

Ю. Л. Журавков, А. А. Королева

ГИПОНАТРИЕМИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО «БГМУ»

Острая церебральная недостаточность всегда сопровождается выраженными водно-электролитными нарушениями. Одним из таких нарушений, существенно затрудняющим лечение пациентов с острой церебральной недостаточностью является гипонатриемия.

Ключевые слова: острая церебральная недостаточность, гипонатриемия, водно-электролитные нарушения, гиповолемия, антидиуретический гормон, осмолярность.

Yu. L. Zhuravkov, A. A. Koroleva

HYPONATREMIA IN ACUTE CEREBRAL INSUFFICIENCY

Acute cerebral insufficiency is always accompanied by the expressed vodno-electrolytic disturbances. One of such disturbances, treatment of patients with acute cerebral insufficiency the hyponatremia is essentially complicating.

Key words: acute cerebral insufficiency, hyponatremia, vodno-electrolytic disturbances, hypovolemia, antidiuretic hormone, osmolarity.

Расстройства водного и электролитного обмена при острой церебральной недостаточности (ОЦН) представляют собой разнонаправленные изменения. Причины их возникновения можно разделить на три группы:

1. Нарушения, типичные для любой реанимационной ситуации (одинаковые при ОЦН, перитоните, панкреатите, сепсисе, желудочно-кишечном кровотечении и т. д.);
2. Нарушения, специфичные для поражений мозга;
3. Ятрогенные нарушения, вызванные вынужденным или ошибочным применением фармакологических и нефармакологических средств лечения.

Трудно найти еще одно патологическое состояние, при котором наблюдались бы столь разнообразные водно-электролитные нарушения, как при ОЦН, и имела бы столь значительная угроза для жизни больного при их несвоевременной диагностике и коррекции.

Гипонатриемия не является ранним симптомом при ОЦН. Ее развитие, как правило, отмечается уже в условиях проведения лечения, поэтому при гипонатриемии объем циркулирующей крови почти нормальный или слегка повышен. В отличие от гипернатриемии, которая всегда сопровождается гиперосмолярным состоянием крови, гипонатриемия может сочетаться как с гиперосмолярностью, так и с нормо- и гипоосмолярностью.

Гипертоническая гипонатриемия

Гипертоническая гипонатриемия является наиболее редкой и наименее логичной формой уменьшения содержания натрия в крови. Снижен уровень натрия – основного агента, обеспечивающего осмотические свойства крови, а осмолярность увеличена. Данный вид гипонатриемии может развиваться только при накоплении в крови значительного количества других осмотически активных веществ – глюкозы, мочевины, крахмала, декстранов, алкоголя, маннитола. Эти агенты могут быть введены извне или вырабатываться эндогенно. Примером эндогенного механизма развития гипертонической гипонатриемии служит гипергликемия из-за декомпенсации сахарного диабета. Такая ситуация нередко встречается у пожилых пациентов с ОЦН. При повышении осмолярности крови в ней компенсаторно снижается уровень натрия. Если осмолярность превышает 295 мОсм/кг, включаются механизмы, выводящие натрий из организма. В результате снижается не только концентрация натрия в крови, но и его абсолютное количество.

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия

Гипо- и нормотоническая гипонатриемия отражают разную степень активности одних и тех же патологических процессов. В более легких случаях наблюдается нормоосмолярность. Чаще снижение уровня натрия в крови сопровождается ее гипоосмолярностью. К гипотонической гипонатриемии при ОЦН могут приводить 5 механизмов:

1. Водная интоксикация;
2. Синдром избыточной выработки АДГ;
3. Ренальный и церебральный сольтеряющие синдромы;
4. Минералокортикоидная недостаточность;
5. Синдром переустановки осмостата (osmostat's reset).

Первые два механизма вызывают избыток воды, вторые два – недостаток натрия. Последний механизм, скорее всего, отражает так называемую стресс-норму.

Водная интоксикация развивается чаще ятрогенно, как следствие неадекватной коррекции гиповолемии, сопровождавшейся потерями воды и натрия. К водной интоксикации приводит адекватное восполнение потерь воды и недостаточная коррекция потерь натрия. Одним из аргументов сторонников ограничения применения при ОЦН растворов глюкозы является развитие водной интоксикации при использовании этих средств. Объяснение следующее: глюкоза метаболизируется до углекислоты и воды. В результате, переливая растворы глюкозы, фактически вводят только воду. Насколько этот механизм важен для развития отека мозга и повышения ВЧД, остается неясным.

Синдром избыточной выработки АДГ, называемый еще «синдромом неадекватной секреции АДГ», приводит к задержке воды в организме за счет ее повышенной реабсорбции в почечных канальцах. В результате снижаются объем мочи и содержание натрия в крови. Несмотря на гипонатриемию, концентрация натрия в моче превышает 30 мэкв/л из-за компенсаторной стимуляции предсердного натрийуретического фактора и подавления секреции альдостерона.

Сольтеряющие синдромы и минералокортикоидная недостаточность. При ренальном и церебральном сольтеряющих синдромах, а также при минералокортикоидной недостаточности отмечаются избыточные потери натрия с мочой. Их непосредственным виновником при церебральном сольтеряющем синдроме является убаин (g-строфантин), который усиливает выведение натрия почками. Причины развития ренального сольтеряющего синдрома чаще всего остаются неясными. Возможно, имеют

★ В помощь войсковому врачу

значение предшествующие заболевания почек или генетические дефекты с нарушением чувствительности к предсердному натрийдиуретическому фактору и убаину. Избыточные потери натрия по сравнению с потерями воды могут наблюдаться при использовании салуретиков. При минералокортикоидной недостаточности низкое содержание альдостерона вызывает нарушение обратного всасывания натрия в почечных канальцах с развитием натрий-уреза и гипонатриемии.

Синдром переустановки осмостата («osmostat's reset»). При этом синдроме по неясным причинам устанавливается новый нормальный уровень натрия, поэтому почки не реагируют на этот уровень компенсаторными изменениями выделения натрия и воды.

Диагностика гипотонической гипонатриемии. Для дифференциальной диагностики причин гипотонической гипонатриемии, кроме исследования осмоляльности крови и уровня в ней натрия, обязательным является определение осмоляльности мочи и концентрации в ней натрия. Иногда для детализации диагноза необходимо проведение фармакологических проб. Во всех случаях лечение начинается с введения гипертонических (10%) растворов натрия хлорида.

Высокая осмоляльность мочи (более 400 мОсм/кг) в сочетании с гипонатриемией свидетельствует о *синдроме избыточной выработки АДГ*. Одновременно отмечается повышение концентрации натрия в моче – более 30 мэкв/л. Осмоляльность мочи остается практически постоянной при изменении количества жидкости и темпа ее введения. Это очень важный симптом, так как в остальных случаях гипонатриемии инфузионная нагрузка и ограничение жидкости вызывают соответствующие изменения осмоляльности мочи. Введение 10% раствора натрия хлорида позволяет временно повысить уровень натрия в крови без существенного влияния на содержание натрия в моче.

Гипонатриемия и низкая осмоляльность мочи могут сочетаться как с низким, так и с высоким уровнем натрия в моче. Низкий уровень натрия (менее 15 мэкв/л) свидетельствует о *водной интоксикации или синдроме переустановки осмостата*.

Для диагностики водной интоксикации нужно провести тщательный анализ клинической картины, состава вводимых препаратов, исследование функции почек. Диагноз водной интоксикации ставится на основании исключения всех возможных причин потерь натрия, кроме ограничения натрия в диете и в составе инфузионной терапии.

Кроме того, для дифференциального диагноза между этими синдромами необходимо введение гипертонического раствора натрия хлорида. При водной интоксикации эта фармакологическая проба приводит к восстановлению концентрации натрия в крови с постепенным повышением уровня натрия в моче. Постепенно нормализуется осмоляльность мочи. Введение гипертонического раствора натрия хлорида при синдроме переустановки осмостата оказывает временный эффект на уровень натрия в крови. В моче после этого теста отмечаются переходящая гипернатриемия и гиперосмоляльность.

Низкая или нормальная осмоляльность мочи с высоким содержанием натрия в моче (более 30 мэкв/л) свидетельствует либо о *сольтеряющих синдромах* (в том числе из-за использования салуретиков), либо о *минералокортикоидной недостаточности*. Введение 10% раствора натрия хлорида вызывает временное повышение уровня натрия в крови. Одновременно возрастают потери натрия с мочой. Для дифференциальной диагностики минералокортикоидной недостаточности и сольтеряющих синдромов используют введение препаратов с минералокортикоидными эффектами (например, флудрокортизона). После применения экзогенных минералокортикоидов при минералокортикоидной недостаточности снижается концентрация натрия в моче и повышается его содержание в крови, при сольтеряющих синдромах эти показатели остаются без изменений.

Литература

1. *Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. Пособие* // М., 2012. – 168 с.
2. *Царенко, С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы* // М., 2006. – 352 с.

Поступила 19.06.2014 г.