



НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва
Отделение реанимации и интенсивной терапии

Особенности водно- электролитных нарушений в нейрореанимации

2012 г

Анатомия жидкости

Внутриклеточное пространство составляет примерно около 66% Total Body Water (TBW)

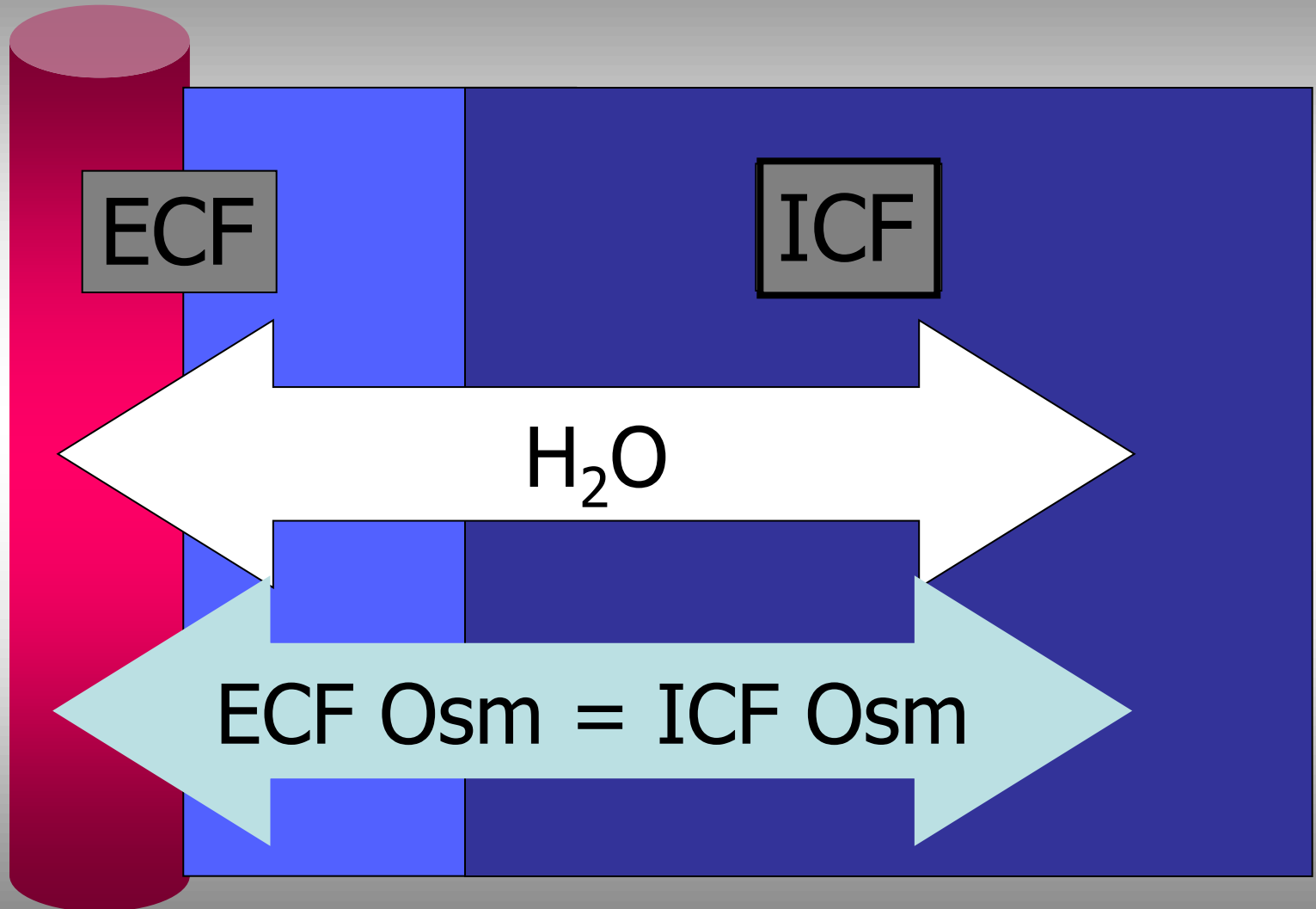
Внеклеточное пространство составляет около 34% от TBW и подразделяется на:

- Внутрисосудистое пространство - плазма 5% от массы тела
- Экстраваскулярное пространство: лимфа, интерстициальная жидкость, жидкость различных полостей тела - 15% от массы тела.

Соотношение объёмов



ECF и ICF Осмолярность одинакова



Обмен жидкости между капилляром и интерстицием

- **99,95%** обмена жидкости и растворенных веществ происходит **за счёт диффузии**
- Диффузия в 80 раз быстрее, чем движение жидкости по капилляру
- Вода и растворенные вещества обмениваются 40 раз за время прохождения по капилляру

Перемещение жидкости между внутрисосудистым и интерстициальным пространством **также** описывается **законом Старлинга**. $Q_f = K_f [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$

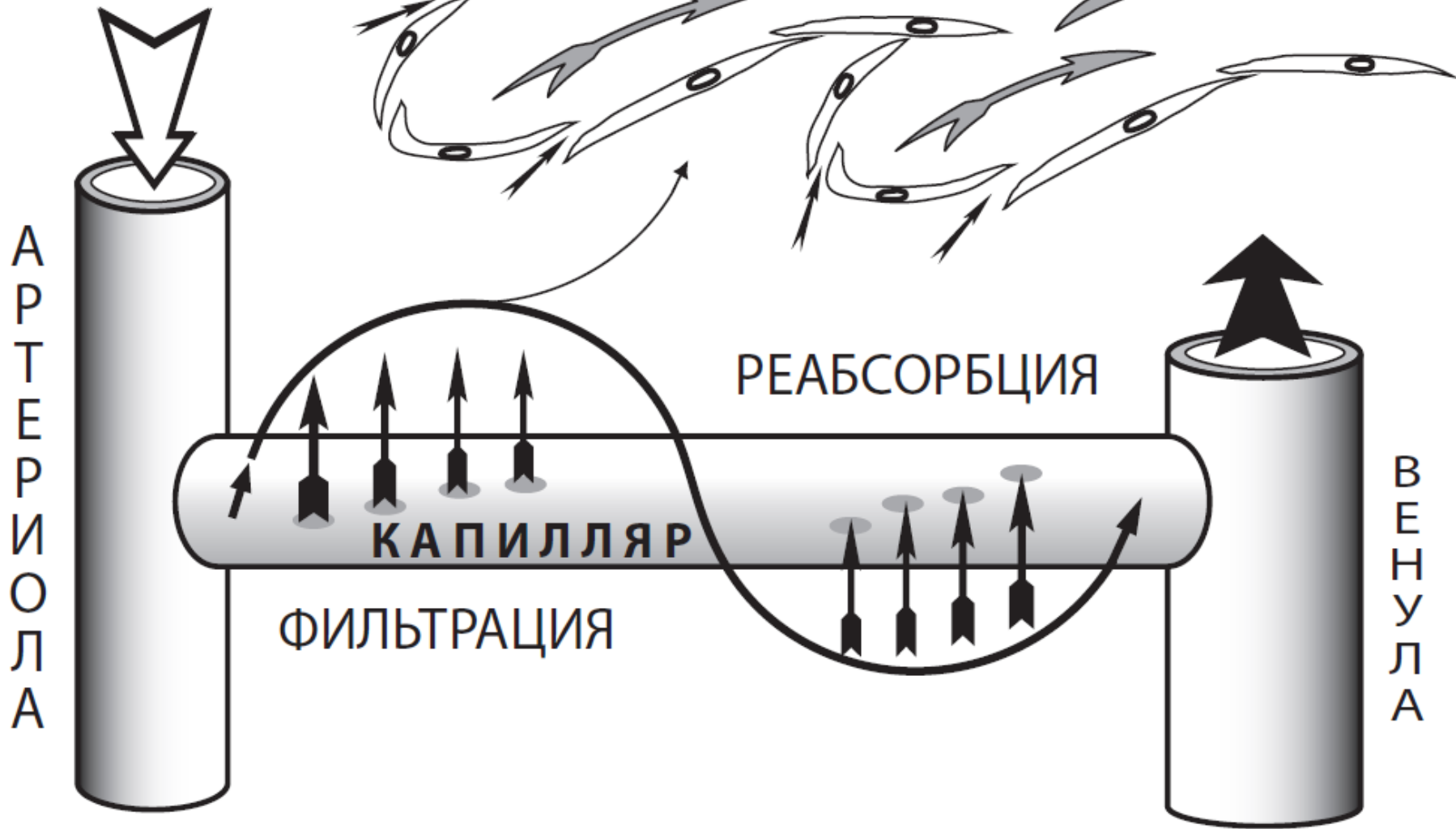
- Q_f –(поток) жидкости сквозь капиллярную мембрану;
- K_f –константа,
- $P_c - P_i$ – гидростатическое давление в капилляре и в интерстиции,
- **σ –коэффициент отражения;**
- $\pi_c - \pi_i$ коллоидно-осмотическое давление в капиллярах и в интерстиции

Возврат жидкости в капилляр

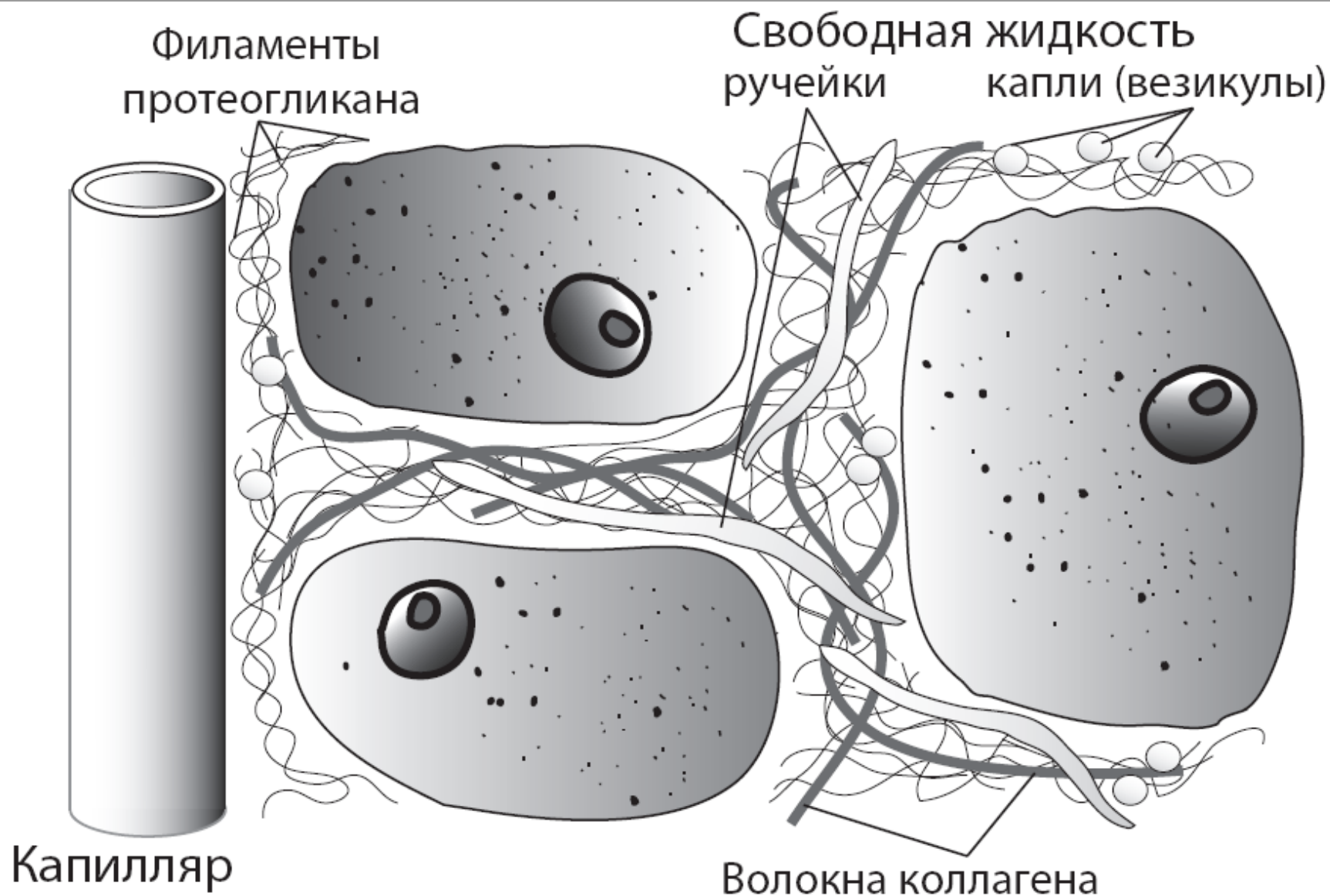
- Возврат жидкости (электролитов, белков) из интерстициального пространства - капиллярная реабсорбция.
- Если фильтрация $>$ реабсорбции - избыток жидкости дренируется через лимфатические сосуды.

Так поддерживается постоянный градиент коллоидно-осмотического давления между плазмой и интерстициальным пространством

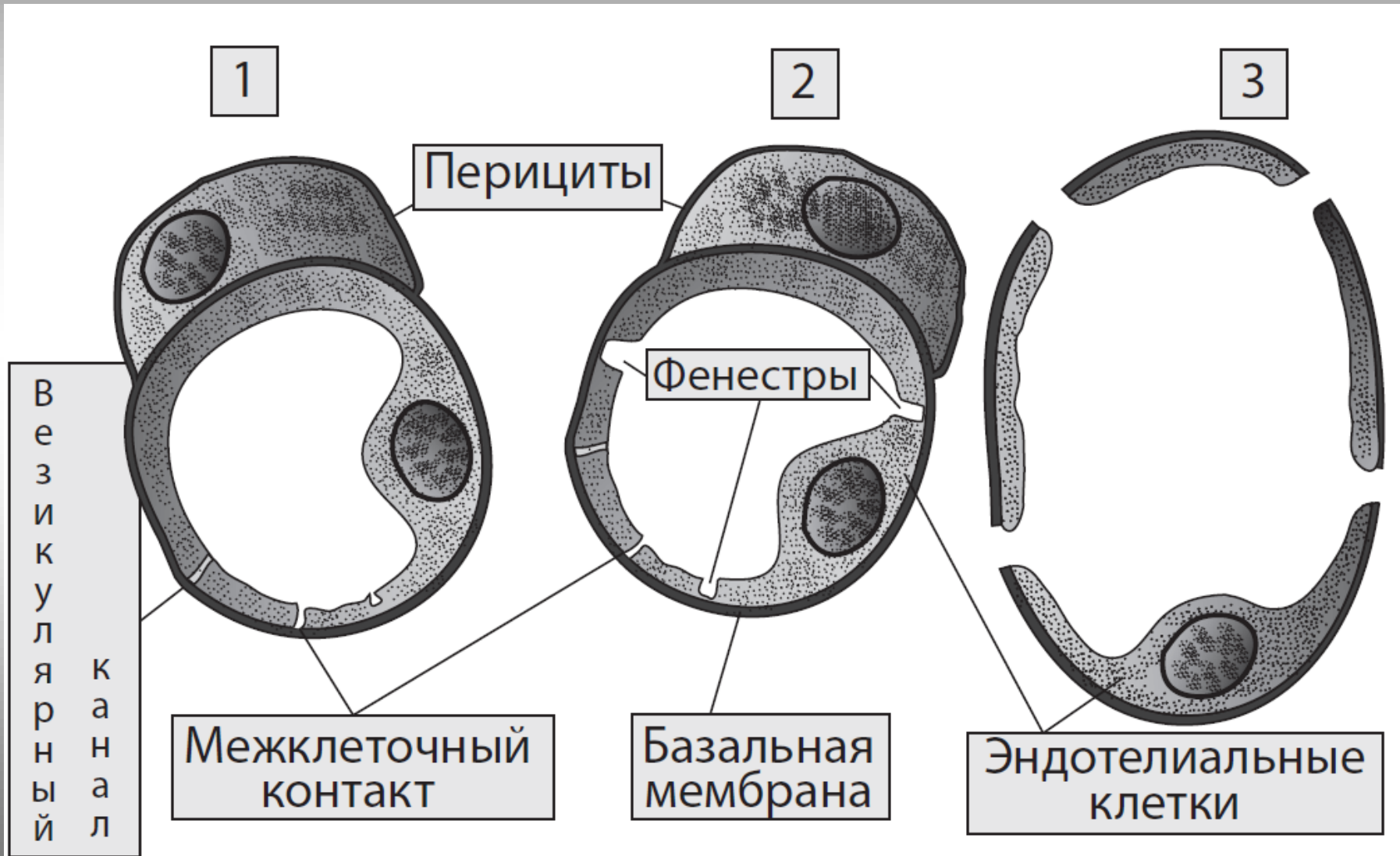
Лимфатический капилляр



Интерстициальное пространство

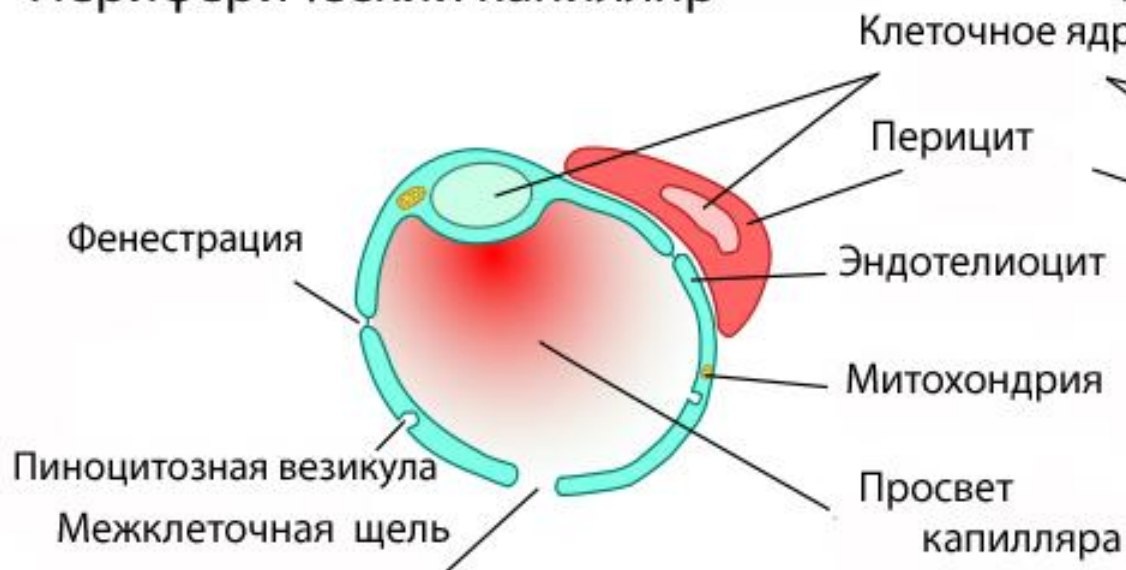


3 типа капилляров

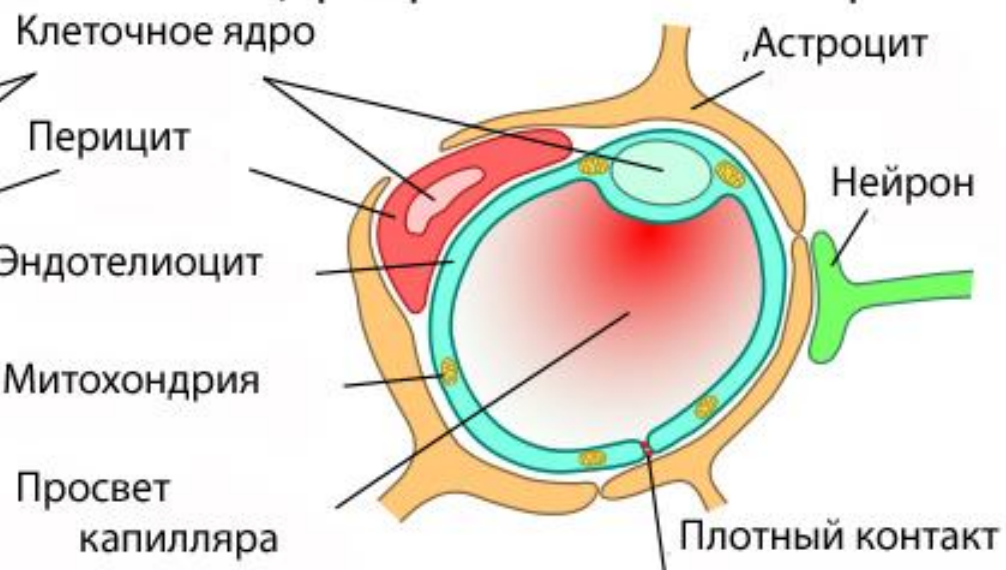


Капилляры

Периферический капилляр



Церебральный капилляр



Базовые понятия

- **Объем клеток** определяется осмолярностью плазмы (\approx концентрацией Na).
- **Объем экстрацеллюлярной** (интерстициальной) жидкости определяется количеством Na в организме

Осмолярность плазмы (ммоль/л) = 2 Na + BUN + Glucosa

Механизмы защиты от дегидратации

- Сморщивание клеток осморецепторов гипоталамуса
- Жажда и увеличение секреции вазопрессина;
- Секреция вазопрессина – задержка воды
- Увеличение количества используемых V2 рецепторов и Аквапоринов AQP в почках

Защита от гипергидратации

- Отек клеток гипоталамуса
- Снижение продукции АДГ.
- Разрушение циркулирующего АДГ в плазме (t_{1/2} - 5 минут) - снижение уровня АДГ
- Снижение количества V₂ рецепторов;
снижение осмолярности мочи
- Выведение воды из организма

Отек - накопление воды в интерстициальном пространстве

- **Генерализованный отек.**
Клинические проявления развиваются, при накоплении 2 – 3 л в интерстициальном пространстве.
- При солевой нагрузке Na накапливается в интерстициальном пространстве и задерживает жидкость – выделение Na возрастает через несколько суток

Регуляция концентрации Na/ Осмолярности плазмы

Один сенсор (*гипоталамус*) –
один гормон (*АДГ*) – один
эффект (открытие AQP2 в
собирательных трубочках почек
– *задержка воды*)

Экскреция Na (регуляция содержания Na)

Оценивается комплекс изменяемых параметров (**эффективный артериальный объем крови**)

Сложная нейрогуморальная регуляция:

«Объемные» сенсоры (реагируют на дистензию):

- сердечно-легочные (растяжение предсердий, желудочков, интерстициальное давление в легких)
- артериальные (давление в дуге аорты и на каротидные тельца),
- печеночные (давление в портальной вене),
- почечные (давление в приносящих сосудах и высвобождение NaCl в macula densa)

Клиницисты недооценивают
вероятность развития водно-
электролитных нарушений (ВЭН) -
гипо/гипернатриемии при
повреждении мозга

Na > 160 ммоль/л в 3 раза
повышает риск летального
исхода у пациентов в
критических состояниях

D. Zygun Crit Care 2009, 13: 184

Гипо/гипернатриемия - ф-р вторичного повреждения мозга

Na пл. ммоль/л	Клиника
135 – 145	Норма
<125 или >170	Сопорозное состояние
<120 или > 180	Генерализованные судорожные припадки/кома
<110 или >200	Летальный исход

Цель - защитить первично
поврежденный мозг от

гипер/гипонатриемии

(фактора вторичного повреждения)

Необходимо уметь прогнозировать
ВЭН !

Critical Care Medicine 2006 :34 (9 Suppl) S 232-238

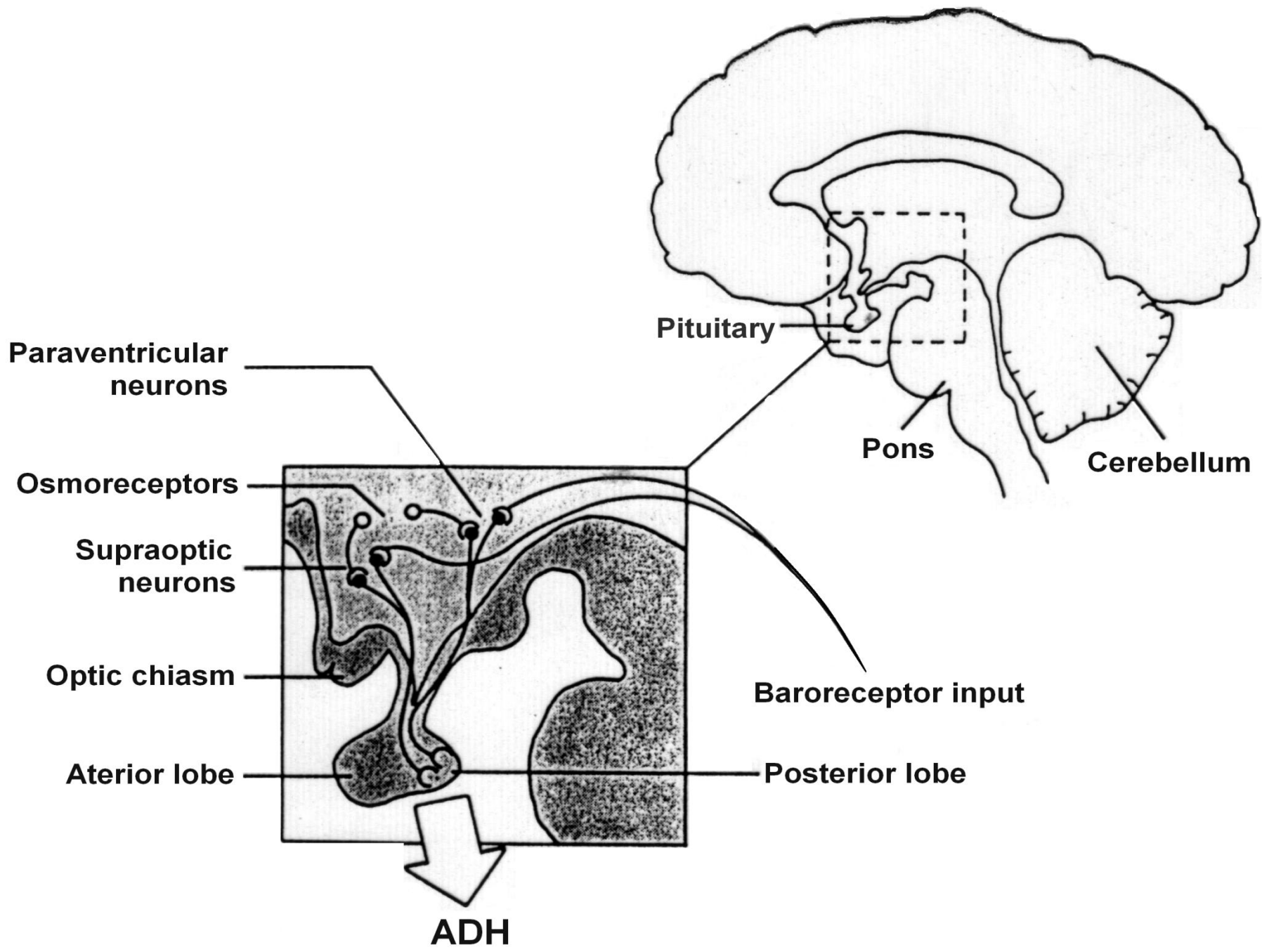
ВЭН в нейрореаниматологии

Гипернатриемический с-м:

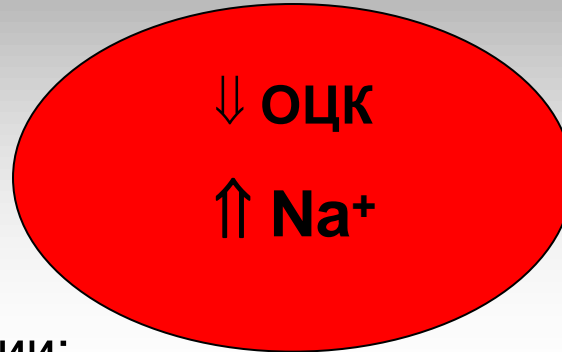
- Центральный Несахарный диабет

Гипонатриемические с-мы:

- Синдром неадекватной секреции вазопрессина
- Мозговой сольтеряющий с-м



Центральный Несахарный диабет



Диагностические критерии:

- ПОЛИУРИЯ темп >3
мл/кг/ч
- Гипернатриемия >
145 ммоль/л
- удельный вес мочи <1.005

Гормональные нарушения:

- **ДЕФИЦИТ АДГ**
- Кортизол ≈ норма
- T₃ T₄ ≈ норма

Терапия **НД**

Мониторинг ВЭ гомеостаза;

Инфузионная терапия при $\text{Na} > 145$
ммоль/л

**75 – 100 мл/ч - р-р 5% глюкозы/0,9%
NaCl (1:1) + 20 ммоль KCl.**

При эпизодах полиурии расчетный
дефицит жидкости - восполняется
0,9% NaCl (физиологический р – р)

Расчет дефицита жидкости при **НД**

Общее содержание воды в организме = 0,6 x вес пациента.

Дефицит свободной воды = 0,6 x вес пациента) - [(0,6 x вес пациента) x (140/Na актуальный)]

Вес пациента = 75 кг, Na =154 ммоль/л.

Дефицит свободной воды = 45 л – [45л x 140/154] = 45 л – 40,9 л = 4,1 л

Препараты вазопрессина

Препарат	Способ введения	Дозировка	Начало действия
Десмопрессин/ назальный спрей/ ВАЗОМИ РИН	Впрыскивание в носовые ходы	10 мкг	15 мин
Десмопрессин/ минирин	Per os таблетки	0,1 – 0,2 мг	20 мин

ВАЗОМИРИН спрей для интраназального применения

Возможно использовать:

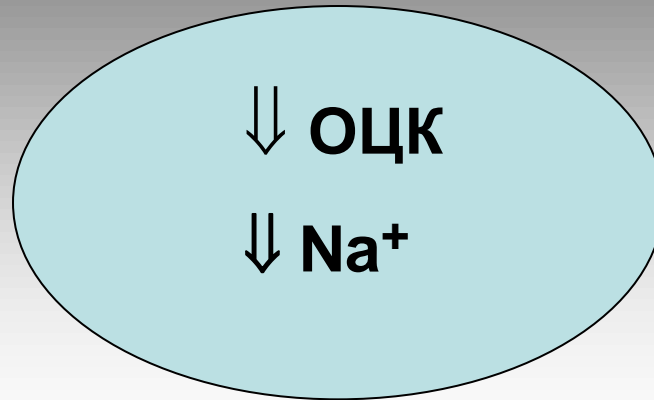
- во время операции;
в раннем послеоперационном периоде
- при продленной седации и послеоперационной тошноте (*при трансфеноидальном доступе наносится на слизистую ротовой полости*)

Предпочтителен у детей, из-за высокой вероятности диспепсии и негативизма к таблетированным препаратам

Гипонатриемия

- Синдром неадекватной секреции вазопрессина (**SIADH** - *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion*)
- Мозговой Сольтеряющий синдром (**CSW** - *Cerebral Salt Wasting*)

CSW



Диагностические критерии:

- **Высокий темп диуреза ≥ 3 мл/кг/ч**
- **Na плазмы < 135 ммоль/л**
- **Дегидратация \downarrow ЦВД**
- **Na мочи > 300 ммоль/сут**
-

Гормональные нарушения:

- \downarrow Минералокортикоидные гормоны (?)
- $\uparrow\uparrow$ Na-уретические пептиды

SIADH

↑↑ ОЦК

↓↓ Na⁺

Диагностические критерии:

- **олигурия,**
гипонатриемия < 135
ммоль/л
- Удельный вес мочи >1.020
- Na мочи >40 мэкв/л (300 ммоль/сут)

Гормональные нарушения:

- **↑↑ АДГ**
- Кортизол ≈ норма
- T₃ T₄ ≈ норма

Сравнение CSW и SIADH

параметры	CSW	SIADH
ОЦК	Гиповолемия ↓	Гиперволемия ↑
Дегидратация	выявляется	отсутствует
ЦВД	↓ (< 6 см.вод.ст.)	↑ или норма
[Na] мочи	↑ ↑	↑

Дифференциальная диагностика SIADH и CSW

SIADH развивается при:

- Менингите
- Внутричерепной гипертензии;
- Анемии;
- Артериальной гипотензии, болевом синдроме;
- Применении препаратов:

Хлорпропамид повышает чувствительность почечных рецепторов к эндогенному вазопрессину;

Окситоцин имеет перекрестную активность с вазопрессином;

Тиазидовые диуретики;

Карбамазепин

Терапия SIADH

- Необходимо исключить CSW
- Коррекция анемии

При стабильном неврологическом статусе:

- Необходим отрицательный баланс жидкости
- вводить не более 2/3 от физиол. потребности жидкости ≈ 1 л/сут для взрослых (для детей - $1 \text{ л/м}^2 \text{ /сут}$)
- Внутривенно - только 0,9% NaCl
- Антагонисты V2 рецепторов Ликсиваптан/Толваптан
- Мониторинг: баланс жидкости, диурез, Na плазма/моча, удельный вес мочи.

Терапия SIADH

- При остром нарастании неврологической симптоматики (кома/судороги)

И

- быстром и непродолжительном \Downarrow Na (менее 24 часов)

Вводится 3% NaCl -4мл/кг в/в в течение 15 - 30 мин + лазикс 1 мг/кг

Терапия CSW

- Коррекция ДЕГИДРАТАЦИИ (0,9% NaCl, 3% раствором NaCl)
- Флудкортизон (0,4 мг/сут), ↑ реабсорбцию Na в почечных канальцах

Длительная терапия флудкортизоном может приводить к отеку легких и гипокалиемии.

Принципы коррекции гипонатриемии

Гипонатриемия

- Умеренно выраженная ($125 < \text{Na} < 135$ ммоль/л).
- Выраженная гипонатриемия ($\text{Na} < 125$ ммоль/л) или резкое снижение уровня натрия плазмы ($> 0,5$ ммоль/час) - *отек мозга, возможен летальный исход.*

Гипонатриемия

- Острая гипонатриемия < 48 часов
- Хроническая гипонатриемия > 48 часов или когда длительность неизвестна

Гипонатриемия



Ранняя адаптация (≤24 часа)

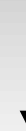


Выход электролитов из клеток
мозга

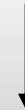


Возможна быстрая
коррекция

Поздняя адаптация (>48 час)



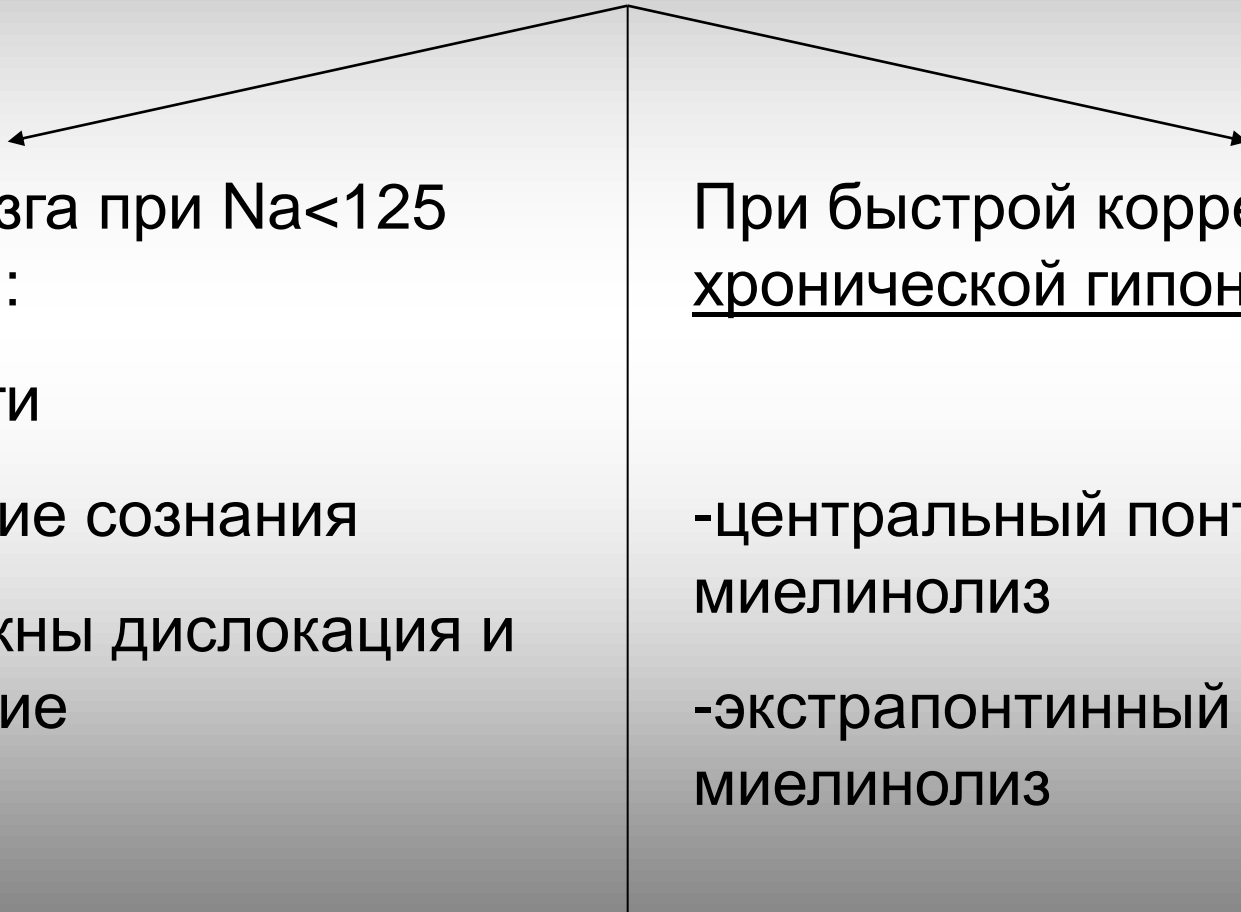
Выход из клетки органических
осмотически активных
соединений (фосфокреатин,
креатин, миоинозитол, таурин,
глутамат и др.)



Быстрая коррекция не допустима.
Вероятно осмотическое повреждение:
«сморщивание» клеток и миелинолиз

Na = 134 - 125 ммоль/л – отсутствуют симптомы

Осложнения **гипонатриемии**



Отек мозга при $Na < 125$
ммоль/л:

-судороги

угнетение сознания

- возможны дислокация и
вклинение

При быстрой коррекции
хронической гипонатриемии

-центральный понтинный
миелинолиз

-экстрапонтинный
миелинолиз

Осмотический демиелинизирующий синдром

Повреждение белого вещества моста мозга, также как и других зон белого вещества мозга.

Central Pontine Myelinolysis (миелинолиз в области моста) – приводит к тетрапарезу, дефициту ЧМН, псевдобульбарному синдрому

Факторы риска осмотического демиелинизирующего синдрома

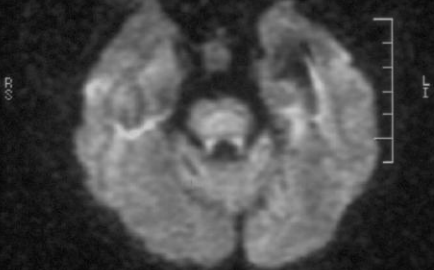
- Отсроченная диагностика гипонатриемии,
- Сопутствующая гипоксия;
- Слишком быстрая коррекция до нормы или гипернатриемии;
- Сопутствующий алкоголизм, гипотрофия;
- Длительный период гипонатриемии (\geq 48 часов) до начала терапии.

Профилактика демиелинизирующих с-мов - адекватный темп коррекции **гипонатриемии**

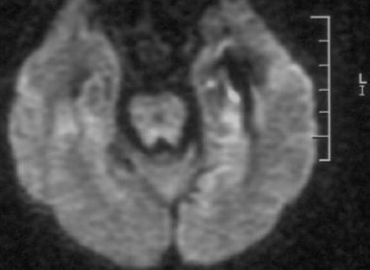
- Темп коррекции острой гипонатриемии
 ≤ 24 ммоль/л/сут
- Темп коррекции хронической гипонатриемии $\leq 0,5$ ммоль/л/час, но не более 10 ммоль/л/сут
- При сопутствующей **гипокалиемии** ≤ 4 ммоль/л/сут

П-ка А-ва, при поступлении в Институт На -105 ммоль/л.

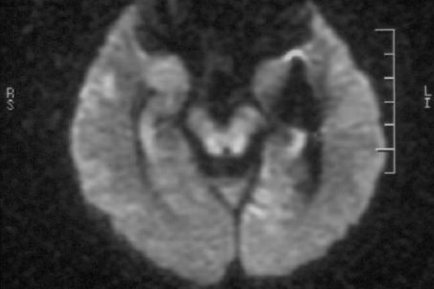
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 11
CMB OAx I24.7
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



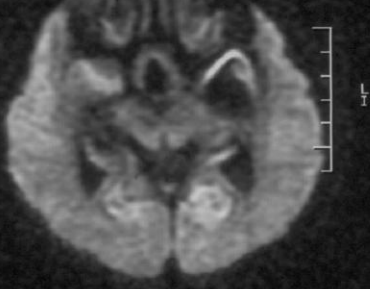
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 12
CMB OAx I19.8
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



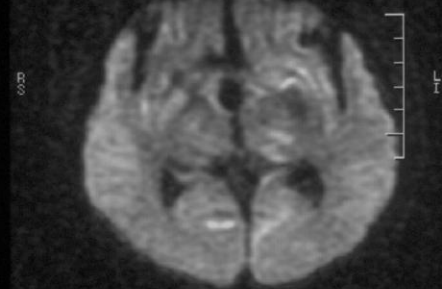
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 13
CMB OAx I14.9
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



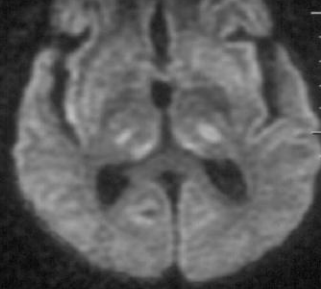
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 14
CMB OAx I10.1
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



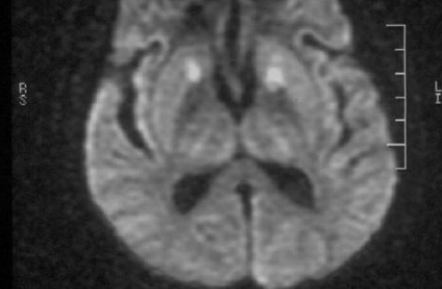
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 15
CMB OAx I5.2
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



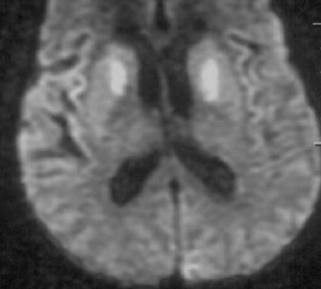
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 16
CMB OAx I0.3
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 17
CMB OAx I4.6
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 18
CMB OAx I9.5
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009



Патологоанатомическое исследование



Специфика (ВЭН)

при

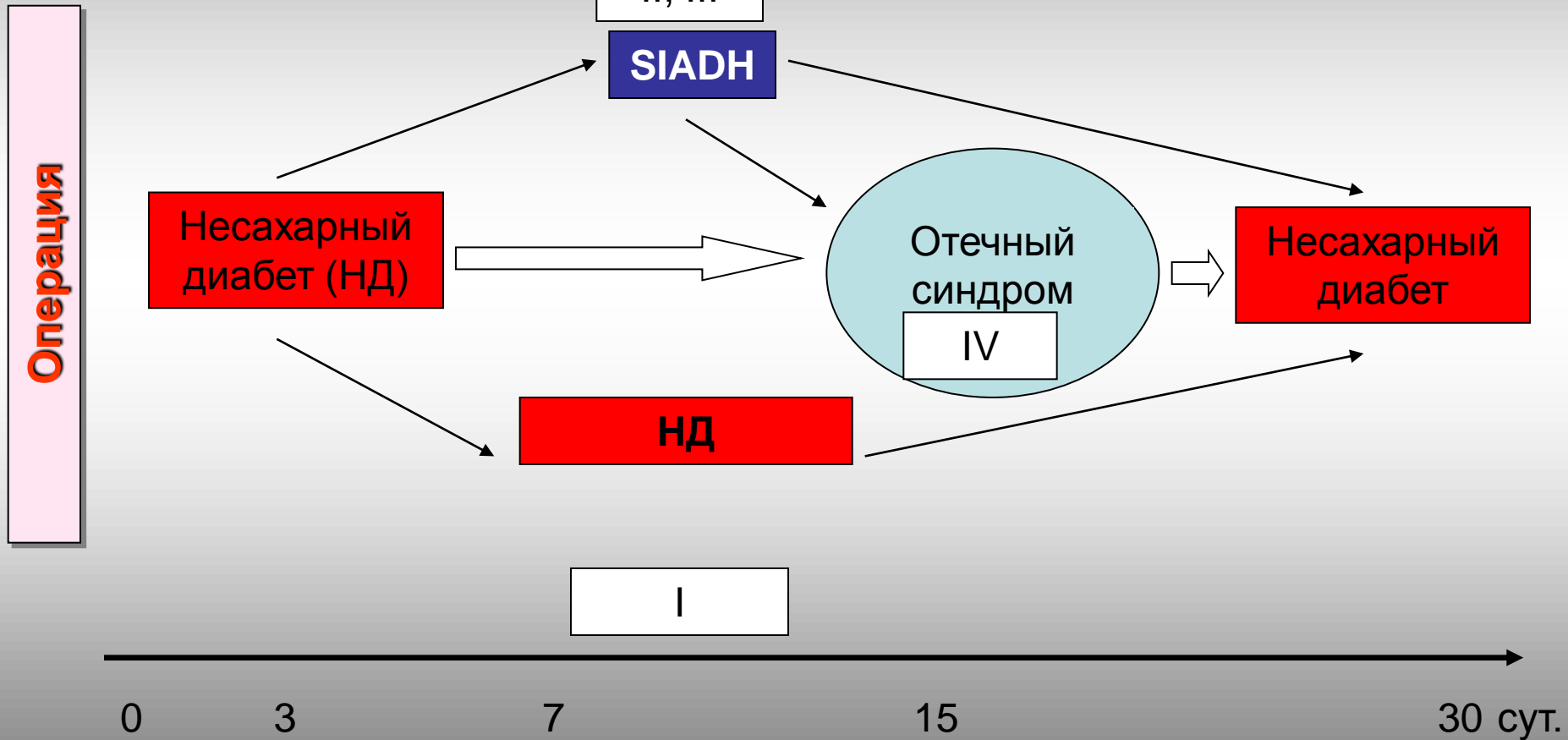
Опухолях головного мозга,
воздействующих на
диэнцефальные структуры

Особенности ВЭН после удаления
опухолей ХСО на фоне развития
полигормональной недостаточности
(осложненное течение)

- *Трансформация синдромов*
- *Развитие отечного синдрома*
(полисерозит)

Динамика ВЭН

110 набл



Взаимосвязь возраста, анатомо-топографического варианта краниофарингиом (110 набл) с динамикой ВЭН

краниофарингиомы	Вариант динамики ВЭН			
	I	II	III	IV
Стебельные	-----	8	7	22
Экстра-интравентрикулярные	8	10	-----	11
Эндо-супраселлярные	16	14	-----	14
Возраст пациентов				
1 – 6 лет	11	-----	-----	-----
7 – 18 лет	13	32	2	7
Взрослые	-----	-----	5	40

Специфика ВЭН

при

ТЧМТ

ВЭН после ТЧМТ

Гипернатриемия - Центральный
Несахарный диабет до 16%
пациентов

Schneider H, et al. JAMA 2007; 298 (12) 1429 -38

Половые и возрастные отличия частоты развития ВЭН после ТЧМТ

- Частота ВЭН у мужчин в 2 -5 раз чаще (D.J. Powner et al. 2006)
- Наибольшая вероятность ВЭН у пациентов 15 -24 лет и после 75 лет и у детей младше 5 лет.

Факторы риска развития несахарного диабета (НД) после ТЧМТ

- Кома (по шкале Глазго < 9 баллов);
- Переломы основания черепа;
- Наличие крови в хиазмальной цистерне
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность; травма грудной клетки;
- Кровоизлияние в желудочковую систему мозга у детей

Несахарный диабет (НД) после ТЧМТ

Преимущественно «Острый» -
развивается в 1 – 10 сутки после ЧМТ

Транзиторный – регресс ≤ 48 час

Вызван отеком гипоталамо-
гипофизарных структур, нарушением
венозного оттока по венам стебля
гипофиза.

Алгоритм ИТ **Несахарного диабета** после ТЧМТ

Диурез >300мл/ч
в течение 3 часов

Избыточное введение жидкости
Гипергликемия, Маннитол

Да

Устранение причины
полиурии

НЕТ

Смерть мозга?

Да

Десмопрессин 0.1мг – 0,5 мг
Диурез <200мл/ч
Восполнять дефицит свободной воды

НЕТ

Осм. мочи < 100 мосм/л;
Na > 145 ммоль/л

Да

Восполнять ≤ 50% дефицита свободной воды
в течение 24 ч

Диурез > 300мл/ч

Десмопрессин 0,1мг - 12 ч
Контроль Na / 4 -6 р/сут

Да

Диурез >300мл/ч

НЕТ

Na/K⁺ баланс жидкости каждые 4 ч
Не допускать снижения Na > чем на 1ммоль/ч

Контроль эл-тов / 4 ч
Баланс жидкости / 1 ч

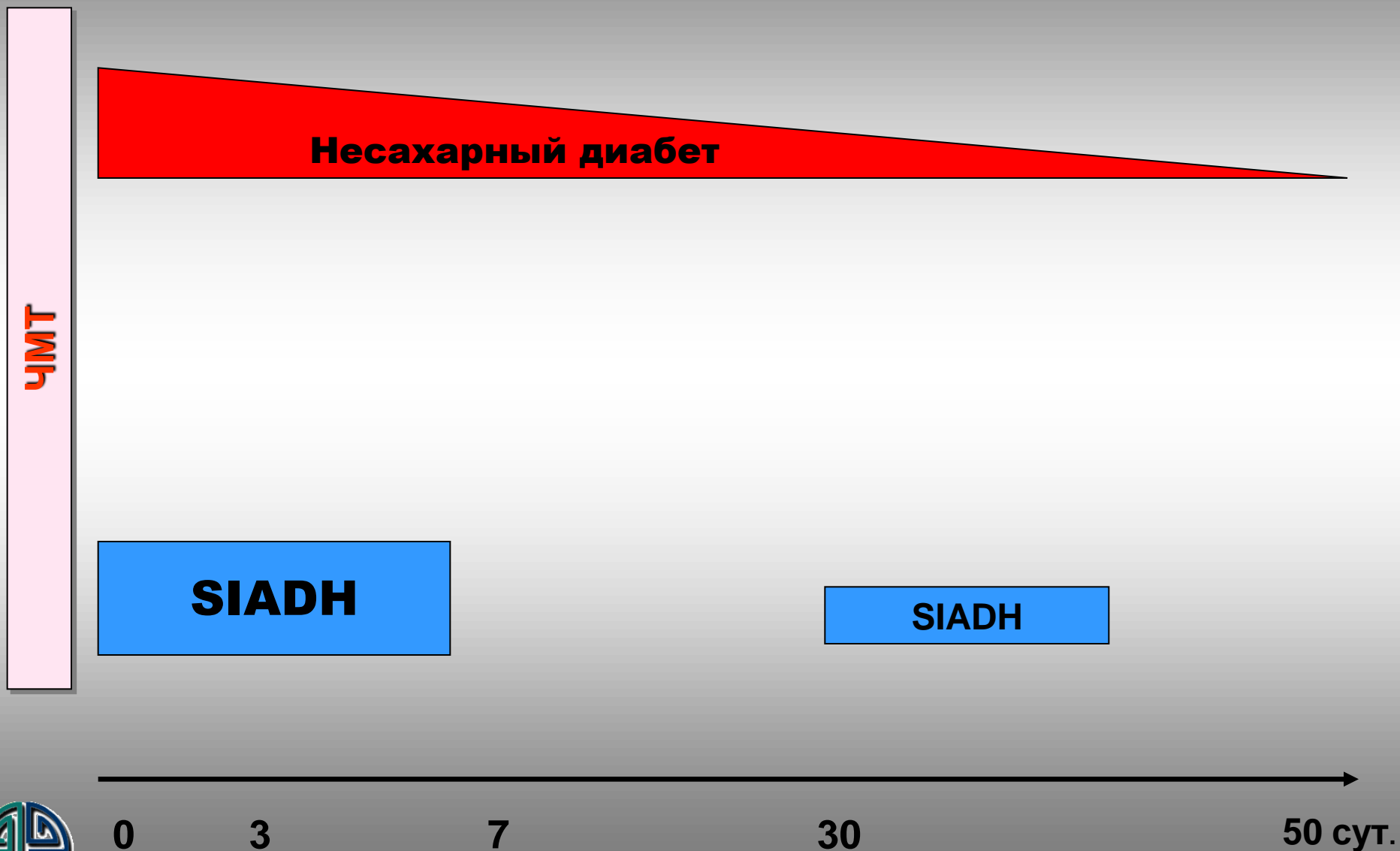
Синдром неадекватной секреции вазопрессина (*SIADH*) при ТЧМТ

Развивается в 3 % наблюдений

В 1 – 3 сут (повреждение гипоталамуса)

После 14 сут (менингит/гидроцефалия)

Сроки развития ВЭН после ЧМТ



Специфика ВЭН

при

субарахноидальных
кровоизлияний (САК)
(аневризматического генеза)

САК

- Гипонатриемия при САК в 35% набл.
- **Несахарный диабет** при САК не более 2,8% набл.

Wijidicks EFM. Et al, 1985; Shimoda et al, 1989 Aimaretti
G, 2005

Несахарный диабет после САК

- В 1 – 7 сутки при аневризмах передней соединительной артерии
- В 14 – 30 сутки после САК на фоне пангипопитуитаризма (повреждение гипоталамуса)

Greenberg M, 2006; Kreitschmann – Andermahr I, 2004

Гипонатриемия после САК

- Риск развития гипонатриемии высок у пациентов с «3 – 4 баллами» по Хант-Хесс, с гидроцефальным расширением III ж-ка
- Гипонатриемия независимый фактор неблагоприятного исхода при САК

Sayama T., et al. Neurol Res 2000., Querishi AI, et al., Neurosurgery 2002

САК

**Выброс мозгового и предсердного
натрийуретического пептида**

Полиурия с потерей Na

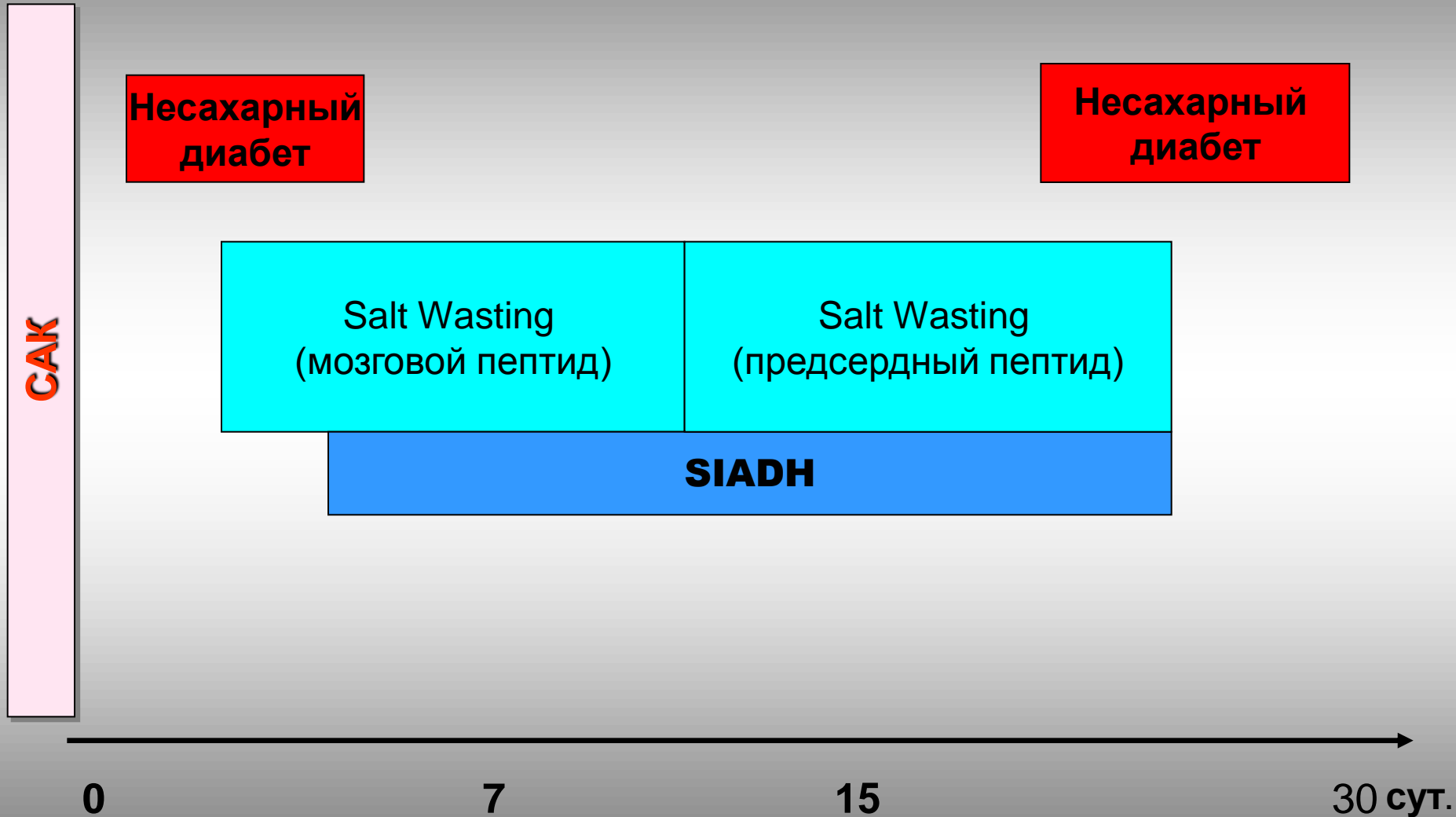
ГИПОВОЛЕМИЯ и ГИПОНАТРИЕМИЯ

Выброс АДГ

Устойчивая **ГИПОНАТРИЕМИЯ**
при
Относительной **НОРМОВОЛЕМИИ**

Wijdicks EFM. Et al.,
Stroke 1991;
Neurosurgery 1997

Сроки развития ВЭН после САК



**Понимание специфики ВЭН
позволяет прогнозировать
развитие и трансформацию
отдельных синдромов ВЭН при
различной патологии мозга**

Прогноз – Оптимизирует ИТ



НАШ САЙТ

NSICU.RU

**Neuro
Surgical
Intensive
Care
Unit**

