

Клиничен случай на тежка хипонатриемия при пациент с дългогодишен захарен диабет и хипертонична болест

Д-р Мария Димова, доц. Красимира Ненова, доц. Жанета Георгиева

Катедра по пронедевтика на Вътрешните болести,
Медицински университет, Варна; МБАЛ „Св. Марина“, Варна

Резюме

Хипонатриемията е едно от най-честите електролитни нарушения в клиничната практика, срещащо се при до 22% от хоспитализираните пациенти, протичащо с тежки усложнения, удължаване на болничния престой, увеличаване на разходите и до шесткратно увеличение на заболяемостта и смъртността. Това е полиетиологично обусловено състояние, което налага търсене и разпознаване на подлежащите патофизиологични нарушения, като определящ фактор при предприемане на лечение. Хипонатриемията се класифицира според плазмения осмолалитет на изотонична, хипертонична и хипотонична. Изотоничната е всъщност псевдохипонатриемия, хипертоничната най-често е резултат от хипергликемия, а хипотоничната допълнително се подразделя на хиповолемична, еуволемична и хиперволемична. Лечението в тези случаи е насочено към корекция на електролитния дисбаланс, но и към нарушението, довело до това състояние. Представяме клиничен случай на пациент с тежко многофакторно обусловено нарушение на водно-електролитното и алкално-киселинното равновесие, причините, довели до това нарушение, и терапевтичното поведение за отстраняването им. (Наука Кардиология, 2012, 75(5), 249–256)

Abstract

Hyponatremia is a very common disorder, occurring in up to 22% of hospitalized patients, leading to serious complications, increased hospital stay, increased financial burden and sixfold increase in morbidity and mortality. The reasons for this state are multifactorial and knowing the underlying disease is a key factor for undertaking the appropriate treatment. Based on osmolality we classify hyponatremia as isotonic which is pseudohyponatremia, hypertonic due to hyperglycaemia and hypotonic which is additionally subdivided as hypovolemic, euvolemic and hypervolemic. With the treatment we aim to correct the electrolyte disturbance and the main disease causing this disturbance. We present a clinical case with a severe and complicated diselectrolytemia, we discuss the etiology of this state and the major considerations that guided our therapy. (Science Cardiology, 2012, 75(5), 249–256)

Хипонатриемията, състояние, при което серумният натрий е под 135 mmol/L, е едно от най-често срещаните електролитни нарушения в клиничната практика, при до 22% от хоспитализираните пациенти,¹ протичащо с тежки усложнения и до шесткратно увеличение на заболяемостта и смъртността.²

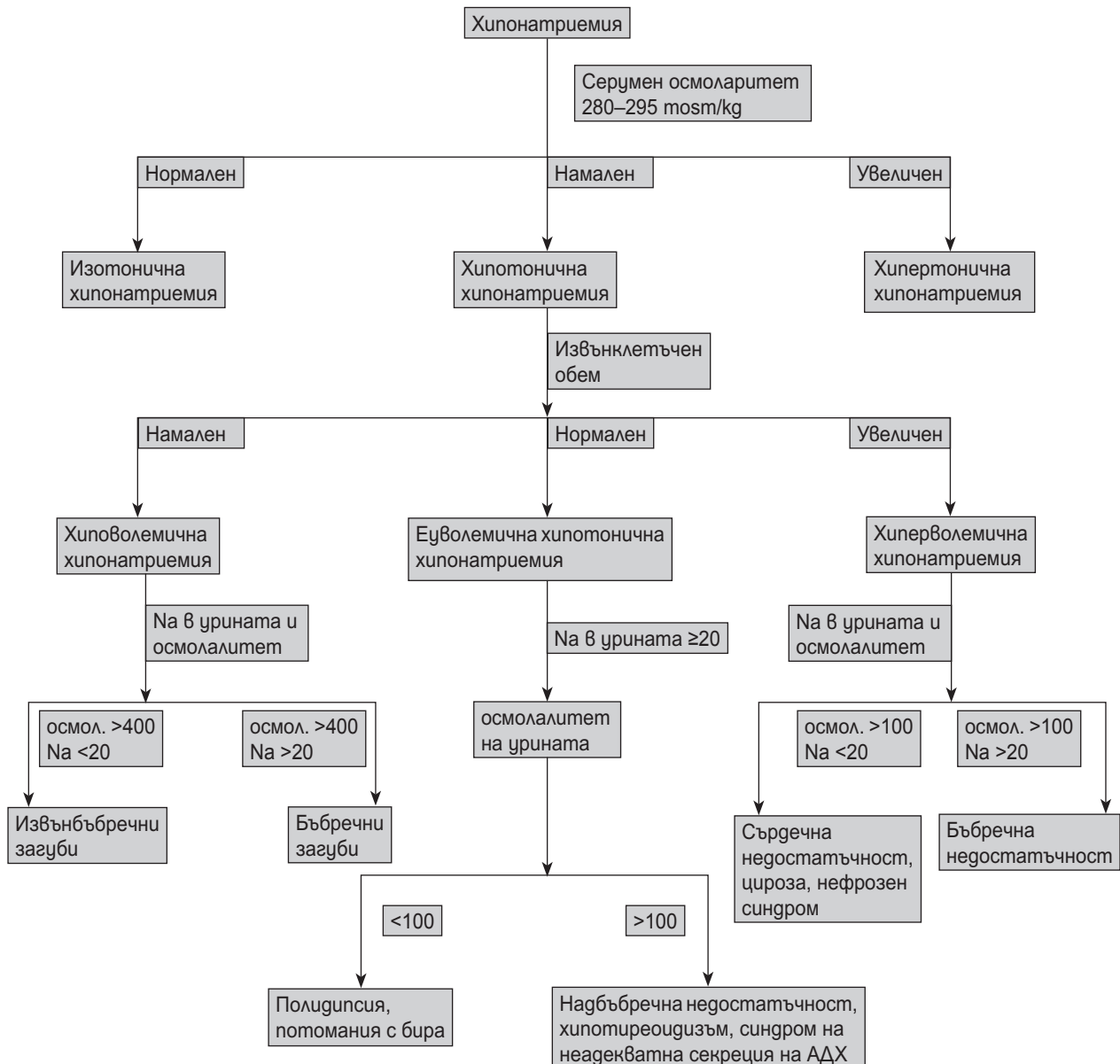
И тъй като агресивното и неправилното поведение в тези случаи може да се окаже дори по-опасно от самото състояние, е важно добротото познаване на диагностичния и терапевтичния подход при състояния на хипонатриемия. Ще представим етиологията, патофизиологията, диагнозата, диференциалната диагноза и лечението на това не-

леко диселектролитемично състояние като цяло и в контекста на клиничен случай от рутинната клинична практика.

Патофизиология

Натриевият йон е основният осмотично действащ агент, който поддържа екстрацелуларния обем, осмотичното равновесие и ефективния артериален кръвен обем, чрез който се перфузират тъканите. За разлика от водата, която преминава свободно през клетъчните мембрани, движението на натриевия йон и поддържането му във физиологични стойности в екстрацелуларната течност е енергозависим процес и се осъществява чрез мембранно-разположената Na^+/K^+ АТФ-аза.

В повечето случаи на хипонатриемия се касае за нарушение във водното равновесие, отколкото за нарушение на натриевата хомеостаза, което извежда напред ролята на антидиуретичния хормон (АДХ) в патофизиологията на хипонатриемията. Това е многофакторно обусловено състояние, като механизмите, поддържащи водната хомеостаза, излизат извън контрола на регулаторните системи. Приемът на вода и серумните нива на АДХ основно поддържат осмоалитета на плазмата във физиологични стойности; нарушение в кое да е от тези два поддържащи механизма причинява хипо- или хипернатриемия. Както и обратното състояние – нарушенията в натриевата хомеостаза per se води до дефицит или излишък на натриево-хлорната концентрация, което пък е ключовата детерминанта на екстрацелуларния обем. А нивото на екстрацелулар-



Фиг. 1. Диагностичен алгоритъм при хипонатриемия

ния обем модулира освобождаването на АДХ от неврорхипофизата. Ето защо хипонатриемията е почти винаги резултат от повишени циркулиращи нива на АДХ и/или повишена рецепторна чувствителност към АДХ в бъбречните каналчета. Подлежащите патофизиологични механизми, водещи до увеличена секреция на АДХ, се различават при различните пациенти и за това хипонатриемията се класифицира според плазмения осмоларитет на изотонична, хипотонична и хипертонична. Хипонатриемия с нормален плазмен осмоларитет обикновено се нарича псевдохипонатриемия, а хипонатриемия с повишен осмоларитет е най-често вследствие от хипергликемия.

Хипотоничната хипонатриемия допълнително се класифицира според общия обем течност на организма на хиповолемична, еуволемична и хиперволемична хипонатриемия (фиг. 1).

Хиповолемичната хипонатриемия е резултат от загуба на натриеви йони поради различни причини – от гастроинтестиналния тракт, профузно изпотяване, бъбречни загуби. Тиазидните диуретици водят до хипонатриемия чрез блокиране на реабсорбцията на натрий в дисталния тубул, увеличаване на чувството за жажда с последващ увеличен прием на течности и намаляване на общия обем вода в организма, като резултат от увеличената диуреза. Тиазидите не въздействат върху концентрационната способност на бъбрека и съответно върху действието на АДХ, което означава максимален ефект на АДХ и пълна реабсорбция на вода. За разлика от тях, бримковите диуретици, които блокират Na^+ - Cl^- и K^+ реабсорбция в асцендентното рамо на бримката на Хенле, блокират противотоковия механизъм, намаляват възможността за концентрация на урината и по-рядко водят до хипонатриемия. Еуволемичната хипонатриемия се среща при хипотиреоидизъм, глюкокортикоидна недостатъчност и

синдром на неадекватна секреция на АДХ (табл. 1). Последното състояние се среща, когато има освобождаване на АДХ (от неврорхипофизата или ектопична синтеза) и реабсорбция на вода без да са налице физиологични стимули. Това води до увеличаване на обема вода в организма и намаляване на натриевата концентрация. Хиперволемичната хипонатриемия е характерна за цироза, застойна сърдечна недостатъчност, нефрозен синдром.

Хипонатриемията предизвиква общо клетъчно набъбване, поради навлизане на водата от хипотоничното извънклетъчно към вътреклетъчното пространство, следвайки осмотичния градиент. Симптомите са основно неврологични, поради развитието на мозъчен оток. Началните нарушения в отговор на бързо настъпваща хипонатриемия с увеличение на интерстициалното налягане, водят до движение на извънклетъчната течност и електролити от извънклетъчното пространство към цереброспиналната течност и след това към системното кръвообращение. Това се последва и от излизане на основните вътреклетъчни йони – Na^+ , K^+ , Cl^- от мозъчните клетки. Оплакванията са от главоболие, гадене, повръщане, а при задълбочаване на нарушенията може да се достигне до гърчове, вклиняване, кома и смърт.

Това спешно състояние се наблюдава при: вливане на хипотонични разтвори постоперативно, след трансуретрална резекция на простатата (ТУРП); подготовка за провеждане на колоноскопия, приложение на тиазидни диуретици.

При хронично протичащите състояния на хипонатриемия, тоест с давност по-голяма от 48 часа, се наблюдава излизане на осмотично действащи вещества от мозъчните клетки, което намалява вътреклетъчния осмолалитет и благоприятства навлизането на вода в клетките. Оп-

Злокачествено заболяване	Белогробно заболяване	Заболявания на ЦНС	Медикаменти	Други
Белогробен карцином Мезотелиом Орофаринкс ГИТ – стомах, дуоденум, панкреас Пикочополова система – уретер, пикочен мехур, простата, ендометриум Тимом Лимфоми	Бактериална пневмония Вирусна пневмония Белогробен абсцес ТБК Аспергиоза Бронхиална астма Кистична фиброза	Енцефалити Менингити Мозъчен абсцес СПИН Субдурален хематом Мозъчен тумор Мозъчна травма Хидроцефалия Тромбоза на синус кавернозус МС Синдром на Гилеи-Баре	Увеличаващи освобождаването на АДХ и неговото действие – хлорпропамид, SSRI, трициклични антидепресанти, клофибрат, карбамазепин, винкристин, никотин, антипсихотици, циклофосфамид, НСПВС, MDMA (екстази) Дезмопресин Оксиконтин Вазопресин	Мутация на V2-рецептор на АДХ Идиопатична Обща анестезия Гадене Болка Стрес

Табл. 1. Причини за синдром на неадекватна синтеза на АДХ

лакванията отново са неврологични: повръщане, гадене, объркване и гърчова симптоматика при тежка хипонатриемия при серумен натрий под 125 mmol/L. При по-леките случаи има единствено дискретни нарушения в походката и когнитивни затруднения, повишен риск от падане. Рискът от фрактури е увеличен, заради нарушения в равновесието, но и заради натрий-асоцираното намаление на костната плътност, което налага корекция на хипонатриемичните състояния, дори когато те протичат асимптомно.

Диагностичният алгоритъм при пациенти с хипонатриемия е насочен основно към установяване на подлежащата причина. Повечето състояния на тежка хипонатриемия са обусловени от няколко нарушения, тоест мултифакторни, и клиничната оценка би трябвало да включва възможно всички вероятни причини, като особено внимание се обърне на приеманите медикаменти. Значение има образното изследване на ЦНС и белия гроб за изключване на хипонатриемия с централен произход или гребноклетъчен белодробен карцином.

Лабораторни изследвания: Високите нива на липиди и хиперпротеинемията могат да повлияят лабораторните резултати и да са причина за псевдохипонатриемия – нисък серумен натрий при нормален плазмен осмоалатет. Повечето лаборатории изследват плазмения натрий от разрежени проби чрез йон-чувствителни електроди и коригират на разреждането, като се приема, че 93% от плазмата е вода. Този коригиращ фактор може да се окаже неточен при пациенти с хиперлипидемия и хиперпротеинемия, при които липидите и протеините съставляват голяма част от плазмения обем.

Повишените нива на урея и креатинин са показателни за нарушена бъбречна функция, докато хиперкалиемията предполага адренална недостатъчност или хипоалдостеронизъм. Кръвната захар също може да повлияе на натриевите нива, като с всяко покачване на кръвната захар с 5.5 mmol/L, серумният натрий спада с 1.6–2.4 mmol/L, което се дължи на излизане на вода от клетките. В хода на цялостното клинично проследяване е важно изследване на щитовидната, надбъбречната и хипофизната функция.

Уринният анализ на електролитите е от съществено значение за установяване на причината за хипонатриемия. Концентрация на натрий в урината под 20–30 mmol е показателна за хиповолемична хипонатриемия при липса на обемно обременяване, като сърдечна недостатъчност например. Обратно, при пациенти със синдрома на неадекватна синтеза на АДХ, уринната концентрация на натрий

е над 30 mmol. Златният стандарт, който отличава хиповолемичната хипонатриемия, е нормализиране на плазмения натрий след приложение на физиологичен разтвор. Пациенти с хипонатриемия, резултат от прием на тиазидни диуретици, също са с по-висока уринна концентрация на натрий и трудно се различават от състояния, водещи до синдрома на неадекватна синтеза на АДХ и е хубаво тези пациенти да се оценят 1–2 седмици след спирането на тиазидния диуретик. Осмоларитет на урината под 100 mosmol/kg е показателен за полидипсия, над 400 – за ексцес на АДХ, нива между 100 и 400 – за многофакторна етиология на хипонатриемията.

Лечение

При предприемане на корекция на хипонатриемията е необходимо да се съобразят няколко важни фактора: дали става въпрос за бързо настъпила хипонатриемия, опасността от развитие на осмотична демиелинизация, ако корекцията се осъществява много бързо, и често да се мониторира серумния натрий, поради непредвидими понякога реакции на организма към приложението на хипертоничен или изотоничен разтвор. Бързото коригиране на хипонатриемията, повече от 8–10 mmol/24 часа или 18 mmol/48, часа води до нарушаване на целостта на кръвно-мозъчната бариера, последвано от нахлуване на имунни медиатори, които могат да причинят демиелинизация. Особено рискови са алкохолиците, пациенти с неадекватна хранителна поддръжка, с хипокалиемия и чернодробна трансплантация. Най-често се засяга мостът и пациентите развиват централна понтинна миелиноза, която се изяснява един или няколко дни след коригирането на хипонатриемията с пара- или квадрупареза, дисфагия, гизартрия, диплопия до загуба на съзнание. Възможно е засягане и на други структури на мозъка, най-често заедно с увреждането на моста, но и изолирано. Това са малкия мозък, corpus geniculatum laterale, thalamus, putamen, cortex и subcortex с клинични прояви като атаксия, мутизъм, паркинсонизъм, дистония и кататония. Като контра мярка е възможно да се опита отново намаляване на серумната концентрация на натрий.

При пациентите с тежка хипонатриемия е наложително бързо започване на корекция на серумните нива на натрий със скорост 1–2 mmol/L/h за 3–4 часа до не повече от 10–12 mmol/24 часа. Най-добре това става с приложението на хипертоничен разтвор – 3% NaCl*. На табл. 2 са представени инфузионните разтвори, използвани за коригиране на електролитни нарушения. Най-точният начин за корекция е като се измерват количествата на

приетите и отделените соли и течност; това обаче е неприложимо в клиничната практика. Вместо това е практично използването на следната формула, чрез която може да се изчисли с колко ще се увеличи серумният натрий при вливането на 1 литър от даден солеви разтвор:

$$\Delta(\text{Na}^+) = (\text{Na}^+)_{\text{i}} - (\text{Na}^+)_{\text{p}} / (\text{TBW}),^2 \text{ където:}$$

$\Delta(\text{Na}^+)$ – увеличение на натрия в mmol/L; $(\text{Na}^+)_{\text{i}}$ – концентрацията на натрий в инфузионния разтвор; $(\text{Na}^+)_{\text{p}}$ – плазмен натрий; TBW (total body water, общ обем вода в организма) се изчислява от теглото (килограми) $\times 0.6$ за мъже и $\times 0.5$ за жени. След това можем да си изчислим и скоростта на инфузията.

Пример: жена с тегло 87 kg и серумен натрий 109: $\Delta(\text{Na}^+) = (513 - 109) / 87.0,5 = 9,2$ mmol/L – с толкова ще се увеличи серумният натрий при вливане на 1 литър хипертоничен разтвор от 3% NaCl. При целящо покачване на натрия с не повече от 2 mmol/L/час следва: 2 mmol/L/час: 9.2 mmol/L/час = 217 ml/час е скоростта на инфузия на разтвора.

При вливане на разтвори, съдържащи калий, той също се взема под съображение. Тогава формулата е следната:

$$\Delta(\text{Na}^+) = (\text{Na}^+)_{\text{i}} + (\text{K}^+)_{\text{i}} - (\text{Na}^+)_{\text{p}} / (\text{TBW}) + 1^3$$

При хроничната асимптомно протичаща хипонатриемия, поради адаптиране на клетките към хипоосмотично състояние, корекцията се извършва с дори още по-бавни темпове – 5–8 mmol/24 часа, поради опасност от прегозирание.

Хроничната асимптомна хиповолемична хипонатриемия се нормализира чрез инфузия на изотоничен физиологичен серум, защото в този случай той се явява хипертоничен. Хиперволемичната хипонатриемията, която се среща при сърдечна недостатъчност и цироза, обикновено отразява тежестта на самото заболяване, свързана е с лоша прогноза и лечението е насочено към основното заболяване и рестрикция на приема на течности. Новият клас лекарства, антагонистите на рецепторите на АДХ – ваптани, които имат акваретично действие – увеличават водната диуреза и намират все по-широко приложение. Към момента има два одобрени от FDA медикамента –

толваптан (селективно инхибира V2-вазопресиновия рецептор) с перорално приложение и кониваптан* (неселективен V1/V2-вазопресинов рецепторен антагонист) за интравенозно приложение. В процес на научно изследване и разработка са още няколко медикамента от този клас.⁷⁻⁹

Други

Бримковите диуретици увеличават отделянето на вода, като намаляват концентрационната способност на нефрона.^{1,2}

Натриев хлорид пер ос се дава в комбинация с бримков диуретик.²

Увеличеният солеви прием и диета, богата на протеини увеличава водната екскреция и подобрява хипонатриемията.³

Демеклоциклин 2.6 – тетрациклинов антибиотик, блокира действието на АДХ в събирателните каналчета и се прилага в някои случаи на синдрома на неадекватна АДХ секреция. Началото на действието му е след 2–5 дни и е нефротоксичен.^{2,4}

Литиев карбонат – намалява действието на АДХ,^{2,4} по-слабо ефективен от демеклоциклин, може да предизвика интерстициален нефрит при хронична употреба

Рестрикция на приетите течности се осъществява съобразно отделените течности, като се следва следния принцип.³ Ако:

$(\text{Na}^+_{\text{урина}} + \text{K}^+_{\text{урина}}) / \text{Na}^+_{\text{серум}} < 0.5$ – прием до 1 литър дневно

$(\text{Na}^+_{\text{урина}} + \text{K}^+_{\text{урина}}) / \text{Na}^+_{\text{серум}}$ е между 0.5 и 1 – 500 ml дневно

$(\text{Na}^+_{\text{урина}} + \text{K}^+_{\text{урина}}) / \text{Na}^+_{\text{серум}} > 1$ пациентът е с отрицателен бърчен клирънс на вода и всеки прием на течности трябва максимално да се рестриктира и да се повиши водната диуреза.³

Клиничен случай

В клиниката постъпва пациентка на 68 години с оплаквания от силно изразена обща отпадналост, световъртеж, главоболие, неколккратно повръщане в дома, вечерта преди хоспитализацията. Тези оплаквания не свързва с прием на определена

Инфекциозен разтвор	Осмоалитет, mosm/l	Na ⁺ mEq/l	Cl ⁻ mEq/l	HCO ₃ ⁻ mEq/l
0.9% NaCl	308	154	154	0
3% NaCl	1026	513	513	0
Ringer	274	130	109	28

Табл. 2. Използвани разтвори за корекция на хипонатриемия. Ringer съдържа също така K⁺ 4 mmol/L, Ca²⁺ 1.5 mmol/L

храна, промяна в терапевтичната схема или с наличие на остро инфекциозно заболяване. Пациентката е с диагностицирана артериална хипертония от повече от 30 години, максимални стойности до 200/100 mmHg, обичайни около 150/90 mmHg, домашната ѝ терапия е сартан, хидрохлортиазид, доксазозин, хлофазолин и метопролол. Също така пациентката е със захарен диабет тип 2 от 32 години, на инсулинолечение с Хумулин М3 от 12 години, прибавен последните месеци и СУП, наличие на диабетна ретинопатия, диабетна полиневропатия; хроничен тубулоинтерстициален нефрит. От прегледа – увредено общо състояние, контактна, ориентирана за време, място и собствена личност. Ръст 152 cm, тегло 87 kg, индекс на телесна маса (ИТМ) 37kg/m²; кожа и видими лигавици бедорозови; език сух, обложен. Периферни лимфни възли не се палпират увеличени, без шиен венозен застои. Афебрилна. ДС – симетричен гръден кош, двете гръдни половини вземат еднакво участие в дишането, чисто везикуарно дишане. ССС – ритмична сърдечна дейност сърдечна честота 64/мин., приглушени сърдечни тонове, без доловими прибавени шумове, АН 180/80 mmHg. Корем – над нивото на гърдния кош, изразена подкожна мастна тъкан, мек неболезнен при повърхностна и дълбока палпация; черен дроб и слезка не се палпират увеличени; *susscisio renalis* – неболезнено. Крайници – без отоци, отслабени пулсации на *a. dorsalis pedis* двустранно. ЕКГ – синусов ритъм, ЛПХБ. Поради изразената централно-мозъчна симптоматика, още в приемно-спешно отделение е направен **КАТ на главен мозък** и изключен остър мозъчно-съдов инцидент: мозъчният паренхим се сканира с нормална плътност, без огнищни лезии; вдясно фронтотемпорално се визуализира калцификат на менингите с размер 11/5 mm, прилежащ към крилото на сфеноидалната кост, симетрична, недилатирана вентрикуларна система, без компресии и дислокации по срединна линия; интактни костни структури. На направената **рентгенография на гърдна клетка**: краниално преразпределение на кръвотока; при клинични данни не могат да се изключат налични възпалителни процеси вляво паракардиално, хилусна хиперволемиа, КТИ над 50%.

Направена бе и **ЕхоКГ** с данни за калциноза на митралния пръстен и митрална регургитация I степен, левопредсърдна дилатация, диастолна дисфункция по релаксационен тип, левокамерна хипертрофия.

От лабораторните изследвания прави вне-

чатление високата кръвна захар –14.4, и силно изразеното електролитно нарушение: **натрий – 109 mmol/L, хлориди 70.3 mmol/L**, калий – 4.2 mmol/L и съответна хипохлоремична алкалоза: pH 7.50, pCO₂ 4.84, pO₂ 8.0, HCO₃⁻ 27.8, BE 4.6, satO₂ 93.1%; **осмоларитет на плазмата 231 mosm/kg** (по формулата: 1.86x(Na) + глюкоза + урея (mmol/L) + 9 = mosm/kg, н. 275–295 mosm/kg).⁵ Останалите кръвни и биохимични изследвания: Hb 117, Eг 4.09, Hct 0.33, левкоцити 8.90, тромбоцити 388, АСАТ 30.2, АЛАТ 21, ГГТ 107, общ билирубин 11, АФ 62, алфа-амилаза 34, КЗ 14.4, урея 5.7, креатинин 92, общ бетък 57.0, албумин 32, холестерол 4.1, триглицериди 0.81, HDL 1.49, LDL 2.24. **Уринният анализ** е както следва: белтък – следи, захар ++, кетотела ±, седимент – масово епителни клетки, бактерии, малко урати; натрий в урината 140 (н. 30–300 mmol/L за 24 часа), калий в урина 10.2 (н. 25–120 mmol за 24 часа), хлориди в урина 118.4 (н. 110–250 mmol/L за 24 часа); урокултура: изолира се *E. coli* >10⁵, чувствителен на имипенем и меронем.

Въпреки моментално предприетите мерки за корекция на диселектролитемията, през първото денонощие на пролежаването пациентката задълбочи мозъчната симптоматика с прояви на обърканост, неадекватност в поведението до известна агресивност.

В нашия случай се налагаше да се извърши внимателна корекция на хипонатриемията, хипохлоремията и метаболитната алкалоза от една страна поради риск от бързо коригиране, а от друга и поради намалената възможност за вливания, заради наличната сърдечна недостатъчност. Пациентката бе третирана с бързодействащ инсулин по назначение, съобразно кръвната захар в продължение на 3 дни; включи се КСI към терапията, заради съпътстващата хипокалиемия; стриктно се проследяваше количеството приети и отделени течности. Двукратно дневно бяха изследвани стойностите на електролитите, които постепенно се нормализираха (табл. 3). Неврологичните симптоми се подобриха като до края на хоспитализацията пациентката бе с нормален неврологичен и психиатричен статус.

Корекцията на диселектролитемията осъществявахме основно с физиологичен серум и разтвор на Ringer, поради невъзможност от прилагането на хипертоничен разтвор.

Приемаме, че в този случай се касае за комбинирана генеза на тежката хипонатриемия, резултат от продължителния, с години, прием на тиазиден

Показател	Ден 1	Ден 2	Ден 3	Ден 4	Ден 5	Ден 6
Натрий	109	109	101,7	114	126,1	134
Калий	4.2	3.9	3.9	2.94	3.17	4.2
Хориги	70.3	65.6	65.6	81	100	101.3
pH	7.50		7.47	7.44	7.41	7.38
pO ₂	8.0		7.87	7.81	7.88	8.02
pCO ₂	4.84		5.53	7.33	6.0	5.57
HCO ₃	27.8		30.0	37.3	28.1	24.7
BE	4.6		5.9	11.3	3.0	-0.3
SatO ₂	93.1%		94.2%	94.3%	93.9%	96.5%

Табл. 3. Стойности на електролитите и КАП при пациентката по време на пролежаване в клиниката

диуретик, лошият контрол на захарния диабет с хиперинсулинизация (обща доза инсулин за деня при приемането бе 50Е), хроничният интерстициален нефрит. Съпътстващата метаболитна алкалоза е резултат от увеличена реабсорбция на HCO₃⁻ следствие от хипохлоремията и хипокалиемията. Въпреки че в случая става въпрос за асимптомна бактериурия, която е често срещана при диабетици, на пациентката бе проведен антибиотичен курс на лечение. Жената бе дехоспитализирана в значително подобро общо състояние, нормални стойности на натрий, калий, хлор и КАП; коригирана бе антихипертензивната и антиисхемичната терапия, лечението за диабета бе променено като

се намалиха инсулиновите дозировки и се прибави метформин, а тиазидният диуретик бе заменен с бримков.

Извод

Хипонатриемията е често срещано електролитно нарушение при широк кръг от заболявания, за това и лечебният подход се определя от подлежащото патофизиологично нарушение. Познаването на етиологията, основните клинични прояви, възможните усложнения и рисковете при предприемане на корекция са определящи за правилното поведение на клиницистите при пациенти с хипонатриемия.

Книгопис

1. Harrison`s principles of Internal Medicine 18th edition, 2011.
2. Diagnosis and Management of Hyponatraemia In Hospitalised Patients, Pramod Reddy, MD; Arshag D. Mooradian, MD. *International journal of clinical practice* 2009.
3. Washington Manual Of Medical Therapeutics, 33th edition, 2010.
4. Hyponatremia In SIADH: Role of the Vaptans, Mary Joana, 2011.
5. Кликохимична лабораторна диагностика за практиката, 2 издание Херберт Келер, 1999.
6. „Demeclocycline in the treatment of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone release: with measurement of plasma ADH“. *Postgrad Med J* 54 (635):623–7. doi:10.1136/pgmj.54.635.623. PMC 2425217. PMID 103083.
7. Serradeil-Le Gal, C; Wagon, J; Valette, G; Garcia, G; Pascal, M; Maffrand, JP; Le Fur, G (2002). Nonpeptide vasopressin receptor antagonists: development of selective and orally active V1a, V2 and V1b receptor ligands. *Progress in brain research*. Progress in Brain Research 139:197–210. doi:10.1016/S0079-6123(02)39017-4. ISBN 978-0-444-50982-6. PMID 12436936.
8. Lemmens-Gruber, R; Kamyar, M. Vasopressin antagonists. Cellular and molecular life sciences. *CMLS* 2006; 63 (15):1766–79. doi:10.1007/s00018-006-6054-2. PMID 16794787.
9. Decaux, G; Soupart, A; Vassart, G. Non-peptide arginine-vasopressin antagonists: the vaptans. *Lancet* 2008; 371 (9624):1624–32. doi:10.1016/S0140-6736(08)60695-9. PMID 18468546.