proLékaře.cz | 17.11.2026

Protokol diagnostiky a léčby hyponatremie a hypernatremie v neurointenzivní péči

Protocol of Diagnostic and Treatment of Hyponatremia and Hypernatremia in Neurocritical Care

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

V. Špatenková[1], P. Škrabálek[2]

Krajská nemocnice Liberec, a.s.:
[1] Neurocentrum, Neurointenzivní jednotka
[2] Oddělení klinické biochemie

✉
MUDr. Věra Špatenková
Neurocentrum
Neurointenzivní jednotka
Krajská nemocnice Liberec, a.s.
Husova 10
460 63 Liberec
e-mail: vera.spatenkova@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 17. 2. 2014
Přijato do tisku: 14. 10. 2014

Souhrn
Dysnatremie patří mezi časté a vážné komplikace u pacientů v neurointenzivní péči. Jejich riziko spočívá v ovlivnění efektivní osmolality extracelulární tekutiny, která má vliv na množství vody v intracelulární tekutině. U hyponatremie vzniká edém mozku na rozdíl od hypernatremie, kde dochází k dehydrataci mozku. Hyponatremie se vyskytují častěji než hypernatremie, ale prognosticky závažnější jsou hypernatremie, těžká hypernatremie (> 160 mmol/l) patří mezi nezávislé ukazatele vzestupu mortality. Rizikovými faktory pro vznik dysnatremií v neurointenzivní péči jsou: 1. akutní poškození mozku, 2. následek terapeutických postupů a 3. iatrogenní příčiny. Cílem neurointenzivní péče je prevence vzniku hypo- a hypernatremií z iatrogenních příčin.

Abstract
Dysnatremias are common and serious complications in neurocritical care. They pose a risk mainly due to their effect on osmolality of extracellular fluids that influences the amount of water in intracellular fluids. Hyponatremia is associated with a risk of brain edema, while hypernatremia can cause brain dehydration. Hyponatremia occurs more frequently but hypernatremia is associated with poorer prognosis, serum sodium above 160 mmol/l is an independent risk factor for higher mortality. Risk factors for dysnatremias include: 1. brain damage, 2. therapeutic processes during neurocritical care, 3. iatrogenic conditions. One of the aims of neurocritical care is to prevent iatrogenic hypo/hypernatremias.

Klíčová slova
hyponatremie – hypernatremie – neurointenzivní péče

Key words
hyponatremia – hypernatremia – neurocritical care

Úvod
Natrium (sodík) je hlavní extracelulární kation, který volně neproniká do intracelulární tekutiny (ICT), čímž nejvíce ovlivňuje efektivní osmolalitu extracelulární tekutiny (ECT). Při změně osmotického gradientu mezi ECT a ICT dochází k jeho vyrovnávání přesunem vody, která volně prochází. U hyponatremie dochází k přesunu vody z ECT do ICT, a tím vzniká edém mozku. U hypernatremie voda přechází z ICT do ECT a vzniká dehydratace mozku.

Hyponatremie
Hyponatremie je definována jako pokles natremie (SNa) pod 135 mmol/l (schéma 1). Natremie se dále dělí do tří stupňů na: lehkou 134–130 mmol/l, středně těžkou 129–125 mmol/l a těžkou hyponatremii pod 125 mmol/l [1]. Z hlediska edému mozku se v neurointenzivní péči věnuje pozornost hypoosmolální hyponatremii podle měřené sérové osmolality osmometrem (SOsm pod 275 mmol/kg) a nikoli podle vypočtené, která je pouze orientační, zvláště v přítomnosti neměřených osmotických látek, jako je manitol nebo alkohol. Z rozdílu měřené a vypočtené osmolality získáváme osmolální okno (Osmolal Gap; OG), hodnota nad 10 mmol/kg ukazuje na přítomnost těchto nebo i jiných osmotických látek. Zvýšená sérová osmolalita u hyponatremie může být způsobena také hyperglykemií (vzestup glykemie o 5,5 mmol/l sníží natremii o 1,5 mmol/l) či zvýšením sérové urey. Protože hyponatremie není vždy hypoosmolální, ale může být normo- nebo dokonce

proLékaře.cz | 17.11.2026

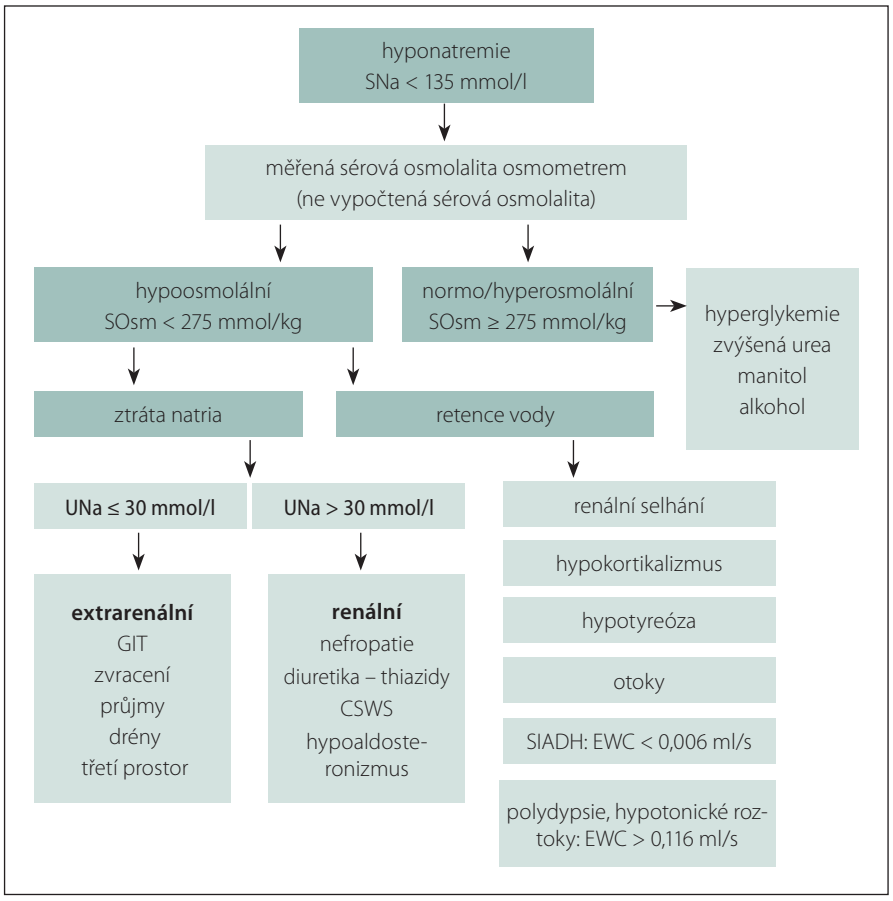


Schéma 1. Diagnostika hyponatremie.

SNa – natremie; SOsm – měřená sérová osmolalita; UNa – koncentrace natria v moči; GIT – gastrointestinální trakt; CSWS – Cerebral Salt Wasting Syndrome, syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli; SIADH – Syndrome of Inappropriate secretion of Antidiuretic Hormone, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu; EWC – clearance bezelektrolytové vody.

i hyperosmolální, začínáme diagnostický management hyponatremií zjištěním měřené SOsm.

Hypoosmolální hyponatremie je u akutního onemocnění mozku spojována se dvěma syndromy vznikajícími na základě zcela odlišných příčin. Za prvé depleční hypoosmolální hyponatremií způsobenou ztrátami natria močí (natriurézou) u syndromu cerebrálně podmíněné ztráty soli (Cerebral Salt Wasting Syndrome; CSWS) [2], za druhé diluční hyponatremií, která vzniká při retenci čisté vody u syndromu nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (Syndrome of Inappropriate secretion of Antidiuretic Hormone; SIADH) [3], včetně iatrogenních lékem způsobených SIADH (iatrogenic drug-associated SIADH). Ačkoliv je akutní onemocnění mozku spojováno s těmito syndromy, je nutné v diferenciální diagnostice vyloučit i další příčiny hyponatremií. Hyponatremie vzniká při poklesu množství natria v ECT vzhledem k vodě. Rizikovým faktorem pro její vznik je ztráta natria nebo retence čisté vody. V neurointenzivní péči se můžeme setkat s hyponatremií u hypokortikalizmu, u dlouhodobé kortikoterapie, anebo s thiazidy indukovanou hyponatremií při terapii hypertenze. Iatrogenní hyponatremie z podávání hypoosmolálních roztoků by se v neurointenzivní péči neměla vyskytovat.

Odlišení renálních příčin hyponatremie od extrarenálních nám umožňují měřené a vypočtené renální funkční parametry. Extrarenální ztráty se v ledvinách kompenzují snížením vylučování natria, což ukazuje nízká koncentrace natria v moči (UNa ≤ 30 mmol/l) a frakční exkrece natria (FENa < 0,007). U CSWS je hypovolemie v důsledku natriurézy (zvýšené ztráty natria močí za den, dUNa > 260 mmol/l, FENa > 0,012). U SIADH je euvolemie s antidiurézou, pro kterou je typická clearance bezelektrolytové vody (EWC < 0,006 ml/s). U polydypsie je zvýšená vodní diuréza jako fyziologická odpověď organizmu na zvýšený příjem tekutin (EWC > 0,116 ml/s) [4].

Diagnostický management hyponatremií má svůj význam pro terapeutický postup, který by měl být podle příčiny prováděn za přesné kontroly bilance natria a tekutin s bezpečnou korekcí natremie (8 mmol/l/den) zamezující vzniku iatrogenního osmotického demyelinizačního syndromu (ODS). Pokud nemáme kauzální terapii, používáme terapeutické postupy ovlivňující jak sodnou, tak vodní komponentu. K doplnění intravaskulárního objemu nelze použít hypotonické roztoky, protože by způsobily další pokles natremie. K substituci tekutin lze použít 0,9% NaCl, tzv. fyziologický roztok, který však není fyziologický k plazmě (osmolalita plazmy 275–295 mmol/kg), ale hyperosmolální (308 mmol/kg). Z diuretik se používají kličková diuretika. Při terapii furosemidem dochází, na rozdíl od thiazidů, k větší ztrátě vody než natria.

Hypernatremie

Hypernatremie je definována jako vzestup SNa nad 150 mmol/l (schéma 2). Dále se dělí do tří stupňů na: lehkou 151–155 mmol/l, středně těžkou 156–160 mmol/l a těžkou hypernatremii nad 160 mmol/l [5]. Hypernatremie je vždy hyperosmolální. Hypernatremie vzniká při vzestupu množství natria v ECT vzhledem k vodě. Rizikovým faktorem pro její vznik je retence natria nebo ztráta čisté vody. Typickou hypernatremií u akutního onemocnění mozku je centrální diabetes insipidus (CDI), u kterého je hypernatremie způsobena vodní diurézou (diuréza > 4 ml/kg/h, specifická hmotnost moče < 1 005 kg/m^3, EWC ≥ 0,005 ml/s). Od nefrogenního se CDI liší tím, že reaguje na podání desmopressin acetate (desmopresin, 1-Desamino-8-D-Arginin-Vazopresin; DDAVP) poklesem diurézy. V neurointenzivní péči CDI však nepatří k nejčastěji se vyskytujícím hypernatremiím [6–7]. Většina hypernatremií je multifaktoriálních [5], vznikajících v důsledku terapeutických postupů při osmoterapii hypertonickými roztoky natria nebo manitolem, podáváním furosemidu či při renálním selhání, profuzním pocení.

Terapeutický postup u hypernatremie je totožný jako u hyponatremie, tzn. podle příčiny je prováděn za přesné kontroly bilance natria a tekutin s bezpečnou korekcí

proLékaře.cz | 17.11.2026

natremie (8 mmol/l/den) zamezující vzniku iatrogenního ODS. Také zde platí, že pokud nemáme kauzální terapii, používáme terapeutické postupy ovlivňující jak sodnou, tak vodní komponentu. U CDI v neurointenzivní péči podáváme dobře regulovatelný intravenózní DDAVP (inj. octostim k dispozici formou mimořádného dovozu). Ke snížení natremie můžeme použít thiazidy, které způsobují větší ztrátu natria než vody, a tím vedou k poklesu natremie. Zástupcem této skupiny je hydrochlorothiazid, jenž je bohužel k dispozici jen v tabletové formě.

Protokol

- SNa minimálně 1× denně u každého pacienta s akutním onemocněním mozku.
- Hyponatremie: SNa < 135 mmol/l (lehká 134–130 mmol/l, středně těžká 129–125 mmol/l, těžká < 125 mmol/l).
- Hypernatremie: SNa+ > 150 mmol/l (lehká 151–155 mmol/l, středně těžká 156–160 mmol/l, těžká > 160 mmol/l).
- Akutní hypo- a hypernatremie < 48 hod, chronická hypo- a hypernatremie > 48 hod.
- Stanovení měřené sérové osmolality osmometrem je nezbytné u hyponatremie, protože hyponatremie může být nejen hypo-, ale i normo- a hyperosmolální (manitol, hyperglykemie, zvýšena urea, alkohol), hypernatremie je vždy spojena s hyperosmolalitou séra.
- Měřené a vypočtené sérové a renální (ze sběru moče za 24 hod) biochemické parametry jako součást biochemického vyšetření z laboratoře: osmolalita moče, UNa, dUNa, FENa, EWC – posouzení osy antidiuretický hormon(ADH)–ledviny, odlišení kompenzační reakce organizmu na zvýšenou zátěž tekutin nebo osmotických látek od poruchy).
- Prevence dysnatremie:
  1. Thiazidy nepoužívat u hypo- a normonatremie.
  2. Furosemid způsobuje hypernatremii.
  3. DDVAP nepoužívat u polyurie s normální osou ADH–ledviny, to znamená u hypo/normonatremie.
  4. Hypotonické roztoky u normonatremie.
  5. Bilance tekutin: kompletní příjem a výdej tekutin minimálně po 6 hod (výdej tekutin: diuréza, drény, teplota: 200 ml na 1 °C nad 37 °C, pocení: 500–2 000 ml, zvracení, odpad ze sondy, ztráta tekutin do třetího prostoru).
  6. Příjem tekutin: 40 ml/kg hmotnosti/den u BMI < 25, nad BMI > 25 podle ABW (Adjusted Body Weight).
  7. Substituce tekutin: 0,9 % NaCl tzv. fyziologický roztok, který je hyperosmolální (308 mmol/kg) k plazmě (osmolalita plazmy 275–295 mmol/kg).
- Korekce natremie:
  Terapeutický postup s plánovanou cílovou hodnotou natremie, dodržení bezpečného posunu natremie na 8 mmol/l/den s minimální kontrolou natremie po 6 hod, platí jak pro hypo-, tak pro hypernatremii.

  Při překročení plánovaného posunu natremie rychle zahájit terapeutický postup ke snížení posunu natremie: zastavit kauzální terapii dysnatremie,
  - u hyponatremie: hypotonické roztoky, DDVAP k retenci čisté vody v ledvinách,
  - u hypernatremie: hypertonický roztok NaCl.
- Terapie dysnatremie: kauzální, nekauzální
  1. Hypernatremie: nekauzální terapie – hydrochlorothiazid, hypotonické roztoky
     - CDI: kauzální terapie DDVAP (v neurointenzivní péči inj. octostim);
     - Ne CDI: podle příčiny.
  2. Hyponatremie:
     - CSWS: hypertonické roztoky NaCl, fludrocortison u polyurie;
     - SIADH: restrikce tekutin, furosemid, blokátory vasopresinového receptoru nejsou pro toxicitu doporučeny [8].

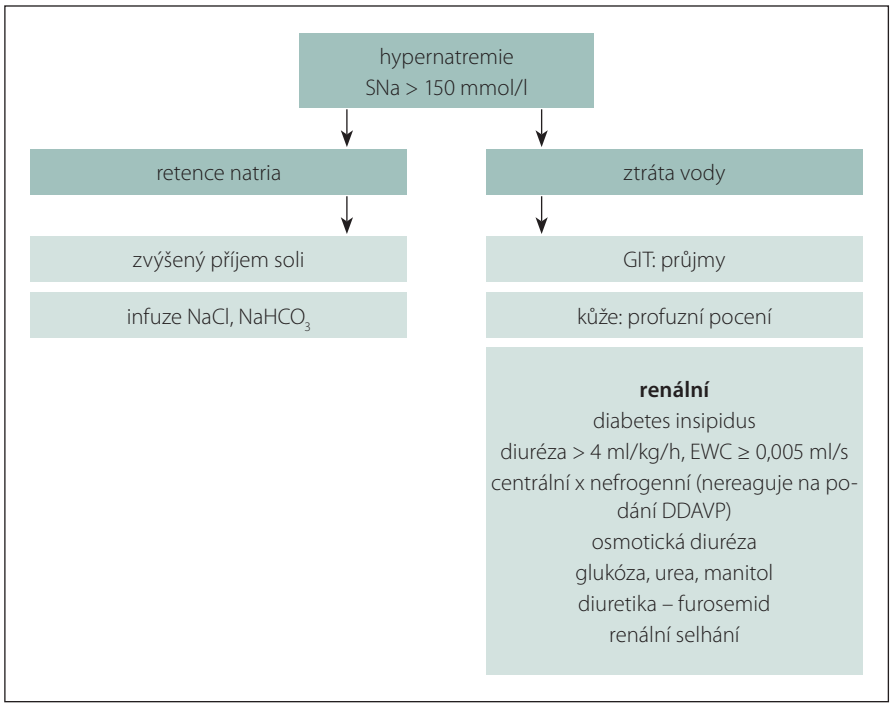


Schéma 2. Diagnostika hypernatremie.

SNa – natremie, GIT – gastrointestinální trakt, EWC – clearance bezelektrolytové vody, DDAVP – desmopressin acetate.

Diskuze

Dysnatremie patří mezi časté a vážné komplikace v neurointenzivní péči [9,10], proto je potřebné se jim věnovat a aktivně je vyhledávat. Denní monitoring natremie by měl být součástí péče u každého pacienta s akutním onemocněním mozku. Diagnostický management hyponatremií je v denní klinické praxi podstatně složitější než u hypernatremií. V neurointenzivní péči se věnuje pozornost hypoosmolálním hyponatremiím, proto prvním krokem v managementu hyponatremií je zjištění sérové osmolality změřené na osmometru. Naše výsledky ukazují, že tato hypoosmolální hyponatremie nepatří k nejčastěji se vyskytujícím hyponatremiím v neurointenzivní péči. Převládají normoosmolální hyponatremie [11]. Zřídka se také vyskytují hyperosmolální hyponatremie. Dalším krokem v diagnostice dysnatremií by mělo být posouzení osy ADH–ledviny pomocí EWC, čímž zjistíme, zda se jedná o kompenzační reakci neboli fyziologickou odpověď organizmu na zvýšenou zátěž tekutin nebo osmotických látek, anebo o poruchu v důsledku akutního poškození mozku [4]. Zavedení měřených a vypočtených sérových a renálních funkčních parametrů do denní praxe přímo v biochemickém souboru umožňuje rychlé zhodnocení vodní a sodné dysba-

proLékaře.cz | 17.11.2026

lance. V managementu dysnatremií je velmi důležité věnovat pozornost posunu natremie, nebezpečí iatrogenní ODS platí jak pro hypo-, tak pro hypernatremii. Při rychlém posunu jsou častější kontroly natremie nezbytné ke snížení překročené hodnoty. Standardizovaný management dysnatremií může odstranit iatrogenní dysnatremie, především hyponatremie z podávání hypotonických roztoků, thiazidů nebo iatrogenní SIADH, a hypernatremie z diuretické terapie furosemidem, profuzního pocení nebo nadměrné osmoterapie.

Závěr

Hypo- a hypernatremie patří mezi časté a vážné komplikace v neurointenzivní péči. Jejich riziko spočívá v ovlivnění efektivní osmolality ECT, která má vliv na množství vody v ICT. Cílem neurointenzivní péče je prevence vzniku hypo- a hypernatremií z iatrogenních příčin.

Literatura

1. Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Shwarz CH, Bauer P et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. Intensive Care Med 2010; 36(2): 304–311. doi: 10.1007/s00134-009-1692-0.

2. Peters JP, Welt LG, Sims EA, Orloff J, Needham J. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. Trans Assoc Am Physicians 1950; 63: 57–64.

3. Schwartz WB, Bennett W, Curelop S, Bartter FC. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Am J Med 1957; 23(4): 529–542.

4. Shoker AS. Application of the clearance concept to hyponatremic and hypernatremic disorders: a phenomenological analysis. Clin Chem 1994; 40(7): 1220–1227.

5. Aiyagari V, Deibert E, Diringer M. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? J Crit Care 2006; 21(2): 163–172.

6. Wong MF, Chin NM, Lew TW. Diabetes insipidus in neurosurgical patients. Ann Acad Med Singapore 1998; 27(3): 340–343.

7. Spatenkova V, Bradac O, Kazda A, Suchomel P. Central diabetes insipidus is not a common and prognostically worse type of hypernatremia in neurointensive care. Neuro Endocrinol Lett 2011; 32(6): 879–884.

8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014; 171(1): G1–G47. doi: 10.1530/EJE-13-1020.

9. Spatenkova V, Bradac O, Skrabalek P. Outcome and frequency of sodium disturbances in neurocritically ill patients. Acta Neurol Belg 2013; 113(2): 139–145. doi: 10.1007/s13760-012-0137-7.

10. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18(1): 57–63.

11. Špatenkova V, Kazda A, Barsa P, Beneš V III, Škrabálek P, Králová D et al. Diagnostika hyponatrémií v neurointenzivní péči: úloha renálních funkčních parametrů. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(2): 156–162.

Generální partner České neurologické společnosti

genzyme
A SANOFI COMPANY