



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

**Kazimierz Ciechanowski**

Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

# Hipo- i hipernatremia — przyczyny i zasady terapii

## Hypo- and hypernatremia — causes and principles of therapy

### ABSTRACT

Natremia belongs to the most watched parameters of homeostasis. Sodium disturbances e.g. hyponatremia and hypernatremia are always connected with water balance disorders. The kidney's priority in homeostasis is keeping constant water balance even at the expense of ionic and acid-base

disturbances. Dysnatremia is a common problem, especially concerning hospitalized patients (and they usually need hospitalization). The treatment requires knowledge of physiological basics. It is not easy so the aim of this article is to make it more clear.

**Forum Nefrologiczne 2011, vol. 4, no 4, 362–366**

**Key words: hyponatremia, hypernatremia**

### WSTĘP

Natremia jest jednym z najpilniej strzeżonych parametrów homeostazy. Zakres normy dla stężenia w płynie pozakomórkowym (a więc i w osoczu): 135–145 mmol/l, wskazuje że jego naturalne dopuszczalne wahania wynoszą zaledwie 7%, co najlepiej ilustruje poniższe wyliczenie:

$$\left[ \frac{145 \text{ mmol/l} - 135 \text{ mmol/l}}{135 \text{ mmol/l}} \right] \times 100\% = 7\% \text{ gdzie}$$

140 mmol/l — „środek normy” dla natremii

Jest to znacznie mniej niż fizjologiczne dopuszczalne zmiany dla stężenia potasu w płynie pozakomórkowym:

$$\left[ \frac{5,6 \text{ mmol/l} - 3,8 \text{ mmol/l}}{3,8 \text{ mmol/l}} \right] \times 100\% = 40\%$$

4,7 mmol/l — „środek normy” dla kalemii

Czy dla glikemii na czczo:

$$\left[ \frac{100 \text{ mg/dl} - 60 \text{ mg/dl}}{60 \text{ mg/dl}} \right] \times 100\% = 50\%$$

Nie zawsze mamy świadomość znaczenia natremii (w przeciwieństwie do kalemii czy glikemii) i nie zawsze pamiętamy, że sód — główny kation płynu pozakomórkowego, musi być rozpatrywany łącznie z płynem (wodą!) prze-

strzeni pozakomórkowej. Stąd przydatność parafrazy jednego z wierszy Majakowskiego: „mówimy sód — w domyśle woda, mówimy woda — w domyśle sód”. Dotyczy to nie samej natremii, czyli stężenia sodu w płynie pozakomórkowym, ale puli sodowej, czyli globalnej zawartości sodu w płynie pozakomórkowym — im więcej sodu, tym więcej wody i odwrotnie: im mniej sodu, tym mniej wody. Wolemia — objętość płynu pozakomórkowego, jest ściśle związana z pulą sodową. Nerki — „strażnik homeostazy”, działają zgodnie z kolejnością inwokacji z fizjologiczno-nefrologicznej „litanii do św. Izy”:

- Izo-wolemia,
- Izo-jonia,
- Izo-hydria,

czyli zachowując nadrzędność utrzymania stałej (prawidłowej) wolemii, nawet kosztem zaburzeń jonowych czy kwasowo-zasadowych.

Taka jest też kolejność prawidłowego działania terapeutycznego, która po wyrównaniu wolemii pozwala na już znacznie łatwiejsze wyrównywanie zaburzeń jonowych i kwasowo-zasadowych. Te wstępne rozważania pozwalają na płynne przejście do meritum sprawy.

**Adres do korespondencji:**  
prof. dr hab. n. med.

Kazimierz Ciechanowski  
Klinika Nefrologii, Transplantologii  
i Chorób Wewnętrznych PUM  
Al. Powstańców Wielkopolskich 72  
70–111 Szczecin  
e-mail: kazcie@pum.edu.pl

## HIPONATREMIA

Termin ten określa stężenie sodu w płynie pozakomórkowym, a więc i w osoczu, poniżej „normy”, czyli 135 mmol/l. Samo stężenie sodu (natremia) nie pozwala na określenie statusu wodnego, czyli wolemii. Hiponatremia może przebiegać z hipowolemią, normowolemią (bez obrzęków i pręsięków) lub hiperwolemią.

1. Hiponatremia hipowolemiczna jest spowodowana proporcjonalnie większą utratą elektrolitów niż wody. Utrata ta może następować przez nerki bądź pozanerkowo — najczęściej przez przewód pokarmowy, skórę czy poprzez krwawienie. Dążąc do utrzymania priorytetowej izowolemii, nerki poprzez zwiększenie reabsorpcji wody prowadzą do dalszego „rozcieńczenia” płynu pozakomórkowego i utrwalenia hiponatremii. Najczęstsze przyczyny hiponatremii hipowolemicznej [1]:
  - trata soli i wody przez nerki:
    - diuretyki tiazydowe i tiazydopodobne,
    - diureza osmotyczna (w glikozurii, przy leczeniu mannitolem),
    - nerkowy zespół utraty soli,
    - hipoadosteronizm;
  - utrata soli i wody przez przewód pokarmowy:
    - biegunki,
    - wymioty,
    - niedrożność jelit — przesunięcie do III przestrzeni;
  - inne drogi utraty:
    - z krwią,
    - przez skórę przy oparzeniach.
2. Hiponatremia normowolemiczna spowodowana jest defektem w wydalaniu „czystej” (t.j. bez elektrolitów) wody przez nerki — niezależnie od przyczyny, która ta nerkowe mechanizmy zaburza. Najczęstsze przyczyny hiponatremii normowolemicznej [1]:
  - zwiększenie reabsorpcji w cewce proksymalnej:
    - niedoczynność tarczycy;
  - zmniejszenie wydalania wody przez cewkę dystalną i zbiorczą:
    - zespół nadmiernego wydzielania wazopresyny (SIADH, *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone hypersecretion*),
    - niedobór glikokortykoidów;
  - połączone mechanizmy — zwiększenie reabsorpcji w cewce proksymalnej i zmniej-

szenie wydalania wody w dystalnej części nefronu:

- zastoinowa niewydolność serca,
  - marskość wątroby,
  - zespół nerczycowy;
- nerkowa „konserwacja” elektrolitów:
- opilstwo piwne (piwo jest przykładem „diety” niskosodowej).
3. Hiponatremia hiperwolemiczna jest spowodowana nadmierną podażą hipotonicznych płynów. Najczęstsze jej przyczyny to:
    - wlewy bezelektrolitowe lub hipotoniczne,
    - płukanie pęcherza „czystą” wodą przy resekcji gruczołu krokowego,
    - pierwotna polidypsja.

Do tej grupy można zaliczyć również większość przypadków „hiponatremii maratończyków”, spowodowanej przyjmowaniem dużych objętości płynów z niewielką zawartością sodu — „izotoniki” są izotoniczne dzięki zawartości cukrów, które i tak metabolizują się do „czystej” — bezelektrolitowej wody.

## OBJAWY HIPONATREMII

Hiponatremia (< 135 mmol/l) jest częstym zjawiskiem. Z analizy Hawkinsa [2], obejmującej 303 577 próbek krwi od 120 137 pacjentów, wynika, że dotyczyła ona 28,2% pacjentów przyjętych do szpitala, 21% leczonych w izbie przyjęć i 7,2% pacjentów ambulatoryjnych. U pacjentów z hiponatremią stwierdzoną w okresie pooperacyjnym jej rozkład był następujący [3]:

- hiponatremia normowolemiczna — 42%,
- hiponatremia hiperwolemiczna — 21%,
- pseudohiponatremia (w hiperglikemii) — 21%,
- hiponatremia hipowolemiczna — 16%.

Objawy hiponatremii zależą od:

- jej zaawansowania — jakie stężenie sodu,
- tempa rozwoju.

Hiponatremię powstałą w czasie krótszym niż 48 godzin definiuje się jako ostrą, dłuższym niż 48 godzin — jako przewlekłą. Najczęstsze skargi/objawy przyjmowanych do szpitala z powodu hiponatremii potiazydowej to [4]:

- złe samopoczucie — 49%,
- zawroty głowy — 47%,
- wymioty — 35%,
- splątanie — 17%,
- zapaść — 17%,
- bóle głowy — 6%,
- drgawki — 0,9%.

Oczywiście, w tym przypadku objawy spowodowane są nie tylko hiponatremią, ale również współistniejącą hipowolemią.

## LECZENIE HIPONATREMII

Zasady leczenia hiponatremii hipowolemicznej są proste:

- podanie 0,9-procentowego roztworu NaCl w celu uzyskania normowolemii (priorytet izowolemii!);
- można w 2. rzucie podawać 3-procentowy NaCl (w większości przypadków nie jest to potrzebne) — w celu zwiększenia natremii zgodnie z podanym wzorem:

Prędkość wlewu 3-procentowego NaCl (ml/h) = waga pacjenta × pożądany wzrost natremii (mmol/l/h).

Natremia w 1. godzinie może wzrosnąć o 2–4 mmol/l (profilaktyka obrzęku mózgu!). Później korekcja musi być łagodniejsza: 10–12 mmol/l/dobę lub 18 mmol/l/48 godzin — do docelowej natremii 130 mmol/l. W przypadkach ostrej hiponatremii z burzliwymi objawami klinicznymi można podać bolus 100 ml 10-procentowego NaCl i ewentualnie taki bolus powtórzyć [5].

Leczenie hiponatremii normowolemicznej powinno być prowadzone w zależności od objawów klinicznych — zaawansowania choroby [6, 7] (ryc. 1).

Znajduje się coraz więcej przyczyn SIADH powodującego hiponatremię normowolemiczną. Należy wiedzieć, że w wielu przypadkach trwa on krótko, na przykład [7]:

- w udarach mózgu — 1–2 tygodnie;
- w krwawieniu podpajęczynówkowym — 1–4 tygodni;
- w urazach mózgu — 2–7 dni;
- w zapaleniu płuc — 2–5 dni;
- po operacjach — 2–3 dni.

Leczenie hiponatremii hiperwolemicznej polega na:

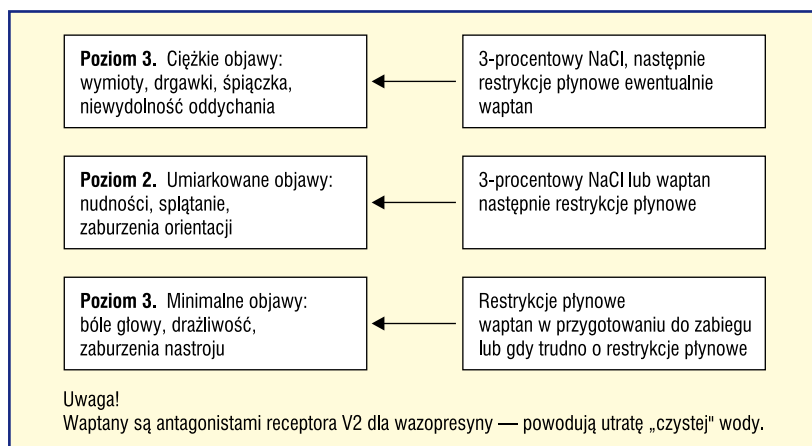
- restrykcjach płynowych;
- podawaniu 3-procentowego NaCl z jednoczesnym podawaniem furosemidu (rzadko jest potrzebne);
- podawaniu waptanów;
- ewentualnym leczeniu nerkozastępczym (nerkowspomagające).

Ten typ zaburzeń występuje stosunkowo często — zespół nerczycowy, zastoinowa niewydolność serca, marskość wątroby — różnie bywa z jego leczeniem, dlatego wiąże się nadzieje z upowszechnieniem waptanów zwiększających diurezę wodną.

## HIPERNATREMIA

Termin ten określa stężenie sodu w płynie pozakomórkowym, a więc i w osoczu, powyżej górnej granicy normy, powyżej 145 mmol/l. Zaburzenie to dotyczy około 4% pacjentów hospitalizowanych, 3% przyjmowanych do szpitala, 1% pacjentów, którzy mają hipernatremię jatrogenną [2]. Hipernatremia może przebiegać z hipowolemią (odwodnienie hipertoniczne), z normolemią i z hiperwolemią.

1. Hipernatremia hipowolemiczna to odwodnienie hipertoniczne spowodowane większą utratą (niedoborem) wody niż elektrolitów, przede wszystkim sodu. Dochodzi do znacznego zmniejszenia ilości całkowitej wody w organizmie ze znacznie mniejszą utratą elektrolitów. Jest to w istocie odwodnienie pozakomórkowe i komórkowe. Przyczyny hipernatremii hipowolemicznej [8]:
  - zmniejszona podaż wody;
  - zwiększona utrata wody przez skórę — gorączka, poty;
  - zwiększona utrata wody przez nerki:
    - poliuria po ostrym uszkodzeniu nerek,
    - poliuria poobturacyjna,
    - po diuretykach pętlowych;
  - zwiększona utrata przez przewód pokarmowy — wymioty, biegunki (rzadko).
2. Hipernatremia normowolemiczna jest łagodniejszym zaburzeniem, gdyż rozwija się w wyniku niedużego ubytku ogólnoustrojowej wody bez ubytku sodu (z zachowaną pulą sodową). Jest to w istocie odwodnienie, ale ze zmniejszeniem przestrzeni wewnątrzkomórkowej — odwodnienie komórkowe — zwiększona natremia powoduje „wyciąganie” wody z komórek. Najczęstsze przyczyny hipernatremii normowolemicznej to:
  - moczówka prosta;
  - moczówka polekowa (waptany, sole litu, amfoterycyna B);



Rycina 1. Zasady leczenia hiponatremii

- defekt zagęszczania moczu;
  - przewlekle cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek,
  - dieta ubogobiałkowa,

— utrata wody (pary wodnej) przez płuca i skórę.

Określenie „normowolemiczna” lub „euwolemiczna”, chociaż powszechnie używane, może być mylące. Nie oznacza rzeczywiście prawidłowej objętości płynu pozakomórkowego, a jedynie brak cech przewodnienia (obrzęki, przesięki) czy deplecji płynów — hipotensji.

3. Hipernatremia hiperwolemiczna w przeciwieństwie do normowolemicznej jest przewodnieniem. Dochodzi do zwiększenia, najczęściej jatrogennego, zarówno puli sodowej, jak i puli wodnej.

Najczęstsze przyczyny hipernatremii hiperwolemicznej to:

- nadmierna podaż hipertonicznych roztworów NaCl;
- nadmierna podaż wodorowęglanu sodowego;
- nadmierna podaż mineralokortykoidów.

## OBJAWY HIPERNATREMII

Objawy hipernatremii zależą od:

- statusu wodnego;
- czasu jej trwania;
- jej wielkości.

W hipernatremii z hipo- i normolemią objawy związane są z odwodnieniem komórkowym i wyrażają się — w kolejności występowania:

- wzmożonym pragnieniem,
- nudnościami,
- znużeniem,
- osłabieniem mięśni,
- rozdrażnieniem,
- sennością,
- drgawkami,
- śpiączką.

Natomiast w hipernatremii hiperwolemicznej dominują objawy przewodnienia:

- przepełnienie żył szyjnych,
- zastój płucny,
- obrzęki i przesięki.

## LECZENIE HIPERNATREMII

Leczenie hipernatremii hipowolemicznej polega na podawaniu płynów hipotonicznych

(np. 0,45-procentowy roztwór NaCl w 5-procentowej glukozie), co zapewnia większą podaż wody niż sodu. Deficyt wody oblicza się ze wzoru [9]:

$$\text{deficyt wody [l]} = [\text{masa ciała} \times 0,6 \times (\text{Na}^+_{\text{aktualny}} - 140)]/140$$

Należy pamiętać, że:

- płyny należy uzupełniać „połówkami” — w każdej dobie leczenia bilans wodny powinien być dodatni i wynosić połowę obliczonego deficytu wody;
- natremia nie powinna obniżać się w tempie większym niż 0,5 mmol/l/godzinę (zagrożenie obrzękiem mózgu).

Leczenie hipernatremii normowolemicznej w przebiegu moczówki, zarówno prostej, jak i polekowej, powinno być przede wszystkim przyczynowe: podawanie adiuretyny lub odstawienie podejrzanego leku. W dalszej kolejności w tych przypadkach, a jako leczenie podstawowe przy innych przyczynach, podaje się hipotoniczne roztwory chlorku sodowego, na przykład 0,45-procentowy roztwór NaCl w 5-procentowej glukozie oraz tiazdy, które powodują stosunkowo większą utratę elektrolitów niż wody.

Hipernatremię hiperwolemiczną, czyli przewodnienie hipertoniczne najlepiej leczy się nerkozastępczo/nerkowspomagająco, czyli hemodializą lub hemodiafiltracją. Jeżeli nie ma takiej możliwości, to można zastosować „tradycyjną” metodę:

- 100 mg hydrochlorotiazidu (proporcjonalnie większa utrata soli niż wody);
- następnie wlewy 5-procentowej glukozy w tempie 100 ml, a następnie tak, aby bilans wodny był ujemny 50–100 ml/godzinę;
- 40 mg furosemidu dożylnie, a następnie w pompie 10–20 mg/godzinę;
- uzupełniać potas, dodając 5-procentową glukozę.

W zdecydowanej większości przypadków przewodnienie hipertoniczne jest jatrogenne, zatem najważniejsze jest zapobieganie, czyli właściwe (!) prowadzenie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej. Właściwe prowadzenie to znaczy z zastosowaniem „litanii do św. Izy”:

- Izo-wolemia,
- Izo-jonia,
- Izo-hydria.

Zawsze tak, a nie inaczej!

## STRESZCZENIE

Natremia należy do najpilniej strzeżonych parametrów homeostazy. Zaburzenia sodowe typu hiponatremia, hipernatremia zawsze wiążą się z zaburzeniami wodnymi. Nerkowym priorytetem w homeostazie jest utrzymywanie stałej wolemii, nawet kosztem zaburzeń jonowych czy kwasowo-

-zasadowych. Dysnatremie są częste, zwłaszcza u pacjentów hospitalizowanych (z reguły wymagają hospitalizacji). Ich leczenie wymaga mocnych podstaw fizjologicznych. Nie zawsze jest łatwe, stąd ta próba ich uproszczonego przybliżenia.

**Forum Nefrologiczne 2011, tom 4, nr 4, 362–366**

**Słowa kluczowe: hiponatremia, hipernatremia**

## Piśmiennictwo

1. Adroge H.J., Madias N.E. Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1581–1589.
2. Hawkins R.C. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Cli. Chim. Acta* 2003; 337 (1–2): 169–172.
3. Chung H.M., Kluge R., Schrier R.W. i wsp. Postoperative hyponatremia. A prospective study. *Arch. Int. Med.* 1986; 146: 333–336.
4. Chow K.M., Kwan B.C., Szeto C.C. Clinical studies of thiazide-induced hyponatremia. *J. Natl. Med. Assoc.* 2004; 96: 1305–1308.
5. Rosner M.H., Kirven J. Exercise-associated hyponatremia. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 2: 151–161.
6. Verbalis J.G., Goldsmith S.R., Greenberg A. i wsp. Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert panel recommendations. *Am. J. Med.* 2007; 120: S1–S21.
7. Verbalis J.G. Diagnosis and treatment of hyponatremia due to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *ASN Kidney Week Educational Symposium*, November 10, 2011, Philadelphia.
8. Adroge H.J., Madias N.E. Hypernatremia. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1493–1497.
9. Nguyen M.K., Kurtz I. Analysis of current formulas used for treatment of the dysnatremias. *Clin. Exp. Nephrol.* 2004; 8: 12–20.