

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НАТРИЯ В ОРГАНИЗМЕ

Подготовила студентка 4
курса

медицинского факультета

Арсланова П.Р., 407 гр,

Санкт-Петербург, 2018

г.

Обмен натрия в организме

- Натрий (Na) — главный катион внеклеточного сектора (на его соли, главным образом хлористый натрий и бикарбонат натрия, приходится 90-95% от общей концентрации частиц)
- 45% – внеклеточная жидкость,
- 40-45% - кости и хрящи,
- 5-10% –внутриклеточная жидкость мягких тканей.
- У жителей западных стран приход натрия с пищей обычно превышает потребности в нем и составляет в среднем 150 ммоль/сут.
- Выведение натрия: с мочой — 90-95%, с калом, с потом — 5-10%.
- Между количеством потребляемого и выделяемого натрия поддерживается равновесие.

Регуляция выделения натрия:

- ★ Скорость клубочковой фильтрации
- ★ Канальцевая реабсорбция
- ★ Клубочково-канальцевый баланс

Вещества, влияющие на реабсорбцию натрия в почке (сводные литературные данные)

Усиливающие реабсорбцию	Снижающие реабсорбцию
Альдостерон	Предсердный натрийуретический фактор
Кортикостероиды	Убаиноподобный стероид
Эстрогены	Прогестерон
Гомон роста	Паратиреоидный гормон
Инсулин	Допамин
	Кинины
	Простагландины

Концентрация натрия в крови в норме составляет 135-145 ммоль/л

Нормальная осмоляльность плазмы (P_{osm}) составляет 275-290 мОсм/кг воды. Осмоляльность можно рассчитать по формуле:

$$P_{osm} = 2 \times [Na^+]_p + [глюкоза \text{ (мг/л)}] : 180 + [BUN \text{ (мг/л)}] : 28$$

Разница между измеренной и рассчитанной осмоляльностью составляет не более 10 мОсм/кг воды и называется осмотической разницей.

Нарушения осмотического гомеостаза



Гипернатриемия

- Гипернатриемия - это повышение концентрации натрия в плазме более 145 ммоль/л.
- Гипернатриемия сопровождается гиперосмоляльностью плазмы.

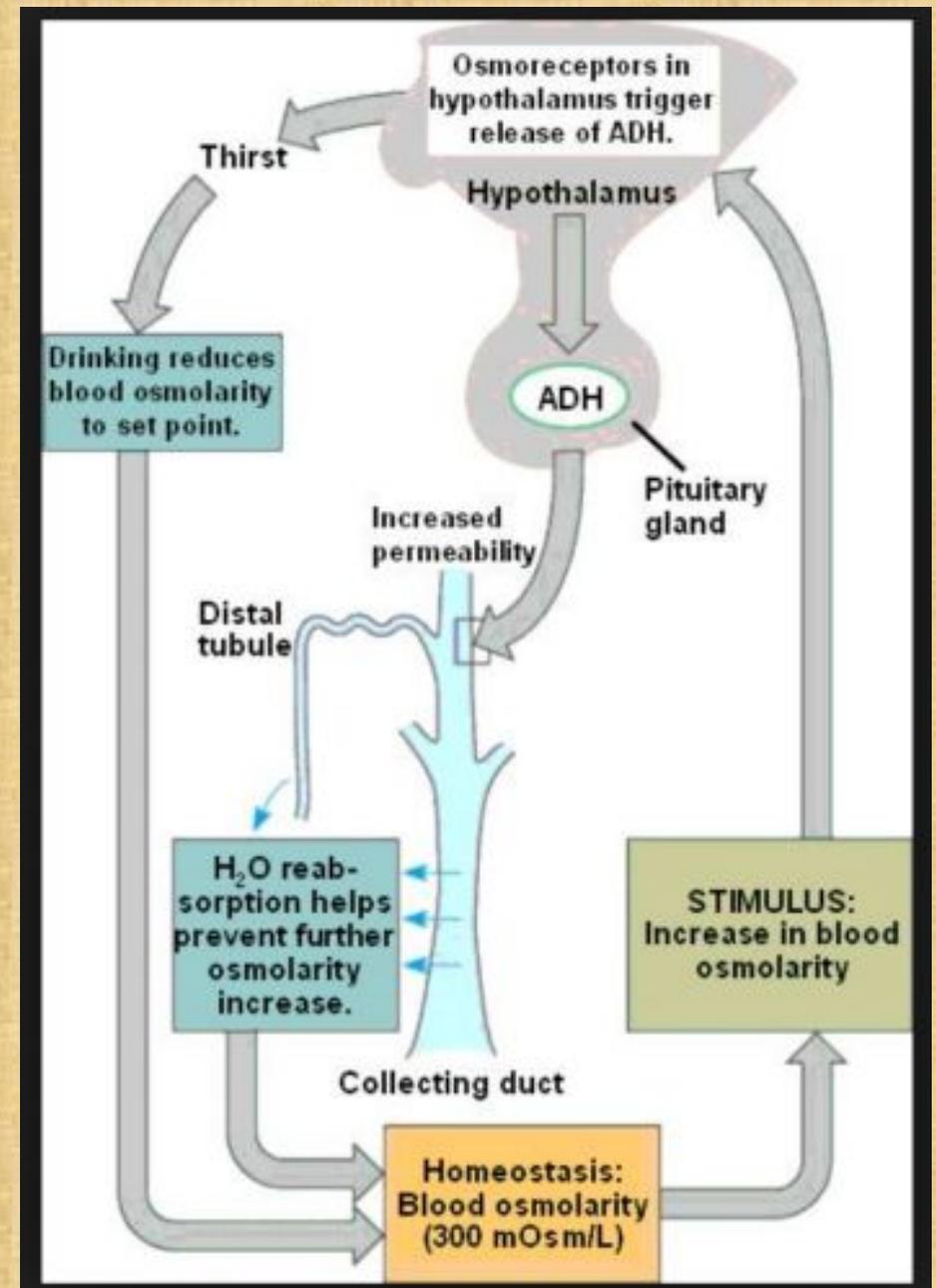
Концентрация натрия в крови является жёстко регулируемой величиной. Гипернатриемия может развиваться при нарушении механизмов концентрирования мочи и чувства жажды.

Регуляция осмотического давления и концентрации натрия в плазме крови осуществляется посредством 2 механизмов:

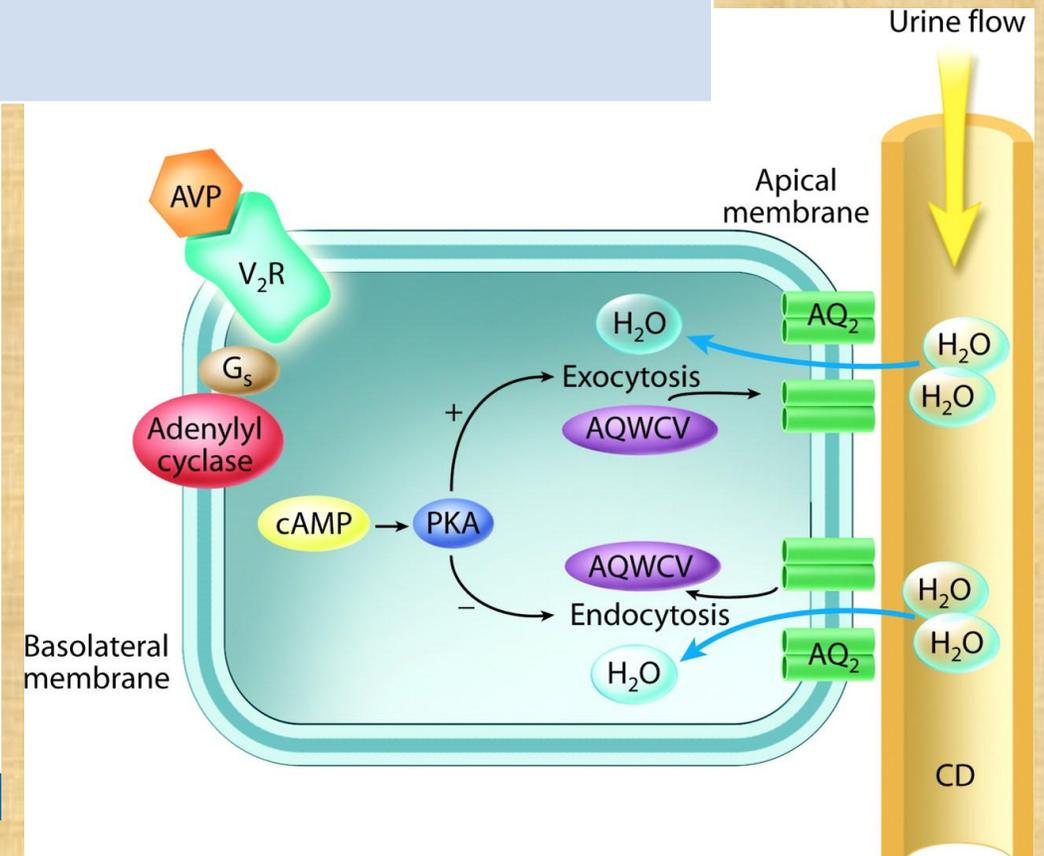
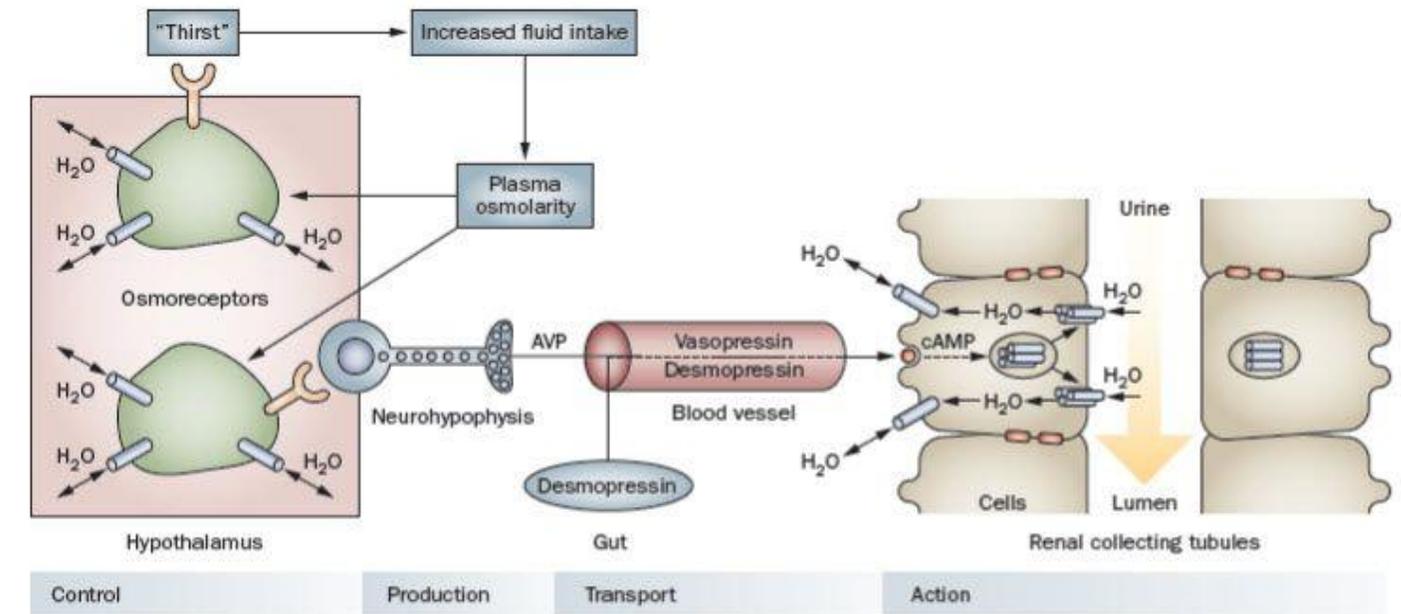
□ Концентрирование мочи (за счёт секреции гипофизом АДГ и почечных эффектов АДГ)

□ Чувство жажды

Осмотический порог для высвобождения АДГ и стимуляции чувства жажды составляет 280-290 мОсм/л



Стимулирующие	Тормозящие
Гиперосмоляльность	Гипоосмоляльность
Сниженный эффективный ОЦК	Гиперволемиа или гипертензия
Тошнота	Предсердный натрийуретический гормон
Ангиотензин II	Некоторые ЛС
Боль	
Тревожность	
Курение (никотин) и действие ЛС (винкристин, циклофосфамид, хлорпропамид)	



Жажда

- Жажда – механизм, используемый нашим организмом для увеличения потребления воды в ответ на дефицит жидкости в организме.
- Этот механизм настолько эффективен, что даже патологические состояния, при которых пациенты неспособны концентрировать свою мочу (несахарный диабет) и выводят избыточное количество мочи (10-15 л в день), не приводят к гипернатриемии, поскольку стимулируется чувство жажды и осмоляльность плазмы поддерживается за счет сильно выраженной вторичной полидипсии.
- **Длительная гипернатриемия развивается только при нарушении механизмов чувства жажды и при невозможности удовлетворить жажду.**

- Более 60% случаев гипернатриемии составляют случаи гипернатриемии, приобретённой в больнице. Значительно преобладает гипернатриемия у критически больных пациентов, находящиеся в ПИТ.

Гипернатриемия у госпитализированных пациентов может развиваться вследствие следующих причин:

- Угнетённое сознание
- Кормление через зонд
- Инфузии гипертонических растворов
- Осмотический диурез
- Лактулоза
- Искусственная вентиляция
- Лекарства (диуретики, седативные средства)

Механизмы адаптации нейронов ГМ

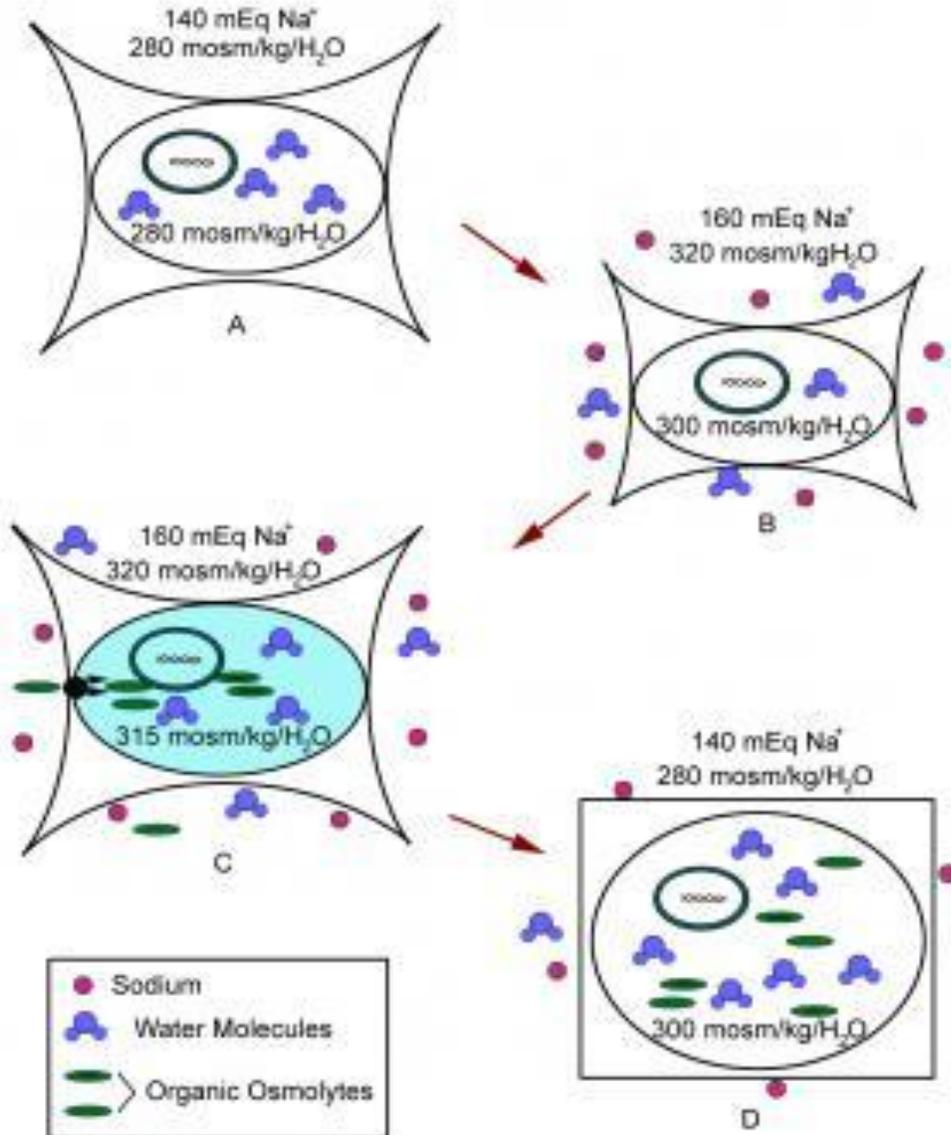


Figure A: Нейрон при нахождении в изотоничном растворе

Figure B: Клетка сначала отвечает пассивно на гипертоничность внеклеточной жидкости за счёт осмоса воды из клетки, что приводит к сморщиванию нейронов

Figure C: Клетка активно отвечает на внеклеточную гипертоничность (для того, чтобы уменьшить потери воды) за счёт транспорта органических осмолитов через клеточную мембрану, а также за счёт их внутриклеточного синтеза.

Figure D: Быстрая коррекция внеклеточной гипертоничности приводит к осмосу воды внутрь клетки, вызывая клеточное набухание, повреждение и гибель клеток.

Этиология гипернатриемии

- Неадекватный приём воды и невозможность удовлетворить жажду
- Избыточная потеря воды без натрия почками
- Избыточная потеря воды без натрия экстраренальным путём

Нарушение механизма чувства жажды

- Пациенты, находящиеся в коме или в беспомощном состоянии
- «Синдром путника в пустыне или в океане»
- Нарушения психического состояния (на фоне приёма лекарств, при психических заболеваниях)
- Неврологические заболевания (деменция, нарушения двигательной функции)
- Старческая гиподипсия;
- Перенастройка осмотического порога - «Reset osmostat»
- Эссенциальная (идиопатическая) гипернатриемия (первичная, «психогенная» гиподипсия) - представляет собой пониженную чувствительность осморецепторов и/или центра жажды.

Ренальные (почечные) причины гипернатриемии

- *Осмотический диурез
(гипергликемия, маннитол,
мочевина)*
- *Несахарный диабет (*diabetes
insipidus*)*

Несахарный диабет

```
graph TD; A[Несахарный диабет] --> B[Центральный несахарный диабет]; A --> C[Нефрогенный несахарный диабет]; A --> D[Адипсический несахарный диабет]; A --> E[Гестационный несахарный диабет];
```

Центральный
несахарный
диабет

Нефрогенный
несахарный
диабет

Адипсический
несахарный
диабет

Гестационный
несахарный
диабет

Несахарный диабет

- Diabetes insipidus – «бессолевое мочеизнурение»
- Синдром гипотонической полиурии и полидипсии, вызванных неспособностью удерживать воду и концентрировать мочу из-за недостаточной эффективности вазопрессинового механизма.

Центральный несахарный диабет

Подтипы

1-ый подтип: нет секреции АДГ ни в ответ на дегидратацию, ни после вливания гипертонического раствора — отсутствует активность вазопрессинпродуцирующих клеток или разрушены сами эти клетки

2-ой подтип: дегидратация вызывает резкий прирост концентрации АДГ в крови, но гиперосмоляльный раствор не действует → дефектный центральный осморецептор реагирует на гиповолемию, но не на прогрессирующий прирост осмоляльности.

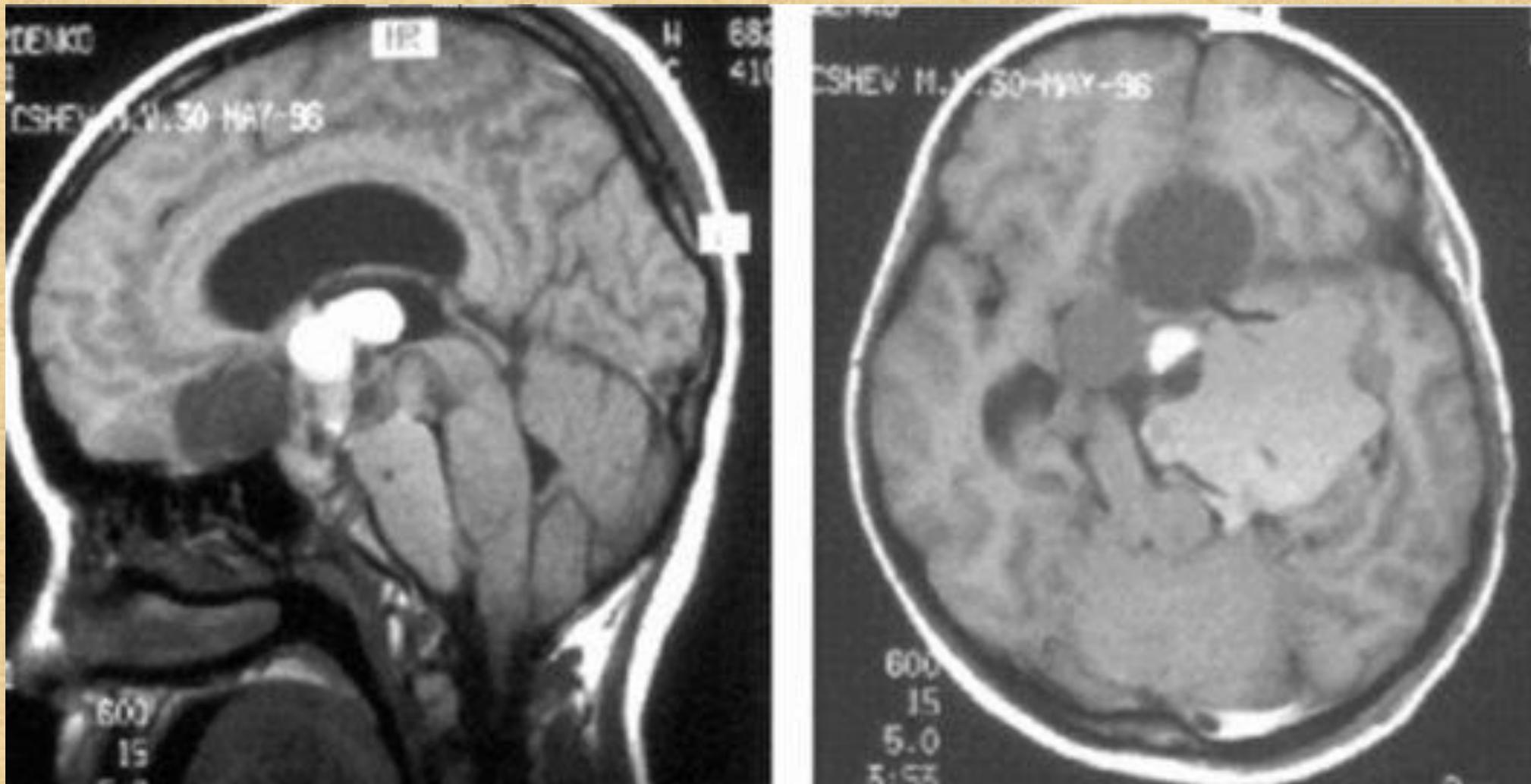
3-ий подтип: повышена установочная точка осмотического гомеостаза, снижена чувствительность центрального осморецептора → замедленный ответ вазопрессиногенеза на прирост осмоляльности плазмы

4-ый подтип: снижен объем секреции вазопрессина, приходящийся на единицу прироста осмоляльности плазмы — вазопрессиногенез относительно недостаточен.

Этиология

□ Приобретенный НД:

- Повреждения гипоталамуса или гипофиза: посттравматические, нейрохирургические, кровоизлияния, ишемия (синдром Шихана – послеродовой инфаркт гипофиза), идиопатический аутоиммунный лимфоцитарный гипофизит, IgG4-ассоциированное поражение гипофиза)
- Опухоли – краниофарингиома, пинеалома, менингиома, герминома, лимфома, метастазы
- Сосудистые поражения (аневризма, церебральный атеросклероз, последствия гипертензии)
- Воспалительные состояния и гранулематозные поражения – менингит, энцефалит, лангергансоподобный гистиоцитоз, нейросаркаидоз, туберкулёз
- Токсические поражения: синдром Корсакова-Вернике, фенитоин
- Ятрогенное лучевое воздействие и профессиональное облучение.



Краниофарингиома: МРТ с контрастным усилением; опухоль неоднородной структуры, содержит как участки накопления контрастного вещества, так и кисты и петрификаты

□ Наследственная форма

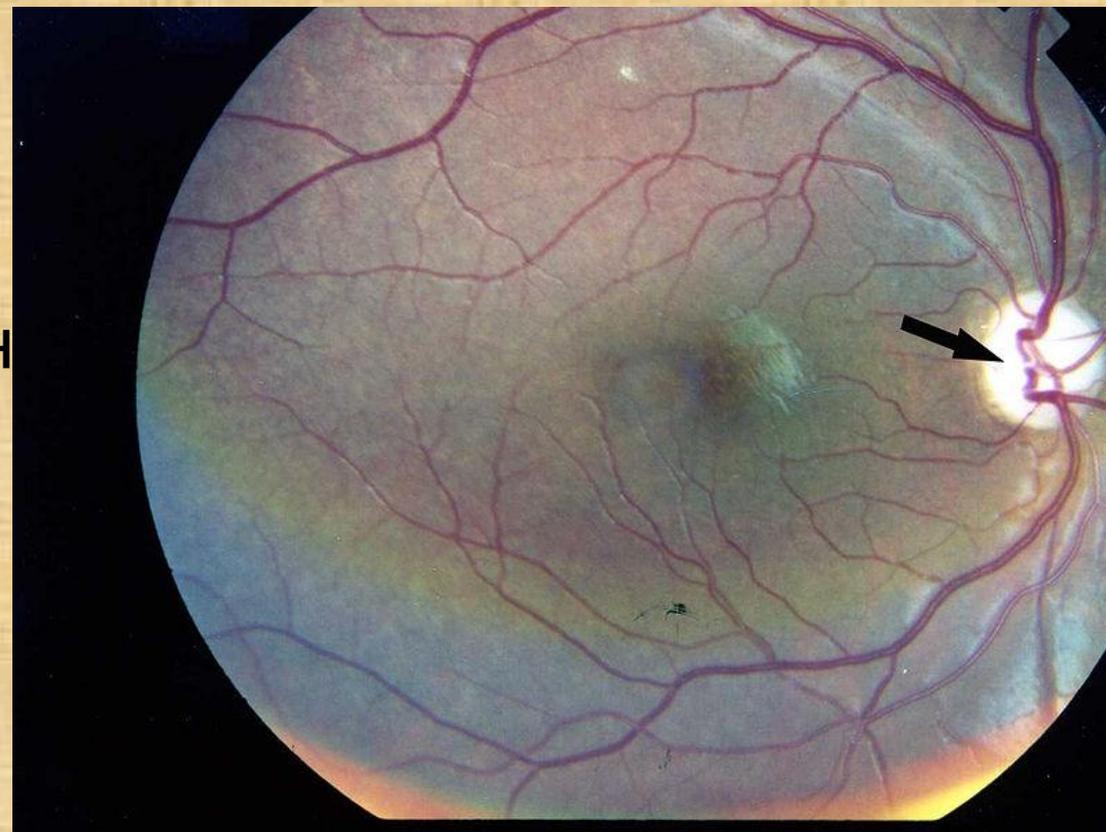
- Изолированный центральный несахарный диабет. Аутосомно-рецессивное наследование.
- В структуре синдрома Вольфрама (DIDMOAD-синдром).

НД (DI),

сахарный диабет (DM),

атрофия зрительного нерва (OA),

глухота (D) и вестибулярные нарушения



Фотография глазного дна правого глаза пациента — наличие атрофии диска зрительного нерва без признаков диабетической ретинопатии

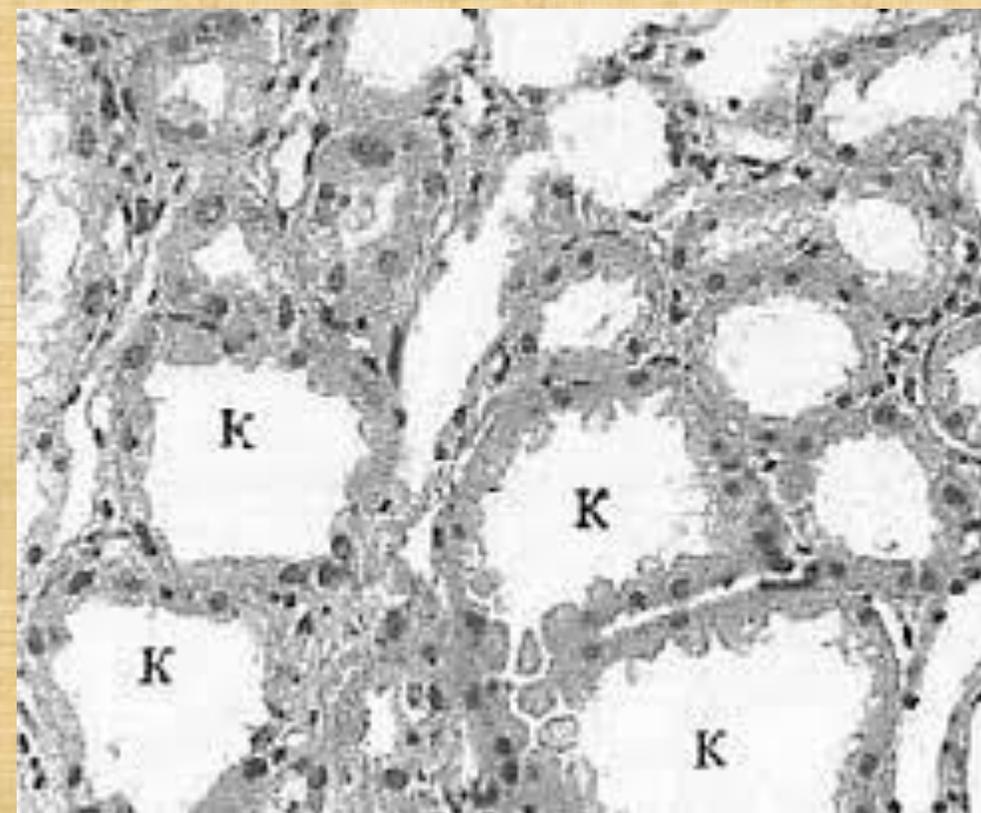
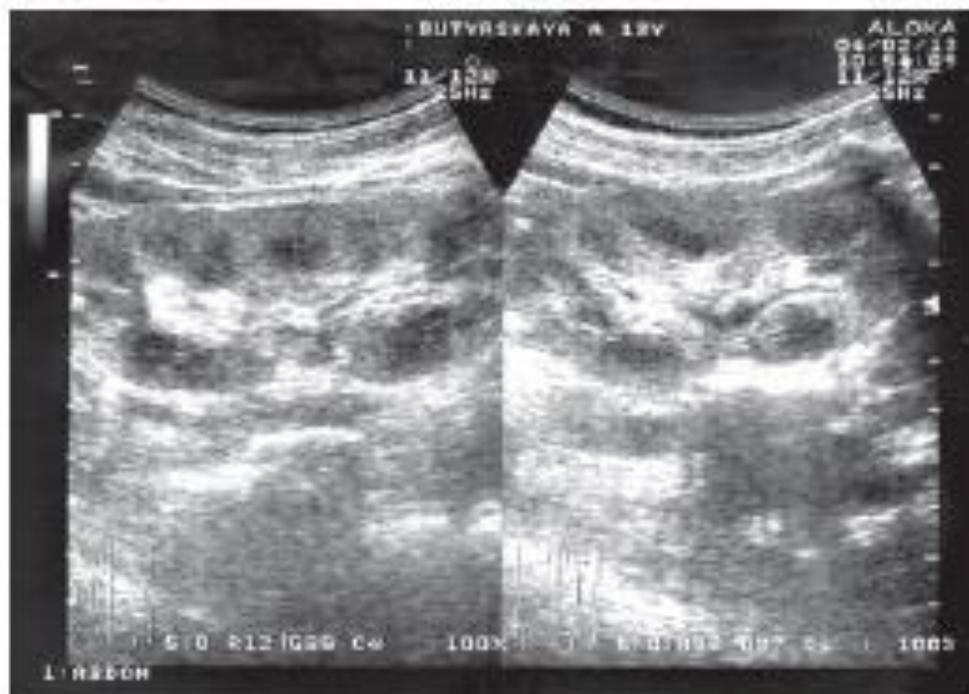
Нефрогенный несахарный диабет

Этиология

- Генетические дефекты: рецепторные и пострецепторные дефекты V2-рецептора, дефекты аквапоринов (AQP2 и AQP1); в 90% случаев AVPR2 мутаций (рецессивные X-сцепленные), мутация гена AQP2.
- Обструкция мочевыводящих путей, папиллярный некроз, серповидно-клеточная нефропатия
- Интерстициальные заболевания: поликистоз почек, хронический пиелонефрит, нефрокальциноз, синдром Шегрена, СКВ, аналгетическая нефропатия, саркоидоз, M-протин ассоциированное заболевание, цистиноз, ювенильный нефронофтиз (нефронофтиз Фанкони)
- Электролитные нарушения: гиперкальциемия, гипокалиемия
- Рецепция АДГ в почках страдает при гликировании рецептора у больных с сахарным диабетом, а также при системных иммунопатологических процессах, когда возможно аутоиммунное поражение АДГ-рецепторов.

Нефронофтиз Фанкони

Рис. 3. УЗИ почек Алины Б. 13 лет. Диагноз:
Нефронофтиз ювенильный



Лекарственные средства, которые вызывают нефрогенный несахарный диабет:

- Литий (у 40% пациентов)
- Амфотерицин В
- Демеклоциклин
- Допамин
- Офлоксацин
- Орлистат
- Ифосфамид

- Лекарственные средства, которые могут вызвать нефрогенный несахарный диабет:
- Контрастирующие вещества
- Циклофосфамид
- Цидофовир
- Этанол
- Фосфокарнет
- Индинавир
- Либензаприл
- Мезалазин
- Метоксифлуран
- Пимозид
- Рифампицин
- Стрептозоцин
- Тенофир
- Гидрохлорид триамтерена
- Колхицин

- Нефрогенный НД не поддается лечению АДГ. Однако иногда при нефрогенном НД с успехом применяют хлортиазидные диуретики (на фоне ограничения потребления соли).
- Причина их парадоксального действия на вазопрессинрезистентные почки состоит в том, что они вызывают салурию. Снижается скорость клубочковой фильтрации, растет реабсорбция в проксимальной части канальцев, не зависящая от вазопрессина, уменьшается доставка натрия к восходящей части петли Генле и как следствие способность разводить мочу.

Адипсический несахарный диабет (несахарный диабет с отсутствием чувства жажды)

- При этом наблюдается нарушение осморцепторной регуляции чувства жажды и центральный несахарный диабет.

Этиология:

- Врожденные состояния: септо-оптическая дисплазия, герминома
- Сосудистые причины: разрыв аневризмы передней соединительной артерии
- Другие причины: краниофарингиома, пинеалома, лангергансоклеточный гистиоцитоз, нейросаркоидоз, травмы головы, цитомегаловирусный энцефалит

Гестационный несахарный диабет

- При этой форме несахарного диабета АДГ матери быстро разрушается высокими уровнями окситоциназы/вазопрессиназы (ферменты плаценты). Это редкое состояние, поскольку секреция АДГ компенсируется при высокой скорости деградации. Гестационный несахарный диабет возникает только в комбинации с недостаточной продукцией АДГ.

Клиника несахарного диабета

- Вследствие потери воды без натрия развиваются гипотоническая полиурия (осмоляльность мочи до 200 мОсм/кг), гипостенурия (до 1005), никтурия. Экскреция мочи обычно возрастает до 3-6 л, но может быть и до 18 л в сутки.
- Умеренно растет концентрация натрия в плазме, что вызывает жажду. Это ведёт к полидипсии.
- У детей НД может дебютировать ночным энурезом, иногда с проявлениями гипертермии и потерей в весе.
- Гиперосмоляльность межклеточной жидкости прогрессирует и может достичь 350 мОсм/кг воды.
- Нейроны обезвоживаются и съеживаются. Это ведет к обнубиляции сознания, прогрессирующему ступору с пониженной реакцией на внешние раздражители, в конце концов летаргическое состояние может отягощаться вплоть до гиперосмоляльной комы.

Экстраренальные причины.

- Профузное потение при низкой тоничности пота, имеющее ключевое значение при тепловом ударе. Этот механизм наблюдается при смешанном и экзогенном перегревании, в частности при тяжёлой физической нагрузке в условиях высокой температуры и влажности воздуха.

Комбинированные причины. Например, при назначении глюкозы через зонд больному с инсультом, который может не сообщить о том, что испытывает жажду, будут действовать совместно 2 механизма: невозможность удовлетворить жажду и осмотический диурез.

Другие причины

- Назначение гипертонических растворов: чрезмерное использование NaHCO_3 при лактоацидозе или у людей после реанимационных мероприятий (Например, когда больному при остановке сердца вводят в больших дозах натрия бикарбонат для ликвидации сопутствующего метаболического ацидоза)
- кормление грудных детей слишком соленой пищей (солевое

Патогенез гипернатриемии

- Патогенез и клиническая картина гипернатриемии обусловлены развитием внеклеточной, главным образом внутрисосудистой гиперосмолярной гипергидратации, отёков интерстициального сектора и клеточной гипогидратацией (обезвоживанием, сопровождающимся сморщиванием и деструкцией клеток, в том числе клеток головного мозга). На фоне повышенной возбудимости нервной и мышечной тканей развиваются нервно-психические расстройства (страх, паническое состояние, депрессия и др.), артериальная гипертензия (из-за повышения содержания Na^+ в миоцитах стенки артериальных сосудов, особенно артериол, повышается чувствительность их рецепторов к вазопрессорным веществам).

Клиническая картина

- Основной симптом жажда
- Основные признаки гипернатриемии вызваны нарушением деятельности ЦНС вследствие сморщивания клеток мозга. Могут развиваться нарушение сознания, чрезмерная нервно-мышечная возбудимость, судороги или кома; у пациентов, умирающих от тяжелой гипернатриемии, часто наблюдаются церебрососудистые нарушения с субкортикальными или субарахноидальными кровоизлияниями.

Диагностика

1. Расспрос
2. Физикальные методы исследования
3. Лабораторные методы исследования
4. Инструментальные методы исследования (в зависимости от этиологии)

Расспрос.

- Больные могут предъявлять жалобы на увеличение объема мочи и жажду. Больные с полидипсией, вызванной центральным несахарным диабетом, предпочитают пить воду со льдом.
- Нередко НД развивается столь остро, что пациент способен указать день и час, с которого он считает себя больным.
- При расспросе важно установить почему пациент неспособен предотвратить гипернатриемию при адекватном приёме воды: например, нужно установить имеет ли пациент изменения психического состояния или имеются ли другие факторы, вызывающие повышенное выделение жидкости (напр., приём диуретиков, несахарный диабет, наличие лихорадки, диареи, рвоты).
- Важно установить развилась ли гипернатриемия остро или со временем, поскольку от этого зависит тактика лечения.

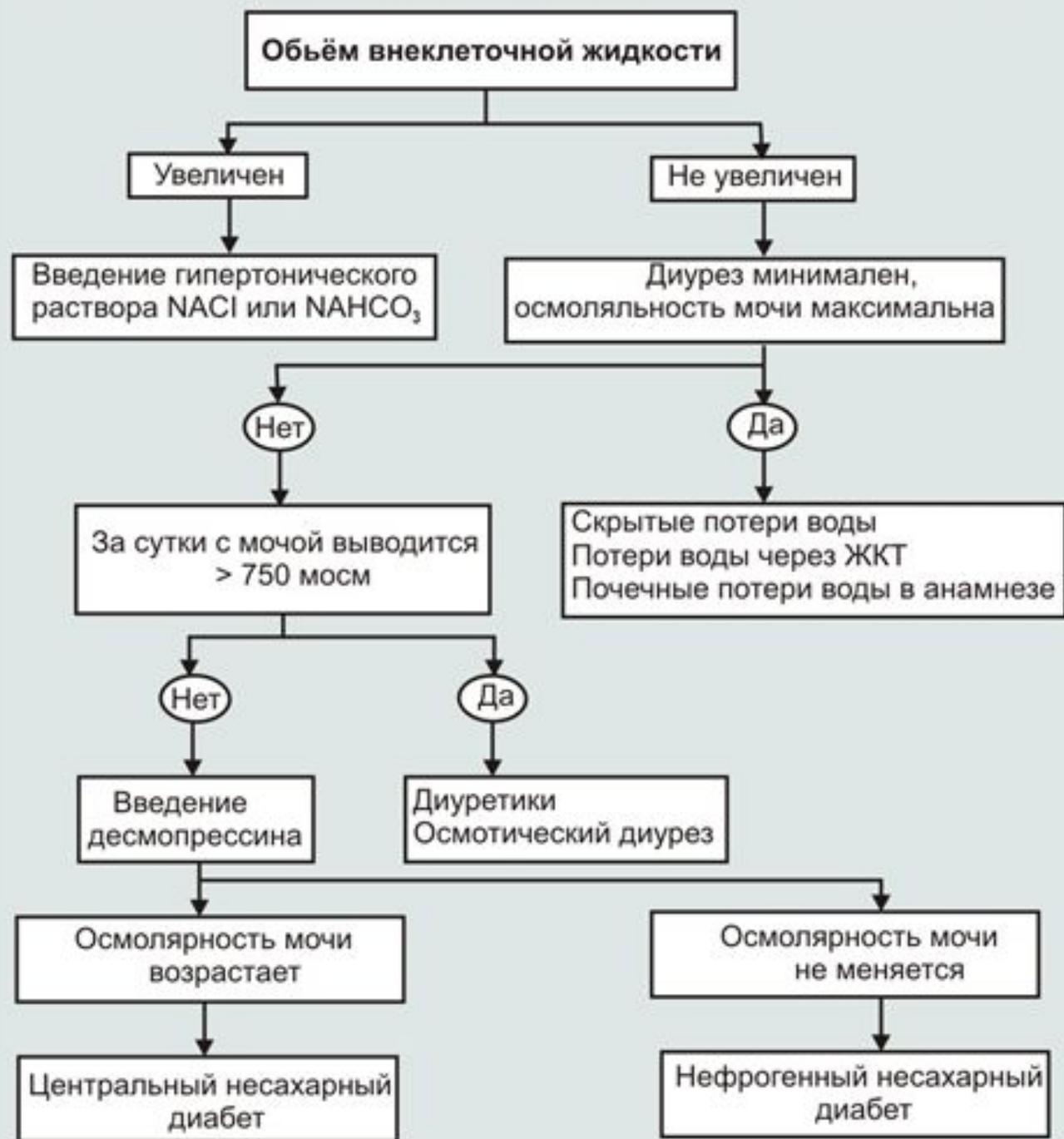
Физикальные данные.

- При физикальном обследовании необходимо провести точную оценку объёмного статуса и когнитивных функций.

Лабораторные исследования.

Диагноз гипернатриемии основывается на установлении повышенной концентрации натрия в крови ($> 145 \text{ mEq/L}$). Важно провести следующие лабораторные исследования:

- Концентрация электролитов в плазме крови (Na^+ , K^+ , Ca^{2+})
 - Концентрацию глюкозы в крови
 - Концентрацию мочевины в крови
 - Концентрацию креатинина в крови
 - Концентрацию электролитов в моче (Na^+ , K^+)
 - Осмоляльность мочи и плазмы крови
 - Суточный объём мочи
 - Уровень АДГ в крови
-
- Проба с лишением жидкости (больному в течение 4-18 ч не дают пить, затем вводят десмопрессин): при центральном несахарном диабете осмоляльность мочи при этом повышается не менее чем на 50%, при нефрогенном несахарном диабете - не меняется



Общие принципы лечения

1. При остро развившейся гипернатриемии необходимо устранить дефицит в организме свободной воды (производят введение растворов, не содержащих эффективных осмолитов)

Скорость коррекции гипернатриемии должна быть тем выше, чем короче было время ее возникновения.

В условиях хронической гипернатриемии быстрое введение жидкости опасно и может привести к отёку головного мозга!!!

2. Устранение причины гипернатриемии

Гипонатриемия

Гипонатриемия – снижение содержания натрия в крови ниже 135 ммоль/л.

Классификация гипонатриемии по уровню Na^+ :



легкая – 130–134 ммоль/л



умеренная – 125–129 ммоль/л



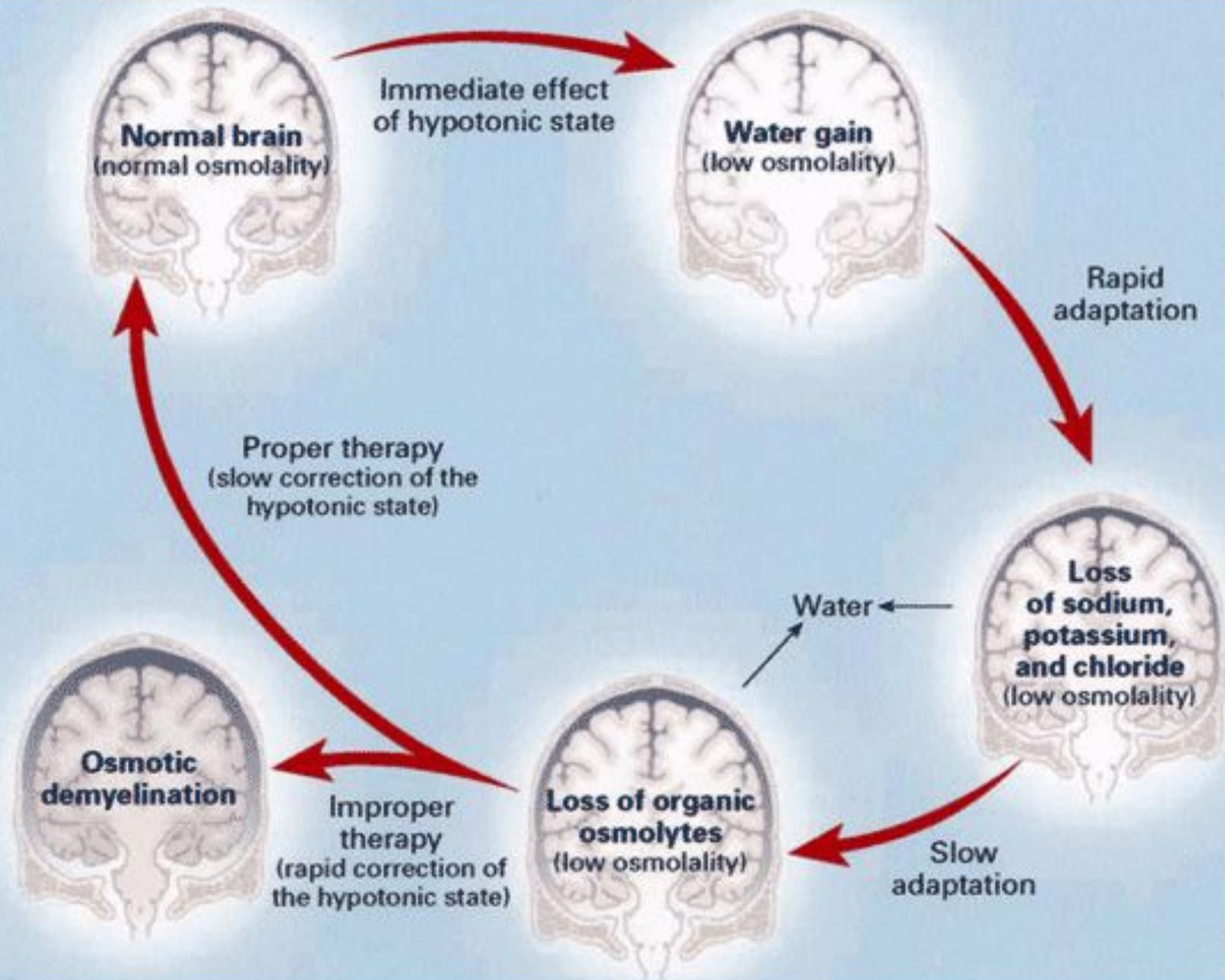
тяжелая <125 ммоль/л.

Набухание клеток головного мозга приводит к развитию 2 осморегуляторных ответов:

 Ингибируется секреция аргинина-вазопрессина из нейронов гипоталамуса и центр жажды. Это приводит к выведению воды за счет механизма разведения мочи в почечных канальцах.

 Развивается быстрая адаптация клеток, которая заключается в потере электролитов.

Через несколько дней происходит постепенная потеря органических внутриклеточных осмолей (медленная адаптация).



Этиология гипонатриемии

В зависимости от осмоляльности плазмы различают:

- Гипертоническую гипонатриемию
- Нормотоническую гипонатриемию
- Гипотоническую гипонатриемию

Гипотоническая гипонатриемия

В зависимости от объёма внеклеточной жидкости:

- Нормоволемическая
- Гиповолемическая
- Гиперволемическая

65-летнего мужчину, выкуривающего в год 90 пачек сигарет, жена привела к их семейному врачу. Она сообщила, что у мужа в течение трех последних дней наступали периоды дезориентации. В анамнезе хронический кашель, а также снижение массы тела на 11 кг за последние 3 месяца. Больной не принимал никаких лекарств. При обследовании выявлено: артериальное давление 140/85 мм рт. ст.; пульс 80 в 1 мин, регулярный; температура нормальная. Больной выглядит изможденным, исхудавшим.

Слизистые оболочки влажные. При аускультации легких определено ослабленное дыхание в левой верхней доле. Отеки отсутствуют. Данные лабораторных исследований:

Натрий	115 ммоль/л
Хлориды	80 ммоль/л
Глюкоза	80 мг/100 мл (4,44 ммоль/л)
Бикарбонат	22 ммоль/л
Азот мочевины крови	14 мг/100 мл (5 ммоль/л)
Осмоляльность сыворотки	250 мОсм/кг воды
Осмоляльность мочи	280 мОсм/кг воды

Рентгеноскопия грудной клетки показала наличие затемнения диаметром 6 см в верхней доле левого легкого. Впоследствии был проведен цитологический анализ слюны, он оказался положительным на мелкоклеточную карциному.

Синдром неадекватной секреции АДГ

- Синонимы: синдром Пархона, гипергидропексический синдром, несахарный антидиабет, синдром Шварца-Барттера, SIADH (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion)
- Синдром был описан в 1933 г. румынским эндокринологом К. И. Пархоном
- Нарушение представляет собой гипотоническую гипергидратацию организма из-за автономной и нерегулируемой продукции избытка АДГ.

Этиология

Причины синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона

Эктопическая секреция антидиуретического гормона	Рак легкого (мелкоклеточная карцинома, бронхогенная карцинома), карцинома поджелудочной железы, лейкоз, лимфома Ходжкина, тимома
Расстройства центральной нервной системы	Опухоли мозга, энцефалит, менингит, травма головы, волчаночный энцефалит
Легочные заболевания	Пневмония (вирусная или бактериальная), туберкулез, абсцесс

Лекарственные средства, вызывающие SIADH:

- Хлорпропамид
- Карбамазепин
- Циклофосфамид
- Винкристин
- Винбластин

Патогенез и клиническая картина

- Из-за усиленной задержки воды (без натрия) развивается дилуция внеклеточной жидкости и гипонатриемия.
- Из-за гиперволемии подавляется компенсаторная продукция альдостерона.
- В этих условиях гипергидратация организма не сопровождается выраженными отёками, а носит внутриклеточный характер, поскольку вода перемещается в область более высокой тоничности.
- Моча концентрирована, больные экскретируют переменные её количества, и бывают периоды олигурии и полиурии с ухудшением и ремиссией общих симптомов.
- Гипервазопрессинемия может иметь собственные эффекты внутри ЦНС, помимо гипонатриемии. Больные тревожны, мнительны, подвержны стрессам, раздражительны.

- Картина собственно водного отравления развивается при концентрации натрия плазмы менее 120 ммоль/л и включает головную боль, головокружения, анорексию, тошноту, характерный «вкус медной пуговицы» во рту.
- По мере углубления гипонатриемии и набухания клеток, в том числе— в ЦНС, могут, при уровне натрия менее 110 ммоль/л, проявляться признаки дезориентации, сонливости, слабости, психической «загруженности» в острых тяжелых случаях следуют аритмия, миоклонус, судороги и кома.

Нормоволемическая гипотоническая гипонатриемия:

- *Перенастройка осмостата.* Это происходит в результате снижения осмотического порога для выделения вазопрессина и подавления чувства жажды. Перенастройка осмостата происходит у пожилых людей и при беременности.
- *Тяжелый гипотироз и надпочечниковая недостаточность* (болезнь Аддисона, первичный гипоальдостеронизм, вторичный гипоальдостеронизм, псевдогипоальдостеронизм) также связаны с высвобождением вазопрессина в отсутствие осмотического и объемного стимулов и со сниженной реабсорбцией натрия, приводящим к гипотонической гипонатриемии.
- *Синдром церебральной потери соли (cerebral salt wasting – CSW).* Встречается у больных с внутричерепной патологией (напр., субарахноидальное кровоизлияние, менингиты, метастазы карцином) или после проведения люмбальной пункции. Связан с нарушением симпатической иннервации почки

- **Гиповодемическая гипотоническая гипонатриемия** может быть индуцирована диуретиками. Гипонатриемия, обусловленная диуретиками, почти всегда связана с применением тиазидных диуретиков. Они снижают реабсорбцию натрия и калия, не влияя на реабсорбцию воды, вызванную АДГ.
- На фоне неадекватного лечения диуретиками гипонатриемию может развить даже пациент с системными отёками и абсолютным избытком натрия и воды в экстрацеллюлярном секторе.

Гиперволемическая гипотоническая гипонатриемия –
повышение общего содержания натрия в организме с относительно
большим увеличением общего количества воды в организме:

- Цирроз печени
- Застойная сердечная недостаточность
- Нефротический синдром
- ХБП, ОПП

Гипертоническая гипонатриемия

- Пациенты с гипертонической гипонатриемией имеют нормальное общее содержание натрия в организме. При этом в крови наблюдается повышенное содержание веществ, которые будучи эффективными осмолитами, способствуют перемещению воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство, и развитию гипонатриемии разведения.
- Наиболее распространенной причиной является тяжелая гипергликемия (повышение концентрации глюкозы в крови на каждые 5,5 ммоль/л свыше 5,5 ммоль/л снижает концентрацию натрия на 2,4 ммоль/л)

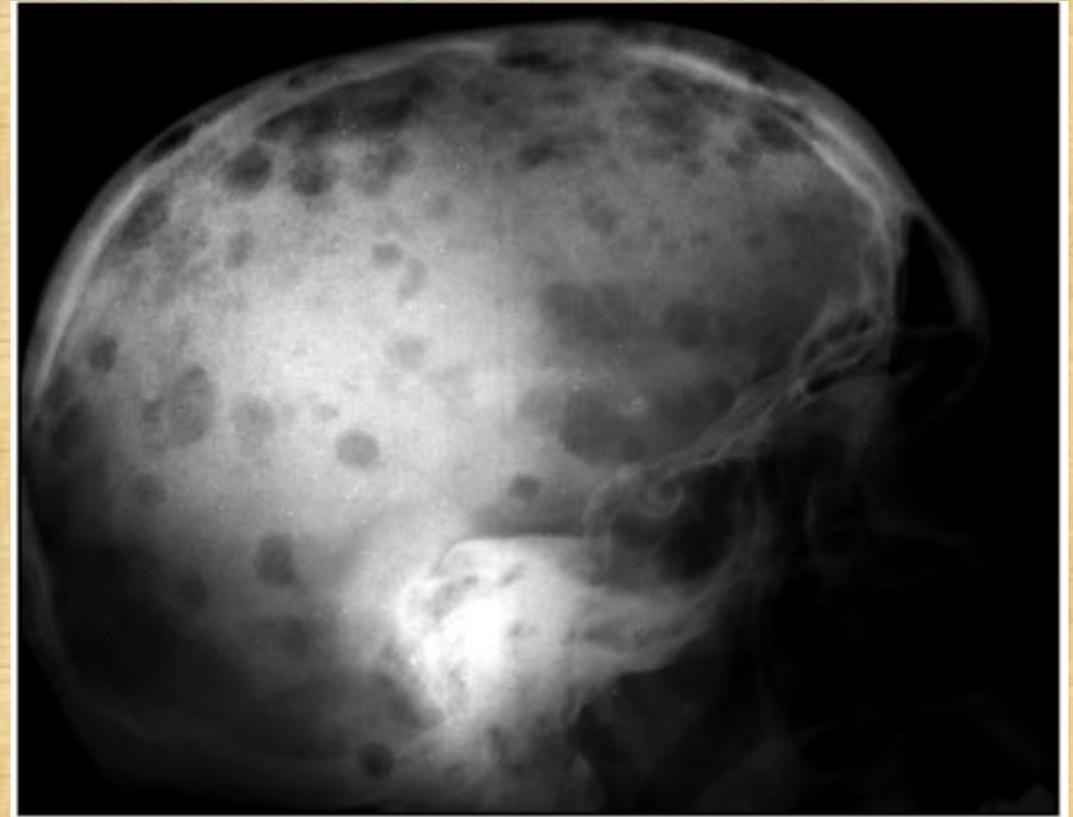
Нормотоническая гипонатриемия

Псевдогипонатриемия

Тяжёлая гиперлипидемия, гиперхолестеринемия или парапротеинемия (болезнь Рустицкого-Калера, макроглобулинемия Вальденстрема) могут приводить к снижению концентрации натрия при сохранении нормальной осмоляльности крови.

Другие причины

нормоволемической гипонатриемии: транссудация в кровь изотонических растворов маннитола, сорбитола или глицина, используемых во время трансуретральной резекции простаты для промывания мочевого пузыря (ТУРП-синдром) или гистероскопии



Рентгенограмма черепа. Миеломная болезнь.

Другие причины гипонатриемии

- ✿ Послеоперационная гипонатриемия
- ✿ Длительная низкосолевая диета (в т.ч. и «пивная потomanия»)
- ✿ Первичная психогенная полидипсия
- ✿ Острая гипонатриемия у бегунов во время марафона
- ✿ Избыточное потребление воды под воздействием метилendioксиметамфетамина («экстази»)
- ✿ Нефрогенный синдром неадекватного антидиуреза (*NSIAD*)
- ✿ Гипонатриемический гипертензивный синдром

Госпитализированные пациенты с ВИЧ-инфекцией часто имеют гипонатриемию.

Причины:

- Повышенная выработка АДГ вследствие наличия злокачественных опухолей, оккультных или симптоматических инфекций ЦНС или пневмонии, вызванной *Pneumocystis carinii* и другими МО.
- Снижение эффективного объёма внутрисосудистой жидкости, развивающееся вторично по отношению к потере воды через ЖКТ вследствие инфекционной диареи.
- Надпочечниковая недостаточность вследствие адrenaлитов, которые могут быть инфекционными по этиологии, индуцированными цитомегаловирусом, *MV avium-intracellulare* или ВИЧ.

Клиническая картина

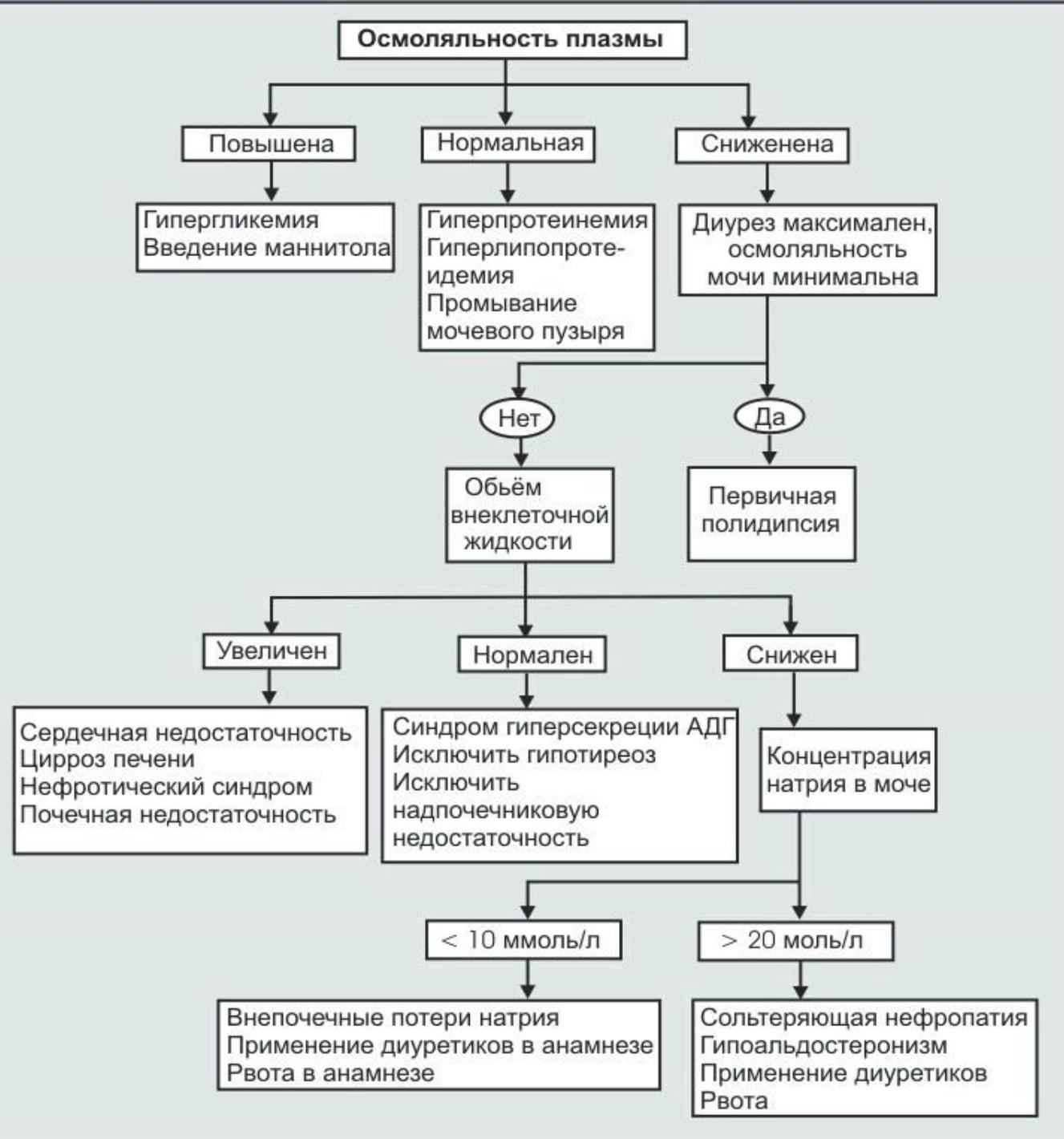
Неврологические симптомы гипонатриемии зависят от степени и скорости снижения концентрации натрия в плазме крови, а в результате – от изменений осмоляльности плазмы:

- 1) умеренно тяжелые – тошнота (без рвоты), спутанность сознания, головная боль
- 2) тяжелые – рвота, чрезмерная сонливость, судороги, кома (≤ 8 баллов по шкале Глазго).

Симптомы, указывающие на обезвоживание и гиповолемию: сухость слизистых оболочек, дряблость кожи, ортостатическая либо постоянная гипотензия, тахикардия, снижение диуреза.

Диагностика

1. Расспрос
2. Физикальные методы исследования
3. Лабораторные методы исследования
4. Инструментальные методы исследования (в зависимости от этиологии)



Общие принципы лечения

1. Алгоритм лечения прежде всего зависит от выраженности гипонатриемии, ее продолжительности, клинической картины (признаки отека мозга, нарушения объёма внеклеточной жидкости), а также от угрозы развития неврологических осложнений.
 2. Симптоматическая гипонатриемия (т. е. протекающая с отеком мозга): всегда требует интенсивного лечения, даже тогда, когда концентрация натрия составляет 125–129 ммоль/л.
 3. Гипонатриемия без клинических симптомов требует в первую очередь определения причины.
 4. Чем дольше развивалась гипонатриемия, тем длиннее должно быть время ее коррекции.
- !!! В случае быстрой коррекции гипонатриемии может развиваться осмотический демиелинизирующий синдром (центральный понтинный миелолиз)**

Благодарю за внимание!