

Vnitřní prostředí

Spolu s krevním oběhem, plicemi, ledvinami zajišťuje tkáním

- přísun kyslíku, živin a odsun katabolitů
- regulace osmolality, iontového složení, acidobazické rovnováhy a teploty

⇒ ⇒ ⇒ „normální fyziologická existence organismu“

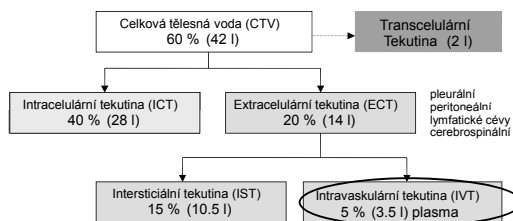
■ Stálost (homeostasa)- dynamický výsledek

- pasivních i aktivních dějů
- rovnováh objemů jednotlivých tělesných prostorů a jejich změn
- rovnováh koncentrací látek, koncentračních spádů, zásob, prostorových přesunů

■ Rovnováha jakékoli látky

- Vnitřní – kompartmentace
- Vnější – příjem versus výdej

Vnitřní rozdělení tělních tekutin



Zastoupení vody v jednotlivých tkáních

kostní	20 %
tuková	30 %
ostatní	75-80 %

CTV

muži	65 %
ženy	55 %
hubení	70 %
obézní	50 %

Průměrné zastoupení hlavních kationtů a aniontů v tělních tekutinách

! H₂O ~ 93 % objemu plasmy !

IST ~ ECT (plasma)		ICT	
kationty	anionty	kationty	anionty
Na ⁺ (140)	Cl ⁻ (102)	K ⁺ (160)	fosfáty (100)
	HCO ₃ ⁻ (24)	Mg ²⁺ (26)	proteiny (65)
	proteiny (17)		sulfáty (20)
K ⁺ (4,5)	fosfáty (2)	Na ⁺ (10)	HCO ₃ ⁻ (10)
Ca ₂₊ (5)	sulfáty (1)		Cl ⁻ (3)
Mg ²⁺ (2)			

Gibbs-Donanova rovnováha: IST - ↑ anionty ↓ kationty

2 hlavní faktory distribuce tekutin
mezi ICT a ECT, IST a IVT

- Osmolalita
→ pohyb vody přes membrány
- Onkotický tlak

Osmotický tlak (OT)

- Uplatňuje se pouze tam, kde jsou dva prostory odděleny semipermeabilní membránou
= tlak, pod kterým vniká rozpouštědlo do roztoku
($\sim c$ (počtu částic), T)
- Osmolalita \sim osm. tlak látky v 1 kg rozpouštědla
(mmol/kg)
- Efektivní OT (látky neprocházející uvažovanou membránou) < teoretický OT (všechny rozpuštěné látky)
- Hlavní podíl na osmolalitě ECF:
Na⁺, K⁺, HCO₃⁻, Cl⁻, glc, (močovina) (ale: aktivní transport, fyziologie,..)

2 hlavní faktory distribuce tekutin
mezi ICT a ECT, IVT a IST

- Osmolalita
→ pohyb vody přes membrány
- Onkotický tlak (koloidní osmotický tlak)
 - Spolu s hydrodynamickými faktory ovlivňuje přesun vody a nízkomolekulárních látek mezi intra a extravaskulárním prostorem

Stanovení osmolality

- Přímé měření
 - Různé vzorce zohledňující koncentrace hlavních analytů, jež se podílejí na osmotickém tlaku
- $$\text{Osm (mmol/kg)} = 2 [\text{Na}^+] + 2[\text{K}^+] + [\text{glc}] + \text{močovina}$$
- Fyziologická hodnota = 285 ± 10 mmol/kg (mOsm, mmol/l)
 - Poruchy osmolality
 - Akutní
 - Chronická

Příčiny hyperosmolality (> 300 mOsm)

- Neschopnost pacienta normálně pít, např. v bezvědomí
- Nedostupnost vody s nízkou iontovou koncentrací
- Ztráta pocitu žízně
- Akutní katabolická situace (šok, popálení, krvácení do trávicí trubice)
- Otrava nízkomolekulární látkou (ethanol)
- Nadměrné infuze látek, které pacient nestačí nebo není schopen metabolizovat.

Příčiny hypoosmolality (< 270 mOsm)

- Nadměrný přívod vody přesahující možnost organismu vyloučit vodu ledvinami (tonutí ve sladké vodě)
- Neschopnost organismu vyloučit vodu ledvinami (např. akutní poškození ledvin)
- Nadměrné infuze látek, které se v organismu zmetabolizují a zbudě „prostá“ voda

Udržování rovnováhy v hospodaření s vodou

Denní příjem		Denní výdej	
pití	1 - 1.5 l	diuresa	1-1.5 l*
potrava	1 l	perspirace	600-800 ml
oxidace živin	500 ml	dech	400 ml
<i>1g bílkovin ~ 0.4 ml</i>		stolice	100 ml
<i>1g sacharidů ~ 0.6 ml</i>			
<i>1g tuků ~ 1.07 ml</i>			

* Anurie (< 50 ml), oligurie (50 – 500 ml), polyurie (> 3000 ml)

- Hlavní regulační mechanismus: vylučování ledvinami hormon vasopresin (arginin-vasopresin, antidiuretický hormon, ne adiuretický!)

Regulace hospodaření s vodou

- Příjem: žízeň
- Výdej: vasopresin

Osmoreceptory hypothalamu

↑↑ osmolalita → žízeň
→ stimulace sekrece vasopresinu

↓↓ osmolalita → potlačení žízně
→ snížení sekrece vasopresinu

Vasopresin je také pod kontrolou baroreceptorů levé předsíně a komory srdce

Hospodaření s Na⁺ ionty

Zásoba (3700 mmol ~ 80g)

Příjem 100-300 mmol

Směnitelný (70-75%) Nesměnitelný (25-30%)

ECT (94%) ICT (3%) TCT (3%)

IST (80%) Plasma (20%)

Výdej (135-145 mmol/l)

Faeces ≤ 5 mmol Pot 5 mmol Ledviny ~ příjem

Regulace hospodaření s Na⁺ ionty ECT objem

Minimálně 4 mechanismy regulace:

- **systém renin-angiotensin-aldosteron** (pomalý, ale hlavní)
reabsorpce Na⁺ v ledvinách výměnou za K⁺ (případně H⁺)
- **GFR** (rychlost glomerulární filtrace)
- **atriové natriuretické peptidy (ANP, BNP, CNP)** -
↑ exkrece Na⁺ ledvinami
- **dopamin**
↑ exkrece Na⁺ ledvinami

retence Na⁺ v důsledku poklesu krevního tlaku

Poruchy hospodaření s Na⁺ ionty

! koncentrace často neodpovídá skutečnému Na statutu !

■Hypernatrémie

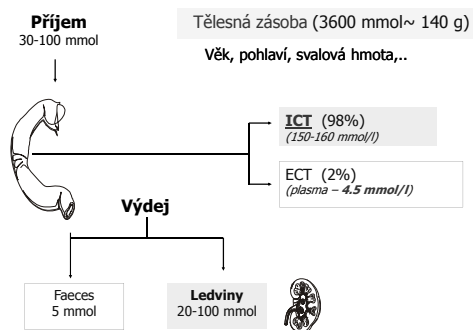
- nedostatku vody
- nedostatku vody i Na⁺ iontů
- nadměrného příjmu Na⁺ iontů nebo jeho zvýšená retence

Tělesná zásoba Na	příklady
↓ (ztráta vody > Na)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pocení, průjem (mnohem častěji však vede k hyponatremii) ■ Osmotická diureza (diabetes mellitus)
Normalní (pouze ztráta vody)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Horečka, horké podnebí ■ Diabetes insipidus
↑ retence Na > vody)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Nadbytek hormonů (Connův syndrom) ■ Nadbytečný příjem Na

■Hyponatrémie

- ztráty Na
 - GI trakt, kůže (popáleniny, nadměrné pocení) ..
 - ↓ aldosteron (Addisonova choroba)
 - akutní selhání ledvin...
- nadbytek vody
 - akutní nebo chronické selhání ledvin (→ otoky)
 - srdeční selhání (kongestivní)
 - hypoproteinémie (přesun vody z IVT a nízkomolekulárních látek do IST → sekundární aldosteronismus a produkce vasopresinu)

Hospodaření s K⁺ ionty (3.5-5 mM)



- transport K^+ do buněk
 - insulin
 - aldosteron
 - alkalosa (reciproční vztah mezi K^+ a H^+ ionty)
- Hyperkalemie (> 5.5 mmol/l)
 - poruchy ve vylučování K^+
 - selhání ledvin
 - poškození kůry nadledvinek – (Addisonova choroba)
 - acidosa
 - zřídka zvýšený příjem
- POZOR na hemolýzu či přípravky proti srážení krve
- Hypokalemie (< 3.5 mmol/l)
 - nedostatečný příjem
 - Nadměrné ztráty
 - poškození ledvin
 - hyperaldosteronismus – (Connův syndrom)
 - působení diuretik,
 - GIT
- alkalosa

Hospodaření s Cl^- ionty (97 - 108 mM)

- Extracelulární anion provázející sodík. Podílí se spolu s ním na osmotickém tlaku ECT
- Volně procházejí přes membrány
- Rozdíl mezi IST a ICT je dán potenciálem na membránách (ICT je negativněji nabitý oproti ECT, takže koncentrace Cl^- vně buňky je vždy vyšší)
- Při ztrátách je nahrazován hydrogenuhličitaný
 - HCl je však mnohem silnější kyselina než H_2CO_3 , takže při ztrátách Cl^- vzniká metabolická alkalosa
 - (K „čistě“ hypochloremii dochází pouze při zvracení či odsávání žaludečních šťáv)

Za povšimnutí stojí:

• $S\text{-Na}^+ = 140\text{mM}$, $U\text{-Na}^+ = 50\text{-}200\text{mM}$

• $S\text{-K}^+ = 4\text{ mM}$, $U\text{-K}^+ = 25\text{-}60\text{mM}$

–v séru Na-K poměr 32:1, v moči 2-3:1

–ledvina brutálně zadržuje Na^+ a vylučuje K^+

(změna $S\text{-K}^+$ nastane až při změně obsahu K^+ v těle nad 0.1 mol!

–změny kalemie jsou distribuční

–je potřeba sledovat odpady močí a bilance
