

© Богомаз В.М., Чулик О.І., Гарасимчук В.Б., 2025

doi: 10.37321/nefrology.2025.36-37-04

УДК: 615-053.2:544.018.4:616-008.64-07-085

ГІПОНАТРІЄМІЯ І КИШКОВА ПСЕВДООБСТРУКЦІЯ ПІСЛЯ ВИКОРИСТАННЯ ІНДАПАМІДУ

¹БОГОМАЗ В.М., ²ЧУЛИК О.І., ¹ГАРАСИМЧУК В.Б.

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² ТОВ «Медичний центр Святої Параскеви, Львів

Україна

Резюме

Вступ. Технічний прогрес значно спростив диференційну діагностику загрозливих для життя станів. Водночас механізми виникнення водно-електролітних порушень і своєчасна корекція відхилень гомеостазу залишаються непростими у клінічній практиці.

Мета. Комплексно проаналізувати історію хвороби пацієнта з водно-електролітними порушеннями, що виникли внаслідок прийому індапаміду, та застосовані підходи до діагностики і лікування, а також поглибити розуміння патофізіологічних механізмів розвитку гіпонатріємії.

Матеріали і методи. Аналіз та обговорення конкретного клінічного випадку, огляд сучасних вітчизняних і зарубіжних джерел.

Результати та їх обговорення. Пацієнт Ж., 52 років, звернувся до приймального відділення лікарні та був госпіталізований у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) зі скаргами на головний біль, запаморочення, порушення ходи (атаксія), підвищення артеріального тиску до 160/90 мм рт. ст., гикавку, нудоту, блювання, збільшення та здуття живота, відсутність випорожнення та невідходження кишкових газів протягом чотирьох діб. Водно-електролітні порушення, насамперед гіпонатріємія та гіпокаліємія, відомі як реакція при передозуванні або індивідуальній чутливості до терапії тіазидними та тіазидоподібними діуретиками. При цьому можливе виникнення нудоти, блювання, артеріальної гіпотензії, судом, сонливості, запаморочення (вертиго), сплутаності свідомості, поліурії або олігурії аж до анурії (зумовленої гіповолемією). Серед побічних ефектів з боку ШКТ відомі сухість у роті, нудота, блювання, панкреатит. У нашому випадку клінічна картина тяжкого стану пацієнта була зумовлена гіпонатріємією за відсутності відхилень рівня калію в сироватці крові внаслідок прийому індапаміду.

Висновок. Індапамід – тіазидоподібний діуретик, що нетривало застосовувався для контролю артеріального тиску у чоловіка середнього віку без патології нирок в анамнезі, – призвів до розвитку тяжкої гіпонатріємії з потребою госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Випадок наголошує на важливості моніторингу електролітного балансу під час використання тіазидоподібних діуретиків так само, як це зазвичай робиться при призначенні петльових та тіазидних діуретиків.

Ключові слова:

індапамід, тіазидоподібний діуретик, артеріальний тиск, гіпонатріємія, госпіталізація.

Вступ. Технічний прогрес значно спростив диференційну діагностику загрозливих для життя станів. Водночас механізми виникнення водно-електролітних порушень і своєчасна корекція відхилень гомеостазу залишаються непростими у клінічній практиці.

Мета. У цій статті ми розглянемо клінічний випадок курації пацієнта з водно-електролітними порушеннями та застосовані підходи до діагностики і лікування.

Матеріали та методи. Аналіз та обговорення конкретного клінічного випадку. Огляд сучасних та зарубіжних джерел.

Результати та їх обговорення. Пацієнт Ж., 52 років, звернувся до приймального відділення лікарні та був госпіталізований у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) зі скаргами на головний біль, запаморочення, порушення ходи (атаксія), підвищення АТ до 160/90 мм рт. ст., гикавку, нудоту, блювання, збільшення в розмірах і здуття живота, відсутність стільця та невідходження кишкових газів впродовж чотирьох діб.

Анамнез: Пацієнт хворіє п'ятий день із поступовим погіршенням стану. Попередньо отримував масаж комірцевої зони та приймав

нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) у зв'язку з головним болем, проте без ефекту. За день до госпіталізації пацієнт був оглянутий невропатологом – клінічних даних за гостру вогнищеву неврологічну патологію не виявлено. Того ж дня виконано комп'ютерну томографію головного мозку без контрастування – вогнищевих чи інших структурних змін мозку не виявлено.

Наступного дня скарги посилювалися: з'явилися блювання, тремор та нестримна гикавка. Пацієнт у супроводі дружини звернувся до приймального відділення. Було повідомлено, що за кілька днів до цього він вживав домашні консервовані гриби та консервованій тунець. Пацієнт був ургентно оглянутий черговим хірургом та терапевтом; попередньо розглядалися два конкуруючих діагнози: отруєння невідомою речовиною та гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) ішемічного типу у вертебро-базиллярному басейні.

УЗД органів черевної порожнини та нирок:

Печінка: збільшена, права частка – 207,0 мм (передньо-задній розмір), ліва – 78,0 мм; ворітна вена – до 9,0 мм, не розширена. Контур чіткий, рівний. Паренхіма: дрібнозерниста, ехогенність середня, звукопровідність нормальна, структура однорідна. Печінкові вени та внутрішньопечінкові жовчовивідні протоки не розширені. Об'ємні утвори не виявлені.

Жовчний міхур: не збільшений, стінки не змінені, товщина до 2 мм; у порожнині – три конкременти розміром до 9,2 мм у ділянці тіла міхура. Загальна жовчна протока на рівні воріт печінки діаметром до 5,4 мм.

Підшлункова залоза: не збільшена, структура однорідна, контур чіткий, рівний, ехогенність нормальна; підшлункова протока не розширена, стінки не ущільнені, об'ємні утвори не виявлені. Паранкреатичний простір вільний.

Права нирка: розміри 128,6 × 65,6 × 55,5 мм, об'єм – 243,5 см³, товщина паренхіми – до 14,2 мм, ехогенність нормальна. Нирка розміщена типово, контур чіткий, рівний, кортико-медулярна диференціація достатня, співвідношення чашково-мискової системи (ЧМС) до паренхіми збережене (2:1). Чашково-мисковий комплекс не деформований. Порожниста система не розширена, конкременти не виявлені. При ультразвуковій доплерографії кровоплин прослідковується до периферійних відділів коркового шару. Об'ємні утвори не виявлені.

Ліва нирка: розміри 137 × 59,4 × 67,2 мм, об'єм 284,4 см³, товщина паренхіми до 15,3 мм, ехогенність нормальна. Нирка розміщена

типово. Контур чіткий, рівний. Кортико-медулярна диференціація достатня. Співвідношення ЧМС до паренхіми збережене. Чашково-мисковий комплекс не деформований, порожниста система не розширена, конкременти не знайдені. При ультразвуковій доплерографії нормальний кровоплин прослідковується до периферійних відділів коркового шару. Об'ємні утвори не виявлені.

Наднирники: об'ємних утворів не виявлено.

Селезінка: розміри 104,8 × 43,9 × 40,6 мм. Контури рівні, структура однорідна, об'ємних утворів не виявлено.

Магістральні судини: черевний відділ аорти діаметром до 10,8 мм, не розширена, стінка без структурних змін.

Сечовий міхур: об'єм 678 мл, патологічних утворів не містить.

Вільна рідина в черевній порожнині не виявлена. Плевральні синуси вільні. Шлунок наповнений рідиною. Петлі тонкого кишківника переповнені вмістом, без ознак перистальтики.

Висновок УЗД: гепатомегалія, холецистолітіаз, ультразвукова картина кишківника характерна для кишкової непрохідності внаслідок парезу.

Дослідження крові: ШОЕ 4 мм/год, гемоглобін 155 г/л, гематокрит 43%, тромбоцити 332x10⁹, лейкоцити 18,9x 10⁹; глюкоза 8,7 ммоль/л, показники печінкових проб та креатиніну – у межах норми, СРБ 6 г/л, Д-димер 0,48, фібриноген 7,3 г/л.

КТ трьох зон з контрастуванням: новоутворень грудної, черевної порожнини і тазу не виявлено, ознак перфорації немає. Дивертикульоз товстого кишківника, кила стравохідного отвору діафрагми, холецистолітіаз, дегенеративні зміни грудного та поперекового відділів хребта.

МРТ головного мозку та шийного відділу хребта: ознак ішемічних уражень не виявлено, ознаки церебральної ангіопатії. Дегенеративні зміни шийного відділу хребта у вигляді хондрозу та протрузії диска С3–С4.

Хворому було встановлено назогастральний зонд, через який виділилася велика кількість застійного вмісту, після чого гикавка зменшилася. Також встановлено сечовий катетер Фолея (сеча чиста, прозора).

На момент госпіталізації до ВАІТ: свідомість ясна, пацієнт злегка ажитований. Відмічалися тремор верхніх кінцівок та легке сповільнення мовлення. Шкірні покриви блідо-рожеві, вологі. Дихання самостійне, ЧД – 18/хв. Налагоджено інсуфляцію зволоженого кисню, SpO₂ – 96%, АТ – 160/90 мм рт. ст., ЧСС – 90 уд./

хв. Серцеві тони ритмічні, звучні. Живіт значно збільшений за рахунок здуття, безболісний при пальпації, перистальтика не вислуховувалася.

За результатами спостереження та на підставі МРТ головного мозку діагноз гострого порушення мозкового кровообігу був виключений, отже, до ВАІТ пацієнт надійшов з діагнозом: отруєння невідомою речовиною.

При проведенні газометрії артеріальної крові: натрій – 113 ммоль/л, калій – 3,23 ммоль/л. Решта показників були в межах норми. Пацієнт консультований невропатологом та інфекціоністом. Проводили стимуляцію перистальтики клізмою, метоклопрамідом, еритроміцином та нейромідіном. Наступного дня отримано випорожнення.

Рівень натрію в плазмі на другий день становив 120,7 ммоль/л. Загальний стан хворого з позитивною динамікою: зник тремор, нормалізувався артеріальний тиск, з'явилася перистальтика кишківника. На третій день лікування досягнуто рівня натрію 139 ммоль/л, на четвертий – 137 ммоль/л. Після перевірки залишкового об'єму шлунка під контролем УЗД назогастрального зонда було видалено. Пацієнта активізовано. Проведено ЕхоКГ: варіант норми.

У зв'язку зі стабілізацією стану та досягненням рівня натрію 135,9 ммоль/л, на четвертий день пацієнт був переведений у терапевтичне відділення стаціонару.

Дні	Рівень Na+
На момент госпіталізації	113 ммоль/л
Наступного дня	120,7 ммоль/л
На третій день	139 ммоль/л
На четвертий день	137 ммоль/л
При переведенні	135,9 ммоль/л

Після переведення пацієнта, на запит лікарів клініки, його дружина надала перелік усіх ліків, які він приймав удома до госпіталізації. З'ясувалося, що за тиждень до погіршення стану пацієнт вперше почав приймати з гіпотензивною метою індапамід у дозі двічі на день. Індапамід – це сульфонамідний діуретик, фармакологічно споріднений із тiazидними діуретиками, який інгібує реабсорбцію натрію в кортикальному сегменті нирок.

Проведене лікування: внутрішньовенне введення гіпертонічного 2,5% розчину натрію хлориду одноразовим болюсом або інфузією зі швидкістю 100 мл/год. За умови низьких вихідних показників концентрацію натрію в плазмі слід перевіряти щогодини. Оптимальне під-

вищення концентрації натрію в плазмі становить не більше 12 ммоль/л за 24 години або 18 ммоль/л за 48 годин. Надто швидко корекція може спровокувати осмотичну церебральну демієлінізацію, для якої не існує специфічного лікування.

У задовільному стані пацієнт був виписаний додому для подальшого спостереження сімейним лікарем. Повторних госпіталізацій або звернень за невідкладною медичною допомогою протягом періоду спостереження не зафіксовано.

Обговорення. Водно-електролітні порушення, насамперед гіпонатріємія та гіпокаліємія, є відомими побічними ефектами, що виникають при передозуванні або внаслідок індивідуальної чутливості до терапії тiazидними та тiazидоподібними діуретиками. Клінічно це може проявлятися нудотою, блюванням, артеріальною гіпотензією, судомами, сонливістю, запамороченням (вертиго), сплутаністю свідомості, поліурією або олігурією аж до анурії (внаслідок гіповолемії). Серед небажаних реакцій з боку шлунково-кишкового тракту описані сухість у роті, нудота, блювання та панкреатит.

У нашому випадку клінічна картина тяжкої симптоматики була обумовлена ізольованою гіпонатріємією на тлі нормального рівня калію в сироватці крові, що розвинулася внаслідок прийому індапаміду. Наше спостереження нагадує, що ретельний медикаментозний анамнез є критично важливим етапом діагностики при підозрі на електролітні порушення. Окрім діуретиків, існують інші групи лікарських засобів, які стимулюють секрецію антидіуретичного гормону або потенціюють його ефект: інгібітори зворотного захоплення серотоніну, трициклічні антидепресанти, опіоїди, протиепілептичні засоби та метоклопрамід.

Крім медикаментозних чинників, існує широкий спектр немедикаментозних причин гіпонатріємії, що вимагає системного підходу до оцінки стану пацієнта та комплексного обстеження. Водно-електролітні порушення становлять серйозну загрозу для здоров'я і життя пацієнтів. Їх складність і багатогранність полягають в інтегрованості в усі ключові фізіологічні процеси організму.

Описаний клінічний випадок ілюструє, як електролітні зсуви можуть ставати провідною патогенетичною ланкою розвитку тяжкого стану хворого, сплутаності свідомості та мультиорганичних порушень. Попри початкову діагностичну невизначеність, завдяки ретельній діагностиці та вчасній корекції рівня електролітів було досягнуто позитивної клінічної динаміки.

Це підкреслює важливість командної роботи та мультидисциплінарного підходу у лікуванні таких станів.

Подібний випадок ускладнень (проте без явищ псевдообструкції кишківника) був описаний у 54-річного пацієнта, який протягом двох тижнів приймав індапамід і був госпіталізований із тяжкою гіпонатріємією (100 ммоль/л), що проявлялася порушенням ходи та падіннями (2019). У того пацієнта було діагностовано гіпотонічну гіпонатріємію еуволемічного типу. Гіпонатріємія є прогнозованим ускладненням тривалого застосування індапаміду, особливо за умови одночасного призначення петльових діуретиків, як це було описано у повідомленні (2021).

Когортне дослідження дорослих пацієнтів без задокументованої раніше гіпонатріємії, яким вперше призначали діуретичну терапію, виявило, що початок лікування тіазидними діуретиками супроводжувався суттєвішим підвищенням ризику розвитку гіпонатріємії (особливо впродовж перших місяців лікування), ніж це було зазначено в інструкції до препаратів. При дворічному спостереженні частота випадків гіпонатріємії становила 3,83% при застосуванні бендрофлуметіазиду та 3,51% – при комбінованій терапії гідрохлортиазидом з інгібіторами ренін-ангіотензинової системи (Андерсон). Згідно з результатами дослідження Хендріксона, жінки мали статистично значуще вищий ризик під час госпіталізації, ніж чоловіки (Хендріксен).

Метааналіз порівняння частоти побічної дії тіазидоподібних діуретиків та тіазидів засвідчив, що частота гіпокаліємії ([95% CI]; 1,58 [0,80, 3,12]; P=0,19), гіпонатріємії ([95% CI]; -0,14 [-0,57, 0,30], P = 0,54), відхилень рівня глюкози крові ([95% CI]; 0,13 [-0,16, 0,41], P = 0,39) та загального холестерину ([95% CI]; 0,13 [-0,16, 0,41], P = 0,39) статистично значуще не відрізнялася у групах (Метааналіз). З практичної точки зору це означає, що потреба в індивідуальній оцінці впливу такої терапії є однаково актуальною для діуретиків обох груп.

Висновки. Індапамід – тіазидоподібний діуретик, що нетривало застосовувався для контролю артеріального тиску в чоловіка середнього віку без історії патології нирок, призвів до розвитку тяжкої гіпонатріємії, яка потребувала госпіталізації до відділення інтенсивної терапії. Цей випадок наголошує на важливості моніторингу електролітного балансу під час використання тіазидоподібних діуретиків так само ретельно, як і при призначенні петльових та тіазидних діуретиків.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Державний формуляр лікарських засобів. Випуск сімнадцятий. Наказ МОЗ України від 13.06.2025 № 971. Київ, 2025. С. 121–123.
2. Andersson NW, Wohlfahrt J, Feenstra B, et al. Cumulative Incidence of Thiazide-Induced Hyponatremia: A Population-Based Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2024 Jan;177(1):1-11. doi: 10.7326/M23-1889.
3. Hendriksen LC, Mouissie MS, Herings RMC, et al. Women have a higher risk of hospital admission associated with hyponatremia than men while using diuretics. *Front Pharmacol.* 2024 Aug 6;15:1409271. doi: 10.3389/fphar.2024.1409271.
4. Iqbal M, Satti ZA, Khawaja KM, Almas A. Indapamide-induced Severe Hyponatremia in a Middle-aged Male Patient within Two Weeks. *Cureus.* 2019 Dec 30;11(12):e6515. doi: 10.7759/cureus.6515.
5. Kihūfek J, Vodička M, Ponížil P, et al. Thiazide-Associated Hyponatremia: A Retrospective Cohort Study Comparing Hydrochlorothiazide Versus Indapamide Versus Chlorthalidone. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2025 May;27(5):e70060.
6. Liang W, Ma H, Cao L, et al. Comparison of thiazide-like diuretics versus thiazide-type diuretics: a meta-analysis. *J Cell Mol Med.* 2017 Nov;21(11):2634-2642. doi: 10.1111/jcmm.13179.
7. Winiarska K, Taborek M, Czerwieńska B, et al. Difficulties in the diagnostics of chronic hyponatremia based on the case study of a 66-year-old female patient during antihypertensive therapy. *Pol Merkur Lekarski.* 2021 Aug 16;49(292):303-305.
8. Sterns R, Rondon-Berrios H, et al. Treatment Guidelines for Hyponatremia: Stay the Course. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024 Jan;19(1):129-135. doi: 10.2215/CJN.000000000000216.

SUMMARY

HYPONATREMIA AND INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION ASSOCIATED WITH INDAPAMIDE USE

¹V.M. Bohomaz, ²O.I. Chupyk, ¹V.B. Harasymchuk

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² St. Paraskeva Medical Center LLC, Lviv, Ukraine

Introduction. Technical progress has significantly simplified the differential diagnosis of life-threatening conditions. At the same time, the mechanisms of water-electrolyte disorders and the timely correction of homeostasis deviations remain challenging in clinical practice.

Objective. To comprehensively analyze the medical history of a patient with water-electrolyte disorders resulting from indapamide administration, along with the applied diagnostic and treatment approaches. A secondary

goal is to deepen the understanding of the pathophysiological mechanisms behind the development of hyponatremia.

Materials and methods. Analysis and discussion of a specific clinical case, supplemented by a review of modern national and foreign literature.

Results and discussion. Patient Zh., 52 years old, presented to the hospital's emergency department and was hospitalized in the Department of Anesthesiology and Intensive Care (AICU) with complaints of headache, dizziness, gait disturbance (ataxia), increased blood pressure up to 160/90 mmHg, hiccups, nausea, vomiting, abdominal distension, and bloating. The patient reported no stools or passage of intestinal gas for four days.

Water-electrolyte disturbances, primarily hyponatremia and hypokalemia, are known adverse reactions to overdose or individual sensitivity to thiazide and thiazide-like diuretic therapy. Clinical manifestations may include

nausea, vomiting, hypotension, convulsions, drowsiness, vertigo, confusion, and polyuria or oliguria up to anuria (due to hypovolemia). Gastrointestinal side effects may include dry mouth, nausea, vomiting, and pancreatitis. In this specific case, the patient's severe clinical condition was attributed to hyponatremia in the absence of serum potassium level deviations, directly linked to indapamide use.

Conclusion. Indapamide, a thiazide-like diuretic, used briefly to control blood pressure in a middle-aged man with no history of renal disease, resulted in severe hyponatremia requiring admission to the intensive care unit. This case highlights the clinical importance of monitoring electrolyte balance when using thiazide-like diuretics, as is routinely practiced with loop and thiazide diuretics.

Keywords: indapamide, thiazide-like diuretic, blood pressure, hyponatremia, hospitalization.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Богомаз Володимир Михайлович

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

К.м.н., доцент

Адреса: вул. Винниченка 9, Київ, 02125

Моб.: +380972110399

E-mail: vmbogomaz@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5913-2671>

Volodymyr M. Bohomaz

Bogomolets National Medical University

PhD, Associate Professor

Address: 9 Vynnychenka St., Kyiv, 02125

Mob.: +380972110399

E-mail: vmbogomaz@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5913-2671>

Чупик Олена Іванівна

ТОВ «Медичний центр Святої Параскеви, Львів

Лікар-анестезіолог

Адреса: вул. Софії Яблонської, 7, м. Львів, 79000

E-mail: vmbogomaz@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0001-3589-1793>

Olena I. Chupyk

St. Paraskeva Medical Center LLC, Lviv, Ukraine

Anesthesiologist

Address: 7 Sofii Yablonskoi St., Lviv, 79000, Ukraine

E-mail: vmbogomaz@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0001-3589-1793>

Гарасимчук Вікторія Богданівна

Національний медичний університет імені О.О.

Богомольця, «Молодіжна платформа». Здобувач закладу вищої освіти

Адреса: бульвар Тараса Шевченка, 13, Київ, 01601, Україна

Моб.: +380988858180

E-mail: vikagaras2@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0003-1013-829X>

Viktoriia B. Harasymchuk

Bogomolets National Medical University

«Youth Platform». Higher education student

Address: 13 Tarasa Shevchenka Blvd, Kyiv, 01601, Ukraine

Mob.: +380988858180

E-mail: vikagaras2@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0009-0003-1013-829X>

Отримано / Received 24.10.2025

Рецензовано / Revised 07.11.2025

Прийнято до друку / Accepted 25.11.2025