**Hyponatrémie**

- Normální natremie séra 135 - 145 mmol/l, natriurie 120-140 mmol/den.

**Klinický obraz**

- Obtíže se projevují u natrémie pod 125 mmol/l, ale když vzniká postupně, mohou být i hodnoty kolem 110 mmol/l bezpříznakové.

- Bezprostřední ohrožení na životě - edém mozku, poruchy vizu, křeče a kóma (RF snazšího rozvoje edému mozku je věk pod 16 let, premenopauzální žena, užití drog - extáze, současná hypoxémie).

- Slabost, apatie, bolest hlavy, nauzea a vomitus, nejistota chůze a náchylnost pádu (hlavně u starších pacientů).

- Chronická hyponatrémie - vede k osteoporóze, která je způsobena vyplavováním velkého množství sodíku z rezervoáru v kostech. To spolu s tendencí k pádům způsobuje zvýšení incidence fraktur.

**Dělení**

- Akutní (trvající do 48 hodin, riziko rozvoje edému mozku)/chronická (trvající nad 48 hodin).

- Mírná (130-135 mmol/l), střední (125-129 mmol/l), těžká (pod 125 mmol/l).

- Hyponatremii se závažnými symptomy, se středně závažnými symptomy a bez symptomů.

Osmolalita séra - 280-295 mosm/kg H2O.

Tonicita - efektivně působící osmolalita. Zjednodušeně ji lze definovat jako koncentraci rozpuštěných látek, které nemohou volně přecházet přes membránu, a proto způsobují přesuny vody, které vyrovnají osmotické koncentrace vně a uvnitř buňky. Tonicita = 2 × (S-Na + S-K) + S-glukóza (vše v mmol/l).

**1) Pseudohyponatrémie**

* Pseudohyponatremie je laboratorní artefakt - při vysoké hodnotě tuků nebo bílkovin v krvi, pokud laboratorní metody používají ředění vzorku před stanovením koncentrace S-Na+ . Vodná frakce plazmy s rozpuštěným sodíkem je pak naředěna více, než odpovídá jejímu množství.

**2) Izotonická hyponatrémie**

**3) Hypertonická hyponatrémie**

* Izotonická nebo hypertonická hyponatremie se objeví v přítomnosti efektivně působících rozpuštěných látek (glukóza, manitol, glycin, hyperosmolární radiokontrastní látky, etanol, metanol), které svým osmotickým tlakem způsobí přesun vody z buněk. Tato voda se vrátí zpět do buněk v okamžiku, kdy se příslušné látky buď vyloučí nebo zmetabolizují, a hyponatremie se tak „spontánně upraví“.
* Např.: při osmolalitě nad 295 mosm/kg lze předpokládat hyperglykémie. Na každých 5,5 mmol/l glukózy nad normální hodnotu (která je 5,5), se tedy k naměřené hodnotě S-Na+ přičte 2,4 mmol/l.
* např. hyperosmolární hyperglykemie - MAC s hyperkalémií, hyperosmolalita (v důsledky osmotické polyurii), dehydratace a hyponatrémie (přítomnost efektivně působících rozpuštěných látek - glykémie v séru, přesun ICT do ECT) s rozvojem ALS z prerenálních příčin.

**4) hypotonická hyponatremie (pod 280 mosm/kg)**

* **Hypovolemická**

- Extrarenální příčiny - extrarenální ztráty natria (Na+ v moči pod 30 mmol/l a osmolalita moči nad 100 mosm/l), např. GIT

- Renální příčiny - renální ztráty natria (Na+ v moči nad 30 mmol/l a osmolalita moči nad 100 mosm/l), např. thiazidová diuretika, hypoaldosterinismus.

- Klinika - dehydratace.

* **Euvolemická**

- Hypotyreóza, SIADH, sekundární insuficience nadledvin.

- Klinika: nepřítomnost dehydratace, nepřítomnost otoků.

* **Hypervolemická**

- Chronické kardiální selhání, nefrotický syndrom, jaterní selhání (Na+ v moči do 30 mmol/l a osmolalita moče nad 100 mosm/l)

- Klinika: otoky.

**SIADH - syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu = zvýšená sekrece ADH** - vazopresin, produkovaný v hypotalamu, zvyšuje zpětnou resorbci vody v terminálním konci distálního tubulu skrze aquaporiny, bez závislosti na osmolalitě plazmy.

- Osmolalita séra je 270-280 mosm/kg

- Močová osmolalita minimálně 100 mosm/l

- Močové natrium nad 30 mmol/l

- Absence diuretické terapie

- Vyloučení hypotyreózy

- Vyloučení renální insuficience

- Vyloučení adrenální insuficience.

Dále k. močová pod 24 umol/l a zvýšená urikosurie, neúspěch korekční terapie skrze fyziologický roztok.

Doprovází další onemocnění - plicní onemocnění (pneumonie, TBC, CHOPN), malignity (nejčastěji malobuněčný karcinom plic, ale i hlavy a krku), léky (antipsychotika, antidepresiva, NSA), CNS (meningitida, malignity, trauma, encefalitida).

**Diagnostický algoritmus**

- Osmolalita séra, S-Na+ a stav volémie (hematokrit, hemoglobin, urea, kre, CB, k. močová, vyloučení pseudohyponatrémie (CB, lipidy), dále Na+ v moči a její osmolalitu (pokud nejsou závažné symptomy, kdy léčíme rovnou).

1. Vyloučit jinou, než hypotonickou hyponatrémii.
2. Závažné symptomy - *ano* - podání 3% NaCl.

*ne*

1. Osmolalita moči.

- do 100 mosm/l - primární polydipsie, nadměrný příjem piva

- nad 100 mosm/l *poté*

1. Na+ v moči.

- do 30 mmol/ - zvýšený ECT - HF, jaterní selhání, nefrotický syndrom

- snížený ECT - extrarenální ztráty Na

- nad 30 mmol/l - snížená ECT - renální ztráty Na

- euvolemická - SIADH, hypothyreóza

**Terapie**

- Při rychlé korekci může dojít k osmotickému demyelinizačnímu syndromu (chabá kvadruparéza, respirační paréza a kóma) a může se projevit i několik dní po korekci natremie.

- Korekce 0.5 mmol/l/hodinu u chronické hyponatrémie, 1-2 mmol/l/hodinu u akutní hyponatrémie, u obou posléze 10 mmol/l/den a 18 mmol/l/48 hodin.

- Rozlišovat symptomatické pacienty, oligosymptomatické pacienty a asymptomatické.

- Zahájit korekci fyziologickým roztokem, který natrémii koriguje plynule, pouze u pacientů s vážnými symptomy (křeče, respirační útlum a kóma) zahájit terapii hypertonickým roztokem (3% NaCl) a po ustoupení symptomů, přejít na fyziologický roztok.

**Výpočet vzestupu sérovéhp Na** = (cNa v roztoku + cK v roztoku x V) - (cNa v séru)/(0.6x hmotnost + 1)

- c-koncentrace

- 0.6 pro muže, 0.5 pro ženy

- cNa v 3% NaCl je 513 mmol/l, cNa ve fyziologickém roztoku 0.9% je 154 mmol/l

**V akutních situacích:**

V (ml) 3% NaCl = tělesná hmotnost x žádaný vzestup cNa v séru (*např. 70 kg muž, cíl je zvednutí Na o 2 mmol/l/ hod - obdrží 140 ml 3% NaCl za 1 hodinu).*

Pokud není 3% NaCl - 75 ml 10% NaCl + 250 ml fyziologického roztoku = 325 ml 3% NaCl.

**Hypervolemiční pacienti s hyponatrémií**

- Restrikce tekutin

- Restrikce sodíku

- Kličková diuretika

- Korekce ev. hypokalémie

- Specifická léčba jaterního selhání, nefrotického syndromu a HF

**Hypovolemická hyponatremie**

- Přerušení podávání diuretik, ev. GK.

- Izotonické roztoky (viz výše).

**Euvolemická hyponatremie**

- Restrikce tekutin (do 1 l/den).

- Kličková diuretika (20-40 mg/den) se současným podáváním NaCl perorálně (více než 2.5-5 g/den).

- Vysazení medikace související ev. s SIADH a ev. terapie onemocnění související s SIADH.

- Substituce hypotyreózy.

- Dříve terapie SIADH - vaptany = blokátory receptoru pro ADH, současně spíše nedoporučované z důvodu rychlé korekce hyponatrémie a hepatotoxicity.

**Hypernatrémie**

- Sérová hodnota natria nad 146 mmol/l, obecně zvýšené ztráty vody nebo nedostatečný příjem vody.

**Klinický obraz**

- Obecně hypernatrémie signalizuje závažný stav, těžká natrémie je spojená s 50% úmrtností.

- Mozková dehydratace - zmatenost, apatie i neklid, pocit žízně, zvýšená nervosvalová dráždivost, hyperreflexie, poruchy vědomí, křeče, kóma.

**Etiologie**

- Nedostatečný příjem tekutin u starších a polymorbidních pacientů bez pocitu žízně.

- Ztráty GIT - lehčí infekce (průjmy a zvracení) nebo osmotické průjmy (např. laktózová intolerance) - ztráta hypotonické tekutiny (málo iontů a více vody, ECT se stává hyperosmolární = hypernatremická), některá laxativa.

- Kůže - ztráta hypotonické tekutiny pocením, např. při horečce.

- Osmotická diuréza - snížena zpetná resorpce solutů v tubulech - např. polyurie při akutním selhání (vede k osmotické diuréze, moč hypoosmolární, vnitřní prostředí se zahušťuje).

- Vodní diuréza - porucha koncentrační schopnosti ledvin při narušení zpětné resorpce vody v distálním tubulu - např. diabetes insipidus (centrální či periferní, snížená sekrece či efekt ADH).

- Podání rozoku bikarbonátusodného, hypertonický roztoků.

**Diagnostický postup**

- Močový výdej a osmolalita:

- Nízká diuréza a vysoká osmolalita (nad 750 mosm/l) - např. ztráty kůží při pocení, GIT při průjmech

- Vysoká diuréza a nízká osmolalita - susp. diabetes insipidus, doplní se osmolalita séra a ev. test s desmopresinem k rozlišení centrálního či renálního původu.

**Terapie:**

- Hypotonické roztoky (5% glukóza).

Výpočet deficitu CTV (l)= Hmotnost x 0.6 (ženy 0.5) x (1-140/natrémie)

- Korekce hypernatrémie pomalu, chrozí rozvoj edému mozku: u chronické hypernatrémie (tj. trvající déle, než 48 hodin) korekce 0.5 mmol/l/hod a maximálně 10 mmol/l/den. V praxi se uhradí 1. polovina během prvních 24 hodin a druhá polovina v dalších 24-48 hodin.

*- Například: žena, 80 kg, natrémie 160 = 80x0.5x(1-140/160) = 5 litrů, tedy 1. den 2.5l a poté 2. půlku během dalších 24-48 hodin.*

- Spojení s hypotenzí (dehydratací) - začne se fyziologickým roztokem do úpravy TK a posléze dle natrémie střídání hypotonického roztoku a fyziologického roztoku. ( Při nevhodně zvolené rehydrataci hypotonickými roztoky nebo nápoji při hyperosmolární či izoosmolární dehydrataci - sníží se sice osmolalita a pocit žízně, nicméně přijatá voda se ,,neudrží,, a pacient zůstává dehydratovaný. Např. pouze čaj při průjmech nebo 5% glukóza.)

**Hypokalémie**

- Sérová koncentrace kalémie pod 3.5 mmol/l, kalémie mezi 3-3.5 mmol/l jsou obvykle dobře tolerovány, kalémie pod 2.5 mmol/l mohou být život ohrožující.

**Klinický obraz**

- Bezprostřední ohrožení na životě - náhlá smrt při arytmii.

- EKG - oploštělá vlna T, vlna U, STD, prodloužené QT a nakonec i QRS.

- Únava, zácpa, myalgie, svalová slabost hlavně na dolních končetinách, při těžké hypokalémii až paralýza dýchacích svalů.

**Etiologie**

**1) Nedostatečný příjem kalia.**

**2) Přesun kalia z ECT do ICT - distribuční hypokalémie.**

* Alkalóza
* Zvýšena sympatická nervová aktivita (stres, delirium tremens)
* Léky: beta-sympatomimetika, teofylin, inzulin, terapie vitaminem B12

**3) Extrarenální ztráty (K v moči pod 20 mmol/l).**

* Průjmy, laxativa, biliární ztráty, stomie a střevní píštěle.

**4) Renální ztráty (K v moči nad 20 mmol/l).**

* Diuretika.
* Primární hyperaldosteronismus - Connův syndrom.
* Sekundární hyperaldosteronismus - HF, jaterní selhání, nefrotický syndrom.
* Tubulární syndrom - např. Bartterův syndrom.

**Terapie**

- Léčba vyvolávající příčiny.

- Lehká hypokalemie (3-3.5 mmol/l) - perorální substituce, zvýšený příjem kalia v potravě, kalium šetřící diuretika.

- Často spojená s alkalozou.

- Těžší hypokalemie - i.v. substituce - 7.5% KCl ve fyziologickém roztoku, max. 40 mmol a rychlost max. 20 mmol/ hodinu. Při hypokalémii (hlavně u té rezistentní) je často přítomná hypomagnezémie, tedy současně podáváme 10-20 ml 10% MgSO4.

- U těžké kalémie pod 2.5 mmol/l monitorace EKG.

**Hyperkalémie**

- Kalémie nd 5,4 mmol/l, kalemie do 6 mmol/ bývá asymptomatická a kalemie nad 6,5 mmol/l vyžaduje hospitalizaci na monitorovaném lůžku a okamžitou terapii.

**Klinický obraz**

- Bezprostřední ohrožení na životě: arytmie.

- EKG: hrotnaté T, prodloužení QT, oploštění a vymizení P, rozšíření QRS a arytmie.

- Svalová slabost a parestezie.

**Etiologie**

**1) Zvýšený příjem - p.o., i.v.**

**2) Redistribuce kália mezi ICT a ECT**

* Acidóza
* Těžký katabolismus
* Hemolýza, rabdomyolýza
* Deficit inzulinu

**3) Snížená exkrece kalia**

* Renální insuficience
* Addisonova choroba
* ACEI/sartany/NSA, kalium šetřící diuretika, heparin/LMWH (inhibují sekreci aldosteronu)

**Terapie**

- Základní příčiny, vyloučit hemolýzu.

1) Léky působící rychle, ale krátkodobě a působí na redistribuci kalémie.

2) Léky snižující celkový množství kalémie v těle, nástup pomalejší a efekt trvalejší.

- U velmi těžké kalemie spojené s EKG změnami (nad 7.5 mmol/l) - 10 ml 10% calcium gluconicum během 2-5 minut za monitorace. Pokud se EKG nemění, možné za 10 minut zopakovat. Calcium gluconicum nesnižuje kalémii, ale antagonizuje jeho efekt na myokard (nelze u pacientů s digoxinem).

- Glukóza a inzulin - 100 ml 20% glukózy s 15 j. rychle působícího inzulinu/ při dehydrataci 500 ml 10% glukózy s krátkodobě působícím inzulinem. (efekt po 15-30 minutách a přetrvává 2-4 hodiny).

- Při acidóze - 50-100 ml 8.4% NaHCO3.

- Kličková diuretika - Furosemid 40-125 i.v.

- SABA - např.Ventolin

- HD