

Sodík

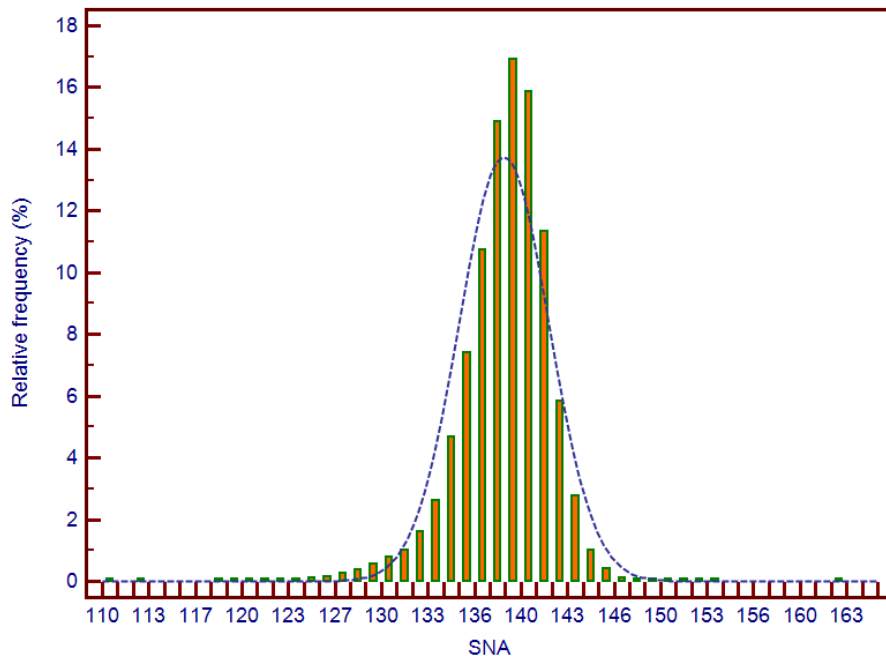
Antonín Jabor
IKEM Praha a 3. LF UK Praha

Stanovení v laboratoři

Sodný kation v séru

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

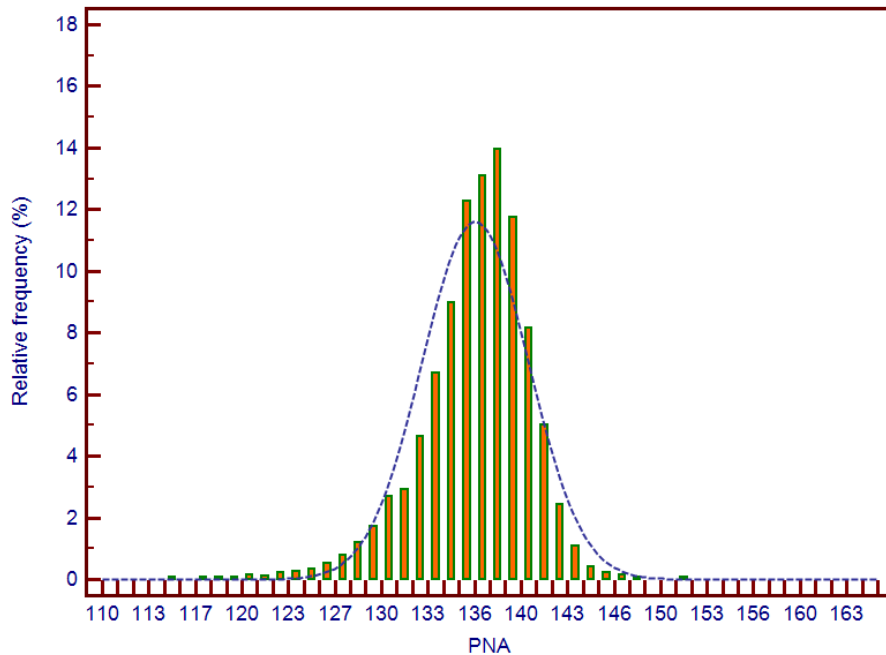
(N=21410, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)



Sodný kation v plazmě

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

(N=5623, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)

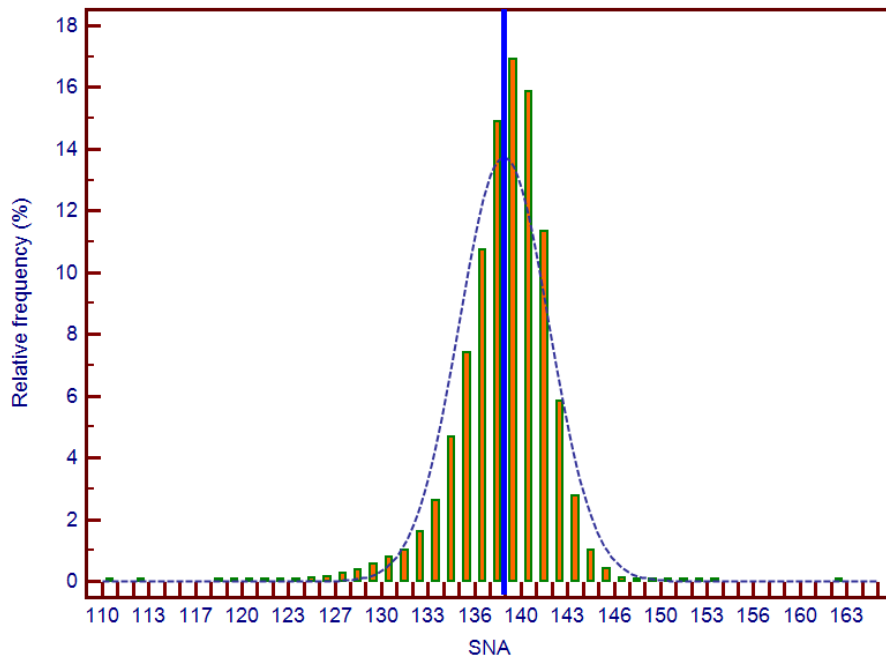


Sodný kation v séru

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

(N=21410, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)

Modře – medián (138,8 mmol/l)

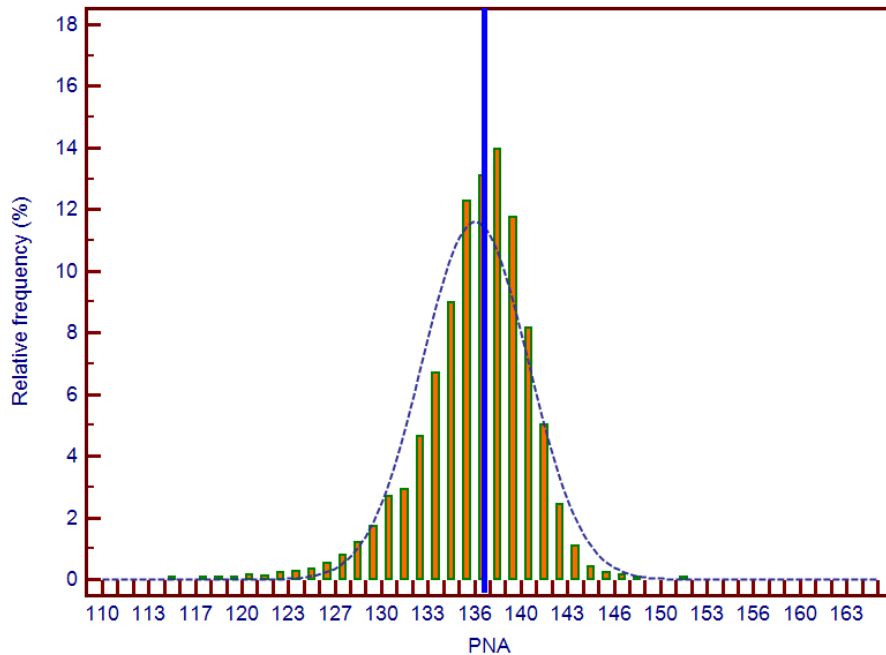


Sodný kation v plazmě

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

(N=5623, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)

Modře – medián (136,9 mmol/l)

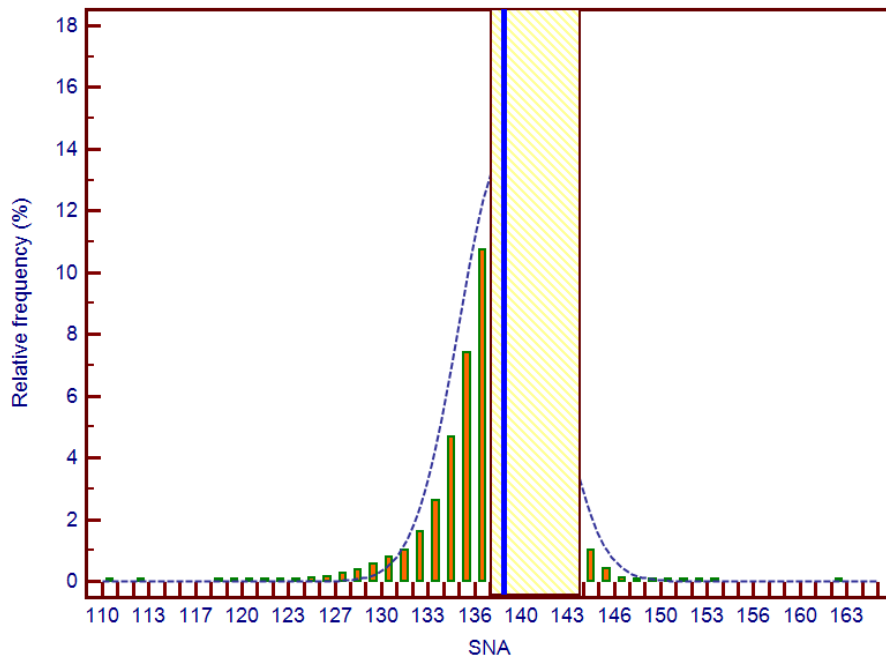


Sodný kation v séru

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

(N=21410, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)

**Žlutě referenční rozmezí
137 – 144 mmol/l**

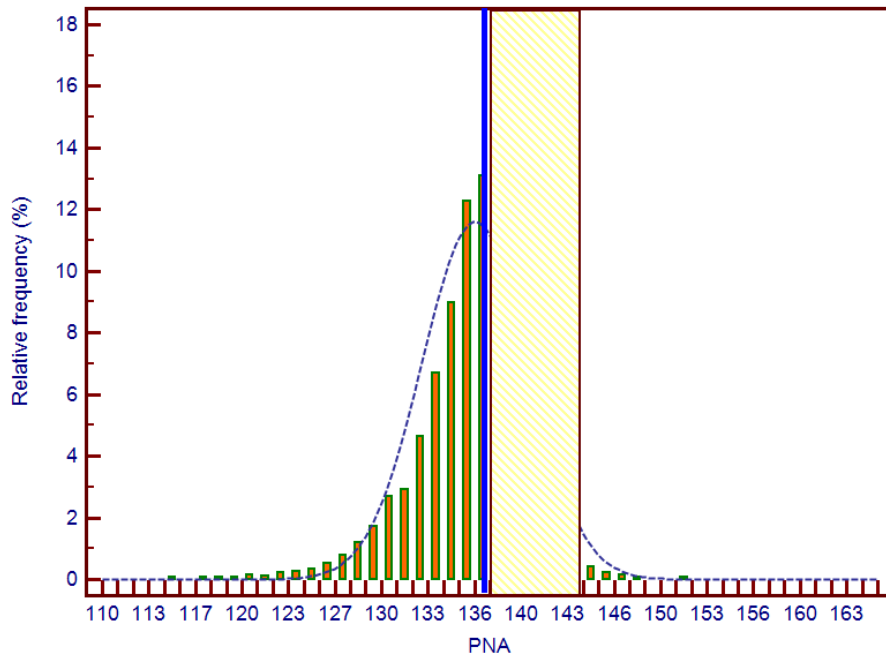


Sodný kation v plazmě

Distribuce hodnot natrémie v nemocniční populaci

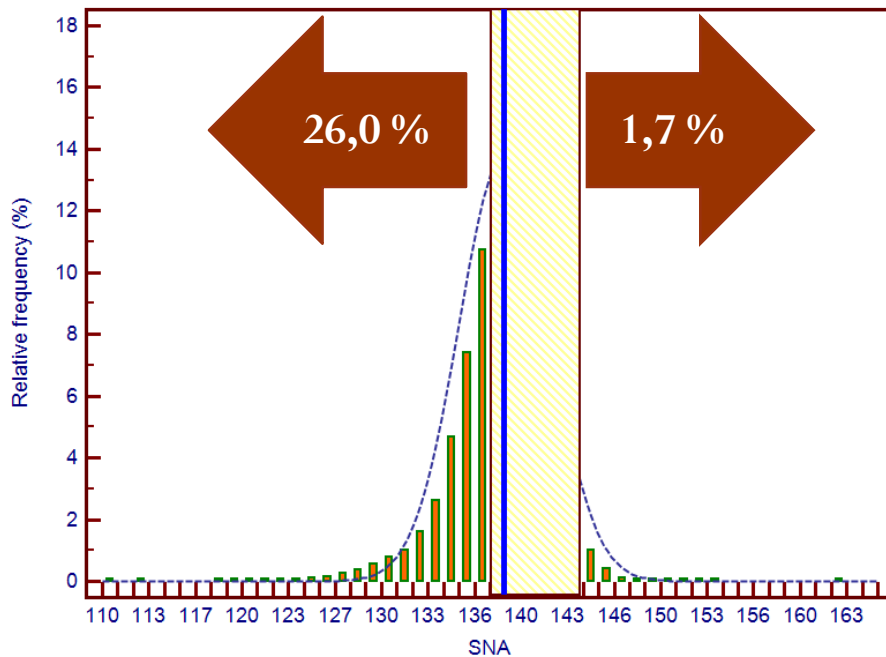
(N=5623, listopad a prosinec roků 2013 a 2014)

**Žlutě referenční rozmezí
137 – 144 mmol/l**



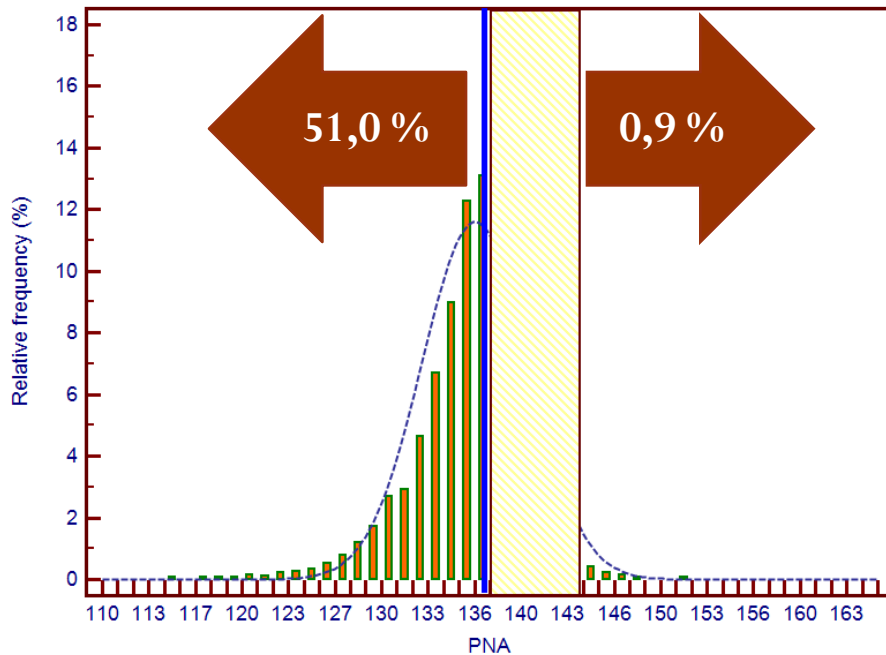
Sérum

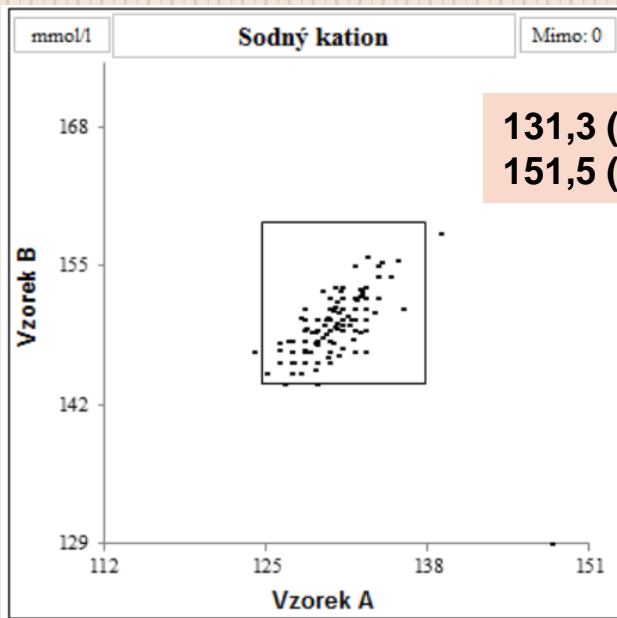
rutinní výsledky, často z ambulancí



Plazma

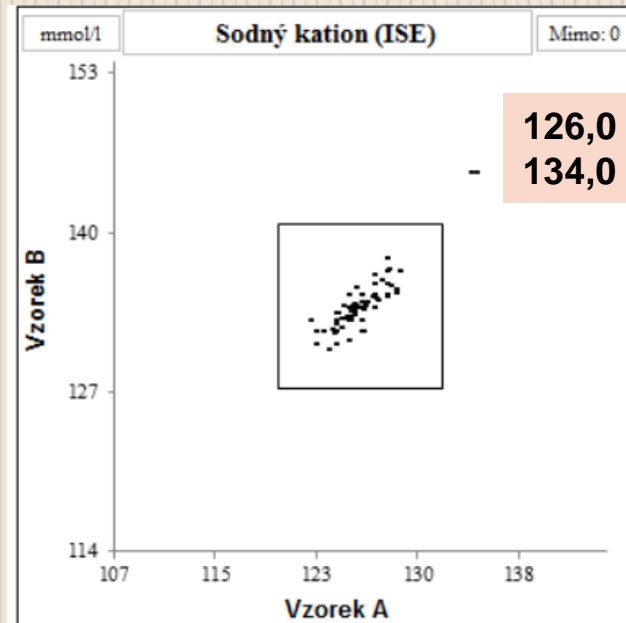
obvykle statim, významná část z jednotek intenzivní péče





131,3 (124,7 – 137,9)
151,5 (143,9 – 159,1)

AKS1/14 Analyty krevního séra



126,0 (119,7 – 132,3)
-
134,0 (127,3 – 140,7)

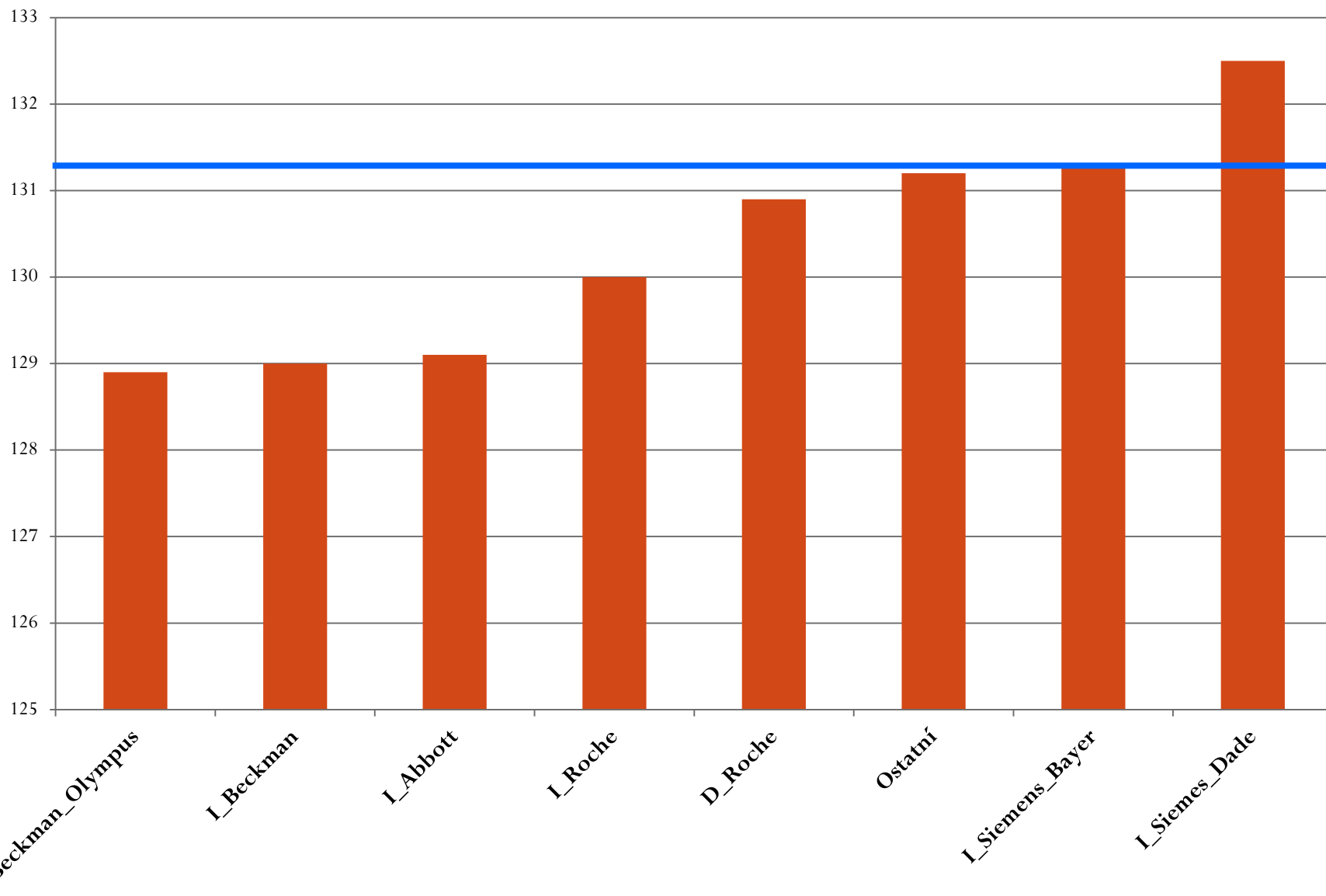
ABR3/14 Parametry acidobazické rovnováhy

Zkouška [jednotka]	Typ	AV	Vzorek	AV	U _{av}	D _{max}	LL	UL	N _{out}	RoM	SD	CV [%]	N _{tot}	N _{succ}	S _{rel}
(1) Sodný kation [mmol/l]															
	CRV	B		131,3	2,0	5%	124,7	137,9	0	130,1	2,03	1,56	174	171	98%
		B		151,5	2,3	5%	143,9	159,1	0	149,5	2,15	1,44			
Skupiny															
(2) ISE s ředěním: (1) Abbott	A			131,3					0	129,1	1,54	1,20	15		
	B			151,5					0	149,8	1,82	1,22			
(2) ISE s ředěním: (12) Beckman Coulter	A			131,3					0	129,0	1,71	1,33	11		
	B			151,5					0	148,1	1,71	1,15			
(2) ISE s ředěním: (58) Beckman Coulter (Olympus)	A			131,3					0	128,9	1,69	1,31	23		
	B			151,5					0	148,9	1,67	1,12			
(2) ISE s ředěním: (60) Roche	A			131,3					0	130,0	1,59	1,22	68		
	B			151,5					0	149,7	1,88	1,26			
(2) ISE s ředěním: (149) Siemens (Dade)	A			131,3					0	132,5	2,22	1,68	6		
	B			151,5					0	152,5	2,22	1,46			
(2) ISE s ředěním: (179) Siemens (Bayer)	A			131,3					0	131,3	2,16	1,64	25		
	B			151,5					0	150,6	2,02	1,34			
(3) ISE bez ředění: (60) Roche	A			131,3					0	130,9	3,26	2,49	7		
	B			151,5					0	148,9	2,67	1,79			
Ostatní	A			131,3					0	131,2	2,29	1,74	19		
	B			151,5					0	148,2	2,89	1,95			
(2) Draselný kation [mmol/l]															
	CRV	B		6,680	0,10	8%	6,145	7,215	0	6,690	0,145	2,17	174	166	95%
		B		2,894	0,052	8%	2,662	3,126	0	2,949	0,095	3,22			
Skupiny															
(2) ISE s ředěním: (1) Abbott	A			6,680					0	6,621	0,090	1,36	15		
	B			2,894					0	2,902	0,091	3,13			

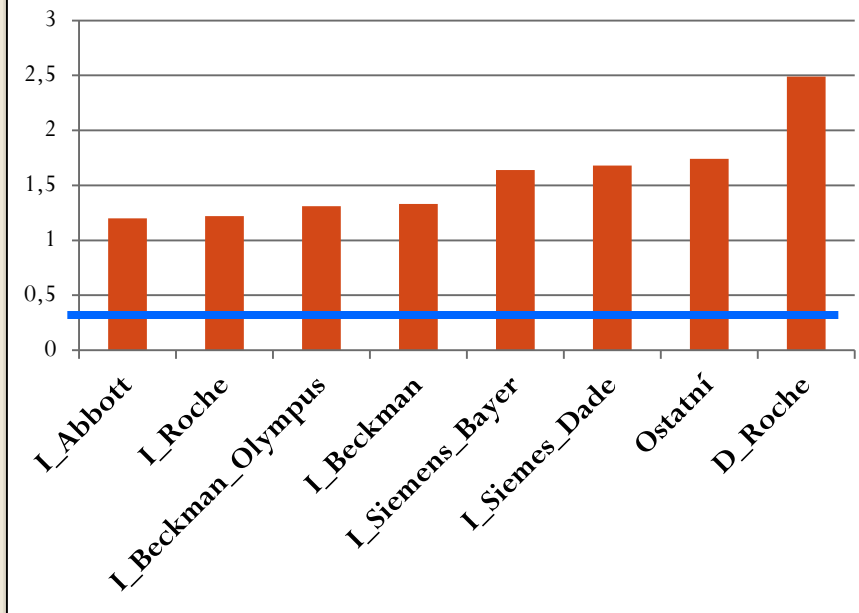
Zkouška [jednotka]	Typ	AV	Vzorek	AV	U _{av}	D _{max}	LL	UL	N _{out}	RoM	SD	CV [%]	N _{tot}	N _{succ}	S _{rel}
(134) Sodný kation (ISE) [mmol/l]															
	CVP	A		126,0	0,30	5%	119,7	132,3	0	126,3	1,46	1,16	147	145	99%
		B		134,0	0,28	5%	127,3	140,7	0	134,5	1,40	1,04			
Skupiny															
(1) ISE bez ředění: (38) IL	A			126,0					0	126,4	0,982	777	16		
	B			134,0					0	134,8	0,702	520			
(1) ISE bez ředění: (53) Nova Biomedical	A			126,0					0	125,1	0,852	681	24		
	B			134,0					0	133,5	0,691	538			
(1) ISE bez ředění: (60) Roche	A			126,0					0	126,7	1,19	937	23		
	B			134,0					0	134,5	1,50	1,11			
(1) ISE bez ředění: (61) Radiometer	A			126,0					0	126,9	1,23	966	62		
	B			134,0					0	135,1	1,36	1,01			
(1) ISE bez ředění: (179) Siemens (Bayer)	A			126,0					0	125,4	1,32	1,05	14		
	B			134,0					0	133,8	1,78	1,33			
(1) ISE bez ředění: (198) Techno Medica	A			126,0					0	125,0	0,519	415	5		
	B			134,0					0	133,7	0,815	610			
Ostatní	A			126,0					0	125,6	1,06	1,48	3		
	B			134,0					0	134,3	1,69	1,26			
(135) Draselný kation (ISE) [mmol/l]															
	CVP	A		2,520	0,021	10%	2,268	2,772	0	2,523	0,102	4,05	148	146	99%
		B		3,270	0,020	8%	3,008	3,532	0	3,275	0,099	3,03			
Skupiny															
(1) ISE bez ředění: (38) IL	A			2,520					0	2,400	0,000	0,00	15		
	B			3,270					0	3,160	0,058	1,92			

Kontrolní vzorek A: 131,3

Nejistota (k=2): 129,3 - 133,3



Variační koeficient vzorku A (%)



Parametr	Hodnota
Intraindividuální variabilita	0,7 %
Interindividuální variabilita	1,0 %
Požadovaná preciznost	0,3 %
Teoretická povolená celková chyba	0,9 %
Reálný CVa	0,8 %
Kritická diference	2,9 %
Kritická diference absolutní (pro 140 mmol/l)	4,12 mmol/l

Co z toho vyplývá

- Distribuce hodnot v populaci pacientů je posunuta ve prospěch hyponatrémii
- Ve vzorcích ordinovaných statim (plazma) se podíl hyponatrémii zvyšuje
- Neexistuje technologie, která by odpovídala požadavkům odvozeným z biologické variability
- Řešením je monitorování koncentrace a sledování trendů

Hyponatrémie

Metaanalýza 2013

- 850 222 pacientů, 81 studií
- hyponatremie u 17,4 %
- 2,6krát (CI 2,3 – 2,9) vyšší riziko celkové mortality

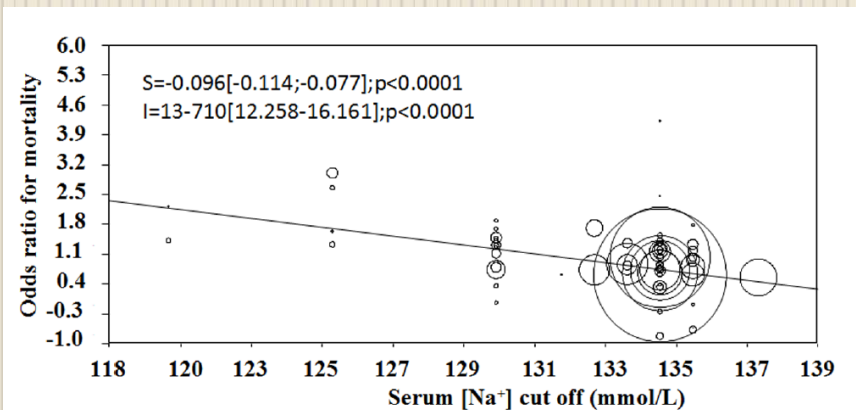
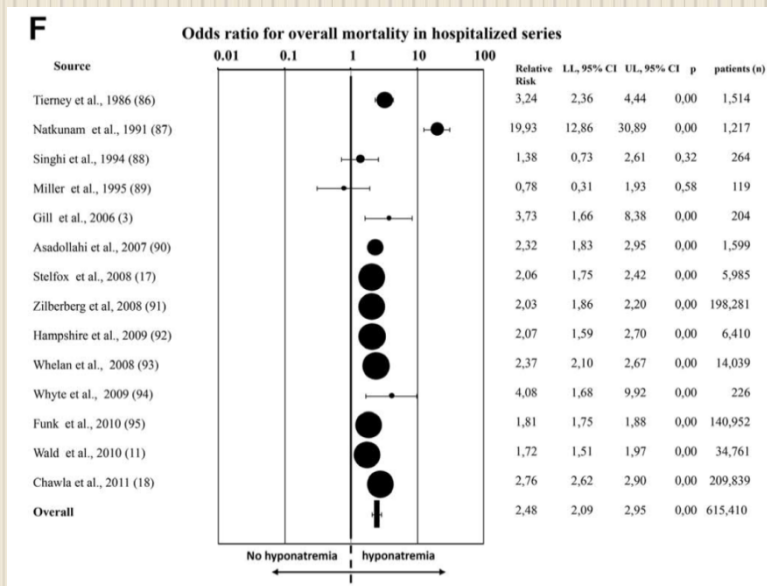


Figure 4. Relation between serum $[Na^+]$ cut-off definition and overall mortality risk. doi:10.1371/journal.pone.0080451.g004

- u zemřelých natremie nižší o 4,8 mmol/l
- lineární vzestup mortality s poklesem natremie



Corona, G. et al.: Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. *PLOS One*, 8, 2013, č. 12.

Prevalence hyponatremie

..... různé populace – až 30 % hyponatremií

Study	Year of publication	Patients studied	Definition (mmol/l)	n	Prevalence
Erasmus <i>et al.</i> ⁴	1998	General	<120	77	1.1%
Natkunam <i>et al.</i> ⁵	1991	General	<125	202	2.6%
Devita <i>et al.</i> ⁶	1990	ICU	<134	164	29.6%
Hochman <i>et al.</i> ⁷	1989	Medical	<132	46	6.9%
Tierney <i>et al.</i> ⁸	1986	General	<130	763	4.1%
Anderson <i>et al.</i> ⁹	1985	General	<130	196	2.5%
Jamieson <i>et al.</i> ¹⁰	1985	General	<130	2156	2.9%
Flear <i>et al.</i> ¹¹	1981	General	<135	435	15.2%
Kennedy <i>et al.</i> ¹²	1978	General	<125	44	0.9%

Asadollahi, K., Beeching, N., Gill, G.: Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *Q. J. Med.*, 99, 2006, s. 877-880.

Prevalence hyponatremie

..... různé populace – až 30 % hyponatremií

Study	Year of publication	Patients studied	Definition (mmol/l)	n	Prevalence
Erasmus <i>et al.</i> ⁴	1998	General	<120	77	1.1%
Natkunam <i>et al.</i> ⁵	1991	General	<125	202	2.6%
Devita <i>et al.</i> ⁶	1990	ICU	<134	164	29.6%
Hochman <i>et al.</i> ⁷	1989	Medical	<132	46	6.9%
Tierney <i>et al.</i> ⁸	1986	General	<130	763	4.1%
Anderson <i>et al.</i> ⁹	1985	General	<130	196	2.5%
Jamieson <i>et al.</i> ¹⁰	1985	General	<130	2156	2.9%
Flear <i>et al.</i> ¹¹	1981	General	<135	435	15.2%
Kennedy <i>et al.</i> ¹²	1978	General	<125	44	0.9%

..... různá kritéria pro hyponatremii

Asadollahi, K., Beeching, N., Gill, G.: Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. Q. J. Med., 99, 2006, s. 877-880.

Prevalence hyponatremie

..... různé populace – až 30 % hyponatremií

Study	Year of publication	Patients studied	Definition (mmol/l)	n	Prevalence
Erasmus <i>et al.</i> ⁴	1998	General	<120	77	1.1%
Natkunam <i>et al.</i> ⁵	1991	General	<125	202	2.6%
Devita <i>et al.</i> ⁶	1990	ICU	<134	164	29.6%
Hochman <i>et al.</i> ⁷	1989	Medical	<132	46	6.9%
Tierney <i>et al.</i> ⁸	1986	General	<130	763	4.1%
Anderson <i>et al.</i> ⁹	1985	General	<130	196	2.5%
Jamieson <i>et al.</i> ¹⁰	1985	General	<130	2156	2.9%
Flear <i>et al.</i> ¹¹	1981	General	<135	435	15.2%
Kennedy <i>et al.</i> ¹²	1978	General	<125	44	0.9%

..... různá kriteria pro hyponatremii

..... mortalita 5 – 51 %

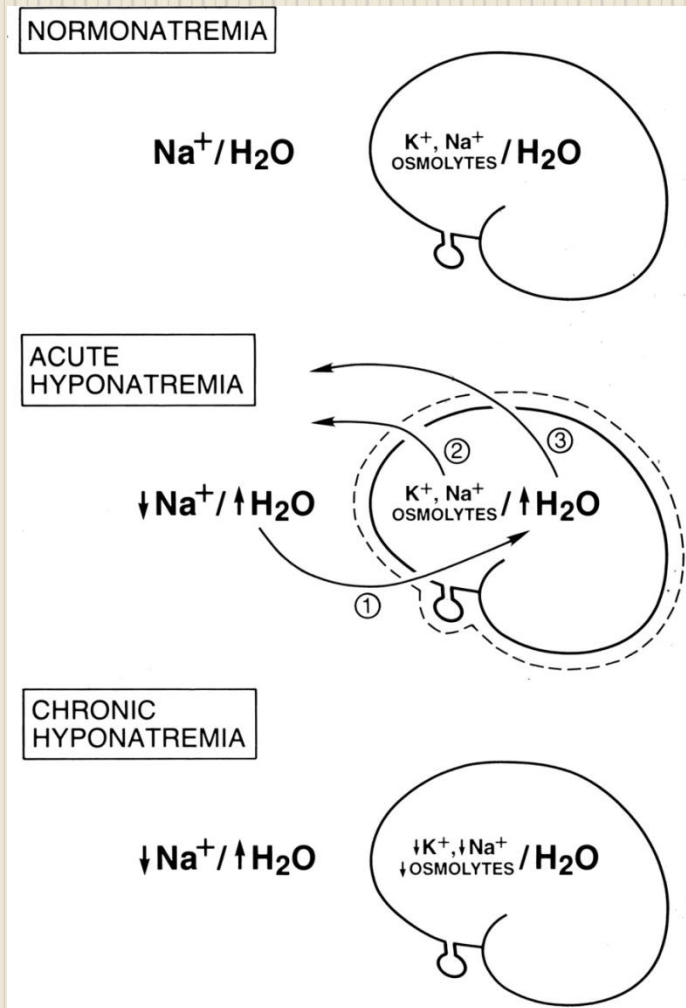
Asadollahi, K., Beeching, N., Gill, G.: Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. Q. J. Med., 99, 2006, s. 877-880.

Hyponatremie

- vyšší výskyt u seniorů (Mannesse, 2013)
- riziko mortality (Corona, 2013)
- často způsobena farmakologicky (Liamis, 2008)
- riziko iatrogenního poškození při rychlé korekci (syndrom pontinní na extrapontinní myelinolýzy)
- riziko pádů, riziko zbytečné psychiatrické péče (zmatenost) (Renneboog, 2006)
- hyponatremií indukovaná osteoporóza (Verbalis, 2010)
- existují guidelines pro léčbu (Verbalis, 2007, aktualizace 2012)

Důsledky hyponatrémie

Adaptace objemu mozku na hyponatrémii

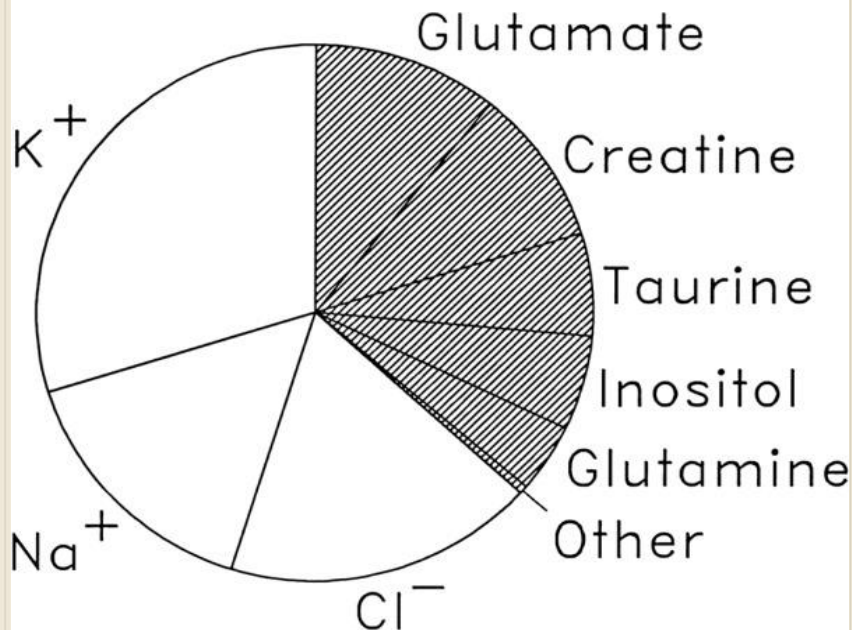


Za normálních podmínek je osmolalita mozku a ECT v rovnováze (hlavní ICT solut je K^+ a organické osmoly, hlavní ECT solut je Na^+)

Při akutní hypoosmolalitě v ECT dochází k edému mozku, ale současně mozek v rámci odpovědi na zduření ztrácí extracelulární i intracelulární soluty. Ztrátou extracelulárních solutů mozku dochází i ke ztrátě vody a objem mozku se upravuje směrem k normálu.

Pokud hypoosmolalita trvá, objem mozku se téměř normalizuje a dochází k úplné adaptaci na hyponatrémii v ECT.

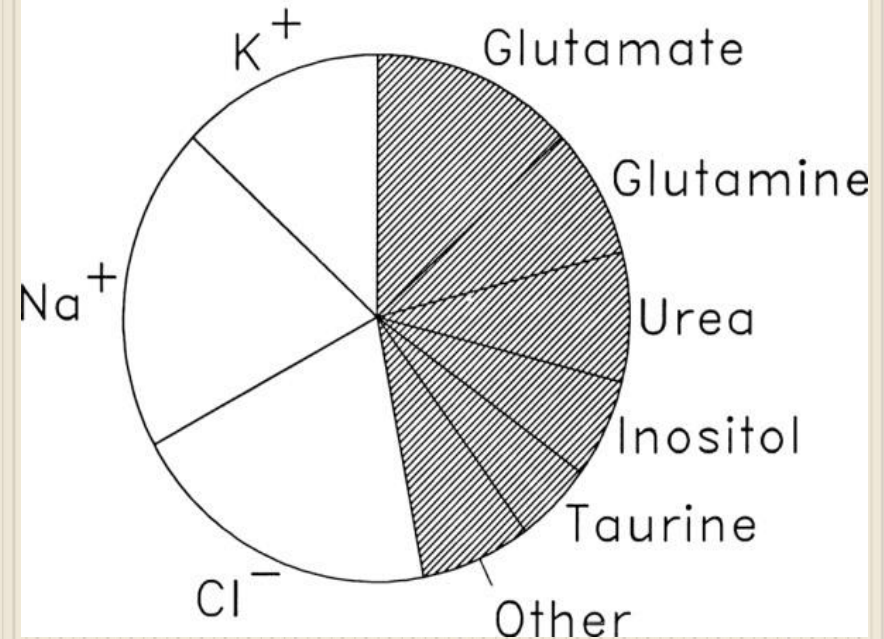
Hyponatremia



Relativní poklesy elektrolytů a organických solutů v mozku během adaptace na chronickou (14 dnů) **hyponatrémii** u krys.

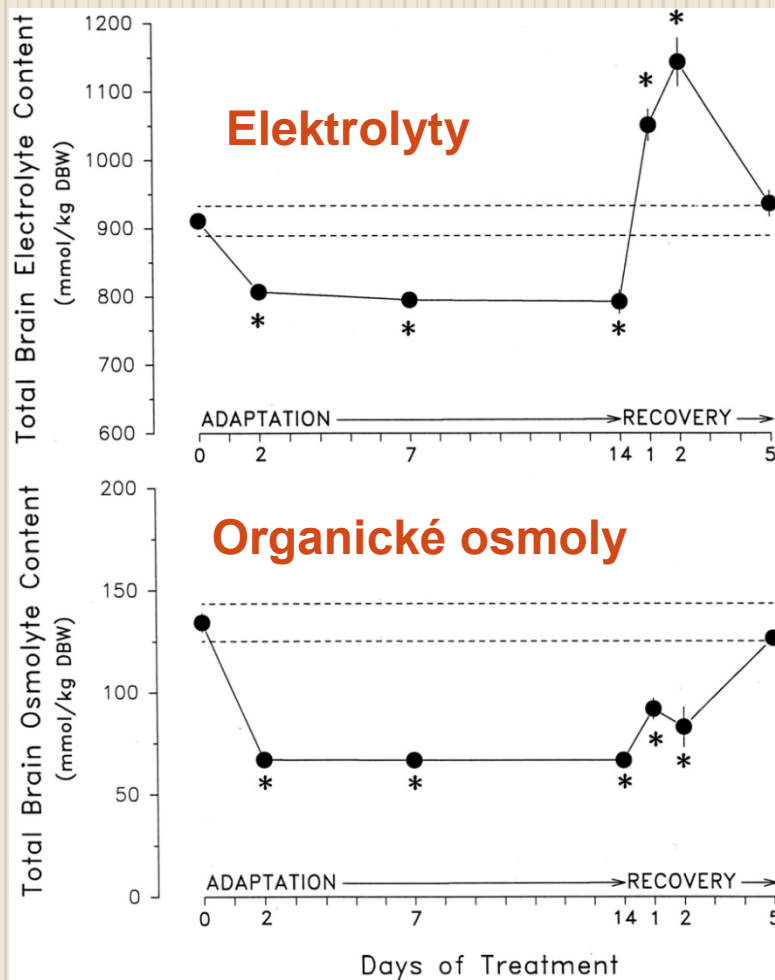
Ostatní zahrnuje ureu (hyponatrémie), různé aminokyseliny, glycerofosforylcholin (GPC), betain, fosfokreatin/kreatine a neurotransmitter GABA.

Hypernatremia



Relativní vzestupy elektrolytů a organických solutů v mozku během adaptace na chronickou **hypernatrémii** u krys.

Úprava osmolů po korekci hyponatrémie



Celkový obsah elektrolytů v mozku

Upravuje se rychle (obvykle do 24 hodin po korekci hyponatrémie) do normálních nebo supranormálních hodnot

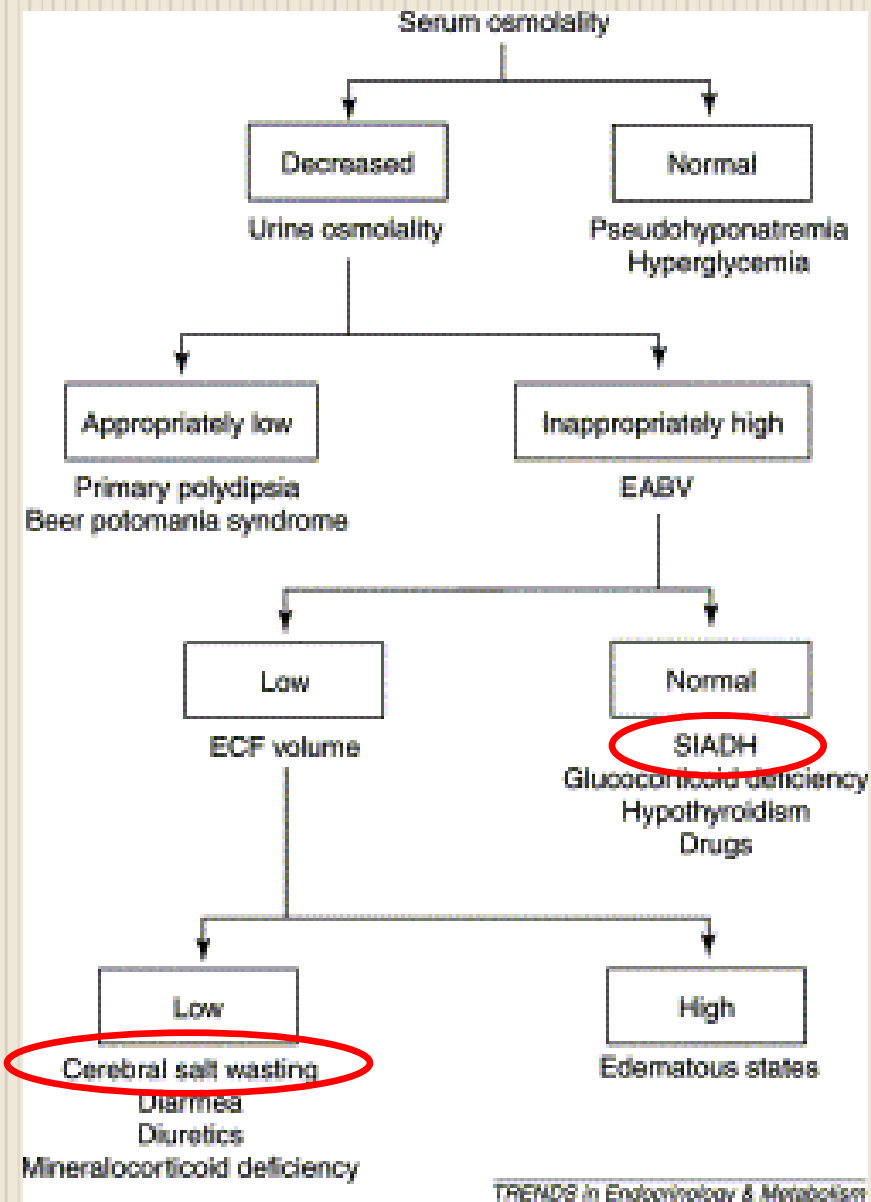
Celkový obsah organických osmolů v mozku

Upravuje se pomalu během více dnů, rychleji se upravuje glutamát

SIADH vs. CSWS

Subarachnoidální krvácení

- **hyponatrémie** (< 135 mmol/l) u SAH ve 30 – 50 % případů
- hyponatrémie mezi 3. až 14. dnem po ruptuře (dříve/před?)
- **CSWS (SIADH?)** (koexistence obou u jednoho pacienta?)
- kritická může být **hypovolémie** (jak ji určit?)
- **systematický přehled** (332 pacientů, 8 studií)
 - hypovolémie je častá u SAH s hyponatrémií (CSWS!!)
 - jsou doklady pro léčby kortikosteroidy (hypertonický NaCl ???)
 - fludrocortison má nejvíce podkladů a nejméně vedlejších účinků



Obecný přístup k hyponatremii: diferenciace SIADH a CSWS (a dalších stavů)

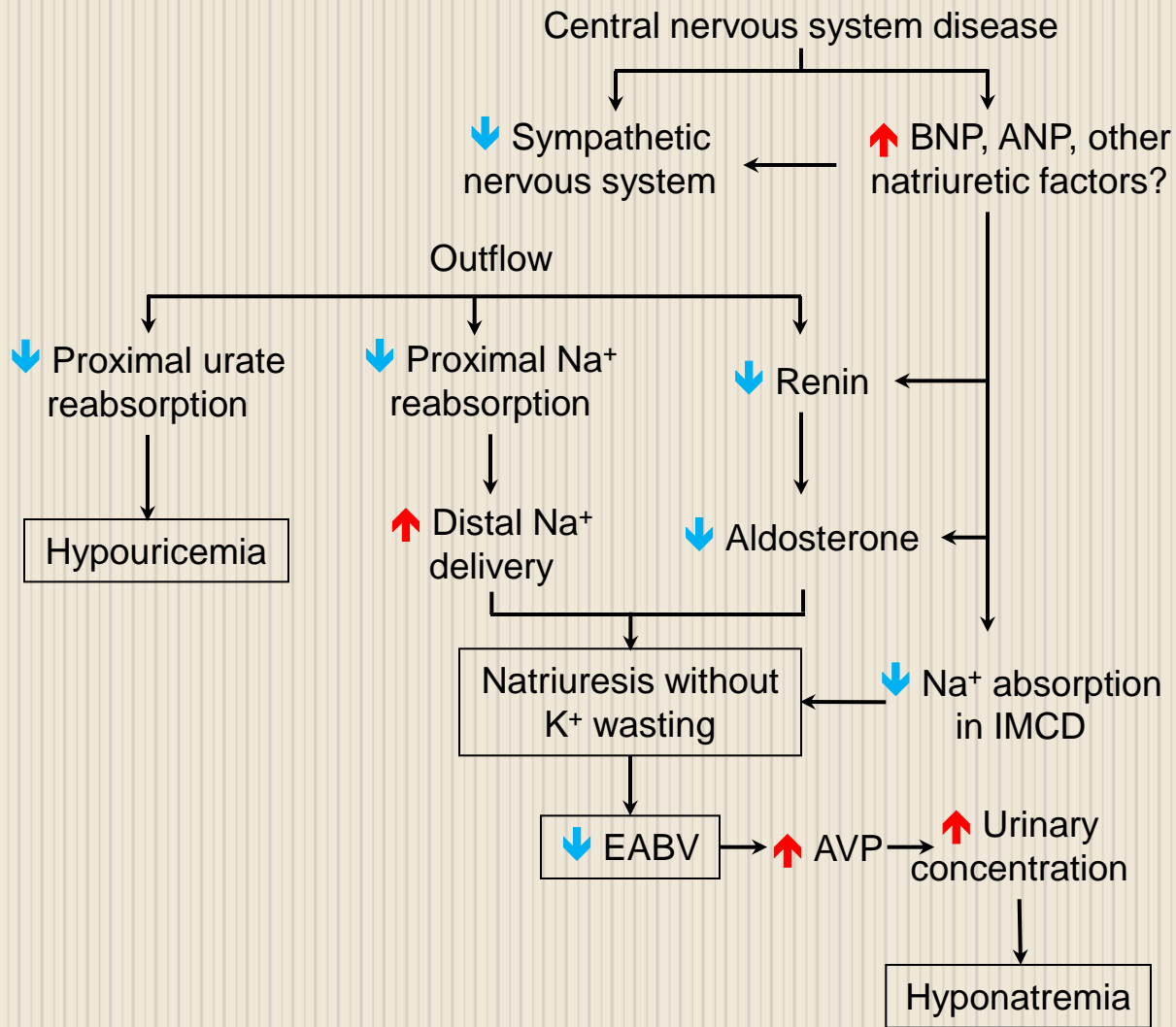
Palmer, B.F.: Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. Trends in Endocrinology & Metabolism, Volume 14, Issue 4, 2003, 182 – 187.

Diagnostické problémy

- Cerebral salt wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges
 - *Singh, 2002*
- Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW
 - *Palmer, 2003*
- Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference?
 - *Sterns, 2008*
- Is it cerebral or renal salt wasting?
 - *Maesaka, 2009*
- Hyponatremia with intracranial disease: not often cerebral salt wasting
 - *Verbalis, 2014*

Diagnostické problémy

- Cerebral salt wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges
 - *Singh, 2002*
- Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW
 - *Palmer, 2003*
- Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference?
 - *Sterns, 2008*
- Is it cerebral or **renal salt wasting**?
 - *Maesaka, 2009*
- Hyponatremia with intracranial disease: not often cerebral salt wasting
 - *Verbalis, 2014*



Klasický model CSWS (cerebral salt wasting syndrome)

Palmer, B.F.: Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. Trends in Endocrinology & Metabolism, Volume 14, Issue 4, 2003, 182 – 187.

Central nervous system disease
and others????

↓ Sympathetic
nervous system

↑ natriuretic
factor???

Outflow

↓ Proximal urate
reabsorption

↓ Proximal Na⁺
reabsorption

↓ Proximal
phosphate
reabsorption

Hypouricemia

↑ Distal Na⁺
delivery

Natriuresis without
K⁺ wasting

↓ EABV
↓ ECV

↑ AVP

↑ Urinary
concentration

Hyponatremia

**Alternativní
model RSW** (renal
salt wasting)
vysvětluje, proč může
být zvýšený renin a
aldosteron a naopak
nižší natriuretické
peptidy
Hlavní místo v
patofyziologii =
proximální tubulus

↓ BNP,
ANP

↑ Aldosteron
↑ Renin

Bitew, S. et al.: More on renal salt wasting without cerebral disease: response to saline infusion. Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 4, 2009, s. 309-315.

SIADH

Etiologie SIADH

- **CNS** – trauma, CMP, neonatální hypoxie, tumor, absces, meningitida, encefalitida, delirium tremens, Guillain - Barré sy
- **Malignity** - plíce, mozek, prostata, pankreas, ovarium, lymfomy, leukémie, thymom
- **Plicní choroby** – pneumonie, TBC, empyém, absces, astma, CHOPN, cystická fibróza, pneumotorax, akutní respirační selhání, PEEP ventilace
- **Léky** - analgetika (narkotika, NSA), antidepresiva, cytostatika (vinkristin, vinblastin), barbituráty, cyklofosfamid, clofibrát, diuretika (thiazidy), ATB (azitromycin)
- Bolest, nauzea, chirurgický výkon, idiopatické (?)

SIADH: syndrom nepřiměřené sekrece ADH (mozek, plíce, nádory, léky). Nejčastější příčina hyponatremie.
Euvolémie, nesmí být hypovolémie.

- Hyponatraemia and hypo-osmolality
- Inappropriately high urine osmolality
- Excessive renal sodium excretion (>20 mmol/l)
- Clinical euvolaemia
- Normal renal function
- Normal adrenal function
- Normal thyroid function
- Absence of diuretic therapy

Kriteria **potvrzující** klinické podezření na SIADH,
nelze je využívat jako vylučující diagnostická kritéria

SIADH: syndrom nepřiměřené sekrece ADH (mozek, plíce, nádory, léky). Nejčastější příčina hyponatremie.
Euvolémie, nesmí být hypovolémie.

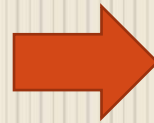
- Hyponatraemia and hypo-osmolality
- Inappropriately high urine osmolality
- Excessive renal sodium excretion (>20 mmol/l)
- Clinical euvolaemia
- Normal renal function
- Normal adrenal function
- Normal thyroid function
- Absence of diuretic therapy



**Klíčový problém:
posouzení volémie**

CSWS: syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli (mozek). Častá příčina hyponatremie. **Hypovolémie**, nesmí se aplikovat restrikce tekutin.

Cerebral Salt Wasting
Syndrome



Renal Salt Wasting
Syndrome

Maesaka, J.K. et al.: Is it cerebral or renal salt wasting? Kidney Int., 76, 2009, s. 934-938.

Cerebral Salt Wasting
Syndrome



Cerebral Salt **Wanting**
Syndrome

... treatment is the same: salt.

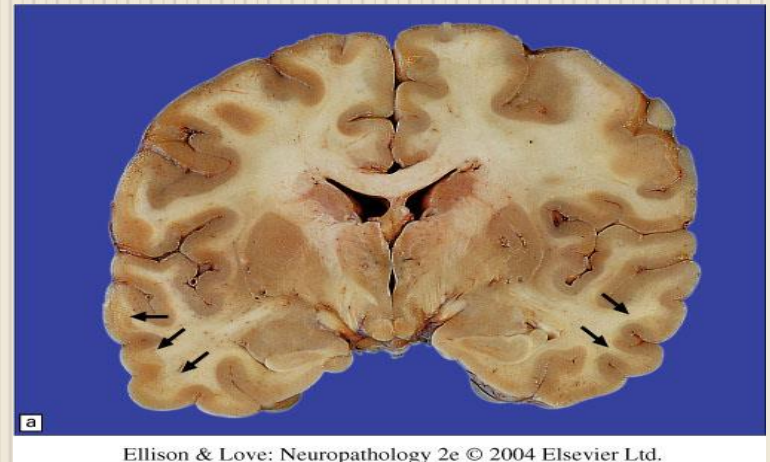
Sterns, R.H., Silver, S.M.: Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? J. Am. Soc. Nephrol., 19, 2008, s. 194-196.

Centrální důsledky úpravy poruch vnitřního prostředí

ODS = Osmotický demyelinizační syndrom = Syndrom centrální pontinní a extrapotinní myelinolýzy

• ložiskový rozpad myelinu

- centrální část pontu (typická lokalizace)
- thalamus
- corpora striata
- corpus geniculatum laterale
- mozeček, mozková kůra a další části mozku



- etiologický faktor = prudká změna natriémie libovolného původu
 - zvýšení u chronických závažných hyponatrémií
 - snížení u hypernatrémii (vzácněji)
- u dětí i dospělých
- v sekčních nálezech v 0,3 %

Terapie hyponatrémie & rizika

- restrikce tekutin
 - riziko (prohloubení) hypovolémie, riziko cerebrální ischemie u SAH
- hypertonický roztok NaCl
 - neodpovídá patofyziologii rozvoje, centrální žilní přístup
 - riziko rychlého zvýšení natrémie a rozvoje ODS
- fludrocortison
 - riziko objemového přetížení
- mannitol
 - riziko hypovolémie
- urea
 - GIT dyskomfort
- vaptany
 - riziko hypotenze (V1a/V2), riziko vasospasmu (V2)
 - centrální žilní přístup / velké žíly

Murphy, T., Dhar, R., Diringer, M.: Conivaptan bolus dosing for the correction of hyponatremie in the neurointensive care unit. Neurocrit. Care, 11, 2009, č. 1, doi: 10.1007/s12028-008-9179-3.

Terapie hyponatremie

Porucha	Změna natremie	Poznámka
Symptomatická akutní hyponatremie	Urgentně 4 – 6 mmol/l, lze použít 100 ml bolus 3% NaCl, pouze nejsou-li pochyby o akutním vzniku, jinak opatrně jako u chronické hyponatremie „rule of sixes“	riziko myelinolýzy se u hyponatremie zvyšuje již při korekci rychlejší než 6 !!! mmol/l za den (dříve 12 – 15 mmol/l za den) 12 mmol/l za den je maximální možná hranice, ale současně maximálně 18 mmol/l za 48 hodin
Chronická symptomatická hyponatremie	Maximálně 4 – 8 mmol/l za 24 hodin při nízkém riziku ODS a 4 – 6 mmol/l za 24 hodin při vysokém riziku ODS	

Therapie hyponatremie

„rule of sixes“

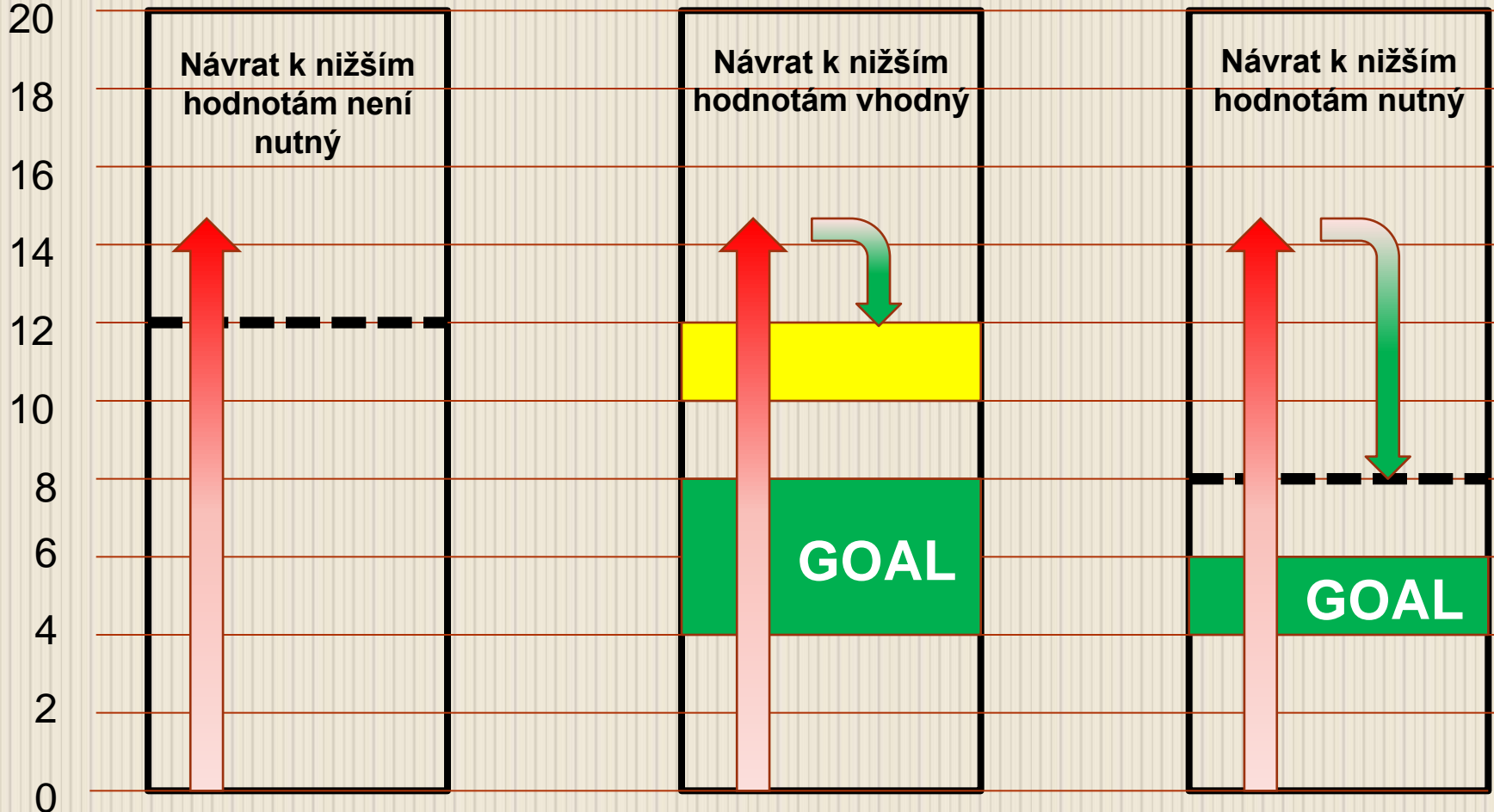
**„six a day makes sense for safety;
so six in six hours for severe sx's
and stop“**

Změna Na⁺ v séru za 24 hodin pro pacienty s Na⁺<120 mmol/l

**Akutní
intoxikace
vodou**

**Malé až
střední
riziko ODS**

**Vysoké
riziko
ODS**



Verbalis, J.G. et al.: Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am. J., Med.*, 126, 2013, Suppl., S1-S42.

Závěry

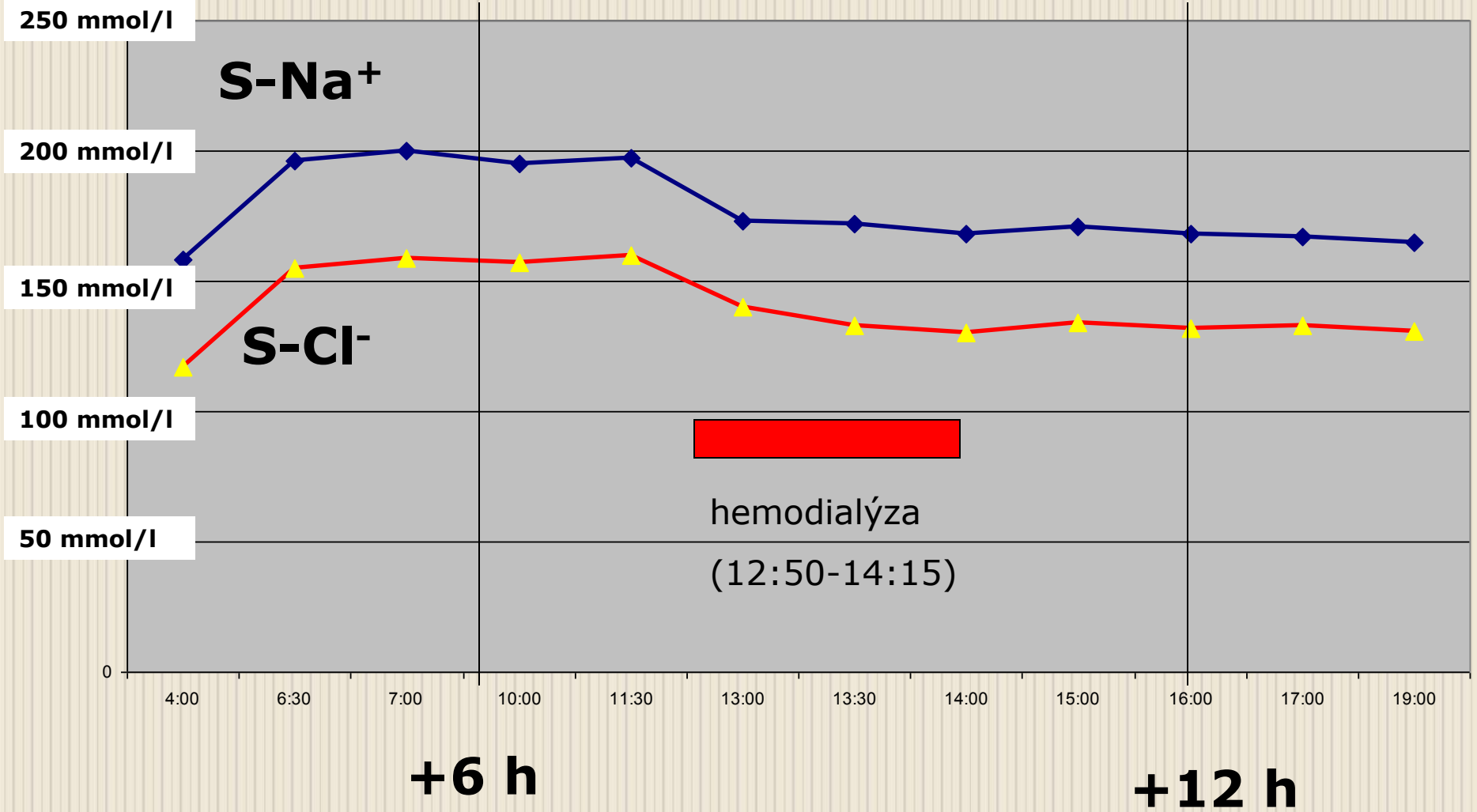
- Existují centrální příčiny ovlivnění vnitřního prostředí i důsledky poruch vnitřního prostředí na CNS
- Nejsou jednotná diagnostická kritéria, nejsou jednotné názory
- Za jasné riziko se považuje nerozpoznání hypovolémie spojené s hyponatrémií
- Za jasné riziko se považuje nekoordinovaný přístup k úpravě vnitřního prostředí
- Laboratoř je potřebné využívat prostřednictvím sériových vyšetření, je potřebné používat měřené i odvozené parametry
- Snadno dostupná laboratorní data je nutné lépe využívat, protože mohou nasměrovat klinický pohled na pacienta

Hypernatrémie

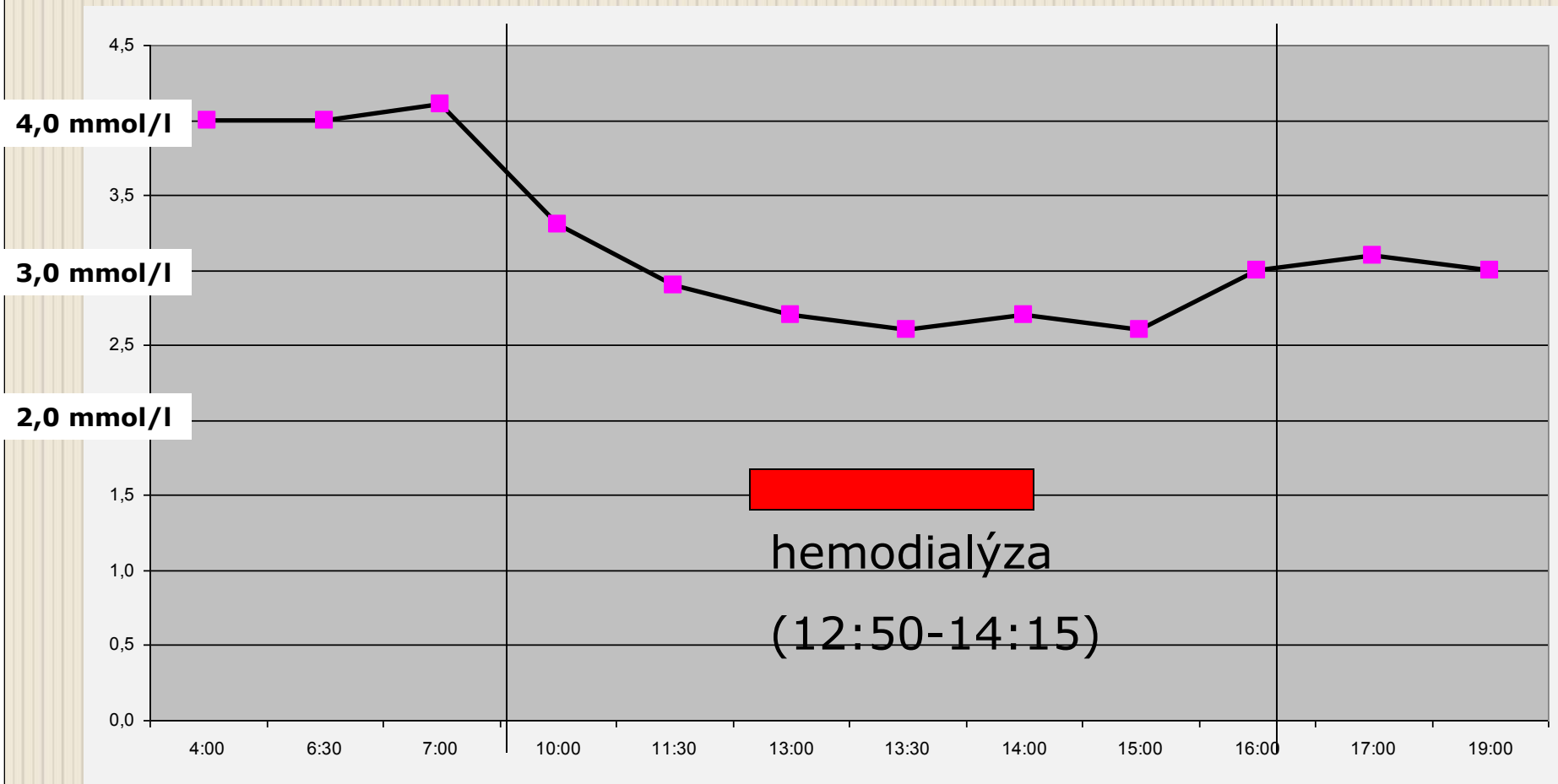
Kazuistika: L.L., 58 let

- pro podezření z intoxikace (neprokázána!) dopravena na interní příjem
- pokus o emezi vyvolán podáním kuchyňské soli
- pacientka nezvracela, aplikace NaCl zopakována
- vypočtené množství perorálně aplikovaných iontů: 2500 – 3000 mmol Na⁺ a stejné množství Cl⁻
- normální zásoba Na⁺ v ECT je 1960 mmol!!!

Průběh hodnot Na⁺ a Cl⁻ v séru (mmol/l)



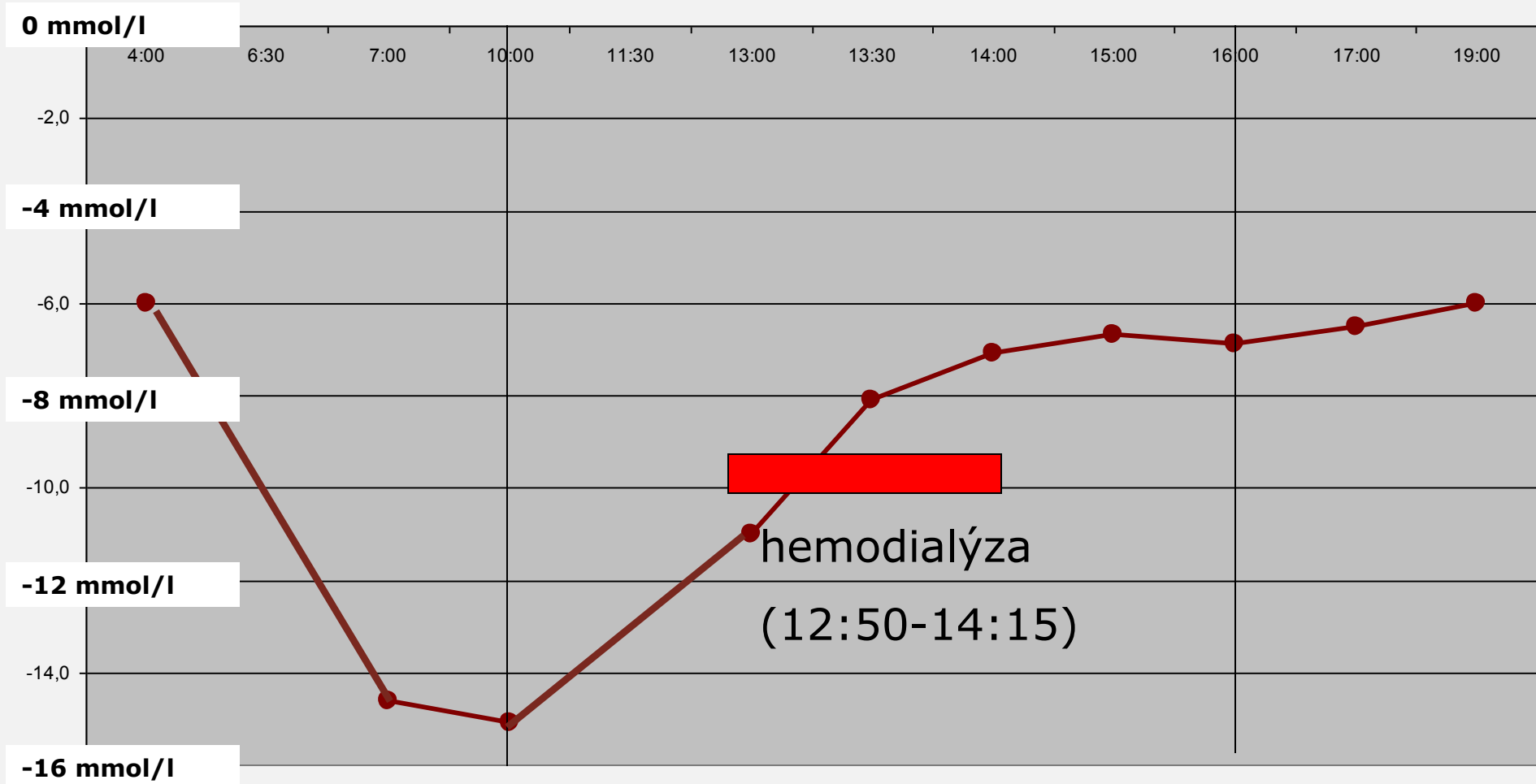
Průběh hodnot K^+ v séru (mmol/l)



+6 h

+12 h

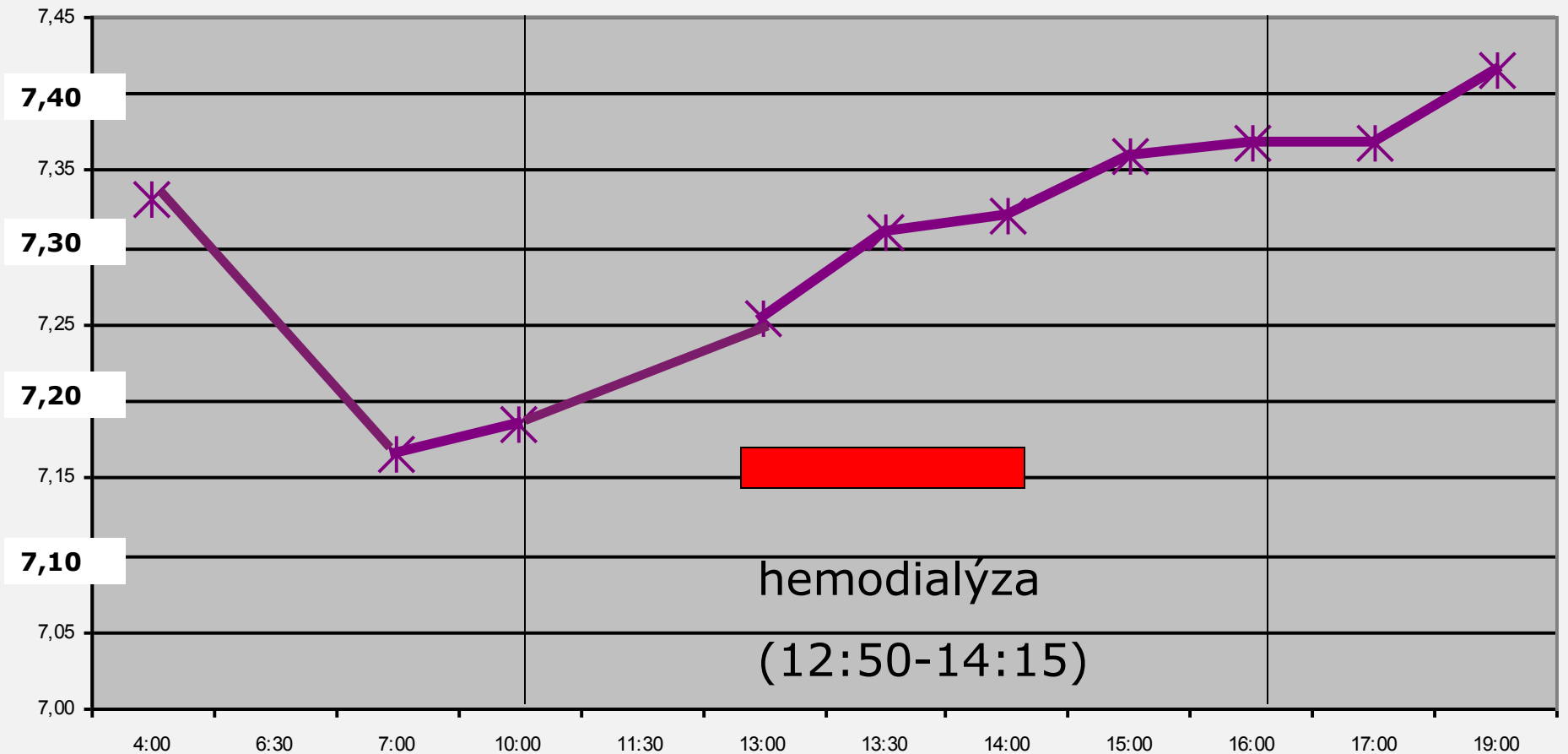
Průběh hodnot base excess (mmol/l)



+6 h

+12 h

Průběh hodnot pH



+6 h

+12 h

Stav 6 hodin po přijetí

Měřené ukazatele	Hodnota
S-Na ⁺ (mmol/l)	195
S-K ⁺ (mmol/l)	3,3
S-Cl ⁻ (mmol/l)	157
Neměřené anionty (mmol/l)	21,3 (vysoké)
Měřená osmolalita (mmol/kg)	395
U-Na ⁺ (mmol/l)	257
U-Cl ⁻ (mmol/l)	290
diuréza	polyurie (+ 650 % normy)
clearance Na ⁺	1208 % středu normy
frakční exkrece Na ⁺	1100 % středu normy
clearance elektrolytová	875 % středu normy

Patofyziologie (stav po 6 hodinách)

- probíhající vstřebání Na^+ a Cl^- s výslednou hypernatrémii, hyperchloridémií a hyperosmolalitou
- metabolická acidóza s acidémií
- přesun vody z ICT do ECT z osmotických důvodů
- dehydratace ICT, expanze ECT
- osmotická diuréza, ztráta vody a iontů (K^+) z organismu
- přesun část vody do GIT
- vliv aplikace furosemidu (a dialýzy?)
- ohrožení ECT

Stav 12 hodin po
přijetí (po dialýze)
- interpretace

S-Na ⁺ (mmol/l)	167
S-K ⁺ (mmol/l)	3,1
S-Cl ⁻ (mmol/l)	133
U-Na ⁺ (mmol/l)	112
U-K ⁺ (mmol/l)	117
U-Cl ⁻ (mmol/l)	161
clearance Na ⁺	25 % středu normy

- negativní centrální žilní tlak (-5 cm vodního sloupce)
- oligurie, dehydratace (především ICT, pokles PV)
- snížená clearance Na⁺
- eliminace kalia převyšuje eliminaci natria (aktivace aldosteronu, U-Na⁺/U-K⁺ pod 1,0)
- zcela obrácená renální regulace – retence vody a iontů!

Děkuji za pozornost

Úprava hyponatrémie

- Pokud hyponatremie vznikla v posledních 48 hodinách, je možná rychlá korekce, tj. o 1-2 mmol/l a hodinu
- Trvá-li nad 48 hodin, doporučuje se korekce rychlostí 0,5-0,6 mmol/l a hodinu
- Natrémie 105 - 119:
 - pozitivní neurologické příznaky, korekce o 1 - 2 mmol/l za hodinu,
 - negativní neurologické příznaky, korekce o 0,5 mmol/l za hodinu.
- Natremie pod 105 mmol/l:
 - rychlá korekce o 1-2 mmol/l a hodinu až o 20 mmol/l, potom pomalá.
 - Při všech extrémních hyponatremiích je základním cílem dosáhnout zvýšení natremie na 120 mmol/l a vymizení neurologických příznaků.

Úprava hyponatrémie

- Rychlost korekce S-Na⁺ během denních intervalů:
 - 6-8 mmol/l za den (ne 10 a více);
 - 12-14 mmol/l za 2 dny (ne 18 a více);
 - 14-16 mmol/l za 3 dny (ne 20 a více).
- Po splnění předchozích podmínek stačí zpravidla pomalá korekce rychlostí 0,5 mmol/h. Je jí dosahováno dalším přívodem Na⁺, dle možností restrikcí příjmu tekutin a zvyšováním clearance bezelektrolytové vody (EWC) pomocí klíčkových diuretik. Postupně je dosaženo dolní referenční meze natrémie, nesmí dojít k hypernatremii.

Úprava hyponatrémie

Potřebné množství natria:

$$\text{mmol Na}^+ = \text{kg} * f * (\text{Na}^+_{\text{cílové}} - \text{Na}^+_{\text{zjištěné}}) \quad (f = 0,60 \text{ u mužů a } 0,55 \text{ u žen})$$

Za cílovou natremii ($\text{Na}^+_{\text{cílové}}$) dosadíme hodnotu, na kterou chceme natremii upravit.

Příklad: muž, 75 kg, S- Na^+ 117 mmol/l.

Natremii chceme zvýšit o 12 mmol/l za den, tzn., že $\text{Na}^+_{\text{cílové}}$ bude 129 mmol/l.

Celková dávka v mmol Na^+ bude:

$$\text{mmol Na}^+ = 75 * 0,6 * (129 - 117) = 540$$

Při úhradě přihlížíme ovšem i k průběžným ztrátám Na^+ a ke koncentrační schopnosti ledvin.

Úprava hypernatremie

- optimalizace hemodynamiky a intravazální náplně
- posoudit využití výpočtů vztahujícím se k případnému deficitu celkové tělesné vody (CTV) (vzorec je možné použít jen s ohledem na stav hydratace pacienta)
- je-li dehydratace, doplnit intravazální náplň izotonickými nebo mírně hypotonickými (1/2 - 2/3) roztoky
- je-li normovolémie nebo hypervolémie, použít thiazidová diuretika a 5% glukózu k udržení náplně cévního řečiště
- během korekce monitorovat sérové Na^+ , zabránit poklesu rychlejšímu než o 1-2 mmol/l a hodinu v akutních situacích, o 0,5 - 0,7 mmol/l a hodinu u déletrvajících hypernatrémii
- při akutním vývoji hypernatremie (tj. během prvních 48 hodin) lze akceptovat maximální pokles o 10-12 mmol/l za den
- u chronické hypernatremie (trvající déle než 48 hodin) nemá pokles natremie překročit 8-10 mmol/l za den
- cílem je postupná i vícedenní korekce k natremii kolem 140 mmol/l

Nezbytná

Hoorn, 2009

Doplňující

Pokles **efektivní** osmolality (tonicity) plazmy pod 275 mmol/kg vody

Uráty v séru pod 240 $\mu\text{mol/l}$, urea v séru pod 3,6 mmol/l, kreatinin v séru v dolní oblasti normy, FE-Na nad 1 %, FE-urey nad 55 %, **FE-urátů nad 12 %**

Nepřiměřená osmolalita moče nad 100 mmol/kg vody (za předpokladu fyziologických renálních funkcí) během hypoosmolality

Upravit hyponatremii pomocí fyziologického roztoku se nedaří (CAVE), daří se hyponatremii korigovat restrikcí tekutin

Klinicky definovaná euvolémie, tj. nepřítomnost známek hypovolémie (ortostatické kolapsy, tachykardie, snížený kožní turgor, suché sliznice) nebo hypervolémie (podkožní prosáknutí, ascites)

Při vodním zátěžovém testu (20 ml/kg) se vyloučí méně než 80 % vody během 4 hodin

Nepřítomnost ostatních potenciálních příčin hypoosmolality s euvolémií: hypothyreóza, hypokortikalismus nebo použití diuretik

Jakýkoli měřitelný vazopresin při hypoosmolalitě a euvolemii.

Měřit dostupné ukazatele. Rozhodující jsou nízká efektivní osmolalita, Na v moči nad 40 mmol/l, osmolalita moče nad 100 mmol/kg, obvykle vyšší než sérová osmolalita. Je nižší urea, uráty, kreatinin.

Stav volémie není až tak rozhodující

SIADH může být přítomen i při terapii diuretiky

Hypothyreóza snižuje Na⁺ jen při závažném myxedému

Adrenální insuficience může probíhat pod obrazem SIADH

**Nová diagnostická
kriteria SIADH**

Hoorn, E.J. et al., NDT Plus, 2009

Příčiny hyponatrémie

Hyponatrémie

Hyperkalémie

renální selhání
adrenální insuficience

S-K⁺

5,3 mmol/l

polydipsie
SIADH
hypotyreóza
otoky

S-K⁺

3,8 mmol/l

průjmy
drenáž GIT

zvracení,
diuretika

Hypokalémie

BE -2,5mmol/l

BE +2,5mmol/l

Léky indukovaná hyponatrémie

- Léky ovlivňující homeostázu Na a vody
 - diuretika (thiazidy, kličková diuretika, amilorid...)
- Léky ovlivňující homeostázu vody
 - zvýšená produkce ADH v hypothalamu (antidepresiva, antipsychotika, antiepileptika, cytostatika, opiáty, ostatní)
- Potenciace efektu ADH
 - antiepileptika, antidiabetika, cytostatika, NSAID
- Reset osmostat
 - antidepresiva, antiepileptika
- Vzácně
 - ACE inhibitory, i.v. globuliny, antibiotika (ciprofloxacin...), antiarytmika (amiodaron), teofylin, další.....