

DIAGNOSTYKA LABORAOTRYJNA ZABURZEŃ GOSPODARKI WODNO-ELEKTROLITOWEJ



Katedra Analityki Medycznej

**Wydział Nauk Medycznych
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie**

<http://www.uwm.edu.pl/wnm/analitykamedyczna/>

Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego

- Zawartość wody w organizmie zależy od płci i wieku oraz od zawartości słabo uwodnionej tkanki tłuszczowej.
- Woda jest dominującym ilościowo składnikiem organizmu, stanowiąc około **60%** masy ciała u mężczyzny i **54%** u kobiety.
- U noworodków zawartość wody stanowi **75-80%** masy ciała, u rocznego dziecka – **65%**, natomiast po 60 r.ż. stopniowo się zmniejsza.
- Woda jest rozmieszczona w dwóch przestrzeniach – **wewnątrzkomórkowej (PWK)** i **pozakomórkowej (PPK)**, oddzielonych od siebie błonami plazmatycznymi.

Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego

Wielkość przestrzeni wodnych organizmu u mężczyzn i kobiet w wieku 20-40 lat wyrażona jako odsetek masy ciała

Przestrzeń wodna	Mężczyźni	Kobiety
Woda całkowita	60	54
Przestrzeń pozakomórkowa (PPK) <ul style="list-style-type: none">• przestrzeń śródnaczyniowa• przestrzeń pozakomórkowa pozanaczyniowa<ul style="list-style-type: none">• przestrzeń transcelularna	20 5 15 < 2-3	20 5 15 < 2-3
Przestrzeń wewnątrzkomórkowa	40	34

Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego

- Stałość środowiska wewnętrznego organizmu (homeostaza) jest zależna od utrzymania stałej objętości i składu płynów ustrojowych, na co składa się:
 - **izoosmolalność** (stała osmolalność),
 - **izojonnia** (stały skład jonowy),
 - **izohydrią** (stałym stężeniem jonu wodorowego).
- **Głównym kationem** w tych dwóch przestrzeniach wodnych jest **sód**, a **głównymi anionami** – **jony chlorkowe i wodorowęglanowe**.

Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego

- Skład elektrolitowy **PWK** znacznie różni się od składu PPK, wobec czego skład elektrolitowy osocza nie odzwierciedla go bezpośrednio. **Głównym kationem** tej przestrzeni wodnej jest **potas**, a **głównymi anionami – fosforany, białczany i aniony kwasów organicznych**.
- W każdej przestrzeni wodnej sumy zawartości kationów i anionów wyrażone w **mEq/l** (mnożąc stężenie w mmol/l przez wartość jonu), są sobie równe, co jest zgodne z zasadą elektroobojętności płynów ustrojowych.

Płyn wewnątrzkomórkowy

Na ⁺	12	190 mEq/l
K ⁺	140	
Inne	38	

Cl ⁻	4	190 mEq/l
HCO ³⁻	12	
białczaki	65	
inne	109	

Osocze krwi

Na ⁺	140	151 mEq/l
K ⁺	4	
Ca ²⁺	5	
Mg ²⁺	2	

Cl ⁻	102	151 mEq/l
HCO ³⁻	25	
białczaki	16	
inne	8	

Płyn tkankowy

Na ⁺	142	151 mEq/l
K ⁺	4,5	
Ca ²⁺	2,5	
Mg ²⁺	2	

Cl ⁻	113	151 mEq/l
HCO ³⁻	27	
białczaki	4	
inne	7	

Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego

- Regulacja składu i objętości płynów ustrojowych odbywa się głównie przy udziale nerek, płuc oraz mechanizmu pragnienia koordynowanych przez procesy autoregulacyjne, humoralne i nerwowe.
- Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej mają różnorodną etiopatogenezę i dynamikę przebiegu klinicznego – do stanów zagrożenia życia włącznie.
- Mogą one dotyczyć wszystkich wodnych wymienionych powyżej cech przestrzeni organizmu – ich wielkości, składu elektrolitowego i osmolalności.

Badania laboratoryjne stosowane w diagnostyce zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej

- Diagnostyka laboratoryjna zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej oparta jest głównie na badaniu **składu elektrolitowego wewnątrznaczyniowej frakcji PPK, czyli osocza krwi oraz moczu.**
- Oznaczanie stężenia w osoczu substancji wielkocząsteczkowych nieopuszczających łożyska naczyniowego (białka) oraz niektórych parametrów morfologii krwi (hematokryt, liczba erytrocytów, stężenie hemoglobiny) umożliwia **pośrednią ocenę wielkości śródnaczyniowej przestrzeni wodnej (wolemii) oraz śledzenie jej zmian.**
- Diagnostykę uzupełnia laboratoryjna **ocena humoralnych mechanizmów regulujących gospodarkę wodno-elektrolitową** np. układ renina-angiotensyna-aldosteron, inne hormony steroidowe kory nadnerczy oraz peptydy natriuretyczne.

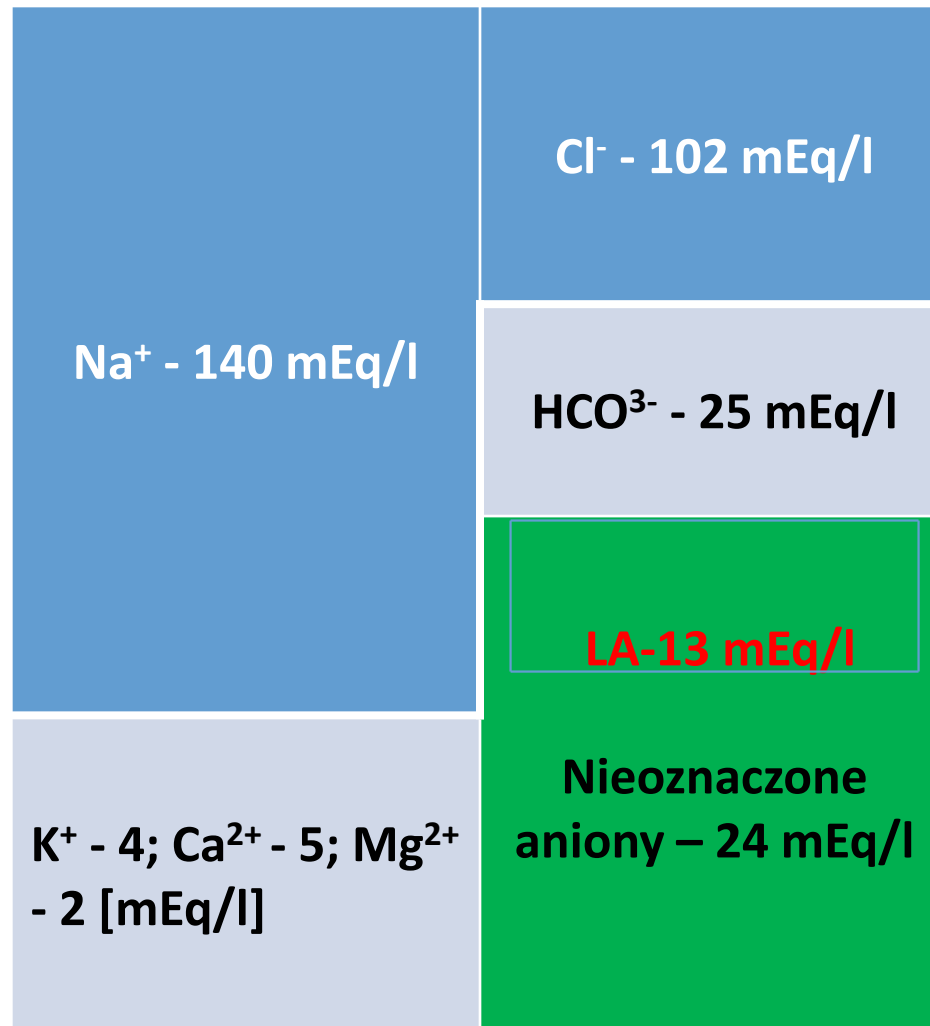
Badania laboratoryjne stosowane w diagnostyce zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej

Oznaczenie	Wartości referencyjne
Elektrolity w surowicy/osoczu <ul style="list-style-type: none"> • sód • potas • magnez • chlorek • wodorowęglan 	138-147 mmol/l 3,5-5,5 mmol/l 0,7-1,05 mmol/l 95-115 mmol/l 20-27 mmol/l
Luka anionowa	8-16 mEq/l
Osmolalność surowicy	285-295 mOsm/kg H ₂ O
Wydalanie z moczem: <ul style="list-style-type: none"> • sód • potas • chlorek 	150-250 mmol/24 godz. 25-125 mmol/24 godz. 10-250 mmol/24 godz.
Białko całkowite w surowicy	60-80 g/l
Erytrocyty Hemoglobina Hematokryt	M: 4,2-5,4 mln/ μ l; K: 3,5-5,2 mln/ μ l M: 14-18 g/dl; K: 12-16 g/dl M: 40-54 % ; K: 37-47 %
Kortyzol w moczu	220-330 nmol/24 godz.
Wydalanie 17-hydroksykortykosteroidów z moczem	6,1-19,3 μ mol/24 godz.
Wolne kortykosteroidy w moczu	80-250 μ g/24 godz.

Luka anionowa

- **Luka anionowa (LA)** (*anion gap*) oznacza różnicę między sumą stężeń nieoznaczonych anionów i kationów.
- Pojęcie nieoznaczonych kationów i anionów jest umowne i dotyczy kationów innych niż sód oraz anionów innych niż chlorek i wodorowęglan.
- **Zgodnie z zasadą elektroobojętności płynów ustrojowych** suma stężeń anionów w surowicy jest równa sumie stężeń znajdujących się w niej kationów wyrażanych z uwzględnieniem ich wartościowości czyli **mEq/l**.

Diagram Gamble'a z zaznaczoną luką anionową



Osmolalność

- Czynnikiem decydującym o objętości przestrzeni wodnych jest **molalność (osmolalność) płynów ustrojowych**.
- Jest ona równa liczbie moli związków osmotycznie czynnych rozpuszczonych w 1 kg rozpuszczalnika (wody).
- Dla porównania termin „osmolarność” oznacza liczbę moli substancji osmotycznie czynnych zawartych w 1 litrze roztworu.

Zaburzenia gospodarki wodnej

- **Szybka laboratoryjna diagnostyka stanów odwodnienia i przewodnienia** (odpowiednio zmniejszona i zwiększona objętość PPK) może być oparta na oznaczeniach stężenia sodu i białka w surowicy oraz wybranych parametrów morfologii krwi.
- **Stężenie sodu** informuje o efektywnej osmolalności płynu pozakomórkowego, natomiast stężenie białka, hemoglobiny i hematokryt – o zmianach objętości osocza, w którym „rozcieńczone” są cząsteczki białek i erytrocyty, co odzwierciedla zmiany objętości płynu pozakomórkowego.

Zmiany stężenia sodu, białka całkowitego i hemoglobiny oraz wartości hematokrytu w zaburzeniach gospodarki wodnej i sodowej

Zaburzenia	Sód	Białko całkowite	Hematokryt	Hemoglobina
Przewodnienie izotoniczne	N	↓	↓	↓
Przewodnienie hipotoniczne	↓	↓	↓(N)	↓
Przewodnienie hipertoniczne	↑	↓	↓	↓
Odwodnienie izotoniczne	N	↑	↑	↑
Odwodnienie hipotoniczne	↓	↑	↑	↑
Odwodnienie hipertoniczne	↑	↑	↑(N)	↑

Hiponatremia

- Hiponatremia oznacza spadek stężenia sodu w osoczu krwi **< 135 mmol/l**. Objawy kliniczne, głównie ze strony OUN, jak senność, splątanie, drgawki, występują zwykle, gdy stężenie to obniży się do **120-125 mmol/l**.
- Oprócz bezwzględnej wartości natremii istotne znaczenie dla wystąpienia objawów ma również szybkość spadku stężenia we krwi.
- Objawy neurologiczne są powodowane przewodnieniem komórek OUN w następstwie przemieszczenia wody z PPK do PWK zgodnie z wytworzonym gradientem osmotycznym.

Hiponatremia

- **Hiponatremia ze zwiększoną objętością płynu pozakomórkowego (przewodnienie hipotoniczne)** jest najczęściej spotykanym w praktyce klinicznej zaburzeniem gospodarki wodno-elektrolitowej.
- Występuje ono u chorych z przewlekłą niewydolnością serca, hipoalbuminemią w przebiegu marskości wątroby lub zespołu nerczycowego i przewlekłą niewydolnością nerek.
- U tych chorych zazwyczaj występują obrzęki tkanki podskórnej. Zasoby sodu w organizmie są u nich normalne lub zwiększone.
- Nadmierna podaż płynów bezelektrolitowych może spowodować obraz zatrucia wodnego wynikającego ze znacznego zwiększenia przestrzeni wodnej pozakomórkowej (wzrost ciśnienia tętniczego, obrzęk mózgu).

Hipernatremia

- Hipernatremia oznacza wzrost stężenia sodu w osoczu krwi **> 150 mmol/l**. Objawy kliniczne są spowodowane wzrostem osmolalności płynu pozakomórkowego i odwodnieniem śródkomórkowym, głównie w zakresie OUN.
- Przyczyną hipernatremii jest najczęściej utrata czystej wody lub płynów hipotonicznych, rzadziej nadmierną podażą sodu.
- Do objawów hipernatremii należą – wzmożone pragnienie, nudności, znurzenie, osłabienie mięśni, rozdrażnienie, senność, drgawki, śpiączka.

Hipernatremia

- **Hipernatremia ze zwiększoną objętością płynu pozakomórkowego (przewodnienie hipertoniczne)** najczęściej jest spowodowana nadmierną podażą hipertonicznych roztworów chlorku lub wodorowęglanu sodu, zwłaszcza u chorych z upośledzoną czynnością nerek lub hiperaldosteronizmem. Stężenie sodu w moczu zwykle przekracza **20 mmol/l**.
- **Hipernatremia z prawidłową lub zmniejszoną objętością płynu pozakomórkowego (odwodnienie hipertoniczne)** jest następstwem utraty hipotonicznych płynów przez skórę (poty, gorączka), przewód pokarmowy (wymioty, biegunki), drogi oddechowe (hiperwentylacja) lub nerki (moczówka prosta). Istotną przyczyną może być upośledzenie odruchu pragnienia.

Hipokaliemia

- Hipokaliemia oznacza spadek stężenia potasu w osoczu **< 3,5 mmol/l**.
- Jej przyczyną może być niedostateczna podaż potasu z pożywieniem, nadmierna utrata potasu przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunki) lub z moczem (zapalenie nerek, diuretyki, nadmiar aldosteronu) oraz transmineralizacja (przemieszczenie potasu z płynu wewnątrzkomórkowego do pozakomórkowego pod wpływem insuliny, hormonów tarczycy lub w przebiegu zasadowicy).

Hipokaliemia

- Hipokaliemia powoduje zmiany potencjału błon komórek mięśniowych i nerwowych, dlatego jej objawy dotyczą głównie czynności mięśnia sercowego, mięśni poprzecznie prążkowanych i gładkich oraz układu nerwowego, a także czynności nerek (upośledzenie zagęszczania moczu) i równowagi kwasowo-zasadowej (zasadowica metaboliczna).
- Hipokaliemia jako stan potencjalnie zagrażający życiu wymaga natychmiastowego wdrożenia leczenia – uzupełnienia niedoboru potasu oraz eliminacji jego przyczyny !!!!!!!!!!!

Hiperkaliemia

- Hiperkaliemia oznacza wzrost stężenia potasu w osoczu krwi **> 5,5 mmol/l**.
- Jeżeli stwierdzona hiperkaliemia nie jest zgodna z obrazem klinicznym, należy uwzględnić ewentualne przyczyny fałszywie zawyżonego wyniku oznaczenia stężenia potasu w badanej próbce krwi, takie jak: **hemoliza, długotrwałe przechowywanie nieodwirowanej próbki krwi, użycie niewłaściwego antykoagulantu (np. soli potasowej heparyny) i inne.**
- Hiperkaliemia może być spowodowana nadmierną podażą potasu egzogenego (pokarm, płyny infuzyjne, przetaczana krew ze shemolizowanymi krwinkami, leki) lub nadmiernym uwalnianiem potasu z komórek (rozpad komórek, kwasica).

Hiperkaliemia

- Diagnostyka przyczyn hiperkaliemii może zatem wymagać oceny równowagi kwasowo-zasadowej, wydolności nerek oraz czynności hormonalnej kory nadnerczy.
- Objawy kliniczne hiperkaliemii wynikają z zaburzeń czynności mięśnia sercowego, mięśni poprzecznie prążkowanych oraz układu nerwowego. **Hiperkaliemia jest stanem zagrażającym życiu i wymaga natychmiastowego leczenia.**
- Monitorowanie kaliemii jest istotne przy wyborze sposobu leczenia. Przykładowo, u chorych z niewydolnością nerek hiperkaliemia w zakresie 5,5-6,5 mmol/l może być leczona zachowawczo (forsowanie diurezy), natomiast przy kaliemii $> 7-7,5$ mmol/l wskazane jest leczenie nerkozastępcze.

Niezbędne informacje znajdują się w:

Dembińska-Kieć A., Naskalski J., „Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej”; Elsevier Urban&Partners, Wrocław 2013:

Str. 222-232 – 9.1 *Przestrzenie wodne organizmu ludzkiego*

Str. 660-670 – 16.1.3 *Proces wytwarzania moczu*

Str. 672-676 – 16.2.2.3 *Testy czynnościowe i badania laboratoryjne służące do oceny funkcjonowania cewek nerkowych*

Str. 678-692 – 16.2.3 *Rola chemicznego i morfologicznego badania moczu w diagnostyce chorób nerek*