

\*

# V O D A I O N T Y

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2007

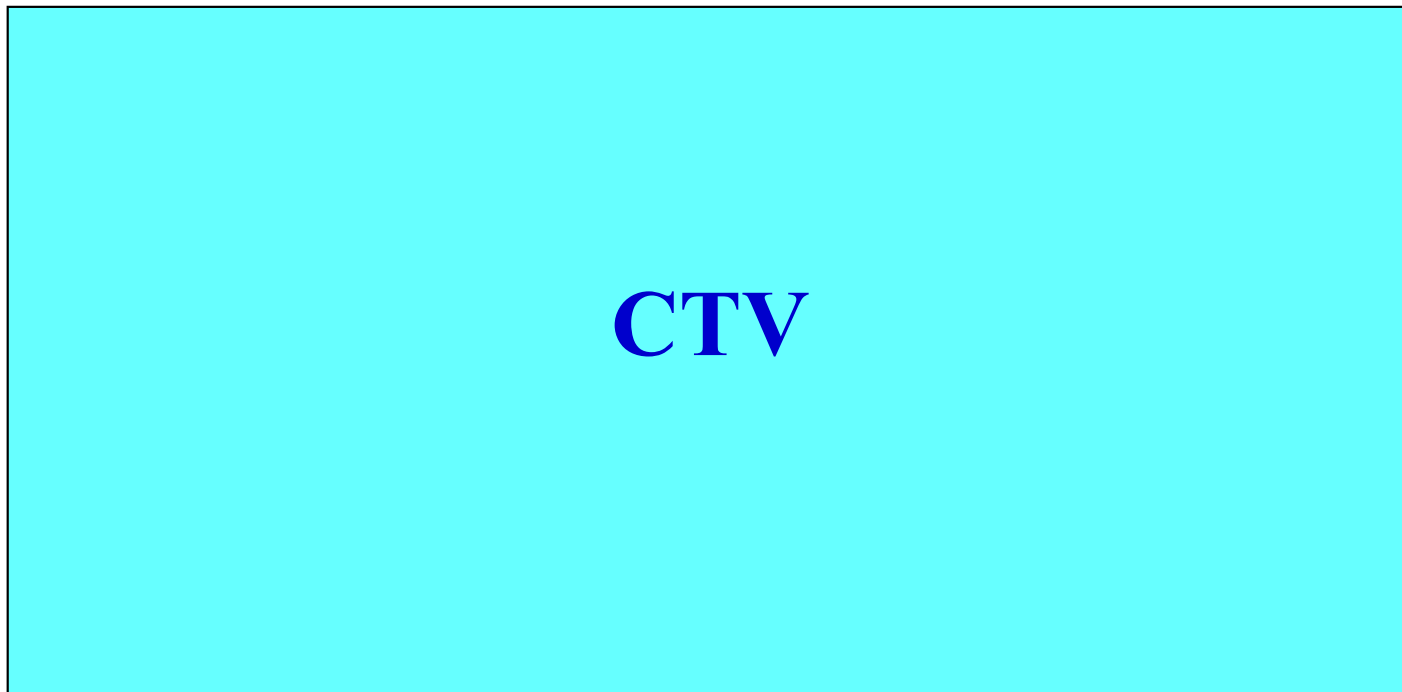
# Celková tělesná voda :

**hmotnost**



**60 %**

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



**CTV**

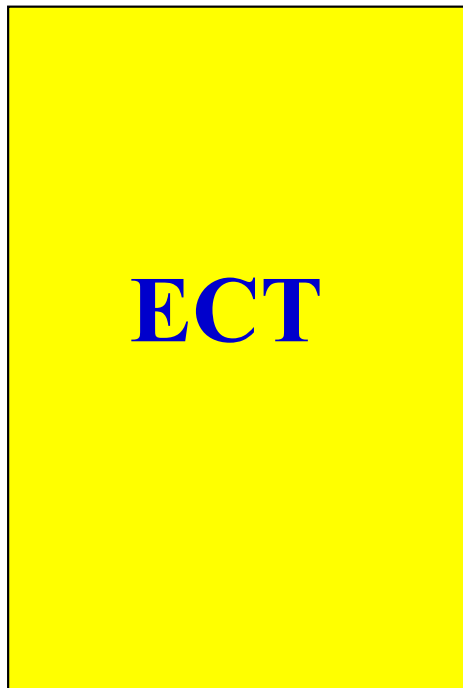
**celková tělesná voda**

# ECT a ICT :

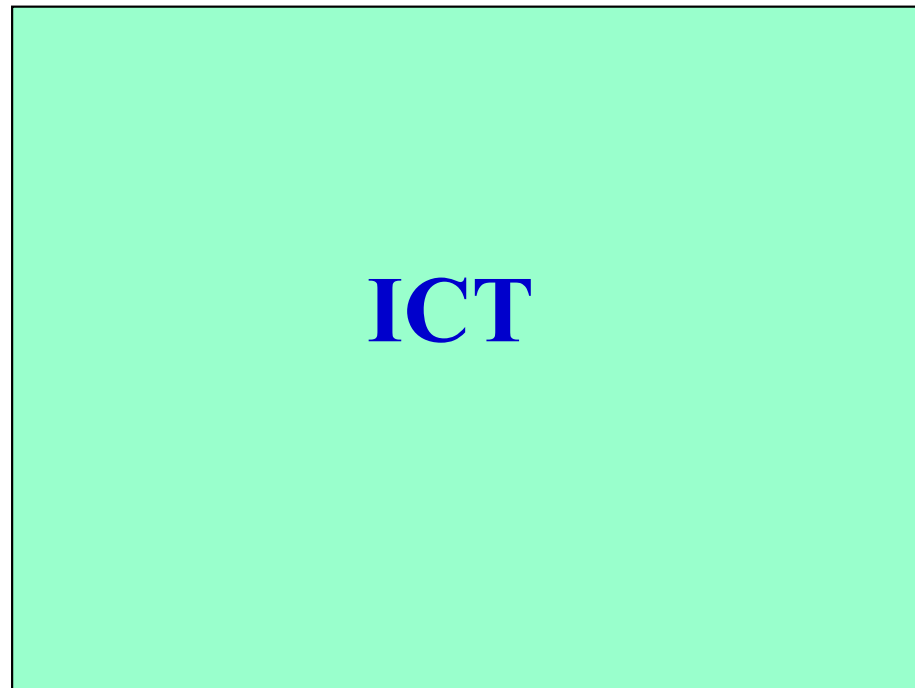
celková tělesná voda

1/3

2/3



extracelulární  
tekutina



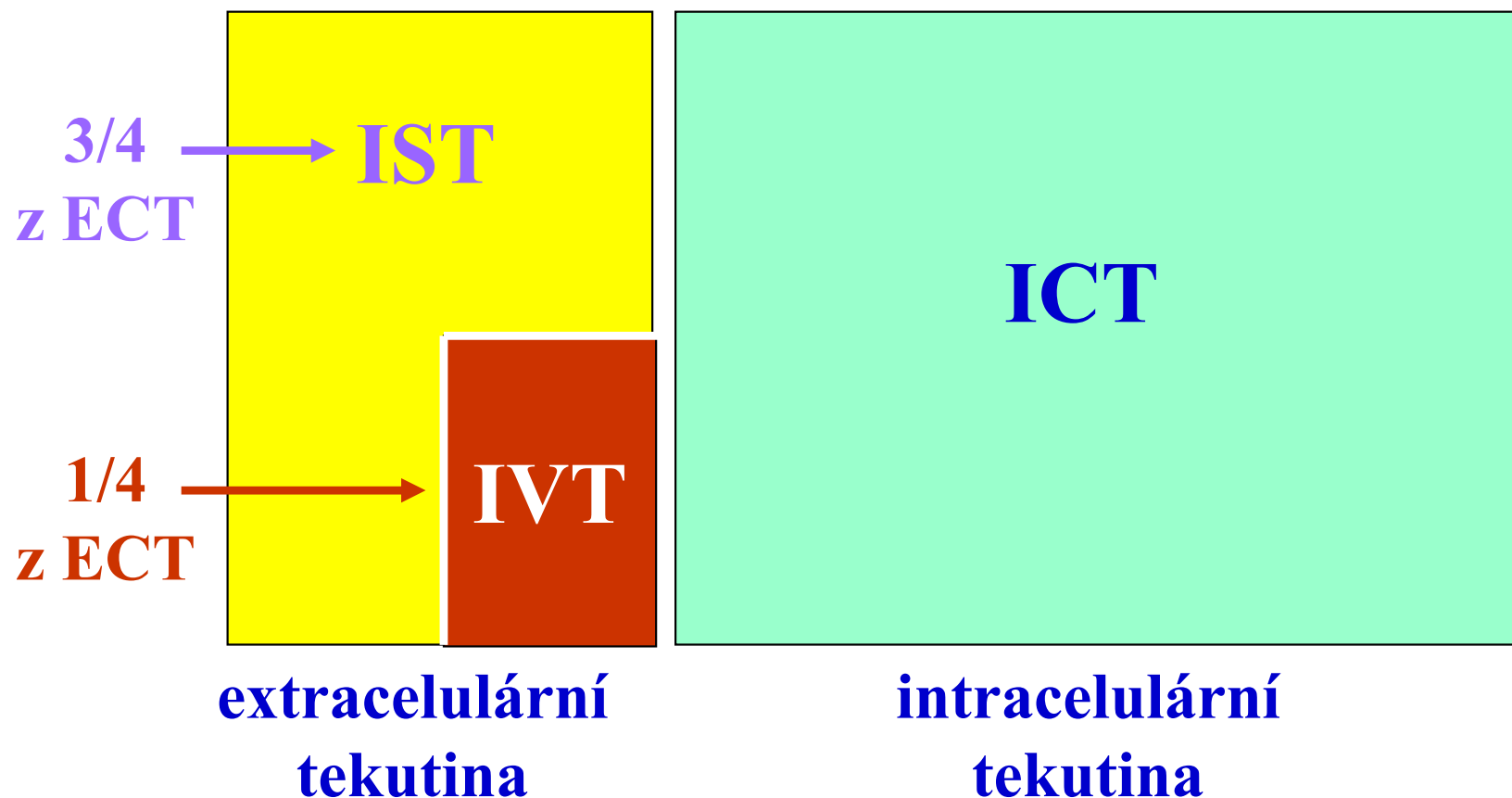
intracelulární  
tekutina

## Intravazální tekutina (IVT) :

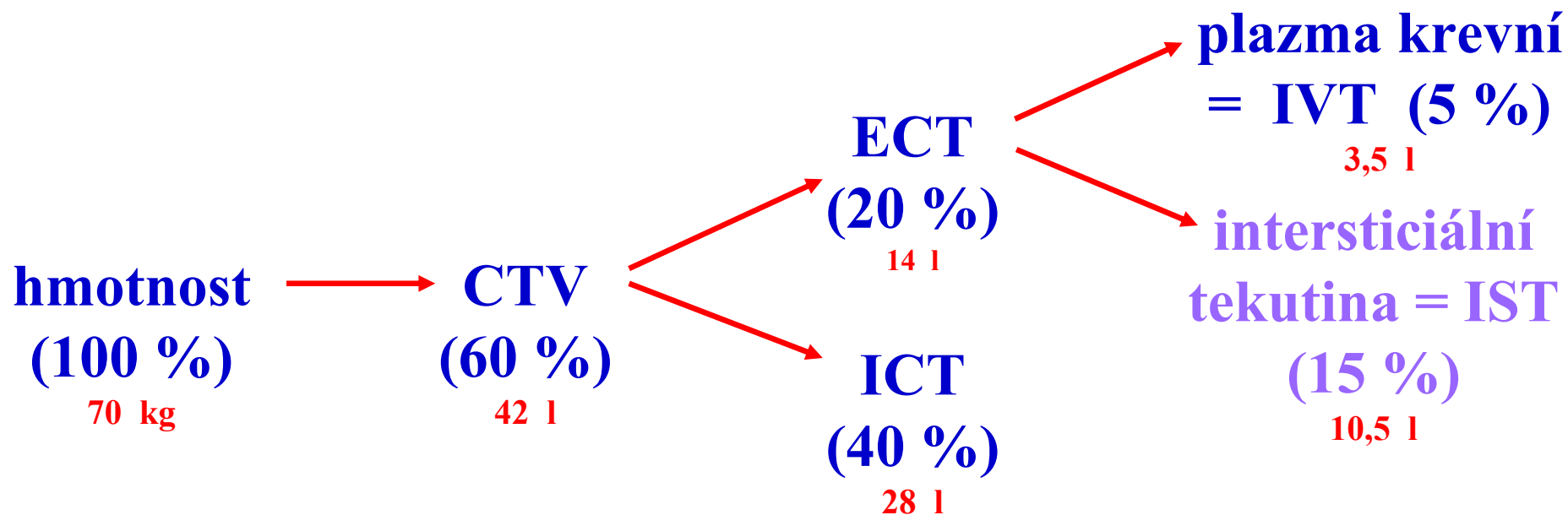
= plazma krevní,

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

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



# Rekapitulace objemů tekutin vzhledem k hmotnosti :



~~„transcelulární“ tekutina  
(viz dále)~~

nepočítá se do CTV

## „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 <sup>-1</sup>
	žaludeční šťáva	2,5	l . d <sup>-1</sup>
	žluč	0,7	l . d <sup>-1</sup>
	pankreatická šťáva	0,7	l . d <sup>-1</sup>
	střevní šťáva	3	l . d <sup>-1</sup>
		<hr/>	
		(7,85	l . d <sup>-1</sup> )

## 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

$$\text{Na}^+ = 140 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{K}^+ = 4,4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

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

$$\text{Ca}^{2+} = 2,5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{Mg}^{2+} = 1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{HCO}_3^- = 24 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}_2\text{PO}_4^- = 1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{SO}_4^{2-} = 0,5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{org. kyseliny} = 4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{proteiny} = 2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{pH} = 7,40$$

## ICT

$$\text{Na}^+ = 10 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{K}^+ = 155 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{Cl}^- = 8 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{Ca}^{2+} = 0,001 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1} \text{ (cytosol)}$$

$$\text{Mg}^{2+} = 15 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{HCO}_3^- = 10 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}_2\text{PO}_4^- = 65 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

(větší část v org. formě)

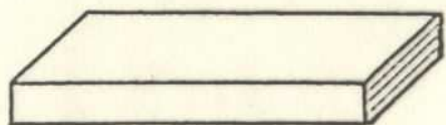
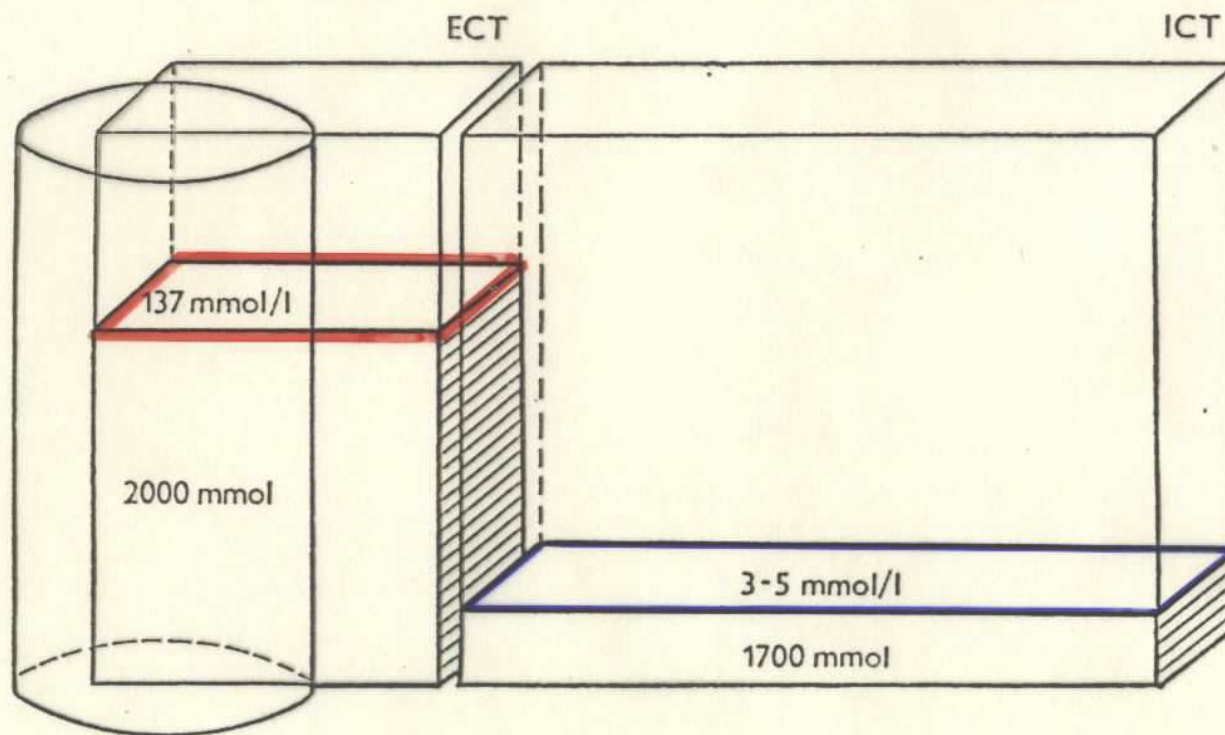
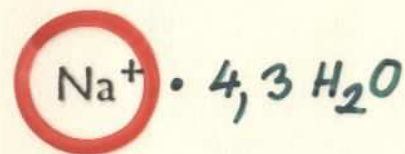
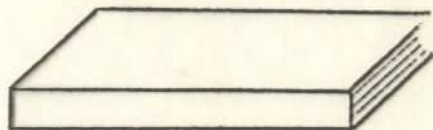
$$\text{SO}_4^{2-} = 10 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{org. kyseliny} = 2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{proteiny} = 6 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$\text{pH} = 7,20$$

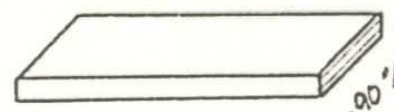
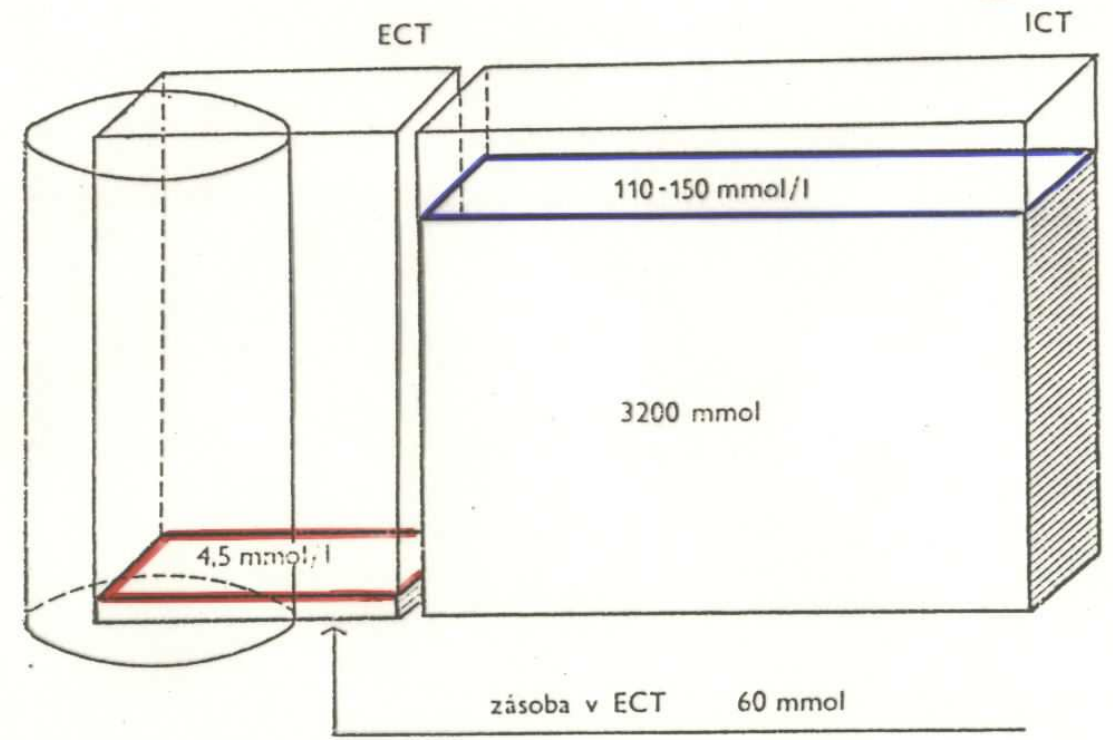
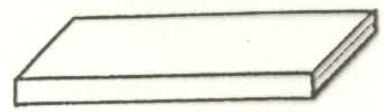
přijem 140 - 260 mmol/24h



výdej 140 - 260 mmol/24h

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

přijem 50-100 mmol/24 h

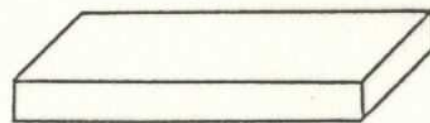
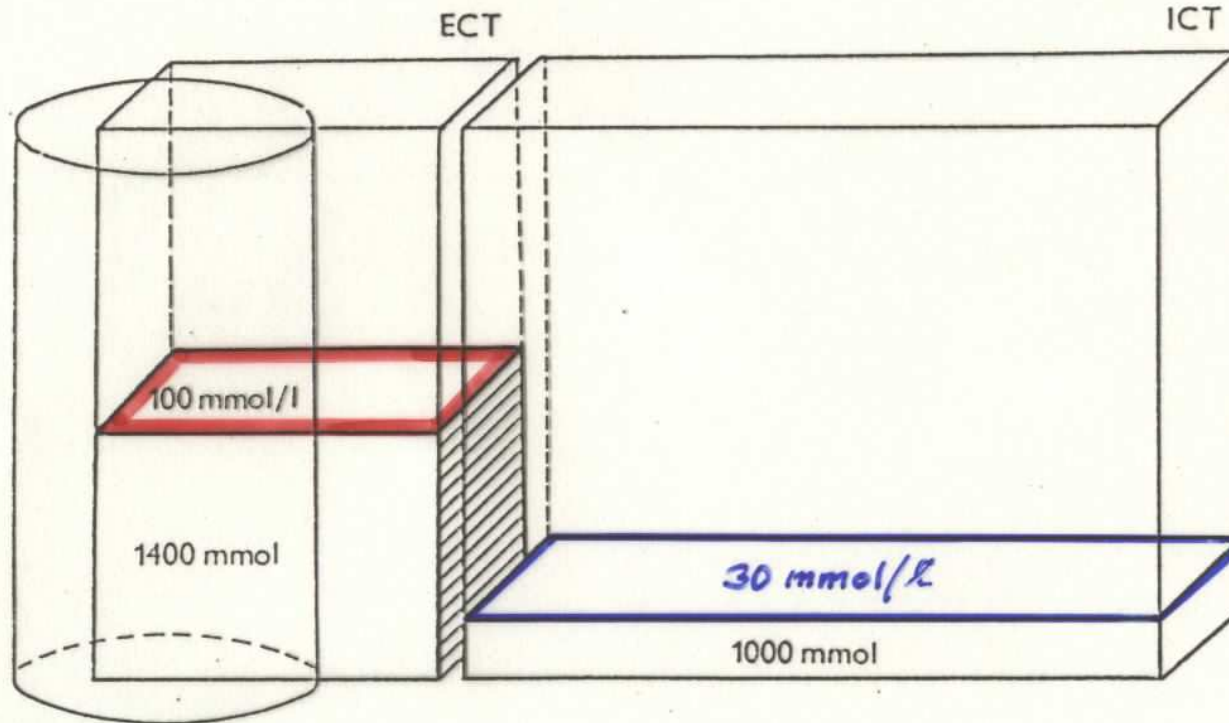
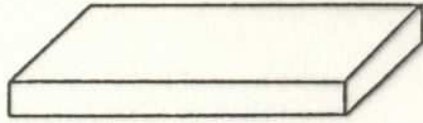


výdej 50-100 mmol/24 h

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

90%

přijem 140 - 260 mmol/24 h



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 <sup>+</sup> mmol . l <sup>-1</sup>	K <sup>+</sup> mmol . l <sup>-1</sup>	Cl <sup>-</sup> mmol . l <sup>-1</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol . l <sup>-1</sup>	Ca <sub>total</sub> mmol . l <sup>-1</sup>	Mg <sup>2+</sup> mmol . l <sup>-1</sup>
Rozpětí	130 – 143	4,0 – 5,5	95 – 107	21 – 27	2 – 3	0,7 – 1
průměr	137 ( <b>140</b> )	4,4	101 ( <b>100</b> )	24	2,5	<b>“1”</b>

## Zákon elektroneutritality :

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

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

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

celkový kladný náboj: **151**

anion	molarita (mmol . l <sup>-1</sup> )	
	anion	(-) náboj
Cl <sup>-</sup>	100	100
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24	24
prot <sup>-</sup>	2	~ 20
HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	1	2
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0,5	1
org. kyseliny	4	4

celkový záporný náboj: **151**

# Anionty v plazmě krevní:

znázorněny jsou látkové koncentrace  
záporného náboje !



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

hydrogenuhlíčitany

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

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

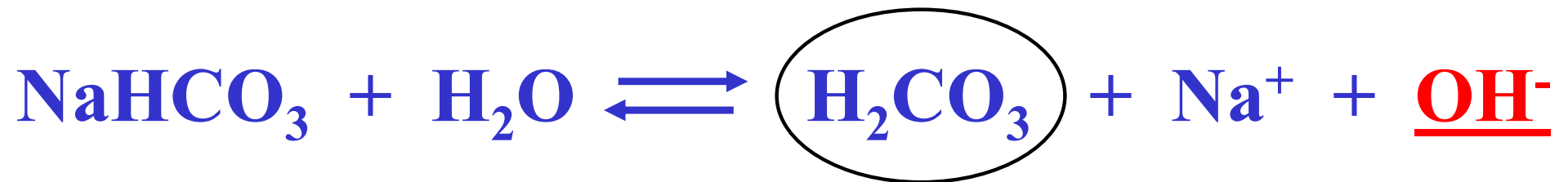
(reziduální anionty  $\sim 10 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ )

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

## Hydrogenuhlíčan („bikarbonát“):



svojí koncentrací rychle „přizpůsobitelný“ anion

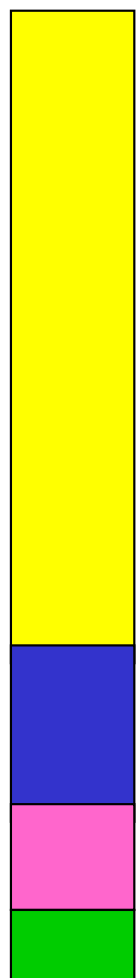


v důsledku hydrolýzy zásaditě reagující látka

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



# Hypochlor(id)emická alkalóza:



normální stav

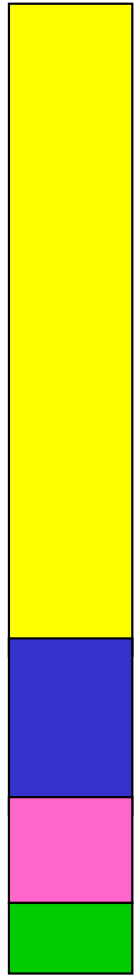


hypochlor(id)émie

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

( např. pooperační odsávání  
žaludeční šťávy  
= ztráta HCl )

# Hyperchlor(id)emická acidóza:



normální stav

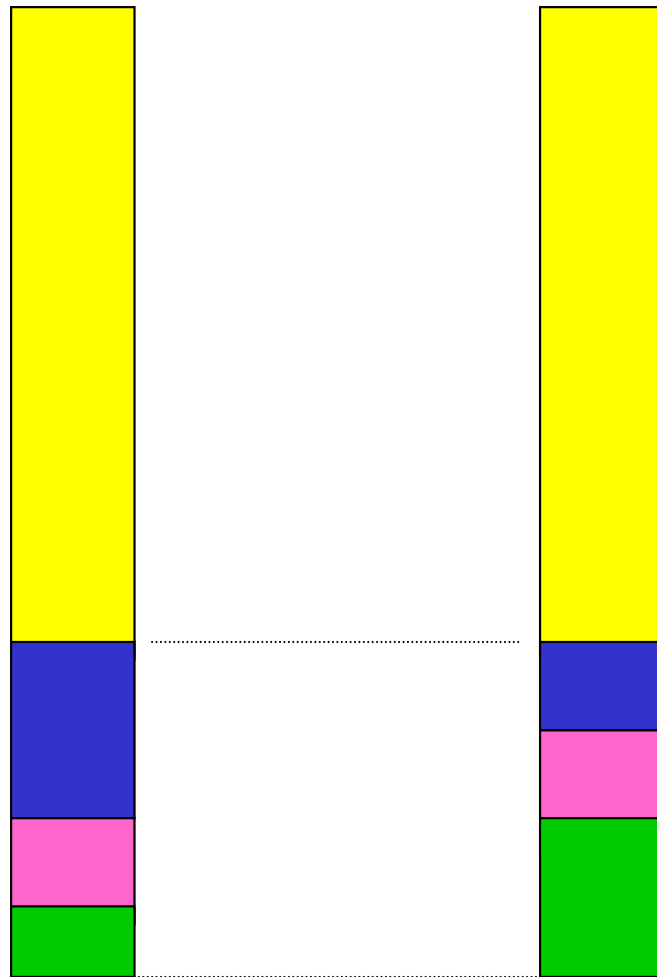


hyperchlor(id)émie

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

**( např. delší podávání  
fyziologického  
roztoku )**

# Normochlor(id)emická acidóza:

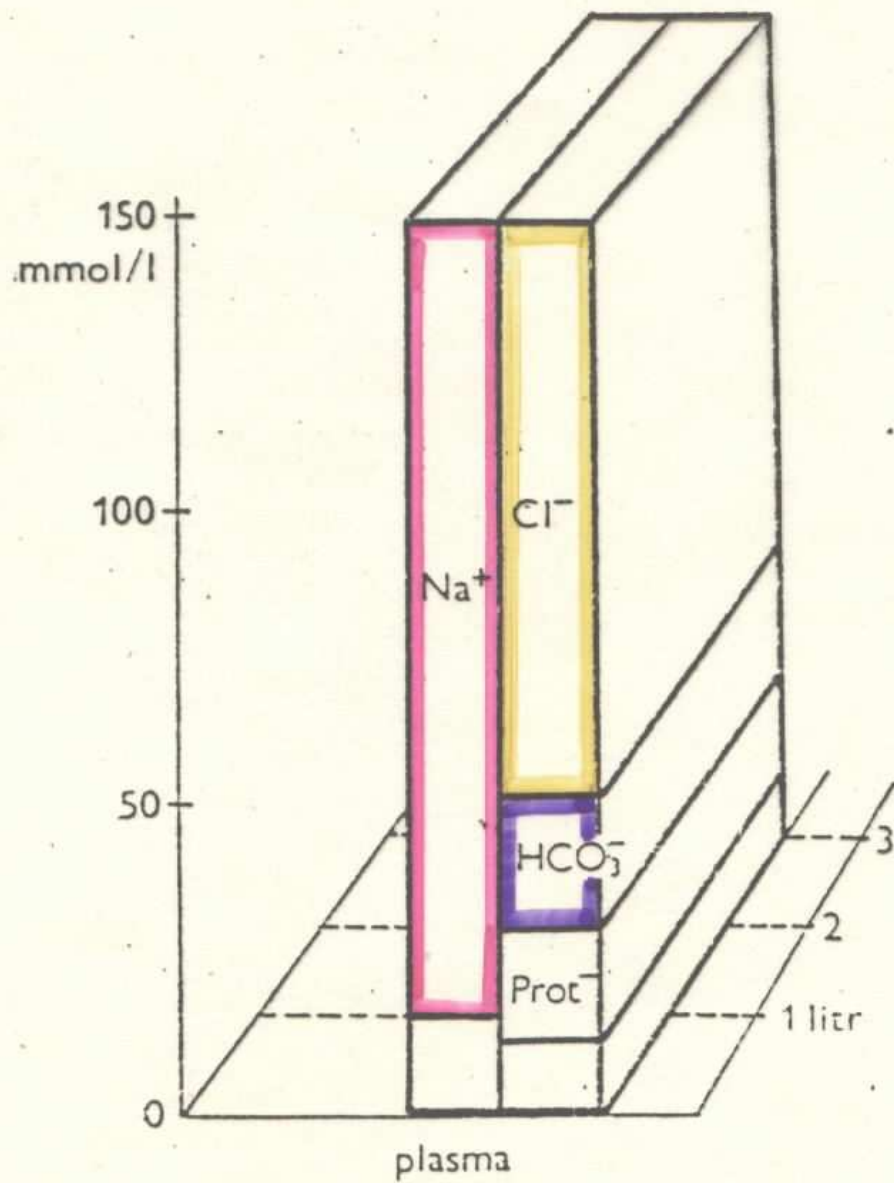


normální stav

zvýšení  
reziduálních  
aniontů

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

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

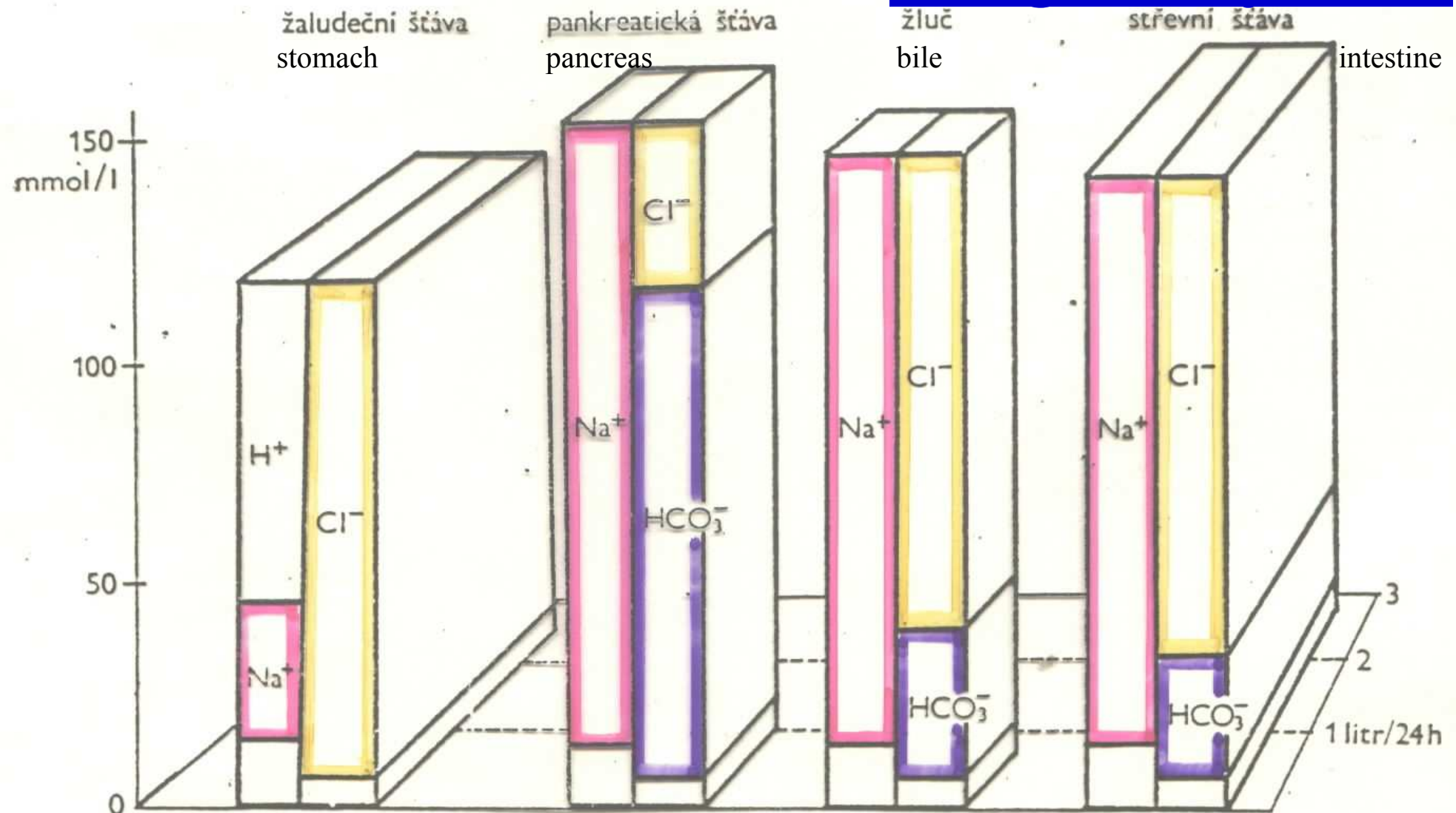


## Blood plasma

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

## Složení trávicích šťáv:

## The composition of digestive juices :



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

(significance: for the possible estimate of losses by sound or drain)

# „Silné ionty“ (1):

Jsou to ionty (většinou silných) kyselin a zásad, které nemají za fyziologického pH krve (~ 7,4) pufrační schopnost.

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

„Silné“ anionty:  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ...

Mezi „silné anionty“ patří rovněž tak zv. neměřené/nestanovované anionty –  $\text{UA}^-$  \*). Ty zahrnují anionty kyselin (zvýšené) za metabolické acidózy (MAc) :

- anionty organických kyselin: laktát<sup>-</sup>, acetoacetát<sup>-</sup>, 3-hydroxybutyrát<sup>-</sup>,  
při intoxikacích ev. formiát<sup>-</sup>, salicylát<sup>-</sup>, ...
- anionty silných anorganických kyselin: sulfát<sup>-</sup>  
(u chronické ledvinové insuficience...)

\*)  $\text{UA}^-$  = **un**identified **a**nions ['anai,dentifaid ,aen'aiəns]

## „Silné ionty“ (2):

$pK_A$  hodnoty organických kyselin (ze skupiny  $UA^-$ ) jsou zpravidla o 3 řády ( $\sim 1.000$ násobek !) nižší než je pH krve. Kyseliny jsou tedy v krvi disociovány  $> 99,9 \%$  a jejich anionty tak splňují vlastnosti „silných iontů“.

Tím, že jsou organické kyseliny „drženy“ (v prostředí krve) ve stavu úplné disociace, „ztratily“ své vlastnosti slabých kyselin (jak je známe z vodného prostředí) a tedy i pufrační schopnost.

(Pufrační schopnost je vodném prostředí dána  $pH = pK_A \pm 1$  . V krvi jsme při  $pH \sim 7,4$  v oblasti, která pro organickou kyselinu přesahuje  $pK_A + 3$  !! - viz tabulku dále).

Původní rovnováha disociace slabé organické kyseliny (známá z jejího vodného roztoku) v prostředí krve zanikla - pufrační systémy krve udržují pH, které má za následek prakticky úplnou disociaci organické kyseliny.

## „Silné ionty“ (3):

kyselina	$pK_A$	$pH = 7,40$	disociace
salicylová <sup>+) </sup>	3,00	$pK_A + 4,40$	$> 99,9 \%$
acetoctová	3,52	$pK_A + 3,92$	$> 99,9 \%$
mravenčí <sup>+) </sup>	3,75	$pK_A + 3,65$	$> 99,9 \%$
mléčná	3,86	$pK_A + 3,54$	$> 99,9 \%$
$\beta$ -hydroxymáselná	4,70	$pK_A + 2,7$	

**Při  $pH = pK_A$ , je kyselina disociována z 50 % ,  
je-li  $pH > (pK_A + 3)$ , je kyselina disociována z  $> 99,9 \%$**

<sup>+)</sup>  kyseliny přítomné při intoxikaci



# Nezávisle proměnné veličiny

## určující stav ABR (1):

1/  $p\text{CO}_2$

2/ **diference silných iontů ( SID )**

Je to rozdíl mezi sumou všech silných kationtů (plně disociovaných , chemicky nereagujících)

(  $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}$  )

a všemi silnými anionty (  $\text{Cl}^-$  + další silné anionty )

3/ **celková koncentrace netěkavých slabých kyselin (  $A_{\text{tot}}$  )**

tj. suma látkových koncentrací negativních nábojů albuminu ( $\text{Alb}^-$ )

a anorganického fosforu (  $\text{P}_i^-$  )

**nezávisle proměnné veličiny se mohou měnit primárně  
a navzájem nezávisle**

# Nezávisle proměnné veličiny určující stav ABR (2):

1/ pCO<sub>2</sub>

2/ difference silných iontů ( SID )

$$SID = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [UA^-])$$


3/ celková koncentrace netěkavých slabých kyselin ( A<sub>tot</sub> )

$$A_{tot} = [Alb^-] + [P_i^-]$$

## Neměřené / nestanovované anionty UA<sup>-</sup> :

6447448<sup>3</sup>

$$[\text{UA}^-] = ( [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] ) \\ - ( [\text{Cl}^-] + [\text{Alb}^-] + [\text{P}_i^-] + [\text{HCO}_3^-] )$$

  
~ 12                      ~ 2

Do některých vzorců jsou (pro zjednodušení) za součet  $[\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}]$  dosazovány 3 a oba kationty tak nemusí být měřeny.

U  $[\text{Alb}^-]$  a  $[\text{P}_i^-]$  pro informaci uvádíme průměrné normální hodnoty látkové koncentrace jejich záporného náboje .

Všechny rozměry:  $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$

# Závisle proměnné veličiny

## určující stav ABR :

Žádná z dalších acidobazických proměnných (tj. pH,  $[\text{HCO}_3^-]$ , BE ) se nemůže změnit primárně.

Jsou to závislé hodnoty („závisle proměnné“), které se mění pouze v závislosti na změně nezávisle proměnných veličin.

Mohou se měnit všechny současně, ale pouze pokud se změní jedna/více nezávisle proměnných.

→ zdokonalený postup hodnocení parametrů ABR  
vypracovali : Peter A. Stewart (Kanada)  
Vladimír Fencl (ČR)

( → PŘÍŠTÍ PŘEDNÁŠKA )

## Poznámka:

- 1/ u následujících „modrých grafů“ není zachována proporcionalita jednotlivých složek ve sloupci. Je použito pouze schematické znázornění.
- 2/ je rozdíl mezi způsobem výpočtu určitého ukazatele a mezi jeho obsahem (a tedy i významem):

**Např. rozdíl silných iontů (SID):**

- vypočítá se:

$$\text{SID} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^-] - [\text{UA}^-]$$

- jeho obsah tvoří:

$$\text{SID} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{Alb}^-] + [\text{P}_i^-]$$

SID = strong ion difference :

Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
K <sup>+</sup>	Alb <sup>-</sup>
Ca <sup>2+</sup>	P <sub>i</sub> <sup>-</sup>
Mg <sup>2+</sup>	UA <sup>-</sup>

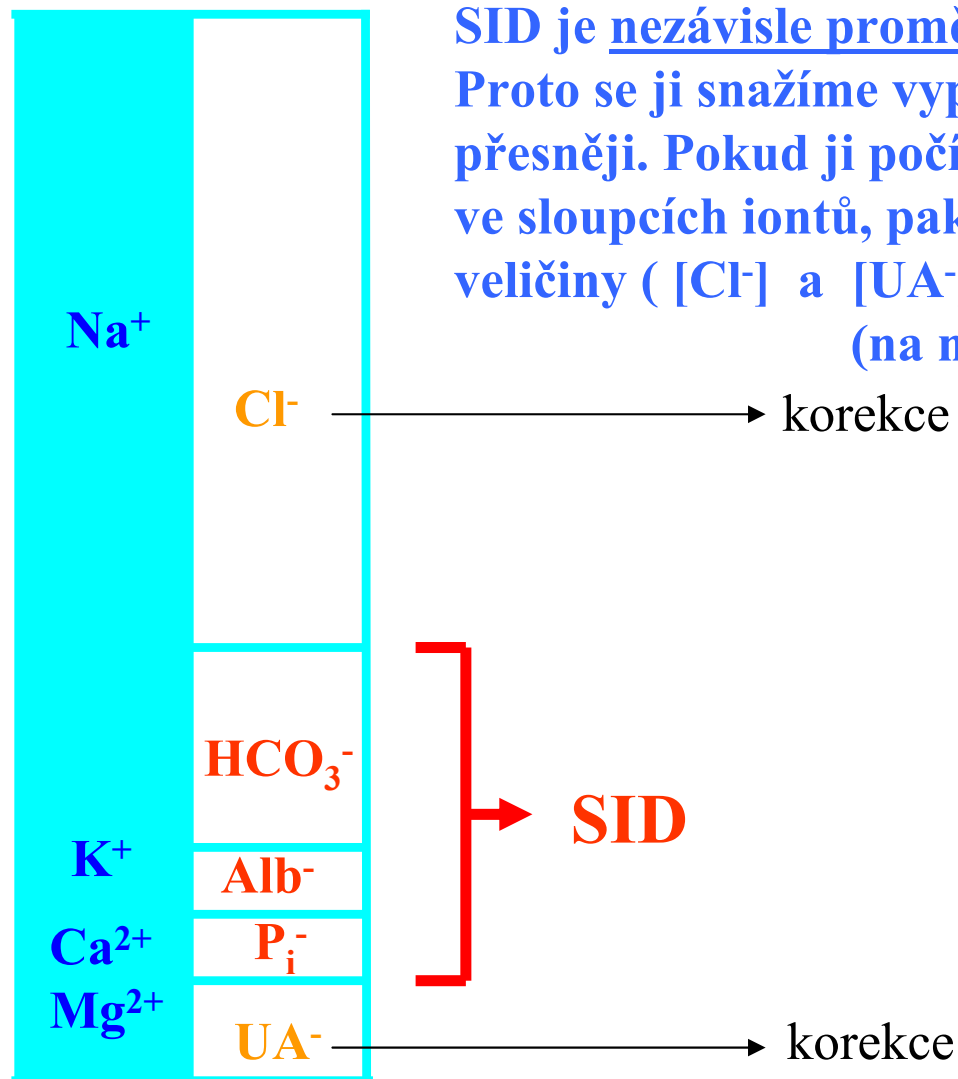
→ SID = [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] + [Alb<sup>-</sup>] + [P<sub>i</sub><sup>-</sup>]

**Diference silných iontů - SID**

$$SID = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - ([Cl^-] + [UA^-])$$

$$SID = [HCO_3^-] + 0,28 \cdot [Alb^-] \text{ g.l}^{-1} + 1,8 \cdot [P_i^-] \text{ mmol.l}^{-1}$$

# SID = strong ion difference :

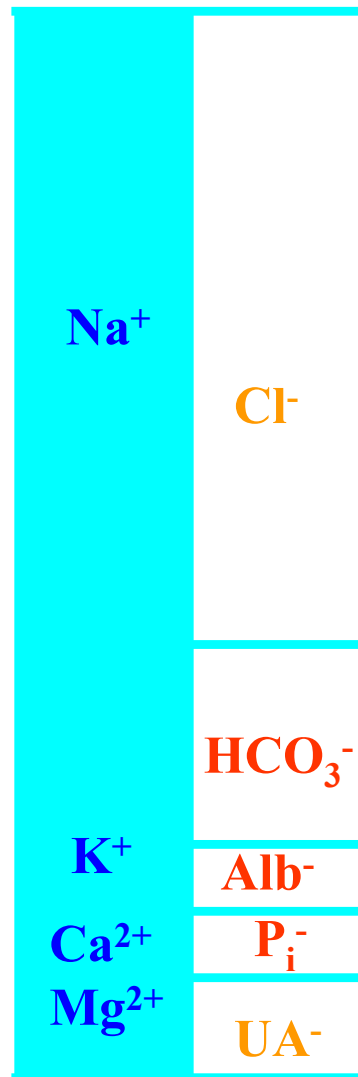


SID je nezávisle proměnná veličina. Proto se ji snažíme vypočítat co nej-  
přesněji. Pokud ji počítáme z rozdílu  
ve sloupcích iontů, pak zbylé aniontové  
veličiny (  $[\text{Cl}^-]$  a  $[\text{UA}^-]$  ) korigujeme  
(na normální  $[\text{Na}^+]$  ) !

**Diference silných iontů - SID**

$$\text{SID} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - ([\text{Cl}^-] + [\text{UA}^-])$$

## Anion gap AG :



Aniontové okénko je obvykle počítáno jako rozdíl mezi součtem dvou nejvíce zastoupených kationtů (Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup>) a dvou nejvíce zastoupených aniontů (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) v plazmě krevní (viz dole)

AG = cca 18 mmol . l<sup>-1</sup>

AG > cca 25 mmol . l<sup>-1</sup> → MAc

$$\text{AG} = [\text{Alb}^-] + [\text{P}_i^-] + [\text{UA}^-]$$

Anion gap, „aniontové okénko“ - AG

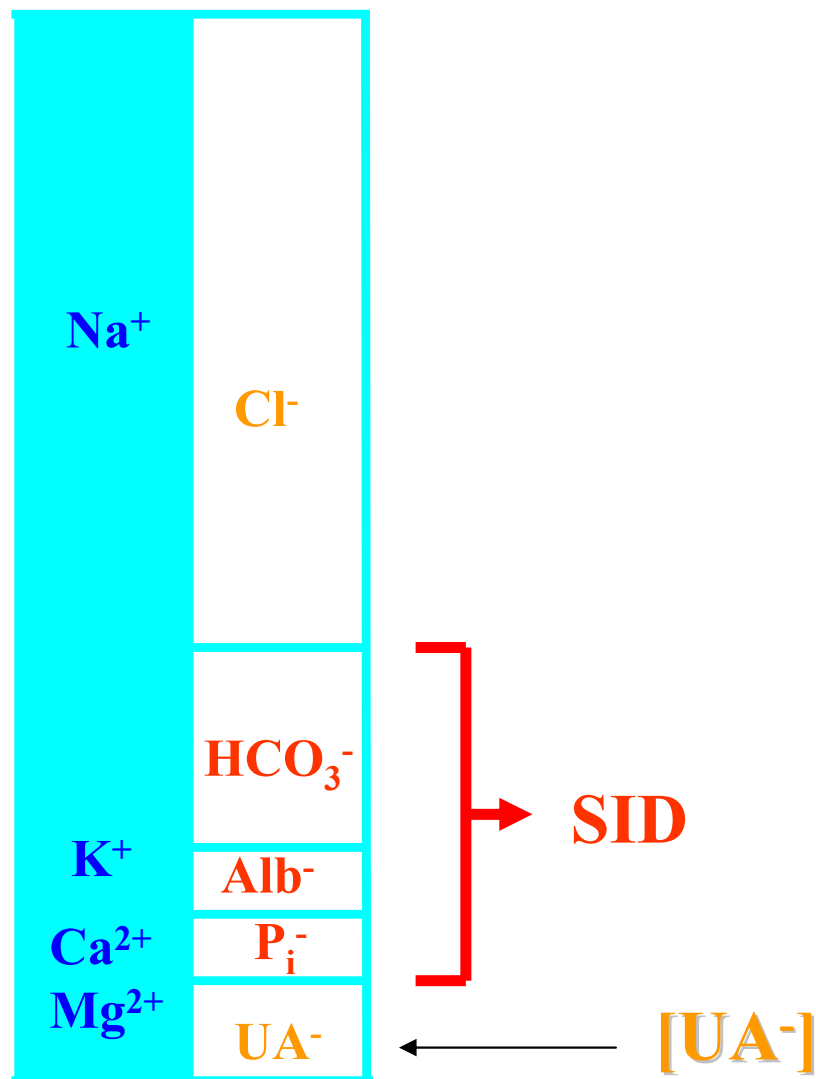
$$\text{AG} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

AG lze vypočítat i z upravené koncentrace Alb





Neměřené /  
nestanovované  
anionty UA<sup>-</sup> :



**Neměřené anionty UA<sup>-</sup>**

$$[UA^-] = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - ([Cl^-] + SID)$$

# Pufrové báze séra $BB_s$ :

$$\begin{aligned} BB_s &= [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] \\ &= 42 \pm 4 \text{ mmol} \cdot l^{-1} \end{aligned}$$

← z těchto iontů se nejčastěji mění  $[Cl^-]$ , proto

$BB_s < 38 \rightarrow$  metabolická acidóza hyperchlor(id)emická

$BB_s > 46 \rightarrow$  metabolická alkalóza hypochlor(id)emická

# Koncentrace plasmatických iontů, korigované na normální natrémii :

1/ pro hodnocení ABR (Stewart, Fencil) se koriguje

- změřená koncentrace chloridů -  $[\text{Cl}^-]$
- vypočítaná koncentrace nestanovovaných/neměřených aniontů -  $[\text{UA}^-]$

2/ korekce se provádí přenásobením hodnotou  $140 / [\text{Na}^+]$

3/  $\frac{140}{[\text{Na}^+]}$  ← ideální natrémie (střed normálního rozpětí)  
← stanovená koncentrace  $\text{Na}^+$  v plasmě

4/ rozměr všech hodnot:  $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$

## Korigovaná koncentrace Cl<sup>-</sup> aniontu

**[Cl<sup>-</sup>]<sub>korig</sub> :**

Výpočet určuje, jak by se při aktuální hypo-, resp. hypernatrémii, změnila hodnota plazmatických (sérových) chloridů, kdyby došlo k normalizaci natrémie.

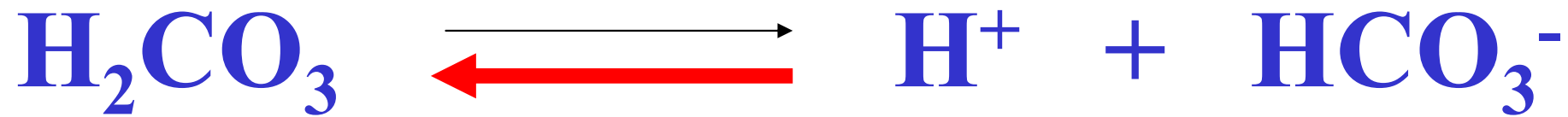
Výpočtem se tedy zjišťuje, zda při aktuální dysbalanci natrémie je hodnota chloridů změněna více nebo méně, než odpovídá změně natrémie.

$$[\text{Cl}^-]_{\text{korig}} = [\text{Cl}^-] \cdot \frac{140}{[\text{Na}^+]}$$

**Korigovaná koncentrace neměřených/nestanovovaných aniontů  $[UA^-]_{\text{korig.}}$ :**

$$[UA^-]_{\text{korig.}} = ( [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] - [Cl^-] - SID )$$

$$\cdot \frac{140}{[Na^+]}$$



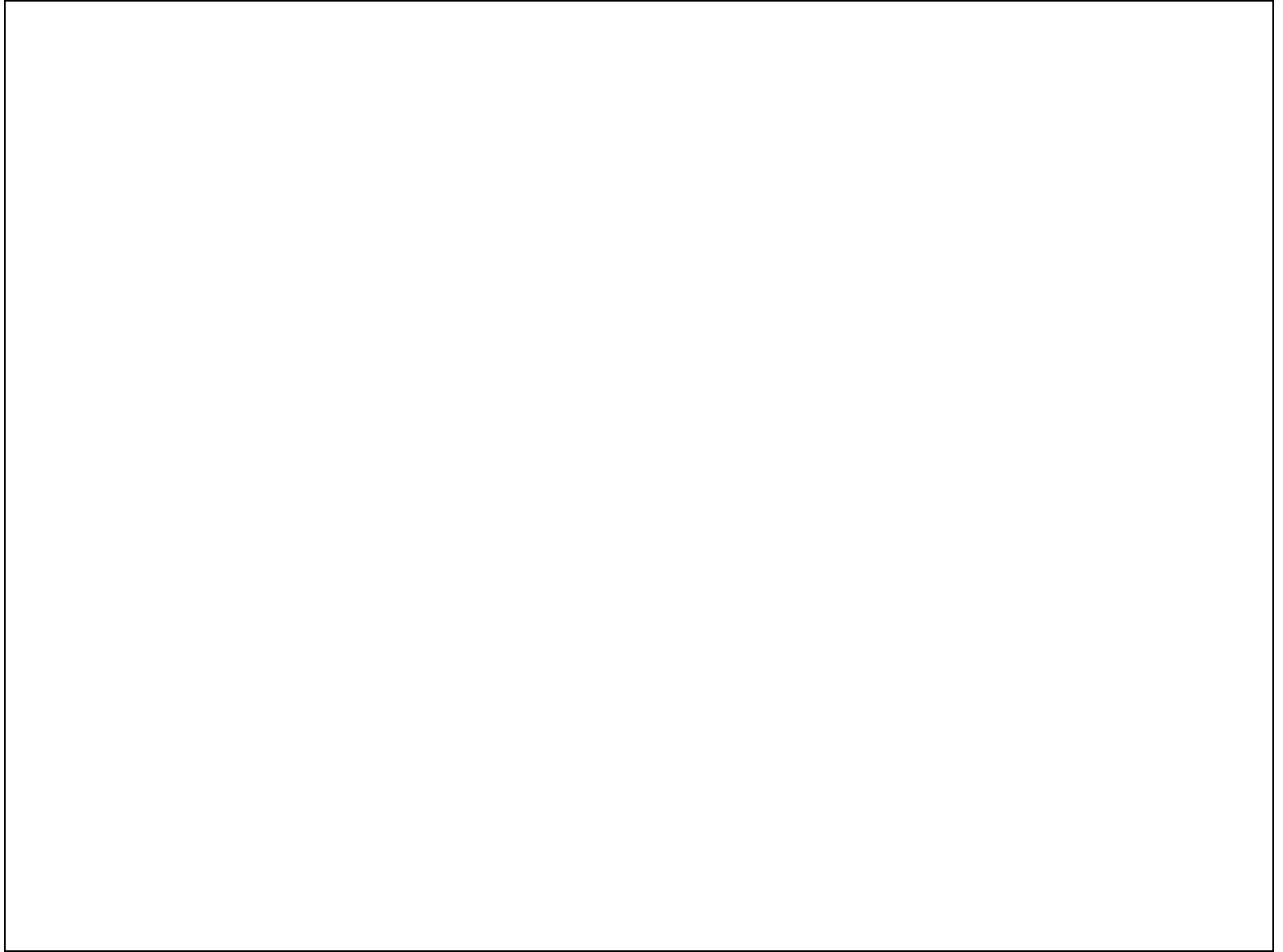
**slabá kyselina**

**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 :

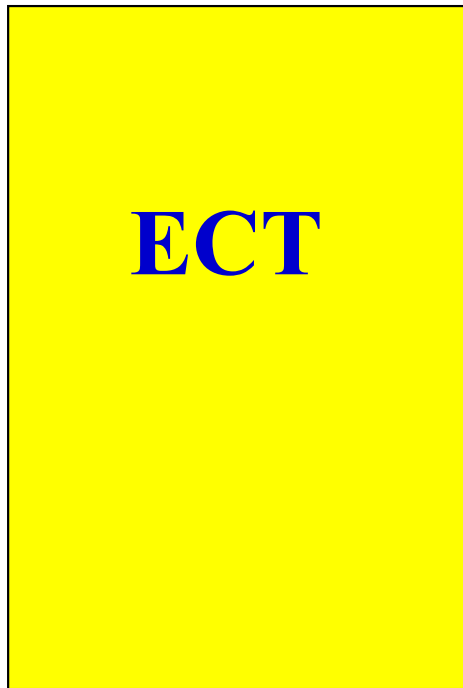
1/ počáteční stav  
(porucha) → pokročilý stav

---

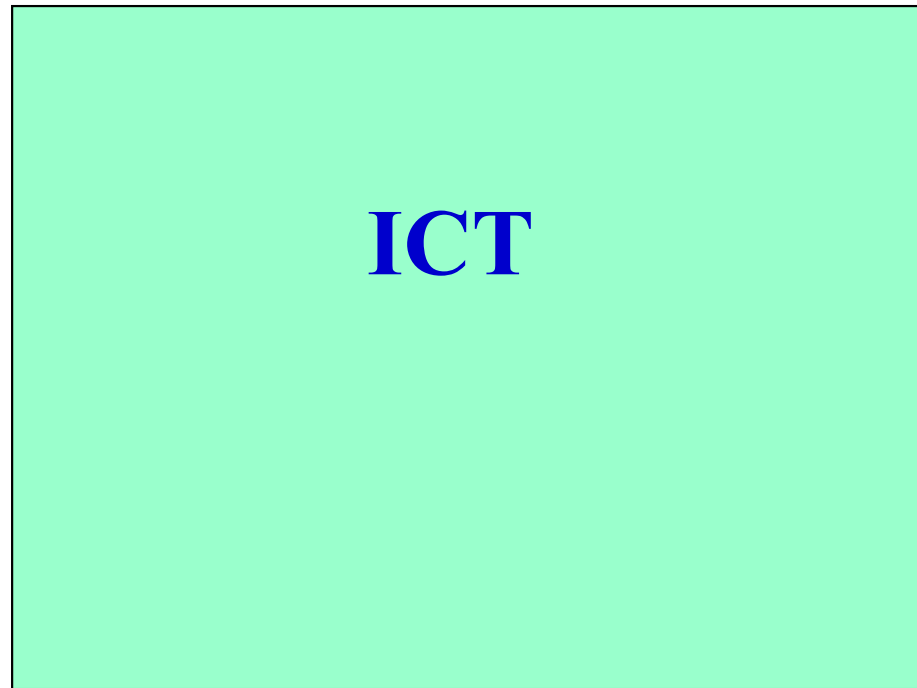
2/ pojmenování poruch je podle změn v ECT:  
( „hyper-/iso-/hypo-TONICKÁ + hyper-/de-HYDRATACE“ )

---

3/



extracelulární  
tekutina



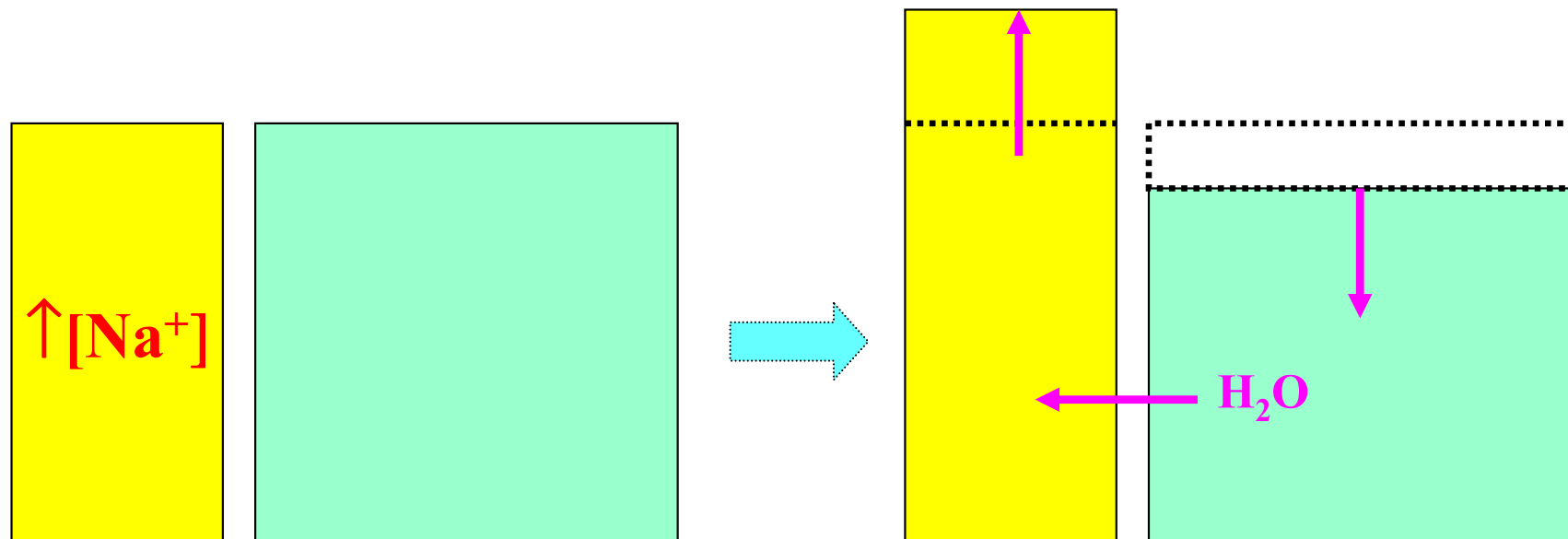
intracelulární  
tekutina

## ECT je hyperosmolální:

- 1/ retence / přívod  $\text{Na}^+$
- 2/ ztráta „čisté“ vody

# Retence / přívod $\text{Na}^+$ :

**ECT** je hyperosmolární



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

# Retence / přívod Na<sup>+</sup> : = 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

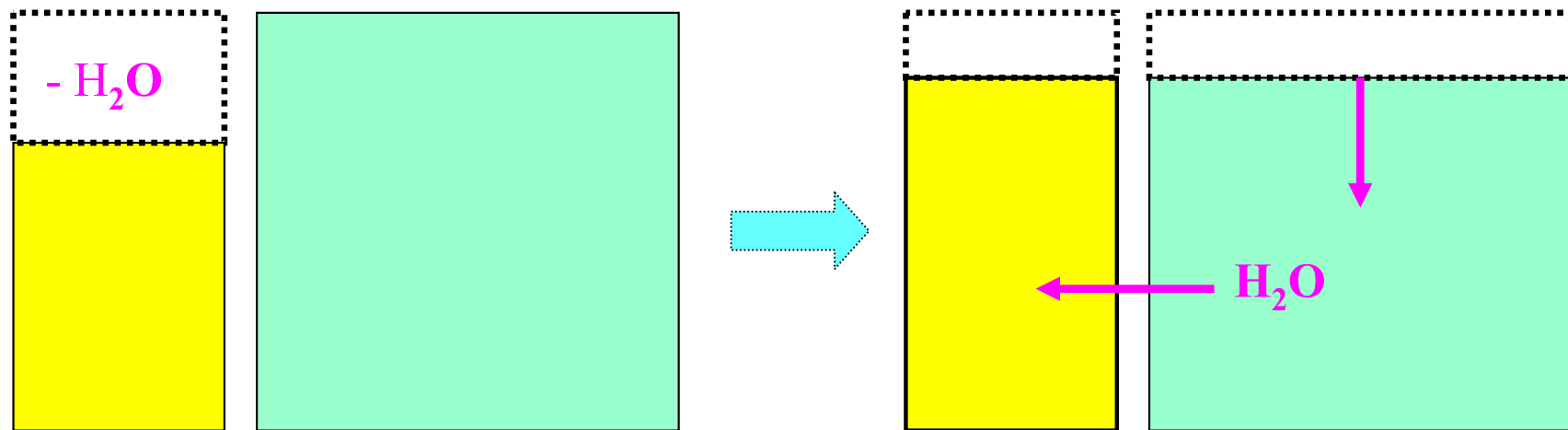
změny centrálního venózního tlaku

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 )

pro shodnou osmolalitu nedochází k přesunům vody mezi ECT a ICT, změny spočívají pouze v objemu ECT

# 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

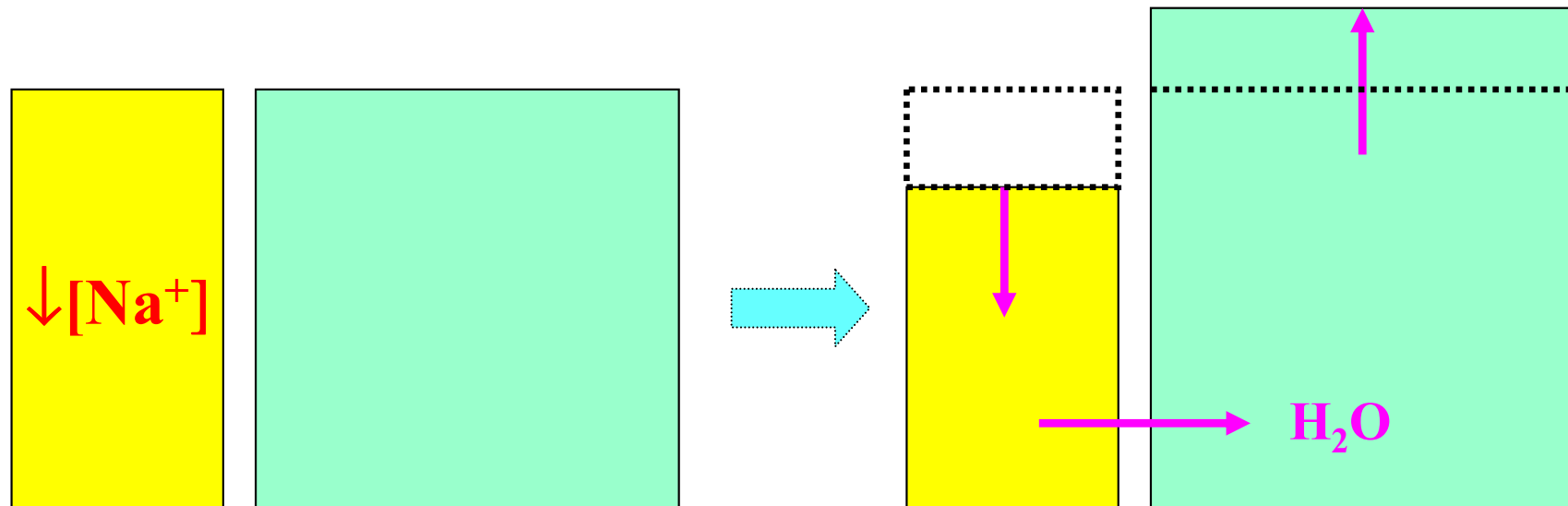
obtížné dýchání

**ECT je hypoosmolální:**

- 1/ ztráta „čistého“ Na<sup>+</sup>**
- 2/ intoxikace vodou**

# Ztráta „čistého“ $\text{Na}^+$ :

**ECT** je hypoosmolární



- únik vody do **ICT**  $\rightarrow$   $\uparrow$  nitrolební tlak
- hypovolémie **ECT**  $\rightarrow$  oběhové poruchy

# Ztráta „čistého“ Na<sup>+</sup> : = hypotonická dehydratace

## příčiny:

nedostatečný příjem Na<sup>+</sup>

po jeho ztrátách zvracením, průjmem a pocením

zvýšené ztráty Na<sup>+</sup> poruchou funkce nadledviny

chronické podávání diuretik

dlouhodobý průjem

ztráty píštělí

## příznaky:

únava/vyčerpání

slabost

pokles krevního tlaku

zvýšení pulzové frekvence

kolaps

zvracení

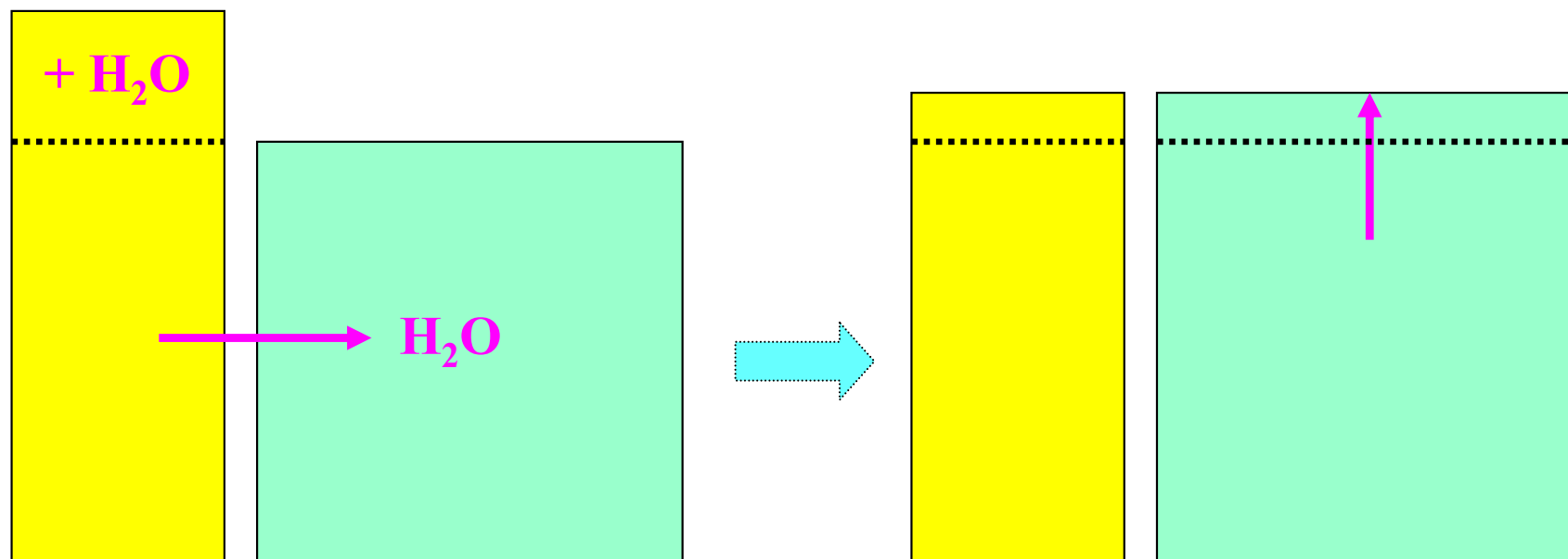
horečka

svalové křeče

snížená úroveň vědomí

# Intoxikace vodou :

**ECT** je hypoosmolární



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

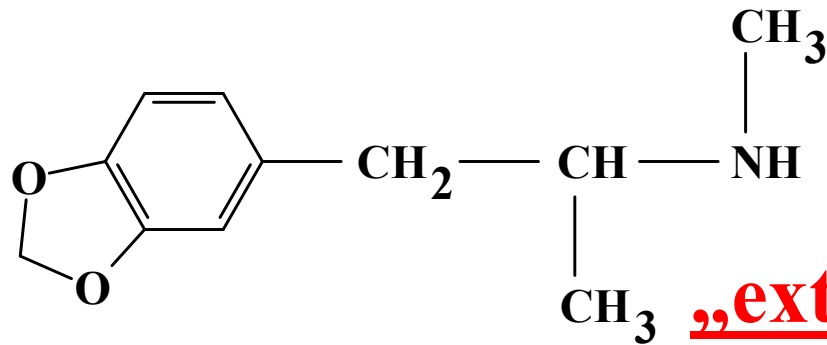
# Intoxikace vodou : = hypotonická hyperhydratace

## příčiny:

nadměrný příjem roztoků bez solí  
výplach žaludku vodou  
zvýšená aktivita ADH

## příznaky:

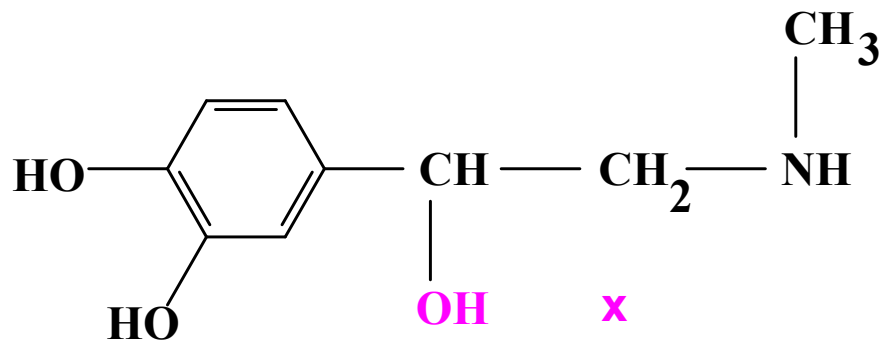
slabost  
nauzea  
zvracení  
obtížné dýchání  
zmatenost  
ztráta vědomí



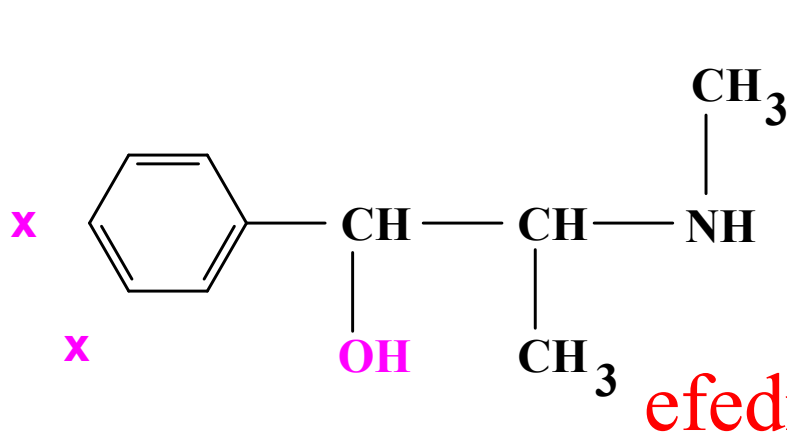
**„extáze“ / „ecstasy“**

## Intoxikace vodou Water intoxication

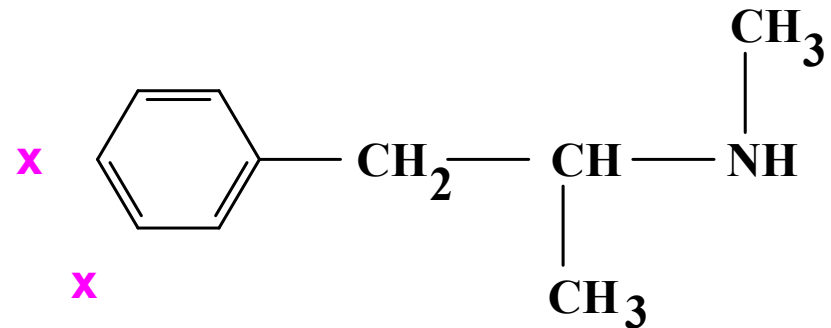
(= hypotonická hyperhydratace po požití „extáze“)



**adrenalin / epinephrine**



**efedrin / ephedrine**



**„pervitin“**

hlavní strukturní rozdíly extáze a příbuzných látek

the main structural differences among „ecstasy“ and similar substances

## Voda – ztráty (1):

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

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



## Voda – ztráty (2):

Dech: 440 ml . d<sup>-1</sup> (hyperventilace ?)

Moč: (diuretika ?!)

Stolice: 100 ml . d<sup>-1</sup> (průjem ?!)

Sonda, drén: ???

## Voda – metabolický zisk:

Terminální oxidace: 300 - 500 ml . d<sup>-1</sup>

## 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 mmol  $\text{Na}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
    - 10 mmol  $\text{K}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
    - 45 mmol  $\text{Cl}^- \cdot \text{l}^{-1}$

---

**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.

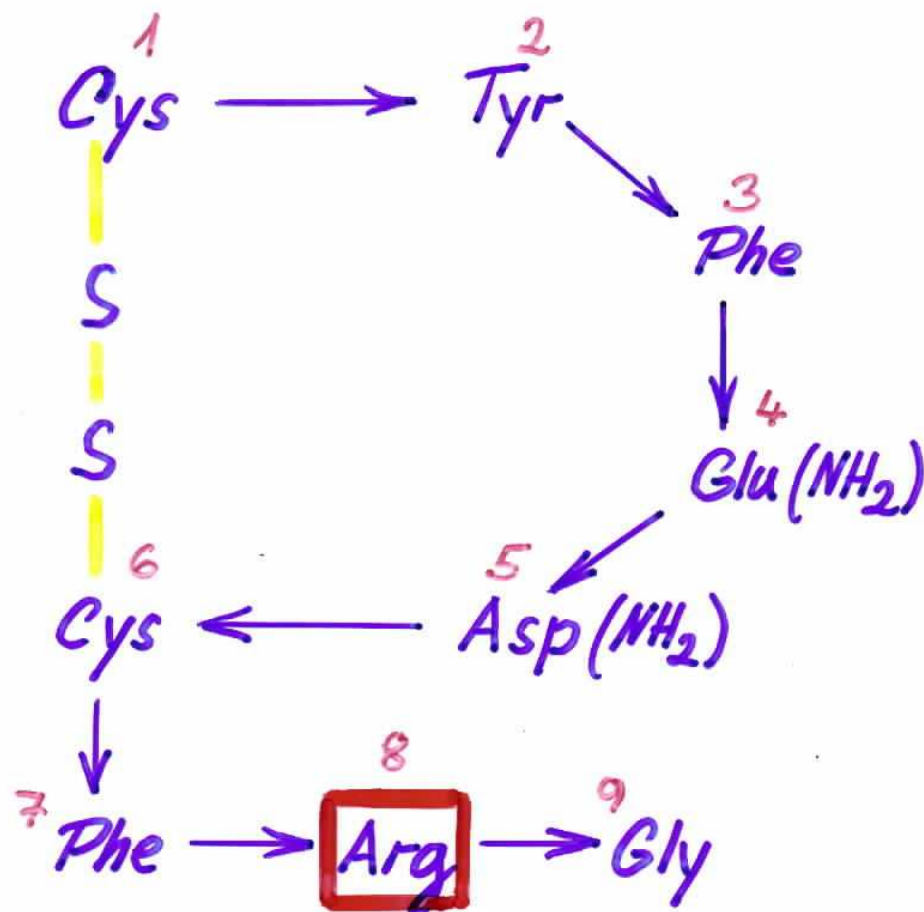
# Hospodaření s vodou:

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

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

**3/ natriuretické peptidy**

# Antidiuretický hormon (ADH) vasopresin



# Angiotensiny

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

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

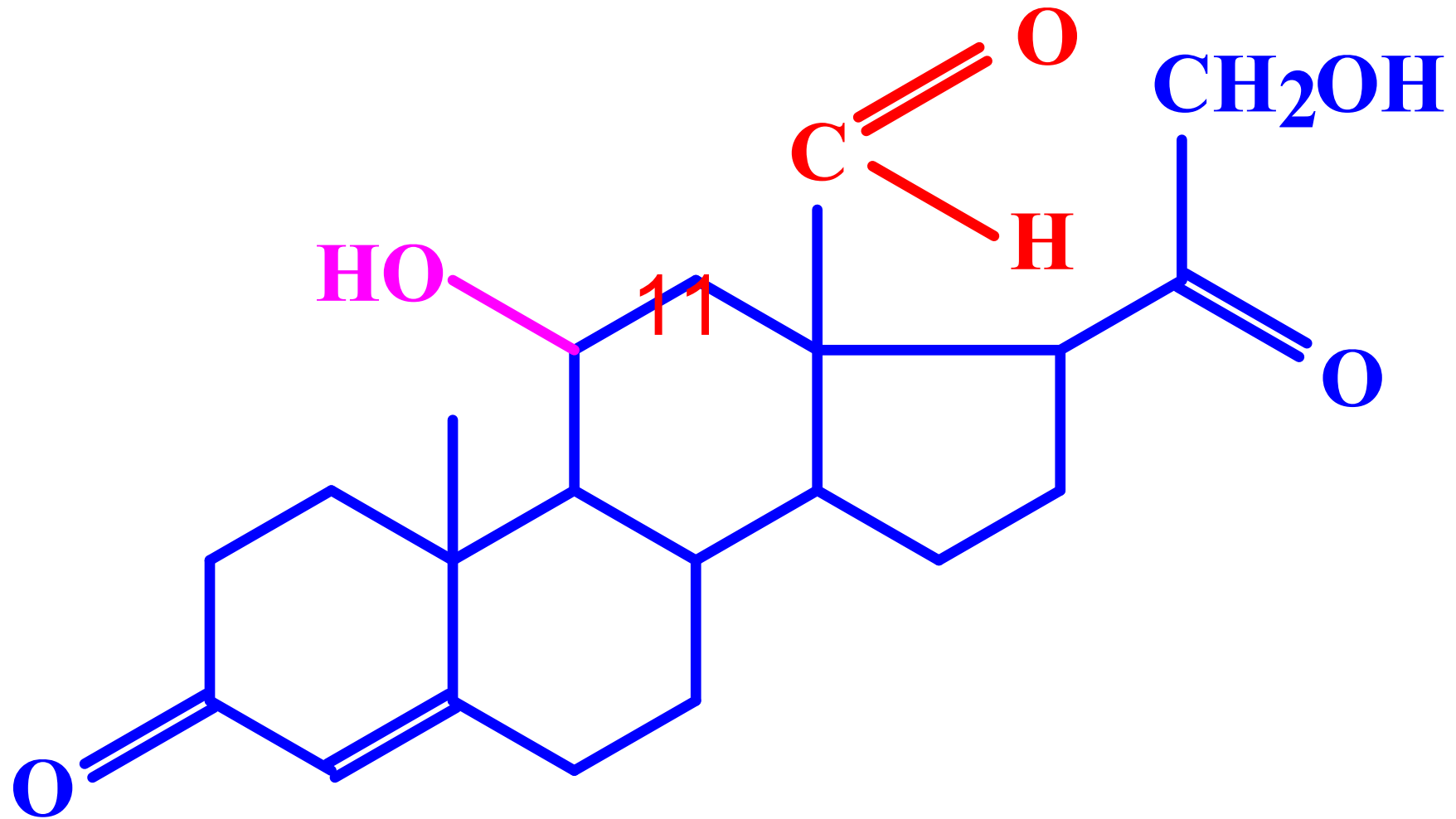
Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe

**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).**

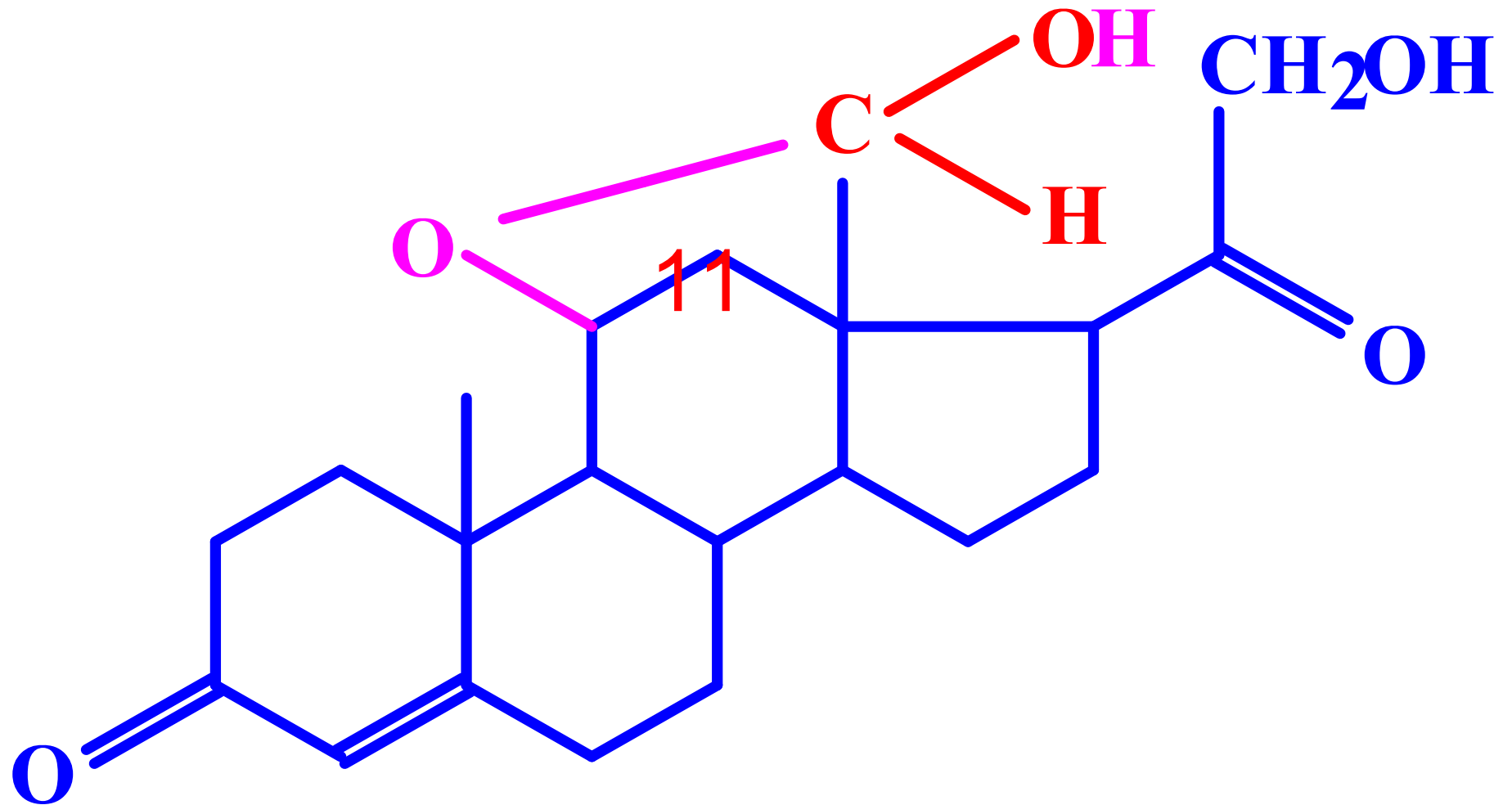
**Angiotensin I vzniká z  $\alpha_2$ -globulinu krevní plasmy (angiotensinogen – bílkovina jaterního původu), fyziologicky je neúčinný. Angiotensin II + III jsou účinné vasopresorické látky (zvyšují krevní tlak), stimulují tvorbu a sekreci aldosteronu (mineralokortikoid, zona glomerulosa nadledviny).**

# aldosteron :



( 11 $\beta$ ,21-dihydroxy-3,20-dioxo-4-pregnen-18-al )

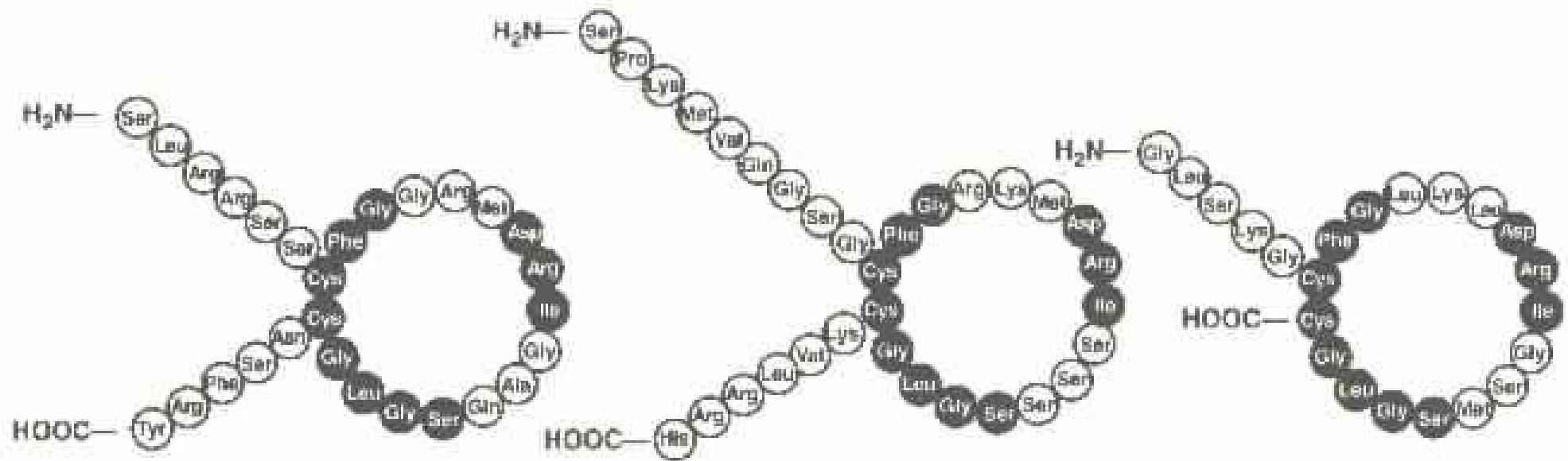
# aldosteron (paloacetal) :



( 11 $\beta$ ,18-epoxy-18,21-dihydroxypregn-4-en-3,20-dion )



# Natriuretické peptidy



**ANP**

28 AA

**BNP**

32 AA

**CNP**

22 AA

P-[ pmol · l<sup>-1</sup> ]

[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 veprového  
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 →  $\beta_2$ -rec.  
3 ↓  $[Na^+]$  v distálním tub.)

**ANGIOTENZINOGEN**  $\alpha_2$ -globulin krevní plazmy → **ANGIOTENZÍN I** dekapeptid

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

stimulace sympetiku  
→ noradrenalin

vazokonstrikce arteriol

stimulace hypothalamu  
→ "žízeň"  
→ ADH

~~↓  $[Na^+]$   
hyponatremie jen u vysokých hladin angiotenzínu II~~

**ALDOSTERON** zona glomerulosa

$Na^+/K^+$  ATPáza  
dist. tubulus ↑  $[Na^+]$   
↓  $[K^+]$

**Poměr [Na<sup>+</sup>] / [K<sup>+</sup>] v moči:**

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

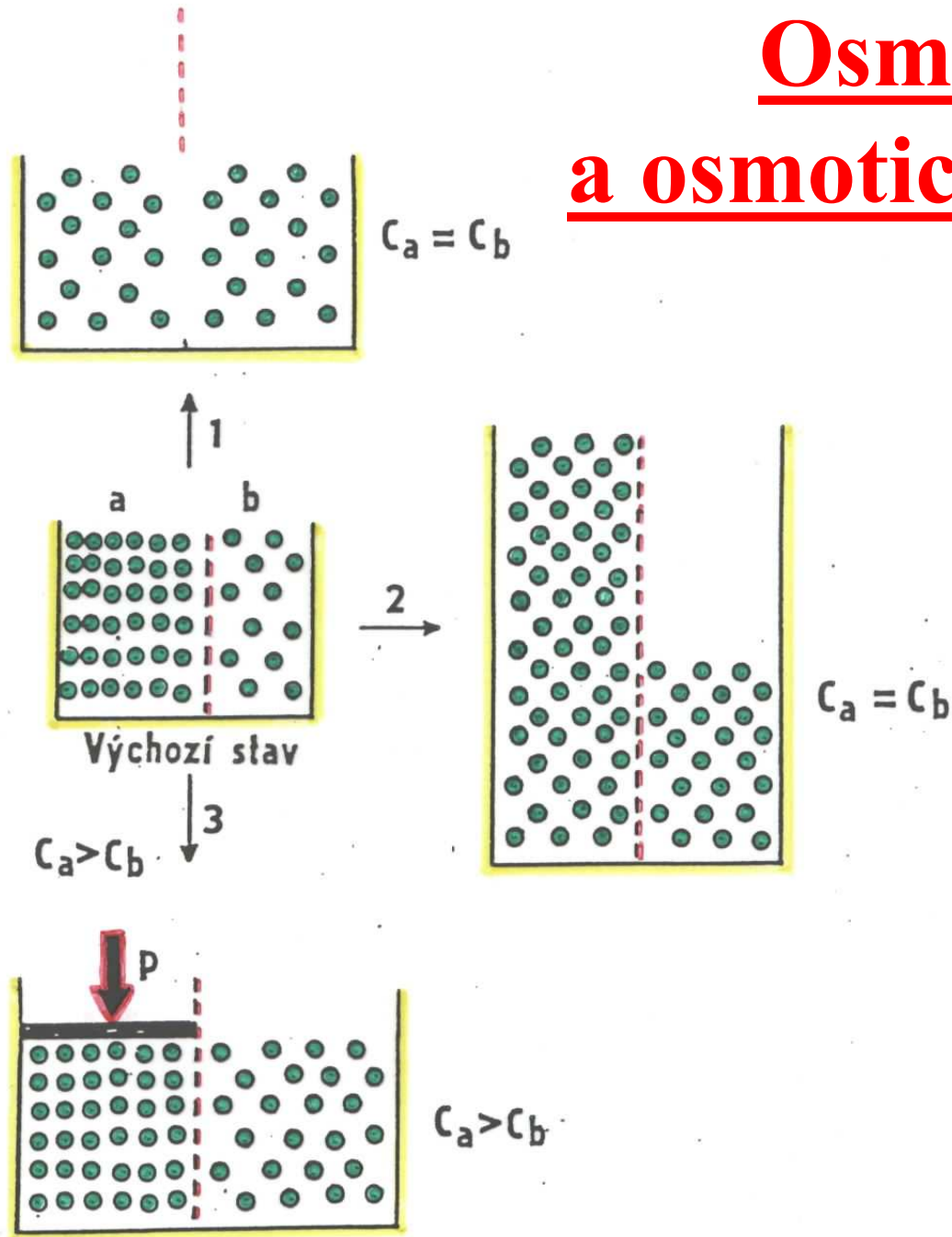
(obecně > 1)

**< 1 → „hyperaldosteronismus“**

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

# OSMOLALITA

# Osmotický tlak a osmotická rovnováha :



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



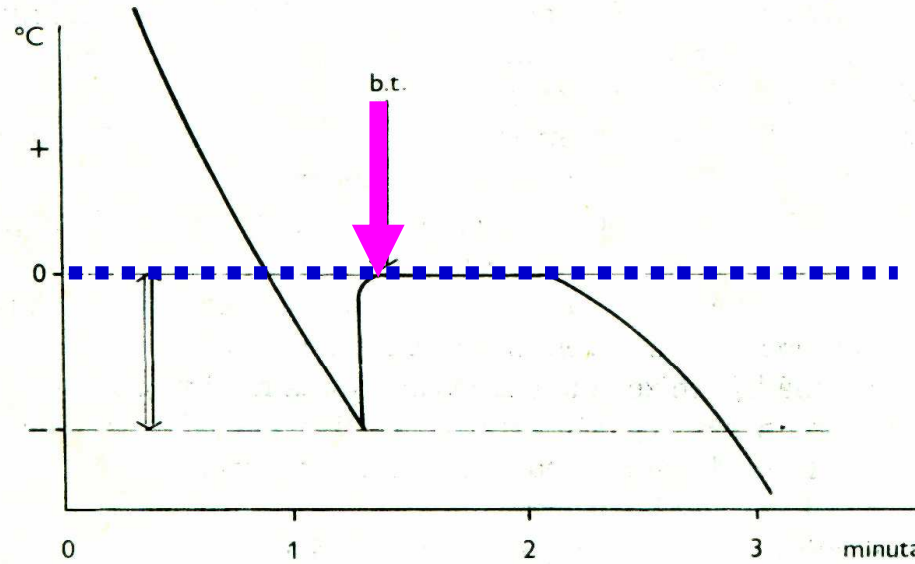
**deprese  
(snížení)  
bodu tání**

freezing-point  
depression

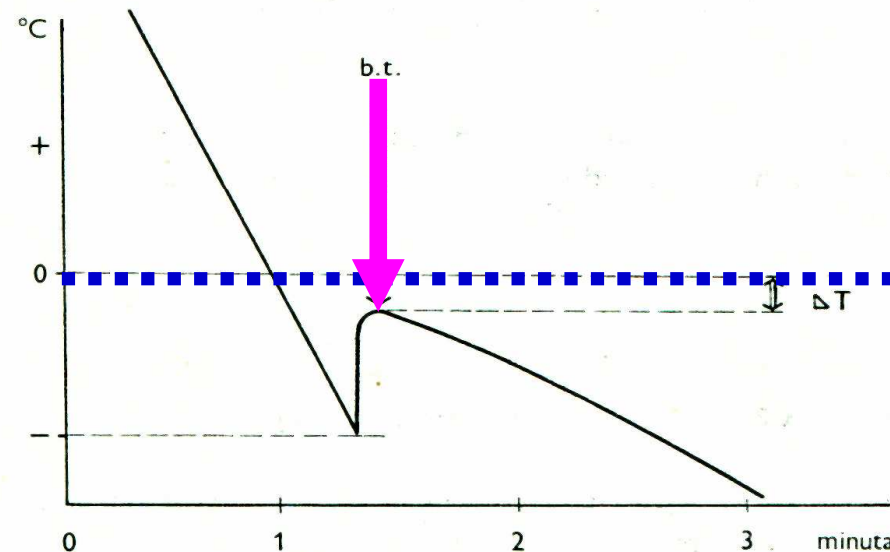


# Osmometrie – kryoskopický princip :

voda



roztok



termistorový  
teploměr  
~ 0,001 °C

# Osmolalita krevní plazmy:

~ 300 mmol . kg<sup>-1</sup>

~~mosmol . kg<sup>-1</sup>~~

muž 290 ± 10 mmol . kg<sup>-1</sup>

žena 285 ± 10 mmol . kg<sup>-1</sup>

## Osmolalita krevní plazmy:

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

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

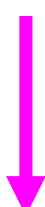
**kritická (život ohrožující) hodnota**

## Osmolalita moče:

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

# Korekční vzorec pro úhradu vody za hypernatremie

$$\text{H}_2\text{O (litry)} = \frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \cdot \text{CTV}$$

  
**60 %  
hmotnosti**

## Osmolalita krevní plazmy:

$\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , glukosa, urea

P-osmolalita ( $\text{mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ )  $\cong$

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

(  $2 * 140$  +  $5$  +  $5 = 290$  )

## 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 !**

## U-osm / S-osm :

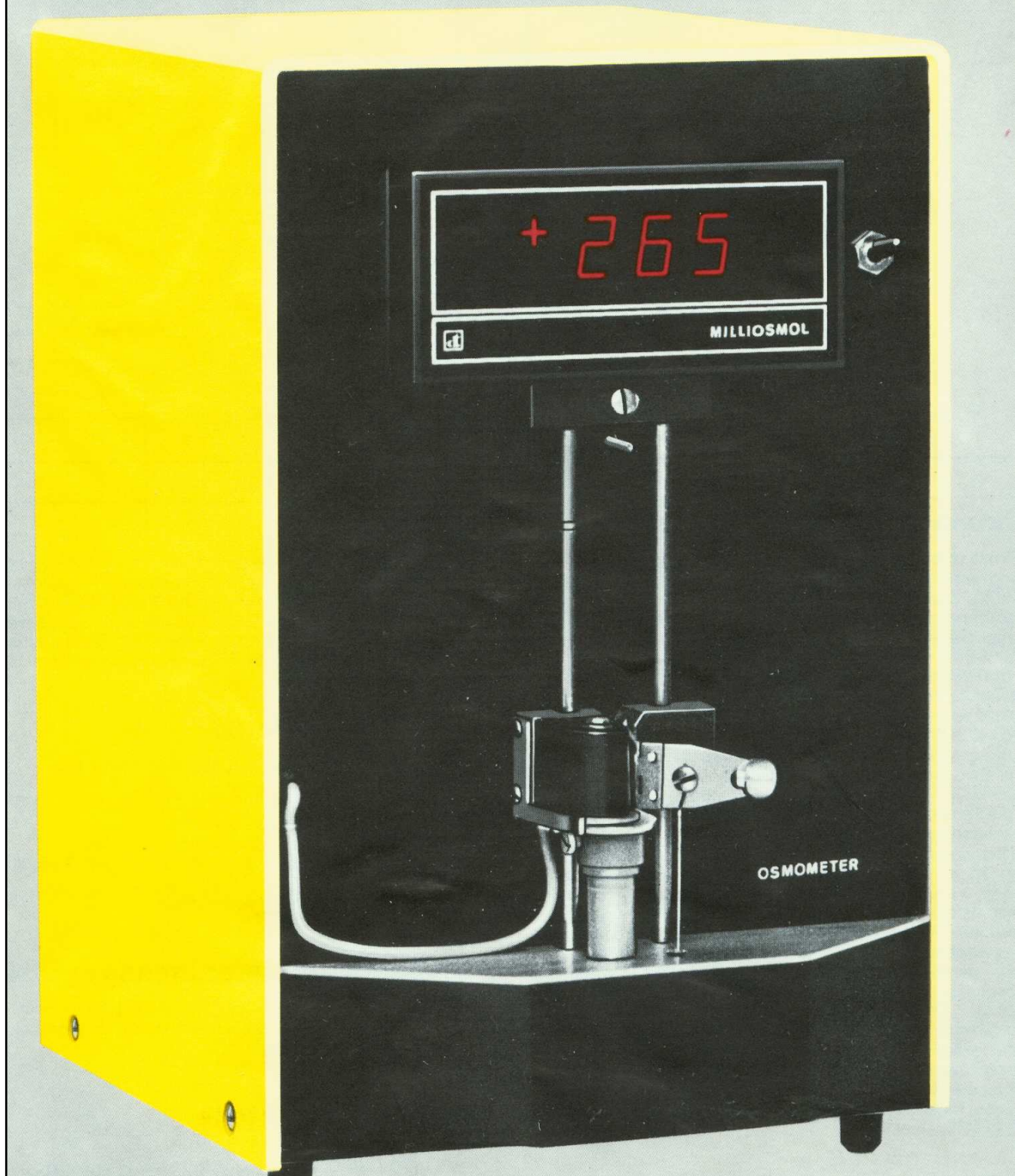
$\cong 2 \rightarrow$  normální funkce ledvin (dítě i dospělý)

$\cong 1 \rightarrow$  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



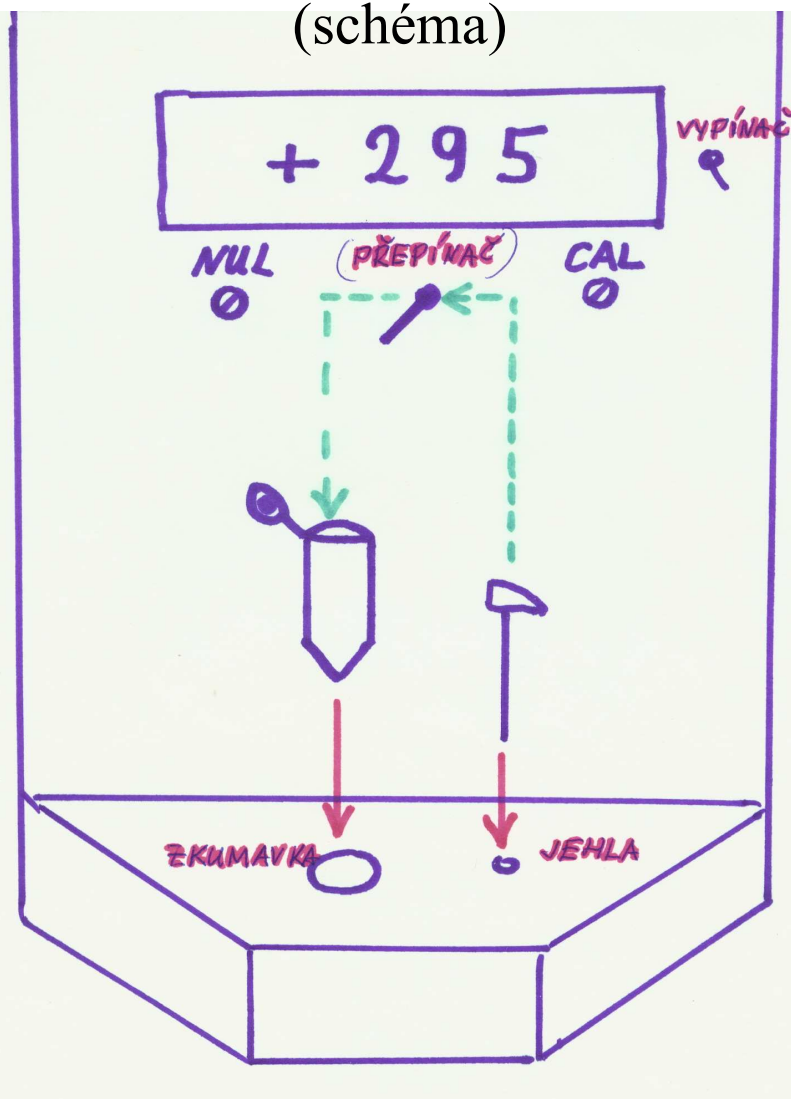
Osmometr

Osmometer



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



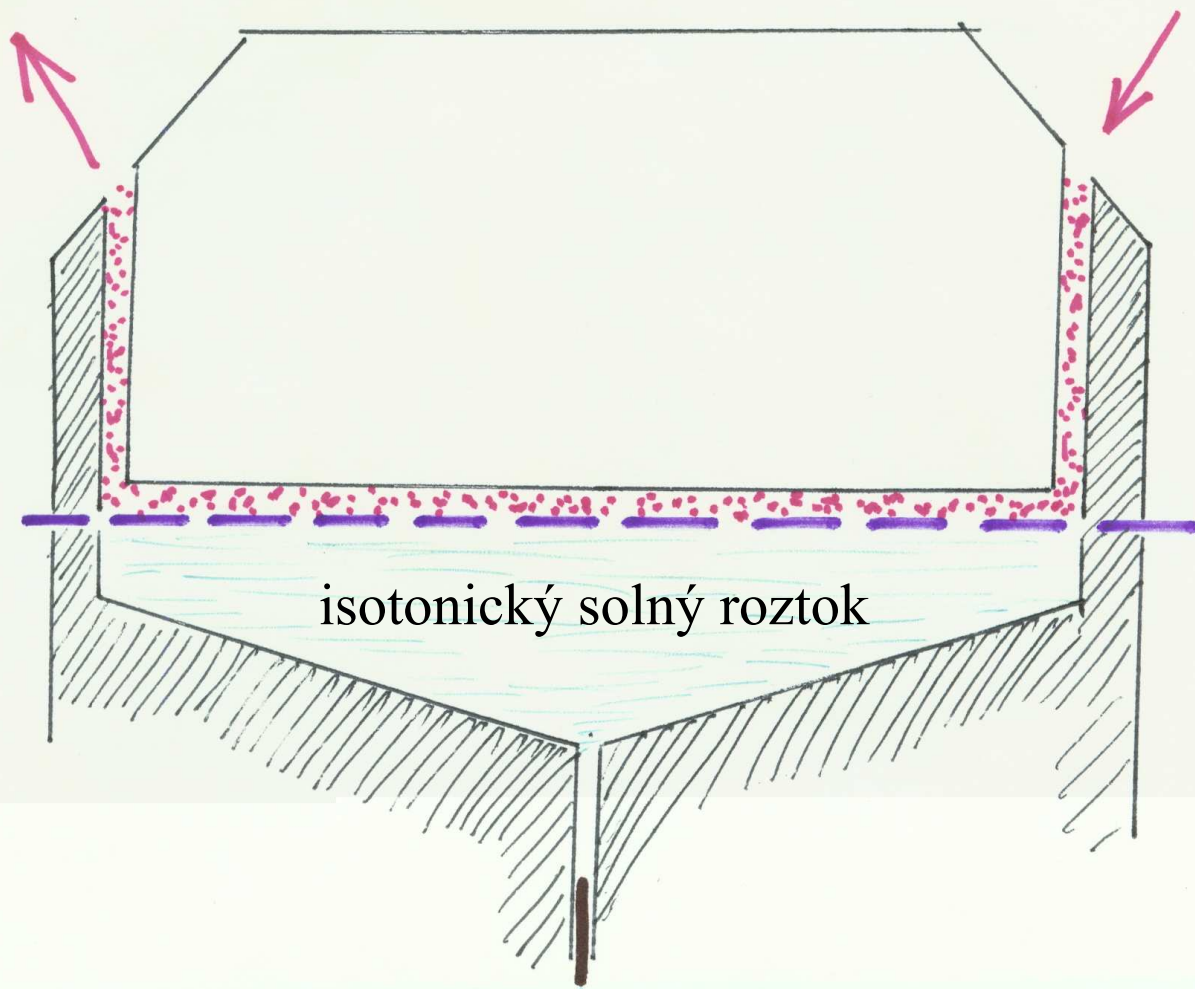


# Onkometr Oncometer



# Onkotický tlak – princip měření:

Onkotický tlak je část osmotického tlaku plazmy udržovaná makromolekulami.



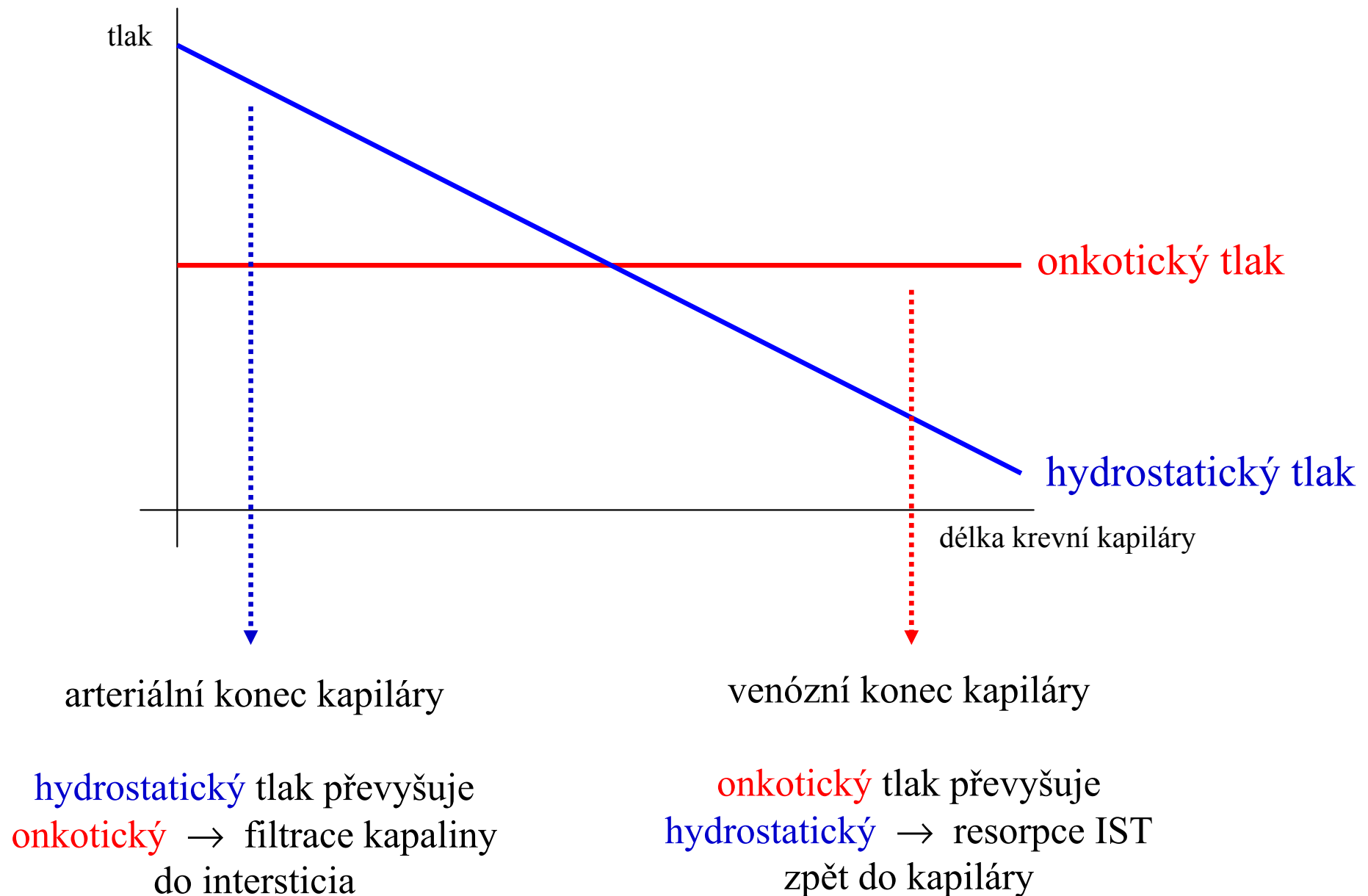
vzorek krevního séra  
/ plazmy

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

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

tlakové čidlo

# Kapilára – pohyb kapaliny mezi plasmou a IST :



# 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 plazmy)

# Onkotický tlak

- normální koncentrace krevních bílkovin :

$$P\text{-albumin} = 35 - 50 \text{ g} \cdot \text{l}^{-1}$$

$$P\text{-celková bílkovina} = 62 - 82 \text{ g} \cdot \text{l}^{-1}$$

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

