

# Osmolalita séra

**Osmolalita** je celkové množství osmoticky aktivních částic rozpuštěných v kilogramu rozpouštědla (obvykle vody)<sup>[1]</sup>. Závisí na počtu částic v roztoku bez ohledu na jejich velikost. Můžeme ji tedy definovat také jako celkovou molární koncentraci všech rozpuštěných složek roztoku. **Osmolalita krve** je dána především množstvím iontů, glukózy a močoviny v kilogramu plasmy.

Příbuznou veličinou je **osmolarita**, udávající celkové látkové množství rozpuštěných částic v jednom litru roztoku (jde tedy o celkovou molární koncentraci rozpuštěných součástí).

**Efektivní osmolalita** tělesných tekutin uvažuje pouze glukózu a hlavní ionty (natrium, kalium, chloridy). Nezapočítává jednak látky, které rychle difundují přes semipermeabilní membrány (urea), jednak látky, které se fyziologicky v organismu nevyskytují (léky, xenobiotika)<sup>[2]</sup>.

Pokud je na obou stranách semipermeabilní membrány (např. plasmatické membrány buněk) koncentrace osmoticky aktivních částic různá, je na každé straně membrány jiný osmotický tlak. K jeho vyrovnání často dochází přesunem vody. Následkem je vznik otoku nebo naopak dehydratace buněk.

Jako **hyperosmolální** se označuje roztok, jehož reálná osmolalita je vyšší než reálná osmolalita jiného (porovnávaného) roztoku. V organismu je osmolalita roztoků nejčastěji porovnávána s reálnou osmolalitou plazmy, tj. roztoky, které mají vyšší reálnou osmolalitu než plazma, jsou označovány jako hyperosmolální<sup>[3]</sup>. Roztoky s nižší osmolalitou, než porovnávaný roztok (obvykle krevní plazma) se označují jako **hypoosmolální**, roztoky s přibližně stejnou osmolalitou jsou **izoosmolální**.

## Referenční meze

- osmolalita séra: 275–295 mmol/kg H<sub>2</sub>O
- osmolalita moči: 50–1200 mmol/kg H<sub>2</sub>O

Poznámka: urea může poměrně volně difundovat napříč plasmatickou membránou, takže prakticky nemá vliv na tvorbu osmotických gradientů na plasmatických membránách buněk. Přesto nemůže přes membrány procházet neomezenou rychlostí. Rychlý pokles koncentrace urey v plasmě u např. během hemodialýzy proto může vést k tzv. dysekvilibračnímu syndromu, kdy v důsledku relativně pomalé difuze močoviny přes hematoencefalickou bariéru vzniká rozdíl osmotických tlaků, vedoucí k edému mozku<sup>[4]</sup>.

Zásadní vliv na efektivní osmotický tlak má vždy změna koncentrace glukózy v určitém kompartmentu. Vzestup glykémie tak vede k rychlému přesunu vody z intracelulárního prostoru, a tím jednak k buněčné dehydrataci, jednak k naředění extracelulárních tekutin. Uvádí se, že při vzestupu glykémie o 5,5 mmol/l se natremie sníží o 1,5 mmol/l.

Stanovení osmolality moči umožní posoudit koncentrační funkci ledvin. Při oligurii pomůže tento parametr rozhodnout, zda je příčina renální nebo prerenální.

## Regulace osmolality

Regulace osmolality se uskutečňuje pomocí antidiuretického hormonu (ADH).

Změny osmolality jsou zaznamenávány osmoreceptory v hypotalamu. Hypotalamus řídí sekreci ADH. účinkem ADH se zvyšuje zpětná resorpce vody v distálním tubulu ledvin. Změna osmolality o 1 % způsobí vzestup plasmatické koncentrace ADH o 100 %.<sup>[2]</sup>

## Výpočet osmolality, osmolální okno

- Osmolalita se v laboratořích měří osmometry, zpravidla na kryoskopickém principu (vzestup osmolality roztoku vede ke snížení bodu tuhnutí). Používají se také **odhady osmolality**:

**osmolalita = 2 Na<sup>+</sup> + S-urea + S-glukóza**

**efektivní osmolalita = 2 Na<sup>+</sup> + S-glukóza (mmol/kg)**

Rozdíl mezi skutečnou osmolalitou séra a jejím vypočteným odhadem označujeme jako **osmolální okno** (*osmolal gap*):

**osmolální okno** = S-osm naměřená – S-osm vypočtená.

Osmolální okno vzniká hlavně, jsou-li v séru přítomny cizorodé látky, které výpočet osmolality nebere v úvahu:

### etanol

23 mmol/kg = 1 g/l = 1 ‰; osmolal gap (mmol/l) · 0,043 = S-etanol (g/l = ‰); 1 ‰ etanolu zvýší osmolalitu o 23 mmol/l;

### etylenglykol

18 mmol/kg = 1 g/l;

## manitol

při antiedematózní léčbě je cílem osmolální okno 25–35 mmol/kg.<sup>[2]</sup>

# Hyperosmolalita plasmy

Vzestup osmolality plasmy nad referenční meze se označuje jako **hyperosmolalita plasmy** (hyperosmolalita v užším slova smyslu).

## Příčiny

- ztráta vody, akutní katabolismus, diabetické kóma, popáleniny, sepse, intoxikace, diabetes insipidus, tonutí ve slané vodě;
- přesun vody do buněk.

## Klinický obraz

- Metabolická encefalopatie – nespecifické neuronální funkční poruchy (od mírných poruch až po delirium a kóma), vzniká zejména v důsledku svrašťování gangliových buněk. Vývoj stavu provází zmatenost a halucinace. Zejména u starších nemocných může být zaměněno s demencí.
- Po 24–48 hodinách dochází k metabolickým změnám v buňkách CNS, které vedou k normalizaci jejich objemu.

# Hypoosmolalita plasmy

## Příčiny

- metabolická odpověď na trauma, nadbytek vody (při neschopnosti ji vyloučit ledvinami), úhrada ztrát tekutiny vodou, chronický katabolismus (hypoproteinemie), nepřiměřená sekrece ADH (SIADH při traumatu hlavy, barbiturátech aj.), špatně vedená parenterální/enterální výživa<sup>[5]</sup>.

## Klinický a laboratorní obraz

- edém mozku;
- i v tomto případě po 24–48 hodinách dochází k metabolickým změnám v buňkách CNS, které vedou k normalizaci jejich objemu;
- cefalea, epileptické paroxysmy, svalové křeče, nauzea, apatie<sup>[5]</sup>;
- nízká celková bílkovina v séru;
- hyponatrémie.

# Korekce poruch osmolality

Korekce vážnějších poruch osmolality je závažným klinickým problémem. Nesprávně vedená terapie vede k závažným neurologickým příznakům a může končit letálně. Obecně lze říci, že korekce poruch osmolality musí být pomalá, aby nedocházelo k rychlým přesunům vody mezi kompartmenty a iontovým nerovnováhám. Zpočátku by účinná léčba měla měnit osmolalitu séra o 0,5–1 mmol/kg za hodinu. Za 24 hodin by se osmolalita séra neměla změnit o více než 8–12 mmol/kg<sup>[2]</sup>. Pouze u akutních stavů (trvajících méně než 48 hodin) se postupuje agresivněji, zejména pokud jde o hyponatremickou hypoosmolalitu. V tom případě se osmolalita zvyšuje o 5 mmol/kg během první jedné až dvou hodin a dále o 1–2 mmol/kg za hodinu<sup>[6]</sup>.

Jako komplikace hypoosmolálních stavů se popisují demyelinizace CNS (pseudobulbární ochrnutí, chabé kvadruplegie, ...); není jisté, zda jde o důsledek samotné hypoosmolality nebo její rychlé úpravy.

# Odběr krve na vyšetření osmolality

- Heparinizovaná plazma nebo sérum.
- Nemrazit, zpracování do 4 hodin od odběru.
- Vzhledem k přísným požadavkům na analytickou přesnost (variační koeficient do 0,4 %) se doporučuje měřit v triplikátech<sup>[2]</sup>.

# Odběr moče na vyšetření osmolality

- 1. ranní moč.
- Nejpozději do 1 hodiny doručit do laboratoře.
- Pokud se určuje osmolalita v moči sbírané 24 hodin, je nutno moč uchovávat v chladničce při teplotě 2–8 °C, nemrazit<sup>[2]</sup>.

# Odkazy

## Související články

- Osmolalita moči

## Reference

1. KUČERA, Radek, et al. *ABZ slovník cizích slov* [online]. ©2005-2006. [cit. 2009-07-06]. <<https://slovník-cizich-slov.abz.cz/web.php/slovo/osmolalita>>.
2. ŠOLCOVÁ, M.. *Osmolalita* [online]. ©2007. [cit. 2009-07-06]. <<http://www.e-labmed.cz/mod/resource/view.php?id=576>>.
3. ŠVÍGLEROVÁ, Jitka. *Hyperosmolální* [online]. Poslední revize 2009-02-18, [cit. 2010-11-11]. <<https://web.archive.org/web/20160416224222/http://wiki.lfp-studium.cz/index.php/Hyperosmol%C3%A1ln%C3%AD>>.
4. BLÁHA, J. *Dysekvilibrační syndrom*. In SULKOVÁ, Sylvie, et al. *Hemodialýza*. 1. vydání. Praha : MAXDORF, 2000. 693 s. s. 262-263. ISBN 80-85912-22-8
5. DÍTĚ, P., et al. *Vnitřní lékařství*. 2. vydání. Praha : Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-496-6.
6. SCHÜCK, Otto. *Poruchy metabolismu vody a elektrolytů v klinické praxi*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2000. 222 s. s. 79-82. ISBN 80-247-9020-3.

## Použitá literatura

- SCHNEIDERKA, Petr, et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0678-X.