

Клинико-патофизиологические аспекты нарушения обмена воды и натрия у новорожденных и неврологические осложнения

З.Г. Тарасова, О.К. Кирилочев, Г.Р. Сагитова, Н.С. Черкасов

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Россия

Clinical and pathophysiological aspects of impaired water and sodium metabolism in newborns and neurological complication

Z.G. Tarasova, O.K. Kirilochev, G.R. Sagitova, N.S. Cherkasov

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

В представленном обзоре литературы рассмотрены патофизиологические особенности обмена воды и натрия у новорожденных. Основные механизмы, регулирующие водно-электролитный баланс у новорожденных, недостаточно изучены. Объем и состав внеклеточной жидкости обеспечиваются функциональной активностью почек под контролем нейроэндокринной системы. Основная роль в регулировании почками экскреции воды принадлежит антидиуретическому гормону. Объем внутриклеточной жидкости регулируется пассивным транспортом воды с участием аквапоринов. Лабильность водно-электролитного обмена у новорожденных может сопровождаться гипонатриемией. Для различных патологических состояний в неонатальном периоде характерны определенные виды гипонатриемии. Коррекция гипонатриемии должна проводиться с учетом ее патофизиологического вида. Гипонатриемия — распространенное осложнение, которое ассоциируется с тяжелым поражением головного мозга у новорожденных. Гипонатриемия способствует повреждению головного мозга как самостоятельный фактор. Исследование показателей водно-электролитного баланса в неонатальном периоде имеет важное прогностическое значение для раннего выявления поражения центральной нервной системы.

Ключевые слова: новорожденные, водно-электролитные нарушения, гипонатриемия, центральная нервная система.

Для цитирования: Тарасова З.Г., Кирилочев О.К., Сагитова Г.Р., Черкасов Н.С. Клинико-патофизиологические аспекты нарушения обмена воды и натрия у новорожденных и неврологические осложнения. РОС ВЕСТН ПЕРИНАТОЛ И ПЕДИАТР 2023; 68:(1): 11–15. DOI: 10.21508/1027-4065-2023-68-1-11-15

This literature review covers the pathophysiological features of water and sodium exchange in newborns. The main mechanisms regulating fluid and electrolyte balance in newborns are poorly studied. The volume and composition of the extracellular fluid are provided by the functional activity of the kidneys under the control of the neuroendocrine system. The antidiuretic hormone plays the main role in the regulation of water excretion by the kidneys. The volume of intracellular fluid depends on the passive water transport with the participation of aquaporins. Lability of water and electrolyte metabolism in newborns may be accompanied by hyponatremia. For various pathological conditions in the neonatal period, certain types of hyponatremias are characteristic. Correction of hyponatremia should be carried out taking into account its pathophysiological type. Hyponatremia is a common complication associated with severe neonatal brain damage. Hyponatremia contributes to brain damage as an independent factor. The study of indicators of water and electrolyte balance in the neonatal period has an important prognostic value for early detection of damage to the central nervous system.

Key words: newborns, water and electrolyte imbalance, hyponatremia, central nervous system.

For citation: Tarasova Z.G., Kirilochev O.K., Sagitova G.R., Cherkasov N.S. Clinical and pathophysiological aspects of impaired water and sodium metabolism in newborns and neurological complication. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2023; 68:(1): 11–15 (in Russ.). DOI: 10.21508/1027-4065-2023-68-1-11-15

Функциональная активность живой клетки человеческого организма зависит от физиологической сохранности водно-электролитного баланса. Водно-электролитные нарушения наиболее часто встречаются у новорожденных детей с критическими состояниями и ассоциируются с увеличением летальности [1, 2]. Нарушение уровня натрия в сыворотке крови взаимосвязано с дисфункцией центральной нервной системы (ЦНС) различной степени

выраженности [3]. По результатам ранее проведенного нами исследования выявлено, что гипонатриемию в неонатальном периоде можно рассматривать как предиктор формирования детского церебрального паралича [4]. Последствия электролитных нарушений в виде неврологических осложнений могут быть обратимыми, если их скорректировать на ранней стадии. Изучение особенностей патофизиологических механизмов водно-электролитных нарушений при пери-

© Коллектив авторов, 2023

Адрес для корреспонденции: Тарасова Зоя Германовна — к.м.н., асс. кафедры госпитальной педиатрии Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-2480-6407

e-mail: zoya_isenalieva@mail.ru

Кирилочев Олег Константинович — д.м.н., доц., проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-2821-7896

Сагитова Гульнара Рафиковна — д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной педиатрии Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0002-8377-6212

Черкасов Николай Степанович — д.м.н., проф. кафедры госпитальной педиатрии Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0001-7353-3615.

414000 Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

натальных поражениях ЦНС составляет актуальную проблему современной медицины. Рассмотрение этих вопросов необходимо для обеспечения адекватной терапии пациентам детского возраста.

Особенности регуляции обмена натрия и воды у новорожденных. Физиологическая норма уровня натрия в крови составляет 140 ± 5 ммоль/л. В клинической практике гипо- или гипернатриемией считается содержание натрия (Na^+) за пределами $130\text{--}150$ ммоль/л [5]. Объем, состав, концентрация внеклеточной жидкости обеспечиваются функциональной активностью выделительных органов под контролем нейроэндокринной системы. Объем внутриклеточной жидкости регулируется пассивным транспортом воды через клеточную мембрану посредством осмотических сил. При трансцеллюлярном переносе вода проходит через двойной слой липидов или через аквапорины (aquaporins — AQP). В почках они экспрессированы на определенных участках собирательной трубочки: AQP2 — в апикальной части мембранны; AQP3 и AQP4 — в структуре базолатеральной мембранны основных клеток [6]. Отсутствие почечных аквапоринов приводит к нарушению концентрации мочи почками. Для головного мозга специфичен AQP4, который локализован в клетках эпендимы и мембраниях астроглии на границе кровь—мозг, мозг—спинномозговая жидкость [7]. Основная роль в регулировании экскреции почками свободной воды принадлежит антидиуретическому гормону. Повышение осмоляльности плазмы и/или значительное уменьшение объема циркулирующей крови, изменение артериального давления стимулируют секрецию антидиуретического гормона, который осуществляет два эффекта: вазоконстрикцию и реабсорбцию воды из дистальных извитых канальцев нефрона и собирательных трубочек [8, 9]. Это своего рода защитно-приспособительная реакция, направленная на предотвращение критических дефицитов объема циркулирующей крови и объема внеклеточной жидкости [10]. Реабсорбция воды замыкает петлю обратной связи и приводит к уменьшению секреции антидиуретического гормона.

Антидиуретический гормон секreтируется преимущественно в супраптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса. В физиологических условиях содержание гормона в сыворотке крови зависит от осмоляльности плазмы и регулируется осморецепторами. В норме осмоляльность сыворотки находится в диапазоне $276\text{--}295$ мосмоль/кг. Остается открытым вопрос об онтогенезе осморецепторов, в частности, не установлено, является ли чувствительность осморецепторов достаточно зрелой при рождении. Основным ионом внеклеточной жидкости служит Na^+ . Вместе с глюкозой и мочевиной он определяет ее осмоляльность. Активация осморецепторов наступает при внутриклеточной гипергидратации, сопровождающейся повышением внутриклеточной концентрации Na^+ или при внеклеточной дегидратации, сопровождаю-

щейся повышением концентрации ангиотензина II в капиллярной сети гипоталамуса. Увеличение объема внутрисосудистой жидкости стимулирует периферические волюмоторецепторы, что влечет за собой подавление секреции антидиуретического гормона [11]. Гемодинамические рецепторы в основном расположены в барорецепторных клетках предсердий, каротидного синуса и аорты. При уменьшении объема циркулирующей крови осмо- и барорецепторы функционируют интегрировано. Установлено, что у пациентов с гиповолемией и гипонатриемией не уменьшается выброс антидиуретического гормона в ответ на снижение осмоляльности плазмы [12]. Секреция антидиуретического гормона приводит к уменьшению клубочковой ультрафильтрации, увеличению реабсорбции натрия, мочевины в собирательных трубочках коркового вещества и толстой восходящей части петли Генле, синтезу простагландинов в интерстициальных клетках мозгового вещества почки. Водонепроницаемость клеток собирательных трубочек за счет эндцитоза везикул, содержащих AQP2, снижается после прекращения выброса антидиуретического гормона [12, 13]. Низкая скорость клубочковой фильтрации и незрелость тубулярного аппарата способствуют увеличению степени электролитных нарушений в неонатальном периоде [14]. Почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации регулируются несколькими вазоактивными агентами и гормонами. В условиях артериальной гипотензии или при потере Na^+ ключевую роль в обеспечении почками водно-электролитного гомеостаза выполняет ренин-ангиотензин-альдостероновая система. В результате активации системы происходит задержка Na^+ , воды, экскреция с мочой калия, повышение артериального давления. Почечные потери Na^+ стимулируются натрийуретическими пептидами (natriuretic peptides — NP), простагландинами, кининами, оксидом азота и адреномедуллином [6]. Среди натрийуретических пептидов были выделены следующие основные типы: A (ANP), B (BNP), C (CNP) и уродилатин [15]. После рождения увеличивается секреция ANP и BNP, достигая пика на 1–2-е сутки жизни, затем снижается, достигая плато через 1–2 нед [16]. Преимущественно они секрецииются тканями сердечно-сосудистой системы, головного мозга и почек в ответ на растяжение стенок и другие причины. Натрийуретические пептиды ингибируют высвобождение антидиуретического гормона, играют важную роль в регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, оказывают диуретический, натрийуретический, вазодилатирующий и гипотензивный эффекты [15–18]. При различных патологических процессах для неонатального периода более характерно преобладание Na^+ - и водозадерживающих механизмов.

Виды гипонатриемии. Выделяют следующие классические виды гипонатриемии: гиперволемическая, гиповолемическая, гиповолемическая. Гиповолемиче-

ская гипонатриемия развивается вследствие избыточной потери натрия и воды почками: использование мочегонных лекарственных препаратов, минералокортикоидная недостаточность, синдром церебральной потери соли (*cerebral salt-wasting syndrome — CSWS*), нефропатия, осмотический диурез — или в результате внепочечных потерь натрия и воды (рвота, диарея, утечка жидкости в третье пространство). Эуволемическая гипонатриемия наблюдается при синдроме неадекватной (избыточной) секреции антидиуретического гормона (*syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone — SIADH*), глюкокортикоидной недостаточности, гипотиреозе, стрессе, применении различных наркотических и психотропных средств [12, 19]. Гиперволемическая гипонатриемия встречается при циррозе печени, сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, острой или хронической почечной недостаточности, избыточной инфузационной терапии [20, 21]. Клинический опыт показывает, что в ряде случаев гипонатриемия может носить смешанный характер [22]. В неонатальной практике условно, в зависимости от времени возникновения, гипонатриемии подразделяют на «ранние» и «поздние» [5].

Нарушения уровня натрия в крови и неврологические осложнения. Снижение уровня Na^+ в сыворотке крови часто возникает у пациентов с черепно-мозговой травмой, субарахноидальным кровоизлиянием, менингитом, после резекции новообразований гипофиза [23–25]. В свою очередь гипонатриемия способствует повреждению головного мозга как самостоятельный фактор. При гипонатриемии вода по осмотическому градиенту перемещается из внеклеточного пространства в клетки головного мозга, вызывая отек клеток, осложнениями которого могут быть дислокация мозговых структур, внутричерепная гипертензия с нарушением церебрального кровотока. В неврологическом статусе у таких пациентов могут наблюдаться судороги и коматозное состояние [26].

Степень выраженности симптомов поражения ЦНС зависит от скорости снижения уровня Na^+ в сыворотке крови. Если гипонатриемия развивается в течение нескольких дней или недель, она может быть бессимптомной в результате адаптации клеток головного мозга. При постепенном снижении уровня Na^+ в сыворотке крови развивается феномен «регуляторного уменьшения объема» клеток [27]. Ионы натрия, хлора, калия и глутамина транспортируются из внутриклеточных во внеклеточные компартменты, что несколько уменьшает внутриклеточную гипергидратацию [28, 29].

Чрезмерно быстрая коррекция уровня Na^+ в сыворотке крови может вызвать повреждение ЦНС. Это обусловлено резким изменением осмотического градиента и развитием внутриклеточной дегидратации. В результате этих процессов возникают осмотические демиелинизирующие синдромы,

такие как pontинный миелинопатия и экстрапонтинный миелинопатия [30].

У новорожденных повреждения гипоталамо-гипофизарной области недостаточно изучены. Поражения ЦНС различного генеза (гипоксического, инфекционного, травматического, токсического, неопластического) могут провоцировать развитие таких патологических состояний, как синдром церебральной потери соли, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона и центральный несахарный диабет (*central diabetes insipidus — CDI*) [31–34].

Патогенез синдрома церебральной потери соли до сих пор окончательно не изучен [35]. Существует мнение, что при этом синдроме неидентифицированный медиатор нарушает функцию проксимальных канальцев и приводит к почечной экскреции электролитов [36]. Некоторые исследователи склоняются к мнению, что этими медиаторами служат натрийуретические пептиды [23]. Для синдрома церебральной потери соли характерны следующие клинические симптомы: гиповолемия, гипонатриемия, низкая осmolальность плазмы, низкое содержание мочевины в сыворотке, полиурия, повышенная концентрация в моче Na^+ и мочевины, повышенная осmolальность мочи, осмотический диурез [28]. Основным методом лечения признана коррекция гиповолемии и гипонатриемии [23, 37]. При правильном лечении тяжелые неврологические и гемодинамические осложнения этого синдрома могут быть предотвращены [38].

Для синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона характерна эуволемическая гипонатриемия. У новорожденных причинами данного синдрома могут быть внутрижелудочковое кровоизлияние, гидроцефалия, врожденный порок развития головного мозга, менингит, асфиксия, респираторный дистресс-синдром, пневмоторакс, вентиляция легких с положительным давлением [39, 40]. Характерные клинические критерии синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона: гипонатриемия, низкая осmolальность сыворотки, эуволемия, максимально концентрированная моча, натрийурез [23, 39]. Общепринятый метод коррекции этого вида гипонатриемии — ограничение жидкости, введение Na^+ , лечение основного заболевания.

Существуют диагностические сложности дифференциации синдрома церебральной потери соли от синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона. В первом случае вторично может повышаться уровень антидиуретического гормона. Дифференцировать эти два синдрома необходимо для обеспечения правильной терапии. Надежным индикатором синдрома церебральной потери соли служит гиповолемия [23].

Установлена значительная роль гипернатриемии в развитии внутричерепных кровоизлияний, тромбозов сосудов головного мозга у новорожденных [5, 41, 42]. Распространенная причина нефизиоло-

гического повышения уровня Na^+ в сыворотке крови кроется в дегидратации [1, 42]. При критических состояниях гипернатриемия возможна как ятrogenное осложнение избыточного введения гидрокарбоната натрия или других натрийсодержащих растворов [43].

Гипернатриемия характерна для центрального несахарного диабета. У детей центральный несахарный диабет может развиться при поражении ЦНС разной этиологии [44]. В литературе описаны клинические случаи центрального несахарного диабета у новорожденных с внутрижелудочковым кровоизлиянием и с энтеровирусным менингоэнцефалитом [45, 46]. Это заболевание характеризуется дефицитом синтеза или недостаточной секрецией антидиуретического гормона. Клиническими критериями центрального несахарного диабета служат повышение уровня Na^+ в сыворотке крови, полиурия, дегидратация, гиповолемия, высокая осmolальность сыворотки, низкая осmolальность мочи [47]. Гиперосмолярное состояние сопровождается дегидратацией нейронов, что может привести к разрыву сосудов головного мозга, субарахноидальным кровоизлияниям и тромбозу венозного синуса.

Заключение

Водно-электролитные нарушения наиболее часто встречаются у детей периода новорожденности с критическими состояниями и обуславливают высокую летальность. Регуляция обмена воды и натрия у новорожденных имеет особенности в силу большой лабильности этой системы. Патофизиологические механизмы водно-электролитных нарушений изучены недостаточно. Наиболее тяжелое осложнение нарушения обмена воды и натрия у новорожденных — поражение головного мозга. Исследование показателей водно-электролитного баланса в неонатальном периоде имеет большое прогностическое значение для раннего выявления дисфункции ЦНС. Своевременная интерпретация изменений водно-электролитного гомеостаза в зависимости от вида гипонатриемии имеет решающее значение для оптимизации стратегии инфузционной терапии и прогноза. Дальнейшее изучение этих вопросов позволит оптимизировать методы коррекции водно-электролитных нарушений у новорожденных и детей раннего возраста.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Bockenhauer D., Zieg J. Electrolyte disorders. Clin Perinatol 2014; 41(3): 575–590. DOI: 10.1016/j.clp.2014.05.007
2. Прометной Д.В., Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Перегрузка жидкостью как предиктор летального исхода у детей в критическом состоянии. Общая реаниматология 2019; 15(1): 12–26. [Prometnoi D.V., Aleksandrovich Yu.S., Pshenisnov K.V. Fluid Overload as a Predictor of Lethal Outcome in Critically-Ill Children. Obshchaya reanimatologiya 2019; 15(1): 12–26. (in Russ.)] DOI: 10.15360/1813–9779–2019–1–12–26
3. Теряев Р.Ф. Гипонатриемия у детей. В фокусе — неврологические осложнения. Педиатрическая фармакология 2011; 8 (4): 69–75. [Tepaev R.F. Hyponatremia in children. Focus – neurological complications. Pediatriccheskaya farmakologiya 2011; 8(4): 69–75. (in Russ.)]
4. Кириллов О.К., Белопасов В.В., Тарасова З.Г. Неврологические исходы у детей, перенесших синдром полиорганной недостаточности в неонатальном периоде. Лечящий врач 2019; 5: 26–29. [Kirilochev O.K., Belopasov V.V., Tarasova Z.G. Neurological outcomes in children undergoing multi-organ syndrome insufficiency in the neonatal period. Lechashhii vrach 2019; 5: 26 — 29. (in Russ.)]
5. Иванов Д.О., Мавропуло Т.К., Сурков Д.Н. Практические аспекты водно-электролитных и эндокринных нарушений у детей раннего возраста. Под ред. Д.О. Иванова СПб: Информ-Навигатор, 2014; 368. [Ivanov D.O., Mavropulo T.K., Surkov D.N. Practical aspects of water-electrolyte and endocrine disorders in young children. Ed. D.O. Ivanov. SPb: Inform-Navigator, 2014; 368. (in Russ.)]
6. Оу В., Гиняр Ж.-П., Баумгарт Ш. Нефрология и водно-электролитный обмен. Проблемы и противоречия в неонатологии. Под ред. Р.А. Полина; пер. с англ. под ред. О.Л. Чугуновой. М.: Логосфера, 2015; 344. [Oh W., Guignard J.-P., Baumgart S. Nephrology and Fluid/Electrolyte Physiology. Neonatology Questions and Controversies. Ed. R.A. Polin; translation from English ed. O.L. Chugunova. M.: Logosphere, 2015; 344. (in Russ.)]
7. Nagelhus E.A., Ottersen O.P. Physiological roles of aquaporin-4 in brain. Physiol Rev 2013; 93(4): 1543–1562. DOI: 10.1152/physrev.00011.2013
8. Кеттэйл В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы. Пер. с англ. М.: БИНОМ, 2016; 336. [Kettell V.M., Arches R.A. Pathophysiology of the endocrine system. Translation from English. Moscow: BINOM, 2016; 336. (in Russ.)]
9. Шейман Д.А. Патофизиология почки. Пер. с англ. М.: БИНОМ, 2019; 190. [Sheiman D.A. Pathophysiology of the kidney. Translation from English. Moscow: BINOM, 2019; 190. (in Russ.)]
10. Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний. СПб.: Элби-СПб., 2003; 436. [Shanin V.Yu. Pathophysiology of critical conditions. SPb: Elbi-SPb., 2003; 436. (in Russ.)]
11. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: Анатомия, физиология, клиника. Пер. с англ.; под ред. О.С. Левина М.: Практическая медицина, 2014; 584. [Ber M., Frotscher M. Topical diagnosis in neurology according to Peter Duus: Anatomy, physiology, clinic. Translation from English; ed. O.S. Levin, M.: Practical Medicine, 2014; 584. (in Russ.)]
12. Zieg J. Pathophysiology of Hyponatremia in Children. Front Pediatr 2017; 5: 213. DOI: 10.3389/fped.2017.00213
13. Jung H.J., Kwon T.H. Molecular mechanisms regulating aquaporin-2 in kidney collecting duct. Am J Physiol Renal Physiol 2016; 311(6): F1318–F1328. DOI: 10.1152/ajprenal.00485.2016
14. Suarez-Rivera M., Bonilla-Felix M. Fluid and electrolyte disorders in the newborn: sodium and potassium. Curr Pediatr Rev 2014; 10(2):115–122. DOI: 10.2174/157339631002140513102053
15. Fu S., Ping P., Wang F., Luo L. Synthesis, secretion, function, metabolism and application of natriuretic peptides in heart failure. J Biol Eng 2018; 12: 2. DOI: 10.1186/s13036–017–0093–0

16. Mir T.S., Laux R., Hellwege H.H., Liedke B., Heinze C., von Buelow H. et al. Plasma concentrations of aminoterminal pro atrial natriuretic peptide and aminoterminal pro brain natriuretic peptide in healthy neonates: marked and rapid increase after birth. *Pediatrics* 2003; 112(4): 896–899. DOI: 10.1542/peds.112.4.896
17. Porzionato A., Macchi V., Rucinski M., Malendowicz L.K., De Caro R. Natriuretic peptides in the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Int Rev Cell Mol Biol* 2010; 280: 1–39. DOI: 10.1016/S1937-6448(10)80001-2
18. Масленникова И.Н., Бокерия Е.Л., Казанцева И.А., Иванец Т.Ю., Дегтярев Д.Н. Диагностическое значение определения уровня натрийуретического пептида при сердечной недостаточности у новорожденных детей. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2019; 64(3): 51–59. [Maslenikova I.N., Bokerija E.L., Kazantseva I.A., Ivanets T.Yu., Degtyarev D.N. Value of the natriuretic peptide level in diagnostics of newborns with heart failure. *Ros Vestn Perinatol i Pediatr* 2019; 64(3): 51–59. (in Russ.)] DOI: 10.21508/1027-4065-2019-64-3-51-59]
19. Mohottige D., Lehrich R.W., Greenberg A. Hypovolemic Hyponatremia. *Front Horm Res* 2019; 52: 93–103. DOI: 10.1159/000493240
20. Sola E., Gines P. Hypervolemic Hyponatremia (Liver). *Front Horm Res* 2019; 52: 104–112. DOI: 10.1159/000493241
21. Davila C.D., Udelson J.E. Hypervolemic Hyponatremia in Heart Failure. *Front Horm Res* 2019; 52: 113–129. DOI: 10.1159/000493242
22. Gross P., Pusl T. Hyponatriämie [Causes, diagnosis and differential diagnosis of hyponatremia]. *Dtsch Med Wochenschr* 2016; 141 (21):1543–1548. German. DOI: 10.1055/s-0042–108694
23. Cui H., He G., Yang S., Lv Yu., 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
24. Cuesta M., Hannon M.J., Thompson C.J. Diagnosis and treatment of hyponatraemia in neurosurgical patients. *Endocrinol Nutr* 2016; 63(5): 230–238. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.endonu.2015.12.007
25. Yuen K.C.J., Ajmal A., Correa R., Little A.S. Sodium Perturbations After Pituitary Surgery. *Neurosurg Clin N Am* 2019; 30(4): 515–524. DOI: 10.1016/j.nec.2019.05.011
26. Peri A. Morbidity and Mortality of Hyponatremia. *Front Horm Res* 2019; 52: 36–48. DOI: 10.1159/000493235
27. Nathan B.R. Cerebral correlates of hyponatremia. *Neurocrit Care* 2007; 6(1): 72–78. DOI: 10.1385/NCC:6:1:72
28. Von Saint Andre-von Arnim A., Farris R., Roberts J.S., Yanay O., Brogan T.V., Zimmerman J.J. Common endocrine issues in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Clin* 2013; 29(2): 335–358. DOI: 10.1016/j.ccc.2012.11.006
29. Adrogué H.J., Madias N.E. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342(21): 1581–1589. DOI: 10.1056/NEJM200005253422107
30. Lambeck J., Hieber M., Drebing A., Niesen W.D. Central Pontine Myelinosis and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116(35–36): 600–606. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0600
31. Zheng F., Ye X., Shi X., Lin Z., Yang Z., Jiang L. Hyponatremia in Children with Bacterial Meningitis. *Front Neurol* 2019; 10: 421. DOI: 10.3389/fneur.2019.00421
32. Moritz M.L. Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *Pediatr Clin North Am* 2019; 66(1): 209–226. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.09.005
33. Williams C.N., Riva-Cambrin J., Bratton S.L. Etiology of post-operative hyponatremia following pediatric intracranial tumor surgery. *J Neurosurg Pediatr* 2016; 17(3): 303–309. DOI: 10.3171/2015.7.PEDS15277
34. Kasim N., Bagga B., Diaz-Thomas A. Intracranial pathologies associated with central diabetes insipidus in infants. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2018; 31(9): 951–958. DOI: 10.1515/jpem-2017–0300
35. Verbalis J.G. The Curious Story of Cerebral Salt Wasting: Fact or Fiction? *Clin J Am Soc Nephrol* 2020; 15(11): 1666–1668. DOI: 10.2215/CJN.00070120
36. Kamel K.S., Halperin M.L. Use of Urine Electrolytes and Urine Osmolality in the Clinical Diagnosis of Fluid, Electrolytes, and Acid-Base Disorders. *Kidney Int Rep* 2021; 6(5): 1211–1224. DOI: 10.1016/j.ekir.2021.02.003
37. Lin Yu.L., Hung K.L., Lo C.W. Mycoplasma pneumoniae-associated encephalitis complicated by cerebral salt wasting syndrome. *Clin Case Rep* 2017; 5(11): 1830–1833. DOI: 10.1002/ccr3.1192
38. Han M.J., Kim S.C., Joo C.U., Kim S.J. Cerebral salt-wasting syndrome in a child with Wernicke encephalopathy treated with fludrocortisone therapy: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (36): e4393. DOI: 10.1097/MD.0000000000004393
39. Caffarelli C., Santamaria F., Mirra V., Bacchini E., Santoro A., Bernasconi S. et al. Advances in paediatrics in 2019: current practices and challenges in allergy, endocrinology, gastroenterology, public health, neonatology, nutrition, nephrology, neurology, respiratory diseases and rheumatic diseases. *Ital J Pediatr* 2020; 46(1): 89. DOI: 10.1186/s13052-020-00853-0
40. Cizmeci M.N., Kanburoglu M.K., Akelma A.Z., Donmez A., Duymaz S., Tatli M.M. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion refractory to treatment in a newborn with alobar holoprosencephaly. *Genet Couns* 2013; 24(3): 313–318
41. Dalton J., Dechert R.E., Sarkar S. Assessment of association between rapid fluctuations in serum sodium and intraventricular hemorrhage in hypernatremic preterm infants. *Am J Perinatol* 2015; 32(8): 795–802. DOI: 10.1055/s-0034–1396691
42. Jani S., Ariss R., Velumula P., Altinok D., Chawla S. Term Infant with Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Case Rep Pediatr* 2020; 2020: 8883007. DOI: 10.1155/2020/8883007
43. Ranjan R., Lo S.C., Ly S., Krishnananthan V., Lim A.K.H. Progression to Severe Hypernatremia in Hospitalized General Medicine Inpatients: An Observational Study of Hospital-Acquired Hypernatremia. *Medicina (Kaunas)* 2020; 56(7): 358. DOI: 10.3390/medicina56070358
44. Patti G., Ibba A., Morana G., Napoli F., Fava D., di Iorgi N. et al. Central diabetes insipidus in children: Diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020; 34(5): 101440. DOI: 10.1016/j.beem.2020.101440
45. Thakore P., Dunbar A.E., Lindsay E.B. Central diabetes insipidus: A rare complication of IVH in a very low birth weight preterm infant. *J Neonatal Perinatal Med* 2019; 12(1):103–107. DOI: 10.3233/NPM-1837
46. Jones G., Muriello M., Patel A., Logan L. Enteroviral Meningoencephalitis Complicated by Central Diabetes Insipidus in a Neonate: A Case Report and Review of the Literature. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2015; 4(2): 155–158. DOI: 10.1093/jpids/pit055
47. Verbalis J.G. Acquired forms of central diabetes insipidus: Mechanisms of disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020; 34(5): 101449. DOI: 10.1016/j.beem.2020.101449

Поступила: 22.08.22

Received on: 2022.08.22

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.