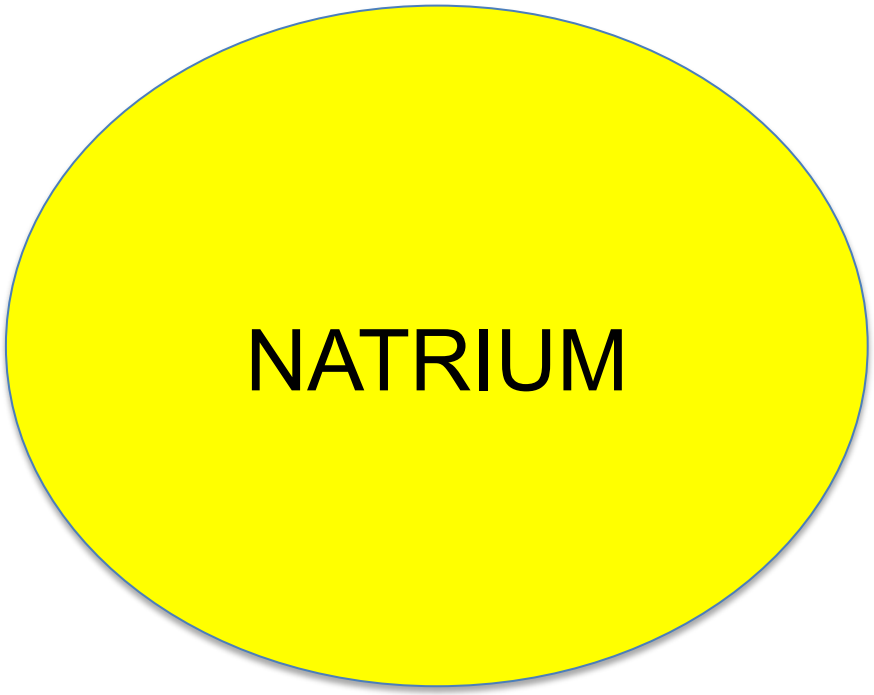
PREVENCE A TERAPIE HYPO/HYPERNATREMIÍ V NEUROINTENZIVNÍ PÉČI

VĚRA ŠPATENKOVÁ

JIP neurocentra, Krajská nemocnice Liberec
Klinika anesteziologie a resuscitace, 3. LF UK, Praha
Fyziologický ústav, 1. LF UK, Praha

ČSARIM 15. 9. 2022

HYPO/HYPERNATREMIE



SEKUNDÁRNÍ POŠKOZENÍ MOZKU

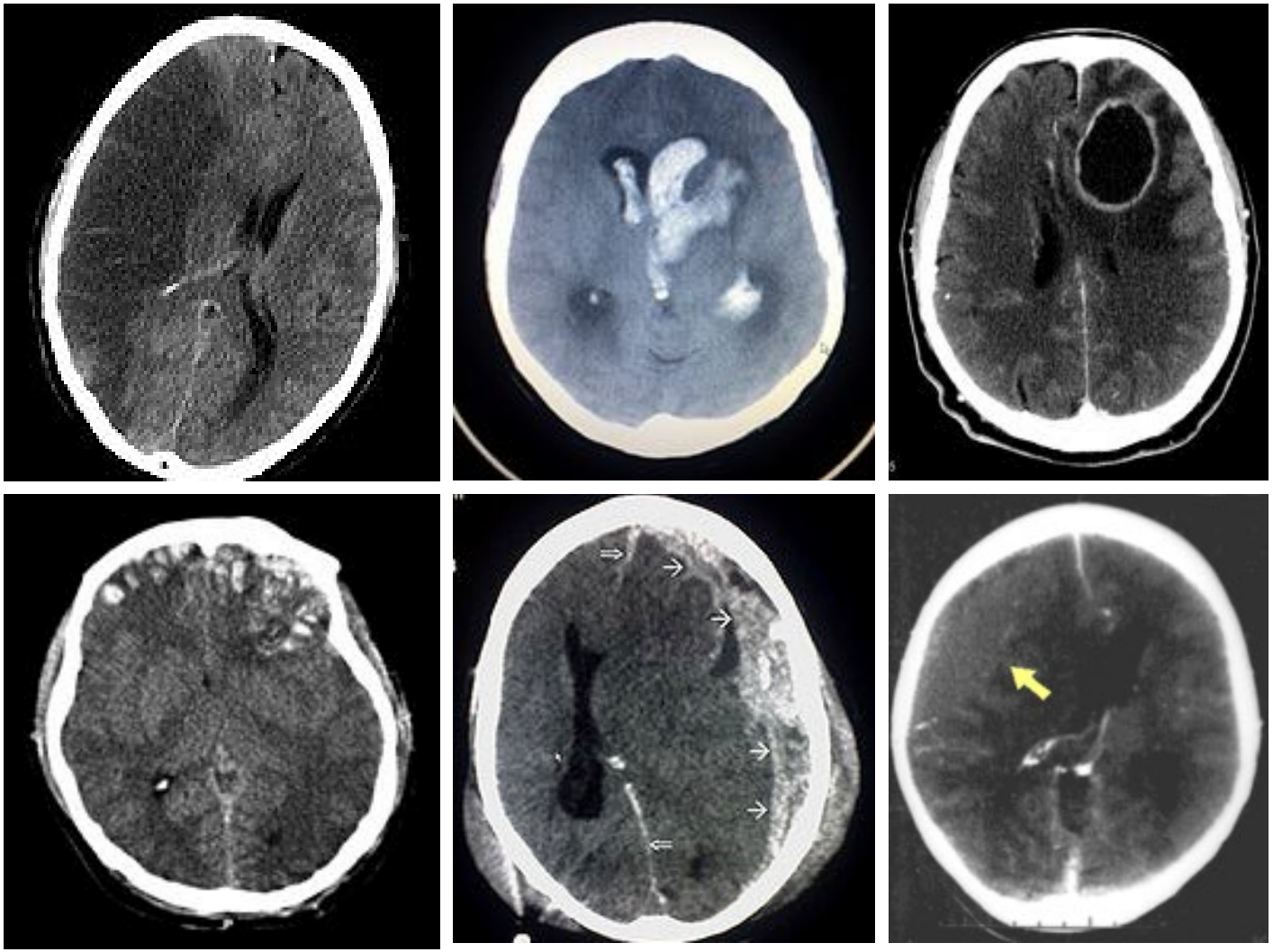
INTRA CEREBRÁLNÍ

- Edém mozku
- Krvácení
- Ischemie
- Anémie
- Vasospasmy
- Hydrocefalus
- Epilepsie
- Infekce

EXTRA CEREBRÁLNÍ

- Hypoxemie
- Hypo//Hyperkapnie
- Hypo/Hypertenze
- Anémie
- Koagulopatie
- Hypo/Hyperglykemie
- Hypo/Hypernatremie
- Hypomagnezemie
- Hypofosfatemie
- Hypotyreosa/Hypokortikalismus
- Hepatální encefalopatie/Urémie
- Sepse

KLINICKÝ VÝSLEDEK



SEKUNDÁRNÍ POŠKOZENÍ MOZKU

Hyponatremie

SNa < 135 mmol/l

Lehká 130 – 134 Střední 129 – 125 Těžká < 125

častější

Hypernatremie

SNa > 145 mmol/l

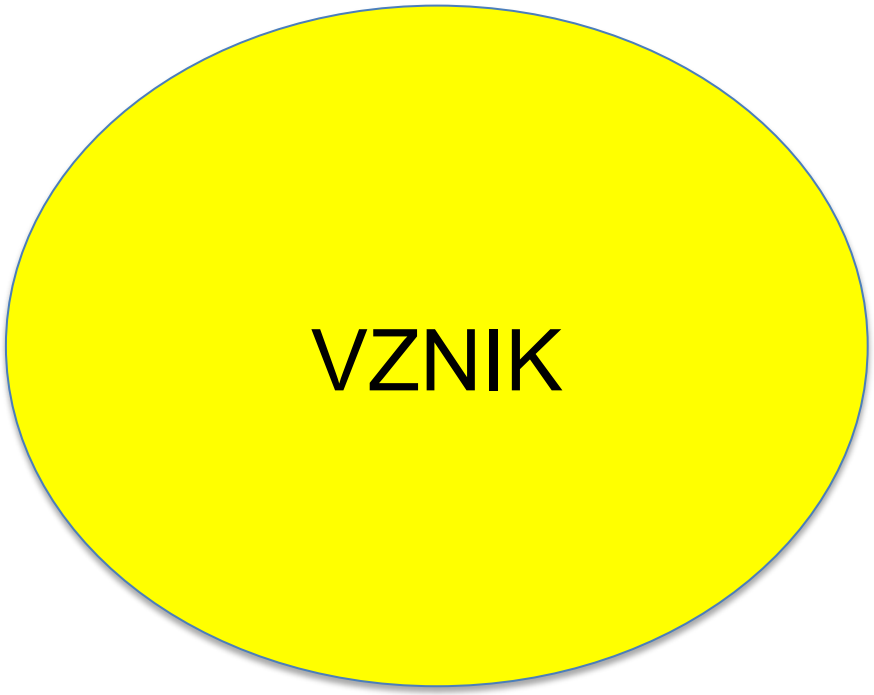
Lehká 151 – 155 Střední 156 – 160 Těžká > 160

závažnější

Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M *et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002; 50: 749-55.*

Spatenkova V, Bradac O, Skrabalek P. *The impact of a Standardized Sodium Protocol on incidence and Outcome of Dysnatremias in Neurocirtical care.* J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2015 Jul;76(4):279-90. doi: 10.1055/s-0034-1393927. Epub 2014 Dec 24.
PMID: 25539069

HYPO/HYPERNATREMIE



NATRIUM

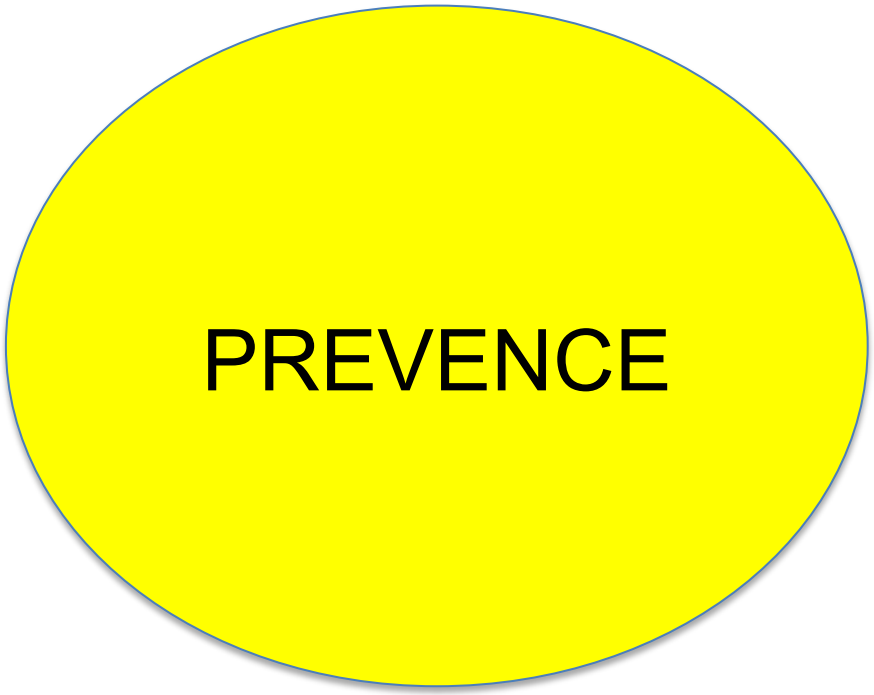
HYPO / HYPERNATREME

1. **Akutní poškození mozku**
2. **Následek terapeutických postupů**
3. **Iatrogenní příčiny**

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku = V krve + V likvoru = konstatní

HYPO/HYPERNATREMIE



HYPO/HYPERNATREMIE

HYPO/HYPERNATREMIE V NEUROINTENZIVNÍ PÉČI

DIAGNOSTIKA

TERAPIE

KOREKCE NATREMIE

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

APLIKOVANÁ FYZIOLOGIE

EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

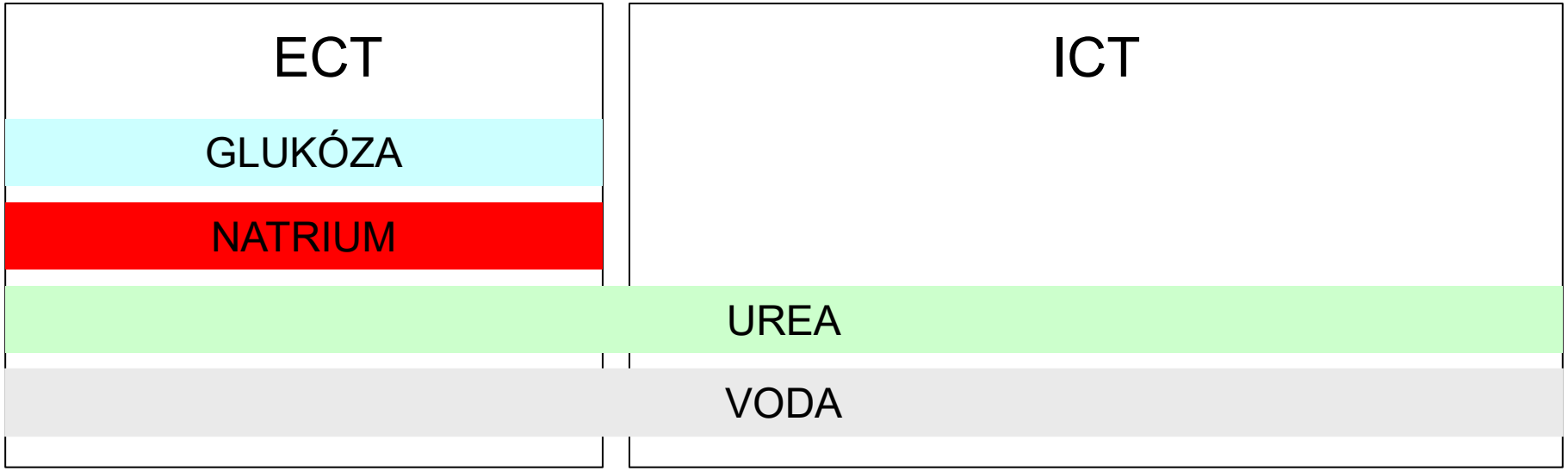
VODA V ORGANISMU

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

látky, které se distribuují pouze v některém prostoru
volně neprochází



EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

látky, které se distribuují pouze v některém prostoru volně neprochází

ECT	ICT
GLUKÓZA	
NATRIUM	

Sérum/Plazma						
&S_GLU.	-	**12,5 ++**	**8,6 +**	**14,9 ++**	4,1 - 5,9	mmol/l
Sérum/Plazma - minerály						
&S_Na..	130 -	**128 --**	**130 -**	**130 -**	136 - 145	mmol/l
&S_K...	3,6	**3,8**	**3,5**	**3,5**	3,5 - 5,1	mmol/l
&S_Cl...	91	**91**	**98**	**98**	98 - 107	mmol/l

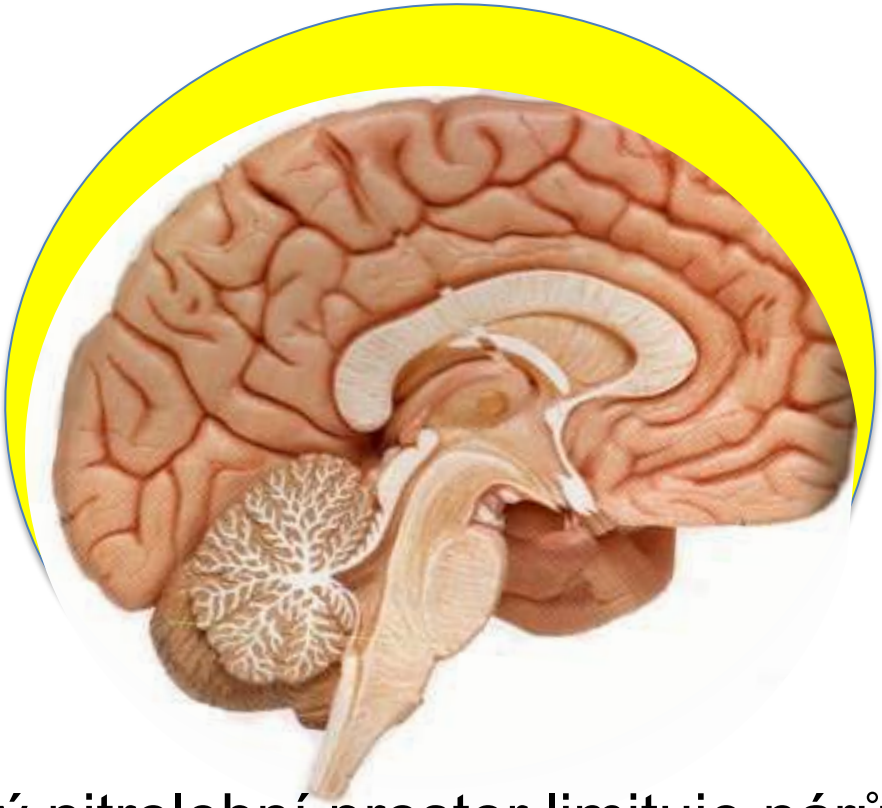
EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

– změna koncentrace v ECT
– vzniká osmotický gradient mezi ECT a ICT
– vyrovnávání

– přesun vody
– edém nebo dehydratace buněk

NATRIUM

NITROLEBNÍ PROSTOR



Uzavřený nitrolební prostor limituje nárůst objemu

NATRIUM

NITROLEBNÍ PROSTOR

Uzavřený nitrolební prostor limituje nárůst objemu

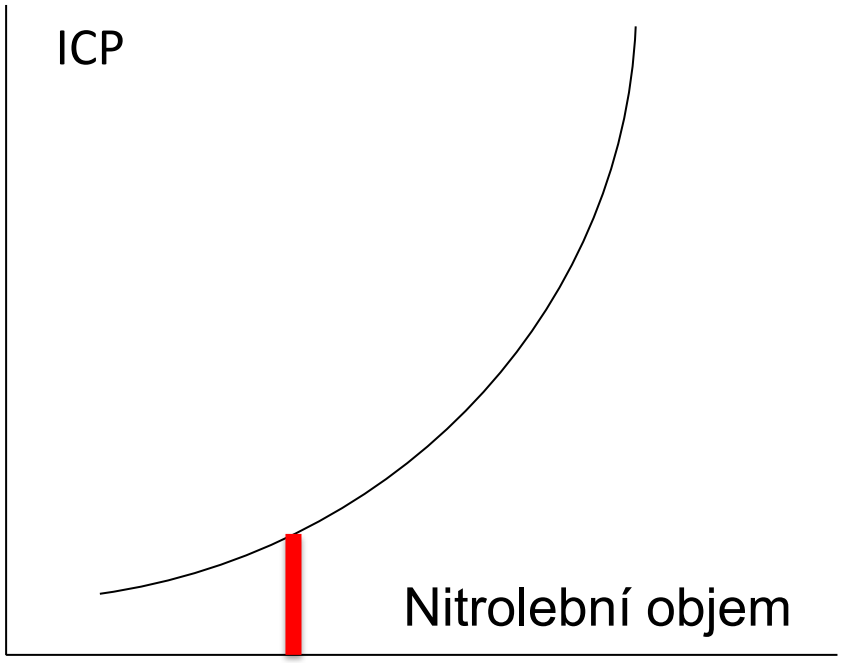
NATRIUM

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

NATRIUM

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA



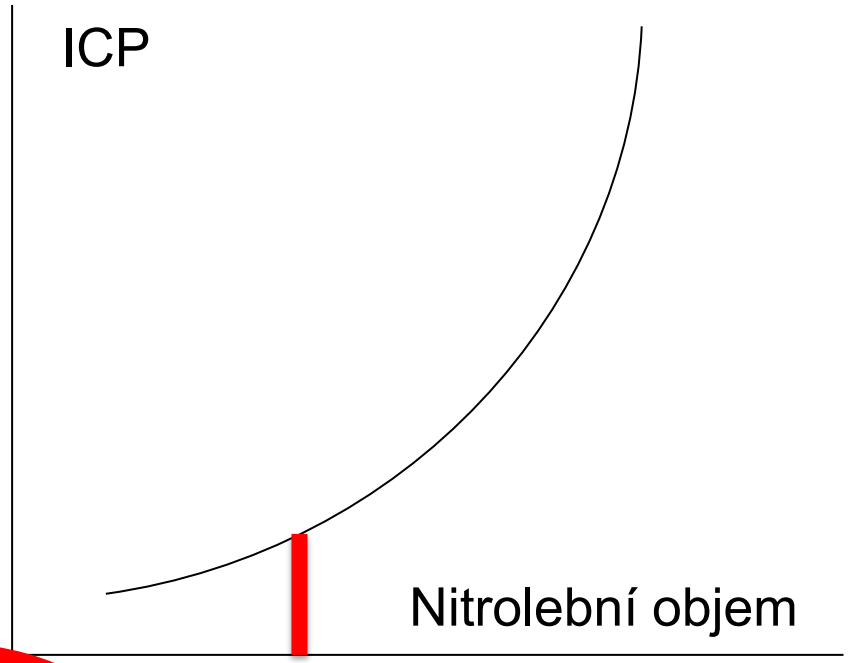
Nitrolební hypertenze

Nitrolební hypotenze

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

NATRIUM

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

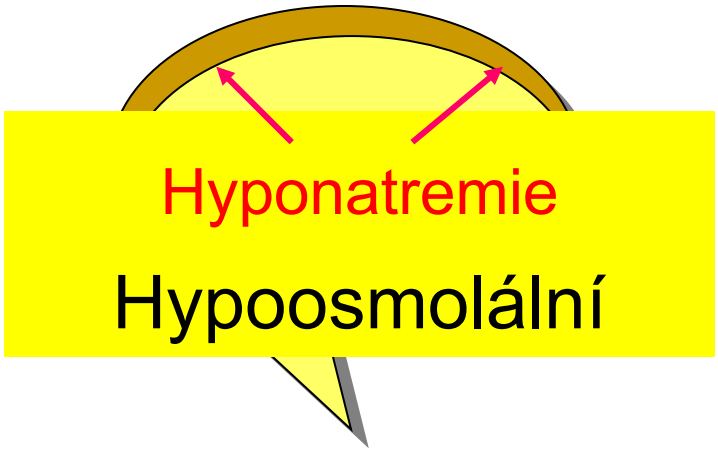


Nitrolební hypertenze

Nitrolební hypotenze

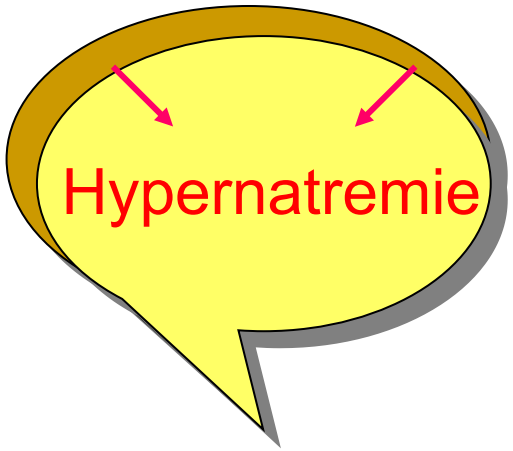
V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

NATRIUM



Edém mozku

Nitrolební hypertenze



Dehydratace mozku

Nitrolební hypertenze

EFEKTIVNĚ OSMOLÁLNÍ DYSNATREMIE

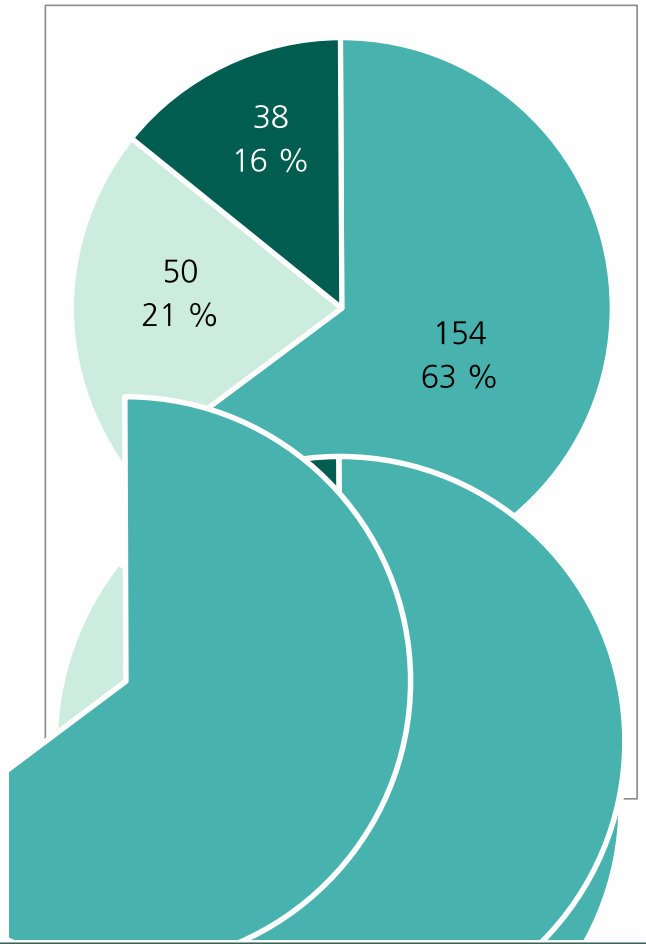
EFEKTIVNÍ OSMOLALITA

Název metody					Hodnocení	Ref. meze	Rozměr
Sérum/Plazma							
&S_GLU.	-	**12,5 ++**	**8,6 +**	**14,9 ++**		4,1 - 5,9	mmol/l
Sérum/Plazma - minerály							
&S_Na..	130 -	**128 –**	**130 -**	**130 -**		136 - 145	mmol/
&S_K...	3,6	**3,8**	**3,5**	**3,5**		3,5 - 5,1	mmol/
&S_Cl..	91 -	**91 -**	**93 -**	**93 -**		98 - 107	mmol/
S_Ca..	1,87 -	-	-	-		2,20 - 2,55	mmol/
S_Mg..	0,84	-	-	-		0,66 - 0,99	mmol/
S_P...	0,75 -	-	-	-		0,81 - 1,45	mmol/
S_OSM.	265 -	-	**277**	**283**		275 - 295	mmol/kg
S_OSMV	-	-	-	-		275 - 300	mmol/kg
S_OSME	-	**269**		**275**		272 - 290	mmol/kg
S_Ogap	-	-		-		< 12	mmol/kg
S_BBS.	42,6	**40**		**40,5**		38,4 - 46,2	mmol/l
Sérum/Plazma - dusík.metab.							
&S_UREA	5,4	-		-		2,7 - 8,1	mmol/l
&S_KREA	36 -	-		-		49 - 90	µmol/l
C_GFR	> 2,000	-		-		1,150 - 2,000	ml/s

Diagnosis of Hyponatraemia in Neurointensive Care: the Role of Renal Function Parameters

V. Špatenková[1], A. Kazda[2], P. Barsa[1], V. Beneš[1], P. Škrabálek[3], D. Králová[4], P. Suchomel[1]

[1] Neurocentrum, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[2] Katedra klinické biochemie IPVZ, Praha
[3] Oddělení klinické biochemie, Krajská nemocnice Liberec, a.s.
[4] Institut biostatistiky a analýz, LF a PřF MU, Brno



Acta Neurol Belg (2013) 113:139–145
DOI 10.1007/s13760-012-0137-7

ORIGINAL ARTICLE

Outcome and frequency of sodium disturbances in neurocritically ill patients

Vera Spatenkova · Ondrej Bradac · Pavel Skrabalek

Received: 22 August 2012 / Accepted: 13 September 2012 / Published online: 2 October 2012

Abstract Sodium disturbances are frequent and serious complications in neurocritically ill patients. Hyponatremia is more common than hypernatremia, which is, however, prognostically worse. The aim of this study was to analyse outcome and frequency of sodium disturbances in relation to measured serum osmolality in neurologic-neurosurgical critically ill patients. A 5-year retrospective collection of patients (pts) and laboratory data were made from the Laboratory Information System database in the Clinical Biochemistry Department. The criteria for patients' inclusion was acute brain disease and serum sodium ($SNa^?$) \ 135 mmol/l (hyponatremia) or $SNa^?$ [150 mmol/l (hypernatremia). Hypoosmolality was defined as measured serum osmolality (SOsm) \ 275 mmol/kg, hyperosmolality as SOsm [295 mmol/kg. We performed analysis of differences between hyponatremia and hypernatremia and subanalysis of differences between hypoosmolal hyponatremia and hypernatremia. From 1,440 pts with acute brain diseases there were 251 (17 %) pts with hyponatremia (mean $SNa^?$ 131.78 ± 2.89 mmol/l, SOsm 279.46 ± 11.84 mmol/kg) and 75 (5 %) pts with hypernatremia (mean $SNa^?$ 154.38 ± 3.76 mmol/l, SOsm 326.07 ± 15.93 mmol/kg). Hypoosmolal hyponatremia occurred in 50 (20 % of hyponatremic patients) pts (mean $SNa^?$ 129.62 ± 4.15 mmol/l; mean SOsm 267.35 ± 6.28 mmol/kg). Multiple logistic regression analysis showed that hypernatremia is a significant predictor of mortality during neurologic-neurosurgical intensive care unit (NNICU) stay (OR 5.3, p = 0.002) but not a predictor of bad outcome upon discharge from NNICU, defined as Glasgow Coma Scale 1–3. These results showed that hypernatremia occurred less frequently than all hyponatremias, but more often than hypoosmolal hyponatremia. Hypernatremia was shown to be a significant predictor of NNICU mortality compared to hyponatremia.

Keywords Hyponatremia · Hypernatremia · Neurointensive care · Outcome

Introduction

Sodium disturbances are frequent and serious complications in neurointensive care [1–6]. Both hyponatremia and hypernatremia cause brain injury, primary in patients without brain damage and secondary in patients with

The Impact of a Standardized Sodium Protocol on Incidence and Outcome of Dysnatremias in Neurocritical Care

Vera Spatenkova[1] Ondrej Bradac[2] Pavel Skrabalek[3]

[1] Neurocenter, Regional Hospital, Liberec, Czech Republic
[2] Department of Neurosurgery, Military University Hospital and First Medical School, Charles University, Prague, Czech Republic
[3] Department of Clinical Biochemistry, Regional Hospital, Liberec, Czech Republic

Address for correspondence Vera Spatenkova, MD, PhD, Neurocenter, Regional Hospital, Husova 10, Liberec 46063, Czech Republic (e-mail: vera.spatenkova@nemlib.cz).

J Neurol Surg A

Abstract

Background Dysnatremias are common and prognostically serious in neurocritical care. We studied whether a standardized sodium protocol would improve our neurocritical care of dysnatremias.

Methods A 5-year prospective study of a standardized sodium protocol for 1,560 patients admitted with various brain diseases in an adult neurologic-neurosurgical intensive care unit (NNICU) was compared with a 5-year retrospective analysis of 1,440 patients without the sodium protocol. Hyponatremia was defined as serum sodium (SNa^+) < 135 mmol/L and hypernatremia $SNa^+ > 150$ mmol/L. The sodium protocol involved measuring SNa^+, serum, and urine osmolality, measured and calculated renal function parameters, fluid intake 40 mL/kg weight/day without hypotonic saline, thiazide, and desmopressin acetate in all normonatremic NNICU patients.

Results In the protocol study, hyponatremia occurred slightly less often (15.7 versus 16.3% of patients; $p = 0.684$), hypernatremia was significantly higher (respectively 8.5% versus 5.2% of patients; $p < 0.001$), and no differences were noted in hypo/hypernatremia ($p = 0.483$). There were no differences in the incidence of hypo-osmolal hyponatremia (respectively 3.5% versus 3.5% of patients; $p = 0.987$), cerebral salt wasting (CSW; respectively 1.7% versus 1.7% of patients; $p = 0.883$), syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH; respectively 0.1% versus 0.3% of patients; $p = 0.152$), central diabetes insipidus (CDI; respectively 1.0% versus 0.6% of patients; $p = 0.149$). In hyponatremia there were no differences in the Glasgow Coma Scale (GCS) score upon onset of hyponatremia ($p = 0.294$), NNICU mortality (respectively 1.0% versus 0.4% patients; $p = 0.074$), and bad outcome upon discharge from NNICU (respectively 5.1% versus 6.5% of patients; $p = 0.101$), but in hypernatremia GCS score upon onset ($p < 0.001$), mortality (respectively 2.8% versus 1.0%; $p < 0.001$), and bad outcome from NNICU (respectively 6.7% versus 2.7% patients; $p < 0.001$) were significantly higher. Multivariate logistic regression analysis showed that hypernatremia, compared with hyponatremia, was a significant predictor of mortality during NNICU stay (respectively odds ratio [OR]: 1.14; $p = 0.003$ versus OR; 5.3; $p = 0.002$).

Conclusions The standard sodium protocol lowered the frequency of SIADH, which was encountered in only one patient over 5 years. However, it did not significantly reduce the incidence and improve the outcome of hyponatremia. Hypernatremia occurred more often and had a higher mortality and worse outcome than hyponatremia, but these patients were neurologically worse upon its onset. The prospective study confirmed that CSW, SIADH, and CDI were not common in our neurocritical care.

Keywords
- central diabetes insipidus
- CSW
- hypernatremia
- hyponatremia
- SIADH

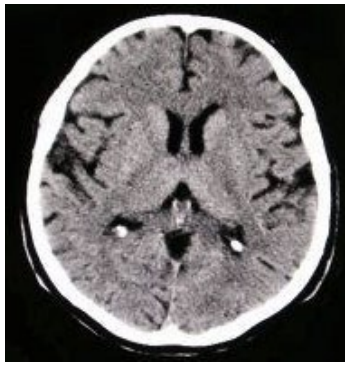
received
November 1, 2013
accepted after revision
May 20, 2014

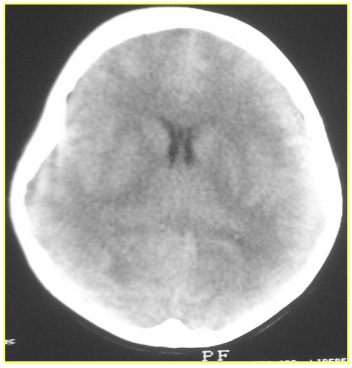
DOI http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1393927.
ISSN 2193-6315.

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

VODA V ORGANISMU

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči





MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

BILANCE TEKUTIN

24h, 6h, i na 1h

Příjem tekutin perorální, sonda, intravenózní

Výdej tekutin diuréza (polyurie), zvracení, průjem, pocení 500-1000 ml, krevní ztráty, drény, sonda, ileus, zvýšená tělesná teplota (200 ml na 1° C nad 37° C)

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

PŘÍJEM TEKUTIN

Základní denní příjem tekutin u dospělých

40ml/kg/den podle BMI u dospělých

do 25 = podle hmotnosti

nad 25 = podle ABW (adjusted body weight)

Substituční příjem tekutin - substituce za ztráty

polyurie, zvracení, průjem, pocení 500-1000 ml, krevní ztráty, ileus, pankreatitis, teplotou, apod.

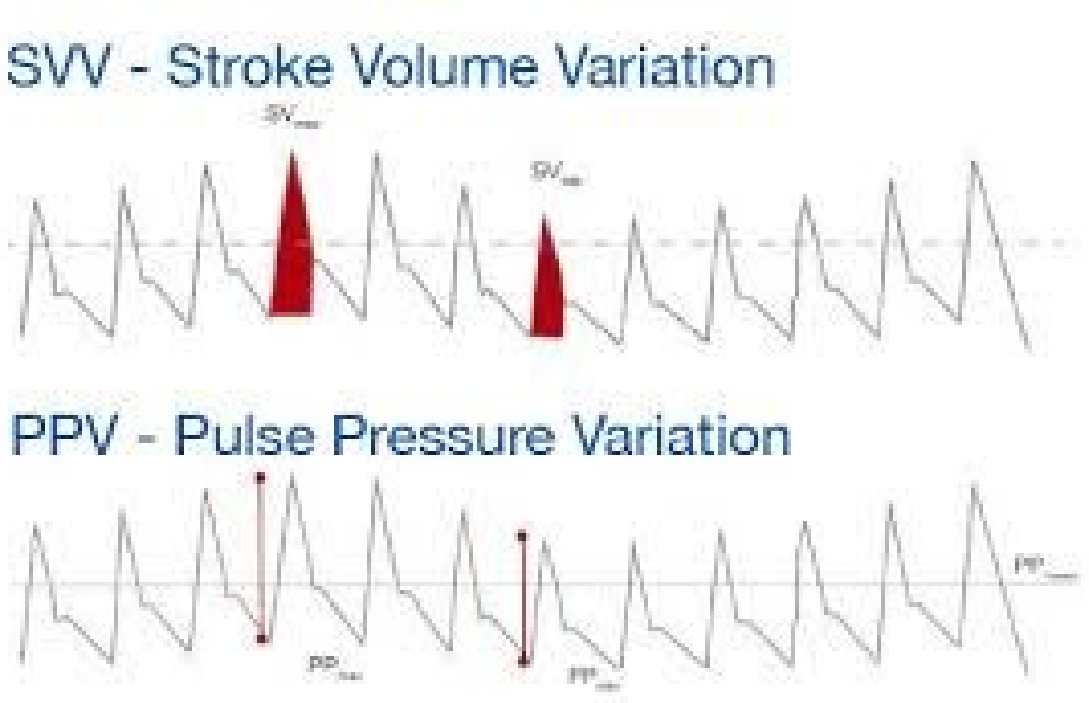
MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

VOLEMIE

- CVP

- SVV
- PVV



MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA

V mozku + V krve + V likvoru = konstatní

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

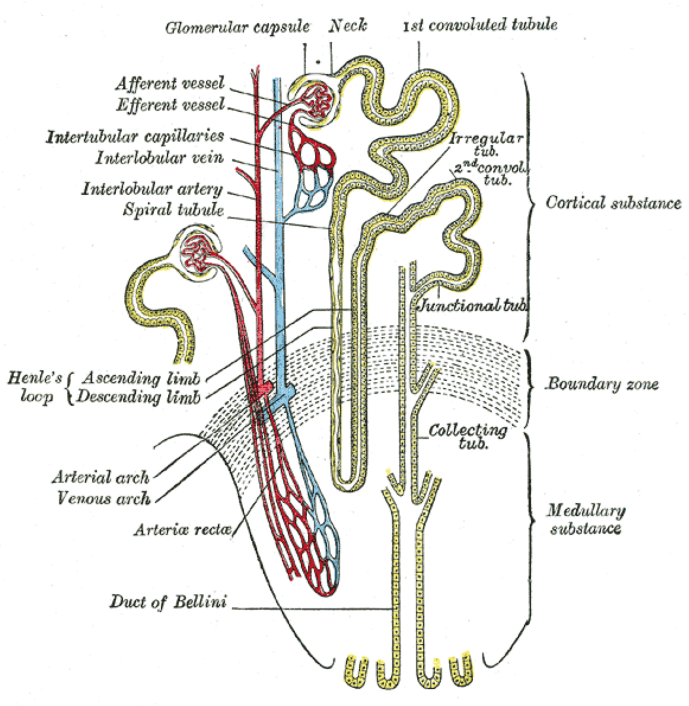
APLIKOVANÁ FYZIOLOGIE

Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

ADH – LEDVINY

NEPHRON

CALCULATED RENAL FUNCTION PARAMETERS



Tubular part of nephron

Tubular reabsorbtion
Tubular secretion

Definitive urine

NEPHRON

CALCULATED RENAL FUNCTION PARAMETERS

HYPO - HYPENATREMIE

***Lolin Y, Jackowski A**. Hyponatraemia in neurosurgical patients: diagnosis using derived parameters of sodium and water homeostasis. Br J Neurosurg 1992; 6: 457-66.*

***Shoker AS**. Application of the clearance concept to hyponatremic and hypernatremic disorders: a phenomenological analysis. Clin Chem 1994; 40: 1220-7.*

***Kazda A**. Vnitřní prostředí. In: Zima T. Laboratorní diagnostika. Galén, 2002, 265-96.*

***Kazda A, Balik M.** Osmolální dysbalance v intenzivní péči a možnosti jejich monitorováni. Klin Biochem Metab 1995; 4: 223-7.*

***Kazda A, Balik M, Jabor A**. Efektivní osmolalita a její poruchy. Anesteziologie a neodkladná péče 1999; 4: 142-6.*

***Jabor A**. Voda, ionty a modelování poruch vnitřního prostředí. STAPRO, Pardubice, 1999.*

***Jabor A**. Hodnocení poruch osmolality s využitím efektivní osmolální clearance, clearance sodíku, clearance bezelektrolytové vody a modelu extracelulárního a intracelulárního prostoru. Klin Biochem Metab 1997; 4: 241-2.*

***Jabor A, Kazda A**. Výukové možnosti u poruch metabolismu vody a iontů. Anesteziologie a neodkladná péče 1999; 4: 157-61.*

***Jabor A**. Clearance bezelektrolytové vody u selhávajících ledvin, při hypernatrémii a hyponatrémii. Klin Biochem Metab 1997; 4: 248-50.*

ADH – LEDVINY

Fractional excretion(FE)

shows the ratio of originally filtration in glomerules which are excluded into definitive

$$FE_X = (U_X / U_{creatinine}) \cdot (P_{creatinine} / P_X)$$

FE_{H2O}	0,01 – 0,02
FE_{Osm}	< 0,035
FE_{Na+}	0,004 – 0,012
FE_{K+}	0,04 – 0,19

ADH – LEDVINY

- Osmotically active substances clearance (C_{osm}) $C_{osm} = (U_{osm} \cdot V) / P_{osm}$
- Electrolyte clearance (C_{El}) $C_{El} = ((U_{Na+} + U_{K+}) \cdot V) / (P_{Na+} + P_{K+})$
- Sodium clearance (C_{Na+}) $C_{Na+} = (U_{Na+} \cdot V) / P_{Na+}$

- Solute free water clearance (C_{H2O}) $C_{H2O} = V - C_{osm}$
- Electrolyte free water clearance (EWC) $EWC = V - C_{El}$, případně, $EWC = V - C_{Ef} =$

$$= V - V \cdot [(U_{Na+} + U_{K+}) \cdot 2 + U_{jiné}] \cdot V / [(P_{Na+} + P_{K+}) \cdot 2 + Uothers]$$

V = urine volume, ml/s $U_{osmolalita}$,resp $P_{osmolalita}$ = mmol/kg H_2O U_{Na+}, resp P_{Na+} = mmol/l U_{K+} ,resp P_{K+} = mmol/l

	P		P		S		P		P		
M											
GLU.	5,6		5,7		-		6,0		6,3	+	
pBNP	-		371	+	-		-		-		
rály											
Na..	123	--	124	--	-		124	--	126	--	
K...	4,4		4,3		-		4,2		4,3		
Cl..	96	-	95	-	-		95	-	98		
Ca..	2,23		-		-		-		-		
Mg..	1,00		-		-		-		-		
P...	1,32		-		-		-		-		
OSMV	255	---	-		-		-		-		
OSME	252	!!!	254	!!!	-		254	!!!	258	!!!	
BBS.	31,4	--	33,3	--	-		33,2	--	32,3	--	3
AGAP	7,6	--	-		-		-		-		
OSM.	262	--	265	-	-		264	--	270	-	
dCP	2,41		-		-		-		-		
dCAl	8,21		-		-		-		-		
dUA	0,69	---	-		-		-		-		
dCl.	109,3		-		-		-		-		
SIDa	35,11	--	-		-		-		-		
SIDe	34,42	--	-		-		-		-		
AGPc	10,6		-		-		-		-		
Ogap	7		-		-		-		-		
met.											
UREA	3,3		-		-		-		-		
KREA	48		-		-		-		-		
GFR	1,821		-		-		-		-		
.											
ALB.	29,1	-	-		-		-		-		
CRP.	2,5		-		-		-		-		
KREV	Arterial		-		-		-		-		
TAKT	36,8		-		-		-		-		
FIO2	0,210		-		-		-		-		
HB..	9,5	---	-		-		-		-		
PH..	7,428		-		-		-		-		
PCO2	4,88		-		-		-		-		
SBC.	24,5		-		-		-		-		
SBE.	0,0		-		-		-		-		
PO2.	9,66		-		-		-		-		
SO2.	0,950		-		-		-		-		
ABE.	0,1		-		-		-		-		
TCO2	24,9		-		-		-		-		
AKTB	23,8		-		-		-		-		
VO2.	5,6	---	-		-		-		-		
AaDO	3,78		-		-		-		-		
OXHB	0,938	-	-		-		-		-		
MeHB	0,004		-		-		-		-		
COHB	0,009	+	-		-		-		-		
p50	3,33		-		-		-		-		
px	3,74	--	-		-		-		-		
SHUN	8,1	+	-		-		-		-		

Nález pokračuje na dalším listu

MOC

Odpady											
fU_NVYP	7,60	--	-	-	-	-	-	*			10,0-30,0 g
U_OBJ.	3870	++	-	-	-	-	-			*	1000-1500 ml
U_CAS.	24		-	-	-	-	-				hod.
U_UREA	67		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_UREA	259	-	-	-	-	-	-		*		330 - 580 mmol
U_KREA	1,966		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_KREA	7,608		-	-	-	-	-		*		4,50-18,0 mmol
U_Na..	203		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_Na..	786	!!!	-	-	-	-	-			*	100 - 260 mmol
U_K...	28,3		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_K...	109,5	+	-	-	-	-	-		*		40,0-90,0 mmol
U_Cl..	217		-	-	-	-	-		*		120 - 260 mmol/l
fU_Cl..	840	!!!	-	-	-	-	-			*	120 - 260 mmol
U_Ca..	5,73		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_Ca..	22,18	!!!	-	-	-	-	-			*	2,50-7,50 mmol
U_P...	4,01		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_P...	15,52		-	-	-	-	-		*		15,0-90,0 mmol
U_Mg..	10,40		-	-	-	-	-				mmol/l
fU_Mg..	40,25	!!!	-	-	-	-	-			*	1,20-8,20 mmol
U_OSM.	544		501	-	544	490	627		*		50 - 796 mmol/kg
U_OSMo	575		-	-	-	-	-				mmol/kg
fU_OSM.	2225	+++	-	-	-	-	-			*	430 -1150 mmol/d
q_OSMq	2,076		1,891	-	2,061	1,815	2,255				-
Clearenc											
Pt_VYSK	166		-	-	-	-	-				cm
Pt_VAHA	82		-	-	-	-	-				kg
Pt_POVR	1,90		-	-	-	-	-				m2
Pt_BMI.	29,76	+	-	-	-	-	-			*	18,5-25,0 kg/m2
C_KREA	1,670		-	-	-	-	-		*		1,15-2,00 ml/s
C_Na..	0,074	!!!	-	-	-	-	-			*	,008-,016 ml/s
C_K...	0,288	+	-	-	-	-	-			*	,083-0,25 ml/s
C_UREA	0,828		-	-	-	-	-		*		,683-1,65 ml/s
C_OSM.	0,098	++	-	-	-	-	-			*	,005-0,05 ml/s
C_H2O.	-0,053	--	-	-	-	-	-	*			-,02--0,0 ml/s
C_Elek	0,081	!!!	-	-	-	-	-			*	,011-,023 ml/s
C_EWC	-0,037	--	-	-	-	-	-	*			-0,0-,006 ml/s
C_RESO	0,973	--	-	-	-	-	-	*			0,99-1,00 jedn.
Fe_Na..	0,040	+	-	-	-	-	-			*	,004-,012 1
Fe_K...	0,157		-	-	-	-	-		*		0,04-0,19 1
Fe_OSM.	0,054	+	-	-	-	-	-			*	0,01-,035 1
Fe_H2O.	0,027	+	-	-	-	-	-			*	0,01-0,02 1
C_KT/V	20,71		-	-	-	-	-				-
Fe_UREA	0,496		-	-	-	-	-		*		0,10-0,80 1
Chemicky											
U_PH..	7,0	++	-	-	-	-	-			*	4,5 - 6,0 -
U_PROt	0		-	-							
U_HNIS											
U_KREV											
U_GLUK											
U_KETO											
U_BILI											

Renální funkční parametry součástí biochemického souboru z OKB

2/ Nález pokračuje na dalším listu

Kontroloval: Zemanová Ivana

ADH – LEDVINY

Posouzení osy ADH-ledviny s využitím parametru EWC

Hypoosmolalita, hypotonicita – sérová osmolalita < 280 mmol/kg

EWC > 0,116 ml/s (10 l/den)……..normální odpověď ADH-ledviny

EWC 0,006 – 0,116 ml/s……zhoršená odpověď osy ADH-ledviny

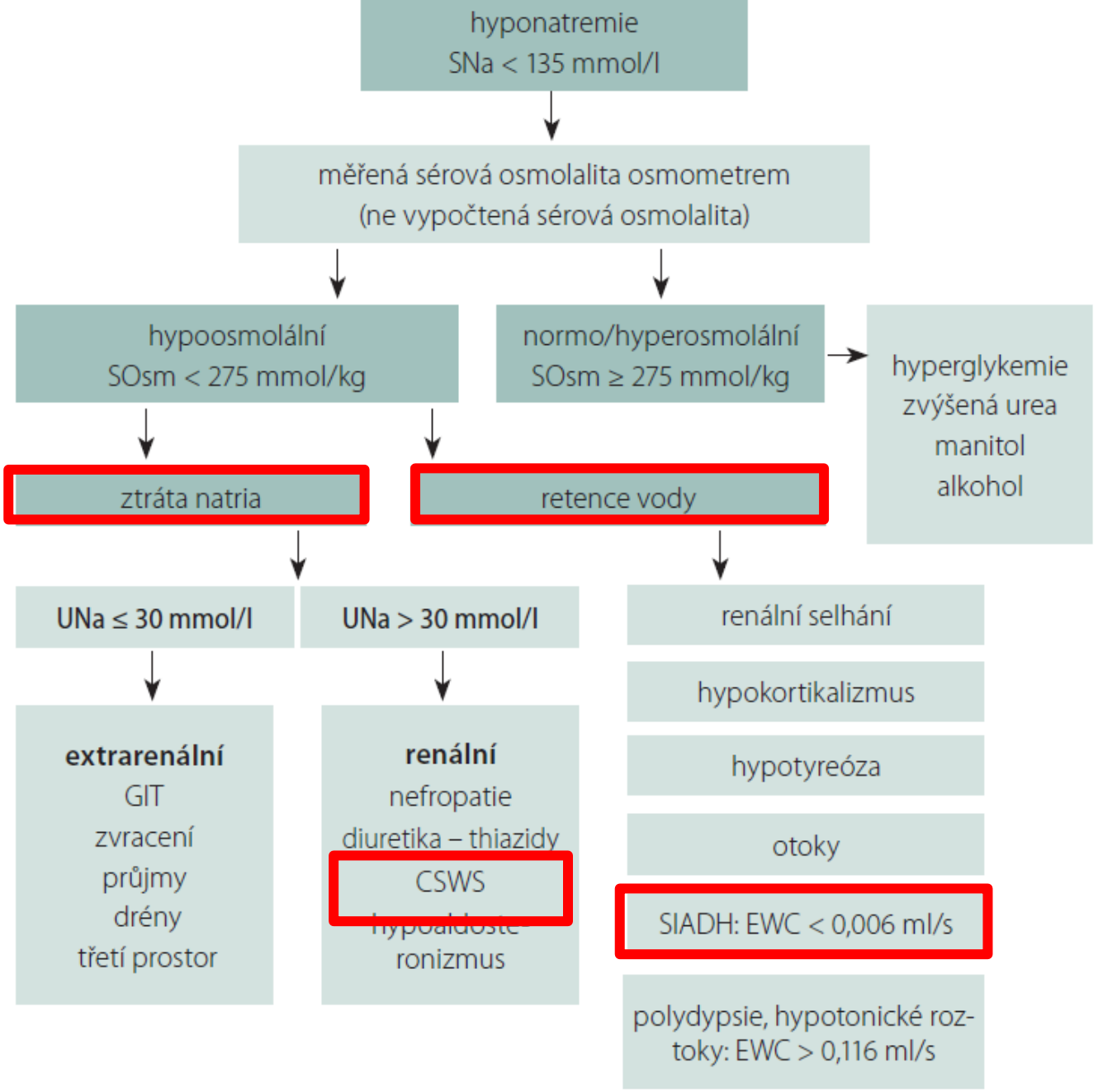
EWC < 0,006 ml/s (0,5 l/den)……..abnormální odpověď ADH-ledviny

Hyperosmolalita, hypertonicita – sérová osmolalita > 295 mmol/kg

EWC < 0,005 ml/s (0,4 l/den)…….normální odpověď ADH-ledviny

EWC ≥ 0,005 ml/s……abnormální odpověď ADH-ledviny

HYPONATREMIE

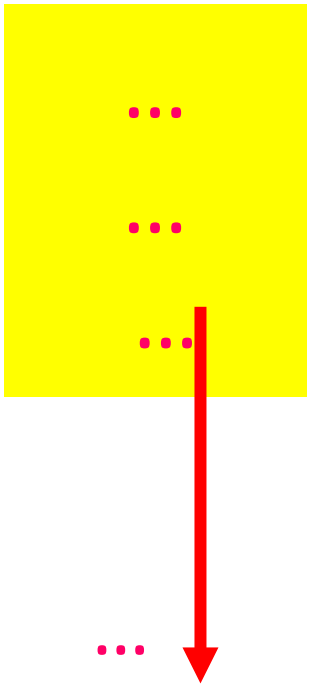


SPATENKOVA V. Protokol diagnostiky a léčby hyponatremie a hypernatremie v neurointenzivní péči. **Cesk Slov Neurol N** 2015;78:34-37

HYPONATREMIE

CSW

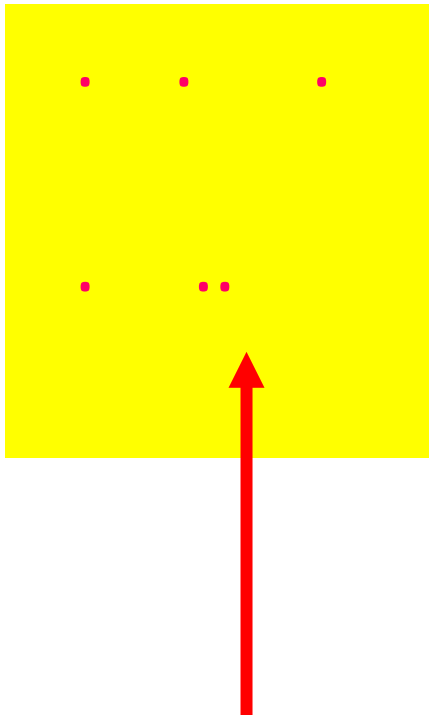
Natriuréza



Na

SIADH

Retence čisté vody



H_2O

HYPONATREMIE V NEUROINTENZIVNÍ PÉČI

1. **Akutní poškození mozku**
   CSWS, SIADH

2. **Následek terapeutických postupů**
   Thiazidy

3. **Iatrogenní příčiny**
   Hypotonický roztok
   Iatrogenní SIADH (normonatremie a desmopressin)

CASE REPORT KAZUISTIKA

Polyurie v neurointenzivní péči – kazuistika

Polyuria in Neurocritical Care – a Case Report

V. Špatenková1, P. Škrabálek2 Krajská nemocnice Liberec, a.s.:

1 Neurocentrum, Neurointenzivní jednotka

2 Oddělení klinické biochemie

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 647–647

- 34-letá pacientka
- Akutní subarachnoidální krvácení z ruptury aneurysmatu na arteria carotis interna (coiling)
- WFNS (World Federation of Neurological Surgeons) skóre I, Fisher skóre 2

CASE REPORT KAZUISTIKA

Polyurie v neurointenzivní péči – kazuistika

Polyuria in Neurocritical Care – a Case Report

V. Špatenková1, P. Škrabálek2 Krajská nemocnice Liberec, a.s.:
1 Neurocentrum, Neurointenzivní jednotka
2 Oddělení klinické biochemie

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 647–647

Den NJIP	SNa mmol/l	SOsm mmol/kg	Diuréza ml/den	EWC ml/s	
1.	138	294			
3.	135	286	4 500	0.016	
4.	130	265			

CASE REPORT KAZUISTIKA

Polyurie v neurointenzivní péči – kazuistika

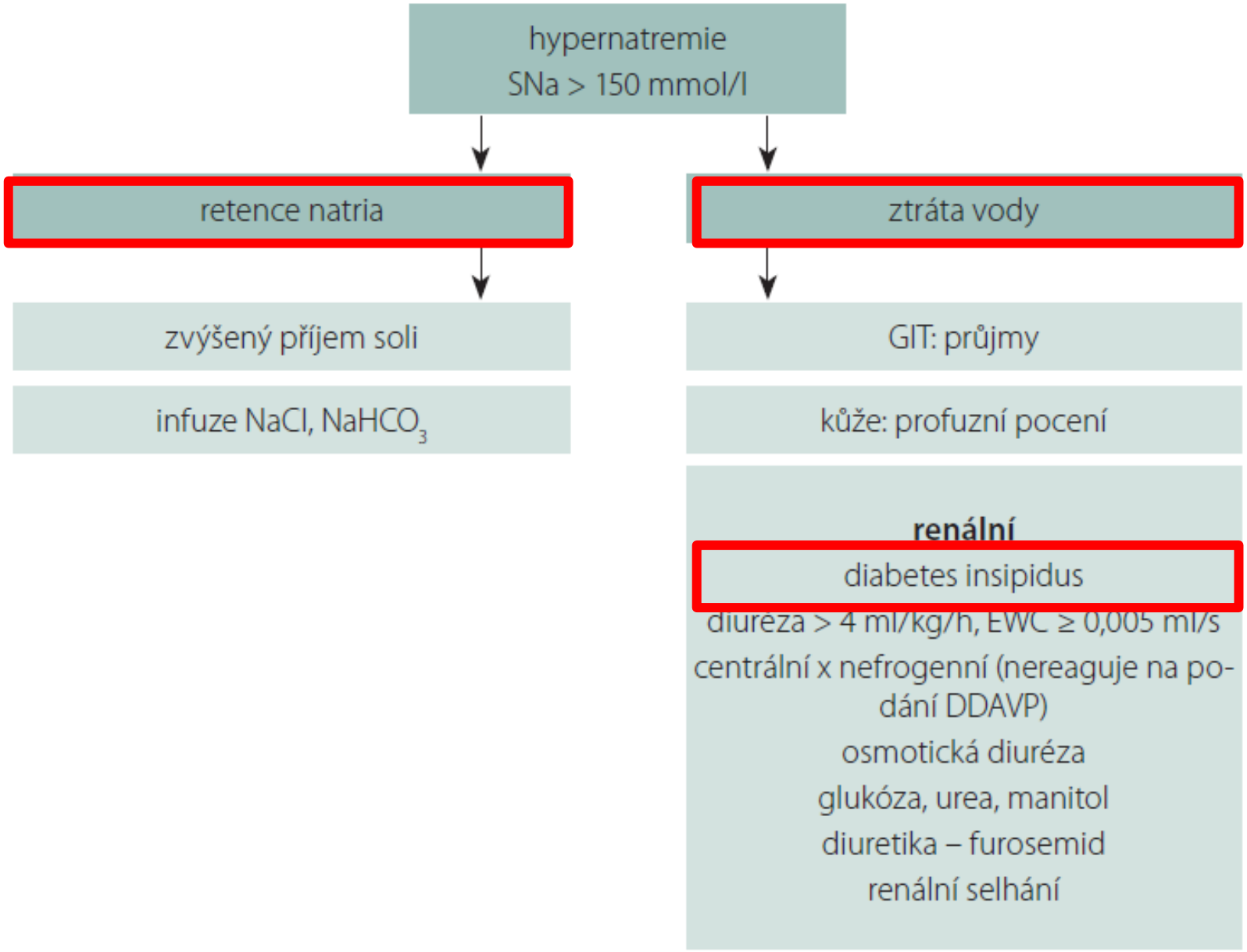
Polyuria in Neurocritical Care – a Case Report

V. Špatenková1, P. Škrabálek2 Krajská nemocnice Liberec, a.s.:
1 Neurocentrum, Neurointenzivní jednotka
2 Oddělení klinické biochemie

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(5): 647–647

Den NJIP	SNa mmol/l	SOsm mmol/kg	Diuréza ml/den	EWC ml/s	Desmopressin
1.	138	294			
3.	135	286	4 500	0.016	10 ug/den
4.	130	265			

HYPERNATREMIE



SPATENKOVA V. Protokol diagnostiky a léčby hyponatremie a hypernatremie v neurointenzivní péči. **Cesk Slov Neurol N** 2015;78:34-37

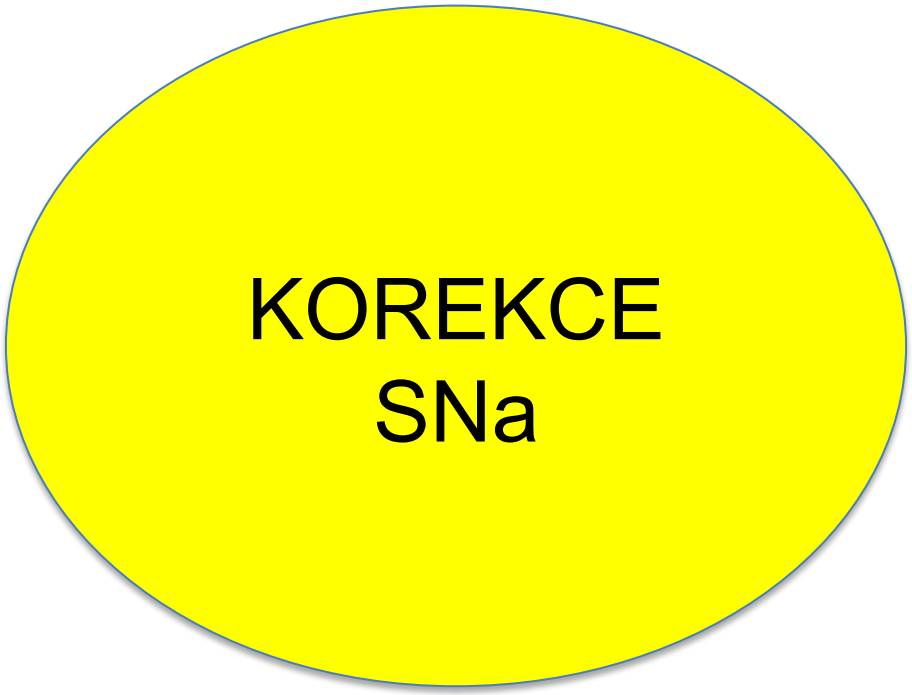
HYPERNATREMIE V NEUROINTENZIVNÍ PÉČI

1. **Akutní poškození mozku**
   Centrální diabetes insipidus (CDI)

2. **Následek terapeutických postupů**
   Osmoterapie – Manitol, NaCl, Furosemid

3. **Iatrogenní příčiny**
   Zvýšený příjem soli, profúzní pocení

HYPERNATREMIE

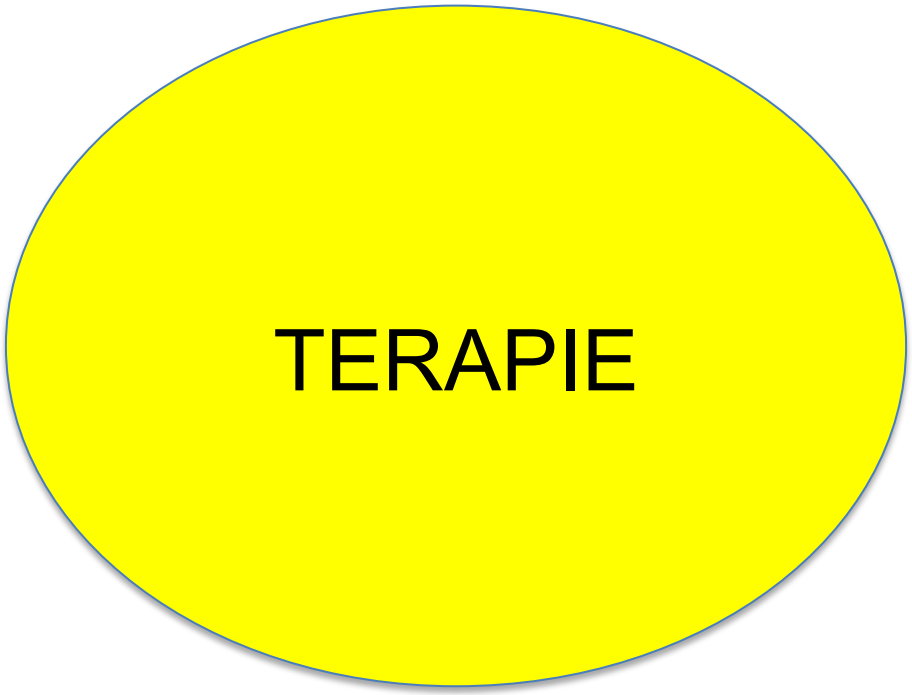


HYPO – HYPERNATREMIE

Riziko pontinní a extrapontinní myelinolýzy při rychlé úpravě

8 mmol/l/den

HYPERNATREMIE



Praktický protokol hypo/hypernatremií v neurointenzivní péči

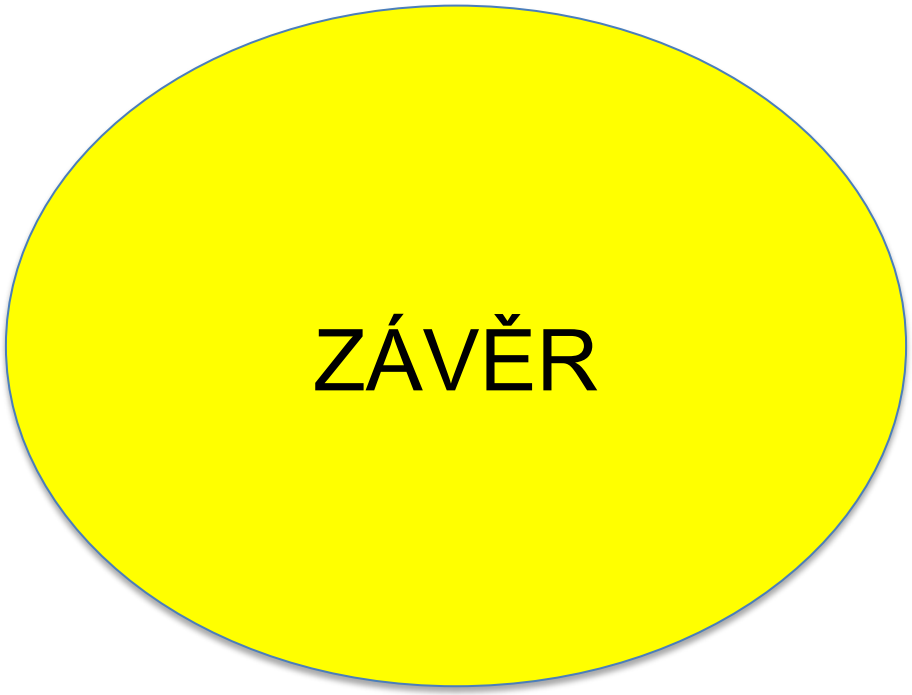
APLIKOVANÁ FYZIOLOGIE

HYPO/HYPERNATREMIE

- ✓ Kauzální terapie: desmopressin u CDI

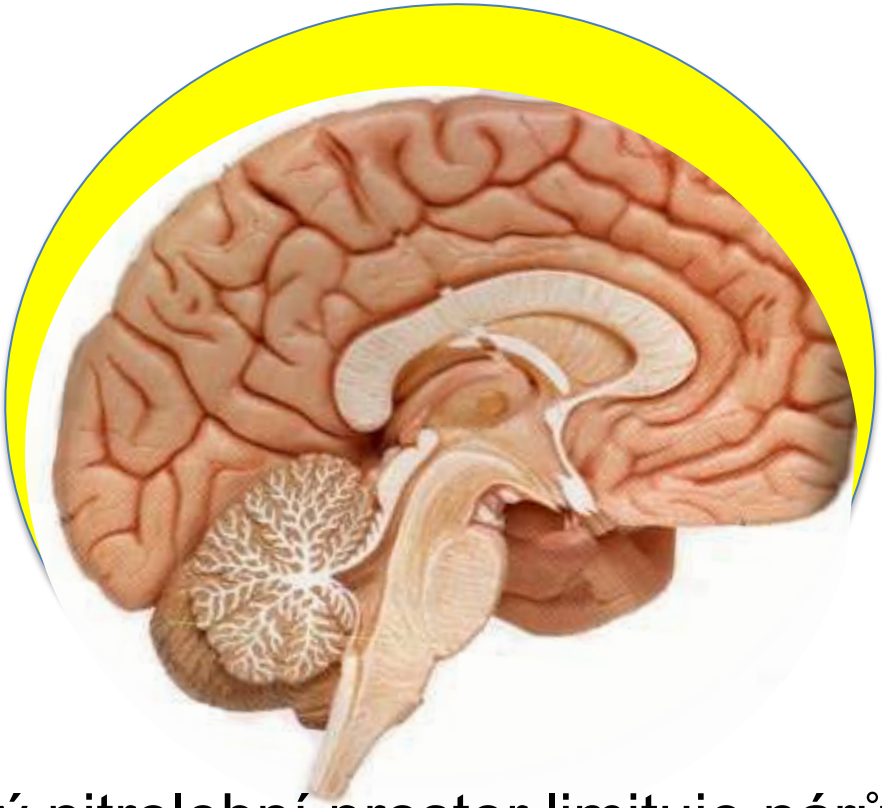
- ✓ Nekauzální terapie:
  NaCl
  infuzní roztoky
  thiazidy

HYPERNATREMIE



TAKE HOME MESSAGE

MONROOVA – KELLIEHO DOKTRÍNA



Uzavřený nitrolební prostor limituje nárůst objemu

TAKE HOME MESSAGE

- ✓ Hypo/hypernatremie v neurointenzivní péči
  způsobují sekundární poškození mozku,
  ovlivňují klinický výsledek

- ✓ Hyponatremie jsou častější, ale hypernatremie
  jsou závažnější

- ✓ Praktický protokol diagnostiky, terapie, korekce
  natremie: princip aplikované fyziologie
  - efektivní osmolalita
  - voda v organismu: ABW
  - osa ADH – ledviny: EWC

TAKE HOME MESSAGE

- ✓ Hyponatremie: měřená sérová osmolalita

- ✓ Thiazidy způsobují hyponatremii
  Furosemid hypernatremii

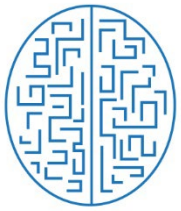
  NEPOUŽÍVAT
  Thiazidy u hypo/normonatremie
  Desmopresin NE u polyurie s hypo/normonatremií

- ✓ Kauzální terapie jen u CDI

NČSIM | NEUROINTENZIVNÍ SEKCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI INTENZIVNÍ MEDICÍNY

AKADEMIE NEUROINTENZIVNÍ MEDICÍNY

Vzdělávání v neurointenzivní péči



WWW.NCSIM.CZ

NEUROINTENZIVNÍ PÉČE

Děkuji za pozornost