

Katja Petruša¹, Patricija Ećimović²

Huda akutna hiponatriemija pri transuretralni resekciji prostate – prikaz primera in pregled literature

*Severe Acute Hyponatremia and Transurethral Resection
of the Prostate – Case Presentation and Overview of Literature*

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: akutna hiponatriemija, transuretralna resekcija prostate

V članku je opisan primer bolnika s hudo akutno hiponatriemijo iatrogenega izvora, nastalo med transuretralno resekcijo prostate. Pri bolniku se je klinična slika razvila nenadno in v najtežji obliki, z epileptičnim napadom. Kljub natančnemu oboperativnemu opazovanju v sklopu anestezije nismo zaznali začetnih znakov hiponatriemije. Izmerjene vrednosti natrija so bile zelo nizke. Klinična slika in nizka vrednost natrija kažeta na hudo in akutno hiponatriemijo, ki smo jo ustrezno hitro popravljali. Hiponatriemija je najpogostejša elektrolitska motnja v klinični medicini, v akutni obliki jo največkrat srečamo prav v sklopu transuretralne resekcije prostate. Pogosti vzroki za hiponatriemijo so jemanje diuretikov, diareja, srčno popuščanje in ledvična bolezen. Akutna hiponatriemija se najprej izrazi z nevrološkimi znaki, ki vključujejo glavobol, zmedenost in stupor, lahko se pojavijo epileptični napadi in koma. Zdravljenje vključuje omejitev vnosa vode in pospeševanje izločanja le-te, nadomeščanje izgube natrija in zdravljenje vzroka.

ABSTRACT

KEY WORDS: acute hyponatremia, transurethral resection of prostate gland

The article presents a patient who developed severe acute hyponatremia during transurethral prostate gland resection. This case is interesting because of the sudden onset as well as the severity of the initial clinical presentation of hyponatremia, which developed despite meticulous supervision and routine preventive measures. Initial laboratory measurement revealed an extremely low serum sodium level. Combined with the clinical picture (seizures, loss of consciousness), this indicated severe acute hyponatremia, which was then promptly treated. Hyponatremia is the electrolyte disturbance most commonly found in clinical practice and its acute form is seen mostly following transurethral prostate resection. Its other common causes include diuretic use, diarrhea, heart failure, and renal disease. Its clinical manifestations are primarily neurologic, especially in the case of acute hyponatremia, and they mainly include headache, confusion, and stupor, but seizures and coma may also occur. The treatment involves restriction of water intake and promotion of water loss, as well as replacement of any sodium deficit and treatment of the cause.

¹ Katja Petruša, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana; katja.petrusa@gmail.com

² Asist. dr. Patricija Ećimović, dr. med., Mater Misericordiae University Hospital, Eccles street 7, Dublin, Ireland

UVOD

Hiponatremija je najpogostejša elektrolitska motnja v klinični medicini. Blago do zmerno obliko zasledimo pri 15–30%, globoko hiponatremijo pa pri 1–4% bolnišničnih bolnikov (1, 2). Hiponatremija je pogostejša pri otrocih in starejših bolnikih (3). Ker je Na^+ prevladujoč elektrolit izvenceličnega prostora in glavni določevalec serumske osmolarnosti, hitre in akutne motnje v homeostazi Na^+ posredno privedejo do patoloških sprememb v delovanju celice. Počasi nastajajočo in kronično motnjo v homeostazi natrija pa organizem relativno dobro uravnoteži, zato se klinična slika navadno ne razvije.

Hiponatremija in motnje v celičnem delovanju se najhitreje pokažejo v osrednjem živčnem sistemu, zato se akutna hiponatremija najprej izrazi z nevrološkimi znaki. Simptomatska hiponatremija je povezana z večjim tveganjem za zaplete in slabšo prognozo pri pridruženih boleznih (4). Vzrok za nastanek hiponatremije so lahko tudi iatrogeni dejavniki, na primer transuretralna resekcija prostate (TURP), ki jih je zato še toliko pomembneje prepoznati.

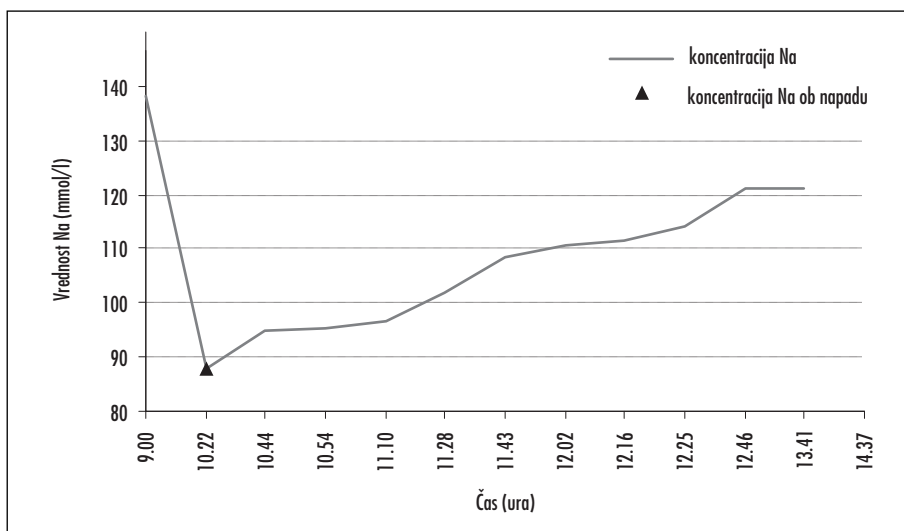
PREDSTAVITEV PRIMERA

Devetinšestdesetletni bolnik s karcinomom prostate je bil sprejet dan pred posegom zara-

di predvidene TURP. Bolnik je bil zdravljen sladkorni bolnik v dobri splošni kondiciji. Na dan sprejema so bili laboratorijski izvidi naslednji: natrij (Na^+) 138 mmol/l, kalij (K^+) 4,9 mmol/l, sečnina 7,0 mmol/l, klorid (Cl^-) 96 mmol/l, bikarbonat (HCO_3^-) 30 mmol/l, kreatinin 93 $\mu\text{mol/l}$, prostatični specifični antigen (PSA) 31,0 $\mu\text{g/l}$.

Na dan posega je bolnik ob 9.00 uri prejel anestezijo v obliki subarahnoidnega bloka. Blok je bil izveden s spinalno iglo G25 *Withacre* med četrtim in petim ledvenim vretencem, bolnik je prejel 3,6 ml 0,5% hiperosmolarne bupivakaina in 20 mcg fentanila. Po klinični oceni je blok dosegel senzorični nivo osmega prsnega dermatoma, kar je bilo za poseg ustrezno. Opazovani vitalni znaki so bili prvo uro posega v meji normale. Ker je bil poseg izvajan v neuroaksialni anesteziji, je bil bolnik ves čas posega buden, pogovorljiv, orientiran v času in prostoru, počutil se je dobro. Porabljene je bilo 1,5 l raztopine za izpiranje.

Ob 10.10 uri je nenadoma prišlo do generaliziranega epileptičnega napada, zato je bila uvedena splošna anestezija, bolnik je bil intubiran in umetno predihavan. Epileptični napad je bil prekinjen z midazolamom v sklopu splošne anestezije in je trajal 2 minuti. Zaradi suma na sindrom TURP je bil odvzet vzorec venske krvi. Izmerjena vrednost Na^+ v vzorcu je bila 88 mmol/l, kar je ustrezalo



Slika 1. Časovni potek koncentracije Na^+ ob začetku operacije, med zapletom in med zdravljenjem.

Tabela 1. Prikaz izmerjenih vrednosti Na⁺, K⁺ in Cl⁻ dan pred posegom, na dan posega in dan po posegu. Konc – koncentracija.

	Čas (ura)	Konc. Na ⁺ (mmol/l)	Konc. K ⁺ (mmol/l)	Konc. Cl ⁻ (mmol/l)
Dan pred posegom	/	138	4,9	96
Na dan posega	10.22	88	4,3	67
	10.44	95	4,2	71
	10.54	96	4,2	75
	11.10	96,6	4,07	73
	11.28	102	3,7	78
	11.43	108,3	3,82	84
	12.02	110,6	4,30	87
	12.16	111,7	4,36	89
	12.25	114	4,5	90
	12.46	121	4,1	98
	13.41	121	4,1	96
	14.37	126,5	5,49	72
	Dan po posegu	/	126	4,2

diagnozi hude akutne hiponatriemije ob TURP oziroma diagnozi sindroma TURP. Bolniku smo nemudoma pričeli nadomeščati Na⁺, in sicer sprva s hipertonično raztopino (2-krat 100 ml 3% NaCl v prve pol ure, nato še eno dozo 100 ml), kasneje z izotonično raztopino glede na laboratorijske vrednosti Na⁺ (0,9% NaCl), dobil je tudi diuretik Henlejeve zanke furosemid (dve dozi 40 mg furosemida v prvih 4 urah). Bolnik je bil premeščen v enoto intenzivne terapije, kjer so naslednji 2 uri merili koncentracijo Na⁺ na 20 min, nato pa do normalizacije na 2 uri. Bolnika smo 6 ur po posegu lahko ekstubirali, bil je buden in orientiran, brez nevroloških simptomov ali znakov. Dan po posegu je bila vrednost Na⁺ 126 mmol/l. Trend koncentracije Na⁺ je pri -kazan na sliki 1, numerične vrednosti laboratorijskih preiskav so prikazane v tabeli 1.

RAZPRAVA

Zanimivo pri bolniku je predvsem to, da se je klinična slika kljub majhnemu porabljenemu volumnu tekočine za izpiranje – 1,5 l (navadno se pri TURP porabi 2 l ali več tekočine za izpiranje) razvila nenadno in v hudi obliki, z epileptičnim napadom. Pred napadom ni bilo nobenih simptomov ali znakov, ki bi nakazovali na hiponatriemijo. Bolnik pred samim napadom ni omenil glavobola, ves čas je bil pogovornjiv in ni kazal znakov

zmedenosti. Prav tako ni bilo kardiološke simptomatike, ki se pojavlja v sklopu sindroma TURP (hipotenzija, bradikardija, prekatni ektopični utripi, širok kompleks QRS, dvig segmenta ST, obrat vala T, prekatna tahikardija, prekatna fibrilacija in srčni zastoj).

Bolnik je ob ugotovljeni hiponatriemiji prejel 3-krat po 100 ml hipertonične raztopine (3% NaCl), nato pa fiziološko raztopino, in sicer 50–100 ml/h, hkrati je prejel tudi furosemid. Teoretično se pri zdravljenju hude akutne hiponatriemije plazemska koncentracija Na⁺ naj ne bi zvišala za več kot 12 mmol/l v prvih 24 urah, kar pri opisovanem primeru ne drži. Načeloma mora hitrost poprave Na⁺ ustrezati hitrosti nastanka hiponatriemije, pri akutni je torej hitrejša kot pri počasni razvijajoči se kronični hiponatriemiji. Pri bolniku je poprava Na⁺ potekala nekoliko prehitro, vendar je to težko nadzorovati. Pri prehitri popravi se bojimo predvsem osmotske demielinizacije, do katere pride zaradi prehitrega skrčenja možganskih celic in se kaže z ohlapno paralizo, dizartrijo, disfagijo, bolnik lahko tudi umre.

HIPONATRIEMIJA

Opredelevite

Normalna serumska koncentracija Na⁺ je med 135 in 145 mmol/l. Hiponatriemija pomeni znižanje serumske koncentracije Na⁺ pod

135 mmol/l. Običajno jo spremlja hipoosmolalnost plazme in povečanje znotrajlobanjskega pritiska (1). Huda hiponatriemija je definirana s plazemsko koncentracijo Na^+ pod 109 mmol/l in efektivno osmolalnostjo plazme pod 238 mosm/kg (5). Klinična slika, kot so stupor, epileptični napad in koma, se navadno pojavijo ob akutnem padcu serumske koncentracije Na^+ pod 120 mmol/l (6). Poleg koncentracije Na^+ v krvi želimo navadno vedeti še, kakšna je osmolarnost plazme in urina ter koncentracija Na^+ v urinu, kar nam pomaga pri določanju vzroka hiponatriemije.

Etiologija

Običajno hiponatriemija odraža prebitek celokupne vode v telesu glede na količino Na^+ , redkeje je posledica primarne izgube Na^+ (1, 7). Patofiziološko se hiponatriemije delijo v dve skupini:

- hiponatriemija zaradi neosmotske hipersekrecije antidiuretskega hormona (ADH) – prava hiponatriemija – in
- hiponatriemija, ki ni povezana s sekrecijo ADH – lažna hiponatriemija (pseudohiponatriemija, hiponatriemija zaradi premika vode) (2, 7).

Prava hiponatriemija

Pravo hiponatriemijo delimo glede na stanje hidriranosti organizma (hipervolemična, hipovolemična in evolemična) ter glede na vzrok (tabela 2, tabela 3, tabela 4).

Hipovolemična hiponatriemija

Hipovolemična hiponatriemija pomeni pomanjkanje Na^+ in vode v telesu, pri čemer primanjkljaj Na^+ presega primanjkljaj vode (1).

Znižana sta tako osmolalnost plazme kot tudi volumen krvi. Z namenom vzdrževanja volumna krvi se, kljub znižani osmolalnosti, poveča izločanje ADH. Posledično zadrževanje vode poveča razredčitev plazme in hiponatriemijo (5).

Najpogostejši vzrok te oblike hiponatriemije so diuretiki, pogosteje tiazidni diuretiki. Tiazidni diuretiki učinkujejo na distalni tubul in ne zmanjšajo hipertoničnosti sredice, zato lahko za razliko od diuretikov zanke ADH polno učinkuje.

Ker mineralokortikoidi stimulirajo reabsorbcijo Na^+ in izločanje K^+ , pomanjkanje mineralokortikoidov privede do povečanega izločanja Na^+ in zmanjšane izločanja K^+ , kar povzroči znižano koncentracijo Na^+ in zvišano koncentracijo K^+ v serumu (5).

Osmotska diureza se pojavi pri ledvičnem izločanju topljencev, kot so glukoza, sečnina ali manitol. Zaradi njih se zmanjša reabsorbcija vode v tubulih, ki jo spremlja zmanjšana reabsorbcija Na^+ (obvezno izločanje Na^+).

Izguba tekočine skozi prebavila in izguba tekočine v tretji prostor (pankreatitis, ileus, opekline) povzročijo hiponatriemijo, če se izgubljen tekočino nadomešča s hipotonično tekočino, glede na izgubljen (5). Pri bruhanju, kjer nastane presnovna alkalozna, se s sečem pospešeno izloča HCO_3^- , zaradi elektronevtralnosti se z njim izloča tudi Na^+ (1).

Nefropatija z izgubljanjem soli se pojavi pri bolnikih z napredovalo ledvično odpovedjo (očistek kreatinina < 15 ml/min), predvsem pri medularni cistični bolezni, policistični bolezni ledvic, analgetični nefropatiji, kroničnem pielonefritisu in obstruktivni uropatiji. Pri proksimalni tubulni acidozi (tip 2), za katero je značilna izguba HCO_3^- z urinom,

Tabela 2. Vzroki in primeri hipovolemične hiponatriemije.

HIPOVOLEMIČNA HIPONATRIEMIJA			
Zmanjšana količina vode in Na^+ , primanjkljaj Na^+ presega primanjkljaj vode			
Vzrok	izguba tekočine skozi prebavila	izguba tekočine v tretji prostor	izguba tekočine preko ledvic
Primer	driska bruhanje	opekline vnetje trebušne slinavke vnetje trebušne mreže rabdomioliza zapora tankega črevesa	diuretiki pomanjkanje mineralokortikoidov osmotska diureza nefropatija z izgubljanjem soli

nastane izguba Na^+ z urinom zaradi zagotavljanja elektronevtralnosti.

Euvolemična hiponatriemija

Pri tej obliki hiponatriemije gre za normalno količino vode s približno normalno koncentracijo Na^+ (5). Je najpogostejša oblika hiponatriemije pri bolnišničnih bolnikih.

Nezadostna zmogljivost nadledvične žleze pomeni pomanjkanje glukokortikoidov in mineralokortikoidov. Pomanjkanje glukokortikoidov privede do motnje ledvične hemodinamike in zmanjšane pretoka seča v distalnem tubulu ter zvečano izločanje ADH.

Hipotiroza povzroča zmanjšanje minutnega iztisa srca, zaradi česar se zveča neosmotsko izločanje ADH in zmanjša hitrost glomerulne filtracije. Posledica je zmanjšano izločanje čiste vode.

Pri psihozi je hiponatriemija posledica zdravljenja s psihogenimi zdravili in tudi neposrednega učinka psihoze (povečan občutek žeje, motnja v osmoregulaciji, ki povzroči izločanje ADH pri nižji osmolalnosti, zvečan odgovor ledvičnih tubulov na vazopresin).

Pooperativna hiponatriemija običajno nastane kot posledica infuzije hipotoničnih raztopin po operaciji ali pa tudi izotoničnih raztopin ob sočasnem učinkovanju ADH, ki se sprošča zaradi stresa in zdravlil. Nekatera zdravila povzročajo hiponatriemijo po različnih mehanizmih.

Pri sindromu neustreznega izločanja ADH (SNIADH) gre za motnjo v osmoregulaciji in izločanju ADH. Vzrok so najpogosteje nevropsihiatrične in pljučne bolezni, pooperativna bolečina, zdravila, možganska krvavitev, možganski tumorji, okužbe ali travma. Antidiu-

retski hormon se lahko tvori ektopično pri drobnoceličnem karcinomu pljuč, karcinomu dvanajstnika, trebušne slinavke, orofaringealnih tumorjih in nekaterih drugih tumorjih.

Hipervolemična hiponatriemija

Pri tej obliki hiponatriemije sta količini Na^+ in vode v telesu zvečani, vendar količina vode bolj kot Na^+ . Hipervolemična hiponatriemija je navadno povezana z obolenji, ki povzročajo edematozno stanje bolnika, kot so kongestivno srčno popuščanje, napredovala jetrna ciroza in nefrotski sindrom (6). Vsem tem obolenjem je skupen zmanjšan učinkovit arterijski volumen krvi (EAV), kar preko baroreceptorskega mehanizma privede do izločanja ADH in do aktivacije reninsko-angiotenzinske osi in s tem zadrževanja vode v telesu in aktivacije občutka žeje. Cilj vseh teh mehanizmov je normalizacija perfuzijskega tlaka (1, 6).

Akutna in kronična odpoved ledvic lahko privedeta do hiponatriemije zaradi pozitivne bilance vode, do česar pride, če vnos tekočine preseže zmogljivost izločanja enakovredne količine tekočine (6).

Hiponatriemija, ki ni povezana s sekrecijo antidiuretskega hormona – lažna hiponatriemija

Pseudohiponatriemija je posledica načina določanja koncentracije Na^+ . Pri fotometriji določamo koncentracijo Na^+ v celotni plazmi in ne samo v njenem tekočem delu. Če se čvrsti del plazme zveča zaradi zvišanja koncentracije lipidov ali proteinov (hipertrigliceridemija ali paraproteinemije), je lahko meritev napačna, ker pride do »razredčenja« Na^+ .

Tabela 3. Vzroki in primeri euvolemične hiponatriemije. ADH – antidiuretski hormon, konc. – koncentracija.

EUVOLEMIČNA HIPONATRIEMIJA				
Normalna količina vode s približno normalno konc. Na^+				
Vzrok	zdravila	motnje	povečan vnos tekočine	stanja, ki povečajo neosmotsko izločanje ADH
Primer	diuretiki barbiturati karbamazepin	insuficienca nadledvične žleze hipotiroza sindrom neustreznega izločanja ADH	primarna polidipsija	čustveni stres bolečina pooperativna stanja

Tabela 4. Vzroki in primeri hipervolemične hiponatremije.

HIPERVOLEMIČNA HIPONATRIEMIJA		
Povečana količina vode in Na ⁺ , vendar vode bolj kot Na ⁺		
Vzrok	neledvične motnje	ledvične motnje
Primer	ciroza srčno popuščanje	akutna odpoved ledvic kronična odpoved ledvic nefrotski sindrom

Hiponatremija zaradi premika vode (translokacijska hiponatremija) ni posledica spremembe v celotni količini telesne vode, ampak premika vode iz znotrajceličnega v zunajcelični prostor. Takšen premik se pojavi zaradi prisotnosti topljencev v zunajceličnem prostoru, ki ne prehajajo prosto skozi celično membrano (npr. glukoza, manitol, glicin) (1).

Do hiponatremije lahko pride tudi med TURP, pri kateri se z elektrokavterjem odstranjuje prostatično tkivo. Ovit elektrokavter je vstavljen v sečnico, kirurško polje pa je prikazano z endoskopom. Med operacijo se uporablja raztopino za izpiranje, s katero se napihne mehur, spira kirurško polje, odstranjuje kri in odstranjeno tkivo (8). Najpogosteje se za izpiranje uporablja nekoliko hipotonične neelektrolitne raztopine, kot je raztopina z glicinom, ali raztopina s kombinacijo sorbitola in manitola (9). Raztopina za izpiranje z glicinom se lahko skozi odprte venske sinuse v veliki količini absorbira v krvni obtok, zaradi česar pride do hiponatremije zaradi premika vode (translokacijska hiponatremija). Glicin namreč ne prehaja prosto preko celične membrane, zato zveča toničnost oz. efektivno osmolalnost plazme in povzroči premik vode iz celice (1, 8). Absorpcija raztopine za izpiranje je odvisna od trajanja posega ter od višine, na kateri je nastavljena raztopina, in s tem njenega hidrostatskega pritiska (9, 10). Tak zaplet je znan kot sindrom TURP. Sindrom TURP se lahko pojavi 15 minut po začetku resekcije ali pa do 24 ur po operaciji (11, 12).

Klinična slika

Klinični znaki hiponatremije nastanejo zaradi osmotskega premika vode v celice in posledičnega znotrajceličnega edema. Najbolj so prizadeti možgani, ki se zaradi omejenosti prostora v lobanji ne morejo širiti. Ob tem se

zviša znotrajlobanjski tlak in zmanjša prekrvitev možganov. Simptomi in znaki s strani osrednjega živčnega sistema so zato v ospredju. Na izrazitost znakov vpliva hitrost nastanka hiponatremije in absolutno znižanje koncentracije serumskega Na⁺. Če se hiponatremija razvije hitro, bodo nevrološki simptomi izrazitejši. Če se hiponatremija razvija počasi v nekaj dneh, nevroni preprečijo preveliko osmotsko nabrekanje z izločanjem znotrajceličnih elektrolitov in topljencev (K⁺, fosfokreatin, mioinozitol, aminokisljine) v zunajcelični prostor (1, 6).

Bolniki so lahko asimptomatski, lahko pa tožijo o slabosti. S padcem serumske koncentracije Na⁺ se pojavijo glavobol, letargija in zmedenost. Ob akutnem ali hitrem padcu koncentracije serumskega Na⁺ pod 120 mmol/l se pojavijo stupor, krči, koma, zastoj dihanja in smrt kot posledica možganskega edema in herniacije možganskega debela (6, 7).

Pri bolnikih lahko zasledimo tudi znake hipovolemije ali hipervolemije. Spremljajoča stanja, ki lahko poslabšajo simptome hiponatremije, so hipoksija, hiperkapnija, acidoza in hiperkalcemija. Hiponatremija se pogosteje razvije pri ženskah med menstruacijo, majhnih otrocih, starejših ljudeh, ki jemljejo tiazidne diuretike, in psihiatričnih bolnikih s polidipsijo (1).

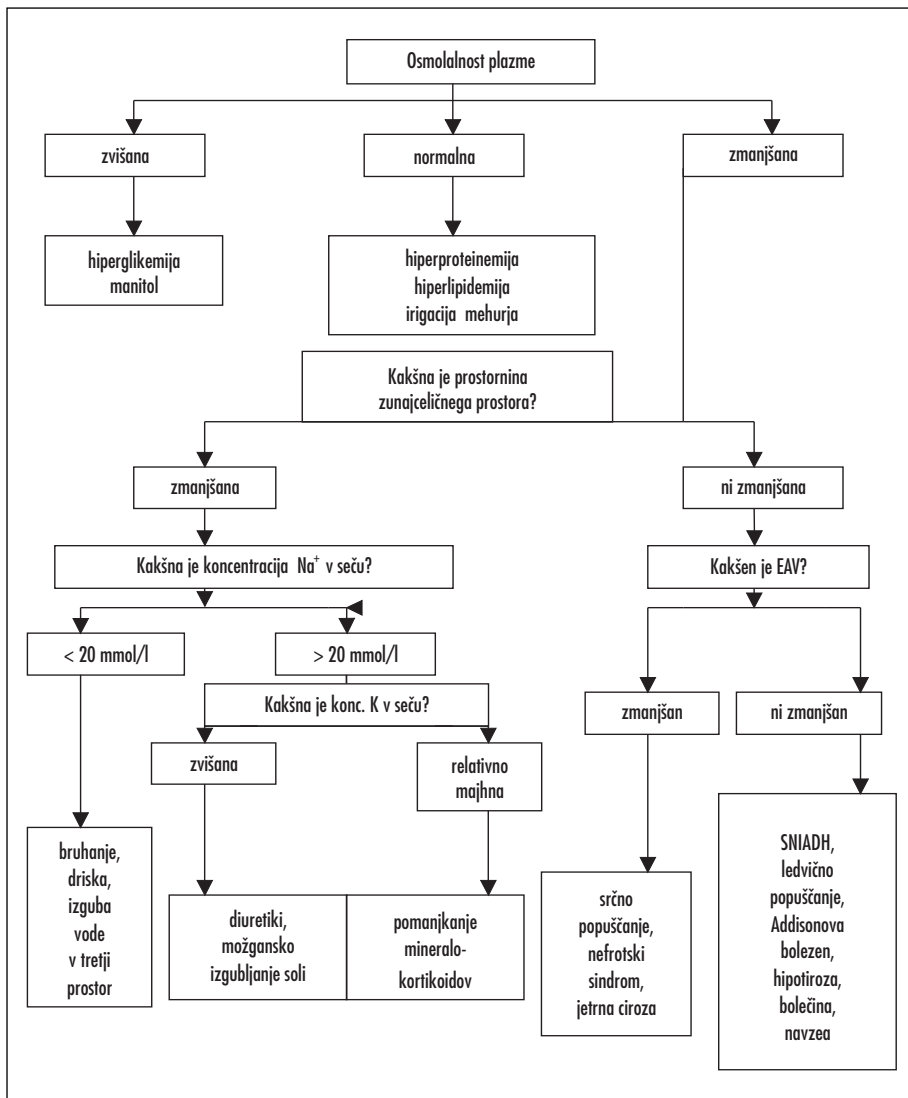
Bolniki, pri katerih se med TURP v krvni obtok absorbira večja količina raztopine za izpiranje (21 ali več), razvijejo simptome in znake, ki jih poznamo pod imenom sindrom TURP. Le-ta se kaže s hiponatremijo, hiposmolalnostjo, tekočinsko preobremenitvijo in posledično kongestivno odpovedjo srca in pljučnim edemom. Lahko pride tudi do hemolize, hiperglicinemije ali hiperamoniemije ob uporabi glicina, hiperglikemije ob uporabi sorbitola ali pa povečanja znotrajceličnega volumna ob uporabi manitola (9). Hiponatremija v sklopu sindroma TURP prizadane tako srčni kot osrednji živčni sistem. Serumska koncentracija Na⁺ 120 mmol/l ali manj je povezana z znaki in simptomi sindroma TURP. Ko koncentracija Na⁺ pade pod 120 mmol/l, je vidna srčna simptomatika, sprva kot hipotenzija, koncentracija pod 115 mmol/l pa lahko povzroči bradikardijo, prekatne ekotopične utripe, širok kompleks QRS, dvig segmenta ST in obrat vala T. Pri koncentraciji

pod 100 mmol/l poročajo o prekatni tahikardiji, prekatni fibrilaciji in srčnem zastoju skupaj z generaliziranimi napadi in dihalnim zastojem (10).

Diagnoza

Hiponatriemija ni bolezen, ampak manifestacija različnih motenj. Vzrok je pogosto mogoče odkriti s skrbno anamnezo in pregledom ter oceno statusa volumna zunajceličnega pro-

stora in EAV (6). Volumen zunajceličnega prostora lahko ocenimo s pomočjo kliničnih znakov, kot so turgor kože, suhost kože, prisotnost posturalne hipotenzije, polnost vratnih ven in edemi. Volumen zunajceličnega prostora in EAV sta običajno neposredno povezana, obstajajo pa tudi stanja, pri katerih je npr. ob zvečani prostornini zunajceličnega prostora zmanjšan EAV. Bolniku moramo vedno določiti osmolalnost plazme, osmolalnost



Slika 2. Diagnostični algoritem hiponatriemije. EAV – efektivni arterijski volumen krvi, SNIADH – sindrom neustreznega izločanja antidiuretskega hormona, konc. – koncentracija.

seča ter koncentracijo Na^+ in K^+ v seču (1). Ker je osmolalnost zunajceličnega prostora določena predvsem s koncentracijo Na^+ , ima večina bolnikov s hiponatremijo znižano osmolalnost plazme (6). Če osmolalnost plazme ni znižana, moramo izključiti psevdohiponatremijo (1).

Zdravljenje

Cilja zdravljenja sta dva: dvigniti serumsko koncentracijo Na^+ z omejitvijo vnosa vode in pospeševanjem izločanja le-te. Potrebno je tudi vzročno zdravljenje (6).

Hitrost nadomeščanja Na^+ je odvisna od hitrosti nastanka hiponatremije in resnosti klinične slike. Da je hiponatremija akutna, lahko trdimo le, če je bila izmerjena koncentracija Na^+ v zadnjih 48 urah normalna. Če nismo prepričani, da je hiponatremija akutna, ravnamo, kot da je kronična. Prehitro popravljanje kronične hiponatremije lahko zaradi prehitrega skrčenja možganskih celic privede do osmotske demielinizacije (1). Pri asimptomatskih bolnikih se koncentracija Na^+ v plazmi ne sme zvišati za več kot 0,5–1 mmol/l na uro in ne za več kot 10–12 mmol/l v prvih 24 urah (6).

Pri akutni, hudi hiponatremiji ($\text{Na}^+ < 110$ –115 mmol/l, nevrološki simptomi in znaki) bolniku nadomeščamo Na^+ s hipertonično raztopino 3 % NaCl. Količino Na^+ , ki ga moramo nadomestiti, izračunamo s pomočjo formule: $0,6^1 \times \text{telesna teža v kg} \times (\text{želena konc.}$

$\text{Na}^+ - \text{trenutna konc. Na}^+)$. Delež telesne vode¹ je za ženske 0,5, za moške 0,6 in za otroke 0,7. Plazemska koncentracija Na^+ naj se ne bi zviševala za več kot 1–2 mmol/l/h v prvih 3–4 urah oz. dokler napadi ne izzvenijo. Če ima bolnik hude simptome, npr. krče ali komo, nadomeščamo Na^+ še hitreje (3–5 mmol/l/h), vendar naj se koncentracija Na^+ ne bi zvišala za več kot 12 mmol/l v prvih 24 urah. Dodatek diuretika zanke (npr. furosemid) pospeši izločanje proste vode in s tem zviša plazemsko koncentracijo Na^+ . Ko simptomi izzvenijo, nadomeščamo Na^+ s hitrostjo do 12 mmol/l/24 h.

Pri simptomatski kronični hiponatremiji je cilj zvišanje koncentracije Na^+ le za okoli 10 mmol/l. Hitrost začetnega popravljanja znaša 1–2 mmol/l/h. Ko dosežemo dvig koncentracije Na^+ za 10 mmol/l, nadaljujemo s počasnim popravljanjem za 1–1,5 mmol/l/h. V 24 urah ne smemo zvišati koncentracije Na^+ za več kot 15 mmol/l.

Zaključek

Neprepoznana in nezdravljena hiponatremija lahko zaradi hudega možganskega edema in posledične herniacije možganskega debla povzroči smrt. V kolikor je zdravljena nepravilno, lahko privede do osmotske demielinizacije, za katero ni specifičnega zdravljenja in je povezana s značilno obolevnostjo in umrljivostjo, zato je hitro prepoznavanje hiponatremije in pravilno ukrepanje izrednega pomena (6).

¹ delež telesne vode

LITERATURA

1. Lindič J, Kveder R. Bolezni ledvic. In: Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D, eds. Interna medicina. Ljubljana: Littera Picta; 2005. p. 954–8.
2. Laczi F. Etiology, diagnostics and therapy of hyponatremias. *Orv Hetil.* 2008; 149 (29): 1347–54.
3. Palmer BF, Gates JR, Lader M. Causes and management of hyponatremia. *Ann Pharmacother.* 2003; 37 (11): 1694–702.
4. Adler SM, Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis in critical illness. *Endocrino Metab Clin North Am.* 2006; 35 (4): 873–94.
5. Lewis JL. Fluid and electrolyte metabolism. In: Beers MH, Berkow R, eds. *Merck Manual.* 18th ed. USA: Gary Zelko; 2006. p. 1237–42.
6. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Kasper DL, ed. *Harrison's principles of Internal Medicine,* 16th ed. New York: McGraw Hill; 2005. p. 252–6.
7. Premru V. Nujna stanja v nefrologiji. In: Kovač D, Lindič J, eds. *Bolezni ledvic.* 2nd ed. Ljubljana: Klinični oddelek za nefrologijo, Univerzitetni klinični center; 2009. p. 379–83.
8. Jensen V. The TURP Syndrome. *Can J Anaesth.* 1991; 38 (7): 90–7.
9. Mikhail MS, Murray MJ. Management of patients with fluid and electrolyte disturbances. In: Mikhail MS, Murray MJ, eds. *Clinical anesthesiology.* 4th ed. New York: McGraw Hill; 2005. p. 759–63.
10. Agin C. Anesthesia for transurethral prostate surgery. *Int Anesthesiol Clin.* 1993; 31 (1): 25–44.
11. Hurlbert BJ, Wingard DW. Water intoxication after 15 minutes of transurethral resection of the prostate. *Anesthesiology.* 1979; 50 (4): 355–6.
12. Swaminathan R, Tormey WP. Fluid absorption during transurethral prostatectomy. *Br Med J.* 1981; 282 (6260): 317.

Prispelo 11. 7. 2010