

REFERÁTY

612.46:612.015.31

LEDVINY A MINERÁLNÍ METABOLISMUS*)

(Přehled novějších údajů o úloze ledviny při úpravě vnitřního prostředí)

Jiří KOS, Bohumil FIXA, Josef VYČICHL, Karel ZÁRUBA, Vilo JURKOVÍČ

Z II. interní kliniky a VLVDÚ v Hradci Králové, přednosta doc. dr. Vilo Jurkovič

Veškeré pochody probíhající v živé hmotě, které jsou totožné s pojmem život, se uskutečňují nejlépe a účelně jen za zcela určitých podmínek. Tyto optimální podmínky jsou ve zdravém organismu houževnatě udržovány. Tato vlastnost, tak charakteristická pro život a zdraví, je označována jako homeostáza.

Větší i menší změny v našem okolí, tj. v zevním prostředí, vyžadují rychlé, účelné a pokud možno úplné přizpůsobení organismu. Každá změna v zevním prostředí se různě odráží v prostředí vnitřním, tj. různě hluboce naruší optimum vitálních podmínek. Ihned vstupují v činnost regulační mechanismy, které vyrovnávají vznikající poruchy. Rušivé vlivy nepřicházejí jen ze zevního prostředí. Mohou vznikat i uvnitř organismu a mnohé z nich vznikají neustále. Tak třeba náš látkový metabolismus je ustavičným zdrojem mnoha meziproductů i konečných zplodin, které by byly schopny vážně narušit integritu organismu, kdyby nebyly stále zneškodňová-

ny. — Při studiu regulačních pochodů vidíme, že některé orgány či systémy orgánů jsou pro homeostázu zvláště důležité. Mezi ně patří CNS, zejména hypotalamus, soustava endokrinních žláz, ledviny, plíce, kůže, střeva, krev se svými nárazníky apod. Zvláště ledviny zaujímají významné postavení. Bylo by však chybné domnívat se, že vyjmenované orgány jsou jediné, které se zúčastňují homeostázy. Vlastně není v lidském těle jediné tkáň či tekutiny, která by byla vyňata z homeostatických mechanismů. Některé tkáň či druhy tekutin nebo orgány se však podílejí významněji, jiné jsou méně aktivní. Alespoň tak se nám to zdá při dnešních znalostech o homeostáze, které jistě nejsou zcela dostatečné.

Poměrně dobře je prostudována účast ledvin na homeostáze a z dosažených výsledků je zřejmá jejich důležitost. Intensivně se studuje ze-

* Předneseno na sjezdu voj. internistů v říjnu 1959.

jména vztah ledvin k minerálnímu metabolismu. Velká pozornost je přitom věnována činnosti tubulárních buněk. Tubulární buňka (pro svou relativně snazší přístupnost) se stala modelem, na kterém se studují zákonitosti přestupu jon-tů a látek vůbec přes buněčná rozhraní. V tomto referátu se chceme dotknout některých nověj-ších poznatků a náhledů, které z tohoto studia vyplynuly.

Jako základní funkce ledviny v minerálním a vodním metabolismu můžeme uvést:

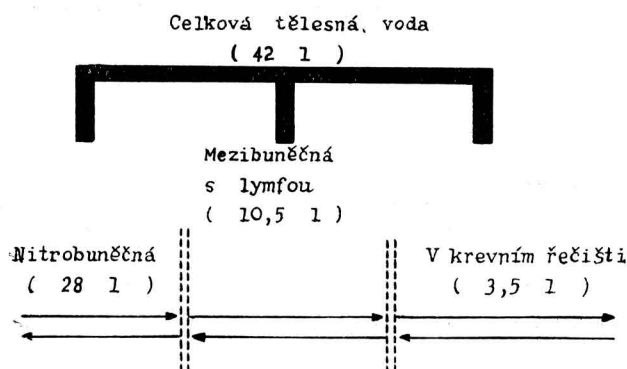
- hospodaření vodou a minerály,
- řízení acidobazického poměru,
- regulaci objemu mimobuněčné tekutiny,
- řízení osmotického tlaku.

Pamatujme, že tyto funkce tvoří nedílnou jednotu.

I. Hospodaření vodou a hlavními minerály

Voda:

Voda (obr. 1) je v lidském těle rozdělena do tří prostorů, oddělených buněčnými membrána-mi. První oddíl je krevní řečiště, druhý je pro-stor mezibuněčný s lymfatickými cestami a tře-

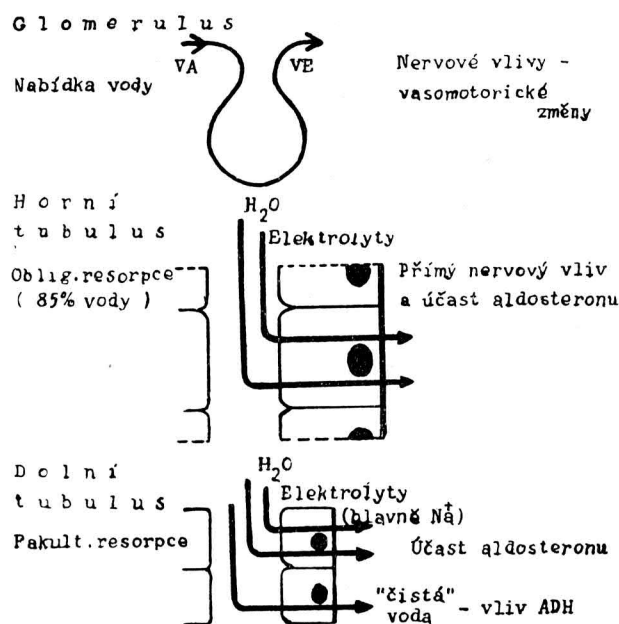


Obr. 1

tím oddílem je prostor nitrobuněčný. Veškerá voda v těle představuje až 70 % váhy celého tě-la. Význam vody pro člověka je nesmírný. Díky vodě se v těle udržuje množství látek v koloid-ním stavu. Koloidy pak propůjčují živé hmotě potřebnou ohebnost, pružnost, v koloidním sta-vu probíhá také mnoho reakcí a jedině pomocí koloidů mohou být vytvořeny semipermeabilní membrány. Voda je rozpustidlem mnoha látek organické a anorganické povahy a je jejich ve-hikulem. Vhodný objem vody je důležitý pro udržení objemu mimobuněčné tekutiny, voda ovlivňuje vyšší osmotického tlaku a nakonec i jontová rovnováha by nebyla uskutečnitelná bez vody. Voda se tedy významně podílí na udr-žení izovolémie, izoosmie a izojónie. Organismus proto s vodou náležitě šetrně hospodaří a ledvi-ně v tomto směru připadá úloha nejdůležitější-ho regulátoru množství vody v těle.

Ledvina reguluje množství vyloučené vody, zejména ve svých tubulech, a to dvojím hlavním způsobem (obr. 2):

- a) především dochází k vstřebávání velkého



Obr. 2. Účast ledviny v hospodaření vodou

množství vody v proximálním tubulu. Z prvotní moče, která sem přitéká z glomerulu, se tu vstřebává mnoho rozpuštěných látek, zejména elektrolytů. Při jejich vstřebávání se spolu s ni-mi strhuje na 85 % protékající vody. Zbytek protéká dále do distálního tubulu, kde také do-chází ke vstřebávání vody při rezorpci minerálů, zejména při vstřebávání Na;

b) mimoto se uplatňuje další velmi významný mechanismus vstřebávání vody, totiž mechanis-mus adiuretinový, který zasahuje do distálního tubulu. ADH selektivně podporuje schopnost tu-bulárních buněk vstřebávat vodu. Jde tu o vodu „čistou“, tj. bez rozpuštěných prvků a látek. Bez ADH mechanismu by ledvina nebyla schopna vyrábět koncentrovanou moč. Nepřímo mohou ovlivňovat regulaci vody také glomeruly. Jemná vazomotorická inervace vas afferens a efferens může velmi podstatně ovlivňovat mno-žství krve, které proteče ledvinou, a také mno-žství vytvářené glomerulární moče.

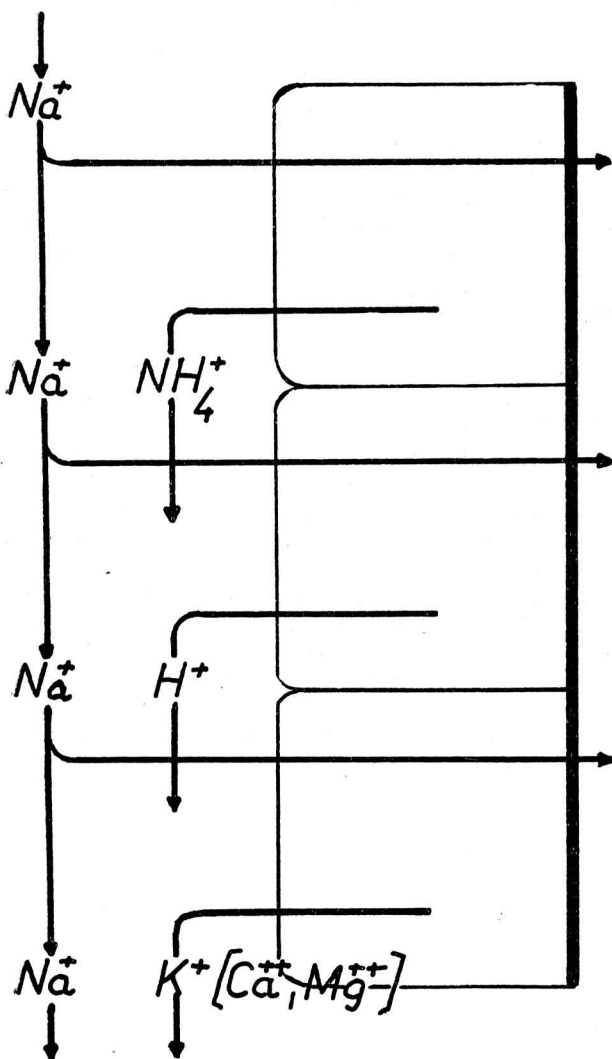
Sodík

Sodík je významný kationt v tělesných teku-tinách. Je velmi cennou zásadou, která v mimo-buněčné tekutině představuje největší část bázi. Proto se stále v o něm právem mluví jako o hlav-ním kationtu plazmy a mezibuněčné tekutiny. Víme, že vstupuje i do buněk a je z nich opět vy-puzován. Nitrobuněčná tekutina obsahuje asi 40 % veškerého sodíku v lidském těle. Vydat-ným zásobníkem sodíku je naše kostra. Je tedy natrium přítomno jak v mimobuněčné tekutině, tak uvnitř buněk, zejména v kostře. Veškerý so-dík, přítomný v tělesných tekutinách i kostře, se však nezúčastňuje přestupů přes rozhraní, která vymezují jednotlivé oddíly tělesných te-kutin. Přesunů se zúčastňuje pouze tzv. s m ě - n i t e l n ě natrium, to je ona část sodíku, kte-rá není z dané situace vázána na různé struk-tury, která je tedy volná a schopná směny. Pře-

stupy sodíku jsou vždy spojeny s přesuny vody. Vazebnost sodíku pro vodu je vysoká; uvažme, že přesun 1 Na znamená vždy současný pohyb 12 H₂O. Proto má sodík takový význam pro udržení a velikost osmotického tlaku, pro udržení objemu mimobuněčné tekutiny a tím i význam pro cirkulaci. Připočteme-li skutečnost, že je účinnou zásadou při neutralizaci kyselin, vyplývá nám pak jeho cennost pro organismus a účelnost šetrného hospodaření s ním. A právě tato úloha, ekonomicky hospodařit s natriem, přísluší ledvinám.

Ledvina zadržuje největší část sodíku v proximálních tubulech. Vstřebává se v nich asi 80 % unikajícího natria a současně i voda, která přestupuje vždy spolu se vstřebávaným sodíkem. Existuje dnes mínění, že je to pochod řízený přímým nervovým vlivem. Z hormonálních činitelů je pak nejvýznamnější vliv minerálního hormonu — aldosteronu. Aldosteron specificky zvyšuje vstřebávání Na tubulárními epitelii zpět do krve. Současně se snižuje rezorpce draslíku.

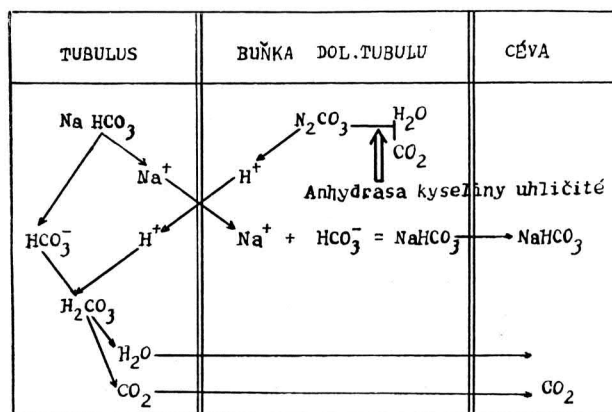
Ledvina při záchraně sodíku pracuje jako jontoměnič. Tubulární epitálie (obr. 3) vstřebávají sodík a vyměňují jej buď za čpavek nebo vodík, nebo i draslík. Čpavek vzniká při



Obr. 3

dezaminaci aminokyselin, hlavně glutaminu. Vodík je získáván z kyseliny uhličitě, kterou si tubulární buňky syntetizují z CO₂ a H₂O. Tuto syntézu katalyzuje ferment anhydráza kyseliny uhličitě.

Sodík je směňován za vodík dvojím mechanismem, bikarbonátovým a fosfátovým. Obr. 4 ukazuje bikarbonátový mechanismus, který je účinnější. V moči, která protéká tubu-

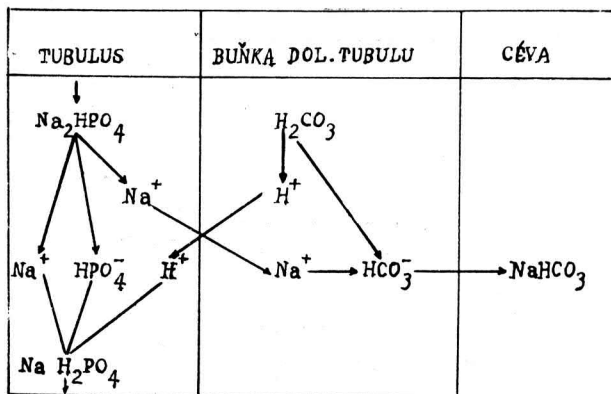


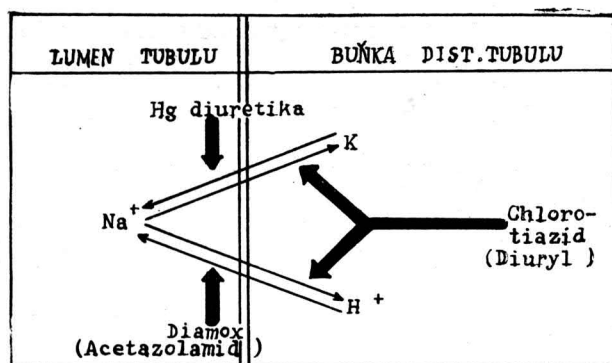
Tab 4:

Obr. 4. Schéma směny Na⁺ za H⁺ bikarbonátovým mechanismem (podle Charvátá)

lem, je sodík přítomen jako bikarbonát sodný. Ten disociuje na aniont bikarbonátový a kationt sodíkový. V buňce tubulu se z CO₂ a H₂O syntetizuje kyselina uhličitá za účasti fermentu anhydrázy kyseliny uhličitě. Vzniklá kyselina uhličitá se štěpí na bikarbonát a vodík. Vodík je vyměněn za Na. Na se dostává do buňky a s aniontem bikarbonátovým vytváří bikarbonát, který se vstřebává do krve. Vodík v tubulu se spojí s aniontem bikarbonátovým, vzniká kyselina uhličitá a ta se pak dále štěpí na vodu a kyslík uhličitý, které jsou vstřebány.

Obdobně probíhá fosfátový mechanismus (obr. 5). V moči je přítomen střední fosforečnan sodný. Disociuje na fosfátový aniont a sodíkové kationty. Část sodíkových kationtů se vymění za vodík. Zbývající sodík vytváří spolu s fosfátovým aniontem a vodíkem kyselý fosforečnan sodný, který pak odchází v definitivní moči.

Obr. 5. Schéma směny Na⁺ a H⁺ fosfátovým mechanismem (podle Charvátá)



Obr. 6. Místo zásahu některých diuretik v buňce dolního tubulu (částečně podle Charváta)

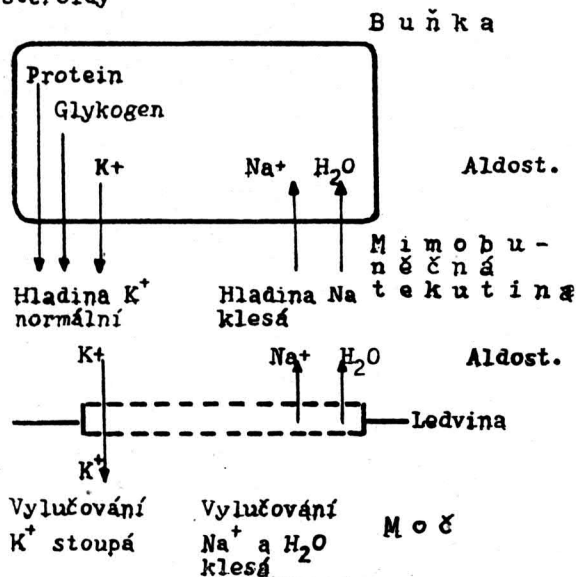
Činnost fermentu anhydrázy kyseliny uhličitě můžeme tlumit. Výsledek je pak neschopnost tubulárních buněk syntetizovat kyselinu uhličitou a získávat vodík, potřebný k výměně. Na obr. 6 je znázorněn způsob účinku některých diuretik. Acetazolamid tlumí činnost anhydrázy kyseliny uhličitě. Tím vážně směna vodíku za sodík. Obdobně působí i chlorotiazid, který rovněž tlumí anhydrázu kyseliny uhličitě.

V mnoha klinických situacích je sodík intenzivně zadržován v těle a mluvíme pak o stavech pozitivní zevní bilance sodíku. Tyto stavy se zadržováním Na jsou v lidské patologii mnohem častější než stavy s negativní bilancí. O obou bude řeč dále.

Draslík:

Také hospodaření kaliem je ledvinou významně ovlivňováno. Z celkového množství draslíku v těle připadají na tekutinu mimo buňky jen 2 %, tj. asi 2 gramy. Sérum je tedy chudé na draslík ve srovnání s nitrem buněk. Větší množství kalia v séru by působilo toxicky. Ledvinám připadá úloha zabránit zvýšení draslíku v mimobuněčné tekutině. Tuto funkci ledviny plní

oxysteroidy



Obr. 7. Schéma situace s negativní bilancí K^+

znamenitě, a nejsou-li poškozené, nedojde nikdy ke zvýšení hladiny sérového K, vyjma zvýšení arteficiální. V lidské patologii se proto se zvýšením sérového kalia setkáváme prakticky jen v terminálním stadiu ledvinového selhání.

Kálium (obr. 7) je hlavním kationtem v nitru buněk, kde je vázáno na různé organické struktury, např. glykogen a bílkoviny. Mechanismus přestupu draslíku buněčnými membránami není dosud dořešen. Dobře však víme, že kalium snadno do buněk vstupuje a také snadno z nich vystupuje v mnoha situacích. Kalium, které takto opustilo buňky, se ocitá v tekutině mimobuněčné a je z ní ledvinami odstraňováno v takovém množství, že se hladina kalia v séru nezvyšuje. Tímto způsobem se může kalium neúčelně ztrácet z těla, uvnitř buněk je ho nedostatek a přitom v séru ještě nezaznamenáme sníženou hladinu. Teprve až ztráta celkového tělesného kalia dosáhne $\frac{1}{3}$ celkového množství draslíku, začne se nedostatek projevovat i v séru. Proto je EKG mnohem citlivějším ukazatelem draslíkového nedostatku než hodnoty sérového kalia, změřené plamenovým fotometrem.

Výstup K z buněk je vždy spojen s katabolickou fází buněčného metabolismu, ve které se rozpadá buď buněčný protein, nebo glykogen. Ve fázi anabolické naopak do buněk vstupuje. Ke ztrátám K tedy dochází především v těch situacích, kdy převažuje buněčný katabolismus nebo je značně vystupňován. Takových situací je mnoho. Jsou to prakticky všechny stresové situace organismu, např. i krátké hladovění. Patří sem všechny stavy s negativní dusíkovou bilancí, např. pooperační stadia a konečně všechny stavy se silně vystupňovaným katabolismem, tedy i otrava kyanovodíkem nebo choroba z ionisujícího záření, kde je katabolismus vystupňován nejvíce.

Do buňky místo kalia vniká natrium a voda. Tímto způsobem se může dokonce i snížit hladina Na v séru.

Dále se množství celkového tělesného K snižuje při stavech označovaných jako sekundární aldosteronismus, např. při nefrotickém syndromu, jaterní cirhose, při tvorbě otoků následkem kardiální nedostatečnosti atd. Produkce aldosteronu je zde zvýšena a víme, že pak v takové situaci dochází v ledvinových tubulech ke zvýšenému zpětnému vstřebávání Na na úkor K, který se ztrácí močí. K témuž jevu dochází při léčbě podáváním ACTH, DOC, kortizonu a hydrokortizonu. Pamatujme, že také rtuťová diuretika omezují zpětnou rezorpci kalia, stejně tak jako NaCl.

II. Řízení acidobazického poměru

Co rozumíme pod označením acidobazická rovnováha? Nejde vlastně o rovnováhu (neutralitu), ale o určitý poměr mezi zásadami a kyselinami. A tento poměr organismus houževnatě udržuje. Různorodá strava, nápoje, stejně jako metabolické meziprodukty a konečné zplodiny stále narušují tento acidobazický poměr, takže musí být nepřetržitě obnovován. Vznikající vý-

chylky jsou upravovány v podstatě třemi regulačními systémy: patří k nim krevní nárazník a plíce, které dokáží velmi rychle upravovat poruchy této rovnováhy, ne však poruchy většího rozsahu. Hlavní úloha proto připadá teprve ledvinám, které jsou schopny svou činností upravovat velké poruchy acidobazické rovnováhy. Ledviny regulují acidobazický poměr aktivním vylučováním zásad nebo kyselin. Báze vylučuje ledvina většinou tak, aby hospodařila co nejšeterněji se sodíkem (viz dříve).

V lidské patologii se vyskytují dva hlavní typy poruch acidobazického poměru. Jako *acidóza* jsou označovány stavy, ve kterých hrozí pokles pH tělesných tekutin nebo při kterých skutečně dochází k měřitelnému poklesu pH. Opakem jsou situace s tendencí ke zvyšování pH — *alkalóza*. Příčiny obou těchto hlavních poruch se ještě dále rozlišují na respirační a metabolické. Pak dostáváme celkem 4 skupiny poruch acidobazické rovnováhy, tj. respirační acidózu a alkalózu a metabolickou acidózu a alkalózu.

Při *respirační acidóze* se hromadí nevydýchaný kyslík uhlíčitý v mimobuněčné tekutině. Její kyselost stoupá. Přistupuje činnost ledviny, aby napravila hrozící poruchu. V tubulech se začne zvýšeně vstřebávat bikarbonát, zvýšeně odchází chloridy. Tím se opět upraví poměr mezi kyselinou uhlíčitou a bikarbonátem v tělesných tekutinách. Respirační acidóza je tedy jediným případem acidózy, která má vysokou alkalickou rezervu.

Při *respirační alkalóze*, která vzniká následkem nadměrné plicní ventilace, dochází k velikým ztrátám kyslíku uhlíčitýho, takže v mimobuněčné tekutině převažuje podíl bikarbonátu nad kyselinou uhlíčitou. Vzniká tendence ke stoupání pH. Ledvina proto silně zvýší vylučování bikarbonátu a vstřebávání chloridů, čímž napravi hrozící poruchu.

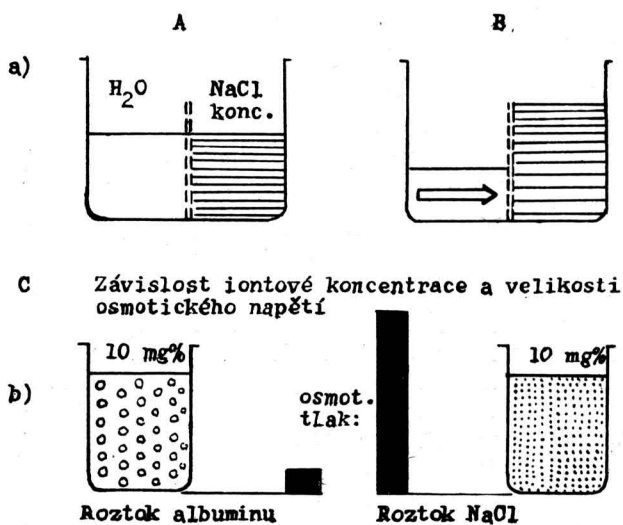
Metabolickou acidózu považujeme za nejzávažnější poruchu acidobazického poměru. Vede k dehydraci, ke zmenšení objemu mimobuněčné tekutiny a ke ztrátám nitrobuněčného draslíku a je nejčastější. V tělesných tekutinách se hromadí kyselé zplodiny, které snižují zásobu bází v krevním nárazníku. Jak krevní nárazník, tak plíce nestačí vyrovnat metabolickou acidózu. Vždy je třeba ještě činnosti ledviny, která v tomto stavu mohutně vylučuje kyselé zplodiny. K neutralizaci těchto zplodin používá čpavku nebo užije vodíku jako kationtu k vazbě na anionty. (Zpravidla vždy je nucena sáhnout po draslíku, vápníku a hořčíku k neutralizaci kyselých složek.) Při těžších stavech použije i cenného sodíku. Jestliže je funkce ledvin snížena nebo ztracena, vede pak metabolická acidóza rychle ke smrti postiženého, není-li prováděno potřebné léčení.

Při *metabolické alkalóze* je hlavním kompenzačním mechanismem snížení plicní ventilace, takže klesá výdej kyslíku uhlíčitýho plicemi. Ledvina při metabolické alkalóze hraje výjimečně druhořadou roli a vylučuje velmi alkalickou moč a zadržuje chloridy.

III. Řízení osmotického tlaku

Především co rozumíme osmotickým tlakem? (obr. 8a).

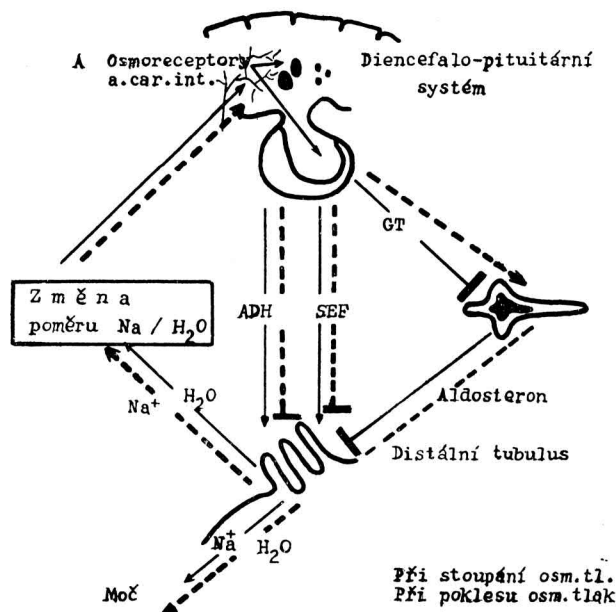
Jestliže oddělíme semipermeabilní membránou koncentrovaný roztok kuchyňské soli od destilované vody, pak dochází k tomu, že voda rychle postupuje membránou do prostoru solného roztoku. Síla, kterou se voda dere přes membránu k solnému roztoku, je skutečný tlak, který lze měřit a ten označujeme jako osmotický. Přitažlivost látek pro vodu je různě veliká. Závisí na koncentraci částic v roztoku látky, či na



Obr. 8

její iontové koncentraci. Počet částic v roztoku pak může být tím vyšší, čím jsou molekuly dané látky menší. Proto roztok bílkoviny, která má velkou molekulu, má menší osmotický tlak než stejně koncentrovaný roztok kuchyňské soli. Osmotický tlak v krvi závisí na řadě látek. Může se měnit posunem těchto látek, obsažených v plasmě, avšak prakticky závisí na vzájemném poměru sodíku a vody. Tento poměr nejvíce rozhoduje. Je-li sodíku vzhledem k vodě málo, osmotické napětí v krvi klesá, a naopak při převaze sodíku nad vodou je osmotický tlak zvýšen.

Řízení osmotického tlaku v krvi spočívá na regulaci vzájemného poměru nátria a vody. V regulaci se uplatňuje adiuretinový mechanismus, v němž je výkonným orgánem regulačních pochodů ledvina. Jaký je mechanismus zmíněné regulace? V gangliových buňkách (obr. 9) hypothalamických jader se trvale tvoří ADH a ten postupuje podél nervových vláken k zadnímu laloku hypofýsy, kde se střeďá do zásoby. Jestliže náhle stoupne v plasmě koncentrace nátria vzhledem k vodě, dojde ke stoupenutí osmotického tlaku. (Směr regulačního mechanismu ukazují šipky kreslené plnou čarou.) Zvýšení osmotického tlaku vyvolá podráždění osmoreceptorů, které byly prokázány v konečném rozvětvení a. carotis interna. Podráždění těchto interoreceptorů vede nervovou cestou k rychlému vyplavení zásoby ADH ze zadního laloku hypo-



Obr. 9. Schéma regulace osmotického tlaku

fysy. Pokud uvolněné množství ADH nestačí, podníti se mimoto i intenzivní výroba hormonu v paraventriculárních a supraoptických jádrech. Vyplavený ADH zesiluje v distálním tubulu rezorpci čisté vody. Tím se zvýšený osmotický tlak opět vyrovná. Je pravděpodobné, že se zde současně uplatňuje další hormonální působek, jenž asi brzdí rezorpci Na v tubulech tzv. salt excreting faktor (SEF).

Je-li naopak v krvi mnoho vody vzhledem k natriu, pak je osmotický tlak snížen (ve směru čárkovaných šipek). Jestliže se sníží osmotický tlak, zastaví se bazální činnost osmoreceptorů a zastaví se klidový kontinuální výdej ADH do oběhu. Ustane též vstřebávání čisté vody bez rozpuštěných látek. Stejně tak se zastavuje tvorba SEF, takže rezorpcí Na v tubulu může probíhat zcela nerušeně. Mimoto se začne vyplavovat hormon glomerulotropin. Je to hormon, který v zóně glomerulosa nadledvinkové kory podněcuje tvorbu aldosteronu. Následná zvýšená produkce aldosteronu působí zvýšenou rezorpci sodíku v distálním tubulu a nízký osmotický tlak v krvi je opět normalisován.

Tímto způsobem ledvina reguluje výši osmotického tlaku. Větší poruchy osmotického napětí v lidské patologii se vždy sdružují se změnou objemu mimobuněčné tekutiny, buď jeho zvýšením nebo snížením. Regulace se pak děje mechanismy, které slouží k uchování izovolémie.

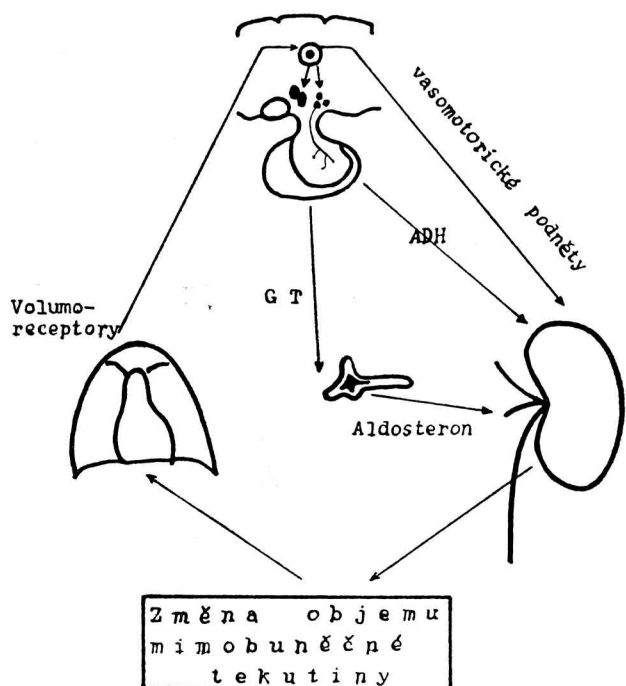
IV. Řízení objemu mimobuněčné tekutiny

Objemem mimobuněčné tekutiny rozumíme celkové množství tekutiny v mezibuněčných prostorech, v lymfatických cévách (lymfa) a v krevním řečišti (plasma). Tento objem činí u normálního člověka, vážícího asi 70 kg, přibližně 14 l, z čehož připadá něco přes 3 l na plasmu. Objem mimobuněčné tekutiny se udržuje podstatně stálý, přesto že denně vstupuje mnoho

litru tekutiny do mimobuněčného prostoru. Citlivá reakce na výkyvy tohoto objemu je zprostředkována nervově a humorálně (obr. 10).

Ve stěně cév, snad více v žilách, jsou prokázány nervové receptory, zejména pak v cévách malého oběhu (v síních, pulmonálních žilách) a také ve v. cava super. Vlastní ústředí je lokalizováno v mozku. Změna objemu je signalizována nervovou cestou a rovněž nervovou cestou jde impuls pro výdej a tvorbu či pro zabrzdnění tvorby a výdeje ADH. Vyplavený glomerulotropin stimuluje tvorbu a vyplavení aldosteronu z glomerulové vrstvy nadledvinkové kory. Uvažuje se o ještě složitějším způsobu aktivace. Místem zásahu obou hormonů, tj. ADH a aldosteronu, je ledvina. ADH zvětšuje objem ECT svým účinkem antidiuretickým, který spočívá ve zvýšeném aktivním vstřebávání osmoticky čisté vody v buňkách distálního tubulu. Zvětšuje tedy celkovou tělesnou vodu. Druhý hormon — aldosteron — zvětšuje objem mimobuněčné tekutiny mechanismem, o němž již byla řeč na mnoha místech, tj. zvyšuje rezorpci sodíku a při této rezorpci je spolu se sodíkem vstřebávána také voda. Mimoto se uplatňují i vazomotorické podněty, které ovlivňují vazomotorickou činnost ledvinových klubíček.

Poruchy objemu mimobuněčné tekutiny se vyskytují často. Patří mezi ně především stavy s otoky, jaké vznikají např. při srdeční nedostatečnosti, nebo při nefrotickém syndromu. Do skupiny těchto poruch lze zahrnout i ascitické stadium jaterní cirhózy. Společným znakem těchto stavů je únik určitého množství tekutiny z krevního řečiště do podkoží či do dutiny peritoneální. Následkem je zmenšení objemu intravazální části mimobuněčné tekutiny. Volumoreceptory signalisují zmenšení objemu intrava-



Obr. 10. Schéma regulace objemu mimobuněčné tekutiny

zální části tekutiny a dojde k projevům zvýšené aktivity ADH a aldosteronu. Proto se také někdy tyto situace označují jako sekundární aldosteronismus. Zvýší se při nich rezorpce sodíku a vody, což není vhodné ani při srdeční insuficienci, ani při otocích za nefrotického syndromu. Totéž platí pro ascitické stadium cirhosisy. Organismus tedy udržuje přednostně objem intravazální části mimobuněčné tekutiny, a to někdy bez ohledu na vhodnost a užitečnost tohoto opatření v jiném směru.

Závěr

Neexistují samostatně izolované poruchy toho či onoho minerálu nebo regulačního mechanismu. Vždy dochází k odezvě v celém minerálním i ostatním metabolismu, takže rozčleňování poruch do skupin je umělé a poslouží jen didakticky.

Uvedené poznatky v našem stručném referátu zdaleka nevyčerpaly veškeré údaje o účasti ledvin v minerálním hospodářství.

Základní písemnictví

1. Brod, J.: Poruchy vodního a solného hospodářství při urologických operacích a jejich léčba. Čas. lék. čes. 96, č. 45, 1413—1420, 1957.
2. Brod, J.: Chronická pyelonefritis, SZN, Praha 1955.
3. Cort, J. H., Fencel, V.: Tělesné tekutiny. SZN, Praha 1957.
4. Gamble, J. L.: Chemical Anatomy Physiology and Pathology of extracellular Fluid. Harvard University Press Cambridge, Massachusetts 1950.
5. Charvát, J.: Antidiuretický hormon a neurohypofýza. SZN, Praha 1956 — Thomayerova sbírka.
6. Charvát, J.: Příštítná tělíska. SZN, Praha 1954 — Thomayerova sbírka.
7. Charvát, J.: Steroidní hormony. SZN, Praha 1952.
8. Jurkovič, V.: Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství. Naše vojsko, Praha 1956.
9. Schreiber, V.: Systém hypotalamo-hypofyzární. SZN, Praha 1959.