

Řízení činnosti ledvin Regulace vnitřního prostředí ledvinami

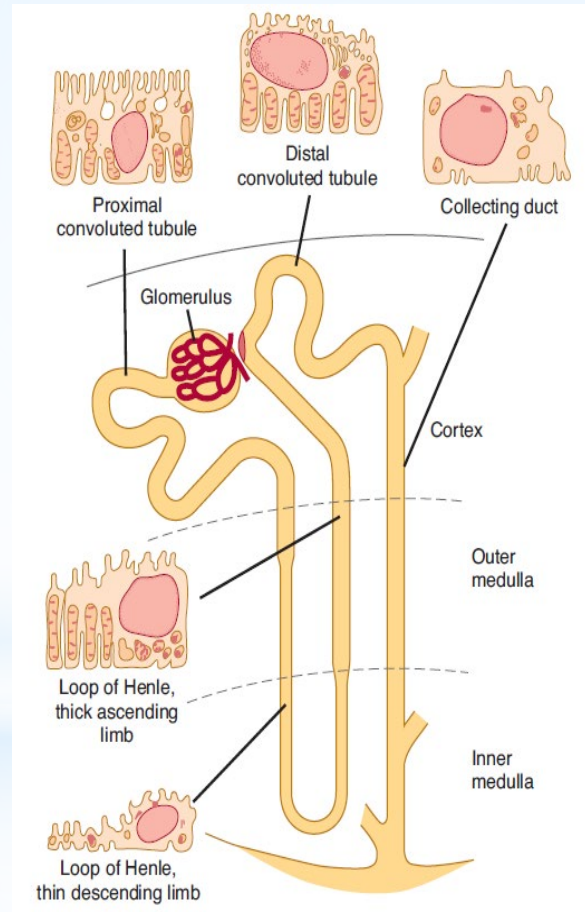
doc. MUDr. Markéta Bébarová, Ph.D.

Fyziologický ústav

Lékařská fakulta Masarykovy univerzity



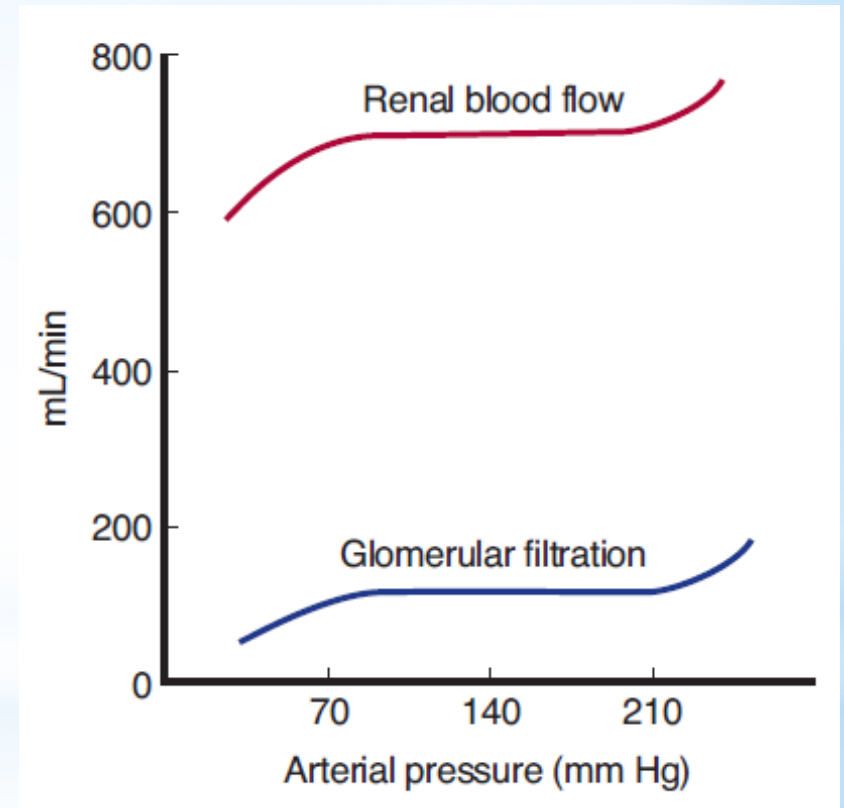
Řízení činnosti ledvin



Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edition

Řízení průtoku krve ledvinami

- 1) Myogenní autoregulace
- 2) Nervová regulace
- 3) Humorální regulace

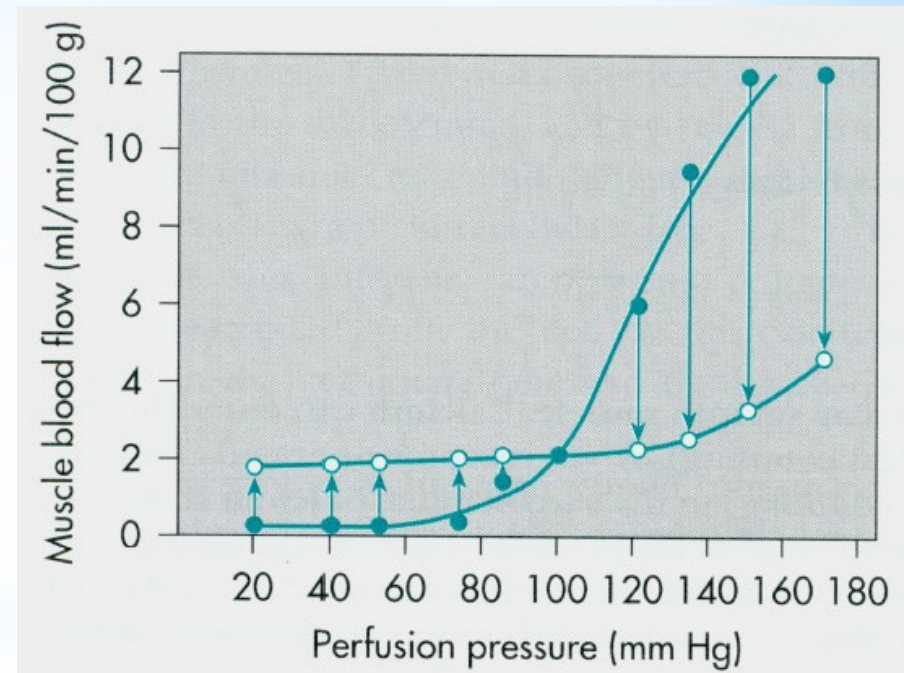


*Ganong's Review of Medical
Physiology, 23rd edition*

Řízení průtoku krve ledvinami

1) Myogenní autoregulace

- dominuje
- udržováním stabilního průtoku při různých systémových tlacích **zajišťuje stabilní činnost ledvin** (stabilní tlak v glomerulech a tedy i glomerulární filtrace)



Řízení průtoku krve ledvinami

2) Nervová regulace

- podřízena potřebám systémového oběhu
- **průtok ledvinami** tvoří 25 % srdečního výdeje – ovlivňuje TK
- **sympatikus - noradrenalin**

lehká zátěž (emoční i fyzická) + vzpřímená polohy těla

→ ↑ sympatického tonu → ↑ tonu v. aff. i eff. → ↓ průtoku ledvinami, ale bez snížení GFR (↑ FF)

sympatický tonus významně ↑ **během anestezie, vlivem bolesti, vážného krvácení, ischemie mozku apod.** (GFR už pak může ↓)

u zdravých osob – minoritní význam

Řízení průtoku krve ledvinami

3) Humorální regulace

- podílí se na řízení systémového tlaku a řízení tělesných tekutin
- **noradrenalin, adrenalin** (z dřeně nadledvin)
→ konstrikce aff. a eff. arterioly → ↓ průtok krve ledvinami a GFR
v souladu se ↑ aktivitou sympatiku (význam tedy malý s výjimkou vážných stavů, např. závažného krvácení)

Řízení průtoku krve ledvinami

3) Humorální regulace

- podílí se na řízení systémového tlaku a řízení tělesných tekutin
- **noradrenalin, adrenalin** (z dřeně nadledvin)
→ konstrikce aff. a eff. arterioly → ↓ průtok krve ledvinami a GFR
- **endotelin**
→ konstrikce aff. a eff. arterioly → ↓ průtok krve ledvinami a GFR

uvolňován lokálně z poškozeného endotelu
(fyziologicky význam při hemostáze; patologicky je jeho hladina zvýšena např. při preeklampsii, akutním selhání ledvin, chronické urémii)

Řízení průtoku krve ledvinami

3) Humorální regulace

- podílí se na řízení systémového tlaku a řízení tělesných tekutin

- **NO** (z endotelu)

kontinuální bazální produkce → vazodilatace v ledvině
→ stabilní úroveň průtoku krve ledvinami a GFR

- **prostanglandiny (PGE₂, PGI₂), bradykinin**

→ vazodilatace

fyziologicky minoritní význam

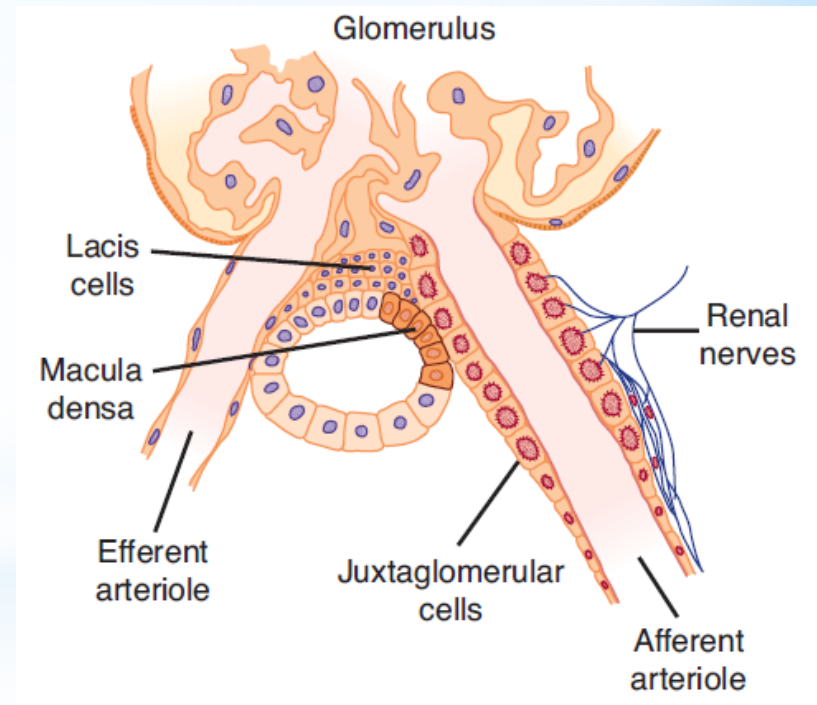
omezují vliv vazokonstrikčních působků, což zabraňuje velkému ↓ průtoku krve ledvinou a GFR

nesteroidní antiflogistika během stresu (chirurgický výkon, ↓ objemu tekutin) může → významný ↓ GFR

Řízení průtoku krve ledvinami

3) Humorální regulace

- podílí se na řízení systémového tlaku a řízení tělesných tekutin
- **Renin-angiotensinový systém**



Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edition

Řízení průtoku krve ledvinami

3) Humorální regulace

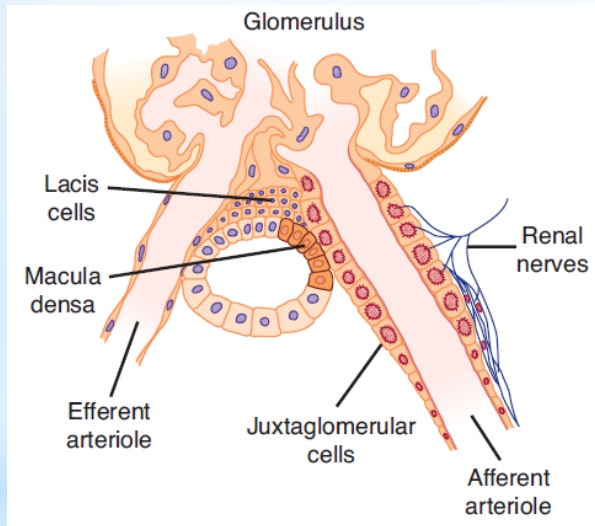
Tubuloglomerulární zpětná vazba

- zajišťuje konstantní přísun NaCl do distálního tubulu a brání nadměrným změnám renální exkrece

Řízení průtoku krve ledvinami

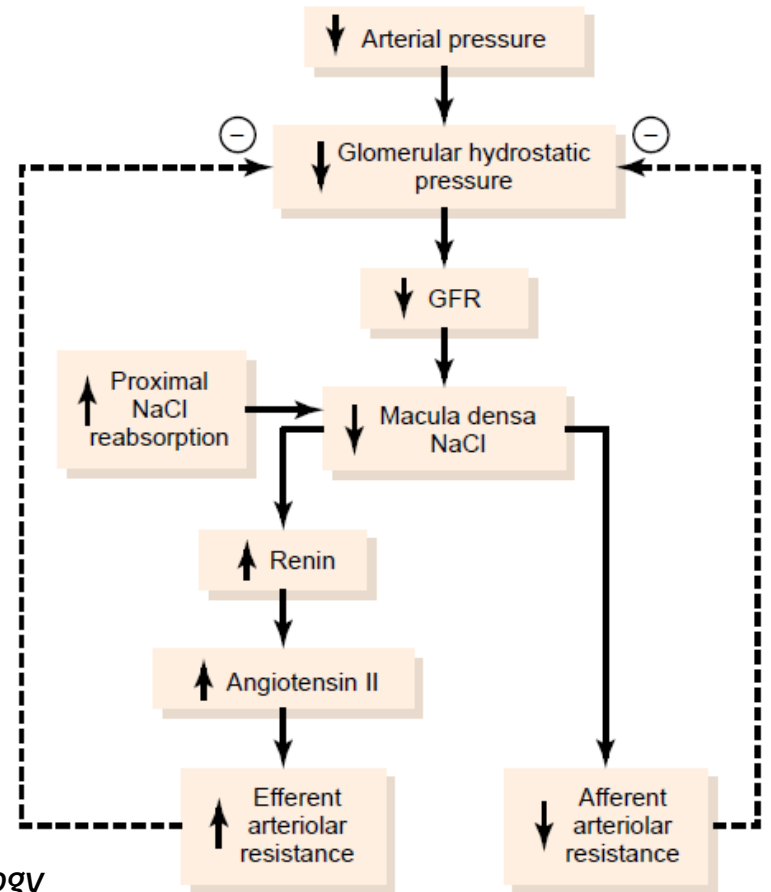
3) Humorální regulace

Tubuloglomerulární zpětná vazba



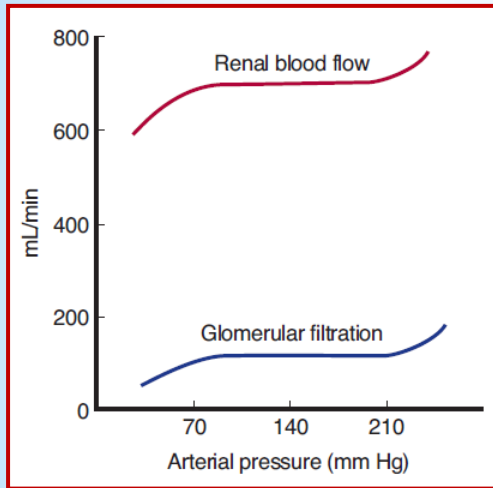
Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edition

*Guyton & Hall.
Textbook of
Medical Physiology*

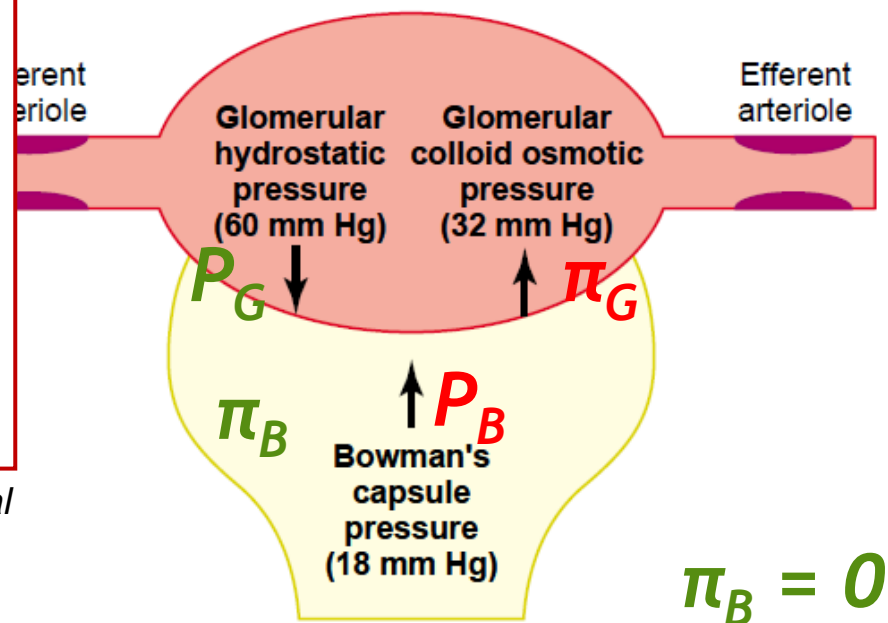


Řízení glomerulární filtrace

$$\text{GFR} = K_f \cdot \text{čistý filtrační tlak}$$



Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edition



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

Za fyziologických podmínek:

$$\text{čistý filtrační tlak} = P_G + \pi_B - P_B - \pi_G = 60 + 0 - 18 - 32 = 10 \text{ mmHg}$$

$$\text{GFR} = K_f \cdot (P_G + \pi_B - P_B - \pi_G)$$

Řízení tubulární resorpce

- zajišťuje rovnováhu mezi glomerulární filtrací a tubulární resorpcí

1) Lokální regulace

2) Nervová regulace

3) Humorální regulace

Glomerulotubulární rovnováha

- zvýšení rychlosti tubulární resorpce při zvýšené náloži tekutiny tekoucí tubuly (prevence přetížení distálních částí t.)
- zejména v proximálním tubulu
- mechanismy **lokální** (patrné i v izolovaném proximálním tubulu)
- mechanismy ne zcela známé (změny fyzikálních sil?)

Řízení tubulární resorpce

1) Lokální regulace

Fyzikální síly působící v peritubulárních kapilárách a intersticiu

- tubulární resorpce řízena hydrostatickými a koloidně-osmotickými silami (obdobně jako GFR)

$$\text{GFR} = K_f \cdot \text{čistý filtrační tlak}$$



$$\text{TRR} = K_f \cdot \text{čistá resorpční síla}$$

Řízení tubulární resorpce

1) Lokální regulace

Fyzikální síly působící v peritubulárních kapilárách a intersticiu

- tubulární resorpce řízena hydrostatickými a koloidně-osmotickými silami (obdobně jako GFR)

$$\text{GFR} = K_f \cdot \text{čistý filtrační tlak}$$

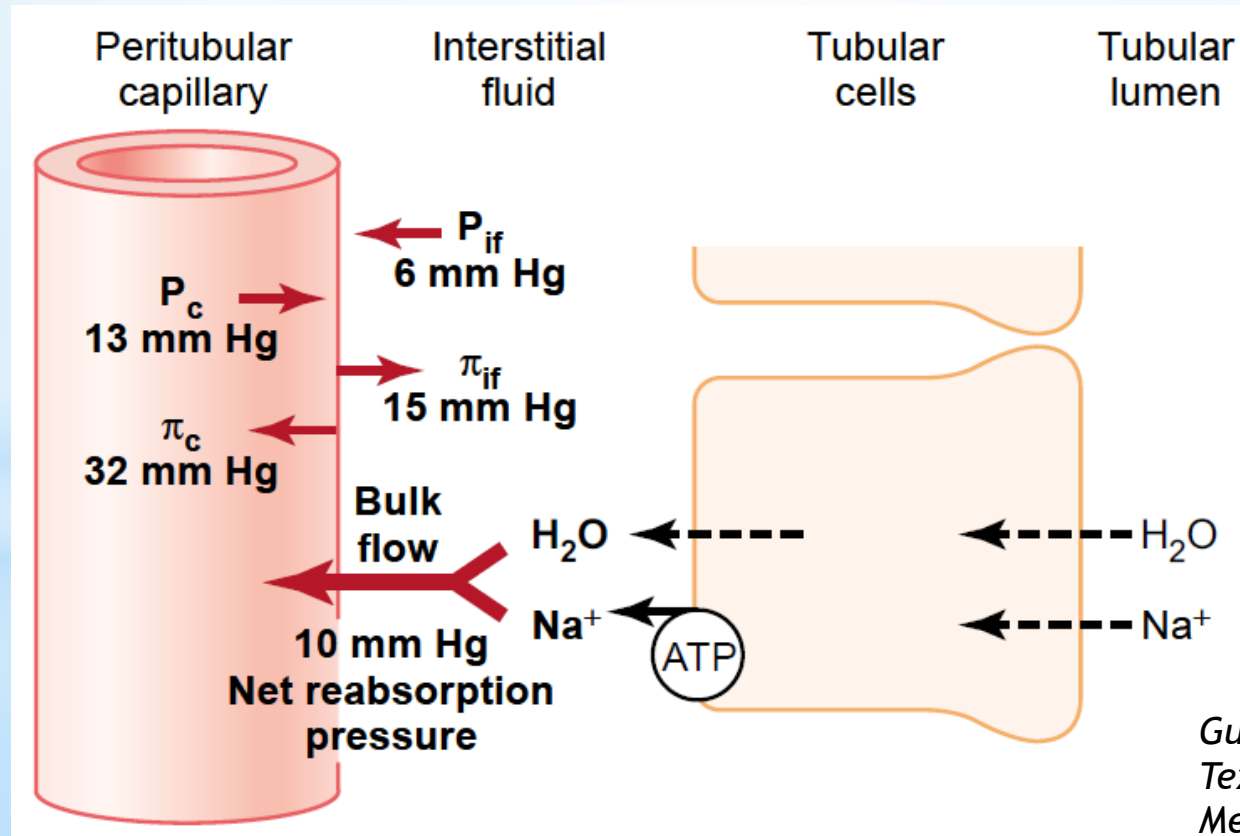


$$\text{TRR} = K_f \cdot \text{čistá resorpční síla}$$

Řízení tubulární resorpce

1) Lokální regulace

Fyzikální síly působící v peritubulárních kapilárách a intersticiu



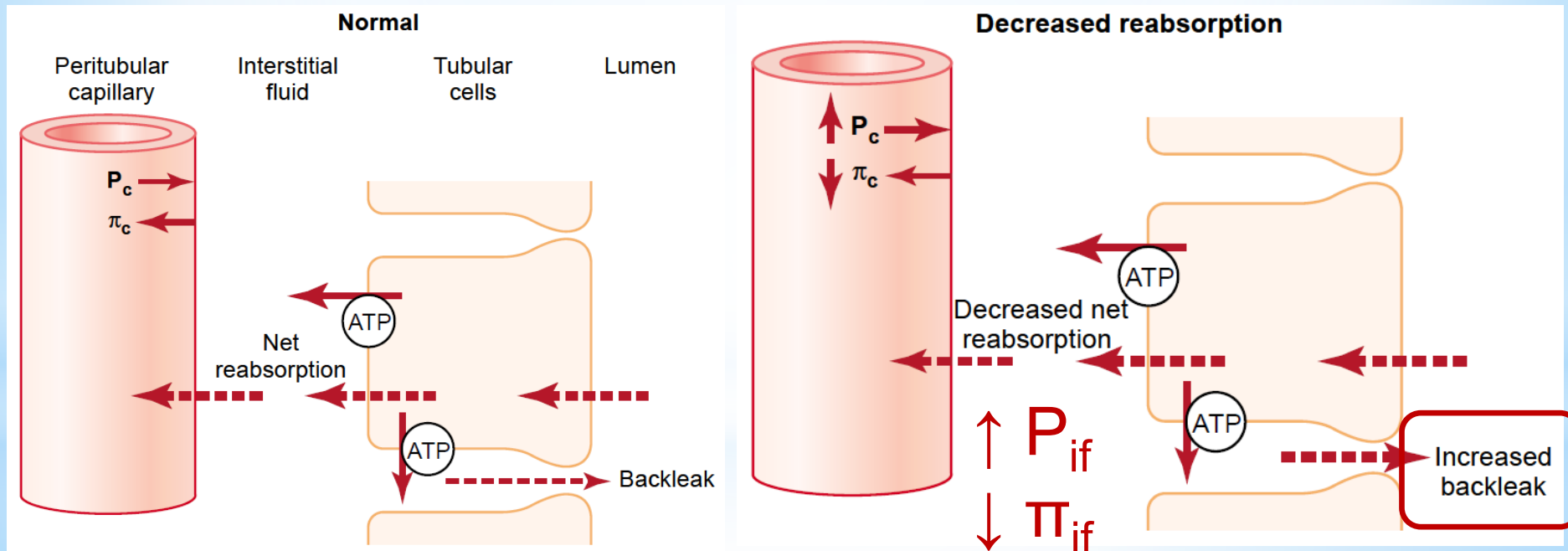
Guyton & Hall.
Textbook of
Medical Physiology



Řízení tubulární resorpce

1) Lokální regulace

Fyzikální síly působící v peritubulárních kapilárách a intersticiu – změny v intersticiu (P_{if} a π_{if})



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

\uparrow resorpce $\rightarrow \downarrow P_{if}$ a $\uparrow \pi_{if} \rightarrow \downarrow$ backleak

Řízení tubulární resorpce

2) Hormonální regulace

- význam – umožňuje regulovat resorpci jednotlivých solutů **samostatně** (jiné mechanismy nespecificky ovlivňují celkovou resorpci!)

Aldosteron

Angiotenzin II

Natriuretické peptidy (zejména ANP)

Antidiuretický hormon

Parathormon

Urodilatin (renální NP)

Řízení tubulární resorpce

3) Nervová regulace

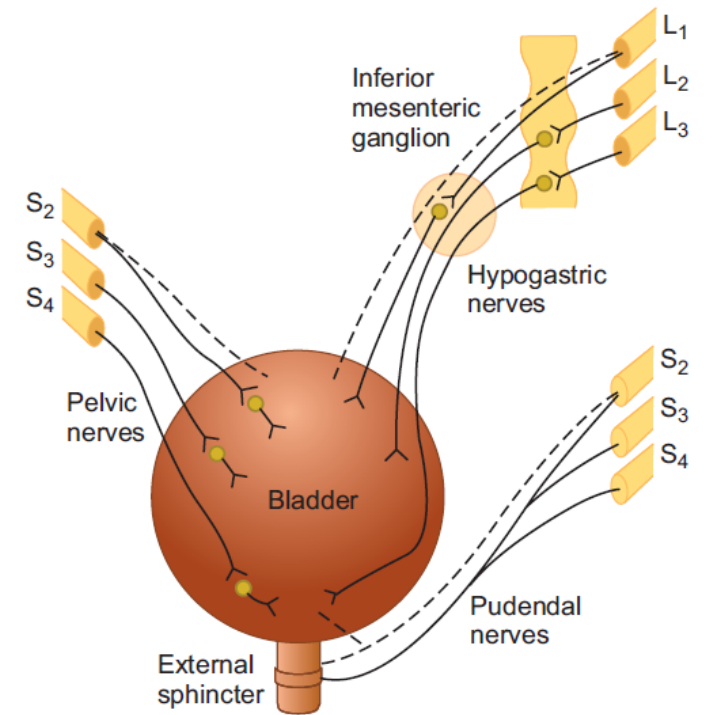
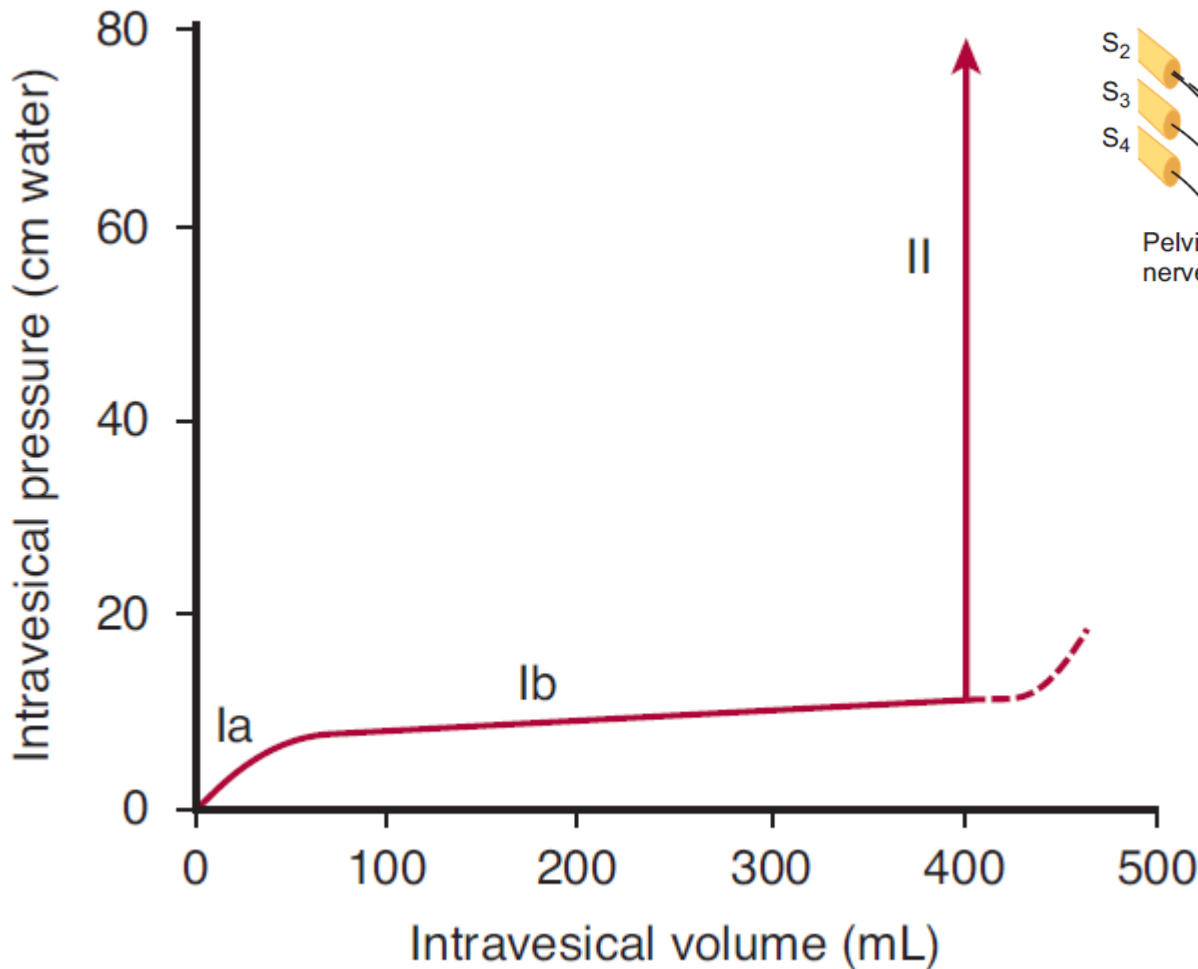
Sympatikus

→ ↑ resorpce soli a vody

- i při malém zvýšení aktivity (přes α -rec. v epiteliích):
přímo přes ↑ resorpce Na^+ v proximálním tubulu, vzestupném raménku Henleovy kličky a snad i v distálnějších částech tubulu
- při výrazném zvýšení aktivity **nepřímo**:
→ konstrikce aff. i eff. arterioly → ↓ průtoku ledvinami → ↓ P_c → ↑ TRR

Plnění a vyprazdňování močového měchýře

cystometrogram



Regulace vnitřního prostředí ledvinami

Homeostáza

= udržování stálých podmínek vnitřního prostředí

Udržování konstantního objemu a složení tělesných tekutin

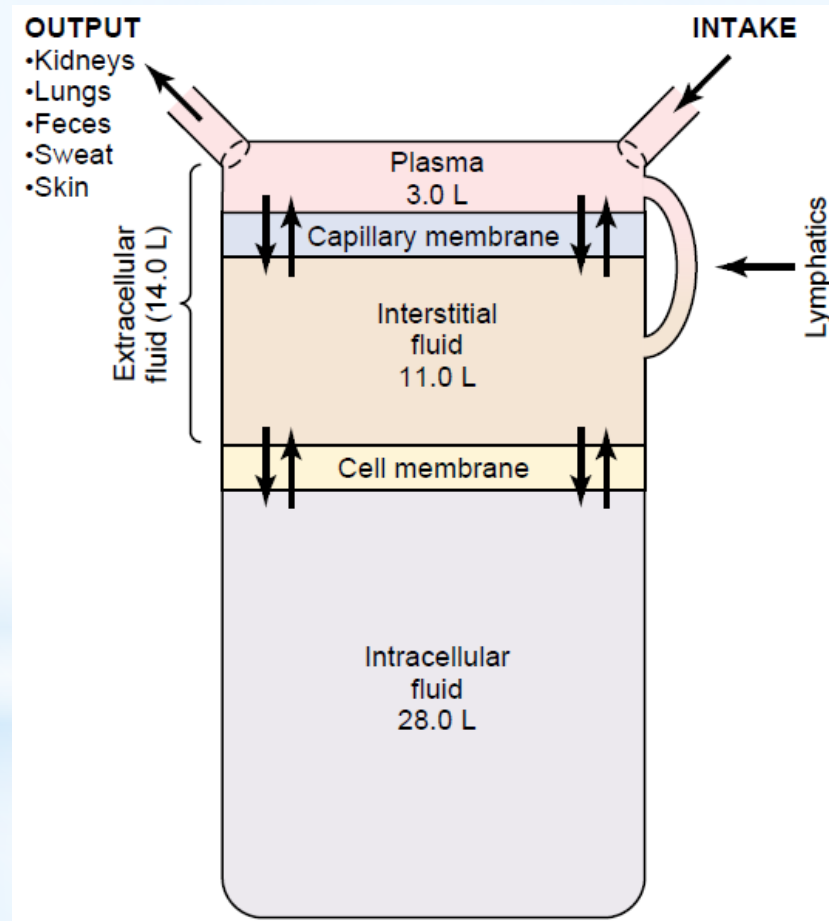
Udržování pH tělesných tekutin

Hospodaření s vodou a minerály - regulace ledvinami -

Tělesné tekutiny a jejich objemy

Udržování konstantního objemu a složení tělesných tekutin je základním předpokladem udržení homeostázy organismu.

Tělesné tekutiny tvoří cca 60 % hmotnosti těla.

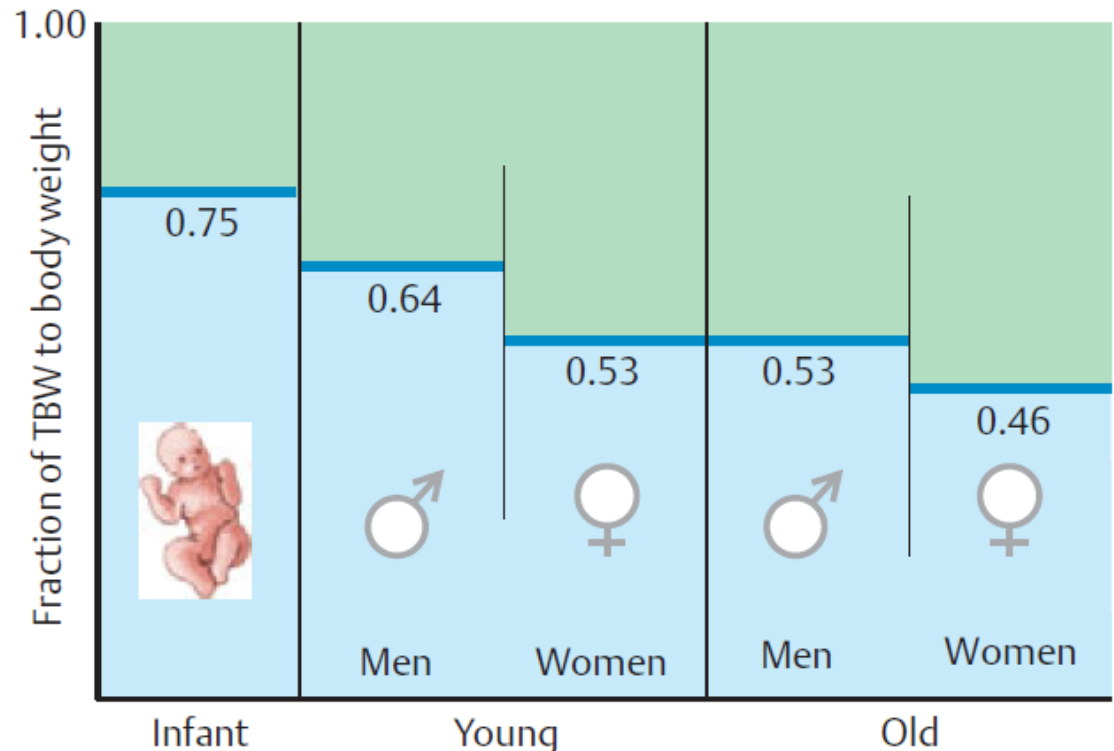
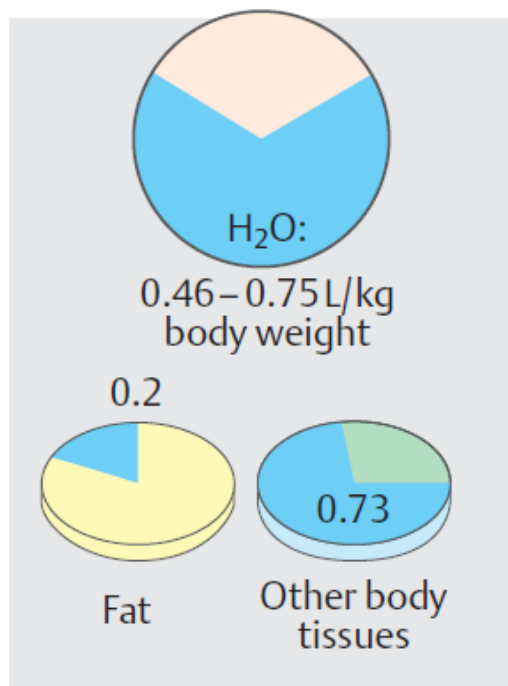


Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

Tělesné tekutiny a jejich objemy

Udržování konstantního objemu a složení tělesných tekutin je základním předpokladem udržení homeostázy organismu.

B. Total body water (TBW) content



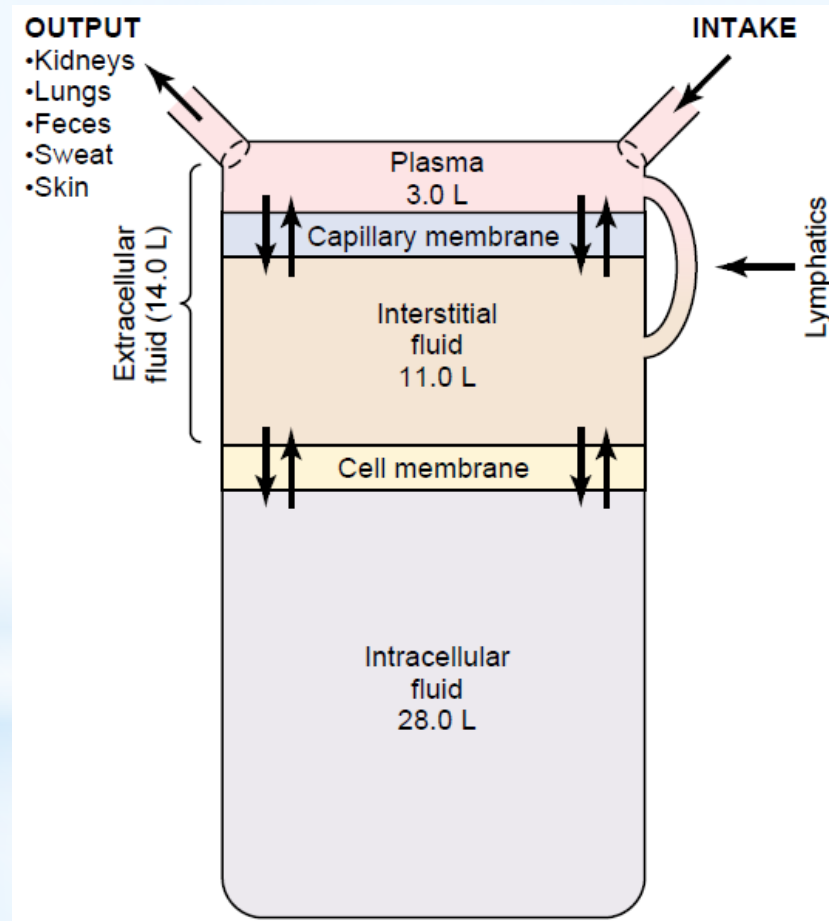
Despopoulos, Color Atlas of Physiology © 2003

Tělesné tekutiny a jejich objemy

Udržování konstantního objemu a složení tělesných tekutin je základním předpokladem udržení homeostázy organismu.

Tělesné tekutiny tvoří cca 60 % hmotnosti těla.

Transcelulární tekutina (1-2 l) - specializovaný typ ECT. (tekutina peritoneální, perikardiální, synoviální, cerebrospinální a intraokulární)



5 % hmotnosti těla

15 % hmotnosti těla

40 % hmotnosti těla

Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

Tělesné tekutiny a jejich objemy

Rovnováha mezi příjmem a výdejem tělesných tekutin

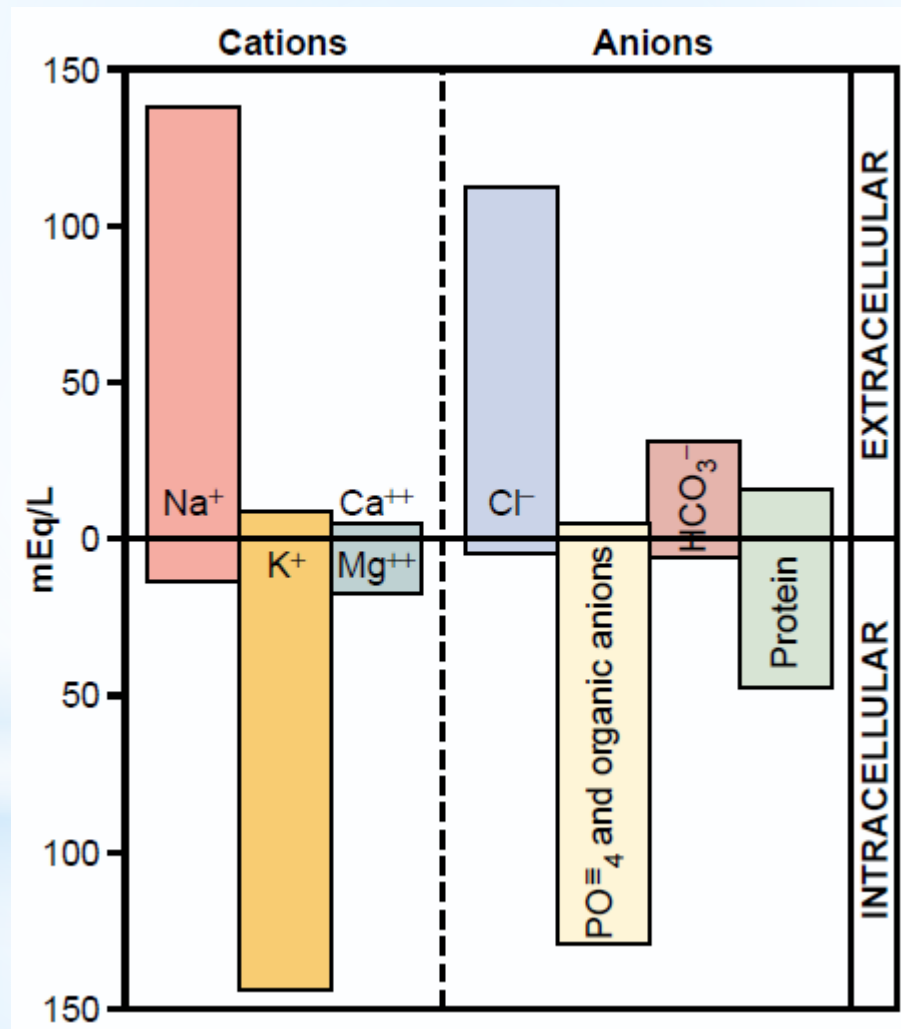
Daily Intake and Output of Water (ml/day)

	Normal	Prolonged, Heavy Exercise
Intake		
Fluids ingested	2100	?
From metabolism	<u>200</u>	<u>200</u>
Total intake	2300	?
Output		
Insensible—skin	350	350
Insensible—lungs	350	650
Sweat	<u>100</u>	<u>5000</u>
Feces	100	100
Urine	<u>1400</u>	<u>500</u>
Total output	2300	6600

Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

Tělesné tekutiny a jejich složení

ECT vs. ICT



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology

Tělesné tekutiny a jejich složení

plazma vs. IST

	Plasma (mOsm/L H ₂ O)	Interstitial (mOsm/L H ₂ O)
Na ⁺	142	139
K ⁺	4.2	4.0
Ca ⁺⁺	1.3	1.2
Mg ⁺	0.8	0.7
Cl ⁻	108	108
HCO ₃ ⁻	24	28.3
HPO ₄ ⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻	2	2
SO ₄ ⁻	0.5	0.5
Phosphocreatine		
Carnosine		
Amino acids	2	2
Creatine	0.2	0.2
Lactate	1.2	1.2
Adenosine triphosphate		
Hexose monophosphate		
Glucose	5.6	5.6
Protein	1.2	0.2
Urea	4	4
Others	4.8	3.9

Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology



Tělesné tekutiny a jejich složení

osmolalita

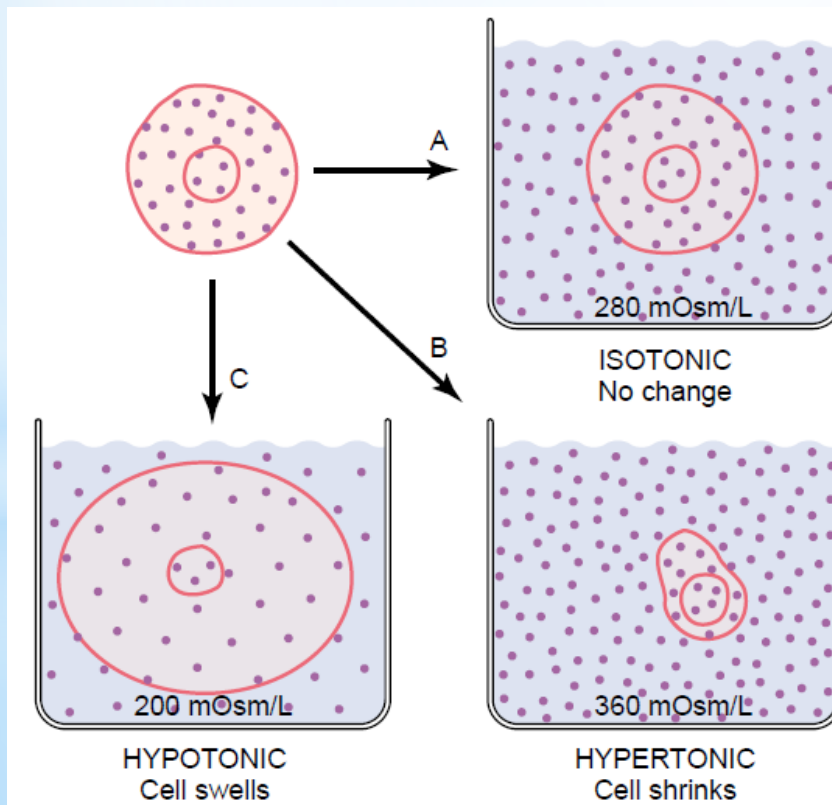
285 mosm/kg H₂O



↑ příjem NaCl, ztráta vody → výstup vody z ICT („svrašťování buněk“)



↓ příjem NaCl, ↑ příjem vody → voda osmoticky nasávána do ICT (edém buněk)



*Guyton & Hall. Textbook
of Medical Physiology.*

Tělesné tekutiny a jejich složení

osmolalita

285 mosm/kg H₂O



↑ příjem NaCl, ztráta vody → výstup vody z ICT („svrašťování buněk)



↓ příjem NaCl, ↑ příjem vody → voda osmoticky nasávána do ICT (edém buněk)



Nutná přesná regulace osmolality ECT!

- osmoreceptory
 - ledviny (cílový orgán působení níže uvedených hormonů)
 - antidiuretický hormon
-
- aldosteron
 - natriuretické peptidy

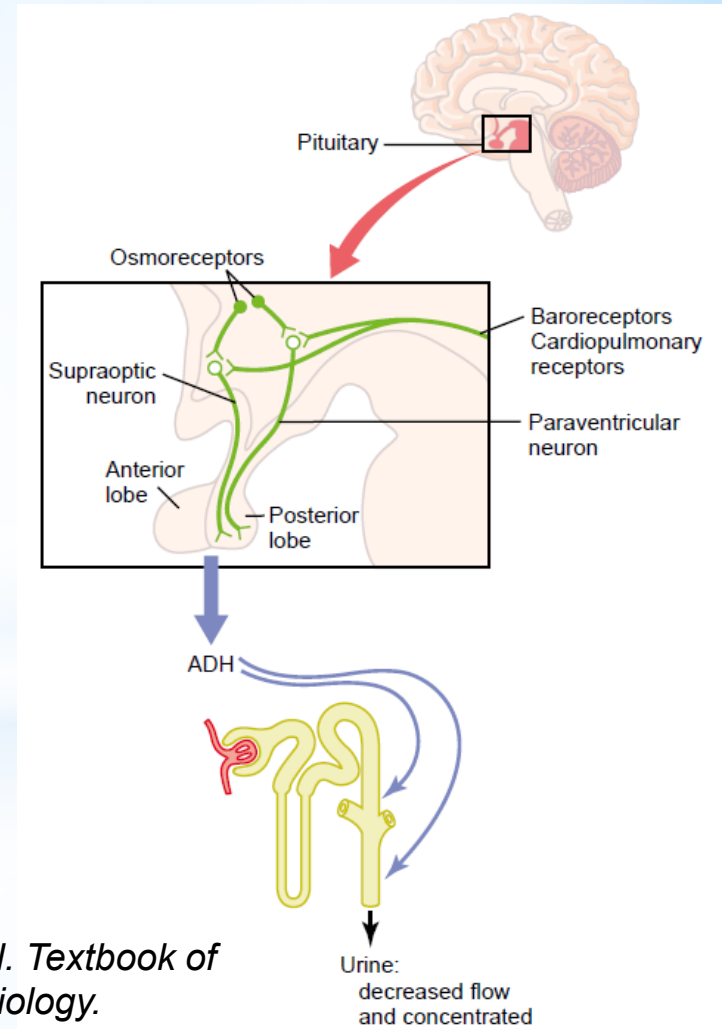
Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Antidiuretický hormon

= vazopresin

- účinky:

- zadržování vody v těle (sběrací tubulus, akvaporin 2)
- udržování stálé TK (zadržování vody, vazokonstrikce)
- ↑ glykogenolýzy, mediátor v mozku, ↑ sekrece ACTH v adenohypofýze



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology.

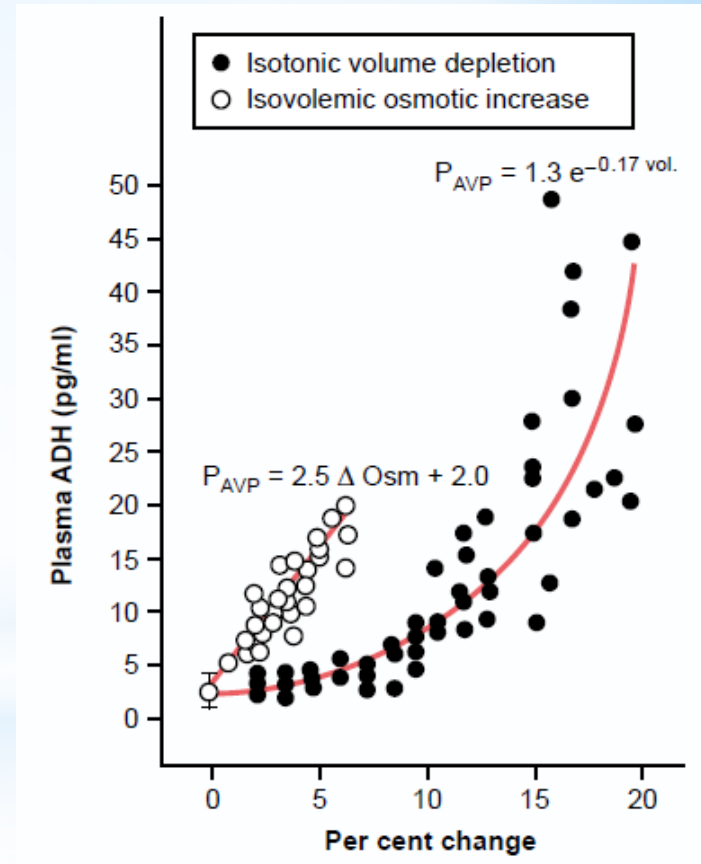
Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Antidiuretický hormon

= vazopresin

- regulace sekrece:

- ↑ - ↑ osmolality
- ↓ objemu ECT
- bolest, emoce, stres (chirurgický), fyzická námaha; stání
- nauzea, zvracení
- angiotensin II
- morfin, nikotin, barbituráty, ...
- ↓ - ↓ osmolality, ↑ objemu ECT
- alkohol; antagonisté opiátů



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology.

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Aldosteron

- hlavní steroid s mineralokortikoidním účinkem

- **mechanismus účinku:**

vazba na mineralokortikoidní receptor → vazba hormon-receptorového komplexu na DNA → mRNA → syntéza proteinů:

- zejména **Na⁺/K⁺-ATPáza**
- ↑ počtu amiloridem-inhibovatelných **Na⁺-kanálů** v membráně cílových buněk
- ↑ aktivity **H⁺-pumpy** sběrných kanálků kůry ledvin
- ↑ aktivity **Na⁺/H⁺-antiportu** v distálních i proximálních částech nefronů

Nástup účinku až za 10 – 30 min !

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Aldosteron

- hlavní steroid s mineralokortikoidním účinkem

- účinky:

→ ↑ resorpce Na^+ z moče, potu, slin, žaludeční šťávy

→ ↑ vylučování K^+ močí, ↑ acidity moči (směna za Na^+)

→ ↑ obsahu K^+ a ↓ obsahu Na^+ v buňkách svalů a mozku

- regulace sekrece:

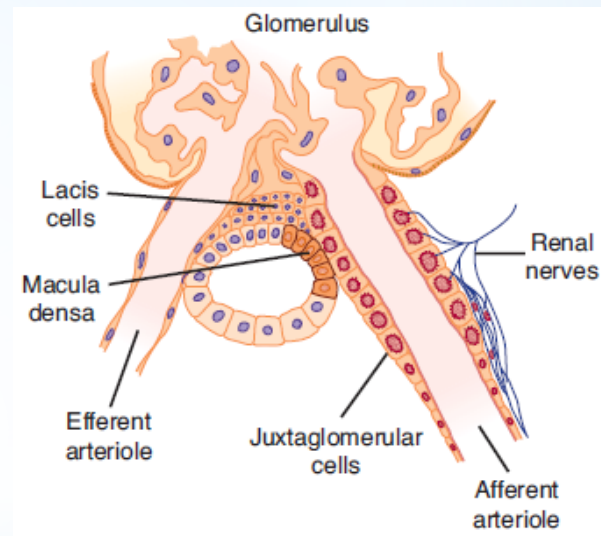
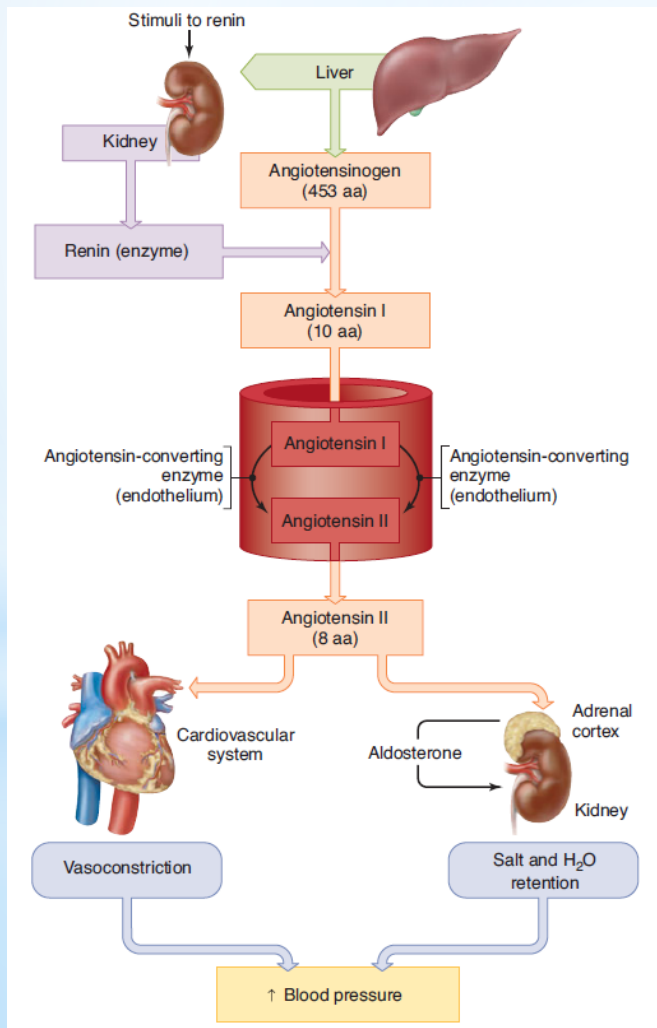
- **ACTH** z adenohypofýzy (přechodný účinek)

- přímý stimulační účinek ↑ **plazmatické koncentrace K^+** (i malá změna – i po jídle bohatém na K^+ - ovoce, zelenina) a ↓ **Na^+** (až velká změna)

- **renin-angiotenzin-aldosteronový systém**

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Renin-angiotenzin-aldosteronový systém



Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Aldosteron

- hlavní steroid s mineralokortikoidním účinkem
- **regulace sekrece:**
 - **ACTH** z adenohypofýzy (přechodný účinek)
 - přímý stimulační účinek **↑ plazmatické koncentrace K^+** (i malá změna – i po jídle bohatém na K^+ - ovoce, zelenina) **a ↓ Na^+** (až velká změna)
 - **renin-angiotensin-aldosteronový systém**
 - **atriální natriuretický peptid** (inhibice sekrece reninu, ↓ reaktivity *zona glomerulosa* na angiotensin II)
 - **jiné hormony adenohypofýzy** (kromě již zmíněného ACTH; udržení reaktivity *zona glomerulosa*)

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Atriální natriuretický peptid

- jeden z natriuretických peptidů (dále BNP – srdce, CNP – mozek)
- tvořen ve svalových bb. srdečních síní, nalezen i v mozku
- receptory (ANPR-A – největší afinita k ANP, ANPR-B – CNP, ANPR-C – všechny známé typy NP)
- krátký biologický poločas

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Atriální natriuretický peptid

- jeden z natriuretických peptidů (dále BNP – srdce, CNP – mozek)

- účinky (přes \uparrow cGMP): $\rightarrow \downarrow$ TK (i přes mozkový kmen)

\rightarrow natriuréza (1. \uparrow GFR – zvětšení povrchu pro filtraci relaxací mesangiálních bb., 2. \uparrow exkrece Na^+ působením na ledvinné tubuly)

$\rightarrow \downarrow$ reaktivity hladkých svalů cév na vazokontrikční látky

\rightarrow inhibice sekrece reninu, \downarrow reaktivity *zona glomerulosa* na stimuly \uparrow sekreci aldosteronu

\rightarrow inhibice sekrece ADH $\rightarrow \uparrow$ vylučování vody

- regulace sekrece:

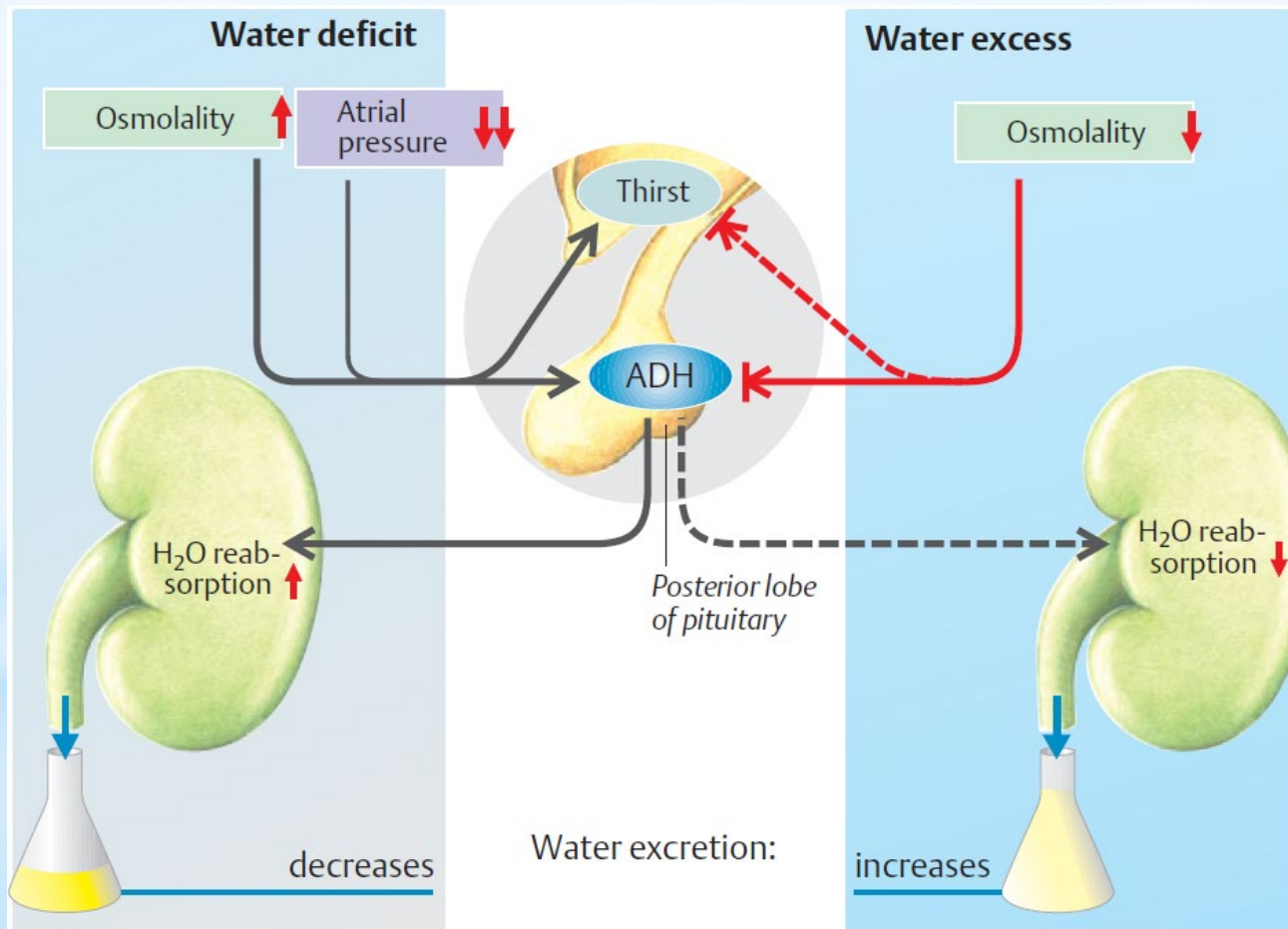
\uparrow - \uparrow objemu ECT (protažení síňových bb. při vyšší náplni)

\downarrow - \downarrow CVT při změně polohy těla z lehu do stoje

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

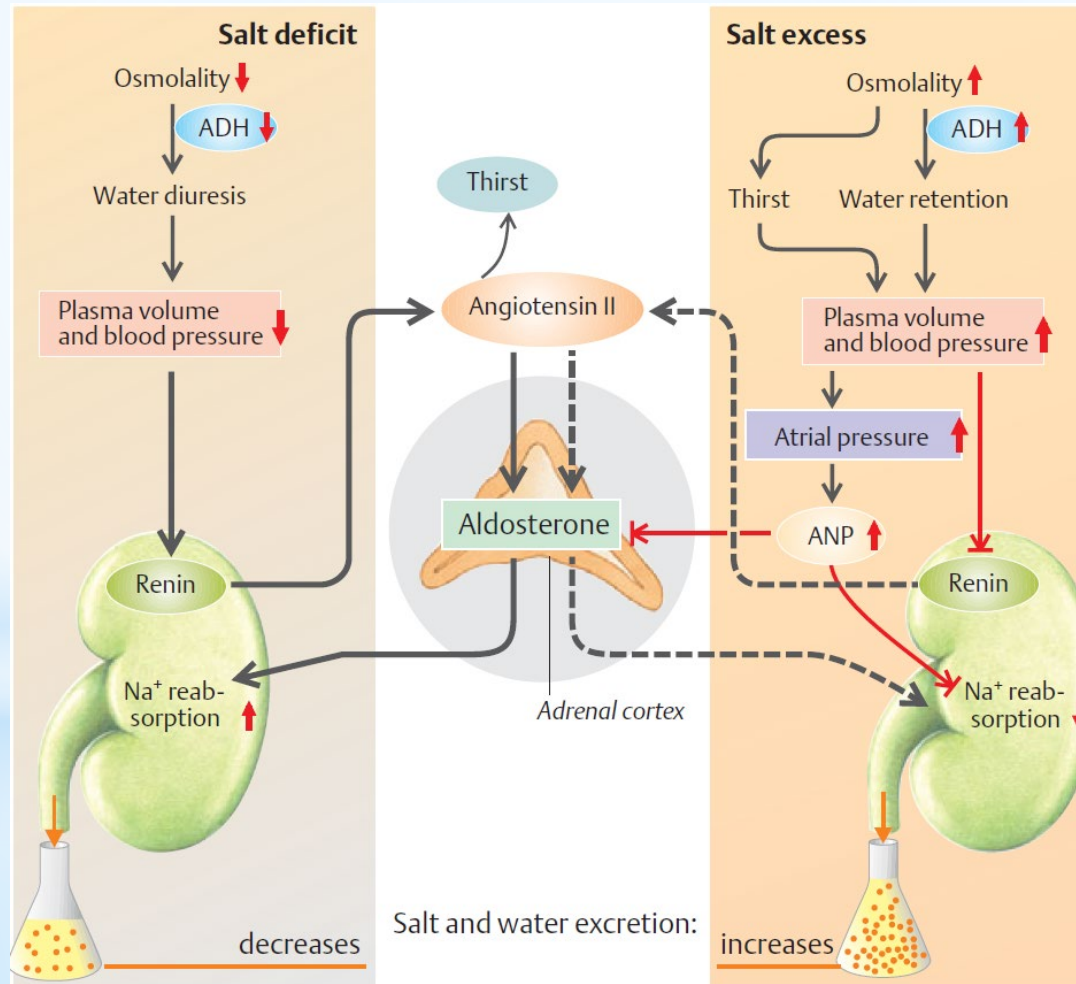
Hospodaření s vodou

intoxikace vodou



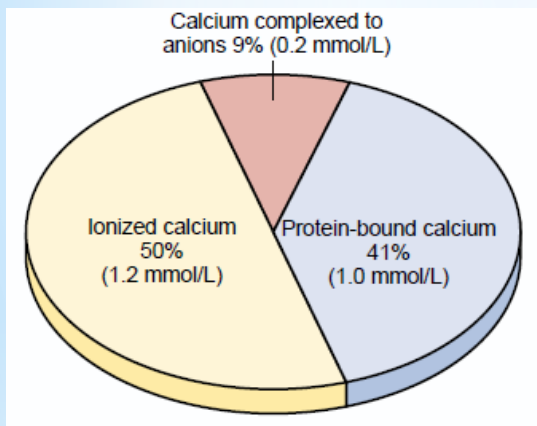
Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Hospodaření se solemi

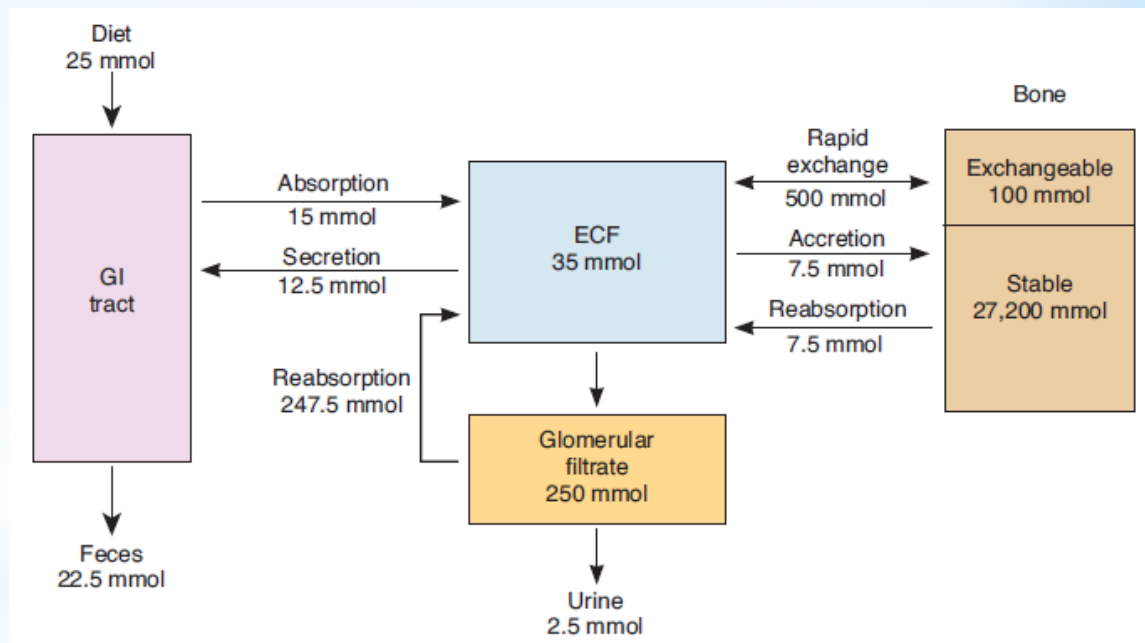


Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Vápník v těle



Guyton & Hall. Textbook of Medical Physiology.



Ganong's Review of Medical Physiology

hypokalcémie

hyperkalcémie

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Hormonální řízení kalcémie

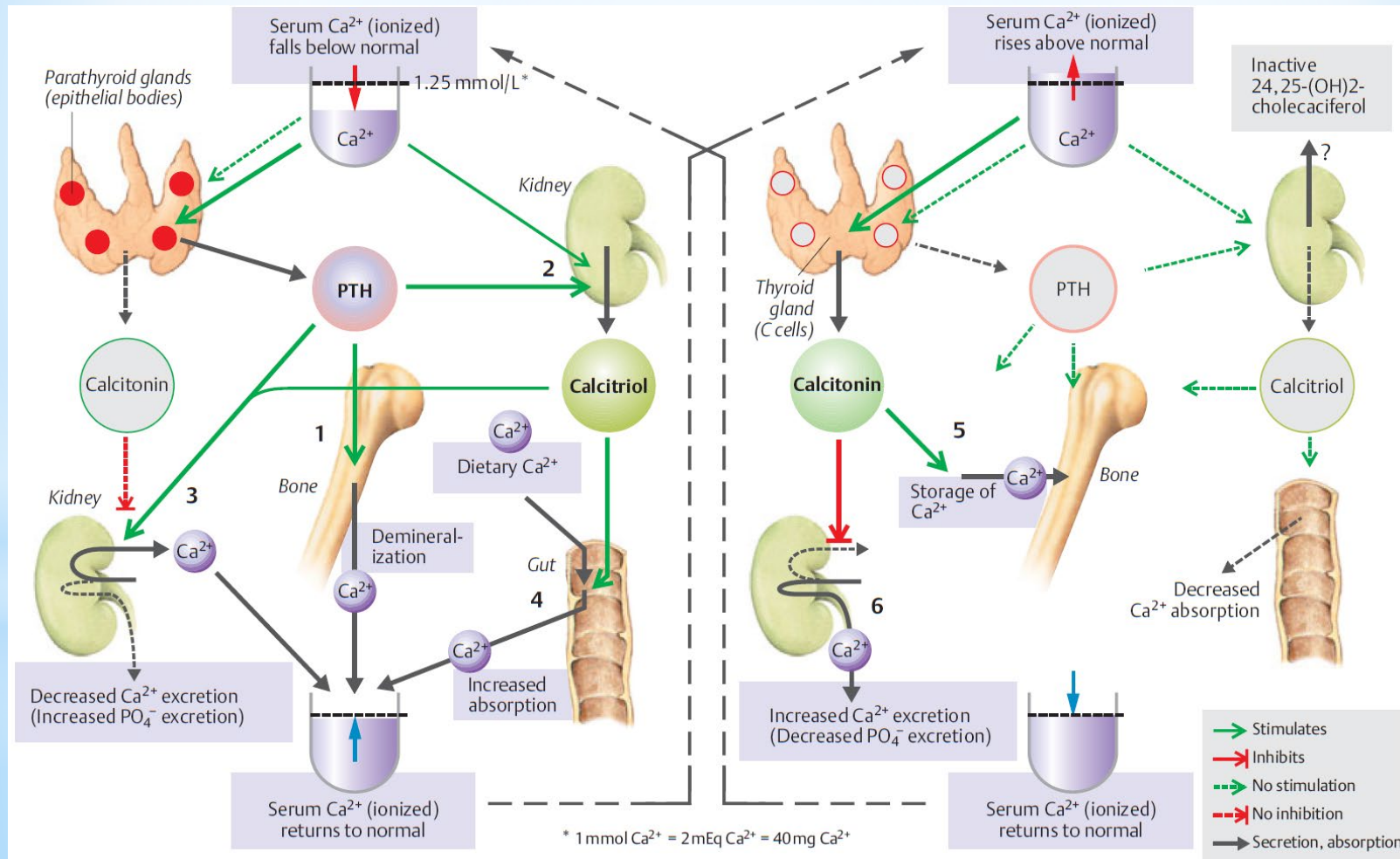
Parathormon

Vitamín D

Kalcitonin

Humorální řízení minerálního a vodního hospodářství

Hormonální řízení kalcémie



Acidobazická rovnováha - regulace ledvinami -

Acidobazická rovnováha, její regulace

- kyselina** látka uvolňující H^+ (např. $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$)
- báze** látka přijímající H^+ (např. $HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3$; proteiny)
- $[H^+]$**
- ovlivňuje aktivitu téměř všech enzymatických systémů
 - velmi nízká v porovnání s koncentracemi jiných iontů
 $[H^+] = 40 \text{ nEq/l}$, ale např. $[Na^+] = 142 \text{ mEq/l}$
 - proto i výkyvy musí být mnohem menší (3-5 nEq/l)
 \Rightarrow je nutná velmi přesná regulace $[H^+]$!

Protože $[H^+]$ je velmi malé číslo, udává se jako záporný logaritmus:

$$pH = -\log [H^+] = -\log 0,000\ 000\ 040 = 7,4$$

Hodnota pH je tedy nepřímo úměrná $[H^+]$.

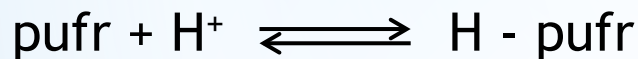
Změna pH o 1 jednotku ~ desetinásobná změna $[H^+]$!

Acidobazická rovnováha, její regulace

Acidobazická rovnováha je regulována:

1) Pufry

- rychlá regulace (sekundy)
- výkyvy pH tlumí vyvazováním a uvolňováním H⁺:



↑[H⁺] upřednostňován směr doprava, dokud je volný pufr k dispozici

↓[H⁺] upřednostňován směr doleva, H⁺ uvolňovány

2) Plícemi

- rychlá regulace (minuty až hodiny)
- eliminace CO₂ z těla ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$)

3) Ledvinami

- pomalejší regulace (v řádu hodin až dní), ale nejvýkonější
- eliminace kyselin a bazí z těla

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy pufry

1) Bikarbonátový pufrovací systém

- nejdůležitější pufrovací systém
- slabá kyselina H_2CO_3 a její sůl NaHCO_3
$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^- + \text{Na}^+$$
- nejdůležitější - nejvýkonnější (přestože se nezdá moc výkonný: $\text{pK} = 6,1$, 20x více ve formě HCO_3^- + nízké konc. CO_2 a HCO_3^-)

2) Fosfátový pufrovací systém

- významný pufrovací systém renální tubulární tekutiny a intracelulární tekutiny (vysoká koncentrace + pH blíže $\text{pK} = 6,8$)
- H_2PO_4^- , HPO_4^{2-}

3) Proteiny

- významný pufrovací systém intracelulárního prostředí (konc. + pK)

60 - 70 % pufrovací schopnosti tělesných tekutin se odehrává uvnitř buněk a závisí na proteinech!

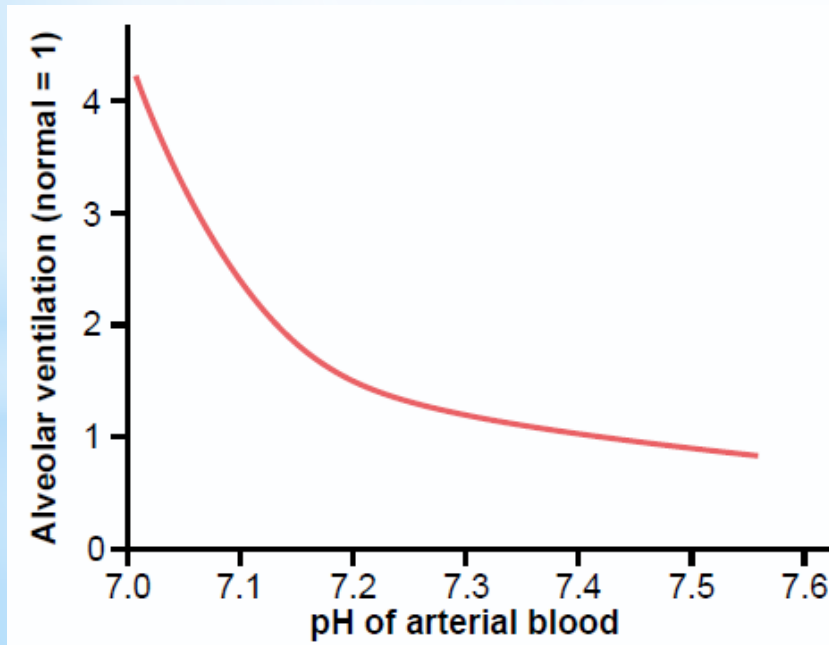


Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy plícemi

- hyper- či hypoventilací

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times \text{P}_{\text{CO}_2}}$$



$\uparrow[\text{H}^+] \rightarrow \uparrow \text{Alveolar ventilation}$
 $\ominus \uparrow \downarrow \text{P}_{\text{CO}_2}$

Acidobazická rovnováha, její regulace

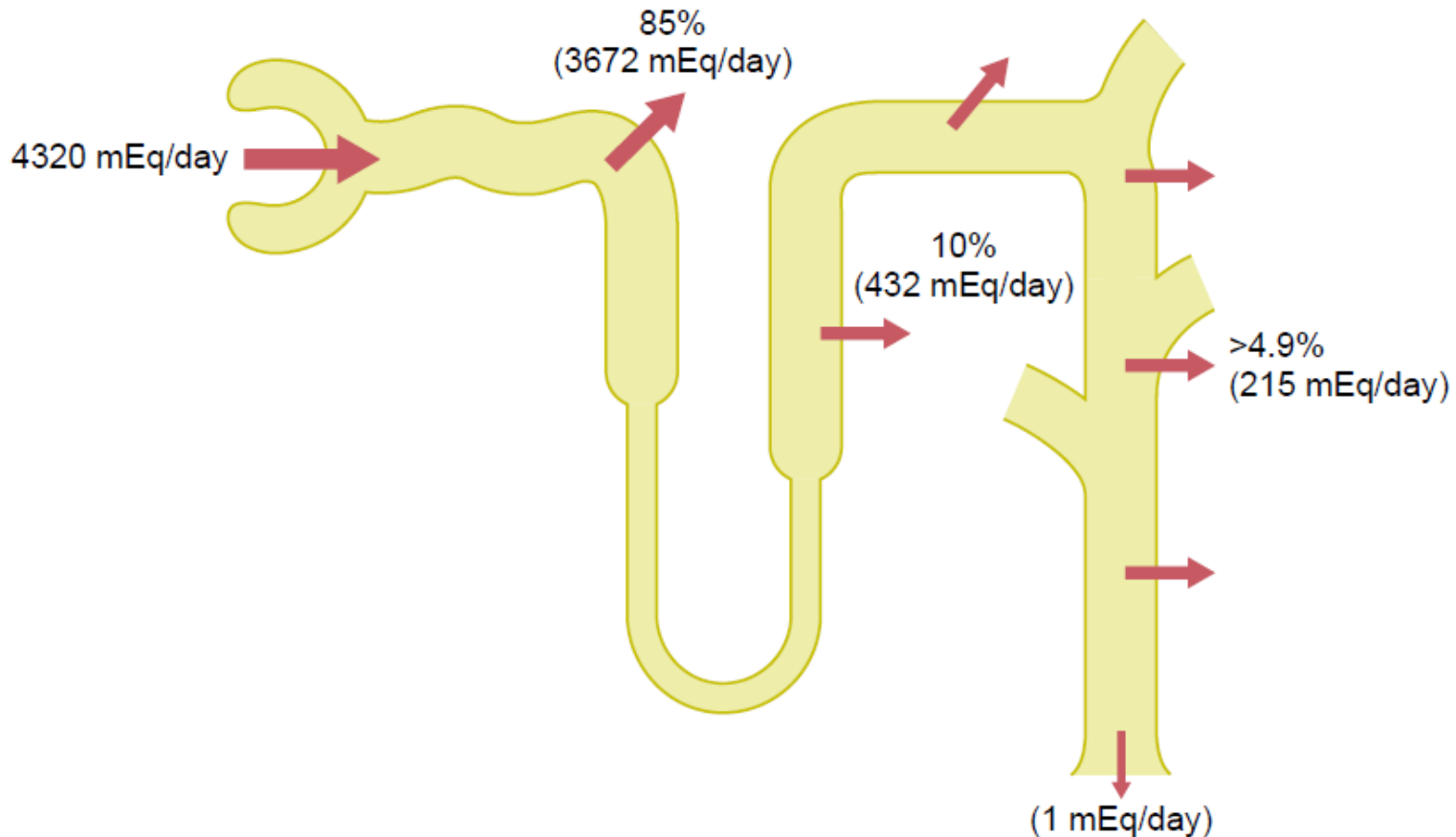
Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

- exkrecí kyselé či alkalické moči
- neustále v glomerulu filtrováno velké množství HCO_3^-
GFR 180 l/den, $[\text{HCO}_3^-]_{\text{plazma}} 24 \text{ mEq/l} \rightarrow$ denně profiltrováno 4320 mEq HCO_3^- - běžně téměř vše resorbováno
- neustále secernováno velké množství H^+ v tubulech ledvin
denně se vytvoří při metabolismu cca 80 mEq neprchavých kyselin - nutno vyloučit ledvinami
- **filtrovaný HCO_3^- / secernovaný H^+**

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

- 1) Sekrece H^+
- 2) Resorpce HCO_3^-



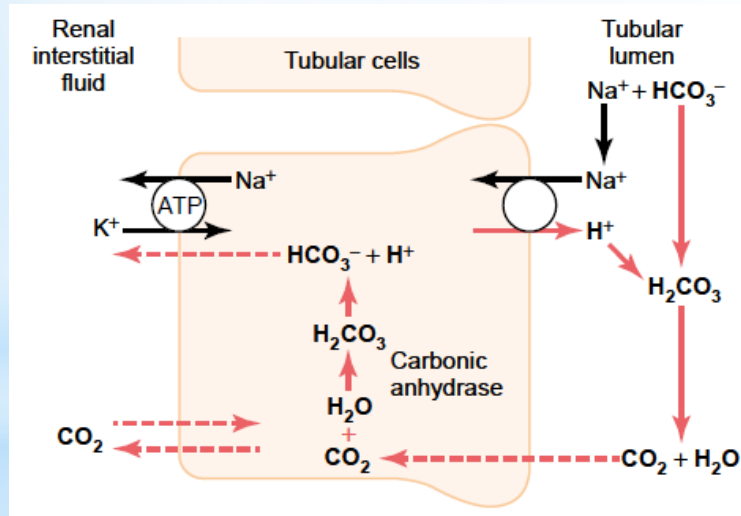
Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

1) Sekrece H^+

2) Resorpce HCO_3^-

- ❖ v proximálním tubulu, tlusté části Henleovy kličky a na začátku distálního tubulu



Na^+ / H^+ -antiport

>90% HCO_3^- resorbováno - nedochází k okyselení moči!

Resorpce HCO_3^- přes bazolaterální membránu usnadňována:

- $Na^+ - HCO_3^-$ kotransportem (proximální tubulus)
- $Cl^- - HCO_3^-$ výměníkem (konec proximálního tubulu a dále, kromě tenkého segmentu Henleovy kličky)

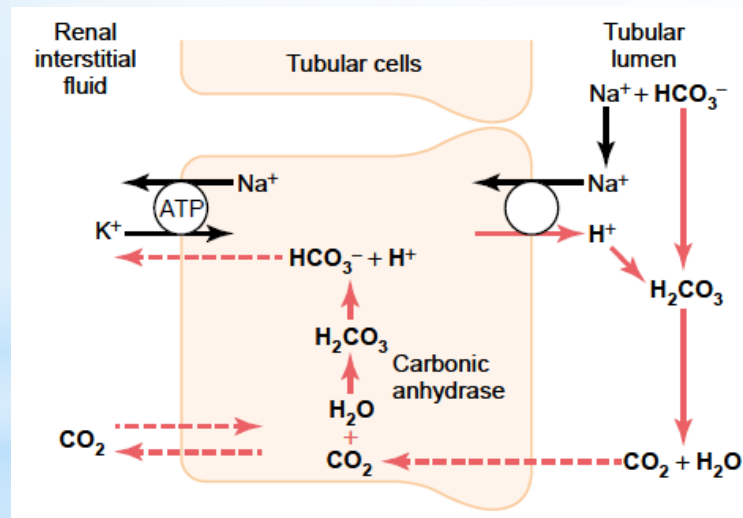
Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

1) Sekrece H^+

2) Resorpce HCO_3^-

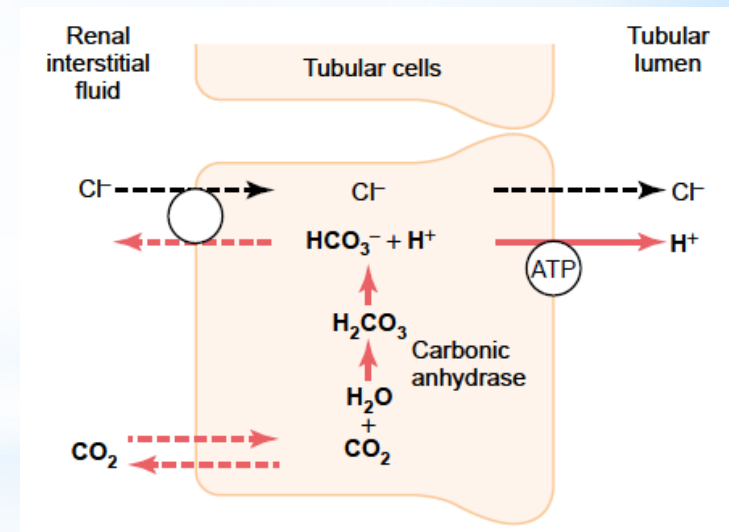
- ❖ v proximálním tubulu, tlusté části Henleovy kličky a na začátku distálního tubulu



Na^+ / H^+ -antiport

>90% HCO_3^- resorbováno - nedochází k okyselení moči!

- ❖ v konečné části distálního tubulu a sběracím tubulu



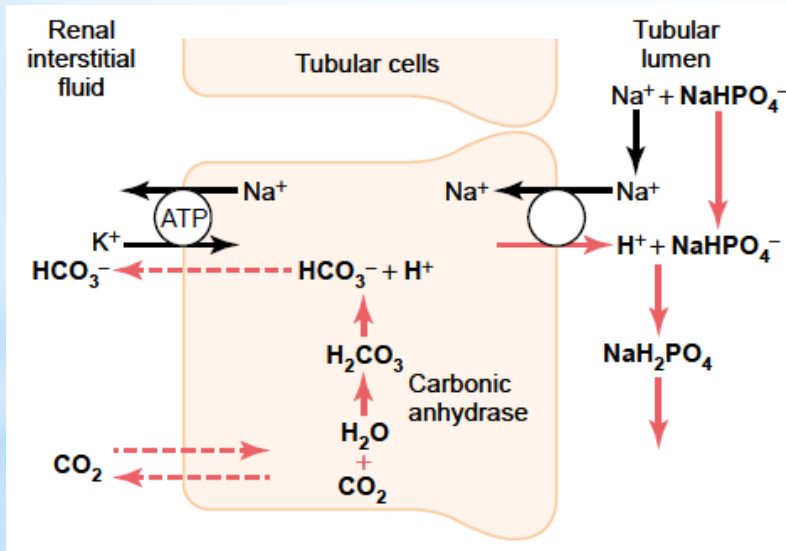
primární aktivní transport H^+
(interkalární buňky)
základ okyselení moči

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

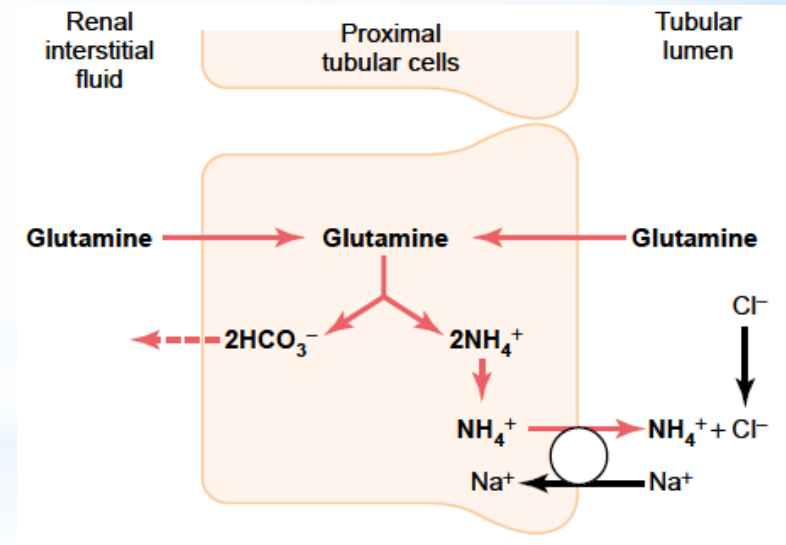
- 1) Sekrece H^+
- 2) Resorpce HCO_3^-
- 3) Produkce nového HCO_3^-

❖ Fosfátový pufr (HPO_4^{2-} , $H_2PO_4^-$)



HPO_4^{2-} a $H_2PO_4^-$ se resorbují méně než voda \Rightarrow jejich koncentrace postupně narůstá

❖ Amoniakový pufr (NH_3 , NH_4^+)



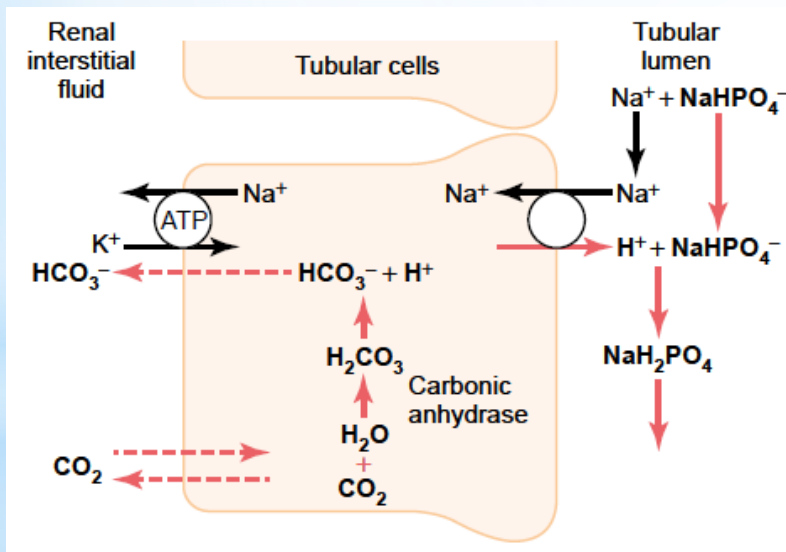
vznik NH_4^+ z glutaminu v proximálním tubulu, tlusté části vzestupného raménka Henleovy kličky a v distálním tubulu

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

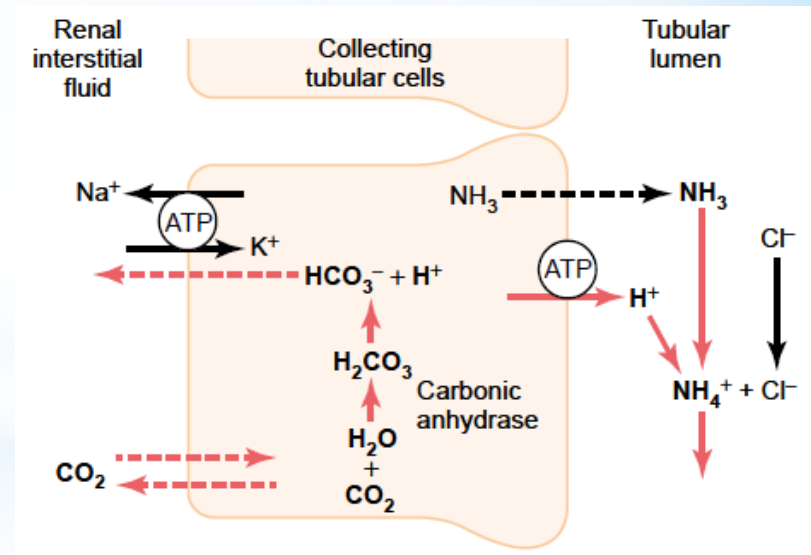
- 1) Sekrece H^+
- 2) Resorpce HCO_3^-
- 3) Produkce nového HCO_3^-

❖ Fosfátový pufr (HPO_4^{2-} , $H_2PO_4^-$)



HPO_4^{2-} a $H_2PO_4^-$ se resorbují méně než voda \Rightarrow jejich koncentrace postupně narůstá

❖ Amoniakový pufr (NH_3 , NH_4^+)



sběrací tubulus (permeabilní pro NH_3 , ale mnohem méně pro NH_4^+ - exkrece močí)

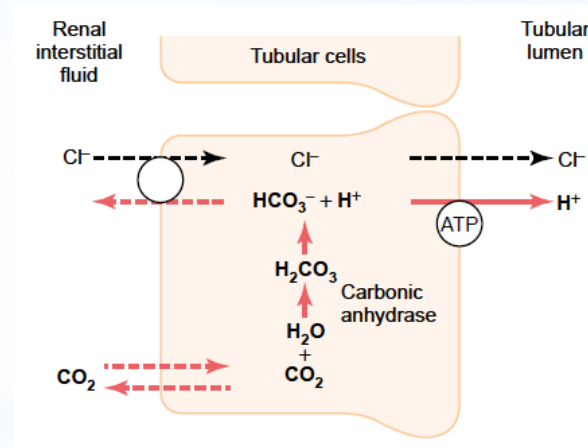
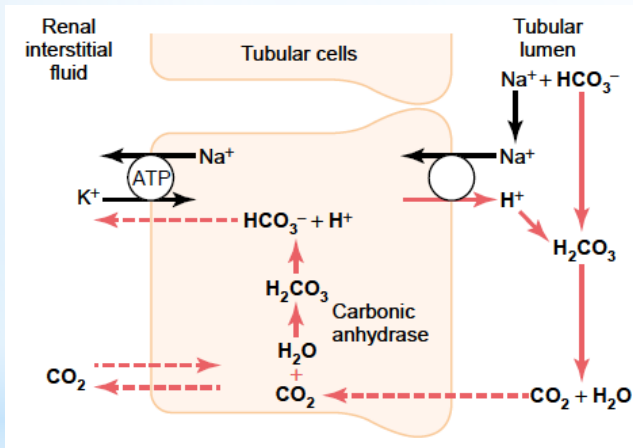
50% sekrece H^+ , 50% nově vzniklého HCO_3^- !

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

Regulace sekrece H^+

- ↑ - ↑ pCO_2 v ECT (respirační acidóza; přímá stimulace díky ↑ tvorbě H^+ v tubulárních buňkách)



- ↓ pH v ECT (respirační či metabolická acidóza)
- ↑ sekrece aldosteronu (stimuluje sekreci H^+ interkalárními buňkami sběracích kanálek; Connův syndrom - alkalóza)

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

Acidóza - korekce ledvinami

$$\downarrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times P_{\text{CO}_2}} \downarrow$$

- **metabolická acidóza:** díky $\downarrow \text{HCO}_3^-$
korekce ledvinami: $\downarrow \text{HCO}_3^-$ v ECT \rightarrow \downarrow filtrovaného HCO_3^- \rightarrow úplná resorpce HCO_3^- + jeho novotvorba (HCO_3^- není vylučován močí) + \uparrow exkrece H^+ močí \rightarrow návrat pH ECT k normě
- **respirační acidóza:** díky $\uparrow P_{\text{CO}_2}$ (hypoventilace)
korekce ledvinami: $\uparrow P_{\text{CO}_2}$ v ECT \rightarrow $\uparrow P_{\text{CO}_2}$ v tubulárních bb. \rightarrow \uparrow tvorba H^+ a HCO_3^- v tubulárních bb. \rightarrow \uparrow sekrece H^+ + \uparrow resorpce HCO_3^- \rightarrow návrat pH ECT k normě

Acidobazická rovnováha, její regulace

Regulace acidobazické rovnováhy ledvinami

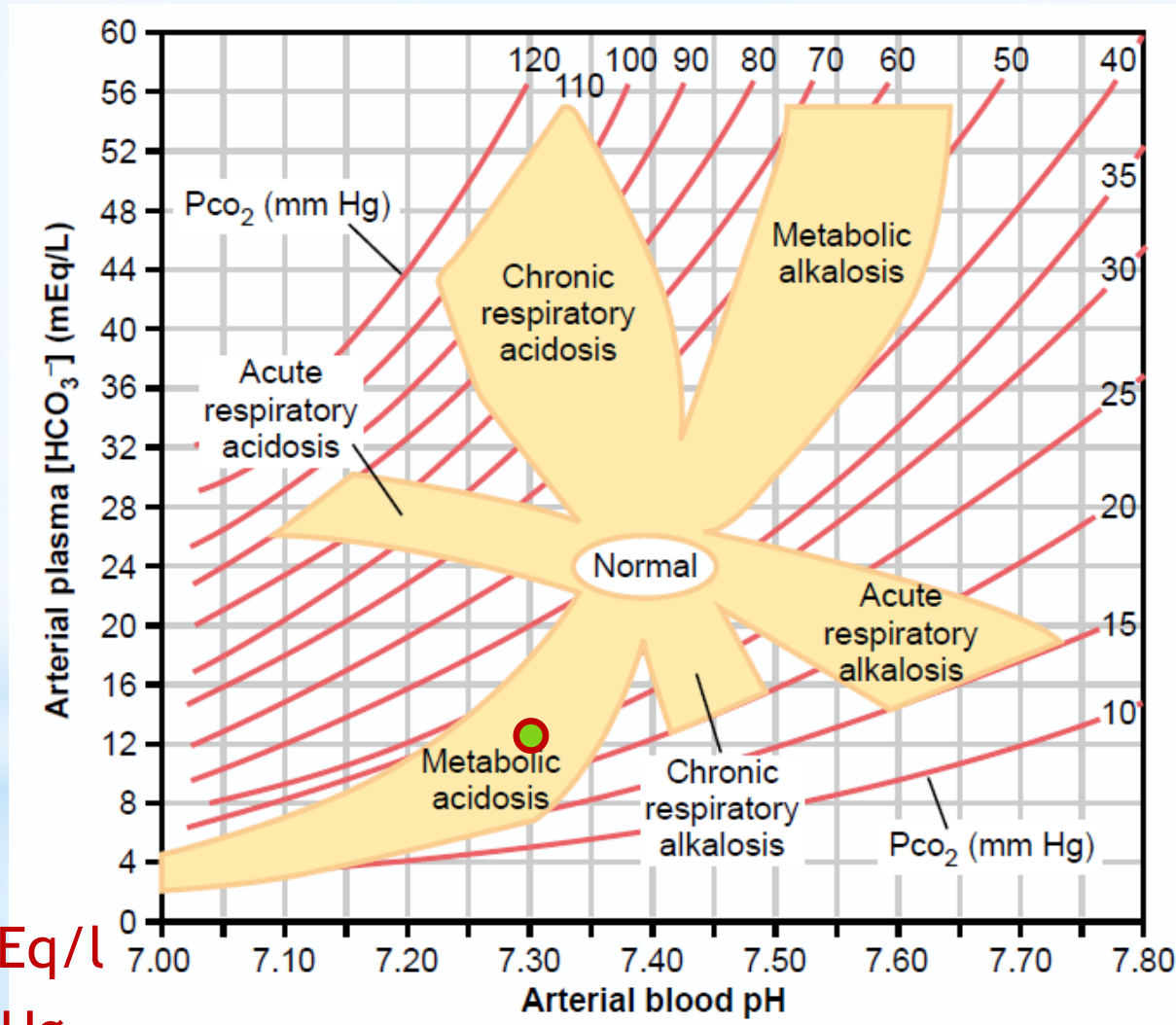
Alkalóza - korekce ledvinami

$$\uparrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times P_{\text{CO}_2}} \uparrow$$

- **metabolická alkalóza:** díky $\uparrow \text{HCO}_3^-$
korekce ledvinami: $\uparrow \text{HCO}_3^-$ v ECT \rightarrow \uparrow filtrovaného HCO_3^-
 \rightarrow neúplná resorpce HCO_3^- (nedostatek H^+) \rightarrow \uparrow exkrece
 HCO_3^- močí \rightarrow návrat pH ECT k normě
- **respirační alkalóza :** díky $\downarrow P_{\text{CO}_2}$ (hyperventilace)
korekce ledvinami: $\downarrow P_{\text{CO}_2}$ v ECT \rightarrow $\downarrow P_{\text{CO}_2}$ v tubulárních
bb. \rightarrow \downarrow tvorba H^+ a HCO_3^- v tubulárních bb. \rightarrow \downarrow sekrece
 H^+ + \downarrow resorpce HCO_3^- \rightarrow návrat pH ECT k normě

Acidobazická rovnováha, její regulace

Diagnostika



pH: 7,3

HCO_3^- : 12 mEq/l

P_{CO_2} : 25 mmHg