proLékaře.cz | 10.11.2026

Polyurie v neurointenzivní péči – kazuistika

Polyuria in Neurocritical Care – a Case Report

Souhrn

Polyurie se v neurointenzivní péči vyskytuje poměrně často a je spojena s rizikem vzniku vodní nebo sodné dysbalance. Polyurii způsobují dva základní mechanizmy: vodní nebo osmotická diuréza. Typickou vodní diurézou u akutního onemocnění mozku je centrální diabetes insipidus, u kterého ztráta čisté vody způsobuje hypernatremii. Osmotická diuréza se vyskytuje u syndromu cerebrálně podmíněné ztráty soli (cerebral salt wasting syndrome), kde natriuréza způsobuje hypoosmolální hyponatremii. Cílem neurointenzivní péče je prevence iatrogenních dysnatremií bezpečným managementem polyurií, který spočívá v diagnostice typu polyurie a odlišení kompenzační reakce organizmu na zvýšenou zátěž osmotických látek nebo tekutin od poruchy způsobené akutním poškozením mozku. V naší kazuistice prezentujeme 34letou pacientku se subarachnoidálním krvácením, u níž vznikla iatrogenní hypoosmolální hyponatremie, tzv. iatrogenní lékem způsobený SIADH (syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu, iatrogenic drug-associated SIADH) v důsledku nesprávně podaného desmopresinu u polyurie s vodní diurézou.

Abstract

Polyuria is often seen in neurocritical care patients and can cause severe water and sodium imbalance. There are two major mechanisms causing the loss of water via the kidneys. The loss may be either due to osmotic or water diuresis. Central diabetes insipidus is a typical water diuresis, with free water losses causing hypernatremia in acute brain disease. Sodium diuresis occurs in cerebral salt wasting syndrome and causes hypoosmolal hyponatremia. One of the aims of neurocritical care is to prevent iatrogenic dysnatremias by careful management of polyuria. This requires correct diagnosis of the type of diuresis and differentiation of the possible cause – whether this is the organism's compensatory response to higher fluid or osmotic agent intake or acute brain damage. We present a case of a 34-year-old female patient with subarachnoid hemorrhage and iatrogenic hypoosmolal hyponatremia, iatrogenic drug-associated SIADH (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone) caused by erroneous administration of desmopressine acetate in polyuria with free water diuresis.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

V. Špatenková[1], P. Škrabálek[2]

Krajská nemocnice Liberec, a.s.:
[1] Neurocentrum, Neurointenzivní jednotka
[2] Oddělení klinické biochemie

✉
MUDr. Věra Špatenková,
Neurocentrum
Neurointenzivní jednotka
Krajská nemocnice Liberec, a.s.
Husova 10
460 63 Liberec
e-mail:
vera.spatenkova@nemlib.cz

Přijato k recenzi: 4. 2. 2014
Přijato do tisku: 1. 4. 2014

Klíčová slova

polyurie – hyponatremie – hypernatremie – neurointenzivní péče

Key words

polyuria – hyponatremia – hypernatremia – neurocritical care

Úvod

Polyurie definovaná jako diuréza nad 3 000 ml/den se v neurointenzivní péči vyskytuje poměrně často. Na jejím vzniku se podílejí dva základní mechanizmy: vodní nebo osmotická diuréza [1]. Polyurie může být způsobena jen vodní nebo osmotickou diurézou, nebo se oba mechanizmy mohou kombinovat a vzniká smíšený typ polyurie.

Riziko polyurie spočívá ve vzniku vodní nebo sodné dysbalance [2]. Dysnatremie vznikají podle změny poměru vody k sodíku v extracelulární tekutině (ECT). Větší ztráta čisté vody u vodní diurézy způsobuje hypernatremii a naopak větší ztráta sodíku u natriurézy vede k hyponatremii.

Typickou vodní diurézou způsobující hypernatremii v neurointenzivní péči je centrální diabetes insipidus (CDI), který vzniká při nedostatku antidiuretického hormonu (ADH) [3,4]. Diagnostika CDI spočívá v nálezu hypernat-

proLékaře.cz | 10.11.2026

Tab. 1. Regulace osy ADH-ledviny podle Shokera [6].

Hyponatremie, hypoosmolalita, hypotonicita			
EWC	> 0,116 ml/s (>10 l/den)	normální regulace osy ADH-ledviny	zvýšený příjem čisté vody
	0,006 – 0,116 ml/s (0,5–10 l/den)	lehká porucha osy ADH-ledviny	
	< 0,006 ml/s (< 0,5 l/den)	výrazná porucha osy ADH-ledviny	retence vody v ledvinách
			SIADH
Hypernatremie, hyperosmolalita, hypertonicita			
EWC	< 0,005 ml/s (< 0,4 l/den)	normální regulace osy ADH-ledviny	
	≥ 0,005 ml/s (≥ 0,4 l/den)	porucha regulace osy ADH-ledviny	**Diabetes insipidus**

ADH – antidiuretický hormon, EWC – Elektrolyte free Water Clearance, clearance bezelektrolytové vody, SIADH – syndrom nepřiměřené sekrece ADH.

remie s polyurií (diuréza > 4 ml/kg/hod), vodní diurézou (specifická hmotnost moče < 1 005 kg/m^3, EWC ≥ 0,005 ml/s) a odpovědí na podání desmopressin acetate (DDAVP, Desmopresin,1-Desamino-8-D-Arginin-VazoPresin). Pokud jde o nefrogenní diabetes insipidus, u kterého je příčina v ledvinách, vodní diuréza je způsobena nedostatečnou odpovědí na ADH. Po podání DDAVP nedochází k poklesu diurézy. Vodní diuréza z nadbytečného podání hypotonických roztoků by se v neurointenzivní péči neměla vyskytovat. Vzácně se můžeme setkat s polydipsií. Tyto dvě příčiny vodní diurézy patří k fyziologické odpovědi organizmu na zvýšený příjem tekutin.

Osmotická diuréza se v neurointenzivní péči vyskytuje u syndromu cerebrálně podmíněné ztráty soli (CSWS, Cerebral Salt Wasting Syndrome), kde natriuréza (zvýšené ztráty natria močí za den, dUNa$^+$ > 260 mmol/l, frakční exkrece natria FENa$^+$ > 0,012) způsobuje hypoosmolální hyponatremii [5]. Osmotickou diurézu způsobuje také hyperglykemie nebo vysoká sérová koncentrace urey.

V neurointenzivní péči se s polyurií nesetkáváme jen v důsledku akutního onemocnění mozku, ale rovněž se vyskytuje jako následek terapeutických postupů, při zvýšeném příjmu tekutin nebo osmotických látek při osmoterapii manitolem či hypertonickými roztoky natria. V této situaci se jedná o kompenzační reakci, fyziologickou odpověď organizmu na zvýšenou zátěž.

K určení typu diurézy se používají biochemické renální funkční parametry ze sběru moči. Mezi nejvýznamnější patří clearance bezelektrolytové vody (EWC, Electrolyte free Water Clearance, referenční rozmezí: –0,006 až +0,010 ml/s). EWC je vypočtený parametr, který má vztah k efektivní osmolalitě, a používá se k posouzení osy ADH-ledviny (tab. 1) [6]. EWC umožňuje zhodnotit koncentrační schopnost ledvin. Pokud je EWC nad referenčním rozmezím, ledvina vylučuje více vody než osmoticky efektivních solutů. Pokles hodnoty EWC pod referenční rozmezí vede naopak k sníženému vylučování vody ledvinou.

Cílem neurointenzivní péče je prevence iatrogenních dysnatremií bezpečným managementem polyurií. Ten spočívá ve zjištění typu polyurie a v odlišení kompenzační reakce organizmu na zvýšenou zátěž od poruchy způsobené akutním poškozením mozku.

V naší kazuistice chceme ukázat vznik iatrogenní hypoosmolální hyponatremie, tzv. iatrogenní lékem způsobený SIADH (syndrom nepřiměřené sekrece ADH, iatrogenic drug-associated SIADH) [7] v důsledku nesprávně podaného DDAVP u polyurie s vodní diurézou.

Kazuistika

Čtyřiatřicetiletá žena s hmotností 74 kg byla akutně přijata pro subarachnoidální krvácení (SAK) WFNS (World Federation of Neurosurgical Surgeons) skóre I, Fisher skóre 2 na podkladě ruptury aneuryzmatu na arteria carotis interna vlevo. Aneuryzma bylo ošetřeno endovaskulárně. Vstupní sérové hodnoty byly u natremie (SNa$^+$) 138 mmol/l, glykemie 4,9 mmol/l, urey 2,1 mmol/l, kreatininu 73 umol/l, měřené osmolality (SOsm) 294 mmol/kg.

Třetí den po SAK měla pacientka polyurii (diuréza 4 500 ml/den) se specifickou hmotností moče 1 005 kg/m^3 a EWC 0,016 ml/s, SNa$^+$ 135 mmol/l, SOsm 286 mmol/kg.

* Z hodnoty EWC, která se nachází nad referenčním rozmezí, vidíme, že se jedná o polyurii s vodní diurézou. Vztah EWC a normonatremie ukazuje kompenzační neboli fyziologickou odpověď organizmu.

Pacientce však byl podán DDAVP v dávce 10 ug/den, po kterém sérová natremie klesla na 130 mmol/l, sérová měřená osmolalita (SOsm) na 265 mmol/kg. Následující den byl opět aplikován DDAVP, který vedl k dalšímu poklesu SNa$^+$ na 128 mmol/l a SOsm na 263 mmol/kg.

* Neindikované podání DDAVP způsobilo retenci čisté vody, a tím hypoosmolální hyponatremii – iatrogenní lékem způsobený SIADH.

Následující den byl již DDAVP vysazen. V dalších dnech po podání fludrocortisonu došlo k úpravě polyurie a hypoosmolální hyponatremie.

* Správné vysazení neindikovaného DDAVP. Podle doporučení [8] podán fludrocortison, kortikoid s výrazně převažujícím mineralokortikoidním účinkem, který způsobuje resorpci natria a vody v distální tubulu v ledvině.

Diskuze

V diagnostickém managementu polyurií je důležité odlišit fyziologickou odpověď organizmu na zvýšenou zátěž od poruchy, která vznikla v důsledku akutního poškození mozku, kvůli možnosti rizika vzniku iatrogenní dysnatremie při nesprávném terapeutickém postupu. Riziko

proLékaře.cz | 10.11.2026

dysnatremie vzniká při změně poměru vody k sodíku v ECT. Při retenci čisté vody dochází k hyponatremii, a naopak ztráta čisté vody způsobuje hypernatremii.

Při nálezu vodní diurézy se v neurointenzivní péči na prvním místě myslí na CDI. Ověření, zda se opravdu jedná o CDI, můžeme uskutečnit jen při znalosti hodnoty sérové natremie. Pro CDI je typická hypernatremie. Pokud však máme normonatremii nebo dokonce hyponatremii, jedná se o kompenzační mechanizmus, ne o poruchu, a podání DDAVP v této situaci způsobí retencí čisté vody pokles natremie, tak jak vidíme u pacientky v naší kazuistice. Pozitivní EWC ukazuje, že ledvina vylučuje více vody než osmoticky efektivních solutů, přitom sérová natremie se nachází na dolní hranici referenčního rozmezí. Nesprávné opakované podání DDAVP způsobilo iatrogenní, lékem způsobený SIADH [7]. Jednalo se ale o ojedinělý případ této hypoosmolální hyponatremie na našem pracovišti, která byla v následujících dnech vyřešena vysazením DDAVP a podáním fludrocortisonu podle doporučení pro hyponatremii u neurochirurgických pacientů [8].

V naší kazuistice vidíme, že byl správně proveden jen první krok v managementu polyurie, a to zjištění typu polyurie. Polyurie byla správně vyhodnocena jako vodní diuréza. Podle zhodnocení osy ADH-ledviny podle EWC se však jednalo o kompenzační neboli fyziologickou odpověď organizmu. Nešlo o CDI, a nebylo proto indikováno podání DDAVP.

Touto naší kazuistikou chceme ukázat důležitost managementu polyurie v neurointenzivní péči.

Závěr

Cílem neurointenzivní péče je prevence iatrogenních dysnatremií bezpečným managementem polyurií, který spočívá v diagnostice typu polyurie a v odlišení fyziologické odpovědi organizmu na zvýšenou zátěž osmotických látek nebo tekutin od poruchy způsobené akutním poškozením mozku.

Souhrn

- Polyurie je v neurointenzivní péči definovaná jako diuréza nad 3 000 ml/den.
- Na vzniku polyurie se podílejí dva základní mechanizmy: vodní a osmotická diuréza.
- Riziko polyurie spočívá ve vzniku vodní nebo sodné dysbalance.
- Polyurie v neurointenzivní péči vzniká v důsledku:
  1. akutního poškození mozku: vodní diuréza s hypernatremií u CDI nebo solná diuréza s hypoosmolální hyponatremií u CSWS,
  2. zvýšené zátěže osmotických látek (osmoterapie) nebo tekutin (polydipsie, infuzní terapie) – kompenzační neboli fyziologická odpověď organizmu.
- Diagnostika polyurie: podle měřených a vypočtených biochemických parametrů ze séra a sběru moče za 24 hod.
- Bezpečný management polyurií spočívá v prevenci iatrogenních dysnatremií, zejména iatrogenního lékem způsobeného SIADH po neindikovaném podání DDAVP.
- Bezpečný management polyurie:
  1. určení typu diurézy – vodní nebo osmotická,
  2. posouzení osy ADH-ledviny podle EWC, zda se jedná o poruchu v důsledku akutního poškození mozku či o fyziologickou odpověď organizmu.

Literatura

1. Andreoli TE. The polyuric syndromes. Nephrol Dial Transplant 2001; 16 (Suppl 6): 10–12.
2. Oster JR, Singer I, Thatte L, Grant-Taylor I, Diego JM. The polyuria of solute diuresis. Arch Intern Med 1997; 157(7): 721–729.
3. Wong MF, Chin NM, Lew TW. Diabetes insipidus in neurosurgical patients. Ann Acad Med Singapore 1998; 27(3): 340–343.
4. Spatenkova V, Bradac O, Kazda A, Suchomel P. Central diabetes insipidus is not a common and prognostically worse type of hypernatremia in neurointensive care. Neuro Endocrinol Lett 2011; 32(6): 879–884.
5. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18(1): 57–63.
6. Shoker AS. Application of the clearance concept to hyponatremic and hypernatremic disorders: a phenomenological analysis. Clin Chem 1994; 40(7): 1220–1227.
7. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Owens D, Finucane F et al. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. Postgrad Med J 2009; 85(4): 171–175. doi: 10.1136/pgmj.2008.072819.
8. Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. Neurosurgery 2009; 65(5): 925–935.

www.kardiologickarevue.cz