



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

Гипер- Гипонатриемия в нейрореанимации

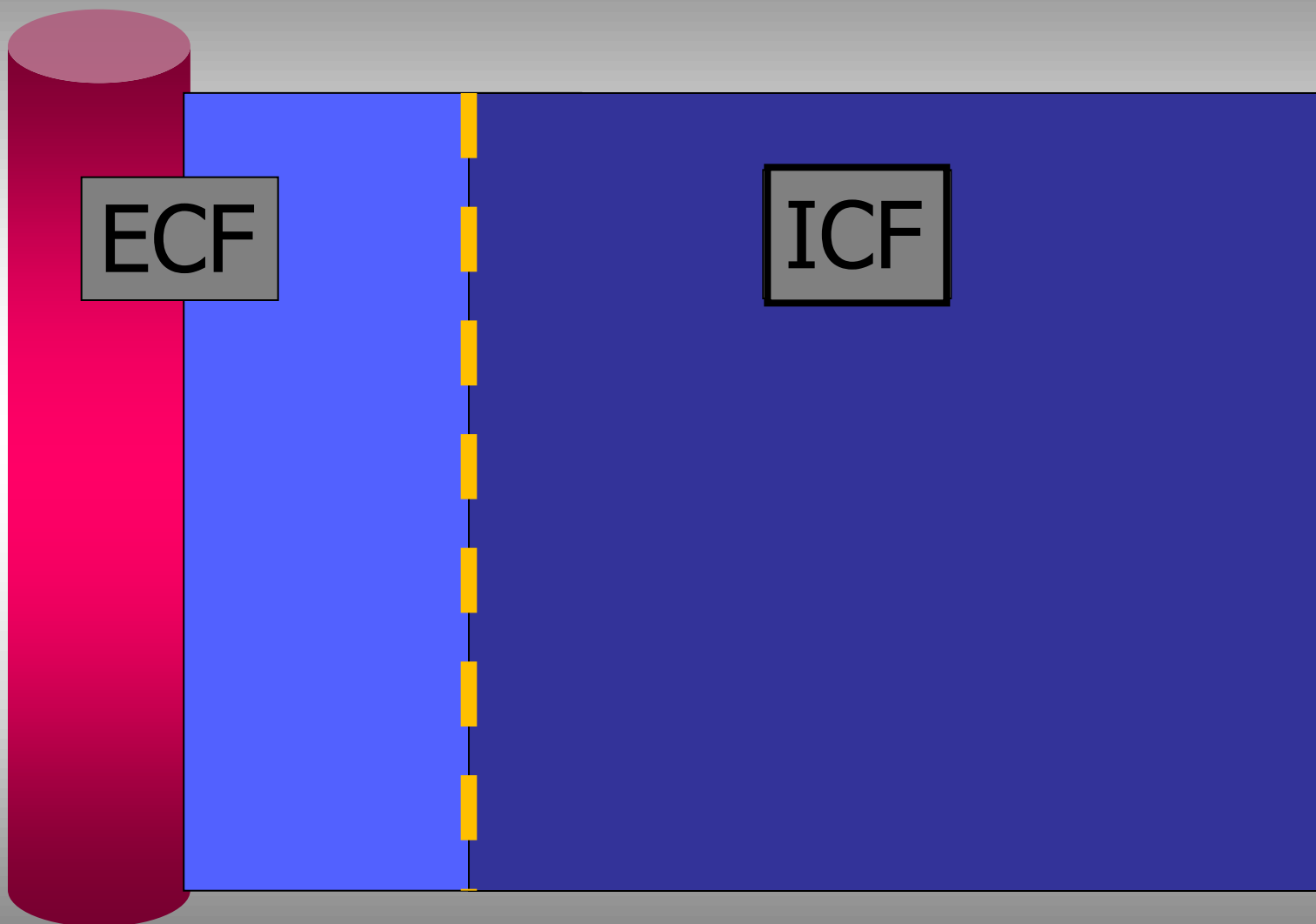
17 декабря 2016 г

Базовые понятия

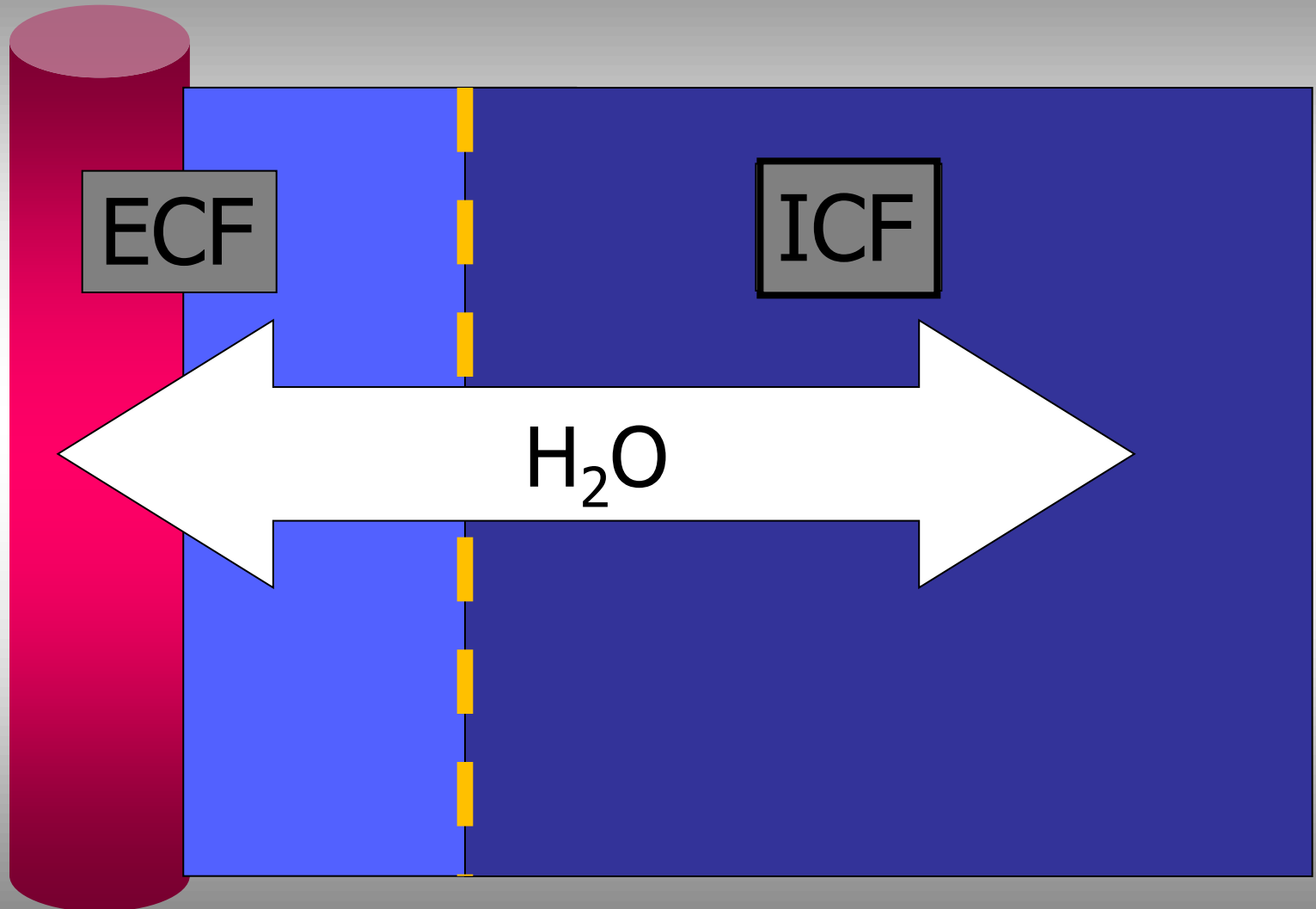
- **Объем клеток** определяется **осмолярностью** плазмы (\approx концентрацией Na).
- **Объем экстрацеллюлярной** жидкости (**ОТЕК**) определяется **количеством Na** в организме

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

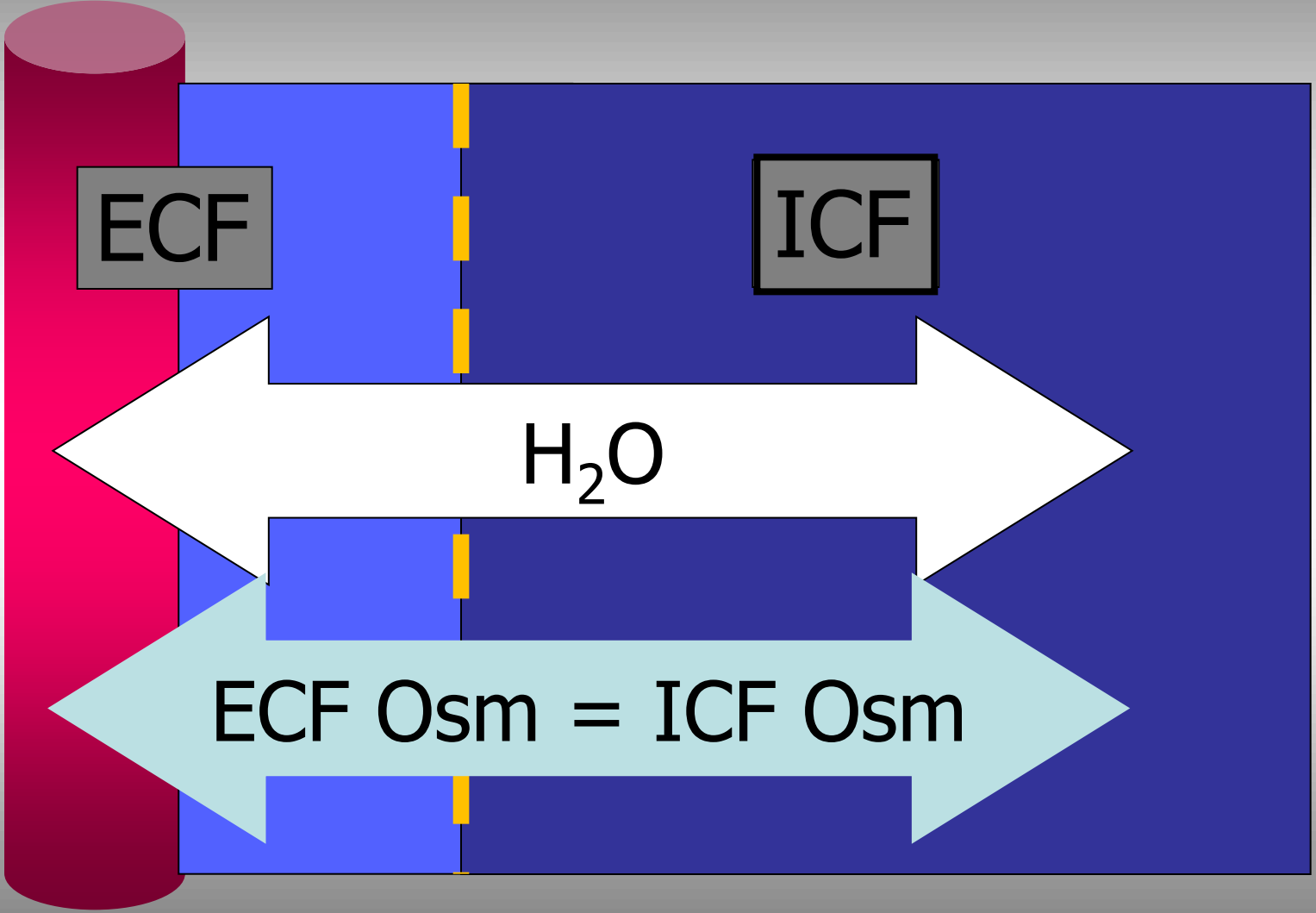
ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



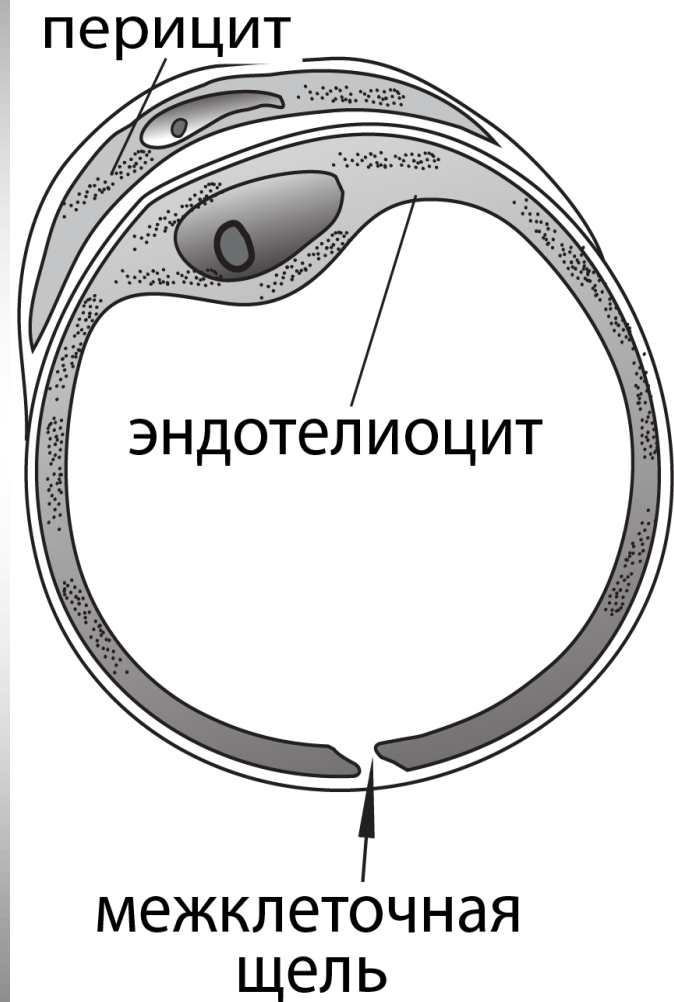
ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



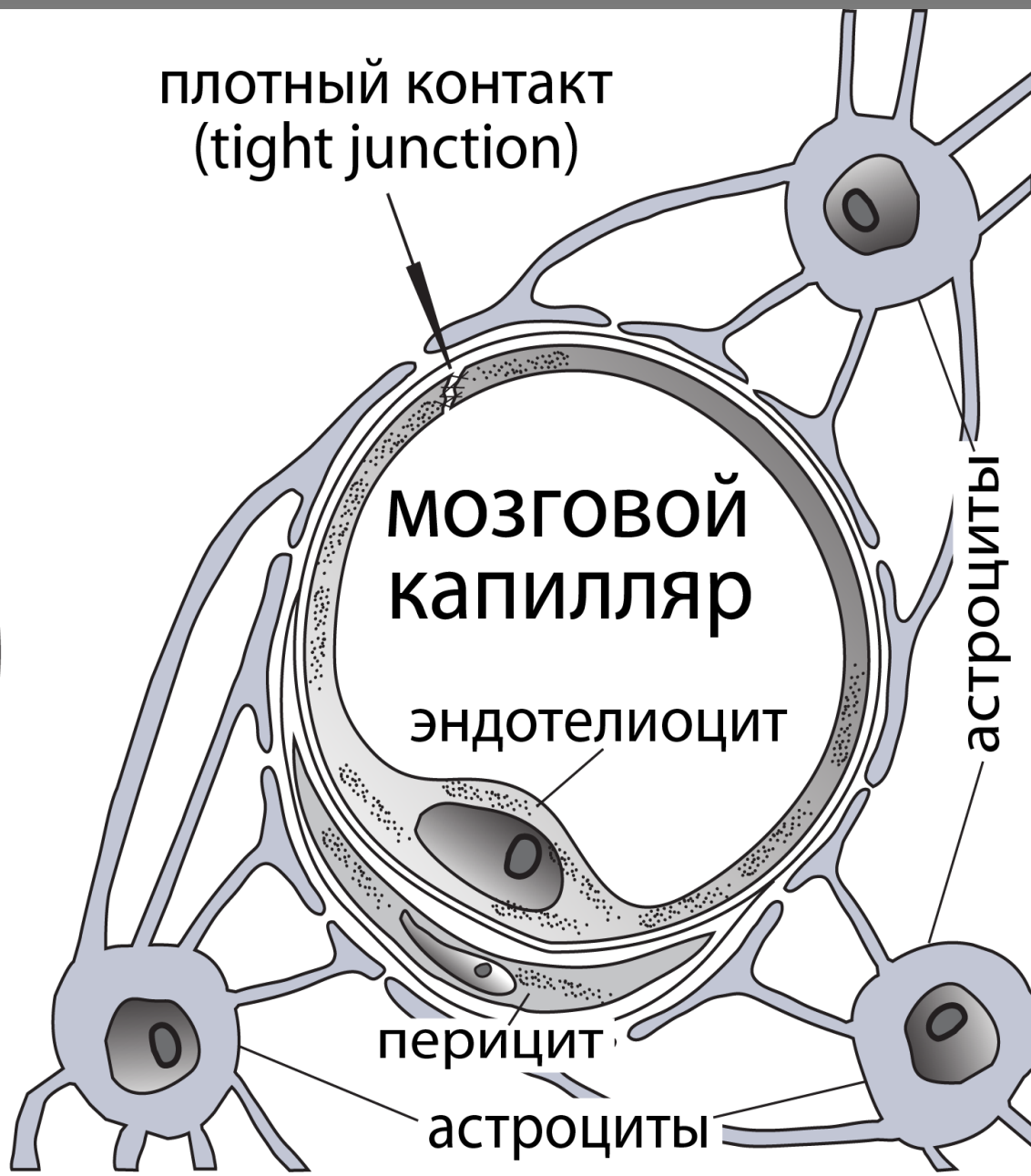
ГЭБ
гемато-энцефалический барьер

Обмен воды и электролитов
В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

обычный капилляр

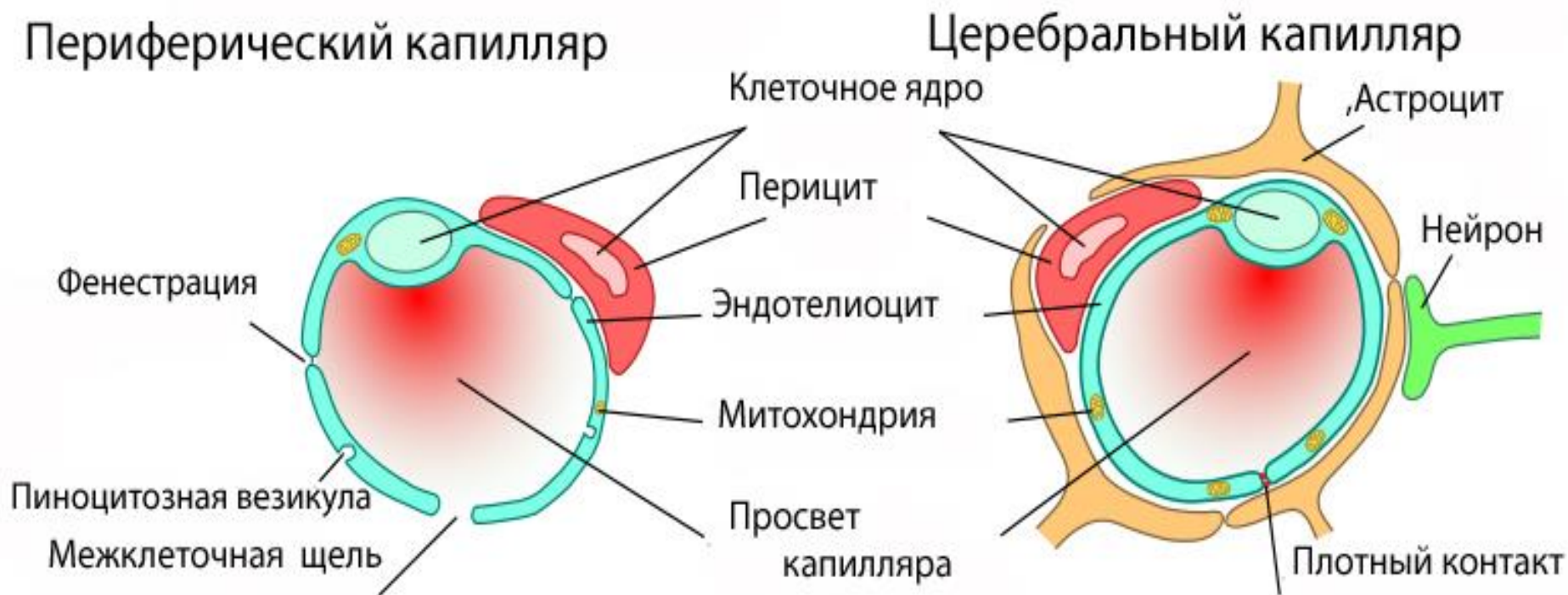


плотный контакт
(tight junction)



Мозговой сосуд - плотное сочленение - 8А

Периферический сосуд - 64 А



Транспорт из мозгового капилляра

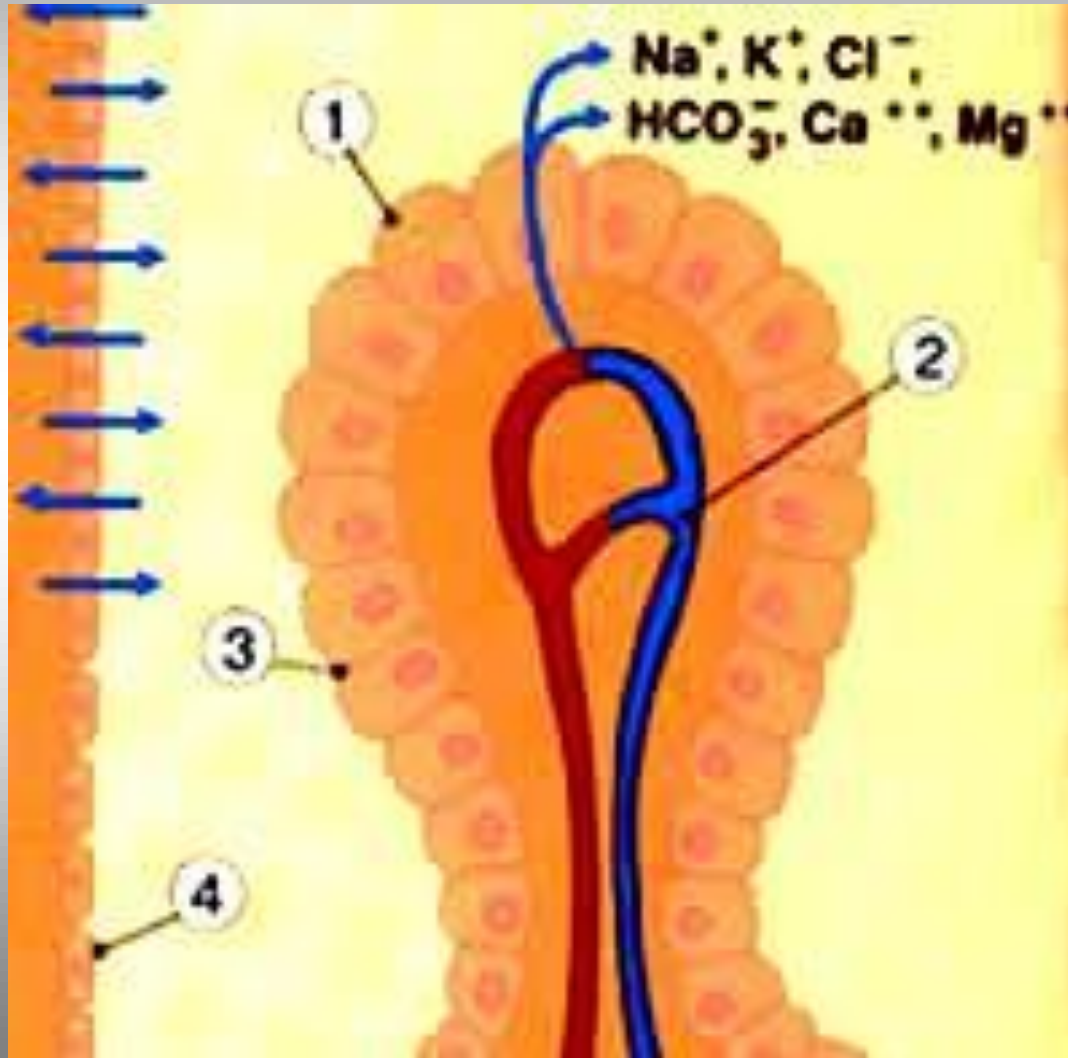
1. Через астроцит, под строгим контролем (глюкоза, аминокислоты, ЭЛЕКТРОЛИТЫ)
2. Свободно – O_2 , CO_2 , мочевины, спирт
3. Вода (Аквапорины..)

Ликвор

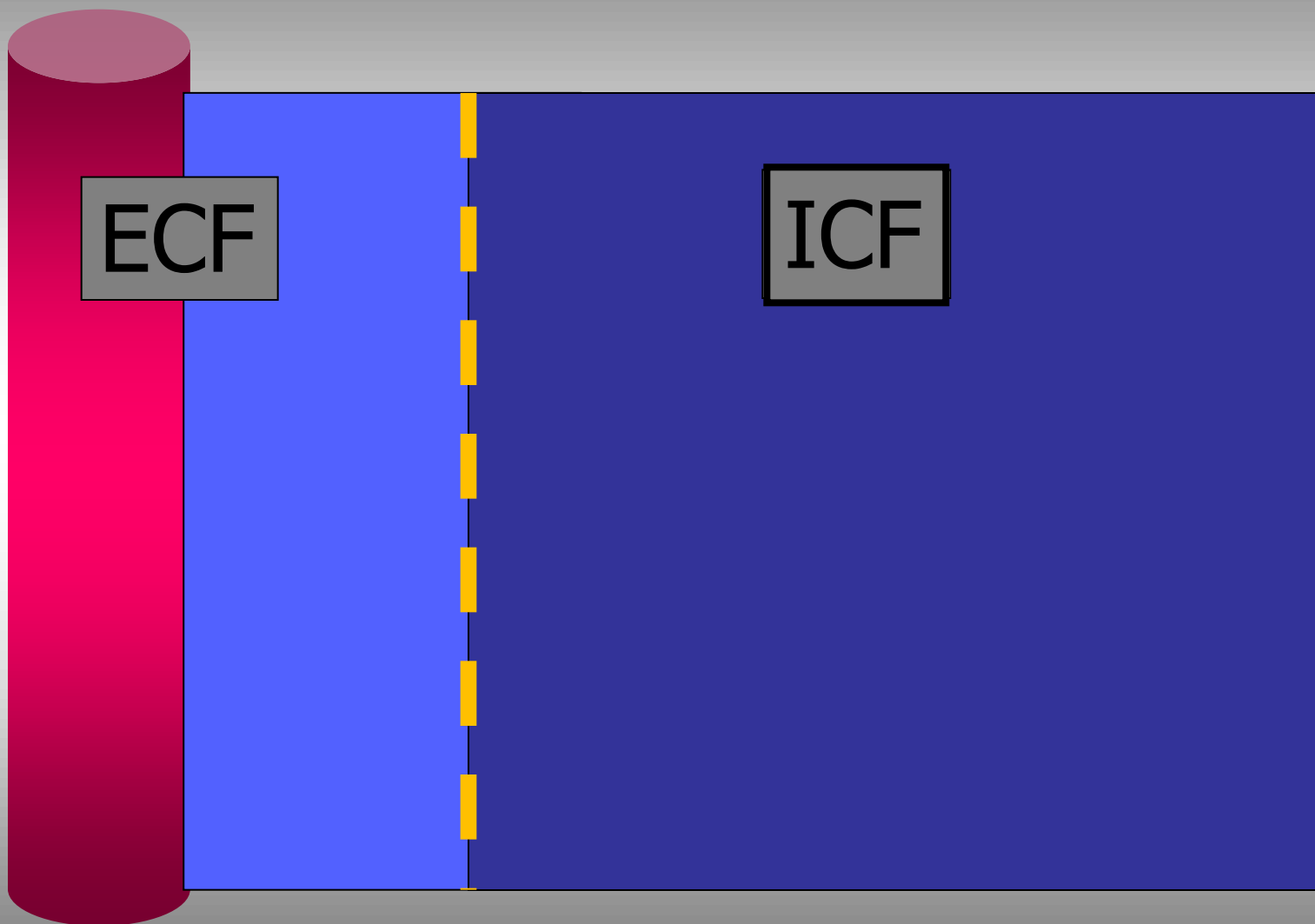
Формирование ликвора

- Хориоидальные сплетения
- Есть в 4х желудочках
- **Вырабатывают** ликвор
- Образуют гемато-ликворный барьер
- Продукция 500-700мл в сутки

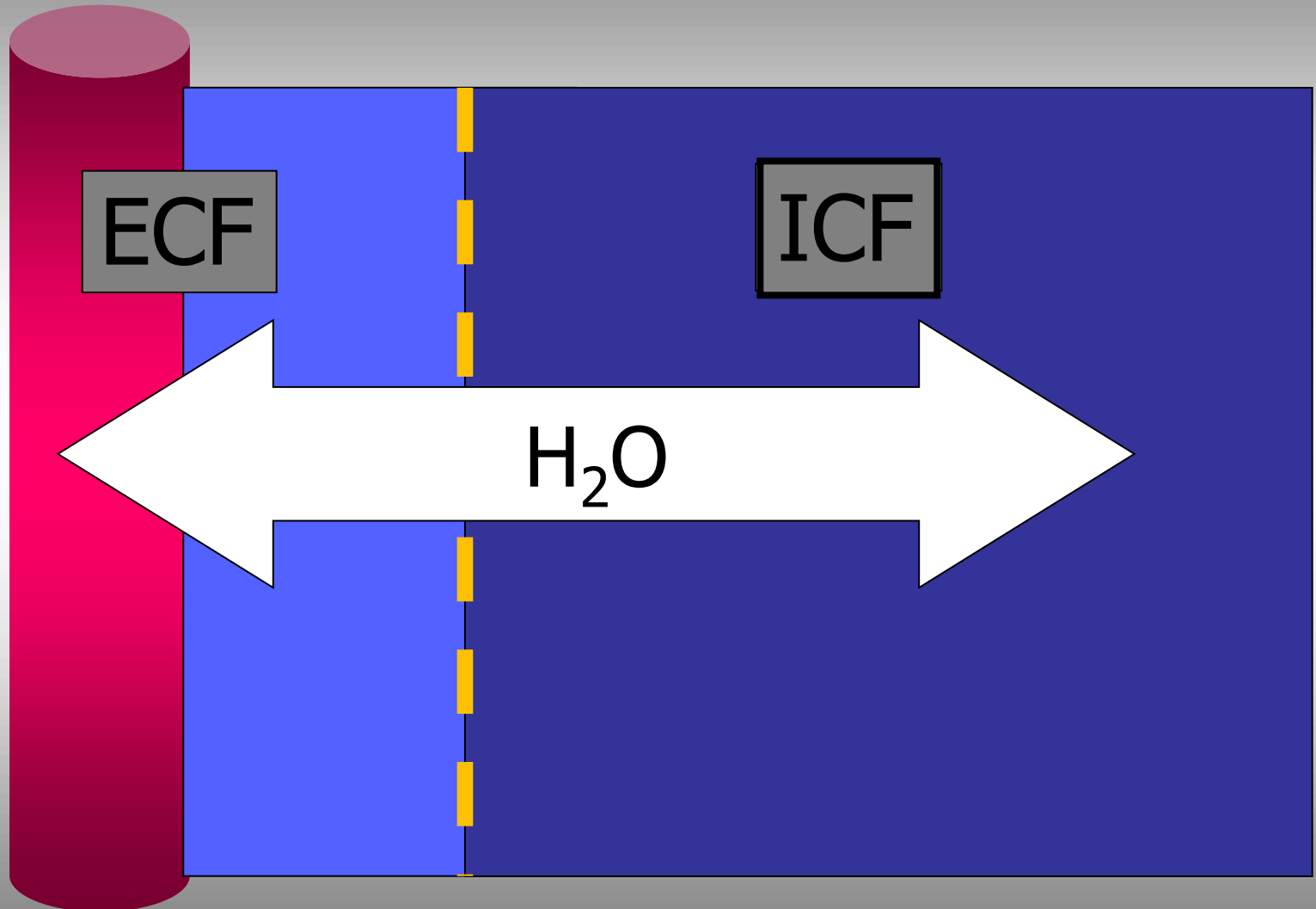
Ворсинка хориоидального сплетения



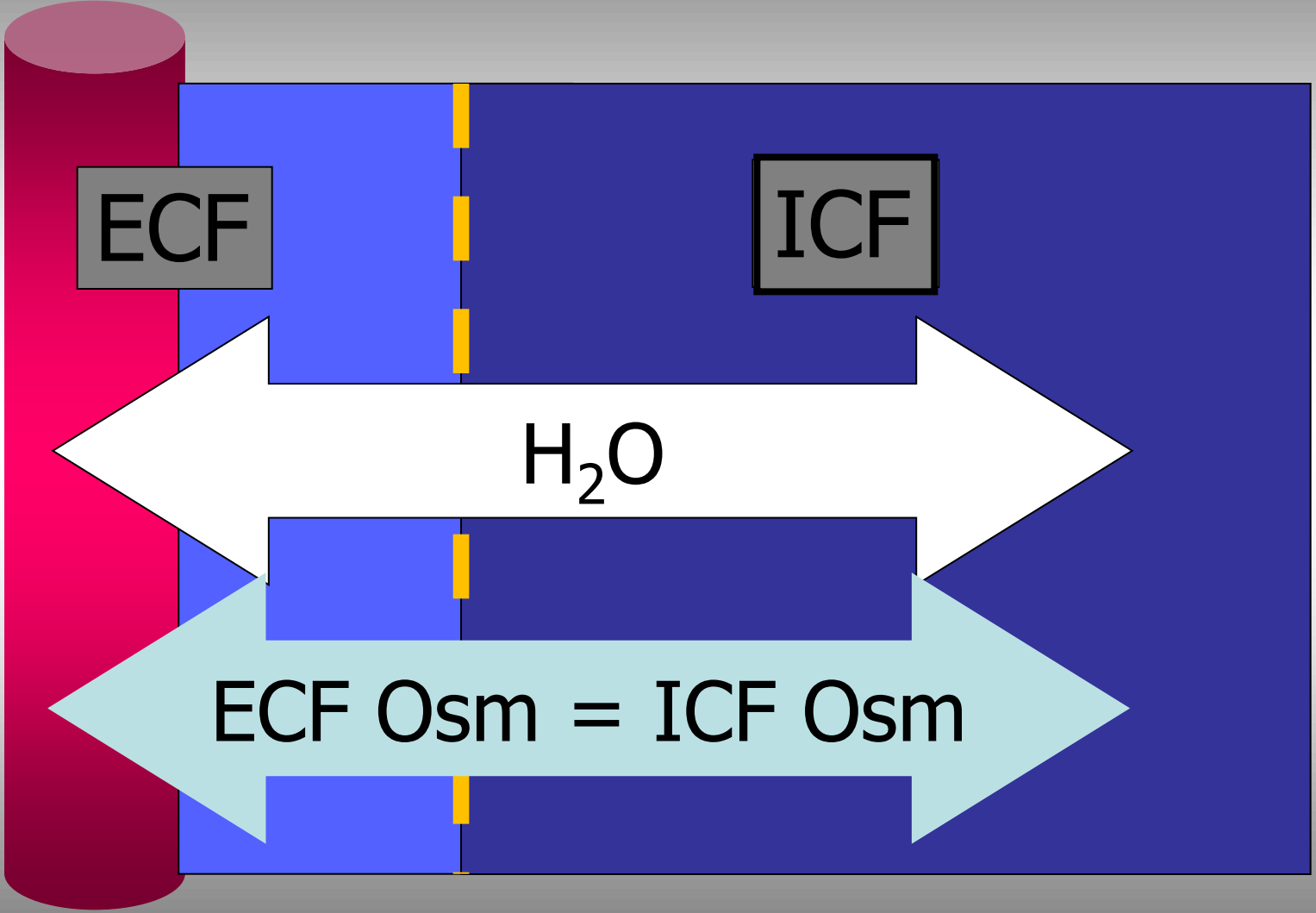
ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



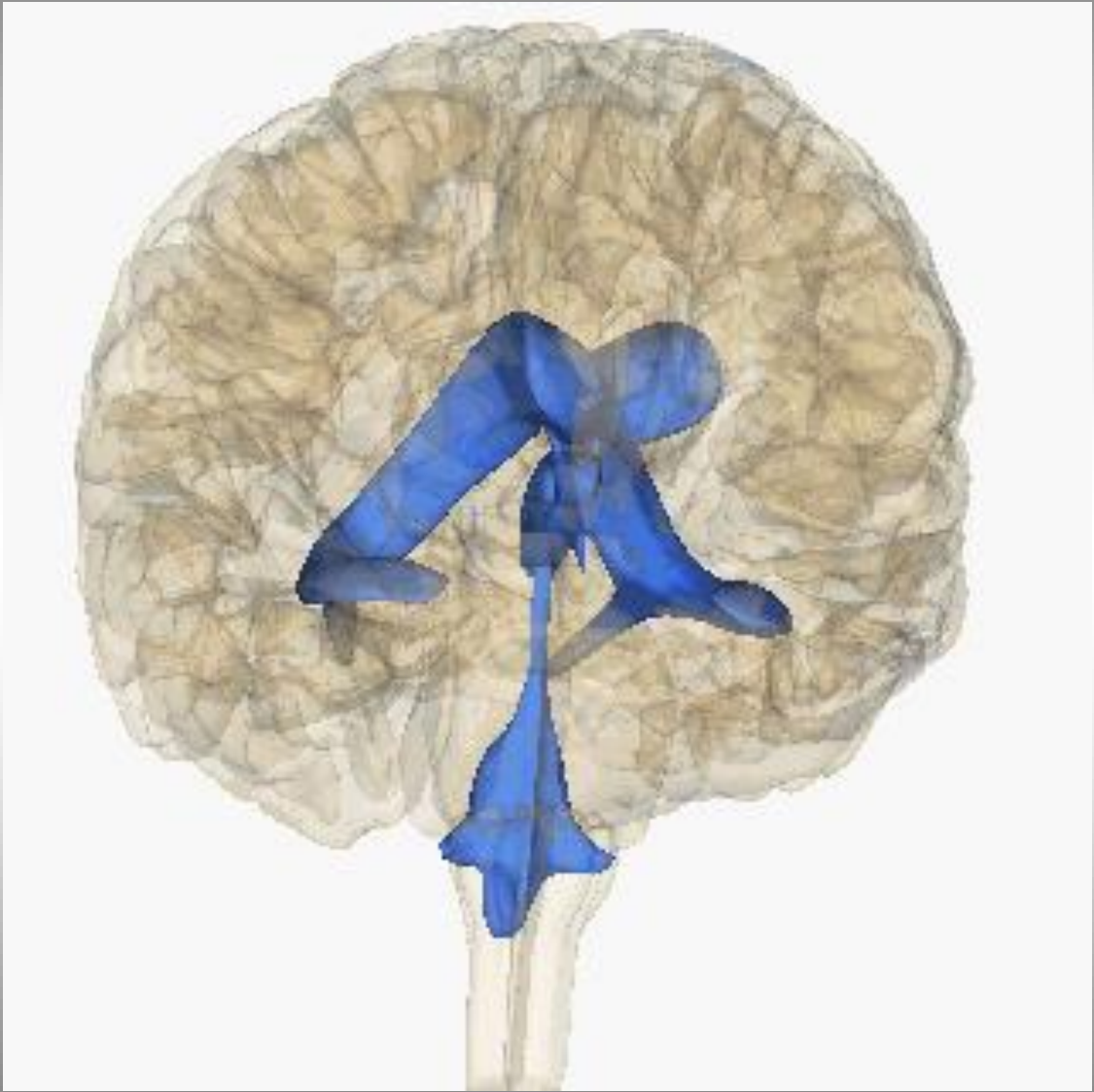
ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



ECF и ICF Осмолярность одинакова соматические системы



Относительная плотность	1.003-1.009
pH	7.31-7.34
Глюкоза	50-75 мг/дл
Протеин	18-41 мг/дл
Общее число клеток	2-5 /л
Натрий	137-153 ммоль/л
Калий	2.6-3.3 ммоль/л
Кальций	1.02-1.34 ммоль/л
Магний	0.9-1.2 ммоль/л
Хлорид	120-130 ммоль/л
Давление	9-20 см водяного ст.



Пульсация ликвора МРТ



Отек - накопление воды в интерстициальном пространстве

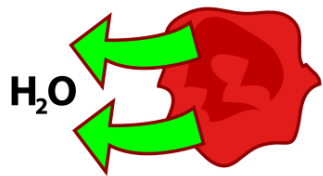
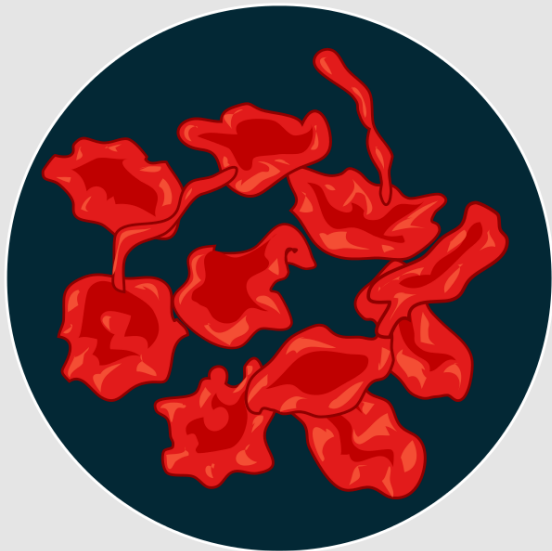
- **Генерализованный** отек - накопление **2 – 3 л** воды в интерстициальном пространстве.
- При солевой нагрузке **Na** накапливается в интерстициальном пространстве и **ВОДА**
- Выделение Na возрастает через несколько суток (после поступления в организм)

Как клетка сохраняет
объём?

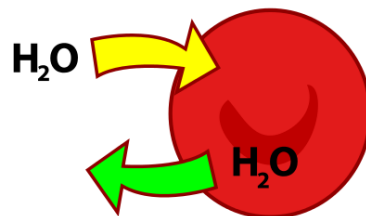
Базовые понятия

Объем клеток определяется осмолярностью плазмы - концентрацией Na^+

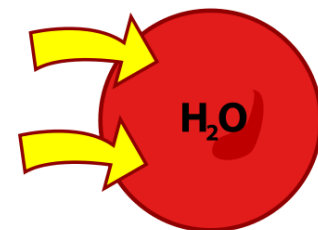
Гипертонический



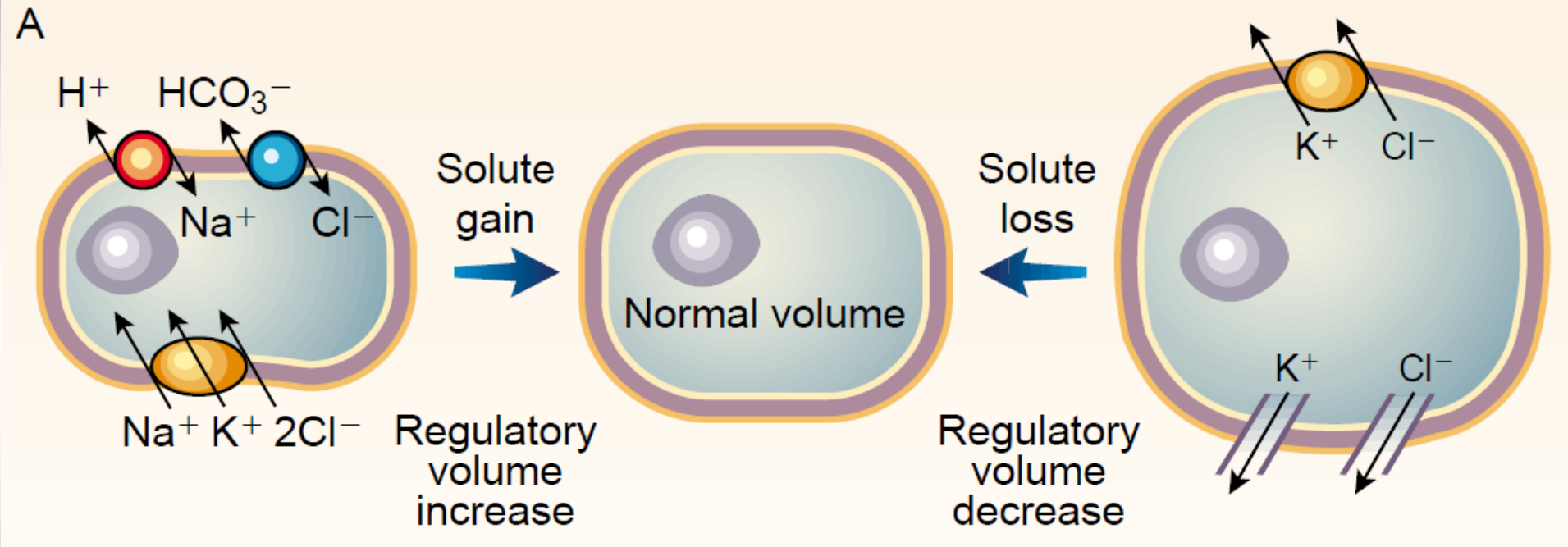
Изотонический



Гипотонический

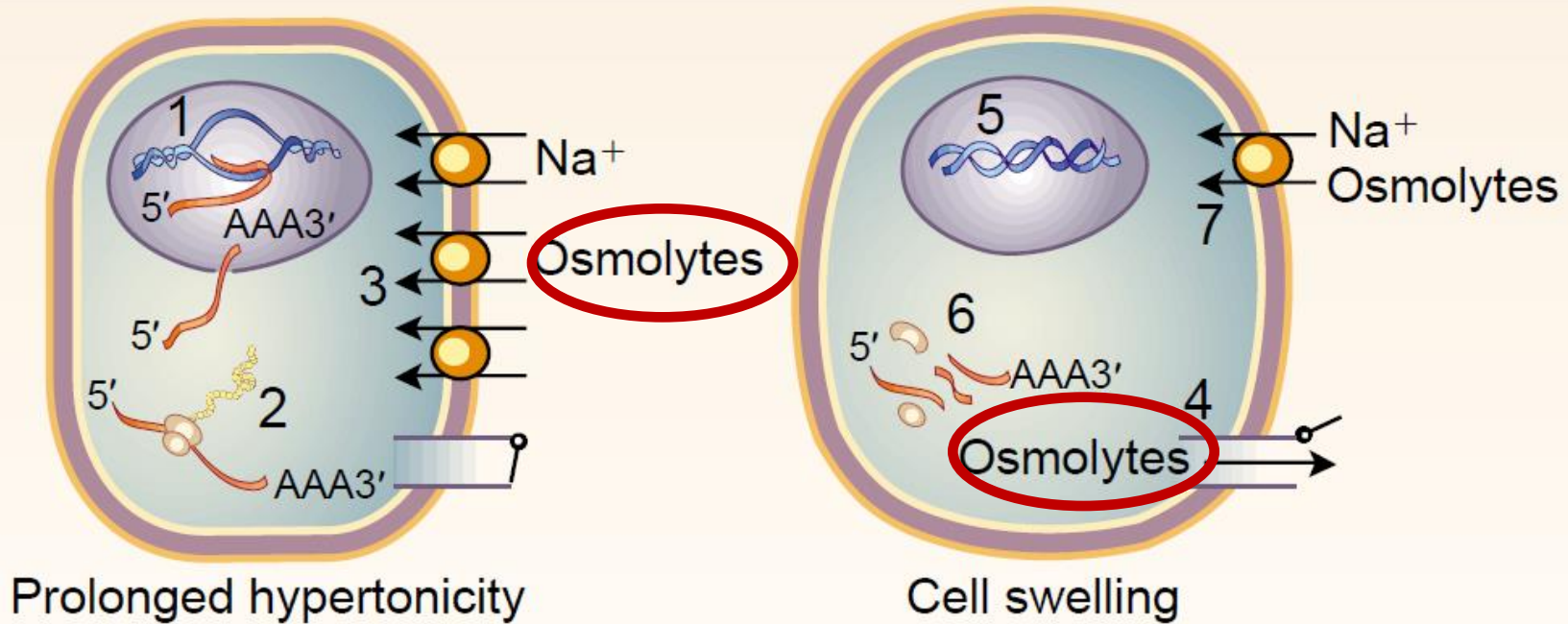


Быстрый ответ



Медленный ответ

B



Что такое осмолиты?

Commentary

**Organic osmolytes as compatible, metabolic and counteracting cytoprotectants
in high osmolarity and other stresses**

Paul H. Yancey

Biology Department, Whitman College, Walla Walla, WA 99362, USA

e-mail: yancey@whitman.edu

Accepted 1 June 2005

Summary

Organic osmolytes are small solutes used by cells of numerous water-stressed organisms and tissues to maintain cell volume. Similar compounds are accumulated by some organisms in anhydrobiotic, thermal and possibly pressure stresses. These solutes are amino acids and derivatives, polyols and sugars, methylamines, methylsulfonium compounds and urea. Except for urea, they are often called 'compatible solutes', a term indicating lack of perturbing effects on cellular

counteract perturbations by urea (e.g. in elasmobranchs and mammalian kidney), inorganic ions, and hydrostatic pressure in deep-sea animals. Trehalose and proline in overwintering insects stabilize membranes at subzero temperatures. Trehalose in insects and yeast, and anionic polyols in microorganisms around hydrothermal vents, can protect proteins from denaturation by high temperatures. Third, stabilizing solutes appear to be used in nature only to counteract perturbants of

Что такое Осмолиты?

- Сорбитол и Инозитол
- Аминокислоты и их производные (аланин, таурин, пролин..)
- Метиламины (бетаин и глицерофосфат..)

Что такое Осмолиты?

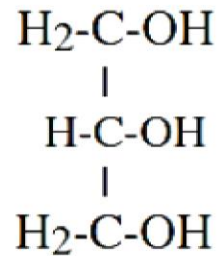
Органические осмолиты - биофизические и биохимические свойства, позволяют накапливаться в клетках **без** **существенного изменения гомеостаза, структуры и функции клеток**

Осмосолиты

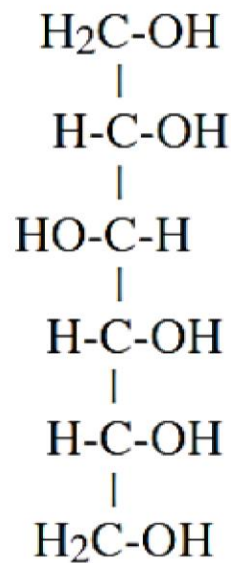
Carbohydrates

POLYOLS

Glycerol

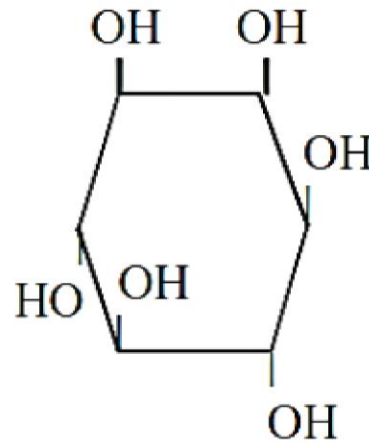


Sorbitol



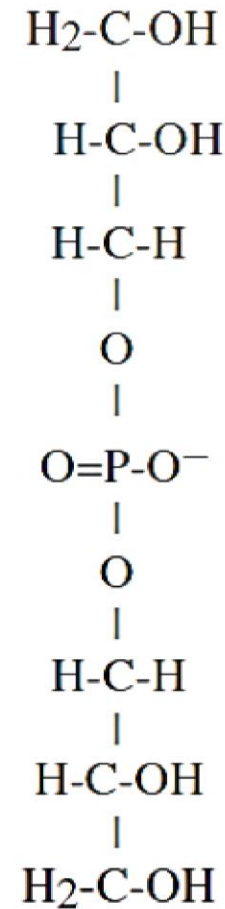
CYCLITOLS

myo-Inositol



ANIONIC POLYOLS

Diglycerol phosphate

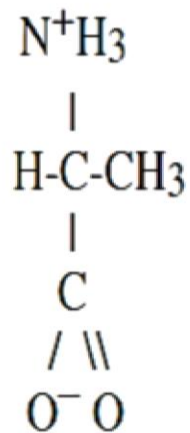


Осмосолиты

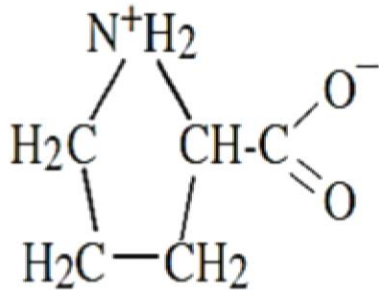
Amino acids and derivatives

α -TYPES

Glycine

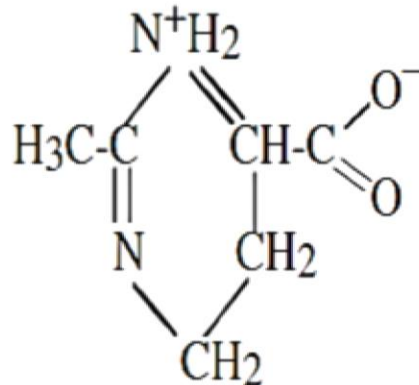


Proline



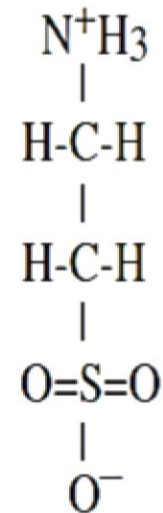
CYCLIC TYPES

Ectoine

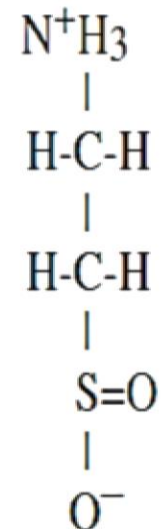


β -TYPES

Taurine



Hypotaurine



Гипернатриемия и мозг

The New England Journal of Medicine

Volume 342 Number 20 • 1493

For personal use only. No other uses without permission.

PRIMARY CARE

Review Articles

Primary Care

HYPERNATREMIA

HORACIO J. ADROGUÉ, M.D.,
AND NICOLAOS E. MADIAS, M.D.

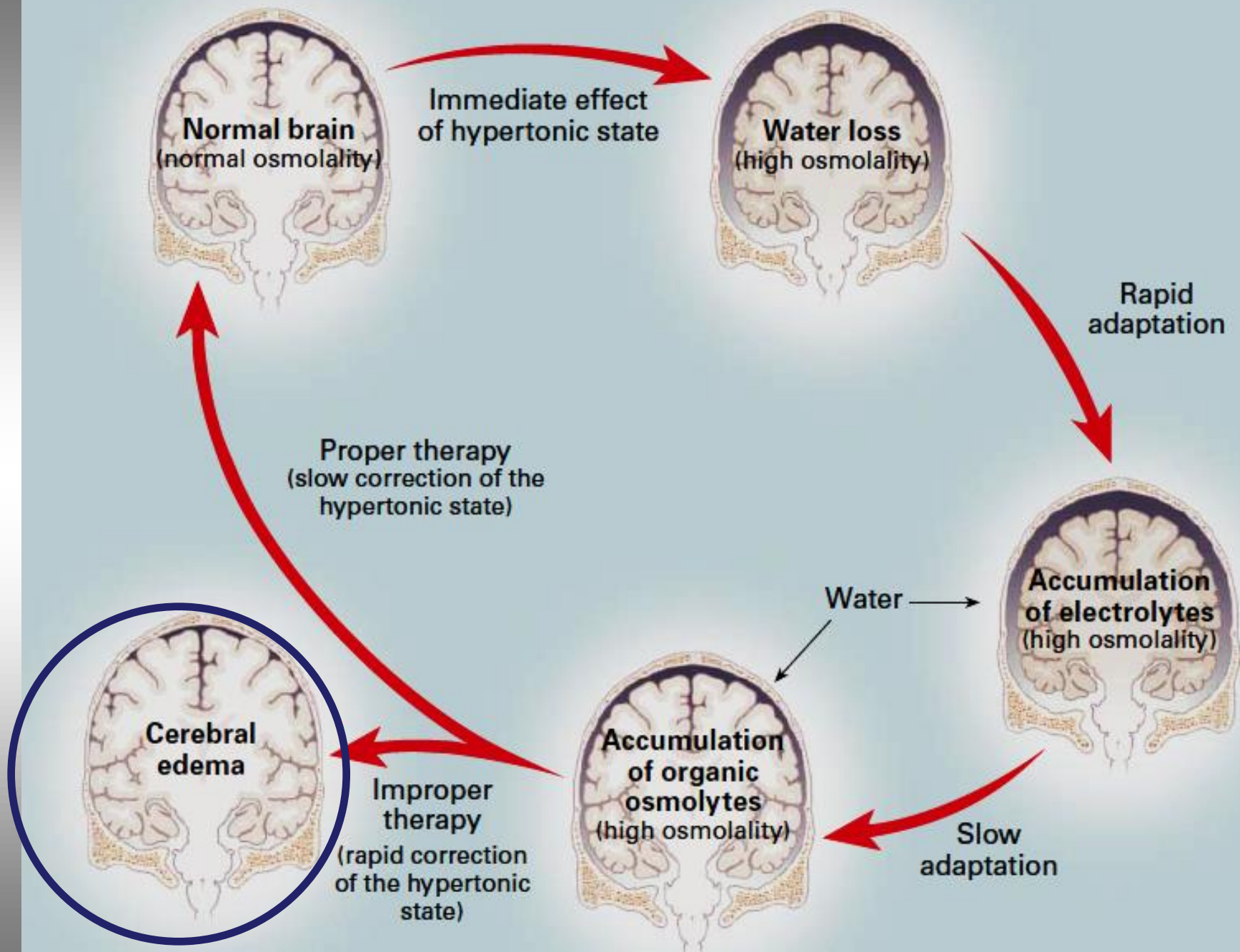
THE serum sodium concentration and thus serum osmolality are closely controlled by water homeostasis, which is mediated by thirst, arginine vasopressin, and the kidneys.¹ A disruption in the water balance is manifested as an abnormality

clinical interventions or accidental sodium loading (Table 1 and Fig. 1E).

Because sustained hypernatremia can occur only when thirst or access to water is impaired, the groups at highest risk are patients with altered mental status, intubated patients, infants, and elderly persons.¹² Hypernatremia in infants usually results from diarrhea, whereas in elderly persons it is usually associated with infirmity or febrile illness.^{6,13,14} Thirst impairment also occurs in elderly patients.^{15,16} Frail nursing home residents and hospitalized patients are prone to hypernatremia because they depend on others for their water requirements.⁷

CLINICAL MANIFESTATIONS

Signs and symptoms of hypernatremia largely re-



Гипонатриемия и мозг

The New England Journal of Medicine

Volume 342 Number 21 • 1581

For personal use only. No other uses without permission.

PRIMARY CARE

Review Article

Primary Care

HYPONATREMIA

HORACIO J. ADROGUÉ, M.D.,
AND NICOLAOS E. MADIAS, M.D.

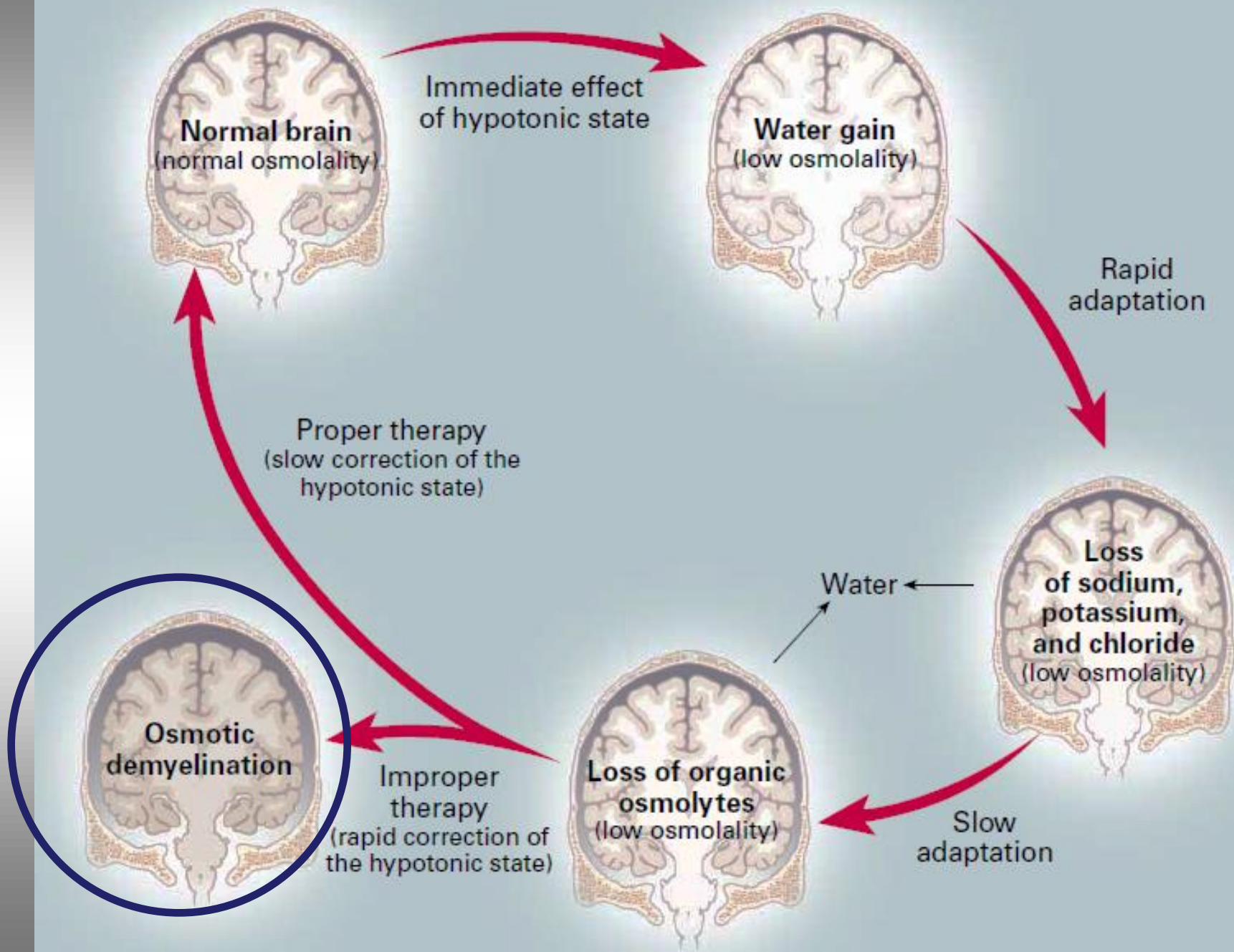
HYPONATREMIA is defined as a decrease in the serum sodium concentration to a level below 136 mmol per liter. Whereas hypernatremia always denotes hypertonicity, hyponatremia can be associated with low, normal, or high tonicity.^{1,2} Effective osmolality or tonicity refers to the contribution to osmolality of solutes, such as sodium and glucose, that cannot move freely across cell membranes, thereby inducing transcellular shifts in water.³ Dilutional hyponatremia, by far the most common form of the disorder, is caused by water retention. If water intake exceeds the capacity of the kid-

ney, the retention of large volumes of isotonic fluids that do not contain sodium (e.g., mannitol) generates iso-osmolar and isotonic hyponatremia but no transcellular shifts of water. Pseudo-hyponatremia is a spurious form of iso-osmolar and isotonic hyponatremia identified when severe hypertriglyceridemia or paraproteinemia increases substantially the solid phase of plasma and the sodium concentration is measured by means of flame photometry.^{1,2} The increasing availability of direct measurement of serum sodium with the ion-specific electrode has all but eliminated this laboratory artifact.⁵

A common clinical problem, hyponatremia frequently develops in hospitalized patients.⁶ Although morbidity varies widely in severity, serious complications can arise from the disorder itself as well as from errors in management. In this article, we focus on the treatment of hyponatremia, emphasizing a quantitative approach to its correction.

CAUSES

Hypotonic (dilutional) hyponatremia represents an excess of water in relation to existing sodium stores,



Гипо/гипернатриемия - ф-р вторичного повреждения мозга

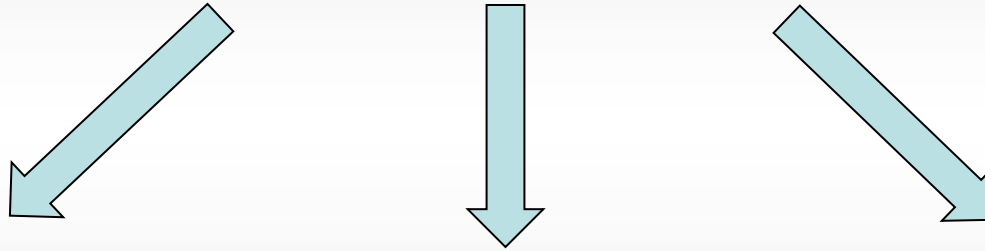
Na пл. ммоль/л	Клиника
135 – 145	Норма
<125 или >170	Сопорозное состояние
<120 или > 180	Генерализованные судорожные припадки/кома
<110 или >200	Летальный исход

Na > 160 ммоль/л независимый
фактор риска летального исхода у
пациентов в критических
СОСТОЯНИЯХ

D. Zygun Crit Care 2009, 13: 184

Гипернатриемия

Na > 145



Na – норма
Потеря свободной воды
НД

Na –выводится,
но потери воды

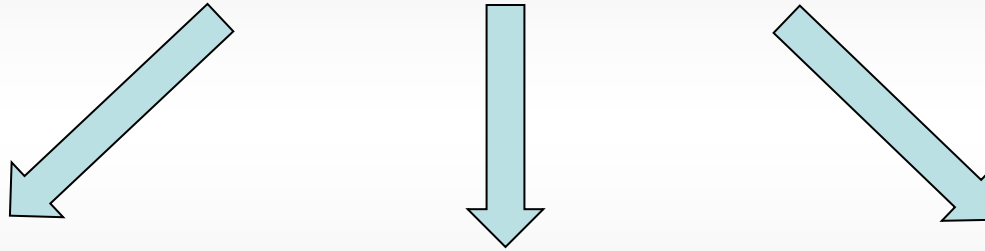


Пот
Рвота
Маннит

Задержка Na
Гипертонические
р-ры

Гипонатриемия

Гипотоническая
Na < 135 ммоль/л



Гиповолемическая

- Дефицит альдостерона
- Натрийурез (мозговой соль-теряющий с-м)

Гиперводемическая

- Цирроз
- Сердечная н-ть
- Нефротический с-м

Изоволемическая

- SIADH

Цель нейрореаниматологов - защитить
первично поврежденный мозг от

гипер/гипонатриемии

(фактора вторичного повреждения)

Необходим прогноз ВЭН !

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

Синдромы ВЭН в нейрореанимации

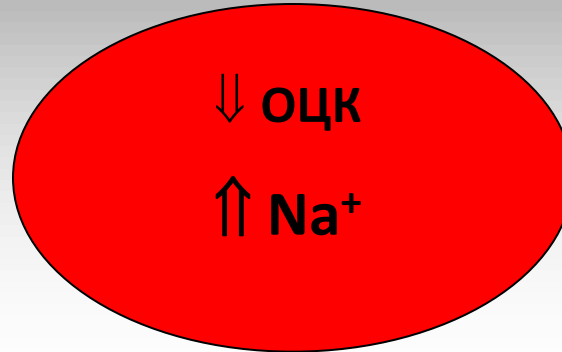
Гипернатриемический с-м:

- Центральный Несахарный диабет

Гипонатриемические с-мы:

- Синдром неадекватной секреции вазопрессина
- Мозговой сольтеряющий с-м

Центральный Несахарный диабет

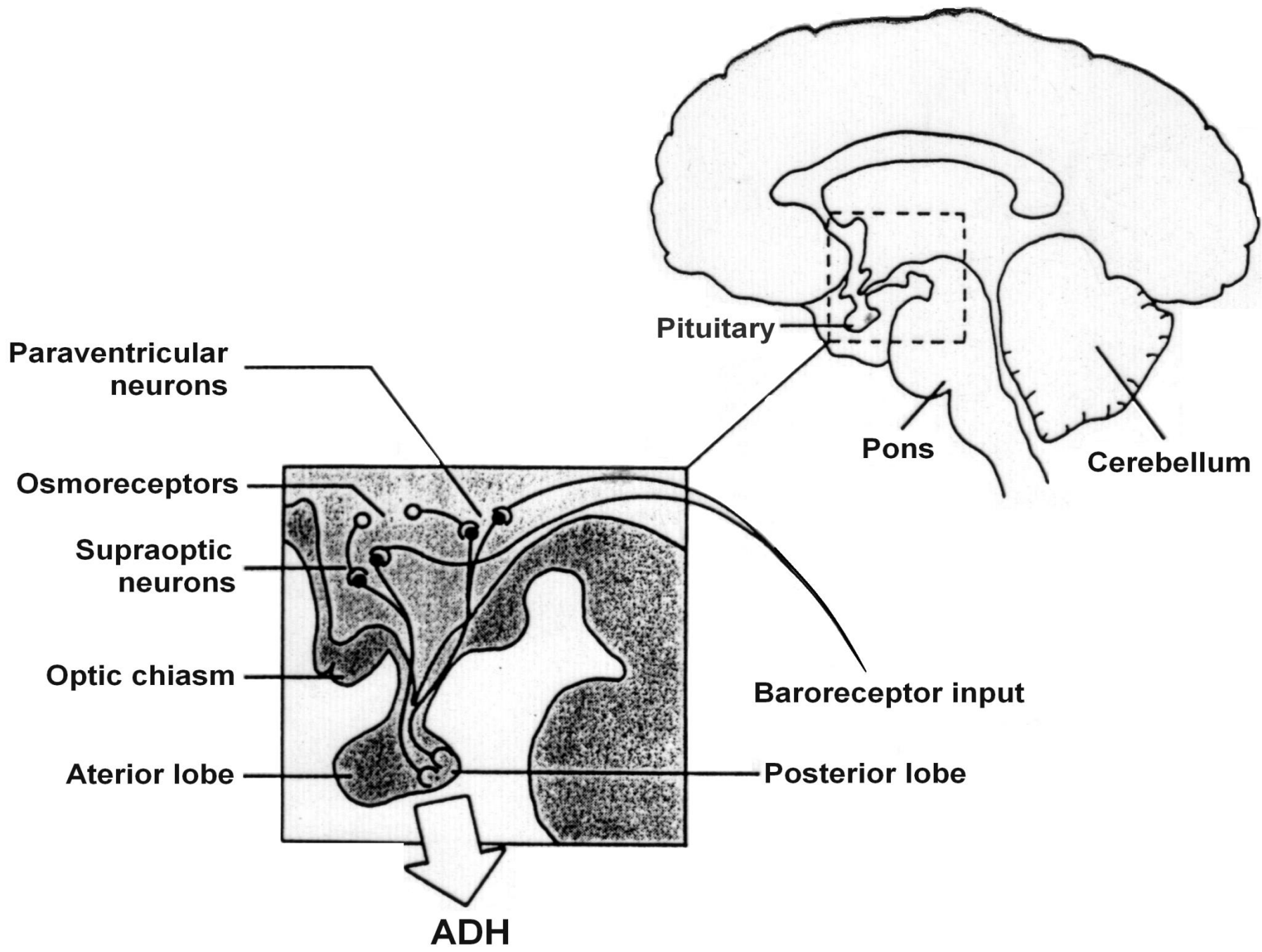


Диагностические критерии:

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

Гормональные нарушения:

- **ДЕФИЦИТ АДГ**
- Кортизол \approx норма
- T₃ T₄ \approx норма



Терапия **НД**

Мониторинг ВЭ гомеостаза;

Инфузионная терапия при $Na > 145$ ммоль/л

75 – 100 мл/ч - р-р **0,9% NaCl** + 20 ммоль
KCl.

При эпизодах полиурии расчетный **дефицит
жидкости** - восполняется 0,9% NaCl/5%
Глюкоза (1/1)

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 Вазомирин	Впрыскивание в носовые ходы	10 мкг	15 мин
Десмопрессин/ минирин	Per os таблетки	0,1 – 0,2 мг	20 мин

Десмопрессин для интраназального применения (**вазомирин**)

Возможно использовать:

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

Темп снижения Na у пациентов с НД (опухоли мозга)

- Темп коррекции острой гипернатриемии \leq **24 ммоль/л/сут (\leq 1 ммоль/л/ч)**
- Темп коррекции хронической гипернатриемии \leq **0,5 ммоль/л/ч**, но не более 8 ммоль/л/сут

Нормофундин Г-5 (глюкозо - калиево-магниевый состав)

-
- - Гипонатриемический раствор
- - Коррекция дефицита K^+ и Mg^{2+}
- - Обладает умеренным
ощелачивающим эффектом



Параметр	Внеклеточное пространство		Раствор						
	Интерстициальная жидкость	Плазма крови	Стерофундин Изотонический	Рингер	Рингер лактат	Ионостерил	Стерофундин Г-5	Нормофундин Г-5	Плазма-лит 148
Na ⁺ (ммоль/л)	145	136–143	140	147	130	137	140	100	140
K ⁺ (ммоль/л)	4	3,5–5,5	4	4	5	4	4	18	5
Ca ²⁺ (ммоль/л)	2,5	2,38–2,63	2,5	2,25	1	1,65	2,5	2	–
Mg ²⁺ (ммоль/л)	1	0,75–1,1	1	1	1	1,25	1	3	3
Cl ⁻ (ммоль/л)	116	96–105	127	156	112	110	141	90	98
HCO ₃ ⁻ (ммоль/л)	29	24	–	–	–	–	–	–	–
Лактат (ммоль/л)	–	1–1,1	–	–	27	–	–	–	–
Ацетат (ммоль/л)	–	–	24	–	–	36,8	–	38	27
Малат (ммоль/л)	–	–	5	–	–	–	10	–	–
Глюконат (ммоль/л)	–	–	–	–	–	–	–	–	23
Глюкоза (г/л)	–	1	–	–	–	–	50	50	–
Осмолярность (ммоль/л)	300	300	304	309	276	291	299+277*	253+277*	296
Потенциальный избыток оснований BE _{pot} (ммоль/л)	–	-3 – +2,5	0	-24	+3	+13	–	–	+26
Расход O ₂ (л O ₂ /л)	–	–	1,4	0,0	1,8	1,9	–	–	4,0

*277 ммоль/л – осмолярность 5% раствора глюкозы

Опыт применения растворов **Нормофундин** и **Стерофундин** для коррекции гипернатриемии

Попугаев К.А., Савин И.А, «Анестезиология и реаниматология» 2009, N 5; 39 -42.

- Применение 0,9% NaCl не приводит к своевременной коррекции гипернатриемии
- Применение Нормофундина - риск резкого снижения уровня Na
- При использовании Стерофундина возможна безопасная коррекция гипернатриемии
- Уровень K^+ плазмы поддерживается на нормальном уровне при Стеро- и Нормофундине

Глюкозосодержащие растворы

- Раствор 5% Глюкозы - 278
мг/л
- Глюкоза = $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

INFUSATE	INFUSATE Na ⁺	EXTRACELLULAR-FLUID DISTRIBUTION
	mmol per liter	%
5% Sodium chloride in water	855	100†
3% Sodium chloride in water	513	100†
0.9% Sodium chloride in water	154	100
Ringer's lactate solution	130	97
0.45% Sodium chloride in water	77	73
0.2% Sodium chloride in 5% dextrose in water	34	55
5% Dextrose in water	0	40

Глюкоза 10% -20%...

Гипергликемия – фактор вторичного повреждения мозга

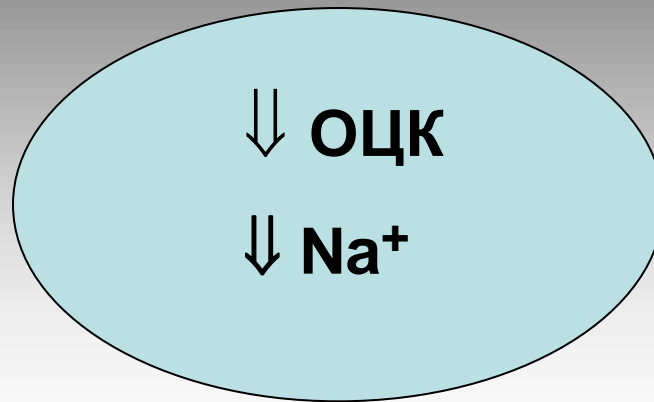
Гипергликемия:

- усиливает ацидоз ткани мозга в зоне повреждения
- увеличивает концентрацию свободных радикалов
- угнетает межнейрональные связи
- нарушает целостность и функцию аксонов

Гипонатриемия

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

CSW



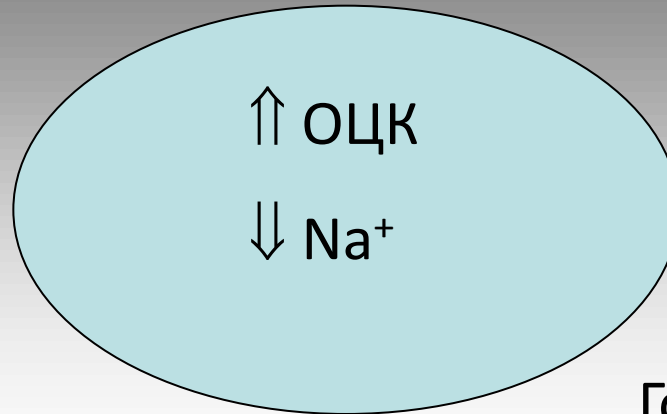
Диагностические критерии:

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

Гормональные нарушения:

- ↓
Минералокортикоидные гормоны (?)
- ↑ Na-уретические пептиды

SIADH



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

	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;

Тиазидовые диуретики;

Карбамазепин

Терапия SIADH

- Необходимо исключить CSW
- Коррекция анемии

При стабильном неврологическом статусе:

- Отрицательный баланс жидкости
- вводить не более 2/3 от физиол. потребности жидкости \approx 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
(дизнатриемии)

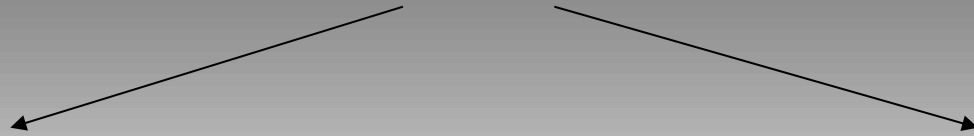
Гипонатриемия

- 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 < 24 часов
- Хроническая гипонатриемия > 24 часов
или когда длительность неизвестна

Гипонатриемия



Ранняя адаптация (≤24 часа)



Выход электролитов из клеток
мозга



Возможна быстрая коррекция

Поздняя адаптация (>24 час)



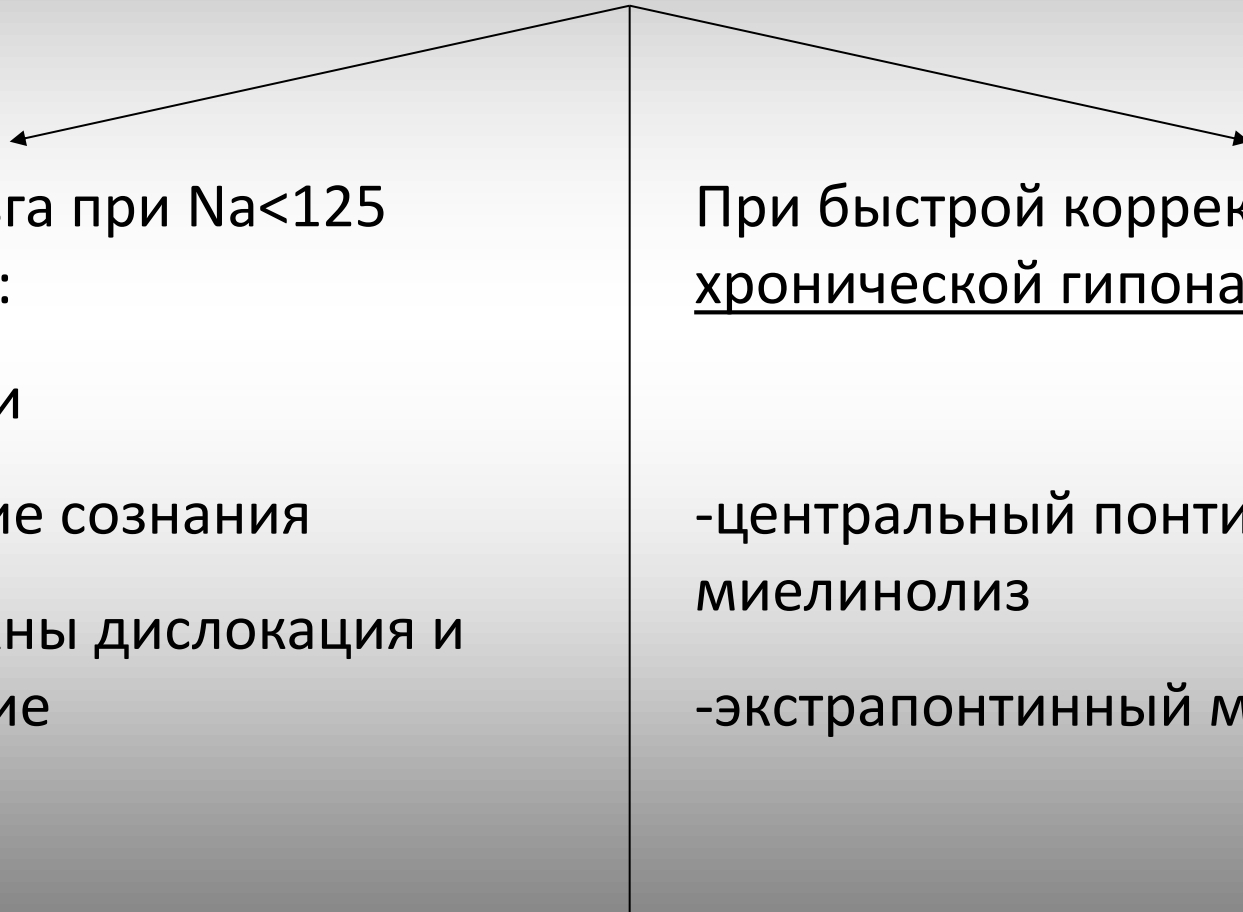
Выход из клетки органических
осмолитов



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, и других зон белого вещества мозга.

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

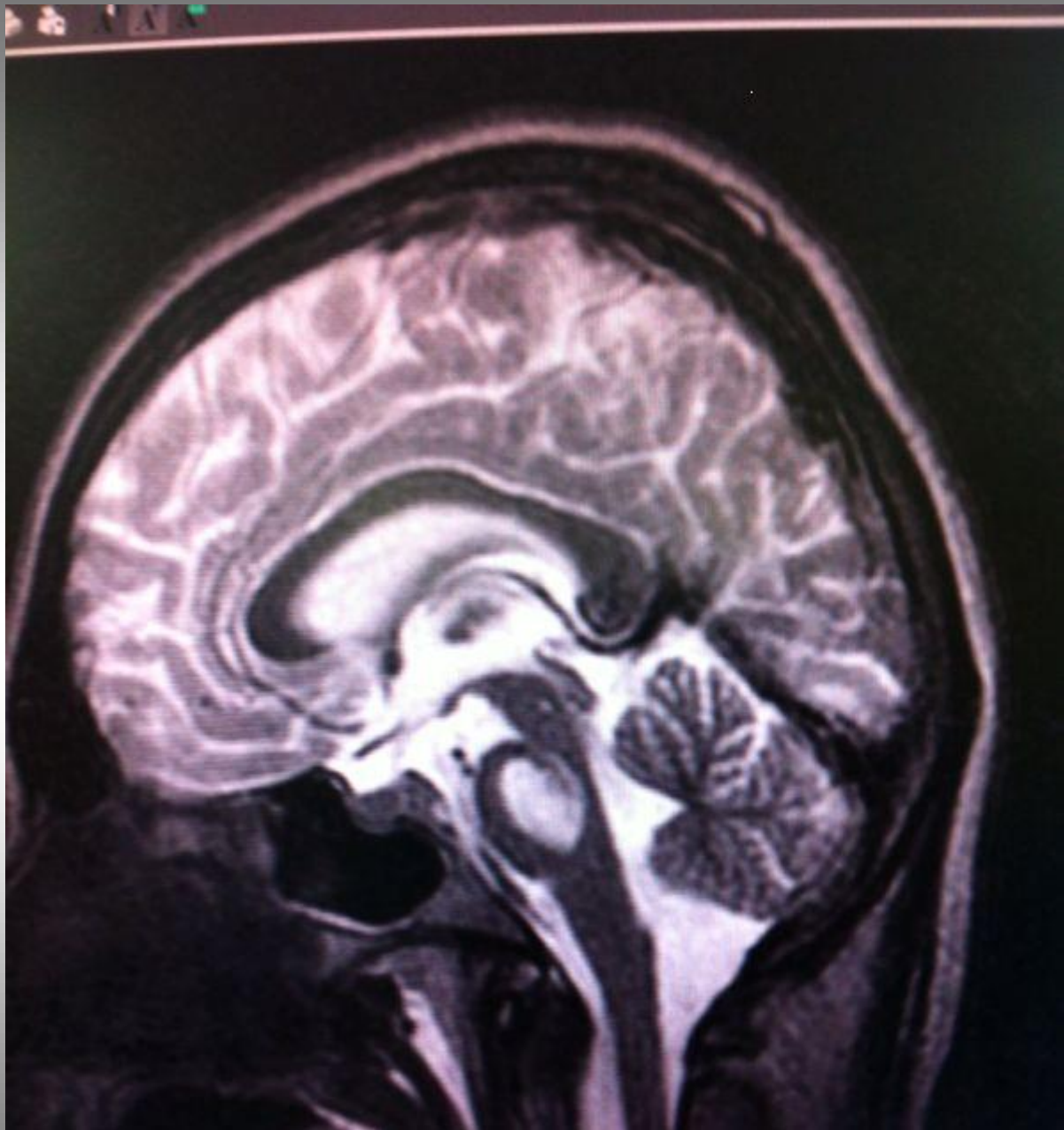
Факторы риска осмотического демиелинизирующего синдрома

- Отсроченная диагностика гипонатриемии,
- Сопутствующая гипоксия;
- Слишком быстрая коррекция до нормо- или гипернатриемии;
- Сопутствующий алкоголизм, гипотрофия;
- Длительный период гипонатриемии (≥ 24 часов) до начала терапии

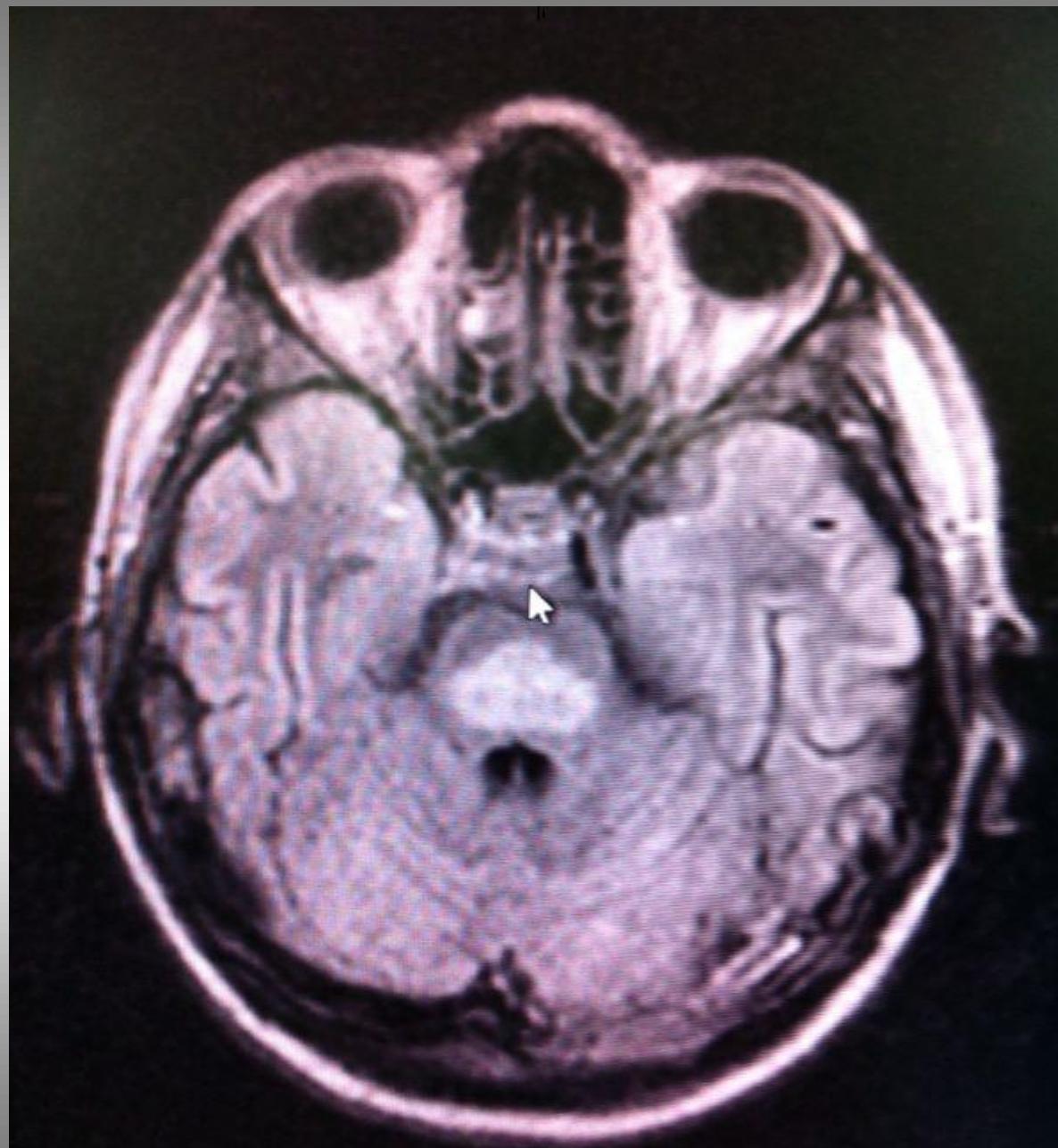
Профилактика демиелинизации - адекватный темп коррекции гипонатриемии

- Темп коррекции острой гипонатриемии ≤ 24 ммоль/л/сут
- Темп коррекции хронической гипонатриемии $\leq 0,5$ ммоль/л/час, но не более **8 ммоль/л/сут**
- При сопутствующей **гипокалиемии** ≤ 4 ммоль/л/сут

Понтинный миелинолиз



Понтиный миелинолиз



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: 15
CMB OAx I5.2
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009

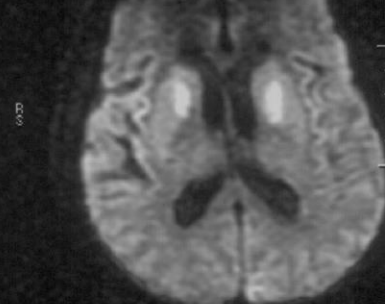
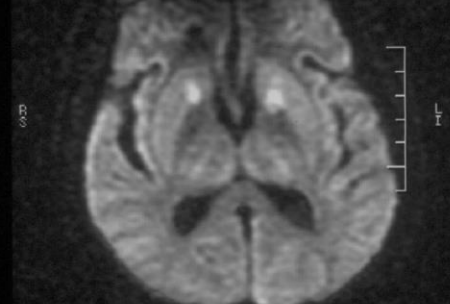
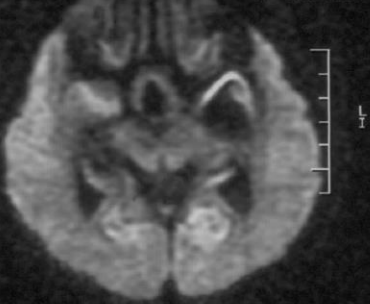
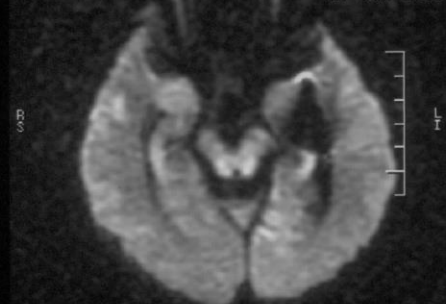
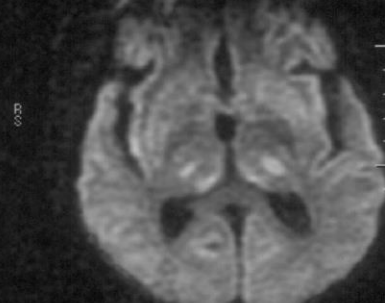
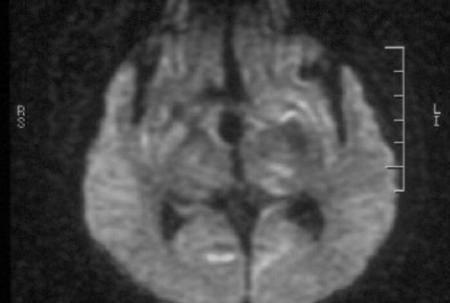
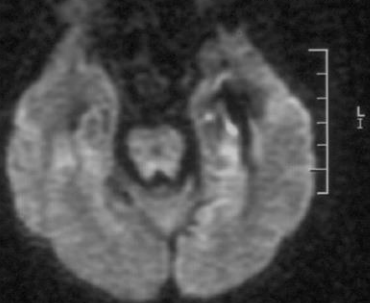
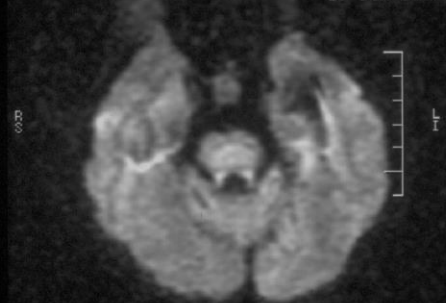
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 16
CMB OAx I0.3
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009

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

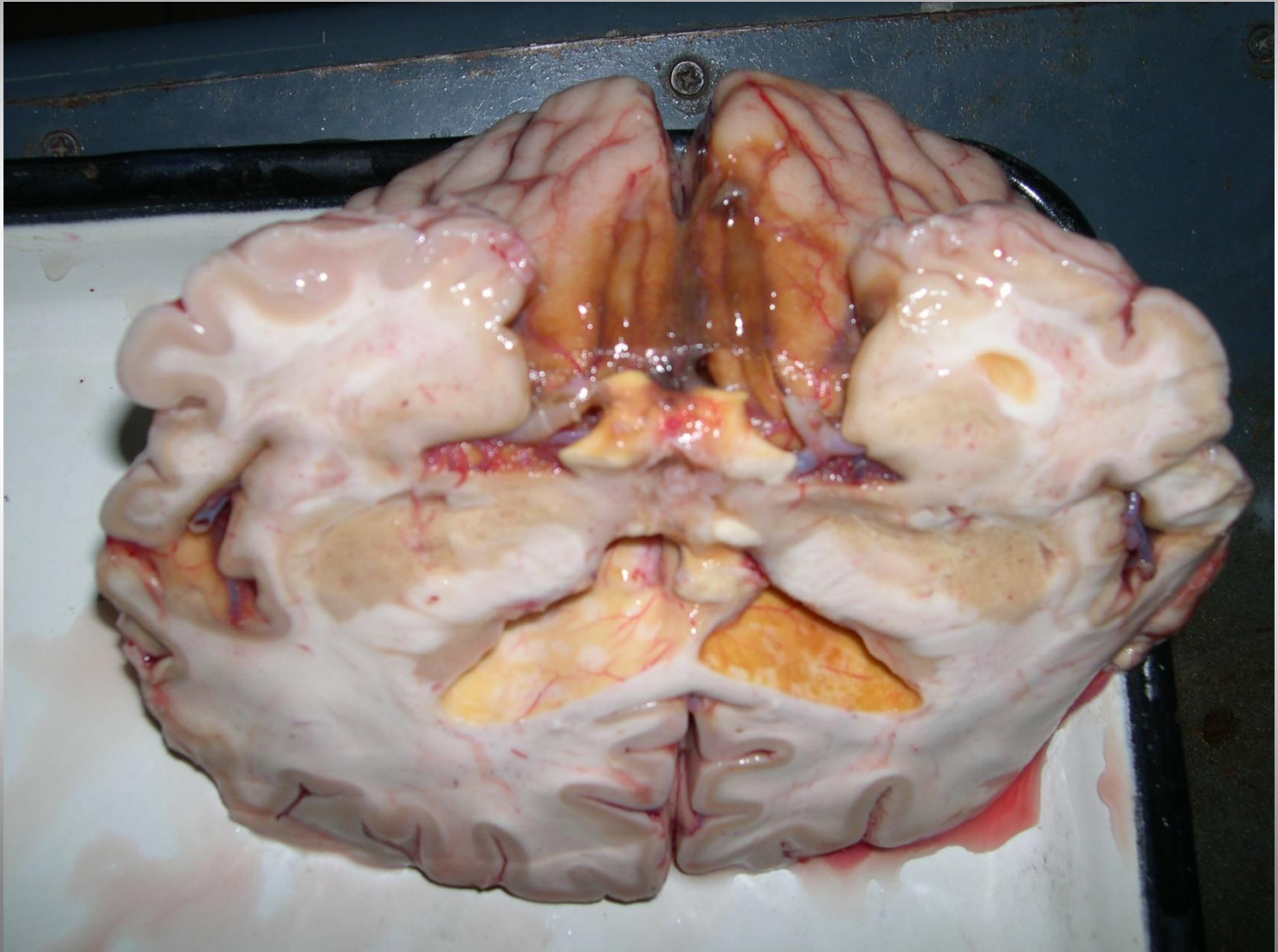
Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 14
CMB OAx I10.1
DOB: 25 Feb 1955
27 Jan 2009

Neurosurgery Inst Burdenko
Ex: 9411 ANTONOVA O.I.
Se: 5
Im: 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



CENTRAL PONTINE AND EXTRA-PONTINE MYELINOLYSIS: THE OSMOTIC DEMYELINATION SYNDROMES

iii22

R J Martin

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(Suppl III):iii22–iii28. doi: 10.1136/jnnp.2004.045906

Central pontine myelinolysis (CPM) was described by Adams and colleagues in 1959 as a disease affecting alcoholics and the malnourished.¹ The concept was extended from 1962 with the recognition that lesions can occur outside the pons, so-called extrapontine myelinolysis (EPM). In 1976 a link between these disorders and the rapid correction of sodium in hyponatraemic patients was suggested, and by 1982 substantially established. In this review we discuss the clinical, pathological, and aetiological features of the disease, the dilemma facing clinicians treating patients with severe hyponatraemia, and treatment opportunities.

▶ OSMOTIC DEMYELINATION SYNDROMES: CPM AND EPM

Clinical manifestations

Central pontine myelinolysis (CPM)

Nothing has been added to the clinical description of CPM since the original report. The patient has usually gone through a biphasic clinical course, initially encephalopathic or presenting with seizures from hyponatraemia, then recovering rapidly as normonatraemia is restored, only to deteriorate several days later. The initial signs of the CPM, which reflect this second phase, include dysarthria and dysphagia (secondary to corticobulbar fibre involvement), a flaccid quadriparesis (from corticospinal tract involvement) which later becomes spastic, all from

Специфика ВЭН

при

ТЧМТ

ВЭН после ТЧМТ

Гипернатриемия - Центральный
Несахарный диабет до 16%
пациентов

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

Факторы риска развития несахарного диабета (НД) после ТЧМТ

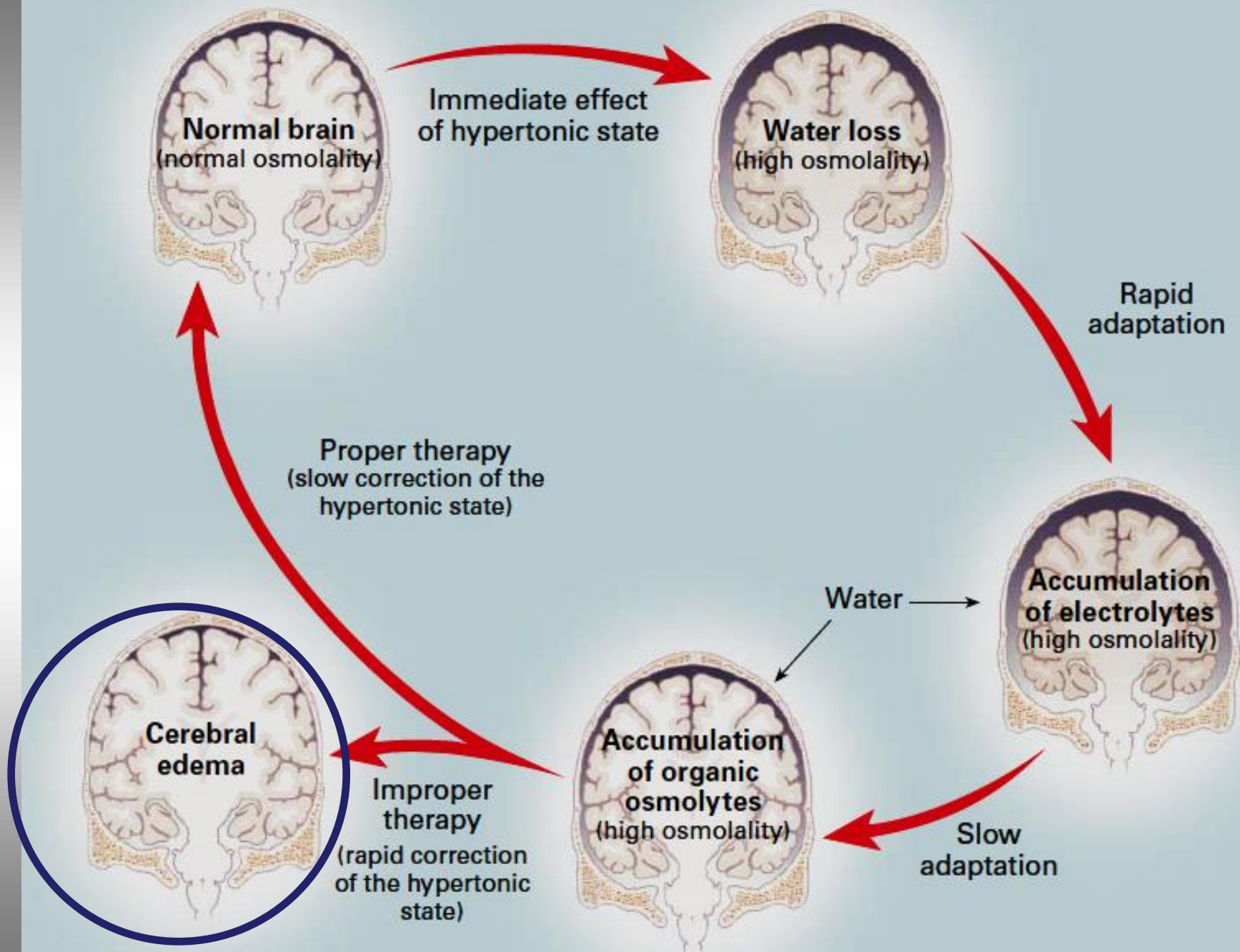
- Кома (по шкале Глазго < 9 баллов);
- Переломы основания черепа;
- Наличие крови в хиазмальной цистерне
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность; травма грудной клетки;
- Кровоизлияние в желудочковую систему мозга у детей

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 терапии **НД** острый период 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 -36 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
Снижение Na ≤ 0,5 ммоль/ч

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

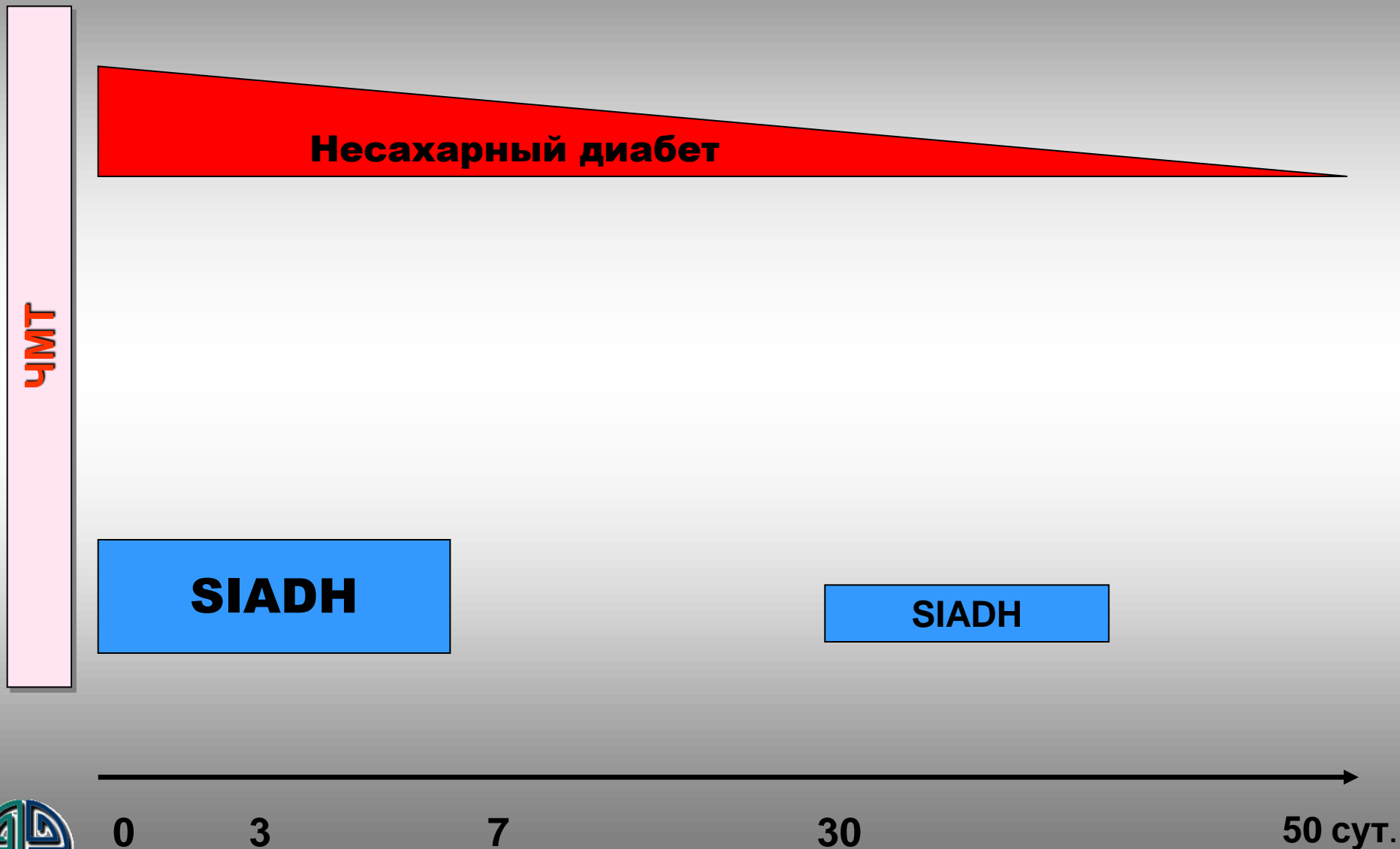
Синдром неадекватной секреции вазопрессина (*SIADH*) при ТЧМТ

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

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

Рекомендации по терапии пациентов с САК (продолжение)

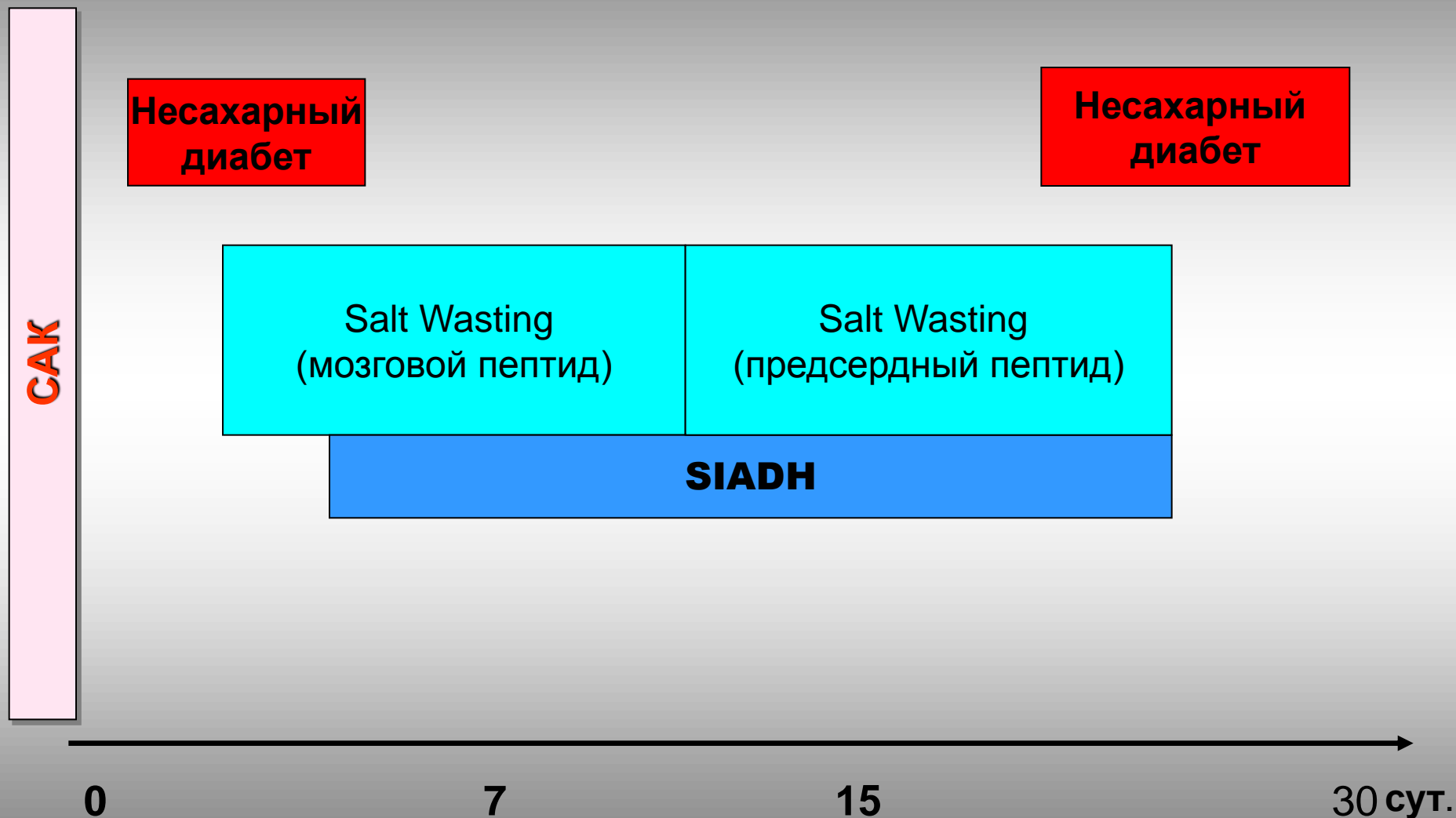
- Использование флудкортизона и гипертонического NaCl, оправдано для предупреждения и коррекции гипонатриемии
(Class II; Level B)
 - *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Коррекция гиповолемии у пациентов с САК

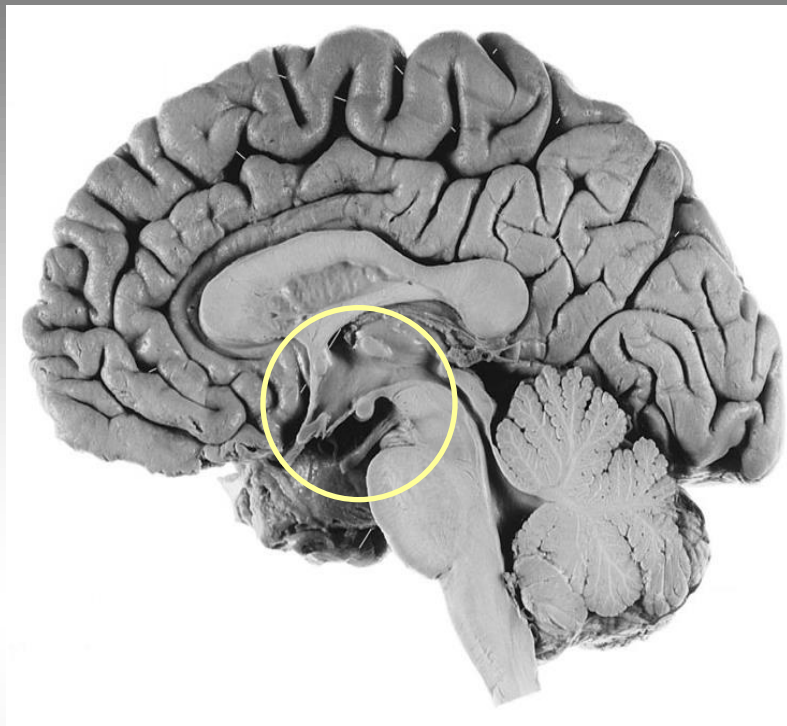
- Применение гипотоничных растворов и дегидратация не оправданы (*Class III; Level B*)
- Мониторинг волемического статуса с использованием ЦВД, баланса жидкости, оправдано, как и коррекция гиповолемии сочетанием **кристаллоидных и коллоидных** растворов (*Class II; Level B*)
- Поддержание эуволемии и нормального ОЦК рекомендовано, для предупреждения отсроченной церебральной ишемии после САК (*Class I; Level B*)

- *Connolly et al. Management of Aneurysmal SAH 2012*

Сроки развития ВЭН после САК



Специфика гормональных и водно-электролитных нарушений при повреждении ХСО области



ТТГ



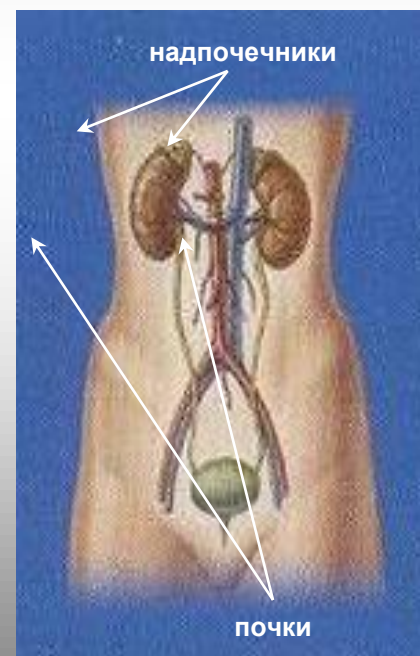
АКТГ

На уретический

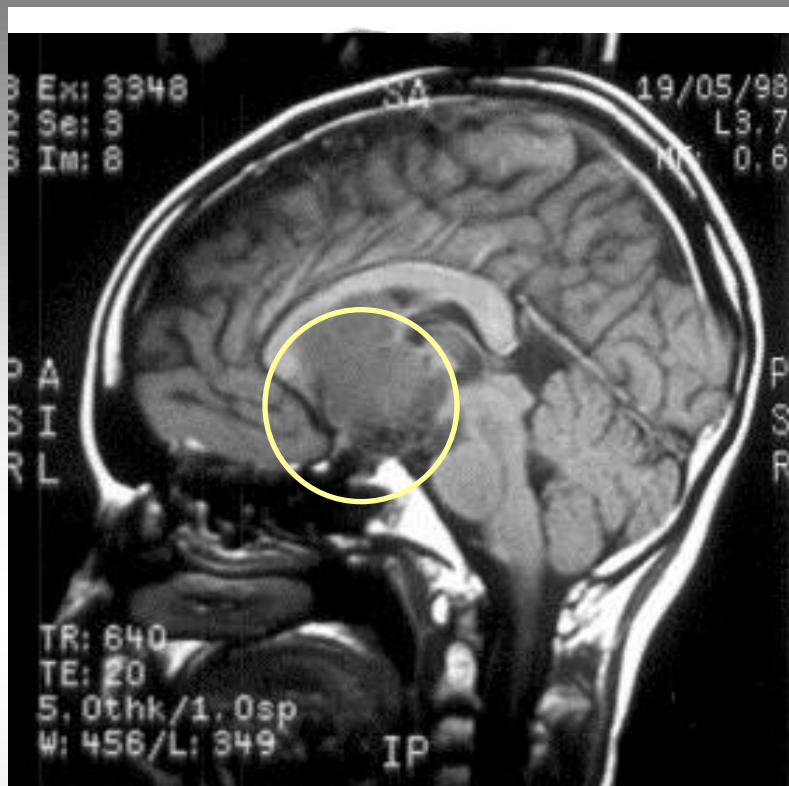
пептид



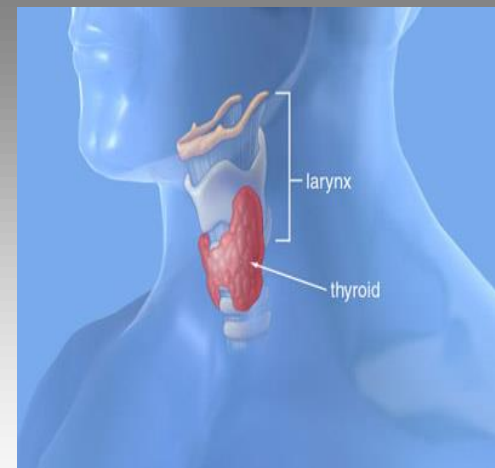
АДГ



Диэнцефальная область



ТТГ

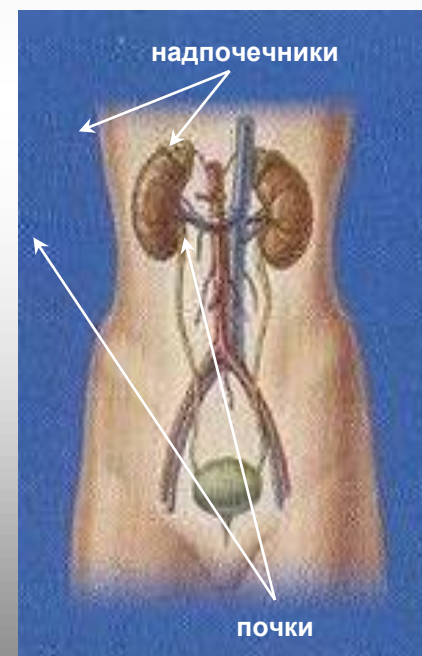


АКТГ

На уретический

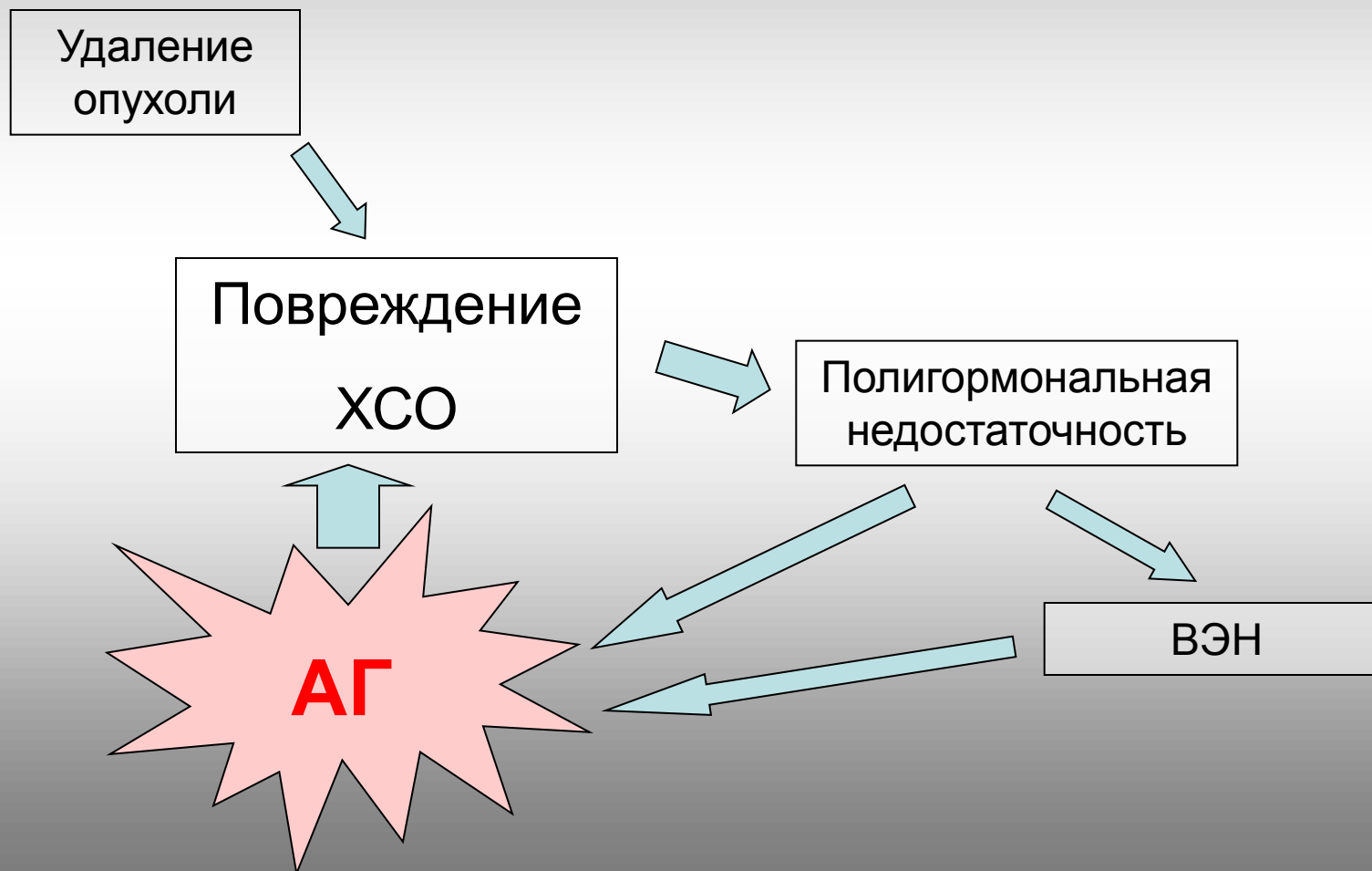
пептид

АДГ



Диэнцефальная область

Взаимосвязь интра- экстракраниальных осложнений



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

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

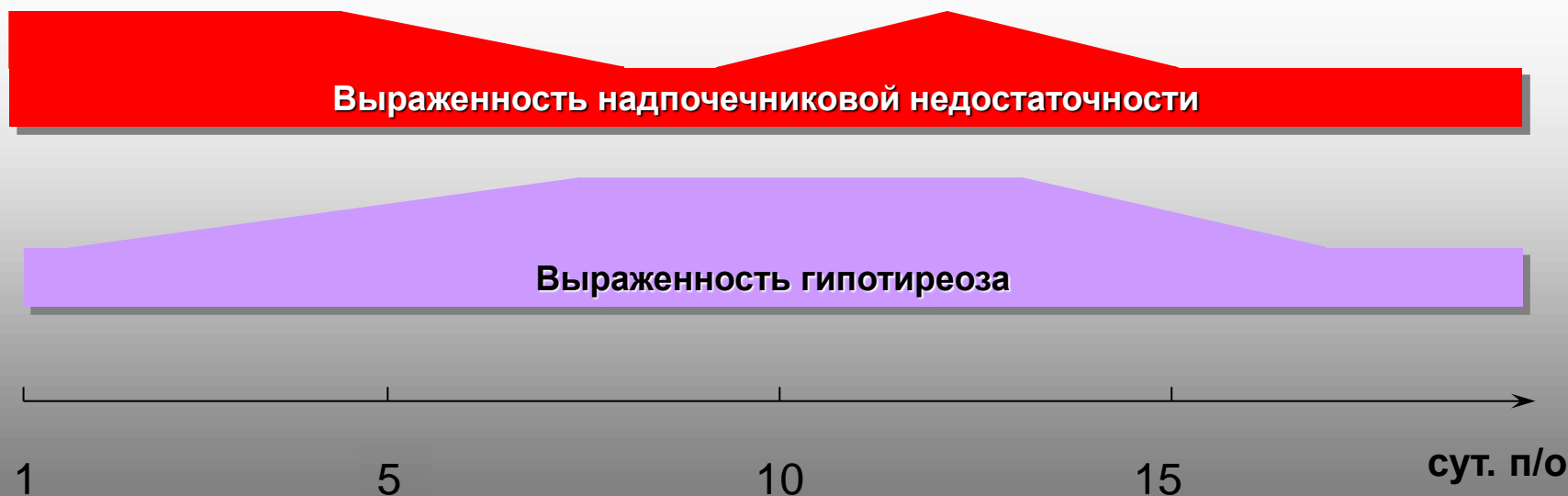
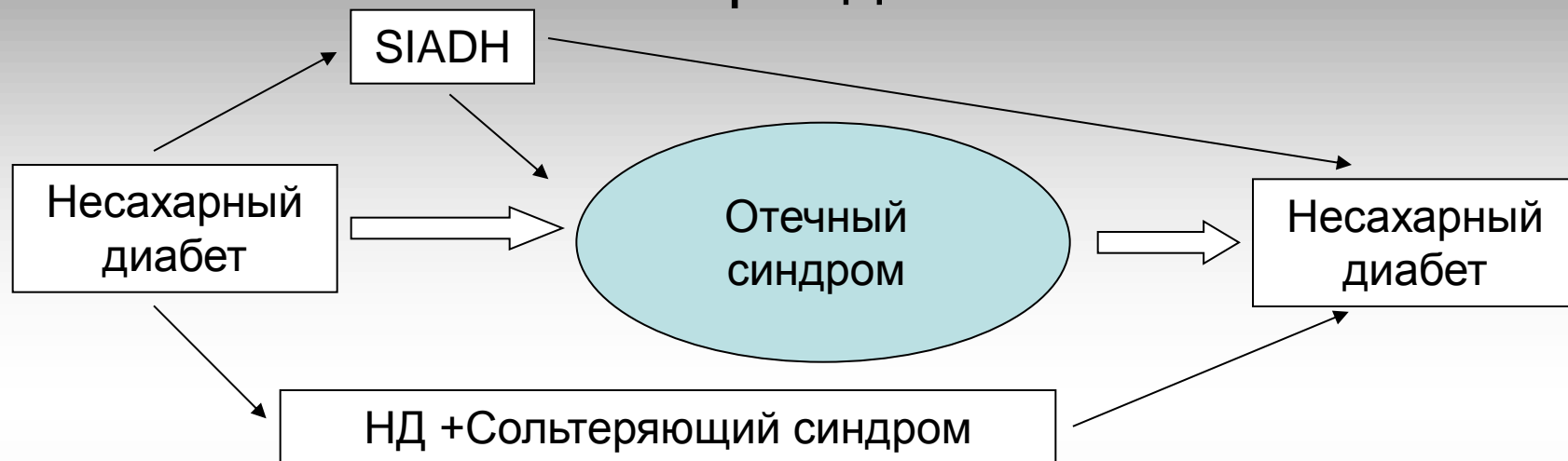
Надпочечниковая недостаточность осложненное течение послеоперационного периода у пациентов с опухолями ХСО

- артериальная гипотензия рефрактерная к применению симпатомиметических п-тов и инфузионной терапии;
- системная воспалительная реакция без признаков инфекционного процесса;
- гипогликемия, **гипонатриемия**, гиперкалиемия, эозинофилия;
- полиорганная дисфункция;
- снижение уровня кортизола ≤ 250 нмоль/л

Гипотиреоз при осложненном течении п/оп периода ХСО

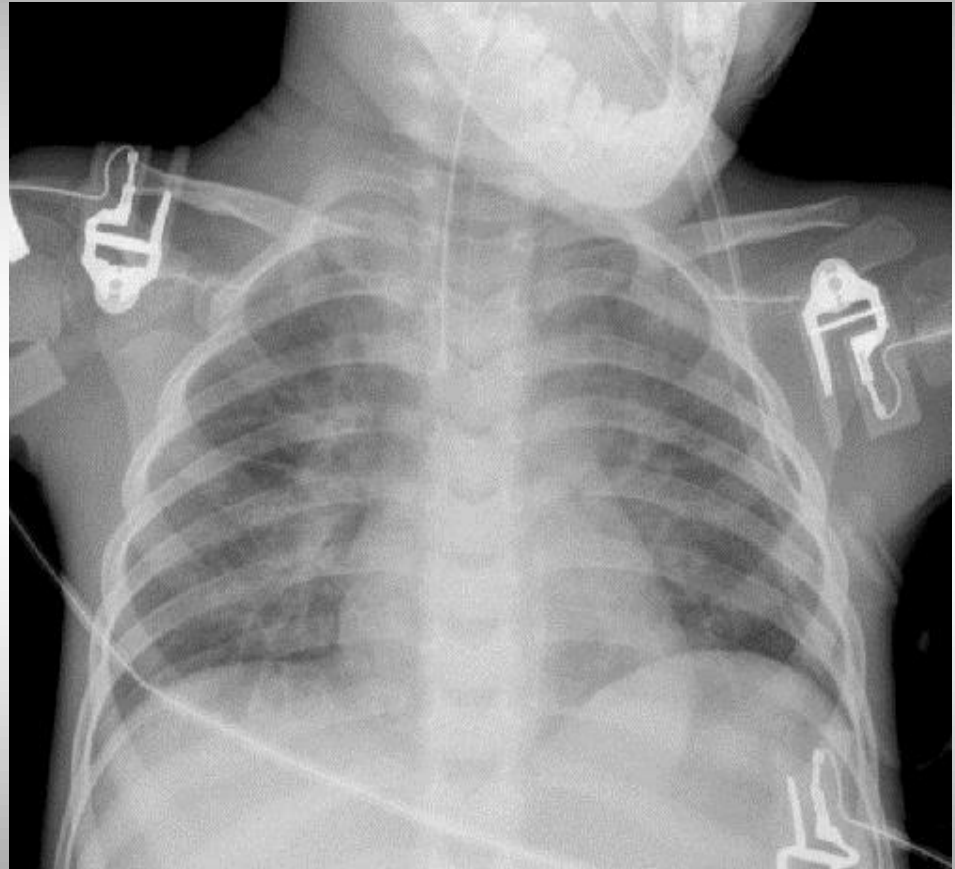
- Гипотермия выраженная и устойчивая
- Брадикардия
- Парез кишечника
- Отечный синдром, полисерозит
- ↓↓ T_3 , T_4 (более чем в 1,5 раз ниже нормы)

Динамика синдромов ВЭН + гормональной недостаточности Осложненное течение п/оп периода



SIADH - Синдром неадекватной секреции вазопрессина 5-7 сут

Развитие
интерстициального отека
легких –
100% набл



Рентгенологическая картина отека легких на фоне ГОС



5 сут
12.00



5 сут
15.30

Рентгенография грудной клетки больной Н

Принципы мониторинга. Осложненное течение п/оп ХСО

- Расширенный мониторинг показателей ВЭ гомеостаза (Почасовой баланс жидкости, Na, K, в плазме каждые 4 – 8 час, оценка гидратации, взвешивание и т.д.) для раннего прогнозирования варианта динамики ВЭН
- Мониторинг Кортизол, Тироксин, Трийодиронин

Принципы оптимальной ИТ. Осложненное течение п/оп ХСО

- Коррекция дозы ГКСГ препаратов и Л-тироксина в зависимости от варианта динамики ВЭН, с учетом клинической картины гормональной недостаточности. Допустимо использование **ГКСГ в дозе до 250 - 300 мг/сут** в сочетании с Л-Тироксином до **3 мкг/кг**
- Расширенный комплекс терапии нормализующий функцию ЖКТ (Л-тироксин – только энтеральная форма)

Необходимо прогнозировать
развитие и трансформацию
синдромов ВЭН при различной
патологии мозга

Прогноз – Оптимизирует ИТ

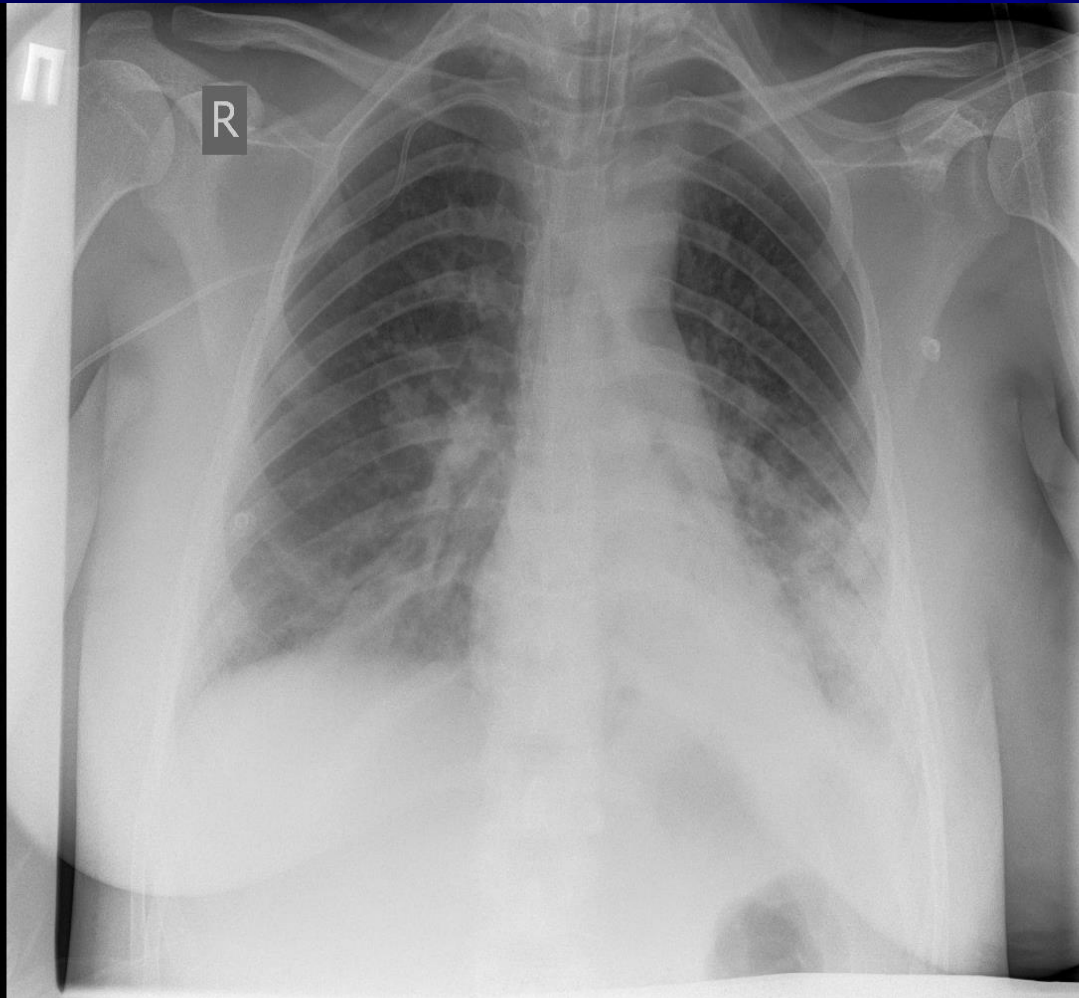
Водно-электролитные нарушения у детей с повреждением головного мозга

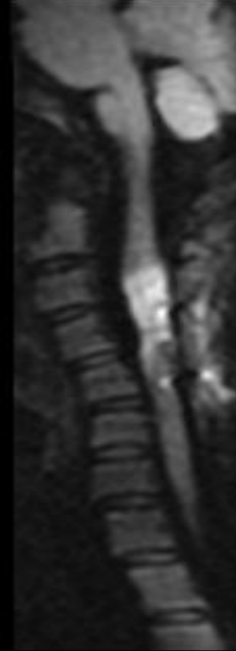
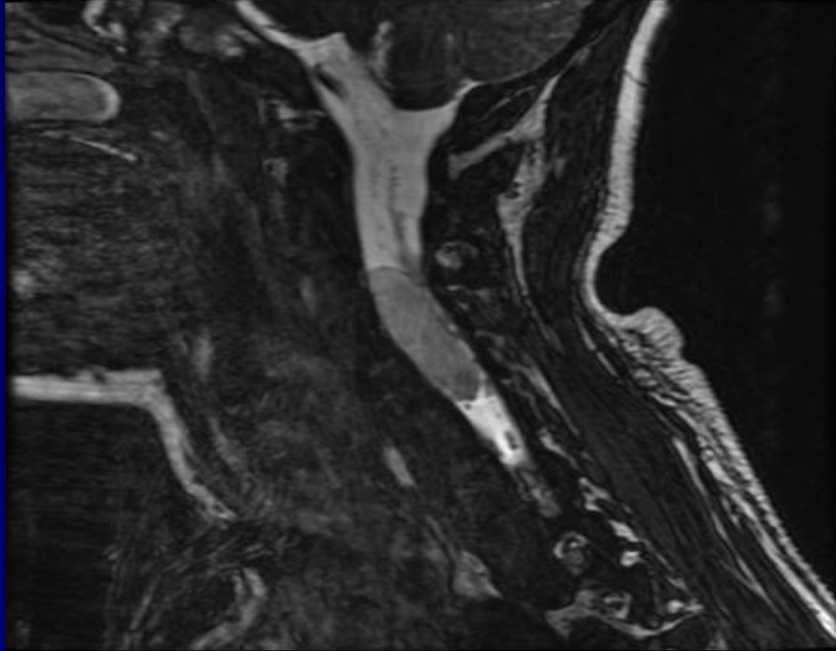
- Для младшего детского возраста характерны гидрофильность тканей, функциональная незрелость системы вазопрессин – V1, V2 рецепторы, *(Айзман РИ, 1991; Correia T, et al., 1987; Gouyon N, et al., 1987)*
- В детском возрасте снижена устойчивость к осмотическим и волеическим нагрузкам *(Jahring J, 1972; Aperia T, et al., 1983; Айзман РИ, 1985; Калмыкова НЕ, 1985)*

ВЭН у пациентки с энтодермальной кистой на уровне С3-С5 позвонка

- М-ва Р, 21 год. Беременность 20 нед
- 6.09 – остро тетраплегия (интубация)
- 9.09 – поступила в Институт (отд реанимации)
- 10.09 – трахеостомия
- 16.09 – «удаление экстрамедуллярной опухоли С3 –С5»
- 1.10 – Переведена из Института в ЦРБ Костромы

R- грудная клетка при поступлении





ВЭН у пациентки с эктодермальной кистой на уровне С3-С5 позвонка

- Тетраплегия, нарушение чувствительности с С5-6, апноэ, нарушение ф-ции тазовых органов
- Артериальная гипотензия (норадреналин)
- Полиурия + Гипонатриемия
- Гипертермия (неинфекционного генеза)

Соль-теряющий синдром при повреждении спинного МОЗГА

Original Article

Salt wasting, hypotension, polydipsia, and hyponatremia and the level of spinal cord injury

JH Frisbie*¹

¹*Spinal Cord Injury Service (128), Boston Healthcare Center, West Roxbury, MA, USA*

Study Design: Case control.

Objective: To test the reported correlation of hypotension, polydipsia, and hyponatremia with higher levels of spinal cord injury (SCI).

Setting: A Veterans Administration Hospital, USA.

Methods: The records of men who were paralyzed owing to trauma at any spinal cord level with motor complete lesions (ASIA A or B) and who received an annual physical and laboratory examination were reviewed for age, duration of paralysis, level of paralysis, blood pressure (BP), serum sodium, and 24 h urinary volume, creatinine, and sodium. Creatinine clearance and fractional excretion of sodium (FcNa) were calculated. Spearman rank-order correlations (r_s) were carried out.

Results: Patients were aged 25 to 88 years, median 56 years, paralyzed 2–61 years, median 26 years, with levels of paralysis ranging from C2 to L4, median T4, $n = 111$. From lower to higher levels of paralysis FcNa increased (0.4–7.3%), mean BP diminished (132–66 mmHg), urine volume increased (600–5400 ml), and serum sodium was reduced (148–129 mEq/l) – $r_s = 0.29$, 0.49, –0.22, and 0.23, respectively. Increasing 24 h urinary volumes correlated with lower serum sodium concentrations but higher creatinine clearance, $r_s = -0.28$, 0.24. Increasing 24 h urinary sodium improved creatinine clearance, $r_s = 0.37$. P -values ranged from <0.05 to <0.001 .

Conclusion: Higher levels of SCI correlate with reduced sodium conservation, hypotension, polydipsia, and hyponatremia. Greater water intake raises creatinine clearance but lowers serum sodium. Greater salt intake increases creatinine clearance.

Spinal Cord (2007) **45**, 563–568; doi:10.1038/sj.sc.3101984; published online 10 October 2006

Salt wasting, hypotension, polydipsia, and hyponatremia and the level of spinal cord injury

- 111 набл
- **Миелопатическая форма соль-теряющего синдрома**

ПАТОГЕНЕЗ

- Нарушение симпатической иннервации почки (преганглионарные волокна Th5-12)- снижение кровотока в почках (денервированная почка)
- Нарушение функции РААС –снижение тубулярной секреции ангиотензина II и продукции ренина – снижение реабсорбции Na (FeNA > 2,5%)

Salt wasting, hypotension, polydipsia, and hyponatremia and the level of spinal cord injury

КЛИНИКА

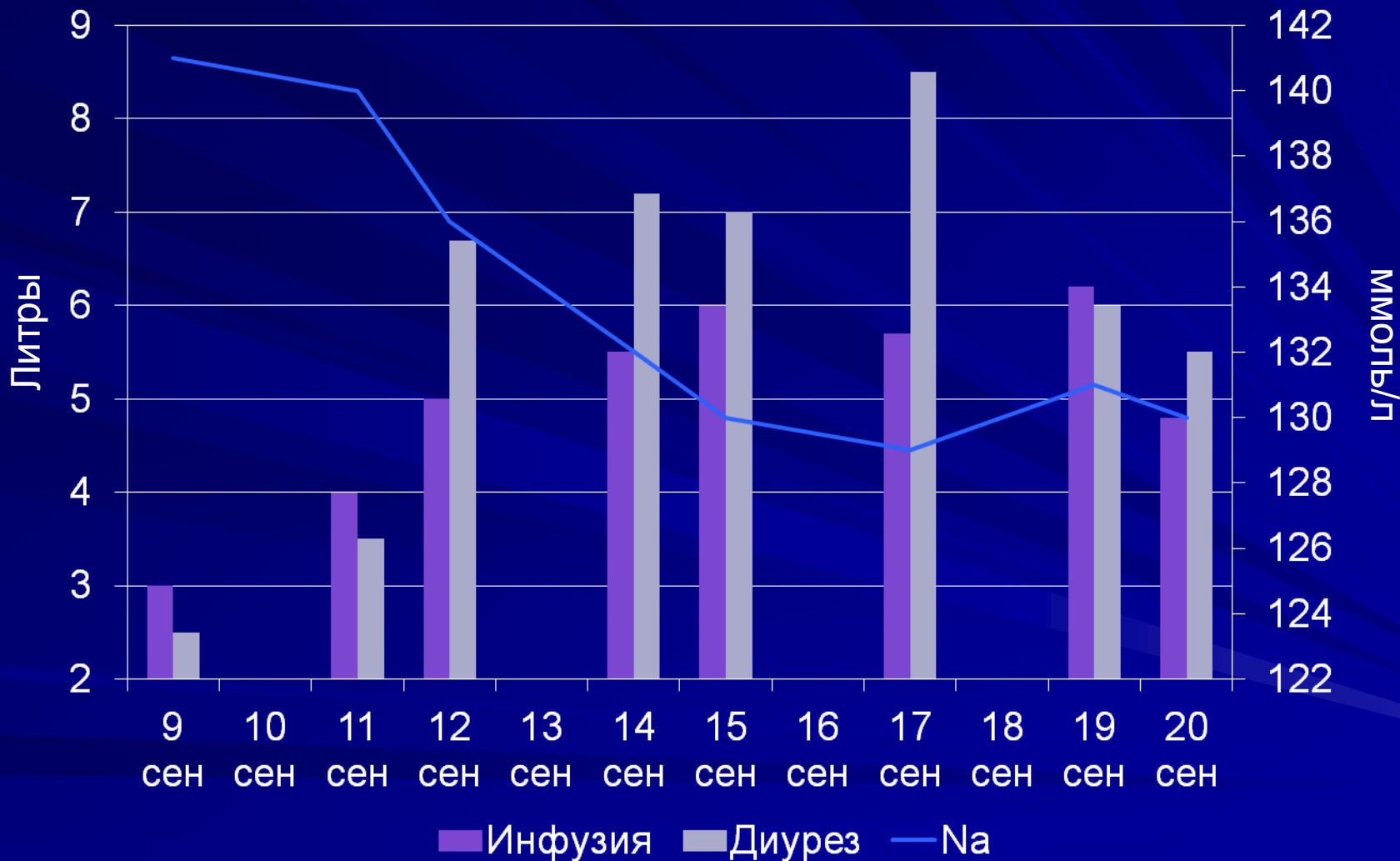
- Артериальная гипотензия- Полиурия- Гипонатриемия-гиповолемия -Полидипсия
- Артериальная Гипотензия – комплексный механизм (снижение ОПСС, гиповолемия...
- Выход осмотически активных веществ и альбумина в интерстициальное пространство (Capillar Leakage)
- **Формируется тканевая гипергидратация на фоне гиповолемии**

Salt wasting, hypotension, polydipsia, and hyponatremia and the level of spinal cord injury

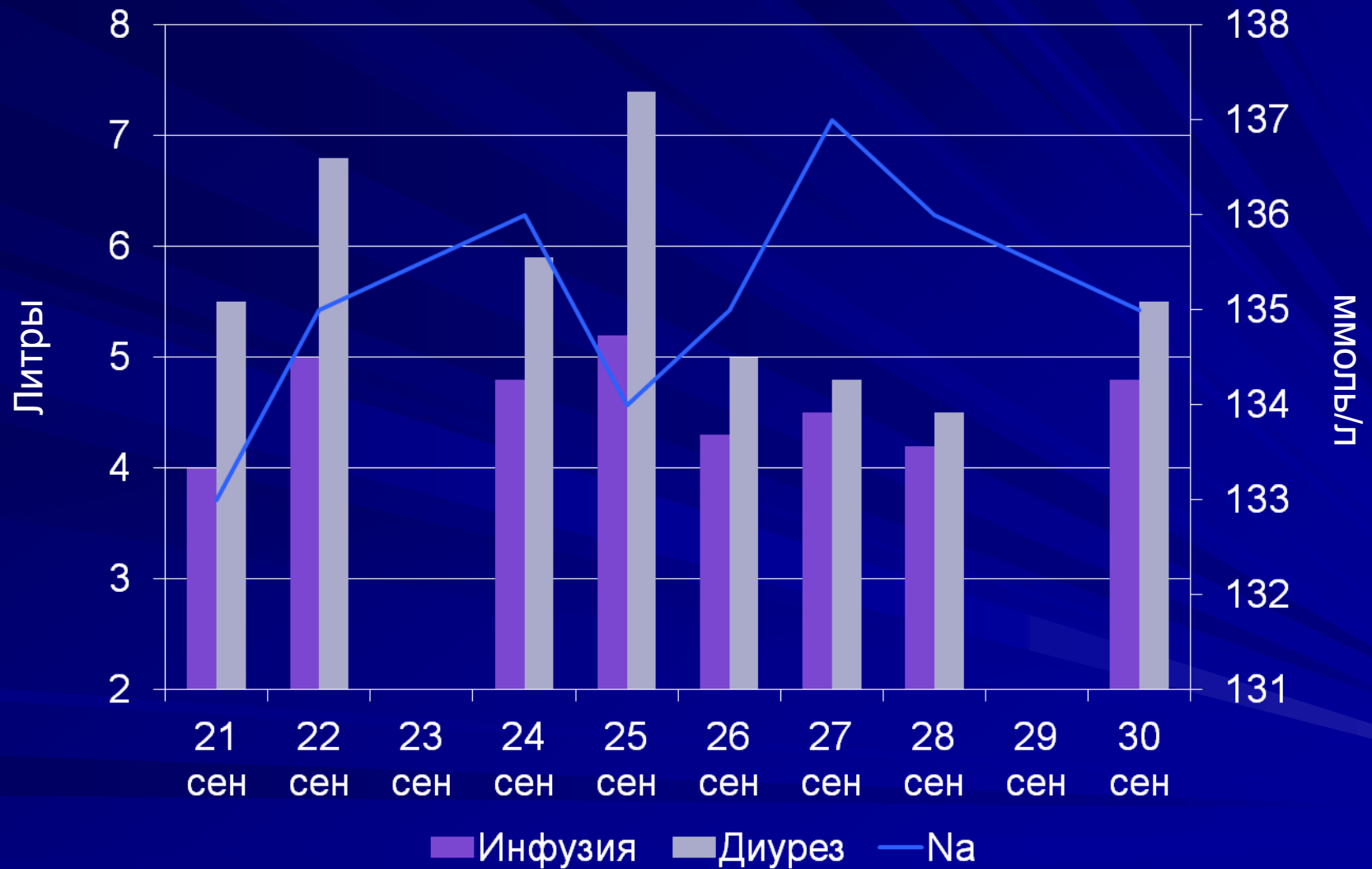
ТЕРАПИЯ

- 6 г/сут потребность поваренной соли (норма 3 г/сут)
- Восполнение дефицита жидкости солевыми растворами (+/- 10% NaCl)
- Вазопрессорные препараты (норадреналин ↑↑ ОПСС)
- Длительность 7 - 21 сут

До терапии минералокортикоидными гормонами



На фоне терапии минералокортикоидными гормонами



Соль-теряющий синдром при спинальном повреждении

Артериальная гипотензия -

Полиурия – Гипонатриемия - Полидипсия

Гиповолемия – Отеки

НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко
Отделение реанимации
www.nsicu.ru

Водно-электролитные нарушения

в нейрореанимации



И.А. Савин и А.С. Горячев

Москва 2015

Резюме

- Мозг – Осмолярность –
Концентрация Na
- Соматические системы –
Концентрация Na и
Количество Na - ОТЕК



НАШ САЙТ

NSICU.RU

Neuro
Surgical
Intensive
Care
Unit

