

Tab. 1. Dělení hyponatremie

Podle laboratorní hodnoty	Podle délky trvání	Podle tíže klinických příznaků	Podle patofyziologie
Lehká (> 130 mmol/l)	Akutní (< 48 hodin)	Asymptomatická	Hypovolemická
Středně těžká (> 125 mmol/l)	Chronická (> 48 hodin)	Symptomatická	Euvolemická
Těžká (< 125 mmol/l)	Neznámého stáří ≈ chronická	Příznaky lehké, střední, těžké	Hypervolemická

Volně podle Spasovski G, Vanholder R, Allolio B et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014 Feb 25;170(3):G1-47

Tab. 2. Příznaky hyponatremie

Chronická	Akutní – středně závažné	Akutní – závažné
Nejistota při chůzi Pády Osteoporóza Zvýšené riziko fraktur Zhoršení kognitivních funkcí	Nauzea Zmatenost Bolesti hlavy	Zvracení Kardiopulmonální nestabilita Křeče Somnolence Kóma

přítomnost vedla ke zvýšení hospitalizační a třicetidenní mortality, prodloužení doby hospitalizace, čtenějším a časnějším rehospitalizacím (3).

Fyziologie a patofyziologie

Regulace natremie, resp. osmolality, je dána několika vzájemně provázanými mechanismy. Ústředním článkem tohoto systému je hypothalamus a neurohypofýza. Pokud je osmoreceptory v hypothalamu registrováno zvýšení osmolality plazmy, dochází k vyvolání pocitu žízně. Neurohypofýzou je secernován antidiuretický hormon (ADH), který zvýšením množství a propustnosti aquaporinů ve sběrných kanálcích ledvin zvyšuje reabsorpci vody a tím snižuje osmolalitu plazmy. Naopak osmolalita moči se zvyšuje. Kromě této osmotické regulace sekrece ADH existuje také jeho sekrece neosmotická. K té dochází při poklesu tzv. efektivního cirkulujícího volumu, který registrují volumoreceptory v srdci a velkých cévách. Do regulace intravaskulárního objemu se zapojuje také systém renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) a natriuretické peptidy. Při hypovolemii je aktivován RAAS, který způsobuje snížené vylučování sodíku, naopak vlivem zvýšené hladiny natriuretických peptidů se ztráty sodíku zvyšují. Podrobnější popis fyziologických regulací přesahuje rámec této publikace.

Při poklesu osmolality dochází k otoku buněk v důsledku vyrovnání osmotického gradientu mezi intra- a extracelulárním prostředím. Při akutním vzniku hyponatremie a hypoosmolarity dochází v důsledku zvětšení objemu neuronů k závažným neurologickým projevům. Pokud je vznik hyponatremie pozvolnější, buňky se na nastalou situaci mohou adaptovat tvorbou a uvolňováním osmoticky aktivních molekul do mezibuněčného prostoru. Tyto molekuly zadržují vodu extracelulárně a tím redukuje otok neuronů. V situaci takovéto adaptace je naopak nebezpečná rychlá korekce sérové hladiny natria, neboť přívodem dalšího hypertonického solutu porušíme nastalou rovnováhu, dochází naopak k exsikóze buněk, demyelinizaci a narušení hematoencefalické bariéry. Tento stav se označuje jako osmotický demyelinizační syndrom.

Klinické příznaky

Klinické projevy hyponatremie jsou rozmanité a závisí na mnoha okolnostech. Kromě samotné tíže hyponatremie je zásadním faktorem rychlost jejího rozvoje. Projevy hyponatremie jsou také často překryty

projevy základního onemocnění, které k hyponatremii vedlo, či symptomy přidružených komorbidit.

Při akutně vzniklé hyponatremii dominují závažné neurologické příznaky, jako jsou křeče, delirium, kvantitativní porucha vědomí charakteru stuporu až kómatu. Akutní těžká hyponatremie je závažný stav s až 50% mortalitou (4).

Naproti tomu u chronické hyponatremie jsou v popředí nespecifické příznaky. Mezi možné projevy patří pocit nejistoty při chůzi, četné pády, poruchy pozornosti, bolesti hlavy, zmatenost, nauzea. Nežádka může být chronická hyponatremie asymptomatická a je objevena náhodně při laboratorním vyšetření.

Diferenciální diagnostika a přístup k pacientovi

Před zahájením prosté korekce hyponatremie je ve většině případů důležité provést diferenciálně diagnostickou rozvahu. Přehledný diagnostický postup (viz schéma 1) byl publikován v citovaných doporučeních odborných společností z r. 2014 (1).

Prvním, respektive spíše nultým krokem je vyloučení jiné než hypotonické hyponatremie. Nutné je tedy změření osmolality séra a vyloučení pseudohyponatremie a hypertonické (izotonické) hyponatremie. Pseudohyponatremie je poměrně vzácný laboratorní artefakt, který je způsoben naředěním plazmy před stanovením Na⁺ při stanovování vysokých sérových koncentrací lipidů či proteinů (5). Stanovená osmolalita v tomto případě neodpovídá naměřené natremii, ale natremii skutečné. Skutečnou natremii mohou ozřejmit také metody stanovení iontově selektivní elektrodou, například ABR analyzátorů či některé POCT metody. Hypertonická či izotonická hyponatremie se vyskytují při vysokých koncentracích osmoticky působících látek (glukóza, urea, etanol, metanol), jejichž působením dochází k přesunu vody z buněk extracelulárně, a tím ke snížení koncentrace sodíku v séru. Při úpravě vyvolávající příčiny (korekce hyperglykemie, metabolizování etanolu či metanolu) se sérová natremie spontánně upraví. Tuto úpravu lze odhadnout – např. na každých 5,6 mmol/l nad normální glykémii připadá cca 2,4 mmol/l Na⁺ (18).

Při potvrzené hypotonické hyponatremii je prvním krokem zhodnocení přítomnosti a tíže symptomů. Při výskytu závažných neurologických příznaků (křeče, kóma) je jejich management jistě předřazen podrobnější diferenciální diagnostice hyponatremie. V tomto případě je indikováno okamžité podání roztoku 3% NaCl (viz dále).

V rámci klinického vyšetření pacienta také posuzujeme stav hydratace, respektive zhodnocení objemu extracelulární tekutiny (ECT). Hodnotíme stav sliznic, kožní řasu, přítomnost otoků a další parametry. Přesnost fyzikálního zhodnocení volumového statusu je v klinických studiích často zpochybňována pro jeho nízkou sensitivitu a specifitu (6, 7). Problematické je zejména rozlišení euvolemické a hypovolemické hyponatremie. Proto je v současných guidelines předřazeno laboratorní vyšetření vzorku moči.