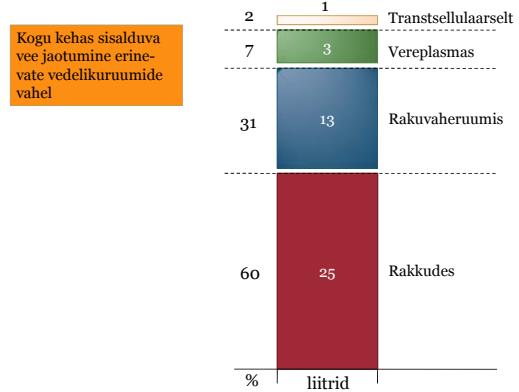
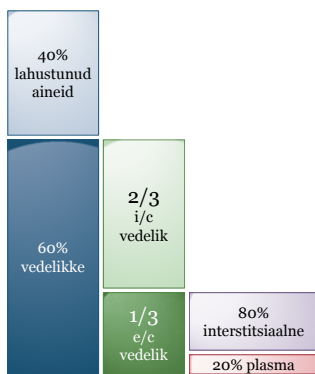


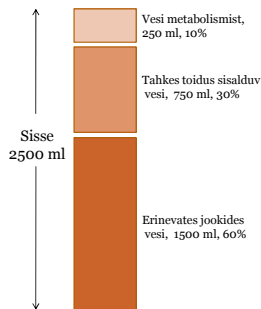
VESI ORGANISMIS HÜPONATREEMIA

Peeter Saadla
SA TÜK Sisekliinik
sisearst

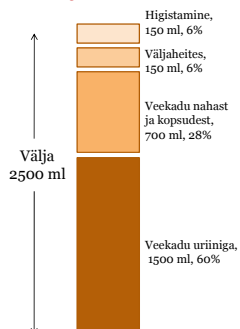
Kus on vesi?



Sissetulev vesi



Väljaminev vesi



- Vesi moodustab kogu kehmassist:
 - Vastsündinul kuni 85%
 - Mehel ~60%
 - Naisel ~50%
- Vee kogus kehas on pöördvõrdeline rasvkoega
- Vananedes vee hulk organismis väheneb

Lahustunud osakesed organismis

- **Elektroliidid – laetud osakesed**
 - Katioonid – positiivselt laetud osakesed
 - Na^+ , K^+ , Ca^{++} , H^+
 - Anioonid – negatiivselt laetud osakesed
 - Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{3-}
- **Mitte-elektroliidid - laenguta**
 - Valgud, urea, glükoos, O_2 , CO_2

Peeter Saadla 21.november 2008

Katioonid organismis

Ekstrasellulaarruumis	Intratsellulaarruumis
Na^+ 135 ... 145 mmol/l	Na^+ ~6 mmol/l
K^+ 3 ... 5 mmol/l	K^+ ~80 mmol/l
Ca^{++} 1,2 mmol/l	Ca^{++} ~0,003 mmol/l
	Mg^{++}

Rakumembraanil vastutavad elektroliitide jaotuvuse eest Na- ja Ca-pump

Peeter Saadla 21.november 2008

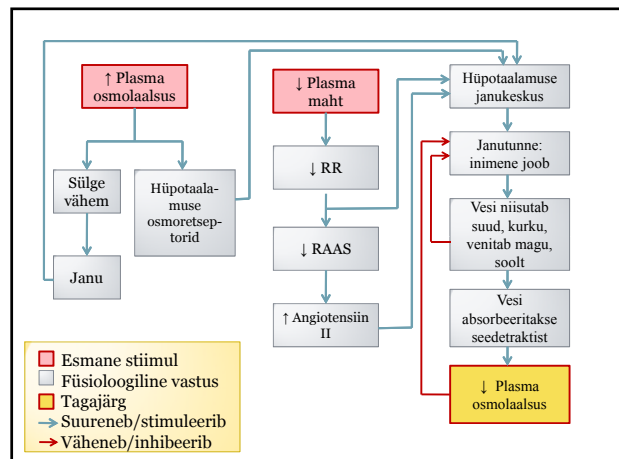
Osmolaalsus

- Osmootse rõhu tekitab osmootselt aktiivsete osakeste lahustumine vees. Organismis tagavad osmootse rõhu 95 % ulatuses kehavedelike elektroliitide sisaldus
- Kehavedelike osmootne rõhk on **280...295 (300) mOsm/kg H₂O**
- Osmolaalsus - mOsm/kg H₂O; osmolaarsus - mOsm/l H₂O
- Vereseerumi arvutuslik osmolaalsus:

$$([S[\text{Na}^+] + S[\text{K}^+]) \times 2 + [\text{glükoos}] + [\text{urea}]$$

J. Starkopf, 2005

Peeter Saadla 21.november 2008



Osmolaalsus

- Infusioonravi lahused võivad vereplasma suhtes olla:
 - Hüpotoonilised - 0.45% NaCl
 - Isotoonilised - 0.9% NaCl; 5% glükoos
 - Hüpertoonilised - 8,4% NaHCO₃, 3% NaCl, 10% glükoos
- Manustatavate infusioonlahuste püsivuse rakuvälises ruumis määrab nende Na^+ sisaldus.

J. Starkopf, 2005

Peeter Saadla 21.november 2008

Kolloidosmootne e. onkootne rõhk

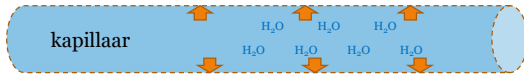
- **Kolloidosmootne e. onkootne rõhk** – põhjustatud lahuses lahustunud kolloidosakeste (diam. 10^{-7} - 10^{-9} m) poolt. Valgud, jt.
- **Vereplasma** erineb ülejäänud rakuvälisest vedelikust kõrgema valgusisalduse poolest. Valgusisaldus (albumiinid!) tagab vereplasma **kolloidosmootse e. onkootse rõhu** (KOR, 26...28 mmHg).

J. Starkopf, 2005

Peeter Saadla 21.november 2008

Starlingi jõud

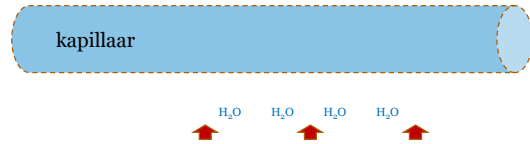
HÜDROSTAATILINE
JÕUD



Peeter Saadla 21. november 2008

Starlingi jõud

ONKOOTNE
JÕUD



Peeter Saadla 21. november 2008

Elektrolüütide/vee tasakaalu hoiavad

- Aldosteroon: \uparrow $[\text{Na}^+]$ $[\text{Cl}^-]$ $[\text{H}_2\text{O}]$ \downarrow $[\text{K}^+]$
- Kodade natriureetiline peptiid: vastupidine efekt
- Antidiureetiline hormoon: \uparrow $[\text{H}_2\text{O}]$
- Naissuguhormoonid: \uparrow $[\text{H}_2\text{O}]$

Peeter Saadla 21. november 2008

Hüponatreemia - üldised faktid

Na^+ (135 ... 145 mmol/l)

- Enamainesiv katioon
 - Peamine e/c vedeliku katioon (90% katioonidest)
 - Määrab e/c vedeliku osmolaalsuse
- Regulatsioon
 - Aldosteroon
 - ADH
 - ANP
- Muutus homeostaasis
 - Hüponatreemia
 - Hüpernatreemia

Peeter Saadla 21. november 2008

Na^+ - homeostaas

- Toiduga piisav hulk
 - Vajadus 0.5 g/p, tavatoidus 3 - 7 g/päevas
- Aldosteroon - "soolasäilitav hormoon"
 - Toime: säilitatakse Na-Cl ja \uparrow K^+ viiakse uriini
- ADH - \uparrow Na^+ tase stimuleerib ADH vabanemist
 - Neerudest reabsorbeeritakse vesi (puhas vesi, naatriumita)
- ANP (kodade natriureetiline peptiid) – vabaneb kui \uparrow RR (kodade venitus)
 - Na ja H_2O väljutamine neerude kaudu
 - \downarrow RR inhibeeritakse Na reabsorptsioon;
- Teised – östrogeen säilitab vett raseduse ajal
 - Progesteroonil diureetiline efekt

Peeter Saadla 21. november 2008

Peamised hüponatreemia põhjused

- Tõeline hüповoleemia
- Kr. südamepuudulikkus, maksatsirroos
- SIADH
- SIRS/MOF
- Lingudiureetikumid + hüpotoonilise lahusega vedeliku asendamine
- Ravimintoksikatsioonid
- Seisundid/ravimid, mis suurendavad ADH vabanemist või toimet
- Hormoon-vahendatud
 - Neerupealiste puudulikkus
 - Hüpotüreos
 - Rasedus

Peeter Saadla 21.november 2008

Kaebused

Healoomulised:

- Isutus
- Peavalu
- Lihaskrambid
- Nõrkus

Halvaloomulised:

- Iiveldus/oksendamine
- Kontsentreerumisvõime langus
- Agiteeritus
- Kooma
- Epileptiline staatus

Peeter Saadla 21.november 2008

Esmane anamnees

- **Infektsioonid:**
 - Pneumoonia, TBC
 - Abstsess
 - Peritoniit
 - KNS häired
- **Kasvajad**
 - Kops
 - Aju
 - MM (pseudohüpo-Na)
- **Neerupuudulikkus**
- **Südamepuudulikkus**
- **Hüpotüreos**
- **Metaboolsed häired**
 - Diabeet
 - Hüpertriglitserideemia (pseudohüpo-Na)
- **Neerupealiste puudulikkus**
- **KNS trauma**
- **Pankreatiit**
- **Põletused**
- **Narkootikumid**
 - Ecstasy
- **Psühhiaatrilised haigused/ravimid**

Peeter Saadla 21.november 2008

Labor

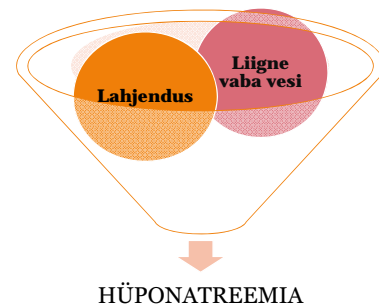
- **Korrektelt võetud proov?**
 - **Tilkinfusioon hüpotoonilise lahusega samal käel?**
 - **Labori viga?**
- **Pseudohüponatreemia?**
 - **Hüpertriglitserideemia**
 - **MM**
- **Plasma osmolaalsus:**
 - **Normaalne** → pseudohüponatreemia
 - **Tõusunud** → diabeetiline ketoatsidoos, mannitool, glütsiin
 - **Vähenenud** → SIADH
- **TSH, neerupealise hormoonid**
- **Kusihape** → SIADH-i puhul langenud

Peeter Saadla 21.november 2008

- Na = osmolaalsus
- Hüperosmolaalsus (hüpernatreemia)
- Hüpoosmolaalsus (hüponatreemia)
 - Välista "Pseudohüponatreemia"
 - Organismis osmootselt aktiivsed ained, mis tõmbavad rakkudest vee välja ja lahjendavad seerumi Na
 - seerumi osmolaalsus on samas normis või tõusnud

Peeter Saadla 21.november 2008

Osmolaalsuse muutuse tekkemehhanism



Peeter Saadla 21.november 2008

Hüponatreemia

Häire lahjendusmehhanismis

Suurenenud vaba vee tarbimine

Vähenenud vaba vee eliminatsioon

Peeter Saadla 21. november 2008

Suurenenud vaba vee tarbimine

- **Psühhogeenne polüdüpsia** – ainus võimalik haigusseisund, kus võimalik nii palju vaba vett juua. Pea alati kaasneb interstitsiaalne neerukahjustus.
- Kõigi hüponatreemia juhtude korral peab kaasnema vaba vee suurenenud tarbimine

Peeter Saadla 21. november 2008

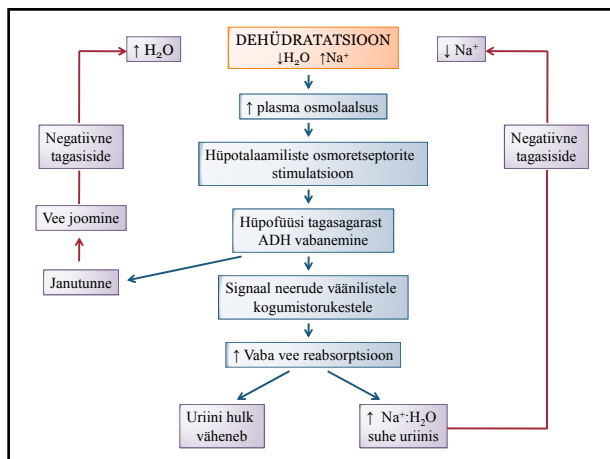
Vähenenud vaba vee eliminatsioon

- Liiga vähe nefroneid
 - Neerupuudulikkus
- Liiga palju ADH-d
 - Ringleva veremahu vähenemine
 - Tõeline
 - Efektive mahu vähenemine (tursesündroom)
 - Endokriinne
 - Hüpotüreosis
 - Neerupealiste puudulikkus
- SIADH

Peeter Saadla 21. november 2008

ADH toimetemehhanism

Peeter Saadla 21. november 2008



Peeter Saadla 21. november 2008

SIADH (Bartteri kriteeriumid)

- **Hüponatreemia ja tõeline hüpoosmolaalsus**
 - <275 mOsm/kg H₂O
- **Kliiniliselt euvoleemia**
 - EI OLE – tahhükardiat, ortostaatilist RR langust, langenud nahaturgorit, kuivad limaskestasid, turseid, astsiiti
- **Uriini osmolaalsus**
 - >100 mOsm/kg
- **Uriini Na⁺ > 40 mmol/l** normaalse soolatarbimise korral
- **Normaalne** neeru, südamel, maksa, neerupealise, hüpofüüsi, kilpnäärme funktsioon
- **Anamnees pole** hüponatreemia tekitavate ravimite tarvitamist, eeskätt diureetikumid
- **Pole stressi**
- **Kusihape seerumis madal** < 238 μmol/l
- **Uurea seerumis** < 4 mmol/l

Peeter Saadla 21. november 2008

SIADH-i põhjustavad haigused 1

MALIGSED HAIGUSED

- Kartsinoomid:
 - Kopsu
 - väikerakk, mesotelioom
 - Orofarüingealne
 - Seedetrakti:
 - Magu
 - Duodeenum
 - Pankreas
 - Kuse-suguteede
 - Ureeter
 - Kusepõis
 - Ecsnääre
 - Endomeetrium
 - Tuumoom
 - Lümfoomid
 - Sarkoomid

KOPSUHAIGUSED

- Infektsioonid
 - Bakteriaalne pn-ia
 - Viirus pn-ia
 - kopsuabstess
 - Tuberkuloos
 - Aspergilloos
- Astma
- Tsüstiline fibroos
- Pikaajane kunstlik ventilatsioon

Peeter Saadla 21.november 2008

SIADH-i põhjustavad haigused 2

KNS haigused

- Infektsioonid
 - Entsefaliit
 - Meningiit
 - Ajuabstess
 - AIDS
- Verejooks ja tuumorid
 - Subduraalne hematoom
 - subarahnoidaalhemorraagia
 - Ajukasvaja
 - Hüdrotsfaalia
 - *Sinus cavernosus*'e tromboos
 - Hüdrotsfaalia
 - Ajutrauma
- Muud
 - Sclerosis multiplex
 - Äge intermitteeruv porfüüria
 - *Delirium tremens*

RAVIMID

- Stimuleerivad /võimendavad ADH toimet
 - SSRId
 - Tritisiklised antidepressandid
 - Klofibrat
 - Karbamasepiin
 - Vinkristiin
 - Nikotiin
 - Narkootikumid
 - Antipsühhootikumid
 - Tsüklofosamiid
 - NSAID
 - MDMA ("ecstasy")
- ADH analoogid
 - Desmopressiin
 - Oxytocin
 - Vasopressiin

Peeter Saadla 21.november 2008

SIADH-i põhjustavad haigused 3

TEISED PÕHJUSED

- Kaasasündinud vasopressiini V2 retseptori mutatsioon
- Idiopaatiline
- Mööduvad:
 - pikk füüsiline koormus
 - Üldnarkoos
 - Oksendamine
 - Valu
 - Stress

Peeter Saadla 21.november 2008

SIADH diferentsiaaldiagnoos

Reset Osmostat - muutunud osmootne lävi?

- 25-30% SIADH põhjustest
- Püsivalt allareguleeritud/muutunud osmolaalsuse läviväärtus, mis vallandab ADH sekretsiooni ja janu
- Kerge asümptomaatiline hüponatreemia (Na 125-135 mmol/l)
- Eristamine SIADH-st:
 - Vastusreaktsioon veele (10-15 mL/kg p/o või i/v)
 - Normis patsiendid ja haiged *reset osmostat*iga väljutavad kogu manustatud vedeliku 4 tunniga ilma, et tekiks hüponatreemia süvenemine
- Ravi ei vaja ja kui Na⁺ asendatakse, tekib tugev janu tunne.
- Rasedatel sagedasti, peale sünnitust korrigeerub

Peeter Saadla 21.november 2008

Tserebraalne soolakaotus

- Peaaju haigus (peamiselt SAH)
- Sarnane SIADH-ile
- **Hüповoleemiline** hüponatreemia
 - Põhjuseks soolakaotus, mitte vee retensioon
- Tsirkuleerivad faktorid, mis muudavad/kahjustavad neerudes tubulaarset funktsiooni.
 - ANP?
 - BNP?
 - Endogeenne strofantiin hüpotalaamusest?
- Kusihape normis
- Raviks füsioloogiline lahus, et korrigeerida hüповoleemia

Peeter Saadla 21.november 2008

SIADH vs. tserebraalne soolakaotus

	SIADH	CSW
Seerumi Na ⁺	↓	↓
e/c maht	Normaalne	Langenud
U _{Na}	↑	↑↑
U _{Osm}	↑	↑
Uriine hulk	N või ↓	↑
S - kusihape	↓	N või ↓
U - kusihape	↑	N or ↑

Kinnistame teadmised - haigusjuht

- 71 a. N
- Kaebusteks: olulised mäluhäired, väsimus, nõrkus.
- Anamneesis hüpertensioon, raviks Ca-antagonist ja tiasiid
- Objektiivselt: Ortostaatiline RR langus 25 mmHg
- Vereproov: Na⁺ = 119 mmol/l, K⁺ = 3,1 mmol/l, kreatiniin = 258 μmol/l,
- Uriiniproov: Na⁺ = 13, U_{Osm} = 422

- Pseudohüponatreemia?
- Psühhogeenne poliüipsia?
- Vähe nefroneid?
- ADH liig?
 - Mahu kahanemine?
 - Tursesündroom?
 - TSH/kortisool?
 - SIADH?

Peter Saadla 21. november 2008

Hüponatreemia käsitus

Hüponatreemia käsitus

- Kliiniline hinnang ringlevale veremahule (volumenile)

Peter Saadla 21. november 2008

Hinnang ringlevale veremahule - objektiivselt

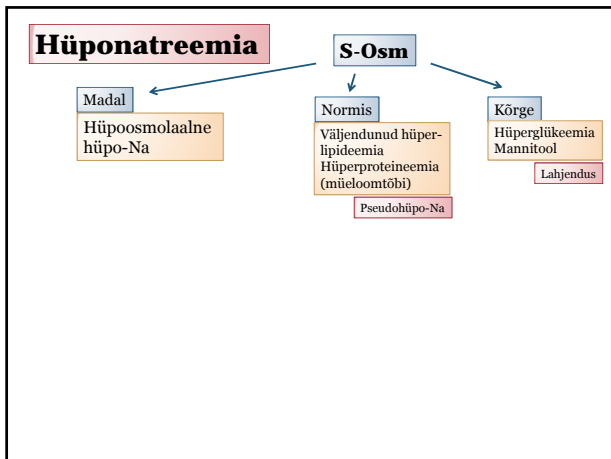
- Vedelikustaatus → põhjus
 - Limaskestad kuivad, tahhükardia, langenud turgor, ortostaatiline kollaps → **hüповoleemiline hüponatreemia**
 - Märjad räginad, S3, tursed, astsiit → **hüpervoleemiline hüponatreemia**
 - Pole viiteid hüpo/hüpervoleemiale → **euvoleemia**
- Neuroloogiline staatus → haiguse tõsidus
 - Kognitiivsed häired / orienteeritus
 - Krambid
 - Ajutiive pitsumise sümptomid

Peter Saadla 21. november 2008

Hüponatreemia käsitus

- Kliiniline hinnang ringlevale veremahule (volumenile)
- Mõõda plasma ja uriini osmolaalsus

Peter Saadla 21. november 2008



Seerumi osmolaalsuse arvutamine

$$(S[Na^+] + S[K^+]) \times 2 + [glükoos] + [uurea]$$

Norm: 280...295 (300) mosm/kg H₂O

Pseudohüponatreemia korral:
arvutuslik Osm < mõõdetud Osm

- Pseudohüponatreemia (hüperlipideemia, hüperproteineemia) **EI OLE** hüpoosmolaalne seisund.

Peeter Saadla 21.november 2008

- Arvuta** plasma osmolaalsus (Osm)
- Mõõda** plasma osmolaalsus

Osmolaalsuste vahe = (mõõdetud Osm) - (arvutuslik Osm)
Normis < 10

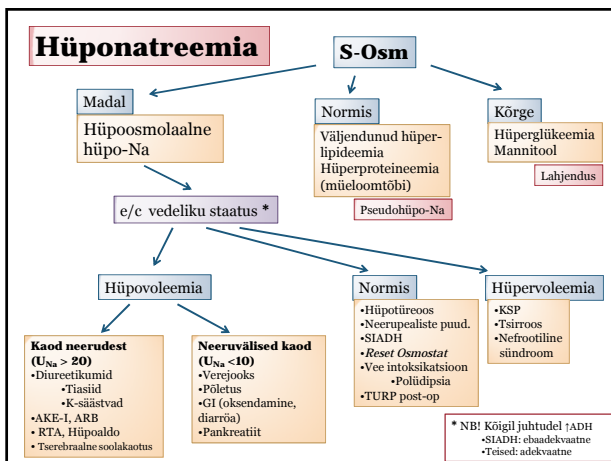
- Vahe > 10:
 - seerumis on osmooselt aktiivsed ained, mis ei ole Na⁺, Glc ega urea
- Kui Osm madal – kas tõeline hüpoosmolaalsus / kliiniline hüponatreemia

Peeter Saadla 21.november 2008

Hüponatreemia käsitus

- Kliiniline hinnang ringlevale veremahule (volumenile)
- Mõõda plasma ja uriini osmolaalsus
- Hinda uuesti patsiendi vedelikustaatus
 - Hüpovoleemia
 - Euvoleemia
 - Hüpervoleemia

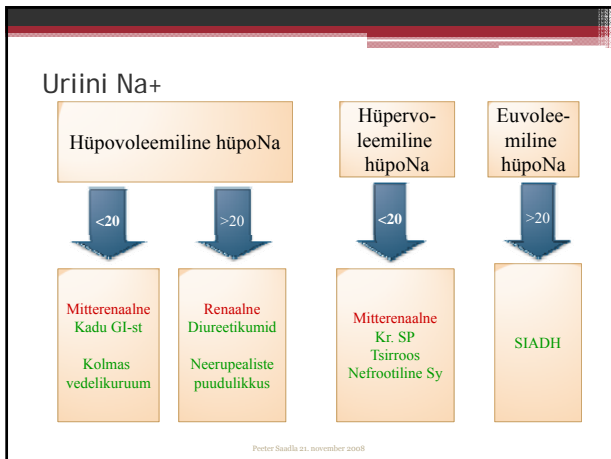
Peeter Saadla 21.november 2008



Käsitus - vedelikustaatus

- Kliiniline hinnang ringlevale veremahule (volumenile)
- Mõõda plasma ja uriini osmolaalsus
- Hinda uuesti patsiendi vedelikustaatus
 - Hüpovoleemia
 - Euvoleemia
 - Hüpervoleemia
- Mõõda uriini Na⁺

Peeter Saadla 21.november 2008



Diferentsiaaldiagnoos

- Pseudohüponatreemia?
 - Plasma osmolaalsus (arvuta osmolaalsuste vahe!)
- Psühhogeenne polüdüpsia?
 - Uriini Osm <100
- Vähe nefroneid?
 - GRF (määra kreatiniin)
- ADH liig?
 - Mahu kahanemine
 - Ortostaatiline RR, Fc, uriini Na⁺
 - Efektive ringleva mahu vähenemine (tursed)
 - Uriini Na⁺, seerumi kusihape
 - Hüpotüreos/neerupealiste puudulikkus (TSH, kortisool)
 - SIADH
 - Kops; pea; ravimid

Peeter Saadla 21. november 2008

Haigusjuht - PSEUDOHÜPONATREEMIA

- 27 a. M, alkohoolik, hospitaliseeritud teadvushäirega peale äsjust joomasööstu kestusega 1 nädal
- RR 100/70 mmHg, Fc 130 x/min, hingamissagedus 40 x/minutis
- Labor:
 - Na⁺ 116 mmol/l, K⁺ 5,0 mmol/l
 - Kreatiniin 290
 - HCO₃ 15
 - Anioonide vahe 35
 - Mõõdetud Osm = 350
 - Arvutuslik Osm = 256
 - Uriinis:
 - Ketoonid: negatiivsed
 - +++ oksalaatkristallid

Endogeensed faktorid:

- Trigütseriidid
- Gamma-globuliin
- Atsetoon
- Laktaat
- Neerupuudulikkus

Eksogeensed faktorid:

- Metanool
- Etanool
- Etüleenglükool
- Glütsiin
- Mannitool

Peeter Saadla 21. november 2008

Ravi

Ravi võimalused

- **Primaarne polüdüpsia:** vedeliku piirang
- **Neerupuudulikkus:** dialüüs
- **Tõeline mahukahanemine:** füsioloogiline lahus
- **Efektive ringleva mahu kahanemine:** ravi põhjus, lingudiureetikumid
- **Hüpotüreos/neerupealiste puudulikkus:** asendusravi
- **SIADH**
 - Asümptomaatiline/krooniline
 - Vedeliku piirang
 - Sool, valgurikas dieet
 - Furosemiid jagatud annusteks
 - Ravimid: demeklotsükliin, ADH antagonistid, (liitium)
 - Äge/teadvushäirega
 - Hüpertooniline soolalahus kuni teadvus normaalne

Peeter Saadla 21. november 2008

Üldised töed hüponatreemia ravimisel

- Neuroloogilised sümptomid võivad tekkida nii liiga aeglase kui liiga kiire hüponatreemia korrigeerimisel
- Korrigeerimise kiirus valitakse:
 - lähtuvalt neuroloogiliste sümptomite tõsidusest
 - Lähtuvalt hüponatreemia tekkimise kiirusest – äge vs. krooniline

Peeter Saadla 21. november 2008

Hüponatreemia ravi põhimõtted

- Ravi agressiivselt (*kui patsienti sümptomaatiline*)
“turvalise” väärtuseni – 120 mmol/l
- Agressiivse korrigeerimine:
 - Mitte ületada kiirust P-Na⁺ >0,5 mmol/l/h
 - **>12 mmol/l/24h EI TOHI KORRIGEERIDA!**
- Mõõda sagedasti P- Na⁺

Peeter Saadla 21.november 2008

Äge sümptomaatiline hüponatreemia (<48 t)

- Risk ajutursele/ajutiive pitsumisele suur, kuid ravimata juhtudel püsivad neuroloogilised häired → surm
- Hüpertooniline NaCl:
 - 3% NaCl 1-2 mL/kg/h või 2 mmol/l/h kuni krambid/teadvushäire taandub
 - Tavajuhtudel tõstame Na⁺ ~10%
- Alternatiiv: furosemiid ja hüpertooniline NaCl
- Täielik korrektsioon ohtlik. Korrigeeri kuni 10% või aeglaselt kuni 120-122 mmol/l
- Alles siis vee piirang

Peeter Saadla 21.november 2008

Na-vajaduse arvutamine

Na⁺ vajadus (mmol) = TBW x (soovitud Na⁺ - mõõdetud Na⁺)

Kogu vesi organismis - Total Body Water (TBW) (liitrid)	
Laps	0,6 x kg
Naine	0,5 x kg
Mees	0,6 x kg
Eakas naine	0,45 x kg
Eakas mees	0,5 x kg

Lahus	Na ⁺ lahuses (mmol/l)
5% NaCl	855
3% NaCl	513
0,9% NaCl	154
Ringer-laktaat	130
0,45% NaCl	77
0,2% NaCl	34
5% glükoos	0

Peeter Saadla 21.november 2008

NEJM 2000; 342(21):1581-1589.

3% NaCl annustamine

Hetkel Na⁺=115 mmol/l, eesmärk Na⁺= 120 mmol/l

- Na-defitsiit = 120-115 = 5 mmol/l
Kogu keha Na-defitsiit = 5 x TBW (~60% kehakaalust)
= 5 x 0,6 x kehakaal kg (50 kg)
= 150 mmol

- Vajalik kogus 3% NaCl ? (Na⁺ sisaldus 513 mmol/l)
=

$$150/513 = \sim 0,3 \text{ l } (\sim 300 \text{ ml})$$

- Infusioonikiirus = 0,5 mmol/h 10 tunni jooksul
= 30 ml/h

Peeter Saadla 21.november 2008

3% NaCl näidustused

- Sümptomaatiline hüponatreemia
 - krambid, kooma, hallutsinatsioonid, hingamisseiskus
- Äge sügav hüponatreemia (<24 h, < 120 mmol/L)
- SAH koos hüponatreemiaga, kui hüponatreemia halveneb füsioloogilise lahuse foonil

Peeter Saadla 21.november 2008

Äge sümptomaatiline hüponatreemia (krooniline või teadmata aeg)

- Tõsta Na⁺ kuni 10% (~10 mmol/l), siis vedeliku piirang.
- ÄRA ÜLETA korrektsiooni kiirust 1,0 mmol/L/h
- ÄRA ÜLETA korrektsiooni üle 10-(15) mmol/L/24 h
- Pikaajaline ravi:
 - H₂O piirang
 - Demeklotsükliin 300-600 mg 2 x päevas
 - V2 retseptori antagonistid?

Peeter Saadla 21.november 2008

Vasopressiini retseptori antagonistid

- Uus ravimeetod euvoleemilise ja hüpervoleemilise hüponatreemia korral
- ADH antagonistid
- AVP (arginiin vasopressiin e. ADH) retseptori subtüübid:

Retseptor	Toimekoht	Toime
V1a	• Veresoone silelihas • Trombotsüüdid • Lümfootsüüdid ja monotsüüdid • Hepatotsüüt	• Vasodilatatsioon • Tr. agregatsioon • Koagulatsioonifaktorite vabanemine • Glükogenolüüs
V1b	Hüpofüüsi eessagar	AKTH ja β-endorfiini vabanemine
V2	Neeru kogumistoruke	Vaba vee absorptsioon

Peter Saadla 21. november 2008

Vasopressiini retseptori antagonistid

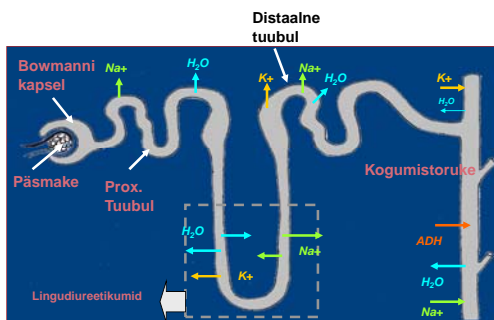
Table 3. Vasopressin-Receptor Antagonists

Drug	Urinary Volume	Urinary Osmolality	Sodium Excretion over 24 hr
Conivaptan (Vaprisol, Astellas Pharma) †	Increased	Decreased	No change
Tolvaptan (Otsuka)	Increased	Decreased	No change
Lixivaptan (CardioKine)	Increased	Decreased	No change with low dose; increased with high dose
Satavaptan (Sanofi-Aventis)	Increased	Decreased	No change

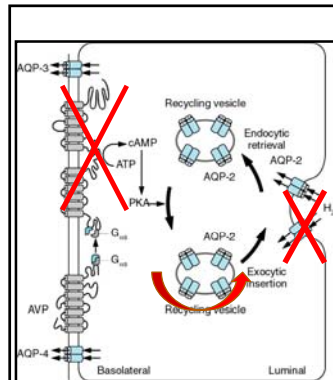
* Data are adapted from Lee et al.³⁵

† Conivaptan was approved for clinical use i

Peter Saadla 21. november 2008

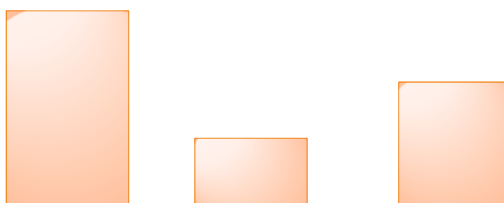


Peter Saadla 21. november 2008



- Blokeerib ADH vahendatud cAMP tõusu neeru kogumistorukestes
- Takistab akvaporin-2 translokatsiooni apikaalsele pinnale
- Takistab vaba vee resorptsiooni
- Tekib "lahja" uriin
- Vähene või olematu efekt elektrolüütidele

Vaba vee kliirens



$$\text{Kogu uriin} = \text{Isonatremiline uriin} + \text{Vaba vesi}$$

Peter Saadla 21. november 2008

Konivaptaan

- FDA poolt heaks kiidetud 29. detsember 2005
- VAPRISOL® näidustatud euvoleemilise hüponatreemia raviks (nt. SIADH) haigla patsientidel (i/v)
- VAPRISOL ei sobi südamepuudulikkusega haigetele
 - Vasodilatatsioon → RR langus
 - Ei sobi krampidega, deliiriumiga, koomas higele, neile 3% NaCl
 - Süstekoha reaktsioonid
- Metaboliseerub läbi tsütokroom P450 (CYP3A4)

Satavaptaan

- 25 mg/p hoiab Na⁺ 135-147 mmol/l
- Olulisi kõrvaltoimeid leitud ei ole

Peter Saadla 21.november 2008

Asümptomaatiline hüponatreemia

- Pea alati krooniline
- Kiire korrigeerimine viib osmootsele demüelinisatsioonile!
- Ravi :
 - vee piiramisega vaatamata ka väga madalatele Na⁺ väärtustele
 - Tekita suur osmootne koormus söögiga – proteiin + sool → viib vett välja
 - P/o urea ~30 g/p – halvasti talutav; neerufunktsioon!
 - Demeklotsükliin 300-600 mg x 2 /p – nefrotoksiline, kallid

Peter Saadla 21.november 2008

Komplikatsioonid

- **Komplikatsioonid hüponatreemiast**
 - Rabdomüolüüs
 - Krampid
 - Püsivad neuroloogilised häired
 - Surm
- **Ravi komplikatsioonid**
 - Vedeliku ülekoormus
 - Tsentraalne pontinne müelinolüüs

Peter Saadla 21.november 2008

Tsentraalne pontinne müelinolüüs

- Fokaalne demüelinisatsioon ajusillas ja sellega piirnevatel aladel
- Sümptomid tekivad 1-3 päeva peale kiiret Na korrigeerimist:
 - Düsartria/düsfaagia
 - Teadvushäire, krampid
 - Pareesid
 - Hüpotensioon
- Tavaliselt pöördumatu
- Võimalik ravi: Na taaslangetamine, hüpotoonilised lahused, desmopressiin

Peter Saadla 21.november 2008

Clin Nephrol. 1999 51 (6) 383-6

Kokkuvõtteks

- Hinda vedelikustaatus
- Mõõda ja arvuta osmolaalsus
- Mõõda uriini Na⁺ kontsentratsioon
- **MÕTLE PATOGENEESILE !**
- Enne Na⁺ asendamist mõtle veelkord patogeneesile → vali õige taktika → patsient jääb elama!

Peter Saadla 21.november 2008