

Syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli

Syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli neboli **centrální syndrom ztráty soli** (*Cerebral salt-wasting syndrome*, CSWS) je definován jako rozvoj excesivní natriurézy s následnou hyponatremickou dehydratací u pacientů s intrakraniálním onemocněním. Příčina hypoosmolality a hyponatremie je naprosto odlišná od SIADH. Přítomna je hyponatremie a hypoosmolalita séra ze ztrát sodíku, je snížený objem ECT a hypovolémie, je velmi vysoká ztráta sodíku močí. Urikémie a urikosurie jsou normální, ale může být i nižší odpad kyseliny močové.

Etiologie

Nejčastěji bývají uváděny traumata a tumory CNS, intrakraniální hemoragie, neurochirurgické výkony, tuberkulózní meningitis ad. Přesná incidence není známa. Asi 60 % dětí s intrakraniálním poraněním či tumorem CNS vykazuje hyponatremii. Příčinou bývají rovným dílem CSWS a SIADH.

Patofyziologie

CSWS byl poprvé popsán Petersem a spol. v r. 1950. Patofyziologický mechanismus není ani k dnešnímu dni přesně objasněn. Jedna hypotéza předpokládá v důsledku CNS léze zvýšenou sympatickou nervovou aktivitu s následným zvýšením renálního perfuzního tlaku a uvolněním dopaminu, který má natriuretické účinky. Známejší hypotéza předpokládá v důsledku intrakraniální léze uvolnění natriuretických faktorů (atriální natriuretický peptid – ANP, mozkový natriuretický peptid BNP, C-typ natriuretického peptidu CNP, ouabain-like compound OLC). BNP byl prvně prokázán ve vzorku prasečího mozku (odtud jeho název), ale jeho převážná tvorba je v oblasti srdečních komor.

Diagnostika

Základem diagnostiky podobně jako u SIADH jsou laboratorní testy. V séru nacházíme podobně jako u SIADH hyponatremii s hypoosmolalitou a v moči pak extrémní natriurézu a zvýšenou močovou osmolalitu. Bilance natria je negativní a diuréza je v pásmu polyurie. Bývá deplece extracelulární tekutiny.

- S-Na: < 135 mmol/l
- S-osmolalita: < 280 mmol/l
- U-Na: > 25 mmol/l
- polyurie, dehydratace^[1]

Diferenciální diagnostika

V rámci diferenciální diagnostiky musíme odlišit další onemocnění spojená s hyponatremií: kongestivní srdeční selhání, renální nebo jaterní selhání, hypothyreoidismus, adrenální insuficienci, iatrogeně navozenou hyponatremii (hypotonické infúze, diuretika). Nejobtížnější může být paradoxně rozlišit CSWS od SIADH. Oba syndromy mají několik společných laboratorních znaků, ale léčba je zcela odlišná. SIADH je v dětském věku rovněž nejčastěji spojen s lézí CNS. Zásadní v diferenciální diagnostice je posouzení hydratace pacienta. Zatímco u CSWS nacházíme známky dehydratace, pro SIADH je typická euvolémie nebo mírná hypervolémie (ale bez přítomnosti otoků). Rozlišení obou syndromů však v určitých případech může činit velké obtíže. Dále proto posuzujeme parametry diurézy, exkreční frakce pro sodík a sodíkové bilance. Zajímavým parametrem je *exkreční frakce kyseliny močové* (FEUA). Její normální hodnoty jsou < 10 %. Pacienti s CSWS i SIADH mají FEUA zvýšenou. Nicméně po korekci hyponatremie se FEUA u SIADH normalizuje, ale u CSWS zůstává zvýšená. Někteří autoři navrhuji proto využít FEUA jako diferenciálně diagnostický marker u velmi nejasného klinického obrazu. Přestože, jak bylo uvedeno výše, je velký patofyziologický význam přikládán natriuretickým faktorům, nefigurují (zatím?) jako kritéria v mozaice diagnostiky CSWS.

	SIADH	CSWS ^[1]
clearance kreatininu	zvýšená	normální
exkreční frakce Na	normální/snížená	zvýšená
bilance natria	vyrovnaná	negativní
diuréza	normální/snížená	zvýšená
extracelulární tekutina	normální/zvýšená	snížená
dehydratace	nepřítomna	přítomna
tělesná hmotnost	normální/zvýšená	snížená
ADH	normální/zvýšený	zvýšený
natriuretické peptidy: ANP, BNP	normální/zvýšený	zvýšený
S-proteiny	normální	zvýšené
S-K	snížené/normální	zvýšené/normální
urikémie	snížená	normální/snížená
urikosurie	zvýšená	normální/zvýšená

Klinický obraz

CSWS se obvykle objevuje během prvního týdne po vzniku mozkové léze a spontánně vymizí během 2–4 týdnů, někdy však přetrvává řadu měsíců. Klinický obraz je podmíněn hyponatrémií, deplecí intravaskulárního volumu (symptomatologie dehydratace) a základním poškozením CNS.

Terapie

Cílem léčby CSWS je doplnění intravaskulárního objemu a udržení stabilní natrémie. V akutní fázi podáváme izotonické a hypertonické roztoky NaCl. Hyponatremii musíme korigovat zvolna (povolený je vzestup o 0,5–0,7 mmol/l/hod. nebo 12–18 mmol/l/den), jinak hrozí rozvoj *pontinní myelinolýzy* i s rizikem úmrtí. Po stabilizaci přecházíme na enterální suplementaci NaCl, někteří autoři referují o příznivém účinku mineralokortikoidů (*fludrocortison acetát*). Nezbytný je pečlivý monitoring tělesné hmotnosti, vodní a sodíkové bilance. V případech, kdy opravdu nelze rozlišit mezi SIADH a CSWS nebo při současné přítomnosti obou syndromů je terapeuticky využíváno i.v. podání urey.

Odkazy

Související články

- Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH)
- Vnitřní prostředí (pediatrie) • Osmolalita séra • Dysbalance natria (pediatrie)
- ADH

Externí odkazy

- Kazuistika CSWS jako komplikace u pacientky s obstrukčním hydrocefalem (<http://www.solen.cz/pdfs/ped/2008/02/13.pdf>)

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *CSWS, cerebral salt wasting syndrome*. (upraveno)

Reference

1. <http://www.solen.cz/pdfs/ped/2008/02/13.pdf>