

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ОБЩЕСТВА ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ (WMS) ПО ЛЕЧЕНИЮ ГИПОНАТРИЕМИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Brad L. Bennett, PhD; Tamara Hew-Butler, DPM, PhD; Martin D. Hoffman, MD;

Ian R. Rogers, MD; Mitchell H. Rosner, MD

Оригинал статьи - [https://www.wemjournal.org/article/S1080-6032\(14\)00271-3/fulltext](https://www.wemjournal.org/article/S1080-6032(14)00271-3/fulltext)

Перевод - Шишкин К.Г.

Гипонатриемия физической нагрузки (ГФН) определяется как падение концентрации натрия в плазме или сыворотке крови ниже нормального референтного значения 135 ммоль/л, которое возникает вовремя или в течение 24 часов после длительной физической нагрузки. Ее развитие отмечается как при индивидуальных занятиях физической активностью, так во время организованных спортивных соревнований на выносливость, проводимых в затрудненных условиях, где медицинская помощь ограничена, а нередко и вовсе недоступна, а эвакуация пациента на этап оказания квалифицированной помощи часто значительно затянута по времени. Быстрое распознавание и соответствующее лечение при тяжелой гипонатриемии крайне важны для обеспечения благоприятного исхода. Пренебрежение этими принципами – очевидная причина возникновения несчастных случаев в процессе проведения спортивных мероприятий. С целью разработки наилучших практических рекомендаций по лечению ГФН в затрудненных условиях, Общество экстремальной медицины (WMS) создало экспертную рабочую группу. Перед рабочей группой была поставлена задача создания доказательно обоснованного руководства по лечению ГФН. Рекомендации разрабатывались для тех ситуаций, когда концентрация натрия может быть измерена в полевых условиях, а также для случаев, когда эти значения не известны. Данные рекомендации классифицированы на основании качества доказательной базы и баланса выгоды и рисков/осложнений по каждому пункту согласно методологии, предложенной Американской коллегии врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки (American College of Chest Physicians, ACCP). Данное руководство – обновленная версия оригинального Практического руководства WMS по лечению гипонатриемии физической нагрузки, опубликованного в журнале Wilderness & Environmental Medicine 2013; 24(3): 228-240.

Введение

В течение примерно трех десятилетий после первого описания гипонатриемии физической нагрузки (ГФН) [1], были сделаны огромные шаги для предупреждения того, что сейчас считается ведущей причиной развития осложнений и летальных исходов при физических нагрузках на выносливость по всему миру. На сегодняшний день в обзорных статьях и международных консенсусных документах обозначены факторы риска, особенности патофизиологии, симптомы и признаки, меры профилактики и принципы ведения таких пациентов [2-8]. Эти документы в первую очередь ориентированы на случаи ГФН во время организованных спортивных мероприятий, проводимых в цивилизованных условиях, где доступны медицинские пункты и местные службы скорой помощи, способные оказать помощь таким участникам и, при необходимости, транспортировать их в местные лечебные учреждения для проведения необходимого лечения.

За исключением триатлона и марафонов, многие продолжительные индивидуальные занятия физической активностью, ультрамарафоны и многодневные соревнования на выносливость проходят в условиях, удаленных от цивилизации. Возникновение ГФН документально зафиксировано у пеших и горных туристов, альпинистов, а также легкоатлетов, тренирующихся на выносливость в условиях холода [9-14]. Более того, есть высокая вероятность, что многие лица с симптомной или бессимптомной ГФН не попадают в официальные отчеты [15]. Информация, полученная из данного доказательно обоснованного руководства по ГФН может расширить знания тех, кто оказывает помощь в условиях удаленности от цивилизации и ограниченности ресурсов. Замыслом рабочей группы была разработка доказательно обоснованных практических рекомендаций по ГФН для применения в затрудненных условиях окружающей среды, во время транспортировки бригадой скорой помощи и при оказании неотложной помощи по прибытии в госпиталь.

Данное издание руководства является обновленной версией оригинального Практического руководства WMS по лечению гипонатриемии физической нагрузки, опубликованного в журнале *Wildernrs & Environmental Medicine* 2013; 24(3): 228-240.

Методы

Рабочая группа экспертов была собрана на годовом собрании Общества экстремальной медицины (WMS) в городе Уистлер, Британская Колумбия, Канада, в июле 2012 года. Участники были отобраны на основании клинических интересов и исследовательского опыта. Соответствующие теме статьи идентифицировались через поиск по системе MEDLINE в качестве основной базы, а также данным Национальной медицинской библиотеки Соединенных Штатов (US National Library of Medicine) и Национальных институтов здоровья (National Institutes of Health) (<http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>). Ключевыми словами были *hyponatremia*, *exercise-associated hyponatremia*, *arginine vasopressin*, *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)*, *hyponatremic encephalopathy* и *3% hypertonic saline*. Рецензируемые статьи по теме ГФН, включая рандомизированные контролируемые исследования, наблюдательные исследования и серии случаев, были просмотрены с оценкой уровня доказательной базы по каждому из заключений. Статьи, представленные только краткими рефератами, в обзор не включались. Заключение к обзорным статьям не использовались при формулировке рекомендаций, но представлены ниже с целью донесения контекста. В вопросах, по которым не проводилось соответствующих исследований, рекомендации рабочей группы экспертов основывались на понимании выгоды и рисков, полученном из опыта оказания помощи пациентам. При разработке рекомендаций в отношении лечения ГФН в диких условиях рабочая группа использовала консенсусный подход. Эти рекомендации были классифицированы на основании клинической значимости по методике Американской коллегии врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки (American College of Chest Physicians, ACCP) (Таблица 1) [16].

Таблица 1. Классификационная схема оценки доказательности клинических рекомендаций АССР

Степень	Описание	Оценка "эффект-риски"	Методологическая основа доказательной базы
1A	Сильная рекомендация, высокий уровень доказательности	Эффект значительно преобладает над рисками и возможными осложнениями или наоборот	РКИ без существенных ограничений или неопровержимые доказательства полученных данных
1B	Сильная рекомендация, средний уровень доказательности	Эффект значительно преобладает над рисками и возможными осложнениями или наоборот	РКИ со значимыми ограничениями или убедительные доказательства полученных данных
1C	Сильная рекомендация, низкий уровень доказательности	Эффект значительно преобладает над рисками и возможными осложнениями или наоборот	Результаты наблюдений или серии случаев
2A	Слабая рекомендация, высокий уровень доказательности	Эффект сопоставим с рисками и возможными осложнениями	РКИ без существенных ограничений или неопровержимые доказательства полученных данных
2B	Слабая рекомендация, средний уровень доказательности	Эффект сопоставим с рисками и возможными осложнениями	РКИ со значимыми ограничениями или убедительные доказательства полученных данных
2C	Слабая рекомендация, низкий уровень доказательности	Эффект сопоставим с рисками и возможными осложнениями	Результаты наблюдений или серии случаев

РКИ - рандомизированные контролируемые исследования

Обзор проблемы

ГФН обычно развивается во время или в первые 24 часа после длительной физической нагрузки и определяется как снижение концентрации натрия в плазме или сыворотке крови ниже нормальных референтных значений (<135 ммоль/л). Описываемые в литературе значения частоты возникновения ГФН широко варьируют, частично из-за того, что диагноз основывается исключительно на отклонении от нормы биохимических показателей, исследуемых в соответствующих больничных условиях. Множество случаев ГФН могут быть бессимптомными и, в большинстве своем, выявляются при анализе проб крови, взятых у согласившихся на это спортсменов, принимающих участие в скрининговых исследованиях, с описываемой частотой возникновения от 0% до 51%. Наибольшая частота возникновения «бессимптомной» гипонатриемии отмечена на ультрамарафонских гонках с дистанцией 161 км (100 миль) в Северной Америке, где она варьирует от 30% до 51% [13, 17-19].

Частота возникновения бессимптомной ГФН больше, чем частота симптомной ГФН, о которой говорят, когда лабораторные изменения, соответствующие ГФН, сопровождаются развитием клинических признаков и симптомов. Тяжелая ГФН проявляется значительными изменениями психического статуса вследствие отека мозга (обозначается как гипонатриемическая

энцефалопатия физической нагрузки [ГЭФН]), иногда сопровождающимися развитием некардиогенного отека легких [5, 6]. Двенадцать смертельных случаев, задокументированных в публично доступных отчетах, напрямую были связаны с осложнениями, ассоциированными с ГЭФН [20-24]. Общая частота возникновения ГФН среди всех участников марафонов обычно меньше 1% [24, 25], однако описываемый процент ГФН, наблюдаемый среди предъявляющих жалобы атлетов, обратившихся за медицинской помощью, достаточно высок, а именно: 23% на триатлоне Ironman [26] и 38% среди бегунов, принимающих участие в марафонах и ультрамарафонах в Азии [27]. В настоящее время отмечается нарастающая общая тенденция возникновения симптомной ГФН на спортивных мероприятиях с более короткими дистанциями, таких как полумарафоны [28] и спринт-триатлон, завершающиеся в пределах около 90 минут [29].

Случаи симптомной ГФН все чаще описываются у пеших туристов и среди личного состава пехотных войск. Зарегистрированная частота возникновения гипонатриемии среди путешественников в Гранд-Каньоне, обратившихся за медицинской помощью в связи с выраженной слабостью и переутомлением на фоне физических нагрузок с 31 мая 1993 года по 31 сентября 1993 года, составила 16%, что при подсчете дало заболеваемость от 2.0 до 4.0 случаев на 100 000 человек [9, 30]. Более того, было обнаружено, что подозрение на гипонатриемию было зафиксировано в 19% среди всех не смертельных случаев тепловой травмы, зарегистрированных в национальном парке «Гранд-каньон» с апреля по сентябрь с 2004 по 2009 год [31].

Военные службы США заявляют о возникшей за последнее десятилетие тенденции к увеличению частоты случаев ГФН, преимущественно среди личного состава морской пехоты и сухопутных пехотных войск [32,33]. В то же время, свежие данные (с 1999 по 2011 гг.), опубликованные в марте 2013 года, показали частоту возникновения ГФН в армейских подразделениях США 6,7 случаев на 100 000 человек в год. Эти свежие данные позволяют думать, что ежегодная частота возникновения ГФН, возможно, наоборот, снизилась на 50% с 2010 по 2012 год [34]. Важно отметить, что ранее опубликованная статья под названием «Смерть от водной интоксикации» («Death by Water Intoxication») подробно описывает 4 смертельных случая от гипонатриемии разведения среди военного персонала [32]. Связаны были эти смерти напрямую с ГФН или нет, остается под вопросом. Так, несмотря на широкое распространение данных о 4 смертях среди военного персонала, напрямую связанных с ГФН, реальное количество смертей от ГФН может ограничиваться одной или двумя. Тем не менее, описаны случаи, когда обычные занятия пешим туризмом или длительная ходьба у молодых и здоровых лиц приводила к развитию ГЭФН, в том числе и со смертельным исходом [32, 35].

Патогенез ГФН

За развитие ГФН наибольшим образом ответственны два важных патогенетических механизма: 1) избыточное потребление жидкости и 2) Нарушенная экскреция воды с мочой, во многом за счет постоянной секреции аргинин-вазопрессина, который также известен как антидиуретический гормон (АДГ) [4, 5].

ИЗБЫТОЧНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ

Избыточная гидратация представляется первостепенным фактором риска развития ГФН. Это отражается в увеличении массы тела большинства, но не всех, легкоатлетов, у которых развились симптомы ГФН. Лица с нормальной функцией почек, получающие обычное питание, могут выделять воду со скоростью от 500 до 1000 мл/час [36]. В сочетании с дополнительными внепочечными потерями воды путем потоотделения и неощутимой потерей жидкости, спортсмены

могут терять от 1000 до 1500 мл/час до момента развития задержки жидкости и гипонатриемии разведения. Таким образом, несмотря на то, что потребление жидкости является необходимым условием развития ГФН, его одного недостаточно, за исключением ситуаций, при которых потребление воды является чрезмерно высоким (>1500 мл/час)

НЕАДЕКВАТНАЯ СЕКРЕЦИЯ АДГ

Нарушение подавления выработки АДГ может значительно снизить способность почек секретировать избыток воды. В обычных условиях употребление больших количеств воды может подавлять выработку АДГ, приводя к образованию разведенной мочи в большом объеме (осмоляльность мочи снижается до 50 мосм/кг, а скорость ее выведения составляет от 500 до 1000 мл/час). Если выработка АДГ при водной нагрузке должным образом не подавляется, способность к образованию разведенной мочи значительно падает (например, сохранение активности АДГ на небольшом уровне может приводить к поддержанию осмоляльности плазмы на уровне 150 мосм/л и снижению экскреции жидкости на 2/3 по сравнению таковой при осмоляльности мочи 50 мосм/л). По факту, имеющиеся данные подтверждают концепцию, что многие легкоатлеты с ГФН в анамнезе имеют субмаксимальную супрессию активности АДГ и, несоразмерно высокие показатели осмоляльности мочи и концентрации в ней натрия [23, 35,37]. Это аналогично синдрому неадекватной секреции АДГ (SIADH). Есть ряд неосмотических пусковых факторов, приводящих к секреции АДГ, которые могут быть задействованы у атлетов во время длительных нагрузок на выносливость: тяжелая нагрузка сама по себе, тошнота или рвота, гипогликемия и неспецифические стрессовые реакции, такие как боль или эмоциональная нагрузка [37-40]. Неадекватное высвобождение АВП у легкоатлетов может наблюдаться не всегда, повышенное потоотделение также может приводить к потерям жидкости и соответствующей секреции АДГ. Такая соответствующая ситуации секреция АДГ может иметь важное значение у тех атлетов, у которых ГФН возникала в сочетании со снижением массы тела (Схема 1).

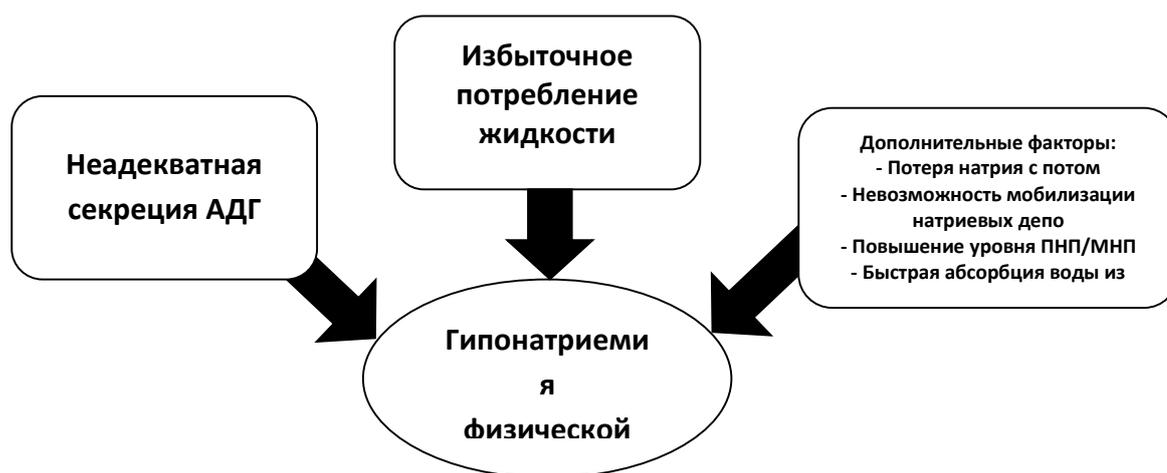


Схема 1. Патогенез гипонатриемии физической нагрузки.

АДГ – антидиуретический гормон; ПНП – предсердный натрийуретический пептид; МНП – мозговой натрийуретический пептид; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт.

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ

В то время как сочетание избыточного употребления воды и неадекватной секреции АДГ неизбежно будет приводить к гипонатриемии, на спортсменов во время нагрузок на выносливость могут действовать и другие факторы. В исследовании с участием легкоатлетов, бежавших в течение 6 часов с неограниченным потреблением жидкости, было отмечено, что даже при потере в среднем 3,8 кг массы тела, уровень натрия сыворотки крови оставался в пределах нормальных значений [40]. Несмотря на потерю объема плазмы у исследуемых, были отмечены повышения уровня мозгового натрийуретического пептида (NT-BNP, МНП) [35, 40]. Повышенные значения уровня мозгового натрийуретического пептида могут приводить к избыточной потере натрия с мочой и развитию гипонатриемии. Более того, при ГФН описано повышение уровня концентрации МНП и снижение концентрации натрия в моче [41].

Возможный механизм поддержания нормального сывороточного уровня натрия, несмотря на увеличение массы тела, – высвобождение натрия из внутренних депо [42]. До 25% имеющегося в теле натрия содержится в костях (в отрицательно заряженном протеогликановом матриксе) и, будучи осмотически неактивным, он потенциально способен переходить в осмотически активную форму [43, 44]. Таким образом, этот запас способен минимизировать падение сывороточного уровня натрия, спровоцированное избыточным приемом жидкости, или обострять гипонатриемию, если он не может быть использован. Может ли играть нарушение этой системы роль в развитии ГФН у некоторых лиц или нет, неизвестно [19].

Предполагается, что абсорбция воды, скопившейся в желудочно-кишечном тракте к концу гонки, является причиной острого падения концентрации сывороточного натрия [22, 25]. Это может быть объяснением существования короткого светлого промежутка после финиша, за которым следует острое развитие симптомов ГЭФН в течение 30 минут после окончания соревнований. Распад гликогена на меньшие, более осмотически активные молекулы, такие как лактат, в процессе нагрузки изначально увеличивают клеточную осмоляльность и приводят к перемещению воды в клетки, приводя к повышению уровня сывороточного натрия. В течение 5 минут после прекращения нагрузки может происходить обратный процесс, кратковременно понижая уровень сывороточного натрия [44, 45]. Изменения баланса калия, являющегося значимым осмотическим агентом, может также приводить к нарушениям уровня сывороточного натрия, и, таким образом, гипокалиемия будет приводить к гипонатриемии или обострять ее.

Вопрос, вносит ли вклад в развитие ГФН потеря натрия с потом, остается спорной. Уровень потери натрия с потом сильно вариабелен (колеблется от 15 до 65 ммоль/л), и, в сравнении с общей популяцией, легкоатлеты, сталкивающиеся с нагрузками на выносливость, обычно имеют более низкий уровень содержания натрия в составе пота [47, 48]. Прямым следствием выделения гипотонического пота должно было бы быть увеличение уровня сывороточного натрия. Несмотря на это, потоотделение может вносить вклад в развитие гипонатриемии, если уровень потерь жидкости достаточен для значимого объемного дефицита в целом и стимуляции высвобождения АДГ, и, как следствие, снижения выделения воды с мочой. В этом случае важным дополнительным условием должно быть потребление гипотонических жидкостей. Такой механизм может объяснять выявление ГФН, развившейся у некоторых легкоатлетов в сочетании со снижением массы тела [17-19].

Факторы риска

Как было отмечено выше, наиболее значимым фактором риска для развития ГФН является прием избыточного объема жидкости, превышающего ее количество, выделяемое почками [49, 50]. Другие независимые факторы риска включают в себя длительное время гонки (продолжительные нагрузки на выносливость, длящиеся более 4 часов) [7, 50], а также низкий [23, 25, 51] или высокий [49] индекс массы тела (ИМТ). Говоря простым языком, меньшие по размеру легкоатлеты (низкий ИМТ), которые следуют рекомендациям по потреблению жидкости, разработанным для более крупных людей, и более медленные, нетренированные спортсмены (высокий ИМТ), употребляющие значительные количества жидкостей при нагрузках низкой интенсивности, находятся в группе риска развития гипонатриемии во время выполнения физической нагрузки. Несмотря на то, что частота возникновения симптомной гипонатриемии в некоторых условиях у женщин представляется большей, чем у мужчин [22, 24, 26, 51], при одинаковых значениях ИМТ и времени гонки, эти выявленные гендерные различия не продемонстрировали статистическую значимость [51].

Вместе с другими неосмотическими стимуляторами секреции АДГ [40, 52-57], нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются фактором риска развития ГФН [22, 25, 58] за счет потенцирования водозадерживающего действия АДГ на почки [59, 60]. В то же время, эти данные остаются противоречивыми [24, 49], и необходимы дальнейшие исследования для определения, является ли использование НПВС – касаясь как их классификационной принадлежности, так и режима дозирования – самостоятельным фактором риска развития ГФН. Другие лекарственные препараты, способные вызывать развитие синдрома неадекватной секреции АДГ (SIADH), такие как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, также могут повышать риск развития ГФН, однако убедительных данных в пользу этого нет.

Профилактика

ИЗБЕГАТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ ГИДРАТАЦИИ

Первостепенный принцип профилактики ГФН – избегать обильного приема жидкости в процессе выполнения физической нагрузки. Поскольку показатели потери жидкости с потом и мочой очень динамичны и переменны у разных людей при различных видах активности, рекомендации в отношении «фиксированных цифр» количества приема жидкости неуместны. Использование чувства жажды в качестве ориентира в реальном времени для приема жидкости во время выполнения нагрузки представляется безопасным и эффективным методом, который также предотвращает крайние степени нарушения жидкостного баланса (дегидратацию и избыточную гидратацию) [7, 61-64]. По этой причине, осведомленность спортсмена о таком подходе к приему жидкости во время тренировки является важным профилактическим принципом. Другой стратегией, показавшей снижение частоты развития гипотермии во время соревнований на выносливость, является ограничение доступности приема жидкости на протяжении маршрута [65].

Рекомендация: Участникам спортивных мероприятий следует сосредоточиться на ограничении избыточного приема жидкости во время физической нагрузки и пить по мере наступления жажды. Организаторы соревнований могут рассмотреть вопрос об ограничении доступности пунктов для питья (<3 км друг от друга) на маршруте гонки. *Уровень рекомендации: 1С.*

ИЗБЕГАТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ НАТРИЕВОЙ ПОДДЕРЖКИ

Дополнительная натриевая поддержка во время выполнения физической нагрузки не продемонстрировала эффекта в виде предотвращения развития гипонатриемии во время физической активности, длящейся менее, чем 18 часов [66-69]. У легкоатлетов, которые пьют больше, чем требуется для утоления жажды, или полностью возмещают 100% потери массы тела во время физической нагрузки, дополнительный прием натрия может смягчать изменения его уровня в крови [69, 70], но не будет предотвращать развитие гипонатриемии при продолжающемся избыточном приеме жидкости [67]. Дополнительная поддержка натрием не оказывает эффекта на его концентрацию в крови у легкоатлетов, которые пьют в соответствии с чувством жажды [66-68]. В то же время спортсмены, принимающие недостаточное количество жидкости во время нагрузки, на финише часто будут демонстрировать повышенные показатели концентрации натрия в крови [71-74]. В совокупности эти данные показывают, что количество принимаемой жидкости во время нагрузки, в отличие от количества принимаемого натрия, имеет большее влияние на концентрацию натрия в крови в качестве математически прогнозируемого фактора [75]. Описан отрицательный эффект, связанный с задержкой жидкости вследствие приема избыточного количества натрия [76, 77].

Рекомендация: Избыточная натриевая поддержка не рекомендуется во время физической активности, не превышающей по длительности 18 часов. *Уровень рекомендации:* 2B.

КОНТРОЛЬ МАССЫ ТЕЛА

Поскольку избыточное потребление гипотонических растворов в количествах, превышающих возможности их выведения, является ключевым фактором в патофизиологии ГФН, мониторинг массы тела – одна из стратегий, обычно применяемая на 161-километровых ультрамарафонах с целью предотвращения избыточной гидратации. Как результат утилизации энергоносителей в тканях и высвобождения связанной с гликогеном воды во время серьезных нагрузок, для физической активности свойственна некоторая потеря массы тела. Кроме того, при некоторых условиях описаны случаи развития ГФН в сочетании с уменьшением массы тела [17-19], поэтому снижение массы тела – ненадежный признак для исключения диагноза ГФН. С другой стороны, лица, страдающие ГФН и не терявшие вес в процессе выполнения нагрузки, с большей вероятностью будут иметь соответствующую симптоматику [42, 76]. Поэтому при выявлении нарастания массы тела в процессе физической нагрузки потребление жидкости следует уменьшить, а если имела место натриевая поддержка, ее также следует сократить до возвращения веса тела к должному уровню. Если это доступно, с данной целью при проведении организованных легкоатлетических соревнований можно обеспечить доступ к соответствующим шкалам веса, однако следует обращать внимание на обеспечение точности калибровки таких шкал, и участники должны быть проинструктированы в отношении правильной оценки этих значений.

Рекомендация: Можно проводить мониторинг массы тела во время организованных соревнований, и при выявлении увеличения массы в динамике при нагрузке, прием жидкости и солей следует ограничить, пока масса тела не вернется к значениям, соответствующим потере массы на 2-4% от начального уровня. *Уровень рекомендации:* 1B.

ОБУЧЕНИЕ ОБСЛУЖИВАЮЩЕГО И МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА СПОРТИВНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Персонал, обслуживающий спортивные мероприятия должен иметь общее представление о ГФН, чтобы избежать ошибочных рекомендаций спортсменам в отношении соблюдения питьевого режима, поскольку ранее было выявлено, что бегуны плохо понимают связь между привычным режимом употребления жидкости и гипонатриемией [78, 79]. Участвующий медицинский персонал должен быть ознакомлен с соответствующими методами лечения ГФН. Эти методы, кроме прочего, должны включать осознание, что возмещение потерь жидкости гипотоническими растворами (внутривенно или перорально) при наличии предварительного диагноза ГФН во избежание дальнейших отклонений концентрации натрия крови проводиться не должно. Эта информация должна доноситься руководителями медицинской службы спортивных мероприятий во время предварительных брифингов, а также в виде соответствующих печатных изданий или обучающих видеоматериалов.

Рекомендация: Персонал, обслуживающий спортивные мероприятия, должен быть теоретически подготовлен, чтобы давать правильные рекомендации в плане соблюдения питьевого режима. Медицинский персонал соревнований и скорой медицинской помощи (СМП) должен быть осведомлен в отношении распознавания и лечения ГФН. *Уровень рекомендации: 1B.*

Лечение в полевых условиях

Правильное лечение ГФН в первую очередь зависит от корректной диагностики состояния. ГФН должна рутинно включаться в дифференциально-диагностический ряд у лиц, попавших под внимание медиков во время или сразу после физической нагрузки или напряженной физической активности. ГФН легко может быть принята за обезвоживание, тепловую травму или острую высотную болезнь [80, 81] ввиду сходства симптомов и признаков, когда этот диагноз не рассматривается (Таблица 2). Дифференциальный диагноз между дегидратацией и ГФН имеет критическое значение, поскольку спортсмену, страдающему дегидратацией, показано восполнение потерь жидкости гипотоническими и изотоническими растворами [82], в то время как такое же лечение будет губительно для спортсмена с ГФН, у которого применение гипотонических и изотонических растворов может усилить симптоматику или ухудшить восстановление [14, 22, 23, 25, 35, 76, 83, 90].

Заключение Второй международной конференции по достижению консенсуса в отношении ГФН (Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference) было следующим: «руководители медицинских служб должны обеспечить доступность проведения анализа сывороточной концентрации натрия на местах» [7]. В случаях, когда ГФН рутинно рассматривается в дифференциально-диагностическом ряду у пострадавшего спортсмена, и при этом определение концентрации натрия в сыворотке крови доступно в пункте оказания помощи, диагностика ГФН не представляет трудности. Реальность такова, что определение концентрации натрия на месте не является широко доступным методом исследования при проведении соревнований по видам спорта на выносливость, и в настоящее время его широкое применение ограничено. Даже относительно крупные и представительные спортивные события не имеют возможностей для проведения анализов крови на местах. Это также относится и к большинству видов активности в условиях дикой природы. Поэтому мы предлагаем стратегии, соответствующие следующим двум сценариям развития ситуации (Схема 2).

Таблица 2. Симптомы и признаки гипонатриемии физической нагрузки, тепловой травмы и высотной болезни

Симптомы и признаки	ГФН	Тепловая травма	ОГБ, ВОГМ или ВОЛ
Слабость, усталость	возможно	возможно	вероятно
Жажда	возможно	вероятно	возможно
Температура тела			
Повышение	возможно	присутствует	отсутствует
Сердечно-сосудистая система			
Тахикардия	возможно	вероятно	возможно
Ортостаз	возможно	вероятно	возможно
Нервная система			
Головная боль/головокружение	возможно	возможно	присутствует
Затуманенное зрение	возможно	возможно	возможно
Оглушение/дезориентация	возможно	возможно	возможно
Сопор	возможно	возможно	возможно
Судороги	возможно	возможно	возможно
Кома	возможно	возможно	возможно
Респираторный дистресс	возможно	отсутствует	возможно
Выделение мочи			
Олигурия	возможно	вероятно	возможно
Диурез	возможно	отсутствует	возможно

ГФН – гипонатриемия физической нагрузки; ОГБ – острая горная болезнь; ВОГМ – высотный отек головного мозга; ВОЛ – высотный отек легких.

Сценарий 1: Диагноз ГФН поставлен по данным анализа крови на натрий в пункте оказания помощи.

Сценарий 2: Анализ крови на содержание натрия в пункте оказания помощи недоступен, диагноз ГФН носит предположительный характер.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ОБОИМ СЦЕНАРИЯМ

Жидкости

Важным элементом лечения ГФН является предотвращение ухудшения состояния, возникающего вследствие неправильного восполнения жидкостного объема. Если ГФН заподозрена клинически, оценка объемных потерь должна быть осуществлена до начала лечения внутривенным вливанием жидкости. Следует понимать, что некорректная по составу внутривенная инфузия повышает риск развития гипонатриемии с потенциально опасными последствиями [14, 22, 23, 25, 35, 76, 83-90]. Поэтому внутривенному вливанию жидкости должны соответствовать четкие показания (такие как гипотензия или нестабильное артериальное давление). Следует избегать введения гипотонических растворов. Если у пациента нет абсолютных показаний для внутривенной инфузии, но есть подозрение на ГФН, следует ограничить прием жидкости во время транспортировки в медицинский центр.

Рекомендация: Потребление гипотонических или изотонических растворов при известной или подозреваемой ГФН следует прекратить до тех пор, пока не возобновится мочевыделение. *Уровень рекомендации: 1А.*



**Бессимптомная ГФН обычно не выявляется до тех пор, пока не будет проведен анализ крови по каким-либо другим причинам. При наличии невыраженной симптоматики лечение может заключаться в ограничении приема жидкости или пероральном приеме гипертонических растворов (при нормальной переносимости) до восстановления мочеотделения.*

Схема 2. Алгоритм лечения гипонатриемии физической нагрузки (ГФН) в полевых условиях.

Кислородная поддержка

Описано развитие гипоксемии вследствие отека легких при ГФН [22]. В качестве поддерживающего лечения следует проводить кислородную поддержку (поток 2-4 л/мин через назальную канюлю) с целью коррекции возможных нарушений дыхания, если это доступно.

Рекомендация: При наличии симптоматики со стороны дыхания следует проводить кислородную поддержку, если таковая доступна. *Уровень рекомендации: 1В.*

Должная преемственность оказания помощи

Целью оказания помощи в полевых условиях является стабилизация состояния пациента до тех пор, пока он не сможет быть транспортирован в медицинское учреждение для оказания квалифицированной помощи. К сожалению, диагностика ГФН крайне трудна [91], и соответствующие принципы лечения понимаются не всеми. Поэтому при передаче пациента крайне важно озвучивать предварительный диагноз ГФН и предупреждать транспортирующую команду об опасности агрессивной внутривенной регидратации гипотоническими и изотоническими растворами. В идеале, следует осуществить венозный доступ с замком из физраствора на время транспортировки силами СМП, а внутривенную инфузию проводить при наличии четких показаний в виде значительной гиповолемии, например, при стойкой гипотензии.

В то же время, если транспортная бригада настаивает на проведении инфузионной терапии гипотоническими и изотоническими растворами, их следует предупредить о возможном ухудшении состояния в процессе ее проведения. Если при данном варианте действий симптоматика будет прогрессировать, следует прекратить инфузию и принять решение о немедленном введении гипертонического (3%) раствора.

Рекомендация: При передаче пациента принимающая бригада должна быть информирована о предварительном диагнозе ГФН и соответствующих принципах инфузионной терапии. *Уровень рекомендации: 1B.*

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ - СЦЕНАРИЙ №1 (ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ КРОВИ ДОСТУПНА)

Клиническое обследование

Характеристика «портативный» в описании анализаторов для использования на пунктах оказания помощи подразумевает, что они могут быть доступны для уточнения диагноза ГФН, например, при проведении массовых спортивных мероприятий в условиях дикой природы [30, 92-94]. Как правило, уровень натрия 130 ммоль/л и выше будет сопровождаться минимальной симптоматикой или ее отсутствием, в то время как уровень ниже этих значений с большей вероятностью будет сопровождаться соответствующими симптомами [14, 22, 23, 25, 26, 35, 76, 83, 85-90, 92, 93]. Симптомы и признаки нагрузочной ГЭФН (от головной боли и тошноты или рвоты до дезориентации и летаргического состояния) – ключевые элементы при постановке диагноза. Несмотря на то, что ранние симптомы ГФН могут быть неспецифичными, проявления нарушений ментального статуса, кома, судороги или респираторный дистресс (предполагающий развитие отека легких) позволяют диагностировать ГЭФН [7, 22, 25, 77, 81] и должны распознаваться немедленно.

Рекомендация: Быстрый осмотр на предмет симптомов и признаков отека мозга или некардиогенного отека легких должно проводиться у всех пациентов с возможной ГФН. *Уровень рекомендации: 1B.*

Появление признаков отека мозга или легких (некардиогенной природы) означает urgentную ситуацию, требующую оказания помощи в экстренном порядке. В таких случаях значение срочного анализа концентрации натрия в крови для определения начальной терапии неопределимо [94].

Рекомендация: В случаях, когда проведение анализа концентрации натрия на пункте оказания помощи доступно, измерение натрия крови должно быть проведено как можно раньше. *Уровень рекомендации: 1B.*

Гипертонический солевой раствор

Начать лечение ГФН и даже провести его полностью в полевых условиях возможно [92-94]. Лицам с ГФН при отсутствии неврологической симптоматики можно порекомендовать ограничить прием жидкости и потреблять соленые продукты, супы и бульоны, либо гипертонический раствор в небольшом объеме до появления первой мочи. Им следует находиться под наблюдением как минимум 60 минут во время начального постнагрузочного периода, поскольку вода, находящаяся в желудочно-кишечном тракте, может быстро всасываться после прекращения физической нагрузки и приводить к быстрому прогрессированию симптомов ГФН [22, 25, 83]. Более серьезное медицинское внимание, включая принятие решения о транспортировке в медицинское учреждение, требуется при наличии признаков и симптомов развития ГФН. При развитии любой

неврологической симптоматики, большей, чем просто головная боль, вне зависимости от степени гипонатриемии показано лечение гипертоническим солевым раствором. При сохраненной способности принимать жидкость перорально гипертонический раствор (примерно 9% раствор поваренной соли), приготовленный из концентратов (3-4 бульонных кубика на 125 мл [1/2 кружки] воды) может быть разумным выбором лечения на начальном этапе [92-94].

Рекомендация: Гипертонические солевые растворы перорально являются подходящим методом лечения в полевых условиях для случаев ГФН, когда возможность перорального приема жидкости сохранена. *Уровень рекомендации: 1B.*

Если пострадавший не может принимать жидкость перорально, или когда симптоматика сохраняется или усиливается на фоне перорального приема гипертонического солевого раствора, рекомендуемым лечением является болюсное введение 100 мл 3% гипертонического солевого раствора инфузионно через периферическую вену в течение не более 60 секунд. Это может быть повторено дополнительно дважды через 10-минутные интервалы при отсутствии клинических улучшений [7]. Опыт показывает, что такое лечение не вызывает побочных эффектов в месте инфузии (не возникает жжения, флебита или остаточного дискомфорта) и при этом отсутствует риск осмотической демиелинизации или центрального понтинного миелолиза [7, 22, 23, 25, 35, 76, 83, 85-87, 92, 93].

Рекомендация: Подтвержденную биохимически симптомную ГФН можно лечить в полевых условиях болюсным введением 100 мл 3% гипертонического солевого раствора, которое может быть повторено дважды через 10-минутные интервалы (суммарно 3 дозы) с целью быстрого повышения сывороточной концентрации натрия на 4-5 ммоль/л и купирования отека мозга в условиях острой гипонатриемии. *Уровень рекомендации: 1B.*

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ – СЦЕНАРИЙ №2 (ОЦЕНКА УРОВНЯ НАТРИЯ В КРОВИ НЕДОСТУПНА)

Когда возможность определения содержания сывороточного натрия на месте отсутствует, процесс принятия решения усложняется. К сожалению, потенциальные симптомы и признаки, которые могут развиваться при ГФН, аналогичны таковым при тепловой травме, дегидратации или острой горной болезни (Таблица 2). Более того, не отмечено различий в плане индивидуальных особенностей и наблюдающихся симптомов и признаков между теми, кто после 161-километрового марафона испытал ГФН в легкой форме, и теми, у кого ГФН не развилась [91]. Даже олигурия, которая типична для состояния дегидратации, также обычно наблюдается при ГФН, где секреция АДГ является частью патофизиологического процесса, приводящего к высокой концентрации мочи и уменьшению объема ее выделения [23].

В некоторых ситуациях, где избыточное потребление жидкости является ключевым элементом в этиологии ГФН, было выявлено, что те, у кого развивается ГФН, теряют меньше веса или набирают его во время выполнения нагрузки, по сравнению с теми, у кого ГФН не развивается [42]. В то же время, при других условиях лица, страдающие ГФН, нередко демонстрируют значительную потерю в весе, что предполагает другие механизмы развития ГФН [17-19]. Поэтому оценка изменений массы тела не всегда помогает в постановке диагноза ГФН. К сожалению, это означает, что единственным надежным из существующих методов диагностики ГФН остается измерение концентрации натрия в сыворотке крови. С другой стороны, в настоящее время известно, что у лиц, у которых развивается ГФН, сопровождающаяся симптоматикой, потеря массы тела в процессе выполнения нагрузки неадекватна [42, 76]. Таким образом, если известно, что у спортсмена, у

которого развились соответствующие симптомы, отмечается прирост или недостаточная потеря массы тела в процессе выполнения нагрузки, клиническая настороженность в плане развития ГФН может усиливаться.

Ограничение приема жидкости

Высокая клиническая настороженность в плане развития симптомной ГФН диктует необходимость ограничения приема жидкости и увеличения потребления соли. Естественно, на таких спортивных соревнованиях, как длительные гонки из разряда ультрамарафонов, где частота развития ГФН может достигать высоких значений (30-51%) [13, 17-19, 92], следует избегать лечения легкоатлетов внутривенной инфузией гипотонических или изотонических солевых растворов, пока нет уверенности в отсутствии у них ГФН [14, 22, 23, 25, 35, 76, 83, 85-90]. В то же время, ограничение жидкостной нагрузки противопоказано в случае дегидратации или рабдомиолиза с возможным развитием острого поражения почек [82]. Поэтому в случаях, когда диагноз ГФН не очевиден, потенциальная польза от ограничения потребления жидкости для конкретного пострадавшего в случае развития у него ГФН должна сопоставляться с потенциальной опасностью осложнений, которые могут возникнуть у него при наличии дегидратации, рабдомиолиза и развитии острой почечной недостаточности.

Рекомендация: Применение гипотонических и изотонических растворов при подозрении на ГФН должно быть ограничено, с оценкой потенциального вреда, который может быть связан с ограничением потребления жидкости при неправильно поставленном диагнозе. *Уровень рекомендации: 1С.*

Гипертонический солевой раствор

В случае возникновения неврологических нарушений при отсутствии доступа к определению концентрации натрия и при предполагаемой ГФН следует назначать внутривенное введение гипертонического солевого раствора, если это доступно. Данная манипуляция несет минимальные потенциальные риски, а положительный эффект от болюсного введения гипертонического раствора в количестве, содержащем примерно 51 ммоль натрия, с целью увеличения объема жидкости, а также ограниченный эффект в отношении повышения содержания натрия в крови позволяют предположить, что риск такого вмешательства остается низким даже в случае наличия у пострадавшего гипернатриемии. Когда пациент неврологически стабилен, пероральное введение натрия при ограничении приема жидкости является подходящим методом лечения [92-94]. В полевых условиях такой раствор можно приготовить путем растворения 3-4 бульонных кубиков в 125 мл (1/2 чашки) воды (примерно 9% солевой раствор).

Рекомендация: Внутривенное введение гипертонического солевого раствора (болюсом 100 мл 3% гипертонического раствора хлорида натрия, который может быть введен повторно дважды с 10-минутными интервалами) – разумный выбор при подозрении на ГФН с неврологическими нарушениями, в то время как пероральный прием гипертонического солевого раствора будет подходящим методом лечения при подозрении на легкую форму ГФН. *Уровень рекомендации: 1С.*

Экстренная транспортировка

Когда на пункте оказания помощи концентрация натрия в сыворотке крови определена быть не может, и любая попытка лечения в полевых условиях оказалась недостаточно успешной, следует ускорить экстренную транспортировку в медицинское учреждение. Организованные соревнования по видам спорта на выносливость, где нет возможности измерения уровня натрия в плазме на

месте лечения гипертоническим солевым раствором, должно должны иметь заранее организованный медицинский транспорт. Врачи ближайшего отделения неотложной помощи и транспортная бригада также должны быть информированы о принципах диагностики и лечения ГФН до начала спортивного мероприятия.

Рекомендация: Уверенность в наличии возможностей для экстренной медицинской транспортировки имеет ключевое значение, когда определение сывороточного натрия на пункте оказания помощи недоступно, или проведение лечения гипертоническим солевым раствором невыполнимо. *Уровень рекомендации: 1С.*

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ГОСПИТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ - ОБСЛЕДОВАНИЕ

Предполагается, что медицинская помощь при подозрении на ГФН должна оказываться в учреждении, в котором имеется возможность быстрого измерения концентрации натрия у постели больного или в условиях больничной лаборатории. Уровень натрия и клиническая оценка на предмет выявления признаков отека головного мозга являются ключевыми факторами, которые будут определять неотложную помощь. Основным вмешательством (при наличии показаний) является внутривенное введение гипертонического солевого раствора, обычно в концентрации 3%, для быстрого повышения уровня натрия в крови и уменьшения отека мозга, в то время как роль других лекарственных препаратов, таких как антагонисты рецепторов вазопрессина (ваптаны), мочевины, пероральные солевые растворы и диуретики, в лечении острых случаев ГФН с развитием симптоматики четко не установлена [8]. В Таблице 3 приведены основные этапы неотложной помощи в условиях медицинского учреждения.

Таблица 3. Общие принципы неотложного обследования и лечения ГФН в стационаре

Обследование

Быстрая оценка уровня натрия крови наиболее быстрым из доступных методов

Осмотр на предмет клинических признаков развивающегося отека мозга

Забор и сохранение проб (если это возможно) для последующего проведения анализов на осмоляльность сыворотки крови, а также содержание натрия и осмоляльность мочи

Лечение

Дополнительный кислород для поддержания кислородной сатурации выше 95%

Ограничение поступления жидкости (как в/в, так и перорально) до восстановления мочеотделения

Не использовать физиологический раствор до начала коррекции концентрации натрия крови

После этого – введение физиологического раствора может потребоваться при гиповолемическом шоке или с целью защиты почек при рабдомиолизе

При тяжелой ГФН (признаки отека мозга или сывороточный натрий < 125 ммоль/л) – в/в введение гипертонического солевого раствора болюсом 100 мл, повторить дважды через 10-минутные интервалы – с целью купирования отека мозга

Активная терапия с целью повышения уровня сывороточного натрия примерно на 4-5 ммоль/л или до купирования неврологических симптомов; дальнейшая коррекция будет происходить самостоятельно путем экскреции свободной воды с мочой

Быстрая оценка уровня натрия

Диагноз ГФН в стационаре ставится в соответствующем клиническом контексте, независимо от того, присутствуют ее признаки и симптомы или нет, путем выявления снижения уровня натрия ниже нормальных референтных значений. Обычно уровень натрия 130 ммоль/л и выше будет сопровождаться минимальными симптомами или протекать бессимптомно [7, 8, 92, 93], в то время как при уровне ниже этого значения симптомы, вероятнее всего, будут присутствовать [14, 22, 23, 25, 35, 76, 83, 85-90]. Развитие признаков отека мозга означает неотложную медицинскую ситуацию, требующую оказания экстренной помощи [7, 22, 23, 25, 76, 83, 94].

Рекомендация: При подозрении на ГФН, и особенно при наличии нарушений ментального статуса, оценка уровня натрия после поступления в медицинское учреждение должна быть проведена как можно раньше. *Уровень рекомендации: 1B.*

Осмотр на предмет отека мозга или легких

Симптомы и признаки отека мозга являются ключевым элементом постановки диагноза тяжелой или клинически значимой ГФН. В то время как начальные симптомы ГФН могут быть неспецифичны, развитие нарушений ментального статуса, комы, судорог или респираторного дистресса (предполагающего развитие отека легких) означают тяжелую степень ГФН [7, 22, 23, 25, 76, 83]. Такая оценка проводится клинически у постели больного. Она не требует привлечения дополнительных методов визуализации или сканирования и не должна задерживать по времени внутривенное введение гипертонического солевого раствора, когда это показано (см. следующие разделы)

Рекомендация: Всем пациентам с возможным развитием ГФН должен проводиться быстрый осмотр на предмет наличия признаков и симптомов отека мозга или некардиогенного отека легких. *Уровень рекомендации: 1B.*

Другие лабораторные исследования

Несмотря на то, что это не является необходимым условием для назначения начальной терапии, существуют и другие лабораторные исследования, которые могут помочь более детально уточнить патофизиологические основы развития ГФН у конкретного пациента, а также помочь назначить соответствующее лечение, если требуется более длительное нахождение в стационаре. Эти исследования могут помочь дифференцировать зуволемическую форму ГФН от гиповолемической, а также роль АДГ и мозгового натрийуретического пептида в ее патогенезе [7, 8, 23, 41, 95]. Такие пробы лучше брать до начала терапии, даже если они только собираются для последующего анализа. В то же время эти исследования никогда не должны задерживать внутривенное введение гипертонического солевого раствора, если оно показано (см. последующие разделы).

Рекомендация: Если это возможно, забор проб для определения уровня натрия и осмоляльности мочи, а также осмоляльности крови должен проводиться до начала лечения. *Уровень рекомендации: 2C.*

Ограничение приема жидкости

Легкая или бессимптомная ГФН (по сути, диагноз, поставленный только по лабораторным показателям) обычно купируется без лечения за время наблюдения. Гипотонические растворы, принимаемые перорально или вливаемые внутривенно, обычно будут ухудшать ситуацию,

особенно до начала нормального мочеиспускания. Внутривенное введение физиологического раствора хлорида натрия будет быстро утяжелять ГФН в присутствии несоответствующей осмотическим показателям (неосмотической) секреции АДГ [14, 22, 23, 25, 35, 76, 83, 85-90], но может потребоваться впоследствии при определенных клинических ситуациях, например, для предотвращения повреждения почек при рабдомиолизе или для лечения гиповолемического шока.

Рекомендация: Следует избегать перорального приема или внутривенного вливания гипотонических или изотонических растворов на раннем этапе лечения ГФН, но в то же время это может быть необходимо в конкретных клинических ситуациях, когда коррекция уровня натрия уже начата, или лабораторно подтверждена гиповолемия (увеличение азота мочевины в крови и снижение уровня натрия в моче менее 30 ммоль/л). *Уровень рекомендации: 1B.*

Гипертонический солевой раствор

Наиболее широко доступная форма гипертонического солевого препарата для внутривенного введения – в виде 3% раствора [4, 25, 76, 83, 92-94]. Гипертонический солевой раствор быстро повышает концентрацию натрия в плазме, способствуя оттоку воды из тканей и уменьшая отек головного мозга. 100 мл гипертонического солевого раствора содержат 51 ммоль натрия и обеспечивает ожидаемый прирост концентрации натрия в плазме у взрослого человека в среднем на 1-2 ммоль/л. Он применяется всякий раз, когда при ГФН есть признаки значимого отека мозга [7, 22, 76, 83, 94]. Он также может быть показан при тяжелой гипонатриемии по данным биохимического исследования (<125 ммоль/л), которая может протекать бессимптомно или с минимальной симптоматикой, поскольку известны случаи, когда такое состояние прогрессировало в развитие ГЭФН [23, 76]. При внутривенном введении гипертонического раствора целью лечения является не нормализация концентрации натрия в плазме, а скорее купирование отека головного мозга и предотвращение или лечение жизнеугрожающих последствий ГЭФН [4,7,94]. Обычно это требует подъема уровня натрия на 4-5 ммоль/л. После этого дальнейшая нормализация уровня натрия не является срочной задачей и, в идеале, будет происходить самостоятельно за счет подавления неосмотической секреции АДГ и последующего выведения свободной воды с мочой. Использование гипертонического раствора представляется безопасным [7, 92, 93], случаев осмотической демиелинизации не описано, в отличие от ситуаций с быстрой коррекцией хронической гипонатриемии [7,8].

Рекомендация: В госпитальных условиях тяжелую биохимически подтвержденную или симптомную ГФН следует лечить болюсным введением 100 мл 3% гипертонического солевого раствора, которое может быть повторено дважды через 10-минутные интервалы (всего 3 дозы), с целью быстрого повышения концентрации натрия плазмы примерно на 4-5 ммоль/л и купирования отека мозга. *Уровень рекомендации: 1A.*

Кислородная поддержка

Хотя основные проявления ГФН имеют церебральный характер, могут наблюдаться и симптомы со стороны легких [22]. Следует избегать гипоксемии, которая может утяжелять поражение головного мозга, однако гипероксия также может оказывать вредное воздействие [96].

Рекомендация: Следует проводить дополнительную кислородную поддержку для поддержания сатурации кислорода на уровне 95% с целью лечения гипоксемии вследствие отека легких, когда его развитие очевидно. *Уровень рекомендации: 1B.*

Заключения

Гипонатриемия физической нагрузки имеет сложный патогенез и мультифакторную этиологию. Она может приводить к тяжелым исходам у участников как на организованных соревнованиях, так и во время индивидуальных занятий спортом, как в городских условиях, так и в условиях дикой природы на удалении от цивилизации.

Профилактика ГФН является ключевым фактором безопасности здоровья участников как в условиях соревнований на выносливость, так и при других вариантах занятиях спортом на природе. В настоящее время не существует ни одной рекомендации по потреблению воды и соли в процессе физической нагрузки, которая бы подходила всем лицам, хотя разумный общий подход включает в себя пить по мере потребности и, что особенно важно, избегать избыточного приема жидкости. Существует постоянная потребность в повышении уровня знаний участников, чтобы они понимали риск избыточной гидратации. Более того, во всем мире среди практикующих врачей и специалистов СМП существует дефицит знаний в отношении обследования и лечения при ГФН, что соответствует неспецифической природе многих признаков и симптомов ГФН. Типичное действие на догоспитальном этапе при оказании помощи спортсменам, получающим длительную нагрузку на выносливость, с подозрением на дегидратацию – назначение внутривенного вливания изотонического раствора. В то же время, этот универсальный метод лечения может способствовать росту заболеваемости и смертности у пациентов с ГФН. Дополнительная таблица доказательной базы [доступна в онлайн-режиме \(https://www.wemjournal.org/cms/10.1016/j.wem.2014.08.009/attachment/451a314b-f2ac-4379-bd03-51a66cd6b051/mmc2.pdf\)](https://www.wemjournal.org/cms/10.1016/j.wem.2014.08.009/attachment/451a314b-f2ac-4379-bd03-51a66cd6b051/mmc2.pdf).

Благодарности

Авторы благодарят Общество Экстремальной медицины за оказанную помощь в подготовке двух презентаций экспертной группы, посвященных гипонатриемии физической нагрузки, представленных на Конференции по вопросам медицины в условиях пустынь (Desert Medicine conference) в Тусоне, Аризона, в ноябре 2011 года и на 6-м Всемирном конгрессе по вопросам медицины диких условий (6th World Congress on Wilderness Medicine) в Уистлере, Британская Колумбия, в июле 2012 года. Этот материал является результатом работы, поддерживаемой ресурсами и использованием учреждений службы здравоохранения Администрации по делам ветеранов Северной Калифорнии. Материалы, представленные в данной статье, не отражают точку зрения Департамента по делам ветеранов или правительства США.

Источники

1. Noakes, T.D., Goodwin, N., Rayner, B.L., Branken, T., and Taylor, R.K. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1985; 17: 370–375
2. Montain, S.J., Sawka, M.N., and Wenger, C.B. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001; 29: 113–117
3. Speedy, D.B., Noakes, T.D., and Schneider, C. Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med (Fremantle).* 2001; 13: 17–27
4. Rosner, M.H. and Kirven, J. Exercise-associated hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2: 151–161
5. Rosner, M.H. Exercise-associated hyponatremia. *Semin Nephrol.* 2009; 29: 271–281
6. Rosner, M.H., Bennett, B., Hew-Butler, T., and Hoffman, M.D. Exercise-associated hyponatremia. in: E.E. Simon (Ed.) *Hyponatremia: Evaluation and Treatment.* Springer, New York, NY; 2013: 175–192
7. Hew-Butler, T., Ayus, J.C., Kipps, C. et al. Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med.* 2008; 18: 111–121
8. Hew-Butler, T., Almond, C., Ayus, J.C. et al. Exercise-Associated Hyponatremia (EAH) Consensus Panel. Consensus statement of the 1st International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Cape Town, South Africa 2005. *Clin J Sport Med.* 2005; 15: 208–213
9. Backer, H.D., Shopes, E., and Collins, S.L. Hyponatremia in recreational hikers in Grand Canyon National Park. *J Wilderness Med.* 1993; 4: 391–406
10. Basnyat, B., Sleggs, J., and Spinger, M. Seizures and delirium in a trekker: the consequences of excessive water drinking?. *Wilderness Environ Med.* 2000; 11: 69–70
11. Rothwell, S.P. and Rosengren, D.J. Severe exercise-associated hyponatremia on the Kokoda Trail, Papua New Guinea. *Wilderness Environ Med.* 2008; 19: 42–44
12. Zafren, K. Hyponatremia in a cold environment. *Wilderness Environ Med.* 1998; 9: 54–55
13. Stuempfle, K.J., Lehmann, D.R., Case, H.S. et al. Hyponatremia in a cold weather ultraendurance race. *Alaska Med.* 2002; 44: 51–55
14. Coler, C., Hoffman, M.D., Towle, G., and Hew-Butler, T. Hyponatremia in an 85-year-old hiker: when depletion plus dilution produces delirium. *Wilderness Environ Med.* 2012; 23: 153–157
15. Rogers, I.R. and Hew-Butler, T. Exercise-associated hyponatremia: overzealous fluid consumption. *Wilderness Environ Med.* 2009; 20: 139–143
16. Guyatt, G., Gutterman, D., Baumann, M.H. et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American College of Chest Physicians task force. *Chest.* 2006; 129: 174–181
17. Lebus, D.K., Casazza, G.A., Hoffman, M.D., and Van Loan, M.D. Can changes in body mass and total body water accurately predict hyponatremia after a 161-km running race?. *Clin J Sport Med.* 2010; 20: 193–199
18. Hoffman, M.D., Stuempfle, K.J., Rogers, I.R., Weschler, L.B., and Hew-Butler, T. Hyponatremia in the 2009 161-km Western States Endurance Run. *Int J Sports Physiol Perform.* 2012; 7: 6–10
19. Hoffman, M.D., Hew-Butler, T., and Stuempfle, K.J. Exercise-associated hyponatremia and hydration status in 161-km ultramarathoners. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45: 784–791
20. Noakes, T. *Waterlogged: The Serious Problem of Overhydration in Endurance Sports.* Human Kinetics, Champaign, IL; 2012

21. Kipps, C., Sharma, S., and Pedoe, D.T. The incidence of exercise-associated hyponatraemia in the London marathon. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 14–19
22. Ayus, J.C., Varon, J., and Arieff, A.I. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med.* 2000; 132: 711–714
23. Siegel, A.J., Verbalis, J.G., Clement, S. et al. Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion. *Am J Med.* 2007; 120: e11–e17
24. Hew, T.D., Chorley, J.N., Cianca, J.C., and Divine, J.G. The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin J Sport Med.* 2003; 13: 41–47
25. Davis, D.P., Videen, J.S., Marino, A. et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med.* 2001; 21: 47–57
26. Speedy, D.B., Noakes, T.D., Rogers, I.R. et al. Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 809–815
27. Lee, J.K., Nio, A.Q., Ang, W.H. et al. First reported cases of exercise-associated hyponatremia in Asia. *Int J Sports Med.* 2011; 32: 297–302
28. Glace, B. and Murphy, C. Severe hyponatremia develops in a runner following a half-marathon. *JAAPA.* 2008; 21: 27–29
29. Shapiro, S.A., Ejaz, A.A., Osborne, M.D., and Taylor, W.C. Moderate exercise-induced hyponatremia. *Clin J Sport Med.* 2006; 16: 72–73
30. Backer, H.D., Shopes, E., Collins, S.L., and Barkan, H. Exertional heat illness and hyponatremia in hikers. *Am J Emerg Med.* 1999; 17: 532–539
31. Noe, R.S., Choudhary, E., Cheng-Dobson, J., Wolkin, A.F., and Newman, S.B. Exertional heat-related illnesses at the Grand Canyon National Park, 2004–2009. *Wilderness Environ Med.* 2013; 24: 422–428
32. Gardner, J.W. Death by water intoxication. *Mil Med.* 2002; 167: 432–434
33. Garigan, T.P. and Ristedt, D.E. Death from hyponatremia as a result of acute water intoxication in an Army basic trainee. *Mil Med.* 1999; 164: 234–238
34. O'Donnell FL, ed. Army Medical Surveillance Activity. Update: exertional hyponatremia, active component, U.S. Armed Forces, 1999–2012. *Medical Surveillance Monthly Report.* 2013;20;23–28
35. Zelingher, J., Putterman, C., Ilan, Y. et al. Case series: hyponatremia associated with moderate exercise. *Am J Med Sci.* 1996; 311: 86–91
36. Rose, B.D. and Post, T.W. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders.* 5th ed. McGraw Hill, New York, NY; 2001
37. Hew-Butler, T., Dugas, J.P., Noakes, T.D., and Verbalis, J.G. Changes in plasma arginine vasopressin concentrations in cyclists participating in a 109-km cycle race. *Br J Sports Med.* 2010; 44: 594–597
38. Rowe, J.W., Shelton, R.L., Helderman, J.H., Vestal, R.E., and Robertson, G.L. Influence of the emetic reflex on vasopressin release in man. *Kidney Int.* 1979; 16: 729–735
39. Baylis, P.H., Zerbe, R.L., and Robertson, G.L. Arginine vasopressin response to insulin-induced hypoglycemia in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981; 53: 935–940
40. Hew-Butler, T., Jordaan, E., Stuempfle, K.J. et al. Osmotic and nonosmotic regulation of arginine vasopressin during prolonged endurance exercise. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 2072–2078
41. Harris, G., Reid, S., Sikaris, K., and McCrory, P. Hyponatremia is associated with higher NT-proBNP than normonatremia after prolonged exercise. *Clin J Sport Med.* 2012; 22: 488–494
42. Noakes, T.D., Sharwood, K., Speedy, D. et al. Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005; 102: 18550–18555

43. Edelman, I.S., James, A.H., Brooks, L., and Moore, F.D. Body sodium and potassium. IV. The normal total exchangeable sodium; its measurement and magnitude. *Metabolism*. 1954; 3: 530–538
44. Edelman, I.S., James, A.H., Baden, H., and Moore, F.D. Electrolyte composition of bone and the penetration of radiosodium and deuterium oxide into dog and human bone. *J Clin Invest*. 1954; 33: 122–131
45. Halperin, M.L., Kamel, K.S., and Sterns, R. Hyponatremia in marathon runners. *N Engl J Med*. 2005; 353: 427–428
46. Lindinger, M.I., Heigenhauser, G.J., McKelvie, R.S., and Jones, N.L. Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *Am J Physiol*. 1992; 262: R126–R136
47. Buono, M.J., Ball, K.D., and Kolkhorst, F.W. Sodium ion concentration vs. sweat rate relationship in humans. *J Appl Physiol*. 2007; 103: 990–994
48. Buono, M.J. and Sjöholm, N.T. Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol*. 1988; 65: 811–814
49. Speedy, D.B., Noakes, T.D., Boswell, T., Thompson, J.M., Rehrer, N., and Boswell, D.R. Response to a fluid load in athletes with a history of exercise induced hyponatremia. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33: 1434–1442
50. Noakes, T.D., Wilson, G., Gray, D.A., Lambert, M.I., and Dennis, S.C. Peak rates of diuresis in healthy humans during oral fluid overload. *S Afr Med J*. 2001; 91: 852–857
51. Almond, C.S., Shin, A.Y., Fortescue, E.B. et al. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1550–1556
52. Hew-Butler, T., Hoffman, M.D., Stuempfle, K.J., Rogers, I.R., Morgenthaler, N.G., and Verbalis, J.G. Changes in copeptin and bioactive vasopressin in runners with and without hyponatremia. *Clin J Sport Med*. 2011; 21: 211–217
53. Schmidt, W., Rojas, J., Böning, D., Bernal, H., Garcia, S., and Garcia, O. Plasma-electrolytes in natives to hypoxia after marathon races at different altitudes. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 1406–1413
54. Hellmann, K. and Weiner, J.S. Antidiuretic substance in urine following exposure to high temperatures. *J Appl Physiol*. 1953; 6: 194–198
55. Grant, S.M., Green, H.J., Phillips, S.M., Enns, D.L., and Sutton, J.R. Fluid and electrolyte hormonal responses to exercise and acute plasma volume expansion. *J Appl Physiol*. 1996; 81: 2386–2392
56. Stebbins, C.L., Symons, J.D., McKirnan, M.D., and Hwang, F.F. Factors associated with vasopressin release in exercising swine. *Am J Physiol*. 1994; 266: R118–R124
57. Siegel, A.J. Exercise-associated hyponatremia: role of cytokines. *Am J Med*. 2006; 119: S74–S78
58. Wharam, P.C., Speedy, D.B., Noakes, T.D., Thompson, J.M., Reid, S.A., and Holtzhausen, L.M. NSAID use increases the risk of developing hyponatremia during an Ironman triathlon. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38: 618–622
59. Baker, J., Cotter, J.D., Gerrard, D.F., Bell, M.L., and Walker, R.J. Effects of indomethacin and celecoxib on renal function in athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37: 712–717
60. Walker, R.J., Fawcett, J.P., Flannery, E.M., and Gerrard, D.F. Indomethacin potentiates exercise-induced reduction in renal hemodynamics in athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26: 1302–1306
61. Hew-Butler, T., Verbalis, J.G., and Noakes, T.D. International Marathon Medical Directors Association. Updated fluid recommendation: position statement from the International Marathon Medical Directors Association (IMMDA). *Clin J Sport Med*. 2006; 16: 283–292
62. Chevront, S.N. and Haymes, E.M. Ad libitum fluid intakes and thermoregulatory responses of female distance runners in three environments. *J Sports Sci*. 2001; 19: 845–854

63. Armstrong, L.E., Maresh, C.M., Gabaree, C.V. et al. Thermal and circulatory responses during exercise: effects of hypohydration, dehydration, and water intake. *J Appl Physiol.* 1997; 82: 2028–2035
64. Hoffman, M.D. and Stuempfle, K.J. Hydration strategies, weight change and performance in a 161-km ultramarathons. *Res Sports Med.* 2014; 22: 213–225
65. Speedy, D.B., Rogers, I.R., Noakes, T.D. et al. Diagnosis and prevention of hyponatremia at an ultradistance triathlon. *Clin J Sport Med.* 2000; 10: 52–58
66. Speedy, D.B., Thompson, J.M., Rodgers, I., Collins, M., Sharwood, K., and Noakes, T.D. Oral salt supplementation during ultradistance exercise. *Clin J Sport Med.* 2002; 12: 279–284
67. Hew-Butler, T.D., Sharwood, K., Collins, M., Speedy, D., and Noakes, T. Sodium supplementation is not required to maintain serum sodium concentrations during an Ironman triathlon. *Br J Sports Med.* 2006; 40: 255–259
68. Twerenbold, R., Knechtle, B., Kakebeeke, T.H. et al. Effects of different sodium concentrations in replacement fluids during prolonged exercise in women. *Br J Sports Med.* 2003; 37: 300–303
69. Barr, S.I., Costill, D.L., and Fink, W.J. Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline, or no fluid. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 811–817
70. Vrijens, D.M. and Rehrer, N.J. Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol.* 1999; 86: 1847–1851
71. Röcker, L., Kirsch, K.A., Heyduck, B., and Altenkirch, H.U. Influence of prolonged physical exercise on plasma volume, plasma proteins, electrolytes, and fluid-regulating hormones. *Int J Sports Med.* 1989; 10: 270–274
72. Beckner, G.L. and Winsor, T. Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort. *Circulation.* 1954; 9: 835–846
73. Riley, W.J., Pyke, F.S., Roberts, A.D., and England, J.F. The effect of long-distance running on some biochemical variables. *Clin Chim Acta.* 1975; 65: 83–89
74. Åstrand, P.O. and Saltin, B. Plasma and cell volume after prolonged severe exercise. *J Appl Physiol.* 1964; 19: 829–832
75. Weschler, L.B. Exercise-associated hyponatraemia: a mathematical review. *Sports Med.* 2005; 35: 899–922
76. Hoffman, M.D., Stuempfle, K.J., Sullivan, K., and Weiss, R.H. Exercise-associated hyponatremia with exertional rhabdomyolysis: importance of proper treatment. ([Epub ahead of print]) *Clin Nephrol.* 2014 Jun 16;
77. Luks, A.M., Robertson, H.T., and Swenson, E.R. An ultracyclist with pulmonary edema during the Bicycle Race Across America. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39: 8–12
78. Williams, J., Tzortziou Brown, V., Malliaras, P., Perry, M., and Kipps, C. Hydration strategies of runners in the London Marathon. *Clin J Sport Med.* 2012; 22: 152–156
79. Winger, J.M., Dugas, J.P., and Dugas, L.R. Beliefs about hydration and physiology drive drinking behaviours in runners. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 646–649
80. Ayus, J.C. and Moritz, M.L. Exercise-associated hyponatremia masquerading as acute mountain sickness: are we missing the diagnosis?. *Clin J Sport Med.* 2008; 18: 383–386
81. Sucholeiki, R. Heatstroke. *Semin Neurol.* 2005; 25: 307–314
82. Patel, D.R., Gyamfi, R., and Torres, A. Exertional rhabdomyolysis and acute kidney injury. *Phys Sportsmed.* 2009; 37: 71–79
83. Frizzell, R.T., Lang, G.H., Lowance, D.C., and Lathan, S.R. Hyponatremia and ultramarathon running. *JAMA.* 1986; 255: 772–774

84. Bennett, B.L., Hew-Butler, T., Hoffman, M.D., Rogers, I.R., and Rosner, M.H. In reply to Clinical practice guidelines for treatment of exercise-associated hyponatremia. *Wilderness Environ Med.* 2013; 24: 468–471
85. Hew-Butler, T.D., Boulter, J., Bhorat, R., and Noakes, T.D. Avoid adding insult to injury—correct management of sick female endurance athletes. *S Afr Med J.* 2012; 102: 927–930
86. Kormann R, Philippart F, Hubert S, Bruel C. Marathon runner with acute hyponatremia: a neurological disorder. *Case Rep Emerg Med.* 2012;2012:342760. doi: 10.1155/2012/342760. Epub 2012 May 31
87. Reynolds, C.J., Cleaver, B.J., and Finlay, S.E. Exercise associated hyponatraemia leading to tonic-clonic seizure. (2012) *BMJ Case Rep.* 2012 Aug 27;
88. Severac, M., Leplattois, T., and Ichai, C. A near-fatal case of exercise-associated hyponatremia. *Am J Emerg Med.* 2014; 32: e1–e2
89. Spano, S.J., Reagle, Z., and Evans, T. Symptomatic hypotonic hyponatremia presenting at high altitude. *Wilderness Environ Med.* 2014; 25: 69–74
90. Thompson, J.-A. and Wolff, A.J. Hyponatremic encephalopathy in a marathon runner. *Chest.* 2003; 124: 313S
91. Hoffman, M.D., Fogard, K., Winger, J., Hew-Butler, T., and Stuempfle, K.J. Characteristics of 161-km ultramarathon finishers developing exercise-associated hyponatremia. *Res Sports Med.* 2013; 21: 164–175
92. Rogers, I.R., Hook, G., Stuempfle, K.J., Hoffman, M.D., and Hew-Butler, T. An intervention study of oral versus intravenous hypertonic saline administration in ultramarathon runners with exercise-associated hyponatremia: a preliminary randomized trial. *Clin J Sport Med.* 2011; 21: 200–203
93. Owen, B.E., Rogers, I.R., Hoffman, M.D. et al. Efficacy of oral versus intravenous hypertonic saline in runners with hyponatremia. *J Sci Med Sport.* 2014; 17: 457–462
94. Siegel, A.J., d’Hemecourt, P., Adner, M.M., Shirey, T., Brown, J.L., and Lewandrowski, K.B. Exertional dysnatremia in collapsed marathon runners: a critical role for point-of-care testing to guide appropriate therapy. *Am J Clin Pathol.* 2009; 132: 336–340
95. Verbalis, J.G., Goldsmith, S.R., Greenberg, A., Schrier, R.W., and Sterns, R.H. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2007; 120: S1–S21
96. Iscoe, S., Beasley, R., and Fisher, J.A. Supplementary oxygen for nonhypoxemic patients: O2 much of a good thing?. *Crit Care.* 2011; 15: 305