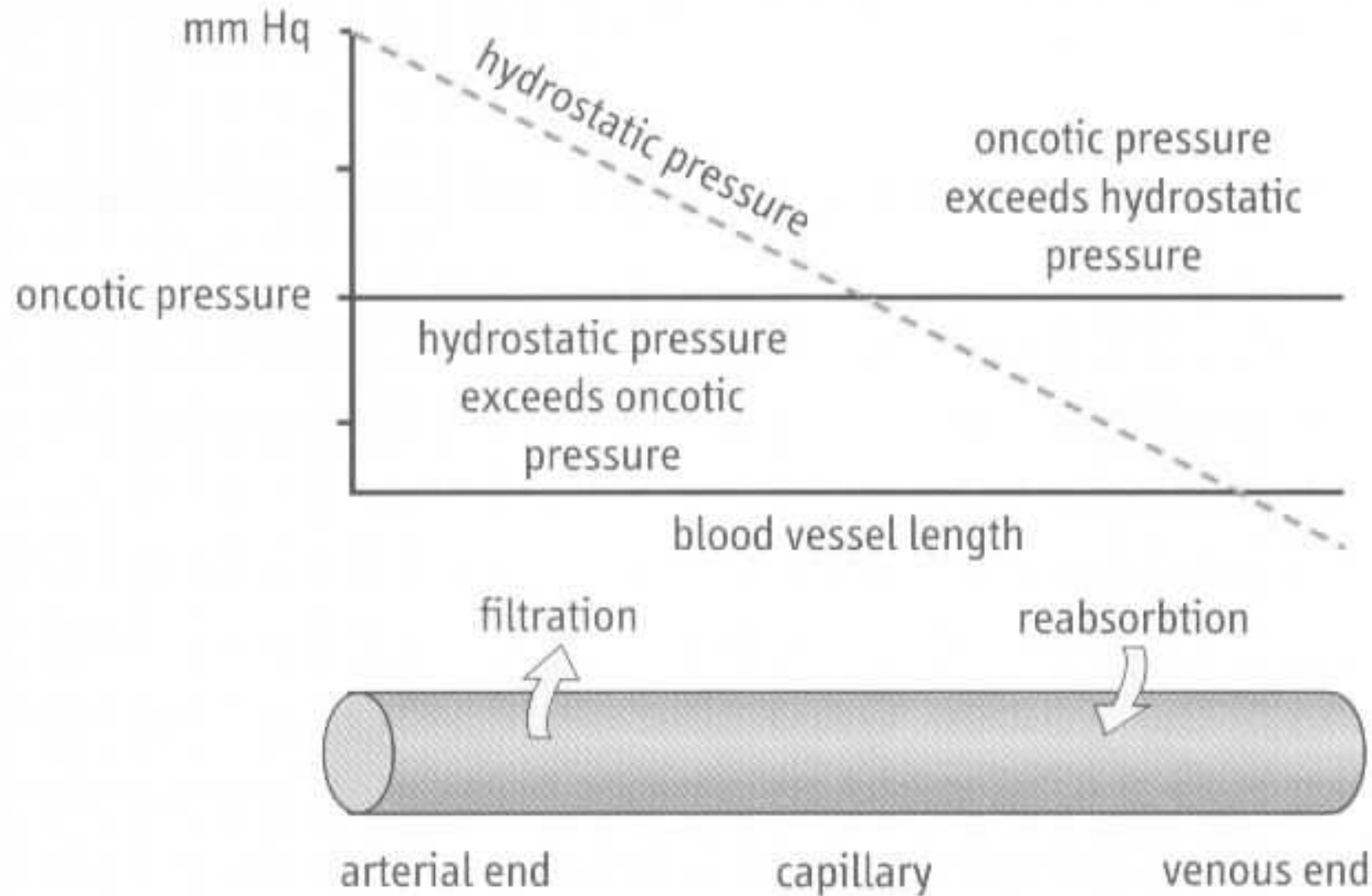


vzorek krevního séra
/ plasmy

polopropustná membrána
(prostupnost do $M_r \approx 20.000$)

Prostup solného roztoku membránou do vzorku je podmíněn osmosou. Čidlo měří snížení tlaku solného roztoku (úbytkem jeho objemu „pod“ membránou)

The movement of fluid between plasma and interstitial fluid



Onkotický tlak

= koloidně osmotický tlak

= „COP“ (colloid osmotic pressure)

COP = 2,66 – 3,33 kPa (přibližně 3 kPa)

COP = 1,33 – 2,66 kPa → hrozící edém plic

**COP < 1,4 kPa → nelze přežít bez i.v.
podání albuminu**

(na albumin připadá přibližně 80 % COP plasmy)

Onkotický tlak

P-albumin = 35 – 50 g . l⁻¹

P-celková bílkovina = 62 – 82 g . l⁻¹

Srovnej: těžké otoky a ascites u závažných hypoproteinemií
typu kwashiorkor !

