

HYPONATRAEMIA ÉS A VÍZHÁZTARTÁS ZAVARAI, KEZELÉSÜK KIHÍVÁSAI FELNŐTT, IDŐS ÉS SZONDATÁPLÁLT BETEGEKBEN

Dr. Czintner Dóra¹, Dr. Pétervári Erika², Dr. Molnár Andrea³

¹ Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika, Budapest

² Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet, Kísérletes Gerontológiai Kutatócsoport, Pécs

³ Semmelweis Egyetem, Doktori Iskola, Egészségtudományi Tagozat, Interdiszciplináris alkalmazott egészségtudományok program, Budapest

ÖSSZEFOGLALÁS: A kórházi ellátásra szoruló betegek leggyakoribb elektrolitegyensúly-zavara a hyponatraemia. A súlyos és középsúlyos tünetekkel járó hyponatraemia komplex kivizsgálást és ellátást igényel, amely idős, multimorbid, illetve szondatáplálásban részesülő betegek esetén komoly kihívás elé állíthatja az ellátó egészségügyi személyzetet. A közlemény ebben kíván segítséget nyújtani.

Kulcsszavak: hyponatraemia, elektrolit- és víz háztartászavar, öregedés, szondatáplálás

Czintner D, Pétervári E, Molnár A: HYPONATRAEMIA AND WATER REGULATION DISORDERS AND THEIR TREATMENT CHALLENGES IN ADULTS, OLDER, AND TUBE-FED PATIENTS

SUMMARY: Hyponatremia is the most common electrolyte imbalance in hospitalized patients. Hyponatremia with moderate to severe symptoms requires comprehensive evaluation and care and it presents significant challenges for healthcare providers, particularly in older, multimorbid, or tube-fed patients. This summary aims to support healthcare professionals in addressing these challenges effectively.

Keywords: hyponatremia, water-electrolyte imbalance, aging, tube feeding

Magy Belorv Arch 2025; 78: 101–110.

Levelező szerző: Dr. Czintner Dóra
Semmelweis Egyetem, Bőr-, Nemikórtani és Bőronkológiai Klinika
1085 Budapest, Mária utca 41.
e-mail: czintner.dora@semmelweis.hu

Szerzői munkamegosztás:

C.D; P.E; M.A.: irodalomkeresés. C.D; P.E; M.A.: kézirat megírása. C.D; P.E; M.A.: kézirat előkészítése közlésre. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek/összeférhetetlenségek:

Czintner Dóra, Pétervári Erika nem rendelkezik érdekltségekkel. Molnár Andrea a Danone Magyarország speciális táplálással foglalkozó divízió tudományos munkacsoportjának vezetője.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

DOI: 10.59063/mba.2025.78.2.6

Bevezetés

A folyadék- és elektrolit-háztartás súlyos zavarai meg-növekedett morbiditással és mortalitással járhatnak, ezért a kockázatnak kitett betegek hidratáltsági állapotát

és elektrolitháztartását szorosan kell ellenőrizni, majd a meglévő egyensúlyhiányokat minél előbb orvosolni szükséges.^{1, 2} A sürgősségi osztályra felvett betegek leggyakoribb elektrolitegyensúly-zavara a hyponatraemia, ami az elektrolitzavarok 60%-át teszi ki, míg a hy-

Rövidítések: ACE: angiotenzinkonvertáló enzim; ADH: antidiuretikus hormon; ECV: extracelluláris volumen; GFR: glomeruláris filtrációs ráta; ODS: ozmotikus demyelinizációs szindróma; RAAS: renin-angiotenzin-aldoszteron-rendszer; SIADH: nem megfelelő antidiuretikus hormontermelés tünetegyüttes (syndrome of inappropriate ADH secretion)

pernatraemia csupán 5%-át.² Alacsony nátriumszint mellett a mortalitás 7-8-szor magasabb, mint normális érték mellett.³ Gyakori az exsiccosis és az elektrolit-zavar idősoknál, különösen multimorbid betegekben.^{1, 2, 3} Az adott patológiás eltérésnek megfelelő kezeléshez a különböző volumenstátusszal járó állapotok elkülönítése szükséges. Amennyiben a beteg per os táplálható, a kezelés egyszerűbb, a szondatápláltnál jóval nagyobb kihívást jelent. A téma jelentős terjedelmére való tekintettel a tanulmány a hyponatraemia és a vízháztartás zavaraira fókuszál, annak kórélettani, kockázati tényezőit és klinikai jeleit mutatja be. Továbbá, a klinikai gyakorlatban jól használható kezelési stratégiákat ismertet a megfelelő folyadék- és elektrolitpótláshoz.

Kórélettani háttér

A só- és vízháztartás szabályozása részben a térfogatok nagyságának szabályozását jelenti (volumenreguláció), részben az ozmotikus nyomását (ozmoreguláció). A kétféle szabályozás zavarai a gyakorlatban kombinált formákban léteznek. Az extracelluláris térben az ozmotikus nyomás legfontosabb tényezője a szérumnátriumszint, változása szorosan összefügg az extracelluláris volumen (ECV) és a celluláris homeosztázis szabályozásával. A szervezet nátriumtartalma zömmel az extracelluláris térben helyezkedik el, ezért a nátriumvisszatartás fokozása vagy csökkentése egyben az ECV növelését vagy csökkentését is okozza, anélkül, hogy a plazma nátriumkoncentrációja jelentősen változna. A nátriumkoncentrációjának növekedése az extracelluláris térben hipertonicitást, csökkenése hipotonicitást okoz. A nátrium ugyanis a sejtekbe szabadon nem juthat be, ezért plazmaszintjének növekedése esetén a sejtekből víz áramlik ki az ozmotikus nyomások kiegyenlítődéskéig, így a sejtek térfogata is változik. Tehát a nátrium nemcsak hiperozmolaritást okoz, hanem a plazma effektív ozmotikus nyomását (tonicitását) is emeli. Ez fokozza az antidiuretikus hormon (ADH) szekrécióját, ezáltal szomjúságérzetet és a vesében vízvisszaszívást vált ki, a só egyidejű visszatartása nélkül. Az ADH-termelés azonban nem specifikus módon, súlyos hypovolaemiával járó állapotokban is növekszik, ami kiegészíti a volumen renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) általi elégtelen kompenzációját, ez azonban hipotonicitás kialakulásához vezet, sokszor anélkül, hogy a volumen teljesen normalizálhatná. Hyponatraemia esetén az effektív ozmotikus nyomás csökkenése (hipotonicitás) miatt a sejtekbe víz áramlik, a sejtduzzadás nem-specifikus enzimgátlást és a koponyaűri nyomás fokozódását okozhatja.⁴

Exsiccosis, dehidráció, hypovolaemia, időskori jellegzetességek

Az ECV só- és vízvesztés miatti csökkenését általánosságban exsiccosisnak nevezzük, ami a plazmatér (hypovolaemia) és az interstitialis tér egyidejű csökke-

nését jelzi. Az exsiccosis kifejezést gyakran felcserélhetően használják a dehidrációval, amelyben a víz vesztését arányos elektrolitvesztés nélkül mind az extra-, mind az intracelluláris víztér nagyságának arányos csökkenése és hiperozmolaritás követi. Különösen súlyosak az exsiccosis következményei csecsemőkorban és időskorban. Idősekben a kiszáradás a hospitalizáció egyik leggyakoribb oka. Időskorban az amúgy is csökkent interstitialis tér (az összvíztér 60–65%-ról 50%-ra csökken) nem teszi lehetővé a plazmatér pótlását az interstitiumból, ráadásul a korral általában csökkent a szomjúságérzet (csökken a centrális ozmoreceptorok válaszkészsége, az angiotenzin-II és az ADH dipszogen hatása), így könnyen alakul ki exsiccosis, és mérsékelt exsiccosis is súlyos hypovolaemiát okoz. Időskorban a folyadékfelvétel egyéb zavarai (például immobilizáció, mentális zavarok demencia vagy delírium következtében), a vesefunkció romlása, a szabályozó rendszerek beszűkült kapacitása következtében egy akut lázas fertőző betegség, megleterhelés vagy gyomor-bél rendszeri só- és vízvesztés (hányás, hasmenés) könnyebben felboríthatja a folyadék- és elektrolit-háztartás egyensúlyát. Azonos mértékű hypovolaemia idősokban kisebb RAAS-aktiválást hoz létre, mint fiatalokban, az aldoszteron és az angiotenzin hatásai gyengébbek, ugyanakkor a geriátriai betegek nagy többsége RAAS-gátló gyógyszert szed, akár kombináltan is (például angiotenzinkonvertáló-enzimgátlók, angiotenzinreceptor-blokkolók spironolactonnal). Mindez elégtelen ápolás esetén kritikussá válhat. Különösen nagy a kockázat krónikus betegségek, például diabetes mellitus vagy tartós diuretikus kezelés esetén, illetve tovább súlyosbíthatják ezeket a zavarokat az alkalmazott folyadék- és elektrolitpótló kezelés hibái és gyógyszer-mellékhatások is.

Az öregedéssel egyre kifejezettebben csökken a vese vérátáramlása, nem feltétlenül párhuzamosan a működőképes nephronok számának csökkenésével. Ennek részben keringés-élettani okai vannak, részben a veseállomány atrophijával magyarázható. A csökkenés mind a glomeruláris, mind a tubuláris működéseket befolyásolhatja. Míg fiatalokban a glomeruláris filtrációs ráta (GFR) csökkenését viszonylag jól követi a szérumkreatinin emelkedése, idősokban a csökkent izommennyiségből kevesebb bomlástermék származik, a GFR meghatározása azotaemia nélkül is lényeges lehet. Tehát a kreatinin értéke kevésbé informatív, azonban feltűnőek a kiszáradás klinikai jelei: csökkent bőrturgor, nyálkahártyák szárazsága, bevont nyelv (idősokban kevésbé szembeötlő), letargia, szédülés, vérnyomáscsökkenés, ájulás, tachycardia, oliguria-anuria. Idősokban a tubuláris transzfermaximumok csökkenése miatt elégtelenné váló nátriumreabszorpció nem képes biztosítani a corticomedullaris ozmotikus grádiens fenntartását, ezért hyposthenuria hajlam (vizelet hígításának és koncentrálásának zavara) alakul ki: mind a víz visszatartásának, mind pedig kiürítésének képessége csökken. Ennek következményeként az idős ember

nemcsak könnyebben veszít sót és vizet, hanem az idős szervezetben könnyebben halmozódik fel a felesleges só és víz.⁴ Bár az ADH bazális szintje idősekben magas, az ADH-függő tubuláris transzportproteinek korfüggő csökkenése elégtelen vízvisszaszívást okoz, ezért a koncentrációs zavara előbb és súlyosabb formában jelenik meg.⁵ A maximális vizeletkoncentráció a fiatalkori 1200-ról 700–800 mOsm/kg-ra csökken egészséges idősben, ezért hypernatraemiára és hipertonicitásra való hajlam alakul ki, különösen a só- és vízvesztés elégtelen pótlása esetén.⁶

Idős betegek ki vannak téve a túlitatás veszélyének is, ugyanis vízterhelés ellen sem tudnak megfelelően védekezni, mert az alapszintű RAAS szuppressziója lassú, a natriuretikus faktorok aktivációja elégtelen (bár az atriopentin szintje magas, a hatása mérsékelt). A csökkent renális vízküldő kapacitást meghaladó vízfelvétel ezért oedémához, kardiális dekompenzációhoz, hipertenzív krízishez, esetleg hipotonicitáshoz vezethet.

Folyadékpótlás esetén gondosan követni kell a bevitt és ürített folyadékmennyiséget, a testtömeg változását. Idősekben ugyanis a vese korlátozott vízküldő-képessége miatt a túlságosan gyors folyadékpótlás következtében folyadékretenció, perifériás oedemaképződés, szívelégtelenség, súlyos esetben akár tüdő-oedema is kialakulhat. A számított folyadékmennyiség (nyugalmi szükséglet + hiány + folyamatos veszteség pótlása) első felét 12 óra alatt, a második felét lassabb ütemben szabad beadni a keringés és vérnyomás egyensúlyban tartása érdekében.⁷ Mindezen veszélyek miatt a hangsúly a kiszáradás megelőzésére helyezendő.

Hyponatraemia: okok és tünetek

A hyponatraemia a hospitalizált betegek 20–30%-át érinti, idősekben a leggyakoribb elektrolizavart jelenti.⁸ Ilyenkor a vér nátriumkoncentrációja 135 mmol/l alá csökken. A klasszikus vagy valódi hyponatraemia hipoozmolaritással (ozmolaritás 275 mOsm/ttkg alatt) és általában hipotonicitással jár együtt, de izotóniás és hypertóniás hyponatraemia is kialakulhat. Hyponatraemia gyanújakor a hozzá vezető okok felderítése érdekében fontos a szérumszám- és vizeletozmolaritás, illetve a vizelet-nátriumkoncentráció ismerete.

A klasszikus, hypotóniás hyponatraemia normális vagy megnövekedett folyadéktér mellett („vízmérgezés”) leggyakrabban kórosan fokozott ADH-szekréció, illetve iatrogenia következtében jön létre. A nem megfelelő antidiuretikus hormontermelés tünetegyüttese – SIADH (syndrome of inappropriate ADH secretion) – nemcsak tumorok, agyvérzés, helyi gyulladás esetén alakulhat ki, hanem súlyos műtét, stressz, fájdalom, illetve bizonyos gyógyszerek hatására is megemelkedhet az ADH szintje (1. táblázat). Emiatt az időskorúak hyponatraemiájához olyan, gyakran felírt gyógyszerek is hozzájárulhatnak, mint például a thiazidok, antidepresszánsok. A prosztatahormonszintézis-gátlók is csökkentik a vízkiválasztást.⁵ A iatrogen hyponatraemia okai között hipotóniás folyadék intravénás infúziója, az exsiccosis kezelése elégtelen sópótlással is szerepelhet.

Euvolaemiás hyponatraemia hátterében hypothyreosis is lehet, ezért a pajzsmirigyfunkció meghatározására is szükség. Az euvolaemiás formában a vizelet nátriumkoncentrációja általában 30 mmol/l felett van, ebben az esetben mérlegelendő a diuretikumhatás, il-

1. táblázat. SIADH lehetséges okai^{5, 9, 10}

	SIADH lehetséges okai
malignus betegségek	Carcinómák: tüdő, száj-garat, gyomor, vékonybél, hasnyálmirigy, húgycső, húgyhólyag, prosztata, endometrium, lymphomák, Ewing-sarcoma, olphactoricus neuroblastoma
idegrendszeri érintő betegségek	encephalitis, meningitis, AIDS, malária, agytályog, subduralis haematoma, subarachnoidealis vérzés, stroke, agytumor, koponyatrauma, sinus cavernosus thrombus, Guillan-Barré-szindróma, delirium tremens, sclerosis multiplex, akut intermittáló porphyria
légúti betegségek	bakteriális/virális tüdőgyulladás, tüdőtályog, tuberculosis, aspergillosis, asthma, cystás fibrosis, pozitív nyomású lélegeztetés
gyógyszerek	Antidepresszánsok: triciklikus antidepresszánsok, szelektív szerotonin-visszavétel-gátlók, monoaminoxidáz-gátlók Antikonvulzánsok: karbamazepin, nátrium-valproát, lamotrigin Antipszichotikumok: fenotiazidok, butirofenonok Vazopresszin analógok: desmopresszin, vazopresszin, oxitocin Platinavegyületek, ciklofoszfamid, methotrexat, opiátok, protonpumpa-gátlók, amiodaron, monoklonális antitestek, amfetamin
örökletes	vazopresszin V2-receptor mutáció
átmeneti	általános anesztézia, fájdalom, stressz, fizikai aktivitással összefüggő, terhesség
idiopathiás	

letve a vesebetegség fennállása is az alacsony nátriumszint hátterében.

Amennyiben a fenti okok kizárhatóak, az ECV pedig csökkent, akkor a csökkent nátriumszint hátterében súlyos hányás, primer mellékvese-elégtelenség, renális sóvesztés, cerebrális eredetű sóvesztés, valamint okkult diuretikus hatás állhat.

Ha a hyponatraemia akár csökkent, akár megnövekedett ECV-vel jár, a vizelet vizsgálata segít a renális és extrarenális eredet elkülönítésében. Ha vizelet nátriumkoncentrációja alacsony, a hypotoniás hyponatraemia oka a súlyosan alacsony effektív keringő volumen, amely egyaránt fennállhat emelkedett ECV (pl. szívelégtelenség, májcirrhosis, nephrosis szindróma), valamint csökkent ECV (pl. hányás, hasmenés, harmadik térbe történő folyadékvesztés, diuretikumhatás, égés) mellett. A keringő volumen csökkenése, azaz a hypovolaemia miatt az ADH kompenzatorikus aktiválódásával kell számolni, ez magyarázza a hyponatraemiát. Az extracelluláris volumentöbblettel járó formában 20 mmol/l feletti vizelet-nátriumszint esetén veseelégtelenségre kell gondolni, ha ennél alacsonyabb, akkor inkább szívelégtelenségre, cirrhosisra.

A vese nátriumkonzerváló működésének korfüggő csökkenése miatt idősekben a 30 mmol/l alatti nátriumértéket már a nátriumkonzerválás indikátoraként tartjuk számon.¹² Az extracelluláris volumencsökkenéssel járó hyponatraemia a vízvesztést meghaladó nátriumvesztés következménye. Extrarenális volumenvesztés (például hányás, hasmenés, égés) esetén a vizelet nátriumszintje 20 (idősekben 30) mmol/l alatti, míg ezt meghaladja a renális eredetű formákban (például hyposthenuriával járó sóvesztő nephropathia, diuretikumtúladagolás, mineralokortikoidhiány). Rendkívül fontos szem előtt tartani, hogy a geriátriai populációban gyakran több mechanizmus együttesen áll fenn a csökkent nátriumszint hátterében, jócskán megnehezítve a kivizsgálást és a terápiás terv kidolgozását egyaránt. Hányás esetén a vese tubulusainak károsodását tükrözheti, ha a vizelet nátriumszintje 30 mmol/l fölé emelkedik. Idős szívbetegekben fellépő hypovolaemia és/vagy hypotensio további GFR-csökkenést okozhat, mindez a szívelégtelenség kezelésére adott diuretikumokkal együtt rendkívül súlyos hyponatraemiát és kritikus állapotromlást okozhat.

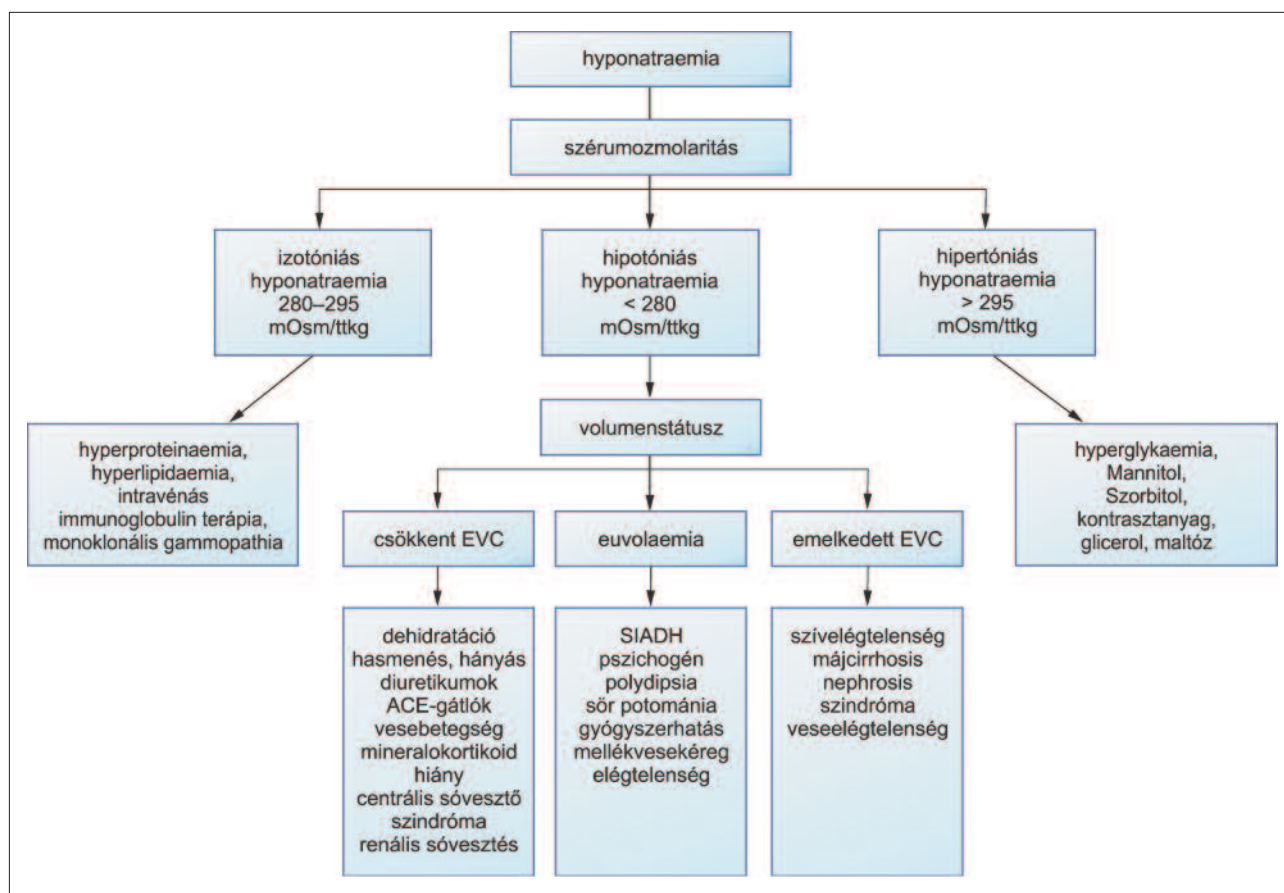
A hyponatraemia hipotonicitás nélkül, sőt megemelkedett szérumozmolaritás mellett is kialakulhat,

ilyenkor a hyponatraemia látszólagos (pseudohyponatraemia). Amennyiben a szérum ozmolaritása 295 mOsm/ttkg értéket meghaladja, akkor hypertoniás (hiperozmoláris) hyponatraemia áll fenn, amelynek lehetséges okai: hyperglykaemia, ozmotikus diuretikumok adása, uraemia. Az ozmotikus rés (a mért és a számított ozmolaritás különbsége) emelkedése a plazmában felhalmozódó egyéb ozmotikusan aktív anyagok jelenlétére utal (pl. uraemiás toxinok, etilén-glikol mérgezés, kontrasztanyagok). Izotóniás hyponatraemia (280–295 mOsm/ttkg) jelentős paraproteinaemia (pl. myeloma multiplex) vagy hypertrigliceridaemia esetén alakulhat ki. Valódi hypertrigliceridaemia lehetőségére hívhatja fel a figyelmet a lipaemiás savó, ami pseudohypertrigliceridaemia esetén nem látható (pl. glicerol terápia).

A hyponatraemia tünetei a nátriumvesztés ütemétől és mértékétől függenek. Az alacsony nátriumszint az igen enyhétől a súlyos és akár az életet is veszélyeztető klinikai tünetek széles skáláját okozhatja. A jellegzetes tünetek 120 mmol/l közelében, illetve az alatt jelenhetnek meg a hipotonicitás (effektív ozmotikus nyomáscsökkenés) és a következményes sejtduzzadás miatt: nausea, fejfájás, zavartság (agitáltság vagy stupor), delírium, konvulziók (fontos elkülöníteni más pszichiai zavaroktól), izomgörcsök, elesettség, elesések, Cheyne-Stokes légzés, akár agyoedema. A krónikus hyponatraemia fokozott csontreszorpcióval és az osteoporosis a csonttörések rizikójának fokozódásával is járhat.^{8, 13} A hyponatraemia tünetei nem specifikusak, így komoly differenciáldiagnosztikai (1. ábra), multidiszciplináris megközelítés, a klinikai és anamnesztikus adatok részletes értékelése elengedhetetlen annak érdekében, hogy az ok-okozati összefüggést felismerjük a látott a tünetek és az ioneltérés között (2. táblázat).^{14, 15} A hyponatraemia fennállásának időtartama alapján akut (48 órán belül kialakult) és krónikus hyponatraemiát (48 órán túl alakult ki) különböztetünk meg. Az agyoedema kialakulása gyakoribb akut hyponatraemia esetén. A központi idegrendszer sejtjei körülbelül 48 óra alatt képesek alkalmazkodni az alacsony nátriumszint miatt megborult ozmotikus egyensúlyzavarhoz. A rövidebb idő alatt kialakult hyponatraemia szabad vízáramlást okoz a sejtekbe, amely sejtduzzadást okoz következményes agyoedemával, majd a nyúltagy beékelődése miatti keringés- és légzésleállással. Ezzel ellentétes folyamatok játszódnak le akkor,

2. táblázat. A hyponatraemia tüneteinek osztályozása súlyosság szerint

Súlyosság	Klinikai tünetek
enyhe	enyhe hányinger, fejfájás, fáradtság
középsúlyos	zavartság, fejfájás, hányinger, tudatzavar, ataxia (következményes elesések, törések)
súlyos	hányás, keringési és légzési elégtelenség, mély somnolencia, görcsök, kóma



1. ábra. Hyponatraemia differenciáldiagnosztikája¹¹

amikor a nátriumszint korrekciója túl gyorsan történik meg („overcorrection”), és a sejtekből szabad víz áramlik az extracelluláris térbe, ami neurondegenerációt, ozmotikus demyelinizációs szindrómát (ODS) okoz. Akut iatrogen hyponatraemiát okozhat például a kolonoszkópos vizsgálatra történő előkészítés, kialakulhat prosztataresektómiás műtét kapcsán, oxitocin alkalmazása során, közelmúltban megkezdett tiazidterápia miatt, de akár egy fokozottabb fizikai megerőltetés is okozhat akut hyponatraemiát.

Hyponatraemia időskorban

Az idősebb korosztály hyponatraemiára való veszélyeztetettsége jóval nagyobb, mint a fiatalabb korosztálynak. Az életkor előrehaladtával nemcsak az öregedéssel járó fiziológiás változások hajlamosítanak a hyponatraemiára, hanem az egyre gyakrabban fellépő kardiovaszkuláris kórképek és a romló vesefunkció is, amelyek olyan komplex gyógyszeres terápiát igényelnek, amely jelentősen befolyásolja a nátrium- és vízháztartást. Gyakran több idült társbetegségben szen-

3. táblázat. Időskori hyponatraemia kockázati tényezői (saját szerkesztés)

Kockázati tényezők	Példák
krónikus betegségek	szívelégtelenség, májcirrhosis, krónikus vesebetegség, mentális zavarok (polydipsia), kognitív hanyatlás
gyógyszerek, polypharmacia	ACE-gátlók, angiotenzinreceptor-blokkolók, diuretikumok, antidepresszánsok, antiepileptikumok, heparin, opioidok, szulfanilureák, amiodaron, protonpumpa-inhibitorok, theophyllin, dopaminantagonisták
hormonális eltérések	hypothyreosis, mellékvesekéreg-elégtelenség, életkorral változó ADH-érzékenység

vednek egyidejűleg, amely miatt gyakori esetükben a polypharmacia. Továbbá, jelentősen nehezíti a differenciáldiagnosztikát, hogy a hyponatraemia legfontosabb kockázati tényezői gyakran kombináltan fordulnak elő (3. táblázat). Elesett, idős betegeknél nem ritka, hogy az itatásukra még gondolnak a hozzátartozók, például különféle édes italokat hoznak, de a sóvesztés pótlására nem. A sómegvonás, illetve hypertonia miatt gyakran ajánlott sószegény étrend fiatalokban egyértelműen javasolt formája idősokban nem feltétlenül kívánatos.

Hyponatraemia szondatáplált betegeknél

Az enterálisan táplált betegeknél is kialakulhat a folyadék- és elektrolit-háztartás zavara nem csak az alapbetegségek, hanem a szondatáplálás következményeként is.¹⁶ A kialakulásra nagyobb az esély, ha részleges szondatáplálás helyett kizárólagos szondatáplálást igényel a beteg, illetve, ha gastricus táplálás helyett jejunális táplálást alkalmaznak. Tovább növeli a rizikót, ha a beteg malnutríciós, vagy ha kezdetben túl gyors a táplálásfelépítés, továbbá, ha a szondatáplálással kapcsolatosan metabolikus vagy gyomor-bél rendszeri (hányás, hasmenés) komplikációk alakulnak ki. A szondatáplált betegeknél a leggyakoribb metabolikus komplikáció a hyponatraemia.¹⁷ A totál enterális táplálásban részesülő betegeknél kezdetben 11–26%-ban, a későbbiekben pedig 16%-ban fordult elő hyponatraemia Serrano és munkatársainak kutatása alapján. E vizsgálat szerint a hyponatraemia gyakoribb volt emésztőrendszeri és fertőző betegségben, mint más kórképekben. A hyponatraemiás betegek szignifikánsan rosszabb tápláltsági állapotban voltak, mint a kontrollcsoport tagjai, és 41,1%-nál már a malnutríciós állapot is diagnosztizálható volt Mini Nutritional Assessment kérdőívvel. Másrészről, a malnutrícióban szenvedő betegekben közel háromszoros volt a hyponatraemia gyakorisága.¹⁸ A jejunostoma esetén a metabolikus szövődmények között előfordulhat víz- és elektrolitegyensúly-zavar, különösen akkor, ha gyomor-bél rendszeri szövődmények állnak fenn (pl. hányás, hasmenés).¹⁹

A hyponatraemia kezelése

Az alábbiakban a hyponatraemia diagnosztikus és kezelési lehetőségeit a legfrissebb hazai egészségügyi szakmai irányelv ajánlásait követve mutatjuk be.⁹ A szakmai irányelv az alábbi linken teljes terjedelmében elérhető: https://www.neak.gov.hu/pfile/file?path=/letoltheto/EOSZEF_letoltheto_doku/002018-2016_A_hyponatraemia_diagnosztikajarol_es_kezeleserol&inline=true.

A betegágy mellett fontos különbséget tenni az akut és krónikus hyponatraemia között, felmérni, hogy az agyoedema vagy az ODS kialakulásának a kockázata a nagyobb. Az agyoedema mértékére és a fenyegető életveszélyes szövődmények kockázatára a tünetek sú-

lyossága alapján következtethetünk. A súlyos tünetek és a hyponatraemia közötti összefüggést azonban mindig kritikusan kell értékelni, főleg, ha a laboratóriumi eredmények enyhe hyponatraemiát igazolnak súlyos tünetek fennállás esetén. Gyakran az időbeli lefolyás nem tisztázható pontosan, ebben az esetben a hyponatraemiát krónikusnak kell tekinteni mindaddig, amíg annak az ellenkezője nem igazolódik.

A korábban részletezett izotóniás, hypertóniás és hypotóniás hyponatraemia elkülönítése a klinikai gyakorlatban a terápiás terv felállításakor kiemelten fontos. A kivizsgálás során a szérumszint és vizeletozmolaritás meghatározása azonos időben kell, hogy történjen. A nem valódi hyponatraemiák esetén az alapbetegség megfelelő kezelésére az alacsony nátriumszint rendeződik (2. ábra).

A mindennapi gyakorlatban az alacsony nátriumszint korrigálása előtt fontos kizárni a hyperglykaemiát és az egyéb, nem hypotóniás hyponatraemiát okozó eltéréseket. Magas szérumszint esetén a mért nátriumszintet a glükózértékkel korrigálni kell az alábbi képlet segítségével:

$$\text{Korrigált } [\text{Na}^+] = \text{mért } [\text{Na}^+] + 2,4 \times (\text{glükóz mmol/l} - 5,5 \text{ mmol/l})$$

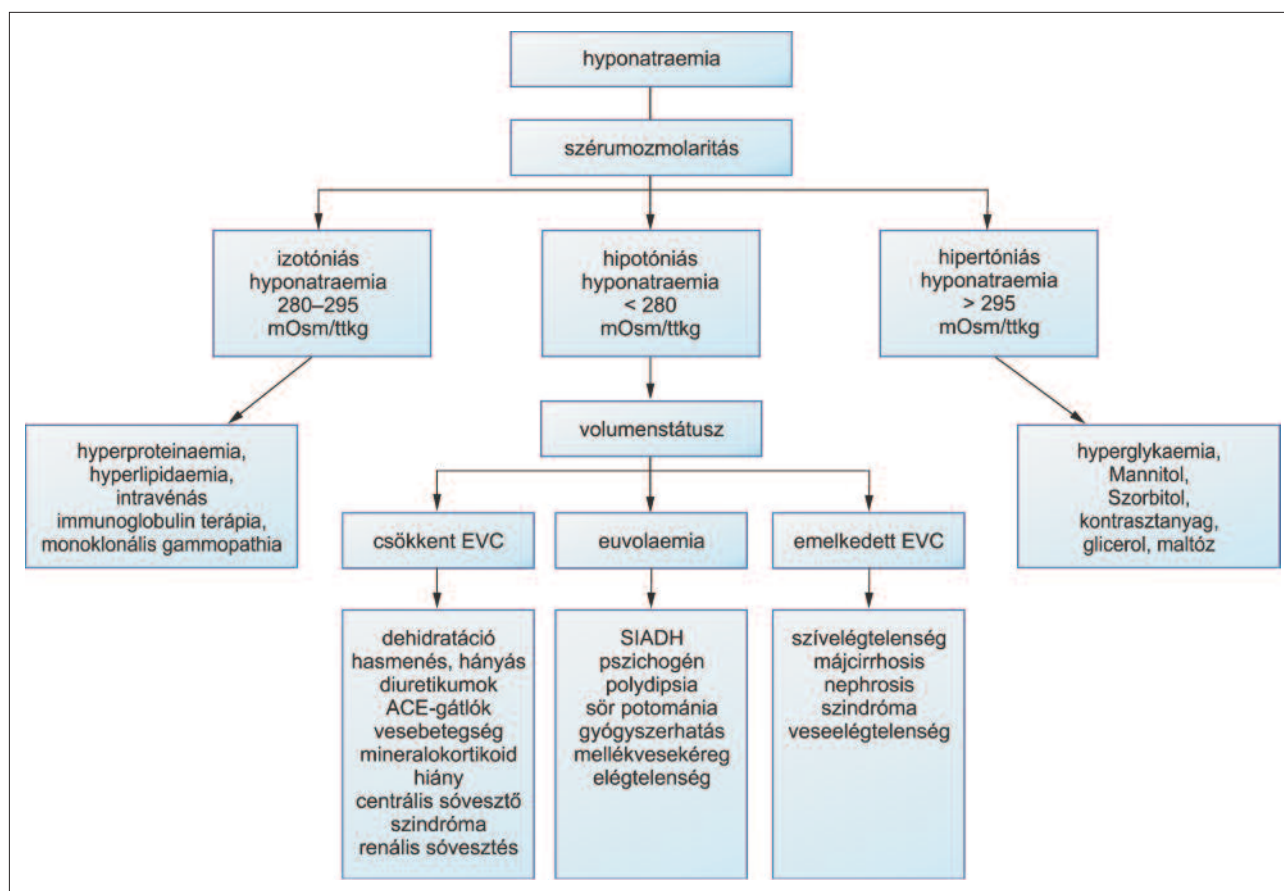
A hypotóniás hyponatraemia kivizsgálása során a hyperglykaemia és a nem hypotóniás hyponatraemiát okozó egyéb tényezők kizárását követően a vizelet ozmolaritásának és a vizelet nátriumkoncentrációjának, valamint a volumenstátuszának a meghatározása szükséges.

Amennyiben a vizeletozmolaritás ≤ 100 mOsm/ttkg, az alacsony nátriumszint oka a vízterhelés, amelyet leggyakrabban pszichiátriai betegeknél fellépő polydipsia kapcsán, de akár abúzus áldozatainál, iatrogén okok és sör potomania következményeként is észlelhetjük. Ha a vizeletozmolaritás > 100 mOsm/ttkg, a vizelet nátriumkoncentrációjának meghatározása segíti a további differenciáldiagnosztikát.

A hyponatraemia kezelése

A hyponatraemia diagnosztikájáról és kezeléséről szóló hazai egészségügyi szakmai irányelv alapján a súlyos és a közepes súlyos tünetekkel járó hyponatraemia esetén az agyoedema veszélye nagyobb, mint az ODS kialakulásának a kockázata. Ezekben az állapotokban indokolt az alacsony nátriumszint korrekciójának azonnali megkezdése. Ha azonban súlyos vagy közepes súlyos tünetek nem állnak fenn, akkor lehetőség van a célzott diagnosztikus lépésekre, és ezek alapján a kóroki kezelésre. Amennyiben a tünetek súlyosak, de a hyponatraemia mértéke enyhe, csak kivételes esetekben fogadható el a hyponatraemia oki szerepe.

1. Súlyos tünetekkel járó hyponatraemia kezelése
Súlyos tünetekkel járó hyponatraemia esetén java-



2. ábra. Hyponatraemia diagnosztikus lépései a hyponatraemia diagnosztikájáról és kezeléséről szóló 2017-es egészségügyi szakmai irányelv alapján⁹

solt a hyponatraemia kezelése az első órában függetlenül attól, hogy a hyponatraemia akut vagy krónikus. Javasolt 150 ml 3%-os hipertóniás sóoldat azonnali intravénás beadása 20 perc alatt, majd a szérum nátriumszintjének ellenőrzése mellett ismételt, 20 perc alatt beadandó 150 ml 3%-os hipertóniás sóoldat alkalmazása. Indokolt az előző lépés ismétlése kétszer, vagy addig, amíg a szérum nátriumkoncentrációjának változása az 5 mmol/l-t el nem éri.

Amennyiben a klinikai tünetek javultak az első óra alatt, illetve az elért 5 mmol/l-es szérum nátriumkoncentráció-emelkedés megvalósult, a hipertóniás sóoldat leállítását javasolt, illetve ajánlott a lehető legkisebb volumenű 0,9% sóoldat alkalmazása fenntartó intravénás cseppinfúzióban, az oki terápia megkezdéséig. Az első 24 órában összesen 10 mmol/l, azt követően pedig 24 óránként további 8 mmol/l a nátriumszint emelkedésének felső határa, amíg a szérum nátriumkoncentrációja a 130 mmol/l-t el nem éri.

A szérumnátriumszint 4 óránkénti ellenőrzése szükséges mindaddig, amíg a 3%-os hipertóniás sóoldat intravénás alkalmazása történik.

Amennyiben az ODS kockázata jelentős, az emelés javasolt üteme 4–6 mmol/l/24 óra, és kerülendő 24 órán belül a 8 mmol/l-t meghaladó emelkedés. Bizo-

nyos kórállapotokban az átlagosnál nagyobb az ODS veszélye: szérumnátrium ≤ 105 mmol/l, hypokalaemia, alkoholizmus, malnutrició, idült májbetegség, hypoxia.

A szakmai irányelvek alapján volumenterhelés és/ vagy balszívfél-elégtelenség tünetei esetén a 3%-os NaCl-oldat infundálásával párhuzamosan furosemid parenterális adása indokolt. A hipertóniás oldat adása ugyanis egy volumentöbblettel bír és/ vagy balszívfél-elégtelenségben szenvedő beteg esetén a szívelégtelenség súlyosbodásához, tüdőoedémához, légzési-keringési elégtelenséghez, akár életveszélyes állapothoz vezethet, amely a vízhajtó adásával megelőzhető.

2. Közepesen súlyos tünetekkel járó hyponatraemia kezelése

Közepsúlyos tünetekkel járó hyponatraemia esetén egyszeri 150 ml 3%-os sóoldat alkalmazása javasolt 20 perc alatt a kivizsgálás megkezdésével, a hyponatraemiát okozó gyógyszerek elhagyásával párhuzamosan. Közepesen súlyos tünetek esetén a szérum nátriumszintjének emelkedése 5 mmol/l/24 óra legyen, az emelkedés ne haladja meg a 10 mmol/l-t az első 24 órában, majd a 8 mmol/l/24 óra emelkedést. A nátriumszint ellenőrzése a 6. majd a 12. órában javasolt.

3. Akut hyponatraemia súlyos vagy közép súlyos tünetek nélkül

Ha súlyos vagy közép súlyos tünetek nem állnak fenn, a kivizsgálás mielőbbi megkezdése és oki terápia javasolt. Amennyiben lehetséges, fel kell függeszteni a hyponatraemia kialakulásához hozzájáruló gyógyszereket, illetve a folyadékbetevitelt (per os és intravénás folyadékot egyaránt).

4. Krónikus hyponatraemia súlyos vagy közép súlyos tünetek nélkül

Lehetőség szerint minden olyan gyógyszer alkalmazását vagy a folyadék bevitelét le kell állítani, amely a hyponatraemia kialakulásában oki tényezőként felmerül. Közepes vagy jelentős mértékű hyponatraemia kezelése során a szérumnátriumszint emelkedése az első 24 órában ne haladja meg a 10 mmol/l-t. Enyhe mértékű, súlyos vagy közép súlyos tünetekkel nem járó, vagy tünetmentes hyponatraemia esetén a kizárólagosan a laborértékek korrekciójára irányuló terápiás lépések nem javasoltak.

5. SIADH terápia

A SIADH diagnózisát megerősíti az alacsony szérumnátriumszint ellenére magas vizeletozmolaritás (> 300 mOsm/l) és az alacsony szérumhúgysav- és urea-koncentráció, illetve a magas ($> 12\%$) frakcionált húgysavkiválasztás. SIADH esetén a szérum nátriumszintje izotóniás sóoldat infúzióját követően nem emelkedik, hanem tovább csökken.

Amennyiben a hyponatraemia hátterében SIADH igazolódik, közepes és jelentős mértékű hyponatraemia esetén első vonalbeli terápiaként folyadékmegszorítás javasolt. Második vonalbeli terápiaként kis dózisú kacsdiuretikum adható kombináltan orális nátrium-klorid-bevitellel. A vazopresszinreceptor-antagonisták alkalmazása kerülendő. Nemzetközi ajánlások alapján vazopresszinreceptor-antagonista (tolvaptan) kezelés a haszon/kockázat figyelembe vételével krónikus SIADH-ban szenvedő betegek igen szelektált csoportjánál jöhet szóba, akiknél a folyadékmegszorítás és/vagy furosemidkezelés hatástalan, valamint gyógyszer-módosítással sem küszöbölhető ki a vazopresszin szekréciójának fokozódása (vagy a hyponatraemiát okozó gyógyszer elhagyása nem megoldható), illetve olyan tumoros betegek esetén, akiknél a kezeléstől életminőségjavulás várható. A tolvaptan jelenleg hazánkban egyedi importként érhető el.

6. Hyponatraemia kezelésének speciális szempontjai szondatáplált betegeknél

Kizárólagos vagy kiegészítő szondatáplálásban részesülő betegek esetében a súlyos vagy közép súlyos tünetekkel járó hyponatraemia kezelése, hasonlóan a többi beteghez, intézeti körülmények között indokolt.

A szondatáplálásra kifejlesztett, speciális gyógyászati célra szánt élelmiszer kiválasztása függhet a beteg energia-, tápanyag- és folyadékszükségletétől, a

betegség vagy betegségek által kiváltott anyagcsere-módosulásoktól, a volumenteranciától, a gyomor-bél rendszer emésztő és felszívó kapacitásától. Magyarországon a felnőtteknek adható tápoldatok között az energia szempontjából elérhetőek normál (1 kcal/ml), moderált (1,2–1,3 kcal/ml) és nagy (1,5–2,0 kcal/ml) energiatartalmú termékek. A tápanyagarányok szempontjából elérhető kiegyensúlyozott tápanyagtartalmú (a fehérje, a szénhidrát és a zsír a normál szükségleteknek megfelelő) és módosított tápanyagtartalmú termékek, például magas fehérjetartalommal ($\geq 20\%$ energiatartalmú). Ezen kívül elérhető rostot tartalmazó és rostmentes termék is, illetve további terápiás lehetőséget kínálnak a betegségspecifikus tápoldatok.

Az általános rendeltetésű enterális tápoldatok szabadvíztartalmára jellemző, hogy minél magasabb a tápoldat energiatartalma, annál alacsonyabb a víztartalma.²⁰ Amennyiben 1000 ml tápoldat kb. 2000 kcal energiát tartalmaz, annak kb. 710–720 ml (kb. 72%) a szabadvíztartalma, ha 1000 ml tápoldat kb. 1500 kcal energiát tartalmaz, annak kb. 750–800 ml (kb. 80%), míg 1000 kcal/1000 ml esetén pedig kb. 800–850 ml (kb. 85%) a szabadvíztartalom. Szintén jellemző a szondatápoldatokra, hogy amelyek rostot nem tartalmaznak, azoknak magasabb a szabadvíztartalmuk, mint a rostot tartalmazó termékeké. A különbség kb. 10–20 ml-t jelent 1000 ml tápoldatra vonatkozóan. Az enterális tápoldatok nátriumtartalma függ a gyártóktól. Magyarországon 1000 ml kiegyensúlyozott tápanyagtartalmú tápoldatra vonatkozóan az 1500 kcal energiát tartalmazó 1340 mg, az 1000 kcal energiát tartalmazó 1300 mg, a 2000 kcal energiát tartalmazó, magas fehérjetartalmú termékek pedig 600 mg nátriumot tartalmaznak. A fentiek miatt, ha egy szondatáplált betegnél fennáll a folyadék- és elektrolit-háztartás zavarának kockázata, vagy már kialakult a kóros állapot, a korrekció megtervezésekor ellenőrizni szükséges a tápoldat pontos folyadék- és elektrolit-, de főleg nátriumtartalmát. Azt is feltétlenül ellenőrizni kell, a tervezett napi tápoldatmennyiségből mennyit sikerül bejuttatni úgy, hogy nem lépnek fel mellékhatások és a beteg jól tolerálja.

Szondatáplálás esetén a hyponatraemia alapos kivizsgálása szükséges. A nátriumbetevitelt növelhetjük egy másik tápoldatra történő váltással vagy konyhasó (1 teáskanál ~6 g NaCl, ~100 mmol Na⁺) esetleg NaCl-tabletta óvatos adásával és/vagy víz helyett izotóniás sóoldat használatával az átmosáshoz.²¹ Nem javasolt tömény sóoldat adagolása a szondán keresztül, mert szövdményekhez vezethet (pl. ozmotikus hasmenés, ODS).

Szondatáplálásban részesülő betegek esetében is a rendszeresen szedett gyógyszereket gondosan át kell tekinteni a hyponatraemia hátterében meghúzódó esetleges iatrogenia kiküszöbölése céljából.

Következtetések

A hyponatraemia kezelése számos kihívást és potenciális csapdát rejt magában. Az alábbiakban a legfon-

tosabb, olykor kihívást jelentő szempontokat emelnénk ki:

1. Túl gyors korrekció: A hyponatraemia túl gyors korrekciója, különösen krónikus esetekben, súlyos neurológiai károsodást okozhat. Az ODS tünetei közé tartozhatnak az ataxia, dysarthria, súlyos esetekben akár kóma közvetlen életveszéllyel. A tünetek megjelenése gyakran 2–6 nappal a nátriumszint gyors emelése után kezdődik. Fontos szem előtt tartani azokat a korábban felsorolt klinikai állapotokat, melyek esetén nagyobb az ODS kialakulásnak kockázata.
2. A kiváltó ok figyelmen kívül hagyása: Súlyos és közepsúlyos tünetekkel járó hyponatraemia esetén kiemelten fontos azonosítani és kezelni a hyponatraemia kiváltó okát vagy okait. A tüneti kezelés önmagában nem elegendő.
3. Nem megfelelő folyadékterápia: Főként az idősebb betegek folyadékegyensúlyának helyreállítása súlyos ioneltérés nélkül is kihívást jelenthet. A folyadékbevitel túlzott korlátozása vagy a nem megfelelő intravénás folyadékterápia ronthatja a beteg állapotát.
4. Gyógyszerinterakciók figyelmen kívül hagyása: A beteg gyógyszereinek gondos felülvizsgálata, a hyponatraemia és/vagy SIADH hátterében felmerülő gyógyszerek revíziója a sikeres terápia elengedhetetlen része.
5. Kizárólagosan a szérumban nátriumszintjének emelésére irányuló terápia: Extracelluláris folyadéktúlerheléssel járó kórállapotok esetén, amennyiben csak enyhe vagy közepes mértékű tünetszegény hyponatraemia áll fenn, nem javasolt a kizárólagosan a szérumban nátriumszintjének emelésére irányuló terápia.
6. Csökkent ECV figyelmen kívül hagyása: Csökkent ECV-nel járó hyponatraemia esetén volumenpótlásra 0,9%-os sóinfúzió vagy balanszírozott izoozmoláris krisztalloid oldat alkalmazása javasolt. A terápia során a vizelet mennyiségének hirtelen emelkedése jelezheti a nátriumszint túl gyors emelkedését a helyreállított intravasculáris volumen által okozott szabadvíz-clearance növekedése miatt.
7. Elektrolitszintek és a vesefunkció monitorozásának hiánya: A kezelés során rendszeresen ellenőrizni kell a beteg elektrolitszintjeit és vesefunkcióját a korábban leírtaknak megfelelően, hogy elkerüljük a további komplikációkat.
8. Egyéni sajátosságok figyelmen kívül hagyása: A kezelési tervet az egyéni szükségletekhez és állapothoz kell igazítani. Az általános protokollok nem mindig alkalmazhatók minden betegre. Összetett kórokok esetén a kezelés során módosulhat a kóroki tényezők aktuális hierarchiája.
9. 3%-os NaCl-oldat készítése: Ideális esetben kórházi körülmények között rendelkezésre áll a 3%-os NaCl-oldat. Amennyiben nem, akkor leg-

egyszerűbben az alábbiak szerint készíthető: 100 ml 0,9%-os NaCl + 30 ml 10%-os NaCl.

10. Hypokalaemia esetén az infúzió káliumtartalmát figyelembe kell venni: Hypokalaemia esetén az infundált kálium belép a sejtekbe, miközben azonos mennyiségű nátrium lép ki. Az infúziók összetételének megtervezése érdekében a vizeletben a nátrium és a kálium eseti mérése szükséges.
11. Megnövekedett ECV esetén furosemid adása javasolt: Megnövekedett ECV-nel járó hyponatraemia esetén a kezelés célja a szervezet víz- és nátriumtartalmának csökkentése és a szérumban nátriumszintjének növelése. Ebben az esetben a vízbevitel mértéke igazodjon a napi vizeletmennyiséghez és a veseelégtelenséggel veszített folyadék mennyiségéhez. A furosemid adása mellett a szabadvíz-diuresis emelkedik. A kiürített nátrium pedig 3%-os NaCl-oldattal pótolható.
12. Szekunder hyperaldosteronizmus esetén aldoszteronreceptor-antagonista adása javasolt: Májcirrhosis, nephrosis szindróma és szívelégtelenség esetén a súlyosan alacsony artériás volumen miatt fokozott ADH-szekréció állhat fenn. Szekunder hyperaldosteronizmus esetén aldoszteronreceptor-antagonista alkalmazása mérsékli a nátriumretenciót és a hypokalaemiát.
13. SIADH esetében a folyadékmegszorítás nem mindig elégséges: Vannak betegek, akik nem tolerálják jól a folyadékmegszorítást, illetve bizonyos klinikai esetekben (pl. speciális gyógyászati célra szánt élelmiszerek alkalmazása esetén) nem lehetséges a megfelelő folyadékmegszorítás. Ezekben az esetekben, a korábban leírtaknak megfelelően, furosemid adása megfontolandó.

Irodalom

1. **Funk GC, Lindner G, Druml W és mtsai:** Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med* 2010; **36**: 304-311. DOI: 10.1007/s00134-009-1692-0.
2. **Balci AK, Koksali O, Kose A és mtsai:** General characteristics of patients with electrolyte imbalance admitted to emergency department. *World J Emerg Med* 2013; **4**: 113-116. DOI: 10.5847/wjem.j.issn.1920-8642.2013.02.005.
3. **Lee CT, Guo HR, Chen JB:** Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000; **18**: 264-268. DOI: 10.1016/s0735-6757(00)90118-9.
4. **Pétervári E:** A só-víz háztartás és a sav-bázis egyensúly rendellenességei. In: Székely M (szerk.): Kóreltani alapok, 3. kiadás, Medicina, Budapest, 2018. 197-219.
5. **Schlanger LE, Bailey JL, Sands JM:** Electrolytes in the aging. *Adv Chronic Kidney Dis* 2010; **17**: 308-319. DOI: 10.1053/j.ackd.2010.03.008.
6. **Shah MK, Workeneh B, Taffet GE:** Hyponatremia in the geriatric population. *Clin Interv Aging* 2014; **9**: 1987-1992. DOI: 10.2147/CIA.S65214.

7. **Székács B, Frigyk A:** A folyadék- és elektrolit-háztartás zavarai időskorban. In: Székács B (szerk.): Geriátria az időskor gyógyászata, Semmelweis Kiadó, Budapest, 2005. 33-36.
8. **Dash SC, Sundaray NK, Rajesh B és mtsai:** Hyponatremia in Elderly In-Patients. *J Clin of Diagn Res* 2019; **13**: OC01-OC04. DOI: 10.7860/JCDR/2019/39957/12554.
9. Emberi Erőforrások Minisztériuma – Egészségügyért Felelős Államtitkárság Egészségügyi szakmai irányelv – Az Emberi Erőforrások Minisztériuma szakmai irányelve a hyponatraemia diagnosztikájáról és kezeléséről. *EüK* 2017; **66**: 455-472. Available from: <https://kollegium.aeek.hu>
10. **Vígh J, Ábrahám Gy, Kálmán J és mtsai:** A hyponatraemia klinikai jelentősége. *Orv Hetil* 2019; **160**: 314-319. DOI: 10.1556/650.2019.31318.
11. **Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW és mtsai:** Current Medical Diagnosis and Treatment. New York, NY: McGraw-Hill, 2023
12. **Michelis MF:** Disorders of Serum Sodium Concentration in the Elderly Patient. In: Thomas M. Coffman (Ed.): Geriatric Nephrology Curriculum, American Society of Nephrology, Published: 2009. Chapter 16. Corpus ID: 18722040. Available from: <https://www.asn-online.org/education/distancelearning/curricula/geriatrics/Chapter16.pdf>
13. **Cowen LE, Hodak SP, Verbalis JG:** Age-associated abnormalities of water homeostasis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013; **42**: 349-370. DOI: 10.1016/j.ecl.2013.02.005.
14. **Studinger P:** Az ionzavarok jelentősége és ellátása a mindennapi gyakorlatban. *Magy Belorv Arch* 2024; **77**: 271-277. DOI: 10.59063/mba.2024.77.5-6.1.
15. **Deák Gy, Haris Á:** A hyponatraemia diagnosztikájának és kezelésének gyakorlati útmutatója. *Hypertonia Nephrologia* 2015; **19**: 105-116.
16. **Ley D, Austin K, Wilson KA és mtsai:** Tutorial on adult enteral tube feeding: Indications, placement, removal, complications, and ethics. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2023; **47**: 677-685. DOI: 10.1002/jpen.2510.
17. **Pirlich M, Bodoky G, Kent-Smith L:** Complications of Enteral Nutrition. In: Sobotka L. (ed.) Basics in clinical nutrition. 5th ed. Prague: Gallén, 2019. pp. 319-323.
18. **Serrano Valles C, Gómez Hoyos E, Ortolá Buigues A és mtsai:** Prevalencia y factores asociados a la hiponatremia en pacientes con nutrición enteral [Hyponatremia among patients with total enteral tube feeding: prevalence and associated clinical factors]. *Nutr Hosp* 2022; **39**: 723-727. Spanish. DOI: 10.20960/nh.03964.
19. **Tapia J, Murguía R, García G és mtsai:** Jejunostomy: techniques, indications, and complications. *World J Surg* 1999; **23**: 596-602. DOI: 10.1007/pl00012353.
20. **Pirlich M, Zadák Z, Kent-Smith L:** Commercially prepared diet for enteral nutrition. In: Sobotka L. (ed.) Basics in clinical nutrition. 5th ed. Prague: Gallén, 2019. 307-314.
21. **Whitmire SJ:** Nutrition-focused evaluation and management of dysnatremias. *Nutr Clin Pract* 2008; **23**: 108-121. DOI: 10.1177/0884533608314531.