

© Йуст ван дер Хук, Евонт Дж. Хум, Гийс М.Т. де Йонг, Эмиль Н.В. Йанссенс, Воутер В. де Хердер, 2010
УДК 616.152:546.33+612.014.462.1

Йуст ван дер Хук^{1}, Евонт Дж. Хум¹, Гийс М.Т. де Йонг²,
Эмиль Н.В. Йанссенс², Воутер В. де Хердер¹*

Изучение клинического случая

ТЯЖЁЛАЯ ГИПОНАТРИЕМИЯ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ НАТРИЯ В МОЧЕ И ОСМОЛЯЛЬНОСТЬЮ

*Joost van der Hoek, Ewout J. Hoorn, Gijs M.T. de Jong, Emile N.W. Janssens,
Wouter W. de Herder*

Clinical Case Study

SEVERE HYPONATREMIA WITH HIGH URINE SODIUM AND OSMOLALITY

¹ Отдел внутренней медицины, Медицинский Центр Эрасмуса г.Роттердам, Нидерланды, ² Отдел внутренней медицины, Клиника Альберта Швейтцера, г.Дордрехт, Нидерланды

Ключевые слова: первичная недостаточность коры надпочечников, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ), гипонатриемия, осмоляльность.

Key words: primary adrenal insufficiency, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH), hyponatremia, osmolality.

Клинический случай

Женщина, 49 лет (в анамнезе – в детстве бронхиальная астма, без применения терапии), доставлена на станцию скорой помощи с тошнотой и рвотой, продолжающимися в течение пяти дней, и спутанной речью, появившейся за день до настоящей госпитализации. Пациентка отрицала употребление алкоголя и запрещённых наркотических веществ. При обследовании артериальное давление составило 125/70 мм рт. ст., пульс был 72 уд/мин, ритмичный. У неё не было лихорадки и никаких признаков увеличения объёма внеклеточной жидкости. Результаты дальнейшего физикального и неврологического обследования не выявили никаких особенностей. Зоба, пигментации или витилиго обнаружено не было. Результаты лабораторных исследований пациентки представлены в таблице.

*Адрес для переписки с этим автором: Erasmus Medical Center, Department of Internal Medicine, P.O. Box 2040, 3000 CA Rotterdam, the Netherlands. Fax +31-10-7031146; e-mail j.vanderhoek@erasmusmc.nl

Данная статья была переведена с разрешения ААСС. ААСС не отвечает за точность перевода. Точка зрения, высказанная авторами, не обязательно отражает точку зрения ААСС или журнала. Перепечатано из Clin.Chem. 2009;55:11:1905–1909 с разрешения издательства. Оригинальная публикация © 2009. При цитировании статьи необходимо ссылаться на оригинальную публикацию в журнале «Клиническая химия» («Clinical Chemistry»).

Дополнительные диагностические исследования включали рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование брюшной полости и компьютерную томографию головного мозга, в результате которых не было выявлено никаких отклонений. Был заподозрен синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ)³. Однако уменьшение жидкости (500 мл/сут) не привело к увеличению концентрации натрия в сыроворотке крови.

В процессе обсуждения данного клинического случая предлагается ответить на следующие вопросы:

1. Каков дифференциальный диагноз у пациентки с тяжёлой гипонатриемией и высоким уровнем натрия в моче и осмоляльностью?
2. Назовите три гормона, которые в случае изменения их концентрации могут независимо друг от друга могут привести к гипонатриемии с высоким уровнем натрия в моче и осмоляльностью?
3. Что должно быть исключено перед постановкой диагноза?

³ Нестандартные аббревиатуры: СНСАДГ – синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона; АКТГ – адренокортикотропный гормон; КРГ – кортикотропин-рилизинг гормон.

Обсуждение

В связи с отсутствием ответной реакции на терапию, применяемую при синдроме нарушения секреции антидиуретического гормона, были высказаны предположения о гипотиреозидизме и/или недостаточности надпочечников, особенно по причине того, что уровень глюкозы был также низкий. Уровень тиреоидстимулирующего гормона был 63 мЕ/л (референсный интервал 0,4–4,0 мЕ/л), свободного тироксина – 5 пмоль/л (референсный интервал 9–245 пмоль/л; для перевода уровня свободного тироксина из пмоль/л в нг/дл нужно показатели делить на 13). Измеренный уровень кортизола составил 151 нмоль/л (референсный интервал – 150–700 нмоль/л; для перевода уровня кортизола из нмоль/л в мкг/л нужно показатели делить на 0,0157), а в результате стимулирующего теста с 1–24 фрагментом адренокортикотропного гормона (АКТГ) уровень базального кортизола составил 56 нмоль/л, который увеличился только до 57 нмоль/л (нормальная реакция > 500 нмоль/л). Уровень АКТГ в сыворотке крови составлял 1124 нг/л (референсный интервал 7–50 нг/л; для перевода уровня АКТГ из нг/л в пмоль/л нужно умножить показатели на 0,220). Данные результаты подтвердили наличие и первичной недостаточности надпочечников, и первичный гипотиреоз. Наличие антител к коре надпочечников, тиреоидной пероксидазе, париетальным клеткам и внутреннему фактору позволяют диагностировать аутоиммунную полиэндокринопатию 2-го типа. Был введен внутривенно гидрокортизон (первоначально струйно 100 мг с последующим введением в количестве 200 мг за 24 ч), что скорректировало уровень сывороточного натрия (рисунок). После того, как был достигнут уровень натрия в сыворотке крови в пределах

значений референсного интервала, пациентка была переведена на пероральный приём гидрокортизона (10–5–5 мг в день) и L-тироксина (50 мкг).

Данный клинический случай имеет две основные черты. Во-первых, он иллюстрирует диагностические проблемы выявления тяжёлой гипонатриемии с высоким содержанием натрия в моче и осмоляльностью. Во-вторых, он довольно ярко иллюстрирует то, каким атипичным может быть проявление надпочечниковой недостаточности.

Врачебная тактика ведения больного с тяжёлой гипонатриемией

Когда врач сталкивается со случаем тяжёлой гипонатриемии, первый вопрос, который должен последовать – острая она или хроническая [1].

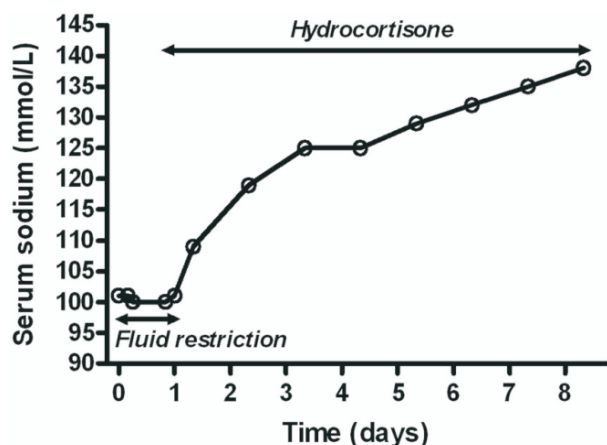
При острой гипонатриемии важным осложнением является возникновение отёка мозга, вследствие того, что клетки мозга имеют слишком мало времени для адаптации к клеточному отёку. И наоборот, когда хроническая гипонатриемия корректируется слишком быстро, возникает риск осмотической демиелинизации (клетки мозга адаптированы и подвержены к резкому изменению тонуса). Представленные симптомы у пациентки в данном клиническом случае требуют анализа, потому что тошнота и рвота могут быть симптомами и надпочечниковой недостаточности, и отёка мозга. По причине того, что симптомы могли длиться более двух дней, у пациентки может иметь место хроническая гипонатриемия, и уровень натрия в сыворотке крови не был своевременно скорректирован. Имеющиеся случаи подтверждают возможность таких последствий, потому что и первичная недостаточность надпочечников, и несбалансированное питание могут быть факторами риска осмотической демиелинизации [2].

После того, как было доказано наличие острой гипонатриемии, необходимо решить вопрос об усилении секреции вазопрессина (антидиуретический гормон), и если она есть, то каковы ее причины [1]. Вазопрессин не измеряется в рутинной клинической практике, несмотря на то, что уровень его стабильного предшественника – копептина может существенно прояснить ситуацию [3]. Осмоляльность мочи является хорошим показателем действия

Результаты лабораторных исследований

Исследуемый материал	Параметр	У пациента	Референсный интервал
Сыворотка крови	Натрий, ммоль/л	101	135–145
	Калий, ммоль/л	4,0	3,5–5,0
	Осмоляльность, мОсм/кг	209	280–300
	Глюкоза, ммоль/л ¹	3,5	4,0–7,6
	Кальций, ммоль/л	2,19	2,20–2,65
	Креатинин, мкмоль/л	69	75–110
	Мочевина, ммоль/л	2,9	2,5–6,4
	Мочевая кислота, ммоль/л	0,19	0,20–0,42
	Гемоглобин, ммоль/л	8,8	7,5–9,5
	Альбумин, г/л	42	35–50
Моча	Натрий, ммоль/л	95	– ²
	Осмоляльность, мОсм/кг	812	50–1200

Примечание. 1. Для перевода уровня глюкозы из наномоль/л в мг/дл нужно умножить на 18. 2. Нет данных об уровне референсного интервала для значений уровня натрия в моче, потому что данные значения зависят от диеты и клинических обстоятельств. В течение гипонатриемии, для дифференциальной диагностики могут быть использованы высокие или низкие уровни концентрации натрия, обычно с разделительной точкой (cutoff) 20 ммоль/л.



Концентрация натрия в сыворотке крови в начале, в течение лечения ограничением потребления жидкости, и гидрокортизоном.

вазопрессина на почки, и превышение осмоляльности мочи над осмоляльностью сыворотки крови почти всегда свидетельствует о высоком уровне циркулирующего вазопрессина. Если также активирована ренин-ангиотензиновая система, концентрация натрия в моче будет низкой, поскольку альдостерон стимулирует реабсорбцию натрия в дистальном отделе нефрона. Высокий уровень осмоляльности мочи с низким уровнем натрия в моче определяет внепочечную потерю натрия (что может происходить при гиповолемии, диарее и ожогах), сердечную недостаточность и цирроз печени. Дифференциальный диагноз гипонатриемии с высоким уровнем натрия в моче и осмоляльностью (как показано в данном клиническом случае) включает в себя анализ таких ситуаций, как возможное лечение мочегонными препаратами, первичную и вторичную надпочечниковую недостаточность, церебральный синдром с потерей солей, сольтеряющую почку и СНСАДГ [1]. Многие врачи, как правило, диагностируют СНСАДГ до исключения других причин. Однако, в соответствии с критериями, СНСАДГ является диагнозом исключения [1].

Некоторые диагностические тесты лучше, чем другие, помогают в дифференциальной диагностике. Например, клиническое определение объема внеклеточной жидкости у пациентов с гипонатриемией имеет низкую диагностическую чувствительность и специфичность [1]. Вместо этого, как представляется, концентрация мочевой кислоты является более ценным показателем в оценке объема внеклеточной жидкости при гипонатриемии. При увеличении объема внеклеточной жидкости (при СНСАДГ, гипокортицизме) реабсорбция мочевой кислоты в проксимальных канальцах почки подавляется, что приводит к её низкой концентрации в сыворотке крови и высокой фракционной экскреции. Обратная ситуация, как правило, характерна

для сниженного объема внеклеточной жидкости (например, как это происходит при использовании диуретиков, при первичной недостаточности коры надпочечников, а также при сольтеряющей нефропатии – нефропатия), несмотря на возражение, что церебральный синдром с потерей солей и некоторые формы почечной потери натрия могут также приводить к потере мочевой кислоты почками. В таких случаях необходимо также измерять мочевины (концентрация в сыворотке, близкая к верхней границе референсного интервала, низкая фракционная экскреция) как единицу уменьшения объема внеклеточной жидкости. Склонность к метаболическому алкалозу указывает на СНСАДГ или использование диуретиков, тогда как метаболический ацидоз наводит на мысли о первичной надпочечниковой недостаточности [4]. Гипокалиемия может сопровождать гипонатриемию при использовании диуретиков, тогда как гиперкалиемия больше характерна для первичной надпочечниковой недостаточности. У данной пациентки уровень мочевины был на нижней границе референсного интервала, хотя концентрация креатинина и мочевой кислоты были меньше референсного предела, подтверждая факт увеличения объема внеклеточной жидкости и один из двух диагнозов СНСАДГ или гипокортицизм (болезнь Аддисона). Еще один тест, помогающий отличить гипонатриемию вследствие разведения (за счет задержки воды) или истощения (за счет потери натрия), – оценка ответа на введение изотонического раствора.

Хотя СНСАДГ встречается чаще, чем надпочечниковая недостаточность, последствия могут быть тяжелыми, в случае не диагностирования надпочечниковой недостаточности [5, 6]. Определение кортизола может быть использовано для диагностики надпочечниковой недостаточности, но концентрация кортизола в диапазоне от 100 до 700 нмоль/л еще не исключает ее [5]. Поэтому лучшим тестом на сегодняшний день является АКТГ-стимулирующий тест. Мы не проводили АКТГ-стимулирующего теста с высокой дозой препарата (250 мкг синтетического АКТГ 1–24 на 1,73 м²). Однако таким же важным является АКТГ-стимулирующий тест с низкой дозой (1 мкг синтетического АКТГ 1–24 на 1,73 м²). Тест с низкой дозой может быть более чувствительным показателем реактивности коры надпочечников, и он был недавно утвержден для диагностики первичной надпочечниковой недостаточности [7]. В обоих тестах назначение синтетического АКТГ должно привести к тому, что у пациентов концентрация кортизола должна быть 500 нмоль/л или выше при нормально функционирующих надпочечниках [7].

Что касается терапевтического применения гидрокортизона, важно подчеркнуть, что гипонатриемию можно быстро скорректировать однократным введением гидрокортизона. Чтобы избежать осмотической демиелинизации, коррекция гипонатриемии должна быть ограничена 8 ммоль / л/сут [1]. Если увеличение в сыворотке крови натрия превышает этот лимит, следует подумать о применении гипотонических растворов и / или экзогенного вазопрессина [1, 2].

Нетипичное представление о первичной надпочечниковой недостаточности.

S. Soule ранее показал, что гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипогликемия и эозинофилия присутствовали лишь в 78, 52, 21, 18 и 23% среди 50 пациентов с первичной надпочечниковой недостаточностью [6]. Он описал первичную недостаточность надпочечников как еще одну «великую “обезьяну” в медицине» [6].

Мы предлагаем два возможных объяснения, почему у пациентки, которую мы описываем, не было ни гипотонии, ни гиперкалиемии. Первое – она страдала изолированным гипокортицизмом с достаточной остаточной секрецией альдостерона для предотвращения потери натрия почками и осуществления секреции калия. Второе – возможно у нее присутствовал дефицит альдостерона, но защитные механизмы препятствовали развитию гипотонии и гиперкалиемии.

Если имел место изолированный гипокортицизм, то возникает следующий вопрос: почему пострадала секреция кортизола, а не альдостерона? Одно из возможных объяснений такое – ангиотензин II является более мощным регулятором, стимулирующим секрецию альдостерона, чем АКТГ – для кортизола. Другая причина состоит в том, что кортизол-продуцирующая пучковая зона была селективно нарушена. Например, можно предположить, что антитела почему-то обладают более высоким сродством к клеткам пучковой зоне, чем к клеткам клубочковой зоне. Патолофизиологически дефицит кортизола является причиной гипонатриемии, которая реализуется через различные механизмы, в отличие от дефицита альдостерона. При низкой концентрации кортизола в крови обратная связь кортизола с гипоталамусом теряется. Как следствие, котрикотропин-рилизинг гормон (КРГ) больше не подавляется. Высокие концентрации КРГ стимулируют секрецию вазопрессина. КРГ и в меньшей степени вазопрессин являются веществами, увеличивающими секрецию АКТГ, что и объясняет высокую концентрацию АКТГ. Тот факт, что уровень мочевой кислоты в сыворотке был низким и уровень мочевины был близким к нижней

границе референсного интервала, может также говорить в пользу возможности изолированного гипокортицизма (см. выше и таблицу). Вторая возможная причина (отсутствие гипотонии и гиперкалиемии) заключается в том, что существовал дефицит альдостерона, но гипотензия и гиперкалиемия были предотвращены дополнительными механизмами. D.Z. Cherney и соавт. теоретически предположили 3 причины, почему значительный дефицит натрия не обязательно приводит к гемодинамической нестабильности [8]. Во-первых, гипонатриемия вызовет набухание эритроцитов, которое увеличит объем плазмы и соответственно фактический циркулирующий объем крови. Во-вторых, надвигающаяся гиповолемия приведет к тяжелому состоянию адренергической системы, которое, в свою очередь, вызовет венозную вазоконстрикцию, уменьшение размеров сосудистого компонента, а также может увеличить давление при наполнении желудочков. В-третьих, гипонатриемия предполагает набухание клеток, которое увеличит интерстициальное давление и может способствовать смещению объема от интерстициального пространства к внутрисосудистому пространству.

В дополнение к гипотонии гиперкалиемия по оценкам отсутствует примерно у 30–50% пациентов с первичной надпочечниковой недостаточностью [6, 9]. Возможными провоцирующими факторами являются низкое диетическое потребление калия (потеря аппетита часто встречается при надпочечниковой недостаточности) и потеря калия при рвоте. Другая возможная причина заключается в наличии циркулирующих катионных белков в контексте аутоиммунного заболевания или опухоли [9]. Эти белки могут активировать кальций-чувствительные рецепторы в толстой восходящей части петли Генле [9,10]. Активация этого рецептора может ингибировать работу фуросемид-чувствительного ко-транспортера ионов натрия, калия и хлора и вызывать мочегонный эффект с натрийурезом и калийурезом.

Для этой пациентки тяжелая изолированная гипонатриемия была единственным характерным признаком первичной надпочечниковой недостаточности. Надпочечниковая недостаточность всегда должна исключаться у лиц с необъяснимой гипонатриемией, которые имеют высокую концентрацию натрия в моче и ее осмоляльность.

NOTA BENE

1. Первичная недостаточность коры надпочечников может протекать без пигментации, ортостатической гипотонии, гиперкалиемии, гипогликемии, и гиперкальциемии.

2. Синдром несоответствующего антидиуреза является диагнозом исключения, который может быть поставлен, только если отсутствуют использование диуретиков, надпочечная и гипотизарная недостаточности, а также гипотиреоз.

3. Первичная недостаточность коры надпочечников может быть подтверждена низкими концентрациями кортизола, измеренного в любое время суток, но и при нормальных концентрациях кортизола необходимо выполнить АКТГ-стимулирующий тест для ее исключения.

4. Представление о надпочечниковой недостаточности без ортостатической гипотонии и гиперкалиемии может быть связано с изолированным гипокортицизмом или предотвращением этих симптомов защитными механизмами.

5. Дефицит кортизола приводит к гипонатриемии, так как дефицит кортизола стимулирует секрецию кортикотропин-рилизинг гормона, который, в свою очередь, стимулирует синтез вазопрессина, тогда как дефицит альдостерона приводит к гипонатриемии из-за потери натрия почками, гиповолемии и опосредованного барорецепторами выходу вазопрессина.

Благодарности

Вклад авторов: все авторы подтвердили, что они внесли свой вклад в интеллектуальное содержание этого документа и отвечают трём следующим требованиям: а) значительный вклад в развитие концепции и дизайна, приобретение данных или их анализ и интерпретация данных; б) составление или пересмотр интеллектуального содержания статьи и в) оконча-

тельное утверждение статьи для публикации.

Авторское изложение информации, потенциальный конфликт интересов: нет авторов, заявивших о любых потенциальных конфликтах интересов.

Роли спонсора: финансирование организации не играло никакой роли в исследовании, выборе пациентов, в обзоре и интерпретации данных, в подготовке или одобрении рукописи.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia revisited: translating physiology to practice. *Nephron Physiol* 2008;108:46-59
2. Lin SH, Hsu YJ, Chiu JS, Chu SJ, Davids MR, Halperin ML. Osmotic demyelination syndrome: a potentially avoidable disaster. *QJM* 2003;96:935-947
3. Fenske W, Stürk S, Blechschmidt A, Maier SG, Morgenthaler NG, Allolio B. Copeptin in the differential diagnosis of hyponatremia. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 123-129
4. Decaux G, Musch W. Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1175-1184
5. Smith JC, Siddique H, Corral RJ. Misinterpretation of serum cortisol in a patient with hyponatraemia. *BMJ* 2004; 328: 215-216
6. Soule S. Addison's disease in Africa: a teaching hospital experience. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;50:115-120
7. Pura M, Kreze Jr A, Kento P, Vauga P. The low-dose (1 microg) cosyntropin test (LDT) for primary adrenocortical insufficiency: defining the normal cortisol response and report on first patients with Addison disease confirmed with LDT. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2010;118(3):151-157
8. Cherney DZ, Davids MR, Halperin ML. Acute hyponatraemia and «ecstasy»: insights from a quantitative and integrative analysis. *QJM* 2002;95:475-483
9. Gagnon RF, Halperin ML. Possible mechanisms to explain the absence of hyperkalaemia in Addison's disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1280-1284
10. Quinn SJ, Kifor O, Trivedi S, Diaz R, Vassilev P, Brown E. Sodium and ionic strength sensing by the calcium receptor. *J Biol Chem* 1998; 273:19579-19586

Комментарий

*Глен Л. Хортин, * Нил С. Харрис, Виллиам И. Винтер*

*Glen L. Hortin, * Neil S. Harris, William E. Winter*

Отдел патологии, иммунологии и лабораторной медицины, Университет Флориды, г.Гайнессвилл

Данный клинический случай иллюстрирует, что наличие лабораторных результатов, характерных для СНСАДГ, не исключает другие возможные причины гипонатриемии, такие как гипотиреоз и гипо-

кортизолизм. На сегодняшний день СНСАДГ является диагнозом исключения, но прогресс в развитии спектрометрии определяет развитие точного измерения АДГ в будущем.

Когда в результате анализа определяются низкие уровни натрия, необходимо, в первую очередь, исключить искусственную гипонатриемию. Когда

* Адрес для переписки с этим автором: Department of Pathology, Immunology, and Laboratory Medicine, University of Florida, Gainesville, FL 32610. E-mail ghortin@pathology.ufl.edu

уровень натрия определяется косвенными методами, псевдогипонатриемия появляется в связи с высоким уровнем сывороточных белков или липидов, которые, как правило, не ниже концентрации натрия, описанные в данном случае; однако следует рассматривать другие потенциальные причины больших ошибок в измерении уровня натрия (например, выборочное разведение внутривенной жидкости, хранение образцов крови при пониженной температуре, неполадки прибора, закупорка пробозаборников сгустками крови, сепараторами геля или криоглобулинами, ошибки при недостаточном количестве образцов или наличие пузырьков в пробах, или препятствующие вещества) [1–3]. Электроды могут быть загрязнены поверхностно-активными веществами, такими как спирты или другими компонентами, использующимися в качестве дезинфицирующих веществ для кожи, или поверхностно-активные вещества из других источников, таких как поверхности катетеров [3]. К счастью, квалифицированные сотрудники лаборатории могут обнаружить многие из этих ошибок перед выдачей результатов с помощью повторения анализа, путём сравнения новых результатов с предыдущими и по оценке других результатов теста того же образца. Может потребоваться новый забор образца. В данном случае очень низкий уровень осмоляльности независимо поддерживает серьёзный дефицит электролитов. По уровням альбумина и гемоглобина можно предположить, что никаких существенных разведений образцов не произошло. Рисунок иллюстрирует, что анализ дополнительных параметров исключает искусственную гипонатриемию.

Аутоиммунная полиэндокринопатия 2-го типа, чаще встречающаяся у женщин, чем у мужчин, является полигенным расстройством, возникаю-

щем в раннем детстве или у молодых взрослых. Она характеризуется первичной надпочечниковой недостаточностью или наличием антител к надпочечникам, а также аутоиммунным заболеванием щитовидной железы или сахарным диабетом 1-го типа [4]. Поскольку первичная надпочечниковая недостаточность, как правило, включает разрушение клубочковой и пучковой зоны коры надпочечников, то в данном случае было бы интересно определить уровень ренина и альдостерона.

Благодарности

Вклад авторов: все авторы подтвердили, что они внесли свой вклад в интеллектуальное содержание этого документа и отвечают трём следующим требованиям: а) значительный вклад в развитие концепции и дизайна, приобретение данных или их анализ и интерпретация данных; б) составление или пересмотр статьи интеллектуального содержания и в) окончательное утверждение для публикации статьи.

Авторское изложение информации, потенциальный конфликт интересов: нет авторов, заявивших о любых потенциальных конфликтах интересов.

Роли спонсора: финансирование организации не играло никакой роли в исследовании, выборе пациентов, в обзоре и интерпретации данных, в подготовке или одобрении рукописи.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Zweig MH, Glickman J, Csako G. Analytical interference caused by incompletely clotted specimens. *Clin Chem* 1994;40:2325–2326
2. Narayanan S, Guder WG. Preanalytical variables and their influence on the quality of laboratory results. *J IFCC* 2001;13:1–4
3. Koch TR, Cook JD. Benzalkonium interference with test methods for potassium and sodium. *Clin Chem* 1990;36:807–808.
4. Eisenbarth GS, Gottlieb PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004;13;350:2068–2079

Комментарий

Роберт Ричардсон

*Robert Richardson**

Больница общего профиля Торонто, Торонто, ON, Канада.

У пациентов, страдающих хронической гипонатриемией, сохраняется действие вазопрессина на почки, что является причиной задержки воды и

попадания натрия во внеклеточную жидкость. В ходе обследований госпитализированных пациентов с гипонатриемией, стимулом к секреции вазопрессина служит малый фактический циркулирующий объем, действующий через барорецепторы примерно у двух третей больных. Оставшаяся

*Адрес для переписки с этим автором: Toronto General Hospital, 200 Elizabeth St., Toronto, ON, Canada. Fax 416-340-4999; e-mail robert.richardson@uhn.on.ca.

одна треть из них имеют различные стимулы для секреции вазопрессина, включая хирургическое вмешательство, тошноту, гипотиреоз, недостаточность надпочечников и СНСАДГ. Хотя объективное обследование часто чрезвычайно полезно в выявлении признаков измененного фактического циркулирующего объема (таких как отек, асцит, гипотензия, отклоняющееся от нормы яремное венозное давление), медицинский осмотр является ненадежным у значительной части пациентов.

Определение концентрации натрия в моче существенно помогает в дифференциальной диагностике. Концентрация должна быть низкой (менее 30 ммоль/л) со сниженным фактическим циркулирующим объемом, потому что натрий-сохраняющие факторы, включая ангиотензин II, катехоламины, симпатическую нервную систему и альдостерон, активируются и стимулируют реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Когда концентрация натрия в моче высока, как в этом случае, в первую очередь следует подумать о СНСАДГ. Однако это правило имеет два важных исключения. Во-первых – использование диуретиков, которые могут приводить к выбросу в кровь вазопрессина, опосредованного барорецепторами, вследствие сниженного фактического циркулирующего объема при высокой концентрации в моче натрия. Во-вторых – надпочечниковая недостаточность, при которой дефицит альдостерона или кортизола может приводить к

секреции вазопрессина. Содержание натрия в моче высоко, вследствие дефицита альдостерона. Надпочечниковая недостаточность всегда должна исключаться в случаях тяжелой гипонатриемии, потому что классические клинические признаки и биохимические показатели могут отсутствовать.

Благодарности

Вклад авторов: все авторы подтвердили, что они внесли свой вклад в интеллектуальное содержание этого документа и отвечают трём следующим требованиям: а) значительный вклад в развитие концепции и дизайна, приобретение данных или их анализ и интерпретация данных; б) составление или пересмотр статьи интеллектуального содержания и в) окончательное утверждение для публикации статьи.

Авторское изложение информации, потенциальный конфликт интересов: нет авторов, заявивших о любых потенциальных конфликтах интересов.

Роли спонсора: финансирование организации не играло никакой роли в исследовании, выборе пациентов, в обзоре и интерпретации данных, в подготовке или одобрении рукописи.

*Перевод с английского
Н.М. Лазарева и О.П. Пестерева.*

Поступила в редакцию 21.10.2010 г.
Принята в печать 17.11.2010 г.