

Ехалов В.В.¹, Егоров С.В.¹, Багунина О.А.²¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина² КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 8» ДООС, г. Днепр, Украина

Особенности диагностики и лечения гипонатриемии у детей

Резюме. В данной статье раскрываются механизмы регуляции обмена натрия, причины развития гипонатриемии и связанные с ней патофизиологические изменения в организме, а также современные подходы к диагностике и интенсивной терапии данного состояния у детей.

Ключевые слова: дети; лечение; гипонатриемия; обзор

Истинная частота гипонатриемии у детей неизвестна, так как опубликованные данные основаны на обследовании только госпитализированных пациентов. По данным исследователей из различных стран, она колеблется от 17 до 45 % при различной нозологии [1–3, 7, 8]. Неправильная интерпретация причин возникновения гипонатриемии и, как следствие, нерациональные подходы к ее лечению значительно ухудшают прогноз и исход заболеваний [4].

Натрий является основным катионом во внеклеточном пространстве, и соли Na^+ (хлорид и гидрокарбонат) составляют 90 % осмотически активных соединений плазмы крови и внеклеточной жидкости (ВнеКЖ). Следовательно, количество Na^+ в организме является главным фактором, определяющим осмолярность и объем ВнеКЖ.

Осмоляльность — концентрация осмотически активных частиц в растворе, выраженная в количестве осмолей на 1 килограмм растворителя. **Осмолярность** — число осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1 л раствора. Так как осмотически активные вещества в организме растворяются в воде, а плотность воды равна единице, осмоляльные концентрации можно выражать в миллиосмолях на 1 литр (мосм/л). У биологических жидкостей разница между осмоляльностью и осмолярностью незначительна, поэтому указанные термины могут иметь одинаковое смысловое значение в клинической практике.

Регуляция водно-электролитного обмена происходит при участии многочисленных нейрогуморальных механизмов, основная функция которых состо-

ит в обеспечении постоянства объема жидкости и осмотического давления во всех водных пространствах организма. Осморегуляция осуществляется с помощью рецепторного аппарата (центральные осморепторы), который расположен в переднем отделе гипоталамуса и реагирует на малейшие колебания осмолярности. В ответ на повышение эффективного осмотического давления плазмы хотя бы на 1 % увеличивается уровень секреции антидиуретического гормона (АДГ, вазопрессина) в задней доле гипофиза, регулирующего проницаемость дистальных почечных канальцев, тем самым увеличивая реабсорбцию воды. Также секреция АДГ увеличивается при уменьшении объема внеклеточной жидкости. Барорецепторы (рецепторы давления) находятся в отделах сосудистой системы с высоким давлением (каротидный синус, дуга аорты), волюморепторы (рецепторы растяжения) — с низким давлением (стенки крупных вен, правое и левое предсердие, легочные сосуды). Именно рецепторы низкого давления реагируют на наполнение сосудистой системы. Незначительное уменьшение объема крови снижает давление в крупных венах без снижения артериального давления, а также повышает уровень вазопрессина в плазме. Волюмо- и барорецепторная системы регуляции менее чувствительны, чем осморепторная: для стимуляции секреции АДГ необходимо снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) в сосудах малого круга на 5–10 %.

Основным регулятором экскреции натрия является гормон коры надпочечников — альдостерон, усиливающий канальцевую реабсорбцию Na^+ в со-

четании с секрецией K^+ и H^+ . Уровень альдостерона контролируется ренин-ангиотензиновой системой, в меньшей степени — АКТГ гипофиза, прямым стимулирующим эффектом концентраций K^+ и Na^+ . Снижение кровотока в афферентных почечных артериолах вызывает выделение ренина, местом секреции которого является юкстагломерулярный аппарат кортикальных нефронов. Ренин обеспечивает образование и превращение ангиотензиногена печени в ангиотензин I, который с помощью ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформируется в ангиотензин II, непосредственно вызывающий секрецию альдостерона [5].

Предсердный натрийуретический пептид (ANP — от англ. atrialnatriureticpeptide) — гормон, секретируемый мышечными клетками предсердий в ответ на их растяжение или гипернатриемию. ANP усиливает скорость клубочковой фильтрации, а также действует на почечные каналы, угнетая реабсорбцию Na^+ . В почках образуется гормон, подобный ANP — уродилатин, обладающий таким же эффектом [6]. В регуляции уровня Na^+ принимают участие и другие гуморальные факторы. Простагландин E_2 (ПГЕ₂) усиливает выведение Na^+ с мочой, вероятнее всего, путем ингибирования Na^+ - K^+ -АТФазы и увеличения внутриклеточного содержания Ca^{2+} , что, соответственно, тормозит транспорт Na^+ через натриевый канал эпителиальных клеток (NaЭК). Эндотелин и интерлейкин-2 также усиливают выведение Na^+ с мочой, возможно стимулируя синтез ПГЕ₂ или других подобных веществ, увеличивая внутриклеточное содержание цГМФ и тем самым угнетая транспорт через NaЭК [5].

Гипонатриемия — состояние, характеризующееся снижением концентрации сывороточного натрия менее 135 ммоль/л. В клинической практике является наиболее распространенным нарушением электролитного обмена у госпитализированных больных и может привести к широкому спектру клинических симптомов: от едва заметных до тяжелых и даже угрожающих жизни [7, 8].

Особенности водно-солевого обмена у детей:

- чем меньше возраст ребенка, тем больше общее содержание воды в его организме (более 80 % массы тела у новорожденного по сравнению с 60 % у взрослого);

- интенсивный рост ребенка и напряженность процессов водно-электролитного обмена, а также наличие большого количества внеклеточной жидкости (45–50 % массы тела у новорожденного, 26 % — у ребенка одного года и 15–17 % — у взрослых). Потребность детского организма в воде значительно выше, чем у взрослого. Грудному ребенку на 1 кг массы тела в сутки требуется в 3–4 раза больше воды, чем взрослому;

- преобладание экстраренальных потерь жидкости, что связано с незрелостью почек и большой поверхностью кожных покровов (55–75 % у новорожденных и 10 % у взрослых);

- проницаемость слизистой оболочки кишечника для воды и электролитов выше в грудном воз-

расте по сравнению с дальнейшей жизнью ребенка, что имеет особое значение при высокой осмолярности содержимого кишечника;

- у новорожденных и детей первых месяцев жизни гипоталамо-гипофизарная система окончательно не сформирована, а канальцевый аппарат почек весьма слабо реагирует на воздействие АДГ и минералокортикоидов [10];

- способность почек концентрировать мочу развивается лишь к 8–9 месяцам, а к 2 годам жизни достигает величин, характерных для взрослых. Благодаря этому обеспечивается физиологическая ретенция солей и азотистых продуктов, необходимых для роста и развития. Из-за сниженной концентрационной способности для выведения осмотически активных метаболитов необходимо большее количество воды, и значительные нагрузки жидкостью, получаемые ребенком в раннем возрасте с пищей, компенсируются экскрецией разведенной мочи (гипостенурия) [9].

Эти особенности обуславливают неустойчивость водно-солевого обмена, и компенсаторная реакция на развитие водно-электролитных нарушений оказывается недостаточной для поддержания гомеостаза.

В нормальных условиях содержание натрия в сыворотке крови колеблется от 135 до 145 ммоль/л и мало изменяется с возрастом ребенка [11].

Гипонатриемия у детей развивается вследствие трех основных причин: разведения крови, потери натрия и перераспределения его между внеклеточным и внутриклеточным пространством.

Механизмы развития гипонатриемии

1. Желудочно-кишечные потери

Солевое истощение развивается при тяжелой диарее, когда реабсорбция натрия из первичной мочи в почках не в состоянии компенсировать потери (кишечные инфекции, энтеропатии, синдром короткого кишечника, НЯК). Аналогичные нарушения возможны при наложении высокой илеостомы, при длительном зондировании, при наличии фистулы желчевыводящих путей и кишечника и т.п. В случае рвоты с развитием метаболического алкалоза увеличивается почечная потеря натрия в виде бикарбоната.

2. Трансдермальные потери

Организм может терять значительное количество натрия при сильном потоотделении. У здоровых детей речь идет о больших физических нагрузках, особенно в условиях жаркого климата. При муковисцидозе потеря натрия обусловлена нарушением транспорта натрия в выводных протоках потовых желез (синдром псевдо-Барттера) [12]. Реже гипонатриемия развивается при обширных ожогах с нарушением естественной барьерной функции кожи [13].

3. Секвестрация жидкости в «третьем» пространстве

Целый ряд состояний сопровождается выходом и скоплением внеклеточной жидкости в «третьем»

пространстве, где не действуют физиологические механизмы регуляции. При кишечной непроходимости — это просвет кишечника; при остром панкреатите — забрюшинное пространство; при перитоните, портальной гипертензии, сердечной недостаточности — брюшная полость; при тяжелых ожогах — подкожная клетчатка; некроз мышц с последующим развитием воспаления при рабдомиолизе приводит к накоплению значительного количества жидкости в поврежденных тканях [14]. Вследствие этого активируются волюмо- и барорецепторы, секреторируется вазопрессин и развивается гипонатриемия.

4. Переход натрия из внеклеточного пространства в клетки

Как известно, вход натрия в клетку происходит по градиенту его концентрации и не требует затраты энергии. Выход же натрия из клетки является энергозависимым и осуществляется с помощью $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФазы}$. Вход натрия в клетку стимулируется катехоламинами, вазопрессином, инсулином и минералокортикоидами. Последние способствуют также выходу натрия из клетки и не могут быть причиной задержки натрия в ней. Вазопрессин, который будет далее рассматриваться как фактор развития гипонатриемии в результате разведения плазмы крови, может приводить к снижению концентрации натрия в плазме крови путем перемещения его в клетки. Некоторые вещества обладают способностью блокировать выход натрия из клетки, тем самым повышая его внутриклеточное содержание. К этой категории веществ относятся β -блокаторы, сердечные гликозиды, эндогенные дигиталисподобные натрийуретики, верошпирон и этиловый спирт. Задержке натрия в клетках способствует также гипоксия.

5. Диуретики

Тиазидные диуретики, или салуретики (гидрохлортиазид, индапамид, хлорталидон, метолазон и др.), действуют на уровне дистальных извитых канальцев нефрона и уменьшают реабсорбцию 3–5 % отфильтрованного Na^+ с эквивалентным объемом воды, не изменяя при этом способность почек концентрировать мочу. Гипонатриемия возникает только у некоторых больных и, как правило, при повторных введениях тиазидов, что обусловлено индивидуальной восприимчивостью [15]. У детей препараты данной подгруппы используются в комплексной терапии артериальной гипертензии [16]. Петлевые диуретики (фуросемид, торасемид, этакриновая кислота, буметанид и др.) блокируют ко-транспорт $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ в толстом сегменте восходящей части петли Генле, что в конечном итоге приводит к уменьшению реабсорбции воды.

Несмотря на возможность увеличения потерь натрия с мочой, петлевые диуретики реже, чем тиазидные, вызывают гипонатриемию, поскольку они снижают осмолярность в мозговом слое почки и тем самым ограничивают концентрационную способность [17]. Калийсберегающие диуретики ослабляют $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -обмен в собирательных трубочках пу-

тем ингибирования альдостерона (спиронолактон, эплеренон) или NaЭК (амилорид), обуславливая задержку K^+ и выведение Na^+ . Ингибиторы карбоангидразы, осмотические диуретики и антагонисты вазопрессина ограниченно применяются в клинической практике. Гипонатриемия вследствие лечения диуретиками встречается часто, но по тяжести она незначительна.

6. Хроническая недостаточность коркового слоя надпочечников

6.1. Первичная недостаточность коры надпочечников

Болезнь Аддисона (бронзовая болезнь) характеризуется недостаточной продукцией кортикостероидных гормонов коры надпочечников. Дефицит кортизола приводит к гиперпродукции АКТГ гипофизом (согласно принципу отрицательной обратной связи), а дефицит альдостерона обуславливает снижение реабсорбции натрия в почечных канальцах. Гипокортицизм, как правило, протекает в сочетании с другими клиническими симптомами (артериальная гипотензия, гиперпигментация, гипогликемия), но гипонатриемия может быть первым и единственным признаком заболевания [18].

6.2. Вторичная недостаточность коры надпочечников

Гипопитуитаризм возникает при различных заболеваниях гипофиза со сниженной секрецией адренокортикотропного гормона (АКТГ). В этом случае недостаточность коры надпочечников выражена меньше, чем при болезни Аддисона, и отсутствует пигментация. В нормальных условиях кортизол подавляет выработку вазопрессина в гипоталамусе. При надпочечниковой недостаточности постоянно низкие концентрации кортизола стимулируют выработку АДГ и развивается гипонатриемия [19].

6.3. Третичная недостаточность коры надпочечников

Развивается при недостаточной секреции кортикотропин-релизинг-гормона (кортиколиберин) в гипоталамусе. Наиболее частой причиной является длительное применение подавляющих доз глюкокортикоидов при лечении различных системных заболеваний или повреждении гипоталамуса различного генеза.

6.4. Дисфункция коры надпочечников

Врожденная гиперплазия коры надпочечников (адреногенитальный синдром) — группа наследственных заболеваний, в основе которых лежат ферментативные дефекты адреналового стероидогенеза. Сольтерная форма (синдром Дебре — Фибигера) чаще всего связана с глубоким дефицитом фермента 21-гидроксилазы, который участвует в синтезе стероидных гормонов альдостерона и кортизола. Механизм обратной связи приводит к повышенной секреции АКТГ и гиперплазии надпочечников с интенсивным образованием и выделением андрогенов, под действием которых происходит вирилизация. Реже гипонатриемия связана с дефицитом 11 β - и 18-гидроксилазы (ключевые фермен-

ты синтеза альдостерона), 3β -гидроксистероидной дегидрогеназы и 20,22-десмолазы (липоидная дисфункция коры надпочечников) [20].

7. Первичный изолированный гипоальдостеронизм

Врожденный первичный гипоальдостеронизм (ГА) (гиперренинемический) обусловлен дефицитом двух ферментных систем, контролирующих синтез альдостерона на последних этапах: 18-гидроксилазы (блокируется превращение кортикостерона в 18-оксикортикостерон, тип I) и/или 18-дегидрогеназы (блок перехода 18-оксикортикостерона в альдостерон, тип II).

Приобретенный первичный ГА наблюдается при полиэндокринной аутоиммунной недостаточности (зоб Хашимото, идиопатический гипопаратиреоз), а также может быть индуцирован длительным приемом гепарина, индометацина, β -блокаторов, верошпирина. При этом действие последнего непосредственно на клубочковую зону в результате повышенной экскреции натрия может перекрывать его стимулирующий ренин-ангиотензиновый эффект [21].

8. Вторичный изолированный гипоальдостеронизм

Эта форма ГА связана с недостаточной продукцией ренина почками или выходом неактивного ренина (гипоренинемический ГА). Часто сопутствует и осложняет течение сахарного диабета, хронического нефрита. При этом активность ренина плазмы и продукция альдостерона слабо стимулируются ортостатической нагрузкой, ограничением натрия в диете, диуретиками, а также АКТГ, но заметно повышают уровень глюкокортикоидов.

9. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона

Синдром Пархона (Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, SIADH) — клинический симптомокомплекс, при котором избыточная, нерегулируемая секреция АДГ либо повышенная чувствительность рецепторов вазопрессина в дистальных канальцах (в результате мутации в гене рецептора вазопрессина II типа) приводят к формированию гипонатриемической (гипоосмолярной) гипергидратации [22]. Секреция вазопрессина при SIADH является патологической, поскольку это происходит автономно и не зависит от осмолярности плазмы или объема циркулирующей крови. Причинами данного состояния могут быть: патология ЦНС (черепно-мозговые травмы, опухоли гипофиза, внутричерепная гипертензия, нейроинфекции); прием некоторых лекарственных средств (карбамазепин, нейролептики, гипотиазид, опиоиды, циклофосфан); эктопическая секреция АДГ при опухолевых заболеваниях (карциномы легких, аденокарциномы поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, вилочковой железы, хронический миелолейкоз, болезнь Ходжкина и др.); патология дыхательной системы (туберкулез, саркоидоз, аспергиллез, абсцесс легкого, стафилококковая пневмония, респираторный дистресс-синдром новорожденных, муковисцидоз); неспецифические (общая анестезия, тошнота, боль, стресс, психозы) [23–25]. Осмолярность мочи бу-

дет неадекватно высокой (обычно > 1000 мосм/л), почечная экскреция натрия — более 20 ммоль/л, что является основным из критериев, необходимых для постановки диагноза [23, 26]. Также характерными для SIADH являются: гипонатриемия, низкая осмолярность плазмы, олигурия, гиповолемия с выраженным отеком синдромом, снижение уровня мочевой кислоты, отсутствие артериальной гипотензии, отсутствие жажды, нормальный или повышенный уровень СКФ.

10. Церебральный сольтеряющий синдром

Cerebral salt wasting syndrome (CSWS) развивается в результате патологических процессов в головном мозге различного генеза (ЧМТ, ОНМК, опухолевый процесс, оперативное вмешательство) и характеризуется избыточным выведением натрия и воды почками. В результате развивается гипонатриемия, гиповолемия и дегидратация при нормальных осмолярности плазмы крови и уровне мочевой кислоты. Причиной развития служит повышение уровней натрийуретических пептидов, нарушение центральной регуляции функции почек, и надпочечниковая недостаточность [27, 28]. Диагностика данного синдрома является затруднительной, и чаще всего его приходится дифференцировать с SIADH и вторичной недостаточностью коры надпочечников [29].

Дифференциальная диагностика SIADH и CSWS имеет важное значение, поскольку подходы к лечению принципиально отличаются.

11. Псевдогипоальдостеронизм

Почечный солевой диабет (врожденный псевдогипоальдостеронизм, почечная энзимопатия) — клинический синдром, характеризующийся резистентностью рецепторов почечных канальцев к действию минералокортикоидных гормонов. Это обусловлено дефектом минералокортикоидных рецепторов и сопровождается высокими уровнями альдостерона и ренина [30].

12. Сольтеряющие нефропатии

Синдром сольтеряющей почки (приобретенный псевдогипоальдостеронизм) характеризуется неспособностью эпителия почечных канальцев адекватно реабсорбировать натрий, даже в условиях максимальной гормональной стимуляции его реабсорбции. Чаще всего возникает при устранении обструктивной нефропатии, нефрокальцинозе (на фоне инфекций, кортикостероидов или метаболических нарушений [31]), интерстициальном нефрите (после химиотерапии, приема антибиотиков, НПВС, барбитуратов, интоксикации солями тяжелых металлов), кистозных болезнях мозгового вещества почек (нефронофтиз, губчатая медуллярная болезнь), синдроме Барттера (генетически обусловленная тубулопатия) [32].

13. Водная интоксикация

Гипонатриемия разведения (гипотоническая гипергидратация, водное отравление) развивается в условиях большого потребления воды в сочетании с низким потреблением натрия. Встречается у пациентов с первичной полидипсией, чаще на фоне психических расстройств, таких как шизофрения.

14. Сердечная недостаточность

У больных с недостаточностью кровообращения причина развития гипонатриемии имеет комплексный характер. Одновременно могут существовать и перемещение натрия в клетки, и разведение плазмы крови в результате усиления секреции АДГ, а также увеличение натрийуреза под влиянием диуретиков. Значительное снижение сердечного выброса и увеличение секреции вазопрессина ассоциировано с тяжелой сердечной недостаточностью [34] и увеличивает риск смерти независимо от других сопутствующих заболеваний [34, 35].

15. Печеночная недостаточность

Системная вазодилатация и артериовенозное шунтирование крови могут привести к снижению эффективного объема артериальной крови. Вследствие этого происходит нейрогуморальная активация и задержка воды в связи с барорецепторопосредованным высвобождением вазопрессина [37]. При печеночной недостаточности гипонатриемия связана с ухудшением выживаемости [36].

16. Нефротический синдром

Накопление воды, превышающее накопление натрия, наблюдается при острой почечной недостаточности в стадии анурии и хронической почечной недостаточности. При этих состояниях снижается ОЦК, что ведет к повышению секреции антидиуретического гормона. Сочетание повышенного выделения вазопрессина и использования диуретиков может способствовать умеренной гипонатриемии, особенно у детей с низким артериальным давлением [38].

Механизмы повреждения ЦНС

Основным патогенетическим фактором при гипонатриемии является гипоосмолярность с последующим набуханием тканей. Наиболее клинически значимым является отек головного мозга, хотя термин «отек» не вполне точно отражает патогенетическую картину. В данном случае имеет место внутриклеточная гипергидратация и более применимым является термин «набухание» [39].

В ответ на гипонатриемию в головном мозге запускаются компенсаторные механизмы, направленные на снижение внутриклеточной осмолярности. Адаптивные процессы включают активацию следующих систем: Na^+ - K^+ -АТФаза, аквапориновые каналы, органические осмолиты. В ранние стадии компенсации происходит выделение натрия из клеточного во внеклеточное пространство с помощью системы Na^+ - K^+ -АТФазы, при этом снижается внутриклеточная концентрация Na^+ и в меньшей степени K^+ . В случае более длительного существования гипонатриемии происходит выделение из клеток неорганических и органических осмоактивных соединений (глицин, таурин, аланин, креатин, миоинозитол), что сопровождается дальнейшим снижением внутриклеточной осмолярности. Указанные процессы развиваются в течение нескольких дней и являются адаптацией ЦНС к гипоосмолярному состоянию.

При быстром снижении осмолярности ВнеКЖ происходит перемещение жидкости во внутриклеточное пространство с развитием отека клетки, что сопровождается развитием общемозговой симптоматики (головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания и судороги). Важно отметить, что чем медленнее развивается гипонатриемия, тем менее выражены симптомы расстройства.

Необходимо помнить о синдроме осмотической демиелинизации, который развивается в ответ на быструю коррекцию гипонатриемии с восстановлением осмолярности внеклеточной жидкости. Происходит стремительное перемещение воды из ткани головного мозга, и развивается резкое обезвоживание клеток мозга [41]. В клиническом течении синдрома осмотической демиелинизации выделяют два периода. После коррекции гипонатриемии наступает клиническое улучшение, а через 2–3 дня разворачивается неврологическая картина острого миелинолиза. Начальные симптомы включают: мутизм, дизартрию, сонливость, аффективные расстройства. Позже развиваются спастический тетрапарез и псевдобульбарный синдром, связанные с повреждением кортикоспинального и кортикобульбарного проводящих путей на уровне моста [42] (рис. 1).

Классификация

1. Основанная на концентрации сывороточного натрия (табл. 1)

Границы легкой, средней и тяжелой степени гипонатриемии в большинстве опубликованных исследований являются неопределенными. Зна-

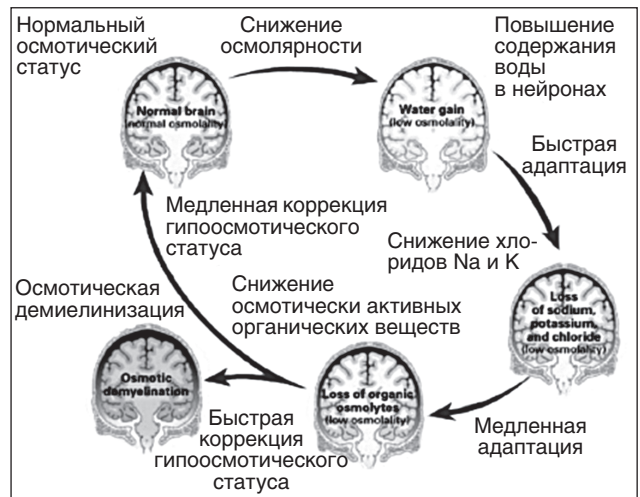


Рисунок 1. Влияние гипонатриемии на головной мозг и адаптивные реакции (H.J. Adrogue, N.E. Madias, 2000)

Таблица 1. Распределение по уровню натрия

Степень	Концентрация натрия в сыворотке крови
Легкая	130–135 ммоль/л
Средняя	125–129 ммоль/л
Тяжелая	Менее 125 ммоль/л

чения, используемые для определения тяжелой степени, колебались от 110 до 125 ммоль/л [43, 44]. Большинство исследователей сообщают о том, что концентрация натрия в сыворотке крови 125 ммоль/л уже приводит к выраженным симптомам [http://www.eje-online.org/content/170/3/G1.full — ref-6145-48].

2. По длительности и скорости развития (табл. 2)

По мнению большинства авторов, следует использовать порог 48 часов, чтобы отличать острую гипонатриею от хронической. Отек мозга характерен для острой гипонатриемии [49–52]. На основании экспериментальных исследований предполагается, что головному мозгу необходимо приблизительно 48 часов, чтобы адаптироваться к гипотонической среде [53–55].

3. На основании клинической симптоматики (табл. 3)

Различия основаны на отдельных наблюдениях при острой гипонатриемии, симптомы которой ассоциируются с более высокой летальностью [56, 57]. Выделение бессимптомной формы недостаточно обоснованно, так как даже при легкой гипонатриемии определяются незначительные симптомы, такие как дефицит внимания или утомляемость [58].

4. На основании осмолярности плазмы крови

Гипонатриемии могут быть гипо-, изо- или гиперосмолярными.

Определить осмолярность крови можно лабораторными и расчетными методами.

Осмолярность биологических жидкостей измеряется с помощью высокочувствительных приборов, называемых осмометрами. В клинической практике используют криоскопический метод, т.е. определяют точку замерзания исследуемых растворов.

При отсутствии осмометра осмолярность плазмы можно рассчитать по формуле:

$$\text{Осмолярность плазмы (мосм/л)} = \text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} \cdot 1,86 + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 10.$$

Пример: $140 \cdot 1,86 + 5,2 + 8 + 10 = 284$ мосм/л.

Либо по упрощенной формуле:

$$\text{Осмолярность плазмы (мосм/л)} = \text{Na}^+ \text{ (ммоль/л)} \cdot 2.$$

Пример: $140 \cdot 2 = 280$ мосм/л.

5. По статусу объема жидкости

Многие традиционные диагностические алгоритмы начинаются с клинической оценки состоя-

ния гидратации организма [60]. Гипонатриемия может быть гиповолемической, нормоволемической или гиперволемической [59]. Важно отметить, что в данном случае имеется в виду весь объем внеклеточного пространства, а не только внутрисосудистый сектор.

Диагностика

Для определения уровня натрия в плазме и сыворотке крови используются следующие методы [62]:

- атомно-эмиссионная спектроскопия (пламенная фотометрия);
- атомно-абсорбционная спектрофотометрия (ААС);
- химические методы (фотоэлектрокалориметрирование, турбидиметрия);
- ионометрия с использованием ионоселективных электродов (ИСЭ).

Всегда необходимо учитывать метод определения уровня натрия, так как гипонатриемия с нормальной осмолярностью является лабораторным артефактом и называется **псевдогипонатриемией**. Это состояние имеет место, когда аномально высокие концентрации липидов или белков в крови мешают точному измерению уровня натрия. Чаще встречается с пламенно-фотометрическим измерением концентрации Na^+ , реже — при более современных методиках, в частности с использованием ионоселективных электродов. Но она по-прежнему имеет место [61].

Транслокационная (гипертоническая) гипонатриемия. Повышение содержания глюкозы (или других осмотически активных веществ) в плазме крови способствует перемещению жидкости из внутриклеточного пространства, поскольку глюкоза не может самостоятельно проникать в клетку. Это приводит к увеличению жидкой части плазмы крови и уменьшает (в результате разбавления) концентрацию натрия в плазме. Дилуционный эффект гипергликемии можно определить следующим образом: каждое повышение содержания глюкозы в сыворотке крови на 1000 мг/л (5–6 ммоль/л) будет приводить к снижению уровня натрия в сыворотке на 1,6 ммоль/л у лиц с гиповолемией и на 2,0 ммоль/л — у больных с гиповолемией [63].

Гипоосмолярная гипонатриемия характеризуется истинным дефицитом Na^+ по отношению к воде во ВнеКЖ и является наиболее значимой.

Таблица 2. Распределение по срокам возникновения

Острая	Документально подтвержденное развитие за период менее 48 ч
Хроническая	Документально подтвержденное развитие за период более 48 ч
Хроническая	Во всех случаях, когда установить давность гипонатриемии не представляется возможным

Таблица 3. Распределение по тяжести симптомов

Бессимптомная	—
Умеренно выраженная симптоматика	Сильная тошнота без рвоты Головная боль
Тяжелая симптоматика	Рвота Кардиореспираторный дистресс Сопор Судороги Кома (шкала комы Глазго менее 8 б.)

Поскольку существует много причин развития гипонатриемии, при ее выявлении необходимо провести последовательный диагностический поиск.

Во-первых, следует начать с тщательного сбора анамнеза и исключения таких важных этиологических факторов, как застойная сердечная недостаточность, нарушения функции почек или печени, злокачественное заболевание, гипотиреоз, болезнь Аддисона, потери через ЖКТ, психические расстройства, недавнее употребление лекарств, проведение операции или внутривенной инфузии жидкости.

Во-вторых, в полном объеме произвести физикальный осмотр ребенка с использованием инструментальных методов для оценки водного статуса организма [64]:

1. Общее состояние — наличие вялости, адинамии, слабости.
2. Дефицит или избыток жидкости в организме, учитывая изменение массы тела.
3. Наличие жажды, степень ее выраженности.
4. Состояние кожных покровов: их сухость, влажность, тургор, эластичность, температура.
5. Состояние большого родничка у грудных детей: напряжение или западение.
6. Состояние слизистой оболочки полости рта (загубной складки, языка) — сухость или влажность.
7. Тонус глазных яблок.
8. Тонус мышц: миорелаксация или судорожная готовность.
9. Температура тела.
10. Психоневрологический статус: уровень сознания, неадекватность поведения и суждений.
11. Характер дыхания: тахипноз, брадипноз, поверхностное или глубокое дыхание.
12. Степень наполнения кровью яремных вен и вен кистей.

13. Признаки нарушения микроциркуляции: изменение цвета слизистых, кожных покровов, ногтевых лож, скорости наполнения капилляров кожи и ногтевых лож.

14. Темп диуреза (в норме у детей составляет не менее 1 мл/кг/час) и цвет мочи.

15. Наличие отеков периферических тканей, конъюнктивального или периорбитального.

16. Наличие признаков отека легких.

17. Показатели системы кровообращения: характеристика пульса, частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), ортостатические изменения ЧСС и АД, центральное венозное давление (ЦВД).

Метод ультразвуковой диагностики незаменим для выявления свободной жидкости в брюшной и плевральных полостях, а также для определения сердечного выброса и сердечного индекса.

Высокой диагностической точностью для оценки статуса гидратации пациента обладает быстрый, точный и неинвазивный метод биоимпедансометрии [65, 66].

В-третьих, выполнить основные лабораторные исследования: определение уровня гемоглобина, гематокрита, концентрации Na, креатинина и осмолярности как в плазме крови, так и в моче. Кроме того, необходимо учитывать уровень гликемии и мочевины (для исключения транслокационной гипонатриемии).

Высокой диагностической ценностью обладает определение уровня фракционной экскреции натрия (EF_{Na}), который представляет собой то количество профильтрованного натрия, которое попадает в конечную мочу. При известном волевическом статусе пациента указанный индекс позволяет провести дифференциальную диагностику основных причин гипонатриемии (рис. 2).

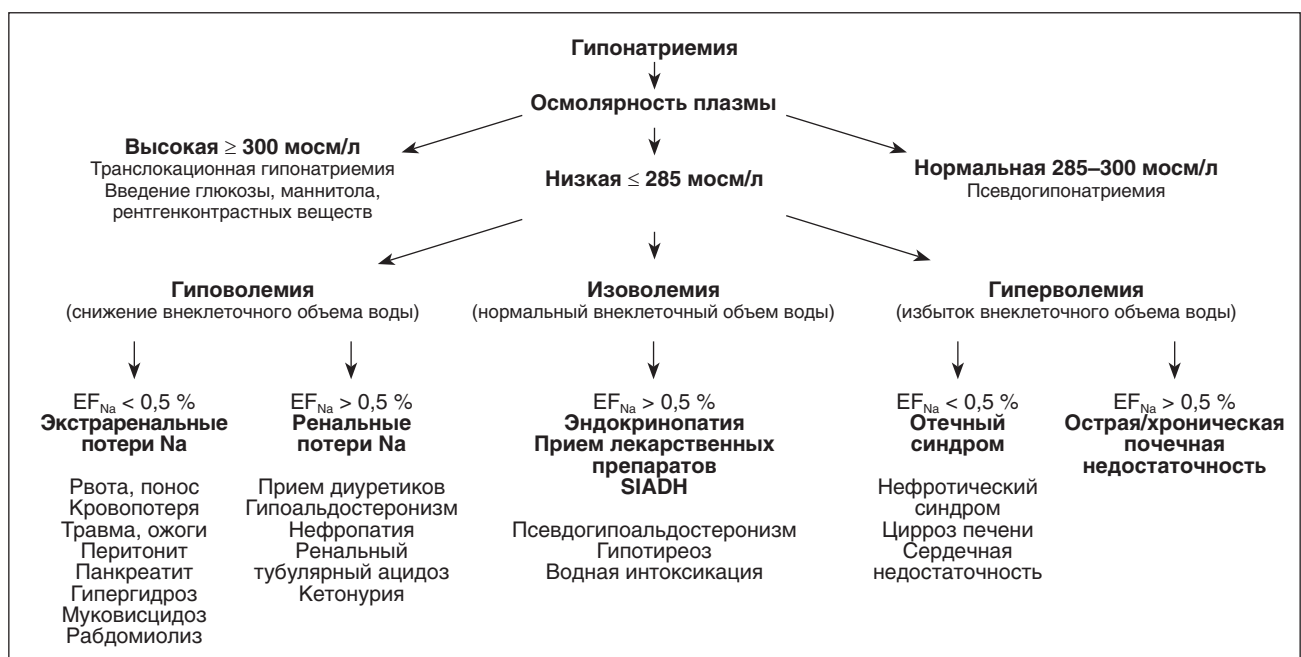


Рисунок 2. Алгоритм обследования больных с гипонатриемией (Zieg J., 2014)

Лечение

Существует множество формул для расчета количества натрия, необходимого больному для коррекции гипонатриемии. Наиболее удобными для практического применения считаются следующие [67]:

$$\text{Дефицит натрия} = \text{ОВОН} \times (\text{Na}_{\text{желаемый}} - \text{Na}_{\text{пациента}}) + \text{ОВОД} \times \text{Na}_{\text{пациента}}$$

где ОВОН — нормальная общая вода организма (она вычисляется по формуле: 0,6 (у детей) × вес); ОВОД — дефицит воды.

В клинических условиях зачастую сложно определить дефицит воды, поэтому его определяют по снижению веса или используют простую формулу:

$$\text{Дефицит Na (ммоль)} = (\text{Na}_{\text{желаемый}} - \text{Na}_{\text{пациента}}) \times \text{вес (кг)} \times \text{K}$$

где K — коэффициент внеклеточной жидкости, который равен: у недоношенных новорожденных — 0,6; у доношенных новорожденных — 0,5; у детей различного возраста — 0,4–0,3; у взрослых — 0,2.

Также необходимо знать содержание Na⁺ в различных растворах, используемых для коррекции гипонатриемии [68]:

- 10% водный раствор NaCl — 1710 ммоль/л;
- 5% водный раствор NaCl — 855 ммоль/л;
- 3% водный раствор NaCl — 513 ммоль/л;
- 0,9% водный раствор NaCl — 154 ммоль/л;
- 5% и 10% раствор глюкозы — 0 ммоль/л.

Лечение гиповолемической гипонатриемии

Первоочередной целью является коррекция гемодинамических нарушений с использованием изотонических растворов. В случае наличия гиповолемического шока проводят болюсное введение (20 мл/кг в течение 15 мин) 0,9% раствора хлорида натрия или раствора Рингера. В зависимости от клинического эффекта возможны повторные введения кристаллоидов. Как только пациент гемодинамически стабилизирован, начинается терапия гипонатриемии. Рекомендуемая скорость коррекции не должна превышать 8–12 ммоль/л/сут. В случае нарушения сознания или развития судорожного синдрома проводится частичная, но быстрая коррекция: введение за 15–30 мин 3% раствора хлорида натрия из расчета 1–4 мл/кг, чем достигается повышение сывороточного натрия на 1–4 ммоль/л. Обычно для купирования судорожного синдрома достаточно повышения уровня натрия на 3–7 ммоль/л, то есть более 125 ммоль/л.

Лечение нормоволемической гипонатриемии

Включает в себя ограничение потребления жидкости до 75 % физиологической потребности (ФПЖ) наряду с введением 3% раствора натрия хлорида. В случае отсутствия терапевтического эффекта в течение 4–6 ч объем вводимой жидкости снижается до 50 % ФПЖ. Необходимо рассмотреть

назначение фуросемида с целью компенсации увеличения объема жидкости, созданного инфузией 3% раствора натрия хлорида. При тяжелой неврологической симптоматике (судорожный синдром, кома) проводится ступенчатая коррекция 3% раствором хлорида натрия из расчета по 1–2 мл/кг в течение 30–60 мин.

Лечение гиперволемической гипонатриемии направлено на компенсацию основного заболевания (борьба с почечной или сердечной недостаточностью). Также необходимо ограничение объема вводимой жидкости до 2/3 ФПЖ и более, использование 3% хлорида натрия, применение диуретиков.

В случае острого развития гипонатриемии продолжительностью до 48 ч (например, после операции) целью коррекции является повышение уровня натрия в сыворотке крови приблизительно на 1–2 ммоль/л/ч в течение 3–4 часов либо до тех пор, пока не наступит регресс неврологической симптоматики или пока концентрация натрия в плазме не превысит 120 ммоль/л.

При хроническом течении скорость коррекции не должна превышать 0,5 ммоль/л/ч, с общим увеличением не более 8–12 ммоль/л/сут и 18 ммоль/л в первые 48 часов.

Во время терапии необходим тщательный мониторинг содержания натрия в плазме и моче, контроль их осмолярности (каждые 2–4 ч), чтобы избежать гиперкоррекции [69].

Закончить данный обзор хотелось бы цитатой N. Lane, K. Allen (1999): «Ятрогения при лечении гипонатриемии является недопустимой. Доктор обязан понимать риск для больного, связанный с ее неправильной интерпретацией и коррекцией».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Hasegawa H., Okubo S., Ikezumi Y. et al. Hyponatremia due to an excess of arginine vasopressin is common in children with febrile disease // *Pediatr. Nephrol.* — 2009. — Vol. 24. — P. 507–511.
2. Don M., Valerio G., Korppi M., Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia // *Pediatr. Nephrol.* — 2008. — Vol. 23. — P. 2247–2253.
3. Carandang F., Anglemeyer A., Longhurst C.A. et al. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia // *J. Pediatr.* — 2013. — Vol. 163. — P. 1646.
4. Lane N., Allen K. Hyponatraemia after orthopaedic surgery // *BMJ.* — 1999. — Vol. 318. — P. 1363–1364.
5. Вільям Ф. Ганонг. Фізіологія людини: Підручник: Переклад з англ. / Наук. ред. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. — Львів: БаК, 2002. — 784 с.
6. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков / Под ред. проф. Н. П. Шабалова. — М.: МЕДпресс, 2002. — 450 с.

7. Beukhof C.M., Hoorn E.J., Lindemans J., Zietse R. Novel risk factors for hospital-acquired hyponatraemia: a matched case-control study // *Clinical Endocrinology*. — 2007. — Vol. 66. — P. 367-372.
8. Upadhyay A., Jaber B.L., Madias N.E. Epidemiology of hyponatremia // *Seminars in Nephrology*. — 2009. — Vol. 29. — P. 227-238.
9. Al-Dahhan J., Haycock G.B., Nichol B. et al. Sodium homeostasis in term and preterm neonates: III. Effect of salt supplementation // *Arch. Dis. Child*. — 1984. — Vol. 59. — P. 945-950.
10. Modi N. Renal function, fluid and electrolyte balance and neonatal renal disease. — 3rd ed. *Textbook of Neonatology* / Eds. Rennie J.M., Robertson N.R.C. — Churchill; Livingstone; Edinburgh. — 1999. — P. 1009-1036.
11. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. — 5th ed. — McGraw-Hill; New York, 2001. — P. 699.
12. Ашерова И.К., Капранов Н.И. Электролитные нарушения у больных муковисцидозом // *Вестник новых медицинских технологий*. — 2012. — Т. 19, № 2. — С. 96-97.
13. Brown M.B., Haack K.K., Pollack B.P. et al. Low abundance of sweat duct Cl⁻ channel CFTR in both healthy and cystic fibrosis athletes with exceptionally salty sweat during exercise // *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. — 2011. — Vol. 300. — P. 605-615.
14. Vanholder R., Sever M.S., Ereke E., Lomeire N. Rhabdomyolysis // *J. Am. Soc. Nephrol*. — 2000. — Vol. 11. — P. 1553-1561.
15. Friedman E., Shadel M., Halkin H., Farfel Z. Thiazide-induced hyponatremia. Reproducibility by single dose rechallenge and an analysis of pathogenesis // *Annals of Internal Medicine*. — 1989. — Vol. 110. — P. 24-30.
16. Temple M.E., Nahata M.C. Treatment of pediatric Hypertension // *Pharmacotherapy*. — 2000. — 20. — 140-150.
17. Sonnenblick M., Friedlander Y., Rosin A.J. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients // *Chest*. — 1993. — Vol. 103. — P. 601-606.
18. Soule S. Addison's disease in Africa — a teaching hospital experience // *Clinical Endocrinology*. — 1999. — Vol. 50. — P. 115-120.
19. Faustini-Fustini M., Anagni M. Beyond semantics: defining hyponatremia in secondary adrenal insufficiency // *Journal of Endocrinological Investigation*. — 2006. — Vol. 29. — P. 267-269.
20. Клиническая эндокринология: учеб. пособие / Т.В. Мохорт, З.В. Забаровская, А.П. Шепелькевич. — Минск: Выш. шк., 2013. — 415 с.
21. Клиническая эндокринология: руководство. — 3-е изд. / Под ред. Н.Т. Старковой. — СПб.: Путер, 2002. — 576 с.
22. Feldman B.J., Rosenthal S.M., Vargas G.A. et al. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis // *New England Journal of Medicine*. — 2005. — Vol. 352. — P. 1884-1890.
23. Chwartz W.B., Bennett W., Curelop S., Bartter F.C. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone // *American Journal of Medicine*. — 1957. — Vol. 23. — P. 529-542.
24. Janicic N., Verbalis J.G. Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patients. *Endocrinology and Metabolism* // *Clinics of North America*. — 2003. — Vol. 32. — P. 459-481.
25. Liamis G., Milionis H., Elisaf M. A review of drug-induced hyponatraemia // *American Journal of Kidney Diseases*. — 2008. — Vol. 52. — P. 144-153.
26. Ellison D.H., Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis // *New England Journal of Medicine*. — 2007. — Vol. 356. — P. 2064-2072.
27. Berendes E., Walter M., Cullen P. et al. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage // *Lancet*. — 1997. — Vol. 349. — P. 245-249.
28. Onitilo A.A., Kio E., Doi S.A. Tumorrelated hyponatremia // *Clin. Med. Res*. — 2007. — Vol. 3, № 4. — P. 228-237.
29. Sherlock M., O'Sullivan E., Agha A. et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage // *Postgrad. Med. J*. — 2009. — Vol. 85. — P. 171-175.
30. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков / Под ред. А.Ш. Зайчика. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 384 с.
31. Черепанова Е.В., Дзеранов Н.К. Факторы риска возникновения мочекаменной болезни у детей // *Урология*. — 2007. — № 6. — С. 87-90.
32. Hamdi T., Latta S., Jallad B. et al. Cisplatin-induced renal salt wasting syndrome // *Southern Medical Journal*. — 2010. — Vol. 103. — P. 793-799.
33. Musch W., Xhaet O., Decaux G. Solute loss plays a major role in polydipsia-related hyponatraemia of both water drinkers and beer drinkers // *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*. — 2003. — Vol. 96. — P. 421-426.
34. Heorghiadu M., Abraham W.T., Albert N.M. et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry // *European Heart Journal*. — 2007. — Vol. 28. — P. 980-988.
35. Hammerman H., Petcherski S., Nassar M. et al. Hyponatremia and long-term mortality in survivors of acute ST-elevation myocardial infarction // *Archives of Internal Medicine*. — 2006. — Vol. 166. — P. 781-786.
36. Kim W.R., Biggins S.W., Kremers W.K. et al. Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list // *New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 359. — P. 1018-1026.
37. Golland S., Naugolny V., Korbut Z. et al. Appropriateness and complications of the use of spironolactone in patients treated in a heart failure clinic // *European Journal of Internal Medicine*. — 2011. — Vol. 22. — P. 424-427.
38. Wang S.J., Tsau Y.K., Lu F.L., Chen C.H. Hypovolemia and hypovolemic shock in children with nephrotic syndrome // *Acta Paediatrica Taiwanica*. — 2000. — Vol. 41. — P. 179-183.
39. Moritz M.L., Ayus J.C. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update // *Nephrol. Dial. Transplant*. — 2003. — Vol. 18 (12). — P. 2486-2491.
40. Moritz M.L., Ayus J.C. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline // *Pediatrics*. — 2003. — Vol. 1, № 11. — P. 227-230.
41. Adrogu H.J., Madias N.E. Hyponatremia // *N. Engl. J. Med*. — 2000. — Vol. 342. — P. 1581-1589.
42. Pasantes-Morales H., Franco R., Ordaz B., Ochoa L.D. Mechanisms counteracting swelling in brain cells during hyponatremia // *Arch. Med. Res*. — 2002. — Vol. 33. — P. 237-244.
43. Капутан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. — 3-е изд., доп. — МЕД пресс-информ, 2007. — 704 с.
44. Sterns R.H. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases // *Annals of Internal Medicine*. — 1987. — Vol. 107. — P. 656-664.

45. Darmon M., Diconne E., Souweine B. et al. Prognostic consequences of borderline dysnatremia: pay attention to minimal serum sodium change // *Critical Care*. — 2013. — Vol. 17. — P. 12.
46. Funk G.C., Lindner G., Druml W. et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission // *Intensive Care Medicine*. — 2010. — Vol. 36. — P. 304-311.
47. Sakr Y., Rother S., Ferreira A.M. et al. Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients // *Crit. Care Med*. — 2013. — Vol. 41 (1). — P. 133-142.
48. Stelfox H.T., Ahmed S.B., Khandwala F. et al. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical — surgical intensive care units // *Critical Care*. — 2008. — Vol. 12. — P. 162.
49. Arieff A.I. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women // *New England Journal of Medicine*. — 1986. — Vol. 314. — P. 1529-1535.
50. Ayus J.C., Wheeler J.M., Arieff A.I. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women // *Annals of Internal Medicine*. — 1992. — Vol. 117. — P. 891-897.
51. Nzerue C.M., Baffoe-Bonnie H., You W. et al. Predictors of outcome in hospitalized patients with severe hyponatremia // *Journal of the National Medical Association*. — 2003. — Vol. 95. — P. 335-343.
52. Arieff A.I., Ayus J.C., Fraser C.L. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children // *BMJ*. — 1992. — Vol. 304. — P. 1218-1222.
53. Verbalis J.G., Drutarosky M.D., Ertel R.J., Vollmer R.R. Adaptive responses to sustained volume expansion in hyponatraemic rats // *Journal of Endocrinology*. — 1989. — Vol. 122. — P. 421-431.
54. Verbalis J.G., Gullans S.R. Hyponatremia causes large sustained reductions in brain content of multiple organic osmolytes in rats // *Brain Research*. — 1991. — Vol. 567. — P. 274-282.
55. Sterns R.H., Silver S.M. Brain volume regulation in response to hypo-osmolality and its correction // *American Journal of Medicine*. — 2006. — Vol. 119. — P. 12-16.
56. Arieff A.I., Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women // *New England Journal of Medicine*. — 1986. — Vol. 314. — P. 1529-1535.
57. Ayus J.C., Wheeler J.M., Arieff A.I. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women // *Annals of Internal Medicine*. — 1992. — Vol. 117. — P. 891-897.
58. Renneboog B., Musch W., Vandemergel X. et al. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits // *American Journal of Medicine*. — 2006. — Vol. 119. — P. 71.
59. Adrogué H.J., Madias N.E. Hyponatremia // *New England Journal of Medicine*. — 2000. — Vol. 342. — P. 1581-1589.
60. Hoorn E.J., Halperin M.L., Zietse R., Diagnostic approach to a patient with hyponatraemia: traditional versus physiology-based options // *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*. — 2005. — 98. — 529-540.
61. Turchin A., Seifter J.L. & Seely E.W. Clinical problem-solving. Mind the gap // *New England Journal of Medicine*. — 2003. — Vol. 349. — P. 1465-1469.
62. Thienpont L.M., Van Nuwenborg J.E., Stockl D. Ion chromatography as potential reference methodology for the determination of total sodium and potassium in human serum // *J. Chromatogr. A*. — 1995. — Vol. 706. — P. 443-450.
63. Katz M.A. Hyperglycemia-induced hyponatremia — calculation of expected serum sodium depression // *N. Engl. J. Med*. — 1973. — Vol. 289. — P. 843-844.
64. Беляев А.В., Бондарь М.В., Дубов А.М. Руководство по интенсивной терапии. — К.: Вища шк., 2004. — С. 272-273.
65. Nikolaev D.B., Smirnov A.B., Bobrinscaya I.G., Rudnev S.G. Bioimpedansnij analiz sostava tela cheloveka. — M.: Nauka, 2009. — 392 s.
66. Parrinello G., Paterna S. et al. The usefulness of bioelectrical impedance analysis in differentiating dyspnea due to decompensated heart failure // *J. Card. Fail*. — 2008. — Vol. 14. — P. 676-686.
67. Розенблюм Н. Водный и электролитный баланс // *Педиатрия / Под ред. Дж. Грефа*. — М.: Практика, 1997. — С. 265-288.
68. Androgué Y.J., Madias N.E. Hyponatremia // *N. Engl. J. Med*. — 2000. — Vol. 342 (21). — P. 1581-1589.
69. Saeed B.O., Beaumont D., Handley G.H. Severe hyponatraemia: investigation and management in a district general hospital // *J. Clin. Pathol*. — 2002. — Vol. 55. — P. 893-896.

Получено 20.04.2017 ■

Єхалов В.В.¹, Єгоров С.В.¹, Багуніна О.А.²

¹ ГУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

² КУ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 8» ДОС, м. Дніпро, Україна

Особливості діагностики та лікування гіпонатріємії в дітей

Резюме. У даній статті розкриваються механізми регуляції обміну натрію, причини розвитку гіпонатріємії та пов'язані з нею патофізіологічні зміни в організмі, а також

сучасні підходи до діагностики та інтенсивної терапії даного стану в дітей.

Ключові слова: діти; лікування; гіпонатріємія; огляд

V.V. Yekhalov¹, S.V. Yehorov¹, O.A. Bahunina²

¹ State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

² Municipal Institution "Dnipropetrovsk City Clinical Hospital N 8" of Dnipropetrovsk Regional Council, Dnipro, Ukraine

Features of the diagnosis and treatment of hyponatremia in children

Abstract. This article considers any methods of sodium metabolic control, causes of hyponatremia development and specific pathophysiological changes in the body, as well as modern

methods for the diagnosis and intensive care of this condition in children.

Keywords: children; treatment; hyponatremia; review