

## 7. kapitola

### PORUCHY VODNÉHO A ELEKTROLYTOVÉHO METABOLIZMU

Miloš Tatár

#### Poruchy objemu a zloženia telesných tekutín

Ľudský organizmus je vystavovaný neustálym zmenám, pričom vďaka homeostatickým mechanizmom sú jeho vnútorné parametre udržiavané vo veľmi stálych rozmedziach nevyhnutných pre správnu funkciu jednotlivých orgánov.

Vnútorné prostredie – tekuté prostredie obklopujúce bunky ľudského organizmu. Základom je voda s iónmi, v tekutine sú obsiahnuté ďalšie látky, ktoré jednak bunky potrebujú k svojej existencii (kyslík, živiny) ako aj tie, ktoré sú splodinami ich látkovej výmeny. Na homeostáze sa podieľajú hlavne krv a krvný obeh, obličky, pľúca a metabolizmus.

Poruchy vnútorného prostredia nie sú samostatné ochorenia, ale sprevádzajú väčšinu závažných stavov a zahŕňajú poruchy iónového zloženia, poruchy hydratácie a poruchy acidobázickej rovnováhy.

#### Telesná voda a jej oddiely (kompartmenty)

Voda je hlavnou zložkou vnútorného prostredia. Celková telesná tekutina (CTV) tvorí u dospelého človeka asi 60% telesnej hmotnosti. Závisí od veku (novorodenec 75-80%, dojča 70%, starnutím sa znižuje podiel svalovej hmoty a zvyšuje sa podiel tuku, t.j. CTV klesá pod 60%), pohlavia (u žien asi 50% - vyšší podiel telesného tuku, úloha estrogénov) a množstva telesného tuku (nielen žena ale aj obézny jedinci majú nižší podiel CTV).

#### Hlavné kompartmenty CTV

**Intracelulárna tekutina (ICT)** – voda a v nej rozpustené ióny a solúty v bunkách tvoria 40% telesnej hmotnosti (ióny = častice s nábojom, solúty = molekuly bez náboja).

**Extracelulárna tekutina (ECT)** tvorí 20% telesnej hmotnosti. ECT sa ďalej delí na:

Intravaskulárnu tekutinu (IVT), ktorú tvorí krvná plazma a predstavuje asi 4-5% telesnej hmotnosti.

Intersticiálnu tekutinu (IST) (tiež tkanivový mok), ktorá tvorí 15% telesnej hmotnosti.

Transcelulárnu tekutinu (TCT), ktorá sa nachádza v serózných dutinách a za fyziologických okolností nepredstavuje viac ako 1% telesnej hmotnosti.

## ECT

Hlavné kompartmenty, t.j. tkanivový mok a krvnú plazmu oddeľuje vysoko priepustná kapilárna membrána pre malé molekuly, a preto zloženie IVT a IST je veľmi podobné až na množstvo bielkovín. Hlavným katiónom je sodík a hlavnými aniónmi chlór a hydrogénuhličitan. Makromolekuly bielkovín sú nabité negatívne a to spôsobuje malé zvýšenie v koncentrácii katiónov v plazme oproti tkanivovému moku (asi o 2% - anióny bielkovín priťahujú sodík a ďalšie katióny). Naopak v tkanivovom moku je trochu vyššia koncentrácia aniónov (bielkoviny odpudzujú chlór a ďalšie anióny).

## ICT

Od ECT je oddelená semipermeabilnou plazmatickou membránou. Jej „polopriepustnosť“ spolu s existenciou aktívnych transportérov vedie k značným rozdielom v zložení medzi ECT a ICT. Hlavnými katiónmi sú draslík a magnézium a hlavnými aniónmi sú fosfáty, sulfáty a organické anióny. Plazmatická membrána je priepustná pre vodu a relatívne nepriepustná pre ióny, pričom permeabilita sa líši pre jednotlivé ióny (pre draslík je 50-100-krát vyššia ako pre sodík a v prípade vzrušivých membrán (myokard, svaly, neuróny) sa v závislosti od stimulácie mení v čase. Pre organické fosfáty a anióny bielkovín je za fyziologických podmienok nepriepustná.

## Bilancia telesnej vody a solí

Stabilita telesných tekutín je zaistená vďaka schopnosti organizmu udržiavať rovnováhu medzi príjmom a vylučovaním vody a iónov v čase.

Príjem vody

1. **Voda obsiahnutá v tekutinách a potravinách** prijímaná prostredníctvom gastrointestinálneho traktu – 2,0 – 2,5 l/deň.

2. **Metabolická voda** vznikajúca v priebehu chemických reakcií – asi 0,3 l/deň

### Vylučovanie vody

3. **Vylučovanie moču** je najvýznamnejšou stratou vody počas telesného pokoja – 1,5 – 2,0 l/deň.
4. **Stolicou** sa stráca normálne zanedbateľné množstvo – 0,1 l/deň.
5. **Normálne ventilujúci** dospelý jedinec vydychuje asi 0,3-0,4 l/deň.
6. Z **kože** sa jednoduchým odparovaním (nezávislé na činnosti potných žliaz) stráca taktiež 0,3-0,4 l/deň. Celkové straty evaporáciou vody z kože a dýchacieho traktu predstavujú asi 0,7 l/deň – tzv. **perspiratio insensibilis**.
7. **Perspiratio sensibilis** je naproti tomu aktívny proces vylučovania potu potnými žľazami a pri bežnej teplote miestnosti predstavuje asi 0,1-0,2 l/deň.

### Príjem a vylučovanie solí

**Soľ prijímame** podobne ako vodu perorálne v jedle a tekutinách. Soľ ľudský organizmus metabolicky nevyrába. Soli sa vylučujú močom, stolicou a potom. Pre stabilitu telesných tekutín postačuje denný príjem 0,5 g, avšak bežne je príjem 10-15 g/deň, čo je nadbytočný príjem.

### Vylučovanie vody a iónov obličkami

**Obličky predstavujú hlavnú cestu vylučovania vody a iónov z organizmu a súčasne sú hlavným regulačným orgánom homeostázy telesných tekutín.**

**Glomeruly.** Voda, ióny a malé nepolárne molekuly voľne difundujú cez glomerulárnu membránu na základe filtračného tlaku. Normálna glomerulárna filtrácia (GF) je **2 ml/s**, t.j. 170-180 l ultrafiltrátu denne.

**Tubuly.** Späť sa resorbuje 99% vody. Zdravé obličky sú však schopné v závislosti na meniacich sa potrebách organizmu vytvoriť menej ako 0,5 l hypertonického definitívneho moču

za deň, alebo naopak vylúčiť až 18 l hypotonického moču za deň. Osmolarita moču môže dosiahnuť rozpätie od 50 do 1200 mosmol/l.

Proximálny tubulus je dobre priepustný pre vodu aj pre ióny. Resorpcia vody je pasívna na základe transtubulárneho osmotického gradientu, ktorý vytvára aktívna resorpcia sodíka a ďalších iónov a solútov. Zvýšený hydrostatický tlak v peritubulárnych priestoroch vyvolá zmenu Starlingových kapilárnych síl a dochádza k prestupu tekutiny do peritubulárnych kapilár. Resorpcia vody iónov a solútov je proporcionálna (izoosmolárna) a predstavuje približne 70% objemu glomerulárneho filtrátu.

**Henleho kľučka.** Tenká zostupná časť je priepustná pre vodu (resorpcia asi 15% GF) ale nie je priepustná pre ióny. Ide o pasívnu resorpciu na základe hyperosmolarity drene vytvorenej protiprúdovým multiplikačným mechanizmom. Vzostupná časť kľučky je nepriepustná pre vodu a dochádza tu k aktívnej resorpcii sodíka a chlóru (Na-K-Cl-kotransport). Na vrchole Henleho kľučky (papila) je osmolarita 1200 mosmol/l. Spätná resorpcia iónov v vzostupnej časti dosahuje 20% z celkového obsiahnutého v GF. Tekutina opúšťajúca Henleho kľučku je hypoosmolárna.

**Distálny tubulus.** Stočená časť je nepriepustná pre vodu, soľ sa aktívne resorbuje Na-Cl-kotransportom. V koncovej časť distálneho tubulu sa voda a soľ môže a nemusí resorbovať, tento proces je pod hormonálnou kontrolou (viď nižšie). Obvyklá resorpcia je asi 5%. Tekutina opúšťajúca distálny tubulus ostáva hypoosmolárna.

**Zberací kanálik.** Zodpovedá za finálnu úpravu množstva moču podľa potrieb organizmu. Spätná resorpcia vody je pod kontrolou ADH, ktorý otvára vodné kanály – aquaporíny. Na základe osmotického gradientu medzi interstíciom v dreni a osmolaritou tubulárnej tekutiny v zberacom kanáliku voda prechádza do interstícia. Prevažne kortikálna časť je pod kontrolou aldosterónu, kde sa stimuluje spätná resorpcia sodíka a vylučovanie draslíka do tubulárnej tekutiny. Celkove sa resorbuje asi 4% prefiltrovaného sodíka a asi 9% prefiltrovanej vody.

O zložení finálneho moču rozhodujú finálne časti nefrónu, pričom sú oddelené regulácia exkrécie vody od regulácie exkrécie iónov. Nevyhnutnou podmienkou správneho fungovania obličiek je dostatočný prietok krvi, asi 20-25% minútového srdcového výdaja. Obličky okrem toho majú výraznú schopnosť autoregulácie svojho prietoku krvi. Najlepšie je prekrvená kôra (90% prietoku).

## Osmotické sily, celková a efektívna osmolarita

Voda je elektroneutrálna molekula a voľne prechádza biologickými membránami. **Hnacou silou presunu vody medzi ECT a ICT je OSMOTICKÝ GRADIENT.** Podstatou osmotických síl je rozdiel v látkovej koncentrácii **osmoticky aktívnych častíc** v danom priestore oproti priestoru susednému. Výsledkom je **osmotický tlak**, ktorý ženie vodu do priestoru s vyššou koncentráciou osmoticky aktívnych častíc. Ak sa zvýši koncentrácia osmoticky aktívnych častíc v ECT, potom voda rýchlo difunduje z buniek a ich objem sa zmenšuje.

**Osmotické sily závisia iba na počte častíc** v danom kompartmente, nezávisia od iných vlastností (náboj, veľkosť). Napr. osmolarita 1 litra roztoku 1 mol glukózy je 1 osmol/l, osmolarita 1 litra roztoku 1 mol NaCl je 2 osmol/l. Z toho vyplýva, že hlavnými osmoticky aktívnymi časticami sú ióny sodíka a chlóru. Naopak bielkoviny, ktoré majú oproti iónom vysokú hmotnostnú koncentráciu predstavujú v plazme osmolaritu len 1 mosmol/l.

**Celková osmolarita** je daná súčtom látkových koncentrácií všetkých rozpustených solútov v telesnej tekutine. **Efektívna osmolarita** je však tá časť celkovej osmolarity, ktoré spôsobuje presuny vody medzi jednotlivými kompartmentmi. Je podmienená tými iónmi alebo solútmi, ktoré ťažko prechádzajú biologickými membránami. **Príkladom efektívneho solútu je sodík**, ktorý dominuje v ECT a len minimálne prechádza do ICT. Pri hypernatrémii prestupuje voda z b buniek do ECT a naopak. Neefektívne solúty sú tie, ktoré síce môžu zvyšovať celkovú osmolaritu, ale pretože ľahko prechádzajú biologickými membránami sa ich koncentrácia Medzi ECT a ICT vyrovnáva, napr. močovina. Zvláštne postavenie má glukóza. Normálne pri postprandiálnej hyperglykémii pod vplyvom inzulínu a vďaka glukózovému transportéru sa rýchle presúva do buniek a chová sa ako neefektívny solút. Iná situácia je pri DM, kedy vstupuje do buniek ťažko a stáva sa solútom efektívnym, čím prispieva k hyperosmolarite plazmy.

**Celková osmolarita plazmy** je normálne  $290 \pm 10$  mosmol/l. Percentuálny podiel jednotlivých osmoticky aktívnych častíc je nasledovný:

1. Ióny 96%
2. Glukóza a urea 3%
3. Aminokyseliny a proteíny 1%

Rozhodujúcimi sú **IÓNY** a hlavne sodík a chlór – zodpovedajú za  $\frac{3}{4}$  celkovej osmolarity. Najbežnejšie používané výpočty osmolarity plazmy v mosmol/l:

$$2 \times \text{Na} + \text{glukóza} + \text{urea (v mmol/l)}$$

$$2 \times (\text{Na} + \text{K}) + 5$$

Osmolarita plazmy pod 280 mosmol/l znamená **hypoosmolárny stav** a voda sa presúva do buniek a objem ICT sa zväčšuje. Jej zvýšenie nad 300 mosmol/l vedie k **hyperosmolárnej poruche** a objem ICT sa zmenšuje. Ak sa zmení objem telesných tekutín bez zmeny omolarity. Potom ide o **izoosmolárnu poruchu** a objem ICT sa nemení.

### Kontrolovanie stavu telesných tekutín

**Efektívna osmolarita.** Jej zmeny monitorujú **osmoreceptory**. Mechanizmus registrovania zmeny vyplýva zo zmeny ich objemu. Centrálné osmoreceptory sa nachádzajú v hypotalame. Periférne osmoreceptory sa nachádzajú v pečeni a sú dôležité v monitorovaní osmolarity v portálnej cirkulácii a tým v predchádzaní výkyvov osmolarity ECT po prijímaní tekutín a potravy, kedy ešte nemôže dôjsť ku stimulácii centrálnych osmoreceptorov.

**Efektívny cirkulujúci objem.** Je to tá časť celkového objemu ECT, ktorá zaisťuje náležitú perfúziu tkanív a tak dostačujúca pre ich metabolické požiadavky. Za fyziologických okolností závisí od objemu krvi v cirkulácii a na srdcovom výdaji a arteriálnom tlaku. Na rozdiel od efektívnej osmolarity nemáme volumoreceptory, ktoré by priamo merali objem telesných tekutín alebo absolútnu náplň riečiska. Máme iba **baroreceptory**, ktoré monitorujú relatívnu náplň riečiska, t.j. pomer objemu náplne ku kapacite riečiska t.j. krvný tlak – reagujú na tlakom indukovanú zmenu napätia steny orgánu, v ktorom sú uložené. **Vysokotlakové baroreceptory** menia aktivitu sympatika. **Nízkotlakové baroreceptory** monitorujú centrálny žilový tlak. Ďalšie baroreceptory sa nachádzajú v kľúčovom orgáne objemovej rovnováhy, v obličkách. Sú to **juxtaglomerulárne bunky vas afferens**. Na zmenu renálneho perfúzneho tlaku odpovedajú a) zmenou sekrécie renínu a b) myogénny reflexom ktorým sa mení tonus vas afferens a tým aj GFR. Ďalšou možnosťou monitorovania sú **chemoreceptory v macula densa**. Sú citlivé na množstvo sodíka a chlórú v tubulárnej tekutine na začiatku distálneho tubulu. Odpoveďou je a) zmena sekrécie renínu a b) zmena tonusu vas afferens prostredníctvom tubuloglomerulárnej spätnej väzby, čím sa vyrovnávajú oscilácie v GFR.

## Regulácia efektívnej osmolarity

### Antidiuretický hormón (ADH)

ADH alebo **vazopresín** syntetizovaný v hypotalame a skladovaný v neurohypofýze. Prostredníctvom  $V_1$  receptorov v odporových cievach zvyšuje intracelulárnu koncentráciu vápnika a spôsobuje **vazokonstrikcia**. V tubulárnych bunkách koncovej časti distálneho tubulu a v zberacích kanálikoch prostredníctvom  $V_2$  receptorov aktivuje aquaporíny, čím zvyšuje permeabilitu buniek pre vodu. Voda sa vplyvom osmotického gradientu presúva do hypertonickej drene obličiek. Výsledkom je malý objem (až pod 0,5 l/deň) hyperosmolárneho moču (1200-1400 mosmol/l). Proces sa nazýva **antidiuréza**.

**Hlavným podnetom pre sekréciu ADH je ZVÝŠENIE EFEKTÍVNEJ OSMOLARITY.**

Osmotický prah od ktorého sa začína vylučovanie ADH je u zdravého jedinca 280 mosmol/l.

**Druhým fyziologickým podnetom pre sekréciu ADH je ZNÍŽENIE EFEKTÍVNEHO**

**OBJEMU.** Zníženie o 5-10% je podnetom. Sekréciu zvyšujú aj bolesť, stres, hypoxia, hypoglykémia. Sekréciu znižujú etanol, glukokortikoidy, pokles teploty. Ak ADH nie je prítomný, zberacie kanáliky nie sú priepustné pre vodu a vytvára sa veľké množstvo (až 20 l/deň) hypotonického moču (50-100 mosmol/l). Hovoríme o **vodnej diuréze**.

**Sekrécia a účinnosť ADH** je nevyhnutnou podmienkou **koncentračnej schopnosti obličiek**.

Táto ďalej závisí na **hypertonicite drene obličiek**, ktorá je daná:

1. aktívnou resorpciou sodíka v vzostupnej hrubej časti Henleho kľučky,
2. protiprúdovým usporiadaním Henleho kľučiek a vasa recta,
3. malým prietokom krvi dreňou obličiek (len 10% celkového prietoku obličkami), tak aby nedošlo k odplavovaniu solútov z drene,
4. recirkuláciou močoviny medzi nefrónom a interstíciom.

**Močovina** vstupuje do tubulárnej tekutiny glomerulárnou filtráciou. Väčšia časť nefrónu je pre močovinu slabo priepustná, takže resorpciou voda sa jej koncentrácia v priebehu nefrónu zvyšuje. ADH zvyšuje permeabilitu zberacieho kanáliku aj pre močovinu a táto prechádza do drene po osmotickom gradiente. Časť močoviny spätne difunduje do tenkej časti Henleho kľučky, ale tým sa opäť dostáva cez zberací kanálik späť do drene. Výsledkom je „uväznenie“, recirkulácia močoviny v dreni obličiek.

## Pocit smädu

Je druhým homeostatickým mechanizmom korigujúcim vzostup efektívnej osmolarity. Centrum je uložené v prednom hypotalame, ale je oddelené od centier osmorecepce. **Hlavným podnetom pre stimuláciu smädu je ZVÝŠENIE EFEKTÍVNEJ OSMOLARITY**. Silný pocit smädu vyvoláva už vzostup natrémie o 2-3%. Osmotický prah pre pociťovanie smädu je medzi 290-295 mosmol/l. Podobne ako pre ADH druhým stimulom je **pokles efektívneho objemu**, ale tento musí klesnúť o 15-20%. Smäd podporuje aj angiotenzín II, naopak ho tlmí rozpätie žalúdka.

## Regulácia efektívneho objemu

Korigovanie výchyliek efektívneho objemu možno dosiahnuť v podstate dvomi spôsobmi:

1. **Zmenou kapacity riečiska** prostredníctvom vazokonstrikcie alebo vazodilatácie. Patria tu „poplachové“ reflexy spojené s baroreceptormi, sympatikom a katecholamínmi. Tieto **odpovedajú rýchlo na vzniknutú zmenu, ale ich účinnosť je obmedzená**, pretože sa postupne adaptujú na novú zmenu efektívneho volumu a krvného tlaku.
2. **Zmenou náplne riečiska** presunom tekutiny medzi intra- a extravazálnym priestorom alebo znížením/zvýšením diurézy. Prvý mechanizmus súvisí so zmenou Starlingových kapilárnych síl. Druhý vyplýva z viacerých regulačných obvodov týkajúcich sa funkcie obličiek. Patrí sem systém renín-angiotenzín II-aldosterón, atriálny natriuretický faktor (ANF), urodilatín a tiež ADH. Z časového hľadiska je **účinnok týchto systémov stredne až dlhodobo pôsobiaci**, t.j. nástup je pomalší, ale zdravé obličky regulujú efektívny objem a tým aj krvný tlak s vysokou presnosťou. Do tejto skupiny patrí aj mechanizmus, ktorý rýchlo reaguje na zmeny efektívneho objemu zmenou perfúzneho tlaku v obličkách – **tlaková diuréza**.

## Zvýšenie efektívneho objemu

**Neurohumorálne systémy** reagujú na pokles efektívneho objemu buď znížením kapacity riečiska alebo zvyšujú jeho náplň:

**1) Sympatikus a katecholamíny** udržiavajú perfúziu vitálnych tkanív aj na úkor iných orgánov – tzv. **centralizácia objemu**. Tento systém je nadstavený nad systém lokálnej autoregulácie perfúzie na základe metabolických potrieb. Okrem toho sympatikus má aj účinky pozitívne chronotropné a inotropné, čím sa **zvyšuje minútový srdcový výdaj**. Tento možno však udržiavať



len na základe zvýšeného žilového návratu, ktorý je práve daný „periférnym“ účinkom sympatika na cievy. **Renálne účinky sympatika** majú základ vo zvýšenej spätnej resorpcii sodíka v celom priebehu nefrónu:

- a) zvýšením sekrécie renínu v juxtaglomerulárnom aparáte  $\beta_1$  receptormi,
- b) vazokonstrikciou vas afferens  $\alpha_1$  receptormi sa znižuje GFR,
- c) priamym zvýšením reabsorpcie sodíka tubulárnymi bunkami prostredníctvom  $\alpha_2$  receptorov.

2) **Podnety pre zvýšenú tvorbu renínu** sú tri: a) znížený prívod NaCl tubulárnou tekutinou do macula densa pri znížení GFR, b) zvýšená aktivita sympatika cez  $\beta_1$  receptory, c) pokles perfúzneho tlaku v obličkách; juxtaglomerulárne bunky patria medzi baroreceptory. Tvorba **angiotenzínu II** prebieha jednak na systémovej úrovni (prevažne v pľúcach prítomnosťou ACE) ale aj na úrovni obličiek – v endotelových bunkách renálnych ciev, pričom obličková koncentrácia je asi 1000x vyššia ako v systémovej cirkulácii. Angiotenzín II má tieto účinky:

- a. všeobecná vazokonstrikcia arteriol a vén,
- b. zvyšuje resorpciu sodíka v proximálnom tubule,
- c. zvyšuje tvorbu aldosterónu a tým zvyšuje resorpciu sodíka v koncovej časti nefrónu,
- d. zvyšuje odpor vas efferens, čím stabilizuje GFR pri hypoperfúzii obličiek,
- e. stimuluje pocit smädu,
- f. stimuluje aktivitu sympatika,
- g. zvyšuje sekréciu ADH.

Súhrnne, **R-A-S** aktivovaný poklesom efektívneho objemu vedie vazokonstrikciou ku zníženiu kapacity cirkulácie a retenciou soli a vody ku zvýšenému objemu ECT a tým k normalizácii efektívneho objemu.

3) Najvýznamnejším podnetom pre tvorbu a sekréciu **aldosterónu** je **hyperkalémia** a **angiotenzín II**. Aldosterón zvyšuje spätnú resorpciu sodíka a súčasne exkréciu draslíka v distálnom nefróne:

- h. zvyšuje kapacitu sodikovo-draslíkovej ATP-ázy v bazolaterálnej membráne,

- i. zvyšuje permeabilitu apikálnej membrány pre sodík (zvyšuje počet Na kanálov); zvýšená resorpcia sodíka je hnacou silou zvýšenej sekrécie draslíka.

### **Zníženie efektívneho objemu**

**Neurohumorálne systémy** reagujú na vzostup efektívneho objemu nad normu buď zvýšením kapacity riečiska alebo znižujú jeho náplň:

**1) Útlm aktivity sympatika** nastáva reflexne po aktivovaní baroreceptorov. Dochádza k zníženiu tonusu hladkej svaloviny ciev a tým aj periférneho odporu a k zvýšeniu kapacity riečiska. Súčasne sa aktivuje parasympatikus, ktorý negatívnym inotropným a chronotropným účinkom znižuje minútový srdcový výdaj.

**2) Tlaková diuréza – natriuréza** predstavuje rozhodujúci fyziologický mechanizmus regulácie efektívneho objemu a tým krvného tlaku. Obličky udržiavajú krvný tlak prispôbením objemu krvi v cirkulácii kapacite krvného riečiska. K nárastu natriúrey a diúrey dochádza za 30-60 sekúnd aj napriek tomu, že prietok krvi glomerulárnym systémom je udržiavaný na konštantnej úrovni autoreguláciou. Presný mechanizmus tlakovej diúrey nie je známy. Za hlavného kandidáta sa považuje oxid dusnatý, ktorý parakrinným spôsobom inhibuje spätnú resorpciu sodíka tubulárnymi bunkami. Pokiaľ v organizme dôjde k poruche rovnováhy príjmu a výdaja vody a soli, bude krvný tlak „obetovaný“ na normalizáciu bilancie, pretože nerovnováha príjmu a výdaja tekutín vedie rýchle k smrti organizmu.

**3) ANF** sa tvorí pri zvýšenom napätí steny srdcových predsiení pri zvýšenom efektívnom cirkulujúcom objeme. Mechanizmy zvýšeného vylučovania sodíka a vody:

- a. dilatácia vas afferens a konstriktoria vas efferens zvyšuje GFR,
- b. zníženie resorpcie sodíka a vody v distálnom tubule a kortikálnej časti zberacieho kanálíka,
- c. zníženie sekrécie renínu a aldosterónu,
- d. zvýšenie prietoku krvi cez vasa recta, čím klesá tubulárna resorpcia tekutín.

**4) Prodiuretiky** pôsobia v obličkách aj **dopamín a urodilatin**.

## Záverom:

1. Hlavným ECT iónom je **sodík**. Určuje objem ECT, pretože voda sa bez soli v organizme „neudrží“. Pomer medzi iónmi (hlavne sodík) a solútmi na jednej strane a množstvom vody na druhej určuje **celkovú osmolaritu ECT**.
2. Hlavným ICT iónom je draslík, ale zmeny objemu ICT sú prakticky vždy sekundárnym následkom zmeny osmolarity v ECT, tzn. **plazmatická koncentrácia sodíka určuje aj objem buniek**, pretože sodík je osmoticky aktívny ión, ktorý minimálne prestupuje cez biologické membrány a nemôže dôjsť k vyrovnaniu jeho koncentrácií pokiaľ sa v ECT zmení jeho hladina.
3. Homeostázu telesných tekutín zabezpečuje celý rad regulačných okruhov. Ako vstupné veličiny figurujú **efektívna osmolarita a efektívny objem**.
4. **Regulácia efektívne osmolarity** sa deje zmenou príjmu vody a zmenou vylučovania vody v obličkách. Základné mechanizmy sú **ADH** a **smäd**.
5. **Regulácia efektívneho objemu** sa akútne deje hlavne zmenou kapacity riečiska, dlhodobo potom prispôbením náplne riečiska. Nástrojmi regulácie sú **tlaková diuréza, katecholamíny, sympatikus, R-A-S, aldosterón, ANF** a ďalšie.
6. Kľúčovým orgánom, ktorý jediný z dlhodobého hľadiska je schopný zaistiť vyrovnanú bilanciu telesných tekutín sú **obličky**.

## PORUCHY TELESNÝCH TEKUTÍN

Základné delenie porúch telových tekutín závisí od toho či:

- a) Straty alebo hromadenie vody a elektrolytov v organizme sú vzájomne proporcionálne. V takom prípade ide o **poruchy objemu telových tekutín**. Pri proporcionálnej strate vody a elektrolytov sa nemení osmolalita, a preto sa znižuje len objem ECT, čo sa klinicky veľmi rýchlo prejaví v znížení IVT (**hypovolémia**). Proportionálne hromadenie vody a elektrolytov taktiež nemení osmolalitu a zväčšuje sa len objem ECT (**systémové edémy**).
- b) Strata alebo hromadenie vody prevažuje nad stratou alebo hromadením elektrolytov (platí to aj naopak). V takýchto prípadoch ide o **poruchy osmolality telových tekutín**. Väčšia strata vody ako elektrolytov znamená **zvýšenie koncentrácia sodíka v ECT** a hyperosmolalitu ECT. Voda prúdi z ICT do ECT a v konečnom dôsledku sa

stráca tekutina zo všetkých kompartmentov CTT (**dehydratácia**). Jednoduchšie povedané, dehydratácia je stav, kedy sa z organizmu stráca hlavne voda. Je potrebné upozorniť, že termín dehydratácia sa v praxi a literatúre často používa voľnejšie pre všetky typy strát tekutiny. Väčšie hromadenie vody ako elektrolytov vedie k **zníženiu koncentrácie sodíka v ECT** a hypoosmolalite ECT. Voda prúdi do buniek a dochádza k **intracelulárnemu edému**.

- c) Objem a osmolalita TT sa nemenia, ale významne sa menia koncentrácie iónov, ktoré sa minimálne zúčastňujú na celkovej osmolalite ECT. V tomto prípade hovoríme o **poruche zloženia telových tekutín**. Týka sa to strát alebo hromadenia draslíka, kalcia, magnézia a fosfátov v ETC.

Toto striktné delenie je samozrejme z didaktického hľadiska, v klinických podmienkach sa tieto poruchy často kombinujú.

## DEHYDRATÁCIA A HYPOVOLEMICKÉ STAVY

### Dehydratácia

Je definovaná ako znížený objem celkovej telesnej tekutiny (CTT). Primárne sa znižuje objem ECT, zatiaľ čo objem buniek (ICT) môže byť zmenšený, alebo sa nemení, dokonca sa môže zväčšiť. Zmeny objemu ICT sú sekundárne a vznikajú len vtedy, pokiaľ je prítomný osmotický gradient medzi bunkami a ich okolím.

*(V rôznych učebniciach sa používajú rôzne označenia pre zníženie objemu CTT. Niektorí autori uprednostňujú delenie porúch objemu CTT na hypohydratáciu a hyperhydratáciu. Často sa nerozlišuje medzi dehydratáciou a hypovolémiou. Z klinického hľadiska sa však rozlišuje dehydratácia a hypovolémia. Dehydratácia najčastejšie predstavuje hyperosmolárnu hypohydratáciu, zatiaľ čo hypovolémia isoosmolárnu hypohydratáciu).*

Všeobecná etiopatogenéza

Dehydratácia vzniká ako následok **negatívnej bilancie telesných tekutín**, straty prevažujú nad príjmom:

1. znížený príjem tekutín do organizmu
2. zvýšené straty tekutín z organizmu (renálne alebo extrarenálne)
3. kombinácia zníženého príjmu a zvýšených strát tekutín.

Ióny a solúty (na prvom mieste sodík a jeho aniónoví súputníci) sú zodpovedné „zadržiavanie“ vody v organizme. Z tohto dôvodu **k dehydratácii vedie negatívna bilancia sodíka, na rozdiel od negatívnej bilancie čistej vody, ktorá za predpokladu, že je zachovaná sekrécia a účinnosť ADH a vnímanie pocitu smädu, k dehydratácii nevedie.** Dehydratácia vo väčšine klinických prípadov vzniká následkom negatívnej bilancie soli a vody súčasne. Na vzájomnom pomere vody a soli potom závisí výsledná osmolarita vnútorného prostredia. Na základe toho rozlišujeme tri základné typy dehydratácie

- **izoosmolárna dehydratácia**
- **hyperosmolárna dehydratácia**
- **hypoosmolárna dehydratácia**

### **Izoosmolárna dehydratácia**

Osmolarita ECT a ICT je rovnaká, t.j. **neexistuje osmotický gradient** pre presun vody medzi ECT a ICT. Na jednej strane je to výhodné pre udržiavanie bunkového objemu a preto, že spočiatku nevznikajú poruchy CNS. Na druhej strane ale izoosmolarita neumožňuje kompenzovať zníženie objemu ECT presunom vody z ICT a to vedie k rýchlemu rozvoju **hemodynamických príznakov** tohto typu dehydratácie (často v klinických podmienkach označované ako hypovolémia = znížený objem IVT). Pri značnom poklese efektívneho cirkulačného objemu nakoniec aj napriek centralizácii obehu dochádza k hypoperfúzii mozgu s neurologickou symptomatológiou a finálne k rozvoju **hypovolemického šoku**.

Príčiny straty izoosmolárnej tekutiny:

1. **Krvácanie.** Môže ísť o vonkajšie krvácanie po úrazoch alebo o vnútorné krvácanie (tupé poranenie brucha, pažerákové varixy, vredová choroba), kedy je diagnostika a odhad straty krvi sťažený. Strata krvi znamená nielen efektívnu hypovolémiu ale aj zníženie transportnej kapacity pre kyslík. Oba mechanizmy sa zúčastňujú na rozvoji šokového stavu.
2. **Straty kožou – popáleniny.** Riziko rozvoja popáleninového šoku je dané veľkosťou popálenej plochy. Patomechanizmy: (1) objemová strata plazmy presakujúca popálenou plochou z ECT na povrch kože, (2) bolesť a (3) zníženie onkotického tlaku pre stratu plazmatických bielkovín popálenou plochou.

3. **Straty z GIT-u.** hnačka alebo zvracanie vedú skôr k hyperosmolárnej dehydratácii (trávacie šťavy sú obyčajne hypoosmolárne), avšak pri ťažkých hnačkách alebo značnom vracaní vzniká izoosmolárna porucha. Súčasne je prítomná hypokalémia a porucha acido-bázickej rovnováhy. K takémuto stavu môže dôjsť aj cez pooperačné dreny a črevné fistuly.
4. **Straty tekutiny z tretieho priestoru.** Iatrogénne môžeme navodiť izoosmolárnu dehydratáciu náhlým vypustením väčšieho množstva ascitickej tekutiny. Dôjde k poruche rovnováhy Starlingových síl a z obehu sa rýchlo filtruje tekutina do brušnej dutiny.
5. **Renálne straty izotonického tekutiny.** Polyurické stavy rôznej etiológie môžu vyvolať izoosmolárnu dehydratáciu: neoligurické akútne renálne zlyhanie, polyurická fáza akútneho renálneho zlyhania, postobštrukčné stavy. Pri tomto je potrebné počítať s premenlivosťou vylučovaného pomeru sodíka a vody, normonatremická dehydratácia môže prejsť do hyponatremickej dehydratácie. Diuretiká, ktoré blokujú Na-K-Cl-kotransport v hrubej časti vzostupného ramienka Henleho kľučky, zablokujú resorpciu sodíka a chlór, čím sa naruší koncentračná schopnosť obličiek. Výsledkom je masívna diuréza s viac menej proporcionálnou stratou vody a soli.

### Hyperosmolárna dehydratácia

Je to dehydratácia so zvýšenou osmolaritou vnútorného prostredia, osmolarita ECT je vyššia ako ICT. Voda sa pohybuje von z buniek a objem ICT sa znižuje. Takto sa čiastočne koriguje úbytok objemu ECT, ale kombinácia hyperosmolarity a hypovolémie vedie k intenzívnemu pocitu smädu a k rozvoju príznakov, ktoré sú dané exsikáciou mozgových buniek. Všeobecné príčiny sú: nedostatočný príjem vody, strata hypoosmolárnej tekutiny (stráca sa viac vody ako iónov a solútov). Podľa hladiny plazmatického Sodíka rozoznávame hypernatremickú hyperosmolárnu dehydratáciu a non-hypernatremickú (hyperosmolaritu vytvára nejaký solút).

Príčiny straty hypoosmolárnej tekutiny

1. **Nedostatočný príjem vody:** a) pacient má smäd, ale nemá prístup k vode (malé deti, imobilný pacient, prehltacie ťažkosti), b) znížený pocit smädu u starých jedincov, c) pacient smäd nepociťuje (lézie v hypotalame, bezvedomie).

2. **Straty z GIT-u.** Infekčná hnačka s ľahším priebehom vedie k strate hypotonickej tekutiny. Podobne je to aj pri osmotickej hnačke (deficit laktázy).
3. **Straty kožou a respiráciou.** Perspiráciou insensibilis ako aj zvýšené potenie pri horúčke. Z dýchacích ciest sa môže zvýšene strácať voda pri tachypnoe.
4. **Osmotická diuréza** vzniká pri dvoch situáciách:
  - a. **Zvýšená glomerulárna filtrácia osmoticky efektívneho solútu.** Tento faktor v tubuloch viaže na seba vodu a zrýchľuje prietok tubulárnej tekutiny v distálnom nefróne čím sa znižuje spätná rezorpcia sodíka a vody. Typickým predstaviteľom je diabetická ketoacidóza, kde osmoticky efektívnym solútom je glukóza a ketolátky. Hyperosmolarita plazmy je spojená s hyponatrémiou, pretože voda prúdi z buniek von.
  - b. **Porucha spätnej resorpcie fyziologických solútov v tubuloch.** Je následkom štrukturálneho poškodenia tubulov, napr. ischémiou obličiek, toxickým poškodením tubulov.
  - c. **Vodná diuréza.** Ku strate „čistej“ vody obličkami dochádza pri poruche koncentračnej schopnosti obličiek, kedy je porušená resorpcia vody v distálnom nefróne. Typickým príkladom je diabetes insipidus, buď zníženou sekréciou ADH (centrálny DI), alebo jeho zníženou účinnosťou (nefrogénny DI). Príznakom obidvoch typov je polyúria a ak sa nekompenzuje príjmom vody vzniká dehydratácia.

### **Hypoosmolárna dehydratácia**

Je to dehydratácia so zníženou osmolaritou vnútorného prostredia, ktorá je vždy spojená s **hyponatrémiou**. Osmolarita ECT je nižšia ako ICT a voda vstupuje do buniek. Tento presun jednak prehľbuje stratu objemu ECT s manifestáciou hemodynamických príznakov ale súčasne edém buniek má nepriaznivý vplyv na funkciu CNS.

Príčiny sú renálne straty hypertonickej tekutiny:

1. **Diuretiká,** ktoré priamo inhibujú spätnú resorpciu soli v priebehu tubulov. Sú to najmä tie, ktoré inhibujú Na-Cl-transportér v stočenej časti distálneho tubulu.
2. **Zápal obličiek spojený so stratami soli.**

3. **Deficit mineralokortikoidov.** Znížená sekrécia alebo znížený účinok aldosterónu ako primárny hypokortikalizmus.
4. Často vzniká **druhotným vývojom z dehydratácie izo- alebo hyperosmolárnej vtedy**, ak sú straty vody a solútov hradené iba vodou.

### **Symptómy a príznaky dehydratácie**

**Hemodynamické.** Tachykardia, hypotenzia, sklon k ortostatickej synkope, znížená náplň krčných žíl, finálne sa vyvíja šokový stav a tiež poruchy vedomia.

**Kožné a slizničné.** Suchosť s ústach, povlečený jazyk, bledá koža, znížený turgor kože, spomalený kapilárny návrat, zvýšenie teploty z dôvodu zníženého potenia.

**Nervové.** Hyperosmolárny a hypoosmolárny typ dehydratácie vedie ku zmenám objemu mozgových buniek. Nepokoj, zmätenosť, nauzea, zvracanie, bolesti hlavy, apatia, somnolencia, kŕče, kóma. Nervové bunky sú schopné sa na vzniknutú poruchu osmolarity adaptovať zmenou svojej intracelulárnej osmolarity. Podstatou je zmena obsahu iónov a solútov. Významná je zmena obsahu hlavných iónov, najmä draslíka, mení sa aj obsah malých organických molekúl (glutamát, glutamín, keratín, taurín, inozitol a ďalšie). Kľúčovým faktorom tejto adaptácie je čas. Pri rýchlo sa vyvíjajúcej poruche osmolarity ECT je táto adaptácia neúčinná, pri chronickej poruche môže mať až 100% účinnosť.

**Obličkové.** Závisia od príčin vzniku dehydratácie.

1. **Extrarenálne príčiny.** Ak sú obličky zdravé, kompenzujú dehydratáciu zadržovaním tekutín:
  - a. Oligúria (objem moču menej ako 0,5 l/deň),
  - b. Hypertonický moč – obvykle nad 700 mosmol/l,
  - c. Centralizácia obehu môže viesť k ischemii obličiek, pri výraznej dehydratácii sa rozvíja prerenálne akútne zlyhanie obličiek - vzostup hladiny močoviny a kreatininu v plazme.
2. **Renálna príčina dehydratácie.** Postihnutie obličiek alebo regulačných mechanizmov:
  - a. **Polyúria,**
  - b. **Osmolarita moču závisí od toho, či ide o vodnú alebo osmotickú diurézu**



## EDÉMY A ICH PATOGENÉZA

### Mikrocirkulácia

Po stránke funkčnej zabezpečuje metabolické nároky jednotlivých tkanív (zníženie  $pO_2$ , zvýšenie  $pCO_2$  a zníženie pH spôsobuje **arteriolodilatáciu**, opačné zmeny **arteriolokonstrikciu**) a pomáha udržiavať dostatočný perfúzny tlak v celej cirkulácii.

### Výmena tekutiny medzi krvou a interstíciom

**Kapilárna membrána** predstavuje hranicu medzi IVT a IST. V IVT je veľké množstvo bielkovín v porovnaní s tkanivovým mokom. Výmena malých molekúl sa deje prostredníctvom pórov a transcelulárne dvomi mechanizmami:

1. **Difúzia** je presun po koncentračnom gradiente, prebieha po celej dĺžke kapiláry obidvoma smermi – takto dochádza k „premiešavaniu“ plazmy a intesticiálnej tekutiny a k vyvrovnávaniu rozdielov nutrientov, dýchacích plynov a metabolitov v rámci ECT. Po kvantitatívnej stránke sa takto presúva veľký objem látok, ale pre vlastnú tvorbu tkanivového moku je rozdujúci druhý mechanizmus.
2. **Filtrácia/rezorpcia** je proces na základe rozdielu Starlingových síl. Na arteriálnom konci mikrocirkulácie tekutina vystupuje navonok do interstícia, zatiaľ čo na venóznom konci sa vracia späť do mikrocirkulácii.

### Starlingove kapilárne sily

**Hydrostatický tlak v kapiláre** ( $P_c$ ) podporuje filtráciu. Jeho hodnota sa v priebehu kapiláry znižuje. Na arteriálnej časti dosahuje **30-35 mmHg** a na venóznom konci **10-15 mmHg**. Podstatné vplyvy sú:

- Pri arteriolokonstrikcii sa  $P_c$  znižuje, naopak arteriolodilatácia ho zvyšuje,
- Zvýšený stredný arteriálny tlak  $P_c$  zvyšuje a naopak.
- Zvýšenie žilného tlaku zvyšuje  $P_c$ .

**Hydrostatický tlak v interstíciu** ( $P_i$ ) tlačí tekutinu do kapiláry. Jeho hodnota sa fyziologicky pohybuje okolo **0 mmHg**, preto lebo väčšina prefiltrovannej tekutiny sa vracia späť do kapiláry a zbytok je odvedený lymfatickým systémom.

**Onkotický tlak v kapiláre** ( $\Pi_c$ ) „drží“ tekutinu v kapiláre. Určuje ho množstvo plazmatických bielkovín (80% zabezpečuje albumín). Je to vlastne osmotický tlak makromolekúl, ktoré sa voľne

nepresúvajú do interstícia. Hodnota je podobná aj na arteriálnom aj na venóznom konci mikrocirkulácie a je okolo **25 mmHg**.

**Onkotický tlak v interstíciu** ( $\Pi_i$ ) drží tekutinu v interstíciu. Pretože prienik plazmatických bielkovín do interstícia je minimálny a aj tie sú odvádzané lymfatickým prietokom, tento je nízky, do **5 mmHg**.

**Filtračný tok** ( $Q_f$ ) závisí od kapilárneho filtračného koeficientu ( $K_f$  - určuje permeabilitu a veľkosť plochy kapilár v danom tkanive) a od gradientu tlakov hydrostatických a onkotických.

$$Q_f = K_f \times [(P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i)]$$

Na arteriálnom konci kapiláry prevažuje gradient tlakov hydrostatických nad gradientom tlakov onkotických a tekutina prúdi do interstícia, na venóznom konci naopak prevyšuje gradient tlakov onkotických nad gradientom tlakov hydrostatických, a preto tekutina smeruje späť do kapiláry. Za normálnych okolností sa 90% filtrátu vracia späť do mikrocirkulácie a 10% sa odvádza lymfou.

### Definície a delenie edémov

Edém vzniká nahromadením tekutiny v tkanive. Edémy delíme na **lokalizované** a **generalizované** (až anasarka).

Iné delenie je podľa úlohy obličiek. Máme **primárne edémy**, pri nich sú obličky príčinou edému, pretože nie sú schopné vylúčiť dostatočné množstvo vody a soli. Pri **sekundárnych edémoch** sú obličky v poriadku. Tekutina uniká z obehu do interstícia alebo do tretích priestorov, čo vedie ku kompenzačnej odpovedi obličiek. Retinuje sa soľ a voda a „doplňuje sa“ chýbajúca IVT. Takto sa celkové množstvo ECT a CTT zvyšuje.

Ďalej edémy delíme na **intracelulárne** a **extracelulárne**.

### Patogenéza intracelulárnych edémov

Na zväčšovaní objemu buniek sa podieľajú:

1. **Hypotonická extracelulárneho priestoru** s následným prestupom vody po osmotickom gradiente do bunky. Typickou príčinou sú **hyponatremické stavy** alebo pri neadekvátne rýchlej liečbe hyperosmolárnych stavov.

2. **Deplécia intracelulárnych zásob ATP** pri útlme alebo zablokovaní energetického metabolizmu bunky, najčastejšie pri hypoxii/ischémii a hypoglykémii. Oslabením membránovej Na-K-ATP-ázy sa hromadí sodík v bunkách.
3. **Zvýšenie permeability bunkovej membrány**, napr. pri zápale vplyvom prozápalových cytokínov.

### Patogenéza extracelulárnych edémov

Základným predpokladom je porucha rovnice kapilárnej rovnováhy:

$$\text{FILTRÁCIA} > \text{REZORPCIA} + \text{ODTOK LYMFY}$$

Uplatňujú sa štyri základné mechanizmy:

- **Vzostup rozdielov kapilárnych hydrostatických tlakov**

1. **Zvýšenie  $P_c$**

- a) Arterioldilatácia – lieky, horúce prostredie
- b) Zvýšená retencia tekutín obličkami – renálne zlyhanie, hyperaldosteronizmus
- c) Zvýšenie žilného tlaku – zlyhanie srdca, flebotrombóza

2. **Zníženie  $P_i$**  – vystavenie tkanív nižšiemu atmosferického tlaku (dekompresia kabíny lietadla)

- **Pokles rozdielu onkotických tlakov**

1. **Pokles  $\Pi_c$**  (znížená koncentrácia plazmatických proteínov)

- a) Proteínová malnutícia
- b) Znížená proteosyntéza v pečeni
- c) Zvýšená spotreba bielkovín spojená so stresom – šokové stavy, multiorgánové zlyhanie, stavy s vystupňovaným katabolizmom
- d) Straty bielkovín z organizmu – popáleniny, nefrotický syndróm

2. **Zvýšenie  $\Pi_i$**  – typicky vzniká pri deštrukcii alebo rozpade tkanív (úraz, ischemia, zápal)

- **Vzostup kapilárnej permeability** – typicky sprevádza infekčné a neinfekčné zápaly, alergické reakcie, prolongovaná ischemia (únik plazmatických bielkovín do interstícia)
- **Porucha lymfatickej drenáže** – lymfedém (útlak lymfatických ciest nádorom, parazitmi, prerušenie lymfatických ciest chirurgickou liečbou nádorov).

## Literatúra:

1. Veselý O., Adamus M., Veselý J.: Patofyziologie a klinická fyziologie vnitřního prostředí. Univerzita Palackého Olomouc, 2013, 150 s.

## KAZUISTIKY

Jana Plevková

### Kazuistika 1

58 ročný muž, dlhoročný fajčiar, bol prijatý do nemocnice pre exacerbáciu chronickej bronchitídy s auskultačným nálezom svedčiacim pre pneumóniu, ktorá sa potvrdila aj na RTG hrudníka. Okrem nálezu pneumónie sa v strednom pľúcnom poli vpravo nachádza aj okrúhle suspektné zatienenie.

### Laboratórne parametre a RTG hrudníka



Na = 116 mmol/l  
K = 2,8 mmol/l  
Cl = 74 mmol/l  
močovina = 2,4 mmol/l  
kreatinín = 54  $\mu$ mol/l  
PaCO<sub>2</sub> = 6,9 kPa  
PaO<sub>2</sub> = 8,0 kPa  
pH = 7,4  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 29 mmol/l

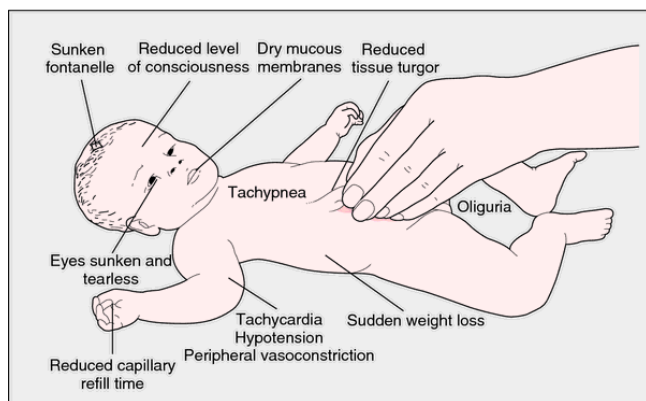
### Otázky a úlohy

1. Ktoré laboratórne parametre sa odlišujú od fyziologických hodnôt?
2. Vysvetlite, aké mechanizmy sa podieľajú na vzniku tejto poruchy?
3. Vysvetlite o akú poruchu acidobázickej rovnováhy ide v tomto prípade, a uveďte, či je správne hovoriť o „poruche“ keďže pH je v norme
4. Akými mechanizmami môže byť ovplyvnená hladina K<sup>+</sup> v tomto prípade?

### Kazuistika 2

Štvrtýždňové dieťa bolo prijaté v službe na detské oddelenie intenzívnej starostlivosti. Dieťa celý deň bolo letargické, neplakalo (zdravý novorodenec sa živo pohybuje, kričí, dožaduje sa

krikom pozornosti, dojčenia), málo a slabo salo mlieko z dojčenskej fľaše (asi 30 ml pri každom kŕmení). Matka uvádza že deň predtým bolo dieťa v poriadku, trochu viac podráždené, pretože matka nemala dostatok mlieka a dieťa včera prešlo na umelú formulu. Dieťa je z prvej tehotnosti s fyziologickým priebehom, pôrod prebehol spontánne v 39. týždni s dobrou popôrodnou adaptáciou, a pôrodná hmotnosť dieťaťa bola 3800 g.



### Výsledky objektívneho vyšetrenia

- dieťa má hmotnosť 3000 g t.j. váhový úbytok oproti p.h. je zvýšený
- je hypotonické
- má suchú kožu a sliznice, turgor kože je znížený
- veľká fontanela je pod úrovňou lebečných kostí
- diuréza je znížená (len 2 premočené plienky/24 hodín)

### Laboratórna parametre

Na = 170 mmol/l

pH = 7,29

K = 4,8 mmol/l

p CO<sub>2</sub> = 5,4 kPa

Cl = 135 mmol/l

p O<sub>2</sub> = 10,7 kPa

glukóza = 5,0 mmol/l

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 13,5 mmol/l

Hbg = 189 g/l

BE = - 11,2

Htk = 56,3

### Otázky a úlohy

1. Ktoré laboratórne parametre sa odlišujú od fyziologických?
2. Uveďte, ktoré mechanizmy viedli k vzniku hypertonickej dehydratácie u tohto konkrétneho prípadu?
3. V klinickom obraze hypertonickej dehydratácie dominujú neurologické symptómy a znaky, uveďte, aký mechanizmus sa podieľa na ich vzniku.
4. Uveďte, aké mechanizmy smerujúce k udržaniu objemu buniek v hypertonickom prostredí sa aktivujú v prípade krátko trvajúcej hypertonicity?

5. Analyzujte, aká porucha acidobázickej rovnováhy je prítomná a aké mechanizmy viedli k jej vzniku?

### Kazuistika 3

72 ročná žena bola nájdená v bezvedomí vo svojom byte. Podľa nepriamych anamnestických údajov môže byť príčinou bezvedomia cievna mozgové príhoda (nakol'ko ju pani prekonala už aj v minulosti) a ležala v byte bez pomoci asi 2 dni. Byt bol vykúrený, takže nedošlo k jej výraznému podchladeniu.

#### Výsledky objektívneho vyšetrenia

- pacientka v bezvedomí, nereaguje na oslovenie, flekčné odpovede na bolestivé podnety
- príznaky dehydratácie – suchý povlečený jazyk, suché sliznice, znížený kožný turgor,
- krvný tlak je 140/80 torr
- pulz 100/min
- diuréza – po katetrizácii močového mechúra zisťujeme oligoanúriu

#### Laboratórne vyšetrenie

Na = 169 mmol/l

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 28 mmol/l

K = 3,4 mmol/l

močovina = 37,5 mmol/l

Cl = 124 mmol/l

kreatinín = 280 mmol/l

glukóza = 7,2 mmol/l

Množstvo Na v moči je znížené a špecifická hmotnosť moču je zvýšená

#### Otázky a úlohy

1. Ktoré hodnoty sa odlišujú od fyziologických?
2. Ako by ste vysvetlili mechanizmus zvýšenia hladín Na a Cl, pričom hladina K<sup>+</sup> je mierne znížená?
3. Ako by ste vysvetlili zvýšené hodnoty urey a kreatinínu? Aké procesy v obličkách mohli viesť ku „koncentracii moču a zníženému množstvu sodíka v moči“?
4. Možno takejto pacientke podať na rýchlu rehydratáciu roztok 5% glukózy? Vysvetlite prečo.