

Poruchy hospodaření s vodou

© Biochemický ústav LF MU (V.P.) 2010

Poruchy vodního hospodářství:

1/ ECT je **hyperosmolální**

2/ ECT je **isoosmolální**

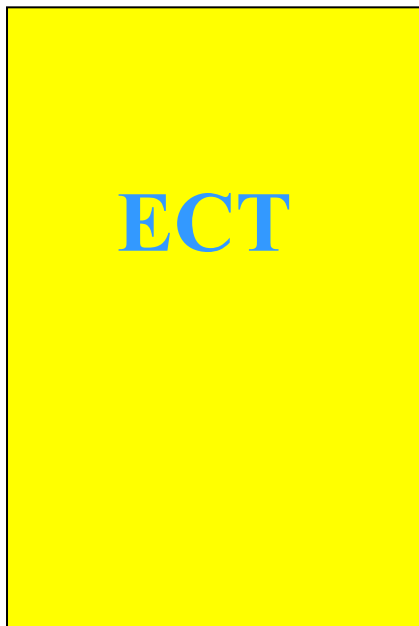
3/ ECT je **hypoosmolální**

Uspořádání následujících schémat :

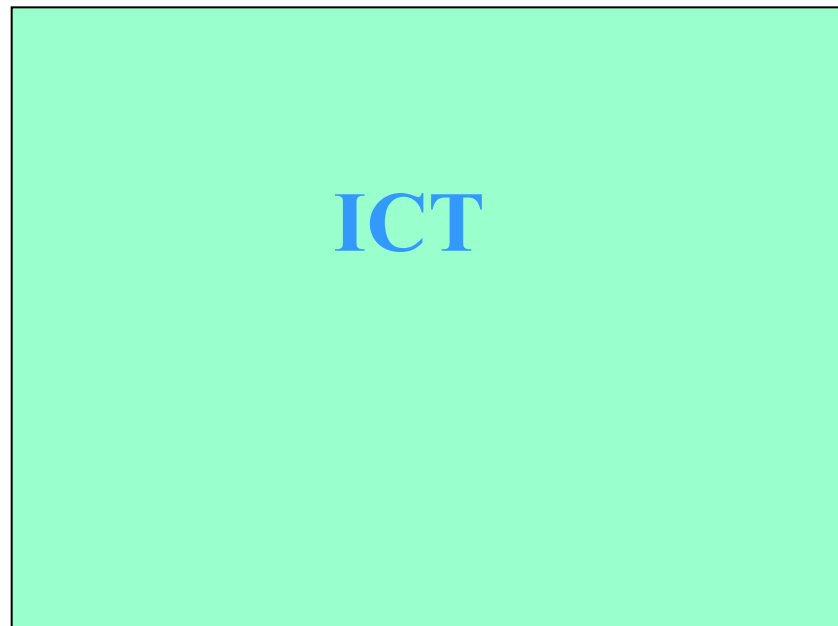
1/ počáteční stav (porucha) → pokročilý stav

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

3/



extracelulární
tekutina



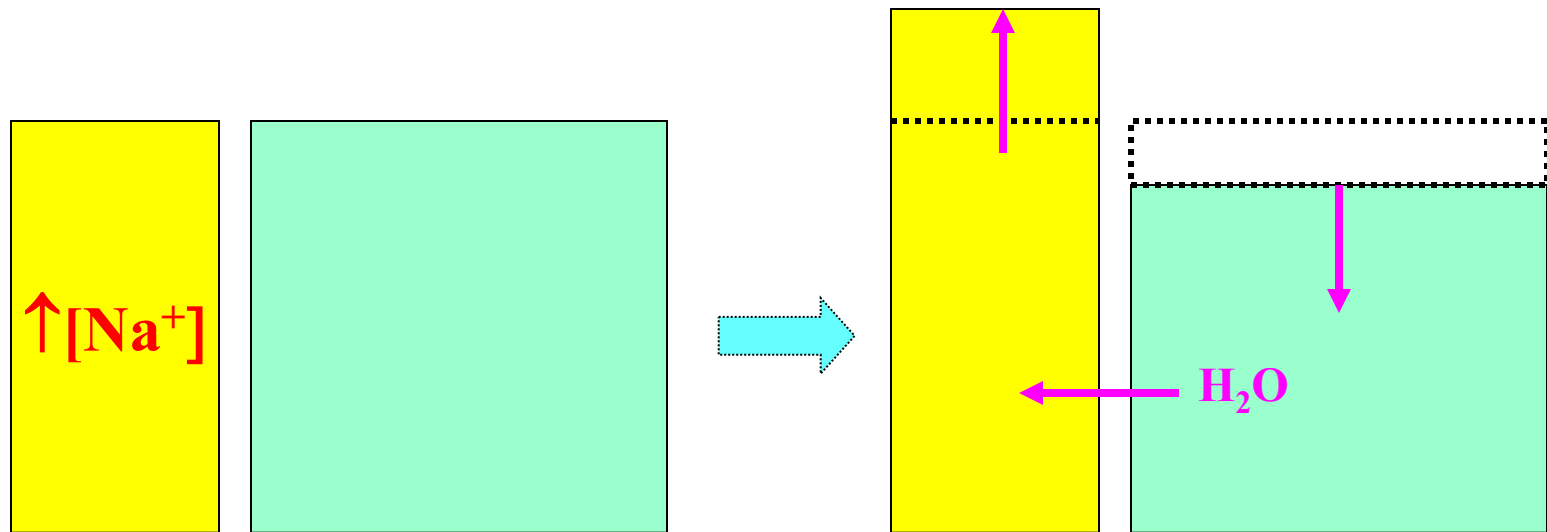
intracelulární
tekutina

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:

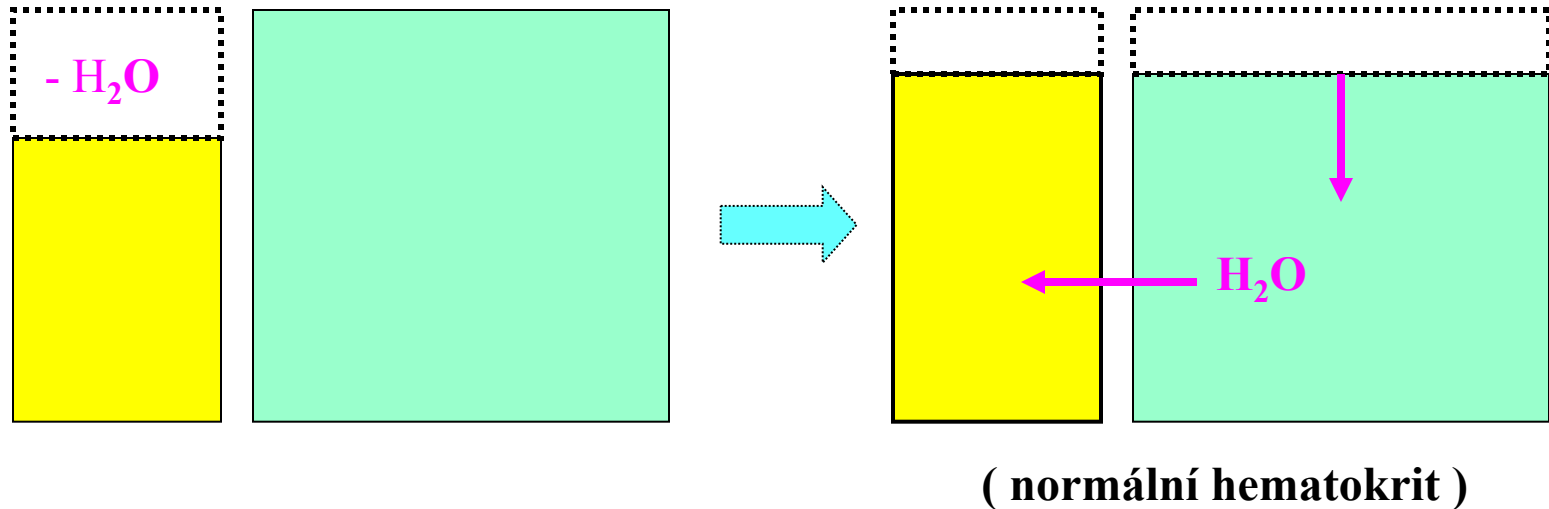
excesivní příjem solí
zvýšená aktivita kory nadledvin (Conn, Cushing)
podávání steroidů
mozkový „sůl retinující syndrom“
pití mořské vody (ztroskotání)

příznaky:

zvracení
průjem
kolísání krevního tlaku
změny centrálního venózního tlaku
otok plic
neklid

Ztráta „čisté“ vody :

ECT je hyperosmolární



- 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:

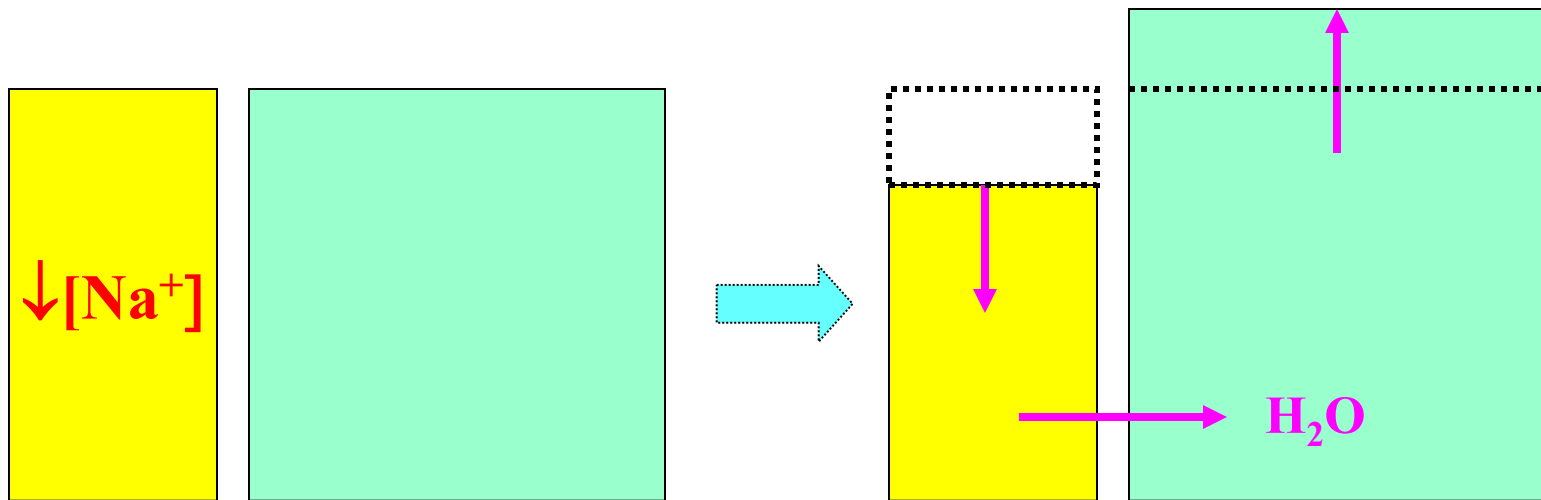
edémy
prosáknutí
obtížné dýchání

ECT je hypoosmolální:

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

Ztráta „čistého“ Na^+ :

ECT je hypoosmolární



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

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

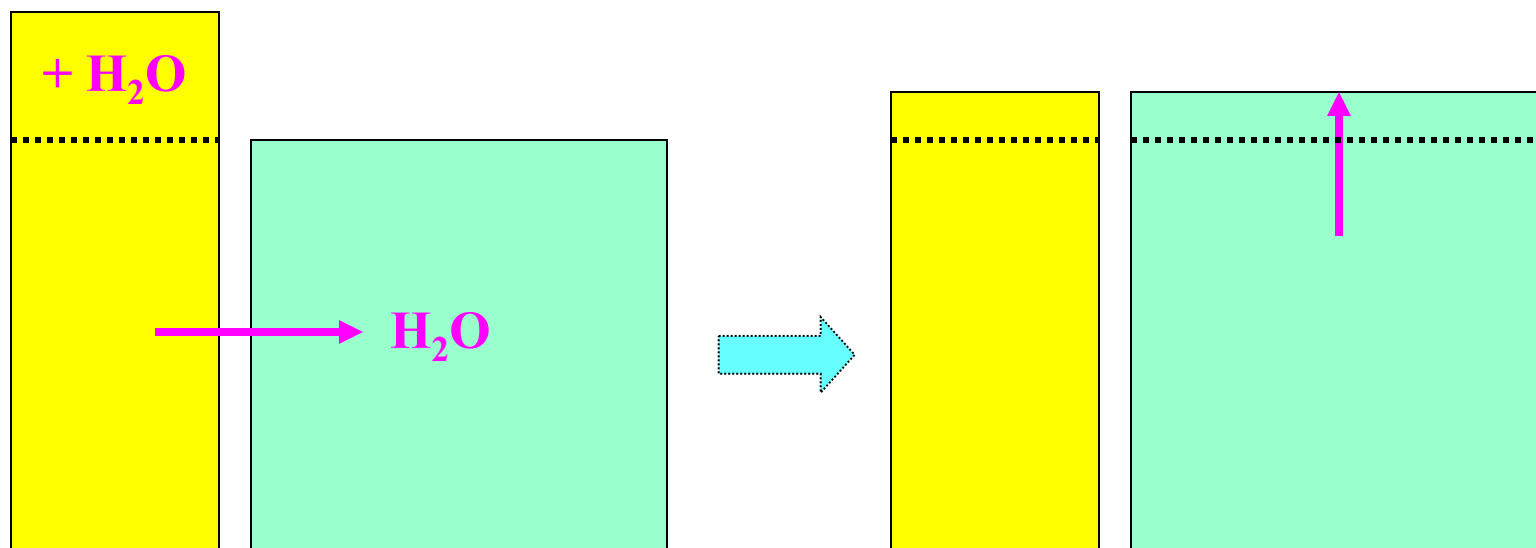
horečka

svalové křeče

snížená úroveň vědomí

Intoxikace vodou :

ECT je hypoosmolární



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

Intoxikace vodou : = hypotonická hyperhydratace

příčiny:

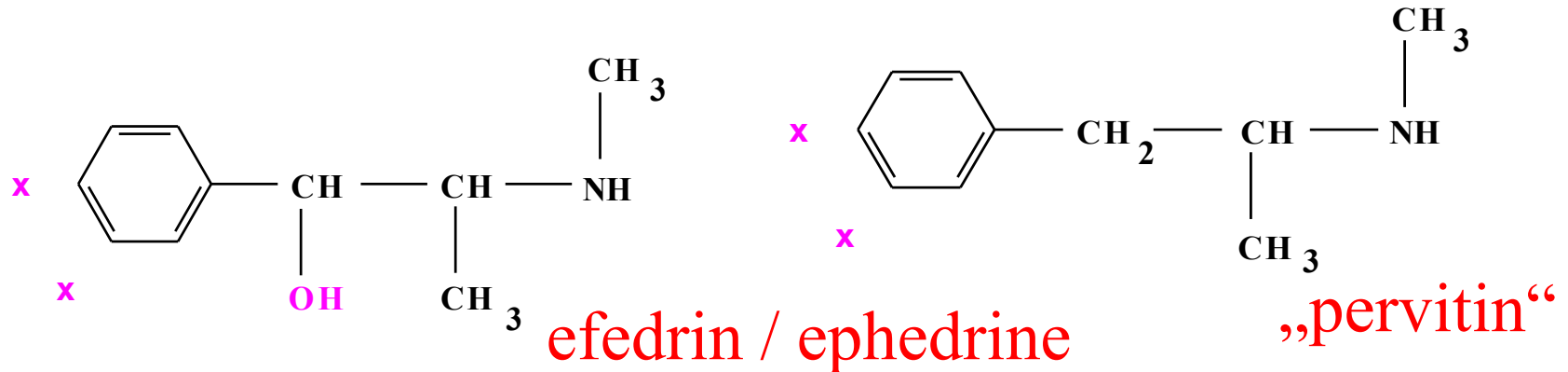
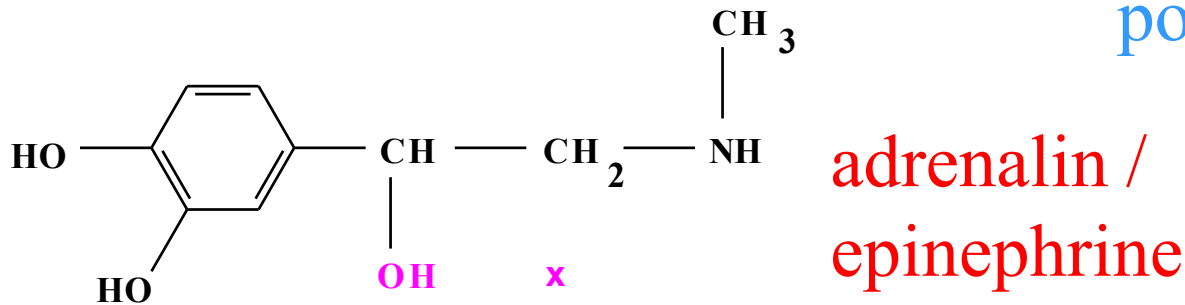
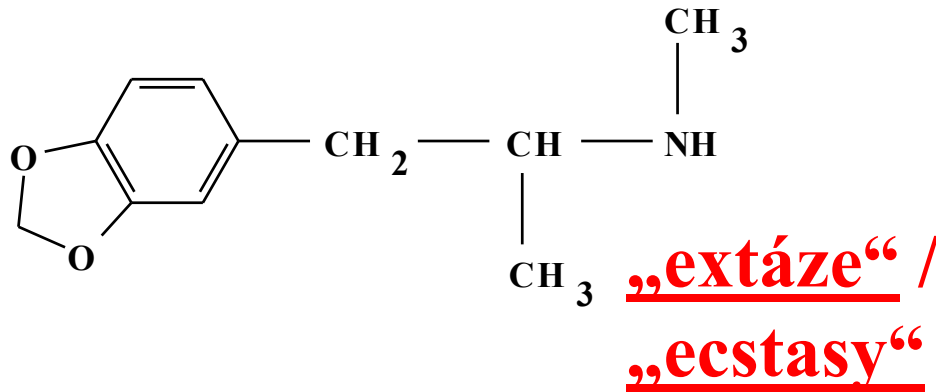
nadměrný příjem roztoků bez solí
výplach žaludku vodou
zvýšená aktivita ADH

příznaky:

slabost
nauzea
zvracení
obtížné dýchání
zmatenost
ztráta vědomí

Intoxikace vodou Water intoxication

(= hypotonická
hyperhydratace
po požití „extáze“)



hlavní strukturální 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 !!)

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:
 - $58 \text{ mmol Na}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
 - $10 \text{ mmol K}^+ \cdot \text{l}^{-1}$
 - $45 \text{ mmol Cl}^- \cdot \text{l}^{-1}$

<u>Vylučování vody :</u>	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.

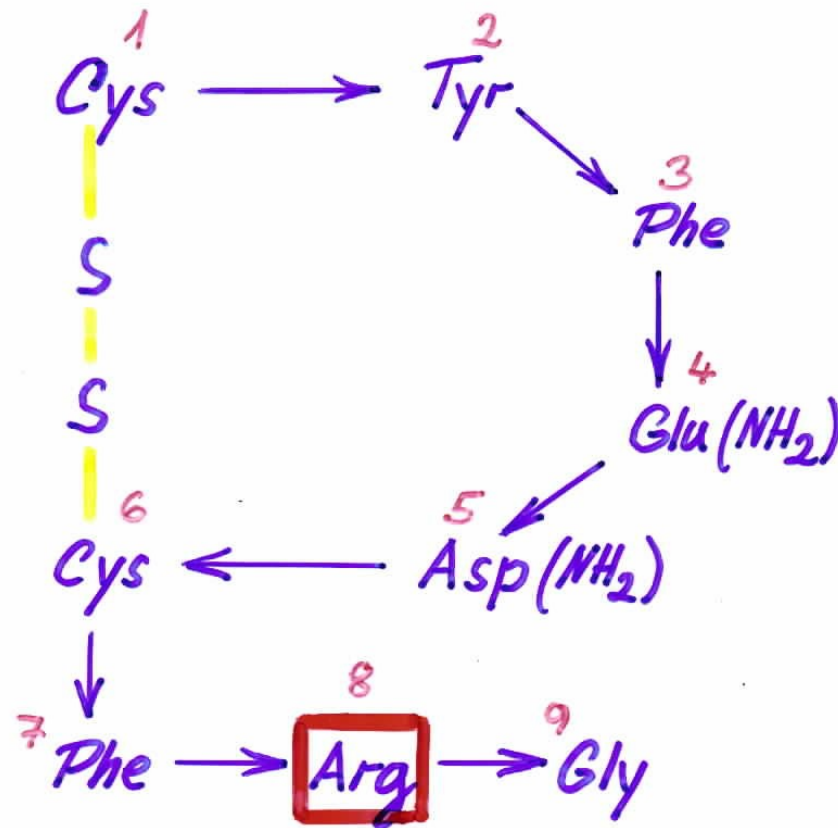
Hospodaření s vodou:

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

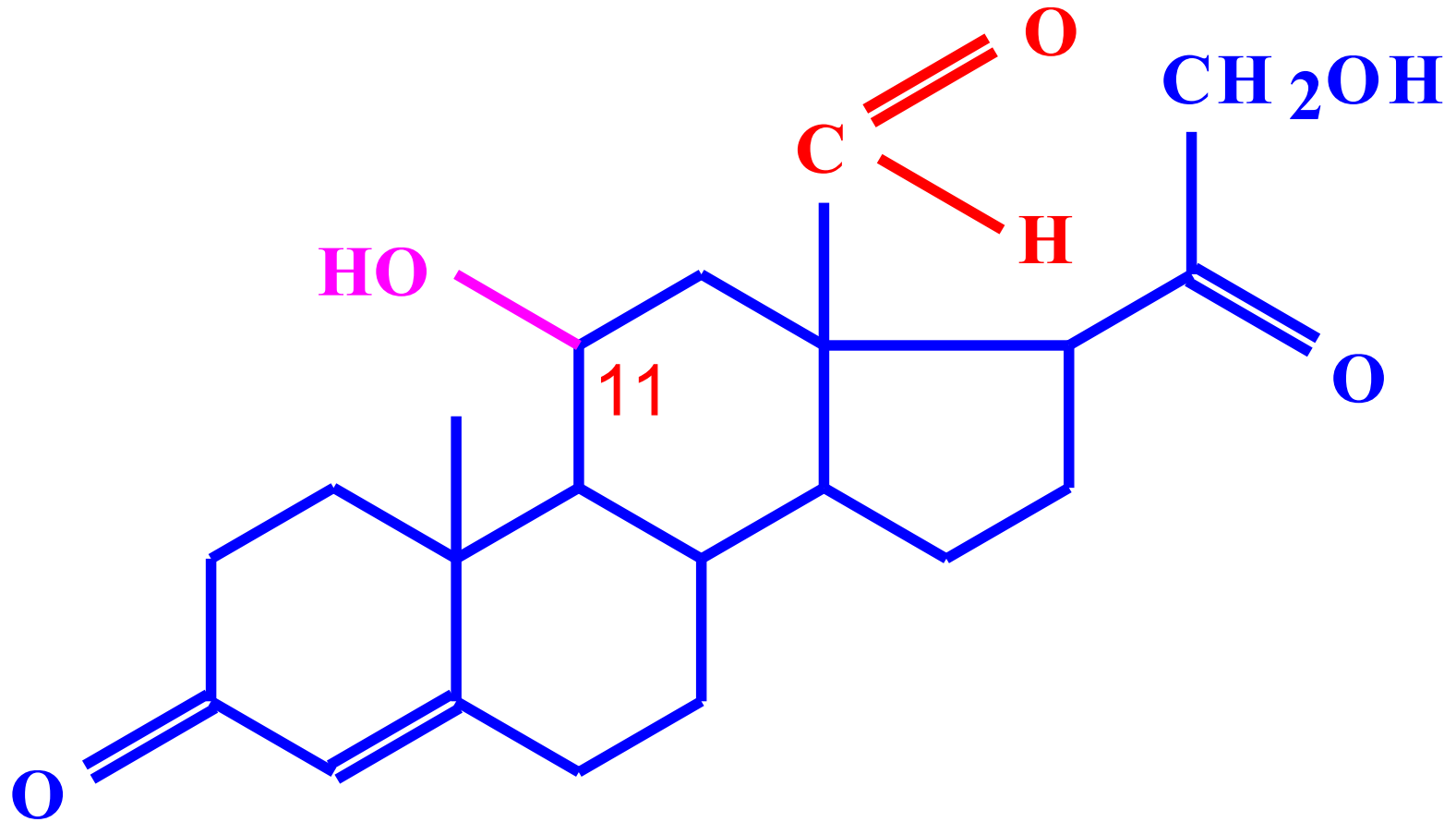
Arg → Val → Tyr → Ile → His → Pro → Phe

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).

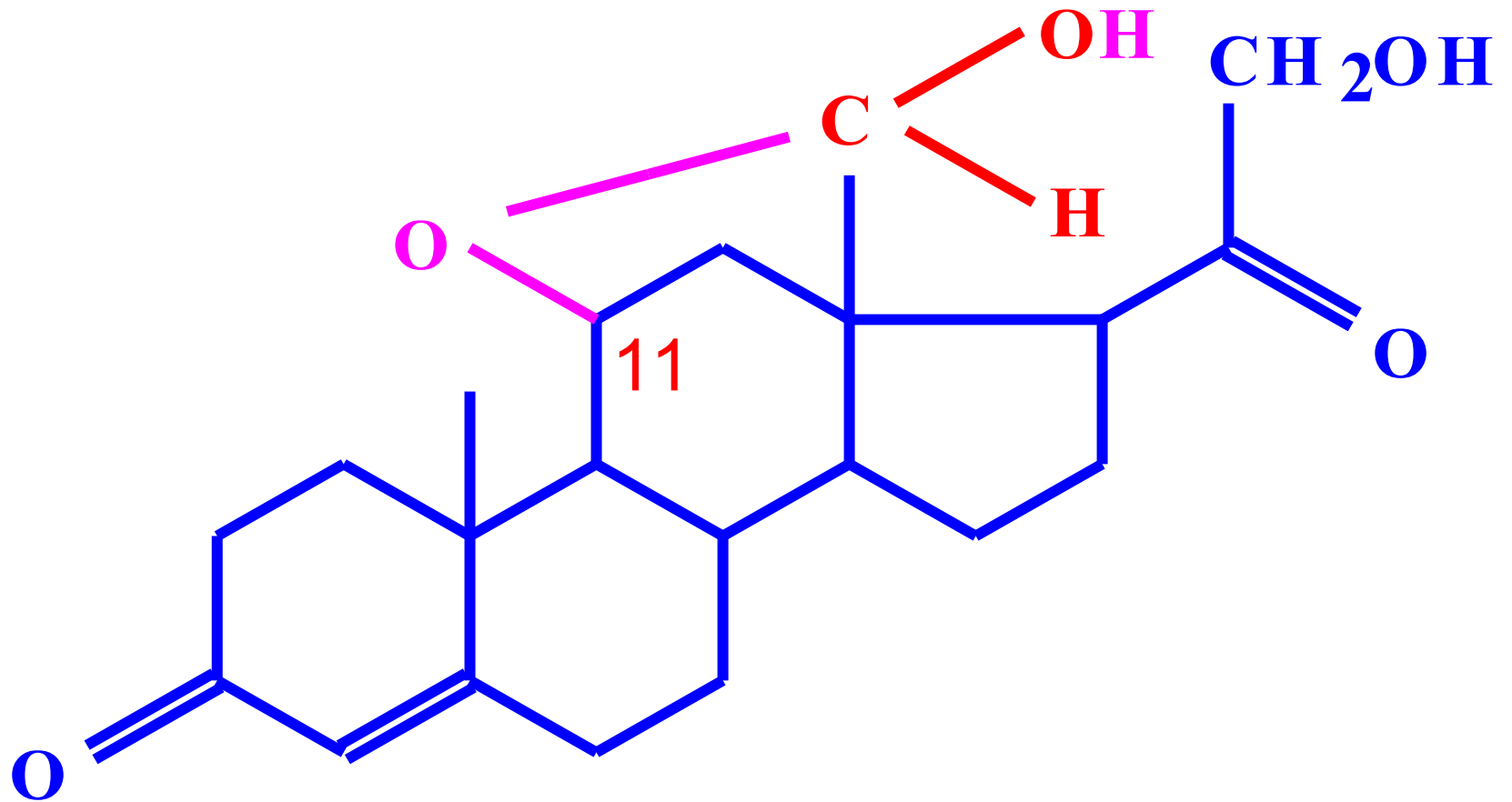
Angiotensin I vzniká z α_2 -globulinu krevní plasmy (angiotensinogen – bílkovina jaterního původu), fyziologicky je neúčinný. Angiotensin II + III jsou účinné vasopresorické látky (zvyšují krevní tlak), stimulují tvorbu a sekreci aldosteronu (mineralokortikoid, zona glomerulosa nadledviny).

aldosteron/e :



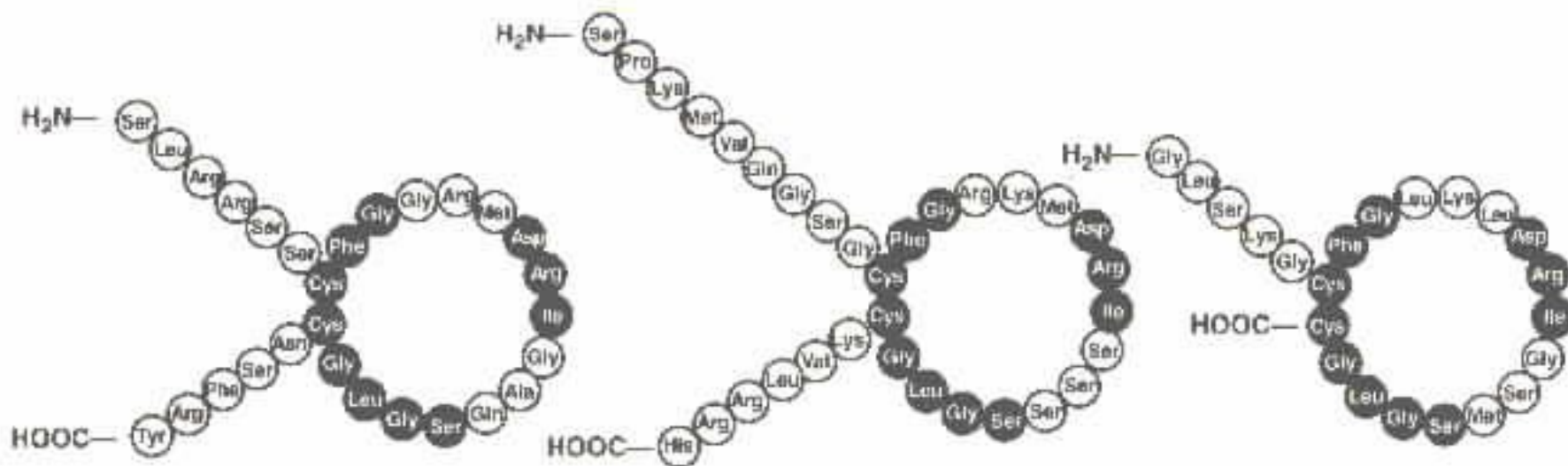
(11 β ,21-dihydroxy-3,20-dioxo-4-pregnen-18-al)

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 ...)

„VASODILATAČE, NATRIUREZA, DIUREZA“

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)

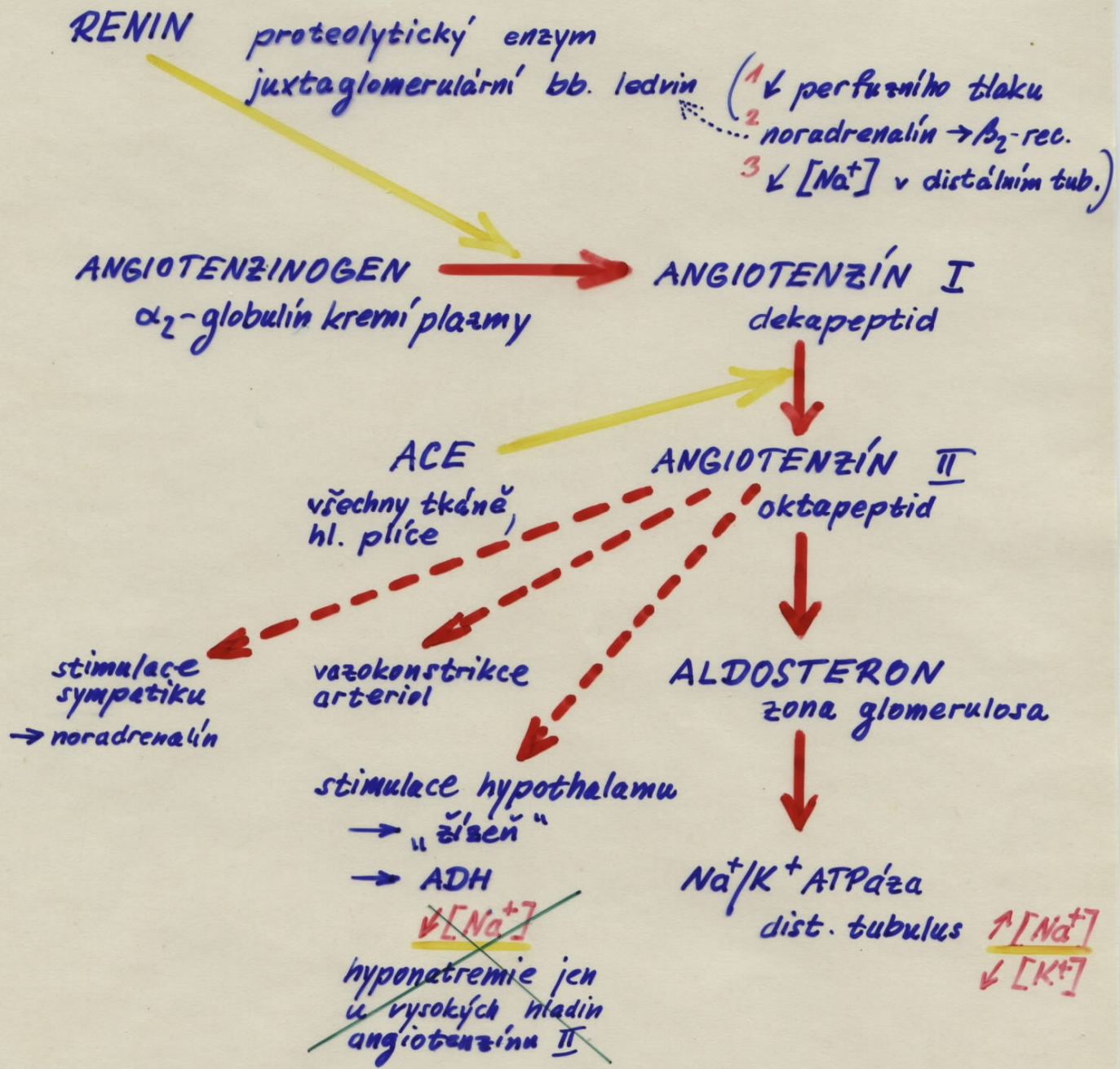
BNP = [brain] „mozkový“ (poprvé izolován z vepřového
mozku). Vzdor názvu však vzniká převážně v
srdečních komorách.

CNP = „C-typ“

NP jsou ochranou proti přetížení tekutinou a vysokému
krevnímu tlaku.

ANP + BNP jsou povahy hormonu,

CNP se vlastnostmi blíží parakrinnímu faktoru.



Poměr $[Na^+] / [K^+]$ v moči:

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

(obecně > 1)

< 1 \rightarrow „hyperaldosteronismus“

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

