

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr641972>

EDN: RWBMEH



Нарушения водно-электролитного гомеостаза у больных с тяжёлым ишемическим инсультом

А.М. Назаров, А.Н. Чирков, Р.Т. Юнусов, С.Д. Ибрагимова

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Повышенная осмолярность плазмы является предиктором смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, включая инсульт, при этом связь между гиперосмолярностью плазмы и летальностью при тяжёлом остром ишемическом инсульте (ИИ) требует уточнения.

Цель. Изучить связь между осмолярностью плазмы крови и летальностью у пациентов с тяжёлым ИИ в зависимости от подтипа.

Методы. В исследование вошли 150 пациентов с тяжёлым ИИ различной локализации и длительностью заболевания не более 24 ч от появления симптомов. Все пациенты были с первичным инсультом, среди них 61 с кардиоэмболическим подтипом и 89 с атеротромботическим. Им проводили осмометрию плазмы крови и мочи, определяли уровни основных осмолитов плазмы крови: натрия, калия, глюкозы, мочевины, белка, содержания ионов натрия в моче. Измеряли содержание антидиуретического гормона и гормонально неактивного мозгового натрийуретического пептида (NT pro-BNP).

Результаты. Среди нарушений водно-электролитного гомеостаза при тяжёлом ИИ гиперосмолярный синдром отмечался в 2,5 раза чаще, чем гипоосмолярный. Зарегистрировано в 1,5 раза больше случаев с гиперосмолярным синдромом при атеротромботическом варианте инсульта, чем при кардиоэмболическом. Гиперосмолярные синдромы при инсульте отличались высоким (69,3%) и большим процентом летальных исходов, чем гипоосмолярные синдромы.

Заключение. Полученные результаты по связи между осмолярностью и летальностью у пациентов с тяжёлым ИИ указывают, что наиболее часто встречающимся видом нарушений водно-электролитного гомеостаза являются гиперосмолярные синдромы и их развитие более характерно для атеротромботического, а не кардиоэмболического подтипа инсульта. Выявленные связи между осмолярностью и летальностью при тяжёлом ИИ дают основание для формирования новых подходов в его лечении при нарушении водно-электролитного гомеостаза.

Ключевые слова: инсульт; летальные исходы; гиперосмолярный синдром; гипоосмолярный синдром.

Как цитировать:

Назаров А.М., Чирков А.Н., Юнусов Р.Т., Ибрагимова С.Д. Нарушения водно-электролитного гомеостаза у больных с тяжёлым ишемическим инсультом // Клиническое питание и метаболизм. 2024. Т. 5, № 3. С. 97–104. DOI: 10.17816/clinutr641972 EDN: RWBMEH

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr641972>

EDN: RWBMEH

Water-Electrolyte Disturbances in Patients With Severe Ischemic Stroke

Alexandr M. Nazarov, Aleksandr N. Chirkov, Ramil T. Yunusov, Salima D. Ibragimova

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Elevated plasma osmolality is recognized as a predictor of mortality in cardiovascular diseases, including stroke; however, the association between plasma hyperosmolality and mortality in severe acute ischemic stroke (IS) remains to be fully elucidated.

AIM: This study aimed to investigate the association between plasma osmolality and mortality in patients with severe IS, considering stroke subtype.

METHODS: This study included 150 patients with severe IS of various localizations within 24 hours of symptom onset. All patients had a first-ever stroke, including 61 with cardioembolic and 89 with atherothrombotic subtypes. Plasma and urine osmolality were measured, along with key plasma osmolytes: sodium, potassium, glucose, urea, and protein, as well as urinary sodium levels. Plasma antidiuretic hormone and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) levels were also assessed.

RESULTS: Among water-electrolyte disturbances in severe IS, hyperosmolar syndrome occurred 2.5 times more frequently than hyposmolar syndrome. Hyperosmolar syndrome was 1.5 times more common in patients with the atherothrombotic subtype than in those with the cardioembolic subtype. Hyperosmolar syndromes in stroke were associated with a higher mortality rate (69.3%) compared to hyposmolar syndromes.

CONCLUSION: The obtained results on the association between plasma osmolality and mortality in patients with severe IS indicate that hyperosmolar syndromes are the most common type of water-electrolyte disturbances and are more frequently observed in the atherothrombotic rather than the cardioembolic subtype. The identified association between osmolality and mortality highlights the need for new treatment strategies targeting water-electrolyte disturbances in severe IS.

Keywords: stroke; fatal outcomes; hyperosmolar syndrome; hyposmolar syndrome.

To cite this article:

Nazarov AM, Chirkov AN, Yunusov RT, Ibragimova SD. Water-Electrolyte Disturbances in Patients With Severe Ischemic Stroke. *Clinical nutrition and metabolism*. 2024;5(3):97–104. DOI: 10.17816/clinutr641972 EDN: RWBMEH

ОБОСНОВАНИЕ

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) остаётся одной из главных причин смертности и инвалидности в мире. Хотя по количеству летальных исходов оно уступает ишемической болезни сердца, его последствия могут быть не менее серьёзными [1–3]. Несмотря на существенный прогресс в медицине последних лет, проблема ОНМК остаётся актуальной. Именно поэтому исследования в области его патогенеза и лечения являются приоритетными [4, 5].

Острый ишемический инсульт (ИИ), как разновидность ОНМК с изначально тяжёлым неврологическим дефицитом, составляет 36,4% всех ИИ [6, 7]. Особенность синдрома острой церебральной недостаточности (ОЦН), которая развивается у пациентов с ИИ, — различные нарушения водно-электролитного гомеостаза [8]. При этом водно-электролитные расстройства при несвоевременной диагностике и/или недооценке их значимости ведут к значительному ухудшению состояния пациентов, вплоть до летального исхода [9, 10]. Превышение порогов физиологических колебаний для осмолярности плазмы крови, а также для значимых осмолитов плазмы крови ведёт к прогрессированию как симптомов самой ОЦН, так и проявлений полиорганной недостаточности [11–15].

Нарушения обмена натрия и воды, которые проявляются в виде гипонатриемии и гипернатриемии, часто встречаются у пациентов с ОНМК и являются предикторами неблагоприятного исхода. Причиной таких водно-электролитных нарушений может быть неадекватная инфузионная терапия, недостаточное потребление жидкости из-за нарушения нейрокогнитивных функций и сознания, наличие септических состояний, приём препаратов, влияющих на водно-электролитный гомеостаз (например, маннитола). Все эти факторы могут повлиять на уровень натрия в сыворотке.

Нарушения обмена натрия и воды могут усугубиться из-за эндокринных последствий ИИ, таких как вторичная надпочечниковая недостаточность, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (АДГ) и несахарный диабет.

Повышенная осмолярность плазмы является предиктором смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, включая инфаркт миокарда и инсульт, но связь между гиперосмолярностью плазмы и летальностью при таких заболеваниях чётко не установлена [16–18]. Это и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования — изучить связь между осмолярностью и летальностью у пациентов с тяжёлым ИИ кардиоэмболического (КЭ) и атеротромботического (АТ) подтипов.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

В обзорное одноцентровое проспективное выборочное неконтролируемое исследование включены

150 пациентов за 2017 г. с первичным тяжёлым ИИ (оценка по шкале NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale, не менее 14 баллов) различной локализации и длительностью заболевания не более 24 ч от появления симптомов.

Критерии соответствия

Диагноз устанавливался на основании данных анамнеза, клинической картины и подтверждался при помощи компьютерной томографии. Для определения патогенетического подтипа ИИ применяли критерии Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (SSS-TOAST). Тяжесть неврологического дефицита устанавливали по шкале NIHSS.

Нормальным диапазоном осмолярности плазмы крови были приняты значения 275,0–295,0 мосмоль/л. Изменение осмолярности плазмы крови менее 275,0 мосмоль/л определялось как гипоосмолярное состояние, выше 295,0 мосмоль/л — как гиперосмолярное.

Физиологический диапазон содержания натрия в плазме крови составляет 135,0–145,0 ммоль/л. При снижении концентрации натрия плазмы крови <135,0 ммоль/л развивается гипонатриемическое состояние, при повышении >145,0 ммоль/л — гипернатриемическое.

Критериями не включения служило диагностирование состояний, характеризующихся изменением осмолярности плазмы неэлектролитной природы.

Условия проведения

Пациенты госпитализированы в Городскую клиническую больницу им. Н.И. Пирогова г. Оренбурга в течение суток от начала заболевания. Диагностика и лечение пациентов с ИИ проводилась в соответствии с клиническими рекомендациями, порядками и стандартами оказания медицинской помощи и включали в себя клиническую картину заболевания, анамнестические данные, результаты лабораторно-инструментальных методов исследования с обязательной нейровизуализацией головного мозга.

Продолжительность исследования

Продолжительность наблюдения за пациентами в ходе исследования составляла весь период их нахождения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Летальность оценивалась в период до 28 сут от начала заболевания. Контрольные точки для оценки ключевых показателей состояния пациентов по шкалам клинического состояния и измерения уровня Na в плазме крови — 1 и 5-е сутки.

Описание медицинского вмешательства

Лечение пациентов с ИИ проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями, порядками и стандартами оказания медицинской помощи. Дополнительного вмешательства в лечение и диагностику пациентов, связанного с проводимым исследованием, не осуществлялось.

Основной исход исследования

Первичной конечной точкой в исследовании была летальность в ближайшие 28 сут. от момента госпитализации с первичным тяжёлым ИИ.

Методы регистрации исходов

Всем пациентам в исследуемой группе проводили осмометрию плазмы крови и мочи; определяли содержание основных осмолитов плазмы крови: натрия, калия, глюкозы, мочевины, белка; исследовали газовый состав и pH артериальной крови, содержание ионов натрия в моче. В обязательном порядке измеряли суточный диурез, а при необходимости и почасовой. Для уточнения волемического статуса использовали косвенные методики, включающие в себя измерение уровня центрального венозного давления, определение уровня гематокрита. Пациентам с гиперосмолярными синдромами измеряли концентрацию АДГ и гормонально неактивного мозгового натрийуретического пептида (NT pro-BNP).

Этическая экспертиза

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова, Оренбург, №18 от 21 декабря 2016 г.

Статистический анализ

Математическое моделирование и обработку полученных данных производили в программе StatTech v. 4.7.1 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова–Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывали с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей [Q1; Q3]. Статистическую значимость различий количественных показателей оценивали с помощью непараметрического U-критерия Манна–Уитни, качественных показателей — критерия хи-квадрат Пирсона. В качестве значимого принят уровень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты с тяжёлым ИИ разделены на 3 группы в зависимости от осмолярности плазмы крови и уровня натрия (табл. 1). Число пациентов с гипоосмолярным синдромом в исследуемой группе составило 12 человек. Преобладал патогенетический АТ-подтип ИИ — 9 (75,0%) случаев. Значительно меньше было пациентов с КЗ-подтипом — 3 (25,0%) человека. Среди них пациентов с ИИ в бассейне правой средней мозговой артерии (ПСМА) 5 (41,67%) человек, с инфарктом в бассейне кровоснабжения левой средней мозговой артерии (ЛСМА) — 7 (58,33%) человек, пациентов с ИИ в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) в этой группе не встречалось.

Низкая осмолярность плазмы крови у пациентов с тяжёлым ИИ обусловлена развитием синдрома неадекватной секреции АДГ (SIADH — syndrome of inappropriate antidiuretic hormone) и центрального сольтеряющего синдрома (CSW — cerebral salt wasting). Развитие SIADH зафиксировано у 10 больных, причём в 8 случаях у пациентов с патогенетическим АТ-подтипом ИИ, в 2 — с КЗ. CSW развился у 2 пациентов: в одном случае у больного с КЗ ИИ и в одном с АТ.

Изоосмолярное состояние диагностировано у 108 пациентов, среди которых преобладал АТ-подтип — 60 случаев (55,56%). Значительно меньше было пациентов с КЗ-подтипом — 48 человек (44,44%). ИИ в бассейне кровоснабжения ПСМА зарегистрировано у 32 пациентов (29,63%), в бассейне кровоснабжения ЛСМА — у 69 пациентов (63,89%), в ВББ — у 7 (6,48%) пациентов.

Таблица 1. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с нарушениями водно-электролитного гомеостаза
Table 1. Clinical and neurological characteristics of patients with disturbances of water-electrolyte

	Гиперосмолярный синдром	Нормальная осмолярность	Гипоосмолярный синдром
Число пациентов, n (%)	30 (20%)	108 (72%)	12 (8%)
Средний возраст	75,7	69,6	68,6
Мужчины, n (%)	12 (40%)	45 (41,67%)	7 (58,33 %)
Женщины, n (%)	18 (60,0%)	63 (58,33%)	5 (41,67 %)
ПСМА, n (%)	14 (46,67%)	32 (29,63%)	5 (41,67%)
ЛСМА, n (%)	13 (43,33%)	69 (63,89%)	7 (58,33%)
ВББ, n (%)	3 (10,0%)	7 (6,48 %)	0 (0)
Атеротромботический подтип, n (%)	18 (60,0%)	60 (55,56%)	9 (75,0%)
Кардиоэмболический подтип, n (%)	12 (40,0%)	48 (44,44%)	3 (25,0%)

Гиперосмолярный синдром выявлен у 30 пациентов, среди которых АТ встречался в 18 (60,0%) случаях, а КЭ — в 12 (40,0%) случаев. При этом у 10 (33,4%) пациентов синдром носил гиповолемический характер: 3 (30,0%) с атеротромбозом, с кардиоэмболией — 7 (70,0%). У 20 (66,6%) пациентов диагностировали нормо- или гиперволемию, среди них у 13 (65,0%) с атеротромбозом, с кардиоэмболией у 7 (35,0%). В 6 (4%) случаях зафиксировано развитие синдрома несахарного диабета, встречающегося с одинаковой частотой как в группе пациентов с КЭ, так и с АТ. В 10 (6,7%) случаях отмечалась гиповолемия, а у 20 (13,3%) пациентов — нормо- или гиперволемия. ИИ в бассейне кровоснабжения ПСМА диагностирован у 14 (46,67%) пациентов, в бассейне кровоснабжения ЛСМА — у 13 (43,33%) пациентов, в ВББ — у 3 (10,0%) пациентов.

Проведён анализ зависимости частоты летальных исходов у пациентов с гиперосмолярным синдромом от уровня волемичности (рис. 1). Летальность у пациентов с гиповолемическим гиперосмолярным синдромом значительно выше, чем у пациентов с нормальным или высоким объёмом циркулирующей крови ($p < 0,05$).

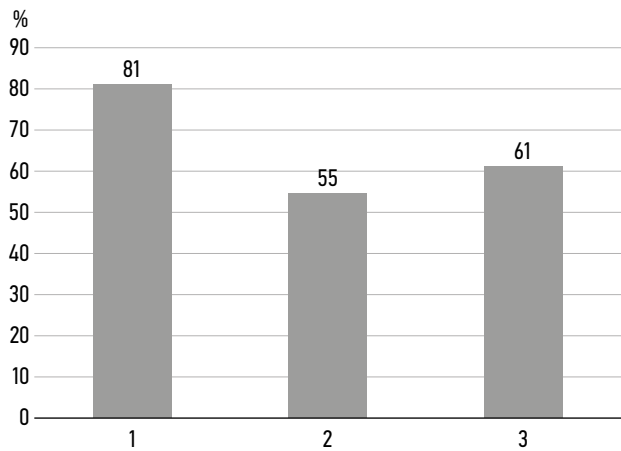


Рис. 1. Сравнительная характеристика летальных исходов у пациентов с гиперосмолярным синдромом.
Fig. 1. Comparative analysis of fatal outcomes in patients with hyperosmolar syndrome.

Проанализирована зависимость частоты летальных исходов от вида электролитных нарушений при тяжёлом ИИ (рис. 2). Видно, что гиперосмолярные синдромы отличаются более высокой летальностью. Такая же закономерность характерна для гиповолемического гипоосмолярного синдрома (CSW).

У пациентов с гиперосмолярными синдромами в первые сутки от начала заболевания определяли концентрацию АДГ и гормонально неактивного NT pro-BNP (табл. 2).

Развитие гиповолемического гиперосмолярного синдрома в исследуемой группе ассоциировалось с выраженной депрессией выработки АДГ, причём уровень АДГ был ниже при КЭ (1,4 пмоль/л), чем при АТ (1,8 пмоль/л). Кроме того, у пациентов с КЭ отмечали значительное увеличение концентрации гормонально неактивного NT pro-BNP (до 1980 пг/л). Сочетание низкой концентрации АДГ и высокой концентрации NT pro-BNP у пациентов с КЭ ассоциировалось с большим объёмом поражения структур головного мозга и, соответственно, с более грубым неврологическим дефицитом (средний балл по шкале NIHSS 27). При этом

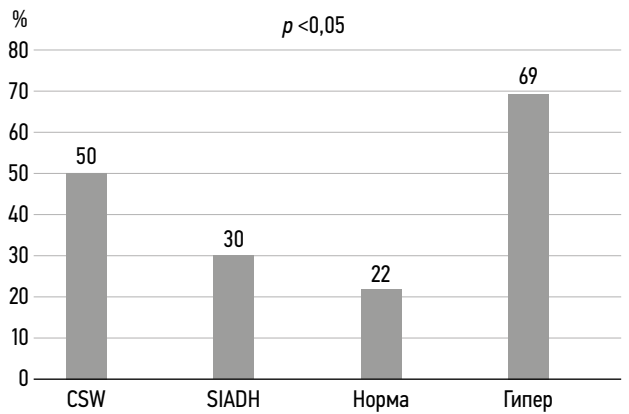


Рис. 2. Сравнительная характеристика частоты летальных исходов тяжёлого ишемического инсульта при различных видах нарушений водно-электролитного гомеостаза.
Fig. 2. Comparative analysis of mortality rates in severe ischemic stroke with different types of water-electrolyte disturbances.

Таблица 2. Изменение уровней АДГ и NT pro-BNP у пациентов с тяжёлым ишемическим инсультом различных патогенетических подтипов
Table 2. Changes in ADH and NT pro-BNP levels in patients with severe ischemic stroke of different pathogenetic subtypes

Показатель	Гипернатриемия (n=30)			
	Гиповолемия n=10 (33,4±5,48%)		Нормо- и гиперволемия n=20 (60,6±7,63%)	
	КЭ-подтип n=7 (70%)	АТ-подтип n=3 (30%)	КЭ-подтип n=7 (35%)	АТ-подтип n=13 (65%)
Осмолярность плазмы ср, мосмоль/л	301,5±1,05	296,4±1,05	296,3±1,03	294,5±1,03
Уровень натрия плазмы ср, ммоль/л	151,3±1,17	146,4±1,17	145,7±1,14	143,6±1,14
АДГ ср, пмоль/л	1,4±0,02	1,8±0,02	1,7±0,015	2,4±0,015
NT pro-BNP ср, пг/л	1980±6,7	830±6,7	500±4,5	220±4,5
NIH ср, балл	27±1,25	16,5±1,25	15±1,13	15,0±1,13

средние значения осмолярности и натрия плазмы крови также превышали нормальные.

Для пациентов с АТ патогенетическим подтипом ИИ в группе гиперосмолярных гиповолемических синдромов также зафиксировано повышение концентрации NT pro-BNP до 830 пг/л. Но при этом уровни натрия и осмолярности плазмы крови оставались приближенными к нормальным (146,4 ммоль/л и 296,4 мосмоль/л соответственно). Тяжесть инсульта по шкале NIHSS также была значительно ниже (16,5 балла).

В группе пациентов с нормо- и гиперволемическим гиперосмолярным синдромом для пациентов с КЭ отмечали снижение концентрации АДГ (1,7 пмоль/л) при относительно невысоком содержании NT pro-BNP (500 пг/л). Осмолярность и концентрация натрия плазмы крови практически не превышали нормальных (296,3 мосмоль/л и 145,7 ммоль/л соответственно). У пациентов с АТ с нормо- и гиперволемическим синдромом концентрации АДГ и NT pro-BNP находились в пределах нормальных значений (2,4 пмоль/л и 220 пг/л соответственно). Превышения нормальных значений концентрации натрия и осмолярности плазмы крови в этой группе пациентов также не зафиксировано.

Тяжесть инсульта для больных с нормо- и гиперволемическими синдромами при различных патогенетических подтипах ИИ сопоставима и составила 15,0 балла по шкале NIHSS.

ОБСУЖДЕНИЕ

Водно-электролитные нарушения при ИИ остаются важной клинической проблемой, в связи с чем своевременная диагностика и лечение таких состояний крайне важна.

Симптомы гипонатриемии могут варьироваться от лёгких и неспецифических до тяжёлых и опасных для жизни и зависят от уровня и скорости изменения концентрации натрия в сыворотке крови [19, 20]. По мере снижения уровня натрия в сыворотке крови возрастает риск развития отёка головного мозга. Снижение уровня натрия в сыворотке крови более чем на 1 ммоль/л/час связано с более высокой вероятностью неврологических осложнений и смерти, вызванных отёком головного мозга и повышением внутричерепного давления [21]. Во многих сериях клинических исследований для коррекции гипонатриемии рекомендуется использовать гипертонический солевой раствор [19, 22]. С острой гипонатриемией связаны тяжёлые неврологические симптомы, такие как судороги, спутанность сознания и кома.

В отличие от гипонатриемии, при гипернатриемии свободная жидкость выходит во внеклеточное пространство, что приводит к уменьшению объёма клеток. Симптомы гипернатриемии включают вялость, беспокойство, судороги, снижение сократительной способности левого желудочка, мышечные спазмы и рабдомиолиз [19, 23].

Ухудшение клинических симптомов ОНМК может быть связано не только с абсолютным повышением уровня натрия в сыворотке крови, но и с быстротой, с которой происходит это повышение, из-за скорости обезвоживания клеток мозга [19, 23].

В нашей работе выявлены особенности связи между осмолярностью и летальностью у пациентов с тяжёлым ИИ с КЭ- и АТ-подтипом. Определено, что наиболее часто встречающимся видом нарушений водно-электролитного гомеостаза при тяжёлом ИИ являются гиперосмолярные синдромы и их развитие более характерно для патогенетического АТ-подтипа ИИ. При этом гиперосмолярный синдром чаще встречается у пациентов с ИИ в ВББ (в 27,3% случаев), а также в бассейне ПСМА (в 25,9% случаев). Развитие гиперосмолярных синдромов более характерно для патогенетического АТ-подтипа ИИ, но развитие гиповолемического гиперосмолярного синдрома чаще происходит у пациентов с КЭ патогенетическим подтипом ИИ. Гиперосмолярные синдромы отличаются наиболее высоким процентом летальных исходов (69,3%), при этом в группе пациентов с гиперосмолярным гиповолемическим синдромом процент летальности стремится к 100.

Гипоосмолярные синдромы при тяжёлом ИИ наблюдаются гораздо реже, чем гиперосмолярные: всего в 8% всех случаев. Частота летальных исходов при тяжёлом ИИ с гипоосмолярным синдромом выше, чем при нормальных значениях осмолярности плазмы крови, и значительно ниже, чем у пациентов с гиперосмолярным синдромом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты по связи между осмолярностью и летальностью у пациентов с тяжёлым ИИ указывают, что наиболее часто встречающимся видом нарушений водно-электролитного гомеостаза являются гиперосмолярные синдромы и их развитие более характерно для АТ, а не патогенетического КЭ-подтипа инсульта. Выявленные особенности связи между осмолярностью и летальностью при тяжёлом ИИ дают основание для формирования новых подходов в его лечении при нарушении водно-электролитного гомеостаза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.М. Назаров — концепция и дизайн исследования; Р.Т. Юнусов, С.Д. Ибрагимова — сбор и обработка материалов; А.Н. Чирков — анализ полученных данных, написание текста. Все авторы внесли значимый вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию статьи до публикации. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведения исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова, Оренбург, №18 от 21 декабря 2016 г.

Согласие на публикацию. Пациенты добровольно подписали форму информированного согласия на публикацию персональной медицинской

информации в обезличенной форме в журнале «Клиническое питание и метаболизм», а также на передачу электронной копии подписанной формы информированного согласия сотрудникам редакции журнала.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные представлены в составе статьи.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: A.M. Nazarov: conceptualization, study design; R.T. Yunusov, S.D. Ibragimova: data collection and processing; A.N. Chirkov: data analysis, writing—original draft. All the authors made significant contributions to investigation and manuscript preparation, and have read and approved the final version prior to publication. All the authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors

made substantial contributions to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication).

Ethics approval: The study was approved by the Local Ethics Committee of N.I. Pirogov City Clinical Hospital, Orenburg (Protocol No. 18 dated December 21, 2016).

Informed consent: Patients signed an informed consent form for the publication of their personal medical information in a de-identified form in the journal *Clinical Nutrition and Metabolism*, as well as for the transfer of an electronic copy of the signed informed consent form to the journal's editorial staff.

Funding sources: The authors declare no external funding was received for the study or article.

Disclosure of interests: The authors declare no explicit or potential conflicts of interests associated with the publication of this article.

Statement of originality: The authors did not use any previously published information (text or data) in this work.

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, as no new data was collected or created.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this paper.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Feigin VL, Stark BA, Johnson CO. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021; 20(10):795–820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0 EDN: ZWOYDK
- Béjot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(1):59–68. doi: 10.1016/j.neurol.2015.07.013
- Skalny AV, Skalnaya MG, Klimenko LL, et al. Selenium in ischemic stroke. *Selenium*. Springer. 2018: 211–230. doi: 10.1007/978-3-319-95390-8_11
- Katan M, Luft A. Global burden of stroke. *Semin Neurol*. 2018;38:208–211. doi: 10.1055/s-0038-1649503 EDN: VGZIKO
- Ershov VI, Gritsan AI, Belkin AA, et al. Russian multicenter observational clinical study «Registry of respiratory therapy in patients with acute cerebrovascular accident (RETAS)»: Issues of artificial ventilation of the lungs. *Anesthesiology and reanimatology*. 2021(6):25–34. doi: 10.17116/anaesthesiology202106125 EDN: IHOOGQ
- Maza MV, Lees KR, Collas D, et al. IV thrombolysis in very severe and severe ischemic stroke: results from the SITS-ISTR registry. *Neurol*. 2015;85:2098–2106. doi: 10.1212/WNL.0000000000002199
- Ershov VI. Features of the course of ischemic stroke in the acute period. *Neurol Bulletin*. 2009;41(3):14–18. EDN: KWVWYF
- Andrews PJD, Arango MF. The neural and humoral response to acute neurological illness. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2002;39(8):655–662.
- Malinetsky GG, Kurdyumov SP. Synergetics and forecast. Present and future. New in synergetics. A look into the third millennium. Moscow: Science. 2002. P. 29–58. (In Russ). ISBN: 5-02-013128-8
- Ashrafian H, Davey P. A review of the causes of central pontine myelinolysis: yet another apoptotic illness? *Eur J Neurol*. 2001;8(2):103–109. doi: 10.1046/j.1468-1331.2001.00176.x
- Zagirova NA. Sodium and potassium balance under water-salt loads in the experiment. *Fundamental research*. 2011;(1):16–21. EDN: NCGGXJ
- Lekmanov AU, Azovsky DK, Pilyutik SF, et al. Hypernatremia as a predictor of adverse outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Anesthesiol Reanimatol*. 2010;(1):41–44. EDN: MBBYWT
- Tatlisu MA, Kaya A, Keskin M, et al. Can we use plasma hyperosmolality as a predictor of mortality for ST-segment elevation myocardial infarction? *Coron Artery Dis*. 2017;28:70–6. doi: 10.1097/MCA0000000000000425
- Kaya H, Yücel O, Ege MR, et al. Plasma osmolality predicts mortality in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Kardiol Pol*. 2017;75:316–322. doi: 10.5603/KP.a2016.0168
- Shchekochikhin DYU, Kozlovskaya NL, Kopylov FYU, et al. Hyponatremia: clinical approach. *Therapeutic archive*. 2017;89(8):134–140. (In Russ). doi: 10.17116/terarkh2017898134-140 EDN: ZFDLAF
- Ershov VI, Chirkov AN. Hypervolemic hypernatremia at the onset of severe ischemic stroke as a predictor of unfavorable outcome. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2016;116(6):10–13. doi: 10.17116/jnevro20161166110-13 EDN: WDCPLV
- 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
- Ananthakrishnan S. Diabetes insipidus during pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016;30(2):305–315. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.005
- Yuen KCJ, Sharf V, Smith E, et al. Sodium and water perturbations in patients who had an acute stroke: clinical relevance and management strategies for the neurologist. *Stroke Vasc Neurol*. 2022;7(3):258–266. doi: 10.1136/svn-2021-001230 EDN: WVIGGX
- Shima S, Niimi Y, Moteki Y, et al. Prognostic significance of hyponatremia in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2020;49:531–539. doi: 10.1159/000510751 EDN: GOVZPB
- Mahesar SA, Memon SF, Mustafa S, et al. Evaluation of hyponatremia in ischemic stroke patients in a tertiary care hospital of Karachi, Pakistan. *Cureus*. 2019;11:e3926. doi: 10.7759/cureus.3926
- Chen Z, Jia Q, Liu C. Association of hyponatremia and risk of short- and long-term mortality in patients with stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28:1674–1683. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.02.021 EDN: RRDANL
- Brennan M, Mulkerrin L, Wall D, et al. Suboptimal management of hypernatraemia in acute medical admissions. *Age Ageing*. 2021;50:990–995. doi: 10.1093/ageing/afab056 EDN: NRTWZH

ОБ АВТОРАХ

*** Назаров Александр Михайлович**, канд. мед. наук, доцент;
адрес: Россия, 460999, Оренбургская обл., Оренбургский р-н,
п. Пригородный, ул. Сиреневая, 2а, кв. 11;
ORCID: 0000-0003-4975-9336;
eLibrary SPIN: 6465-2938;
e-mail: a.m.nazarow@yandex.ru

Чирков Александр Николаевич, канд. мед. наук, ассистент;
ORCID: 0000-0003-4368-832X;
eLibrary SPIN: 6604-3149;
e-mail: log82@mail.ru

Юнусов Рамиль Талгатович, ассистент;
ORCID: 0009-0002-3558-0642;
e-mail: ramon19i8888@gmail.com

Ибрагимова Салима Даудовна, ординатор;
ORCID: 0009-0009-5098-5913;
e-mail: miss.selima@yandex.ru

AUTHORS' INFO

*** Alexandr M. Nazarov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
address: 2a Sirenevaya St., apt. 11, Prigorodny settlement,
Orenburg Region, Orenburg District, Russia, 460999;
ORCID: 0000-0003-4975-9336;
eLibrary SPIN: 6465-2938;
e-mail: a.m.nazarow@yandex.ru

Aleksandr N. Chirkov, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Lecturer;
ORCID: 0000-0003-4368-832X;
eLibrary SPIN: 6604-3149;
e-mail: log82@mail.ru

Ramil T. Yunusov, Assistant Lecturer;
ORCID: 0009-0002-3558-0642;
e-mail: ramon19i8888@gmail.com

Salima D. Ibragimova, resident;
ORCID: 0009-0009-5098-5913;
e-mail: miss.selima@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author