



Дисбаланс натрия в практике детской интенсивной терапии: патофизиология, клиника, лечение

Ю. В. БЫКОВ^{1*}, А. Н. ОБЕДИН^{1,2}, А. А. МУРАВЬЕВА¹, В. В. ФИШЕР^{1,3}, Е. В. ВОЛКОВ^{1,4}, И. В. ЯЦУК^{1,5}, О. В. ЗИНЧЕНКО¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1, г. Ставрополь, Российская Федерация

³ Шпаковская районная больница, г. Михайловск, Российская Федерация

⁴ Ставропольская краевая клиническая больница, г. Ставрополь, Российская Федерация

⁵ Ставропольская больница скорой медицинской помощи, г. Ставрополь, Российская Федерация

Поступила в редакцию 13.09.2024 г.; дата рецензирования 26.10.2024 г.

РЕЗЮМЕ

Дисбаланс натрия (Na^+) в организме является актуальной проблемой, особенно для детей, находящихся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Генез гипонатриемии (при уровне Na^+ менее 135 ммоль/л) является многофакторным, но ведущей причиной данного электролитного нарушения у ребенка является снижение почечного клиренса в сочетании с большим потреблением жидкости. Различают три патофизиологические формы гипонатриемии: гипотоническую, изотоническую и гипертоническую. Наиболее выраженные клинические проявления отмечаются при острой гипонатриемии (< 48 часов), для которых характерна дисфункция центральной нервной системы (ЦНС) с нарастанием гипонатриемической энцефалопатии и отека головного мозга (ОГМ). При коррекции тяжелой гипонатриемии у детей и подростков стартовым раствором является 3% NaCl, скорость и объем введения которого необходимо строго контролировать динамикой Na^+ в сыворотке крови и не допускать повышения уровня этого электролита более 12 ммоль/л в течение суток.

Причиной гипернатриемии (Na^+ более 145 ммоль/л) у детей является объемная или длительная инфузия соевыми растворами или проявления гастроэнтерита. В патогенезе гипернатриемии лежит нарушение баланса между потреблением и выведением жидкости, с притуплением или полным отсутствием чувства жажды. Клинические проявления зависят от преобладания формы гипернатриемии (гипо- или гипертоническая) и могут проявляться церебральной недостаточностью (судорожный синдром, ОГМ). При коррекции гипернатриемии следует придерживаться скорости не более чем < 0,5 ммоль/л в час или на < 10–12 ммоль/л в течение суток, на фоне инфузии 0,9% NaCl. Своевременная диагностика и коррекция гипо- и гипернатриемии в практике детской интенсивной терапии снизит риск осложнений со стороны ЦНС и возможного летального исхода.

Ключевые слова: натрий, гипонатриемия, гипернатриемия, дети и подростки, гипонатриемическая энцефалопатия, отек головного мозга, интенсивная терапия

Для цитирования: Быков Ю. В., Обедин А. Н., Муравьева А. А., Фишер В. В., Волков Е. В., Яцук И. В., Зинченко О. В. Дисбаланс натрия в практике детской интенсивной терапии: патофизиология, клиника, лечение // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 21, № 6. – С. 79–88. <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-6-79-88>.

Sodium imbalance in pediatric intensive care practice: pathophysiology, clinical picture and treatment

YURI V. BYKOV^{1*}, ALEXANDER N. OBEDIN^{1,2}, ALLA A. MURAVYEVA¹, VASILY V. FISCHER^{1,3}, EVGENIY V. VOLKOV^{1,4}, IVAN V. YATSUK^{1,5}, OLEG V. ZINCHENKO¹

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

² Stavropol Regional Clinical Perinatal Center № 1, Stavropol, Russia

³ Shpakovskaya District Hospital, Mikhailovsk, Russia

⁴ Stavropol Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russia

⁵ Stavropol Emergency Hospital, Stavropol, Russia

Received 13.09.2024; review date 26.10.2024

ABSTRACT

Sodium (Na^+) imbalance in the body is an urgent problem, especially in the intensive care of children. Hyponatremia (Na^+ levels below 135 mmol/l) is a multifactorial condition, but the main cause of this electrolyte imbalance in children is a decrease in renal clearance in combination with high fluid intake. Hyponatremia is subdivided into three pathophysiological types: hypotonic, isotonic and hypertonic. Acute hyponatremia (< 48 hours) has the most pronounced clinical symptoms, which typically include central nervous system (CNS) dysfunction with exacerbation of hyponatremic encephalopathy and cerebral edema (CE). Severe hyponatremia in children and adolescents is treated first by infusion of a 3% solution of NaCl, with the rate and volume strictly controlled to maintain a rate of Na^+ increase of no more than 12 mmol/l over a 24-hour period.

Hypernatremia (Na^+ levels of over 145 mmol/l) in children develops as a result of high-volume or long-term infusion of saline solutions, or as a consequence of gastroenteritis. The pathogenesis of hypernatremia involves the imbalance between consumption and excretion of fluids in the setting of reduced or absent thirst. Clinical manifestations depend on the predominant nature of the hypernatremia (hypo- or hypervolemic) and may include cerebral insufficiency (seizure syndrome, CE). Correction of hypernatremia should be performed at a rate not exceeding 0.5 mmol/l per hour or 10–12 mmol/l per day with infusion of 0.9% NaCl. Timely diagnosis and correction of hypo- and hypernatremia in pediatric intensive care practice will reduce the risk of CNS-related complications and possible death.

Keywords: sodium, hyponatremia, hypernatremia, children and teenagers, hyponatremic encephalopathy, cerebral edema, intensive therapy

For citation: Bykov Yu. V., Obedin A. N., Muravyeva A. A., Fischer V. V., Volkov E. V., Yatsuk I. V., Zinchenko O. V. Sodium imbalance in pediatric intensive care practice: pathophysiology, clinical picture and treatment. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2024, Vol. 21, № 6, P. 79–88. (In Russ.). <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-6-79-88>.

* Для корреспонденции:
Юрий Витальевич Быков
E-mail: yubykov@gmail.com

* Correspondence:
Yuri V. Bykov
E-mail: yubykov@gmail.com

Введение

Электролитный дисбаланс является достаточно частым проявлением у тяжелобольных детей, находящихся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [29]. Основными электролитами, важными в этом отношении, являются натрий (Na^+), калий (K^+), кальций, магний и фосфор [2]. Их дисбаланс, ниже или выше референсных значений, негативно влияет не только на клеточные процессы, но и вызывает дисфункцию жизненно важных систем, что может существенно ухудшить терапевтический прогноз и повысить летальность [13, 29, 36].

Известно, что Na^+ играет ключевую роль в многочисленных физиологических процессах, таких как поддержание работы мышечной и центральной нервной систем (ЦНС), а также уровня артериального давления [6]. Одной из важнейших функций Na^+ является регуляция объема жидкости в организме, поскольку этот электролит и его анионы служат основными внеклеточными осмолитами, которые удерживают воду в различных системах организма [10, 25]. Na^+ является наиболее распространенным электролитом во внеклеточной жидкости, следовательно, объем плазмы и ее осмоляльность определяются в первую очередь концентрацией Na^+ , уровень которого поддерживается путем баланса его поступления и выделения [6].

Стандартные концентрации Na^+ в сыворотке крови составляют 135–145 ммоль/л (мэкв/л) [13, 27]. Как гипонатриемия, так и гипернатриемия возникают из-за увеличения или уменьшения поступления количества воды в организм ребенка по отношению к содержанию сывороточного Na^+ [10].

Гипонатриемия

Гипонатриемия определяется при уровне Na^+ в плазме менее 135 ммоль/л [7, 8, 26, 27, 30, 46, 49]. Это наиболее распространенное электролитное расстройство в педиатрической практике, часто встречающееся у тяжелобольных детей и подростков в условиях ОРИТ, связанное со значительной смертностью [5, 7, 8, 30, 46, 49]. Распространенность гипонатриемии среди госпитализированных детей в ОРИТ, по данным разных авторов, варьируется в пределах 10–68% [3, 7, 14, 26, 30, 44, 46]. У детей младше 4-х лет гипонатриемия считается ведущим нарушением электролитного баланса [50].

Гипонатриемия имеет многофакторные причины и может быть связана с потерей как соли, так и воды [7]. Наиболее частыми триггерами данного электролитного дисбаланса являются расстройства ЦНС (52,9%), ЖКТ (17,6%) и септические состояния (11,8%) [3, 37]. Кроме того, пневмония, послеопера-

ционный период, длительное пребывание в ОРИТ на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ), чрезмерные объемы введенной воды через назогастральный зонд являются достоверными причинами развития гипонатриемии у детей и подростков [32, 37]. Гипонатриемия часто является следствием внутривенного введения большого количества гипотонических растворов [1, 14].

Патофизиология. Основным защитным механизмом организма для предотвращения гипонатриемии (в физиологических условиях) является постоянная фильтрация мочи и выведение жидкости почками [5, 27, 46]. В связи с этим ведущей причиной развития гипонатриемии у детей и подростков является нарушение почечного клиренса, часто в сочетании с избыточным потреблением воды или потерями Na^+ [46]. Выведение жидкости почками контролируется антидиуретическим гормоном (АДГ), высвобождение которого стимулируется болью, тошнотой, рвотой, лихорадкой, инфекцией дыхательных путей и кровопотерей (гиповолемией) [15, 30]. Усиленный выброс АДГ вызывает гипонатриемию, увеличивая проницаемость нефронов, что приводит к задержке воды в организме ребенка [5]. Часто это является следствием избытка жидкости из-за надлежащей или ненадлежащей секреции АДГ, а чистая потеря Na^+ у детей и подростков встречается гораздо реже [8, 27, 49].

Гипонатриемия обычно возникает из-за увеличения внеклеточной жидкости, а не уменьшения внеклеточного Na^+ [40], именно поэтому концентрация Na^+ в сыворотке крови не отражает общего содержания этого электролита в организме [27]. Скорее, снижение содержания Na^+ в сыворотке крови говорит об увеличении общего количества воды в организме, а гипернатриемия указывает на дефицит жидкости [27]. Другими словами, гипонатриемия – это в первую очередь маркер нарушения водного баланса [26, 27, 44].

Дети подвергаются большему риску развития гипонатриемической энцефалопатии (ГЭ), чем взрослые, из-за более высокого соотношения размеров головного мозга и черепа, что оставляет меньше объема для расширения мозгового вещества в случае гипергидратации [46]. Головной мозг ребенка характеризуется ростом в высоту до 6–7 лет, тогда как черепная коробка достигает размеров взрослого человека только к 16 годам [46]. Кроме того, в головном мозге детей активность $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$, ключевого фермента, участвующего в выведении Na^+ из клеток намного ниже, чем у взрослых, что ограничивает способность нейронов адаптироваться к гипонатриемии [46], приводит к высокому риску развития отека головного мозга (ОГМ) и летального исхода [20]. По патогенетическому механизму развития гипонатриемия подразделяется на три

основные формы: гипотоническая, изотоническая и гипертоническая [49].

Гипотоническая гипонатриемия. Наиболее часто встречающейся формой гипонатриемии является гипотоническая форма, которая связана со сниженной осмоляльностью сыворотки < 275 мОсм/кг [49]. Гипотоническая гипонатриемия может возникать при гиповолемии, нормоволемии и гипervолемии [49].

Гипотоническая гиповолемическая гипонатриемия. Гиповолемическая гипонатриемия возникает, когда у детей происходит уменьшение внеклеточного объема жидкости в сочетании с большой потерей Na^+ [18, 32, 34]. Она может быть вызвана назначением диуретиков, почечным канальцевым ацидозом или дефицитом минералокортикоидов [10, 18, 32, 44]. Гиповолемия из-за внепочечных потерь, чаще всего из-за гастроэнтерита, является наиболее распространенной причиной гиповолемической гипонатриемии [49]. При данной форме происходит «неосмоляльное» освобождение АДГ, который стимулирует реабсорбцию воды, что приводит к снижению концентрации Na^+ [4]. У ребенка возникают симптомы гиповолемии, включая артериальную гипотензию, тахикардию, сухость слизистых оболочек и снижение тургора кожи [13].

Гипотоническая нормоволемическая гипонатриемия. Нормоволемическая гипонатриемия вызвана абсолютным увеличением воды в организме при стабильном содержании Na^+ [13, 18, 34]. Это самая гетерогенная и распространенная причина гипонатриемии среди госпитализированных детей и подростков, а синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона является частой причиной нормоволемической гипонатриемии, при которой имеется нарушение выработки АДГ, что приводит к задержке воды в организме [13, 18]. Другими важными причинами этой формы гипонатриемии являются гипотиреоз и надпочечниковая недостаточность (в обоих случаях секреция АДГ повышена) [44]. В данном случае клинические проявления гиповолемии или перегрузки объемом у детей отсутствуют [13].

Гипертоническая гипervолемическая гипонатриемия. При гипervолемической гипонатриемии в организме ребенка наблюдается увеличение как жидкости, так и общего Na^+ , что приводит к дилуционной гипонатриемии [18, 34]. Основные почечные причины этой формы включают острую и хроническую почечную недостаточность, а также нефротический синдром [34].

Изотоническая гипонатриемия (псевдогипонатриемия). Псевдогипонатриемия – это состояние, при котором гипонатриемия обусловлена наличием гипертриглицеридемии, гиперхолестеринемии или гиперпротеинемии, которые снижают количество жидкости в организме, в то время как концентрация Na^+ в плазме крови остается неизменной [13, 18, 44, 49]. При данной форме уровень Na^+ в сыворотке может быть искусственно занижен на фоне повышенного уровня белков и липидов плазмы или

из-за высокой концентрации осмотически активных химических веществ, таких как глюкоза и маннитол [32]. Явление псевдогипонатриемии объясняется повышенным процентом крупных молекулярных частиц по отношению к Na^+ [32]. Эти крупные молекулы не влияют на осмоляльность плазмы (что приводит к состоянию, при котором относительная концентрация Na^+ снижается), при этом общая осмоляльность остается неизменной [32]. Кроме того, врачи, работающие в условиях ОРИТ, всегда должны рассматривать ошибки при заборе крови как возможный фактор этой формы гипонатриемии у ребенка, особенно если образец крови был взят на фоне инфузии 5% глюкозы [32].

Гипертоническая гипонатриемия. Гипervолемическая гипонатриемия связана с увеличенным внеклеточным объемом, возникает, когда идет задержка Na^+ и воды в организме, но задержка воды превышает выведение Na^+ [32, 41]. Для этой формы гипонатриемии характерен избыток осмотически активных неэлектролитных растворенных веществ во внеклеточной жидкости, при этом осмоляльность сыворотки повышается > 295 мОсм/кг [34, 38]. Гипертоническая гипонатриемия может быть вызвана инфузией маннитола, глюкозы, внутривенным введением рентгеноконтрастных веществ или низкомолекулярных декстранов, которые увеличивают осмоляльность сыворотки, приводят к перемещению воды из клеток и снижают концентрацию Na^+ в крови [18, 35].

Данная форма гипонатриемии часто возникает на фоне гипергликемии, которая приводит к осмотическому перемещению воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство, тем самым разбавляя уровни Na^+ в сыворотке крови, которые можно рассчитать, скорректировав полученную концентрацию Na^+ на повышение уровня глюкозы [18]. Для определения истинной концентрации Na^+ в плазме крови с учетом гипергликемии применяется формула [1]:

Истинная концентрация Na^+ при гипергликемии = концентрация Na^+ + 2, X (глюкоза крови ребенка, ммоль/л – 5,5 ммоль/л).

Диабетический кетоацидоз является наиболее распространенной причиной гипervолемической гипонатриемии у детей и подростков, где на каждые 10 ммоль/л глюкозы в крови уровень Na^+ в сыворотке возрастает на 1,6–2,4 ммоль/л [13].

Гипонатриемия с увеличенным общим содержанием Na^+ в организме часто возникает у детей с хронической почечной и печеночной недостаточностью, вторичной по отношению к гипоперфузии почек, что приводит к высокой секреции альдостерона и снижению выделения жидкости [32].

Клинические проявления. Симптомы, связанные с гипонатриемией, разнообразны и обусловлены как тяжестью, так и скоростью падения концентрации Na^+ в плазме крови, а также сопутствующими заболеваниями или другими нарушениями электролитного баланса [18, 44, 47]. Проявления гипонатриемии

у детей и подростков могут быть более выраженными при концентрации $\text{Na}^+ < 125$ ммоль/л или при острой гипонатриемии (до 48 часов) [1, 13, 18]. Хроническая гипонатриемия (продолжительностью более 72 часов) у ребенка может проявляться как относительно бессимптомное состояние, даже в случаях, когда гипонатриемия является биохимически значимой [1, 13, 18, 43].

При острой гипонатриемии основным осложнением у детей и подростков следует считать развитие ГЭ с последующим повышением внутричерепного давления и возникновением ОГМ [18]. Они возникают в результате перемещения воды в головной мозг на фоне гипоосмолярности сыворотки крови [26, 44]. Клинически у детей это проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, острой дыхательной недостаточностью, нарушением уровня сознания и судорогами [27, 30, 40, 44]. ОГМ, вторичный по отношению к повышенному внутричерепному давлению, может вызвать некардиогенный отек легких, который может привести к гипоксии и нарушению регуляции объема головного мозга, известному как синдром Аюса-Ариеффа [50].

Легкая хроническая гипонатриемия может быть связана с умеренным неврологическим дефицитом, который проявляется в слабости, вялости и когнитивной дисфункции [7, 13, 27, 30].

Коррекция гипонатриемии. Дети особенно восприимчивы к клинической гипонатриемии и ГЭ; в связи с этим, если интенсивная терапия не запаздывает, существует высокий риск развития ОГМ и летального исхода [7, 23, 31, 46]. Для предотвращения ОГМ случаи симптоматической гипонатриемии (< 125 ммоль/л) требуют срочной коррекции уровня Na^+ за счет внутривенного назначения гипертонического раствора (3% NaCl) в дозе 2–5 мл/кг веса ребенка в течение 15–20 мин [22, 26, 46]. У детей эта стратегия эффективна и безопасна для устранения клинических признаков повышения внутричерепного давления в 50% случаев на фоне острой гипонатриемии в течение первого часа [18, 46].

ГЭ – это неотложное состояние, требующее раннего распознавания и лечения болюсом гипертонического 3% NaCl 2 мл/кг с максимальной дозой 100 мл [50]. Если симптомы ГЭ сохраняются, болюс следует повторять, но не более двух раз [50].

Исторически было рекомендовано вводить 3% NaCl только через центральный венозный доступ из-за опасений возникновения флебита [11]. Современные данные указывают на то, что гипертонический раствор можно безопасно назначать через периферические вены, что обеспечивает дополнительные преимущества, особенно в экстренных ситуациях, когда показано быстрое введение 3% NaCl [13].

Дефицит Na^+ у ребенка для проведения коррекции можно рассчитать по следующей формуле [4]:

$$\text{Дефицит } \text{Na}^+ = (142 - \text{концентрация } \text{Na}^+ \text{ в плазме крови, ммоль/л}) \cdot \text{масса тела} \cdot 0,2.$$

Скорость снижения гипонатриемии не должна быть ограничена у детей и подростков с острой гипонатриемией [40], однако скоростные пределы коррекции оправданы, если у врачей есть какая-либо неопределенность относительно того, является ли гипонатриемия хронической или острой [5]. Нельзя забывать, что достаточно быстрая коррекция может привести к развитию миелинолиза головного мозга (судороги, тетрапарез, двигательные расстройства) [10, 24, 40]. В связи с этим рекомендуется следующая схема повышения концентрации Na^+ у детей и подростков при острой гипонатриемии [4, 10, 22, 24, 40, 42]:

- на 0,5 ммоль/л в течение первого часа интенсивной терапии;
- на 10–12 ммоль/л в течение 24 часов;
- на 18 ммоль/л в течение 48 часов.

Необходимо особо подчеркнуть недопустимость резкого повышения уровня Na^+ в сыворотке крови (более чем на 0,5 ммоль/л) в течение первого часа при проведении интенсивной терапии, что является типичной ошибкой в условиях ОРИТ [24, 40].

В случае хронической гипонатриемии скорость снижения Na^+ рекомендована в пределах 6–10 ммоль/л в сутки [4, 22, 40]. Необходимо помнить: чем длительнее у ребенка сохранялась гипонатриемия (продолжительность более 72 часов), тем медленнее проводится ее коррекция, поскольку при быстром устранении хронической гипонатриемии имеется высокий риск осмотической демиелинизации структур головного мозга [1].

По другим рекомендациям, скорость инфузии гипертонического раствора должна повышать концентрацию Na^+ в плазме крови примерно на 1 ммоль/л в час до тех пор, пока у ребенка не наступит клинического улучшения, а уровень Na^+ в плазме крови не повысится до уровня 125–130 ммоль/л [27]. Согласно этим расчетам, 1 мл/кг 3% раствора NaCl повысит содержание Na^+ в плазме крови примерно на 1 ммоль/л [27]. Умножение дефицита Na^+ на 2 дает количество 3% NaCl [24].

Объем необходимого 3% NaCl также определяется дефицитом Na^+ , который рассчитывается с помощью следующего уравнения [24]:

Желаемая концентрация Na^+ в сыворотке – текущая концентрация Na^+ в сыворотке $\times 0,6 \times (\text{вес в кг})$.

Подход к лечению гипонатриемии зависит от объема жидкости у ребенка [50]. Детям, испытывающим гиповолемическую гипонатриемию с шоком, требуется инфузионная терапия с использованием 0,9% NaCl, раствора Рингера, плазмалита или других изотонических растворов для восстановления гемодинамической стабильности [50]. Лечение гиповолемической гипонатриемии варьируется в зависимости от этиологии [50]. Например, сердечную недостаточность можно лечить диуретиками, тогда как диализ можно использовать для лечения детей с терминальной стадией заболевания почек [50].

Хотя дети с тяжелой гипонатриемией нуждаются в срочном, частом и длительном мониторинге

из-за риска повторных изменений Na^+ , коррекция гипертоническим солевым раствором не показана в бессимптомных случаях [5]. У госпитализированных пациентов, проходящих острое лечение гипонатриемии, уровень Na^+ в сыворотке следует измерять каждые 4–6 часов [44]. Педиатрические руководства следуют аналогичному подходу для детей с тяжелыми симптомами ГЭ [46].

Гипернатриемия

Гипернатриемия – состояние, когда уровень Na^+ в сыворотке крови составляет более 145 ммоль/л, которое возникает из-за снижения жидкости относительно общего содержания Na^+ в организме ребенка [13, 19, 26]. Наличие гипернатриемии является независимым фактором риска смертности у детей и подростков, находящихся на лечении в ОРИТ [13, 27]. Как правило, дети с данным электролитным дисбалансом либо имеют острую патологию или обострение хронического заболевания, либо сопутствующую неврологическую патологию [27]. Гастроэнтерит продолжает оставаться важной причиной гипернатриемии у детей [26]. Новорожденные, особенно недоношенные, подвергаются особенно высокому риску развития гипернатриемии из-за их относительно небольшой массы тела, особенно при проведении инфузионной терапии солевыми растворами [26]. Гипернатриемия может быть связана с введением больших объемов 0,9% NaCl на догоспитальном этапе и в первые часы пребывания в ОРИТ [1].

Данный вид электролитного нарушения особенно характерен для детей и подростков с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, где дисбаланс Na^+ часто бывает фатальным [1]. Ведущими причинами гипернатриемии у пациентов с тяжелыми черепно-мозговыми травмами являются синдром неадекватной секреции АДГ и центральный несахарный диабет [1].

Патофизиология. В физиологических условиях потребление и потеря воды должны быть сбалансированы, а для поддержания гомеостаза Na^+ почки регулируют концентрацию мочи в соответствии с потреблением и потерей соли [27, 32, 48]. Гипернатриемия возникает из-за нарушения баланса между потреблением воды и/или повышенной потерей воды из-за почечной, респираторной, кожной экскреции, в том числе потерями через ЖКТ [32, 48]. Менее распространенной причиной данного электролитного дисбаланса является острое отравление солью [50]. Важно отметить, что гипернатриемическое обезвоживание может быть результатом чрезмерной потери воды из-за таких состояний, как осмотический диурез или дефекты концентрации мочи [50].

Высвобождение АДГ происходит, когда осмоляльность плазмы превышает 275–280 мОсм/кг, образование же максимально концентрированной мочи проявляется, когда осмоляльность плазмы

превышает 290–295 мОсм/кг [27]. Жажда – еще одна линия защиты организма ребенка от гипернатриемии [27]. Если механизм жажды не нарушен и есть доступ к воде, у детей и подростков редко развивается истинная гипернатриемия [27]. В таком случае она может быть вызвана либо избыточным потреблением Na^+ , либо нарушением выведения этого электролита через почки [26, 48]. Поскольку устойчивая гипернатриемия может возникнуть только при притуплении или отсутствии чувства жажды, а также невозможности доступа к воде, группы наибольшего риска – это новорожденные, пациенты с нарушенным уровнем сознания и дети, находящиеся на ИВЛ [21].

Гипернатриемия приводит к оттоку жидкости из внутриклеточного пространства во внеклеточное, для поддержания осмотического равновесия, что вызывает кратковременную дегидратацию нейронов с возможным риском развития судорог и ОГМ [27]. В дальнейшем объем нейронов может уменьшиться на 10–15%, при этом значительно увеличивается внутриклеточное содержание Na^+ и K^+ , в результате чего происходят структурные изменения головного мозга [27].

Таким образом, гипернатриемия может возникнуть как при отсутствии дефицита Na^+ (чистая потеря воды) так и при его наличии (гипотоническая потеря жидкости) [21]. Гипертонический прирост Na^+ обычно является результатом терапевтических вмешательств или случайной нагрузки Na^+ [21].

Гиповолемическая гипернатриемия. Гиповолемическая гипернатриемия – это состояние, при котором ребенок теряет как воду, так и Na^+ ; однако потеря воды более существенна [48]. Присутствуют признаки и симптомы гиповолемии, такие как низкое артериальное давление, тахикардия, сухость слизистых оболочек, снижение тургора кожи, потеря веса [39, 48].

Гиперволемическая гипернатриемия. Гиперволемическая гипернатриемия у детей часто возникает во время интенсивного лечения шока и считается результатом ятрогенной нагрузки Na^+ [28]. Примерами ятрогенной перегрузки Na^+ являются инфузия гипертонического NaHCO_3 для лечения метаболического ацидоза, введение 3% NaCl для терапии черепно-мозговой травмы, использование 0,9% NaCl во время лечения гиперосмолярного гипергликемического состояния [28, 44]. Также причинами этой формы гипернатриемии может быть лечение тяжелобольных детей с отечным синдромом большими объемами солевых растворов с последующим применением петлевых диуретиков, а также интенсивная терапия пациентов, восстанавливающихся после острого повреждения почек [28]. У пациентов с гиперволемической гипернатриемией наблюдаются признаки перегрузки объемом, такие как периферические отеки и/или отек легких [48].

Клинические проявления. У большинства детей наблюдаются симптомы, указывающие на потерю жидкости, и клинические признаки обезвоживания

[39]. Однако важно помнить, что степень обезвоживания может быть недооценена у детей с гипернатриемией из-за перемещения воды из внутриклеточного пространства во внесосудистое пространство [27, 32, 39]. Поэтому симптомы гипернатриемии являются вторичными по отношению к дисфункции ЦНС и наблюдаются, когда уровень Na^+ в сыворотке быстро превышает 160 ммоль/л [39]. У ребенка выявляется мышечный гипертонус с повышенными рефлексам и миоклонусом [39]. Для детей характерна раздражительность и возбуждение, которые могут прогрессировать до нарушения сознания вплоть до комы [22, 39]. Уровень и скорость нарушения сознания в первую очередь связаны с тяжестью гипернатриемии [48].

Пациенты с гипернатриемией часто имеют неспецифические симптомы, такие как тошнота, слабость, боли в животе и тахипноэ [21, 32]. Может отмечаться полиурия или полидипсия, или у детей могут быть очевидные признаки внепочечной потери жидкости [32]. В тяжелых случаях гипернатриемии могут возникать судороги, отек легких и шок из-за выраженной потери внутриклеточной жидкости [21, 32].

Острая гипернатриемия (в течение 48 часов) может привести к субарахноидальному кровоизлиянию со смертельным исходом; эти сосудистые осложнения чаще всего встречаются у новорожденных и детей первого года жизни [48]. Внеозговые осложнения включают острое повреждение почек, трансаминаит, гипергликемию или гипогликемию, метаболический ацидоз и диссеминированное внутрисосудистое свертывание [19].

Дети и подростки с хронической гипернатриемией (более 48 часов или неизвестное время начала) менее склонны к развитию тяжелых неврологических симптомов из-за адаптивных реакций [48]. Однако адаптивные изменения к хронической гипернатриемии могут привести к развитию ОГМ и судорогам во время чрезмерно экстренно регидратации (быстрая коррекция Na^+ плазмы на ≥ 12 ммоль/л в сутки или $\geq 0,5$ ммоль/л в час), особенно у детей первого года жизни [48].

Коррекция гипернатриемии. Позднее распознавание и задержка лечения данного электролитного дисбаланса у детей и подростков может привести к тяжелой и длительной гипернатриемии с повышенным риском декомпенсации ЦНС (судороги и/или внутричерепное кровоизлияние) [19, 22]. Целью экстренной коррекции гипернатриемии в условиях ОРИТ является коррекция как уровня Na^+ в сыворотке крови, так и объема циркулирующей крови [21, 27]. Краеугольным камнем интенсивной терапии данного патологического состояния является обеспечение организма ребенка достаточным количеством жидкости для коррекции уровня Na^+ в сыворотке крови [21, 27].

В педиатрической практике рекомендуется снижать концентрацию Na^+ в сыворотке крови на $< 0,5$ ммоль/л в час или на $< 10\text{--}12$ ммоль/л в течение 24 часов, чтобы избежать ОГМ, судорог и

возможного летального исхода [9, 12, 17, 22]. При острой симптоматической гипернатриемии (в течение 48 часов) у детей и подростков агрессивная и быстрая коррекция Na^+ плазмы (снижение на 1–2 ммоль/л/ч в течение первых 6–8 часов, восстановление концентрации Na^+ до уровня 145 ммоль/л в течение 24 часов) улучшают прогноз, не увеличивая при этом риск ОГМ [13, 21, 22, 48]. Ретроспективная оценка базы данных «Medical Information Mart for Intensive Care-III (MIMIC-III)» показала, что быстрая коррекция острой гипернатриемии в детском и подростковом возрасте не была связана с более высоким риском ОГМ и не коррелировала с показателями летальности [16].

У детей с длительной (> 48 часов) гипернатриемией или ее неизвестной продолжительностью данный электролитный дисбаланс следует корректировать со скоростью $< 0,5$ ммоль/ч (12 ммоль/л в сутки) [21, 48].

Стартовая инфузионная терапия при гипернатриемической дегидратации должна проводиться с использованием 0,9% NaCl с целью восстановления внутрисосудистого объема [22]. Следует избегать раствора лактата Рингера, так как он может привести к быстрому снижению уровня Na^+ в сыворотке крови [22]. Концентрация Na^+ в инфузионных растворах должна быть скорректирована в соответствии с концентрацией Na^+ в сыворотке [22]. После восполнения потерь жидкости рекомендуются гипотонические растворы с более низким содержанием Na^+ (75 ммоль/л при тяжелой гипернатриемии и 30 ммоль/л в легких случаях), чтобы постепенно корректировать концентрацию Na^+ в сыворотке крови [50].

Снижение концентрации натрия в плазме крови на фоне инфузии определенного раствора может быть рассчитано по формуле [1]:

Изменение концентрации Na^+ в плазме крови = концентрация Na^+ в растворе – концентрация Na^+ в плазме крови пациента / общий объем жидкости в организме ребенка.

Для оценки минимального количества жидкости необходимо скорректировать содержание Na^+ в сыворотке крови с помощью следующего уравнения [27, 50]:

$$\text{Дефицит свободной воды (мл)} = 4 \text{ мл/кг} \cdot (\text{вес в кг}) \cdot \text{желаемое изменение содержания } \text{Na}^+ \text{ в сыворотке крови в ммоль/л.}$$

Эту формулу можно применять для лечения пациентов в ситуациях, когда дети испытывают гипернатриемическую дегидратацию и нуждаются в дополнительной жидкости [50].

Одним из способов профилактики гипонатриемии при проведении инфузионной терапии является использование двух разных растворов с различной концентрацией Na^+ , например, 5% глюкозы и 0,9% NaCl [22, 26]. Если уровень Na^+ в сыворотке быстро снижается, скорость 5% глюкозы должна быть увеличена [22, 26]. Быстрое снижение уровня Na^+ в сыворотке может спровоцировать судороги как проявление ОГМ, требующее острой коррекции с помощью инфузии 3% NaCl в дозе 4 мл/кг [22, 26].

Пациентам следует вводить внутривенно гипотонический раствор (0,45% NaCl) при хронической гипернатриемии, если дети не могут усваивать воду перорально [21].

Дети с гипернатриемической дегидратацией должны сначала получать внутривенные изотонические растворы для восстановления внутрисосудистого объема и перфузии тканей [50]. При наличии признаков нарушения кровообращения следует провести инфузионную терапию с использованием физиологического раствора или коллоидных растворов, прежде чем восполнять дефицит жидкости [21, 27]. С целью коррекции гиповолемии на фоне гипернатриемии необходимо использовать только гипоосмолярные растворы с низкой концентрацией Na^+ (например, дисоль) [1, 27].

Уровень Na^+ в сыворотке следует измерять не реже двух раз в день у детей без клинической симптоматики и не реже одного раза в 4 часа у симптоматических пациентов [12, 27]. Необходимо начать пероральную гидратацию, как только она станет возможной, при этом следует избегать простой воды или гипотонических жидкостей [22, 27].

В заключение необходимо отметить, что методы интенсивной терапии тяжелой гипернатриемии в

педиатрической практике в значительной степени ограничены и одного лишь исключения из инфузии натрий-содержащих препаратов, к сожалению, бывает недостаточно.

Заключение

Гипо- и гипернатриемия у детей и подростков являются частыми патологическими состояниями, особенно во время нахождения пациентов в условиях ОРИТ. Диагностика дисбаланса Na^+ в педиатрической практике не должна вызывать затруднений. В данном случае следует полагаться на лабораторные показатели, а не на клиническую симптоматику, которая при этом электролитном дисбалансе является неспецифической. Большие трудности могут возникнуть при медикаментозной коррекции низкого или высокого содержания Na^+ в организме ребенка, где большое значение играют скорость нормализации Na^+ в сыворотке крови и объемы инфузионной терапии. Важное значение при интенсивной терапии гипо- и гипернатриемии в детском и подростковом возрасте имеет четкое понимание и различие патофизиологических форм дисбаланса данного электролита.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare that they have no conflict of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

The contribution of the authors. All authors contributed equally to the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing evidence, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пшениснов К. В., Александрович Ю. С. Расстройства баланса натрия и его коррекция у детей с тяжелой сочетанной травмой // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – № 5 (2). – С. 64–70.
2. Agarwal N., Rao Y., Saxena R. et al. Profile of serum electrolytes in critically ill children: A prospective study // Indian J Child Health. – 2018. – Vol. 5, № 2. – P. 128–132. <https://doi.org/10.32677/IJCH.2018.v05.i02.014>.
3. Al-Sofyani K. A. Prevalence and clinical significance of hyponatremia in pediatric intensive care // J Pediatr Intensive Care. – 2019. – Vol. 8, № 3. – P. 130–137. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676635>.
4. Ályarez L. E., González C. E. Pathophysiology of sodium disorders in children // Rev Chil Pediatr. – 2014. – Vol. 85, № 3. – P. 269–280. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062014000300002>.
5. Andersen C., Afshari A. Impact of perioperative hyponatremia in children: A narrative review // World J Crit Care Med. – 2014. – Vol. 3, № 4. – P. 95–101. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v3.i4.95>.
6. Baumer-Harrison C., Breza J. M., Sumners C. et al. Sodium Intake and Disease: Another Relationship to Consider // Nutrients. – 2023. – Vol. 15, № 3. – P. 535. <https://doi.org/10.3390/nu15030535>.
7. Berhanu Y., Yusuf T., Mohammed A. et al. Hyponatremia and its associated factors in children admitted to the pediatric intensive care unit in eastern Ethiopia: a cross-sectional study // BMC Pediatr. – 2023. – Vol. 23. – P. 310. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04118-7>.
8. Bockenbauer D., Zieg J. Electrolyte disorders // Clin Perinatol. – 2014. – Vol. 41, № 3. – P. 575–590. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2014.05.007>.

REFERENCES

1. Pshenisnov K.V., Alexandrovich Yu.S. Sodium balance disorders and its correction in children with severe combined trauma. *Russian Bulletin of pediatric surgery, anesthesiology and intensive care*, 2014. vol. 5, no. 2, pp. 64–70. (In Russ.).
2. Agarwal N., Rao Y., Saxena R. et al. Profile of serum electrolytes in critically ill children: A prospective study. *Indian J Child Health*, 2018, vol. 5, no. 2, pp. 128–132. <https://doi.org/10.32677/IJCH.2018.v05.i02.014>.
3. Al-Sofyani K. A. Prevalence and clinical significance of hyponatremia in pediatric intensive care. *J Pediatr Intensive Care*, 2019, vol. 8, no. 3, pp. 130–137. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676635>.
4. Ályarez L. E., González C. E. Pathophysiology of sodium disorders in children. *Rev Chil Pediatr*, 2014, vol. 85, no. 3, pp. 269–280. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062014000300002>.
5. Andersen C., Afshari A. Impact of perioperative hyponatremia in children: A narrative review. *World J Crit Care Med*, 2014, vol. 3, no. 4, pp. 95–101. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v3.i4.95>.
6. Baumer-Harrison C., Breza J. M., Sumners C. et al. Sodium Intake and Disease: Another Relationship to Consider. *Nutrients*, 2023, vol. 15, no. 3, pp. 535. <https://doi.org/10.3390/nu15030535>.
7. Berhanu Y., Yusuf T., Mohammed A. et al. Hyponatremia and its associated factors in children admitted to the pediatric intensive care unit in eastern Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Pediatr*, 2023, vol. 23, pp. 310. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04118-7>.
8. Bockenbauer D., Zieg J. Electrolyte disorders. *Clin Perinatol*, 2014, vol. 41, no. 3, pp. 575–590. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2014.05.007>.

9. Bolat F, Oflaz M. B., Güven A. S. et al. What is the safe approach for neonatal hypernatremic dehydration? A retrospective study from a neonatal intensive care unit // *Pediatr Emerg Care*. – 2013. – Vol. 29, № 7. – P. 808–813. <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e3182983bac>.
10. Braun M. M., Barstow C. H., Pyzocha N. J. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia // *Am Fam Physician*. – 2015. – Vol. 91, № 5. – P. 299–307.
11. Brenkert T. E., Estrada C. M., McMorrow S. P. et al. Intravenous hypertonic saline use in the pediatric emergency department // *Pediatr Emerg Care*. – 2013. – Vol. 29. – P. 71–73.
12. Bruno J., Canada N., Canada T. et al. ASPEN fluids, electrolytes, and acid-base disorders handbook. 2nd ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2020.
13. Bulloch M. N., Cardinale-King M., Cogle S. et al. Correction of electrolyte abnormalities in critically ill patients // *Intensive Care Research*. – 2024. – Vol. 4. – P. 19–37. <https://link.springer.com/article/10.1007/s44231-023-00054-3>.
14. Carandang F., Anglemeyer A., Longhurst C. A. et al. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia // *J Pediatr*. – 2013. – Vol. 163. – P. 1646–1651. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.07.020>.
15. Carcillo J. A. Intravenous fluid choices in critically ill children // *Curr Opin Crit Care*. – 2014. – Vol. 20. – P. 396–401. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000119>.
16. Chauhan K., Pattharanitima P., Patel N. et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients // *Clin J Am Soc Nephrol*. – 2019. – Vol. 14. – P. 656–663. <https://doi.org/10.2215/CJN.10640918>.
17. Didsbury M., See E. J., Cheng D. R. et al. Correcting hypernatremia in children // *Clin J Am Soc Nephrol*. – 2023. – Vol. 18, № 3. – P. 306–314. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000077>.
18. Dineen R., Thompson C. J., Sherlock M. Hyponatraemia - presentations and management // *Clin Med (Lond)*. – 2017. – Vol. 17, № 3. – P. 263–269. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-3-263>.
19. Durrani N. R., Imam A. A., Soni N. M. Hypernatremia in newborns: A practical approach to management // *Biomed Hub*. – 2022. – Vol. 7, № 2. – P. 55–69. <https://doi.org/10.1159/000524637>.
20. Grissinger M. Hyponatremia and death in healthy children from plain dextrose and hypotonic saline solutions after surgery // *PT*. – 2013. – Vol. 38. – P. 364–388.
21. Kim S. W. Hypernatremia: successful treatment // *Electrolyte Blood Press*. – 2006. – Vol. 4, № 2. – P. 66–71. <https://doi.org/10.5049/EBP.2006.4.2.66>.
22. Malbrain M., Wong A., Nasa P. et al. Rational use of intravenous fluids in critically ill patients. – 2023. – P. 395–410. URL: <https://library.oapen.org/handle/20.500.12657/86123>.
23. McInerney T. K. American Academy of Pediatrics textbook of pediatric care // American Academy of Pediatrics. – 2017. URL: https://archive.org/details/americanacademy0000unse_m9a2.
24. Meyers R. S. Pediatric fluid and electrolyte therapy // *J Pediatr Pharmacol Ther*. – 2009. – Vol. 14, № 4. – P. 204–211. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-14.4.204>.
25. Minegishi S., Luft F. C., Titze J. et al. Sodium handling and interaction in numerous organs // *Am J Hypertens*. – 2020. – Vol. 33, № 8. – P. 687–694. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa049>.
26. Moritz M. L., Ayus J. C. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia // *Pediatr Rev*. – 2002. – Vol. 23, № 11. – P. 371–380. PMID: 12415016.
27. Moritz M. L., Ayus J. C. Management of hyponatremia in various clinical situations // *Curr Treat Options Neurol*. – 2014. – Vol. 16. – P. 310. <https://doi.org/10.1007/s11940-014-0310-9>.
28. Morkos M., Fam M., Goel M. et al. Protracted acute hypervolemic hypernatremia unmasked after vasopressin therapy: case report, literature review, and proposed algorithmic approach // *AACE Clin Case Rep*. – 2019. – Vol. 5, № 2. – P. 95–98. <https://doi.org/10.4158/ACCR-2018-0363>.
29. Naseem F., Saleem A., Mahar I. A. et al. Electrolyte imbalance in critically ill paediatric patients // *Pak J Med Sci*. – 2019. – Vol. 35, № 4. – P. 1093–1098. <https://doi.org/10.12669/pjms.35.4.286>.
30. Park S. W., Shin S. M., Jeong M. et al. Hyponatremia in children with respiratory infections: a cross-sectional analysis of a cohort of 3938 patients // *Sci Rep*. – 2018. – Vol. 8, № 1. – P. 16494. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34703-1>.
31. Peri A. Morbidity and mortality of hyponatremia // *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. – 2019. – Vol. 52. – P. 36–48. <https://doi.org/10.1159/000493235>.
32. Pfennig C. L., Slovis C. M. Sodium disorders in the emergency department: a review of hyponatremia and hypernatremia // *Emerg Med Pract*. – 2012. – Vol. 14, № 10. – P. 1–26. PMID: 23114652.
9. Bolat F, Oflaz M. B., Güven A. S. et al. What is the safe approach for neonatal hypernatremic dehydration? A retrospective study from a neonatal intensive care unit. *Pediatr Emerg Care*, 2013, vol. 29, no. 7, pp. 808–813. <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e3182983bac>.
10. Braun M. M., Barstow C. H., Pyzocha N. J. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician*, 2015, vol. 91, no. 5, pp. 299–307.
11. Brenkert T. E., Estrada C. M., McMorrow S. P. et al. Intravenous hypertonic saline use in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 2013, vol. 29, pp. 71–73.
12. Bruno J., Canada N., Canada T. et al. ASPEN fluids, electrolytes, and acid-base disorders handbook. 2nd ed. Silver Spring: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2020.
13. Bulloch M. N., Cardinale-King M., Cogle S. et al. Correction of electrolyte abnormalities in critically ill patients. *Intensive Care Research*, 2024, vol. 4, pp. 19–37. <https://link.springer.com/article/10.1007/s44231-023-00054-3>.
14. Carandang F., Anglemeyer A., Longhurst C. A. et al. Association between maintenance fluid tonicity and hospital-acquired hyponatremia. *J Pediatr*, 2013, vol. 163, pp. 1646–1651. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.07.020>.
15. Carcillo J. A. Intravenous fluid choices in critically ill children. *Curr Opin Crit Care*, 2014, vol. 20, pp. 396–401. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000119>.
16. Chauhan K., Pattharanitima P., Patel N. et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, vol. 14, pp. 656–663. <https://doi.org/10.2215/CJN.10640918>.
17. Didsbury M., See E. J., Cheng D. R. et al. Correcting hypernatremia in children. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2023, vol. 18, no. 3, pp. 306–314. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000077>.
18. Dineen R., Thompson C. J., Sherlock M. Hyponatraemia – presentations and management. *Clin Med (Lond)*, 2017, vol. 17, no. 3, pp. 263–269. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-3-263>.
19. Durrani N. R., Imam A. A., Soni N. M. Hypernatremia in newborns: A practical approach to management. *Biomed Hub*, 2022, vol. 7, no. 2, pp. 55–69. <https://doi.org/10.1159/000524637>.
20. Grissinger M. Hyponatremia and death in healthy children from plain dextrose and hypotonic saline solutions after surgery. *PT*, 2013, vol. 38, pp. 364–388.
21. Kim S. W. Hypernatremia: successful treatment. *Electrolyte Blood Press*, 2006, vol. 4, no. 2, pp. 66–71. <https://doi.org/10.5049/EBP.2006.4.2.66>.
22. Malbrain M., Wong A., Nasa P. et al. Rational use of intravenous fluids in critically ill patients, 2023, pp. 395–410. <https://library.oapen.org/handle/20.500.12657/86123>.
23. McInerney T. K. American Academy of Pediatrics textbook of pediatric care. American Academy of Pediatrics, 2017. https://archive.org/details/americanacademy0000unse_m9a2.
24. Meyers R. S. Pediatric fluid and electrolyte therapy. *J Pediatr Pharmacol Ther*, 2009, vol. 14, no. 4, pp. 204–211. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-14.4.204>.
25. Minegishi S., Luft F. C., Titze J. et al. Sodium handling and interaction in numerous organs. *Am J Hypertens*, 2020, vol. 33, no. 8, pp. 687–694. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa049>.
26. Moritz M. L., Ayus J. C. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev*, 2002, vol. 23, no. 11, pp. 371–380. PMID: 12415016.
27. Moritz M. L., Ayus J. C. Management of hyponatremia in various clinical situations. *Curr Treat Options Neurol*, 2014, vol. 16, P. 310. <https://doi.org/10.1007/s11940-014-0310-9>.
28. Morkos M., Fam M., Goel M. et al. Protracted acute hypervolemic hypernatremia unmasked after vasopressin therapy: case report, literature review, and proposed algorithmic approach. *AACE Clin Case Rep*, 2019, vol. 5, no. 2, pp. 95–98. <https://doi.org/10.4158/ACCR-2018-0363>.
29. Naseem F., Saleem A., Mahar I. A. et al. Electrolyte imbalance in critically ill paediatric patients. *Pak J Med Sci*, 2019, vol. 35, no. 4, pp. 1093–1098. <https://doi.org/10.12669/pjms.35.4.286>.
30. Park S. W., Shin S. M., Jeong M. et al. Hyponatremia in children with respiratory infections: a cross-sectional analysis of a cohort of 3938 patients. *Sci Rep*, 2018, vol. 8, no. 1, pp. 16494. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-34703-1>.
31. Peri A. Morbidity and mortality of hyponatremia. *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*, 2019, vol. 52, pp. 36–48. <https://doi.org/10.1159/000493235>.
32. Pfennig C. L., Slovis C. M. Sodium disorders in the emergency department: a review of hyponatremia and hypernatremia. *Emerg Med Pract*, 2012, vol. 14, no. 10, pp. 1–26. PMID: 23114652.

33. Robertson G., Carrihill M., Hatherill M. et al. Relationship between fluid management, changes in serum sodium and outcome in hypernatraemia associated with gastroenteritis // *J Paediatr Child Health*. – 2007. – Vol. 43, № 4. – P. 291–296. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2007.01061.x>.
34. Rondon H., Badireddy M. Hyponatremia. *StatPearls*, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/> (accessed: 10.10.24).
35. Rondon-Berrios H., Agaba E. I., Tzamaloukas A. H. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management // *Int Urol Nephrol*. – 2014. – Vol. 46, № 11. – P. 2153–2165. <https://doi.org/10.1007/s11255-014-0839-2>.
36. Rukesh C. C., Shalini B. Correlation between serum electrolytes and clinical outcome in children admitted to PICU // *IOSR J Dent Med Sci*. – 2017. – Vol. 16, № 11. – P. 24–27. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns8.12674>.
37. Sachdev A., Pandharikar N., Gupta D. et al. Hospital-acquired hyponatremia in the pediatric intensive care unit // *Indian J Crit Care Medicine: Peer-reviewed Official Publication Indian Soc Crit Care Med*. – 2017. – Vol. 21, № 9. – P. 599. https://doi.org/10.4103/ijccm.IJCCM_131_17.
38. Sahay M., Sahay R. Hyponatremia: a practical approach // *Indian J Endocrinol Metab*. – 2014. – Vol. 18, № 6. – P. 760–771. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.141320>.
39. Sonani B., Naganathan S., Al-Dhahir M. A. Hyponatremia. *StatPearls*, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960>.
40. Spasovski G., Vanholder R., Allolio B. et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia // *Nephrol Dial Transplant*. – 2014. – Vol. 2. – P. 1–39. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040>.
41. Sterns R. H. Disorders of plasma sodium- causes, consequences and correction // *N Engl J Med*. – 2015. – Vol. 372. – P. 55–65. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1404489>.
42. Tandukar S., Sterns R. H., Rondon-Berrios H. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia by ≤ 10 mEq/L per day // *Kidney*. – 2021. – Vol. 2. – P. 1415–1423. <https://doi.org/10.34067/KID.0004402021>.
43. Thompson C. J. Hyponatraemia: new associations and new treatments // *Eur J Endocrinol*. – 2010. – Vol. 162, № 1. – P. 1–3. <https://doi.org/10.1530/EJE-10-0374>.
44. Tinawi M. Hyponatremia and hypernatremia: a practical guide to disorders of water balance // *Archives of Internal Medicine Research*. – 2020. – Vol. 3. – P. 074–095. <https://doi.org/10.26502/aimr.0025>.
45. Tzoulis P., Bagkeris E., Bouloux P. M. A case-control study of hyponatraemia as an independent risk factor for inpatient mortality // *Clin Endocrinol (Oxf)*. – 2014. – Vol. 81. – P. 401–407. <https://doi.org/10.1111/cen.12429>.
46. Tzoulis P. Prevalence, prognostic value, pathophysiology, and management of hyponatraemia in children and adolescents with COVID-19 // *Acta Biomed*. – 2021. – Vol. 92, № 5. – P. 2021474. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i5.12330>.
47. Verbalis J. G., Goldsmith S. R., Greenberg A. et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations // *The American Journal of Medicine*. – 2013. – Vol. 126. – P. 1–42. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.006>.
48. Yun G., Baek S. H., Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives // *Korean J Intern Med*. – 2023. – Vol. 38, № 3. – P. 290–302. <https://doi.org/10.3904/kjim.2022.346>.
49. Zieg J. Pathophysiology of hyponatremia in children // *Front Pediatr*. – 2017. – Vol. 5. – P. 213. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00213>.
50. Zieg J., Ghose S., Raina R. Electrolyte disorders related emergencies in children // *BMC Nephrol*. – 2024. – Vol. 25, № 1. – P. 282. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03725-5>.
33. Robertson G., Carrihill M., Hatherill M. et al. Relationship between fluid management, changes in serum sodium and outcome in hypernatraemia associated with gastroenteritis. *J Paediatr Child Health*, 2007, vol. 43, no. 4, pp. 291–296. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2007.01061.x>.
34. Rondon H., Badireddy M. Hyponatremia. *StatPearls*, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/> (accessed: 10.10.24).
35. Rondon-Berrios H., Agaba E. I., Tzamaloukas A. H. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int Urol Nephrol*, 2014, vol. 46, no. 11, pp. 2153–2165. <https://doi.org/10.1007/s11255-014-0839-2>.
36. Rukesh C. C., Shalini B. Correlation between serum electrolytes and clinical outcome in children admitted to PICU. *IOSR J Dent Med Sci*, 2017, vol. 16, no. 11, pp. 24–27. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns8.12674>.
37. Sachdev A., Pandharikar N., Gupta D. et al. Hospital-acquired hyponatremia in the pediatric intensive care unit. *Indian J Crit Care Medicine: Peer-reviewed Official Publication Indian Soc Crit Care Med*, 2017, vol. 21, no. 9, pp. 599. https://doi.org/10.4103/ijccm.IJCCM_131_17.
38. Sahay M., Sahay R. Hyponatremia: a practical approach. *Indian J Endocrinol Metab*, 2014, vol. 18, no. 6, pp. 760–771. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.141320>.
39. Sonani B., Naganathan S., Al-Dhahir M. A. Hyponatremia. *StatPearls*, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960>.
40. Spasovski G., Vanholder R., Allolio B. et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*, 2014, vol. 2, pp. 1–39. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040>.
41. Sterns R. H. Disorders of plasma sodium- causes, consequences and correction. *N Engl J Med*, 2015, vol. 372, pp. 55–65. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1404489>.
42. Tandukar S., Sterns R. H., Rondon-Berrios H. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia by ≤ 10 mEq/L per day. *Kidney*, 2021, vol. 2, pp. 1415–1423. <https://doi.org/10.34067/KID.0004402021>.
43. Thompson C. J. Hyponatraemia: new associations and new treatments. *Eur J Endocrinol*, 2010, vol. 162, no. 1, pp. 1–3. <https://doi.org/10.1530/EJE-10-0374>.
44. Tinawi M. Hyponatremia and hypernatremia: a practical guide to disorders of water balance. *Archives of Internal Medicine Research*, 2020, vol. 3, pp. 074–095. <https://doi.org/10.26502/aimr.0025>.
45. Tzoulis P., Bagkeris E., Bouloux P. M. A case-control study of hyponatraemia as an independent risk factor for inpatient mortality. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2014, vol. 81, pp. 401–407. <https://doi.org/10.1111/cen.12429>.
46. Tzoulis P. Prevalence, prognostic value, pathophysiology, and management of hyponatraemia in children and adolescents with COVID-19. *Acta Biomed*, 2021, vol. 92, no. 5, pp. 2021474. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i5.12330>.
47. Verbalis J. G., Goldsmith S. R., Greenberg A. et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *The American Journal of Medicine*, 2013, vol. 126, P. 1–42. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.006>.
48. Yun G., Baek S. H., Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *Korean J Intern Med*, 2023, vol. 38, no. 3, pp. 290–302. <https://doi.org/10.3904/kjim.2022.346>.
49. Zieg J. Pathophysiology of hyponatremia in children. *Front Pediatr*, 2017, vol. 5, pp. 213. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00213>.
50. Zieg J., Ghose S., Raina R. Electrolyte disorders related emergencies in children. *BMC Nephrol*, 2024, vol. 25, no. 1, pp. 282. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03725-5>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
355017, Россия, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

ГБУЗ СК «Краевой клинический перинатальный центр №1»,
355029, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, д. 3/1

ГБУЗ СК «Шпаковская районная больница»,
356240, Россия, г. Михайловск, ул. Ленина, д. 1

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Stavropol State Medical University,
310, Mira str., Stavropol, 355017, Russia

Stavropol Regional Clinical Perinatal Center № 1,
3/1, Semashko str., Stavropol, 355029, Russia

Shpakovskaya District Hospital,
1, Lenina str., Mikhailovsk, 356240, Russia

ГБУЗ СК «Краевая клиническая больница»,
355029, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, д. 3

ГБУЗ СК «Городская больница скорой помощи»,
355040, Россия, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, д. 17

Быков Юрий Витальевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: yubykov@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4705-3823

Обедин Александр Николаевич

д-р мед. наук, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: volander@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9990-7272

Муравьева Алла Анатольевна

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: muravyeva81@mail.ru, ORCID: 0000-0002-4460-870X

Фишер Василий Владимирович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID: 0000-0003-1494-1613

Волков Евгений Владимирович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: volkov26@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9841-6930

Яцук Иван Викторович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5482-8581

Зинченко Олег Николаевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-4729-5101

Stavropol Regional Clinical Hospital,
3, Semashko str., Stavropol, 355029, Russia

Stavropol Emergency Hospital,
17, Tukhachevsky str., Stavropol, 355040, Russia

Bykov Yuri V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: yubykov@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4705-3823

Obedin Alexander N.

Dr. of Sci. (Med.) Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: volander@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9990-7272

Muravyeva Alla A.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: muravyeva81@mail.ru, ORCID: 0000-0002-4460-870X

Fischer Vasily V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID: 0000-0002-9841-6930

Volkov Evgeny V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: volkov26@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9841-6930

Yatsuk Ivan V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5482-8581

Zinchenko Oleg V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-4729-5101