proLékaře.cz | 6.11.2026

Diagnostika hyponatremií v neurointenzivní péči: úloha renálních funkčních parametrů

Diagnosis of Hyponatraemia in Neurointensive Care: the Role of Renal Function Parameters

Souhrn

Úvod: Hyponatremie s hypoosmolalitou je u akutního onemocnění mozku spojována se 2 syndromy: syndromem cerebrálně podmíněné ztráty soli (CSW) a syndromem nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH). Jejich rozlišení je vzhledem k různé terapii podstatné a je možné pomocí renálních funkčních parametrů. *Cílem práce* bylo zhodnocení hyponatremií po zavedení těchto parametrů do klinické praxe na naší neurologicko-neurochirurgické jednotce intenzivní péče. *Metoda:* V retrospektivní studii jsme za období 5 let zhodnotili všechny hyponatremie (S_{Na+} < 135 mmol/l) u pacientů s akutním onemocněním mozku. Nejprve jsme je rozdělili podle měřené sérové osmolality a v další fázi jsme analyzovali hypoosmolální hyponatremie pomocí měřených a vypočtených funkčních renálních parametrů (p-hodnota vztažena k normě). *Výsledky:* Za sledované období jsme hyponatremii zjistili u 251 pacienta v celkovém trvání 736 dní. Hyponatremie ve spojení s normoosmolalitou se vyskytla u 155 pacientů (297 dní), s hyperosmolalitou u 38 pacientů (41 den) a pouze u 50 pacientů (169 dní) s hypoosmolalitou. Zbylé hyponatremie neměly změřenou sérovou osmolalitu. Renální funkční parametry byly vyšetřeny u 31 (62 %) pacienta s hypoosmolální hyponatremií. CSW byl diagnostikován u 25 pacientů (dU_{Na+} 547 ± 384 mmol/den; p < 0,001; C_{El} 0,065 ± 0,036 ml/s; p < 0,001; C_{Na+} 0,061 ± 0,036 ml/s; p < 0,001; EWC –0,015 ± 0,032 ml/s; p = 0,030; FE_{Na+} 0,029 ± 0,016; p < 0,001), 6 pacientů mělo jinou příčinu hyponatremie. SIADH jsme nezjistili u žádného pacienta. *Závěr:* Renální funkční parametry představují snadnou a dostupnou metodu v diferenciální diagnostice hyponatremií u pacientů v neurointenzivní péči.

Abstract

Introduction: Hyponatraemia with hypoosmolality in acute brain diseases can be associated with two syndromes: the cerebral salt wasting syndrome (CSW) and the syndrome of inappropriate secretion of the antidiuretic hormone (CSW). Differentiation between them can be made using renal function parameters, and it is essential because each syndrome requires different therapy. The aim of this study was to evaluate hyponatraemia after establishing these parameters in clinical practice in our neurologic-neurosurgical care unit (NNICU). *Methods:* We retrospectively analysed all hyponatraemia (S_{Na+} < 135 mmol/l) in patients (pts) with acute brain diseases admitted to our NNICU over a period of five years. First we divided them according to measured serum osmolality and then we diagnosed the group with hypoosmolality (S_{Osm} < 275 mmol/kg) by using renal function parameters (p-value related to normal levels). *Results:* There were 251 pts with 736 days of hyponatraemia. The majority of pts had normal serum osmolality (155 pts, 297 days), some had hyperosmolality (38 pts, 41 days) and only 50 pts (169 days) had low plasma osmolality. Osmolality was not measured for the rest. In the hypoosmolal group renal function parameters were examined in 31 patients (62 %), of whom 25 patients were diagnosed CSW syndrome (dU_{Na+} 546.6 ± 383.7 mmol/day, p < 0.001; C_{El} 0.065 ± 0.036 ml/s, p < 0.001; C_{Na+} 0.061 ± 0.036 ml/s, p < 0.001; EWC –0.015 ± 0.032 ml/s, p=0.030; FE_{Na+} 0.029 ± 0.016, p < 0.001), 6 patients had other causes of hyponatraemia and no one had SIADH. *Conclusion:* Renal function parameters are very useful to diagnose the type of hyponatraemia and easy to use in clinical practice.

V. Špatenková[1], A. Kazda[2], P. Barsa[1], V. Beneš[1], P. Škrabálek[3], D. Králová[4], P. Suchomel[1]

[1] Neurocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[2] Katedra klinické biochemie IPVZ, Praha
[3] Oddělení klinické biochemie, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[4] Institut biostatistiky a analýz, LF a PřF MU, Brno

✉
MUDr. Věra Špatenková
Neurocentrum
Krajská nemocnice
Husova 10
460 63 Liberec
vera.spatenkova@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 26. 6. 2007
Přijato do tisku: 13. 11. 2007

Klíčová slova

hyponatremie – hypoosmolalita – CSW – SIADH – renální funkční parametry

Key words

hyponatraemia – hypoosmolality – CSW – SIADH – renal function parameters

proLékaře.cz | 6.11.2026

Úvod

Hyponatremie patří mezi časté poruchy efektivní osmolality u akutního onemocnění mozku [1,2]. U subarachnoidálního krvácení (SAK) se vyskytuje až u 30–40 % pacientů [3–6]. Nachází se i u dalších mozkových lézí: u pacientů s tumorem, abscesem mozku, bakteriální meningitidou, hydrocefalem a po kraniocerebrálním traumatu (KCT) [5].

Hyponatremie znamená vážnou komplikaci v neurointenzivní péči, je spojena s vyšší morbiditou a mortalitou [3]. Její závažnost spočívá ve vzniku edému mozku. Akutní hyponatremie vede k signifikantnímu zvětšení objemu kontuze u traumatu na zvířecím modelu [7]. Unterberg et al [8] udávají hyponatremii jako příčinu refrakterní nitrolební hypertenze u pacientů s KCT. Wijdicks [9] sledoval vztah hyponatremie a vzniku ischemie u SAK. Signifikantně větší výskyt ischemií nalezl u pacientů s hyponatremií.

Edém mozku je výsledkem základní regulace osmolality v organizmu. Jedná se o udržování stejné osmolality v extracelulární (ECT) a intracelulární tekutině (ICT). Pokud nastává změna osmolality v určitém prostoru, vzniklý osmotický gradient je následně vyrovnáván přesunem vody. Na efektivní osmolalitě ECT se nejvíce podílí natrium. Při jeho poklesu dochází k hypotonicitě ECT a osmotický gradient mezi ECT a ICT vede k přesunu vody z ECT do buněk [10].

U akutního onemocnění mozku byla hyponatremie poprvé popsaná Petersem v roce 1950 [11]. Nyní je nejčastěji spojována se 2 syndromy vznikajícími na základě zcela odlišných příčin (tab. 1). Jedná se depleční hyponatremii způsobenou ztrátami natria močí (natriurézou) u syndromu cerebrálně podmíněné ztráty soli (cerebral salt wasting, CSW syndrome) a diluční hyponatremii, která vzniká při retenci čisté vody u syndromu nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH). Prvním popsaným syndromem v literatuře byl CSW syndrom, publikovaný Petersem (1950) a Cortem (1954) [11,12]. Později v roce 1957 Schwartz uvedl syndrom SIADH [13]. Diferenciální diagnostika obou syndromů

Tab. 1. Charakteristika syndromu CSW a SIADH.

Syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli	Syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu
CSW	SIADH
cerebral salt wasting syndrome	syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone
příčina – natriuretické peptidy	příčina – antidiuretický hormon
depleční hyponatremie	diluční hyponatremie
natriuréza (solná diuréza)	retence čisté vody
hyponatremie	hyponatremie
hypoosmolalita	hypoosmolalita
$U_{osm}/S_{osm} > 1$	$U_{osm}/S_{osm} > 1$
zvýšené dU_{Na+}, C_{Osm}, C_{El}, C_{Na+} FE_{Na+}, FE_{H2O}	snížená EWC

podle základních laboratorních parametrů (měřená sérová osmolalita, natremie, poměr močové osmolality k sérové) není možná, protože je pro oba syndromy shodná (hypoosmolalita, osmolalita moči vyšší než sérová) [14]. Jejich rozlišení však umožňují renální funkční parametry, které byly poprvé v této souvislosti vyhodnoceny v 90. letech [15,16]. Jedná se o dopočítané parametry renálních funkcí. V 1992 Lolin a Jackowski [15] použili první vypočítané ukazatele – osmolální clearance (C_{Osm}), clearance bezsolutové vody (C_{H2O}), frakční exkrece natria (FE_{Na+}) a frakční exkrece vody (FE_{H2O}). Mezi novější parametry patří clearance elektrolytová (electrolyte clearance, C_{El}), clearance bezelektrolytové vody (electrolyte-free water clearance, EWC) a clearance natria (C_{Na+}). Tyto parametry tzv. „druhé řady" jsou vhodnější pro sledování poruch natriového metabolizmu, zejména EWC, protože lépe charakterizují poruchy efektivní osmolality a poruchy osy antidiuretický hormon (ADH) – ledviny [17]. Diferenciální diagnostika obou výše uvedených syndromů je pomocí těchto parametrů poměrně jednoduchá, ale za hlavní přednost považujeme dostupnost v klinické praxi. Uplatnění spatřujeme také při sledování efektu léčby. U CSW, kdy je přítomna natriuréza, jsou zvýšené odpady natria v moči (dU_{Na+}), zvýšená C_{Osm}, C_{El}, C_{Na+}, FE_{Na+} a FE_{H2O}. Pro SIADH vzhledem k retenci čisté vody je charakteristická negativní EWC. Stanovení hormonů, které se podílejí na vzniku jednotlivých syndromů, ADH u SIADH a natriuretických peptidů (NP) u CWS, je v každodenní klinické praxi nedostupné. Význam jejich stanovení klesá s obligátním rozvojem kompenzačních mechanizmů [14]. Renální funkční parametry zaujímají primární místo v diagnostice hyponatremií. Diferenciální diagnóza hyponatremií je přitom esenciální, protože různý mechanizmus vzniku předpokládá zcela odlišnou terapii [4,18].

V následující práci jsme si stanovili cíl zhodnotit možnost diagnostiky hyponatremií prostřednictvím vyšetření renálních funkčních parametrů u pacientů s akutním onemocněním mozku na naší neurologicko-neurochirurgické jednotce intenzivní péče (NNJIP).

Soubor a metodika

Retrospektivní studie zahrnovala všechny pacienty s akutním onemocněním mozku hospitalizované na NNJIP za období 5 let, jejichž hodnoty sérového natria se pohybovaly pod 135 mmol/l.

V 1. fázi jsme hyponatremie rozdělili podle měřené sérové osmolality (S_{Osm}, referenční meze 275–295 mmol/kg) do 3 skupin: 1. hyponatremie s hodnotou S_{Osm} v referenčních mezích, 2. hyponatremie s hyperosmolalitou ($S_{Osm} > 295$ mmol/kg) a 3. hyponatremie s hypoosmolalitou ($S_{Osm} < 275$ mmol/kg). Byla provedena

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab 2. Základní charakteristika pacientů s normoosmolální, hyperosmolální a hypoosmolální hyponatremií.

Parametr		Normoosmolální hyponatremie	Hyperosmolální hyponatremie	Hypoosmolální hyponatremie	p-hodnota
soubor pacientů	pacient	154 (100,0 %)	38 (100,0 %)	50 (100,0 %)	
věk (průměr)	roky	55,2 (N = 154)	53,9 (N = 38)	48,5 (N = 50)	p = 0,089
doba hospitalizace	den	13,7 (11,2)	9,8 (10,4)	18,7 (12,7)	**p < 0,001**
diagnóza					
cévní mozková příhoda	pacient	65 (42,2 %)	13 (34,2 %)	17 (34,0 %)	p = 0,458
kraniocerebrální trauma	pacient	19 (12,3 %)	4 (10,5 %)	13 (26,0 %)	p = 0,061
tumor	pacient	52 (33,8 %)	18 (47,4 %)	9 (18,0 %)	**p = 0,010**
epilepsie	pacient	4 (2,6 %)	1 (2,6 %)	1 (2,0 %)	p = 0,969
zánět	pacient	6 (3,9 %)	2 (5,3 %)	4 (8,0 %)	p = 0,538
hydrocefalus	pacient	5 (3,2 %)	0	5 (10,0 %)	**p = 0,035**
ostatní	pacient	3 (1,9 %)	0	1 (2,0%)	p = 0,502
operace	pacient	127 (82,5 %)	30 (78,9 %)	43 (86,0 %)	p = 0,683
po operaci	pacient	115 (74,8 %)	25 (65,8 %)	39 (78,0 %)	p = 0,423
kraniotomie	pacient	81 (52,6 %)	19 (63,3 %)	26 (60,5 %)	p = 0,960
kraniektomie	pacient	24 (15,6 %)	7 (23,3 %)	7 (16,3 %)	p = 0,853
GCS		13,5 (2,3)	13,5 (2,5)	13,1 (2,3)	p = 0,402
mortalita na NNJIP	pacient	5 (3,2 %)	2 (5,3 %)	3 (6,0 %)	p = 0,660
antiedematózní terapie	pacient	60 (39,0 %)	22 (57,9 %)	11 (22,0 %)	**p = 0,002**
manitol	pacient	58 (96,7 %)	22 (100,0 %)	11 (100,0 %)	p = 0,406
diuretikum	pacient	13 (8,4 %)	2 (5,3 %)	2 (4,0 %)	p = 0,481
furosemid	pacient	11	2	1	
thiazidová diuretika	pacient	2	0	1	

p-hodnota určuje hladinu významnosti, na které se jednotlivé typy hyponatremií mezi sebou navzájem liší (každá p-hodnota je výsledkem ANOVA testu pro více skupin a platí pro parametr na korespondujícím řádku tabulky), průměr (směrodatná odchylka), GCS při vzniku hyponatremie

podrobná analýza jednotlivých skupin: diagnóza onemocnění mozku, typ operace a časový vztah k operaci, doba hospitalizace, doba trvání hyponatremie, Glasgow coma scale (GCS) při vzniku hyponatremie, mortalita na NNJIP (porovnána s mortalitou u normonatremických pacientů), vliv terapie (diuretika, manitol) a infuzních roztoků. Dále byl sledován příjem tekutin (ml/den), diuréza (ml/den), bilance tekutin (ml/den), z biochemických sérových parametrů: kalium, chloridy, glykemie, proteiny, albumin, urea, kreatinin.

V další fázi byla provedena diferenciální diagnostika hyponatremií s hypoosmolalitou pomocí měřených a vypočtených funkčních renálních pararametrů: denní odpady natria v moči (dU_{Na+}, referenční meze 100–260 mmol/den), osmolální clearance (C_{Osm}, referenční meze 0,03 až 0,05 ml/s), elektrolytová clearance (C_{El}, meze 0,011–0,023 ml/s), clearance natria (C_{Na+}, referenční meze 0,008–0,016 ml/s), clearance bezsolutové vody (C_{H2O}, referenční meze –0,027 až 0,007 ml/s), bezelektrolytové vody (EWC, referenční meze –0,000 ± 0,006), frakční exkrece osmolální (FE_{Osm}, referenční meze 0,01–0,035), frakční exkrece natria (FE_{Na+}, referenční meze 0,004–0,012 ml/s) a frakční exkrece vody (FE_{H2O}, referenční meze 0,01–0,02). Dopočítané renální parametry byly přiřazeny k měřeným funkčním parametrům do biochemického přehledu na oddělení klinické biochemie.

Jako samostatný podsoubor byly vybrány hyponatremie s hodnotou sérového natria (S_{Na+}) pod 130 mmol/l. Sledovali jsme vztah těchto závažných hyponatremií k ostatním, tj. s hodnotou S_{Na+} 130–134 mmol/l.

Biochemická stanovení byla prováděna na automatickém analyzátoru COBAS Integra 800 firmy Roche s výjimkou osmolality, která byla měřena na kryoskopickém osmometru Fiske 210 firmy Advanced. Pro výpočet hodnot clearance a frakčních exkrecí byly použity funkce z LIS Stapro s.r.o. Rovnice pro výpočet bezelektrolytové vody a rovněž očekávaná rozmezí k těmto renálním parametrům byly převzaty z práce Shoker AS [16].

Výsledky byly zpracovány programem Statistika 7.1, StatSoft, Inc. (2005) STATISTICA (data analysis software system), version 7.1. www.statsoft.com. U žádného parametru nebyla prokázána normalita, proto byl pro hodnocení rozdílu ve spojitém parametru použit neparametrický Kruskal-Wallis ANOVA test. Pro testování kategoriálních proměnných byl použit M-L Chi-square test. Pro porovnání

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 3. Charakteristika hyponatremií rozdělených podle měřené sérové osmolality do 3 skupin: 1. normoosmolální, 2. hyperosmolální a 3. hypoosmolální.

Parametr		Normoosmolální hyponatremie	Hyperosmolální hyponatremie	Hypoosmolální hyponatremie	p-hodnota
S_{Na+}	mmol/l	132,5 (1,7)	132,3 (2,6)	129,6 (4,0)	**p < 0,001**
	den	297 (100,0 %)	41 (100,0 %)	169 (100,0 %)	
S_{Na+} 130–134	mmol/l	132,8 (1,2)	133,1 (1,2)	131,9 (1,4)	**p = 0,001**
	den	278 (93,6 %)	36 (87,8 %)	104 (61,5 %)	
S_{Na+} <130	mmol/l	127,9 (1,2)	126,4 (2,1)	126,0 (4,2)	p = 0,132
	den	19 (0,3 %)	5 (12,2 %)	65 (38,5 %)	
zvýšení natria za 24 h	mmol/l	3,3 (3,2)	3,5 (3,8)	4,3 (3,9)	p = 0,249
hyponatremie při přijetí	pacient	30 (19,4 %)	15 (39,5 %)	11 (22,0 %)	**p = 0,043**
doba hyponatremie	den	1,9 (1,7)	1,1 (0,2)	3,4 (4,0)	**p < 0,001**
sérová osmolalita	mmol/l	283,0 (5,4)	303,9 (7,9)	267,3 (6,4)	**p < 0,001**
sérová osmolalita vypočtená	mmol/l	277,8 (4,9)	284,4 (9,0)	269,2 (8,6)	**p < 0,001**
pH plazmy		7,436 (0,042)	7,428 (0,039)	7,467 (0,014)	p = 0,237
glykemie	mmol/l	7,0 (2,4)	9,8 (5,2)	6,1 (1,3)	**p < 0,001**
sérové kalium	mmol/l	4,2 (0,6)	4,5 (0,7)	4,1 (0,5)	**p = 0,006**
sérové chloridy	mmol/l	98,6 (4,0)	98,1 (3,7)	96,8 (5,3)	**p < 0,001**
albumin v séru	g/l	37,4 (4,7)	37,4 (6,0)	36,7 (4,8)	p = 0,733
urea v séru	mmol/l	5,8 (2,7)	9,9 (6,9)	3,9 (1,6)	**p < 0,001**
kreatinin v séru	umol/l	78,0 (53,1)	118,9 (129,8)	67,8 (15,0)	**p < 0,001**
příjem tekutin	ml/den	3957,5 (1695,2)	3339,2 (856,5)	4153,9 (1221,9)	**p = 0,001**
infuze	ml/den	2007,6 (1506,0)	1983,2 (772,7)	2038,5 (1108,2)	p = 0,994
normotonický roztok	den	268 (90,2 %)	36 (87,8 %)	155 (91,7 %)	p = 0,724
roztok bez natria (glukóza)	den	24 (15,6 %)	6 (15,8 %)	11 (22,0 %)	p = 0,580
výdej tekutin	ml/den	3619,5 (1997,1)	2600,0 (1012,6)	3930,4 (1675,9)	**p = 0,001**
diuréza	ml/den	3479,7 (1983,8)	2418,8 (1018,4)	3799,5 (1670,3)	**p = 0,001**
bilance tekutin					
pozitivní	den	140 (47,1 %)	17 (41,5 %)	87 (51,5 %)	p = 0,447
	ml/den	912,2 (672,1)	763,8 (489,7)	1023,0 (1034,0)	p = 0,637
negativní	den	65 (21,9 %)	1 (2,4 %)	50 (29,6 %)	**p = 0,001**
	ml/den	690,3 (706,1)	400,0 (0,0)	910,6 (691,5)	p = 0,078

p-hodnota určuje hladinu významnosti, na které se jednotlivé typy hyponatremií mezi sebou navzájem liší (každá p-hodnota je výsledkem ANOVA testu pro více skupin a platí pro parametr na korespondujícím řádku tabulky), průměr (směrodatná odchylka), S_{Na+}: natremie, den: celkový počet dní

hodnot měřených parametrů s normou byl použit jednovýběrový t-test.

Výsledky

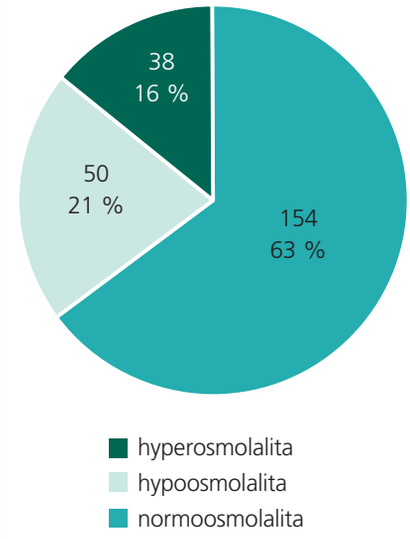
Za sledované 5leté období jsme zjistili hyponatremii u 251 pacienta. Soubor zahrnoval 160 mužů a 91 ženu s průměrným věkem 53,9 ± 16,0 let (rozmezí 9–86 let). Průměrná doba hospitalizace činila 11,8 ± ± 10,1 dne (rozmezí 1–73 dny). Nejčastější diagnózou v našem souboru představovala cévní mozková příhoda (101 pacient; 40,2 %: subarachnoidální krvácení 40,6 %, intracerebrální hematom 35,6 %, ischemická cévní mozková příhoda 23,8 %). Dále byli zastoupeni pacienti s tumorem (80; 31,9 %), kraniocerebrálním traumatem (33; 13,1 %), infekcí (13; 5,2 %), epilepsií (12; 4,8 %), hydrocefalem (7; 2,8 %) a ostatní diagnózy (5; 2,0 %). Převážná část pacientů (188; 74,9 %) byla operována a hyponatremie nejčastěji vznikla až po operaci (161 pacient).

Celkem bylo zaznamenáno 736 dní hyponatremie s průměrnou dobou trvání 2,9 ± 3,8 dne (rozmezí 1–39 dnů). Průměrné GCS při vzniku hyponatremie činilo 13,6 ± 2,2 (rozmezí 3–15). U žádného pacienta nedošlo v souvislosti se změnami hladin natria k pontinní myelinolýze.

Hyponatremie byla nejčastěji spojena se sérovou normoosmolalitou (154 pacienti, 297 dní), část s hyperosmolalitou (38 pacientů, 41 den) a pouze 50 pacientů (169 dní) mělo hypoosmolalitu séra (graf 1). Ostatní hyponatremie byly bez měřené sérové osmolality. Podrobnou charakteristiku jednotlivých skupin uvádí tab. 2 a 3.

Průměrná hodnota sérového natria byla významně nižší u hypoosmolální hyponatremie (p = 0,001). V této skupině se nejvíce hodnot S_{Na+} nacházelo pod hranicí 130 a také doba hyponatremie byla významně delší (p = 0,001). Průměrná doba trvání hypoosmolální hyponatremie činila 3,4 ± 4 dny (rozmezí 1–22 dny). Nejkratší dobu trvaly hyperosmolální hyponatremie (průměrná doba 1,1 ± 0,2;

proLékaře.cz | 6.11.2026



Graf 1. Počet pacientů s hyponatremií ve vztahu k měřené sérové osmolalitě.

Tab. 4. Renální funkční parametry u CSW.

Parametr		Referenční meze	Průměr (SD)	p-hodnota
S_{Na+}	mmol/l	135–146	129,5 (3,4)	p < 0,001
S_{Osm}	mmol/kg	275–295	267,5 (5,8)	p < 0,001
diuréza	ml/den		4175 (1869,6)	
C_{Krea}	ml/s	1,15–2	2,1 (0,6)	p < 0,001
dU_{Na+}	mmol/den	100–260	546,6 (383,7)	p < 0,001
C_{Osm}	ml/s	0,03–0,05	0,092 (0,042)	p < 0,001
C_{El}	ml/s	0,011–0,023	0,065 (0,036)	p < 0,001
C_{Na+}	ml/s	0,008–0,016	0,061 (0,036)	p < 0,001
EWC	ml/s	±0,006	–0,015 (0,032)	p = 0,030
FE_{Osm}		0,01–0,035	0,045 (0,021)	p < 0,001
FE_{Na+}		0,004–0,012	0,029 (0,016)	p < 0,001
FE_{H2O}		0,01–0,02	0,024 (0,013)	p < 0,001

S_{Na+}: natremie, S_{Osm}: měřená sérová osmolalita, C_{Krea}: clearance kreatininu, dU_{Na+}: denní odpady natria v moči, C_{Osm}: osmolální clearance, C_{El}: elektrolytová clearance, C_{Na+}: clearance natria, C_{H2O}: clearance bezsolutové vody, EWC: clearance bezelektrolytové vody, FE_{Osm}: frakční exkrece osmolální, FE_{Na+}: frakční exkrece natria, FE_{H2O}: frakční exkrece vody, p-hodnota: statistická významnost vztažena k normě

rozmezí 1–2 dny). Normoosmolální hyponatremie se pohybovaly uprostřed, průměrná doba činila 1,9 ± 1,7 dne (rozmezí 1–13 dní).

Antiedematózní terapie manitolem byla nejčastěji podávána u pacientů s hyperosmolální hyponatremií (57,9 %). V této skupině hyponatremií jsme také zaznamenali statisticky významně vyšší hodnoty glykemie (p = 0,001) a urey v séru (p = 0,001). Hyperglykemii mělo 7 pacientů, zvýšenou ureu 6 a oba zvýšené biochemické parametry současně 6 pacientů. Všechny tyto vlivy se podílely i na příčině normoosmolální hyponatremie. Manitol mělo 58 (39 %) pacientů, hyperglykemie 2, zvýšenou ureu 4 a oba zvýšené parametry 4 pacienti. Další příčiny podílející se na vzniku normoosmolální hyponatremie ukazuje tab. 3.

Diferenciální diagnostiku hypoosmolálních hyponatremií bylo možné provést jen u 31 (62 %) pacienta, protože ostatní pacienti neměli renální funkční parametry. CSW byl diagnostikován u 25 pacientů (tab. 4), 6 pacientů mělo jinou příčinu hyponatremie. U 4 z nich byla hyponatremie následkem nesprávně podaného desmopresinu. SIADH nebylo diagnostikováno u žádného pacienta.

Jednotlivé typy hyponatremií se významně nelišily v mortalitě na NNJIP (p = 0,660), ale mezi nejzávažnější patřila s 6% mortalitou hypoosmolální hyponatremie (3 pacienti: 1 KCT, 1 tumor, 1 hydrocefalus). Narozdíl od pacientů s normonatremií, kde mortalita na NNJIP činila 1,6 % (CMP 63,0 %, tumor 29,6 %, KCT 3,7 %, hydrocefalus 3,7 %).

Z 251 pacienta s hyponatremií se závažné hyponatremie s hodnotou sérového natria pod 130 mmol/l vyskytly u 51 pacienta (21 %). Celkem se jednalo o 106 dní, nejčastěji jsme zaznamenali hypoosmolální hyponatremie (65 dní, 61 %), méně normoosmolální (19 dní, 18 %) a nejméně byla zastoupena hyperosmolální hyponatremie (5 dní, 5 %). Zbylé hyponatremie neměly změřenou sérovou osmolalitu. U pacientů s touto závažnou hyponatremií byla sice významně delší doba hospitalizace (p < 0,001), doba trvání hyponatremie (p < 0,001), více cerebrálních komplikací (p < 0,001) a nižší GCS při vzniku hyponatremie (p = 0,018), nebyla však spojena s větší úmrtností na NNJIP (p = 0,103), tab. 5. Při srovnání natriurézy u hypoosmolální hyponatremie mezi skupinou s S_{Na+} pod 130 mmol/l a 130–134 mmol/l nebyl zjištěn významný rozdíl (p = 0,46).

Diskuse

Hyponatremie patří mezi závažné komplikace v neurointenzivní péči, pokud je spojená s poklesem efektivní osmolality, to znamená vyskytuje-li se společně s hypoosmolalitou séra [3]. Mluvíme ale o měřené sérové osmolalitě, ne o vypočtené, která je pouze orientační a je dána součtem koncentrace natria, urey a glykemie. Význam vypočtené osmolality klesá zejména při osmoterapii manitolem, protože se s ním ve výpočtu nepočítá. Proto 1. krokem při nálezu hyponatremie je zjištění hodnoty měřené sérové osmolality.

Z našich výsledků vyplývá, že hypoosmolální hyponatremie nepatří mezi nejčastěji se vyskytující hyponatremie. Většina hyponatremií měla měřenou sérovou osmolalitu v referenčním rozmezí hodnot. Vysvětlení vidíme především v hyperglykemii, zvýšené hladině urey, osmoterapii manitolem nebo v negativní tekutinové bilanci. Vzácně můžeme při hyponatremii diagnostikovat dokonce hyperosmolalitu.

Hyponatremie je spojena s vyšší morbiditou a mortalitou u pacientů v neurointenzivní péči [3]. Vzhledem k závažnosti hyponatremie je důležitá včasná a správná diagnóza, kterou lze poměrně snadno zjistit pomocí měřených a vypočítaných renálních funkčních parametrů. Jejich velkou výhodou je dostupnost v běžné klinické praxi. Jabor [20] uvádí, že EWC by se měla stanovovat jako základní dopočtený renální funkční ukazatel. V neuroin-

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab 5. Srovnání skupiny hyponatremií s hodnotami sérového natria pod 130 mmol/l s ostatními hyponatremiemi.

Parametr		S_{Na+} < 130 mmol/l	S_{Na+} 130–134 mmol/l	p-hodnota
počet pacientů	pacient	51 (100,0 %)	198 (100,0 %)	
doba hospitalizace	den	16,7 (12,8)	10,5 (9,5)	< 0,001
GCS		13,0 (2,3)	13,8 (2,1)	0,018
mortalita na NNJIP	pacient	3 (5,9 %)	3 (1,5 %)	0,103
dny dysnatremie	den	6,3 (6,6)	2,1 (1,4)	< 0,001
počet dnů dysnatremie	den	106 (100,0 %)	630 (100,0 %)	
antiedematózní terapie	pacient	21 (41,2 %)	80 (40,4 %)	0,920
manitol	pacient	21 (100,0 %)	78 (97,5 %)	0,332
příjem tekutin	ml/den	4122,6 (1261,8)	3975,2 (1550,9)	0,457
infuze	ml/den	1972,1 (985,8)	2030,5 (1397,5)	0,740
výdej tekutin	ml/den	3887,8 (1574,9)	3651,1 (1911,4)	0,348
diuréza	ml/den	3717,4 (1593,1)	3514,8 (1900,6)	0,413

průměr (směrodatná odchylka), p-hodnota: statistické srovnání souboru hyponatremií s hodnotami sérového natria (S_{Na+}) pod 130 mmol/l s 130–134 mmol/l, GCS: při vzniku hyponatremie

tenzivní péči je hyponatremie spojována s 2 různými syndromy – častěji se vyskytujícím CSW a méně SIADH [19], což se ukázalo i v naší studii. V našem souboru jsme dokonce nenalezli žádný případ SIADH. Diagnostika však nebyla provedena u všech pacientů s hypoosmolální hyponatremií (62 %), protože u části pacientů renální funkční parametry chyběly. Při diagnostice je vždy důležité odlišit její příčinu od kompenzační reakce organizmu. V případě normonatremie s polyurií o nízké specifické váze moči, pozitivní EWC znamená kompenzační mechanizmus organizmu [20], a podáme-li desmopresin, může vzniknout hyponatremie následkem retence čisté vody. K takové situaci došlo u 4 pacientů v našem souboru.

Pokud nenacházíme typické syndromy doprovázející onemocnění mozku, CSW a SIADH, musíme se zaměřit na další příčiny hyponatremie [21]. Patří mezi ně hypokortikalizmus, hypoaldosteronizmus, polydypsie čistou vodou nebo hyponatremie u chronického etylizmu. V našem souboru jsme měli 1 pacienta s posledně jmenovanou příčinou.

Diferenciální diagnóza hyponatremií je esenciální vzhledem k různému mechanizmu vzniku a následné terapii [4,18]. U CSW [22] se jedná o substituci natria a tekutin, u SIADH [2] o restrikci tekutin a aplikaci diuretik a u hypokortikalizmu podání hydrokortizonu. Při terapii hyponatremie musíme vždy myslet na pravidla korekce natremie. Při rychlém vzestupu natremie hrozí riziko pontinní a extrapontinní myelinolýzy – poškození myelinu [23–25]. V 1. kroku při úpravě natremie je důležité si uvědomit, zda se jedná o akutní nebo chronickou hyponatremii [26]. V neurointenzivní péči se častěji setkáváme s hyponatremií akutně vzniklou. V našem souboru jsme zaznamenali jen 1 pacienta s chronickou hyponatremií. Jednalo se chronického etylika. V dalším kroku je potřeba si stanovit cílovou hodnotu natremie za 24 h. V tom případě nám častější kontroly natremie (minimálně po 6 h) usnadní předejít této závažné komplikaci. V našem 5letém sledování jsme myelinolýzu nediagnostikovali, i když jsme jednou překročili bezpečné pásmo posunu natremie. Došlo k vzestupu o 20 mmol/24 h.

Renální funkční parametry znamenají velký přínos v diagnostice hyponatremií [12,13], protože podle základních laboratorních parametrů (měřená sérová osmolalita, natremie, poměr močové osmolality k sérové) ji není možné provést. Pro oba syndromy – CSW i SIADH – vycházejí obdobné hodnoty. Po zavedení renálních funkčních parametrů došlo dokonce k přehodnocení původně diagnostikovaných SIADH na CSW [12,15].

Stanovení hormonů, které se podílejí na příčině těchto syndromů, není jednak přínosné, vzhledem ke kompenzačním změnám volumu tekutin, ale také v praxi nedostupné. U SIADH retence čisté vody vede k volumové expanzi a k následné stimulaci NP. U CSW je situace opačná, primární zvýšení NP vede k objemové depleci a k sekundárnímu zvýšení hladin ADH. Renální funkční parametry tak zaujímají primární místo v diferenciální diagnostice hyponatremií.

Závěr

Vzhledem k závažnosti hyponatremie u akutního onemocnění mozku je včasné a správné určení příčiny nutné. Zavedení renálních funkčních parametrů do klinické praxe znamená vyřešení tohoto závažného klinického problému a je vhodné pro kterékoliv pracoviště, jež se s hypoosmolálními hyponatremiemi setkává.

Literatura

1. Sivakumar V, Rajshekhar V, Chandy MJ. Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery 1994; 34: 269–274.
2. Betjes MG. Hyponatremia in acute brain disease: the cerebral salt wasting syndrome. Eur J Intern Med 2002; 13: 9–14.
3. Fraser JF, Stieg PE. Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management. Neurosurgery 2006; 59: 222–229.
4. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management

proLékaře.cz | 6.11.2026

of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006; 34: 511–524.
5. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. Neurosurgery 1996; 38: 152–160.
6. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002; 50: 749–755.
7. Ke C, Poon WS, Ng HK, Tang NL, Chan Y, Wang JY et al. The impact of acute hyponatraemia on severe traumatic brain injury in rats. Acta Neurochir Suppl 2000; 76: 405–408.
8. Unterberg A, Kiening K, Schmiedek P, Lanksch W. Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. Neurosurgery 1993; 32: 17–23.
9. Wijdicks EF, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA. Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1991; 22: 1519–1524.
10. Kazda A, Balík M. Osmolální dysbalance v intenzivní péči a jejich monitorování. Klin Biochem Metab 1996; 4: 223–227.
11. 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.
12. Cort JH. Cerebral salt wasting. Lancet 1954; 266: 752–754.
13. 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: 529–542.
14. Kazda A, Špatenková V, Škrabálek P. Akutní onemocnění mozku – poruchy vodního a natriového hospodářství, natriuretické peptidy. Klin Biochem Metab 2003; 11: 74–82.
15. Lolin Y, Jackowski A. Hyponatraemia in neurosurgical patients: diagnosis using derived parameters of sodium and water homeostasis. Br J Neurosurg 1992; 6: 457–466.
16. Shoker AS. Application of the clearance concept to hyponatremic and hypernatremic disorders: a phenomenological analysis. Clin Chem 1994; 40: 1220–1227.
17. Jabor A. Clearance bezelektrolytové vody u selhávajících ledvin, při hypernatremii a hyponatremii. Klin Biochem Metab 1997; 5: 248–250.
18. Kröll M, Juhler M, Lindholm J. Hyponatraemia in acute brain disease. J Intern Med 1992; 232: 291–297.
19. Berendes E, Walter M, Cullen P, Prien T, Van Aken H, Horsthemke J et al. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet 1997; 349: 245–249.
20. Jabor A. Hodnocení poruch osmolality s využitím efektivní osmolální clearance, clearance sodíku, clearance bezelektrolytové vody a modelu extracelulárního a intracelulárního prostoru. Klin Biochem Metab 1997; 5: 241–247.
21. Fall PJ. Hyponatremia and hypernatremia. A systematic approach to causes and their correction. Postgrad Med 2000; 107: 75–82.
22. Singh S, Bohn D, Carlotti AP , Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. Crit Care Med 2002; 30: 2575–2579.
23. Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. AMA Arch Neurol Psychiatry 1959; 81: 154–172.
24. Tomlinson S, Hendy GN, O'Riordan JL. A in vivo experimental model for the study of resistance to the renal action of parathyroid hormone in man. Calcif Tissue Res 1976; 21(Suppl): 267–271.
25. Norenberg MD, Leslie KO, Robertson AS. Association between rise in serum sodium and central pontine myelinolysis. Ann Neurol 1982; 11: 128–135.
26. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. J Am Soc Nephrol 1994; 4: 1522–1530.

www.urologickelisty.cz