

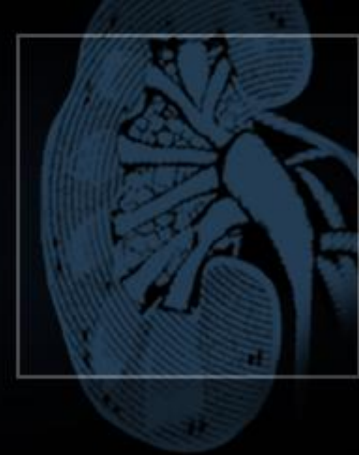


ZABURZENIA GOSPODARKI WODNO- ELEKTROLITOWEJ

Magdalena Szklarek-Kubicka

**Klinika Nefrologii, Hipertensjologii i
Transplantologii Nerek
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi**

Kliniczna ocena stanu nawodnienia:

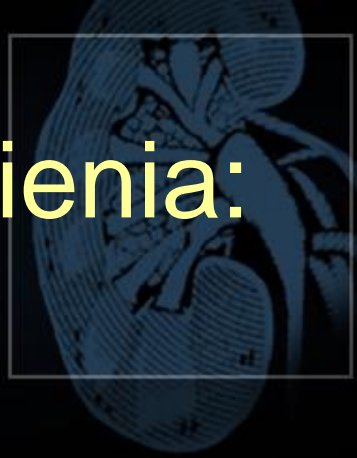


- **Wywiad:**

- Okoliczności utraty lub gromadzenia płynów
 - Wymioty, biegunka, poty,
 - obrzęki, duszność, wodobrzusze
 - wielomocz, skąpomocz, bezmocz
 - ograniczenie podaży płynów, polidypsja
- Choroby współistniejące
- Leki



Kliniczna ocena stanu nawodnienia:



- **Badanie przedmiotowe:**
 - Skóra
 - Błona śluzowa
 - Masa ciała
 - Diureza
 - Ciśnienie tętnicze, częstość rytmu serca, tętno
 - Wypełnienie żył szyjnych, objaw wątrobowo-szyjny
 - Badanie płuc
 - Badanie brzucha
 - Stan psychiczny i neurologiczny



Kliniczna ocena stanu nawodnienia:

- **Badania laboratoryjne:**

- Morfologia krwi: hematokryt, hemoglobina, MCV, MCH
- Stężenia elektrolitów
- Badanie gazometryczne
- Stężenie mocznika i kreatyniny w surowicy
- Osmolarność surowicy i moczu
- Stężenia białka w surowicy
- Ciężar właściwy moczu
- Stężenia elektrolitów w moczu



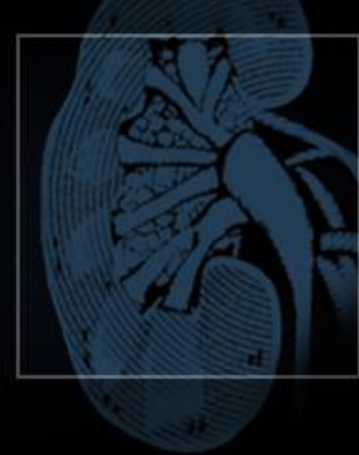
Woda całkowita ustroju

ok. 60% masy ciała u mężczyzn,
50% u kobiet:

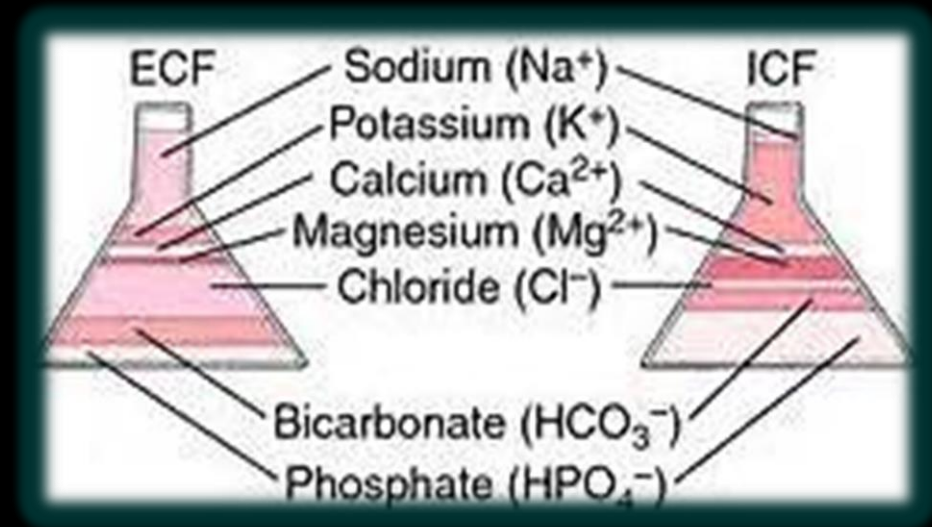


- Przestrzeń wodna pozakomórkowa (20%)
 - śródnaczyniowa (osocze krwi) (5%)
 - pozanaczyniowa - śródmiąższowa (15%)
 - transcelularna – w świetle przewodu pokarmowego i jam ciała, w gruczołach trawiennych – tzw. trzecia przestrzeń (<2-3%)
- Przestrzeń wodna śródkomórkowa (ok. 40%).
 - pozanaczyniowa – komórki tkanek (38%)
 - śródnaczyniowa – krwinki (2%)

Płyny ustrojowe – skład elektrolitowy:

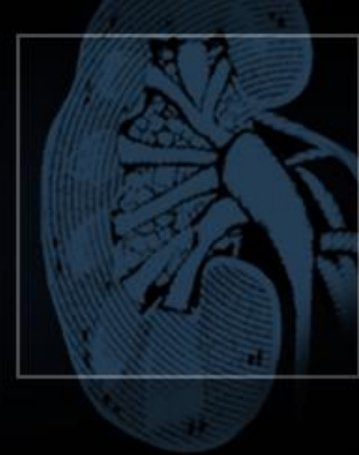


- Przestrzeń wodna pozakomórkowa:
 - Na^+ – najbardziej aktywny osmotycznie jon
 - Cl^-
 - HCO_3^-
- Przestrzeń wodna śródkomórkowa:
 - K^+
 - H_2PO_4^-



Równowaga dynamiczna pomiędzy przestrzeniami płynowymi

OSMOLALNOŚĆ



DEFINICJA:

CAŁKOWITA LICZBA CZĄSTECZEK W 1 KG ROZTWORU

OSMOLALNOŚĆ PŁYNÓW USTROJOWYCH (N: 285-295mOsm/kg H₂O) utrzymywana dzięki:

- Wydalaniu wody (głównie z moczem)
- Przyjmowaniu wody (regulacja pragnienia)

Błony komórkowe są całkowicie przepuszczalne dla wody: osmolalność osocza i ECF = osmolalności ICF

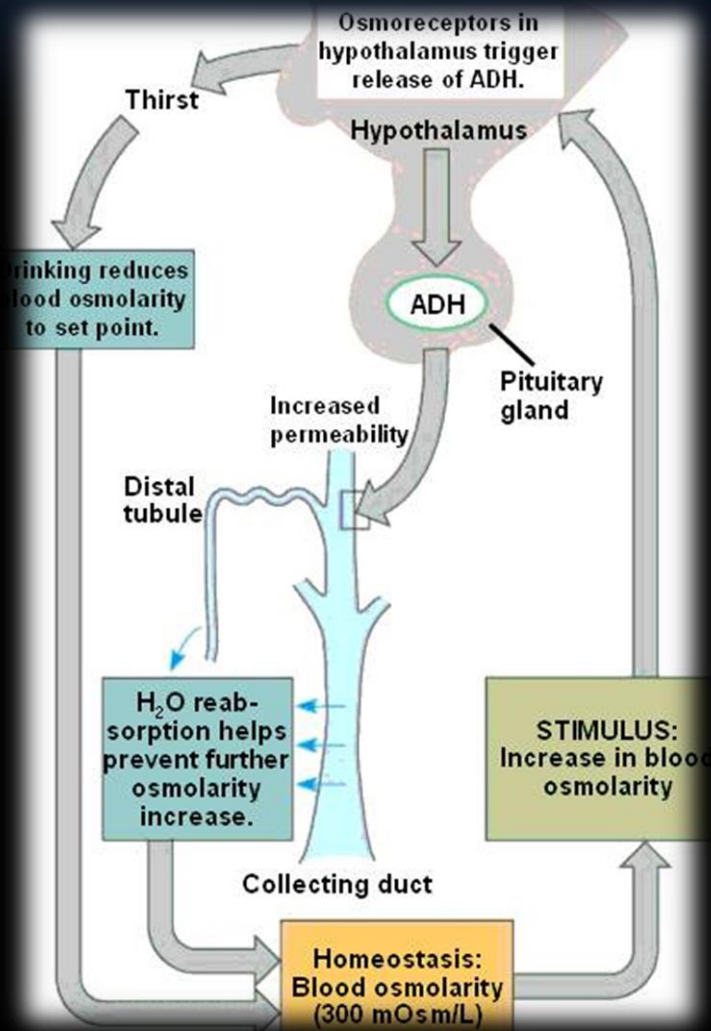
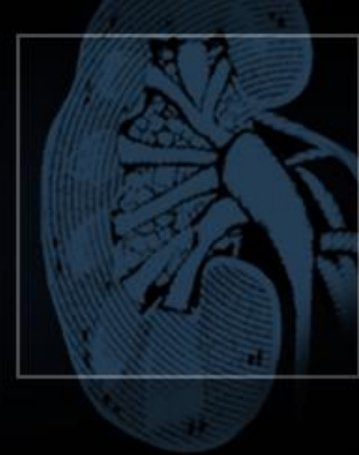
Efektywne osmole: Na, mannitol, glicerol, radiologiczne środki cieniujące
Nieefektywne osmole: mocznik, etanol (łatwo dyfundują przez błony komórkowe)

ZABURZENIA GOSPODARKI SODOWEJ



- Sód jest jonem głównie pozakomórkowym
- Stężenie sodu w surowicy pozostaje w bardzo wąskich granicach 135-145 mmol/l
- Dysnatremie związane są zazwyczaj z zaburzeniami nawodnienia ustroju
- Zmiany wolemii bez odpowiednich zmian osmolalności osocza prowadzą do hiper- lub hiponatremii.

Regulacja objętości płynów ustrojowych



- Wydzielanie ADH
- Regulacja pragnienia
- Układ RAA
- Układ współczulny
- Peptydy natriuretyczne

ZABURZENIA GOSPODARKI SODOWEJ



HIPONATREMIA



ZABURZENIA GOSPODARKI SODOWEJ



HIPONATREMIA

- Występuje u 4-37% hospitalizowanych
- Pogarsza rokowanie
- Jest często objawem zaawansowanych chorób o złym rokowaniu:
 - Niewydolność serca
 - Marskość wątroby
- Często występuje u osób starszych



HIPONATREMIA:



PATOGENEZA:

- Nadmierna utrata sodu (z moczem, przez przewód pokarmowy, z potem)
- Niedostateczna podaż sodu
- Przyjmowanie płynów ubogich w sód w nadmiarze
- Retencja wody



HIPONATREMIA:



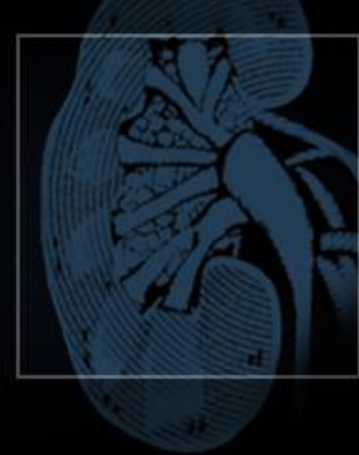
PATOGENEZA:

Nieosmotyczne stymulatory wydzielania ADH:

- Angiotensyna II, noradrenalina
- Stres
- Wysiętek fizyczny
- Ból
- Hipoglikemia
- Cytokiny prozapalne (IL-6)
- Leki: SSRI, inhibitory MAO, tójpierścienowe leki p-depresyjne, antypsychotyczne, przeciwdrgawkowe, opioidy, leki przeciwnowotworowe.



HIPONATREMIA: PODZIAŁ



W ZALEŻNOŚCI OD CZASU TRWANIA:

OSTRA

- Na < 125 mmol/l w czasie < 48 h

PRZEWLEKŁA

- Na < 135 w czasie > 48 h
- Uruchamiają się mechanizmy adaptacyjne



HIPONATREMIA: objawy

Objawy - **głównie neurologiczne** – związane ze zwiększeniem objętości komórek OUN.

Zależą od:

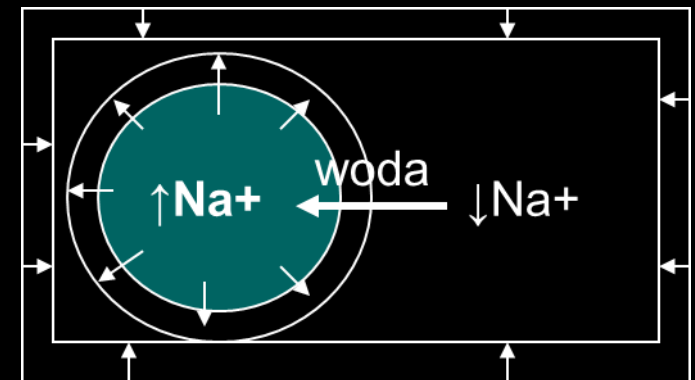
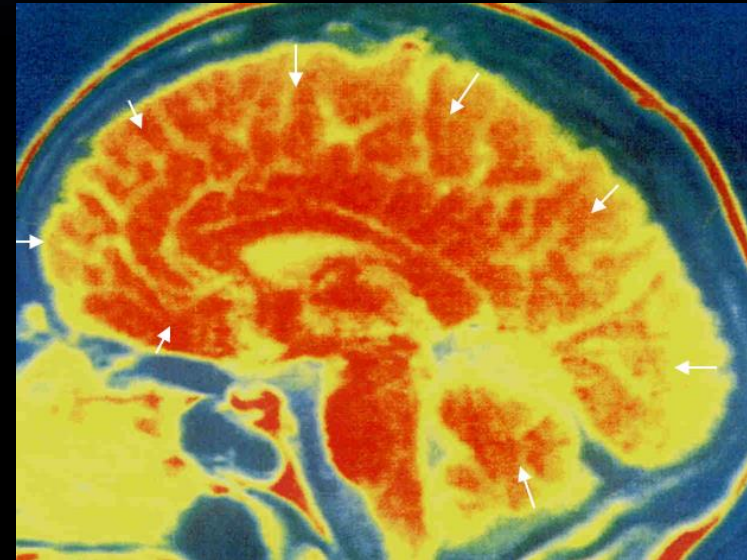
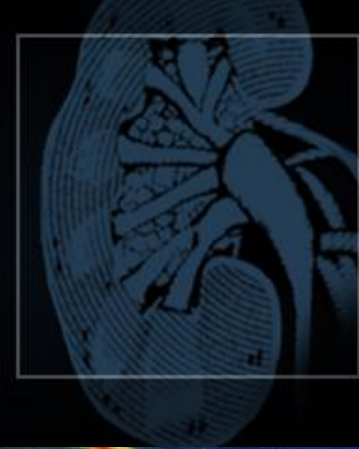
- stężenia sodu
- czasu powstania zaburzenia

OSTRA

- Objawy nasilone, zwłaszcza u małych dzieci i kobiet

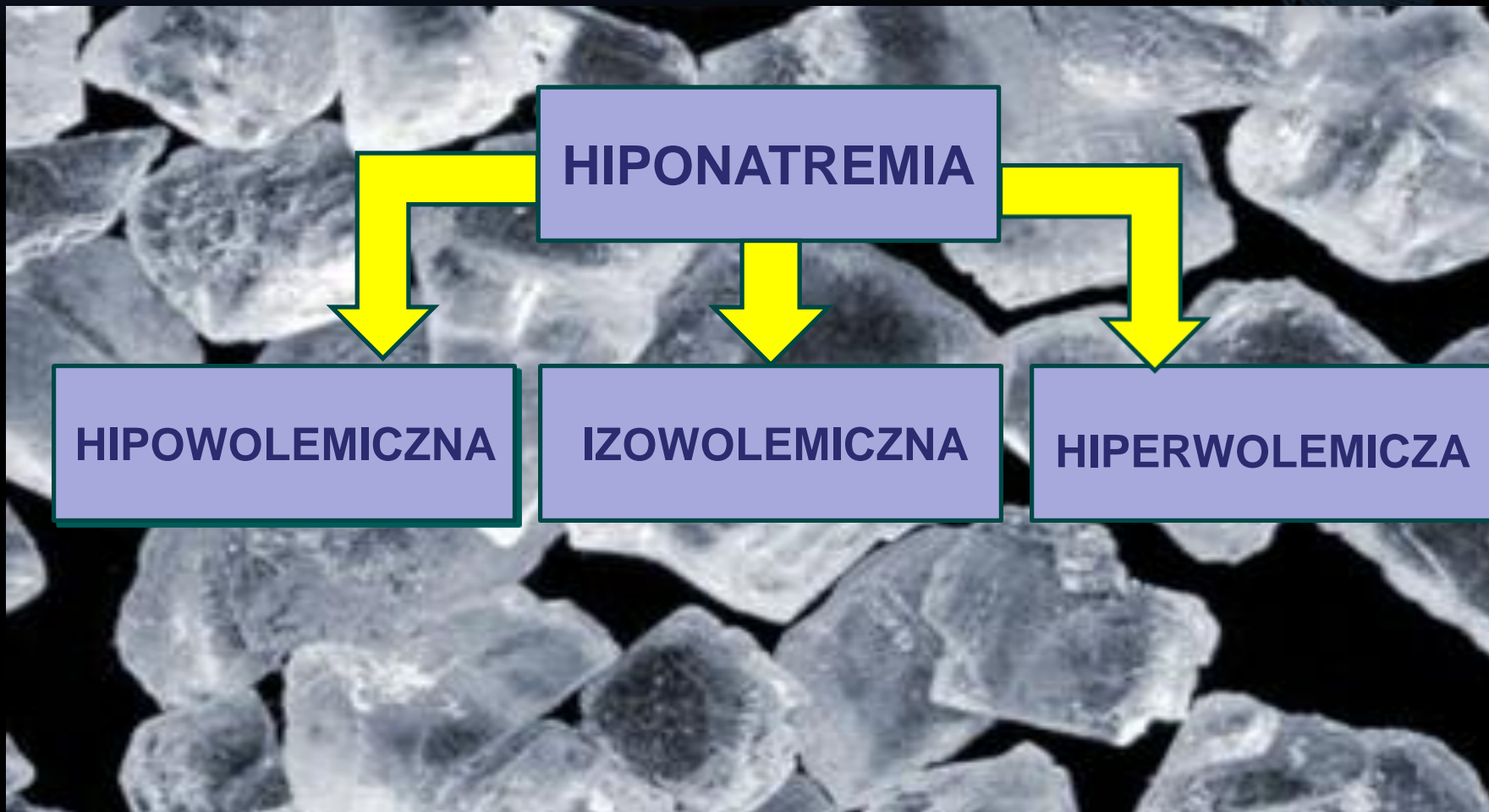
PRZEWLEKŁA

- Objawy mniej nasilone ze względu na mechanizmy adaptacyjne

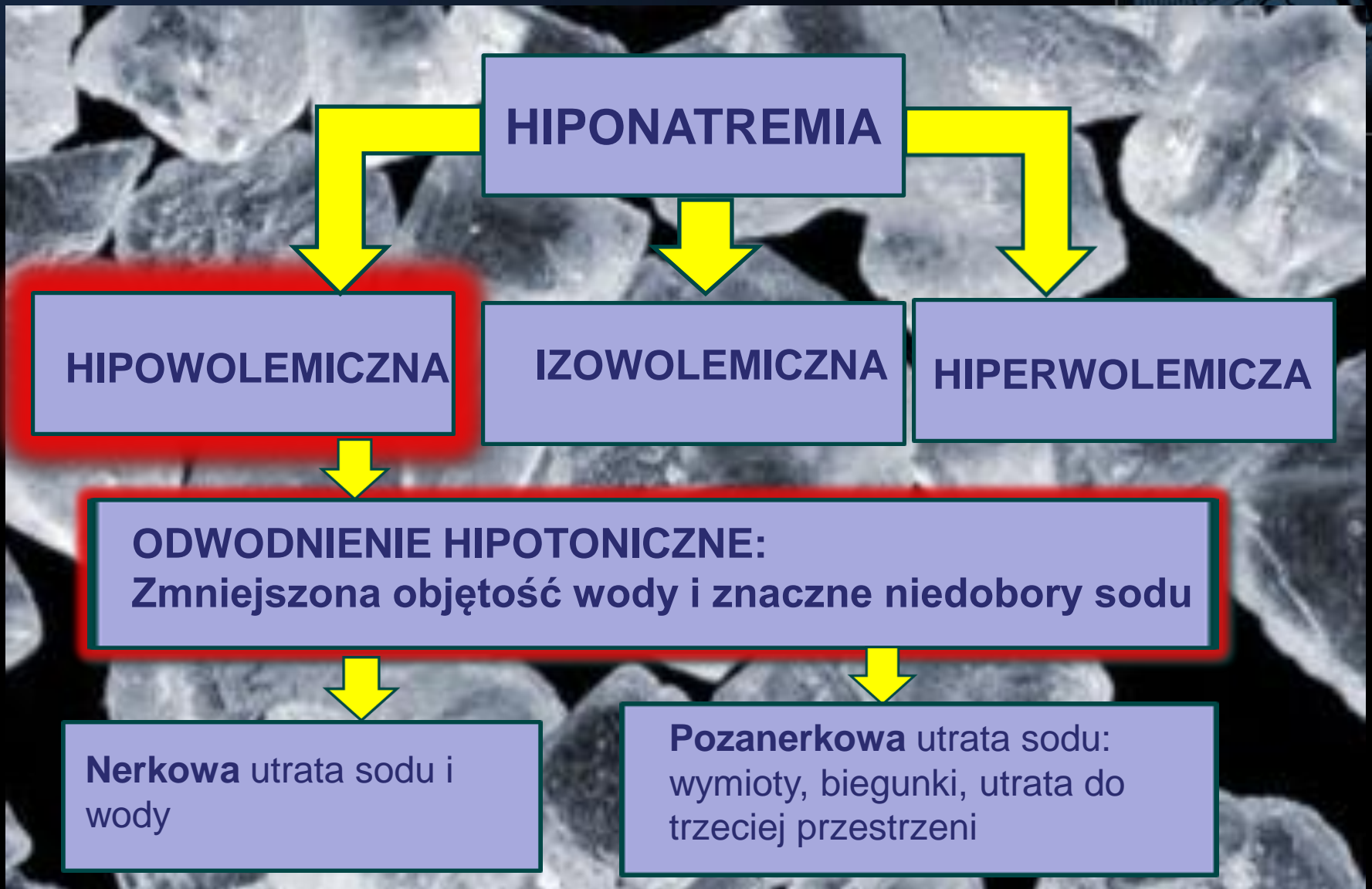


HIPONATREMIA: PODZIAŁ

ze względu na objętość płynów ustrojowych



HIPONATREMIA: PODZIAŁ



HIPONATREMIA:

ODWODNIENIE HIPOTONICZNE



Utrata sodu i wody przez nerki:

$$U_{\text{Na}} > 20 \text{ mmol/l}$$

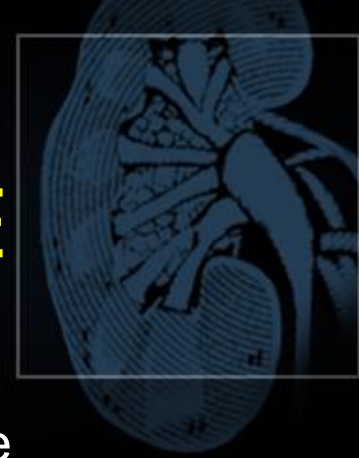
- Diuretyki
- Tubulopatie
- Zespół mózgowej utraty soli
- Niedobór mineralo- i glikokortykoidów

Pozanerkowa utrata sodu i wody:

$$U_{\text{Na}} < 20 \text{ mmol/l}$$

- Przez przewód pokarmowy: biegunki, wymioty, przetoki
- Utrata do trzeciej przestrzeni

HIPONATREMIA: ODWODNIENIE HIPOTONICZNE



LECZENIE:

- Przyczynowe: odstawienie leków moczopędnych leczenie biegunek, wymiotów
- Uzupełnianie niedoboru sodu i wody głównie 0,9%NaCl

0,9% NaCl zawiera 153 mmol Na w 1 litrze

**Ogólny niedobór sodu [mEq] =
deficyt sodu x ilość wody całkowitej [l]**

$0,6 \times m. c. [kg] \times (140^* - akt. S_{Na})$



*** UWAGA!! W ciężkiej hiponatremii docelowe stężenie sodu może być niższe – np. 125mmol/l – zapobieganie zespołowi demielinizacji osmotycznej**

HIPONATREMIA: ODWODNIENIE HIPOTONICZNE



Przykład:

Mężczyzna waży 70 kg.

Na⁺ = 110 mmol/l.

$$\text{Deficyt Na}^+ = 125 \text{ mEq/l} - 110 \text{ mEq/l} = 15 \text{ mEq/l}$$

Całkowita ilość wody w organizmie mężczyzny ważącego 70 kg wynosi:

$$70 \text{ kg} \times 60\% = 42 \text{ litry.}$$

Stąd:

$$\text{Ogólny niedobór Na}^+ = 15 \text{ mEq/l} \times 42 \text{ l} = 630 \text{ mEq}$$

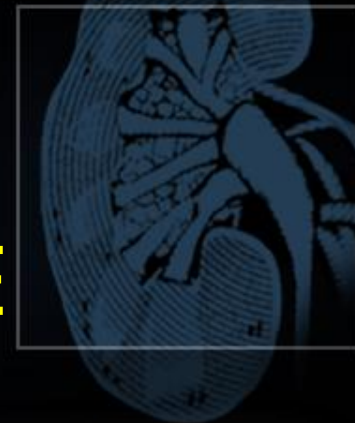
$$630 \text{ mEq} : 153 \text{ mEq/l} = 4.11 \text{ litrów}$$

Niedobór należy uzupełniać powoli, kontrolując stan nawodnienia oraz stężenie sodu.

Np. 1/3 w ciągu 6 godzin, reszta w czasie 24-48h w zależności od stanu pacjenta



HIPONATREMIA: ODWODNIENIE HIPOTONICZNE



W ostrej hiponatremii objawowej chory może wymagać szybkiego wyrównania zaburzeń sodowych

3% NaCl 1-2 mmol/kg m.c. (szybki wlew)



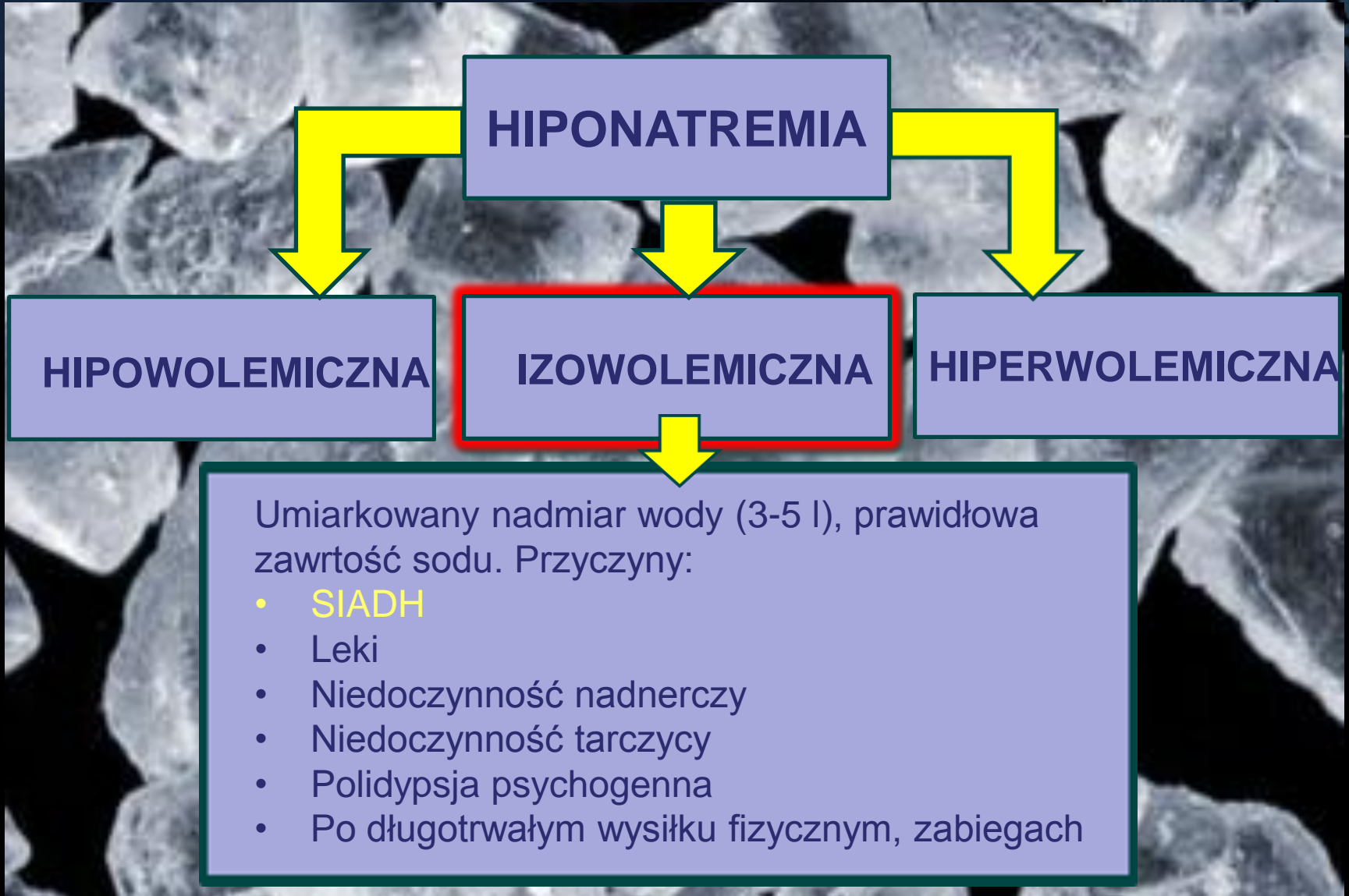
Zwiększenie stężenia Na o 1-2 mmol/l



Dalsza suplementacja Na w płynach ze wzrostem Na o 0,5-1 mmol/l (<8-10 mmol/l /24 h)



HIPONATREMIA: PODZIAŁ



HIPONATREMIA IZOWOLEMICZNA



SIADH

Syndrome of inappropriate secretion of ADH Zespół nieadekwatnego wydzielania ADH

- upośledzone wydalanie wolnej wody
- normowolemia
- Pomimo niskiej osmolalności ECF < 270 mOsm/l mocz nie ulega rozcieńczeniu ($U_{Na} > 20$ mmol/l), osmolalność moczu < 100 mOsm/l

Przyczyny:

- Nowotwory (np. rak płuca, trzustki)
- Choroby płuc
- Choroby OUN (urazy, guzy, zapalenia mózgu i opon)
- Idiopatyczne np. u osób w podeszłym wieku

HIPONATREMIA IZOWOLEMICZNA



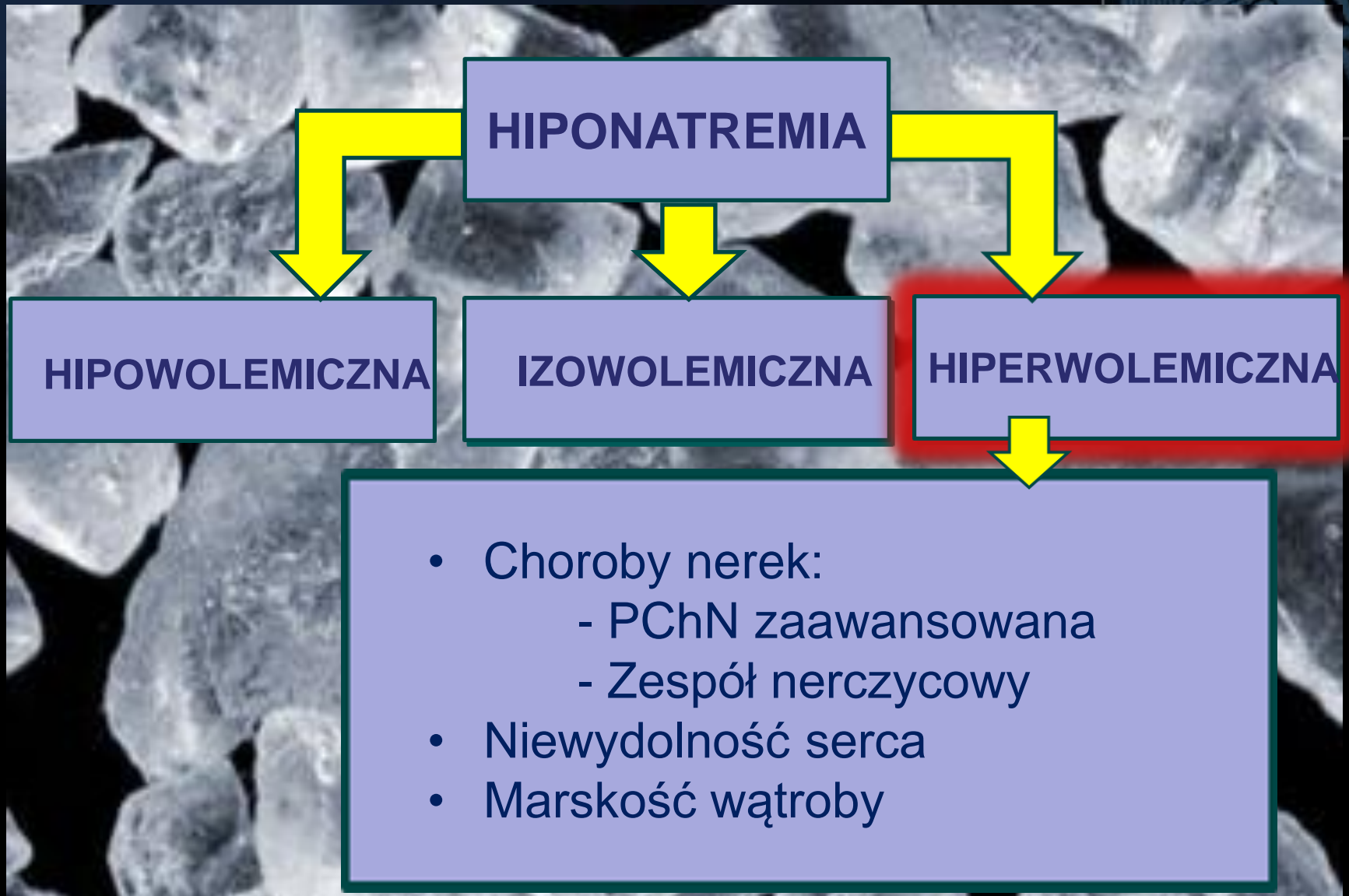
SIADH

LECZENIE:

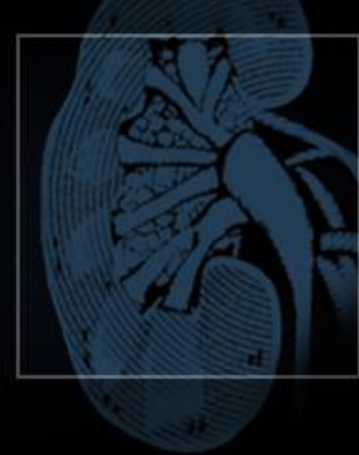
- Leczenie choroby podstawowej
- Ograniczenie podaży wody do 1 litra /24 h
- Zwiększenie podaży NaCl w diecie
- W wybranych przypadkach zastosowanie 3% NaCl
- **WAPTANY**: niepeptydowi antagoniści receptora V2 (dla wazopresyny)

Wysoki koszt!!!

HIPONATREMIA: PODZIAŁ



HIPONATREMIA HIPERWOLEMICZNA

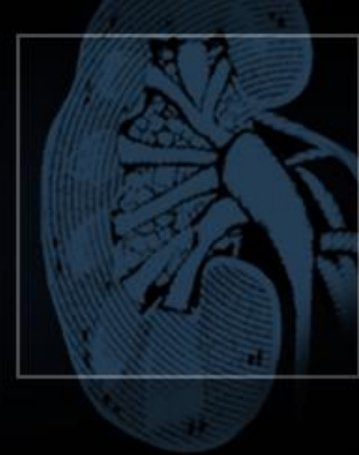


LECZENIE:

- Leczenie choroby podstawowej – SERCA, NEREK, WĄTROBY
- Ograniczenie podaży wody do 0,75-1,2 litra /24 h
- Ograniczenie soli w diecie.
- Diuretyki pętlowe
- **WAPTANY**: niepeptydowi
- antagoniści receptora V2
- (dla wazopresyny)



ZABURZENIA GOSPODARKI SODOWEJ

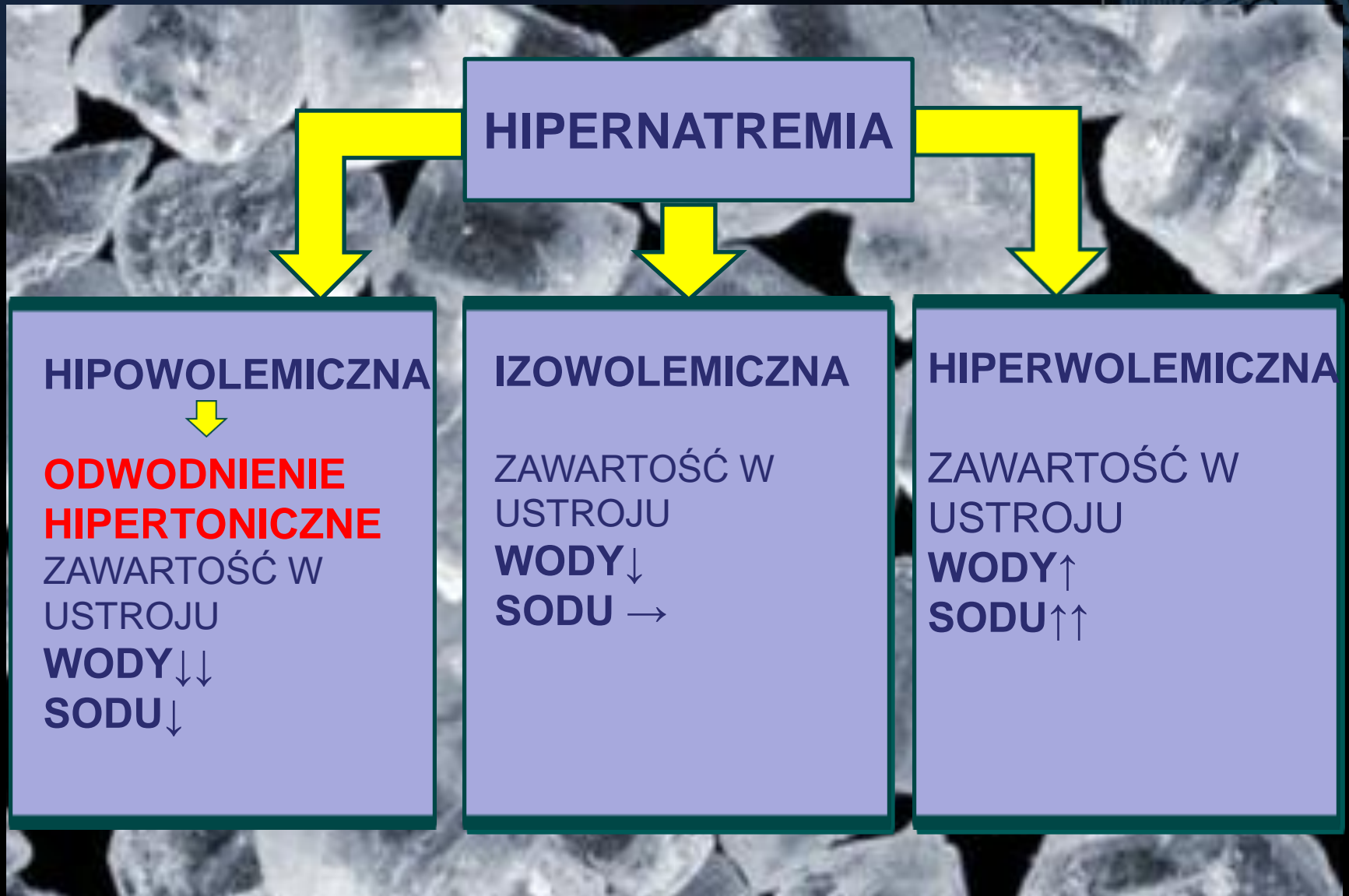
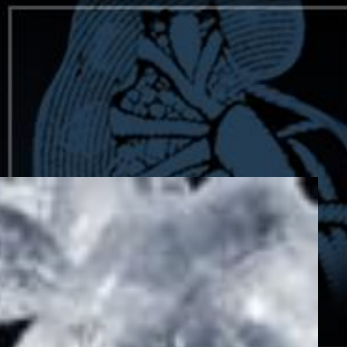


HIPERNATREMIA

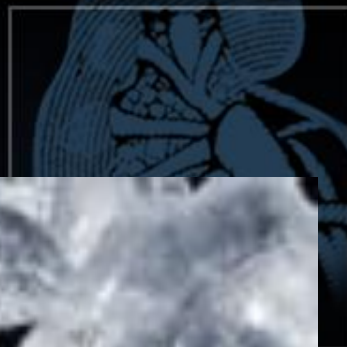
- Występuje u 1-3% hospitalizowanych
- Często występuje gdy mechanizm PRAGNIENIA jest zaburzony, u:
 - osób starszych,
 - niemowląt
 - osób nieprzytomnych



HIPERNATREMIA: PODZIAŁ



HIPERNATREMIA: PODZIAŁ



HIPERNATREMIA

HIPOWOLEMICZNA ODWODNIENIE HIPERTONICZNE

- diuretyki osmotyczne i pętlowe
- Po usunięciu przeszkody z dróg moczowych
- Biegunki osmotyczne
- Oparzenia
- pocenie

IZOWOLEMICZNA

- Moczówka prosta centralna
- Moczówka prosta nerkowa
- Rabdomioliza
- Utrata wody przez skórę (wysiłek fiz., gorączka)

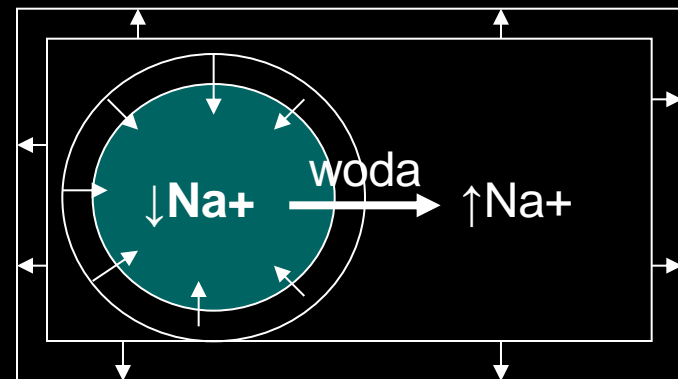
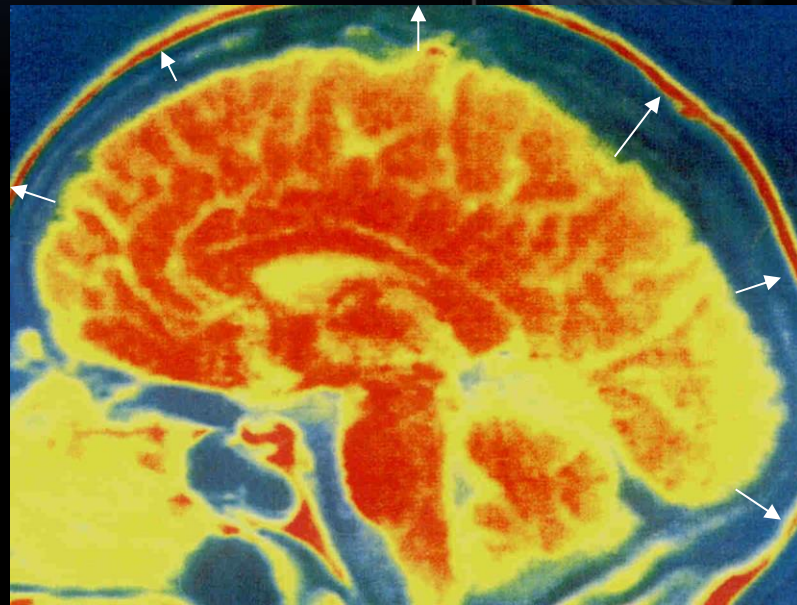
HIPERWOLEMICZNA

- Nadmiar sodu
- Z. Conna
- Z. Cushinga
- Hipertoniczny płyn dializacyjny

HIPERNATREMIA - OBJAWY



- Zaczerwienienie skóry, gorączka
- OBJAWY zależą od **odwodnienia komórek OUN**
 - Pobudzenie, niepokój ruchowy, halucynacje, drgawki, śpiączka, porażenie ośrodka oddechowego
 - Krwawienia do OUN



HIPERNATREMIA

Określanie niedoboru wody



$$\text{Niedobór wody [l]} = \frac{\text{Całkowita woda ustroju} \times [S_{\text{Na}} - 140]}{140}$$

Całkowita woda ustroju :

50% m.c. u kobiet

60% m.c. u mężczyzn

S_{Na} – aktualne stężenie sodu

ODWODNIENIE HIPERTONICZNE LECZENIE

- Przyczynowe
- Uzupełnianie niedoborów wody płynami bezelektrolitowymi:

5% Glukoza i.v.

Szybkość wlewu 1 mmol/l/h przez pierwsze 4-6 h następnie wlew 5% glukozy i 0,9% NaCl z szybkością 0,5 mmol/l/h do uzyskania stężenia sodu w surowicy 145 mmol/l

czysta woda doustnie lub przez zgłębnik



HIPERNATREMIA

MOCZÓWKA PROSTA



- **CENTRALNA:** niedobór lub brak ADH
 - zniszczenie nerwowej części przysadki
 - mutacja genu dla ADH
- **NERKOWA:** niewrażliwość cewek nerkowych na ADH
 - choroby nerek
 - długotrwały wielomocz
 - ciąża

Objawy:

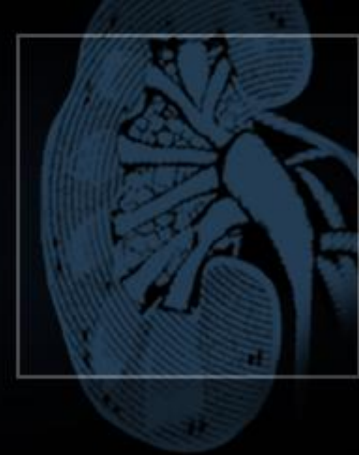
- Poliuria do 10l/d
- Polidypsja

Diagnostyka: test odwodnieniowy



HIPERNATREMIA

MOCZÓWKA PROSTA



LECZENIE:

- **MOCZÓWKA CENTRALNA:**
 - syntetyczne analogi ADH
 - leki zwiększające wydzielanie ADH lub nasilające nerkowe działanie ADH.
- **MOCZÓWKA NERKOWA:**
 - leczenie choroby podstawowej
 - ograniczenie soli w diecie
 - tiazyny



HIPERNATREMIA – OPIS PRZYPADKU

- 46-letnia chora z rozpoznaną wcześniej cukrzycą typu 2 została poddana zabiegowi usunięcia pęcherzyka żółciowego. Po zabiegu pojawiła się gorączka i wkrótce rozwinęła się posocznica. Pomimo podawania insuliny występowała znaczna hiperglikemia. Chora wymagała intubacji. Przez kolejny tydzień chora była nieprzytomna i otrzymywała żywienie pozajelitowe (2400 kcal/24h).

Obserwowano stopniowo narastanie stężenia sodu w surowicy i masywną poliurię (do 7 litrów dziennie). Mocz wykazywał ciężar właściwy $>1,025$ i molalność >300 mosmol/kg. Stężenie mocznika w surowicy wynosiło 36 mmol/l, kreatynina 135 μ mol/l.

Chora otrzymywała dożylnie roztwór 0,9% NaCl i 5% glukozy. Przy stężeniu Na w surowicy 162 mmol/l pojawiły się mioklonie i nierówność źrenic. Badanie TK głowy wykazało krwawienie podpajęczynówkowe.

OPIS PRZYPADKU HIPERNATREMII



- Jakie mogły być przyczyny hipernatremii u opisanej chorej?
- Jakie możliwe nieprawidłowości zachodziły w postępowaniu lekarzy?
- Jaka była przyczyna krwawienia do OUN?
- Jakie powinno być leczenie?

PRZYPADEK HIPERNATREMII – INTERPRETACJA WYNIKÓW



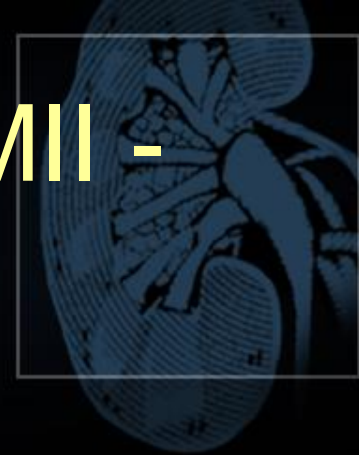
- PRZYCZYNY POWSTANIA HIPERNATREMII W TYM PRZYPADKU
 - Hiperglikemia (diureza osmotyczna)
 - Hiperkatabolizm (rozpad komórek z powstaniem dużej liczby produktów przemiany białkowej i aminokwasowej)
 - Bogatobiałkowe żywienie pozajelitowe
 - Diureza osmotyczna spowodowana dużym stężeniem mocznika
 - Brak świadomości powodujący zanik mechanizmu pragnienia i picia hipomolalnych płynów
 - Mannitol?

PRZYPADEK HIPERNATREMII - ROZPOZNANIE



- Ciężka, zagrażająca życiu hipernatremia spowodowana diurezą osmotyczną (spowodowaną wysokim stężeniem mocznika i glukozy)
- Krwawienie podpajęczynówkowe spowodowane hipernatremią (pęknięcie ścian naczyń żylnych na skutek zmniejszenia objętości mózgu)

PRZYPADEK HIPERNATREMII - LECZENIE



$$[(162 / 140) - 1] \times 0,6 \times 70\text{kg} = 6,6 \text{ l H}_2\text{O}$$

5% glukozy z szybkością 1 mmol/l/h przez pierwsze 4-6 h a potem wlew 5% glukozy i 0,9% NaCl z szybkością 0,5 mmol/l/h do uzyskania stężenia sodu w surowicy 145 mmol/l.



GOSPODARKA POTASOWA

hipo- i hiperkaliemia

DLACZEGO POTAS ?

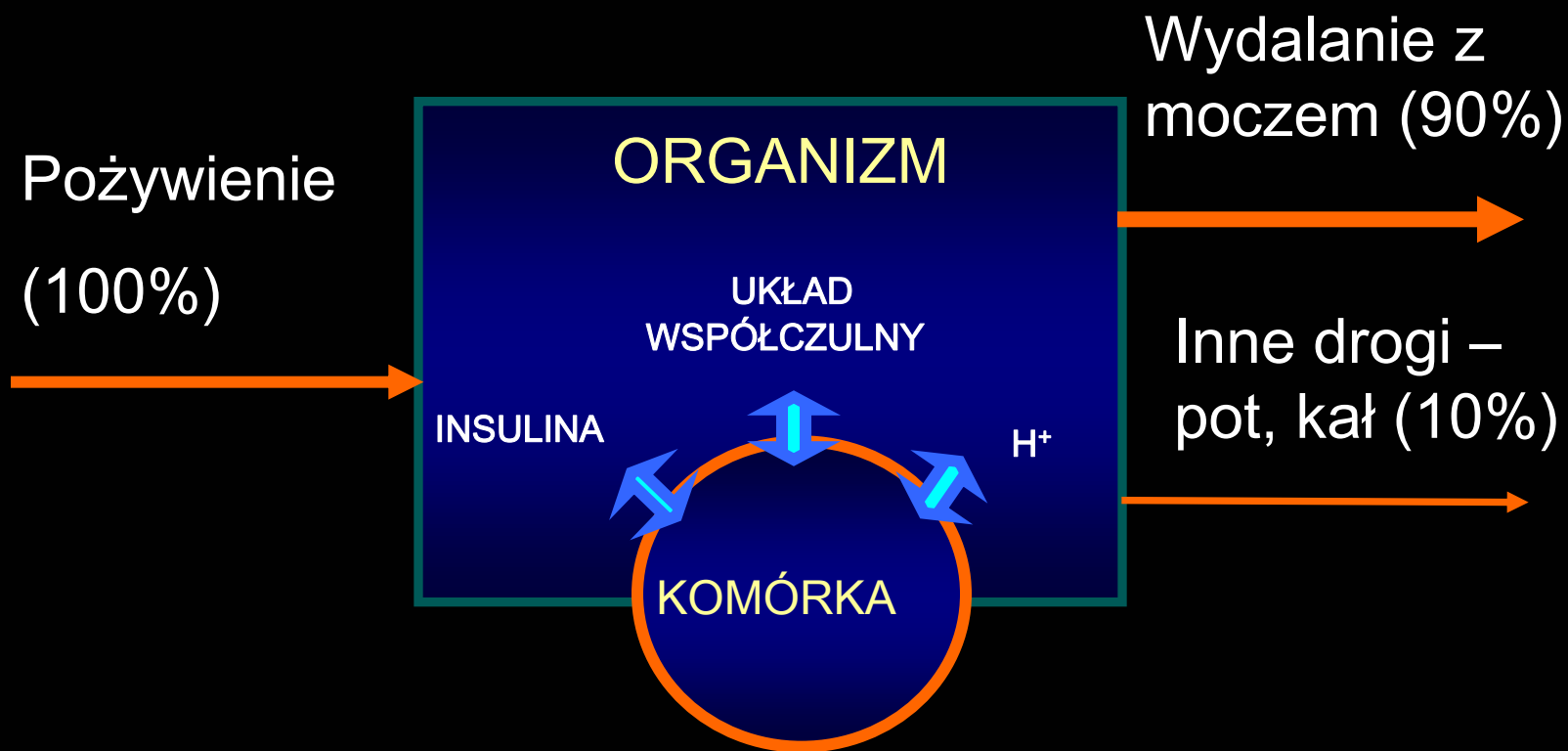


- Zaburzenia gospodarki potasowej często pozostają niedostrzeżone,
- około 98% jonów potasowych znajduje się wewnątrz komórek
- Pomiar stężenia potasu w surowicy nie odzwierciedla zasobów ustrojowych
- Zaburzenia metabolizmu potasu są przyczyną zaburzeń rytmu serca
- Najczęstszą przyczyną zaburzeń gospodarki potasowej są leki stosowane w chorobach serca

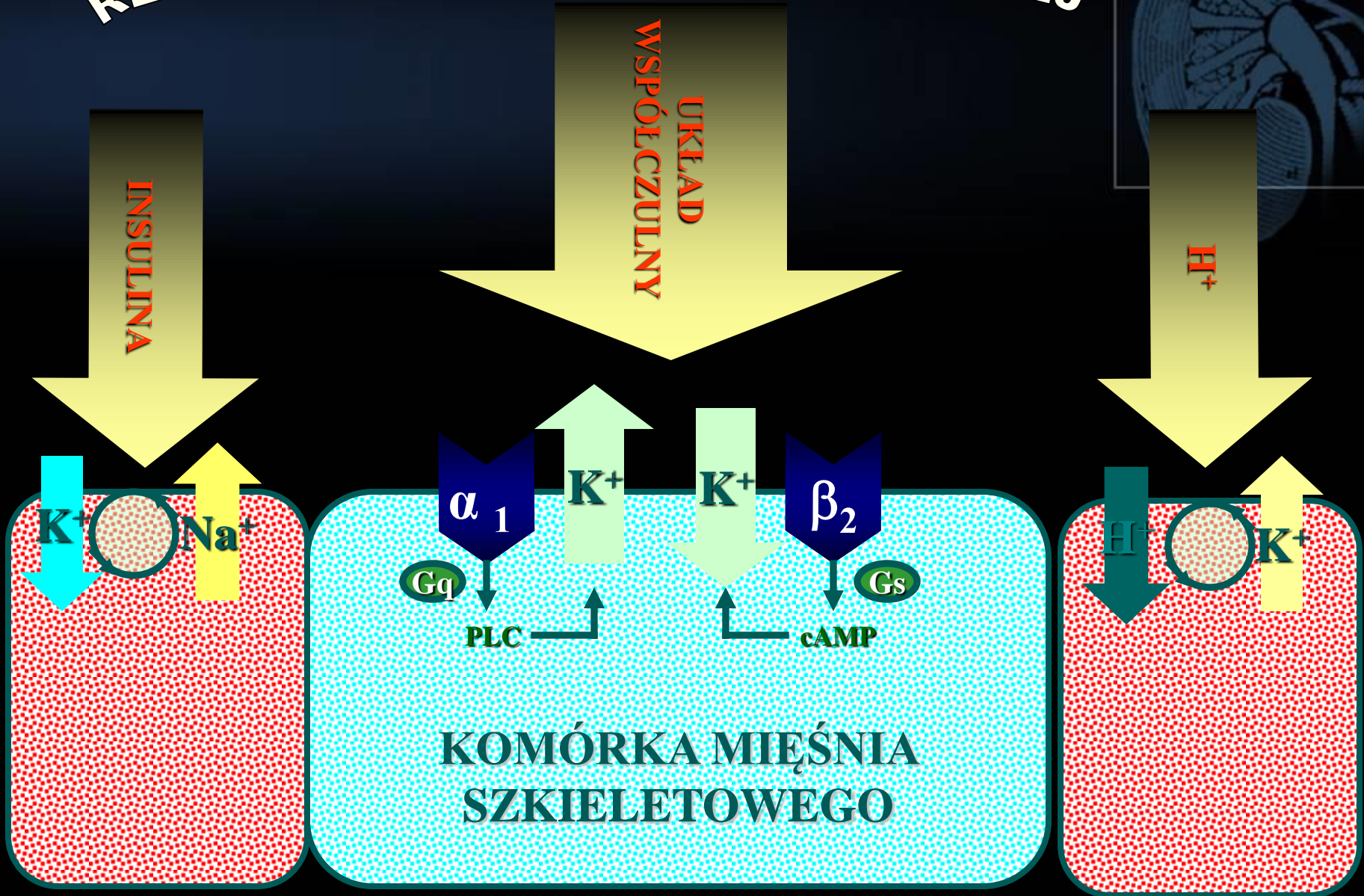
FIZJOLOGICZNA REGULACJA GOSPODARKI POTASOWEJ



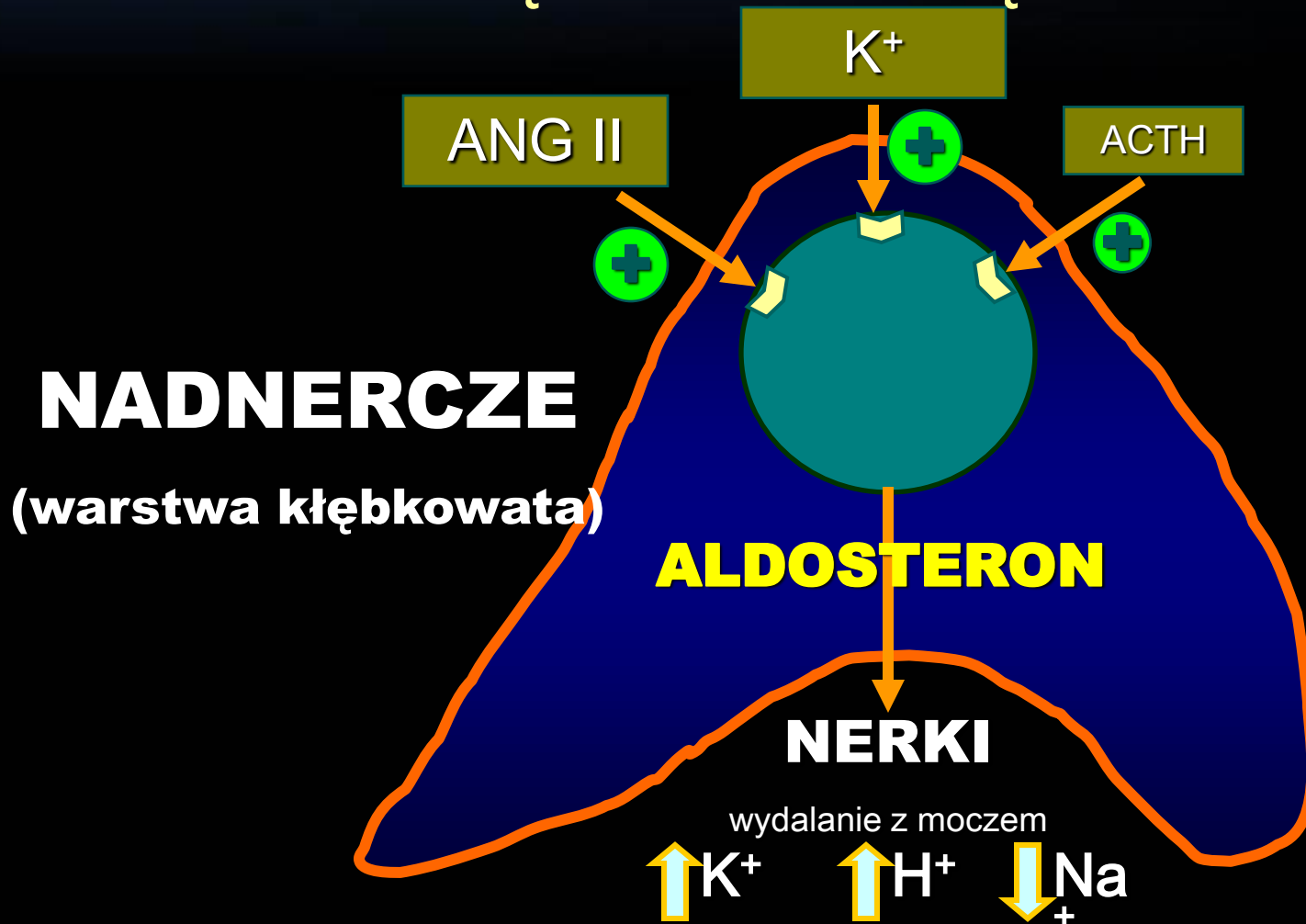
RÓWNOWAGA ZEWNĘTRZNA I WEWNĘTRZNA



REGULACJA GOSPODARKI POTASOWEJ



WPŁYW UKŁADU RENINA- ANGIOTENSYNA-ALDOSTERON NA GOSPODARKE POTASOWĄ



WAŻNE CECHY NERKOWEGO METABOLIZMU JONÓW POTASOWYCH



- Nerki bardzo sprawnie wydalają nawet znaczne ilości jonów potasowych **ale tylko wtedy gdy ich czynność nie jest upośledzona**
- Nerki mają niewielką zdolność do utrzymywania jonów potasowych w organizmie (niedobory są rekompensowane uwalnianiem potasu z rozpadających się komórek)
- Regulacja wydalania potasu przez nerki jest zależna od aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron

HIPERKALEMIA – PRZYCZYNY



- Hiperkaliemia jest przyczyną zgonów około 1,9-5% chorych hospitalizowanych
- **Najczęstsze przyczyny:**
 - Niewydolność nerek
 - Hiperglikemia
 - Kwasica
 - **HIPERKALIEMIA JATROGENNA**

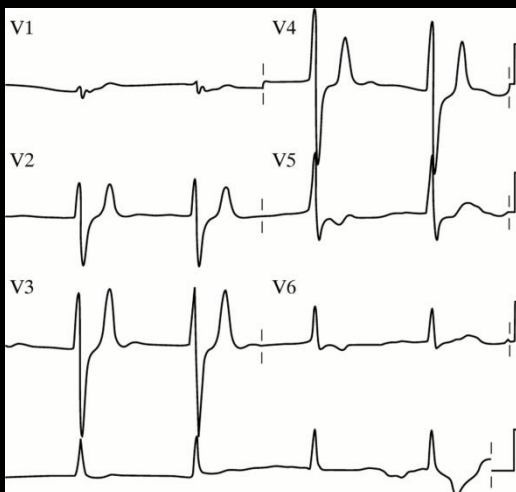
LEKI MOGĄCE BYĆ PRZYCZYNĄ HIPERKALIEMII

Betaadrenolityki
inhibitory konwertazy
Heparyna
Spironolakton
NLPZ
Preparaty potasu
Trimetoprym
Przetoczenia krwi

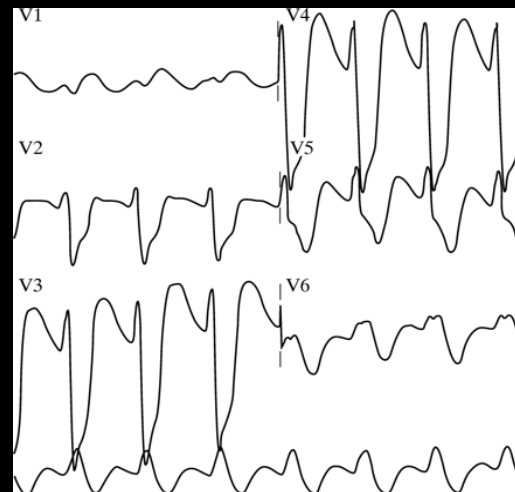
ZMIANY W ZAPISIE EKG W HIPERKALIEMII



Niewielka
hiperkaliemia



Ciężka
hiperkaliemia



Typowa ewolucja zmian



PRAWIDŁOWE ZASADY POSTĘPOWANIA W „OSTREJ” HIPERKALIEMII

- KROK 1
 - jeśli $K^+ > 6,5$ mmol/l lub zmiany w EKG to stałe monitorowanie EKG
- KROK 2
 - 10 ml 10% chlorku lub glukonianu wapnia dożylnie
- KROK 3
 - glukoza 20-40% z insuliną iv (3g/1j.)
 - wziewnie betamimetyk
 - 20-40 mmol wodorowęglanu sodowego (?)
- KROK 4
 - żywica jonowymienna (Resonium)
- KROK 5
 - hemodializa

**ZAWSZE NAJPIERW
ODSTAWIĆ LEKI BĘDĄCE
PRZYCZYNĄ HIPERKALIEMII !**

3 PODSTAWOWE MECHANIZMY DZIAŁANIA LEKÓW STOSOWANYCH W „OSTREJ” HIPERKALIEMII



1. PRZECIWDZIAŁANIE TOKSYCZNEMU WPŁYWOWI POTASU NA MIĘSIEŃ SERCOWY (JONY WAPNIA)
2. ZWIĘKSZENIE WYDALANIA POTASU Z ORGANIZMU (DIURETYKI, ŻYWICE)
3. WYMUSZANIE PRZECHODZENIA POTASU DO WNĘTRZA KOMÓRKI (GLUKOZA Z INSULINĄ, WODOROWĘGLAN SODU, BETAMIMETYKI)

PRZEWLEKŁA HIPERKALIEMIA - LECZENIE



- Przewlekła hiperkaliemia występuje rzadko
- Należy wykluczyć przyczyny jatrogenne (IKA, BB)
- Najczęstsza przyczyna to niedoczynność kory nadnerczy lub hipoaldosteronizm ->
DIAGNOSTYKA ENDOKRYNOLOGICZNA

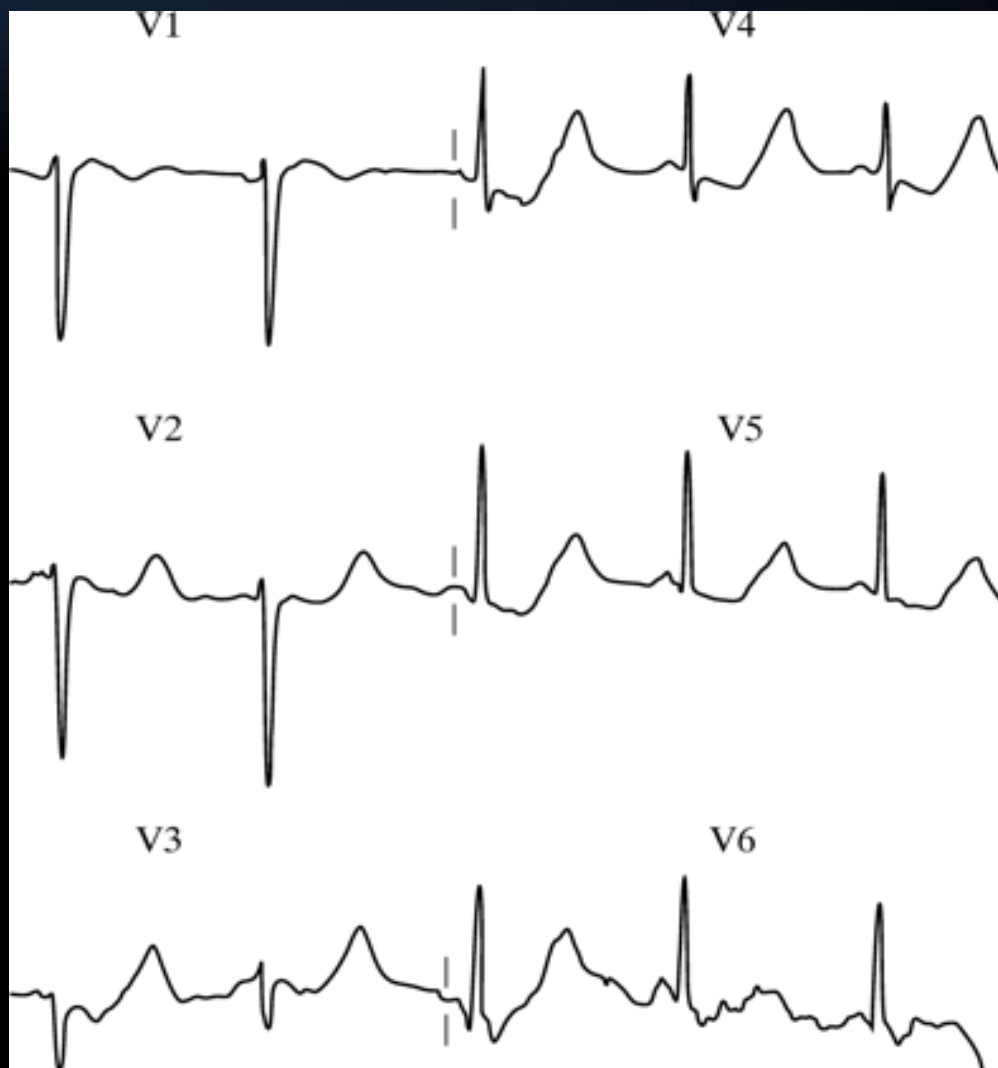
- Leczenie
 - Podawanie syntetycznych mineralokortykoidów (mała dawka fludrokortyzonu)
 - Betamimetyki – wziewne lub doustne (bambuterol)
 - Żywyce jonowymienne (Resonium)

HIPOKALIEMIA



- **Występuje u 20% hospitalizowanych pacjentów**
- Hipokaliemię obserwuje się u 10-40% leczonych diuretykami tiazydowymi
- **Hipokaliemia na ogół przebiega bezobjawowo** ale nawet umiarkowana hipokaliemia zwiększa ryzyko nagłego zgonu z przyczyn krążeniowych (zaburzenia rytmu)
- O rozpoznaniu decyduje najczęściej przypadkowo wykonane badanie stężenia potasu w surowicy

HIPOKALIEMIA – ZMIANY W EKG



NAJCZĘSTSZE PRZYCZYNY HIPOKALIEMII



1. LEKI !!!

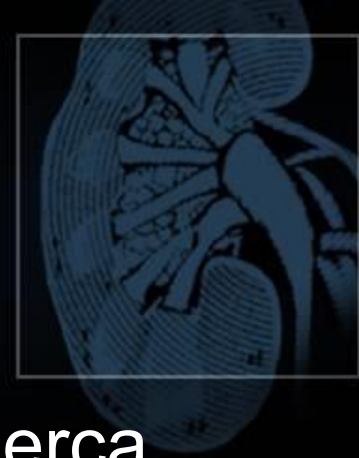
- diuretyki tiazydowe, tiazydopodobne i pętlowe
- betamimetyki (standardowa dawka wziewna obniża stężenie K^+ o 0,2-0,4 mmol/l przez 1-4 godzin)
- teofilina
- insulina
- leki przeczyszczające
- mineralo- i glukokortykoidy

2. Mała podaż w diecie (rzadko)

3. Przemieszczenie do wnętrza komórek

- zasadowica metaboliczna

HIPOKALIEMIA - OBJAWY



- zaburzenia rytmu serca, niewydolności serca.
- znacznego osłabienie mięśni i odruchów ścięgnistych
- nudności, wymioty, brak łaknienia, niedrożność porażenna jelit,
- osłabienie mięśni oddechowych, prowadzące do utrudnienia oddychania
- zaburzenia psychiczne
- upośledzenie zagęszczania moczu prowadzące do wielomoczu

Leczenie hipokaliemii



- **Uzupełnianie doustne jest bezpieczne** (jeśli nerki są wydolne)
 - dieta bogata w owoce, warzywa
 - doustne preparaty potasu:
Kalipoz, Kalium effervescens, Kaldyum
 - duże dawki soli potasu drażnią przewód pokarmowy (wymioty, owrzodzenia)
- **Podawanie dożylnie – bardzo bolesne**, w sytuacjach nagłych cewnik do żyły centralnej
- **Diuretyki oszczędzające potas** (Spironolakton, Eplerenon)
 - objawy niepożądane (np. ginekomastia po spironolaktonie)
 - duże ryzyko hiperkaliemii

HIPOKALIEMIA - PODSUMOWANIE



- Hipokaliemia **przebiega podstępnie** i może prowadzić do groźnych zaburzeń rytmu serca
- W różnicowaniu przyczyn hipokaliemii należy uwzględnić **przyczyny jatrogenne**
- Leczenie hipokaliemii jest oczywiste i opiera się na:
 - **Uzupełnianiu niedoborów potasu**
 - **Zapobieganiu jego utracie (zwłaszcza z moczem)**