

Serum concentration of sodium, potassium and chloride ions in babesiosis in dogs

Zygnier W.¹, Gójska-Zygnier O.², Sobków K.³,
Division of Parasitology and Parasitic
Diseases, Department of Preclinical Sciences,
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University
of Life Sciences – SGGW¹, Small Animals Health
Center Multiwet in Warsaw², Veterinary Diagnostic
Laboratory Lab-Wet in Warsaw³

This paper aimed at the significance of estimation of serum ions concentration for diagnostic purposes during the course of some parasitic diseases. Sodium, potassium and chloride ions concentration changes are observed in many systemic diseases in which electrolytic disorders may occur. Canine babesiosis was used as an example of parasitic disease. Determining of the serum ions concentration is useful in the diagnostic approach of complications such as hypoxia, acidosis and alkalosis which are often observed during the course of canine babesiosis. Also in many parasitic diseases with diarrhea, vomiting, anemia and dehydration biochemical values may be useful for planning further treatment.

Keywords: canine babesiosis, complications, laboratory diagnostics, sodium, potassium, chloride.

Oznaczanie stężenia jonów sodu, potasu i chlorków w surowicy w przebiegu babeszjozy u psów

Wojciech Zygnier¹, Olga Gójska-Zygnier², Karol Sobków³

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹, Centrum Zdrowia Małych Zwierząt – Kliniki Multiwet w Warszawie² oraz Weterynaryjnego Laboratorium Diagnostycznego – Lab-Wet w Warszawie³

Jony sodu, potasu oraz chlorki są głównymi silnie dysocjującymi jednowartościowymi jonami surowicy. Stężenie tych jonów oraz ich wzajemne proporcje zależne są od stopnia nawodnienia zwierzęcia oraz od równowagi kwasowo-zasadowej (1). Zmiany te obserwowane są w przebiegu wielu chorób ogólnych, jak również przebiegających z zaburzonym bilansem płynów. W przypadku chorób pasożytniczych dotyczy to chorób przebiegających z biegunką bądź wymiotami oraz chorób ogólnych, w przebiegu których dochodzi do niedotlenienia tkanek i narządów. Przykładem pasożytniczej choroby systemowej prowadzącej do niedotlenienia może być babeszjoza u psów (2, 3).

Babeszjoza u psów

Choroba ta powodowana jest przez inwazję przenoszonych przez kleszcze pierwotniaków z rodzaju *Babesia*. Spośród wielu gatunków z rodzaju *Babesia* inwazje u psów powodują gatunki, takie jak: *B. canis*, *B. vogeli*, *B. rossii*, *B. gibsoni* oraz *B. conradae* (4, 5). Dotychczas w Polsce stwierdzono jednak zarażenia powodowane jedynie przez gatunek *B. canis*, natomiast inne występujące w Polsce pierwotniaki z rodzaju *Babesia* nie wywołują inwazji u psów (6, 7). W cyklu rozwojowym pasożyta pies jest jego żywicielem pośrednim. Po wprowadzeniu do jego organizmu

wraz ze śliną kleszczy sporozoitów rozpoczyna się faza cyklu nazywana merogonią. W fazie tej sporozycy zasiedlają krwinki czerwone, a następnie przekształcają się w kolejne stadium rozwojowe nazywane trofozoitami, które wewnątrz erytrocytów żywiciela pośredniego dzielą się na komórki potomne nazywane merozoitami; stąd nazwa fazy merogonia. Merozoity, wydostając się z erytrocytów doprowadzają do ich rozpadu, po czym wnikają do następnych krwinek czerwonych, ponownie przekształcając się w trofozoity. Cykli, w których naprzemiennie powstają trofozoity i merozoity jest wiele. Podczas kolejnej inwazji kleszczy, będących żywicielami ostatecznymi pasożyta, dochodzi do ich zarażenia. Stadium inwazyjnym dla żywiciela ostatecznego są merozoity, które w jelicie kleszcza przekształcają się w gamonty, które po połączeniu się ze sobą tworzą zygotę. Dalsza część cyklu rozwojowego przebiega w organizmie kleszcza, w którego śliniankach ostatecznie powstają inwazyjne dla żywiciela pośredniego sporozycy, natomiast w jajnikach samicy kleszcza powstają inwazyjne dla potomnego pokolenia kleszczy sporokinety (4, 8).

Merogonia jest jednym z czynników mających swój udział w rozwoju niedokrwistości. Ponadto na rozwój niedokrwistości wpływa nadmierna reakcja układu immunologicznego żywiciela pośredniego prowadząca do nadprodukcji cytokin prozapalnych, w tym odgrywającej jedną z głównych ról cytokiny TNF α (8, 9, 10, 11). Oprócz immunologicznych mechanizmów zaangażowanych w zabijanie pasożyta i równocześnie niszczenie własnych krwinek czerwonych dochodzi również do rozwoju zaburzeń w krążeniu. W tym przypadku nadmierna produkcja TNF α prowadzi do znacznej produkcji tlenu azotu powodującego rozszerzenie naczyń krwionośnych, czego efektem jest obniżenie ciśnienia krwi (12, 13). Przypuszcza się również, iż równocześnie, podobnie jak w przypadku babeszjozy u bydła czy też malarii u ludzi, w przebiegu babeszjozy u psów występuje zjawisko cytoadherencji zasiedlonych przez pierwotniaki krwinek czerwonych. Zjawisko to polega na przyleganiu erytrocytów do komórek śródbłonna naczyń włosowatych, co spowodowane jest formowaniem na powierzchni błon komórkowych krwinek czerwonych grzebieniastych struktur określanych terminem VESA1 (variant erythrocyte surface antigen 1). W ten sposób część pasożytów zostaje zatrzymanych w naczyniach włosowatych, dzięki czemu unikają one pasażu przez śledzionę, w której dochodzi do niszczenia zasiedlonych przez pasożyta krwinek oraz zabijania samego pierwotniaka. Konsekwencją zjawiska cytoadherencji jest jednak zastój krwinek w naczyniach

włosowatych oraz zwiększona przepuszczalność tych naczyń (11, 14). Zatrzymanie pasożyta w naczyniach włosowatych obserwowano między innymi u psów zarażonych *B. rossi*, u których w badaniach histopatologicznych mózgu stwierdzano zastój erytrocytów masowo zasiedlonych przez pasożyta, uszkodzenie śródbłonna naczyń, mikrowylewy oraz martwicę (12).

Najprawdopodobniej wymienione wyżej mechanizmy prowadzące do rozwoju niedokrwistości oraz upośledzenia w krążeniu przyczyniają się do rozwoju niedotlenienia tkanek i narządów, czego z kolei konsekwencją jest zwiększona produkcja kwasu mlekowego i rozwój kwasicy mleczanowej (3, 15).

Kwasica mleczanowa jest jednym z typów kwasicy metabolicznej, w której rozpoznaniu użyteczne jest między innymi oznaczanie mocnych jednowartościowych jonów w surowicy, takich jak sód, potas oraz chlorki (2). Stężenie tych jonów w surowicy odzwierciedla ich stężenie w płynach zewnątrzkomórkowych i zależne jest od ich przyjmowania, wydalania oraz przemieszczania pomiędzy płynami zewnątrz- i wewnątrzkomórkowymi. Płyny zewnątrzkomórkowe bogate są w jony sodowe i chlorkowe, podczas gdy płyny wewnątrzkomórkowe zawierają znaczne ilości jonów potasowych (16).

Zmiany w stężeniach jonów w przebiegu babeszjozy

Stężenie jonów sodowych determinuje całkowitą objętość płynu zewnątrzkomórkowego. Wydalanie bądź zatrzymywanie sodu w organizmie jest regulowane głównie przez nerki (16). W przebiegu babeszjozy psów obserwowano zarówno wzrost, jak i obniżenie stężenia jonów sodowych w surowicy (3). Wzrost stężenia jonów sodowych w przebiegu tej choroby spowodowany może być odwodnieniem, z kolei obniżenie stężenia jonów sodowych obserwowano u psów zarażonych *B. rossi* w przebiegu kwasicy metabolicznej (3, 16). Ponadto obniżenie filtracji nerkowej w wyniku obniżenia ciśnienia krwi skutkować mogą retencją zwrotną sodu oraz znacznym zatrzymywaniem wody, prowadząc w konsekwencji do obniżenia stężenia jonów sodowych, pomimo ich zwiększonego zatrzymywania przez nerki i wzrostu całkowitej ilości sodu w organizmie zwierzęcia (17). Warto również wspomnieć, iż nieznaczną hipernatremię obserwuje się w przebiegu nadczynności kory nadnerczy, w przebiegu której dochodzi do wzrostu stężenia kortyzolu w surowicy (17, 18). Ponadto glikokortykosteroidy wykazują niewielką aktywność mineralokortykosteroidów, wpływając na zatrzymywanie sodu w organizmie oraz podnosząc ciśnienie

krwi (18). W przypadku pracy dotyczącej babeszjozy psów warto o tym wspomnieć, gdyż wykazano, iż w przebiegu tej choroby u psów dochodzi do wzrostu stężenia ACTH oraz kortyzolu. Wzrost stężenia tych hormonów skorelowany jest pozytywnie ze wzrostem śmiertelności u psów zarażonych *B. rossi* (19).

W przypadku jonów chlorkowych u ponad połowy psów zarażonych *B. rossi* stwierdzano wzrost ich stężenia spowodowany kwasicą metaboliczną. Z kolei u prawie 30% psów występowało obniżenie jonów chlorkowych, co może wskazywać na rozwój kwasowicy (3). Warto tutaj wspomnieć, iż w przebiegu babeszjozy psów obserwowano również mieszane zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, takie jak hiperchloremiczną kwasicę metaboliczną z równoczesnym wzrostem wartości luki anionowej oraz kwasowicy oddechową (3, 20). Dla porównania przykładem prostego zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej może być obserwowana również w przebiegu babeszjozy psów kwasica mleczanowa, będąca metaboliczną kwasicą normochloremiczną ze wzrostem wartości luki anionowej (2). Obserwowana w przebiegu babeszjozy psów hiperchloremia może wynikać również z odwodnienia. Towarzyszy jej wtedy równocześnie wzrost stężenia powyżej normy jonów sodowych (16). Z kolei hipochloremia występować może również jako konsekwencja utraty tych jonów podczas wymiotów, występujących również w przebiegu babeszjozy psów (21). Należy również pamiętać, iż terapia z zastosowaniem chlorku potasu powoduje pseudohiperchloremię, natomiast lipemia może powodować pseudohiperchloremię w przypadku oznaczania chlorków metodą kolorymetryczną; lub też pseudohipochloremię w przypadku oznaczania stężenia chlorków metodą miareczkową (21). W przypadku oznaczania chlorków za pomocą metody miareczkowej fałszywe obniżenie stężenia jonów chlorkowych można również uzyskać w hiperproteinemicznych próbkach surowicy (21).

Należy również dodać, iż w przypadku określenia stężenia jonów chlorkowych należy obliczyć wartość skorygowaną, która wskazuje, czy rzeczywiście w danym przypadku występuje hipo-, normo- czy hiperchloremia. Stężenie chlorków, podobnie jak stężenie jonów sodowych, jest zależne od stopnia nawodnienia zwierzęcia. Przyjmuje się również, iż zmiany w stężeniu jonów chlorkowych i sodowych w wyniku zmieniającego się stopnia nawodnienia organizmu są proporcjonalne. W związku z tym obliczając skorygowaną wartość stężenia jonów chlorkowych wykorzystuje się oznaczone stężenia jonów sodowych i chlorkowych, a uzyskane wartości

$$\text{Cl}^-_{\text{corrected}} = \text{Cl}^- \times \text{Na}^+_{\text{normal}} \div \text{Na}^+$$

$$\text{Cl}^-_{\text{corrected}} = \text{Cl}^- \times 146 \div \text{Na}^+$$

Ryc. 1. Wzór obliczenia skorygowanego stężenia jonów chlorkowych [21]

$\text{Cl}^-_{\text{corrected}}$ – chlorek skorygowany, Cl^- – chlorek oznaczony, $\text{Na}^+_{\text{normal}}$ – średnie stężenie normalne sodu, Na^+ – sód oznaczony, 146 – średnie normalne stężenie sodu u psów, wartość mająca zastosowanie międzylaboratoryjne

podstawia się do wzoru przedstawionego na **ryc. 1**. W przedstawionym wzorze pod średnią wartość normalną stężenia jonów sodowych podstawia się w przypadku psów wartość 146, gdyż w różnych laboratoriach stosowane są różne wartości referencyjne. Uważa się, iż wartość 146 mEq/l jest średnią wartością normalną stężenia jonów sodowych u psów. Wartości referencyjne dla skorygowanego stężenia jonów chlorkowych u psów mieszczą się w granicach 107–113 mEq/l (21).

Oznaczanie jonów potasowych u psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia* jest również przydatne. Leisewitz i wsp. (3) stwierdzili obniżenie stężenia jonów potasowych u 41% zarażonych psów. Z kolei hiperkalemie autorzy ci obserwowali u 12% chorych psów. Obniżenie stężenia jonów potasowych w surowicy psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia* może być spowodowane przemieszczeniem tych jonów z płynów zewnątrzkomórkowych do wnętrza komórek, co obserwowane jest w przypadku wzrostu pH płynów zewnątrzkomórkowych (22). Zjawisko to określane jest terminem alkalemia, która obserwowana jest w przebiegu zasadowicy metabolicznej. Najczęściej zasadowica metaboliczna u psów spowodowana jest utratą jonów chlorkowych w wyniku wymiotów bądź w wyniku stosowania diuretyków (2). Jednym z powikłań babeszjozy psów jest właśnie zasadowica metaboliczna. Leisewitz i wsp. (3) obserwowali zasadowicę hipochloremiczną w przebiegu babeszjozy u 15% psów.

Warto również wspomnieć, iż stosowanie u psów diuretyki pętlowe bądź tiazydowe także prowadzi do strat potasu (22). Wzrost stężenia jonów potasowych w przebiegu babeszjozy psów związany może być z kolei z oligurią bądź anurią wynikającą z niewydolności nerek. Warto również wspomnieć, iż hiperkalemia może wynikać z przemieszczenia jonów potasowych z płynów wewnątrzkomórkowych do płynów zewnątrzkomórkowych w zamian za jony wodorowe wprowadzane do wnętrza komórki, co obserwowane jest w przebiegu nieorganicznej kwasicy metabolicznej, nie towarzyszy natomiast organicznej kwasicy metabolicznej, takiej

$$\text{Cl}^-_{\text{gap}} = \text{Cl}^-_{\text{normal}} - \text{Cl}^-_{\text{corrected}}$$

$$\text{Cl}^-_{\text{gap}} = 110 - \text{Cl}^-_{\text{corrected}}$$

Ryc. 2. Wzór obliczenia luki chlorkowej [20]

Cl^-_{gap} – luka chlorkowa, $\text{Cl}^-_{\text{normal}}$ – średnie normalne stężenie chlorków, $\text{Cl}^-_{\text{corrected}}$ – chlorek skorygowany, 110 – średnie normalne stężenie chlorków u psów, wartość mająca zastosowanie międzylaboratoryjne

jak kwasica mleczanowa (16, 22). Ponadto wzrost stężenia jonów potasowych w surowicy wynikać może z pseudohiperkaliemii towarzyszącej trombocytozie i hemolizie. W przebiegu hemolizy, występującej również w przebiegu babeszjozy psów, dochodzi do uwolnienia jonów K^+ z wnętrza rozpadających się bogatych w potas krwinek czerwonych. Podobne zjawisko obserwuje się również w przypadku zbyt długiego zwlekania z oddzieleniem surowicy od skrzepu, co powoduje wyciek tych jonów z wnętrza erytrocytów do surowicy. Jednakże stosunek stężenia jonów K^+ wewnątrz erytrocytów do stężenia jonów K^+ w surowicy, determinujący wystąpienie zjawiska pseudohiperkaliemii w wyniku hemolizy, jest zależny od gatunku zwierzęcia oraz w przypadku psów od rasy. W przypadku kotów oraz większości ras psów stężenie tych jonów w surowicy jest podobne do ich stężenia wewnątrz krwinek czerwonych, co powoduje, że zjawisko pseudohiperkaliemii w wyniku hemolizy nie występuje (16). Zatem można przyjąć, iż wzrost stężenia jonów K^+ w przebiegu babeszjozy psów nie wynika ze zjawiska pseudohiperkaliemii, gdyż nie powoduje jej hemoliza, jak również nie stwierdzano trombocytozy u zarażonych psów (23, 24). Wyjątkiem są tu jednak psy ras japońskich (akita) oraz sporadycznie innych ras, u których hemoliza może powodować pseudohiperkalemie (16).

Zmiany we wzajemnych proporcjach stężeń jonów

Oznaczanie mocnych jonów jednowartościowych jest przydatne nie tylko ze względu na określenie ich stężenia i na tej podstawie wnioskowanie o możliwych przyczynach stwierdzanych nieprawidłowości, ale również ze względu na możliwość obliczenia wzajemnych proporcji pomiędzy poszczególnymi jonami. Obliczenia te pozwalają między innymi na wstępne oszacowanie rozwoju metabolicznych zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej czy też niewydolności nerek. Na podstawie oznaczonej stężeń mocnych jonów jednowartościowych, takich jak sód, potas i chlorki, możliwe jest między innymi obliczenie

luki chlorkowej, stosunku stężeń jonów chlorkowych do sodowych, różnicy stężeń jonów sodowych i chlorkowych oraz stosunku stężeń jonów sodowych do potasowych (16, 20). Lukę chlorkową oblicza się z różnicy średniego normalnego stężenia chlorków i skorygowanego stężenia jonów chlorkowych (**ryc. 2**).

Ze względu na różne zakresy wartości referencyjnych stosowanych przez różne laboratoria wartość 110 przyjmowana jest jako wartość normalna stężenia jonów chlorkowych u psów (20). Obniżenie wartości luki chlorkowej poniżej – 4 mEq/l wskazuje na rozwój hiperchloremicznej kwasicy metabolicznej, z kolei wzrost tej wartości powyżej 4 mEq/l wskazuje na rozwój hipochloremicznej zasadowicy metabolicznej (20). Jak już wcześniej wspomniano, w przebiegu babeszjozy psów obserwowano zarówno hiperchloremiczną kwasicę, jak i hipochloremiczną zasadowicę metaboliczną (3). Innym parametrem pozwalającym również na wstępne podejrzenie kwasicy bądź zasadowicy metabolicznej, w oparciu o oznaczone stężenia jonów sodowych i chlorkowych, jest określenie stosunku stężeń chlorków do sodu (Cl^-/Na^+). W tym przypadku wartości prawidłowe dla psów mieszczą się w granicach od 0,72 do 0,78. Obniżenie wartości tego stosunku poniżej normy wskazuje na rozwój kwasicy hiperchloremicznej, natomiast wzrost powyżej wartości normalnych wskazuje na rozwój hipochloremicznej zasadowicy metabolicznej (20). Z kolei w przypadku określania różnicy stężeń pomiędzy oznaczonymi jonami sodowymi i chlorkowymi ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$) wartości prawidłowe mieszczą się w zakresie od 32 do 40 mEq/l i, podobnie jak to miało miejsce w przypadku obliczania stosunku Cl^-/Na^+ , spadek wartości różnicy poniżej normy wskazuje na kwasicę, natomiast wzrost na zasadowicę metaboliczną (20). W przypadku psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia* stwierdzano zarówno wzrost, jak i spadek wartości różnicy $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$, co również wskazuje zarówno na rozwój kwasicy, jak i zasadowicy metabolicznej w przebiegu babeszjozy (3).

Oprócz określania wzajemnych proporcji pomiędzy stężeniami jonów sodowych i chlorkowych w przebiegu babeszjozy psów można również obliczyć stosunek stężeń jonów sodowych do potasowych (Na^+/K^+). Tradycyjnie stosunek ten jest obliczany najczęściej we wstępnej diagnostyce niedoczynności kory nadnerczy, nazywanej również chorobą Addisona, w przebiegu której stosunek Na^+/K^+ obniża się. Na rozwój choroby Addisona wskazuje wartość tego stosunku poniżej 27 (16). Obniżenie się wartości stosunku Na^+/K^+ wynika najczęściej z równocześnie występującej hiponatremii i hiperkaliemii. Zmiany te

rozwijają się na skutek zwiększonego wydalania sodu oraz zmniejszonego wydalania potasu przez nerki na skutek obniżonego stężenia aldosteronu. Warto jednak dodać, iż w przebiegu niewydolności nerek obserwowanej w przebiegu babeszjozy psów może dojść do podobnej sytuacji spowodowanej upośledzeniem zdolności kanalików nerkowych do resorpcji zwrotnej sodu i wydalania potasu. Jak już wcześniej wspomniano, Leisewitz i wsp. (3) obserwowali hiperkaliemię u 12% psów zarażonych *B. rossi*. Warto również wspomnieć, iż hiponatremia z równoczesną hiperkaliemią prowadzącą do obniżenia stosunku Na^+/K^+ obserwowana jest w przebiegu włośogłównicy u psów, choroby powodowanej przez inwazję nicieni *Trichuris vulpis*. W przebiegu tej inwazji dochodzi do biegunki powodującej straty jonów sodowych oraz rozwoju acidemii w wyniku strat jonów HCO_3^- powodującej przemieszczenie jonów potasowych z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej. W przypadku włośogłównicy psów prowadzącej do obniżenia stosunku Na^+/K^+ chorobę czasami określa się jako rzekomą chorobę Addisona (16).

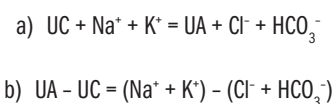
Luka anionowa

Warto również dodać, iż oznaczanie jonów jednowartościowych przydatne jest między innymi w obliczaniu luki anionowej. W tym przypadku niezbędne jest jednak określenie stężenia jonów HCO_3^- (17). W osoczu heparynowym oznacza się pH oraz pCO_2 , a na podstawie tych danych analizator chemiczny oblicza stężenie HCO_3^- . Wadą tych oznaczeń jest bardzo krótki czas, jaki może upłynąć od pobrania krwi do wykonania oznaczeń. Czas ten nie może być dłuższy niż 15–30 minut. W przypadku schłodzenia próbki do temperatury 4°C, bezpośrednio po pobraniu, czas oczekiwania na badanie można wydłużyć maksymalnie do 2 godzin. Ten krótki czas od pobrania do oznaczenia znacznie ogranicza zastosowanie praktyczne określania we krwi stężenia HCO_3^- . Zatem badanie to może zostać wykonane jedynie w lecznicy dysponującej własnym laboratorium przeprowadzającym tego typu badania bądź w lecznicach znajdujących się w niewielkiej odległości od laboratorium. Ponadto zbyt długo zaciśnięta na naczyniu staza może znacząco wpływać na wynik badania. Warto również wspomnieć, iż badanie gazometryczne powinno być przeprowadzone we krwi tętniczej, jednakże w praktyce weterynaryjnej do badania pobiera się krew żylną (25, 26).

Obliczenie stężenie we krwi jonów HCO_3^- oraz oznaczenie stężenia jonów sodowych, potasowych i chlorkowych pozwala na obliczenie luki anionowej.

Zrozumienie idei zastosowania luki anionowej w diagnostyce klinicznej wymaga przypomnienia prawa elektro-obejności lub też zasady zachowania ładunku elektrycznego, zgodnie z którym w układzie zamkniętym ciał, np. w płynach ustrojowych, suma ładunków wszystkich kationów musi być równa sumie ładunków wszystkich anionów (ryc. 3a). Ze względu na fakt, iż nie jest rutynowo wykonywane oznaczenie wszystkich jonów w surowicy, a wręcz wydaje się to niemożliwe, wykorzystywane jest równanie z dwiema niewiadomymi, które po przekształceniu daje wzór obliczania luki anionowej (ryc. 3b). Obliczona w ten sposób różnica pomiędzy stężeniami kationów (Na^+ i K^+) i anionów (Cl^- i HCO_3^-) jednowartościowych daje odpowiedź, jaka jest różnica ładunków elektrycznych niemierzonych rutynowo anionów (UA) i kationów (UC). Obliczanie luki anionowej wykorzystywane jest w rozpoznawaniu typu kwasicy metabolicznej, dając odpowiedź czy jest to kwasica metaboliczna ze zwiększoną luką anionową (kwasica normochloremiczna) czy też z normalną luką anionową (kwasica hiperchloremiczna). Zgodnie ze wzorem (ryc. 3b) wzrost wartości luki anionowej wskazuje na wzrost niemierzonych rutynowo anionów (16, 25). Z kolei obniżenie wartości luki anionowej wskazuje na obniżenie stężenia niemierzone rutynowo anionów lub wzrost stężenia niemierzonych rutynowo kationów, jednakże w przypadku wzrostu stężenia tych kationów zmiana ładunku elektrycznego zmienia się nieznacznie (16).

W przypadku babeszjozy psów obserwowano zarówno wzrost, jak i obniżenie wartości luki anionowej (3). Wzrost wartości luki anionowej w przebiegu babeszjozy psów związany jest głównie ze wzrostem stężenia kwasu mlekowego. Leisewitz i wsp. (3) obserwowali wzrost wartości luki anionowej u 45% psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia*. W późniejszych badaniach Nel i wsp. (15) stwierdzili wzrost stężenia kwasu mlekowego u 50% zarażonych psów. Obniżenie z kolei wartości luki anionowej Leisewitz i wsp. (3) obserwowali u 36,4% zarażonych psów. Główną przyczyną obniżenia wartości luki anionowej u psów jest hipoalbuminemia (25), którą u psów obserwowano w przebiegu babeszjozy u 30 do 70% zarażonych psów (3, 27, 28, 29). Leisewitz i wsp. (3) zwracają szczególną uwagę na sytuację, w której u zarażonych psów może rozwijać się kwasica mlekczanowa z równoczesną hipoalbuminemią powodującą u tych psów obniżenie wartości luki anionowej. Dlatego też wskazane jest oznaczenie stężenia albumin w przypadku obliczania luki anionowej u psów zarażonych pierwotniakami z rodzaju *Babesia*.



Ryc. 3. Wzór na obliczenie luki anionowej [25]
UC – niemierzone rutynowo kationy: Ca^{2+} , Mg^{2+} , H^+ ;
UA – niemierzone rutynowo aniony: białka, kwasy organiczne, fosforany, siarczany

Podsumowanie

Podsumowując, babeszjoza psów jest jedną z pasożytniczych chorób systemowych, w przebiegu której dochodzi do zmian stężenia mocnych jonów (silnie dysocjujących) oraz ich wzajemnych proporcji. Oznaczenie tych zmian jest przydatne w diagnostyce niektórych powikłań w przebiegu babeszjozy. Oznaczenie jonów Na^+ , K^+ oraz Cl^- wraz z HCO_3^- pozwala dodatkowo na obliczenie luki anionowej, dzięki której można określić typ kwasicy metabolicznej. Warto również wspomnieć, iż oznaczanie mocnych jonów jednowartościowych znajduje zastosowanie także w diagnostyce innych chorób ogólnych, jak zatrucia (np. glikolem etylenowym) czy też chorób, w przebiegu których występują biegunka, wymioty, wielomocz, zwiększone pragnienie bądź niedotlenienie.

Piśmiennictwo

- De Morais H.A., Constable P.D.: Strong ion approach to acid-base disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 310-321.
- DiBartola S.P.: Metabolic acid-base disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, 251-283.
- Leisewitz A.L., Jacobson L.S., De Morais H.S.A., Reyers E.: The mixed acid-base disturbances of severe canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, **15**, 445-452.
- Irwin P.: Babesiosis and cytauxzoonosis. W: Shaw S.E., Day M.J.: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, London 2005, s. 63-77.
- Kjemtrup A.M., Wainwright K., Miller M., Penzhorn B.L., Carreno R.A.: *Babesia conradae*, sp. Nov., a small canine *Babesia* identified in California. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 103-111.
- Adaszek L., Winiarczyk S.: Molecular characterization of *Babesia canis canis* isolates from naturally infected dogs in Poland. *Vet Parasitol.* 2008, **152**, 235-241.
- Zygnier W., Górski P., Wędrychowicz H.: Detection of the DNA of *Borrelia afzelii*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia canis* in blood samples from dogs in Warsaw. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 465-467.
- Homer M.J., Aguilar-Delfin I., Telford S.R. 3rd, Krause P.J., Persing D.H.: Babesiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 451-469.
- Taboada J., Lobetti R.: Babesiosis. W: Greene C.E.: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 722-736.
- Carli E., Tasca S., Trotta M., Furlanello T., Caldin M., Solano-Gallego L.: Detection of erythrocyte binding IgM and IgG by flow cytometry in sick dogs with *Babesia canis canis* or *Babesia canis vogeli* infection. *Vet. Parasitol.* 2009, **162**, 51-57.
- Chauvin A., Moreau E., Bonnet S., Plantard O., Malandrin L.: *Babesia* and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Vet. Res.* 2009, **40**, 37 DOI: 10.1051/vetres/2009020
- Jacobson L.S.: The South African form of severe and complicated canine babesiosis: Clinical advances 1994–2004. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 126-139.

13. Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L.: Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiol. Rev.* 2007, **87**, 315-424.
14. O'Connor R.M., Lane T.J., Stroup S.E., Allred D.R.: Characterization of a variant erythrocyte surface antigen (VESA1) expressed by *Babesia bovis* during antigenic variation. *Mol. Biochem. Parasitol.* 1997, **89**, 259-270.
15. Nel M., Lobetti R.G., Keller N., Thompson P.N.: Prognostic value of blood lactate, blood glucose, and hematocrit in canine babesiosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 471-476.
16. Stockham S.L., Scott M.A.: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2008.
17. DiBartola S.P.: Disorders of sodium and water: hypernatremia and hyponatremia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 47-79.
18. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004.
19. Schoeman J.P., Rees P., Herrtage M.E.: Endocrine predictors of mortality in canine babesiosis caused by *Babesia canis rossii*. *Vet. Parasitol.* 2007, **148**, 75-82.
20. De Morais H.A., Leisewitz A.L.: Mixed acid-base disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 296-309.
21. De Morais H.A., Biondo A.W.: Disorders of chloride: hyperchloremia and hypochloremia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, 80-90.
22. DiBartola S.P., De Morais H.A.: Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 91-121.
23. Zygner W., Gójska O., Rapacka G., Jaros D., Wędrychowicz H.: Hematological changes during the course of canine babesiosis caused by large *Babesia* in domestic dogs in Warsaw (Poland). *Vet. Parasitol.* 2007, **145**, 146-151.
24. Ruiz de Gopegui R., Peñalba B., Goicoa A., Espada Y., Fidalgo L.E., Espino L.: Clinico-pathological findings and coagulation disorders in 45 cases of canine babesiosis in Spain. *Vet. J.* 2007, **174**, 129-132.
25. DiBartola S.P.: Introduction to acid-base disorders. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 229-251.
26. Weiser G.: Sample collection, processing, and analysis of laboratory service options. W: Thrall M.A., Baker D.C., Campbell T.W., DeNicola D., Fettman M.J., Lassen E.D., Rebar A., Weiser G.: *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2006, s. 39-44.
27. Furlanello T., Fiorio F., Caldin M., Lubas G., Solano-Gallego L.: Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Vet. Parasitol.* 2005, **134**, 77-85.
28. Zygner W., Rapacka G., Gójska-Zygner O., Długosz E., Wędrychowicz H.: Biochemical abnormalities observed in serum of dogs infected with large *Babesia* in Warsaw (Poland). *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, **10**, 245-253.
29. Zygner W., Gójska-Zygner O., Wędrychowicz H.: Abnormalities in serum proteins in the course of babesiosis in dogs. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2011, **55**, 59-65.

Dr Wojciech Zygner, Zakład Parazytologii i Inwazyjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa