

# Sód

## dominujący pierwiastek w osoczu krwi

Sodium – important electrolyte in serum blood

lek. med. Tomasz Sawicki<sup>1</sup>, lek. med. Bartłomiej Kulesza<sup>2</sup>

<sup>1</sup> lekarz stażysta SPSK 4 w Lublinie

<sup>2</sup> Klinika i Katedra Chirurgii Urazowej i Medycyny Ratunkowej UM w Lublinie

PDF TEXT lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 27.05.2015

**Słowa kluczowe:** sód, hiponatremia, hipernatremia.

**Streszczenie:** Sód to pierwiastek występujący w postaci kationu zewnątrzkomórkowego. Jego stężenie w osoczu krwi jest najwyższe w porównaniu z innymi pierwiastkami. Odpowiada za osmozę i utrzymanie wielkości komórki. Zaburzenia jego stężenia w osoczu pod postacią hiponatremii i hipernatremii są często obserwowane u hospitalizowanych pacjentów, co jest bezpośrednią przyczyną pogarszającą rokowanie i wyniki leczenia chorych.

**Key words:** sodium, hyponatremia, hypernatremia.

**Abstract:** Sodium is an element occurring in the form of extracellular cation. In comparison with other elements its concentration in blood plasma is the highest. It is responsible for the osmosis and cell size maintenance. Disturbances in plasma concentration in the form of hyponatremia and hypernatremia are frequently observed in hospitalized patients, which is a direct cause of the worsening prognosis and treatment outcomes.

### Wprowadzenie

Sód to kation zewnątrzkomórkowy, który jest odpowiedzialny za osmozę, utrzymanie wielkości komórki oraz niezbędny do utrzymania potencjału czynnościowego błon komórkowych. Ponieważ sód jest w znacznym stopniu ograniczony do przedziału zewnątrzkomórkowego, ilość sodu w płynie pozakomórkowym jest czasami określana jako sód ciała. Jeśli całkowita ilość sodu w organizmie zwiększy się, ECFV (ang. *extracellular fluid volume*; objętość płynu zewnątrzkomórkowego) wzrośnie i ostatecznie będą rozwijać się obrzęki. Jeśli całkowita ilość tego pierwiastka zmniejszy się, ECFV spadnie i obrzęki cofną się.

Prawidłowe stężenie sodu w osoczu mieści się w granicach 135-145 mmol/l. Dobbowe zapotrzebowanie na sód u dorosłego wynosi 2-4g [1]. Sód bierze udział w przewodzeniu impulsów nerwowych przez neurony, wpływa na ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych, a także podwyższa stopień uwodnienia kolidów komórkowych [2]. Źródła sodu w pożywieniu to: sól kuchenna, sery, ryby i owoce morza, oliwki zielone i czarne, sos sojowy oraz glony morskie.

### Hiponatremia

Hiponatremia jest najczęstszym zaburzeniem jonowym wśród pacjentów ambulatoryj-

nych i hospitalizowanych. Niedobór sodu bardzo często występuje u pacjentów z demencją, przewlekłą i ostrą niewydolnością nerek, marskością wątroby, odleżynami, niewydolnością serca i depresją [4]. Pacjenci z niewydolnością serca oraz hiponatremią mają gorsze wyniki podczas hospitalizacji oraz gorsze długoterminowe rokowania niż pacjenci będący w normonatremii [4].

Niskie stężenie sodu w surowicy  $< 135$  mmol/l nie określa, czy całkowity sód zewnątrzkomórkowy jest zwiększony, zmniejszony lub prawidłowy. Wiadomo tylko, że występuje nadmiar wody w stosunku do sodu. W większości przypadków niedobór sodu we krwi jest spowodowany zaburzeniami czynności wydalania wody w obecności jej stałego poboru. Gdy hiponatremia rozwija się szybko, mogą wystąpić poważne objawy spowodowane przez obrzęk mózgu, takie jak: letarg, śpiączka lub drgawki. Jeśli sama hiponatremia rozwija się powoli w ciągu kilku dni, mogą nie wystąpić żadne niepożądane objawy. Pacjent, który ma poważne objawy hiponatremii, wymaga pilnej terapii, podczas gdy średnioobjawowy lub bezobjawowy pacjent powinien być traktowany bardziej zachowawczo [5,6].

### Przyczyny hiponatremii

W większości stanów hiponatremii krew jest hiposmolarna. Jednak są dwie sytuacje, w których płyn pozakomórkowy nie jest ani hiposmolarny, ani hipotoniczny. Są to: pseudohiponatremia i hiponatremia z hipertonicznością.

#### PSEUDOHIPONATREMIA

Pseudohiponatremia jest bardzo rzadką sytuacją, w której stężenie sodu w osoczu jest niskie, ale prawidłowa jest osmolarność płynu pozakomórkowego. Niskie stężenie sodu jest

artefaktem spowodowanym akumulacją innych składników (triglicerydów lub białka) w osoczu. Pseudohiponatremia może wystąpić w dwóch sytuacjach:

- poważna hipertriglicerydemia (stężenie triglicerydów w tysiącach mg/dl)
- poważna hiperproteinemia, która może wystąpić np. w szpiczaku mnogim (stężenie białek osocza  $> 10$  mg/dl).

#### HIPONATREMIA Z HIPERTONIA

Hiponatremia z hipertonią jest inną szczególną formą hiponatremii, najczęściej spowodowaną ciężką hiperglikemią w niekontrolowanej cukrzycy. Poziom sodu jest niski z powodu transcellularnego przesunięcia wody, ale zarówno zmierzona, jak i obliczona osmolarność osocza jest bardzo wysoka. Ponieważ glukoza jest substancją osmotycznie czynną, zatem wysokie stężenie glukozy powoduje przepływ wody z wnętrza komórki do płynu pozakomórkowego, co zmniejsza stężenie sodu w osoczu. W konsekwencji zmniejsza się stężenie sodu, spowodowane wzrostem objętości płynu pozakomórkowego. Stężenie sodu spada o ok.  $1,6$  mmol/l na każdy wzrost  $100$  mg/dl glukozy w stężeniu powyżej  $100$  mg/dl. Aby rozpoznać hiponatremię z hipertonią, zmierzona osmolarność musi być wyraźnie podwyższona przez hiperglikemię.

Podawanie hipertonicznego mannitolu może również powodować hiponatremię ze zwiększonym ciśnieniem osmotycznym. Jest to mniej powszechne niż hiperglikemia, ale mechanizm jest taki sam: mannitol powoduje przesunięcie wody z przedziału komórkowego z towarzyszącym zmniejszeniem stężenia sodu. Zmierzona osmolarność jest zwiększona, przy równoczesnym zmniejszeniu stężenia osoczowego sodu i niskiej obliczonej osmolarności [7].

## **HIPONATREMIA Z HIPOTONIĄ („PRAWDZIWA” HIPONATREMIA)**

Hiponatremia z hipotonią to najczęstsza forma hiponatremii. Jest spowodowana zaburzeniami wydalania wody w obecności jej stałego poboru. Hiponatremia z hipotonią wymaga dwóch czynników:

- zaburzenia czynności wydalania wody
- ciągłego dalszego poboru wody.

W warunkach zdrowia nadmiar wody usuwany jest przez nerki, które wytwarzają dużą ilość rozcieńczonego moczu. Znalazienie zaburzenia powodującego, że nerki nie mogą wydaląc prawidłowo nadmiaru wody jest kluczem do diagnozowania przyczyn hiponatremii. Zaburzenie czynności wydalania wody może być spowodowane przez:

- upośledzenie GFR (niewydolność nerek)
- obrzęki: zastoinowa niewydolność serca, marskość wątroby i zespół nefrytyczny
- diuretyki tiazydowe
- zespół niewłaściwego wydzielania ADH (SIADH) z powodu różnych przyczyn
- niedoczynność tarczycy lub nadnerczy
- wyraźne zmniejszenie spożycia soli w połączeniu z wysokim spożyciem wody (dieta „herbata i tosty” oraz nadmierne picie piwa).

Każde ze stanów, które upośledzają wydalanie wody może być przyczyną hiponatremii u pacjentów z prawidłowym stężeniem sodu w surowicy, jeśli dostarcza się wystarczająco dużo wody. Ryzyko wystąpienia hiponatremii wzrasta, gdy zostaną podane hipotoniczne płyny dożylnie lub nagle zwiększy się pobór wody [8].

## **UPOŚLEDZENIE FILTRACJI KŁĘBUSZKOWEJ (NIEWYDOLNOŚĆ NEREK)**

Aby nerki były zdolne do wydalania nadmiaru wody poprzez wytwarzanie dużej ilości rozcieńczonego moczu, musi być zachowane prawidłowe przesączanie kłębuszkowe. Oczywiście gdy nie można filtrować produktów prze-

miany materii, to nie mogą być one wydalone. Poważne problemy z gospodarką wodno-elektrolitową wystąpią wtedy, gdy dojdzie do znaczącego spadku wskaźnika filtracji kłębuszkowej – do ok. 20% normy. Jeśli natomiast pacjent nie przyjmuje odpowiedniej ilości wody, wtedy mniejsza niewydolność nerek może spowodować hiponatremię [9].

## **OBRZĘKI**

Hiponatremia może wystąpić w niewyrównanej zastoinowej niewydolności serca, marskości wątroby i zespole nerczycowym. Obrzęki wynikają z defektu wydzielania sodu [10].

## **DIURETYKI TIAZYDOWE**

Tiazydy upośledzają wydalanie wody przez blokowanie zdolności nerki do produkcji rozcieńczonego moczu. Diuretyki tiazydowe są ważną przyczyną hiponatremii, zwłaszcza u starszych kobiet. Takie hiponatremie mogą być poważne, jeśli pacjent przyjmuje mało elektrolitów lub dużo wody. Z tego powodu diuretyki tiazydowe są przeciwwskazane u wszystkich pacjentów z hiponatremią [11].

## **SIADH (ZESPÓŁ SCHWARTZA-BARTTERA; SYNDROME OF INAPPROPRIATE ANTIDIURETIC HORMONE HYPERSECRETION)**

Jeśli wzmożone wydzielanie ADH będzie zachowane mimo spadku stężenia sodu w surowicy, woda będzie nadmiernie zatrzymywana w organizmie, a stężenie sodu w surowicy będzie mało. Stanowi to podstawę dla zespołu niewłaściwego uwalniania wazopresyny, który może być spowodowany:

- nadmiernym wzrostem wydzielania ADH przez przysadkę
- ektopową produkcją ADH przez nowotwór
- nasileniem wpływu ADH na cewki przez leki.

Schorzenia związane z OUN (guz, infekcja lub uraz) i wiele chorób płuc (szczególnie

rak i gruźlica płuc) mogą powodować SIADH. Również stany pooperacyjne często wiążą się ze zwiększonym uwalnianiem ADH. Ponadto wiele powszechnie stosowanych leków może powodować ten zespół – albo przez zwiększenie uwalniania ADH, albo wzmacnianie działania endogennego ADH [12].

#### NIEDOCZYNNOŚĆ TARCZYCY I NIEWYDOLNOŚĆ NADNERCZY

Oba te stany są warte rozważenia w przypadku trudnej do diagnozowania hiponatremii, ponieważ są odwracalnymi przyczynami niedoboru sodu. Mechanizmy hiponatremii w tych warunkach są złożone [13.]

#### ZMNIEJSZONE SPOŻYCIE SOLI: DIETA „HERBATA I TOSTY” LUB NADMIERNE PICIE PIWA

Zdolność nerki do obrony przed hiponatremią zależy od trzech czynników:

1. Przyjmowania i wydalania soli.
2. Zdolności nerki do wydalania wody przy produkcji dużych ilości rozcieńczonego moczu.
3. Poboru wody.

Pacjenci w podeszłym wieku mają mniejszą zdolność do wydalania wody i może wystąpić u nich hiponatremia przy stosowaniu diety o niskiej zawartości soli (tzn. zmniejszone spożycie białka i NaCl). W diagnostyce należy zwrócić uwagę na objawy kliniczne, dietę pacjenta oraz wykonać 24-godzinny pomiar osmolarności wydalanego moczu, który jest zmniejszony w takich przypadkach. Hiponatremia, która występuje u pacjentów nadmiernie pijących piwo, jest podobnym problemem: duże spożycie płynów o niskiej zawartości soli [5].

wody. Większość przypadków hipernatremii występuje podczas:

- utraty wody
- braku odpowiedniego zastępowania utraconej wody.

Hipernatremia na ogół nie rozwija się u osób z nienaruszonym mechanizmem pragnienia i mających dostęp do wody, mimo nawet dużych strat wody. Niedostateczne spożycie wody jest więc wspólnym mianownikiem w prawie wszystkich przypadkach hipernatremii, niezależnie od przyczyn utraty wody.

Ponieważ wraz z wiekiem wrażliwość na pragnienie spada, hipernatremia często występuje u starszych pacjentów, szczególnie w czasie chorób płuc lub zakażenia układu moczowego. Hipernatremia występuje również w przewlekłych chorobach i schorzeniach neurologicznych. Podczas oceny pacjentów z hipernatremią trzeba uważnie obserwować zmiany w stanie neurologicznym, które powodują niedostateczne spożycie wody.

Powikłania hipernatremii mogą być ciężkie. Zwiększenie stężenia sodu w wodzie jest bardzo groźne, gdyż woda przechodzi z komórek do płynu pozakomórkowego aż do ustalenia równowagi osmotycznej, a to może powodować, że komórki mózgowe zaczną się kurczyć. Pacjent stopniowo będzie stawać się ospały i ostatecznie może wejść w stan śpiączki. Krwawienie wewnątrzczaszkowe zagraża w tym stanie przede wszystkim dzieciom. Podczas odwodnienia skurczony mózg „zawiesza się” na oponach mózgowych w czaszce, co może powodować uszkodzenie delikatnych żył pomostowych [5,14,15].

---

### Hipernatremia

---

Hipernatremia (stężenie sodu w surowicy > 145 mEq/l) zazwyczaj wynika z deficytu

---

### Przyczyny hipernatremii

---

Przyczyny nadmiaru sodu we krwi można podzielić na:

- zewnętrzną utratę wody
- nadmierną utratę wody przez nerki
- przyczyny jatrogenne.

Pierwsze dwie są wynikiem utraty wody z niedostatecznym jej uzupełnianiem. Pacjenci są zwykle odwodnieni i wskazane jest podanie płynów. Z drugiej strony, jatrogenna hipernatremia może wystąpić podczas podania hipertonicznego roztworu soli fizjologicznej lub roztworu NaHCO<sub>3</sub> [16].

#### **HIPERNATREMIA ZWIĄZANA Z ZEWNĘTRZNĄ UTRATĄ WODY**

Najczęstsze przyczyny takiej hipernatremii to: gorączka, obfite pocenie się, hiperwentylacja, w tym wentylacja mechaniczna i ciężka biegunka. Pacjent z hipernatremią spowodowaną zewnętrzną utratą wody ma także spadek ECFV, wskazujący na braki w całkowitej ilości sodu ciała, jak również wody. Proporcjonalnie większy niedobór sodu prowadzi do utraty wody, a następnie do wzrostu stężenia sodu w surowicy [17].

#### **HIPERNATREMIA ZWIĄZANA Z NADMIERNĄ UTRATĄ WODY PRZEZ NERKI**

Znakiem rozpoznawczym utraty wody przez nerki jest wielomocz, zdefiniowany jako objętość moczu większa niż 3 l/24 godz. Wspólnym defektem we wszystkich przypadkach jest tu niewydolność nerek z niedostatecznym oszczędzaniem wody. Kluczem do oceny pacjenta z nerkową utratą wody jest pomiar osmolarności moczu.

#### **DIUREZA OSMOTYCZNA**

(OSMOLARNOŚĆ MOCZU > 300 mOsm/l)

Wydalenie substancji osmotycznie czynnych przez nerki może wiązać się bezpośrednio z utratą wody. Skąd mamy wiedzieć, czy diureza osmotyczna jest powodem tej hipernatremii? Obciążenie osmotyczne wydalone przez nerki może być zwiększone do więcej

niż 1200 mOsm/24 godz. zamiast zwykłego 600-900 mOsm/24 godz. Wskazówką obecności diurezy osmotycznej jest próbka moczu o dużej osmolarności: generalnie w zakresie > 300 mOsm/l oraz stężenie sodu w przedziale 50-80 mEq/l. Pacjenci z hipernatremią powstają w wyniku diurezy osmotycznej często manifestują objawy kliniczne wyczerpania ECFV. Typowymi przyczynami klinicznymi rozwoju diurezy osmotycznej są:

- źle kontrolowana cukrzyca
- hiperalimentacja (żywienie dojelitowe) ze zwiększonym obciążeniem katabolizmu białek mocznika
- mannitol podawany podczas obrzęku mózgu
- podawanie roztworów zawierających sól do wywołania diurezy.

Pamiętać należy, że podawanie hipertonicznego mannitolu podczas hiperglikemii może początkowo spowodować hiponatremię z hipertonicznością. Osocze pacjenta jest hipertoniczne, chociaż stężenie sodu jest niskie ze względu na zmiany transcellularnej wody. Diureza osmotyczna związana z podaniem mannitolu lub hiperglikemią powoduje stopniową utratę wody oraz zwiększenie stężenia sodu. Ostatecznie rozwija się hipernatremia [15].

#### **MOCZÓWKA PROSTA**

(OSMOLARNOŚĆ MOCZU < 150 mOsm/l)

Moczówka prosta to niezdolność nerek do zagęszczania moczu spowodowana brakiem lub niedoborem ADH (moczówka prosta centralna), albo brakiem wrażliwości nerek na ADH (nerkowa moczówka prosta). Mocz jest niewłaściwie rozcieńczony i zwykle ma niskie stężenie sodu, przy obecności wielomoczu i przy rosnącym stężeniu sodu w surowicy krwi.

Centralna moczówka prosta jest spowodowana niedoborem ADH (wazopresyna). Jest to często związane z ciężkimi zmianami

mi w OUN lub zakażeniem, urazem głowy, chirurgią przysadki. Początek może być nagły, a wielomocz może przekraczać 5-10 l w ciągu 24 godz. Pacjenci często zgłaszają wtedy chęć picia wody z lodem. Chorzy wydzielają duże ilości rozcieńczonego moczu, który prowadzi do dużej utraty wody, a małej utraty sodu, powodując znaczny wzrost stężenia tego pierwiastka w surowicy. Podawanie wazopresyny służy jako test diagnostyczny do rozpoznania centralnej moczówki prostej [18].

Nerkowa moczówka prosta wynika z braku wrażliwości nerek na ADH. Występuje w wielu śródmiąższowych chorobach nerek, zaburzeniach elektrolitowych i w odpowiedzi na działanie niektórych leków. Objętości moczu są często mniejsze niż te widoczne w centralnej moczówce prostej. Ponieważ nerki nie reagują na ADH, podanie wazopresyny nie spowoduje znacznego zmniejszenia objętości moczu lub znacznego wzrostu osmolarności moczu [19].

### JATROGENNA HIPERNATREMIA

Jatrogenna hipernatremia różni się od innych kategorii hipernatremii, ponieważ jest spowodowana przez nadmierne dostarczanie hipertonicznego sodu (zwykle  $\text{NaHCO}_3$  lub 3% roztwór soli), a nie utratą wody. Zdarza się to najczęściej w warunkach intensywnej terapii lub działań pogotowia ratunkowego. Zaburzenia czynności nerek pogarszają problem. Jedna 50 ml ampulka  $\text{NaHCO}_3$  ma 50 mEq  $\text{NaHCO}_3$  – 1000 mEq sodu na litr 3% soli fizjologicznej 513 mEq/l sodu [20].

### Podsumowanie

Sód to jeden z najważniejszych pierwiastków w organizmie człowieka. Jego odpowiednie stężenie w osoczu zapewnia prawidłowe funk-

cjonowanie ustroju. Częste występowanie zaburzenia poziomu sodu wskazuje na konieczność kontroli tego elektrolitu u wszystkich pacjentów hospitalizowanych oraz u pacjentów leczonych w poradniach, u których występują objawy hipo- lub hipernatremii. Po wykryciu nieprawidłowego poziomu sodu należy spróbować określić przyczynę tego zaburzenia i odpowiednio leczyć pacjenta. © P

### Piśmiennictwo:

- Jakob M., Normy laboratoryjne, Via Medica, Gdańsk 2010, ISBN 978-83-7555-232-4
- Frederick J. Tehan, B. L. Barnett, James L. Dye. Alkali anions. Preparation and crystal structure of a compound which contains the crytated sodium cation and the sodium anion. „J. Am. Chem. Soc.”. 96 (23), s. 7203–7208, 1974.
- Marco J. Barba R, Matia P Plaza S, Méndez M, Canora J, Zapatero A., Low Hamaguchi S, Kinugawa S, Tsuchihashi-Makaya M, Matsushima S, Sakakibara M, Ishimori N, Goto D, Tsutsu H., Hyponatremia is an independent predictor of adverse clinical outcomes in hospitalized patients due to worsening heart failure. „J Cardiol. 2013 Sep 7. pii: S0914-5087(13)00238-4. doi: 10.1016/j.jcc.2013.07.012
- Peterson R.A., Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously Simple, Mad Master Inc. Miami 1998.
- Urso C, Caimi G., Hyponatremic syndrome. „ClinTer. 2012;163(1):e29-39.
- Sahin OZ, Asci G, Kircelli F, Yilmaz M, Duman S, Ozkahya M, Dogan C, Odabas AR, Cirit M, Ok E., The impact of low serum sodium level on mortality depends on glycemic control. „Eur J Clin Invest. 2012 May;42(5):534-40. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02613.x. Epub 2011 Nov 3.
- Chamberlain L., Hyponatremia caused by polydipsia., Crit Care Nurse. 2012 Jun;32(3):e11-20. doi: 10.4037/ccn2012173.
- Pereira G, Guevara M, Fagundes C, Solá E, Rodríguez E, Fernández J, Pavesi M, Arroyo V, Ginès P., Renal failure and hyponatremia in patients with cirrhosis and skin and soft tissue infection. A retrospective study. „J Hepatol. 2012 May;56(5):1040-6. doi: 10.1016/j.jhep.2011.11.023. Epub 2012 Jan 13.
- Solá E, Watson H, Graupera I, Turón F, Barreto R, Rodríguez E, Pavesi M, Arroyo V, Guevara M, Ginès P., Factors related to quality of life in patients with cirrhosis and ascites: relevance of serum sodium concentration and leg edema., J Hepatol. 2012 Dec;57(6):1199-206. doi: 10.1016/j.jhep.2012.07.020. Epub 2012 Jul 20.
- Rodenburg EM, Hoorn EJ, Ruitter R, Lous JG, Hofman A, Uitterlinden AG, Stricker BH, Visser LE., Thiazide-associated hyponatremia: a population-based study. „Am J Kidney Dis. 2013 Jul;62(1):67-72. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.02.365. Epub 2013 Apr 18.
- Pierrakos C, Taccone FS, Decaux G, Vincent JL, Brimioulle S, Urea for treatment of acute SIADH in patients with subarachnoid hemorrhage: a single-center experience., Ann Intensive Care. 2012 May 30;2(1):13. doi: 10.1186/2110-5820-2-13.
- Schwarz C, Leichterle AB, Arampatzis S, Fiedler GM, Zimmermann H, Exadaktylos AK, Lindner G., Thyroid function and serum electrolytes: does an association really exist?, Swiss Med Wkly. 2012 Sep 17;142:w13669. doi: 10.4414/SMW.2012.13669.
- Overgaard-Steenen C, Ring T., Clinical review: Practical approach to hyponatremia and hypernatremia in critically ill patients., Crit Care. 2013 Feb 27;17(1):206.
- Lindner G, Funk GC., Hyponatremia in critically ill patients., J Crit Care. 2013 Apr;28(2):216.e11-20. doi: 10.1016/j.jccr.2012.05.001. Epub 2012 Jul 2.
- Sam R, Feizi I., Understanding hypernatremia., Am J Nephrol. 2012;36(1):97-104. doi: 10.1159/000339625. Epub 2012 Jun 27.
- Kovesdy CP., Significance of hypo- and hypernatremia in chronic kidney disease., Nephrol Dial Transplant. 2012 Mar;27(3):891-8. doi: 10.1093/ndt/gfs038.
- Vaqar A, Rafiq A, Javaid KH, Parveen R, Sadaf R., Profound hypernatremia due to central diabetes insipidus., J Coll Physicians Surg Pak. 2012 Jun;22(6):409-11. doi: 06.2012/JCPSP.409411.
- Kamath C, Govindan J, Premawardhana AD, Wood SJ, Adlan MA, Premawardhana LD., Nephrogenic diabetes insipidus partially responsive to oral desmopressin in a subject with lithium-induced multiple endocrinopathy., Clin Med. 2013 Aug;13(4):407-10. doi: 10.7861/clinmedicine.13-4-407.
- Wiśniewski M, Waldman W, Sein Anand J., [Iatrogenic hypernatremia-report of two cases]. „Przegl Lek. 2011;68(8):557-9.