

Dysbalance natria (pediatrie)

Dysbalance natria představuje o jednu z nejčastějších iontových změn. Sodík je hlavním kationtem ECT a má klíčový význam pro osmolalitu tohoto tělesného kompartmentu. V ICT není koncentrace natria všude stejná, pohybuje se v rozmezí 3 – 35 mmol/l, vždy je však nižší než v ECT. Rozdíl koncentrací Na mezi ICT a ECT (**sodíkový koncentrační gradient**) je výsledkem aktivní metabolické činnosti buněk, zejm. pak tzv. **sodíkové pumpy** = Na-K-ATPázy. Činností tohoto mechanismu lokalizovaného v buněčné membráně, jsou sodíkové ionty neustále vypuzovány z ICT do ECT, v opačném směru se pohybují ionty kalia. V situacích energetické deplece je činnost Na-K-ATPázy paralyzována a pohyb obou uvedených iontů se mění v opačný.

Příjem natria stravou je značně individuální, 4 – 15 g NaCl (tj. 70 – 250 mmol/24 hod.). Největší část přijatého natria je vylučována ledvinami, významné extrarenální ztráty se však mohou odehrávat kůží při excesivním pocení (zvl. u dětí s vysokou koncentrací Na v potu – pacienti s cystickou fibrosou). Při dobré funkci ledvin a při nezvýšení podílu extrarenálních ztrát lze kalkulovat s vyrovnanou bilancí natria, tj. p.o. příjem odpovídá jeho vylučování močí. Tento aspekt umožňuje praktické hodnocení sodíkové bilance, kdy množství Na vyloučeného močí lze přepočítat na příjem NaCl.

příjem NaCl v g/24 hod. = močí vyloučené Na v mmol/24 hod : 17

Příklad: pokud množství vyloučeného Na bylo 148 mmol/24 hod., znamená to, že dítě přijalo $148 : 17 = 8,7$ g NaCl.

Změny koncentrace natria jsou provázeny vždy redistribucí tělesné vody v jednotlivých kompartmentech. Hyponatrémie ECT vede k poklesu její osmolality s následným přesunem vody do ICT. Tato redistribuce je provázena vzestupem osmolality ECT. Hypernatremie ECT vyvolává změny přesně opačné. Správná funkce ledvin je determinující pro všechny výše uvedené údaje. Ionty natria volně pronikají glomerulární membránou a jejich koncentrace v glomerulárním filtrátu je identická s hodnotou S-Na. V proximálním tubulu ledvin je resorbováno 50 – 70 % natria a do definitivní moči se nakonec dostává < 1 % z celkového profiltrovaného natria. Hodnotu určující, jaká část z profiltrovaného sodíku je vylučována močí, označujeme jako frakční exkreci FE Na. Stanovení FE Na bývá využíváno k hodnocení tubulární funkce ledvin a je to také jeden z pomocných parametrů k rozlišení iniciální příčiny akutního renálního selhání (diference mezi renálním a prerenálním ASL).

FE-Na = $U-Na / S-Na : U-Kr / S-Kr$ (norma FE-Na je < 1%)

Hyponatrémie

Hyponatrémii definujeme jako **S-Na < 130 mmol/l**. Riziko vážných komplikací se objevuje při poklesu S-Na < 120 mmol/l, a to zejména pokud k tomuto snížení dochází rychle, tj. v průběhu 48 hodin = **akutní hyponatrémie**. Primárním obranným mechanismem organismu je tvorba vysoce ředěné moči a exkrece volné vody. Pokud tyto nemocní mají alterovány renální funkce, hyponatrémie se může dále prohlubovat.

Klinický obraz

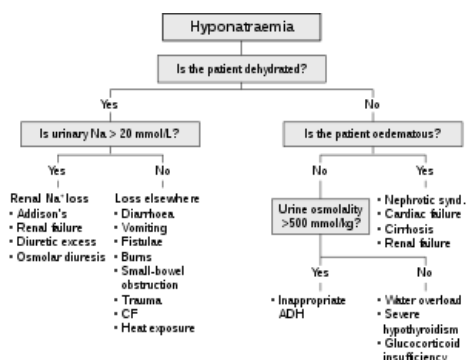
Dochází k buněčné hyperhydrataci, zejm. v CNS (edém mozku), převažující symptomatologie je proto neurologická. Pacienti bývají apatičtí, mají mentální anorexie, nauzeu, zvracení, hypotonii, Cheyne-Stokesovo dýchání. Jindy dominuje neklid, cefalgie, ev. křeče či bezvědomí. Mortalita v těchto případech dosahuje až 50 %! Tam, kde rozvoj hyponatrémie je plíživý, tj. > 48 hod. je symptomatologie velice diskrétní.

Obecně lze uvést, že u dětí na rozdíl od dospělých dochází častěji k rozvoji **hyponatremické encefalopatie**. Na jejím vzniku se vedle změněné distribuce vody podílí také hypoxémie, která je podmíněna sníženou cerebrální perfúzí a respiračním distressem v důsledku edému plic (neurogení plicní edém).

Diagnostika

V úvodu nutno stanovit S-Na a S-osmolalitu (S-osmo). Hyponatrémie provázená normální nebo zvýšenou S-osmo je označována jako **pseudohyponatrémie**. Jejím nejčastějšími příčinami bývají hyperglykémie, těžká hyperlipidémie nebo hyperproteinémie, parenterální dodávka osmotických diuretik. Při hyperglykémii se zvyšuje S-osmo a současně se voda přesunuje z ICT do ECT, tj. vzestup glykémie o 3 mmol/l vede k poklesu natremie o 1 mmol/l. Při hyperproteinémii/hyperlipidémii sice klesá S-Na, ale S-osmo zůstává nezměněna. Tzv. **pravá hyponatrémie** je vždy provázena hypoosmolalitou a dalším diagnostickým krokem je stanovení osmolality moči (U-osmo), odpadu natria v moči (U-Na) a zhodnocení hypovolémie/euvolémie/hypervolémie.

Odhad deplece objemu může být někdy značně zavádějící, např. u dětí s otoky nebo tam, kde se hyponatrémie rozvinula na podkladě zvýšených ztrát natria močí (renální postižení, aplikace diuretik), známky objemové deplece zpravidla chybí. Je tomu tak proto, že tyto pacienti mívají



Příčiny hyponatrémie (schema)

neporušený mechanismus žízně a p.o. přijímají značné množství hypotonických tekutin. I přes výše zmíněné limitující faktory lze konstatovat, že pokud hyponatrémie je provázena nálezem $U-Na < 20 \text{ mmol/l}$, pak došlo k výrazné ztrátě cirkulujícího volumu.

Kombinací hodnot $S-Na$, $S-osmo$, $U-Na$, $U-osmo$ a posouzením stavu ECT můžeme diferenciálně diagnosticky rozlišit následující typy hyponatrémie:

$S-Na < 130 \text{ mmol/l}$ + $S-osmo > 280 \text{ mmol/kg}$ → pseudohyponatrémie

- *hyperosmotická*: hyperglykémie, osmotické diuretikum (např. mannitol);
- *izoosmotická*: hyperproteinémie, hyperlipidémie.

$S-Na < 130 \text{ mmol/l}$ + $S-osmo < 280 \text{ mmol/kg}$ + $U-osmo < 100 \text{ mmol/kg}$

- psychogenní polydipsie;
- intoxikace vodou;
- jinak nastavený osmostat.

$S-Na < 130 \text{ mmol/l}$ + $S-osmo < 280 \text{ mmol/kg}$ + $U-osmo > 100 \text{ mmol/kg}$ + hypovolémie/dehydratace

a. + $U-Na < 20 \text{ mmol/l}$ → extrarenální ztráty:

- GIT;
- cystická fibróza;
- hypertermie;
- popáleniny;
- ascites/jiná sekvestrace tekutin;

b. + $U-Na > 20 \text{ mmol/l}$ → renální ztráty:

- salt-wasting nephritis;
- diuretika;
- deficit mineralokortikoidů (Addisonova choroba, CAH);
- renální tubulární acidóza;
- pseudohypoaldosteronismus;
- CSWS.

$S-Na < 130 \text{ mmol/l}$ + $S-osmo < 280 \text{ mmol/kg}$ + $U-osmo > 100 \text{ mmol/kg}$ + euvolémie

a. $U-Na > 20 \text{ mmol/l}$;

- SIADH;
- jinak nastavený osmostat;

b. $U-Na < 20 \text{ mmol/l}$ → opakuj algoritmus

c. jiná etiologie

- hypotyreóza;
- nedostatek glukokortikoidů;
- pooperační období;
- UPV;
- nauzea/stres/bolest.

$S-Na < 130 \text{ mmol/l}$ + $S-osmo < 280 \text{ mmol/kg}$ + $U-osmo > 100 \text{ mmol/kg}$ + hypervolémie/edémy

a. $U-Na > 20 \text{ mmol/l}$:

- akutní renální insuficience;
- chronická renální insuficience.

b. $U-Na < 20 \text{ mmol/l}$:

- kardiální insuficience;
- cirhosis;
- nefrotický syndrom.

Ve zjednodušeném schématu můžeme hyponatrémie rozdělit do 3 základních skupin:

- pseudohyponatrémie;
- hyponatrémie s nízkou osmolalitou séra i moče ($U-osmo < 100 \text{ mmol/kg}$);
- hyponatrémie s nízkou osmolalitou séra, ale $U-osmo > 100 \text{ mmol/kg}$. Tento 3. typ dále diferencujeme podle stavu hydratace pacienta.

Hypovolemická hypotonická hyponatrémie

Nejčastěji vzniká při extrarenálních (gastroenteritis, profúzní pocení, popáleniny) nebo renálních (deficit mineralokortikoidů, diuretika) ztrátách sodíku. Klinicky dominují symptomy ze ztráty ECT: snížený turgor kůže, studená cyanotická akra, tachykardie, ortostatická hypotenze, oligurie, azotémie. Při extrarenálních ztrátách natria vylučují funkčně nepoškozené ledviny moč s vysokou osmolalitou, ale nízkou koncentrací sodíku, $U-Na < 10 \text{ mmol/l}$. U stavů s metabolickou alkalózou může na deficit cirkulujícího objemu poukázat jen nízká koncentrace chloridů v moči: $Cl < 10 \text{ mmol/l}$. Výraznější azotémií s vylučováním hypo/izotonické moči s vysokou natriurézou $U-Na > 20 \text{ mmol/l}$ se projevují stavy s renálními ztrátami sodíku. Zde významné postavení zaujímá CSWS.

Izovolemická hypotonická hyponatrémie

Zástupcem tohoto typu hyponatrémie je SIADH, ačkoli ve skutečnosti i zde bývá relativní hypervolémie. Tuto skutečnost však nelze objektivizovat fyzikálním vyšetřením.

Hypervolemická hypotonická hyponatrémie

Pacienti mají generalizované otoky a vylučují malé množství koncentrované moči s nízkou koncentrací sodíku $U-Na < 10 \text{ mmol/l}$ (srdeční selhání, nefrotický syndrom, jaterní cirhóza). Vyšší koncentrace sodíku $U-Na > 20 \text{ mmol/l}$ je u pacientů s akutní tubulární nekrózou a/nebo akutním renálním selháním.

Doplňující komentář

K rozvoji postoperační hyponatrémie obvykle vede vzájemná kombinace více faktorů: nesprávná taktika parenterální dodávky tekutin, chybní monitoringu diurézy a nonosmolární stimuly vedoucí ke zvýšení sekrece ADH. V kojeneckém věku se na rozvoji hyponatrémie může podílet špatně připravená hypotonická umělá výživa. Aktuální je možnost vzniku závažné hyponatrémie u pacientů s enurézou léčených DDAVP.

Terapie hyponatrémie

Je třeba respektovat dva základní principy:

- omezení příjmu tekutin;
- korekci vyvolávajícího patologického mechanismu. Naléhavost aktivní korekce hyponatrémie posuzujeme podle závažnosti situace, v níž dominující roli sehrávají stupeň hyponatrémie, rychlost s jakou deficit vznikl a klinický obraz pacienta.

kalkulace deficitu Na v mmol = $0,6 \times \text{kg} \cdot \text{t.h.} \times (\text{normální S-Na} - \text{zjištěné S-Na})$

obvykle podáváme 1/3, max. 1/2 vypočteného deficitu.

V praxi postupujeme následovně: je-li Na 120–125 mmol/l a pacient nemá známky dehydratace, již pouhá restrikce tekutin a p.o. suplementace natria může vést k postupné úpravě. Pokud pacient nemá klinické obtíže (křeče) a Na je $> 115\text{--}120 \text{ mmol/l}$, podáváme 1/1 FR, resp. roztok, kde Na je o cca 60 mmol/l vyšší než aktuální hodnota natrémie. Má-li pacient křeče nebo je Na $< 115\text{--}120 \text{ mmol/l}$ podáme i.v. bolus 1,5–2 mmol Na/kg během 10 min., resp. do ukončení křečí (např. 3–4 ml 3% NaCl, kde 1 ml = 0,5 mmol). Bezpečný je vzestup S-Na o max. 0,5–0,7 mmol/l/ hod., resp. vzestup S-osmo o max. 1,0–1,4 mmol/l/ hod. Denní vzestup natria by neměl překročit hodnotu 12–15 mmol/l.


Při rychlé korekci chronické hyponatrémie, kdy denní vzestup Na je $> 15 \text{ mmol/l}$ hrozí riziko demyelinizačního syndromu v oblasti pontu. Vyšší riziko je při delším trvání hyponatrémie. Tato situace je o to záradnější, že v úvodu dochází ke klinickému zlepšení, teprve v dalším období (dny až týden) se manifestují neurologické symptomy (změny chování, pyramidové příznaky, kvadruspasticita, pseudobulbární paralýza, kóma). K rozvoji osmotického demyelinizačního syndromu (má své koreláty na CT/MRI mozku) více inklinují pacienti se současnou malnutricí, deplecí kalia nebo hypoxií.

Při velmi nízké natremii je někdy s výhodou určit si za určitý čas tzv. cílovou natremii, tj. hodnotu, na kterou chceme aby dospělo sérové natrium za 12 hodin. Tato cílová hodnota leží v úrovni Na $< 128 \text{ mmol/l}$. Např. máme aktuální natremii 115 mmol/l a chceme, aby cílové natrium za 12 hodin bylo 127 mmol/l. Užijeme níže uvedený vzorec:

kalkulace deficitu Na v mmol = $0,6 \times \text{kg} \cdot \text{t.h} \times (\text{cílové S-Na} - \text{zjištěné S-Na v mmol})$

Zjednodušeně řečeno, při výrazné klinické symptomatologii terapie musí být agresivní, aby bylo dosaženo "bezpečného pásma" Na 120–125 mmol/l. Lze tolerovat vzestup natria během první hodiny léčby o 4–8 mmol/l, následná korekce však musí být pozvolná. V refrakterních případech třeba zvážit dialýzu.

Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** SIADH a hyponetrémie — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyuko-ve-materialy--rozhodovací-algoritmy&tid=341>)

Hypernatrémie

Hypernatrémii definujeme jako $S\text{-Na} > 150 \text{ mmol/l}$. Pokud jsou zachovány všechny zpětnovazebné mechanismy a dítě je při vědomí, je typickým projevem hypernatrémie žížeň. Další obranný mechanismus představuje zvýšení sekrece ADH a tvorba vysoce koncentrované moči. Ve většině případů k této změně sérové koncentrace sodíku dochází za situace, kdy pacient je oslaben některým základním akutním nebo chronickým onemocněním, navíc umocněným nedostatečným příjmem vody. *Extracelulární osmolalita* je kompenzována tvorbou idiogenních intracelulárních osmolů v CNS. Jejich signifikantní množství je přítomné již po 24 hodinách.

Korekce natrémie musí být proto opravdu pomalá, neboť z uvedeného vyplývá, že organismus více ohrožuje rychle navozený pokles natria s rizikem rozvoje edému mozku než stávající hypernatremie.

Klinický obraz je modelován redistribucí vody a jejím přesunem z ICT do ECT. To je důvod, proč pacienti mají dlouho zachovaný kožní turgor, který má někdy až těstovitý charakter. Na přesun vody z ICT do ECT je nejvíce citlivý mozek. Může zde docházet k různě intenzivní cerebrální dehydrataci a zmenšování objemu buněk. Na 10 – 15 % redukci tohoto objemu se mozek může adaptovat, ale > 20 % akceleroaná ztráta ICT vede k těžkým strukturálním změnám v CNS, kdy většina z nich je ireverzibilní.

Klinický obraz

Nejčastěji nacházíme nespecifickou symptomatologii: letargii, zmatenost, "pisklavý" pláč, zvýšenou neuromuskulární dráždivost, ztuhlost šije, křeče, bezvědomí, výrazně vkleslou velkou fontanelou. Příznaky mohou být velmi dramatické, neboť u části pacientů může docházet k separaci meningeálních obalů od mozku provázené intrakraniálním/intracerebrálním krvácením, podobně je možný rozvoj demyelinizace. Bývá velký rozdíl mezi TT měřenou v rektu a na dorzu nohy ($> 8^\circ\text{C}$), může být hypotenze nebo hypertenze, projevy vaskulitidy, intravaskulárního srážení. Ve spojitosti s hypernatrémii může dojít k rabdomyolýze.

Diagnostický algoritmus

Kombinací hodnot $S\text{-Na}$, $S\text{-osmo}$, $U\text{-Na}$, $U\text{-osmo}$ a posouzením stavu ECT můžeme, podobně jako u hyponatrémie, diferenciálně diagnosticky rozlišit následující typy hypernatrémie:

Hypernatrémie z deficitu vody a sodíku (deficit vody je > deficit Na) + snížený objem ECT

- $U\text{-Na} > 20 \text{ mmol/l}$ + $U\text{-osmo} < 300 \text{ mmol/kg}$ → renální ztráty
 - tubulopatie,
 - osmotická diuréza (hyperglykémie při diabetes mellitus).
- $U\text{-Na} < 20 \text{ mmol/l}$ + $U\text{-osmo} > 600 \text{ mmol/kg}$ → extrarenální ztráty
 - gastroenteritis,
 - pocení,
 - špatně vedená rehydratace.

Hypernatrémie z deficitu volné vody (představuje deficit "pouze" vody, tj. hypernatremie je relativní = obsah Na v organismu je v normě) + snížený objem ECT

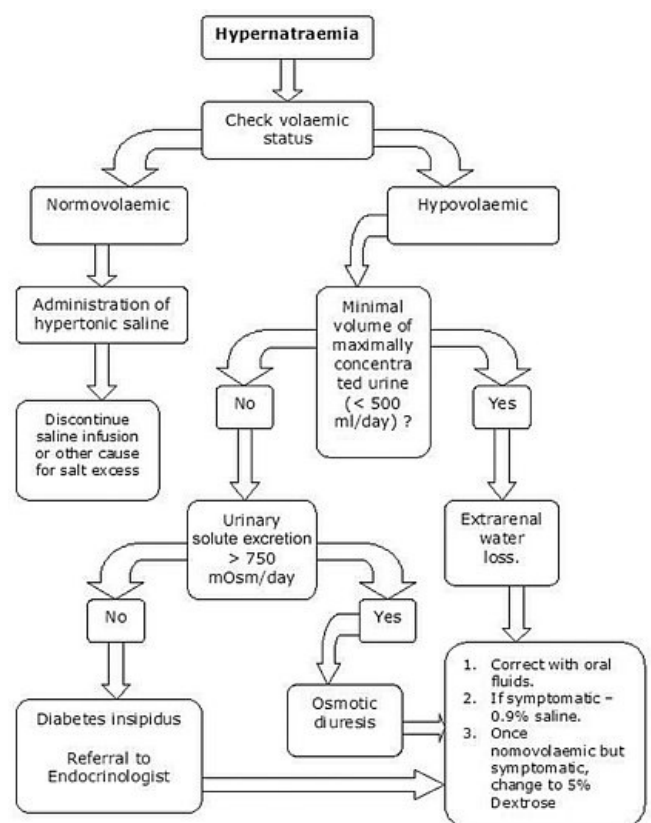
- $U\text{-Na} < 20 \text{ mmol/l}$ + $U\text{-osmo} < 300 \text{ mmol/kg}$ → renální ztráty
 - diabetes insipidus centralis,
 - diabetes insipidus renalis.
- $U\text{-Na} < 20 \text{ mmol/l}$ + $U\text{-osmo} > 600 \text{ mmol/kg}$ → extrarenální ztráty
 - hyperventilace,
 - hyperpyrexie.

Hypernatrémie z nadbytečné dodávky sodíku + normální nebo zvýšený objem ECT

- $U\text{-Na} > 20 \text{ mmol/l}$ + $U\text{-osmo}$ je $> S\text{-osmo}$
 - nadměrný přívod NaCl nebo NaHCO_3 ,
 - chybná příprava kojeneckých formulí.

Zvýšená natriuréza a osmolalita moči je projevem kompenzace organismu při neporušené funkci ledvin.

- $U\text{-Na} < 20 \text{ mmol/l}$ → renální retence natria
 - primární hyperaldosteronismus,
 - morbus/syndrom Cushing.



Ve většině případů platí, že když se zvyšuje $U\text{-osmo}$, klesá $U\text{-Na}$ a naopak. Výjimku představují hyponatremické stavy SIADH a CSWS a hypernatremické stavy diabetes insipidus renalis i centralis.

Doplňující komentář

Příčina hypernatrémie je často multifaktoriální a její objasnění vyžaduje komplexní rozvahu. Vedle klinického nálezu jsou nesmírně důležitá anamnestická data, zejm. způsob přípravy kojenecké formule u novorozenců a kojenců. Snadný je rovněž vznik hypernatrémie u kojenců a batolat při horečce a neadekvátním příjmu tekutin. Tělesný povrch novorozenců, kojenců a batolat je relativně velký vůči objemu ECT a ztráty pocením (pot je prototypem hypotonické tekutiny vyjma pacientů s mukoviscidózou) jsou tudíž významné.

Terapie hypernatrémie

Hypernatremie provázená > 10 % ztrátou tělesné hmotnosti vyžaduje infúzní korekci.

$$\text{kalkulace deficitu vody v litrech} = 0,6 \cdot \text{t.h. (kg)} \cdot \left(1 - \frac{\text{normální S-Na}}{\text{aktuální S-Na}} \right)$$

Přesné určení deficitu volné vody je nesnadné především u hypernatremické dehydratace, kdy většina vodních ztrát je intracelulární, známky ztráty cirkulujícího objemu chybí a naopak je relativně zachován objem ECT. **V praxi postupujeme následovně:** první 1 – 2 hod. podáváme 1/1 FR nebo 1/1 Ringer sol. Dále podáváme roztoky, kde Na je o cca 60 mmol/l nižší než aktuální natremie (obvykle 2/3 – 1/1 roztoky). Při dobrém klinickém stavu dítěte a tendenci k normalizaci laboratorních parametrů je možné terapii dokončit p.o. rehydratačním roztokem. Bezpečný je pokles S-Na o max. 0,5 mmol/l/ hod., resp. pokles S-osmo o max. 1 mmol/l/ hod. Naopak denní pokles Na o více než 12 mmol/l přináší riziko edému mozku. Úpravu ECT a ICT prodlužujeme cca na dvojnásobek doby korekce ve srovnání s normonatremickou dehydratací. Obvykle celkovou korekci plánujeme na 72 hodin.

Bezpečný je pokles S-Na o max. 0,5 mmol/l/hod., resp. pokles S-osmo o max. 1 mOsm/l/hod.

U hypernatrémie > 170 mmol/l nemá dojít k poklesu S-Na pod 150 mmol/l během prvních 48–72 hodin od začátku léčby. Při Na > 175 mmol/l zvažujeme furosemid 1–5 mg/kg i.v. Dialýza je možností poslední volby v refrakterních případech. Pokud se v průběhu terapie hypernatrémie manifestují křeče, nejspíše souvisí s rozvojem edému mozku. V tomto případě je vhodné zpomalit prováděnou infúzní korekci, případně aplikovat menší dávku hypertonického roztoku NaCl.

Doporučený monitoring

- á 1 hod. kontrola SF, DF, TK, stav vědomí, bilance tekutin,
- á 4 hod. kontrola Na, K, glykémie a ABR,
- při natrémii pod 150 mmol/l pokračujeme v korekci jako u izotonické dehydratace.

Odkazy

Související články

- Hyponatrémie (pediatrie)
- Hypernatrémie (pediatrie)
- Vnitřní prostředí (pediatrie)
- Osmolalita séra
- Dysbalance natria
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Dysbalance natria*. (upraveno)



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Dysbalance_natria_\(pediatrie\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Dysbalance_natria_(pediatrie)&action=history)) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.