

Симпозіуми представлені для підготовки перед їх проходженням в онлайн-режимах на сайтах: www.mif-ua.com або www.nephrology.kiev.ua.

Зареєструвавшись на вибраному вами сайті в режимі он-лайн, ви відповідаєте на запитання семінару. Вам надаються можливі спроби для того, щоб набрати 90 % правильних відповідей. Після проходження семінару ви отримуєте 0,4 бала, що підтверджується відповідним сертифікатом (www.mif-ua.com — для ДонМУ ім. М. Горького, www.nephrology.kiev.ua — для НМАПО ім. П.Л. Шупика). Сертифікат можна самостійно безкоштовно роздрукувати з сайта або замовити через сайт та отримати у магазинах медкниги «Буквамед».

СИМПОЗІУМ № 146 «ПАЦІЄНТИ З ПОРУШЕННЯМИ ОБМІНУ НАТРІЮ В ПРАКТИЦІ НЕФРОЛОГА»

Проводять: кафедра нефрології та нирково-замісної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика (м. Київ), Донецький національний медичний університет ім. М. Горького.
Рекомендований: нефрологам, сімейним лікарям.

ТАРАН О.І.

Кафедра нефрології та нирково-замісної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ

ПАЦІЄНТИ З ПОРУШЕННЯМИ ОБМІНУ НАТРІЮ В ПРАКТИЦІ НЕФРОЛОГА

Натрій (Na^+) — основний катіон позаклітинної рідини, за нормою його концентрація в плазмі крові змінюється в доволі вузькому діапазоні — 135–145 ммоль/л. Концентрація натрію суворо контролюється на тлі значних різниць у кількості рідини, що вживає людина, та цим жорстко підтримується осмоляльність рідин організму (у нормі — 285–295 мосмоль/л). Натрій та хлориди вільно фільтруються в клубочках, їх концентрація в первинній сечі відповідає концентрації в плазмі крові. Нирки оборотно всмоктують більшу частину (95 %) іонів натрію і хлору (Cl). Цей процес відбувається переважно в проксимальних канальцях (близько 65 % всього Na^+ первинної сечі) та петлі Генле (25 %). Остаточні залишки солі всмоктуються в дистальних канальцях (5 %) та збиральних трубочках (2–5 %), ще 5 % втрачаються з потом та через ШКТ.

У результаті реабсорбції іонів вода починає зворотнo всмоктуватись за рахунок осмосу. На швидкість реабсорбції води впливають водна проникність стінок капілярів та величина осмотичного градієнта, який забезпечується наявністю водних каналів та білків-аквапоринів. Додатковим фактором реабсорбції води в низхідній ділянці петлі Ген-

ле та збиральних трубочках є висока осмоляльність інтерстицію мозкової речовини нирок за рахунок сечовини. Реабсорбція сечовини опосередкована специфічним переносником, активність якого контролюється антидіуретичним гормоном (АДГ). Збереження високої осмоляльності інтерстицію також забезпечується прямими артеріолами, що функціонують як обмінники.

Концентрація Na^+ у плазмі та її осмоляльність контролюються регулюючою системою, що складається з аргінін-вазопресину та системи високо-чутливих осмотичних рецепторів, що контролюють продукцію АДГ.

До патологічних станів, пов'язаних із порушенням обміну Na^+ і води, зараховують гіпонатріємію та гіпернатріємію, які, у свою чергу, розподіляються залежно від осмоляльності плазми та показників об'єму води.

Гіпонатріємія — стан, при якому концентрація Na^+ у плазмі зменшується нижче 135 ммоль/л.

© Таран О.І., 2013

© «Нирки», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Справжня гіпонатріємія означає, що кількості води в організмі людини більше, ніж необхідно тій кількості Na^+ , що міститься в ньому.

Етіологія і патофізіологія

виникає при неконтрольованому прийомі сечогінних, супроводжується також і гіпокаліємією. Припинення застосування цих препаратів — основний лікувальний крок, що повинен супроводжуватись відновленням об'єму внутрішньоклітинної рідини

Гіпертонічна* (осмоляльність > 295 мОсм/л)	Ізотонічна (псевдогіпонатріємія) (осмоляльність 275–295 мОсм/л)	Гіпотонічна (осмоляльність < 295 мОсм/л)
ЦД (при гіперглікемії підвищення глюкози крові на 100 мг/дл (5,7 ммоль/л) — вміст Na^+ знижується на 1,6 ммоль/л; при цьому загальний вміст води не міняється)	Гіперліпідемія і гіперпротеїнемія (осмоляльність плазми не змінюється). Підвищення вмісту Na^+ лише при його визначенні полум'яним фотометром — лабораторний артефакт. Необхідно визначати у водній частині плазми	1. Гіповолемічна (дефіцит рідини і Na^+) 2. Ізоволемічна (нормальний об'єм рідини та незначне зниження Na^+) — вживання великої кількості рідини; неадекватна секреція АДГ 3. Гіперволемічна (надлишок об'єму води та вмісту Na^+ — за рахунок порушеної екскреції)

— *Минуща гіпонатріємія* — введення у внутрішньоклітинну рідину осмотично активних речовин (глюкоза, манітол, гліцин), що сприяє виходу з клітин води, і концентрація Na^+ зменшується.

Клінічна симптоматика. Вираженість клінічних ознак гіпонатріємії залежить від ступеня і швидкості її прогресування. Симптоматика стає помітною при зниженні концентрації $\text{Na}^+ < 120$ ммоль/л. Ранніми клінічними симптомами гіпонатріємії є апатія або збудження, атаксія, неадекватність поведінки, головний біль; локальна м'язова слабкість або геміпарез. При прогресуванні гіпонатріємії — генералізовані м'язові судоми та кома.

Діагностика. Гіпонатріємія — лише симптом основного захворювання. Діагностичні підходи при з'ясуванні причини гіпонатріємії повинні базуватись на ретельному збиранні анамнезу, фізикальному обстеженні та визначенні осмоляльності плазми з оцінкою об'єму рідини.

Осмоляльність плазми ($P_{\text{осм}}$):

$$P_{\text{осм}} = 2\text{Na}^+ + \text{азот сечовини плазми, мг/дл} / 2,8 + \text{глюкоза плазми, мг/дл} / 18.$$

Гіповолемія

Гіповолемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі знижена та Na^+ — значно знижена. Хворому необхідно визначити вміст Na^+ в сечі.

Na^+ сечі > 20 ммоль/л	Na^+ сечі < 10 ммоль/л
<i>Втрати через нирки:</i> — Надлишкове застосування сечогінних — Солетвтрачаючі нефропатії — Нирковий тубулярний ацидоз, метаболічний алкалоз (бікарбонатурія) — Нестача мінералокортикоїдів — Кетонурія — Осмотичний діурез	<i>Позаниркові втрати:</i> — Блювота — Діарея — Опіки — Панкреатит — Травми м'язів — Секвестрація рідини в черевній порожнині — Інфузії гіпотонічних розчинів

Передозування діуретиків — перше за значенням діагностичне припущення в разі виявлення гіпонатріємії та гіповолемії. Частіше гіпонатріємія

з застосуванням препаратів калію або без них. Найчастіше сечогінні препарати застосовують жінки в передменструальному періоді з косметичною метою для зниження маси тіла та попередження набрякlosti обличчя й набряків кінцівок. Іноді пацієнти викликають у себе блювоту, що також призводить до гіпонатріємії з гіповолемією. Диференціально-діагностичною ознакою є вміст хлоридів у сечі. У хворих, які приймають сечогінні, цей показник підвищений, а при прихованій блювоті — знижений.

Осмотичний діурез — друге діагностичне припущення щодо виникнення гіповолемічної гіпонатріємії. Виникає при ЦД, на тлі інфузій манітолу та при посиленні діурезу, пов'язаного з виведенням надлишку сечовини з організму людини після ліквідації обструкції сечових шляхів.

До солетвтрачаючих нефропатій зараховують хронічний інтерстиціальний нефрит (у т.ч. медикаментозні нефропатії), полікістозну хворобу нирок, медулярні кісти нирок, часткові обструкції сечових шляхів. Солетвтрачаючий стан може розвинутиись і при хронічній нирковій недостатності I–II ступеня (ХНН).

При первинній недостатності функції надниркових залоз (хвороба Аддісона) гіпонатріємія супроводжується гіперкаліємією, концентрація Na^+ в сечі перевищує 20 ммоль/л, а K^+ — < 20 ммоль/л. Відновлення об'єму внутрішньоклітинної рідини призводить до зникнення і гіпонатріємії, і гіперкаліємії.

Бікарбонатурія — початкова та рання ознака метаболічного алкалозу, що може розвинутиись на тлі невинної блювоти, тривалого дренування порож-

нини шлунка в післяопераційному періоді. Бикарбонатурія розвивається при каналцевому нирковому ацидозі (синдром Фанконі). На бикарбонатурію вказує збільшення рН сечі понад 6,1 (але тільки в разі відсутності інфекції сечовивідних шляхів мікроорганізмами, що містять уреазу).

Зменшення об'єму внутрішньоклітинної рідини може спостерігатись при кетонурії на тлі ЦД, алкоголізму, після тривалого голодування.

Ізоволемія

Ізоволемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі підвищена та Na^+ — дещо знижена або не змінена.

Хворому необхідно визначити вміст Na^+ в сечі, що зазвичай є > 20 ммоль/л, та осмоляльність сечі. При надлишку об'єму води набряки у таких хворих не спостерігаються, оскільки дві третини рідини знаходиться внутрішньоклітинно.

При осмоляльності сечі > 300 мОсм/л припускають неадекватну секрецію АДГ; якщо осмоляльність сечі < 50 мОсм/л — психогенну полідипсію.

Неадекватна секреція АДГ (синдром надлишкової продукції АДГ) спостерігається при багатьох хворобах центральної нервової системи — менінгітах, енцефалітах вірусного або бактеріального походження, інсультах, пухлинах та абсцесах головного мозку; гострій переміжній порфірії, травмі голови тощо; найчастіше — при локалізованих карциномах легенів, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки; при хворобах легенів — вірусних та бактеріальних пневмоніях, туберкульозі, абсцесі легенів; при синдромі імунodefіциту та пов'язаних із ним інфекціях, судинній патології та пухлинах легенів і головного мозку. При аномально високому вмісті АДГ в крові підсилюється реабсорбція води в нирках. Ці процеси призводять до зниження осмоляльності плазми та концентрації в ній натрію.

Тяжка гостра гіпонатріємія може розвинутись унаслідок будь-якого стресу. Поєднання фізичного болю та емоційного шоку призводить до надлишкової продукції АДГ. Психогенна полідипсія спостерігається в пацієнтів у стані некомпенсованого психозу, на тлі тривалих інфузій гіпотонічних розчинів.

Гіпонатріємія з нормальним об'ємом внутрішньоклітинної рідини може спостерігатись при деякій ендокринній патології — гіпотиреозі та нестачі глюкокортикоїдів. При підозрі на дефіцит глюкокортикоїдів, окрім рентгенографічного дослідження черепа та комп'ютерної томографії, необхідно визначати вміст кортизолу та аденкортикотропного гормону в крові хворого. Виявлення їх низького рівня може свідчити про гіпофізарну недостатність із притаманними їй вторинною недостатністю надниркових залоз та гіпотиреозом.

Ізоволемічна гіпонатріємія може спостерігатись також при застосуванні деяких медикаментозних засобів, що стимулюють продукцію АДГ або потенціюють його дію. Пошук причини ізоволеміч-

ної гіпонатріємії необхідно розпочати з ретельного опитування про ті ліки, який хворий приймає. До фармакологічних агентів, що стимулюють продукцію АДГ, зараховують нестероїдні протизапальні препарати, парацетамол, барбітурати, психотропні ліки та антидепресанти; карбамазепін, циклофосфамід, хлорпропамід, фібрати, морфін, нікотин.

Гіперволемія

Гіперволемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі значно підвищена та Na^+ — дещо підвищена.

Хворому необхідно визначити вміст Na^+ в сечі.

Na^+ сечі > 20 ммоль/л	Na^+ сечі < 10 ммоль/л
— Гостре ураження нирок (ГУН)	— Нефротичний синдром
— Хронічна ниркова недостатність	— Серцево-судинна недостатність
	— Цироз печінки

У хворих на ГУН та ХНН із гіпонатріємією та гіперволемією (набряками) за рахунок порушення функції нирок концентрація Na^+ в сечі може становити понад 20 ммоль/л, кількість води та Na^+ в плазмі теж підвищені, але води більше, ніж Na^+ .

Вторинна гіпонатріємія внаслідок серцевої недостатності, цирозу печінки свідчить про пізню їх стадію.

Лікування. Терапевтичні підходи до лікування гіпонатріємії залежать перш за все від швидкості розвитку та її тривалості.

Корекцію рівня Na^+ необхідно проводити поступово, що зазвичай дозволяє запобігти розвитку неврологічної симптоматики (судоми, набряк головного мозку), особливо якщо гіпонатріємія розвинулась протягом однієї-двох діб і терміново не скорегована. Але навіть за наявності клінічних ознак гіпонатріємії рівень Na^+ не слід підвищувати швидше, ніж на 1–2 ммоль/л/год і більше, ніж на 12 ммоль/л/добу, оскільки є ризик осмотичної демієлінізації волокон спинного мозку.

Гостра гіпонатріємія, що розвивається менше ніж за 48 годин, належить до невідкладних станів і потребує термінової корекції вмісту натрію в крові, оскільки з'являється надвисокий ризик набряку мозку. Дефіцит Na^+ (D_{Na^+}) розраховують за формулою:

$$D_{\text{Na}^+} = (\text{нормальний } \text{Na}^+_{\text{плазми}} - \text{фактичний } \text{Na}^+_{\text{плазми}}) \cdot 0,6 \times \text{вагу (кг)}.$$

І. Гостра гіпонатріємія з клінічними ознаками

При наявності тяжкої гіпонатріємії (Na^+ плазми < 120 ммоль/л) або в разі швидко прогресуючої гіпонатріємії, або при гіпонатріємії з ознаками ураження ЦНС корекцію рівня Na^+ проводять введенням гіпертонічного (3%) розчину хлористого Na^+ зі швидкістю 25–1000 мл/год. В особливо тяжких випадках можливе введення 50 мл 29,2% розчину NaCl.

II. Хронічна гіпонатріємія з клінічними ознаками
У разі ізотонічної та гіпертонічної гіпонатріємії перш за все корекції підлягає рівень глюкози, якщо можливо — ліпідів та білків сироватки.
При гіпотонічній гіповолемічній гіпонатріємії проводять інфузії фізіологічного розчину.
При гіпотонічній ізоволемічній гіпонатріємії обмежується вживання рідини або вводиться фізіологічний розчин з одночасним призначенням петльових діуретиків.
При наявності гіпотонічної гіперволемічної гіпонатріємії обмежують прийом Na^+ і води та одночасно призначають петльові діуретики.

III. Хронічна гіпонатріємія без клінічної симптоматики
1. Діагностика хвороби, що призвела до розвитку гіпонатріємії.
2. Обмеження вживання рідини — найкращий спосіб лікування синдрому гіперсекреції АДГ. Об'єм рідини, що вживає хворий, повинен дорівнювати сумі об'єму виділеної сечі та прихованих втрат рідини. Обмеження вживання рідини та розрахунок денного осмотичного навантаження (при звичайній дієті — 10 мОсм/кг/добу), що визначають з урахуванням мінімальної осмоляльності сечі (50 мОсм/кг) та об'єму діурезу хворого. Найбільш дієвим є обмеження вживання рідини до 800–1000 мл/добу.
Ефективність та правильність вибраного режиму обмеження вживання рідини можливо оцінити за допомогою оцінки концентрації Na^+ і K^+ у сечі хворого. Якщо величина $\text{Na}^+ + \text{K}^+$ у сечі вища, ніж концентрація Na^+ в сироватці хворого, це означає, що обмеження вживання води саме по собі недостатнє для ефективної корекції гіпонатріємії.
3. Призначення демеклоцикліну — блокатора продукції і дії циклічного аденомонофосфату у збиральних трубках нирок. Призначають по 0,6–1,2 г/добу внутрішньо за декілька прийомів, що викликає поступове підвищення концентрації натрію та осмоляльності плазми.

Гіпернатріємія
Гіпернатріємія — стан, при якому концентрація Na^+ у плазмі зростає понад 145 ммоль/л.
Етіологія і патофізіологія
Надлишок вмісту Na^+ спостерігається при безконтрольному введенні гідрокарбонату Na^+ , гіпертонічного розчину NaCl , а також при хворобах Крона, Іценка — Кушинга, вродженій гіперплазії надниркових залоз, що спричиняють підвищену реабсорбцію Na в канальцях нирок.
Гіпернатріємія обов'язково пов'язана з гіперосмотичним статусом.

Клінічна симптоматика. До тих пір, поки вміст Na^+ понад 158 ммоль/л, клінічні ознаки стану, як правило, відсутні. Вираженість клінічних проявів залежить від швидкості та ступеня зростання гіпернатріємії. Хворих турбує слабкість, неспокій, атаксія, тремтіння кінцівок; збудження, сонливість, плутаність свідомості; гіпертонія. При обстеженні виявляється сухість шкіри та зниження її тургору. У тяжких станах наростає неврологічна симптоматика — пригнічення свідомості аж до коми. Може бути крововилив у мозок унаслідок дегідратації мозку.
Діагностика. Встановлення причини гіпернатріємії розпочинається з визначення електролітів крові, функціонального стану нирок, осмоляльності сироватки та сечі. Вважається, що ключем до встановлення етіології гіпернатріємії є визначення співвідношення рівня азоту сечовини і креатиніну сироватки:
— *Співвідношення підвищене* — гіпернатріємія, можливо, викликана прийомом діуретиків, осмотичним діурезом на тлі глюкозурії, втратою рідини (через ШКТ, опіки тощо), порушенням відчуття спраги, недостатністю надниркових залоз, нецукровий діабет.
— *Співвідношення в нормі* — гіпернатріємія розвинулась на тлі гіперальдостеронізму (хвороба Кон-

Не надлишок вмісту Na^{++} , а (насамперед) дефіцит вільної рідини в організмі	Нецукровий діабет
I. — Втрата рідини через ШКТ (блювота, діарея) — Рясне потовиділення — Гіпервентиляція — Осмотична поліурія — Гіперглікемія — Тиреотоксикоз — Гіпертермія — Ниркова або надниркова недостатність — Прийом літію — Алкоголізм — Нецукровий діабет — Тяжкі опіки	— Центральна (гіпофізарна) форма внаслідок недостатньої секреції АДГ — Нейрогенна форма (нечутливість нирок до АДГ)
II. — Зниження вживання рідини при порушенні відчуття спраги, неможливості її вживання природним шляхом (тяжкохворі, люди старечого віку, пацієнти з ГПМК, немовлята, хворі на ШВЛ)	

на, синдром Кушинга, вроджена гіперплазія кори надниркових залоз).

Гіповолемія

Гіповолемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі знижена, загальна кількість Na^+ — значно знижена. Обов'язковим є визначення Na^+ в сечі.

Na^+ сечі > 20 ммоль/л	Na^+ сечі < 10 ммоль/л
Втрати через нирки: — Застосування сечогінних — Осмотичний діурез — Паренхіматозне захворювання нирок — Стан після ліквідації обструкції сечовивідних шляхів	Позаниркові втрати: — Блювота — Діарея — Опіки — Потовиділення — Фістули

Вода втрачається у цих хворих швидше, ніж Na^+ . Стан позаниркової втрати води найчастіше зустрічається при діареї, особливо в осіб, які приймають лактулозу.

Серед причин ниркової втрати води і Na^+ необхідно першочергово діагностувати можливий ЦД. У хворих на ЦД зі збереженою функцією нирок та гіперглікемією розвивається осмотичний діурез зі значною втратою води. Суттєво збільшити втрату води через нирки може парентеральне (зондове) харчування високобілковими рідинами за рахунок високої швидкості екскреції сечовини.

Нормоволемія

Нормоволемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі збільшена, загальна кількість Na^+ в організмі не змінена. Обов'язковим є визначення Na^+ в сечі.

Na^+ сечі > 20 ммоль/л (але може бути і гіпертонічною)	Na^+ сечі < 10 ммоль/л (гіпертонічна сеча)
Втрати через нирки: — Нецукровий діабет центральний та нефрогенний, гестаційний — Гіподипсія	Позаниркові втрати: — Через шкіру — Через дихання — Непомітні

Майже половина хворих страждає від нецукрового діабету. Його центральна форма розвивається при недостатній продукції АДГ у гіпофізі. Концентрація АДГ в крові знижена. Ушкодження гіпофізу найчастіше буває при новоутворенні або його травми. Нефрогенна форма розвивається при відсутності реакції на АДГ з боку нирок (можлива мутація вазопресинових рецепторів); внаслідок захворювання нирок (вазопресинова резистентність при ураженні інтерстицію та медул — медулярний кістоз, інтерстиціальний нефрит, після обструкції сечовивідних шляхів); при гіпокаліємії, гіперкальціємії і в результаті дії деяких медикаментів (літій, гентаміцин, амфотерицин, демеклоциклін, він-

бластин, колхіцин та ін.). Концентрація АДГ у крові підвищена.

Гестаційний нецукровий діабет пов'язаний з надмірною активністю вазопресинази, яку продукує плацента. В нормі цей гормон швидко руйнується, але іноді його кількість надто велика, у пацієток розвивається поліурія, яку лікують призначенням десмопресину.

Гіперволемія

Гіперволемія — стан, при якому загальна кількість води в організмі значно збільшена, загальна кількість Na^+ — збільшена.

Na^+ сечі > 20 ммоль/л (але може бути і гіпертонічною)
Збільшення кількості натрію — Первинний гіперальдостеронізм — Синдром Кушинга — Гіпертонічний діаліз — Інфузії гіпертонічного розчину бікарбонату натрію — Прийом пігулок (порошку) NaCl

Обов'язковим є визначення Na^+ у сечі.

У клініці спостерігаються застійні явища в легенях, набухання шийних вен. Периферичні набряки зустрічаються рідко.

У книзі «Руководство по нефрологии» під редакцією Р. Шрайера (2009) наведена таблиця, присвячена проведенню й інтерпретації результатів тесту з виключенням вживання води для діагностики поліурії з відповіді пацієнта на заборону вживання рідини і введення АДГ. В ній детально викладені причини поліурії та зміни осмоляльності сечі та концентрації АДГ після обмеження вживання рідини при різних видах нецукрового діабету та первинній полідипсії.

Лікування. При ранньому виявленні гіпернатріємії за умови відновлення адекватного вживання води гіпернатріємія зникає.

При гіповолемічній гіпернатріємії необхідно відновити об'єм внутрішньоклітинної рідини. Пацієнтам проводять інфузії фізіологічного розчину, а для відновлення осмоляльності крові — інфузії 0,45% розчину NaCl або 5% розчину глюкози.

При гіперволемічній гіпернатріємії використовують петльові сечогінні або сеанси ультрафільтрації плазми.

Відновлення об'єму води проводять за допомогою або підвищення вживання води, або інфузій розчину глюкози. Розрахунок об'єму рідини, що необхідно ввести хворому, розраховується з вихідного рівня загальної кількості води в конкретного пацієнта, яке дорівнює його масі тіла (вазі тіла), помноженій на 60 % (ОВО). Таким чином, об'єм води, що повинен містити організм, дорівнює:

$$\text{реальна концентрація } \text{Na}^+ \text{ плазми} / \text{бажана концентрація } \text{Na}^+ \text{ плазми} \cdot \text{ОВО.}$$

Дефіцит вільної рідини можливо порахувати і за формулою:

$$0,6 \cdot \text{маса тіла} \cdot [(\text{фактичний Na}^+ : \text{нормальний Na}^+) - 1].$$

Корекцію нестачі води проводять протягом 48–72 годин до тих пір, поки не буде усунена причина гіповолемії. При гострій гіпернатріємії рівень Na^+ необхідно знижувати приблизно на 1 ммоль/год; при хронічній — не швидше ніж на 10–15 ммоль/добу (або 0,5 ммоль/год).

Гіповолемічну гіпернатріємію лікують інфузіями 0,9% розчину NaCl; гіперволемічну — інфузіями 5% розчину глюкози та введенням петльових сечогінних. При нормоволемії дефіцит рідини відновлюють введенням 5% водного розчину глюкози (причому половину необхідного об'єму рідини вводять у перші 24 години лікування).

У разі центральної форми нецукрового діабету призначають синтетичний АДГ.

Швидка корекція гіпернатріємії може ускладнитись судомами та набряком головного мозку.

У сучасній нефрології для корекції гострої та хронічної гіпонатріємії розпочато використання ваптанів — антагоністів рецепторів до вазопресину: коніваптан (conivaptan — неспецифічний антагоніст V1a- і V2-рецепторів), толваптан (tolvaptan — селективний непептидний антагоніст V2-рецепторів), ліксіваптан (lixivaptan) і сатаваптан (satavaptan), які ще не зареєстровані в Україні [6–8]. Ця група препаратів на сьогодні не визнана

ефективною при гострій гіпонатріємії, проте існує певна доказова база, що стосується ефективної корекції хронічної еуволемічної гіпонатріємії та безсимптомної гіпонатріємії. Толваптан може бути застосований для лікування резистентної гіпонатріємії згідно з настановами ESH (2012) щодо лікування серцевої недостатності [9].

Список літератури

1. Катерино Дж.М., Кахан С. Медицина неотложных состояний / Пер. с англ. под ред. Д.А. Струтынского. — М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — С. 122–123.
2. О'Каллагхан Крис А. Наглядная нефрология / Пер. с англ. под ред. Е.М. Шиловой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 48–54.
3. Руководство по нефрологии / Под ред. Роберта В. Шрайера: пер. с англ. под ред. Н.А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 50–79.
4. Berl T., Schier R.W. Disorders of water metabolism // *Renal and electrolyte disorders* / R.W. Schier ed. — 6th ed. — Philadelphia: Williams & Wilkins, 2003. — P. 1–63.
5. Yosypiv I.V. Дитяча нефрологія. — Вінниця: Нова книга, 2008. — С. 185–237.
6. Oral lixivaptan effectively increases serum sodium concentrations in outpatients with euvolemic hyponatremia // *Kidney Int.* 2012 Dec. — 82(11). — 1215–22. doi: 10.1038/ki.2012.274. Epub 2012 Aug 29. (Original)
7. Lixivaptan safely and effectively corrects serum sodium concentrations in hospitalized patients with euvolemic hyponatremia // *Kidney Int.* — 2012 Dec. — 82(11). — 1223–30. doi: 10.1038/ki.2012.275. Epub 2012 Aug 29. (Original)
8. Jovanovich A.J., Berl T. Where vaptans do and do not fit in the treatment of hyponatremia // *Kidney International*. — 2013. — 83. — 563–567; doi:10.1038/ki.2012.402.
9. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // *European Heart Journal*. — 2012. — 33. — 1787–1847 doi:10.1093/eurheartj/ehs104