



Poruchy hospodaření s vodou

Osmolalita

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2007

Disturbances in water management

Osmolality

© Department of Biochemistry (V.P.),
Faculty of Medicine, MU Brno 2007

Poruchy vodního hospodářství:

1/ ECT je **hyperosmolální**

2/ ECT je **isoosmolální**

3/ ECT je **hypoosmolální**

Disturbances in water management:

1/ ECF is **hyperosmolar**

2/ ECF is **isoosmolar**

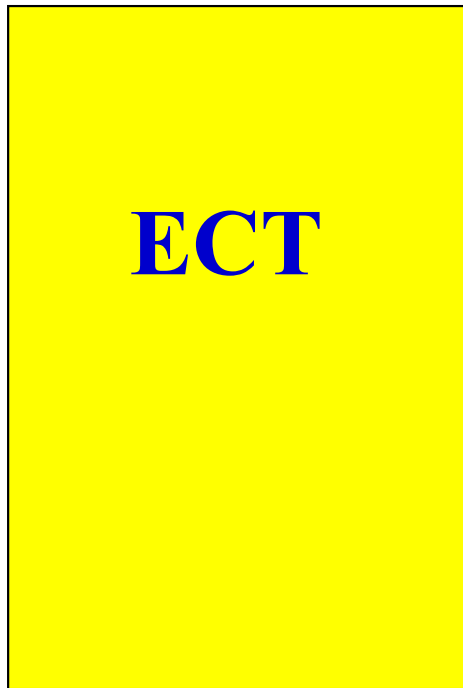
3/ ECF is **hyposmolar**

Uspořádání následujících schémat :

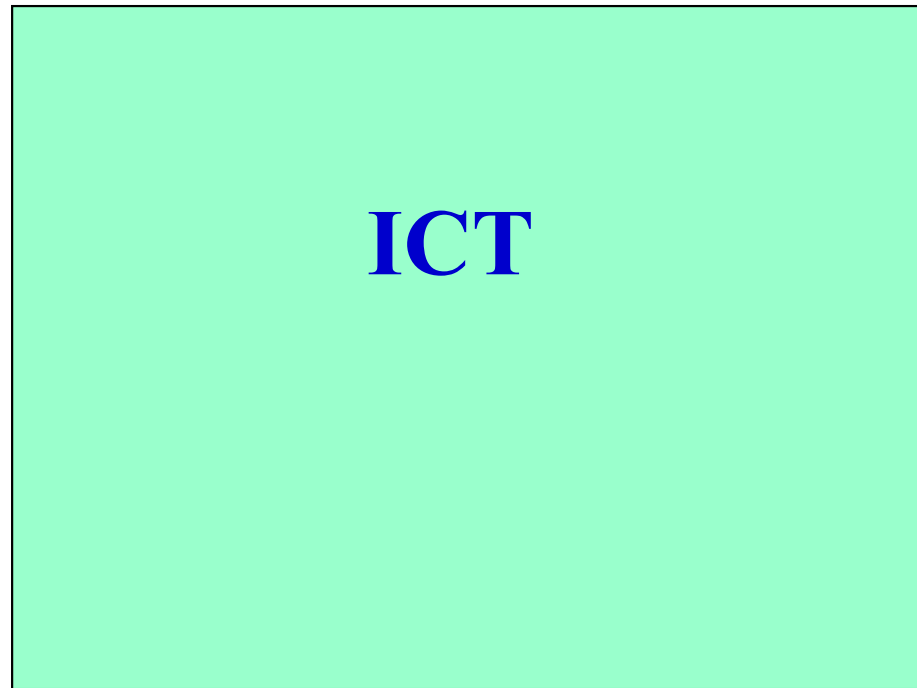
1/ počáteční stav
(porucha) → pokročilý stav

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

3/




extracelulární
tekutina



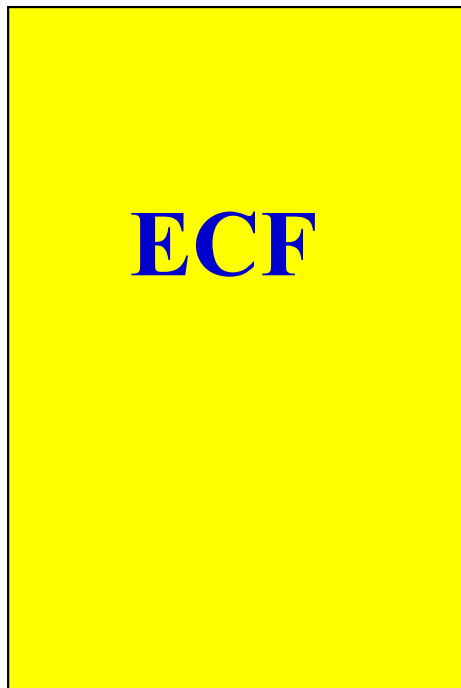
intracelulární
tekutina

Arrange of next schemas :

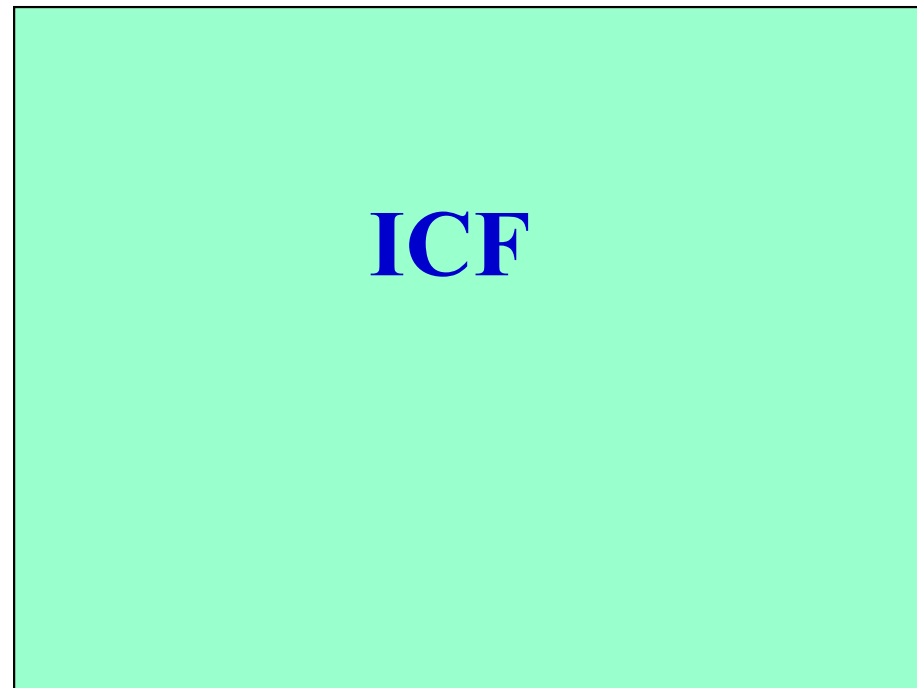
1/ **inicial situation
(disturbance)**  **advanced situation**

2/ **the name of disturbances is according to changes in ECF:
(„hyper-/iso-/hypo-TONIC + over-/de-HYDRATATION“)**

3/



**extracellular
fluid**



**intracellular
fluid**

ECT je hyperosmolální:

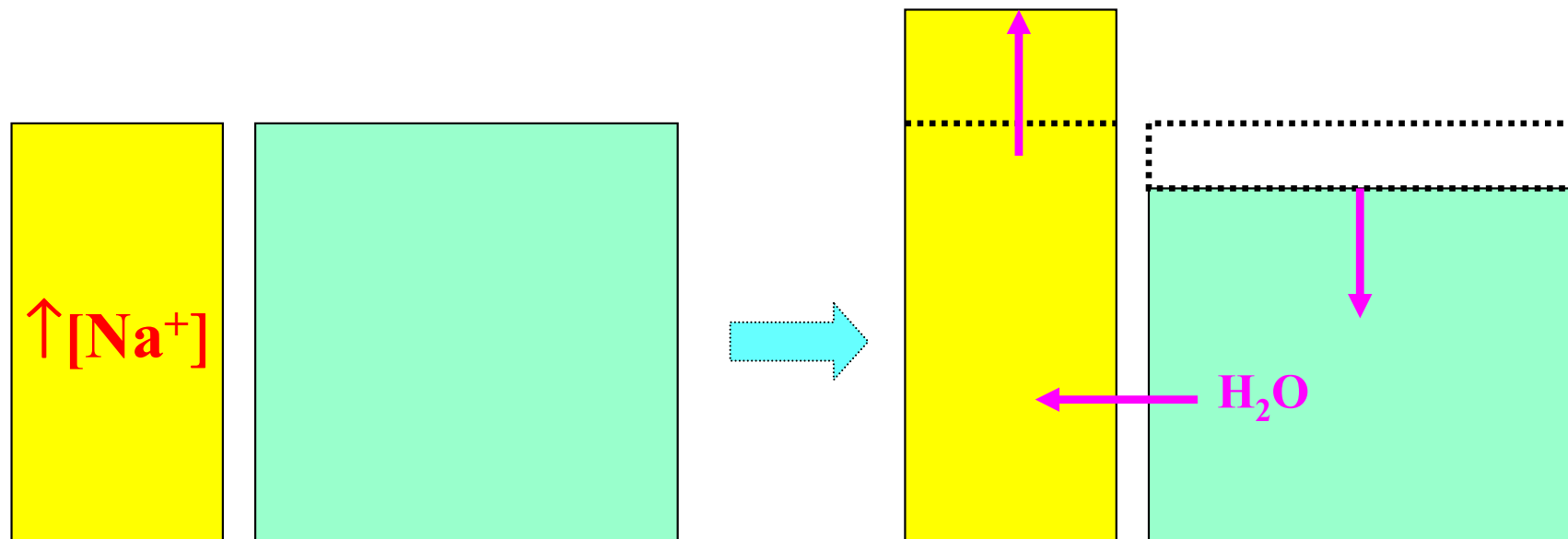
- 1/ retence / přívod Na^+
- 2/ ztráta „čisté“ vody

ECF is **hyperosmolar** :

- 1/ retention / supply Na^+
- 2/ loss of „pure“ water

Retence / přívod Na^+ :

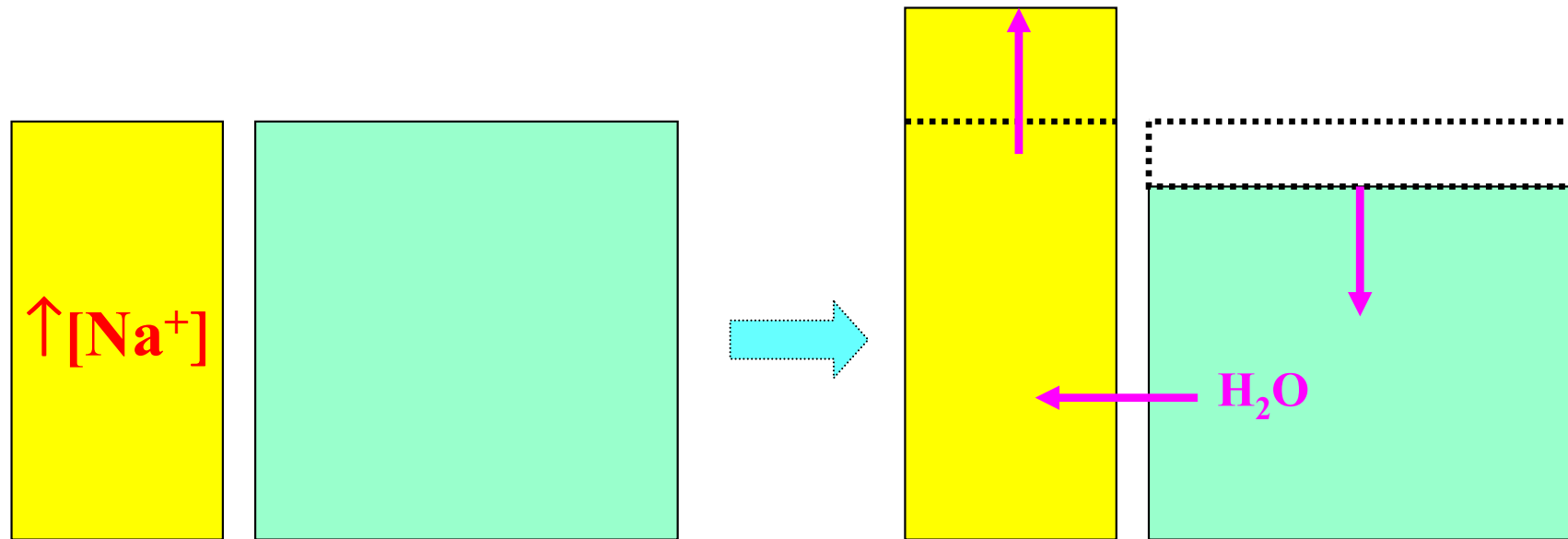
ECT je hyperosmolární



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

Retention / supply Na^+ :

ECF is hyperosmolar



- water to the **ECF** → expansion of **ECF**
- edema – danger of pulmonary edema !
- deficit of water in **ICF** → disturbances of 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

Retention / supply Na^+ : = hypertonic overhydration

causes:

excessive administration of salt

overactivity of adrenal cortex (Conn, Cushing)

administration of steroids

cerebral „salt retention syndrome“

drinking of sea-water (after shipwreck)

symptoms:

vomiting

diarrhoea

labile blood pressure

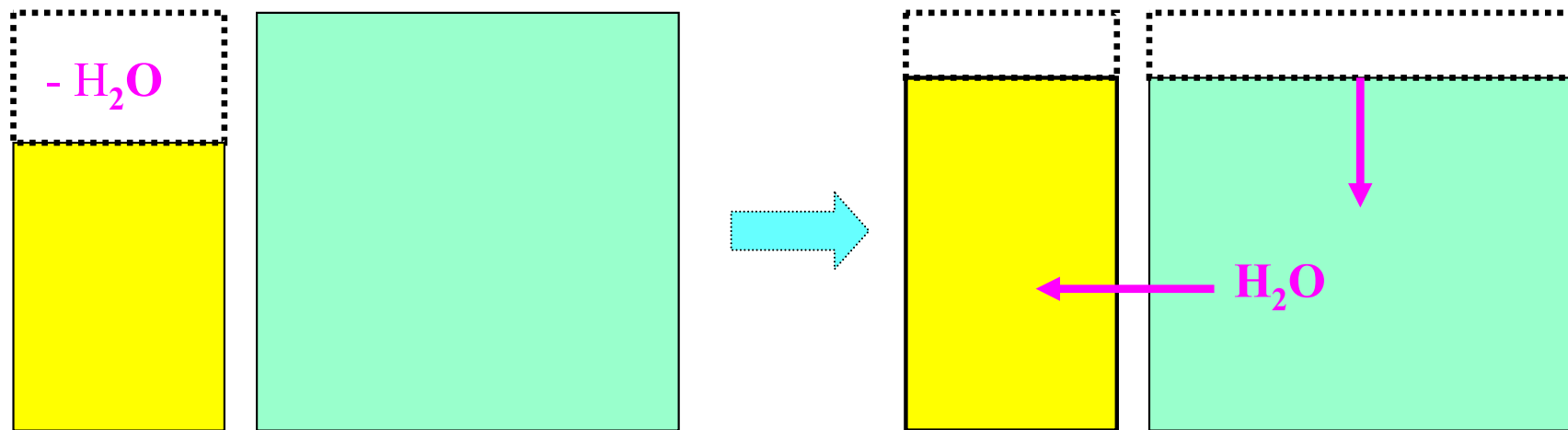
changes in central venous pressure

pulmonary oedema

restlessness

Ztráta „čisté“ vody :

ECT je hyperosmolární

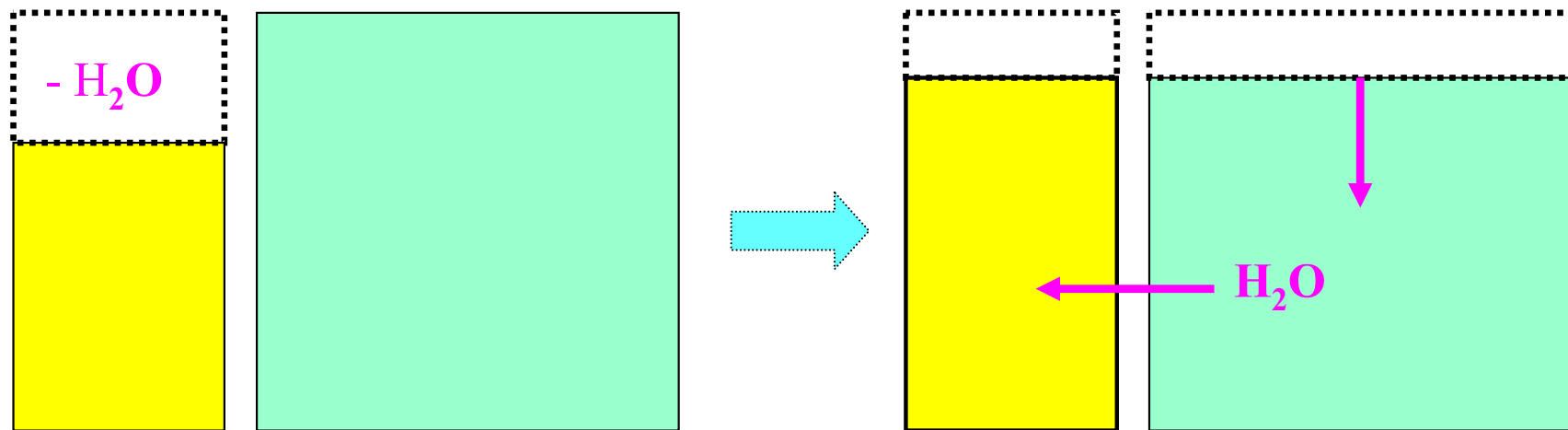


(normální hematokrit)

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

Loss of „pure“ water :

ECF is hyperosmolar



(normal hematocrite)

- water to the **ECF**
- deficit of water mainly in **ICF** → disturbances of 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

Loss of „pure“ water : = hypertonic dehydration

causes:

inadequate water intake (failing feeling of thirst in old persons)

increased water losses due to sweating

osmotic diuretics

hyperventilation

chronic nephropathy

polyuric phase of akute renal failure

diabetes insipidus

symptoms:

thirst

fever

dryness

restlessness

delirium, coma

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

ECF is **iso**osmolar:

1/ loss of isotonic fluid

**(→ blood circulation
disturbances)**

2/ isoosmotic expansion of ECF

(→ edema)

because of the same osmolality, no transfers of water between ECF and ICF,
the changes are in the volume of ECF only.

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

Isotonic fluid losses : = isotonic dehydration

causes:

vomiting

diarrhoea

fistulae

diuretics

drainage of ascites

burns

sedative and CO intoxication

sunstroke

symptoms:

thirst

tiredness/fainting

weakness

rapid puls

hypotonia

collapse

vomiting

muscle cramps

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

Isoosmotic expansion of ECF :

= isotonic overhydration

causes:

excessive administration of isotonic infusion solutions
in oliguric and anuric states

cardiac failure

nephrotic syndrome

chronic uraemia

acute glomerulonephritis

cirrhosis of liver

protein-losing enteropathy

symptoms:

oedema

effusions

dyspnoea

ECT je hypoosmolální:

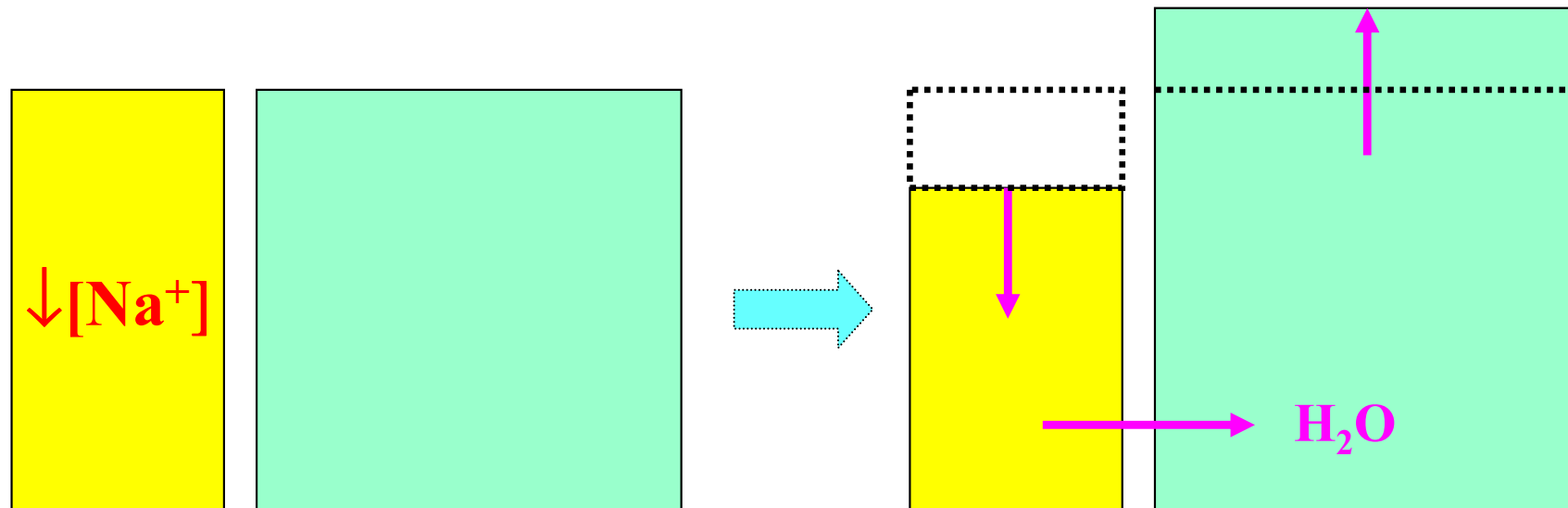
- 1/ ztráta „čistého“ Na^+
- 2/ intoxikace vodou

ECF is hypoosmolar:

- 1/ loss of „pure“ Na^+**
- 2/ water intoxication**

Ztráta „čistého“ Na^+ :

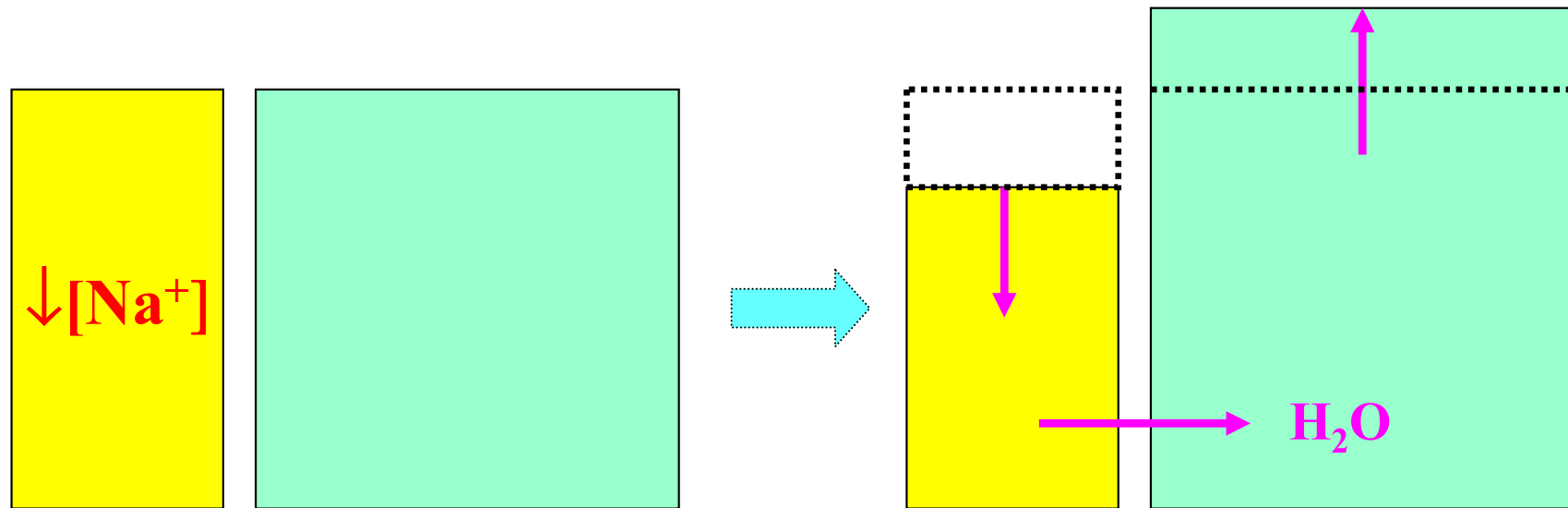
ECT je hypoosmolární



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

Loss of „pure“ Na^+ :

ECF is hypoosmolar



- leakage of water into **ICF** \rightarrow \uparrow intracranial pressure
- hypovolemia of **ECF** \rightarrow blood circulation disturbances

Ztráta „čistého“ Na⁺ : = hypotonická dehydratace

příčiny:

nedostatečný příjem Na⁺

po jeho ztrátách zvracením, průjmem 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

Loss of „pure“ Na⁺ : = hypotonic dehydration

causes:

inadequate sodium intake

after its losses through vomiting, diarrhoea and sweating

increased sodium losses due to adrenal failure

chronic diuretic therapy

diarrhoea

fistula losses

symptoms:

tiredness/fainting

weakness

hypotonia

rapid puls

collapse

vomiting

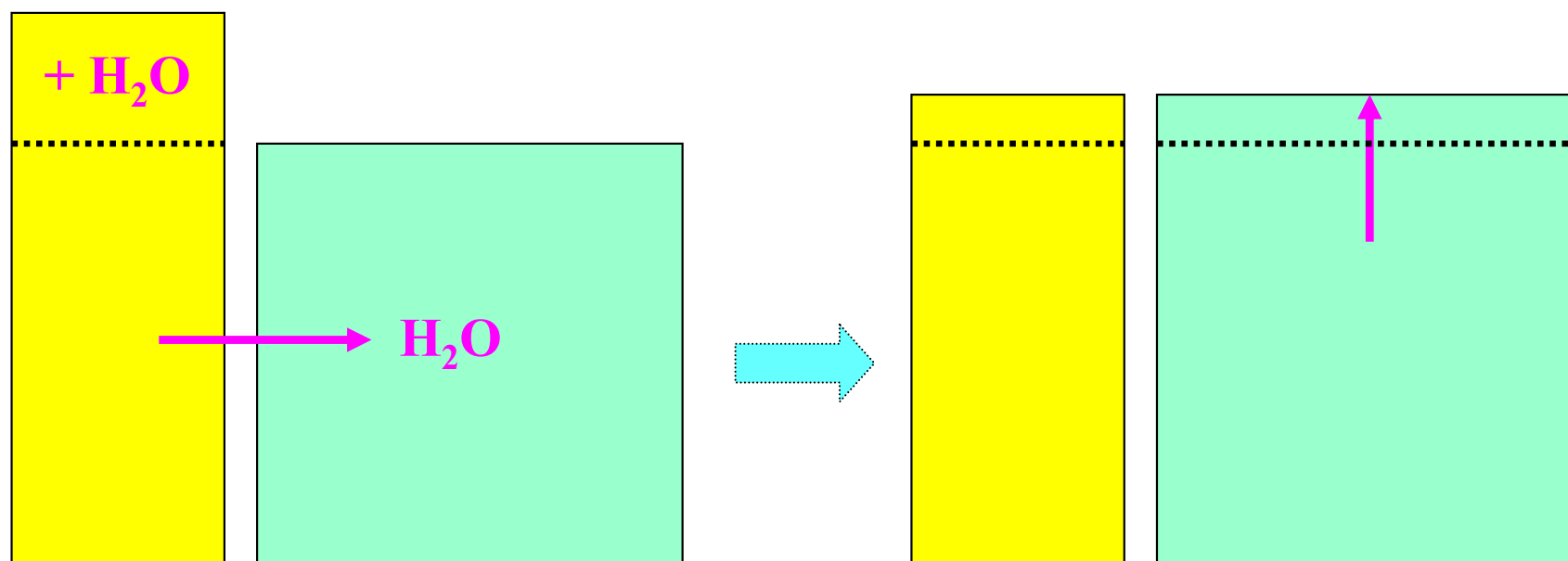
fever

muscle cramps

depressed conscious level

Intoxikace vodou :

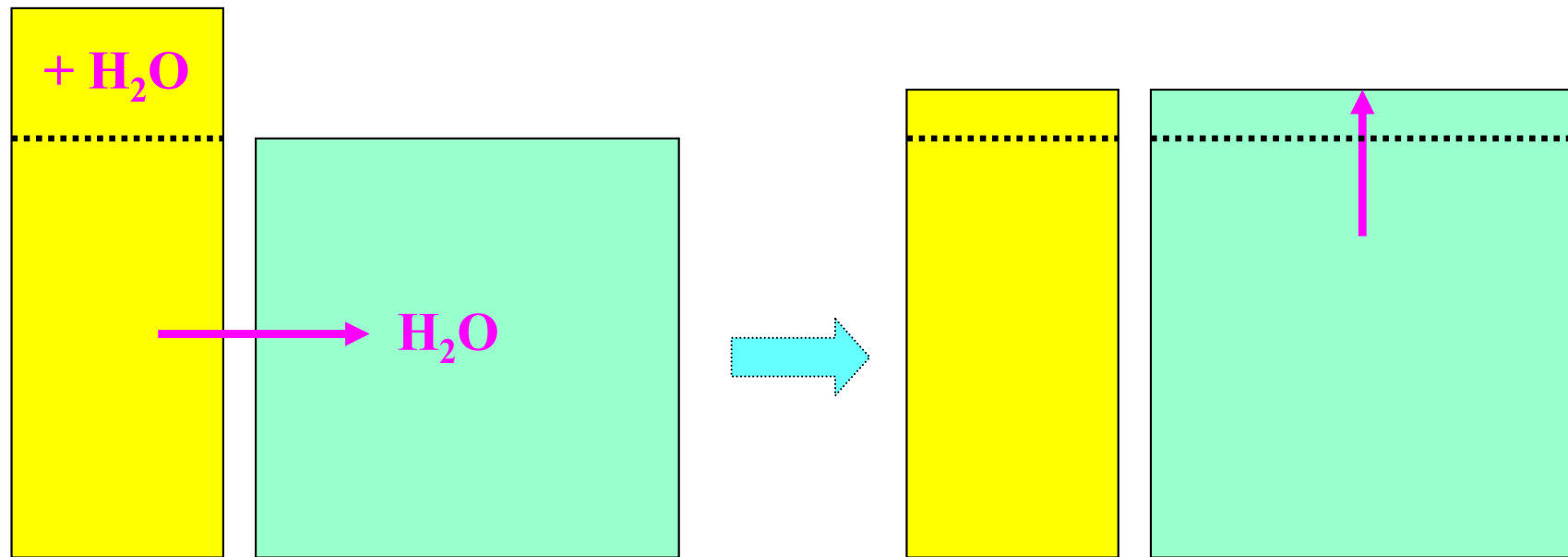
ECT je hypoosmolární



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

Water intoxication :

ECT je hyposmolar



- leak of water into ICF → ↑ intracranial pressure

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

Water intoxication : = hypotonic overhydration

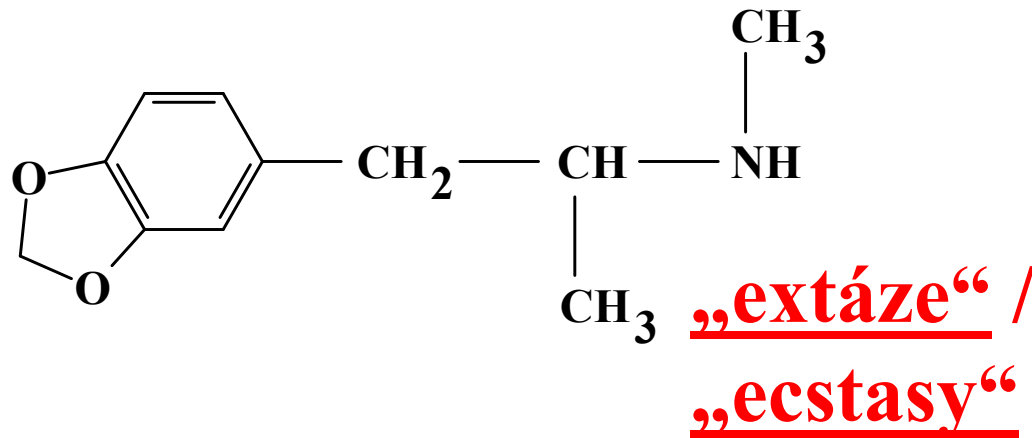
causes:

excessive administration of salt-free solutions
gastric lavage with water
increased ADH activity

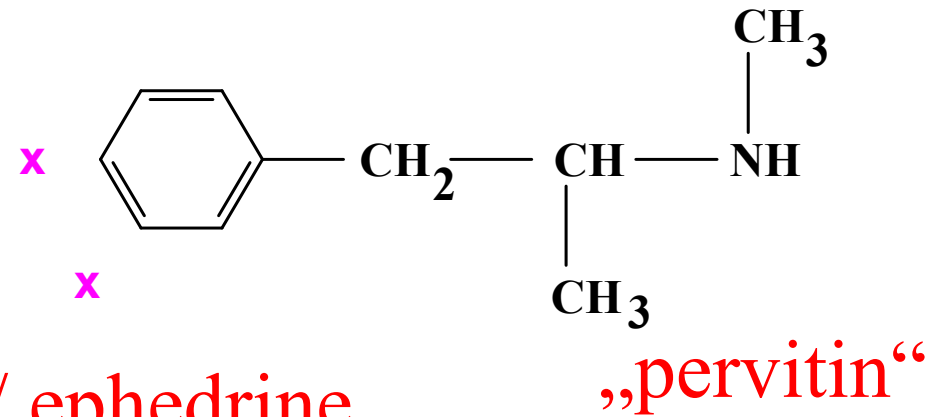
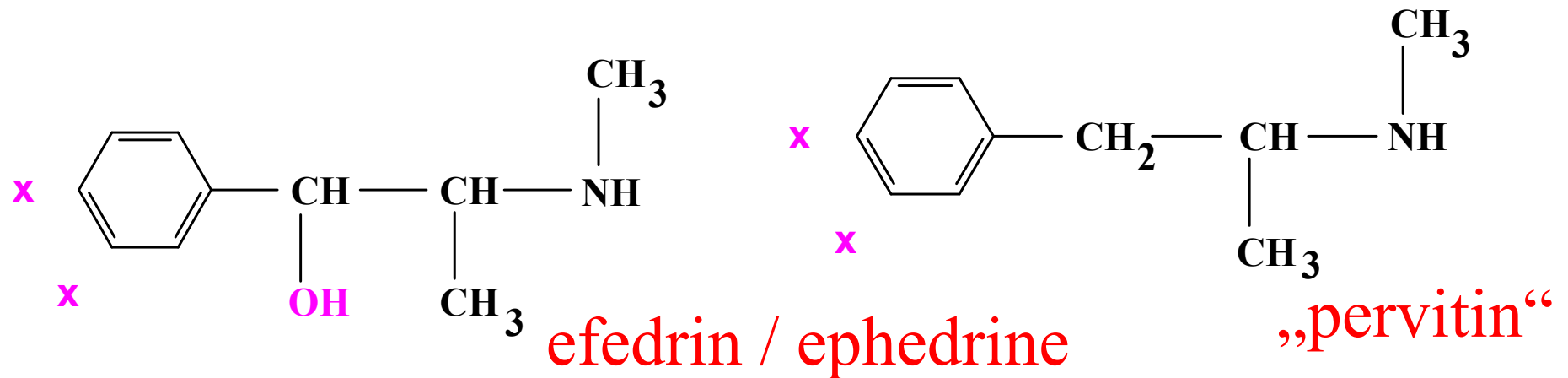
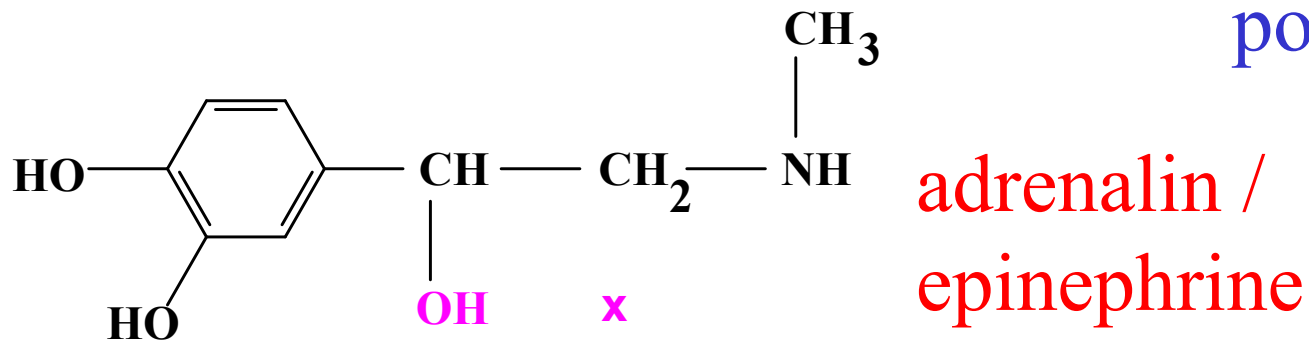
příznaky:

weakness
nausea
vomiting
dyspnoea
confusion
loss of consciousness

Intoxikace vodou Water intoxication



(= hypotonická hyperhydratace po požití „extáze“)



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 ⁻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 !!)

Water – losses (1):

Insensible

<u>losses:</u>	normal temperature	550 ml . d ⁻¹
	37.2 °C	600
	37.8	700
	38.3	800
	38.9	900
	39.4	1,000

Sweating:

mild	300 ml . d ⁻¹
medium	600
strong	1,000
(continual	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

Water - losses (2):

Breathing: 440 ml . d⁻¹ (hyperventilation ?)

Urine: (diuretics ?!)

Stool: 100 ml . d⁻¹ (diarrhoea ?!)

Suction, drains: ???

Water – metabolic gain:

Terminal oxidation: 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 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

Water - losses (3):

- Sweat:
- at the maximal load till 2 L . h⁻¹ !!
 - the loss of water exceeds the loss of salt
 - common composition: 58 mmol Na⁺ . L⁻¹
10 mmol K⁺ . L⁻¹
45 mmol Cl⁻ . L⁻¹

Excretion of water :

- 60 % kidney (urine)
- 20 % skin (sweat)
- 15 % lungs
- 5 % stool

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.

Water – intake:

intake of water: 1/ beverages

2/ food (solid, halfsolid)

3/ oxidation of nutrients:

1 g fat → 1.07 ml water

1 g sugar → 0.55 ml water

1 g protein → 0.41 ml water

We have to pay close attention to the intake of water in small children and in elderly persons, in which the intake of liquids is insufficient, because of absent/weakened feeling of thirst.

Hospodaření s vodou:

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

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

3/ natriuretické peptidy

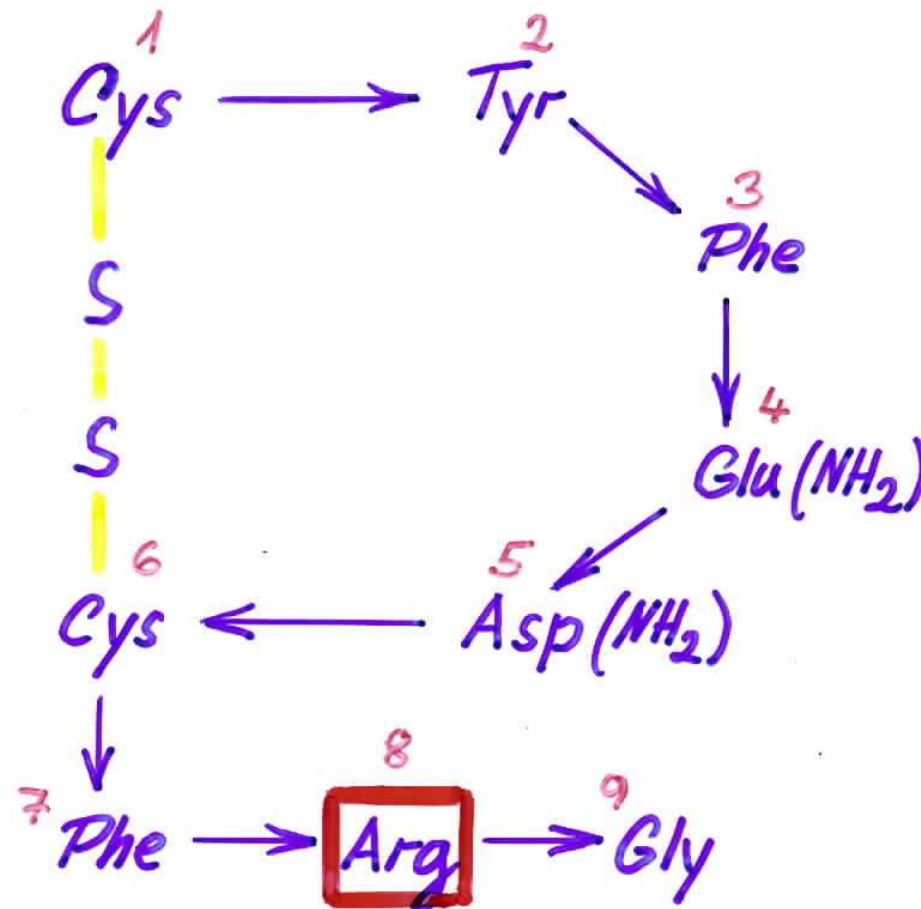
Management of water :

**1/ adiuretin (antidiuretic hormone,
vasopressin)**

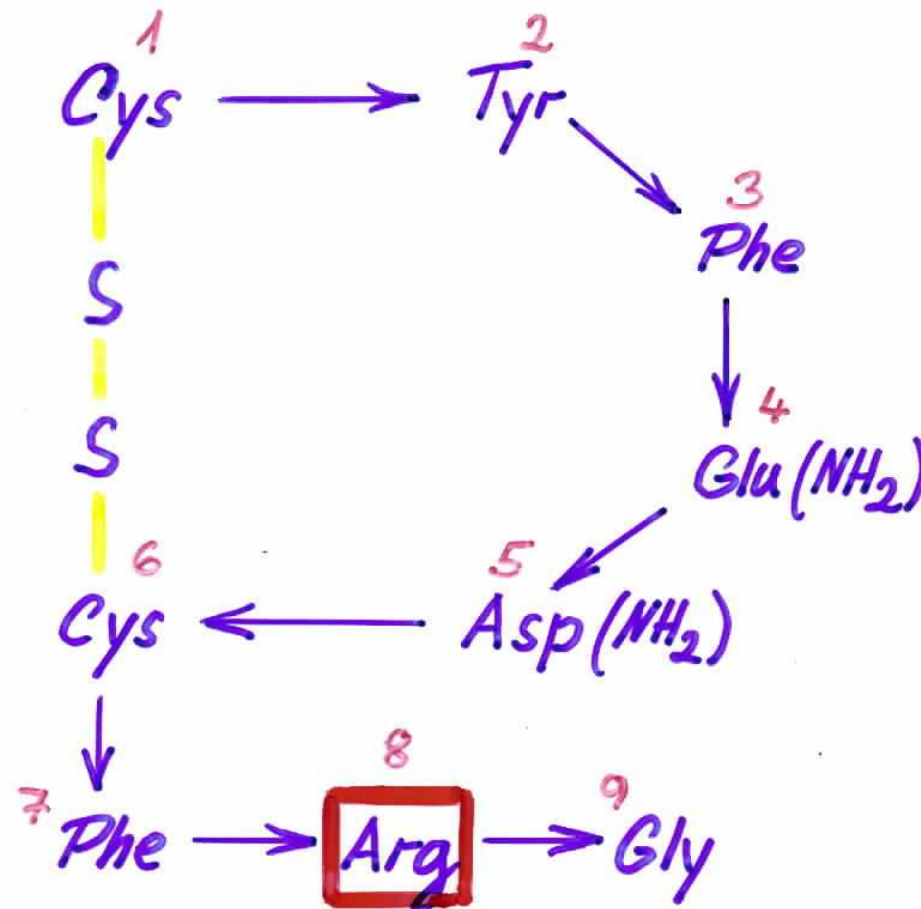
**2/ RAAS (renin – angiotensin – aldosterone
system)**

3/ natriuretic peptides

Antidiuretický hormon (ADH) vasopresin



Antidiuretic hormone (ADH) vasopressin



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).

Angiotensins

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

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

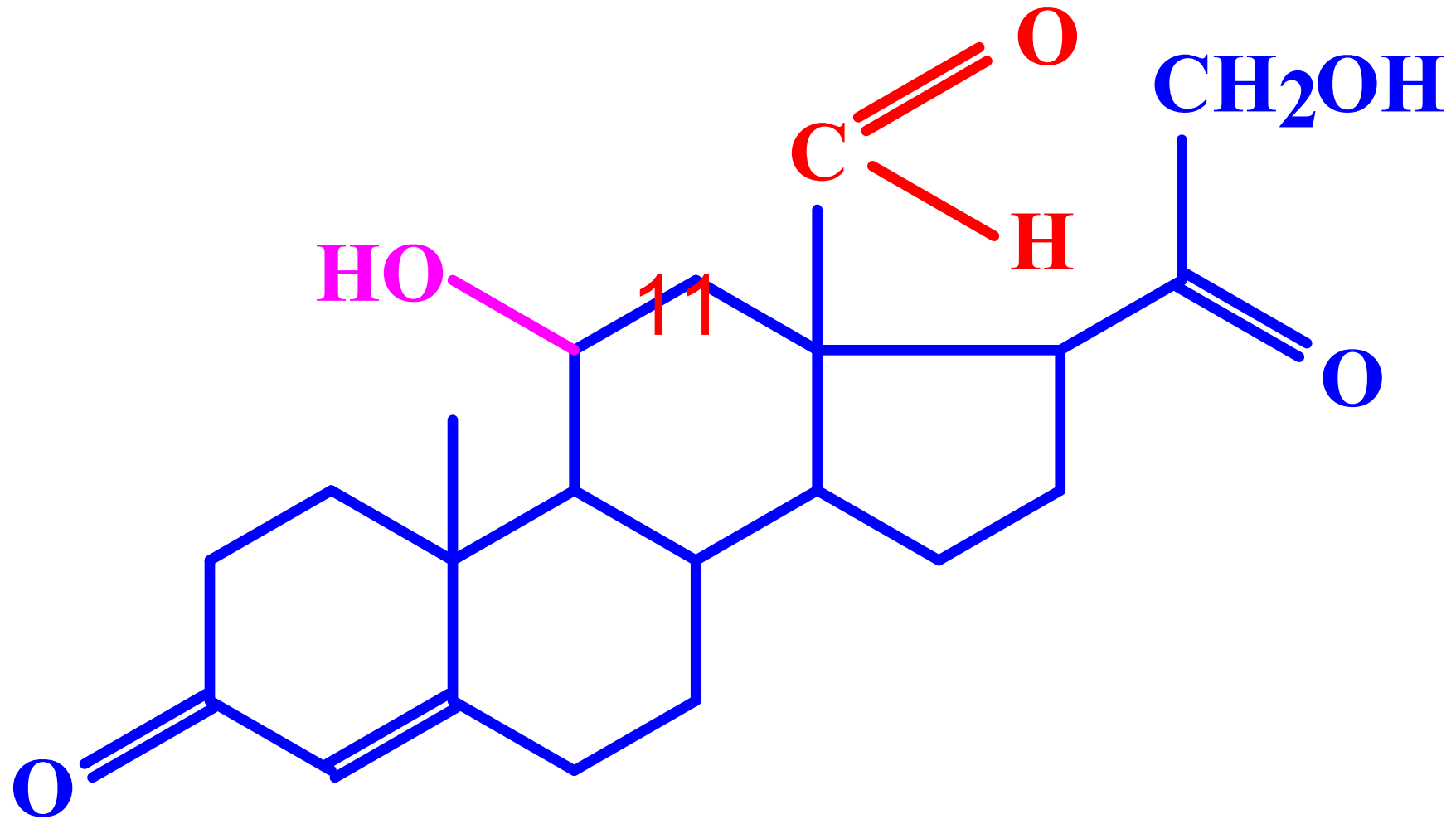
Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe

The structures of linear peptides are drawn:

angiotensin I (10 AA), angiotensin II (8 AA, two AA were split off at the carboxylic end) and angiotensin III (7 AA, is without one AA at amino end of the chain).

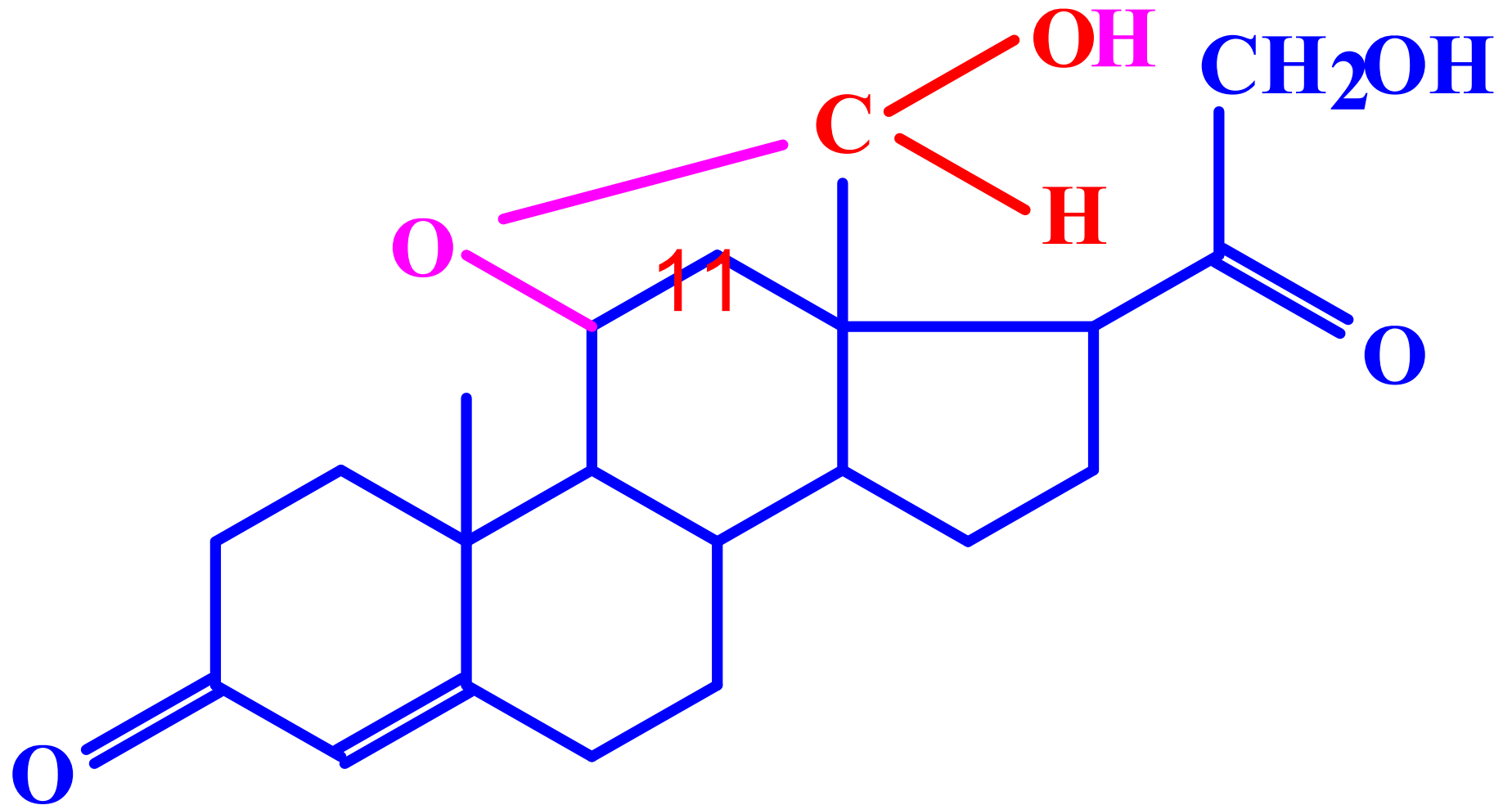
Angiotensin I is produced from α_2 -globulin of blood plasma (angiotensinogen – the protein of liver origin), without physiological effect. Angiotensins II + III are effective vasopressoric substances (increase blood pressure), they stimulate formation and secretion of aldosterone (the main mineralocorticoid, adrenal zona glomerulosa).

aldosteron/e :



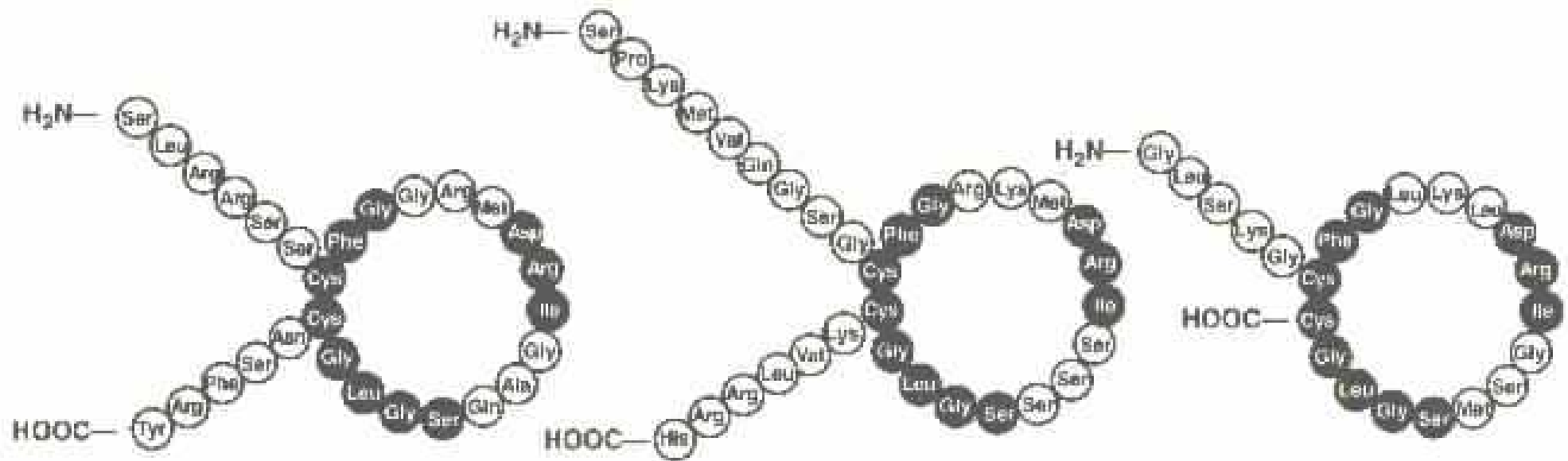
(11 β ,21-dihydroxy-3,20-dioxo-4-pregnen-18-al)

aldosteron/e (hemiacetal) :



(11 β ,18-epoxy-18,21-dihydroxypregn-4-en-3,20-dion)

Natriuretické peptidy



ANP

28 AA

BNP

32 AA

CNP

22 AA

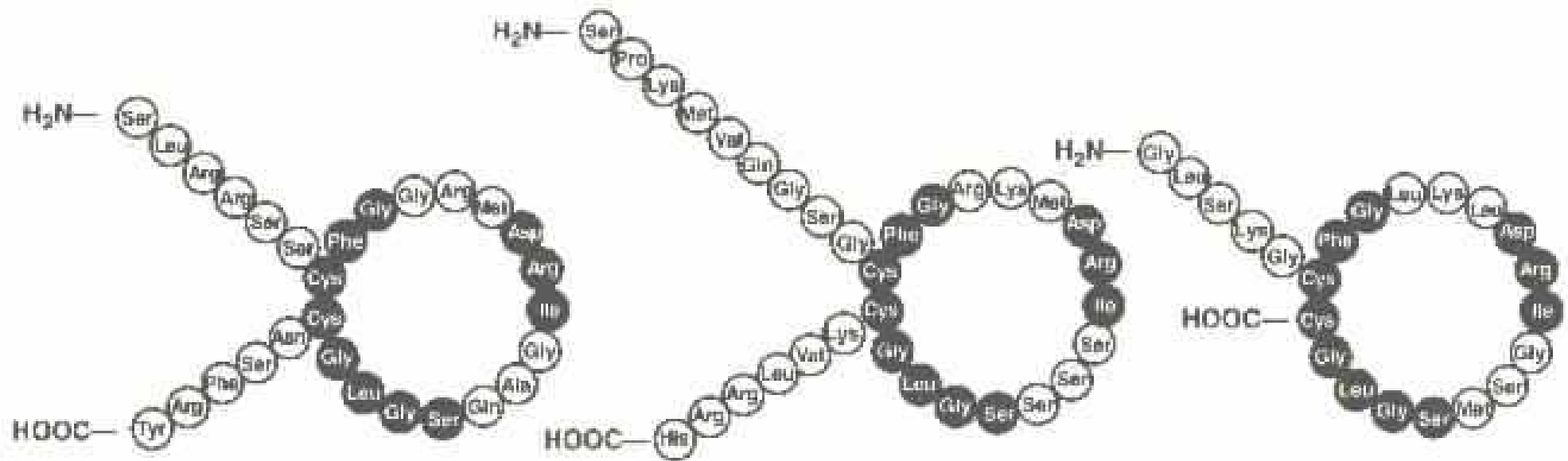
P-[pmol · l⁻¹]

[stopy]

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

„VASODILATACE, NATRIURESIS, DIURESIS“

Natriuretic peptides



ANP

28 AA

P- [pmol . l⁻¹]

17membered rings: (...Cys – S – S – Cys ...)

BNP

32 AA

CNP

22 AA

[traces]

**„VASODILATATION, 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

Natriuretic peptides

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

NP split off at the C-terminal end
- short biological half-lives

Inaktiv N-terminal parts
- longer biological half-life → frequently determined

NP receptors : transmembrane type,
transport 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.

Natriuretic peptides

ANP = „atrial“ - mainly from the atrial heart wall
- the answer to increased stretch of muscle
(due to increased volume of blood)

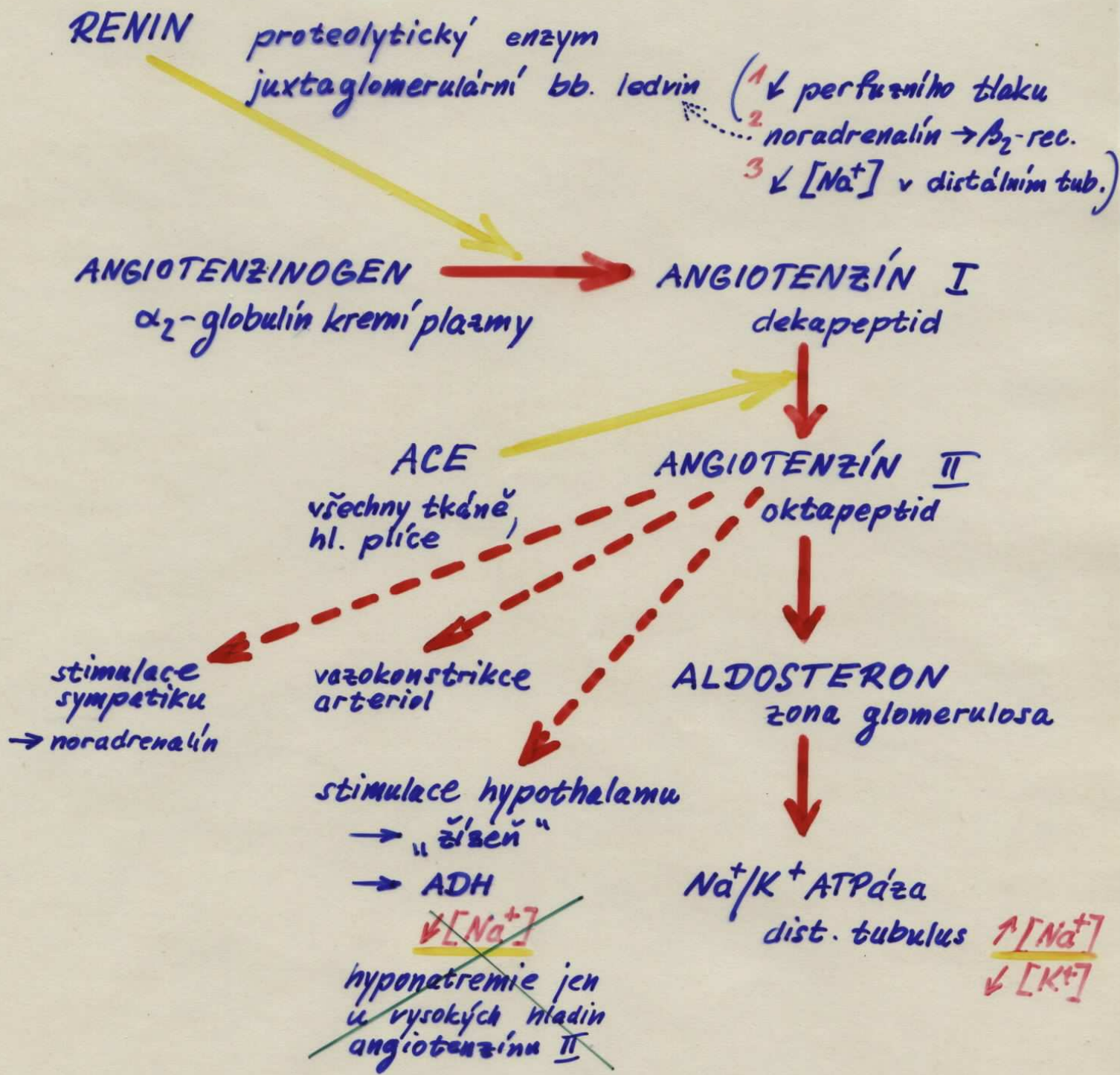
BNP = „brain“ (first isolated from a pork brain).
Despite the name it has origine predominantly
in the heart atria.

CNP = „C-type“

NP are the protection against a liquid overload and
a hypertension.

ANP + BNP are of hormone properties,

CNP is close to paracrine factor.



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)

The ratio $[\text{Na}^+] / [\text{K}^+]$ in urine:

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

(generally > 1)

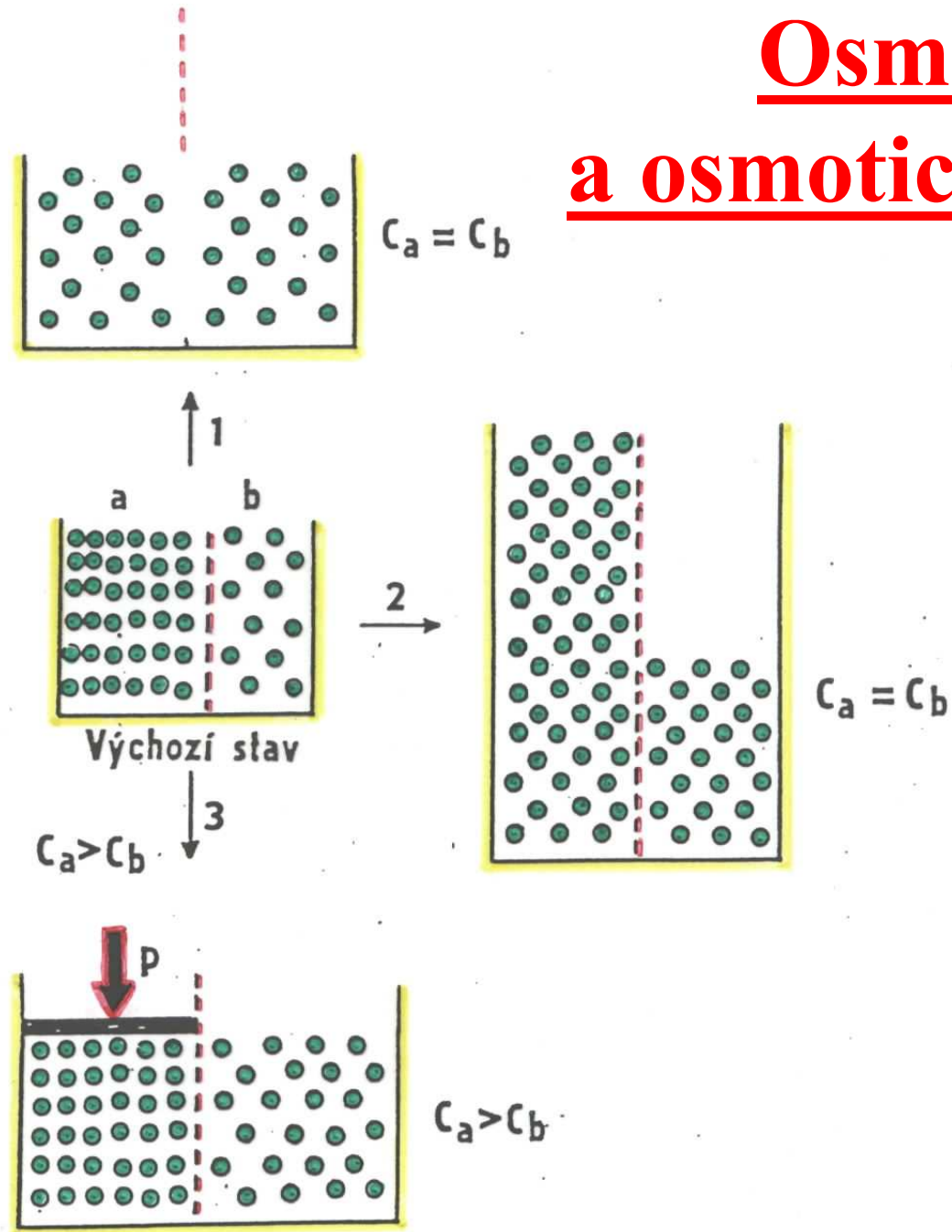
< 1 \rightarrow „hyperaldosteronismus“

(accidental sample of urine is sufficient for determination, we cannot know the volume)

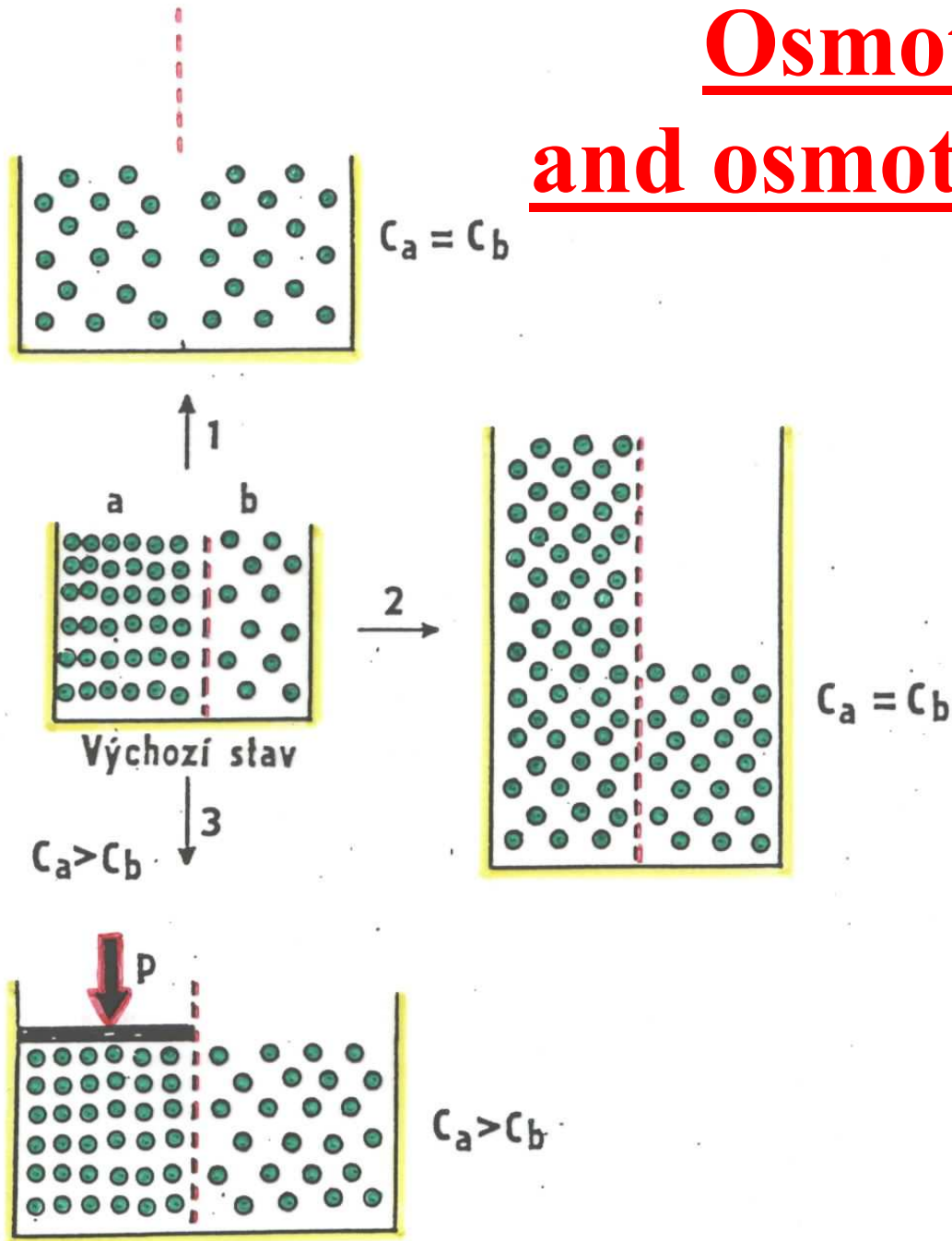
OSMOLALITA

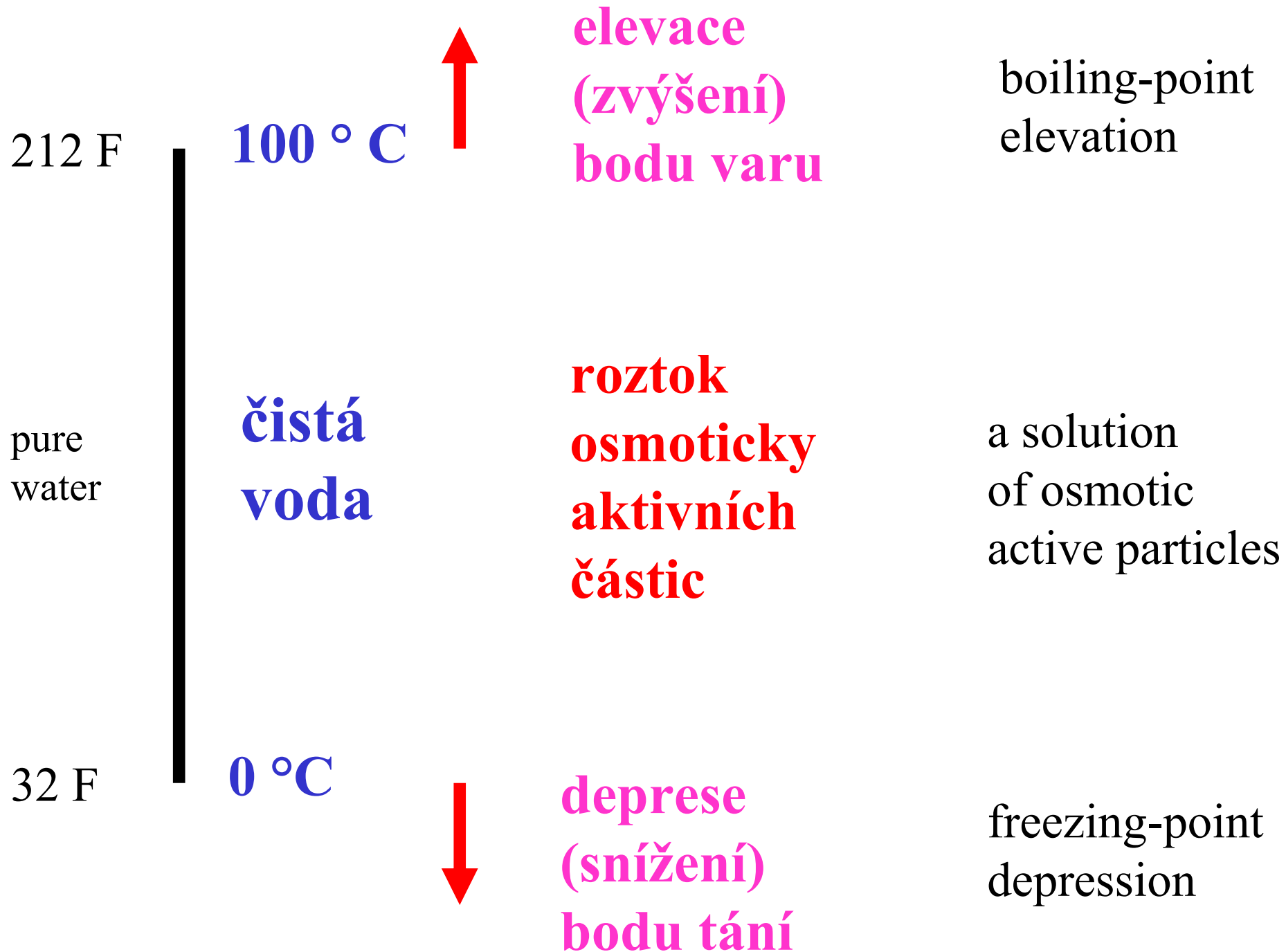
OSMOLALITY

Osmotický tlak a osmotická rovnováha :



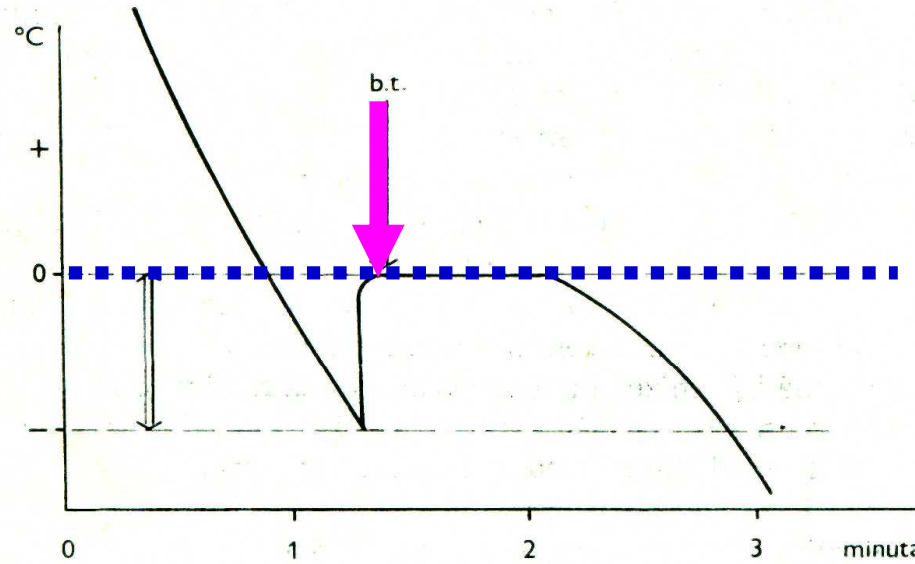
Osmotic pressure and osmotic equilibrium :



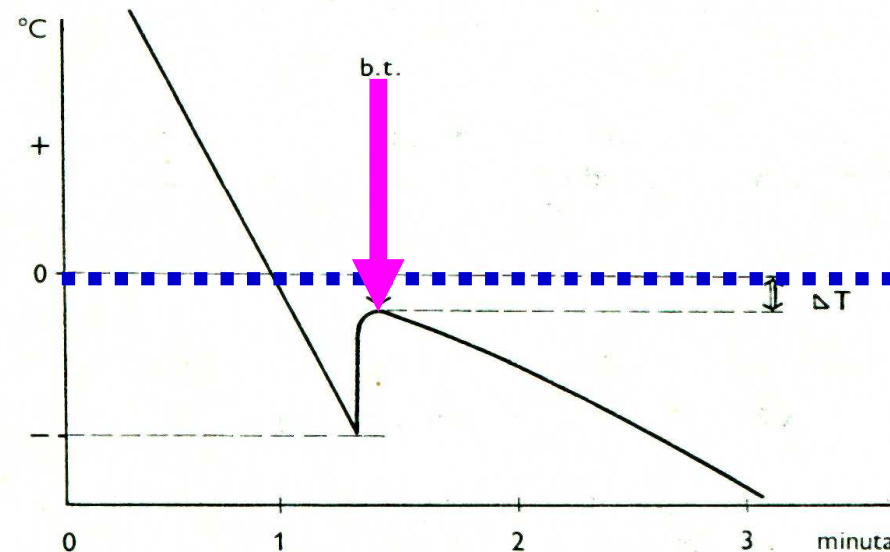


Osmometrie – kryoskopický princip :

voda



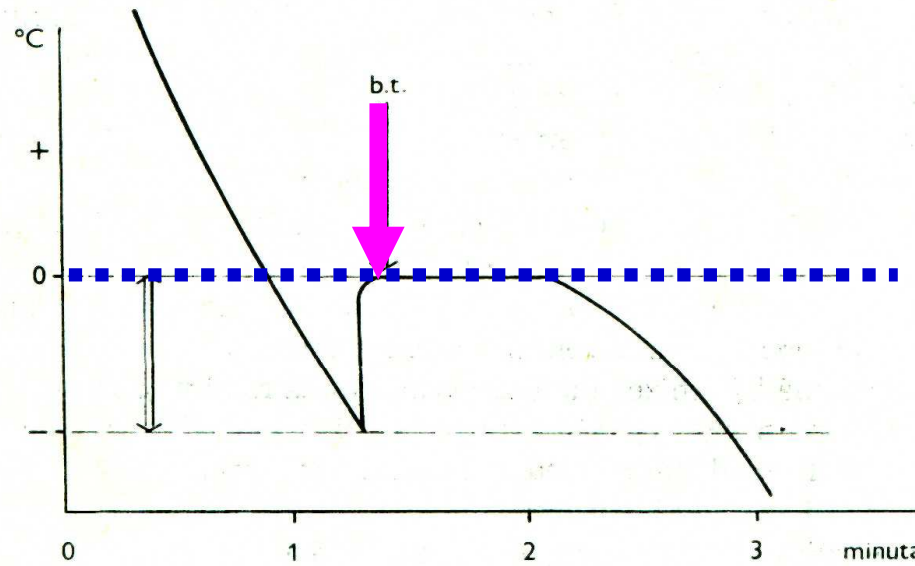
roztok



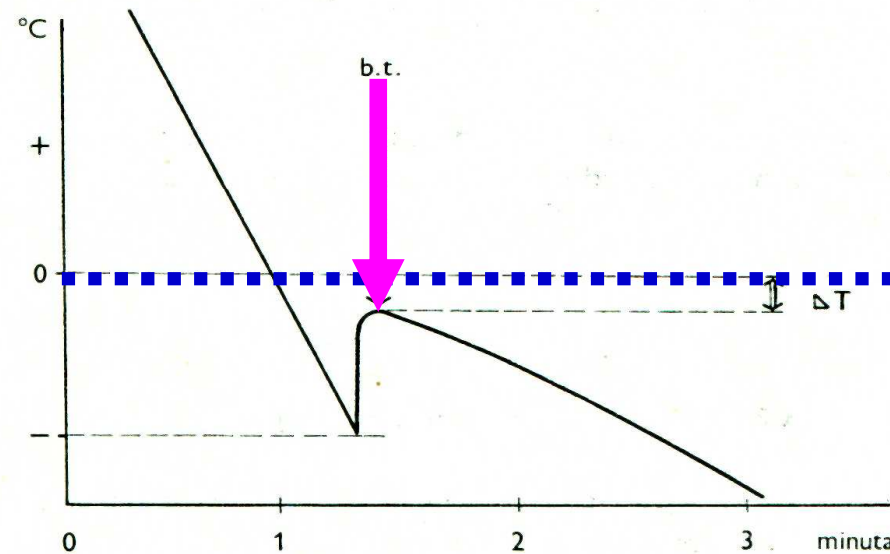
termistorový
teploměr
~ 0,001 °C

Osmometry – cryoscopic principle :

water



solution



thermistor
thermometer
~ 0,001 °C

Osmolalita krevní plazmy:

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

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

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

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

The osmolality of blood plasma :

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

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

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

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

Osmolalita krevní plazmy:

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

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

kritická (život ohrožující) hodnota

Osmolalita moče:

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

The blood plasma osmolality:

~ 300 mmol . kg⁻¹

350 mmol . kg⁻¹

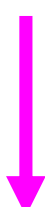
the critical value (life threatening)

The urine osmolality:

50 – 1.400 mmol . 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**

The correction formula for compensation of water in hypernatraemia :

$$\text{H}_2\text{O (litres)} = \frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \bullet \text{TBW}$$

↓
60 % of
body weight

Osmolalita krevní plazmy:

Na^+ , K^+ , HCO_3^- , glukosa, urea

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

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

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

The blood plasma osmolality:

Na⁺, K⁺, HCO₃⁻, glucose, urea

P-osmolality (mmol . kg⁻¹) ≅

≅ 2[Na⁺] + [glucose] + [urea]

(2 * 140 + 5 + 5 = 290)

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

U-osm / S-osm :

$\cong 2 \rightarrow$ normal kidney function
(child and adult)

$\cong 1 \rightarrow$ isostenuria: 1/ effective diuretics
2/ renal insufficiency *)
3/ norm in the newborn

$\cong 0,5 \rightarrow$ water intoxication

$\cong 0,2 \rightarrow$ diabetes insipidus

*) insufficiency: renal $< 1,2 <$ extrarenal

Osmolalita moče:

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

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

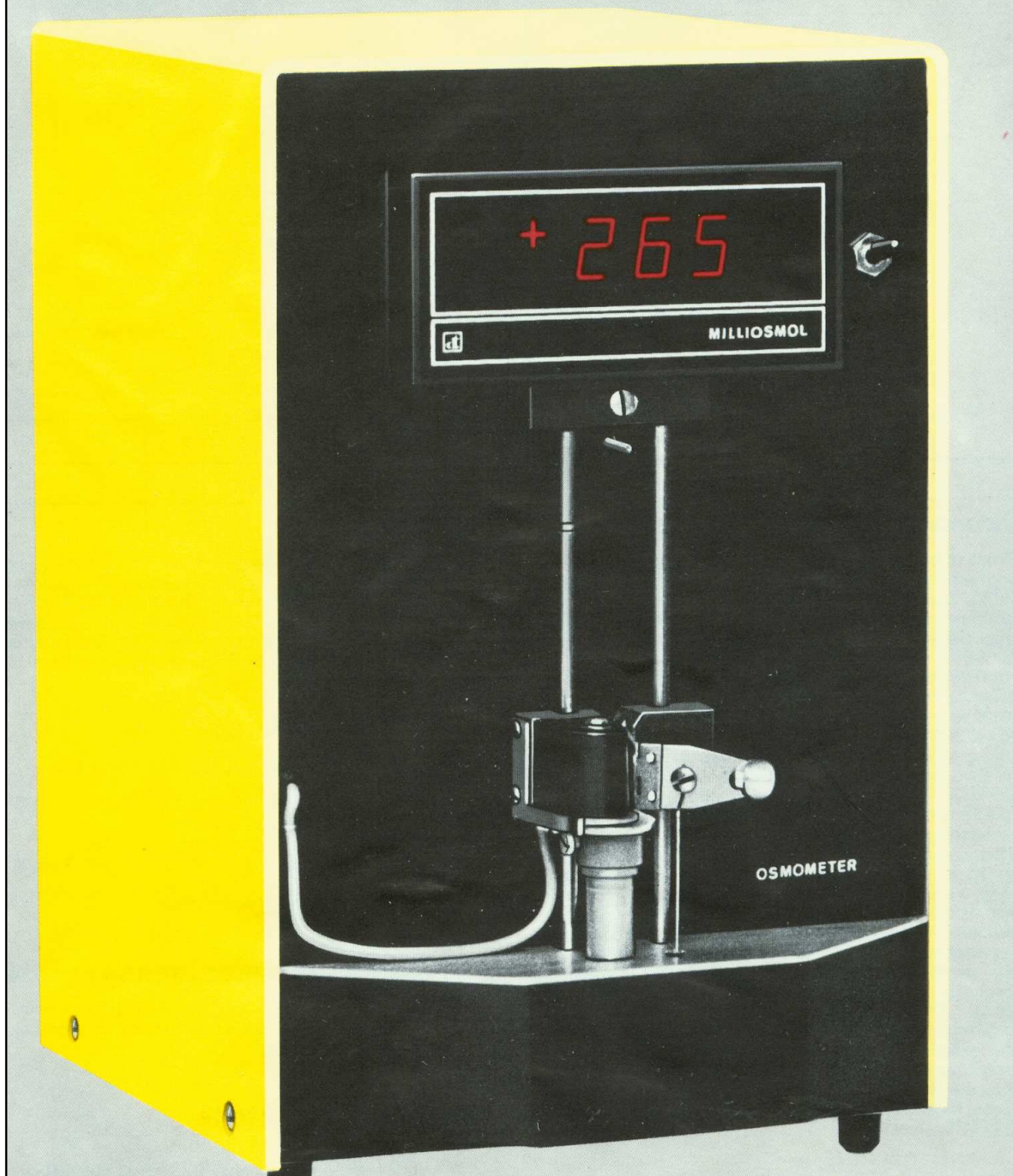
výpočet není možný !

The urine osmolality:

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

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

no calculation possible !

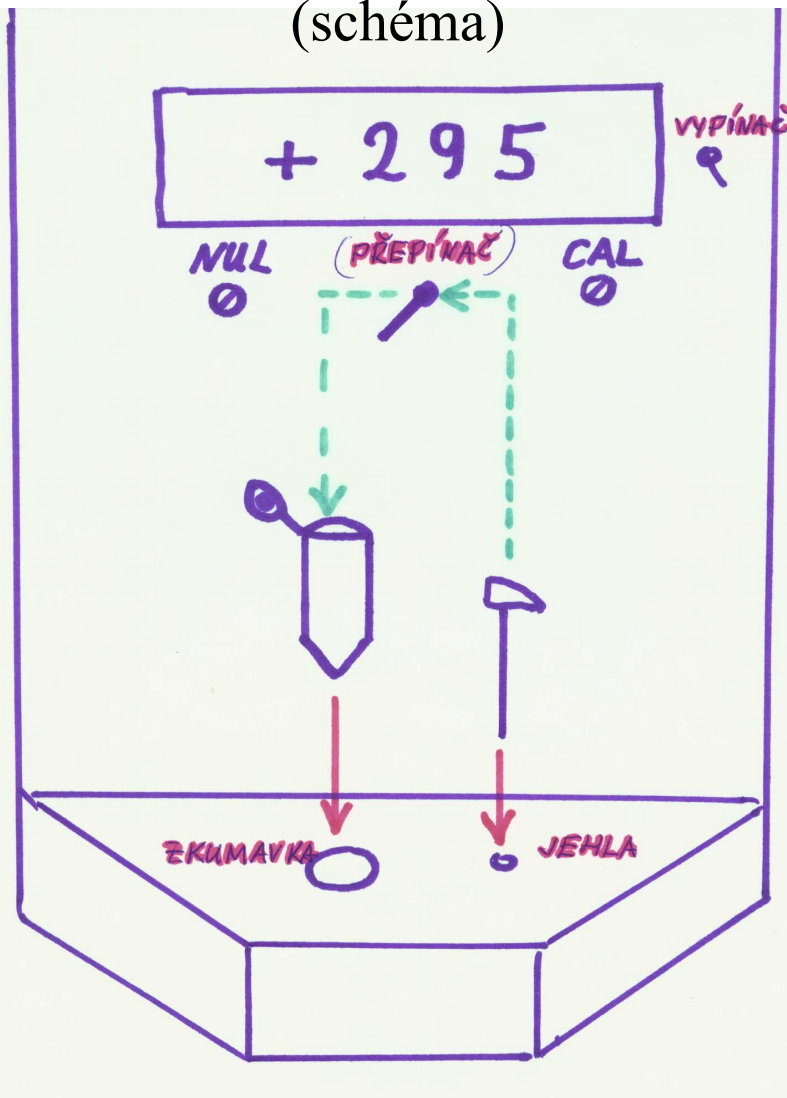


Osmometr

Osmometer

Osmometr (kryoskopické měření) :

(schéma)



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

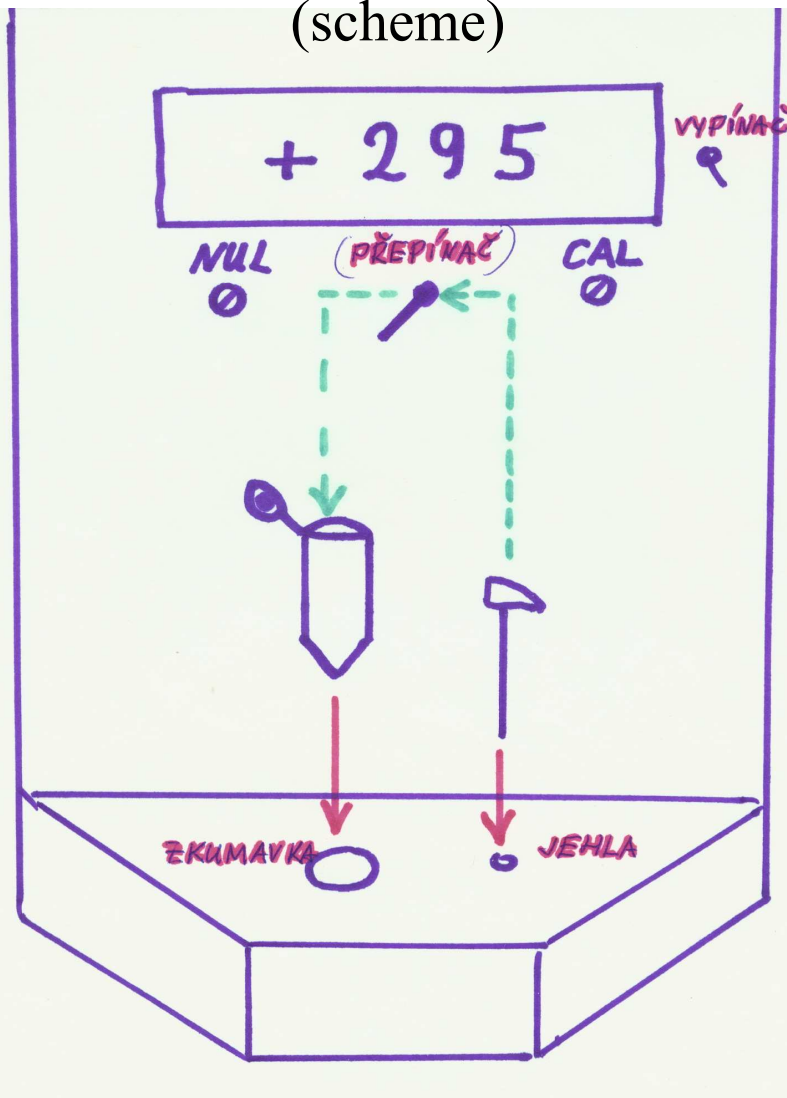
$$+ 1 \text{ mol} \cdot \text{kg}^{-1} \rightarrow - 1,86 \text{ }^\circ\text{C}$$

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

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

Osmometer (cryoscopic measurement) :

(scheme)



The sample cannot be measured repeatedly – freezing and unfreezing change properties of protein !

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

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

The calibration: 9,485 g NaCl / kg water =
9,485 / 58,443 = 0,161.953 mol NaCl / kg water =
= 161,95 mmol NaCl / kg water

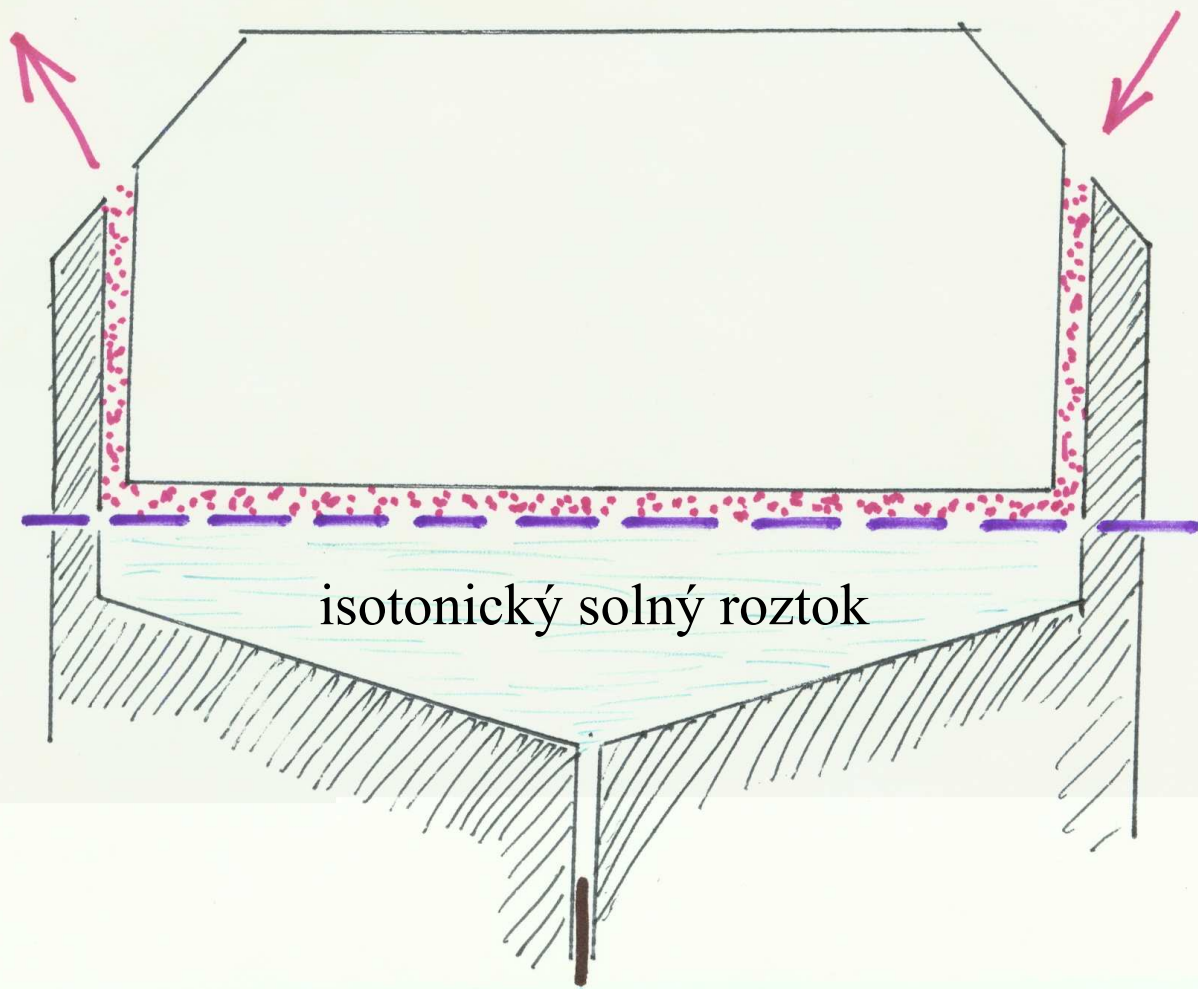
(161,95 * 2 = 323,905 mmol / kg – at completely dissociation
161,95 * 1,86 = 301,227 mmol / kg \cong **300** mmol / kg water



Onkometr Oncometer

Onkotický tlak – princip měření:

Onkotický tlak je část osmotického tlaku plazmy udržovaná makromolekulami.



vzorek krevního séra
/ plazmy

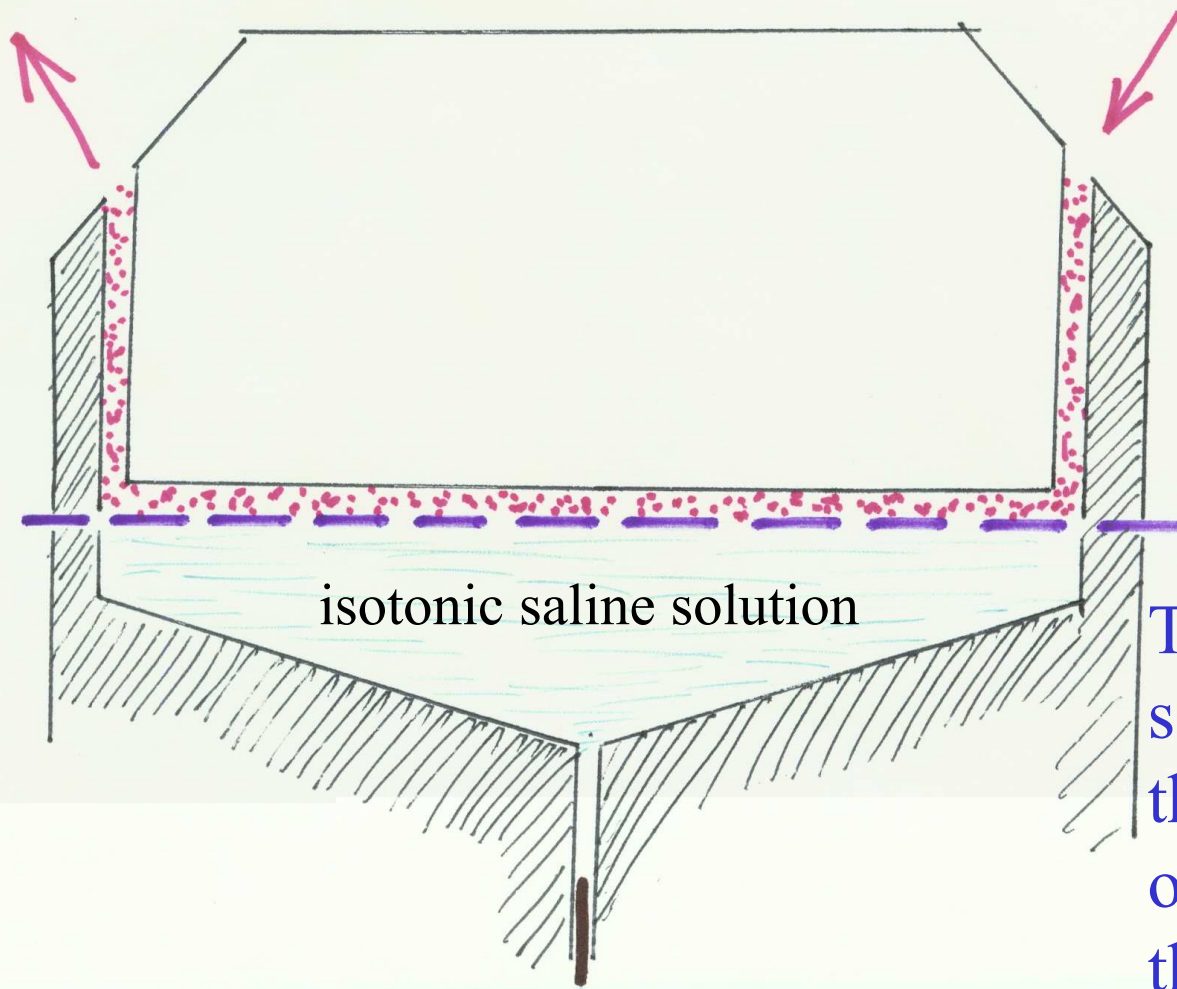
polopropustná membrána
(prostupnost do $M_r \cong 20.000$)

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

tlakové čidlo

Oncotic pressure – principle of measurement :

The oncotic pressure is a part of the osmotic pressure of plasma maintained by macromolecules.



the sample of blood serum / plasma

semipermeable membrane
(permeability to $M_r \cong 20.000$)

The permeability of saline solution into sample through the membrane is given by osmosis. The sensor measures the pressure decrease of saline solution (due to decrease its volume „under“ membrane)

pressure sensor

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)

The oncotic pressure

= colloid osmotic pressure

= „COP“

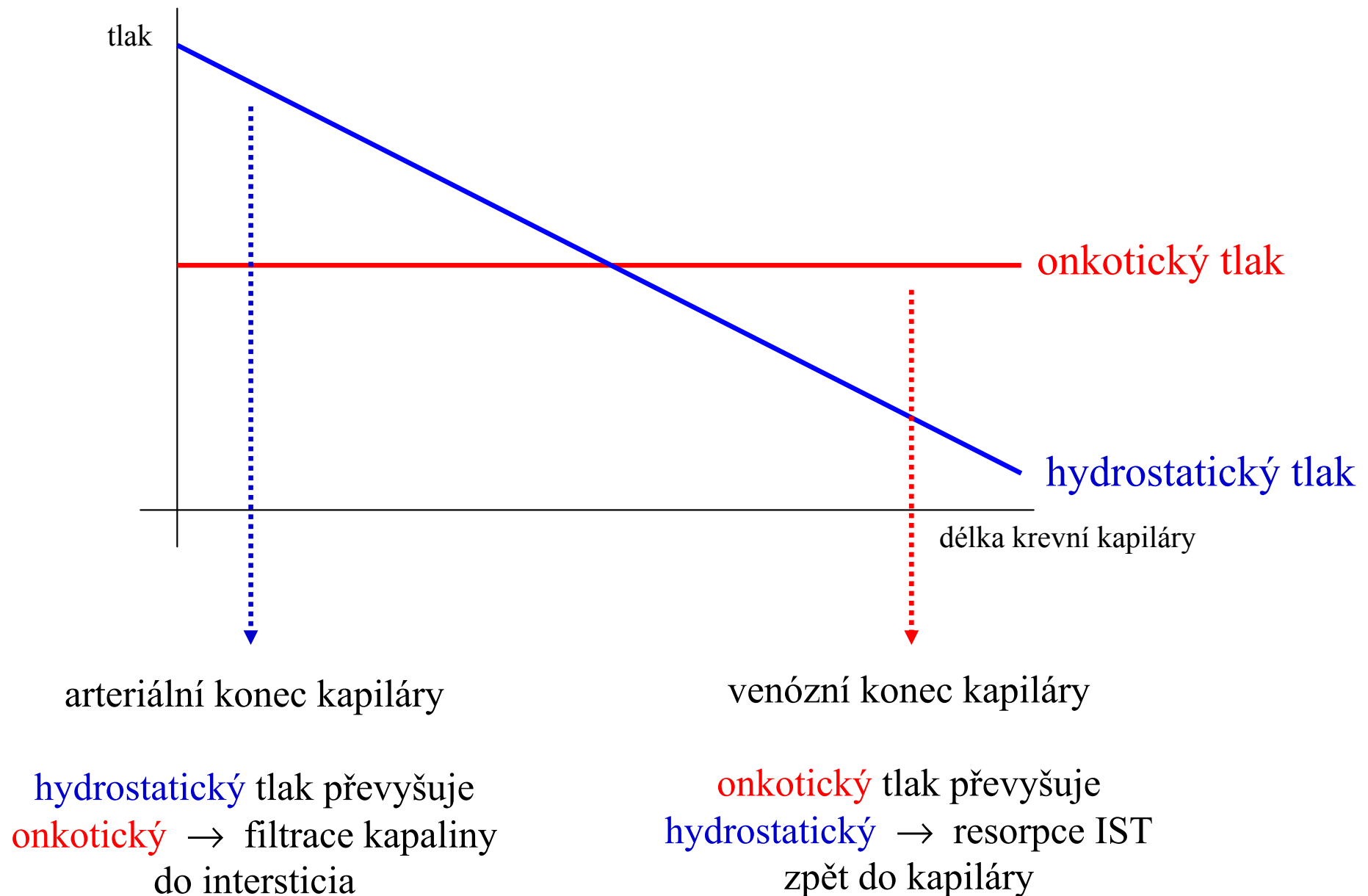
COP = 2,66 – 3,33 kPa (approximately 3 kPa)

**COP = 1,33 – 2,66 kPa → danger of edema
pulmonum**

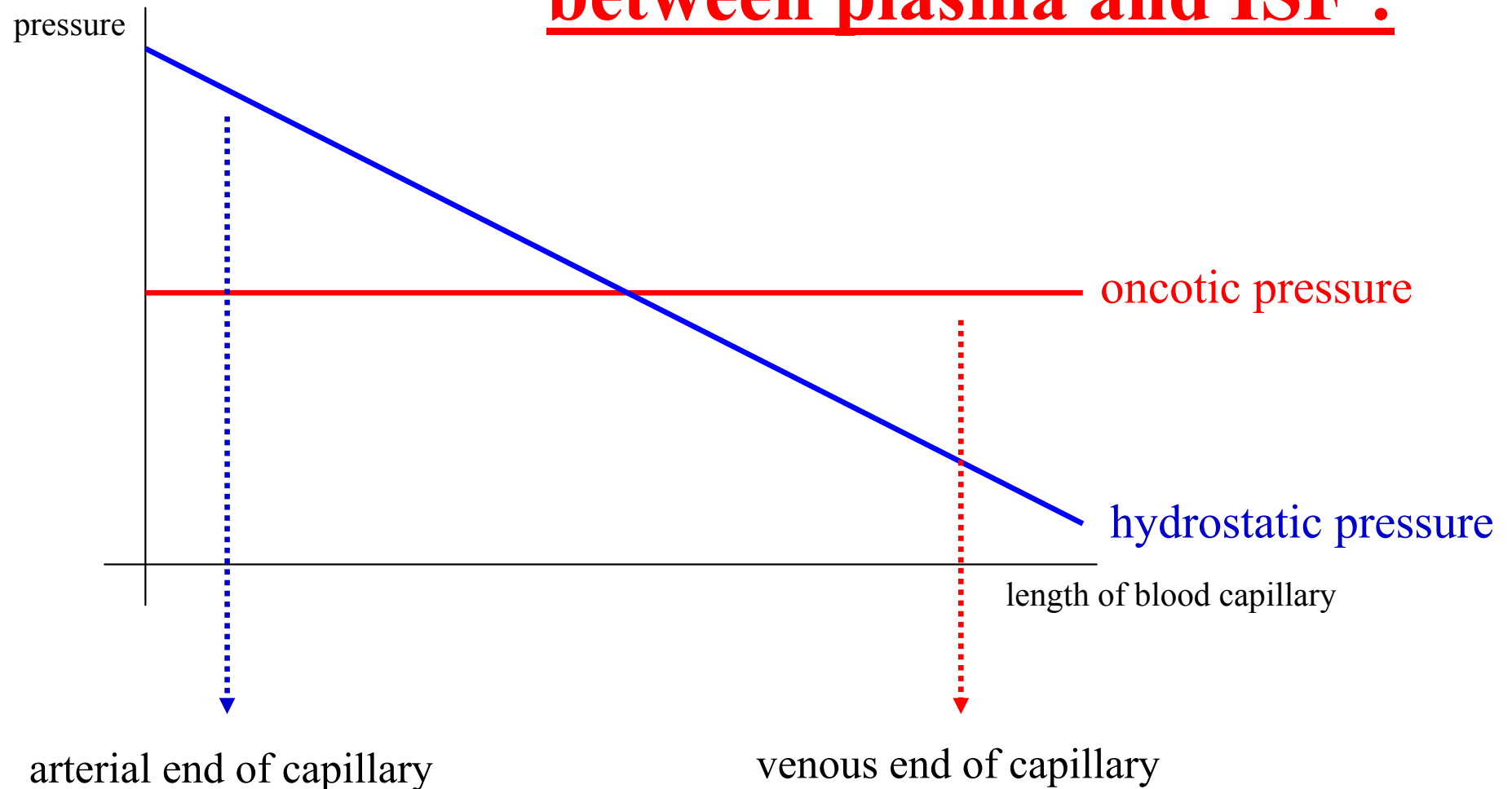
**COP < 1,4 kPa → no survive without i.v.
administration of albumin**

(80 % COP of plasma ensures albumin)

Kapilára – pohyb kapaliny mezi plasmou a IST :



Capillary – the movement of fluid between plasma and ISF :



hydrostatic pressure exceeds
oncotic pressure → filtration
of fluid into ISF

oncotic pressure exceeds
hydrostatic pressure → reabsorption
of ISF back to the capillary

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 !

The oncotic pressure

- normal concentrations of blood proteins :

P-albumin = 35 – 50 g . l⁻¹

P-total protein = 62 – 82 g . l⁻¹

Compare: grave swelling and ascites in serious hypoproteinemias of the kwashiorkor type !

