

ОТЁК ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИЛЮЦИОННОЙ ГИПОНАТРИЕМИИ НА ФОНЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*А. Ф. Попов¹, В. И. Верхотурова², Г. Н. Бондарь³✉, Е. И. Сырникова³,
Т. А. Кабанцева⁴, Е. В. Сафронова², А. А. Зиганишина², С. А. Тихомиров²*

¹Дальневосточный филиал ФГБУ «Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины» Министерства обороны Российской Федерации

²ГБУ «Краевая клиническая инфекционная больница»

³ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет»

⁴ГАУ «Владивостокская клиническая больница № 2»

✉bondar.gn@dvfu.ru

Аннотация

В статье дано определение геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), приведены литературные данные по распространенности и особенности клинического течения в зависимости от вирулентности серотипов хантавируса. Более 90 % от общего количества ежегодно регистрируемых случаев ГЛПС приходится на Европейскую и 3 % на Азиатскую часть России. Наиболее активными очагами заболевания являются регионы между Волгой и Уралом (Башкирия, Татария, Удмуртия, Самарская и Ульяновские области). Ежегодная заболеваемость ГЛПС на Дальнем Востоке РФ составляет в среднем 2 на 100 тыс. населения и регистрируется среди жителей Приморского и Хабаровского краев, Еврейской автономной и Амурской областей. Болезнь характеризуется циклическим течением и многообразием клинических вариантов от abortивных лихорадочных форм до тяжелых форм с массивным геморрагическим синдромом и стойкой почечной недостаточностью. Тяжелые формы занимают в проблеме ГЛПС особое значение, обуславливая возможные осложнения и неблагоприятный исход болезни. Тяжесть клинических проявлений ГЛПС связывают с вирулентностью серотипов хантавируса (Puumala, Hantaan, Seul, Dobrava), генетическими особенностями макроорганизма, наличием сопутствующей хронической почечной патологии, экологическими проблемами, инфицирующей дозой, эпидемиологическими особенностями при инфицировании и другими факторами. Тяжелые формы ГЛПС с первых дней болезни демонстрируют весь симптомокомплекс полиорганной недостаточности в виде различного сочетания гемодинамических нарушений с дисфункциями почек, печени, сердца, легких, нервной системы. В статье приведен клинический случай больного с диагнозом: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, подтвержденная методом ИФА – IgM положительный к хантавирусу (1:6400), IgG положительный к хантавирусу (1:400), тяжелой степени тяжести. Осложнение – дилуционная гипонатриемия с транзиторным поражением ЦНС. По данным литературы, показатели летальности у госпитализированных пациентов с тяжелой гипонатриемией, при уровне натрия менее 125 ммоль/л., существенно выше аналогичных у больных без гипонатриемии (28 % против 9 %), рост летальности является экспоненциальным по мере падения уровня натрия. Вследствие этого важно глубокое понимание патофизиологии и способов воздействия на синдром дилуционной гипонатриемии. Грамотная коррекция развившейся гипонатриемии имеет решающее значение для прогноза и исхода заболевания. Таким образом, проявления гипонатриемии могут быть многообразными, вплоть до отека головного мозга и гемодинамической нестабильности пациентов.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, дилуционная гипонатриемия, отёк головного мозга, кома.

Для цитирования: Попов А.Ф., Верхотурова В.И., Бондарь Г.Н., Сырникова Е.И., Кабанцева Т.А., Сафронова Е.В., Зиганишина А.А., Тихомиров С.А. Отек головного мозга как проявление дилуци-

онной гипонатриемии на фоне геморрагической лихорадки с почечным синдромом. – *Вестник СВФУ*. 2025;2(39):39-47. <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-2-39-47>

Original article

CEREBRAL EDEMA AS A MANIFESTATION OF DILUTION HYPONATREMIA ON THE BACKGROUND OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

*Alexander F. Popov¹, Victoria I. Verkhoturova², Galina N. Bondar³✉,
Ekaterina I. Syrnikova³, Tatiana A. Kabantseva⁴, Elena V. Safronova²,
Arina A. Ziganshina², Sergey A. Tikhomirov²*

¹Far Eastern Branch of the State Scientific Research Testing Institute of Military Medicine
of the Ministry of Defense of the Russian Federation

²Regional Clinical Infectious Diseases Hospital

³Far Eastern Federal University

⁴Vladivostok Clinical Hospital No. 2

✉bondar.gn@dvfu.ru

Abstract

The article defines hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS), provides literature data on the prevalence and features of the clinical course depending on the virulence of hantavirus serotypes. More than 90 % of the total number of HFRS cases reported annually is in the European part and 3 % in the Asian part of Russia. The most active foci of the disease are the regions between the Volga and the Urals (Bashkiria, Tataria, Udmurtia, Samara and Ulyanovsk regions). The annual incidence of HFRS in the Russian Far East averages 2 per 100,000 population and is registered mainly among residents of Primorsky and Khabarovsk Territories, Jewish Autonomous and Amur Regions. The disease is characterized by a cyclical course and a variety of clinical variants from abortive febrile forms to severe forms with massive hemorrhagic syndrome and persistent renal failure. Severe forms are of particular importance in the problem of HFRS, causing possible complications and an unfavorable outcome of the disease. The severity of clinical manifestations of HFRS is associated with the virulence of hantavirus serotypes (Puumala, Hantaan, Seoul, Dobrava), the genetic characteristics of the macroorganism, the presence of concomitant chronic renal pathology, environmental problems, the infecting dose, epidemiological features of infection, and other factors. Severe forms of HFRS from the first days of the disease demonstrate the entire symptom complex of multiple organ failure in the form of various combinations of hemodynamic disorders with dysfunctions of the kidneys, liver, heart, lungs, and nervous system. The article presents a clinical case of a patient with the diagnosis: "Hemorrhagic fever with renal syndrome (ELISA: IgM positive to hantavirus (1:6400), IgG positive to hantavirus (1:400)), severe severity. The complication is dilutional hyponatremia with transient CNS damage." According to the literature, mortality rates in hospitalized patients with severe hyponatremia, with a sodium level of less than 125 mmol/l, are significantly higher than those in patients without hyponatremia (28 % versus 9 %), while the increase in mortality is exponential as the sodium level decreases. As a result, it is important to have a deep understanding of the pathophysiology and ways of influencing dilution hyponatremia syndrome. Proper correction of the developed hyponatremia is crucial for the prognosis and outcome of the disease. Thus, the manifestations of hyponatremia can be diverse, up to cerebral edema and hemodynamic instability of patients.

Keywords: hemorrhagic fever with renal syndrome, dilution hyponatremia, cerebral edema, coma

For citation: Popov A. ., Verkhoturova V.I., Bondar G.N., Syrnikova E.I., Kabantseva T.A., Safronova E.V., Ziganshina A.A., Tikhomirov S.A. Cerebral edema as a manifestation of dilution hyponatremia on the background of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025.2(39):39-47 (in Russian). <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-2-39-47>

Введение

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая вирусная зоонозная природно-очаговая болезнь, которая системно поражает мелкие кровеносные сосуды, характеризуется геморрагическим синдромом, гемодинамическими расстройствами, поражением почек с развитием острой почечной недостаточности (ОПН). На территории России регистрируется только первая клиническая форма заболевания и установлена циркуляция 7, в том числе 4 патогенных хантавирусных типов. Вирусы Hantaan и Seoul, Amur циркулируют в природных очагах Дальнего Востока России, Южной Кореи, КНДР, Китая, Японии. Тяжелые формы ГЛПС вызывает вирус Hantaan, который распространен преимущественно на Дальнем Востоке РФ. Этот вирус характеризуется частым развитием геморрагического синдрома и летальностью 5-10 % [1]. ГЛПС-Seoul регистрируется преимущественно в городских очагах на территории Дальнего Востока РФ, имеет относительно благоприятное течение, количество тяжелых форм болезни составляет 11-12 %. Геморрагический синдром встречается примерно у каждого десятого пациента. Особенностью ГЛПС-Seoul является частое поражение печени. В литературе описано множество тяжелых и патогенетически обусловленных осложнений при ГЛПС. Наиболее тяжелые осложнения включают: инфекционно-токсический шок, отёк легких, уремическую кому, кровоизлияние в надпочечники, разрыв почки, кровоизлияния в мозг, отёк головного мозга, массивные кровотечения [2]. Глубоким электролитным нарушениям посвящено недостаточное количество исследований. Особого внимания заслуживает дилуционная гипонатриемия, ассоциированная с серьезными неврологическими расстройствами, проявляющимися в период полиурии при тяжёлом течении ГЛПС. Нарушения могут варьировать от лёгких расстройств поведения до летального исхода, их степень зависит от длительности и выраженности гипонатриемии. Расстройства неврологического спектра обусловлены набуханием и отёком головного мозга на фоне снижения уровня натрия. Несмотря на то что во многих случаях удаётся скорректировать уровень натрия до целевых значений, на фоне быстрой его коррекции может возникнуть синдром осмотической демиелинизации. Практическим врачам стоит обратить особое внимание на важность ступенчатой коррекции электролитных нарушений, в частности, уровня натрия сыворотки крови. В статье представлено описание клинического случая отёка головного мозга как проявления дилуционной гипонатриемии на фоне ГЛПС. Ранее подобных осложнений в нашей многолетней практике не встречалось.

Выписка из истории болезни. Пациент Л., 40 лет, житель Приморского края, доставлен в ГБУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» (ККИБ) бригадой скорой медицинской помощи 02.12.2024 г. в 00:41 (на 8-е сутки заболевания). При поступлении предъявлял жалобы на выраженную слабость, недомогание, озноб, ломоту в теле, повышение температуры тела до 39,9° С, диффузную головную боль распирающего характера, сухость во рту, тошноту, рвоту до 4-5 раз в сутки, дискомфорт в животе, жидкий водянистый стул до 3 раз в сутки, снижение количества выделяемой мочи. Из анамнеза известно, что заболел остро 25.11.2024 г. с появления слабости, озноба, ломоты в теле, тошноты, рвоты до 4 раз, жидкого водянистого стула до 3 раз, повышения температуры тела до 39,9°С. 27.11.2024 г. присоединилось нарушение зрения по типу «пелены, тумана перед глазами», уменьшение количества выделяемой мочи. 29.11.2024 г. температура тела снизилась до нормальных значений, сохранялись диспепсический и интоксикационный синдромы. 01.12.2024 г. обратил внимание на полное отсутствие мочи, вызвал скорую медицинскую помощь. Доставлен в КГБУЗ «Надеждинская ЦРБ». Проведена рентгенография (легкие без очаговых и инфильтративных изменений), после осмотра терапевтом с диагнозом «острая кишечная инфекция» перенаправлен в ККИБ. При обследовании пациента в приёмном отделении обращали на себя внимание лейкоцитоз до $20,8 \times 10^9/\text{л}$, гемоконцентрация ($\text{Hb} - 20,2 \text{ г/л}$, эритроциты – $6,54 \times 10^{12}/\text{л}$, $\text{Ht} - 55,1 \%$), протеинурия (до 3,0 г/л), цитолиз (АСТ – 120 ЕД/л, АЛТ – 69 ЕД/л), азотемия (креатинин – 353,6 мкмоль/л). Из эпидемиологического анамнеза установлено, что с 17.08.2024 г. по 20.11.2024 г. находился в тайге в районе

г. Биробиджана, работал сборщиком сосновых шишек, проживал в палатке. За время работы неоднократно видел мелких мышевидных грызунов. Также из анамнеза установлено, что периодически злоупотребляет алкоголем. При осмотре состояние пациента расценено как тяжёлое, госпитализирован в палату интенсивной терапии. Объективно: сознание ясное (15 баллов по Шкале Глазко (ШКГ)). Менингеальных симптомов и очаговой неврологической симптоматики не отмечалось. Температура тела $37,7^{\circ}\text{C}$. Лицо пастозное, умеренно гиперемировано. Склеры инъецированы, гиперемия конъюнктив. Задняя стенка ротоглотки, небные дужки умеренно гиперемированы. На мягком и твердом небе видна обильная петехиальная экзантема. Дыхание в легких везикулярное, равномерно проводится во все отделы. Хрипов и крепитаций нет. ЧД – 18 в мин. SpO_2 – 97 %. Пульс 103 в мин., ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, ритмичные, сердечных шумов нет. АД 115/98 мм. рт. ст. Язык сухой. Живот правильной формы, активно участвует в акте дыхания, не увеличен. При пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень, селезенка не пальпируются. Область почек визуально не изменена, пальпация безболезненная с обеих сторон. В течение суток не мочился. Выставлен предварительный диагноз: ГЛПС тяжелой степени тяжести. Начато лечение, включающее в себя осмодиуретическую терапию гиперосмолярным раствором декстрозы, аминофиллин, оральную гидратацию, антибактериальную терапию цефалоспорином III поколения, противорвотные препараты, анилиды, симптоматическую терапию. Расчёт водной нагрузки производился исходя из формулы: объём жидкости, введённой внутрь и парентерально, не должен превышать потери с диурезом, рвотой и диареей 500 мл. Оральная гидратация была практически невозможна в связи с постоянной мучительной тошнотой и рвотой при попытках приёма пищи и жидкости. Был установлен уретральный катетер с целью учёта диуреза. В последующие дни состояние оставалось тяжёлым, сохранялись анурия, нарушение зрения, диарея. Отмечались гиперемия и одутловатость лица, шейно-воротниковой зоны. Склеры ярко инъецированы, конъюнктивы гиперемированы. На слизистой оболочке мягкого и твердого неба, щёк – обильная петехиальная экзантема. Появились субконъюнктивальные кровоизлияния, кровоподтеки в местах инъекций. Общая пастозность туловища, конечностей. Скудная петехиальная экзантема в местах установки присосок для снятия ЭКГ. Температура 37°C . ЧД – 18 в мин. SpO_2 – 100 %. ЧСС – 85 в 1 минуту. Пульс 85 в 1 минуту. Нарастали азотемия (креатинин – 498,6 мкмоль/л, мочевины – 21,7 ммоль/л). При исследовании электролитов крови отмечалась гипонатриемия (до 127 ммоль/л), гипокалиемия (до 3,44 ммоль/л). В гемограмме – уменьшение гемоконцентрации (Hb-168 г/л, эритроциты – $5,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Ht – 48 %), лейкоцитоза (до $16,06 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения (до $42 \times 10^9/\text{л}$). На УЗИ почек – эхопризнаки диффузных изменений и увеличения почек, свободная жидкость в паранефральной клетчатке справа. Диагноз ГЛПС был подтверждён методом ИФА, от 03.12.2024 г. выявлены IgM к хантавирусу (1:6400), IgG к хантавирусу (1:400).

Улучшение самочувствия наступило с 04.12.2024 г.: улучшился сон, тошнота менее выражена, рвота прекратилась, выделил 200 мл мочи. Впервые самостоятельно поел без рвоты. Сохранились выраженная слабость, недомогание, нарушение зрения. Стул с момента поступления был 1 раз, жидкий, водянистый, без патологических примесей. В гемограмме – уменьшение гемоконцентрации (Hb – 168 г/л, эритроциты – $5,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Ht – 48 %), лейкоцитоза (до $16,06 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($50 \times 10^9/\text{л}$). При этом продолжалось нарастание азотемии (до 854,7 мкмоль/л – креатинина; 29,7 ммоль/л – мочевины). Сохранялась тенденция к гиперкоагуляции (ПТИ – 118 %, ПВ – 11,2 сек, АЧТВ – 46,4 эк. (на фоне терапии нефракционированным гепарином. В урограмме высокая протеинурия до 7,28 г/л, цилиндрuria, лейкоцитурia, гематурia. Несмотря на проводимую корригирующую терапию сохранялась стойкая гипонатриемия (116-117 ммоль/л), гипокалиемия (2,71-3,24 ммоль/л). Осмотрен нефрологом, от проведения гемодиализа рекомендовано воздержаться. С 07.12.2024 г. отмечено прогрессирующее нарастание количества выделяемой мочи, переход в полиурическую стадию заболевания. В ночь с 08.12.24 на 09.12.24

у пациента развивалась развернутая клиника тяжелой дилуционной гипонатриемии. Со слов дежурного персонала и согласно записям в истории болезни, «последний вербальный контакт» в 4 часа 15 мин. На момент контакта ШКГ – 15 баллов. В 5 часов 30 мин. обнаружен «без сознания» (ШКГ 9-10 баллов). Зрачки D=S, узкие. Реакция зрачков живая, отмечался гипертонус в верхних конечностях, больше слева. Расценено как проявление отека головного мозга. Начата интенсивная терапия, направленная на его купирование в объеме: в 6.00 часов введен дексаметазон 8 мг внутривенно болюсно, лазикс 40 мг внутривенно болюсно, Mg_2SO_4 25 % – 10 ml + NaCl 0,9 % – 30 ml. Через 30 минут отмечалось постепенное восстановление уровня сознания. На момент осмотра 09.12.2024 г. в 8.00: общее состояние тяжелое. Сознание ясное (15 баллов по ШКГ). Ориентирован в месте, времени собственной личности. Сонливый. Вялый. Частичная ретроградная амнезия. Менингеальных симптомов нет. Очаговой неврологической симптоматики нет. Температура тела 37° С. Кожные покровы физиологической окраски. Гиперемия и одутловатость лица, шейно-воротниковой зоны значительно уменьшились. Явления склерита, конъюнктивита, склеральные кровоизлияния в стадии разрешения. Мочится по уретральному катетеру. Гидробаланс отрицательный, полиурия. Лабораторно: в гемограмме – признаки гемодилуции, показатели лейкоцитов и тромбоцитов – в пределах референсных значений; азотемия (креатинин – 712,1 мкмоль/л, мочевины – 27,6 ммоль/л); АЧТВ – 35,1 сек.; отмечаются глубокие электролитные нарушения, а именно дилуционная гипонатриемия до 113,5 ммоль/л, гипокалиемия до 2,72 ммоль/л. Перед началом развития клиники отека головного мозга выделил 4960 мл мочи, перорально введено 1100 мл, внутривенно – 1165 мл изотонического раствора 0,9 % хлорида натрия. Почасовой диурез составил 3,13 мл/кг/ч.

В дальнейшем была продолжена интенсивная терапия и мониторинг витальных функций. Тактика ведения пациента согласовывалась с нефрологом. Проводилось ступенчатое снижение объема осмодиуретической терапии, активное применение инфузионных растворов с содержанием ионов калия и натрия, проводился контроль гидробаланса, показателей азотистого баланса, электролитов крови. На фоне проводимой терапии у пациента отмечалось постепенное уменьшение азотемии, гемодилуции, гиперкоагуляции. Длительно сохранялась выраженная полиурия (с максимальным уровнем 11950 мл мочи в сутки), продолжительность полиурического периода составила 13 суток. Проводилось ступенчатое медленное повышение уровня сывороточного натрия для исключения риска развития синдрома осмотической демиелинизации. На 16 сутки госпитализации, учитывая купирование интоксикационного синдрома, разрешение ОПН, уменьшение полиурии (до 7900 мл в сутки), восстановление электролитного баланса, пациент был переведен из палаты интенсивной терапии в профильное отделение. На 18-е сутки госпитализации пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с клиническим диагнозом: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, подтвержденная методом ИФА-IgM положительная к хантавирусу (1:6400), IgG положительная к хантавирусу (1:400), тяжелой степени тяжести. Осложнение – дилуционная гипонатриемия с транзиторным поражением ЦНС. Даны рекомендации по дальнейшему диспансерному наблюдению у врача-инфекциониста по месту жительства.

Обсуждение

Дилуционная гипонатриемия или гипонатриемия разведения, проявившаяся в период полиурии в данном клиническом случае, представляет собой клинический синдром, имеющий следующие признаки: снижение уровня сывороточного натрия менее 130 ммоль/л, увеличение внеклеточного объема жидкости, наличие периферических отеков или асцита. Данный синдром встречается при внутричерепных кровоизлияниях [3], нервной анорексии [4], при декомпенсированном циррозе печени с асцитом [5]. Гипонатриемия наблюдается при приеме лекарственных препаратов. К основным препаратам-индукторам относятся тиазидные диуретики, антипсихотические препараты, антидепрессанты, противоэпилептические ЛС, противоопухолевые препараты. Частота ГН на фоне применения антидепрессантов достигает 40 %,

при применении окскарбазепина возникает у 73,3 % пациентов [6]. На фоне гипонатриемии увеличивается продолжительность нахождения пациентов в стационаре, что оказывает неоспоримый ущерб на себестоимости госпитального этапа лечения, снижении количества рабочей силы в лице трудоспособного населения страны [7]. По данным литературы, показатели летальности у госпитализированных пациентов с тяжелой гипонатриемией, при уровне натрия менее 125 ммоль/л., существенно выше аналогичных у больных без гипонатриемии (28 % против 9 %), рост летальности является экспоненциальным по мере падения уровня натрия [8]. Быстрая коррекция гипонатриемии была ассоциирована со снижением смертности на 33 % (отношение шансов, 0,67; 95 % доверительный интервал (ДИ), 0,55-0,82). Это соответствовало снижению на 221 внутригоспитальных случаев смерти на 1000 пролеченных пациентов, по сравнению с тактикой медленной или очень медленной коррекции гипонатриемии [7]. Летальность и нарушения со стороны нервной системы могут отмечаться как в результате гипонатриемии, так и на фоне ее быстрой коррекции. Вследствие этого важно глубокое понимание патофизиологии и способов воздействия на синдром дилуционной гипонатриемии. Уровень натрия крови выступает одним из главных факторов в поддержании осмоляльности и осмотического давления плазмы. Под осмоляльностью понимают осмотическое давление плазмы, зависящее от концентрации осмотически активных веществ в единице объема раствора, а именно электролитов, глюкозы, мочевины, белка, липидов. Объем головного мозга регулируется равной осмоляльностью внеклеточной и внутриклеточной жидкости. При развитии острого дефицита натрия снижается внеклеточная осмоляльность, и тогда во внутриклеточное пространство поступает приток воды, на фоне которого развивается отёк головного мозга. Клиническая картина сопровождается головной болью, тошнотой, рвотой, раздражительностью и судорогами. При гипонатриемии, развивающейся в течение нескольких дней, в мозге возможно включение процессов, направленных на снижение внутриклеточной осмоляльности и предотвращение клеточного отёка. При быстрой коррекции гипонатриемии с восстановлением нормо- или гиперосмоляльности вода стремительно перемещается из тканей головного мозга. В результате происходит резкое обезвоживание клеток мозга с развитием синдрома осмотической демиелинизации. В клинике синдрома осмотической демиелинизации после быстрой коррекции гипонатриемии наступает клиническое улучшение, а через 2-3 дня разворачивается неврологическая картина острого миелолиза, проявляющаяся мутизмом, дизартрией, сонливостью, аффективными расстройствами [7]. Позже могут появиться признаки спастического тетрапареза и псевдобульбарного синдрома, связанные с повреждением кортикоспинального и кортикобульбарного путей на уровне моста головного мозга. Грамотная коррекция развившейся гипонатриемии имеет решающее значение для прогноза и исхода заболевания.

Таким образом, проявления гипонатриемии могут быть многообразными, вплоть до отёка головного мозга и гемодинамической нестабильности пациентов. Тяжесть симптомов определяется степенью снижения натрия в сыворотке крови, длительностью, скоростью её развития, причиной, возрастом и общим состоянием. Необходимо уделять особое внимание своевременной ступенчатой коррекции уровня натрия крови под контролем показателей гемодинамики у пациентов с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом для предупреждения поражения центральной нервной системы, сокращения длительности лечения пациентов.

Литература

1. Летальный исход случая геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Попов А.Ф., Иванис В.А., Верхотурова В.И. и др. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2024;(1):72-74. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-1-72-74>.
2. Клинико-эпидемиологические аспекты геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Приморском крае / Иванис В.А., Иунихина О.В., Попов А.Ф. и др. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2024;(4):76-81. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-4-76-81>.

3. Бейлерли О.А., Бухвостов А.А. Гипонатриемия у нейрохирургических пациентов. *Креативная хирургия и онкология*. 2024;14(4):382-387. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-4-382-387>
4. Трухачева Е.С., Попов А.А. Электролитные нарушения у лиц с нервной анорексией. *Форум молодых учёных*. 2023;(10):182-187.
5. Гарбузенко Д.В. Принципы ведения больных циррозом печени, осложнённым асцитом. *Клиническая медицина*. 2017;(95):789–796. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-217-95-9-789-796>
6. Остроумова О.Д., Листратов А.И., Кочетков А.И., Сычев Д.А. Лекарственно-индуцированная гипонатриемия. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021;(6):22-34. <https://doi.org/10.20333/25000136-2021-6-22-34>
7. Ayus J.C., Moritz M.L., Fuentes N.A., et al. Correction Rates and Clinical Outcomes in Hospitalized Adults With Severe Hyponatremia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Intern Med*. Published online November 18, 2024. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.5981>.
8. Gill G., Huda B., Boyd A. et al. Characteristics and mortality of severe hyponatremia-a hospital-based study. *Clin. Endocrinol*. 2006;(65): 246–249.

References

1. Popov A.F., Ivanis V.A., Verkhoturova V.I., et al. Fatal case of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Pacific Medical Journal*. 2024;(1):72–74 (in Russian). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-1-72-74>.
2. Ivanis V.A., Iunikhina O.V., Popov A.F., et al. Clinical and epidemiological aspects of hemorrhagic fever with renal syndrome in Primorsky Krai. *Pacific Medical Journal*. 2024;(4):76–81(in Russian). <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-4-76-81>
3. Beylerli O.A., Bukhvostov A.A. Hyponatremia in Neurosurgical Patients. *Creative surgery and oncology*. 2024;14(4):382–387 (in Russian). <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2024-14-4-382-387>
4. Trukhacheva E.S., Popov A.A. Electrolyte disturbances in people with anorexia nervosa. *Forum of Young Scientists*. 2023;(10):182–187 (in Russian).
5. Garbuzenko D.V. Principles of management of patients with cirrhosis of the liver complicated by ascites. *Clinical medicine*. 2017;(95):789–796 (in Russian). <https://doi.org/10.18821/0023-2149-217-95-9-789-796>
6. Ostroumova O.D., Listratov A.I., Kochetkov A.I., Sychev D.A. Drug-induced hyponatremia. *Siberian Medical Review*. 2021;(6):22–34. <https://doi.org/10.20333/25000136-2021-6-22-34>
7. Ayus J.C., Moritz M.L., Fuentes N.A., et al. Correction Rates and Clinical Outcomes in Hospitalized Adults With Severe Hyponatremia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Intern Med*. Published online November 18, 2024. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.5981>.
8. Gill G., Huda B., Boyd A., et al. Characteristics and mortality of severe hyponatremia-a hospital-based study. *Clin. Endocrinol*. 2006;(65):246–249.

Об авторах

ПОПОВ Александр Федорович – доктор медицинских наук, профессор, Дальневосточный федеральный университет, Школа медицины и наук о жизни, профессор департамента ординатуры и дополнительного образования, 690922, Приморский край, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10; Дальневосточный филиал ФГБУ «Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины» Министерства обороны Российской Федерации, главный научный сотрудник. 690080, Приморский край, г. Владивосток, ул. Борисенко, д. 100Д. E-mail: doctor.popov@mail.ru, телефон: +7(914)704-56-20, ORCID:0000-0002-5166-5569.

ВЕРХОТУРОВА Виктория Игоревна – кандидат медицинских наук, главный врач ГБУ здравоохранения «Краевая клиническая инфекционная больница». 690065, г. Владивосток, ул. Крыгина, 19. E-mail: victory_21@mail.ru, телефон: +7(908)994-46-42.

БОНДАРЬ Галина Николаевна – доктор медицинских наук, профессор Департамента ординатуры и дополнительного образования Школы медицины и наук о жизни ФГАОУ ВО ДВФУ. 690922, Приморский край, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10; e-mail: bondar.gn@dvfu.ru, телефон: +7(902)555 53 52; ORCID:0000-0002-0581-1633.

СЫРНИКОВА Екатерина Ивановна – ординатор по специальности 31.08.35 – инфекционные болезни, Дальневосточный федеральный университет, Школа медицины и наук о жизни, департамент ординату-

ры и дополнительного образования. 690922, Приморский край, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10; E-mail: symnikova@bk.ru, телефон: +7(950)281-07-77.

КАБАНЦЕВА Татьяна Анатольевна – заведующая нефрологическим отделением краевого ГАУ здравоохранения «Владивостокская клиническая больница № 2». 690105, Россия, Приморский край, г. Владивосток, ул. Русская, д. 57; E-mail: Tak_658@mail.ru, телефон: +7(914)791-24-97.

САФРОНОВА Елена Валентиновна – заведующая инфекционным отделением ГБУ здравоохранения «Краевая клиническая инфекционная больница». 690065, г. Владивосток, ул. Крыгина, 19. E-mail: safronova18071997@gmail.com, телефон: +7(999)165-77-86.

ЗИГАНШИНА Арина Аруровна – врач-инфекционист ГБУ здравоохранения «Краевая клиническая инфекционная больница». 690065, г. Владивосток, ул. Крыгина, 19. E-mail: Arina.ziganshina98@bk.ru, телефон: +7(914)073-46-64.

ТИХОМИРОВ Сергей Александрович – врач-реаниматолог ГБУ здравоохранения «Краевая клиническая инфекционная больница». 690065, г. Владивосток, ул. Крыгина, 19. E-mail: tikho1960@mail.ru, телефон: +7(902) 060-51-30.

About the authors

ПОПОВ Alexander Fedorovich – Dr. Sci. (Medicine), Professor, Far Eastern Federal University, School of Medicine and Life Sciences, Professor, Department of Residency and Additional Education, 690922, Primorsky Krai, Vladivostok, Russian Island, Ajax, 10; Far Eastern Branch of the State Scientific Research Testing Institute of Military Medicine of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Chief Researcher, 690080, Primorsky Krai, Vladivostok, Borisenko St., 100D. E-mail: doctor.popov@mail.ru, phone: +7(914)704-56-20, ORCID: 0000-0002-5166-5569.

VERKHOTUROVA Victoria Igorevna – Cand. Sci. (Medicine), Chief Physician, Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, 690065, Vladivostok, Krygina str., 19. E-mail: victory_21@mail.ru, phone: +7(908)994-46-42.

BONDAR Galina Nikolaevna – Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Residency and Additional Education, School of Medicine and Life Sciences, Far Eastern Federal University, 690922, Primorsky Krai, Vladivostok, Russian Island, Ajax, 10; e-mail: bondar.gn@dvfu.ru, phone: +7(902)555 53 52; ORCID: 0000-0002-0581-1633.

SYRNIKOVA Ekaterina Ivanovna – Resident in specialty 08/31.35 – Infectious diseases, Far Eastern Federal University, School of Medicine and Life Sciences, Department of Residency and Additional Education, 690922, Primorsky Krai, Vladivostok, Russian Island, Ajax, 10; E-mail: symnikova@bk.ru, phone: +7(950)281-07-77.

KABANTSEVA Tatiana Anatolyevna – Head of the Nephrology Department, Vladivostok Clinical Hospital No. 2; 690105, Russian Federation, Primorsky Krai, Vladivostok, Russkaya str., 57; E-mail: Tak_658@mail.ru, phone: +7(914)791-24-97.

SAFRONOVA Elena Valentinovna – Head of the Infectious Diseases Department, Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, 690065, Vladivostok, Krygina str., 19. E-mail: safronova18071997@gmail.com, phone: +7(999)165-77-86.

ZIGANSHINA Arina Arurovna – infectious diseases specialist, Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, 690065, Vladivostok, Krygina str., 19. E-mail: Arina.ziganshina98@bk.ru, phone: +7(914)073-46-64.

TIKHOMIROV Sergey Alexandrovich – intensive care physician, Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, 690065, Vladivostok, Krygina str., 19. E-mail: tikho1960@mail.ru, phone: +7(902) 060-51-30.

Вклад авторов

Попов Александр Федорович – разработка концепции, методология, верификация данных, создание черновика рукописи, руководство исследованием;

Верхотурова Виктория Игоревна – верификация данных, ресурсное обеспечение исследования, администрирование проекта;

Бондарь Галина Николаевна – создание черновика рукописи, редактирование рукописи, визуализация;

Сырникова Екатерина Ивановна – проведение исследования, ресурсное обеспечение исследования;

Кабанцева Татьяна Анатольевна – проведение исследования, ресурсное обеспечение исследования;

Сафронова Елена Валентиновна – проведение исследования, ресурсное обеспечение исследования;

Зиганшина Арина Аруровна – ресурсное обеспечение исследования;

Тихомиров Сергей Александрович – ресурсное обеспечение исследования.

Authors' contribution

Popov Alexander Fedorovich – conceptualization, methodology, validation, writing – original draft, supervision;

Verkhoturova Victoria Igorevna – validation, resources, data curation;

Bondar Galina Nikolaevna – writing – original draft, writing – review & editing, visualization;

Syrnikova Ekaterina Ivanovna – investigation, resources;

Kabantseva Tatiana Anatolyevna – investigation, resources;

Safronova Elena Valentinovna – investigation, resources;

Ziganshina Arina Arurovna – resources;

Tikhomirov Sergey Alexandrovich – resources.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информированное согласие было получено от всех участников исследования.

Conflict of interest

The authors declare no relevant conflict of interests.

Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

Поступила в редакцию / Submitted _____

Принята к публикации / Accepted _____