

Hüponatreemia

Veronika Reinhard¹

Hüponatreemia on oluline ja sage organismi elektrolüütide tasakaalu häire, mille korral on seerumi naatriumisisaldus alla 135 mmol/l. Hüponatreemiat võib klassifitseerida seerumi naatriumisisalduse, häire kujunemise kiiruse, sümptomite raskusastme, seerumi osmolaalsuse ja ringleva verehulga seisundi järgi. Sümptomid võivad olla vähe väljendunud, kuid võivad olla ka rasked nagu oksendamine, südame-hingamisprobleemid, somnolentsus, epileptilised hood ja teadvusekadu. Rasked neuroloogilised sümptomid tekivad enamasti seerumi väga väikse naatriumisisalduse korral, kui tekib vedeliku ümberpaiknemine kudedes ja ajuturse.

Hüponatreemia ravis tuleb leida tasakaal, et vältida kahe võimaliku tüsistuse – ajuturse ja osmootse demüelinisatsiooni sündroomi – teket. Siin on oluline osa seerumi naatriumisisalduse korrigeerimise kiirusel. Ohutuks peetakse seerumi naatriumisisalduse suurendamist kuni 10 mmol/l võrra esimesel ööpäeval ja edasi kuni 8 mmol/l võrra iga järgneva 24 tunni jooksul, kuni seerumi naatriumisisaldus on 130 mmol/l. Artiklis on kirjeldatud ka osmootse demüelinisatsiooni sündroomiga haigusjuhtu.

MÕISTE JA KLASSIFIKATSIOONID

Hüponatreemia on oluline ja sage organismi elektrolüütide tasakaalu häire, mis võib esineda ka isoleeritult, kuid enamikul juhtudest on see siiski mõne teise haiguse (nt südame-, maksa-, neerupuudulikkus, kopsupõletik) tüsistus. Hüponatreemiat esineb 15–20%-l erakorraliselt hospitaliseeritud patsientidest ning kuni 20%-l kriitiliselt haigetest. Hüponatreemia esinemine pikendab haiglaravi kestust ning suurendab suremust (1).

Lihtsustatult öeldes tekib hüponatreemia vedeliku liia tõttu organismis. Normaalses tingimustes viiakse liigne vesi organismist kiiresti välja, kuna vere hüpoosmolaalsus pidurdab antidiureetilise hormooni (ADH) vabanemist ja seega soodustab lahja uriini teket. Kui aga neerud ei ole võimelised üleliigset vett väljutama või ei suuda seda teha piisavalt kiiresti (nt polüdüpsia korral), siis tekibki hüponatreemia. Hüponatreemia sagedasemad põhjused on toodud tabelis 1 (2).

Hüponatreemiat defineeritakse kui seerumi naatriumisisaldust alla 135 mmol/l. Raskuse järgi klassifitseeritakse hüponatreemiat seerumi naatriumisisalduse põhjal: kerge (130–135 mmol/l), mõõdukas (125–129 mmol/l), raske (\leq 125 mmol/l) (1). Enamikul patsientidest on hüponatreemia proportsionaalselt seotud ka seerumi osmolaalsuse vähenemisega alla 275 mOsm/kg.

Erandiks on siin näiteks neerupuudulikkus, etanoolimürgistus, hüperglükeemia või mannitooli manustamise järgne seisund, mis puhul seerumi osmolaalsus võib olla normis või isegi suur.

Sündroomi kestuse järgi liigitatakse hüponatreemia peamiselt ägedaks ja krooniliseks. Kui on teada, et hüponatreemia on tekkinud viimase 48 tunni jooksul, siis nimetatakse seda ägedaks hüponatreemiaks. Kui hüponatreemia on tekkinud viimaste tundide jooksul (nt ülemäärast soolavaba vee manustamisest psühhiliselt haigetel patsientidel, maratonijooksjatel või *ecstasy*-tarvitajatel), siis nimetatakse seda hüperakuutseks. Kui hüponatreemia on kestnud üle 48 tunni või selle kestus pole teada, siis nimetatakse seda krooniliseks. Kui hüponatreemia on kestnud 24–48 tundi, siis võidakse seda nimetada ka subakuutseks (1, 3).

AVALDUMINE

Hüponatreemia puhul varieeruvad sümptomid vaevumärgatavatest kuni eluohtlike seisunditeni. Mõõduka sümptomaatilise hüponatreemia korral võivad patsiendil esineda iiveldus, segasus, peavalu. Raske sümptomaatilise hüponatreemia korral esinevad oksendamine, südame-hingamisprobleemid, sügav somnolentsus või kooma (Glasgow' koomaskaala skoor \leq 8), epileptilised hood (1). Samas võivad loet-

Eesti Arst 2017;
96(9):513–521

Saabunud toimetusse:
07.02.2017
Avaldamiseks vastu võetud:
04.05.2017
Avaldatud internetis:
27.10.2017

¹ TÜ Kliinikumi
anestesioloogia ja
intensiivravi kliinik

Kirjavahetajaautor:
Veronika Reinhard
veronika.reinhard@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
hüponatreemia,
hüponatreemia
käsitus, osmootse
demüelinisatsiooni
sündroom

letud sümptomid esineda ka mitmete teiste haigusseisundite puhul ning seda tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse võtta.

Kroonilise hüponatreemiaga patsiendid on sageli asümptomaatilised, eriti kui tegemist on kerge või mõõduka hüponatreemiaga. Siiski võib sellistel patsientidel esineda vähe väljendunud vaimseid (nt tähelepanuhäire) ning kõnnakuhäireid. Sümptomite olemasolu ja nende väljendusaste sõltub hüponatreemia tekke kiirusest ning sügavusest. Kui ägeda hüponatreemiaga patsientidel, kellel seerumi naatriumisaldus on ≤ 120 mmol/l, esineb sageli epileptilisi hoogusid ja teadvushäiret ning nad võivad surra ajupitsumise tagajärjel, siis kroonilise hüponatreemiaga patsientidel on epileptiliste hoogude tekkerisk väike, kuni seerumi naatriumisaldus langeb alla

115 mmol/l. Mõned kroonilise hüponatreemiaga patsiendid võivad olla teadvusel ja kõneleda ka seerumi naatriumisalduse korral alla 100 mmol/l (3).

Neuroloogilised sümptomid on enamasti väljendunud väga madala seerumi naatriumitaseme korral (< 115 mmol/l), mispuhul kujuneb ajuturse (4). Ajuturse teket on kirjeldatud sagedamini, kui hüponatreemia tekib kiiremini kui kahe ööpäeva jooksul. Eksperimentaalsed uuringud on näidanud, et ajul kulub umbes 48 tundi adapteerumaks hüpotoonilise keskkonnaga, mis saavutatakse peamiselt naatriumi, kaaliumi, kloori ja orgaaniliste osmoolide väljutamisega ajurakkudest (5). Enne sellise adaptatsiooni kujunemist on ajuturse tekke risk suur, kuna madalam ekstratsellulaarne osmolaalsus põhjustab vee nihet kõrgema osmolaalsusega rakkudesse. Kui adaptatsioon on aga juba saavutatud, siis võib seerumi naatriumisalduse kiire korrigeerimine põhjustada samuti ajurakkude kahjustust. Neuroneid ümbritseva müeliinkesta lõhkumine vee ümberpaiknemise tõttu rakust ekstratsellulaarsele võib lõppeda osmootse demüelinisatsiooni sündroomi (ODS) tekkega (3). Varem nimetati seda ka tsentraalseks *pons*'i demüelinisatsiooniks.

OSMOOTSE DEMÜELINISATSIOONI SÜNDROOM

ODSi korral avalduvad neuroloogilised sümptomid tavaliselt 2 kuni 6 päeva jooksul pärast hüponatreemia korrigeerimist. Puudub ühtne seisukoht, milline naatriumisalduse korrigeerimise kiirus võib ODSi põhjustada. Enamik ODSi-juhte on kirjeldatud patsientidel, kelle naatriumisaldus seerumis oli ravi alguses < 120 mmol/l. Riskiteguriks on eelnev hüponatreemia olemasolu vähemalt kahe-kolme päeva vältel. Ühes uuringus (3) näidati, et kui seerumi naatriumikontsentratsioon oli ≤ 105 mmol/l, siis selle korrigeerimine naatriumi lisamisega, et saavutada seerumi naatriumisalduse suurenemine > 12 mmol/l võrra 24 tunniga või > 18 mmol/l võrra 48 tunniga, oli seotud ravijärgsete neuroloogiliste komplikatsioonidega, mis tekkisid pooltel patsientidest. Teine allikas väidab, et agressiivne hüponatreemia korrigeerimine (ja ülekorrektsioon), millega soovitakse saavutada seerumi naatriumisalduse suurenemine > 8 mmol/l võrra 12 tunni jooksul, võib viia *pons*'i demüelinisatsiooni,

Tabel 1. Hüponatreemia sagedasemad põhjused (2)

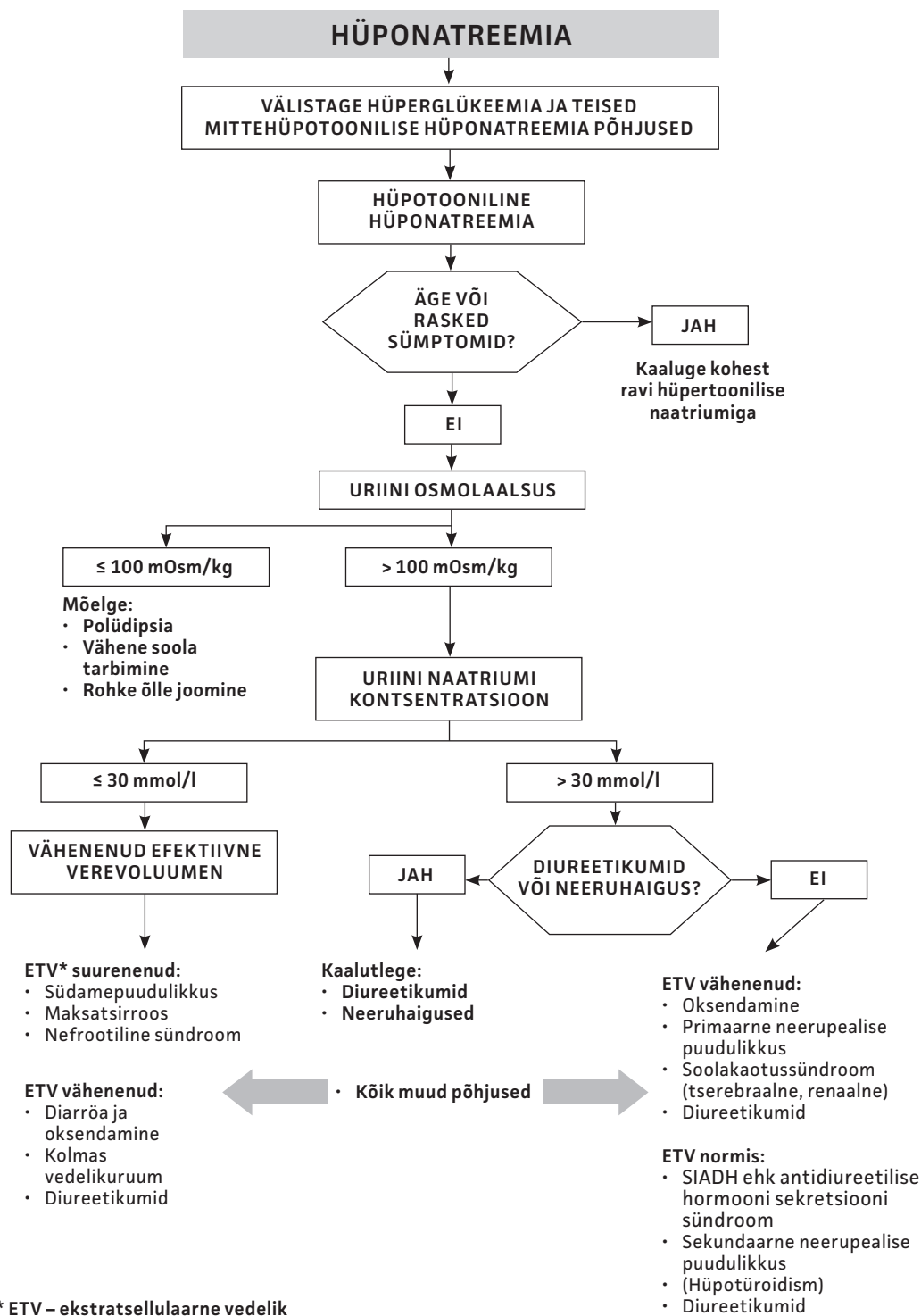
Seisundid, mille puhul ADH sisaldus on suurenenud
• Efektiivse arteriaalse veremahu vähenemine
- Voluumeni tõeline vähenemine: gastrointestinaalsed kaod (oksendamine, kõhulahtisus) või kadu neerude kaudu (eelkõige tiasiiddiureetikumide tarvitamine)
- Südamepuudulikkus
- Maksatsirroos
• Ebaadekvaatne ADH sekretsiooni sündroom (SIADH)
• Hormonaalsed häired
- Neerupealise puudulikkus
- Hüpotüreoidism
- Rasedus
Seisundid, mille puhul ADH sisaldus võib olla vähenenud
• Neerupuudulikkus
• Primaarne polüdüpsia
• Õllejoojate potomaania ehk joomahullus
Hüponatreemia plasma normaalse või suurenenud osmolaalsusega
• Plasma suur osmolaalsus
- Hüperglükeemia
- Mannitool
- Neerupuudulikkus
- Alkoholimürgistus
• Plasma normaalne osmolaalsus
- Glütsiini, sorbitooli, mannitooli absorptsioon soolest
- Pseudohüponatreemia (laboratoorne artefakt)
- Suur triglütseriidisisaldus veres
- Multiipelne müeloom
- Kolestaatiline ja obstruktiivne ikterus

ADH – antidiureetiline hormoon

eriti alkohoolse hepatiidi või tsirroosiga patsientidel (6). Kolmanda allika järgi kujuneb ODS juba seerumi naatriumisalduse suurendamisel rohkem kui 9 mmol/l võrra ööpäevas (7).

ODSi sümptomid, mis on sageli pöörduvad või ainult osaliselt taaspöörduvad,

on düsartria, düsfaagia, paraparees või tetraparees, käitumishäired, liigutushäired, epileptilised hood, letargia, segasusseisund, desorientatsioon ja kooma. Raskelt kahjustatud patsiendil võib kujuneda nn lukustussündroom (inglise keeles „locked in syndrome“) – nad on ärkvel, kuid ei suuda



Joonis 1. Hüponatreemia diagnoosimise algoritm (1).

liigutada ja verbaalselt suhelda. Tavaliselt suudavad nad liigutada vaid oma silmamunasid ning silmi pilgutada. Neelamishäire võib neil haigetel viia aspiratsioonipneumoonia ja hingamispuudulikkuse kujunemiseni (7).

ODSi diagnoosimise valikmeetodiks on magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring, kuid ka see uuring ei pruugi olla positiivne esimese 4 nädala jooksul pärast sümptomite teket.

DIAGNOOSIMINE

Hüponatreemia põhjuse väljaselgitamiseks on soovitatud kasutada hüponatreemia diagnoosimise algoritmi, mis on toodud joonisel 1 (1). Lisaks seerumi naatriumisaldusele ja osmolaalsusele on vaja määrata ka uriini osmolaalsus ja naatriumisaldus. Vasopressiini kontsentratsiooni määramist ebaadekvaatse antidiureetilise hormooni sekretsiooni sündroomi (SIADH) diagnoosimiseks ei soovitata. SIADHi diagnoosimiseks tuleks kasutada tabelis 2 toodud diagnostilisi kriteeriumeid (8).

Uriiniga eritatava naatriumi hulk on suhteliselt sõltumatu vereseerumi naatriumikontsentratsioonist. Uriini naatriumikontsentratsioon aitab eristada SIADHi ja hüповoleemilist hüponatreemiat. Naatriumi eritumine neerudega vastab intravas-

kulaarse voluumeni mahule, suurenedes voluumeni suurenemise ning vähenedes voluumeni vähenemise korral. SIADHi puhul tekkiv veepeetus suurendab ekstratsellulaarset voluumentit ning selle tulemusel kasvab uriiniga eritatava naatriumi hulk vaatamata hüponatreemiale (9).

RAVI

Vaatamata hüponatreemia sagedasele esinemisele on selle ravi palju teadmatust. Hüponatreemiaga patsientide käsitluse parandamiseks andsid kolm suurt erialaseltsi – Euroopa Intensiivravi Selts (ESICM), Euroopa Endokrinoloogide Selts (ESE) ning Euroopa Neeruühing - Euroopa Dialüüsi ja Transplantatsiooni Ühing (ERA-EDTA) – 2014. aastal hüponatreemia diagnoosimiseks ja raviks välja praktilise kliinilise juhendi „Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia“ (1).

Hüponatreemia ravi sõltub sellest, kui kaua hüponatreemia on kestnud, kui väike on seerumi naatriumisaldus ning kas patsient on sümptomaatiline või mitte. Ägeda ja kroonilise hüponatreemia eristamine on oluline, et hinnata, kas patsiendile on suuremaks riskiks ajuturse teke või osmootne demüelinisatsioon (10). Ägeda ja kroonilise hüponatreemia eristamine ei ole alati lihtne, eriti erakorraliselt hospi-

Tabel 2. Ebaadekvaatse antidiureetilise hormooni sekretsiooni sündroomi (SIADH) diagnostilised kriteeriumid (8)

Põhikriteeriumid	Lisakriteeriumid
• Seerumi naatriumisaldus < 135 mmol/l	• Seerumi kusihape < 240 µmol/l
• Plasma mõõdetud osmolaalsus < 275 mOsm/kg	• Seerumi urea < 3,6 mmol/l
• Uriini osmolaalsus > 100 mOsm/kg	• Naatriumi fraktsioneeritud eritus > 1%*
• Kliiniliselt euvoleemia	• Uurea fraktsioneeritud eritus > 55%**
– Kliiniliselt pole ekstratsellulaarse vedeliku mahu vähenemise tunnuseid (nt ei ole ortostaasihäiret, tahhükardiat, nahaturgori vähenemist, kuivi limaskesti)	• Ebaõnnestunud hüponatreemia korrigeerimine 0,9% NaCl lahuse infusiooniga
– Kliiniliselt pole ekstratsellulaarse vedeliku liia tunnuseid (nt turseid, astsiiti)	• Hüponatreemia korrigeerumine vedeliku piiramisega
• Uriini naatriumikontsentratsioon >30 mmol/l normaalse soola- ja veesisaldusega toidu korral	
• Neerupealise-, kilpnäärme-, hüpofüüsi- või neerupuudulikkuse puudumine	
• Hiljuti pole kasutatud diureetilisi ravimeid	

* Naatriumi fraktsioneeritud eritus = (uriini naatrium / seerumi naatrium) / (uriini kreatiniin / seerumi kreatiniin) × 100

** Uurea fraktsioneeritud eritus = (uriini urea / seerumi urea) / (uriini kreatiniin / seerumi kreatiniin) × 100

taliseeritud patsientidel. Krooniline hüponatreemia esineb sagedamini ning seetõttu lähtutakse patsientide käsitlusel printsibiist, et kui naatriumisisalduse vähenemise kiirus pole teada, siis peetakse seda krooniliseks hüponatreemiaks ja ei soovitata kiiret seerumi naatriumisisalduse suurendamist, kuna siis on osmootse demüelinisatsiooni sündroomi kujunemise risk suur. Samas, kui patsiendil esineb raske sümptomaatiline hüponatreemia, siis kaalub ajuturse tekkimise risk osmootse demüelinisatsiooni sündroomi tekke riski üle ning patsienti tuleb agressiivselt ravida. Viimasel juhul peab aga olema kindel, et sümptomid on põhjustatud just hüponatreemiast (1).

Vee ja naatriumi ainevahetusest võiks teada kahte fakti. 3 ml vee kaotus või lisamine ühe kilogrammi kehakaalu kohta muudab seerumi naatriumikontsentratsiooni umbes 1 mmol/l võrra. 3% NaCl lahuse infundeerimine 1 ml/kg kehakaalu kohta suurendab seerumi naatriumikontsentratsiooni umbes 1 mmol/l võrra, kui samal ajal pole vee kaotust neerude kaudu (9).

Eestis on kasutusel 5,8% NaCl ja 0,9% NaCl lahus, seega võiks 3% lahuse kokku segada apteek, et vältida eksitsusi. Kui aga lahus on vaja ise valmistada, siis on üheks võimaluseks võtta 50-milliliitrisesse perfuusorisüstlasse 21 ml 5,8% NaCl ja 29 ml 0,9% NaCl, niimoodi saame kokku 50 ml 3% (täpsemalt 2,96%) NaCl lahust. Suuremaid koguseid on võimalik teha infusioonipudelites, näiteks kui 143 ml 0,9% NaCl lahusele (250 ml pudelist tuleb 107 ml eemaldada) lisada 107 ml 5,8% NaCl lahust, siis kokku saame 250 ml 3% NaCl lahust. 3% naatriumilahust on võimalik teha ka glükoosi baasil, siis on näiteks võimalik 52 ml 5,8% NaCl lahusele (100 ml 5,8% NaCl pudelist eelnevalt 48 ml välja võtta) lisada 48 ml glükoosilahust, et saada 100 ml 3% naatriumilahust.

Alljärgnevad ravisoovitused põhinevad 2014. aasta kliinilisel praktilisel hüponatreemia diagnoosimise ja ravi juhendil (1).

Hüponatreemia ravi raskete sümptomite korral

Raske sümptomaatilise hüponatreemiaga patsiendi ravi peab toimuma kohas, kus saab määrata biokeemilisi analüüse ning on võimalik patsiendi pidev kliiniline jälgimine.

Esimesel tunnil algab patsiendi ravi 150 ml 3% NaCl lahuse manustamisega 20 minuti jooksul. Seejärel tuleb määrata naatriumi kontsentratsioon seerumis uuesti ning korrata 150 ml 3% NaCl manustamist ja naatriumianalüüsi, kuni on saavutatud eesmärk. Eesmärk on suurendada seerumi naatriumisisaldust 5 mmol/l võrra. Patsientidel, kelle kehakaal on äärmuslik, tuleks pigem manustada 3% NaCl lahust 2 ml kehakaalu kg kohta.

Kui esimese ravitunniga ja seerumi naatriumikontsentratsiooni suurenemisega 5 mmol/l võrra on patsiendi sümptomid vähenenud, siis lõpetatakse hüpertoonselise naatriumilahuse infusioon ja üritatakse välja selgitada hüponatreemia põhjus ning kasutada võimaluse korral põhjusespetsiifilist ravi. **Naatriumi kontsentratsiooni ei tohi esimese ööpäeva jooksul suurendada enam kui 10 mmol/l võrra ja edasi kuni 8 mmol/l võrra iga järgneva 24 tunni jooksul, kuni naatriumi kontsentratsioon on jõudnud väärtuseni 130 mmol/l.** Ühes varasemas soovitus on öeldud, et hüponatreemia korral ei peaks seerumi naatriumisisaldust suurendama enam kui 6–8 mmol/l võrra 24 tunni jooksul ning see ei ole ravi eesmärk, vaid pigem ravi piirang (11). Seerumi naatriumisisaldust on soovitatud määrata algselt iga 6 ja 12 tunni tagant ning edasi korra päevas, kuni seerumi naatriumikontsentratsioon on põhjusliku raviga normaliseerunud.

Patsiendid, kellel on rasked hüponatreemia sümptomid, ei parane kohe. Aju funktsiooni normaalseks taastumiseks on vaja aega. Kui esimesel ravitunnil seerumi naatriumikontsentratsiooni suurenemisel 5 mmol/l võrra ei ole patsiendi sümptomid taandunud, siis soovitatakse jätkata infusiooni 3% NaCl lahusega eesmärgiga suurendada seerumi naatriumikontsentratsiooni 1 mmol/l võrra tunnis. 3% NaCl infusioon tuleb lõpetada kohe, kui kliiniliselt sümptomid paranevad või seerumi naatriumisisaldus on tõusnud 10 mmol/l võrra algsest tasemest või seerumi naatriumisisaldus jõuab tasemeni 130 mmol/l. Sellist ravi-algoritmi soovitatakse kasutada ka patsientide puhul, kellel neuroloogilise seisundi hindamine ei ole võimalik, näiteks manustatud rahustavate ravimite toime tõttu.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on oluline mõelda ka teistele analoogseid sümptomeid põhjustavatele haigustele. Seerumi naat-

riumikontsentratsiooni tuleb mõõta iga 4 tunni tagant niikaua, kuni 3% NaCl lahuse infusioon jätkub.

Elektrolüütide taseme korrigeerimisel tuleb meeles pidada, et hüpokaleemiat korrigeerides suureneb samuti seerumi naatriumisisaldus.

Hüponatreemia ravi mõõdukate sümptomite korral

Alustama peaks diagnoosi täpsustamisest. Võimaluse korral tuleb välistada tegurid, mis võivad hüponatreemiat põhjustada. Ravi peab olema suunatud hüponatreemia põhjusele.

Patsiendile infundeeritakse 150 ml 3% NaCl lahust 20 minuti jooksul, eesmärk on seerumi naatriumikontsentratsiooni suurendada 5 mmol/l võrra ööpäeva jooksul. Kindlasti ei tohi seerumi naatriumisisalduse tõus ületada 10 mmol/l esimese 24 tunni jooksul ning 8 mmol/l iga järgneva 24 tunni jooksul, kuni on saavutatud seerumi naatriumisisaldus 130 mmol/l. Naatriumisisaldust tuleb määrata analoogselt eespool kirjeldatuga. Kui hüponatreemia süveneb vaatamata põhjuslikule ravile, soovitatakse patsiendi ravi muuta selliselt, nagu on soovitatud raskete sümptomitega hüponatreemia korral.

Äge hüponatreemia mõõdukate või raskete sümptomiteta

Kõigepealt veenduge, et tegemist ei ole analüütilise veaga. Kui võimalik, lõpetage vedelike ja ravimite manustamine ning välistage muude tegurite toime, mis võiksid hüponatreemia teket põhjustada. Kohe tuleb alustada hüponatreemia põhjuste väljaselgitamisega. Soovitatakse põhjusespetsiifilist ravi. Kui naatriumisisaldus seerumis on kiiresti vähenenud rohkem kui 10 mmol/l võrra, siis soovitatakse infundeerida 150 ml 3% NaCl lahust 20 min jooksul. Seerumi naatriumikontsentratsiooni tuleb hinnata 4 tunni möödudes.

Krooniline hüponatreemia mõõdukate või raskete sümptomiteta

Lõpetage eluliselt mittevajalike vedelike ja ravimite manustamine ning muude tegurite toime, mis võivad süvendada või esile kutsuda hüponatreemia teket. Hüponatreemia ravi peab olema põhjusespetsiifiline. Kerge hüponatreemia korral ei tohi

eesmärk olla seerumi naatriumisisalduse referentsväärtuse saavutamine. Mõõduka või raske hüponatreemia korral soovitatakse seerumi naatriumikontsentratsiooni suurendada 10 mmol/l võrra esimese ööpäeva jooksul ning 8 mmol/l võrra iga järgmise ööpäeva jooksul. Mõõduka või raske hüponatreemia korral tuleb seerumi naatriumikontsentratsiooni määrata iga 6 tunni tagant, kuni see on stabiliseerunud. Kui hüponatreemia ei lahene, tuleb uuesti mõelda läbi diagnostiline algoritm ja vajaduse korral küsida ekspertide abi.

Patsiendid ekstratsellulaarse vedeliku liiga

Kerge ja mõõduka hüponatreemia korral ei tohi eesmärk olla saavutada seerumi naatriumisisalduse referentsväärtus. Soovitatakse piirata vedelikukoormust, et hoida ära hüpervoleemiat. Vasopressiini retseptorite antagonistide kasutamine ei ole näidustatud, samuti nagu ka demeklotsükliin.

Patsiendid SIADHi sündroomiga

Terves organismis reageerib ADH vastusena seerumi osmolaalsuse suurenemisele, tema toimel peetub organismis vesi ja taastatakse normaalne osmolaalsus. Ebaadekvaatse antidiureetilise hormooni sekretsiooni sündroom (SIADH) on seisund, kus hüponatreemia ja hüpoosmolaalsus on tekkinud ebaadekvaatse, pideva ADH sekretsiooni toimel, mistõttu tarbitud vesi peetub organismis, vaatamata normaalsele või suurenenud verevolumenile.

SIADHi korral ei tohi hüponatreemiat ravida isotooniliste lahustega nagu 0,9% NaCl või Ringer-laktaat, kuna infundeeritud naatrium eritatakse väikese koguse uriiniga, mis omakorda suurendab elektrolüütide vaba vee retentsiooni (9).

Mõõduka ja sügava hüponatreemia korral soovitatakse esmase ravivõttena vedeliku manustamist piirata. Ööpäevas manustatava vedeliku kogus peaks olema 500 ml võrra väiksem kui ööpäevane diurees (12). Teise valiku ravivõttena soovitatakse manustada kas ureat sisaldavat vedelikku 0,25–0,5 g/kg päevas või lingudiureetikumi ja suukaudsest naatriumkloriidi kombinatsiooni väikeses annuses. Ei soovitata kasutada liitiumi, demeklotsükliini ega vasopressiini retseptori antagonistide.

Uureast tingitud kibedat maitset on võimalik varjata magusa lisandiga. Näiteks

võib patsiendile valmistada neelatavama lahuse järgmiselt: 10 g ureat + 2 g NaHCO₃ + 1,5 g sidrunhapet + 200 mg sahharoosi, mis lahustatakse 50–100 ml vees.

Patsiendid tsirkuleeriva voluumeni vähenemisega

Esmalt tuleb taastada ekstratsellulaarne voluumen 0,9% NaCl või balansseeritud kristalloidilahuse veenisisesel infusiooniga 0,5–1,0 ml/kg tunnis. Juhul kui patsient on hemodünaamiliselt ebastabiilne, ületab vajadus kiire infusiooni järele seerumi naatriumikontsentratsiooni kiire suurendamise riski.

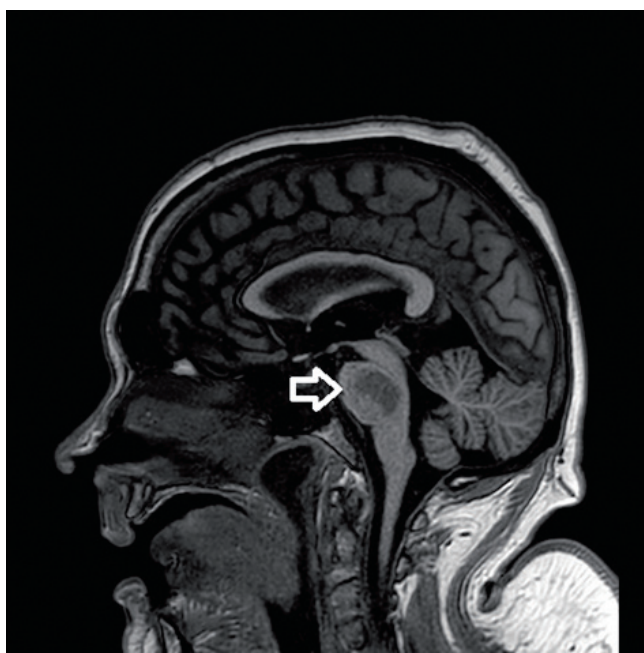
Hüponatreemia korrigeerimise käigus äkki tekkiv diureesi suurenemine > 100 ml/t viitab kiirele naatriumikontsentratsiooni tõusule. Kui vasopressiini aktiivsus on maha surutud, nagu see juhtub intravaskulaarse voluumeni täitmisel hüповoleemia korral, võib vaba vee kliirens märkimisväärselt suureneeda ja selle tulemusena võib seerumi naatriumikontsentratsioon tõusta palju kiiremini kui eeldatud. Sellisel juhul soovitatakse seerumi naatriumisisaldust mõõta iga 2 tunni tagant, kuni patsiendi seisund stabiliseerub. Diureesi jälgimiseks ei ole vaja teadvusel patsiendile põiekateetri asetada, kuna enamik patsientidest suudab

urineerida ettenähtud kohta ning diureesi on võimalik mõõta.

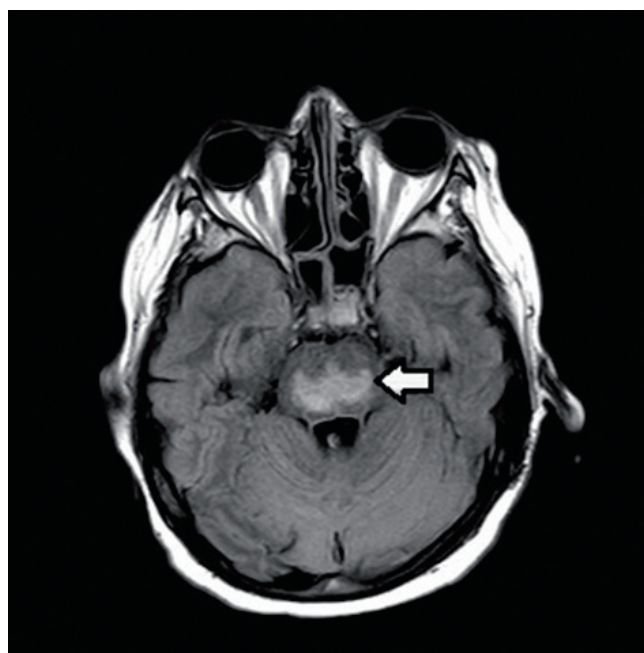
Ravides võib juhtuda, et hüponatreemia korrigeerimine on liiga kiire. Sellisel juhul, kui naatriumisisaldus on suurenenud > 10 mmol/l võrra esimesel või > 8 mmol/l võrra järgnevatel ööpäevadel, soovitatakse kiiresti rakendada võtteid, mis uuesti seerumi naatriumisisaldust vähendavad. Selleks tuleb lõpetada hüponatreemia käimasolev ravi. Patsiendile võib olla vaja manustada 10 ml/kg elektrolüütide vaba vett (nt glükoosilahust) ühe tunni jooksul diureesi ning vedelikutasakaalu range kontrolli all. Järgmise meetmena võib olla vaja veenisisesi manustada 2 µg desmopressiini, mida ei tohi annustada sagedamini kui 8 tunni tagant.

HAIGUSJUHT

54aastane naispatsient hospitaliseeriti segasusseisundi tõttu psühhiaatriaosakonda. Järgmisel päeval viidi ta korduvate epileptiliste hoogude tõttu üle sama haigla intensiivraviosakonda. Epileptilisi hooge kupeeriti diasepaamiga, antiepileptiliseks raviks kasutati karbamasepiini 200 mg kaks korda päevas. Patsiendil oli anamneesis epilepsia, mis oli esimest korda avaldunud kaks aastat tagasi ning mille püsiraviks oligi määratud karbamasepiin.



Joonis 2. Tsentraalse müelinolüüsi kolle *pons*'is, sagitaalne T1-kujutis magnetresonants-tomograafilisel uuringul.



Joonis 3. Tsentraalse müelinolüüsi kolle *pons*'is, aksiaalne kujutis FLAIR-režiimis magnetresonants-tomograafilisel uuringul.

Analüüsidest avastati patsiendil sügav hüponatreemia (naatrium 107 mmol/l) ja hüpokaleemia (kaalium 2,3 mmol/l). Hüponatreemia ning hüpokaleemia korrigeerimise kiiruse kohta kahjuks täpne info puudub, kahepäevase vahega võetud analüüsidest oli seerumi naatriumsisaldus suurenenud 24 mmol/l ja kaaliumisisaldus 1,2 mmol/l võrra. Patsiendile tehti pea kompuutertomograafiline uuring, mis oli patoloogilise leiuta. Kesknärvisüsteemi infektsioon epileptilise hoo põhjustajana välistati.

Kuna patsiendi teadvusseisund ei paranenud, tal esines jätkuvalt epileptilise hoo laadseid hüperkineese, mille ajal oli ta kontaktitu ning kui patsient hoogude vahel teadvusele tuli, ei suutnud ta oma jäsemeid liigutada, suunati ta 2nädalase ravi järel edasiseks raviks TÜ Kliinikumi.

Kliinikumi jõudis patsient intubeerituna kopsude mehaanilisel ventilatsioonil, teda sedeeriti propofooliga. Vereanalüüsid olid iseärasusteta, naatriumsisaldus seerumis 144 mmol/l. Sedatsiooni lõpetamisel patsient teadvusele ei tulnud, jäsemetes valule vastus puudus. Tehtud EEG-uuringu alusel ei olnud tegemist epileptilise staatussega, seega jäi teadvushäire põhjus ebaselgeks. Diferentsiaaldiagnostiliselt mõeldi ajutüve kahjustusele, *locked-in*-sündroomile. Diagnoosi täpsustamiseks tehti patsiendile MRT-uuring, kus tuli nähtavale *pons*'i tsentraalne müelinolüüs koos ekstrapontiinse müelinolüüsiga basaalganglionides (vt joonis 2 ja 3). Patsiendile tehti trahheostoomia.

5. ravipäevaks õnnestus ta hingamisaparaadist võõrutada. Selleks ajaks avas patsient kõnetamise korral silmi, kuid korraldusi ei täitnud, jäsemetes spontaansed liigutused puudusid, samuti motoorne vastus valule. 7. ravipäeval tehti uus EEG-uuring, kus epileptilisi avaldusi esile ei tulnud, ajukorteksi kahjustusele viitavaid tunnuseid ei esinenud. 8. ravipäeval saadeti patsient järelravile elukohajärgsesse haiglasse. Patsient oli üleviimisel teadvusel, üritas täita üksikuid korraldusi, vaatas otsa. Esines spastiline tetraparees, vasakul sügavam kui paremal, ja bulbaarparalüüs.

Aasta hiljem patsiendile helistades ning intensiivravist väljakirjutatud patsientide terviseküsimustiku jaoks andmeid kogudes selgus, et patsient elab hetkel kodus, tal on raskusi liikumisega, kuid abiga on ta võimeline kõndima, samuti vajab ta abi

riietumisel ja pesemisel ning majapidamistöodes. Patsient on enda hinnangul suures masenduses, kohati ka ärev, tal on diagnoositud depressioon.

Patsiendi haiguse kulus on palju ebaselget, kuid osmootse demüelinisatsiooni sündroomi tekke võimalikuks põhjuseks peeti hüponatreemia kiiret korrigeerimist. Hüponatreemia teke ise võis aga olla karbamasepiinravi kõrvaltoime ning segasusseisund hüponatreemia väljendus. Epilepsiavastane karbamasepiinravi asendati seetõttu valproaatraviga.

KOKKUVÕTE

Hüponatreemia on sage ning ohtlik elektrofüütide häire. Kui patsiendil tuvastatakse hüponatreemia, on oluline hinnata, kas tal esineb hüponatreemiast tingitud sümptomeid ja kui kiiresti on need tekkinud. Ägeda ja raske sümptomaatilise hüponatreemia ravi peab algama kiiresti hüpertoonilise naatriumi manustamisega, teistel juhtudel on oluline esmalt mõelda hüponatreemia tekke põhjusele ning võimaluse korral alustada põhjusespetsiifilise raviga. Liiga kiire naatriumiasendus võib viia patsienti invaliidistava tüsistuse – osmootse demüelinisatsiooni sündroomi – tekkeni. Samas võib ravi alustamisega viivitamine ägedatel juhtudel lõppeda ajutursega. Naatriumikontsentratsiooni ohutuks suurendamiseks peetakse esimesel ööpäeval seerumi naatriumsisalduse tõusu kuni 10 mmol/l võrra ja edasi kuni 8 mmol/l võrra iga järgneva 24 tunni jooksul, kuni naatriumi kontsentratsioon on 130 mmol/l.

AUTORI VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoril huvikonflikt puudub.

SUMMARY

Hyponatremia

Veronika Reinhard¹

Hyponatremia is an important and common electrolyte abnormality. It is defined as serum sodium level <135 mmol/l. Hyponatraemia can be classified on the basis of serum sodium concentration, rate of development, symptom severity, serum osmolality, and volume status. The classification is relevant for patient manage-

¹ Anaesthesiology and Intensive Care Clinic, Tartu University Hospital, Estonia

Correspondence to:
Veronika Reinhard
veronika.reinhard@kliinikum.ee

Keywords:
hyponatremia,
management of
hyponatremia, osmotic
demyelination syndrome

ment. Symptoms can be moderate to severe like vomiting, cardio-respiratory distress, somnolence, seizures and coma. Overt neurologic symptoms are most often due to very low serum sodium levels, resulting in intracerebral osmotic fluid shifts and brain oedema. Treatment has to balance between possible complications like brain oedema and osmotic demyelination syndrome. In this case the speed of correction is very important. Limiting the increase in serum sodium concentration to a total of 10 mmol/l during the first 24 h and an additional 8 mmol/l during every 24 h thereafter until the concentration reaches 130 mmol/l has been recommended. A case of osmotic demyelination syndrome is presented.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med* 2014;40:320–31.
2. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP. Severe hyponatraemia in medical in-patients: aetiology, assessment and outcome. *QJM* 2006;99:505.
3. 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.
4. Simon EE. Hyponatremia. *Medscape*, 2016. <http://emedicine.medscape.com/article/242166-overview>.
5. Verbalis JG, Gullans SR. Hyponatremia causes large sustained reductions in brain content of multiple organic osmolytes in rats. *Brain Res* 1991;567:274–82.
6. Longo DL. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 2016;375:1660–70.
7. Baden LR. Central pontine myelinolysis. *N Engl J Med* 2016;374:e8.
8. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2007;356:2064–72.
9. Sterns RH. Disorders of plasma sodium — causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 2015;372:55–65.
10. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia revisited: translating physiology to practice. *Nephron Physiol* 2008;108:46–59.
11. Adrogué HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol* 2012;23:1140.
12. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013;126:S1–42.

Kuidas jätkata seedetrakti verejooksuga tüsistunud osteoartrroosiga haigete ravi?

Osteoartrroosiga haigete arv kasvab kiirelt koos rahvastiku vananemisega. Enim kasutatavad ravimid selle haiguse puhul on mittesteroidsed põletikuvastased ained (MSPVR). Tänavu avaldatud andmete kohaselt kasutatakse USAs 30 miljardit doosi MSPVRe aastas, Hiinas kasutab neid ravimeid koguni kuni 3,6% rahvastikust. Sagedaseks tüsistuseks MSPVRi kasutamisel on seedetrakti verejooksud. Selliste tüsistuste oht kasvab veelgi juhtudel, kui haiged kasutavad samal ajal

ka aspiriini trombembooliliste tüsistuste vältimiseks.

Aktuaalne on probleem, kuidas jätkata osteoartrroosi ravi haigetel pärast seedetrakti verejooksu, et vältida selle kordumist.

Hongkongi ülikooli teadlased avaldasid hiljuti uuringu tulemused, kus osales 517 osteoartrroosiga haiget, kel oli MSPVRiga ravi ajal tekkinud mao või kaksteistsõrmiksoole verejooks. Uuring *Helicobacter pylori* suhtes oli kõigil negatiivne. Pärast haavandi paranemist jagati haiged 2 võrdsesse rühma (257 haiget). Ühe rühma haigetel oli raviskeemis tselekoksiib 100 mg 2 korda päevas, lisaks esomeprasool 20 mg ja aspiriin 80 mg. Teise grupi haigetel naprokseen

500 mg 2 korda päevas, lisaks esomeprasool 20 mg ja aspiriin 80 mg. Jälgimisperioodi (18 kuud) vältel esines korduv seedetrakti verejooks tselekoksiibirühmas 14 haigel ja naprokseemirühmas 31 haigel.

Uuringu alusel on osteoartrroosiga haigetel, kes vajavad ravi MSPVRiga ja samal ajal ravi antiagregandiga, seedetrakti verejooksu vältimiseks ohutum kasutada tsüklooksigenaas 2 inhibiitorit koos prootonpumba inhibiitoriga.

REFEREERITUD

Chan FKL, Ching JYL, Tse YK, et al. Gastrointestinal safety of celecoxib versus naproxen in patients with cardi thrombotic diseases and arthritis after upper gastrointestinal bleeding (CONCERN): an industry-independent, double-blind, double-dummy, randomised trial. *Lancet* 2017;389:2375–82.