

УДК 616-08-039.74:[616.152:546.33]-008.811.4-07

DOI: 10.22141/2224-0586.4.99.2019.173946

Фесенко У.А.¹, Степанюк О.С.², Жовнір Т.Б.²¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна² Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Клінічні випадки симптоматичної гіпонатріємії

Резюме. Поданий аналіз чотирьох випадків симптоматичної гіпонатріємії у пацієнтів відділення нейроінтенсивної терапії. У всіх випадках мала місце гіпонатріємія тяжкого ступеня (плазмовий рівень натрію < 125 ммоль/л) з ознаками набряку головного мозку, що важко піддавалась корекції. Корекцію гіпонатріємії проводили внутрішньовенним введенням 7,5% натрію хлориду, середній темп корекції становив 9 ммоль/л на добу. Клінічні прояви гіпонатріємії нагадували картину ішемічного інсульту, епілепсії. При помірному рівні гіпонатріємії (125–129 ммоль/л) симптоми набряку головного мозку зникали. Імовірною причиною гіпонатріємії були: травматичне ураження мозку, введення рентген-контрасту, фуросеміду, інфузія 5% глюкози. Усі пацієнти, окрім основної причини, мали інші чинники, які могли сприяти розвитку гіпонатріємії. У всіх пацієнтів спостерігалась гіпохлоремія.

Ключові слова: гіпонатріємія; церебральна патологія; гіпохлоремія

Вступ

Гіпонатріємія, що виникає на тлі різноманітної церебральної патології, може ускладнити перебіг основного захворювання та викликати вторинне ураження головного мозку [1]. Хоча багато гайдлайнів рекомендують визначати рівень натрію в крові в пацієнтів у коматозному стані, однак аналіз електrolітів крові на сьогодні залишається недоступним для широкого загалу клініцистів, особливо на рівні районних лікарень. Такий стан речей призводить до пізньої діагностики гіпонатріємії у пацієнтів з церебральною патологією, тоді як тривалість цього симптому визначає тяжкість ураження головного мозку. Аналіз стану пацієнтів, які надходять до клініки неврології та нейрохірургії Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (ВМКЦ ЗР), показує недостатню інформованість лікарів різної ланки про причинну роль гіпонатріємії у пацієнтів з церебральною патологією. Ми проаналізували декілька випадків гіпонатріємії у пацієнтів з церебральною патологією.

Клінічний випадок 1. Пацієнт А., вік — 16 років, стать — чоловіча. Діагноз: політравма. Закрита черепно-мозкова травма (ЧМТ), удар головного мозку тяжкого ступеня. Дифузне аксональне ушкодження. Гостра лівобічна лобно-скронево-тім'яна субдуральна гематома-гідрома. Розрив селезінки, правої нирки, заочеревинна гематома справа, травматичний панкреатит. Закрита травма грудної клітки, удар обох легень. Відкриті переломи кісток обох нижніх кінцівок. Перелом кісток таза. В післяопераційному періоді у хворого сформувався акінетичний мутизм, тетравентрикулярна гідроцефалія. Протягом перших двох місяців після травми у пацієнта спостерігалось незначне зниження рівня натрію в плазмі до 129 ммоль/л. На третьому місяці після травми вміст натрію в плазмі стійко тримався на низькому рівні (124–127 ммоль/л). На тлі різкого зниження рівня натрію в плазмі у пацієнта спостерігались генералізовані епілептиформні судомні напади, які важко піддавались протисудомній терапії (сибазон, карбамазепін) та цілком припинялись

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2019

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2019

Для кореспонденції: Фесенко Улболган Абдулхамітвна, доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: ulbolgan27@gmail.com; контактний тел.: +38 (097) 457 91 61.

For correspondence: Ulbolhan Fesenko, MD, PhD, Professor at the Department of anaesthesiology and intensive care, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: ulbolgan27@gmail.com; phone: +38 (097) 457 91 61.

при нормалізації натріємії. Причиною гіпонатріємії у даного пацієнта вірогідно є наслідки ЧМТ, порушення регуляторних механізмів взаємозв'язку між осмолярністю плазми та секрецією антидіуретичного гормону (АДГ) гіпоталамусом. З іншого боку, дія медикаментів, недостатність наднирників також могли відіграти роль у розвитку гіпонатріємії. При гострому розвитку гіпонатріємії рівень натрію в крові корелює з рівнем свідомості пацієнта, що викликано розвитком набряку головного мозку. Але при хронічній гіпонатріємії, що розвивається > 48 годин, головний мозок запускає адаптаційний механізм регуляції синтезу осмолітів у нейронах, що зумовлює невідповідність клінічної картини рівню натріємії. У цього пацієнта з акінетичним мутизмом внаслідок тяжкої ЧМТ мала місце хронічна гіпонатріємія. Для корекції гіпонатріємії ми застосовували NaCl 7,5% 200 мл на добу, що дало змогу підвищити рівень натрію до 138 ммоль/л протягом місяця. На тлі стійкої гіпонатріємії у пацієнта спостерігалось зниження рівня хлору в плазмі до 88 ммоль/л, нормалізація рівня натрію супроводжувалась також поверненням рівня хлору в плазмі до норми.

Клінічний випадок 2. Пацієнт К., вік — 59 років, стать — чоловіча. Пацієнт перебував на обстеженні та лікуванні в іншій лікарні протягом 10 діб, де проводилась коронарографія з приводу ішемічної хвороби серця. Після цієї процедури раптово виникло погіршення стану: відзначалася нудота, кількаразове блювання, загальна слабкість, сонливість, дизартрія, порушення ковтання. Переведений до ВМКЦ ЗР. Діагноз: цереброваскулярна хвороба. Ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні у вигляді вестибулярних розладів, бульбарного синдрому. Пригнічення свідомості до сопору-коми 1. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 1. Гіпертензивне серце. Ризик дуже високий. ІХС: стенокардія напруження стабільна III ФК, атеросклеротичний кардіосклероз. СН ІІА. Атеросклероз аорти. Проведено МРТ головного мозку, що виявила ознаки набряку головного мозку зі вторинними вогнищами ішемії. У пацієнта спостерігалась гіпонатріємія на рівні 114–129 ммоль/л протягом місяця, яка важко піддавалась корекції NaCl 7,5% 200 мл двічі на добу внутрішньовенно. Спостерігалась гіпохлоремія до 79,8 ммоль/л. За допомогою МРТ наднирників виявлено жировмісну мікроаденому лівого наднирника. У цього пацієнта на початковій стадії симптоми набряку головного мозку корелювали з рівнем натрію в плазмі, що свідчить про гострий розвиток гіпонатріємії. Вірогідною причиною гіпонатріємії могло бути введення рентген-контрасту, який може посилити виділення натрію нирками. Ще один можливий механізм розвитку гіпонатріємії у пацієнта — викид натрійуретичних пептидів внаслідок гіперволемії на тлі серцевої недостатності. Введення петльових діуретиків може погіршити гіпонатріємію. Гіперліпідемія також є одним із можливих механізмів зниження рівня натрію плазми. Діагноз

ішемічного інсульту в вертебробазиллярному басейні у подальшому був виключений, та ознаки вестибулярних розладів, бульбарного синдрому розцінені як вторинні на тлі набряку головного мозку, спричиненого гіпонатріємією.

Клінічний випадок 3. Пацієнтка М., вік — 84 роки, стать — жіноча. Зі скаргами на головні болі, підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст. надійшла у ЦРЛ. Після введення фуросеміду та поляризуючої суміші (5% глюкоза + калію хлорид + магнію сульфат) раптово виникло погіршення стану: пригнічення свідомості до сопору, асиметрія обличчя, сухожилкові рефлекси $D \geq S$, позитивний синдром Бабинського справа, АТ 130/80 мм рт.ст., пульс — 66/хв, $SpO_2 = 91\%$. Переведена до ВМКЦ ЗР. Діагноз: цереброваскулярна хвороба. Ішемічний інсульт в басейні лівої СМА. Правобічна геміплегія. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії. На момент надходження рівень натрію в крові становив 102,8 ммоль/л, хлору — 67 ммоль/л. Розпочато інфузію NaCl 7,5% — 200 мл двічі на добу, маніту 15% — 200 мл. За першу добу рівень натрію підвищився до 112,4 ммоль/л, хлору — до 83,2 ммоль/л. За другу добу вміст натрію в крові підвищився до 123,3 ммоль/л, хлору — до 90,8 ммоль/л. Протягом тижня вдалося підвищити рівень натрію в плазмі до 141,3 ммоль/л, хлору — до 109,3 ммоль/л. При рівні натрію в плазмі 123 ммоль/л у пацієнтки повністю відновилась свідомість. Причиною гіпонатріємії у пацієнтки найвірогідніше є інфузія 5% глюкози та введення фуросеміду. Люди похилого віку важко толерують зміни осмолярності крові, тому що з віком порушуються регуляторні взаємодії між осмолярністю, секрецією АДГ та чутливістю аквапоринових каналів дистального нефрону до АДГ. На тлі інфузій осмодіуретиків рівень натрію в крові також може знизитись внаслідок мобілізації вільної рідини з інтрацелюлярного простору до інтраваскулярного об'єму. Але в клінічній практиці на тлі введення осмодіуретиків часто спостерігається гіпернатріємія, що зумовлено посиленням реабсорбції натрію в проксимальних звивистих каналцях нефрону. З огляду на поважний вік не можна виключити і онкопатологію, яка може слугувати ектопічним джерелом секреції АДГ. Діагноз ішемічного інсульту у пацієнтки в процесі лікування також був виключений та прояви розцінені як вторинні на тлі набряку головного мозку.

Клінічний випадок 4. Пацієнтка С., вік — 79 років, стать — жіноча. Надійшла зі скаргами на запаморочення, нудоту, блювання, порушення координації рухів, загальну слабкість.

Неврологічний статус: у свідомості, обличчя асиметричне, в позі Ромберга виражене похитування, тремор верхніх кінцівок, більше справа. Діагноз: цереброваскулярна хвороба. Повторний ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні, наслідки перенесеного інсульту в вертебробазиллярному басейні три роки тому у вигляді розсіяної дрібновогневої симптоматики, вестибулярних розладів. Паркінсонізм. Рівень натрію в плазмі при надхо-

дженні становив 120 ммоль/л, хлору — 88,4 ммоль/л, калію — 6,37 ммоль/л. На другу добу на тлі інфузії NaCl 7,5% — 200 мл рівень натрію підвищився до 129,5 ммоль/л, хлору — до 100,2 ммоль/л, а вміст калію знизився до 5,41 ммоль/л. У подальшому зберігалась легка гіпонатріємія на рівні 127–133 ммоль/л. Неврологічні прояви регресували. Цей випадок цікавий тим, що епізод трирічної давнини з проявами порушення мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні міг бути на тлі гіпонатріємії, але, на жаль, даних щодо рівня натрію в плазмі за той час не було. Гострий початок симптомів, наявність мозкових проявів на тлі натріємії (120 ммоль/л) свідчить про гострий розвиток гіпонатріємії. Можливою причиною є мозкова патологія, але у пацієнтки вона не була явно маніфестуючою, а скоріше вторинною на тлі гіпонатріємії. Поєднання гіпонатріємії з гіперкаліємією напочатку може бути проявом недостатності наднирників. Також не виключається роль медикаментів, які пацієнтка приймала з приводу гіпертонічної хвороби, паркінсонізму, в розвитку гіпонатріємії. Корекція натріємії призвела до повного регресу симптомів ішемії у вертебробазиллярній ділянці, і діагноз ішемічного інсульту був виключений. Після стабілізації стану та натріємії пацієнтка була виписана. За 14 днів після виписки пацієнтка знову надійшла до ЦРЛ за місцем проживання з вищенаведеною клінічною картиною. Під час консультації по телефону нами було рекомендовано моніторування рівня натріємії та корегування гіпертонічним розчином натрію хлориду, але ці рекомендації не були виконані, та пацієнтка померла.

Інцидентність гіпонатріємії, за даними літератури, становить 15–30 % серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії [2]. Цей стан асоціюється з підвищенням летальності та тривалості лікування у стаціонарі [3].

За швидкістю розвитку виділяють гостру (до 48 годин) та хронічну (понад 48 годин) гіпонатріємію. Хоч і складно визначити початок симптомів у пацієнтів, але такий розподіл зумовлює необхідність термінової корекції при гострих випадках, особливо з тяжкими симптомами. За рівнем натрію в плазмі виділяють ступені тяжкості гіпонатріємії: 134–130 ммоль/л — легкий, 129–125 ммоль/л — середньої тяжкості, < 125 ммоль/л — тяжкий [4]. У наших пацієнтів мав місце тяжкий ступінь гіпонатріємії у всіх випадках: 124, 114, 103, 120 ммоль/л.

Причиною гіпонатріємії може бути безліч захворювань: церебральна, ендокринна, онкологічна патологія, СНІД, туберкульоз та інші [5]. Багато медикаментів також мають побічну дію у вигляді гіпонатріємії. До розвитку синдрому невідповідної секреції АДГ (SIADH) може призвести як церебральна, так і екстрацеребральна патологія, гіповолемія, дія деяких ліків [6]. У всіх описаних нами випадках причина гіпонатріємії не була однозначно явною, у кожного пацієнта можна припустити декілька причинних факторів. Усі випадки гіпонатріємії були симптоматичними, хоч і часто важко відрі-

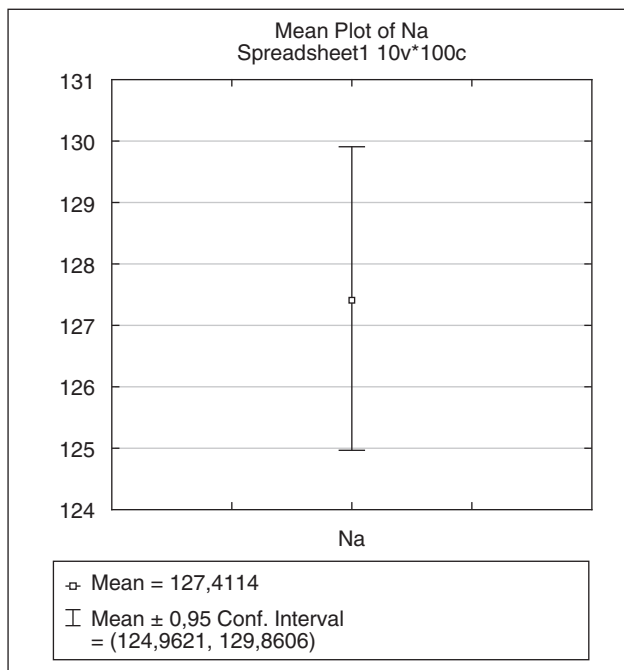


Рисунок 1. Рівень натріємії серед усіх пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (середнє ± 95% ДІ)

нити роль самої церебральної патології в розвитку наявних мозкових симптомів від причинної ролі гіпонатріємії. Навіть у тих випадках, коли початок гіпонатріємії був гострим, часто у подальшому перебігу хвороби розвивалась хронічна гіпонатріємія, яку пацієнти цілком толерували. Середнє значення натріємії серед описаних нами пацієнтів за всі доби перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) (рис. 1) становило 127,4 ммоль/л (95% довірчий інтервал (ДІ) — 124,9–129,8 ммоль/л).

Гайдлайни з даної проблеми рекомендують корекцію рівня натрію у всіх випадках гострої та симптоматичної гіпонатріємії. Стосовно необхідності корекції хронічної асимптоматичної гіпонатріємії погляди різняться. Швидкість корекції натрію обмежується різними гайдлайнами від 5–6 до 10–12 ммоль/л на добу залежно від гостроти розвитку та тяжкості симптомів. Усі гайдлайни рекомендують застосовувати 3% NaCl для корекції гіпонатріємії [7]. Загальний дефіцит натрію можна визначити за формулою: дефіцит натрію = відсоток загальної рідини в організмі (цільовий натрій — натрій у пацієнта). Хоч і існують формули розрахунку необхідної кількості розчинів для корекції натрію в плазмі, але вони потребують визначення рівня натрію не тільки в крові, а й у сечі, що не стало звичною практикою для вітчизняних лабораторій. Для швидкої орієнтації пропонується правило: 1 мл/кг 3% NaCl підвищить рівень натрію у плазмі на 1 ммоль/л. Але найкращою практикою є повторні визначення рівня натрію в плазмі, тому що на нього впливає швидкість екскреції з сечею. Для корекції гіпонатріємії ми застосовували 7,5% NaCl 200–400 мл на добу. Таке відхилення від рекомендацій можна пояснити тим, що цей розчин є єдиним доступним

для нашої клініки, та ми маємо багаторічний досвід його застосування при набряках головного мозку. З огляду на високу концентрацію та об'єми інфузії можна було б очікувати гіперкорекції у наших пацієнтів. Але середня корекція натрію плазми за першу добу в описаних випадках становила в середньому 9 ммоль/л на добу. Швидка корекція натрію в плазмі, особливо при хронічній гіпонатріємії, загрожує розвитком синдрому понтинного та екстрапонтинного мієлінолізу [6].

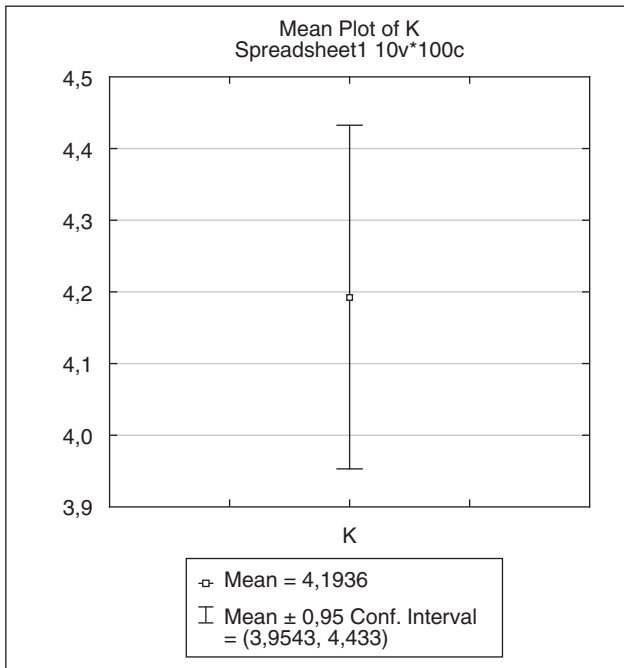


Рисунок 2. Рівень каліємії серед усіх пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (середнє ± 95% ДІ)

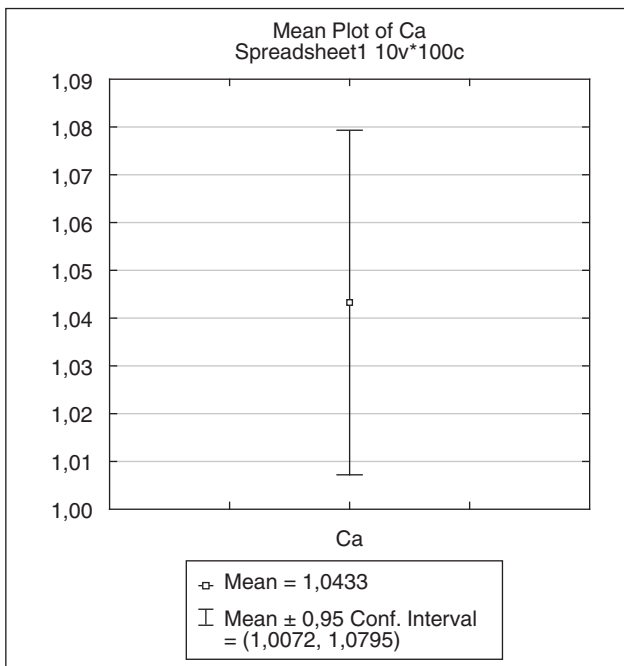


Рисунок 3. Рівень кальціємії серед усіх пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (середнє ± 95% ДІ)

Паралельно з рівнем натрію потрібно корегувати і волемічний статус пацієнта [8]. Але складність визначення волемічного статусу за клінічними параметрами, висока вартість точних методик моніторингу волемічного статусу обумовлюють рекомендації з орієнтиром на інші показники у веденні пацієнтів з гіпонатріємією. Наприклад, фракція екскреції сечової кислоти рекомендована для діагностичного алгоритму гіпонатріємії [9]. При еуволемічній або гіперволемічній гіпонатріємії, внаслідок прийому великої кількості гіпотонічної рідини, рекомендованим першим кроком є обмеження прийому рідини. При гіповолемічній гіпонатріємії рекомендовано починати з інфузії ізотонічних розчинів до відновлення об'єму циркулюючої крові. При гіперволемічній гіпонатріємії необхідно стартувати з гіпертонічного розчину NaCl [6].

Середнє значення рівня калію в плазмі серед описаних нами пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (рис. 2) становило 4,19 ммоль/л (95% ДІ — 3,95–4,43 ммоль/л).

Середнє значення рівня кальцію в плазмі серед описаних нами пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (рис. 3) становило 1,04 ммоль/л (95% ДІ — 1,00–1,07 ммоль/л).

Ми спостерігали в описаних випадках зниження рівня хлору в плазмі паралельно зі зниженням вмісту натрію. З точки зору рівноваги Гембла, що описує компоненти осмолярності, хлор є основним аніоном екстрацелюлярного простору, який забезпечує приблизно 2/3 аніонного пулу. Але в літературі ми не знайшли описання цієї проблеми. Середнє значення рівня хлору в плазмі серед описаних нами пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (рис. 4) становило 95,81 ммоль/л (95% ДІ — 93,02–98,59 ммоль/л).

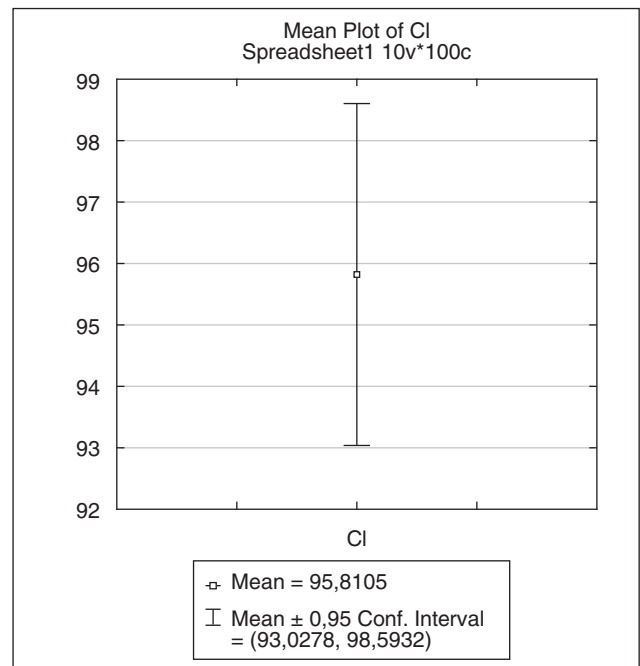


Рисунок 4. Рівень хлоремії серед усіх пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (середнє ± 95% ДІ)

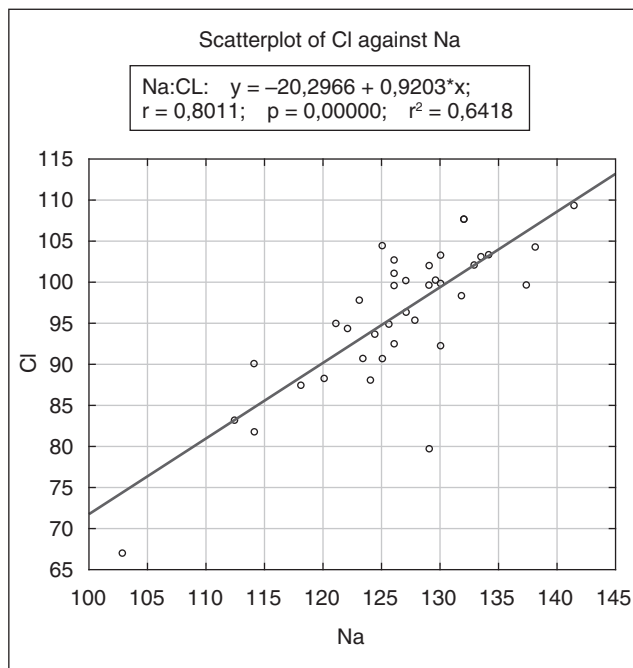


Рисунок 5. Кореляція між рівнем натрію та хлору в плазмі серед усіх пацієнтів

У наших пацієнтів рівень натрію в плазмі мав високу пряму кореляцію з рівнем хлору (рис. 5): $r = 0,8$; $p < 0,00001$.

Багато при гіпонатріємії визначити також осмоляльність плазми та сечі, що стане в пригоді у з'ясуванні причини. Хоча натрій і є основним осмотично активним іоном екстрацелюлярної рідини, але багато осмотично активних речовин можуть впливати на цю рівновагу: сечовина, глюкоза, етанол тощо.

Середнє значення рівня глікемії в плазмі серед описаних нами пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (рис. 6) становило 5,65 ммоль/л (95% ДІ — 5,24–6,05 ммоль/л).

Останніми роками багато уваги приділяється проблемі гіпонатріємії, що частково зумовлена появою нового класу ліків — ваптанів, які є блокаторами аквапоринових рецепторів дистального нефрону та дії АДГ. Гайдлайни США рекомендують ваптани при гіперводемичній гіпонатріємії, якщо обмеження прийому рідини не дало ефекту [10]. Європейські гайдлайни не рекомендують ваптани через брак доказової бази та ризик гіперкорекції з розвитком синдрому осмотичного мієлінолізу [11]. У сучасній літературі описані тяжкі випадки гепатотоксичності ваптанів, навіть з потребою у трансплантації печінки [12]. В нашій країні дані ліки поки що не застосовують. Існують обмежені рекомендації щодо застосування препаратів літію, сечовини та демеклоцикліну при гіпонатріємії [7, 13, 14].

Висновки

У всіх випадках мала місце гіпонатріємія тяжкого ступеня (плазмовий рівень натрію < 25 ммоль/л) з ознаками набряку головного мозку, яка важко

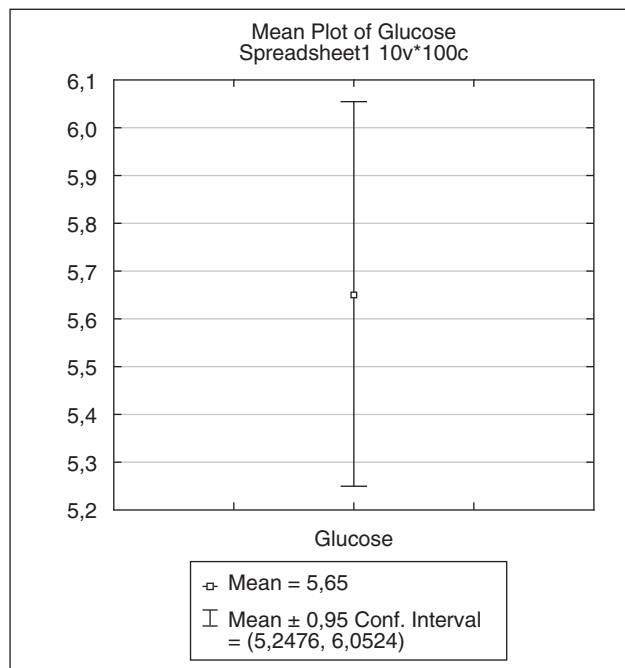


Рисунок 6. Рівень глікемії серед усіх пацієнтів за всі доби перебування у ВІТ (середнє ± 95% ДІ)

піддавалась корекції. Корекцію гіпонатріємії проводили внутрішньовенним введенням 7,5% натрію хлориду, середній темп корекції становив 9 ммоль/л на добу. При помірному рівні гіпонатріємії (125–129 ммоль/л) симптоми набряку головного мозку зникали. Усі пацієнти мали, окрім церебральної патології, інші чинники, які могли сприяти розвитку гіпонатріємії. У всіх пацієнтів спостерігалась гіпохлоремія.

Гіпонатріємія у пацієнтів відділень нейроінтенсивної терапії трапляється досить часто та може погіршити прогноз і результати лікування. Визначення тяжкості гіпонатріємії, наявності симптомів набряку головного мозку, своєчасна корекція можуть покращити результати лікування таких пацієнтів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про внесок кожного автора: Фесенко У.А. — аналіз літератури, концепція і дизайн спостереження, оформлення ілюстрацій; Степанюк О.С. — збирання й обробка матеріалів; Жовнір Т.Б. — аналіз отриманих даних, написання тексту.

Список літератури

1. Adrogué H.J., Madias N.E. The challenge of hyponatremia. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2012. 23(7). 1140-1148. doi: 10.1681/ASN.2012020128. PMID:22626822
2. McCarthy K., Conway R., Byrne D., Cournane S., O'Riordan D., Silke B. Hyponatraemia during an emergency medical admission as a marker of illness severity & case complexity. *Eur. J. Intern. Med.* 2019. 59. 60-64. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.08.002>

3. Turgutalp K., Ozhan O., GokOguz E., Horoz M., Cam-sari A., Yilmaz A., Kiykim A., Arici M. Clinical features, outcome and cost of hyponatremia-associated admission and hospitaliza-tion in elderly and very elderly patients: a single-center experi-ence in Turkey. *Int. Urol. Nephrol.* 2013. 45. 265. <https://doi.org/10.1007/s11255-012-0307-9>
4. Cohen D.M., Ellison D.H. Evaluatin ghyponatremia. *JAMA.* 2015. 313(12). 1260-1261. doi: 10.1001/jama.2014.13967 PMID: 25803349 PMCID: PMC4620993
5. Maesaka J.K., Imbriano L.J., Miyawaki N. Application of established pathophysiologic processes brings greater clarity to diagnosis and treatment of hyponatremia. *World J. Nephrol.* 2017. 6(2). 59-71. doi: 10.5527/wjn.v6.i2.59
6. Sterns R.H. Disorders of plasma sodium-causes, conse-quences, and correction. *N. Engl. J. Med.* 2015. 372(1). 55-65. doi: 10.1056/NEJMra1404489.
7. Hoorn E.J., Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hypo-natremia: Compilation of the Guidelines. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017. 28(5). 1340-1349. doi: 10.1681/ASN.2016101139 PMID: 28174217 PMCID: PMC5407738
8. Sahay M., Sahay R. Hyponatremia: A practical approach. *Indian. J. Endocrinol. Metab.* 2014. 18(6). 760-771. doi: 10.4103/2230-8210.141320 PMCID: PMC4192979 PMID: 25364669
9. Imbriano L.J., Mattana J., Drakakis J., Maesaka J.K. Identifying Different Causes of Hyponatremia with Fractional Ex-cretion of Uric Acid. *Am. J. Med. Sci.* 2016. 352. 385-390. PMID: 27776720. doi: 10.1016/j.amjms.2016.05.035
10. Verbalis J.G., Goldsmith S.R., Greenberg A., Korze-lius C., Schrier R.W., Sterns R.H., Thompson C.J. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recom-mendations. *Am. J. Med.* 2013. 126 (10 Suppl 1). S1-42. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.07.006. PMID: 24074529
11. Spasovski G., Vanholder R., Allolio B., Annane D., Ball S., Bichet D., Decaux G., Fenske W., Hoorn E.J., Ichai C., Joannidis M., Soupart A., Zietse R., Haller M., vander Veer S., van Biesen W., Nagler E., Gonzalez-Espinoza L., Ortiz A., Hy-ponatremia Guideline Development Group. Hyponatraemia diagnosis and treatment clinical practice guidelines. *Nefrologia.* 2017. 37(4). 370-380. PMID: 28619670. doi: 10.1016/j.ne-fro.2017.03.021
12. Blair H.A., Keating G.M. Tolvaptan: A Review in Au-tosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Drugs.* 2015. 75(15). 1797-1806. PMID: 26407729. doi: 10.1007/s40265-015-0475-x
13. Sterns R.H., Silver S.M., Hix J.K. Urea for hyponatre-mia? *Kidney Int.* 2015. 87(2). 268-270. PMID: 25635717. doi: 10.1038/ki.2014.320
14. Gankam Kengne F., Couturier B.S., Soupart A., De-caux G. Urea minimizes brain complications following rapid cor-rection of chronic hyponatremia compared with vasopressin an-tagonist or hypertonic saline. *Kidney Int.* 2015. 87(2). 323-331. PMID: 25100046. doi: 10.1038/ki.2014.273

Отримано 04.03.2019 ■

Фесенко У.А.¹, Степанюк А.С.², Жовнир Т.Б.²¹ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина² Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов, Украина

Клинические случаи симптоматической гипонатриемии

Резюме. Представлен анализ четырех случаев симпто-матической гипонатриемии у пациентов с церебраль-ной патологией. Во всех случаях имела место гипона-триемия тяжелой степени (плазменный уровень натрия < 125 ммоль/л) с проявлениями отека головного мозга, которая тяжело поддавалась коррекции. Коррекцию гипонатриемии проводили внутривенным введением 7,5% натрия хлорида, средний темп коррекции составил 9 ммоль/л в сутки. Клинические проявления гипона-триемии напоминали картину ишемического инсульта,

эпилепсии. При умеренном уровне гипонатриемии (125–129 ммоль/л) симптомы отека головного мозга исчезали. Вероятной причиной гипонатриемии были: травматическое поражение мозга, введение рентген-контраста, фуросемида, инфузия 5% глюкозы. Все пациенты имели кроме основной и другие причины, которые могли спо-собствовать развитию гипонатриемии. У всех пациентов наблюдалась гипохлоремия.

Ключевые слова: гипонатриемия; церебральная патоло-гия; гипохлоремия

U.A. Fesenko¹, O.S. Stepanyuk², T.B. Zhovniir²¹ Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine² Military Medical Clinical Center of the Western Region, Lviv, Ukraine

Clinical cases of symptomatic hyponatremia

Abstract. The case series of four symptomatic hyponatremia in patients with cerebral diseases are analyzed. In all cases hy-ponatremia was severe (serum sodium level < 125 mmol/L) with the signs of cerebral edema, and poorly corrected. For the correction of hyponatremia, we used the intravenous infusion of 7.5% NaCl, and the average rate of correction was 9 mmol/L per day. The clinical signs of hyponatremia mimic as ischemic stroke and epilepsy. The moderate level of hyponatremia (125–

129 mmol/L) did not correspond to the symptoms of cerebral edema. The most possible causes of hyponatremia were: trau-matic brain injury, administration of X-ray contrast and furose-mide, and infusion of 5% dextrose. Except the main suspected causing factor, all patients had several other factors that could predispose the development of hyponatremia. All patients pre-sented with chloropenia.

Keywords: hyponatremia; cerebral pathology; chloropenia