

Hypernatremie je v klinické praxi vzácnější poruchou než hyponatremie. Setkáváme se s ní především v intenzivní péči u závažných stavů spojených s porušeným příjmem tekutin či ovlivněním renálních funkcí (14). V obecné populaci mimo intenzivní lůžka jsou dehydrataci a hypernatremií ohroženy především starší osoby. Dle některých autorů je tak hypernatremie rozdělována na tzv. community acquired hypernatremia (CAH), tedy takovou, se kterou jsou pacienti přijímáni k hospitalizaci, a na tzv. intensive care acquired hypernatremia (IAH), která se rozvíjí během léčby na JIP (13).

V rozsáhlé retrospektivní studii rakouských autorů (15) byla hypernatremie přítomna při přijetí na JIP u 5,1 % (lehká hypernatremie), 1,2 % (středně těžká) a 0,6 % (těžká). Mortalita dle jednotlivé tíže byla 21,1 % (lehká), 36,2 % (středně těžká) a 46,1 % (těžká) oproti 9,7 % mortalitě pacientů s normonatremií. Obdobnou mortalitu prokázala také kohortová studie pacientů, u kterých se hypernatremie vyvinula po > 24 hodinách od přijetí na JIP. Prevalence této IAH byla častější než CAH, konkrétně 11,1 % (lehká) a 4,2 % (střední a těžká) (16).

## Fyziologie a patofyziologie

Za normální situace již malé zvýšení osmolality vyvolá pocit žízně a hyperosmolarita je rychle korigována zvýšeným příjmem tekutin. Současně se vyplaví ADH a zvyšuje se reabsorpce vody v ledvinách. Tyto regulační mechanismy jsou popsány výše.

Hypernatremie, zejména ta vzniklá během hospitalizace, je často multifaktoriální. Při poruše vědomí či umělé plicní ventilaci je omezený příjem tekutin, infuzní terapie fyziologickým roztokem může vést k přetížení solí. Extenzivní terapie zejména klíčovými diuretiky vede k dehydrataci za větších ztrát volné vody než soli, podobný efekt má osmotická diuréza např. při glykosurii. K další dehydrataci může přispívat porucha koncentrační schopnosti ledvin či ztráty povrchem kůže a plicemi při horečce a hyperventilaci.

Při hyperosmolaritě dochází k přesunu volné vody z buněk a tím dojde k jejich svrštění, tzv. exsikóze. To je nebezpečné zejména u mozkových buněk. Proces jejich adaptace je obdobný jako u hyponatremie a stejně tak může při rychlé korekci docházet k jejich poškození za vzniku osmotického demyelinizačního syndromu.

## Klinické příznaky

Symptomatologie hypernatremie je podobná jako u hyponatremie. Dominují neurologické příznaky, typická je zvýšená nervosvalová dráždivost, někdy však může převládat spíše letargie, slabost, únava. Při vyšetření bývá přítomna hyperreflexie a spasticita, mohou se vyskytovat křeče. Těžší hypernatremie typicky způsobí kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí.

## Diferenciální diagnostika a přístup k terapii

V případě hypernatremie neexistuje jasně daný diagnostický algoritmus doporučený odbornými společnostmi. Příčiny hypernatremie a základní diferenciální rozvahu shrnuje tabulka 5.

Ještě důležitější než u hyponatremie je zde určení objemu ECT. Pouhý klinický odhad je zatížen již zmiňovanou chybovostí. Pomoci nám mohou laboratorní parametry, např. poměr urea/kreatinin, známky hemokoncentrace (zvýšení hematokritu) a další (16). V intenzivní péči

můžeme využít i další ukazatele, například centrální žilní tlak, reakce na tekutinovou výzvu, invazivní či neinvazivní monitoraci srdečního výdeje a jiné hemodynamické parametry.

Hypovolemická hypernatremie je nejméně častá. Její původ je většinou iatrogenní při nadměrném přívodu hypertonických roztoků (F1/1, NaHCO<sub>3</sub>). Léčba spočívá v náhradě volné vody např. roztokem 5% glukózy a současné mobilizaci retinovaných tekutin diuretiky.

Hypovolemická hypernatremie je častá v prostředí akutního příjmu, tedy jako community-acquired (viz výše). Příčinu můžeme často odhalit již při pečlivém odběru anamnézy. V odlišení renálních a extrarenálních ztrát tekutin nám může napomoci stanovení močové osmolality nebo koncentrace Na<sup>+</sup> ve vzorku moči. Při osmolalitě moči > 800 mosmol/kg jde často o dehydrataci při primárně sníženém příjmu tekutin, nebo se na deficitu volné vody podílí extrarenální ztráty. Může jít o ztráty kůží při nadměrném pocení či popáleninách, nebo gastrointestinálním traktem při průjemech, zvracení, ztráty pštělemi atd.

Při osmolalitě moči < 800 mosmol/kg se na hypernatremii podílí renální ztráty vody při koncentrační poruše ledvin. Ta může být způsobena diuretiky či osmotickou diurézou, ale také například postobstrukční nefropatií, či v rámci polyurické fáze po akutní tubulární nekróze.

Stavy s nízkou močovou osmolalitou a polyurií způsobené poruchou produkce či účinku ADH se označují jako diabetes insipidus (DI). Centrální DI je způsoben poškozením hypotalamu či hypofýzy, při nedostatečném účinku ADH v ledvinách se jedná o nefrogenní DI. Ten je častěji získaný než vrozený, např. při poškození dřevňového osmotického gradientu (tubulo-intersticiální nefritidy), při některých iontových poruchách (hypokalemie, hyperkalcemie) či účinkem léků (lithium). U DI bývá velmi nízká osmolalita moči, hodnoty > 300 mosmol/kg DI vylučují. K odlišení obou typů se užívá test s desmopresinem (17).

Léčba hypernatremie obecně spočívá v hrazení deficitu volné vody. Ten můžeme odhadnout dle vztahu  $(0,6 \times \text{těl. hmotnost v kg}) \times (\text{měřená } [\text{Na}^+] / 140)$ . U starších osob a u osob s chronickým srdečním selháním hradíme v prvních 24 hodinách pouze polovinu vypočteného množství. V praxi podáváme roztok 5% glukózy, většinou s přidavkem minerálů. Pokud je to možné, vyvarujeme se podávání fyziologického roztoku včetně jeho využití jako nosného roztoku např. v perfuzorech. Stejně jako u hyponatremie korigujeme deficit volné vody pomalu, u chronických poruch by pokles natremie neměl přesáhnout 0,5 mmol/l/hod a 10 mmol/l/den. U akutní hypernatremie se závažnými příznaky korigujeme rychlostí až 2 mmol/l/hod, ve velmi akutních případech můžeme využít také hemodialýzu.

Centrální diabetes insipidus léčíme desmopresinem, nefrogenní DI lze někdy ovlivnit malou dávkou thiazidového diuretika za současného omezení příjmu soli, u získaných poruch léčíme vyvolávající příčinu.

## Závěr

S hypo- i hypernatremií se běžně setkáváme v každodenní klinické praxi. Obě poruchy mají širokou diferenciální diagnostiku, kterou je třeba mít na paměti. Zejména hyponatremie je bohužel často léčena pouhou substitucí fyziologickým roztokem, která bude v lepším případě bez většího efektu, v horším případě jí můžeme pacienta i poškodit. U chronických poruch je nutné dodržet velmi pozvolnou úpravu natremie pro nebezpečí vzniku osmotického demyelinizačního syndromu.