

# Poruchy hydratace a efektivní osmolality

---

**A. Kazda**

Katedra klinické biochemie IPVZ, Praha  
a ÚKBLD 1. LF UK a VFN Praha

# CTV je rozdělena v organismu do následujících prostorů:

---

- Intracelulární tekutina (ICT) tvoří 40 % CTH
- Extracelulární tekutina (ECT) tvoří 20 % CTH a dělí se na:
  - intersticiální tekutinu (IST), tvoří 10-15 % CTH,
  - intravazální tekutinu (IVT), plazma obsahuje vodu představující 3,5-5 % CTH.
- Transcelulární tekutina – cerebrospinální mok, kloubní tekutina a tekutina v trávicím ústrojí; celkové množství zpravidla nepřesahuje 500 ml, ale po jídle stoupá na 2-3 litry.
- Tekutiny ve třetím prostoru – vyskytují se jen za patologických situací – patologické hromadění tekutin při ileu a peritonitidě, traumatický edém a ascitická tekutina.

# Koncentrace iontů v tělesných tekutinách

(podle Masopusta, 1998)

Ionty	plazma a) mmol/l	Intersticiální tekutina mmol/l	Intracelulární tekutina mmol/l
Na <sup>+</sup>	141	143	10
K <sup>+</sup>	4	4	155
Ca	2,5	1,3	<0,001 c)
Mg	1	0,7	15
Cl <sup>-</sup>	103	115	8
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	25	28	10
H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	1	1	65 b)
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0,5	0,5	10
org. kyseliny	4	5	2
proteináty	17	1	47
pH	7,4	7,4	7,4

- Vysvětlivky:
- a) v plazmě je 94 % vody a 6 % bílkovin
  - b) v buňkách jsou fosfáty především organické (hexosofosfáty, kreatinfosfát, nukleotidy)
  - c) v intracelulární tekutině jde o Ca<sup>2+</sup>

# Vodní bilance u zdravého, dospělého člověka

Příjem v ml		Výdej v ml	
příjem tekutin	2100	neměřitelný – kůže	350
metabolická voda	200	neměřitelný – plíce	350
		pot	100
		stolice	100
		moč	1400
celkem	2300	celkem	2300

L. Sobotka at al.: *Water and electrolytes*. Basics in Clinical Nutrition (ed. L. Sobotka), Galén 2004, s. 87.


# Koncentrace iontů a možné objemy ztrát tělesných tekutin (upraveno podle Nejedlého, 1980)

Druh ztrát	Na <sup>+</sup> mmol/l	K <sup>+</sup> mmol/l	Cl <sup>-</sup> mmol/l	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/l	objem ml/d
žaludeční šťáva silně kyselá	20 (10-30)	10 (5-40)	120 (80-150)	0	1000-9000
žaludeční šťáva málo kyselá	80 (70-140)	15 (5-40)	90 (40-120)	5-25	1000-2500
pankreatická šťáva	140 (115-180)	5 (3-8)	75 (55-95)	80 (60-110)	500-1000
žluč	148 (130-160)	5 (3-12)	100 (50-120)	35 (30-40)	300-1000
tenké střevo, drenáž	110 (80-150)	5 (2-8)	105 (60-125)	30 (20-40)	1000-3000
distální tenké, střevo, cékum	80 (40-135)	8 (5-30)	45 (20-90)	30 (20-40)	1000-3000
průjmová stolice	120 (20-160)	25 (10-40)	90 (30-120)	45 (30-50)	500-17000
pot	50	7	40	?	300-2000
transsudát: edém	140	5	115	?	různě

# Hodnoty osmolality v séru a moči mmol/kg H<sub>2</sub>O

Materiál	Fyziologické	Krajní
sérum	275-295	200-500
moč	400-1000	50-1400

osmotická nálož moč		mmol/24 hod
fyziologická		600-1200
katabolické stavy		2000-3000



---

# Regulační mechanismy vodního a iontového hospodářství

# 1. Antidiuretický hormon (ADH)

---

Sekrece ADH reaguje na následující podněty:

A. Změny osmolality vyvolávají reakce hypotalamického osmoreceptoru,

- při zvýšení osmolality se sekrece ADH zvyšuje,
- při poklesu osmolality tato sekrece klesá.

B. Hypovolemii a hypotenzi např. při srdečním selhání nebo cirhóze či těhotenství.

Protihráčem ADH jsou v ledvinách prostaglandiny (PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>).



## Působení ADH

---

V těle je více subtypů receptorů ADH (AVP).

- ❖  $V_{1a}$  receptory – hladká svalovina cév, kardiomyocyty a další lokalizace zvyšují IC  $Ca^{++}$ , s výslednou vazokonstrikcí a vyšší kontraktilitou myokardu
- ❖ Receptory  $V_{1b}$  (nebo  $V_3$ ) – přední hypofýza, uvolňování ACTH
- ❖ Receptory  $V_2$  sběrné kanálky ledvin přes adenylátcyklázu zvyšují produkci cAMP. To vede k expresi akvaporinových kanálů na povrchu epiteliálních buněk. Výsledkem je antidiuréza při zvýšené reabsorpci vody.

## 2. Systém renin-angiotenzin-aldosteron

---

Tento systém stejně jako většina dalších mechanismů reaguje přednostně na změny objemu a ovlivňuje především sekreci  $\text{Na}^+$ .

Zvyšuje retenci  $\text{Na}^+$  a vody v distálním nefronu.

Objem je nařazen natrémii. Jinak je při hypernatrémii tendence k poklesu aldosteronu a obráceně.

Také jeho působení antagonizují v ledvinách prostaglandiny.

### 3. Renální selhání s poklesem glomerulární filtrace

---

Snižuje se množství moče v distálním tubulu, snadno vzniká pozitivní vodní bilance a hyponatrémie.

Při neoligurickém selhání s relativně vyšší residuální filtrací je častější hypernatrémie (smíšená diuréza).

## 4. Tubulointersticiální nefritidy

---

Narušení koncentračních a dilučních mechanismů ledvin vede ke smíšené osmotické a vodní diuréze spojené s hypernatrémii, někdy až k jasnému sekundárnímu nefrogennímu diabetu insipidu.

## 5. Diuretika

---

- A. Kličková snižují resorpci iontů v ascendentní Henleho kličce a v distálním tubulu. Tak ruší udržování hypertonicity intersticia. Ztráta vody je relativně větší než  $\text{Na}^+$ .
- B. Thiazidová diuretika narušují diluční schopnost v kortikálním sběrném kanálku a vedou k větší ztrátě  $\text{Na}^+$  než vody s výslednou hyponatrémií.

## 6. Deplece kalia

---

Ztráty  $K^+$  vedou k jeho přesunu z ICT, kam místo něj vstupuje  $Na^+$  a v menší míře  $H^+$ . Výsledný pokles osmolality plazmy tlumí sekreci ADH a hyponatrémie se upraví.

Nelze-li ale snížit sekreci ADH (deplece volumu i  $K^+$  po diuretikách), hyponatrémie přetrvává.

## 7. Natriuretické peptidy

---

- A. Mozkový natriuretický peptid (BNP) byl izolován z hypotalamu a ze srdečních komor jako preproBNP a proBNP. Impulzem sekrece BNP je zvýšené napětí stěny srdečních komor.
- B. Atriální natriuretický peptid (ANP) byl izolován z buněk srdečních síní jako preproANP a pro ANP. Impulzem sekrece vlastního ANP je napětí stěny srdečních síní.

ANP má kratší poločas než BNP, vede k větší, ale kratší diuréze než BNP. Předpokládaný synergismus ANP a BNP je v tom, že BNP zvýší dodávku vody a soli do medulárního sběrného kanálku, kde ANP inhibuje reabsorpci  $\text{Na}^+$ .

## 8. Digitalis-like hormon

---

Je produkován v kůře nadledvin, podporuje natriurézu bloádou  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPázy.

## 9. Urodilatin

---

Natriuretický peptid produkováný v distálním tubulu.



# Předpoklady hodnocení a úpravy vodního a iontového metabolismu

---

1. Porovnání aktuální tělesné hmotnosti nemocného s běžnou tělesnou hmotností (BTH), zpravidla možný pouze odhad.
2. Posouzení akutní vzniklé změny
  - klinicky zřejmá dehydratace: uvažuje se deficit tekutin 2,5-5 % BTH (př. 70 kg nemocný, 5 % = 3,5 l)
  - klinicky zřejmá hyperhydratace: uvažuje se nadbytek tekutin 2,5-7,5 % BTH.
3. Terapeutické dávky vody a solí jsou tvořeny složkou korekční a substituční
  - korekční dávka k úpravě stávajícího deficitu v organismu
  - substituční dávka k úhradě měřitelných i neměřitelných ztrát
  - celková dávka je součtem obou předchozích.

# Efektivní osmolalita

---

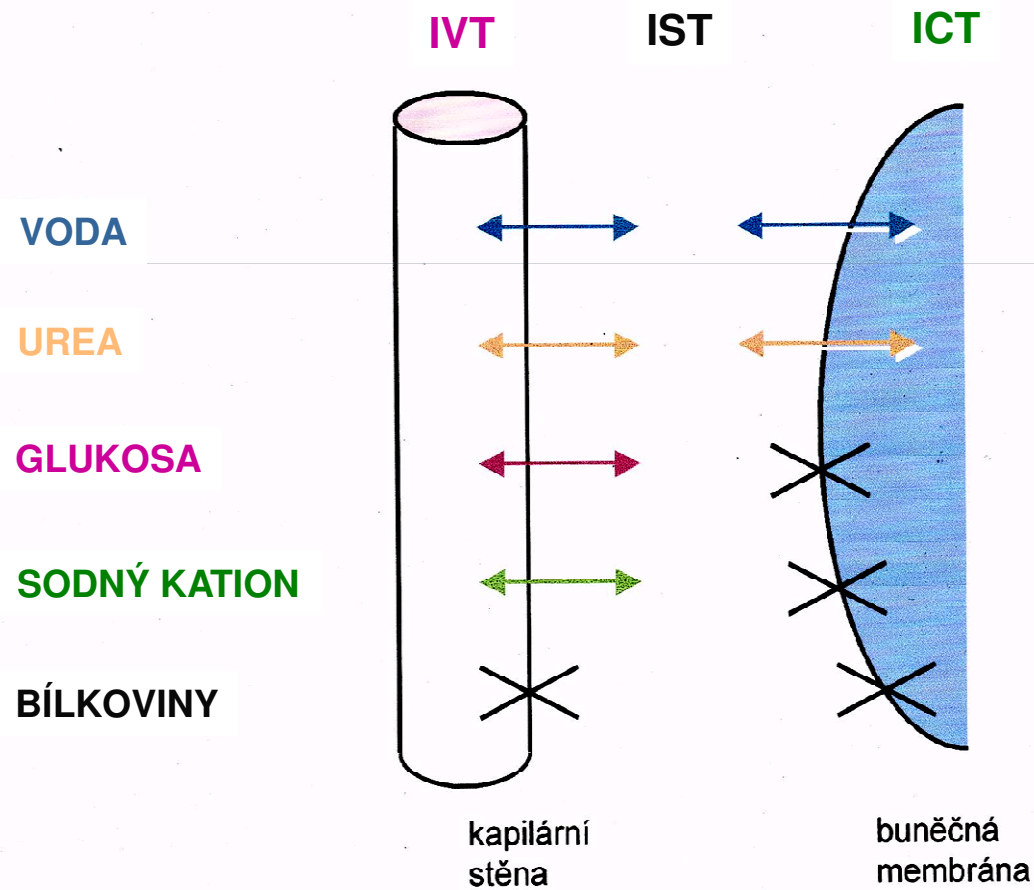
Ve všech základní prostorech tělesných tekutin, tj. v IVT, IST a ICT jsou rozpuštěny částice, jejich souhrn tvoří výslednou osmolalitu roztoku. Ta je ve všech prostorech stejná.

V IVT se na osmolalitu podílí natrium a odpovídající anionty, urea, glukóza a plazmatické bílkoviny. Pohyb vody a urey mezi všemi prostory je volný, pohyb ostatních solutů je limitován. To je rozhodující pro rozložení tekutin a jejich pohyb mezi jednotlivými prostory.

Efektivní osmotický tlak vykonávají jen látky distribuované pouze v některém z prostorů. Jejich akumulace vede k hypertonicitě a ke zvýšení efektivního osmotického tlaku v daném prostoru proti prostoru či prostorům zbývajícím. Vzniklý osmotický gradient vede k přesunu vody do hypertonického prostoru. Snížení efektivního osmotického tlaku v určitém prostoru vede naopak k přesunu vody do prostorů dalších.

Urea efektivní osmotický tlak nevykonává.

# SCHÉMA TŘÍ PROSTORŮ TĚLESNÝCH TEKUTIN a pohybu komponent, které určují osmolalitu séra



# Pokles efektivní osmolality ECT, hyponatrémie

---

K hyponatrémii vedou stavy, kdy se mění poměr mezi zásobou  $\text{Na}^+$  a jeho distribučním prostorem (tj. mezi množstvím  $\text{Na}^+$  v ECT a velikosti ECT) v neprospěch  $\text{Na}^+$ .

Zásoba  $\text{Na}^+$  může přitom být snižená, fyziologická i zvýšená, pokud se objem vody zvýšil ještě více.

# Příčiny hyponatrémie

---

1. **Deplece Na<sup>+</sup>:** ztráty ze zažívacího traktu (zvracení, průjmy), ledvinami (hypoaldosteronismus, thiazidová diuretika), pocení kryté pitím vody, ztráty popálenou plochou.
2. **Edémy:** kardiální, cirhotické, nefrotické, při hypoalbuminémii.
3. **Endokrinní příčiny:** syndrom nevhodné sekrece ADH (SIADH), „cerebral salt wasting syndrom“ (CSWS), insuficience nadledvin.
4. **Hyponatremické stavy se zachovaným vylučováním vody:**
  - při chronické malnutrici s hypoproteinemickými stavy („posunutý osmostat“)
  - „intoxikace vodou“, při primární polydypsii

# Příčiny hyponatrémie

---

## 5. Hyponatrémie z dalších různých příčin:

- při hypotyreóze
- pooperačně; neosmotické podněty (deplece volumu nauzea, bolest, stres), ztráty z GIT (zvracení, průjem), léky (viz dále)

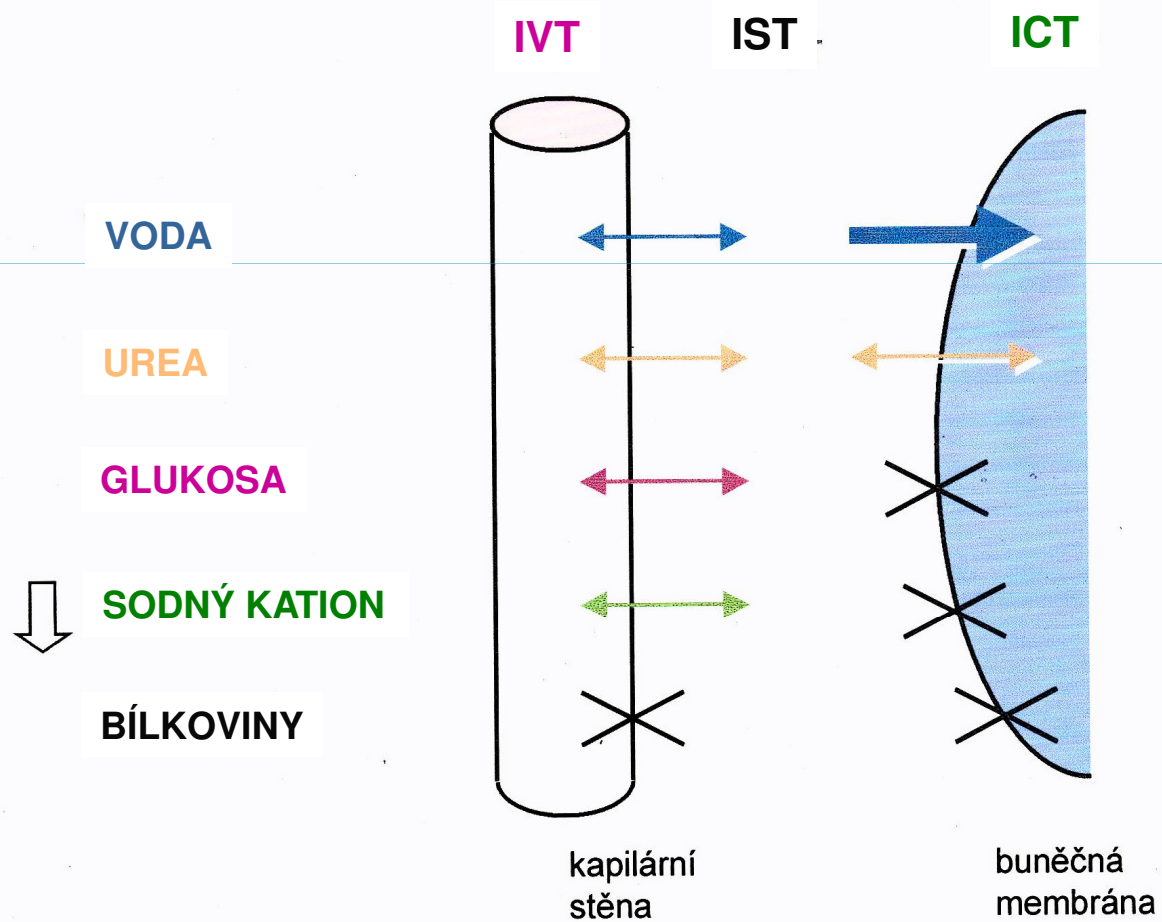
6. **Nesteroidní protizánětlivé léky (NSAIDS)**. Mohou inhibovat syntézu prostaglandinů a zesílit tubulární působení AVP. Uplatňují se vzácně izolovaně, častěji v kombinaci se zátěží (maratonci + křeče + edém plic) nebo při léčbě AVP (noční enuréza či diabetes insipidus).

7. **Antiepileptika**: karbamazepin, oxkarbazepin, levetiracetam.

8. **Další léky**: thiazidová diuretika, polyetylen glykol (příprava kolonoskopie).

9. **Drogy**: extáze

# SCHÉMA TŘÍ PROSTORŮ TĚLESNÝCH TEKUTIN a pohybu komponent, které určují osmolalitu séra



# Příznaky poklesu efektivní osmolality

---

Typické příznaky jsou neurologické při zvýšení nitrolebního tlaku a edému mozku.

## **Subjektivní:**

Poruchy chování, jako dezorientace, letargie, apatie, ale i agitovanost, bolesti hlavy, anorexie až nauzea.

## **Objektivní:**

Senzorické poruchy, snížené reflexy, křeče, pseudobulbální parézy a hlubší poruchy vědomí vedoucí s progresí stavu do kómatu. Je nebezpečí herniace mozkového kmene. Je uváděno i Cheyne-Stokesovo dýchání a hypotermie.

Příznaky dříve u starých lidí a dětí. **Riziková skupina** – alkoholici, nemocní s hepatopatií, v malnutrici a premenopauzální ženy (estrogeny zvyšují sekreci ADH).





---

Laboratorní hodnoty, při nichž je porucha symptomatická:

při akutním vzniku :

$S_{Na^+} < 130 \text{ mmol/l}$  a  $S_{Osm} < 271 \text{ mmol/kg}$

při vícedenním vývoji :

$S_{Na^+} < 120 \text{ mmol/l}$  a  $S_{Osm} < 250 \text{ mmol/kg}$

# Mozková kompenzace hyponatrémie

---

## 1. Změny v oblasti iontů:

Do 24 hod. dojde ke snížení obsahu především  $K^+$ , ale i  $Na^+$  v mozkových buňkách, tím v nich klesne efektivní osmolalita a atraktivita pro vazbu vody (to ztěžují ADH i estrogeny, které sekreci ADH potencují).

## 2. Změny v obsahu organických sloučenin:

Do 48 hod. klesne v mozkových buňkách i podíl osmoticky aktivních organických sloučenin:

- polyolů (myoinositol)
- neutrálních aminokyselin, jejich derivátů a aminů (glutamová, asparágová, N-acetylasparágová, glutamin, taurin)
- cholinových sloučenin (glycerolfosfocholin)
- fosforylovaných molekul (fosfokreatin)

## Hyponatrémie: poznámky, číselné údaje

---

<b>Definice:</b>	S <sub>Na<sup>+</sup></sub>	< 135 mmol/l
	mírná až střední	125-134 mmol/l
	těžká	< 125 mmol/l
	kritická	< 120 mmol/l

### Frekvence na JIP:

kolem 30 % nemocných (Sedláček 2006), 24 % nemocných na JIP alespoň 1x, na geriatrickém oddělení při příjmu 18 %, během hospitalizace dalších 24 % (obojí Cawley 2007)

U nemocných s **chronickým srdečním selháním** představuje hyponatrémie rizikový faktor morbidity a mortality.

**Kombinace hyponatrémie + hypoxémie** zhoršuje mozkovou kompenzaci.

**Pooperačně** se u dosud zdravé ženy již po 3-4 h hypotonické tekutiny mohou objevit příznaky hyponatremické encefalopatie.

Komplikací hyponatremické encefalopatie je **neurogení edém plic**, popsáný v nemocnicích i u maratonských běžců po vypití nadměrného množství vody.

## Rizikové faktory CPM:

---

- ❖ **Současná deplece  $K^+$** . Důvod:  $K^+$  má významný podíl na intracelulární efektivní osmolalitě.
- ❖ **Deplece P**: dostupnost fosfátů limituje funkce  $Na^+-K^+$  ATPázy, významné při adaptaci na změny osmolality.
- ❖ **Deplece Mg**:  $Mg^{++}$  jsou potřebné pro funkci  $Na^+-K^+$  ATPázové pumpy.

## Časový faktor CPM:

- ❖ **CPM symptomy** za 1 – 6 dnů po rychlé korekci: parézy, křeče, ochrnutí

# Terapie hyponatrémie

---

- ❖ Jde-li o akutní poruchu, tj. do 1 – 2 dnů po začátku, zvyšovat  $S_{Na^+}$  maximálně o 1-2 mmol/l/h
- ❖ Trvá-li stav déle, je rychlost úpravy  $S_{Na^+}$  0,5 mmol/l/h
- ❖ Rychlost korekce  $S_{Na^+}$  mmol/čas:
  - a) 6 – 8 mmol/24 h (NE 10 a více)
  - b) 12 – 14 mmol/48 h (NE 18 a více)
  - c) 14 – 16 mmol/72 h (NE 20 a více)

*Sterns 2009*

**Kromě dávky korekční vždy uvážit i dávku substituční.**

## Terapie hyponatrémie - pokračování

---

- ❖  $S_{Na^+}$  opatrně zvyšovat u malnutrice, alkoholismu a pokročilé hepatopatie
- ❖ 100 ml 3% NaCl zvýší  $S_{Na^+}$  o cca 1,5 – 2 mmol/l
- ❖ zvýšení o 6 mmol/l/d nebo méně nemá smysl
- ❖ křeče při hyponatrémii: zvýšit  $S_{Na^+}$  nárazově rychlostí o 3 mmol/l/h, celkem o 4-6 mmol/l, potom zpomalit; křeče mohou reagovat i na konvenční léky

# Terapie hyponatrémie - pokračování

## Akutní symptomatická hyponatrémie

Ve stadiu klinického zkoušení jsou **antagonisté receptoru AVP**:

- ❖ **i.v. Conivaptan**. HCl je antagonistou  $V_1$  a  $V_2$ . Indikace je euvolemická a hypervolemická hyponatrémie.
- ❖ **p.o. Lixivaptan a Tolvaptan**, antagonisty  $V_2$ .

*Pozn.* Conivaptan - dosud málo výsledků, zatím nelze doporučit rutinně

*Schrier 2008*

## Chronická asymptomatická hyponatrémie

- ❖ Omezení příjmu tekutin na 500-1000 ml/d (není-li kontraindikace). Pokles na 800 ml/d zvýší  $S_{Na^+}$  o 1-2 mmol/d, ale těžká adaptace, další léky vyžadují příjem tekutin.
- ❖ **Lithium**: snižuje stimulaci  $V_2$  receptoru vlivem ADH. Indikací je hypervolemická hyponatrémie. Dávky Li-uhličitan 900 (600-1200) mg/d (Kraft 2005). Hladiny kolem 1 mmol/l. Pomalý efekt. Nefrotoxicita.
- ❖ **Demeclocyklin**: indukuje rovněž nefrogenní DI. Přednost před Li, méně toxický, ale i zde nebezpečí poklesu GF a zvýšení  $S_{urey}$ . Efekt do 3-4 dnů, maximum až do 3 týdnů. Dávky 600-1200 mg/d dělit do více porcí.

*Patel 2007, Cawley 2007, Tisdal 2006*

# Výpočet potřebného množství Na<sup>+</sup>

---

Výpočet:

$$\text{mmol Na}^+ = \text{kg} \cdot f \cdot (S_{\text{Na}^+} \text{ cílové} - S_{\text{Na}^+} \text{ zjištěné})$$

$$f = 0,60 \text{ u mužů a } 0,55 \text{ u žen}$$

Příklad:

muž, 70 kg,  $S_{\text{Na}^+} = 115$  mmol/l, chceme zvýšit natrémii o 8 mmol/l/den, tzn. že  $S_{\text{Na}^+}$  cílové je 123 mmol/l

$$\text{mmol Na}^+ = 70 \cdot 0,6 \cdot (123 - 115) = 336$$

Vždy také uvážit i substituci měřitelných a neměřitelných ztrát vody a Na<sup>+</sup>



# Zvýšení efektivní osmolality ECT, hypernatrémie

---

K hypernatrémii vedou stavy, kdy se mění poměr mezi zásobou  $\text{Na}^+$  a jeho distribučním prostorem (tj. mezi množstvím  $\text{Na}^+$  v ECT a velikostí ECT) ve prospěch  $\text{Na}^+$ .

Zásoba  $\text{Na}^+$  může přitom být zvýšená, fyziologická i snižená (pokud se objem vody snížil ještě více).

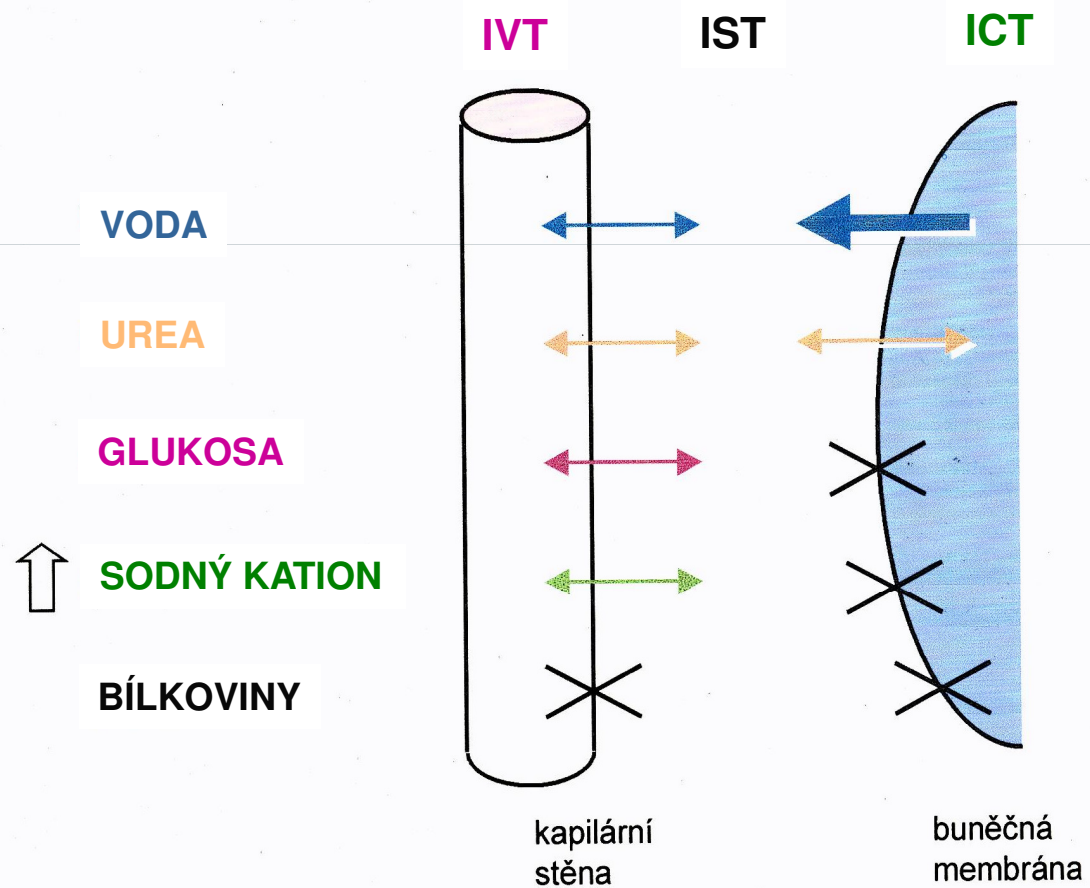
Frekvence hypernatrémie < hyponatrémie díky mechanismu žízně

# Příčiny hypernatrémie

---

1. **Renální ztráty vody** při centrálním i nefrogenním diabetu, osmotická diuréza při glykosurii, vysokém vylučování urey, léčbě manitolem.
2. **Gastrointestinální ztráty** – osmotické průjmy při malabsorpci, infekční enteritidy.
3. **Neměřitelné ztráty vody** – horečky, popáleniny, pocení, infekce dýchacích cest.
4. **Přesuny vody z ECT do buněk** po úpravě hyperglykémie, při křečích a rabdomyolýze.
5. **Přívod hypertonických solných roztoků.**

**SCHÉMA TŘÍ PROSTORŮ TĚLESNÝCH TEKUTIN  
a pohybu komponent, které určují osmolalitu séra**



# Příznaky zvýšení efektivní osmolality

---

Typické příznaky jsou opět neurologické. Souvisejí s dehydratací mozku.

## Subjektivní:

dráždivost, neklid až zmatenost, nebo naopak letargie; riziková jsou zejména staří lidé, kteří mívají snížený pocit žízně.

## Objektivní:

svalové záškuby, hyperreflexie a spasticita; vzestup  $S_{Osm} > 350$  mmol/kg vede ke křečím a k poruchám vědomí. K poruchám vědomí až kómatu. Dehydratace mozku může vést k demyelinizaci a intracerebrálního krvácení.

U dětí je mortalita v souvislosti se základním onemocněním provázeným akutní hypernatrémií odhadována na 45 %.

U dospělých je vzestup  $S_{Na^+} > 160$  mmol/l spojován s 60 % i vyšší mortalitou.

# Laboratorní hodnoty, při nichž je porucha symptomatická

---

Při akutním vzniku:

$S_{Na^+} > 150 \text{ mmol/l}$ , resp.  $S_{Osm} > 310 \text{ mmol/kg}$

Při vícedenním vývoji:

$S_{Na^+} > 160 \text{ mmol/l}$ , resp.  $S_{Osm} > 330 \text{ mmol/kg}$

# Hypernatrémie: poznámky, číselné údaje

---

<b>Definice:</b>	mírná $S_{Na^+}$	151 – 155 mmol/l
	střední	156 – 160 mmol/l
	těžká	> 160 mmol/l

## Vliv hypernatrémie na metabolismus a orgánové funkce:

- ❖ stupňuje se periferní rezistence na inzulín, sklon k hyperglykémii
- ❖ klesá jaterní glukoneogeneze a clearance laktátu
- ❖ zhoršují se podmínky pro přerušování UPV
- ❖ zhoršení kardiálních funkcí, pokles kontraktility levé komory

# Terapie hypernatrémie

Záleží na tom, zda jde o hypernatrémii při hypo-, normo- či hypervolémii, na délce trvání, příznacích.

1. Při současné hypovolémii nebo hypotenzi doplnění i.v. náplně izotonickými roztoky (0,9% NaCl, Ringer-laktát) nebo jinak mírně hypotonickými roztoky (0,225% nebo 0,45% NaCl).
2. Při současné normovolémii nebo hypervolémii: thiazidová diuretika a 5% glukóza k udržení náplně cévního řečiště.
3. Akutní vývoj léčit rychleji (není vyvinuta mozková kompenzace) než déletrvající stav. Rychlost změny natrémie opět 1-2 mmol/l/h, resp. jen 0,5 mmol/l/h.
4. Monitorování  $S_{Na^+}$  u symptomatických stavů po 2-4 h, pak do normalizace po 4-8 h.
5. Denní pokles  $S_{Na^+}$  nemá být  $> 8$  (max 10) mmol/l/d. *Jabor 2008*  
Jiní připouštějí maximum 10-12 mmol/d. *Bagshaw 2009*

# Terapie hypernatrémie

## pokračování

---

Výpočet předpokládané změny  $S_{Na^+}$  po infuzi 1 litru 5% glukózy:

$$S_{Na^+} = 0 \text{ mmol/l} - S_{Na^+zjišt}/(CTV+1).$$

CTV=celková tělesná voda v litrech.

Odhad relativního deficitu vody při hypernatrémii:

$$\text{deficit H}_2\text{O v l} = CTV \times ([S_{Na^+zjišt}/140] - 1)$$

Pozn.: výpočet v praxi použitelný jen u dehydratace, jinak viz sub. 2 předchozí snímek.

Polovinu deficitu vody hradit během 24 h, zbytek v dalších 24-72 h (celkem 48-96 h).



# Hypernatrémie a mortalita na JIP

**981 nemocných JIP** rozděleno na 2 skupiny:

1. s hypernatrémíí bylo 90 (9 %), z toho 21 (2 %) při přijetí a během pobytu 69 (7 %)
2. bez hypernatrémie bylo 891 (91 %) nemocných

- ❖ Mortalita ve skupině 1 (hypernatrémie) při přijetí ve 39 %, během, pobytu ve 43 %, ve skupině 2 (bez hypernatrémie) 24 % ( $p < 0,01$ ).
- ❖ Délka pobytu na JIP ve skupině 1  $20 \pm 16$  dnů, ve skupině 2  $8 \pm 10$  dnů ( $p < 0,001$ )
- ❖ Mnohočetná analýza: hypernatrémie je rizikový faktor mortality
- ❖ Hlavní příčiny hypernatrémie vzniklé na JIP: pozitivní bilance  $\text{Na}^+$  a defekty renální koncentrace

# Hypernatrémie a mortalita na NNJIP

---

**4296 nemocných JIP** rozděleno na 2 skupiny:

1. s osmoterapií manitolem n = 605
2. bez osmoterapie n = 3691

- ❖ Hypernatrémii mělo ve skupině 1 147 (24,3 %) nemocných ve skupině 2 192 (5,3 %)
- ❖ Nemocní s hypernatrémii měli proti ostatním při příjmu: významně nižší medián GSC 8 proti 14 ( $p < 0,001$ ), vyšší průměr APACHE II predikují pravděpodobnost úmrtí 34,9 % proti ( $p < 0,001$ ), vyšší výskyt renálního selhání 10,3 % proti 0,9 % ( $p < 0,001$ )
- ❖ Mortalita na NNJIP se stoupající natrémii významně zvyšovala
- ❖ Hypernatrémie  $> 160$  mmol/l byla nezávislým prediktorem mortality

Tabulka 1. **Srovnání nemocných s osmotickou terapií a bez ní**

parametr	osmotická léčba	bez osmotické léčby	významnost rozdílu p
počet nemocných	n = 605	n = 3691	
Věk (roky průměr±SD)	50,1 ± 17,5	58,1 ± 18,8	< 0,001
Skupiny dle S <sub>Na</sub> <sup>+</sup> (n a %)			< 0,001
normální	458 (75,7)	3499 (94,8)	
hypernatrémie mírná	52 (8,6)	114 (3,1)	
střední	39 (6,4)	39 (1,1)	
těžká	56 (9,3)	39 (1,1)	
GCS při přijetí (medián a rozsah)	9 (3-15)	14 (3-15)	< 0,001
APACHE II pravděpodobnost smrti (průměr±SD)	26,1±23,7	19,3±21,4	< 0,001
UPV (n a %)	477 (78,8)	1422 (38,5)	< 0,001
Mortalita na ICU (n a %)	116 (19,2)	391 (10,6)	< 0,001

Tabulka 2. **Mortalita nemocných léčených osmoterapií na NNICU**

	<b>přežili</b>	<b>zemřeli</b>	<b>významnost rozdílů p</b>
počet nemocných	n = 489	n = 116	
Věk (roky průměr±SD)	48,5±16,6	56,9±17,1	< 0,001
Skupiny dle S <sub>Na</sub> <sup>+</sup> (n a %)			< 0,001
normální	399 (82)	59 (51)	
hypernatrémie mírná	37 (8)	15 (13)	
střední	26 (5)	13 (11)	
těžká	27 (6)	29 (25)	
GCS při přijetí (medián a rozsah)	10 (3-15)	5 (3-15)	< 0,001
APACHE II pravděpodobnost smrti (průměr±SD)	21,8±20,3	44,5±27,8	< 0,001
UPV (n a %)	363 (74)	114 (98)	< 0,001

Tabulka 3. **Mortalita nemocných neléčených osmoterapií na NNICU**

	přežili	zemřeli	významnost rozdílů p
počet nemocných	n = 3300	n = 391	
Věk (roky průměr±SD)	57,8±18,9	61,0±17,4	= 0,001
Skupiny dle S <sub>Na</sub> <sup>+</sup> (n a %)			< 0,001
normální	3153 (95,5)	346(88,5)	
hypernatrémie mírná	96 (2,9)	18 (4,6)	
střední	29 (0,9)	10 (2,6)	
těžká	22 (0,7)	17 (4,3)	
GCS při přijetí (medián a rozsah)	14 (3-15)	4 (3-15)	< 0,001
APACHE II pravděpodobnost smrti (průměr±SD)	15,2±8,5	51,1±27,7	< 0,001
UPV (n a %)	1062 (32,2)	360 (92,1)	< 0,001