

UDC: 616.155.3-008.6:616.34-008.9-07-08

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(163\).2026.99-105](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(163).2026.99-105)

Диференційна діагностика і менеджмент пацієнтів з абдомінальною симптоматикою гіпонатріємії

Вікторія Гарасимчук, Володимир Богомаз

Кафедра внутрішньої медицини інституту стоматології ННІ стоматології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Анотація. *Вступ.* Гіпонатріємія є одним із найпоширеніших електролітних порушень у клінічній практиці та може супроводжуватися широким спектром клінічних проявів – від безсимптомного перебігу до тяжких неврологічних і гастроінтестинальних порушень. Зниження концентрації натрію в сироватці крові (Na⁺) може призводити до порушення моторики кишечника та розвитку клінічної картини кишкової псевдообструкції, що створює значні діагностичні труднощі.

Мета. У роботі проаналізовано особливості перебігу гіпонатріємії з абдомінальною симптоматикою на прикладі клінічних випадків та узагальнено сучасні літературні дані щодо розвитку кишкової псевдообструкції при даній дизелектролітемії.

Матеріали та методи. Ми проаналізували два клінічні випадки пацієнтів із тяжкою гіпонатріємією, що супроводжувалася неврологічною симптоматикою та порушенням моторики кишечника з формуванням клінічної картини кишкової псевдообструкції. Проведені лабораторні та інструментальні обстеження дозволили виключити хірургічну патологію та встановити зв'язок клінічних проявів із вираженим електролітним дисбалансом.

Результати. Своєчасна діагностика та корекція гіпонатріємії сприяли регресу клінічної симптоматики та відновленню функціональної активності кишечника.

Висновки. Представлені клінічні випадки підкреслюють важливість оцінки електролітного складу крові у пацієнтів із абдомінальною симптоматикою та необхідність проведення диференційної діагностики з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини.

Ключові слова: гіпонатріємія, водно-електролітні порушення, кишкова псевдообструкція, парез кишечника, клінічний випадок.

Вступ

Гіпонатріємія є одним із найпоширеніших електролітних порушень у клінічній практиці. Зниження рівня натрію в сироватці крові виявляється у 15–30 % госпіталізованих пацієнтів і асоціюється зі зростанням захворюваності та смертності [3,4]. Водночас гастроінтестинальні прояви цього електролітного порушення описані значно рідше і можуть спричинити суттєві клініко-діагностичні труднощі. Гіпонатріємія має поліетіологічне походження та виникає при захворюваннях серцево-судинної системи, нирок, ендокринної патології, побічній дії медикаментів [1,2].

Враховуючи ключову роль натрію в багатьох фізіологічних процесах, клінічні прояви гіпонатріємії мозаїчні та можуть варіювати від безсимптомного перебігу до тяжких і фатальних розладів. Типовою є неврологічна симптоматика

гіпонатріємії, яка включає слабкість, головний біль, порушення свідомості та судом.

У частини пацієнтів є вираженою абдомінальна симптоматика, яка потребує диференційного діагнозу з гострою хірургічною патологією. При гіпонатріємії можливе порушення моторики кишечника, що може клінічно проявлятися картиною кишкової псевдообструкції. Цей стан характеризується симптомами кишкової непрохідності за відсутності механічної перешкоди у просвіті кишечника або зовні та імітує гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини. Аналіз клінічних випадків гіпонатріємії з абдомінальною симптоматикою сприяє кращому розумінню клінічного перебігу цього стану та підходів до його своєчасної корекції.

Мета дослідження

Проаналізувати абдомінальну симптоматику та інші клінічні особливості перебігу гіпонат-

ріємії на прикладі двох клінічних випадків та оцінити ефективність корекції водно-електролітних порушень.

Матеріали і методи

У роботі наведено ретроспективний аналіз двох клінічних випадків тяжкої гіпонатріємії, що супроводжувалася абдомінальною симптоматикою та ознаками кишкової псевдообструкції. Дослідження виконано на основі аналізу медичної документації госпіталізованих пацієнтів.

Оцінювали клінічні прояви захворювання, дані фізикального обстеження, результати лабораторних та інструментальних методів дослідження, а також динаміку стану пацієнтів на тлі проведеної терапії. Лабораторна діагностика включала загальноклінічні, біохімічні дослідження крові, визначення електролітного складу крові та показників кислотно-лужного стану. Інструментальні методи обстеження включали електрокардіографію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію відповідно до клінічної ситуації.

Діагностичний підхід при гіпонатріємії включав підтвердження зниження концентрації натрію в сироватці крові, оцінку клінічної симптоматики, аналіз медикаментозного анамнезу, супутніх захворювань та можливих провокуючих факторів. За наявності неврологічної та абдомінальної симптоматики додатково проводили диференційну діагностику з гострою неврологічною патологією та механічною кишковою непрохідністю.

Критеріями кишкової псевдообструкції вважали поєднання клінічних симптомів кишкової непрохідності, зокрема здуття живота, нудоти або блювання, відсутності випорожнень та/або відходження газів, із радіологічними ознаками порушення моторики кишечника за відсутності механічної перешкоди за даними візуалізаційних методів дослідження.

Додатково проведено аналіз сучасних літературних джерел щодо патогенезу, клінічних проявів та менеджменту гіпонатріємії, асоційованої з порушенням моторики кишечника.

Від пацієнтів отримано інформовану згоду на використання клінічних даних у наукових цілях та їх публікацію із дотриманням принципів конфіденційності та біоетики.

Клінічний випадок 1

Чоловік 52 років був госпіталізований до стаціонару зі скаргами на інтенсивний головний біль, запаморочення, порушення ходи за типом атаксії, підвищення артеріального тиску до

160/90 мм рт. ст. Водночас мали місце нудота та блювання, виражене здуття живота, відсутність випорожнень протягом чотирьох діб та відсутність відходження газів. Напередодні до перелічених скарг додалась нестримна гикавка.

З анамнезу захворювання відомо, що симптоми з'явилися п'ять днів до госпіталізації та поступово прогресували. Першою скаргою був головний біль, у зв'язку з чим пацієнт приймав нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) в стандартних дозах, однак без суттєвого ефекту. Надалі стан погіршився: виник епізод блювання, з'явилися тремор верхніх кінцівок та гикавка, після чого пацієнт самостійно звернувся за допомогою. Пацієнт не надавав особливого значення збільшенню живота, відсутності випорожнень та відходження газів протягом декількох днів.

Під час об'єктивного огляду пацієнт був притомним, контактним, дещо збудженим. Відзначалися тремор верхніх кінцівок та незначне уповільнення мовлення. Частота дихання становила 18/хв, SpO₂ – 96 %, артеріальний тиск 160/90 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 90/хв. За даними електрокардіографії патологічних змін не виявлено. Живіт був значно збільшений у розмірах, роздутий, безболісний при пальпації, перистальтика кишечника не вислуховувалася.

У приймальному відділенні пацієнту було встановлено назогастральний зонд, при цьому евакуйовано близько 3 л. застійного шлункового вмісту, що супроводжувалося зменшенням інтенсивності гикавки.

З огляду на клінічну картину потрібно було виключити гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у вертебро-базиллярному басейні. Пацієнта було консультовано неврологом. Клінічних ознак гострої вогнищевої неврологічної патології не виявлено. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія головного мозку не показали вогнищевої церебральної патології. Таким чином, гостре порушення мозкового кровообігу було виключено і основною нозологічною версією стало отруєння невідомою речовиною. За результатами лабораторних досліджень у пацієнта виявлено лейкоцитоз, помірне підвищення рівня глюкози, С-реактивного білка та фібриногену (табл. 1).

За даними ультразвукового дослідження виявлено помірну гепатомегалію, холецистолітіаз та ознаки кишкової псевдообструкції внаслідок парезу кишечника. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки, черевної порожнини та органів малого таза з контрастуванням підтвердила

Таблиця 1. Результати лабораторних досліджень у перший день госпіталізації

Параметр	Значення	Одиниці виміру	Референтний діапазон
Загальний аналіз крові			
Лейкоцити	18,9	×10 ⁹ /л	4,0–9,0
ШОЕ	4	мм/год	2–15
Гемоглобін	155	г/л	120–160
Гематокрит	43	%	36–46
Тромбоцити	332	×10 ⁹ /л	150–400
Біохімічний аналіз крові			
Глюкоза	8,7	ммоль/л	3,3–5,5
С-реактивний білок	6	мг/л	<5
D-димер	0,48	мг/л	<0,5
Фібриноген	7,3	г/л	2–4
Креатинін	67	мкмоль/л	62–106
Сечовина	2,16	ммоль/л	2,5–8,3
АЛТ	68,4	Од/л	<40
АСТ	54,8	Од/л	<40
Білірубін	12	мкмоль/л	5–21
ГГТП	32,4	Од/л	<55
Електролітний склад крові та газометрія			
Натрій (Na ⁺)	113	ммоль/л	135–145
Калій (K ⁺)	3,23	ммоль/л	3,5–5,1
pH	7,39	–	7,35–7,45
pCO ₂	43	мм рт. ст.	35–45
HCO ₃ ⁻	24	ммоль/л	22–26
Лактат	1,1	ммоль/л	0,5–2,2

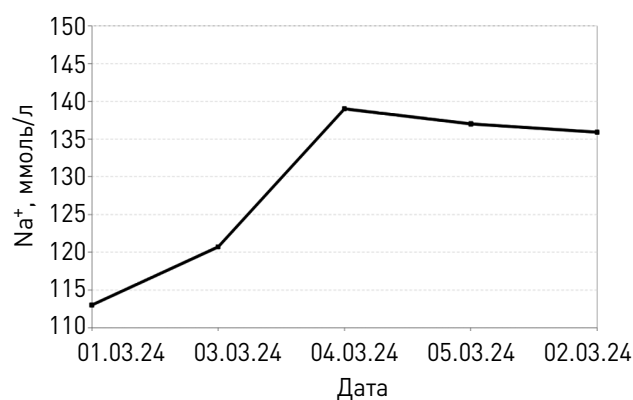
наявність кишкової псевдообструкції, виявила дивертикульоз товстого кишечника без ознак запалення, виключила новоутворення зазначених локалізацій. Таким чином, було виключено механічну кишкову непрохідність та інші ситуації, які могли б потребувати хірургічного лікування.

У перший день перебування пацієнта в клініці було виявлено виражену гіпонатріємію — концентрація натрію в сироватці крові становила 113 ммоль/л, що відповідало критично низькому рівню натрію. Також відзначалося зниження рівня калію до 3,23 ммоль/л, що відповідало легкій гіпокаліємії. Показники кислотно-лужного стану перебували в межах норми (табл. 1).

Виявлена тяжка гіпонатріємія розглядалася як основна причина наявної неврологічної та гастроінтестинальної симптоматики.

Під час уточнення медикаментозного анамнезу встановлено, що крім НПЗП, протягом останніх

5 днів пацієнт приймав індапамід двічі на добу з метою контролю артеріального тиску. З урахуванням отриманих даних клінічну картину було розцінено як медикаментозно-індуковану важку гіпонатріємію та проведено невідкладну корекцію гіпонатріємії шляхом внутрішньовенного введення гіпертонічного розчину натрію хлориду 2,5 % з динамічним контролем концентрації натрію в сироватці крові (рис. 1). На тлі лікування відзначалося поступове підвищення рівня натрію та регрес неврологічної і гастроінтестинальної симптоматики.

**Рис. 1.** Динаміка рівня натрію в сироватці крові пацієнта на тлі проведеної терапії

За інтенсивної терапії вже наступного дня відзначалося покращення клінічного стану пацієнта: зник тремор, знизився артеріальний тиск до 120/80 мм рт. ст., відновилася перистальтика кишечника. Через 4 дні після госпіталізації до відділення інтенсивної терапії пацієнта у задовільному стані було виписано додому. Впродовж його шестимісячного спостереження повторних епізодів гіпонатріємії не відзначалося.

Клінічний випадок 2

Чоловік, 78 років, був госпіталізований бригадою невідкладної медичної допомоги у відділення анестезіології та інтенсивної терапії зі скаргами на загальну слабкість, нудоту, зниження апетиту, абдомінальні болі та дискомфорт без стійкої локалізації. Також відзначалися відсутність стулу протягом 3 днів та значне здуття живота. Пацієнт протягом декількох років хворів на бічний аміотрофічний склероз та перебував під постійним амбулаторним медичним наглядом. У зв'язку з порушенням функції ковтання йому два роки тому було встановлено постійний гастральний зонд, через який здійснювалося ентеральне харчування. Прояви основного захворювання останнім часом залишалися стабільними. Клінічна дестабілізація поступово зростала впродовж кількох днів до госпіталізації. Враховуючи

комплекс ризиків пацієнт був екстрено госпіталізований.

Таблиця 2. Результати лабораторних досліджень другого пацієнта при госпіталізації

Параметр	Значення	Одиниці виміру	Референтний діапазон
Загальний аналіз крові			
Лейкоцити	14,6	$\times 10^9/\text{л}$	4,0–9,0
Лімфоцити	1,5	%	20–34
Нейтрофіли	94	%	45–70
Гемоглобін	99	г/л	130–160
ШОЕ	67	мм/год	2–15
Біохімічний аналіз крові			
С-реактивний білок	208	мг/л	<5
Альбумін	29,6	г/л	35–52
АлАТ	69,7	Од/л	<50
Креатинін	<15	мкмоль/л	62–106
Сечовина	7,04	ммоль/л	2,76–8,07
Прокальцитонін	0,446	нг/мл	<0,5
Електролітний склад крові та газометрія			
Натрій (Na^+)	100	ммоль/л	136–145
Калій (K^+)	2,9	ммоль/л	3,4–4,5
pH	7,28	–	7,3–7,5
pCO ₂	53	мм рт. ст.	35–48
HCO ₃ ⁻	24,9	ммоль/л	18–23
Лактат	1,2	ммоль/л	0,5–2,2

За результатами лабораторних досліджень у перший день госпіталізації виявлено тяжку гіпо-

натріємію та гіпокаліємію (табл. 2). У подальшому на фоні проведеної внутрішньовенної терапії впродовж 8 днів відзначалося поступове підвищення концентрації натрію в сироватці крові до 125–135 ммоль/л. Впродовж перших днів також спостерігалися коливання рівня калію від 2,9 до 5,7 ммоль/л із розвитком як гіпокаліємії, так і гіперкаліємії. На цьому фоні у пацієнта спостерігалися порушення серцевого ритму. За даними моніторингу ЕКГ реєструвалася значна передсердна ектопічна активність та епізоди фібриляції передсердь різної тривалості. Крім того, відзначалася шлуночкова ектопічна активність, включаючи поодинокі, парні та групові екстрасистоли, а також епізоди прискореного ідіоventрикулярного ритму. Виявлені зміни безпосередньо пов'язувалися з електролітними порушеннями, зокрема гіпокаліємією, яка відома як один із ключових факторів розвитку аритмій. Електрокардіографічних ознак ішемії міокарда не фіксувалося.

У лабораторних дослідженнях також виявлено виражений запальний синдром, анемію та гіпоальбумінемію (табл. 2). Виявлені зміни пояснювалися діагностованою при комп'ютерній томографії правобічною полісегментарною позагоспітальною пневмонією. Розпочата комбінована антибіотикотерапія.

За результатами комп'ютерної томографії органів черевної порожнини (рис. 2), не було виявлено ознак механічної обструкції, встановлено паретичне порушення моторики кишечника, що дозволило розцінити абдомінальну симптоматику як кишкову псевдообструкцію, асоційовану з вираженими електролітними порушеннями.

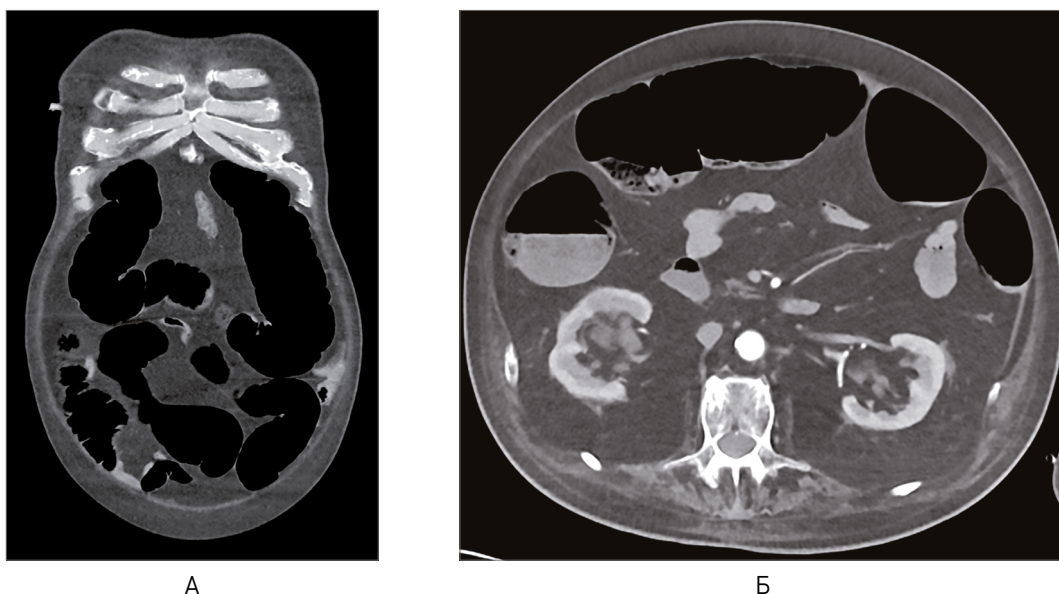


Рис. 2. КТ органів черевної порожнини: А) коронарна проекція; Б) аксіальна проекція

На фоні проведеної терапії з корекцією водно-електролітних порушень та динамічним лабораторним контролем концентрації натрію і калію в сироватці крові відзначалася позитивна динаміка стану пацієнта. Протягом 8 днів рівень натрію в сироватці крові поступово підвищився з 100–103 ммоль/л до 125–135 ммоль/л, що супроводжувалося відновленням функції кишечника та стабілізацією лабораторних показників.

Обговорення

Клінічна картина гіпонатріємії в обох випадках поєднувала неврологічні і гастроінтестинальні симптоми, що були пов'язані з розвитком набряку головного мозку, порушенням нейрональної функції та впливом електролітного дисбалансу на нервово-м'язову передачу.

Зниження концентрації натрію в сироватці крові асоціюється зі збільшенням тривалості госпіталізації хворих, частоти ускладнень і госпітальної летальності [1–3]. Поширеність гіпонатріємії серед госпіталізованих пацієнтів складає 15–30%, а госпітальна летальність сягає 10–20% залежно від тяжкості стану пацієнтів [3,4]. Ризик летальності зростає зі зниженням рівня натрію і перевищує 10 % при концентрації 120–124 ммоль/л та досягаючи 20–30% при рівні <120 ммоль/л [4]. У представлених клінічних випадках рівень натрію становив 113 ммоль/л і 100 ммоль/л, що відповідає тяжкій гіпонатріємії. При цьому у першого пацієнта анамнестично були відсутні тяжкі супутні хронічні захворювання, що сприяло швидкій стабілізації його стану та виписці. Тяжкість гіпонатріємії не є єдиним визначальним фактором прогнозу цього синдрому, натомість провідну роль відіграє характер супутніх захворювань [4].

Лікування тяжкої симптомної гіпонатріємії передбачає своєчасну корекцію концентрації натрію в сироватці крові із застосуванням гіпертонічних сольових розчинів та ретельним лабораторним моніторингом [1,2]. Водночас надмірно швидке підвищення концентрації натрію може призводити до розвитку осмотичного демієлінізуючого синдрому, тому швидкість корекції повинна бути контрольованою. Відповідно до сучасних рекомендацій, підвищення концентрації натрію не повинно перевищувати 10–12 ммоль/л протягом перших 24 годин та 18 ммоль/л протягом 48 годин [1,2]. Корекція супутніх порушень калієвого обміну також є важливою складовою лікування, оскільки коливання концентрації калію можуть сприяти розвитку порушень серцевого ритму, що спостерігалось у другого пацієнта.

У другому клінічному випадку однозначну причину розвитку гіпонатріємії встановити не вдало-

ся. Пацієнт не отримував діуретичної терапії, яка могла б безпосередньо сприяти розвитку електролітних порушень. Ознак гострого ураження нирок, що було початковою діагностичною гіпотезою, за результатами лабораторних досліджень не виявлено. Виникненню тяжкої гіпонатріємії могли сприяти декілька факторів, зокрема похилий вік, недоліки в організації ентерального харчування через гастрозонд, а також наявність полісегментарної позагоспітальної пневмонії. За даними літератури, гіпонатріємія може спостерігатися у пацієнтів із позагоспітальною пневмонією та бути пов'язаною з порушеннями водно-електролітного балансу, зокрема через механізми неадекватної секреції антидіуретичного гормону або гіповолемії [5]. Додаткові лабораторні показники, необхідні для уточнення механізму розвитку гіпонатріємії (осмолярність плазми крові та сечі, концентрація натрію в сечі, рівні тиреотропного гормону та кортизолу), у даному випадку не визначалися.

Порушення електролітного балансу здатне впливати на функціональну активність гладкої мускулатури кишечника, що може призводити до зниження перистальтики [4,6]. Такий стан описується як кишкова псевдообструкція — клінічний синдром, що характеризується клінічними симптомами непрохідності кишечника за відсутності органічної перешкоди, виключеної на підставі додаткових радіологічних обстежень.

Гостра кишкова псевдообструкція, або синдром Ogilvie, є відносно рідкісним, водночас потенційно небезпечним станом, який може виникати внаслідок різних метаболічних, неврологічних порушень та побічних ефектів лікарських засобів [7]. Відомо, що електролітні розлади, зокрема гіпонатріємія, можуть сприяти розвитку порушень моторики кишечника та формуванню клінічної картини псевдообструкції, яка зустрічається близько 0,1% (100 випадків на 100 000 госпіталізацій) [9,10]. У таких випадках клінічна симптоматика може включати здуття живота, нудоту, блювання, відсутність випорожнень та відходження газів, що на початку імітує гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини.

У представлених клінічних випадках у пацієнтів спостерігалось поєднання неврологічних і гастроінтестинальних симптомів. Застосування радіологічних досліджень дозволило вже на початковому етапі провести швидку диференційну діагностику з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Проведені лабораторні дослідження дозволили виявити важливу патогенетичну ланку захворювання та обґрунтувати необхідність корекції дизелектро-

літемії. Ці та подібні, описані раніше клінічні спостереження [4,10], підкреслюють важливість своєчасної оцінки електролітного балансу у пацієнтів із незрозумілими гастроінтестинальними симптомами. За даними літератури, гіпонатріємія частіше виникає у жінок, осіб старшого віку та пацієнтів після тривалого прийому тіазидних або тіазидоподібних діуретиків.

Своєчасна оцінка електролітного складу крові та візуалізація органів черевної порожнини у пацієнтів з псевдообструкцією є необхідними для встановлення правильного діагнозу і ранньої корекції водно-електролітних порушень, що сприятиме регресу клінічних симптомів, відновленню моторики кишечника та дозволить уникнути небезпечних інвазивних втручань.

Висновки

1. Гіпонатріємія може проявлятися абдоминальними симптомами, пов'язаними з порушенням моторики кишечника, що може імітувати гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини та ускладнювати клінічну діагностику.

2. Визначення концентрації електролітів (Na^+ , K^+ , Cl^-) має бути одним з першочергових лабораторних досліджень у пацієнтів з поєднанням неврологічних та гастроентерологічних симптомів.

3. Мультидисциплінарний клінічний підхід у менеджменті таких пацієнтів сприяє своєчасній діагностиці дизелектролітних розладів та їх ефективному лікуванню.

Пристатейні розділи

Первинні дані та матеріали. Первинні дані та матеріали, що підтверджують результати цього дослідження, можуть бути надані відповідальним автором за обґрунтованим запитом.

Обмеження дослідження. Дослідження має певні обмеження, зокрема обмежений розмір вибірки та одноцентровий характер дослідження, що може обмежувати узагальнення отриманих результатів. Подальші дослідження із залученням більших вибірок необхідні для підтвердження отриманих даних.

Фінансування. Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Етичне схвалення. Згідно з протоколом засідання кафедри внутрішньої медицини інституту стоматології ННІ стоматології НМУ імені О.О. Богомольця. Ця робота не потребувала розгляду комісією з питань етики у зв'язку з дотриманням усіх вимог щодо захисту персональних даних пацієнта. Було отримано письмову інформовану згоду пацієнта на обробку персональних даних.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Від пацієнтів при госпіталізації отримано інформовану згоду на використання клінічних даних та їх публікацію. Усі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

Використання штучного інтелекту. Автори використовували ChatGPT (OpenAI, Сан-Франциско, США) для мовного редагування англійського тексту. Усі фрагменти, створені за допомогою ШІ, були перевірені авторами для забезпечення точності та достовірності.

Author Contributions / Внесок авторів (CRediT)

Volodymyr Bohomaz: A, B, C, E, F, I, K, L

ORCID: 0000-0003-1493-6558

Viktoriia Harasymchuk: A, B, C, D, E, G, H, J

ORCID: 0009-0003-1013-829X

Література

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29 Suppl 2:i1-i39. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040>
2. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013;126(10 Suppl 1):S1-S42. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.006>
3. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med*. 2006;119(7 Suppl 1):S30-S35. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.05.005>
4. Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU, Cappuccio JD. Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(5):960-965. <https://doi.org/10.2215/CJN.10101110>
5. Cuesta M, Garrahy A, Thompson CJ. Hyponatraemia in patients with community-acquired pneumonia: prevalence and aetiology, and natural history of SIAD. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019;90(5):744-752. <https://doi.org/10.1111/cen.13937>
6. De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg*. 2009;96(3):229-239. <https://doi.org/10.1002/bjs.6486>

7. Jain A, Vargas HD. Advances and challenges in the management of acute colonic pseudo-obstruction. *Clin Colon Rectal Surg.* 2012;25(1):37-45. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1301754>
8. Du C, Iftikhar N, Ganti L, Smith-Gonzalez A. Acute colonic pseudo-obstruction: a case of Ogilvie syndrome. *Cureus.* 2024;16(8):e66038. <https://doi.org/10.7759/cureus.66038>
9. Lutz P, Jurand L, Becker G, Henne-Bruns D, Knippschild U. Acute colonic pseudo-obstruction associated with hyponatremia and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Z Gastroenterol.* 2010;48(5):585-588. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1245400>
10. Ahmed S, Sharman T. Intestinal pseudo-obstruction. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560669>

Differential diagnosis and management of patients with abdominal manifestations of hyponatremia

Viktoriia Harasymchuk, Volodymyr Bohomaz

Department of Internal Medicine, Institute of Dentistry, Educational and Scientific Institute of Dentistry, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. *Introduction.* Hyponatremia is one of the most common electrolyte disorders in clinical practice and may present with a wide range of manifestations, from asymptomatic cases to severe neurological and gastrointestinal disturbances. Decreased serum sodium (Na^+) levels can impair intestinal motility and lead to the development of intestinal pseudo-obstruction, creating significant diagnostic challenges.

Aim. This study analyzes the clinical features of hyponatremia with abdominal manifestations based on clinical cases and summarizes current literature data regarding the development of intestinal pseudo-obstruction in this electrolyte imbalance.

Materials and Methods. Two clinical cases of patients with severe hyponatremia accompanied by neurological symptoms and impaired intestinal motility with features of intestinal pseudo-obstruction were analyzed. Laboratory and instrumental investigations allowed exclusion of surgical pathology and established the association between clinical manifestations and severe electrolyte imbalance.

Results. Timely diagnosis and correction of hyponatremia resulted in regression of clinical symptoms and restoration of intestinal function.

Conclusions. The presented clinical cases emphasize the importance of assessing serum electrolyte levels in patients with abdominal symptoms and the need for differential diagnosis with acute surgical pathology of the abdominal organs.

Keywords: hyponatremia, water-electrolyte imbalance, intestinal pseudo-obstruction, intestinal paresis, clinical case.

Received: April 05, 2026

Accepted: May 23, 2026

Published online: June 30, 2026