



СЕРЕДА С.О.¹, БИЛІНА В.М.², ПОНЯТОВСЬКА Г.Б.¹,
КОТЛЯР А.О.¹, ЧЕРНЯЄВ С.В.²,
ГАВРИЛЕНКО О.О.², БОЙКО Ю.М.¹

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОЛЕВИВЕДЕННЯ ТА СИНДРОМУ НЕАДЕКВАТНОЇ СЕКРЕЦІЇ АНТИДІУРЕТИЧНОГО ГОРМОНУ У ПАЦІЄНТА З ГІПОНАТРІЄМІЄЮ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

² КНП «Київська міська лікарня №17», м. Київ, Україна

Актуальність. Гіпонатріємія часто виникає після інсульту через синдром церебрального солевиведення (СЦСВ) або синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ). Ці стани мають схожі ознаки (гіпонатріємія, гіпоосмоляльність крові, висока осмоляльність сечі), але потребують протилежних підходів до лікування. Помилки в діагностиці часто призводять до набряку мозку та/або електролітних порушень, що підкреслює необхідність чіткої диференціації.

Опис випадку. 58-річний чоловік з геморагічним інсультом скроневі частки. На 10-й день розвинулась слабкість, сплутаність свідомості, гіпотонія (100/60 мм рт.ст.), тахікардія (110 уд/хв), гіпонатріємія (118 ммоль/л), підвищений натрій сечі (70 ммоль/л), осмолярність крові 245 мОсм/л, сечі — 520 мОсм/л. На користь СЦСВ вказували гіповолемія (підвищений гематокрит 48%, сухі слизові) та відсутність затримки рідини. Лікування: інфузія 0,9% NaCl (2 мл/кг/год). Натрій нормалізувався до 135 ммоль/л за 7 днів із покращенням стану.

Висновки. СЦСВ — ключова причина гіпонатріємії після інсульту. Диференціація з СНСАДГ є важливою, адже СЦСВ супроводжується гіповолемією та вимагає інфузійної терапії, тоді як СНСАДГ характеризується гіперволемією та потребує обмеження рідини. Описаний випадок підкреслює важливість швидкої діагностики, моніторингу та індивідуального підходу для запобігання ускладнень.

Ключові слова: Синдром церебрального солевиведення, синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону, гіпонатріємія, геморагічний інсульт, диференційна діагностика, інфузійна терапія, гіповолемія, волемічний статус.

Перелік скорочень

СЦСВ — Синдром церебрального солевиведення.

СНСАДГ — Синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону.

ВСТУП

Гіпонатріємія, яка визначається у пацієнтів при концентрації натрію в плазмі крові <135 ммоль/л, є найпоширенішим електролітним порушенням, що є частим ускладненням неврологічної патології. За даними авторів, поширеність гіпонатріємії коливається від 3 до 30 % серед усіх госпіталізованих пацієнтів [1], тоді як у пацієнтів неврологічного профілю вона може сягати близько 50 % [2]. Стійка гіпонатріємія у пацієнтів, призводить до вищої смертності, витрат на лікування та повторної госпіталізації [3]. Ішемічний та геморагічний

мозкові інсульти, черепно-мозкова травма, пухлини головного мозку, інфекції ЦНС та синдром Гієна-Барре є неврологічними розладами, що часто супроводжуються гіпонатріємією [4].

Синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ) та синдром церебрального солевиведення (СЦСВ) є найпоширенішими причинами гіпонатріємії у пацієнтів неврологічного профілю [5]. Диференціальна діагностика між цими двома синдромами є складною, враховуючи схожі ключові лабораторні показники (низька осмоляльність плазми крові та підвищена осмоляль-

Для кореспонденції: СЕРЕДА СЕРГІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ — лікар-анестезіолог, асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, заступник директора Навчально-наукового центру медичних симуляцій, асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ імені О.О. Богомольця; 03045, м. Київ, про-спект Берестейський, 34; email: anest.sereda@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5625-5190>

ність сечі). Клінічні прояви СНСАДГ та СЦСВ варіюють від асимптомної форми (при незначній та короткотривалій гіпонатріємії) до серйозних неврологічних порушень, що включають м'язові спазми, судоми, порушення свідомості (кома) та навіть смерть [6]. Для коректної діагностики даного стану необхідно визначити: осмоляльність сечі та плазми крові, рівень натрію в сечі, кортизолу та гормонів щитовидної залози [7]. Однак аналіз реєстру [8], що включив 1524 дорослих пацієнтів із гіпонатріємією показав, що належні та комплексні лабораторні аналізи були наявні лише у 21 % виявлених пацієнтів. Крім того, принципи лікування обох станів є протилежними (СЦСВ першочергово вимагає інфузії сольових розчинів та корекції гіповолемії, а СНСАДГ корекції гіпонатріємії з обмеженням введенням рідини), що створює значні труднощі для диференціальної діагностики та подальшої тактики клініцистів.

Саме тому важливим є висвітлення клінічних характеристик СНСАДГ та СЦСВ при неврологічних розладах, та принципові відмінності між цими двома станами.

МЕТА РОБОТИ

Повідомити випадок лікування пацієнта з гіпонатріємією та геморагічним мозковим інсультом, уточнити критерії диференційної діагностики між СЦСВ та синдромом неадекватної секреції антидіуретичного гормону СНСАДГ для оптимізації та покращення лікувальної тактики та профілактики подальших та можливих ускладнень.

ОПИС ВИПАДКУ

Було проведено аналіз клінічного випадку лікування 58-річного пацієнта, чоловічої статі, який перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні інтенсивної терапії КНП «КМКЛ №17» в червні 2024 року, якому при госпіталізації було встановлено діагноз: гострий геморагічний інсульт. Пацієнт в анамнезі мав гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2 типу, госпіталізований у відділення нейрохірургії з інсультними ліжками з діагнозом геморагічний інсульт (крововилив у правій скроневій ділянці). На момент госпіталізації у пацієнта спостерігався легкий головний біль, нудота та лівобічний геміпарез. Впродовж перших 2 днів стаціонарного перебування пацієнт отримував осмотерапію (в/в манітол) після чого його неврологічний статус покращився і манітол був відмінений. На 10-й день захворювання після покращення, раптово виникли загальна слабкість, сплутаність свідомості, нудота, тахікардія (110 уд/хв), гіпотензія (100/60 мм рт.ст.), сухість слизових оболонок, знижений тургор шкіри. У зв'язку з погіршенням стану пацієнт був переведений до відділення анестезіології та інтенсивної терапії. На момент переведення – пацієнт дезорієнтований, 12 балів за шкалою ком Глазго. Фізикальне обстеження не виявило жодних відхилень у системі

органів грудної та черевної порожнини, периферичні набряки відсутні. Під час неврологічного обстеження відмічався помірний лівобічний геміпарез. Інструментально: ехокардіографія виключила серцеву недостатність та супутню патологію, повторне МСКТ голови – без негативної динаміки. Лабораторно: гіпонатріємія (Na^+): 118 ммоль/л (при госпіталізації – 141 ммоль/л), підвищений натрій у сечі (70 ммоль/л), осмолярність плазми крові – 245 мОсм/л, сечі – 520 мОсм/л, гематокрит 48%, калій крові (K^+) – 3.4 ммоль/л; хлор (Cl^-) – 90 ммоль/л; магній (Mg^{2+}) – 0.7 ммоль/л; кальцій (Ca^{2+}) – 2.0 ммоль/л. Біохімічні показники: сечовина – 21.4 ммоль/л, креатинін – 88.4 мкмоль/л, глюкоза крові – 6,1 ммоль/л. Показники загального аналізу: лейкоцити – $10.0 \times 10^3/\text{мкл}$, СРБ: 15 мг/л, прокальцитонін: 0.1 нг/мл, гемоглобін – 140 г/л, тромбоцити – $180 \times 10^3/\text{мкл}$, МНО – 1.2, лактат – 1.0 ммоль/л, тропонін I – 0.01 нг/мл, АСТ/АЛТ – 25/30 ОД/л. Газометрія: pH 7.48, pCO_2 35 мм рт.ст., HCO_3^- 28 ммоль/л. Була проведена диференціальна діагностика між синдромом церебрального солевиведення (СЦСВ) та синдромом неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ). Критеріями на користь СЦСВ було: гіповолемія (низький АТ, тахікардія, підвищений гематокрит), підвищений натрій у сечі та відсутність ознак затримки рідини. Було призначено наступне лікування: тривала інфузія ізотонічного розчину NaCl з контролем рівню натрію в плазмі кожні 2 години до клінічного зникнення неврологічних симптомів, та кожні 5 годин до стабілізації рівню натрію в плазмі крові. Після стабілізації стану пацієнта продовжувався щоденний контроль рівня електролітних значень впродовж наступних 2–3 днів з метою корекції можливих коливань лабораторних показників. Під час корекції гіпонатріємії у пацієнта контролювали уникнення надмірно швидкої корекції рівня натрію у плазмі крові – безпечна рекомендована швидкість інфузії ізотонічного розчину $\text{NaCl} \leq 10\text{--}12$ ммоль/л за 24 години, ≤ 18 ммоль/л за 48 годин; при умові зростання швидкого рівня натрію у плазмі крові – інфузію зупиняли, в таких випадках розглядали введення десмопресину, проте у нашому випадку цільові значення були дотримані та різкого довготривалого підвищення показників не спостерігалось (Таблиця 1).

Після проведеного лікування: на 3-й день відмічалось підвищення показнику натрію в плазмі крові в межах 128 ммоль/л, на 7-й – до 135 ммоль/л, після чого стан пацієнта покращився, зникли симптоми, що відмічались при переведенні до відділення інтенсивної терапії, однак залишався неврологічний дефіцит, було прийнято рішення щодо подальшого лікування в нейрохірургічному відділенні.

ОБГОВОРЕННЯ

Гіпонатріємія у пацієнтів з церебро-васкулярною патологією часто зустрічається та може поси-

Таблиця 1. Корекція гіпонатріємії при СЦСВ: інфузійна терапія та рідинний баланс.

День	1	2	3	5	7
0,9 % NaCl (мл)	4000	4500	4000	3500	3000
Інший рідина (мл)	500	600	500	700	500
Сечовиділення (мл)	3800	3600	3400	3500	2000
Na ⁺ плазми	124	126	128	132	135

лити набряк головного мозку, і як наслідок призвести до підвищеного внутрішньочерепного тиску, і відповідно до потенційно небезпечних для життя ускладнень. Також, гіпонатріємія може порушувати нормальну роботу та функцію нейронів, викликати неврологічний дефіцит, судоми, порушення свідомості, і навіть призвести до смерті [6].

Ранні дослідження виявили, що СНСАДГ є ключовою причиною гіпонатріємії у пацієнтів з геморагічним інсультом [9], однак більш пізні – показали протилежний результат; Kalita et al. виявили, що СЦСВ був найпоширенішою причиною гіпонатріємії [10], а Saleem et al. повідомили, що гіпонатріємія суттєво впливає на результати лікування геморагічного інсульту, особливо, коли він спричинений СЦСВ, а не СНСАДГ [11].

Гіпонатріємія часто виявляється випадково, але може супроводжуватися і неврологічними симптомами. Діагностика включає в себе оцінку осмолярності плазми крові. При нормальних/підвищених значеннях осмолярності (>280 мОсм/л) включають першочергово гіперглікемію, та надмірну концентрацію манітолу, а також псевдогіпонатріємію, що спостерігається при високих показниках ліпідів та білків внаслідок тяжкої гіпертригліцеридемії чи множинної мієломи, що фактично перешкоджає точному вимірюванню натрію [12].

Гіпотонічна гіпонатріємія – це стан, коли рівень натрію в крові знижений разом із зменшеною осмолярністю плазми (<280 мОсм/кг), що виникає через надлишок вільної води в організмі. Це найпоширеніший тип гіпонатріємії (60–70 % випадків), частіше за все пов'язаний із порушенням виведення води нирками або її надлишковим надходженням. Підвищення рівня креатиніну, азоту сечовини крові, гематокриту та сечової кислоти є типовими лабораторними знахідками, але вони є неспецифічними [13].

Еуволемічна гіпонатріємія виникає в контексті відносного або абсолютного надлишку води в організмі. За розвиток цього сценарію необхідно уточнити осмолярність сечі у зразку сечі: якщо вона < 100 мОсм/кг, це свідчить про максимальне розведення сечі, спричинене переважно надмірним споживанням води. Якщо осмолярність сечі ≥100 мОсм/кг, слід враховувати інші стани: гіпотиреоз, дефіцит глюкокортикоїдів, СЦСВ та СНСАДГ [14].

Діагноз СНСАДГ все ще є діагнозом виключення, а його критерії не змінилися з моменту першого опису у пацієнта з раком легень, Schwartz

та Bennett у 1957 році, та включає: гіпонатріємія (<135 ммоль/л); гіпоосмолярність плазми крові (<280 мОсм/л); неадекватно підвищена осмолярність сечі (>100 мОсм/кг); екскреція натрію з сечею >30 ммоль/л; еуволемія (відсутність клінічних ознак гіповолемії); нормальна функція нирок, щитоподібної залози та наднирників; відсутність прийому діуретиків [15].

Гіпонатріємія, що виникає внаслідок СНСАДГ, є результатом затримки води через порушення вивільнення антидіуретичного гормону [7]. Спрощеними критеріями діагностики СНСАДГ є принаймні дві з чотирьох наступних ознак: (1) відсутність ознак гіповолемії, таких як гіпотензія, сухість слизових оболонок, тахікардія або постуральна гіпотензія; (2) відсутність лабораторних ознак зневоднення, таких як підвищений гематокрит, гемоглобін, сироватковий альбумін або сечовина крові; (3) нормальний або позитивний баланс рідини без втрати ваги; (4) центральний венозний тиск (ЦВТ) > 6 см вод. ст. [16].

Концепцію СЦСВ запропонували Peters, J. et. al у 1950 році як важливу причину гіпонатріємії у пацієнтів з гострою або хронічною патологією центральної нервової системи, проте довгий час їй не надавали належного значення [17]. Вперше Nelson P. et. al у 1981 році поставили під сумнів діагноз 12 пацієнтів, які відповідали лабораторним критеріям СНСАДГ, але зі значною гіповолемією, що в подальшому відродило і концепцію СЦСВ [18].

Далі, під час досліджень виявили, що СЦСВ характеризується негативним балансом натрію та зменшенням об'єму крові [19], хоча точна патофізіологія цього стану досі неясна (доволі часто можемо зустріти такі пояснення, але в даному контексті це є прийнятним), існує гіпотеза щодо порушення симпатичного нейронного входу до юкстагломерулярного апарату, що може знижувати реабсорбцію натрію, уратів та води в проксимальних каналцях, а також зменшувати вивільнення реніну та альдостерону. Інша теорія включає концепцію надлишкової секреції натрійуретичного пептиду та вказує на те, що передсердний та мозковий натрійуретичний пептиди, можуть відігравати важливу роль у виникненні та розвитку СЦСВ, що призводить до збільшення екскреції натрію та об'єму сечі [7].

Для СЦСВ було визначено різні діагностичні критерії [7], проте вони досі повністю не уніфіковані. Misra et al., запропонували спрощені критерії,

діагностики. СЦСВ розглядається за наявності принаймні двох з чотирьох наступних ознак у пацієнта з гіпонатріємією: (1) клінічні ознаки гіповолемії, такі як гіпотензія, сухість слизових оболонок, тахікардія або постуральна гіпотензія; (2) лабораторні ознаки зневоднення, такі як підвищений рівень гематокри-ту, гемоглобіну, сироваткового альбуміну або азоту сечовини крові; (3) негативний баланс рідини, що визначається за допомогою діаграми споживання-виведення та/або втрата ваги; (4) ЦВТ <6 см вод. ст. [16]. В нашому спостереженні у пацієнта була гіпотензія, тахікардія, сухі слизові, знижений тургор шкіри, а також високий гематокрит.

Проте в клінічних умовах, диференціювати СНСАДГ від СЦСВ інколи надзвичайно важко через значне маскування клінічних ознак даних синдромів, особливо при неврологічній патології та важкому стані пацієнта. Стан екстрацелюлярного об'єму є одним із факторів, які можуть допомогти відрізнити ці два стани: еуволемію або гіперволемію при СНСАДГ та гіповолемію при СЦСВ. Методи радіоізотопного розведення є «золотим стандартом» оцінки об'єму крові, включаючи мічені хромом еритроцити та мічений йодом-131 або йодом-125 сироватковий альбумін людини, але через високу вартість та складні процедури тестування, наразі вони використовуються більше в лабораторних дослідженнях [7]. Саме тому об'єм крові при цих двох синдромах зазвичай оцінюється за допомогою вищевказаних опосередкованих методів.

Також, визначення фракційної екскреції сечової кислоти є важливим інструментом у діагностиці синдрому церебрального солевиведення, при якому фракційна екскреція сечової кислоти підвищена (> 10-12 %) через гіповолемію, активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та знижену реабсорбцію сечової кислоти та відображає спробу нирок зберегти об'єм крові за рахунок збільшення виведення сечової кислоти [25].

Berendes et al. показали, що мозковий натрійуретичний пептид може бути використаний для діагностики СЦСВ [20]. В подальшому було запропоновано використовувати також N-термінальний про-B-типу натрійуретичний пептид (NT-proBNP) [21]. Однак подальші дослідження показали, що рівні передсердного та мозкового натрійуретичних пептидів підвищувалися під час гіпонатріємії та залишалися високими навіть після корекції порушення у пацієнтів з СЦСВ, також суттєвої різниці між групами СЦСВ та СНСАДГ не було [22].

Лікування синдрому СЦСВ полягає в заміщенні об'єму крові та поступовій корекції гіпонатріємії за допомогою 0,9 % розчином хлориду натрію та/або гіпертонічним розчином натрію [6]. У випадку, коли лише інфузійна терапія не може виправити рефрактерну гіпонатріємію, використовують флудрокортизон, мінералокортикоїдний гормон, який ефективно контролює натрійурез, який вперше був

застосований для лікування СЦСВ ще у 1980-х роках і в подальшому дослідження підтвердили його ефективність [7].

Час початку захворювання є важливим аспектом у лікуванні СНСАДГ. У зв'язку з цим потрібно розглядати гостру, хронічну та рецидивуючу гіпонатріємію як окремі стани, що потребують різного лікування. У безсимптомних пацієнтів з легкою гострою гіпонатріємією та СНСАДГ обмеження рідини (близько 500–800 мл на день) слід розглядати як перший варіант поступової нормалізації рівня натрію [23]. Однак цей підхід важко втілити у пацієнтів з неврологічною патологією, через утруднену взаємодію з хворим та тривалий час для корекції, що може призвести до погіршення мозкового кровотоку та церебрального вазоспазму. Тому вибір методу корекції гіпонатріємії у бессимптомних пацієнтів з патологією ЦНС та СНСАДГ потрібно проводити індивідуалізовано та мультидисциплінарно [24].

У випадку симптомної гіпонатріємії та СНСАДГ, рекомендується інфузія гіпертонічного розчину натрію хлориду (3 % – концентрація вибору). У настановах пропонується болюсне введення 100–150 мл розчину впродовж 10 хвилин, що можна повторювати 2–3 рази, поки рівень натрію в сироватці крові не зросте на 5 ммоль, уникаючи надмірної корекції. Не слід збільшувати натрій більше, ніж на 10 ммоль протягом перших 24 годин, щоб запобігти пошкодженню центральної нервової системи, такому як центральний понтинний мієліноліз [2].

Толваптан, пероральний антагоніст рецепторів вазопресину V2, є варіантом вибору для корекції гіпонатріємії, спричиненої СНСАДГ. Дослідження SALT-1 та SALT-2 показали ефективність толваптану у пацієнтів із СНСАДГ, проте вартість терапії та потреба у віддалених результатах обмежують його широке використання [24].

ВИСНОВКИ

СЦСВ є важливою причиною гіпонатріємії у пацієнтів з гострим мозковим інсультом. Своєчасна диференціація СЦСВ і СНСАДГ критично важлива, враховуючи різні підходи до лікування та подальшого ведення пацієнтів, тому швидка диференціальна діагностика та відповідна коректна інтенсивна терапія покращують результати виживання пацієнтів. Наш випадок підкреслює необхідність високого індексу підозри на СЦСВ у пацієнтів з інсультом та гіпонатріємією і акцентує важливість ретельного моніторингу та індивідуалізованих стратегій лікування щодо кожного пацієнта, які перебувають на стаціонарному лікуванні.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та
затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /

This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшло до редакції / Received: 22.04.2025

Після доопрацювання / Revised: 23.04.2025

Прийнято до друку / Accepted: 24.04.2025

Опубліковано онлайн / Published online: 30.06.2025

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Gang, X., Zhang, Y., Pan, X., Guo, W., Li, Z., Wang, Y., et al. (2018). Hyponatremia: prevalence and characteristics in internal medicine patients in southeast of China. *Medicine* 97:e13389. doi: 10.1097/MD.00000000000013389
2. Rahman, M., and Friedman, W. A. (2009). Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery* 65, 925–935; discussion 935–926. doi: 10.1227/01.NEU.0000358954.62182.B3
3. Althaus, A. E., and Krapf, R. (2018). Quality and cost considerations in hyponatraemic patients needing hospitalisation. *Swiss Med. Wkly.* 148:w14662. doi: 10.4414/swm.2018.14662
4. Rumalla, K., Reddy, A. Y., Letchuman, V., and Mittal, M. K. (2017). Hyponatremia in Guillain-Barre syndrome. *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* 18, 207–217. doi: 10.1097/CND.0000000000000157
5. Moritz, M. L. (2019). Syndrome of inappropriate antidiuresis. *Pediatr. Clin. North Am.* 66, 209–226. doi: 10.1016/j.pcl.2018.09.005
6. Wan Novrizi Wijaya, Novita Anggraeni, Sony, & Andrea Valentino. (2024). Hyponatremia After Intracranial Hemorrhage: Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS) or The Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH)? *Bioscientia Medicina : Journal of Biomedicine and Translational Research*, 9(1), 6058–6072. <https://doi.org/10.37275/bsm.v9i1.1174>
7. Cui, H., He, G., Yang, S., Lv, Y., Jiang, Z., Gang, X., & Wang, G. (2020). Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 16, 665–675
8. Greenberg, A., Verbalis, J. G., Amin, A. N., Burst, V. R., Chiodo, J. A. III, Chiong, J. R., et al. (2015). Current treatment practice and outcomes. Report of the hyponatremia registry. *Kidney Int.* 88, 167–177. doi: 10.1038/ki.2015.4
9. Gray, J. R., Morbitzer, K. A., Liu-DeRyke, X., Parker, D., Zimmerman, L. H., and Rhoney, D. H. (2014). Hyponatremia in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *J. Clin. Med.* 3, 1322–1332. doi: 10.3390/jcm3041322
10. Kalita, J., Singh, R. K., and Misra, U. K. (2017). Cerebral salt wasting is the most common cause of hyponatremia in stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 26, 1026–1032. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.12.011
11. Saleem, S., Yousuf, I., Gul, A., Gupta, S., and Verma, S. (2014). Hyponatremia in stroke. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 17, 55–57. doi: 10.4103/0972-2327.128554
12. Oster JR, Singer I. Hyponatremia, hyposmolality, and hypotonicity: tables and fables. *Arch Intern Med.* 1999;159(4):333–336. doi:10.1001/archinte.159.4.333
13. Castillo JJ, Vincent M, Justice E. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *Oncologist.* 2012;17(6):756–765. doi:10.1634/theoncologist.2011-0400
14. Bade, Y. P., & Chaudhari, H. R. (2020, April). Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting as the common causes of hyponatremia in tertiary care hospital. *International Journal of Advances in Medicine*, 7(4), 577–581.
15. Schwartz WB, Bennett W, Curelop S, Bartter FC. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med.* 1957;23(4):529–542. doi:10.1016/0002-9343(57)90224-3
16. Misra, U. K., Kalita, J., Bhoi, S. K., and Singh, R. K. (2016). A study of hyponatremia in tuberculous meningitis. *J. Neurol. Sci.* 367, 152–157. doi: 10.1016/j.jns.2016.06.004
17. Peters, J. P., Welt, L. G., Sims, E. A., Orloff, J., and Needham, J. (1950). A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans. Assoc. Am. Phys.* 63, 57–64.
18. Nelson, P. B., Seif, S. M., Maroon, J. C., and Robinson, A. G. (1981). Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J. Neurosurg.* 55, 938–941. doi: 10.3171/jns.1981.55.6.0938
19. Harrigan, M. R. (2001). Cerebral salt wasting syndrome. *Crit. Care Clin.* 17, 125–138. doi: 10.1016/S0749-0704(05)70155-X
20. Berendes, E., Walter, M., Cullen, P., Prien, T., Van Aken, H., Horsthemke, J., et al. (1997). Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 349, 245–249. doi: 10.1016/S0140-6736(96)08093-2
21. Tobin, G., Chacko, A. G., and Simon, R. (2018). Evaluation of NT-ProBNP as a marker of the volume status of neurosurgical patients developing hyponatremia and natriuresis: a pilot study. *Neurol. India* 66, 1383–1388. doi: 10.4103/0028-3886.241401
22. Misra, U. K., Kalita, J., Kumar, M., and Tripathi, A. (2018). A study of atrial and brain natriuretic peptides in tuberculous meningitis and acute encephalitis. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 22, 452–457. doi: 10.5588/ijtld.17.0479
23. Runkle I, Villabona C, Navarro A, et al. Treatment of hyponatremia induced by the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: a multidisciplinary spanish algorithm. *Nefrologia.* 2014;34(4):439–450. doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Apr.12220
24. Schrier, R. W., Gross, P., Gheorghiad, M., Berl, T., Verbalis, J. G., Czerwiec, F. S., et al. (2006). Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 355, 2099–2112. doi: 10.1056/NEJMoA065181
25. Momi J, Tang CM, Abcar AC, Kujubu DA, Sim JJ. Hyponatremia—What Is Cerebral Salt Wasting? *Perm J.* 2010 Summer;14(2):62–65. doi: 10.7812/tpj/08-066.

S.O. SEREDA, BYLINA V, PONIATOVSKA H, KOTLYAR O, CHERNIAIEV S., HAVRYLENKO O, BOIKO YU.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CEREBRAL SALT-WASTING SYNDROME AND SYNDROME OF INAPPROPRIATE ANTIDIURETIC HORMONE SECRETION IN A PATIENT WITH HYPONATREMIA FOLLOWING HEMORRHAGIC STROKE

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Kyiv municipal clinical hospital #17, Kyiv, Ukraine

Introduction. Hyponatremia frequently occurs after stroke due to cerebral salt-wasting syndrome (CSWS) or syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH). These conditions share similar features (hyponatremia, hypoosmolality of blood, high urine osmolality) but require opposing treatment approaches. Diagnostic errors often lead to cerebral edema or electrolyte disturbances, underscoring the need for precise differentiation.

Case Report. A 58-year-old man with a history of hypertension and type 2 diabetes was hospitalized for hemorrhagic stroke in the right temporal lobe. On day 10 post-stroke, he developed weakness, confusion, hypotension (100/60 mmHg), tachycardia (110 bpm), dry mucous membranes, and reduced skin turgor. Laboratory findings included hyponatremia (118 mmol/L), elevated urinary sodium (70 mmol/L), serum osmolality (245 mOsm/L), urine osmolality (520 mOsm/L), and hematocrit (48 %). CSWS was favored due to hypovolemia (elevated hematocrit, dry mucous membranes) and absence of fluid retention. Treatment included 0.9 % NaCl infusion (2 mL/kg/h). Sodium levels normalized to 135 mmol/L by day 7, with clinical improvement.

Conclusions. CSWS is a key cause of hyponatremia post-stroke. Differentiation from SIADH is critical: CSWS involves hypovolemia requiring fluid resuscitation, whereas SIADH involves hypervolemia requiring fluid restriction. This case highlights the importance of rapid diagnosis, monitoring, and individualized treatment to prevent complications.

Keywords: cerebral salt-wasting syndrome, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, hyponatremia, hemorrhagic stroke, differential diagnosis, infusion therapy, hypovolemia, volumic status.

УЧАСТЬ АВТОРІВ В ПІДГОТОВЦІ СТАТТІ:

Середа С.О. – написання рукопису, збір та аналіз інформації;

Біліна В.М., Понятовська Г.Б., Черняєв С.В., Гавриленко О.О. – робота з пацієнтом, збір даних;

Котляр А.О. – збір та аналіз інформації; Бойко Ю.М. – загальне керівництво, збір та аналіз інформації.