

W skrócie

Hiponatremia

Cristina Farrell, MD,
Marcela Del Rio, MD
Children's Hospital, Montefiore Bronx, NY

Doktorzy Farrell i Del Rio deklarują brak jakichkolwiek powiązań finansowych związanych z niniejszym artykułem.

Pathophysiology of Body Fluids and Fluid Therapy.

Greenbaum L. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004: 191-252.

Pathophysiology of Water Metabolism.

Berl T, Verbalis J. In: Brenner BM, ed. *Brenner and Rector's The Kidney*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004: 857-920.

Other abnormalities of Arginine Vasopressin

Metabolism and Action. Breault DT, Majzoub JA. In: Behrman RE, Kliegman BM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004: 1988-1856.

Interpretation of Urine Electrolyte and Acid-Base

Parameters. Halpern ML, Davids MR, Kamel KS. In: Brenner BM, ed. *Brenner and Rector's The Kidney*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004: 1151-1182.

Hiponatremia, definiowana jako stężenie sodu w surowicy poniżej 135 mEq/l (135 mmol/l), jest zaburzeniem elektrolitowym najczęściej występującym u dzieci zarówno leczonych ambulatoryjnie, jak i hospitalizowanych. Równowaga płynowa i dystrybucja jonów sodowych opierają się całkowicie na regule, że woda podąża za jonami sodowymi, ale zachowanie objętości wewnątrznaczyniowej jest ważniejsze od utrzymania stężenia jonów sodowych.

Prawidłowa dystrybucja wody w ustroju człowieka zależy od sił osmozy, przy czym jej zaburzenia prowadzą do nieprawidłowego stężenia jonów sodowych (hipo- lub hiper- natremii). Zasoby wody w ustroju człowieka można podzielić na płyn wewnątrzkomórkowy (intracellular fluid, ICF) oraz zewnątrzkomórkowy (extracellular fluid, ECF), przy czym ten drugi tworzą: płyn śródmiąższowy oraz wewnątrznaczyniowy. Objętość płynu we-

wnątrznacyniowego jest niezbędna dla perfuzji tkanek i w dużym stopniu zależy od równowagi sodowej. W przeciwieństwie do tego, przestrzeń wewnątrzkomórkowa, niezbędna dla funkcjonowania komórek, podlega regulacji przede wszystkim przez wpływ równowagi wodnej na osmolalność osocza.

Osmolalność osocza (P_{osm}) jest sumą osmolalności poszczególnych substancji rozpuszczonych w osoczu. Sole sodowe są głównymi zewnątrzkomórkowymi osmolami, natomiast udział innych jonów, glukozy i mocznika jest mniejszy. Zatem P_{osm} równa się w przybliżeniu wartości podwojonego stężenia jonów sodowych w osoczu (Na^+).

Równowaga dystrybucji jonów sodowych, mająca decydujące znaczenie dla utrzymania objętości wewnątrznaczyniowej, wspomagana jest przez pompę ATP-azową Na^+/K^+ , która powoduje tworzenie się względnego nadmiaru jonów sodowych w płynie zewnątrzkomórkowym w porównaniu do wewnątrzkomórkowego. Zmiany stężenia jonów sodowych w osoczu powodują zmiany osmolalności płynu zewnątrzkomórkowego i w następstwie tego przemieszczanie się wody przez błony komórkowe.

Wprawdzie bilans jonów sodowych odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu objętości wewnątrznaczyniowej przez wpływ na osmolalność osocza, układ ten traci jednak swoje znaczenie w przypadku zmniejszenia objętości wewnątrzkomórkowej, gdy zaczyna przeważać inny układ, czasami wywierający przeciwstawny wpływ. Na skutek zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej zwiększona osmolalność (do czego zazwyczaj dochodzi w przypadku utraty wody przeważającej nad utratą jonów sodowych) wyzwała uczucie pragnienia i powoduje uwalnianie hormonu antydiuretycznego (ADH) z podwzgórza. Hormon ten maksymalnie zwiększa zwrotne wchłanianie wody, pobudzając wbudowywanie kanałów wodnych (akwaporyn) w cewkach zbiorczych nerek. Zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej zmniejsza także wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR), po-

wodując dalsze zatrzymanie wody w ustroju przez działanie układu renina-angiotensyna-aldosteron. Również i ten mechanizm sprzyja retencji jonów sodowych.

W hiponatremii zmniejszona osmolalność osocza powoduje przesunięcie wody do komórek, powodując ich obrzęk. Hiponatremia jest groźna, ponieważ obrzęk komórek mózgu może spowodować wystąpienie objawów podmiotowych lub przedmiotowych wymienionych w tabeli 1. Im szybciej dojdzie do rozwoju hiponatremii, tym większe jest ryzyko wklonowania migdałków mózdzku lub bezdechu pod wpływem zwiększenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, do którego dochodzi na skutek szybkiego i nierównoważonego przemieszczenia się wody do komórek mózgowych. W przeciwieństwie do tego w podostrej i przewlekłej hiponatremii mózg ma czas na adaptację przez wydalanie początkowo elektrolitów, a następnie aminokwasów z komórek.

Do hiponatremii może dochodzić przy zwiększonej, zmniejszonej oraz niemal prawidłowej całkowitej zawartości jonów sodowych w ustroju. We wszystkich trzech sytuacjach hiponatremia rozwija się z powodu względnie zwiększonej objętości całkowitej wody w ustroju w porównaniu z całkowitą ilością substancji rozpuszczonych. Zatem hiponatremia może wystąpić w stanie hipowolemii, hiperwolemii lub normowolemii.

W hiponatremii hipowolemicznej dochodzi do utraty jonów sodowych albo z moczem, jak to się dzieje przy nadmiernym jego wydalaniu, diurezie osmotycznej (glukoza, mocznik lub mannitol), zapaleniu nerek z utratą soli lub nerkowej kwasicy cewkowej, albo też przy pozanerkowej utracie jonów sodowych, do czego dochodzi często u dzieci: wymiotujących, z biegunką, poparzonych oraz chorych na zapalenie trzustki. We wszystkich tych przypadkach po początkowej utracie wody następuje jej zatrzymanie i dodatkowo rozcieńczenie jonów sodowych w surowicy.

Utrata jonów sodowych przez nerki powoduje utratę wody z moczem. Kiedy po takiej

utracie prowadzi się nawodnienie płynami hipotonicznymi, rozwija się hiponatremia. Pętlowe i tiazydowe leki moczopędne hamują zwrotne wchłaniania jonów sodowych w nerkach, pobudzając diurezę wodną. Utrata jonów sodowych przez nerki prowadzi do hiponatremii w warunkach niedoboru mineralokortykosteroidów (hipoaldosteronizm). Hipoaldosteronizm rzekomy, wyrażający się nieprawidłową odpowiedzią na aldosteron, może zdarzyć się podczas ostrego zakażenia układu moczowego i doprowadzić do hiponatremii.

W diurezie osmotycznej utrata zarówno soli, jak i wody przez nerki występuje w obecności nadmiaru substancji rozpuszczonych w moczu, takich jak glukoza lub mocznik (uropatia obstrukcyjna lub niewydolność nerek). Do hiponatremii lub hipernatremii może dochodzić przy pozanerkowej utracie wody i jonów sodowych. Hiponatremia hipowolemiczna zdarza się wtedy, gdy nawodnienie doustne prowadzi się płynami hipotonicznymi (woda, soki owocowe, rozcieńczona mieszanka mleczna), ze względu na niewłaściwe uzupełnianie jonów sodowych oraz pilną konieczność przywrócenia objętości wewnątrznaczyniowej ustroju, która przeważa nad potrzebą przywrócenia prawidłowej osmolalności. Ten mechanizm rozwoju hiponatremii często występuje podczas biegunki lub wymiotów, gdy jony sodowe i woda są tracone w zwiększonej ilości drogą przewodu pokarmowego. U chorych poparzonych lub dotkniętych udarem ciepłym płyn izotoniczny (sól i woda) odparowuje przez skórę, podobnie jak u chorych na mukowiscydozę, u których stężenie jonów sodowych w pocie jest zwiększone.

W hiponatremii hiperwolemicznej zarówno całkowita objętość wody ustrojowej, jak i jonów sodowych jest zwiększona, ale przy stosunkowo znacznie większym zwiększeniu objętości wody. W warunkach prawidłowych zwiększenie objętości wewnątrznaczyniowej pobudza wytwarzanie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP) przez poszerzone przedsionki serca, co powoduje zwiększenie wskaźnika filtracji kłębuszkowej, hamuje zwrotne wchłanianie jonów sodowych i wody w nerkach i utrzymuje homeostazę przez utratę wody z moczem. Przeciążenie objętościowe układu krążenia oraz hiponatremia z rozcieńczenia zdarzają się wtedy, gdy spożycie jonów sodowych (lub ich zatrzymanie) przewyższa wydalanie.

Wśród stanów klinicznych prowadzących do przeciążenia objętościowego i hiponatremii z rozcieńczenia należy wymienić ucieczkę płynów do tzw. trzeciej przestrzeni, hipoalbuminemię w następstwie zespołu nerczykowego lub zespołu jelitowej utraty białka, zastoinową niewydolność serca, marskość wątroby, ostrą lub przewlekłą niewydolność nerek oraz wzmożoną przepuszczalność naczyń włosowatych z przeciekaniem substancji zawartych w osoczu w posocznicy.

Hiponatremia normowolemiczna charakteryzuje się zwiększeniem całkowitej objętości wody ustroju przy prawidłowym całkowitym stężeniu jonów sodowych. Ważną przyczyną jest zespół nieprawidłowego wydzielania hormonu antydiuretycznego (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH, zespół Schwartz'a i Barttera), w którym dochodzi do wydzielania hormonu antydiuretycznego niezależnie od wpływu normalnych czynników wyzwalających wydzielanie. U dzieci ten zespół pojawia się w chorobach ośrodkowego układu nerwowego (OUN), chorobach płuc, w zespole nabytego niedoboru odporności (AIDS) oraz jako działanie niepożądane leków. Octan desmopresyny (dezamino-D-argininowazopresyna DDAVP) stosowany jest w leczeniu moczenia nocnego oraz ośrodkowej moczówki prostej, ponieważ działa podobnie do zespołu nieprawidłowego wydzielania hormonu antydiuretycznego. Inne leki także powodują niepożądane działania przypominające objawy zespołu. Na przykład winkrystyna zakłóca modulację hormonu antydiuretycznego, a cyklofosfamid i karbamazepina, jak się uważa, nasilają działanie właściwie wytwarzanego hormonu antydiuretycznego.

Zatrucie wodne powoduje hiponatremię normowolemiczną, gdy objętość podaży wody przekracza diurezę, co obserwujemy w przypadku nieprawidłowego podawania dożylnych płynów hipotonicznych, doodbytniczych wlewów czyszczących z użyciem wody lub nadmiernego picia wody. Podobnie przy niedożywieniu lub karmieniu rozcieńczonymi mieszankami mlecznymi substancje rozpuszczone podawane w diecie nie występują w wystarczającej ilości do wydalania odpowiedniej objętości wody. W zespole utraty soli pochodzenia mózgowego (zwykle w chorobach ośrodkowego układu nerwowego) ektopowe wydzielanie ATP prowadzi do nerkowej utraty soli w ilości większej niż wody. Hiponatremia normowolemiczna może także

TABELA 1.

Objawy podmiotowe i przedmiotowe hiponatremii

- Ogólne złe samopoczucie i osłabienie
- Brak łaknienia
- Nudności/wymioty
- Ból głowy
- Osłabienie
- Zaburzenia orientacji
- Pobudzenie
- Skurcze mięśniowe
- Osłabienie mięśni
- Drgawki
- Osłabienie odruchów
- Hipotermia
- Oddech Cheynego-Stokesa
- Śpiączka
- Zgon

towarzyszyć niedoborowi glukokortykoidów, niedoczynności tarczycy oraz bólowi.

Nie we wszystkich przypadkach, w których stężenie jonów sodowych się zmniejsza, mamy do czynienia z prawdziwą hiponatremią. Do fałszywej hiponatremii dochodzi wtedy, gdy zwiększone stężenie lipidów lub białka w surowicy powoduje przemieszczenie wody, co prowadzi do uzyskania nieprawdźwie małego stężenia jonów sodowych. Korekta jest też niezbędna w przypadku hiperglikemii, która zwiększając osmolalność surowicy, powoduje w konsekwencji przesunięcie wody do przestrzeni zewnątrzkomórkowej i zmniejszenie względnego stężenia jonów sodowych, nie wywołując przy tym ryzyka obrzęku komórek mózgowych, które istnieje w prawdziwej hiponatremii.

Wywiad zazwyczaj ujawnia przyczynę hiponatremii. Pomiar lub wyliczenie osmolalności surowicy ma duże znaczenie, ponieważ chorzy ze zmniejszoną osmolalnością są zagrożeni powikłaniami neurologicznymi hiponatremii. Przy obecności nieefektywnych osmoli, jakimi są mocznik i etanol, które swobodnie przechodzą przez błony komórkowe i nie wywołują gradientu osmotycznego, prawidłowa, a nawet zwiększona osmolalność osocza nie chroni przed obrzękiem komórek. W określeniu stanu wolemii oraz ustaleniu przyczyny hiponatremii przydatne może być również oznaczenie stężenia jonów sodowych

TABELA 2. Dokładne ustalenie przyczyny hiponatremii na podstawie badania ogólnego moczu

	Stężenie jonów sodowych	Objętość moczu	Osmolalność moczu	Ciężar właściwy moczu
Hipowolemiczna utrata jonów sodowych drogą nerek	Zwiększone ^{1,2}	Zwiększona	Zmniejszona	Zmniejszony
Hipowolemiczna utrata jonów sodowych pozanerkowa	Zmniejszone ³	Zmniejszona	Zwiększona	Zwiększony
Hiperwolemiczna zmniejszona objętość wewnątrznaczyniowa ⁴	Zmniejszone	Zmniejszona	Zwiększona	Zwiększony
Zespoły podobne do zespołu nieprawidłowego wydzielania hormonu antydiuretycznego	Zwiększone	Zmniejszona	Zwiększona ⁵	Zwiększony

¹Zwiększone stężenie potasu w surowicy współistniejące z utratą soli drogą nerek wskazuje na hipoadosteronizm.
²Stężenie jonów sodowych w moczu jest duże (≥ 20 mEq/l [20 mmol/l]), gdy działa lek moczopędny, a małe, gdy nie ma wpływu diuretyku.
³Stężenie jonów sodowych w moczu jest małe (≤ 20 mEq/l [20 mmol/l]), w przypadku zasadowicy metabolicznej dokładniejszy jest pomiar jonów chlorkowych, a nie sodowych w moczu.
⁴W niewydolności nerek wydzielanie wody jest ograniczone i występuje zwiększenie ciężaru właściwego i osmolalności moczu, mimo hiponatremii hiperwolemicznej. Stężenie jonów sodowych w moczu jest duże (≥ 20 mEq/l [20 mmol/l]).
⁵W zespole nieprawidłowego wydzielania hormonu antydiuretycznego osmolalność moczu jest na ogół większa niż osocza.

w moczu oraz osmolalności i ciężaru właściwego moczu (tab. 2).

Zgodnie z zasadami leczenia hiponatremii, w pierwszym rzędzie, jeśli to możliwe, należy usunąć jej przyczynę oraz skorygować hiponatremię we właściwym tempie, które zależy od szybkości, z jaką te zaburzenia powstały. Wyrównując hiponatremię podostrą lub przewlekłą, najpierw należy skorygować objętość wewnątrznaczyniową.

Po uzupełnieniu niedoboru płynu wewnątrznaczyniowego do wyliczenia deficytu jonów sodowych można wykorzystać poniższy wzór:

$$\text{Niedobór Na} = 0,6 \times \text{masa ciała w kg} \times (\text{wymagane stężenie Na} - \text{początkowe stężenie Na})$$

Ustalając pożądane stężenie jonów sodowych w surowicy warto zmniejszyć ich podaż, aby uniknąć hipernatremii. Nie należy zwiększać stężeń jonów sodowych szybciej niż o 12 mEq/l (12 mmol/l) w ciągu 24 h. Zbyt szybkie wyrównywanie hiponatremii podostrej lub przewlekłej może spowodować zespół osmotycznej demielinizacji mostu, zwany inaczej mielinozą środkową mostu (central pontine myelinosis CPM), która jest wynikiem szybkiego kurczenia się komórek mózgowych, gdy zewnątrzkomórkowe stężenie jonów sodowych się normalizuje i woda powraca do przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Zespół osmotycznej demielinizacji mostu prowadzi do utraty mieliny aksonów i potencjalnie nieodwracalnego uszkodzenia mózgu, przede wszystkim w okolicy mostu, objawiającego

się całym szeregiem objawów podmiotowych i przedmiotowych w postaci zaburzeń orientacji, pobudzenia, niedowładu czterokończynowego, zaburzeń połykania, dysartrii, a czasem zgonu.

W ostrej hiponatremii objawowej ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych (drgawek, wklonowania, zgonu) na skutek obrzęku mózgu przeważa nad ryzykiem rozwoju zespołu osmotycznej demielinizacji mostu. Zatem wyrównywanie zaburzeń należy podjąć szybko, za pomocą płynów hipertonicznych, takich jak 3% chlorek sodowy, przyjmując, że każdy mililitr tego roztworu zwiększa stężenie jonów sodowych w surowicy o 1 mEq/l (1 mmol/l). Nawet przy korekcie prowadzonej w trybie pilnym jej celem jest wyrównanie hiponatremii do momentu, gdy objawy u chorego ustąpią, po czym należy kontynuować stopniowe uzupełnianie niedoborów.

Wyrównywanie hiponatremii hiperwolemicznej komplikuje charakterystyczne dla tego stanu zatrzymanie wody i jonów sodowych, w przypadku którego podawanie jonów sodowych w celu korekty hiponatremii pogorszyłoby tylko istniejące zaburzenia. Zatem leczenie chorych dotkniętych tym rodzajem hiponatremii polega w głównej mierze na restrykcji podaży wody i jonów sodowych, często w skojarzeniu z lekami moczopędnymi. Później można modyfikować leczenie zależnie od przyczyny zasadniczej. W przypadku hipalbuminemii wlew albumin przed podaniem leku moczopędnego poprawia diurezę. W zastoinowej niewydolności serca poprawa frakcji wyrzutowej

pomaga w zmniejszeniu wpływu hormonu antydiuretycznego i aldosteronu. W niewydolności nerek z bezmoczem lub skąpomoczem jedynym sposobem pozwalającym na wyrównywanie hiponatremii innym niż hemodializa jest ściśle ograniczenie podaży płynów i dostarczanie ich tylko w celu uzupełnienia utraty nieodczuwalnej związanej z wydzielaniem potu, a także wydalanej objętości moczu przy diurezie.

Hiponatremia normowolemiczna jest przede wszystkim wyrazem nadmiernej podaży wody. Ostatecznie zaburzenia zostają wyrównane po zastosowaniu ograniczeń w podaży płynów. Jeśli przyczyną hiponatremii jest zmniejszenie podaży substancji rozpuszczonych, należy ograniczyć podaż płynów z jednoczesnym dostosowaniem diety. Hiponatremię spowodowaną niedoczynnością tarczycy lub niedoborem glikokortykosteroidów wyrównuje się, stosując leczenie hormonalne. W niektórych przypadkach w celu uzupełnienia utraconych jonów sodowych na skutek leczenia lekami moczopędnymi stosuje się furosemid w skojarzeniu z hipertonicznym roztworem soli. Ta strategia działania przydaje się u dzieci z przewlekłym zespołem nieprawidłowego wydzielania hormonu antydiuretycznego, w którym długoterminowe ograniczanie podaży płynów kolidowałoby z zapotrzebowaniem na składniki odżywcze, a używanie leków będących antagonistami hormonu antydiuretycznego (sole litu, demeklocyklika) może powodować zatrucie.

Spojrzenie na hiponatremię przez pryzmat dwóch prostych zasad – po pierwsze, że woda podąża za jonami sodowymi oraz po drugie, że

utrzymanie objętości wewnątrznaczyniowej jest priorytetem w stosunku do uzupełnienia deficytu jonów sodowych – może uczynić ten potencjalnie budzący grozę problem kliniczny dającym satysfakcję ćwiczeniem logicznego myślenia patofizjologicznego.

Artykuł ukazał się oryginalnie w *Pediatrics in Review*, Vol. 28, No. 11. Nowember 2007, p. 426, *Hypонатremia*, wydawanym przez American Academy of Pediatrics (AAP). Polska wersja publikowana przez Medical Tribune Polska. AAP i Medical Tribune Polska nie ponoszą odpowiedzialności za nieścisłości lub błędy w treści artykułu, w tym

wynikające z tłumaczenia z angielskiego na polski. Ponadto AAP i Medical Tribune Polska nie popierają stosowania ani nie ręcą (bezpośrednio lub pośrednio) za jakość ani skuteczność jakichkolwiek produktów lub usług zawartych w publikowanych materiałach reklamowych. Reklamodawca nie ma wpływu na treść publikowanego artykułu.

Komentarz

Prof. dr hab. n. med. Maria Małgorzata Zajączkowska,
Klinika Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego
w Lublinie



Artykuł dotyczy bardzo złożonych i ważnych aspektów homeostazy wodno-elektrolitowej w ustroju. Szczególną rolę w tej równowadze pełni stężenie sodu, który zarządza prawidłową dystrybucją wody. Utrzymanie właściwego stężenia sodu w organizmie wymaga, oprócz podaży sodu w diecie i odpowiedniego spożycia wody, także sprawnego działania mechanizmów regulujących, takich jak: układ renina-angiotensyna-aldosteron i układ peptydów natriuretycznych, a przede wszystkim hormonu antydiuretycznego (ADH). W sytuacji zagrożenia izowolemia, co w pediatrii, zwłaszcza u małych dzieci, zdarza się bardzo często, na plan pierwszy wysuwa się tzw. nieosmotyczna regulacja wydzielania ADH. Stwierdzono, że spadek objętości płynów ustrojowych o ponad 10% stymuluje wydzielanie wazopresyny niezależnie od osmolalności osocza i może powodować zaburzenia izojonii. Dotyczy to szczególnie stężenia sodu, ponieważ jony sodowe stanowią główny składnik elektrolitowy przestrzeni pozakomórkowej. Najczęściej występującą dysnatremią jest hiponatremia, przy czym tylko w około 20% jej przypadków występują objawy kliniczne i nie są one charakterystyczne. Może to zależeć m.in. od tempa narastania zaburzeń (ostra powstaje w czasie krótszym niż 48 h, przewlekła powyżej 72 h) oraz wartości stężenia sodu w surowicy. Przy stężeniu sodu 130-135 mmol/l zwykle nie obserwuje się objawów, ale przy wartościach 120-130 mmol/l chorzy są osłabieni, pojawiają się nudności i wymioty. Dalsze obniżenie do wartości 110 mmol/l i poniżej powoduje odpowiednio bóle głowy i zaburzenia orientacji, a następnie zaburzenia oddychania, drgawki i śpiączkę.

Autorzy artykułu skupiają się słusznie przede wszystkim na klasyfikacji hiponatremii zależnie od towarzyszącej jej osmolalności osocza i jego objętości, gdyż w tych różnych sytuacjach zmienia się kierunek przemieszczania wody przez błony komórkowe, czego konsekwencją może być odwodnienie lub przewodnienie komórek, szczególnie niebezpieczne dla ośrodkowego układu nerwowego.

W diagnostyce zawsze ważne jest ustalenie, czy hiponatremia ma charakter prawdziwy, czyli niezależny od nadmiaru lipidów i białek osocza. Jeśli tak, to czy występuje w osoczu izotonicznym, zależnym od obecności innych osmotów, np. glukozy, czy hipertonicznym (też związanym z obecnością osmotów, ale z przemieszczeniem wody śródkomórkowej do przestrzeni pozakomórkowej) lub hipotonicznym, które może być związane albo z rzeczywistym nadmiarem wody w organizmie, albo z niedoborem sodu i wody. Zatem należy ustalić, czy hiponatremii towarzyszy normowolemia, hiper- lub hipowolemia, czyli czy niedobory sodu są związane z równoczesną utratą równoważnej ilości wody, czy przeważa utrata wody, czy też jej nadmiar. W praktyce klinicznej sprowadza się to do określenia rodzaju odwodnienia: izotonicznego, hipertonicznego z odwodnieniem komórek lub hipotonicznego z przemieszczeniem wody do komórek.

Autorzy szczegółowo opisują okoliczności i mechanizmy towarzyszące tym różnym postaciom hiponatremii, zwracając uwagę, że dobrze zebrany wywiad zazwyczaj ujawnia jej przyczynę. Z praktycznego punktu widzenia konieczne jest jednak oznaczanie u tych pacjentów jonogramu i molalności osocza i moczu, a także ocena wielkości przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Takie dokładnie przeprowadzone postępowanie diagnostycznie nie tylko przybliży rozpoznanie, ale i ułatwia postępowanie lecznicze. Przy niskiej molalności osocza (<280 mmol/kg H₂O) i wysokiej (>100 mmol/kg H₂O) moczu oraz powiększonej przestrzeni wodnej pozakomórkowej (obrzęki), niskie stężenie sodu w moczu (<10 mmol/l) może sugerować niewydolność krążenia, marskość wątroby lub zespół nerczycowy, zaś stężenie sodu w moczu >20 mmol/l wskazuje na niewydolność nerek. Przy zmniejszonej przestrzeni wodnej (odwodnienie), niskie stężenie sodu (j.w.) i niska (<100 mmol/kg H₂O) molalność moczu

może oznaczać utratę płynów przez przewód pokarmowy, zaś wysokie stężenie sodu w moczu (>20 mmol/l) oznacza utratę sodu i wody drogą nerek (np. po stosowaniu diuretyków czy w chorobie Addisona). Jeśli przestrzeń wodna jest prawidłowa, wówczas przyczyn hiponatremii należy upatrywać w zaburzeniach hormonalnych (niedoczynność tarczycy lub nadnerczy, nieadekwatne wydzielanie hormonu antydiuretycznego – zespół SIADH), w dyselektrolitemiach polekowych (diuretyki, tiazidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwdepresyjne, cytostatyki i inne). Hiponatremia z podwyższoną lub wysoką molalnością osocza jest hiponatremią rzekomą lub izo- bądź hipertoniczną.

Właściwe postępowanie w hiponatremii powinno uwzględniać obecność objawów, tempo narastania, stan gospodarki wodnej i przyczynę zaburzeń. W przypadkach łagodnych zaburzeń poleca się jedynie ograniczenie podaży płynów i leczenie przyczynowe (np. zmniejszenie dawki leków moczopędnych). W ostrej hiponatremii objawowej z hipowolemią wy-

równywanie zaburzeń należy podjąć, stosując 0,9% NaCl z dodatkiem płynów hipertonicznych, takich jak 3% chlorek sodowy, z szybkością korekty stężenia sodu we krwi 0,5-1 mmol/l h, kontrolując natremię co 2 h. Przy izowolemii stosuje się tylko płyny hipertoniczne (3 lub 10% NaCl) przy czym wyrównywanie niedoborów nie może być szybsze niż 20 mmol/l/48 h. Nie należy też doprowadzać w krótkim czasie do normo- lub hipernatremii ani podawać hipertonicznych roztworów chlorku sodu w przypadku hiponatremii bezobjawowej. U każdego chorego konieczne jest równoczesne monitorowanie stężenia potasu we krwi.

Autorzy artykułu podają przykłady różnych postaci hiponatremii, a także sposób postępowania leczniczego w zależności od przyczyny. Dlatego warto uważnie prześledzić artykuł, tym bardziej, że większość lekarzy obawia się leczenia zaburzeń natremii, ponieważ zarówno niewystarczające, jak i nadmierne czy zbyt szybkie wyrównywanie zaburzeń prowadzi do wystąpienia groźnych powikłań neurologicznych.