

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ КОМБИНАЦИИ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОЛЬТЕРЯЮЩЕГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТА С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ И СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ

Иванова А.А.,  
Лебедева М.Н.,  
Первухин С.А.,  
Абышева Ю.В.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России (630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, Россия)

Автор, ответственный за переписку:  
Иванова Анастасия Александровна,  
e-mail: aivanova.nsk@yandex.ru

### РЕЗЮМЕ

**Введение.** Церебральный сольтеряющий синдром и несахарный диабет являются тяжёлыми осложнениями черепно-мозговой травмы и повреждённых спинного мозга. Каждый из синдромов приводит в ряде случаев к жизнеугрожающему состоянию. Это определяет важность своевременности постановки диагноза и неотложных мероприятий интенсивной терапии. В литературе встречаются лишь единичные описания сочетания указанных синдромов у одного пациента.

**Описание клинического случая.** Пострадавшему с черепно-мозговой травмой и травмой шейного отдела спинного мозга по экстренным показаниям выполнены опорожнение и дренирование напряжённой субпапоневротической гематомы лобно-теменно-затылочной области, декомпрессия спинного мозга и стабилизация позвоночника. Послеоперационное наблюдение и интенсивная терапия осуществлялись в условиях отделения реанимации. На 1-е сутки наблюдения темп диуреза составил 2,5 мл/кг/ч, уровень глюкозы крови – 14,18 ммоль/л, уровень натрия – 148–158 ммоль/л. Выставлен диагноз несахарного диабета, начата терапия десмопрессинном в дозе 0,6 мг/сут., восстановление объёма жидкости гипотоническими растворами, коррекция гипергликемии. Показатели натрия крови на 4-е сутки составили 133 ммоль/л, уровень гликемии – 8,67 ммоль/л. На 5-е сутки отмечена гипонатриемия 126–115 ммоль/л с темпом диуреза 4 мл/кг/ч и уровнем гликемии 7,86 ммоль/л. Диагностировано развитие центрального сольтеряющего синдрома, начата инфузия гидрокортизона 400 мг/сут. и 10%-го раствора натрия хлорида. На 6-е сутки послеоперационного наблюдения уровень глюкозы крови нормализовался. На 9-е сутки наблюдения вновь отмечено увеличение объёма диуреза, продолжена терапия десмопрессинном. Устойчивая нормализация водно-электролитного баланса, диуреза и уровня гликемии отмечена на 16-е сутки интенсивной терапии.

**Заключение.** Мониторинг баланса жидкости, электролитного состава сыворотки крови и адекватная заместительная терапия явились условиями успешного лечения редкого сочетания несахарного диабета и церебрального сольтеряющего синдрома у пациента с черепно-мозговой и спинальной травмой.

**Ключевые слова:** сольтеряющий синдром, несахарный диабет, черепно-мозговая травма, травма спинного мозга, гипонатриемия, гипернатриемия

**Для цитирования:** Иванова А.А., Лебедева М.Н., Первухин С.А., Абышева Ю.В. Описание клинического случая комбинации несахарного диабета и церебрального сольтеряющего синдрома у пациента с черепно-мозговой и спинальной травмой. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 137-145. doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.12

Статья поступила: 20.04.2021

Статья принята: 25.08.2021

Статья опубликована: 12.10.2021

## CLINICAL CASE OF COMBINED DIABETES INSIPIDUS AND CEREBRAL SALT-WASTING SYNDROME IN A PATIENT WITH CRANIOCEREBRAL AND SPINAL INJURY

Ivanova A.A.,  
Lebedeva M.N.,  
Pervukhin S.A.,  
Abysheva Yu.V.

Novosibirsk Research Institute  
of Traumatology and Orthopedics  
(Frunze str. 17, Novosibirsk 630091,  
Russian Federation)

Corresponding author:  
**Anastasia A. Ivanova,**  
e-mail: aivanova.nsk@yandex.ru

### ABSTRACT

**Introduction.** Cerebral salt-wasting syndrome and diabetes insipidus are serious complications of craniocerebral injury and spinal cord injuries. Each of the syndromes in some cases causes a life-threatening condition. This determines the importance of timely diagnosis and emergency intensive care measures. In the literature, there are only single descriptions of combinations of these symptoms in one patient.

**Clinical case report.** A victim with craniocerebral injury and cervical spinal cord injury underwent, according to emergency indications, emptying and drainage of a tense subgaleal hematoma of the fronto-parieto-occipital region, spinal cord decompression, and stabilization of the spine. Postoperative follow-up and intensive care: on the 1st day the rate of diuresis was 2.5 mL/kg/h, blood glucose level – 14.18 mmol/L, and sodium level – 148–158 mmol/L. The patient was diagnosed with diabetes insipidus, and a therapy with desmopressin at a dose of 0.6 mg/day, restoration of fluid volume with hypotonic solutions, and correction of hyperglycemia was started. On the 4th day blood sodium level was 133 mmol/L, and blood glucose level – 8.67 mmol/L. On the 5th day, hyponatremia of 126–115 mmol/L was noted with a diuresis rate of 4 mL/kg/h and glycemya level of 7.86 mmol/L. The development of cerebral salt-wasting syndrome was diagnosed, and the infusion of hydrocortisone 400 mg/day and of 10% NaCl solution was started. On the 6th day glucose level returned to normal. On the 9th day of follow-up, an increase in the volume of diuresis was again observed, and desmopressin therapy was continued. Stable normalization of water-electrolyte balance, urine output, and glucose levels were observed on the 16th day of follow-up.

**Conclusion.** Monitoring of fluid balance and electrolyte composition of blood serum, and adequate replacement therapy were the conditions for successful treatment of a rare combination of diabetes insipidus and cerebral salt-wasting syndrome in patients with concomitant craniocerebral and spinal cord injuries.

**Key words:** cerebral salt-wasting syndrome, diabetes insipidus, craniocerebral injury, spinal cord injuries, hyponatremia, hypernatremia

**For citation:** Ivanova A.A., Lebedeva M.N., Pervukhin S.A., Abysheva Yu.V. Clinical case of combined diabetes insipidus and cerebral salt-wasting syndrome in a patient with craniocerebral and spinal injury. *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 137-145. doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.12

Received: 20.04.2021

Accepted: 25.08.2021

Published: 12.10.2021

## ВВЕДЕНИЕ

Гипонатриемия – самое часто встречающееся нарушение водно-электролитного баланса, представляющее собой снижение сывороточного натрия до 135 ммоль/л и менее и ассоциирующееся со значимой заболеваемостью и летальностью [1, 2]. При формировании гипонатриемии увеличивается содержание осмотически не связанной воды относительно количества натрия в организме [1]. Церебральный сольтеряющий синдром (ЦСС), характеризующийся в том числе гипонатриемией, встречается у пациентов с травматическим поражением головного мозга в 0,8–34,6 % случаев и регистрируется в различные сроки после травмы [3]. Также гипонатриемия является характерным нарушением для пациентов с травматическим повреждением спинного мозга (СМ) [4]. Своевременная диагностика гипонатриемии крайне важна для сохранения здоровья и снижения смертности при ведении пациентов, особенно в нейрореанимации [5].

Ещё одним водно-электролитным нарушением, приводящим к дисфункции нервной системы, является гипернатриемия, в частности, при несахарном диабете (НД), который развивается у 2–16 % пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Сочетание НД и ЦСС редко встречается в клинической практике и сопровождается высокой смертностью пациентов в связи с задержкой постановки правильного диагноза или неадекватным лечением. В литературе описаны лишь единичные случаи сочетанного развития указанных синдромов после удаления опухолей или травматического повреждения головного мозга [6–8]. Нами представлен редкий клинический случай развития НД и ЦСС у пациента с ЧМТ и травмой шейного отдела спинного мозга, потребовавший проведения заместительной терапии, направленной на регуляцию и восстановление водно-электролитных нарушений.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент Р. поступил в ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России 20.05.2018 с тяжёлой сочетанной травмой, полученной в результате автодорожной аварии. Пострадавший доставлен бригадой скорой медицинской помощи. На этапе транспортировки в связи с нестабильной гемодинамикой начаты введение норэпинефрина 0,24 мкг/кг/мин и инфузионная терапия кристаллоидами в объёме 1000 мл и коллоидами в объёме 250 мл. На момент поступления состояние пострадавшего тяжёлое: контакт затруднён, уровень сознания – оглушение (14 баллов по шкале комы Глазго), дыхание самостоятельное, сатурация 100 % на фоне инсуффляции увлажнённого кислорода 4 л/мин, артериальное давление – 84/54 мм рт. ст., пульс – 45 в минуту. Выраженность гипотонии и наличие брадикардии свидетельствовали о наличии у пациента нейрогенного шока. С целью проведения интенсивной терапии была катетеризована внутренняя яремная вена справа, продолжена вазопрессорная поддержка норэпинефрином 0,24 мкг/кг/мин. Центральное венозное давление (ЦВД) – 0 см водного столба. Осмотр и обследование

пациента проходили в условиях мониторинга показателей центральной гемодинамики (монитор NISCOMO, Германия). В связи со снижением сердечного индекса (СИ) менее 3 л/мин/м<sup>2</sup> начата инотропная поддержка добутамином 3,0 мкг/кг/мин, инфузия кристаллоидов в объёме 500 мл. На фоне проводимой терапии гемодинамика стабилизирована: артериальное давление – 123/76 мм рт. ст., пульс – 78 в минуту. Пациент консультирован травматологом, нейрохирургом. Проведено предоперационное обследование, включая лучевую и лабораторную диагностику. По данным клинико-биохимического исследования крови, уровень натрия составил 136 ммоль/л, креатинина – 43 мкмоль/л, мочевины – 4,98 ммоль/л, гликемия – 10,14 ммоль/л. Ориентировочная масса тела – 55 кг. По поводу выявленной гипергликемии пациент консультирован эндокринологом. В соответствии с заключением специалиста нельзя исключить наличие впервые выявленного сахарного диабета 1-го типа.

Основной диагноз при поступлении: сочетанная позвоночно-спинномозговая травма. Закрытый правосторонний осложнённый сцепившийся вывих позвонка C<sub>VI</sub>. Перелом дуги позвонков C<sub>VI</sub>, C<sub>V</sub>, дуги позвонка C<sub>IV</sub> с переходом на рёберно-поперечный отросток справа, перелом рёберно-поперечного отростка позвонка C<sub>III</sub>. Компрессионный клиновидный перелом тела позвонка C<sub>VII</sub>. Перелом передней и задней дуги позвонка C<sub>I</sub> (перелом Джефферсона) (рис. 1).



**РИС. 1.**  
Закрытый правосторонний осложнённый сцепившийся вывих позвонка C<sub>VI</sub>. Компрессионный клиновидный перелом тела позвонка C<sub>VII</sub>

**FIG. 1.**  
Closed right-sided complicated interlocking dislocation of the C<sub>VI</sub> vertebra. Compression wedge-shaped fracture of the body of the C<sub>VII</sub> vertebra

Ушиб, компрессия СМ на уровне шейного утолщения. Верхний парапарез, нижняя параплегия. Нарушение функции тазовых органов. ASIA B. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Перелом основания черепа по средней черепной ямке. Контузионный очаг в базальных отделах височной доли справа. Подпапневротическая гематома в лобно-теменно-затылочной области (рис. 2). Нейрогенный шок. Сопутствующий диагноз: сахарный диабет 1-го типа, впервые выявленный (нельзя исключить). Целевой уровень HbA1c < 6,5 %.



**РИС. 2.**

Подпапневротическая гематома в лобно-теменно-затылочной области, контузионный очаг в базальных отделах височной доли справа

**FIG. 2.**

Subgaleal hematoma in the frontoparietal-occipital region, contusion in the basal sections of the temporal lobe on the right

По экстренным показаниям проведено многоэтапное хирургическое лечение, направленное на опорожнение, дренирование напряжённой субпапневротической гематомы лобно-теменно-затылочной области, декомпрессию СМ на уровне  $C_{VI}$ – $C_{VII}$  и стабилизацию позвоночника методом вентрального межтелового спондилодеза на уровне  $C_{VI}$ – $C_{VII}$  имплантатом из пористого никелида титана с фиксацией пластиной Element Atlantis (Medtronic, США).

Хирургическое вмешательство проводилось в условиях ингаляционной анестезии севофлураном. Гемодинамика поддерживалась инфузией норэпинефрина 0,12 мкг/кг/мин с целевыми значениями среднего артериального давления не менее 85 мм рт. ст. Длительность операции составила 365 мин, кровопотеря – 500 мл. Проведена инфузионная терапия сбалансированным раствором Стерофундин ISO в объёме 1500 мл, объём диуреза – 1900 мл, гликемия – 10,33 ммоль/л. По окончании операции пациент переведён в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на продлённую искусственную

вентиляцию лёгких. Продолжен мониторинг показателей центральной гемодинамики. В связи с нормализацией сердечного индекса введение добутамина прекращено. Учитывая сохраняющееся снижение общего периферического сосудистого сопротивления, продолжена инфузия норэпинефрина. Через 3 часа на фоне восстановления сознания, стабильных показателей гемодинамики и респираторной функции выполнена экстубация трахеи. В 1-е сутки наблюдения пациента в ОРИТ состояние тяжёлое, сознание ясное, дыхание самостоятельное, пациент предъявляет жалобы на головную боль и сухость во рту. Продолжена гемодинамическая поддержка инфузией норэпинефрина в дозе 0,18 мкг/кг/мин. Неврологический дефицит прежний – верхний парапарез, нижняя параплегия. Отмечается увеличенный темп диуреза до 2,5 мл/кг/ч, гипергликемия – 14,18 ммоль/л, гипернатриемия с колебаниями натрия от 148 до 158 ммоль/л. Остальные лабораторные показатели в пределах условно нормальных значений. Пациент осмотрен эндокринологом, установлен диагноз НД. В связи с развитием клиники НД начата заместительная гормональная терапия антидиуретическим гормоном, назначен десмопрессин в дозе 0,6 мг/сут. Объём циркулирующей крови был восстановлен гипотоническими растворами, произведена коррекция гипергликемии подкожным введением инсулина. Расчёт объёма дефицита жидкости проводили по формуле:  $(0,6 \times \text{вес пациента}) - [(0,6 \times \text{вес пациента}) \times (140 / \text{Na на актуальный})]$ . Определяли баланс введённой/выведенной жидкости каждый час, уровень электролитов крови – каждые 6–8 часов. Поддерживалось состояние нормоволемии под контролем уровня ЦВД. Таким образом, за 1-е сутки пребывания пациента в ОРИТ диурез составил 2700 мл, объём введённой жидкости – 4000 мл.

На 2-е сутки сохранялась полиурия с темпом диуреза до 5–6 мл/кг/ч, гипернатриемия с колебаниями 157–148 ммоль/л. Продолжена заместительная терапия десмопрессином, коррекция водного баланса. Сохраняется жажда. Диурез составил 6550 мл, объём введённой жидкости – 5830 мл. Гликемия – 9,91 ммоль/л.

На фоне проводимой терапии на 3-и и 4-е сутки состояние пациента тяжёлое, сознание ясное. Интенсивность жажды уменьшилась. Намечена чёткая тенденция к снижению уровня сывороточного натрия, показатели которого составили 154–133 ммоль/л, уровень гликемии – 8,67 ммоль/л.

На 4-е сутки на выполненной компьютерной томографии головного мозга обнаружены следы крови в субарахноидальном пространстве задней черепной ямки, в межполушарной щели в затылочной области и в базальных отделах передней черепной ямки, в связи с чем пациент был осмотрен нейрохирургом. Отрицательной динамики в неврологическом статусе не выявлено, дополнительных назначений не потребовалось.

На 5-е сутки отмечена остро развившаяся гипонатриемия: уровень натрия в утренние часы – 126 ммоль/л, в вечерние часы достигал критических значений – 115 ммоль/л. Сохранялся увеличенный темп диуреза – 4 мл/кг/ч, гликемия – 7,86 ммоль/л. Предполагается развитие ЦСС, назначена инфузия гидрокортизона 400 мг/сут.,

10%-го раствора NaCl, доза десмопрессина уменьшена до 0,3 мг/сут.

На 6-е сутки сохраняется тяжёлая степень гипонатриемии с уровнем натрия сыворотки крови 116 ммоль/л. Пациент в сознании, но вял и адинамичен, беспокоит головная боль, гликемия – 4,22 ммоль/л. Диурез в пределах 3,5–4 мл/кг/ч. С целью поддержания нормоволемии продолжена инфузионная терапия в соответствии с темпом диуреза. ЦВД – 4 см водного столба.

На 7-е сутки на фоне продолжающейся терапии гипонатриемия в утренние часы – 126 ммоль/л. Сохраняется полиурия, баланс жидкости удовлетворительный, ЦВД – 3 см водного столба. В вечерние часы уровень сывороточного натрия достиг нормальных значений и составил 140 ммоль/л.

На 8-е сутки в связи со стабилизацией гемодинамики прекращена инфузия норэпинефрина. Уровень натрия нормализовался и составил 133–136 ммоль/л, уровень гликемии – 8,4 ммоль/л. Суточный диурез – 2550 мл.

На 9-е сутки гемодинамика стабильная, пациент в сознании, существенных жалоб не предъявляет. Однако отмечается нарастание полиурии с темпом диуреза 6 мл/кг/ч, что потребовало увеличения дозы

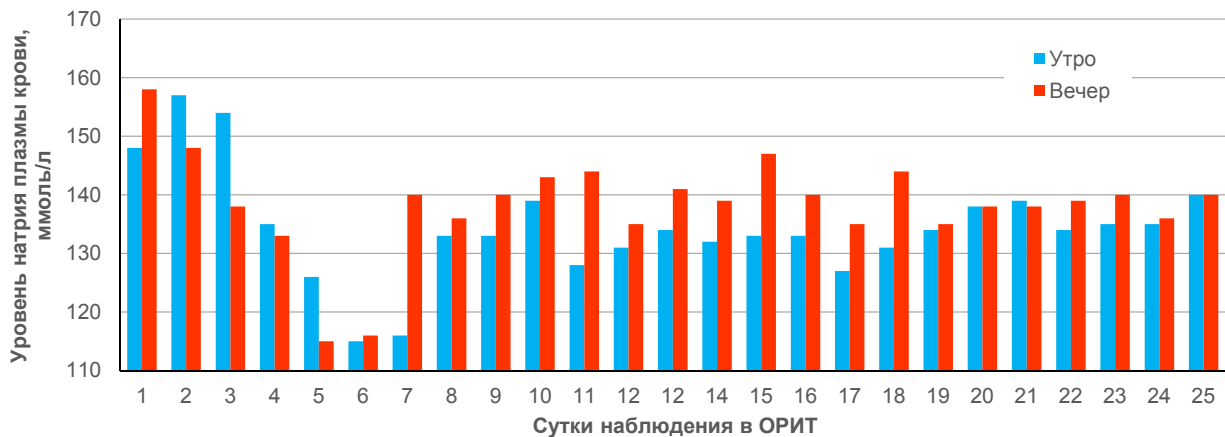
десмопрессина до 0,4–0,5 мг/сут. Показатели натрия стабильные (133–143 ммоль/л), уровень гликемии – 7,04–8,96 ммоль/л, впервые выявлена гипокалиемия ( $K^+$  – 2,8 ммоль/л), начата коррекция 4%-м KCl. При выполнении компьютерной томографии органов грудной клетки диагностирована внутригоспитальная левосторонняя полисегментарная пневмония.

На 10-е сутки общее состояние прежнее, сохраняется полиурия, продолжена терапия в прежнем объёме.

На 11–15-е сутки состояние пациента средней степени тяжести, сознание ясное, гемодинамика стабильная, отмечен регресс неврологического дефицита до тетрапареза, уровень электролитов сыворотки крови и гликемии – в пределах нормальных значений, однако сохранялась полиурия, требовавшая продолжения терапии десмопрессином.

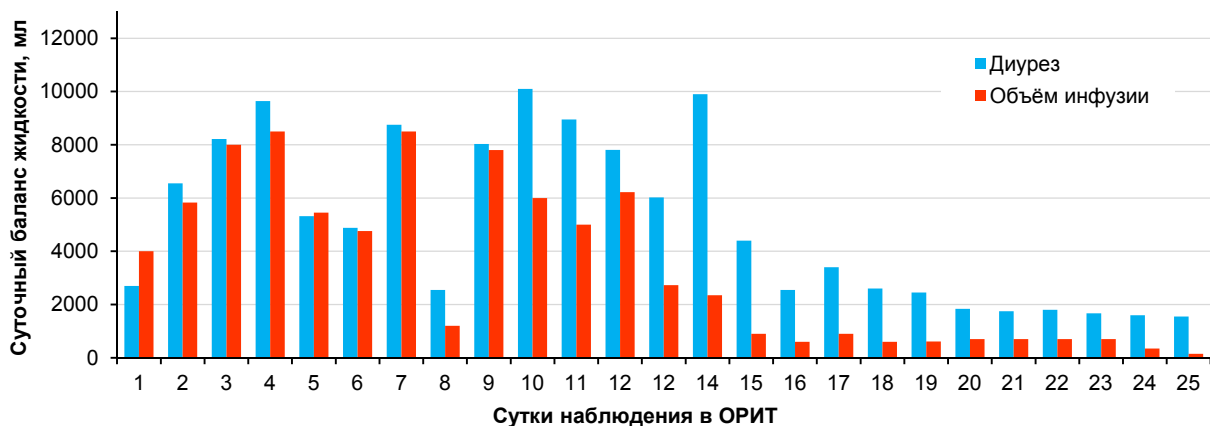
С 16–25-х суток отмечена нормализация диуреза, терапия десмопрессином прекращена, показанием для нахождения пациента в ОРИТ явилось лечение внутригоспитальной пневмонии. На рисунке 3 представлены суточные колебания уровня сывороточного натрия.

На рисунке 4 представлена динамика баланса жидкости у пациента в ОРИТ.



**РИС. 3.**  
Динамика показателей натрия сыворотки крови у пациента в ОРИТ

**FIG. 3.**  
Dynamics of blood serum sodium indices in the patient in ICU



**РИС. 4.**  
Динамика баланса жидкости у пациента в ОРИТ

**FIG. 4.**  
Fluid balance in the patient in ICU

На 25-е сутки в удовлетворительном состоянии пациент переведён в нейрохирургическое отделение.

На 43-и сутки пациент выписан из стационара. Диагноз при выписке был следующим.

*Основной диагноз:* Сочетанная позвоночно-спинномозговая травма. Закрытый правосторонний осложнённый сцепившийся вывих позвонка C<sub>VI</sub>. Перелом дуги позвонков C<sub>VI</sub>, C<sub>VII</sub>, дуги позвонка C<sub>IV</sub> с переходом на рёберно-поперечный отросток справа, перелом рёберно-поперечного отростка позвонка C<sub>III</sub>. Компрессионный клиновидный перелом тела позвонка C<sub>VIII</sub>. Перелом передней и задней дуги позвонка C<sub>I</sub> (перелом Джефферсона). Ушиб, компрессия СМ на уровне шейного утолщения. Верхний парапарез, нижняя параплегия. Нарушение функции тазовых органов. ASIA B. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Перелом основания черепа по средней черепной ямке. Контузионный очаг в базальных отделах височной доли справа. Подпапневротическая гематома в лобно-теменно-затылочной области. Нейрогенный шок.

*Осложнение основного диагноза:* Внутригоспитальная левосторонняя полисегментарная S<sub>6</sub>, S<sub>9</sub>, S<sub>10</sub> пневмония, тяжёлая степень.

*Сопутствующий диагноз:* Центральный НД. ЦСС. Сахарный диабет 1-го типа, впервые выявленный (нельзя исключить). LADA диабет? MODY диабет?

## ОБСУЖДЕНИЕ

Центральный несахарный диабет (НД) – тяжёлая патология, включающая в себя нарушение реабсорбции воды и концентрирования мочи почками в связи с дефицитом синтеза и секреции вазопрессина. Факторами риска НД являются, в частности, переломы основания черепа с поражением черепно-мозговых нервов; наличие крови в хиазмальной цистерне и желудочках мозга; краниофасциальное повреждение. Острый НД развивается в сроки от нескольких часов до нескольких суток после ЧМТ, что связано с отёком гипоталамо-гипофизарных структур [7]. Клинически НД проявляется выраженной жаждой, полиурией со сниженной осмолярностью мочи и гипернатриемией. Согласно современным представлениям, для диагностики НД может применяться метод измерения базального уровня аргинин-вазопрессина [9].

Ещё одним водно-электролитным нарушением, приводящим к дисфункции нервной системы, является гипонатриемия. Снижение сывороточного натрия обуславливает осмотический сдвиг воды из экстрацеллюлярного в интрацеллюлярное пространство, что приводит к клеточному набуханию и повышению внутричерепного давления [10]. Определение этиологии гипонатриемии крайне важно для адекватной тактики интенсивной терапии [2]. При гипонатриемии, сопровождающей острую мозговую патологию, дифференциальный диагноз включает в себя следующие состояния: уменьшение объёма жидкости в организме; побочный эффект меди-

каментов; синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАГ); сольтеряющие синдромы – в частности ЦСС [3].

Известно, что даже незначительная травма головы может привести к ЦСС, гипонатриемии и вторичным симптомам [11]. Механизмы ЦСС не до конца понятны, однако имеются данные о роли натрийуретических пептидов в развитии данного состояния у пациентов с ЧМТ [3]. Также существует общее мнение о том, что почки не в состоянии задерживать натрий, что приводит к снижению внеклеточного объёма в различной степени, зависящей от продолжительности нарушения транспорта натрия и объёмов потребления соли. В этой связи в литературе встречается замена термина ЦСС на ренальный сольтеряющий синдром [5].

Дифференцировка ЦСС от СНСАГ при лечении пациентов с повреждениями головного мозга весьма затруднительна из-за значительного перекрытия симптомов и требует применения сложных и дорогостоящих лабораторных тестов, в частности определения в крови копептина – стабильного гликопептида, образующегося из предшественника аргинина-вазопрессина [1, 3, 10–12]. Поэтому наиболее приемлемыми для клинического применения являются следующие диагностические тесты: ответ на восстановление жидкостного баланса; состояние внеклеточного объёма; уровень выделения фракционного натрия; содержание мочевой кислоты в сыворотке крови; фракционное выделение мочевой кислоты после коррекции гипонатриемии [5, 13].

Гипонатриемия, в основе которой лежат различные патофизиологические механизмы, также является частым состоянием после травмы СМ [4]. В частности увеличение давление спинномозговой жидкости в комбинации с другими факторами при травме шейного отдела СМ может приводить к СНСАГ. В свою очередь острая травма шейного отдела СМ, осложнённая гипонатриемией, может обуславливать повышение давления спинномозговой жидкости [14, 15]. При этом адекватная и своевременная коррекция электролитного дисбаланса является решающей при восстановлении пациентов со спинномозговой травмой [4].

З.Г. Марутян и соавт. описали случай редкого сочетания острого транзиторного НД и ЦСС у пациента с ЧМТ. Как отмечают авторы публикации, острый транзиторный центральный НД был вызван повреждениями вследствие полученной травмы, в то время как вторичное поражение гипоталамо-гипофизарных структур, вызванное ишемией, привело к развитию ЦСС [6].

Х. Wu et al. также изучали пациентов с комбинацией НД и ЦСС после ЧМТ. Они отмечают, что уровень сывороточного натрия может быть нормальным при сочетании НД и ЦСС, что осложняет диагностику, так как данный показатель является наиболее широко используемым при постановке диагноза [7].

В описанном нами клиническом случае у пациента имело место сочетание двух патологий, предрасполагающих к развитию водно-электролитных нарушений: ЧМТ и травмы шейного отдела СМ. Диагноз НД

был установлен в раннем послеоперационном периоде на основании зарегистрированной стойкой гипернатриемии и полиурии. Учитывая сроки манифестации клиники НД (вторые сутки послеоперационного периода), имел место острый транзиторный НД. Снижение концентрации натрия в сыворотке крови проводилось со скоростью не более 0,5 ммоль/л/ч во избежание развития отёка мозга вследствие клеточной гипергидратации. Ведущей причиной развития острого НД, на наш взгляд, явился характер имеющейся ЧМТ, в частности перелом основания черепа. Вместе с тем мы не исключаем и влияния на развитие НД нейрогенного шока, имеющегося у пациента и связанного с травмой шейного отдела СМ. На 5-е сутки послеоперационного наблюдения у пациента была зарегистрирована острая гипонатриемия со снижением показателей сывороточного натрия до критических значений. Причинами развития гипонатриемии, на наш взгляд, могли явиться несколько факторов: травма шейного отдела СМ; наличие субарахноидального кровоизлияния; нарушение симпатической иннервации почек, – что созвучно с мнением других авторов [13]. Дифференциальный диагноз причин развития гипонатриемии является сложным в связи с отсутствием в настоящий момент абсолютных дифференциально-диагностических критериев [12, 16]. Важным диагностическим фактором при дифференцировке ЦСС и СНСАГ может быть ответ на проводимую терапию. Известно, что гипонатриемия в связи с ЦСС корректируется при восстановлении жидкостного баланса, назначении гипертонического раствора NaCl и флудокортизона (класс IIa, уровень доказательности Б), в то время как при СНСАГ положительная динамика наблюдается при восполнении жидкости и назначении антагонистов рецепторов вазопрессина-2 [13]. R. Rajagopal et al. также утверждают, что раннее назначение флудокортизона помогает успешно корригировать гипонатриемия даже без необходимости дифференцировки СНСАГ и ЦСС [10]. Тем не менее, мы проводили дифференциальную диагностику гипонатриемии. Для исключения вероятности развития гипонатриемии, связанной с гипергликемией, имеющейся у пациента, оценка показателей сывороточного натрия проводилась с поправкой на уровень глюкозы крови. При расчёте истинных значений натрия сыворотки разница с лабораторными данными была минимальной. Согласно существующим Европейским рекомендациям, объективными лабораторными критериями для определения причин гипонатриемии являются осмоляльность крови и мочи, уровень натрия мочи. Однако, как сообщают Л.И. Астафьева и соавт., вышеуказанные обследования не выполняются рутинно даже в крупных нейрохирургических центрах [16]. Мы установили диагноз ЦСС, основываясь на остром начале, наличии гипонатриемии тяжёлой степени, значительных объёмах диуреза, отсутствии отёчного синдрома, эффективности проводимой терапии [14]. Нельзя исключить, что ЦСС возник на фоне СНСАГ или явился следствием течения СНСАГ, который в свою очередь был проявлением второй фазы трёхфазного НД [16]. Факт

того, что ЦСС при субарахноидальном кровоизлиянии, имевшем место у описываемого пациента, встречается в несколько раз чаще, чем НД, а также часто регистрируется у пациентов с травмой шейного отдела СМ, свидетельствует в пользу наличия у описываемого нами пациента ЦСС. Именно тщательный мониторинг водно-электролитных нарушений, адекватная коррекция волеического статуса, а также антидиуретическая терапия десмопрессинном и терапия гидрокортизоном, обладающим высокой минералокортикоидной активностью, позволили нам купировать ЦСС в течение 48 часов и избежать дальнейшего поражения центральной нервной системы, стабилизировать пациента и перевести его в профильное отделение. В описанном нами клиническом случае развитие и купирование ЦСС протекали на фоне течения НД, клинические признаки которого отмечались у пациента в течение 16 суток лечения пациента в ОРИТ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническая картина, мониторинг электролитного состава сыворотки крови, баланса жидкости и адекватная гормональная заместительная терапия явились условиями успешного лечения редкого сочетания несахарного диабета и церебрального сольтеряющего синдрома при черепно-мозговой травме и травме спинного мозга.

### Конфликт интересов

Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Щекочихин Д.Ю., Козловская Н.Л., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л., Шилов Е.М. Гипонатриемия: клинический подход. *Терапевтический архив*. 2017; 89(8): 134-140. doi: 10.17116/terarkh2017898134-140
2. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Hyponatraemia – presentations and management. *Clin Med (Lond)*. 2017; 17(3): 263-269. doi: 10.7861/clinmedicine.17-3-263
3. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: A review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015; 23: 98. doi: 10.1186/s13049-015-0180-5
4. Salazar LRM, Agrawal A, Satyarthee GD, Padilla-Zambano HS, Cabrera-Nanclares BV, Mendora-Florez R, et al. Hyponatremia in the acute phase of spinal cord trauma: Review. *J Acute Dis*. 2018; 7(3): 103-107. doi: 10.4103/2221-6189.236823
5. Oh JY, Shin JI. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: Similarities and differences. *Front Pediatr*. 2015; 2: 146. doi: 10.3389/fped.2014.00146
6. Марутян З.Г., Картавенко В.И., Петриков С.С., Киласева О.Н., Ховрин Д.В., Бармина Т.Г. Водно-электролитные расстройства у пострадавшего с тяжелой черепно-мозговой

травмой. *Анестезиология и реаниматология*. 2016; 61(4): 300-304. doi: 10.18821/0201-7563-2016-61-4-300-304

7. Wu X, Zhou X, Gao L, Wu X, Fei L, Mao Y, et al. Diagnosis and management of combined central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome after traumatic brain injury. *World Neurosurg*. 2016; 88: 483-487. doi: 10.1016/j.wneu.2015.10.011

8. Costa MM, Esteves C, Castedo JL, Pereira J, Carvalho D. A challenging coexistence of central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome: A case report. *J Med Case Rep*. 2018; 12(1): 212. doi: 10.1186/s13256-018-1678-z

9. Robertson GL. Diabetes insipidus: Differential diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016; 30(2): 205-218. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.007

10. Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M. Hyponatremia in traumatic brain injury: A practical management protocol. *World Neurosurg*. 2017; 108: 529-533. doi: 10.1016/j.wneu.2017.09.013

11. Fukuoka T, Tsurumi Y, Tsurumi A. Cerebral salt-wasting syndrome caused by minor head injury. *Case Rep Emerg Med*. 2017; 2017: 8692017. doi: 10.1155/2017/8692017

12. Cui H, He G, Yang S, Lv Y, Jiang Z, Gang X, et al. Inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt-wasting syndromes in neurological patients. *Front Neurosci*. 2019; 13: 1170. doi: 10.3389/fnins.2019.01170

13. Nakajima H, Okada H, Hirose K, Murakami T, Shiotsu Y, Kadono M, et al. Cerebral salt-wasting syndrome and inappropriate antidiuretic hormone syndrome after subarachnoid hemorrhaging. *Intern Med*. 2017; 56(6): 677-680. doi: 10.2169/internalmedicine.56.6843

14. Meng Q, Liu X, Wang F, Yu P, Shan Q, Mao Z, et al. Correlation analysis of cerebrospinal fluid pressure after acute cervical cord trauma with hyponatremia. *Biomed Res*. 2015; 26(2): 343-347.

15. Kriz J, Schuck O, Horackova M. Hyponatremia in spinal cord injury patients: new insight into differentiating between the dilution and depletion forms. *Spinal Cord*. 2015; 53(4): 291-296. doi: 10.1038/sc.2014.240

16. Астафьева Л.И., Кутин М.А., Мазеркина Н.А., Непомнящий В.П., Попугаев К.А., Кадашев Б.А., и др. Частота гипонатриемии у нейрохирургических больных (сравнение результатов исследования в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с данными литературы) и рекомендации по диагностике и лечению. *Вопросы нейрохирургии*. 2016; 1: 57-70. doi: 10.17116/neiro201680157-70

## REFERENCES

1. Shchekochikhin DYu, Kozlovskaya NL, Kopylov FYu, Syrkin AI, Shilov EM. Hyponatremia: A clinical approach. *Terapevticheskii arkhiv*. 2017; 89(8): 134-140. (In Russ.). doi: 10.17116/terarkh2017898134-140

2. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Hyponatraemia – presentations and management. *Clin Med (Lond)*. 2017; 17(3): 263-269. doi: 10.7861/clinmedicine.17-3-263

3. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury:

A review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015; 23: 98. doi: 10.1186/s13049-015-0180-5

4. Salazar LRM, Agrawal A, Satyarthee GD, Padilla-Zambano HS, Cabrera-Nanclares BV, Mendora-Florez R, et al. Hyponatremia in the acute phase of spinal cord trauma: Review. *J Acute Dis*. 2018; 7(3): 103-107. doi: 10.4103/2221-6189.236823

5. Oh JY, Shin JI. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: Similarities and differences. *Front Pediatr*. 2015; 2: 146. doi: 10.3389/fped.2014.00146

6. Marutyan ZG, Kartavenko VI, Petrikov SS, Kilaseva ON, Khovrin DV, Barmina TG. Aquatic and electrolyte disorders at the patient with severe traumatic brain injury. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2016; 61(4): 300-304. (In Russ.). doi: 10.18821/0201-7563-2016-61-4-300-304

7. Wu X, Zhou X, Gao L, Wu X, Fei L, Mao Y, et al. Diagnosis and management of combined central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome after traumatic brain injury. *World Neurosurg*. 2016; 88: 483-487. doi: 10.1016/j.wneu.2015.10.011

8. Costa MM, Esteves C, Castedo JL, Pereira J, Carvalho D. A challenging coexistence of central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome: A case report. *J Med Case Rep*. 2018; 12(1): 212. doi: 10.1186/s13256-018-1678-z

9. Robertson GL. Diabetes insipidus: Differential diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016; 30(2): 205-218. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.007

10. Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M. Hyponatremia in traumatic brain injury: A practical management protocol. *World Neurosurg*. 2017; 108: 529-533. doi: 10.1016/j.wneu.2017.09.013

11. Fukuoka T, Tsurumi Y, Tsurumi A. Cerebral salt-wasting syndrome caused by minor head injury. *Case Rep Emerg Med*. 2017; 2017: 8692017. doi: 10.1155/2017/8692017

12. Cui H, He G, Yang S, Lv Y, Jiang Z, Gang X, et al. Inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt-wasting syndromes in neurological patients. *Front Neurosci*. 2019; 13: 1170. doi: 10.3389/fnins.2019.01170

13. Nakajima H, Okada H, Hirose K, Murakami T, Shiotsu Y, Kadono M, et al. Cerebral salt-wasting syndrome and inappropriate antidiuretic hormone syndrome after subarachnoid hemorrhaging. *Intern Med*. 2017; 56(6): 677-680. doi: 10.2169/internalmedicine.56.6843

14. Meng Q, Liu X, Wang F, Yu P, Shan Q, Mao Z, et al. Correlation analysis of cerebrospinal fluid pressure after acute cervical cord trauma with hyponatremia. *Biomed Res*. 2015; 26(2): 343-347.

15. Kriz J, Schuck O, Horackova M. Hyponatremia in spinal cord injury patients: new insight into differentiating between the dilution and depletion forms. *Spinal Cord*. 2015; 53(4): 291-296. doi: 10.1038/sc.2014.240

16. Astaf'eva LI, Kutin MA, Mazerkina NA, Nepomnyashchiy VP, Popugaev KA, Kadashev BA, et al. The rate of hyponatremia in neurosurgical patients (comparison between the data from the Burdenko Neurosurgical Institute and the literature) and recommendations for the diagnosis and treatment. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2016; 1: 57-70. (In Russ.). doi: 10.17116/neiro201680157-70



**Сведения об авторах**

**Иванова Анастасия Александровна** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, e-mail: aivanova.nsk@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7815-8487>

**Лебедева Майя Николаевна** – доктор медицинских наук, начальник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, e-mail: MLebedeva@niito.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9911-8919>

**Первухин Сергей Александрович** – кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, e-mail: spervuhin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3287-854X>

**Абышева Юлия Викторовна** – врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, e-mail: Yulya\_puz@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5744-103X>

**Information about the authors**

**Anastasia A. Ivanova** – Cand. Sc. (Med.), Senior Research Officer at the Scientific Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Anesthesiologist and Intensivist at the Anaesthesiology and Resuscitation Unit, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, e-mail: aivanova.nsk@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7815-8487>

**Maya N. Lebedeva** – Dr. Sc. (Med.), Head of the Scientific Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, e-mail: MLebedeva@niito.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9911-8919>

**Sergey A. Pervukhin** – Cand. Sc. (Med.), Head of the Intensive Care Unit, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, e-mail: spervuhin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3287-854X>

**Yulia V. Abyшева** – Anesthesiologist and Intensivist at the intensive Care Unit, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, e-mail: Yulya\_puz@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5744-103X>