

Пшениснов К.В., Александрович Ю.С.

## РАССТРОЙСТВА БАЛАНСА НАТРИЯ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Pshenisnov K.V., Aleksandrovich A.Yu.

### BALANCE DISORDERS OF SODIUM AND ITS CORRECTION IN CHILDREN WITH SEVERE COMBINED TRAUMA

St. Petersburg State Pediatric Medical University

#### Резюме

В статье представлены современные принципы диагностики и коррекции нарушений электролитного баланса у детей с тяжелой сочетанной травмой. Особое внимание уделено принципам проведения инфузионной терапии на догоспитальном и госпитальном этапах. Отмечены особенности диагностики и коррекции нарушений натриевого баланса у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой в структуре сочетанной травмы.

**Ключевые слова:** сочетанная травма, черепно-мозговая травма, дети, электролитные расстройства, натрий, инфузионная терапия

#### Abstract

The modern principles of electrolytic balance disorders diagnostics and correction in children with severe polytrauma are presented in the article. The emphasis is given to the principles of providing the fluid management while pre-hospital and hospital stages of treatment. Diagnostic and correction characteristics of sodium balance disorders in children with severe traumatic brain injury in structure of the polytrauma are noted.

**Key words:** major trauma, traumatic brain injury, children, electrolytic disturbance, sodium, fluid treatment

Тяжелая сочетанная травма – одна из основных причин инвалидизации и детской смертности [32]. Особенно остро эта проблема стоит в развитых странах, где достижения научно-технического прогресса зачастую становятся причиной травматических повреждений у детей с высоким риском летального исхода [12].

Одним из факторов, свидетельствующих не только о медицинской, но и о социальной значимости проблемы тяжелых травматических повреждений, является стоимость лечения и реабилитации данной категории пациентов, которая ежегодно составляет 17 млрд долларов. Актуальность рассматриваемой проблемы несомненна, если учесть, что ежегодно каждый четвертый ребенок получает неумышленные травмы, требующие медицинской помощи [21].

Основной причиной тяжелых неумышленных травматических повреждений у детей до 14 лет являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП), при этом именно автотравма характеризу-

ется самыми высокими показателями летальности, которые составляют 46,5% от всех случаев детских травм с летальным исходом [32].

Высокий риск летального исхода у детей, пострадавших в ДТП, обусловлен не только механизмом повреждения, но и вовлечением в патологический процесс множества органов и систем, что неизбежно приводит к развитию синдрома полиорганной дисфункции, а в тяжелых случаях и полиорганной недостаточности [1, 26].

Чаще всего в результате ДТП возникают тяжелые травматические повреждения черепа и головного мозга, что связано с тем, что голова ребенка в зависимости от возраста составляет от 5 до 15% от общей массы тела, в то время как голова взрослого человека – всего лишь 3% [1, 32].

Таким образом, именно поражение головного мозга и дисбаланс центральных механизмов регуляции водно-электролитного обмена в сочетании с недостаточностью кровообращения являются

основными причинами нарушений натриевого баланса, которые свидетельствуют о высоком риске летального исхода у рассматриваемой категории пациентов [10, 11, 24].

Впервые натрий в чистом виде был выделен Г. Дэви в 1807 г., однако о колоссальной роли натрия в жизнедеятельности организма человечество знало очень давно [2]. Об этом свидетельствует то, что одним из наказаний у африканских племен было кормление преступников пищей, лишенной соли. Это же подтверждается и многочисленными исследованиями, посвященными гипотонической дегидратации у детей, которая из всех типов обезвоживания является одной из наиболее распространенных и опасных [3, 5, 6].

О значении сбалансированности натрия и других электролитов говорил еще М.С. Маслов в 1928 г. В частности в своей монографии «Основы учения о ребенке и особенностях его заболеваний» он пишет: «...Наиболее существенным для организма является не простое присутствие определенных количеств минеральных солей, а правильный минеральный состав, равновесие ионов. В организме нет постоянного, раз и навсегда установленного ионного равновесия; подобно тому как вместе с трансминерализацией наступает изменение реактивной способности тканей, так и, наоборот, при изменении раздражимости организм старается установить новое свое равновесие» [7].

Наиболее частыми причинами расстройств натриевого баланса у детей с тяжелой сочетанной травмой являются избыточное введение инфузионных растворов с высоким содержанием натрия, ограничение дотации жидкости у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), избыточное введение гипосмолярных растворов и нарушения механизмов регуляции натриевого гомеостаза [3–6].

Гипернатриемия, обусловленная избыточным введением натрия чаще всего связана с введением значительных объемов 0,9%-ного раствора хлорида натрия на догоспитальном этапе и в первые часы пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), что также может стать причиной прогрессирования метаболических нарушений, в частности гиперхлоремического метаболического ацидоза [27, 30].

Следует отметить, что это справедливо не только для 0,9%-ного раствора натрия хлорида натрия, но и для большинства современных кристаллоидных растворов (табл. 1).

**Таблица 1.** Характеристика pH кристаллоидных растворов

Раствор	pH
Плазма крови	7,35–7,45
0,9%-ный раствор хлорида натрия	6,0
Раствор Рингера	6,0
Стерофундин изотонический	4,6–5,4
Стерофундин Г5	3,0–5,0
Реамберин	6,0–8,0

В ряде работ показано, что массивная инфузия кристаллоидных растворов может стать причиной тяжелого гиперхлоремического ацидоза, особенно в педиатрической практике, поскольку резервы бикарбонатной буферной системы у детей крайне ограничены [1, 27, 30].

Так, А.Д. Shaw и соавт. (2012), оценивая частоту развития различных осложнений на фоне инфузии 0,9%-ного раствора натрия хлорида и сбалансированного раствора, содержащего ионы кальция, продемонстрировали, что летальность в группе пациентов, которым вводили только 0,9%-ный раствор хлорида натрия составила 5,6%, что было статистически значимо выше показателей другой группы пациентов, где применяли сбалансированный электролитный раствор (2,9%). Кроме этого, серьезные осложнения отмечались у пациентов, для лечения которых использовали физиологический раствор хлорида натрия (33,7 vs 23%;  $p < 0,001$ ). Это касается послеоперационной нозокомиальной инфекции, острой почечной недостаточности, потребовавшей проведения заместительной почечной терапии, дефицита электролитов и необходимости в коррекции ацидоза.

Авторы делают вывод, что использование сбалансированных кристаллоидных растворов обладает положительным эффектом у пациентов, подвергшихся обширным хирургическим вмешательствам, и приводит к существенному снижению летальности [30].

Можно предположить, что высокая частота осложнений у пациентов, которым вводили только 0,9%-ный физиологический раствор, обусловлена не только прогрессированием метаболического ацидоза, но и нарастанием тканевой и смешанной гипоксии на фоне ингибирования pH-зависимых основных ферментов промежуточного обмена [8, 9].

Это особенно важно, если учесть, что дефицит оснований и наличие тяжелого метаболического ацидоза являются предикторами исхода у пациентов с тяжелой сочетанной травмой, имеющими значительное преимущество над другими параметрами [13–18, 23, 28].

В одном из недавних исследований, посвященных этой проблеме, говорится о том, что сохраняющийся дефицит оснований более 6 ммоль/л ассоциируется с высоким риском развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), полиорганной недостаточности и увеличением смертности [15].

Одним из недостатков 0,9%-ного раствора хлорида натрия является отсутствие в нем ионов магния и фосфора, кофакторов большинства ферментов гликолиза, являющегося первым этапом энергетического обмена любой клетки, в том числе нейрона. Подавление гликолиза и дефицит энергетических субстратов может стать причиной прогрессирования вторичного повреждения головного мозга и неврологических осложнений. Именно поэтому коррекция гипомagneмии и дотация ионов магния крайне важны у пациентов с сочетанной травмой, поскольку являются одним из элементов нейро- и цитопротекции [8, 9].

А. Наге и соавт. (2009) установили, что у 44% детей обнаруживают гипомagneмию при поступлении в ОРИТ, при этом факторами риска ее развития являются возраст старше 1 года, сепсис, гипокалиемия, гипокальциемия, использование диуретиков и аминогликозидов, особенно у пациентов с сочетанной травмой. Авторами получены данные, свидетельствующие о более высоких показателях летальности в группе пациентов с нормомagneмией, что косвенно может свидетельствовать об отсутствии расходов магния на фоне ингибирования энергетического обмена и массивной гибели клеток всех органов и систем [19].

Одной из причин гипомagneмии является и гипокалиемия, которая также очень часто имеет место у пациентов с сочетанной травмой на фоне значительных потерь электролитов из секретов желудочно-кишечного тракта [3].

На фоне выраженного дисбаланса всех электролитов неизбежно развиваются расстройства натриевого баланса, особенно характерные для пациентов с тяжелыми травмами головного мозга [10, 11].

Основными причинами гипо- и гипернатриемии у детей с тяжелой ЧМТ в структуре сочетанной травмы являются синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНС АДГ), центральный несахарный диабет (НД) и синдром церебральной потери солей (СЦПС), которые обусловлены нарушением центральной ауторегуляции натриевого баланса [6].

Клинические симптомы и критерии лабораторной диагностики указанных синдромов представлены в таблицах 2 и 3.

Наиболее прогностически неблагоприятными являются расстройства натриевого баланса центрального генеза, среди которых доминирует центральный НД.

Чаще всего клиническая картина НД центрального генеза развивается у пациентов с тяжелыми и массивными повреждениями головного мозга.

Клиника НД центрального генеза наиболее часто отмечается у детей с тяжелой ЧМТ, для которых характерны оценка по шкале ком Глазго 3 (3–4) балла и отсутствие реакции зрачков на свет (Alharfi I. I. et., 2013). Чаще всего он развивается у детей с субдуральными гематомами и субарахноидальным кровоизлиянием – 50 и 60,7% соответственно. Также следует отметить, что в большинстве случаев он имеет место уже в 1–2-е сутки пребывания в ОРИТ, что свидетельствует практически о 100%-ной вероятности летального исхода [10].

Основным и наиболее ранним проявлением НД центрального генеза является выраженная полиурия в сочетании со снижением осмолярности и плотности мочи. Осмолярность мочи, как правило, составляет 200 мОсм/л, а плотность – менее 1,005. Дифференциальную диагностику данного синдрома необходимо проводить с осмотическим диурезом, который может развиваться на фоне гипергликемии, которая также характерна для данной категории пациентов [6].

Для расчета истинной концентрации натрия в плазме крови с учетом гипергликемии можно воспользоваться формулой, представленной ниже [31]:

$$\text{Концентрация Na}^+, \frac{\text{ммоль}}{\text{л}} = \frac{\text{Концентрация Na}^{+2} \times (\text{Глюкоза крови}, \frac{\text{ммоль}}{\text{л}} - 5,5 \text{ ммоль/л})}{5,5 \text{ ммоль/л}}$$

**Таблица 2.** Причины нарушений натриевого баланса у детей с тяжелой сочетанной травмой

Синдром неадекватной секреции АДГ	Центральный несахарный диабет	Синдром церебральной потери солей
1. Нормо- или гиповолемия. 2. Гипосмолярность плазмы крови за счет гипонатриемии. 3. Компенсаторное увеличение концентрации мочевины. 4. Чрезмерная экскреция натрия почками. 5. Снижение почасового темпа диуреза при нормальном функциональном состоянии почек и надпочечников.	1. Признаки прогрессирующей дегидратации. 2. Полиурия. 3. Гиперосмия плазмы крови (более 300 мОсм/л). 4. Выраженное снижение осмолярности мочи (менее 200 мОсм/л). 5. Плотность мочи менее 1,005.	1. Гипонатриемия. 2. Гиповолемия. 3. Увеличение темпа почасового диуреза более 1–2 мл/кг/ч. 4. Концентрация натрия в моче превышает концентрацию натрия в плазме на 30–50%.

**Таблица 3.** Лабораторные критерии расстройств натриевого баланса у детей с тяжелой сочетанной травмой

Синдром	Na <sup>+</sup> плазмы, ммоль/л	Na <sup>+</sup> мочи, ммоль/л	Осмолярность плазмы, мОсм/л	Осмолярность мочи, мОсм, л	Удельный вес мочи	Диурез, мл/кг/ч	ЦВД, см вод. ст.
СНС АДГ	<130	>60	<275	>500	>1,020	<1	>8
НД	>150	<40	>305	<250	<1,005	>3	<4
СЦПС	<130	>120	<275	>300	>1,010	>1	<4

Примечание: ЦВД – центральное венозное давление.

Гипонатриемия у детей с тяжелой ЧМТ чаще всего развивается при манифестации СНС АДГ или СЦПС.

СНС АДГ в большинстве случаев обусловлен увеличением секреции АДГ при заболеваниях дыхательной и центральной нервной системы, которые часто реализуются у пациентов с тяжелой сочетанной травмой. Одним из факторов, который может спровоцировать манифестацию СНС АДГ, является искусственная вентиляция легких с использованием высоких значений положительного давления в конце выдоха.

Об этом следует помнить, особенно если учесть, что подобная респираторная поддержка является одной из наиболее распространенных стратегий терапии гипоксемии и ОРДС.

Основными клинико-лабораторными проявлениями рассматриваемого синдрома являются гиповолемия, снижение осмолярности плазмы крови вследствие гипернатриемии, выраженный натрийурез и снижение диуреза на фоне нормального функционального состояния почек и надпочечников.

В основе патогенеза СЦПС лежит гиперпродукция предсердного натрийуретического пептида,

которая приводит к увеличению объема диуреза и концентрации натрия в моче, а также к снижению осмолярности плазмы крови. Концентрация натрия в моче может превышать таковую в плазме крови на 30–50% и достигать уровня более 400 ммоль/л.

Основой терапии водно-электролитных нарушений у детей с тяжелой сочетанной травмой является своевременная и адекватная коррекция дефицита объема циркулирующей крови с использованием современных сбалансированных изоосмолярных кристаллоидных растворов. Уже на этапе первичной стабилизации состояния необходимо тщательно контролировать объем вводимой жидкости и минимизировать введение 0,9%-ного раствора хлорида натрия, суммарная доза которого для однократного введения не должна превышать 15 мл/кг.

Об этом свидетельствуют результаты исследования A. Roquilly и соавт. (2013), в которое вошли пациенты с тяжелыми травмами головного мозга. Было выявлено, что в группе пациентов, где использовался 0,9%-ный раствор хлорида натрия, значительно чаще отмечались выраженный дефицит оснований и гиперхлоремия, что свидетельствовало о наличии гиперхлоремического метаболическо-

го ацидоза. В то же время у пациентов, у которых использовали сбалансированные растворы, указанные метаболические нарушения были выражены в меньшей степени. Существенных различий между группами по показателям внутричерепного давления, частоте развития внутричерепной гипертензии и летальных исходов в зависимости от используемого раствора не выявлено [27]. Аналогичные результаты были получены J. В. Young и соавт. (2014), где в качестве сбалансированного раствора использовали «Плазма-Лит А» [33]. Крайне важно избегать чрезмерного введения жидкости, даже в первые часы после травмы.

Чрезмерная дотация жидкости на догоспитальном этапе у детей с тяжелой сочетанной травмой приводит к ухудшению клинического течения заболевания, нарушению свертывания крови и более высокой смертности [20].

Именно поэтому в последние годы так широко обсуждается возможность использования растворов для малообъемной реанимации у пациентов с сочетанной травмой.

К сожалению, существенным недостатком указанных растворов является высокое содержание натрия, что особенно неблагоприятно сказывается на детском организме, для которого характерна низкая толерантность не только к перегрузке объемом, но и к избыточному введению натрия.

Одним из путей восполнения объема циркулирующей крови без риска гиперволемии является применение коллоидных растворов, что традиционно использовалось в течение последних десятилетий, однако в последние годы появились работы, свидетельствующие о необходимости проведения дальнейших исследований этой проблемы [22, 25].

В связи с вышеизложенным на догоспитальном этапе и этапе первичной стабилизации состояния ребенка с сочетанной травмой целесообразно использовать сбалансированные кристаллоидные растворы с умеренно выраженным гиперосмолярным эффектом, при этом гиперосмолярность раствора должна достигаться не только и не столько путем увеличения концентрации в нем, сколько за счет содержания различных метаболитов промежуточного обмена.

В частности в педиатрической практике разрешен к использованию сбалансированный инфузионный раствор на основе сукцината (реамберин,

1,5%), содержащий также N-метилглюкаммоний, являющийся мощной буферной системой и способствующий устранению метаболического ацидоза. Расчетная осмолярность раствора составляет 345,4 мОсмоль/л, а измеренная – 314 мОсм/л, что позволяет быстро привлечь жидкость в сосудистое русло без риска развития гипернатриемии и гиперхлоремии, так как их концентрации в растворе соответствуют содержанию в плазме крови.

Достоинством указанного раствора является его антигипоксическое действие, которое обусловлено активацией сукциноксидазного окисления, увеличением скорости аэробного гликолиза и стимуляцией антиоксидантной функции системы глутатиона [8, 9].

Кроме этого, в условиях гипоксии любого критического состояния, которая характеризуется проявлением различных реперфузионных парадоксов (кислородного, кальциевого и др.) одним из положительных характеристик раствора является отсутствие в нем ионов кальция. Это связано с тем, что восстановление кровотока после перенесенной ишемии происходит более успешно при отсутствии в растворах кальцийсодержащих препаратов [4].

Особого внимания и тщательного дальнейшего исследования заслуживает возможность использования реамберина в качестве корректора метаболического ацидоза, поскольку он является раствором диссоциирующей соли.

Учитывая все особенности фармакодинамики и фармакокинетики реамберин может быть рекомендован для стартовой инфузионной терапии на догоспитальном этапе у детей с сочетанной травмой. Его средняя терапевтическая доза составляет 10 мл/кг, что соответствует объему волемической нагрузки при остро развившейся гиповолемии и шоке.

После стабилизации состояния и устранения гиповолемии у всех пациентов с сочетанной травмой целесообразно проведение инфузионной терапии с использованием изоосмолярных сбалансированных растворов в режиме нормо- или гипогидратации (при наличии клинических проявлений внутричерепной гипертензии).

При наличии у ребенка СНС АДГ инфузионная терапия должна быть направлена на предотвращение гиперволемии и гипонатриемии, при этом необходимо учитывать длительность сохраняющейся гипонатриемии, поскольку именно это и определит всю дальнейшую тактику.

**Таблица 4.** Коэффициент внеклеточной жидкости у детей разного возраста

Возраст	КВЖ
Недоношенные, менее 32 недель гестации	0,6
Доношенные новорожденные	0,5
Дети старше 1 месяца	0,3–0,4
Взрослые	0,2

Об остро развившейся гипонатриемии говорят, когда ее признаки сохраняются не более 48 ч, в противном случае имеет место хроническая гипонатриемия, при этом следует помнить, что чем длительнее сохранялась гипонатриемия, тем медленнее проводится ее коррекция, поскольку при быстром устранении гипонатриемии крайне высок риск осмотической демиелинизации структур головного мозга [31].

Дефицит натрия может быть рассчитан по формуле, представленной ниже:

**Дефицит Na (мэкв) = (Na<sup>+</sup> в норме – Na<sup>+</sup> в плазме крови пациента) × масса тела, кг × КВЖ,**

где КВЖ – это коэффициент внеклеточной жидкости, зависящий от возраста (табл. 4).

При бессимптомной хронической гипонатриемии дефицит натрия возмещают постепенно, при этом 50% дефицита вводят в первые 8 ч, а оставшиеся 50% – в течение последующих 16 ч.

**Максимальный прирост натрия в плазме крови не должен превышать 2 ммоль/л/ч!**

При наличии клинических проявлений гипонатриемии, которая развилась в течение короткого времени, показано быстрое возмещение дефицита натрия. Коррекция дефицита натрия проводится со скоростью 5 ммоль/л/ч.

При СЦПС инфузионная терапия должна обеспечивать не только коррекцию гипонатриемии, но и устранение гиповолемии, для чего используются сбалансированные электролитные растворы и гипертонические растворы хлорида натрия. Следует помнить, что скорость изменения осмолярности плазмы крови не должна превышать 4–6 мОсм/л/ч. Оптимальные сроки нормализации

концентрации натрия в плазме крови составляют 12–24 ч.

Особое внимание следует уделять проведению инфузионной терапии при манифестации НД центрального генеза, поскольку в отличие от двух предыдущих синдромов дисбаланса натрия он характеризуется гипернатриемией и гиповолемией, которые должны быть устранены в процессе терапии.

С целью коррекции гиповолемии на фоне гипернатриемии необходимо использовать только гипоосмолярные растворы с низким содержанием натрия (ацесоль, дисоль) или вообще без него (калия магния аспарагинат).

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

**Изменение концентрации натрия в плазме крови = [ (Концентрация натрия в растворе) – (Концентрация натрия в плазме крови пациента)] / Общий объем воды в организме ребенка.**

Дефицит свободной жидкости у конкретного пациента также может быть рассчитан по формуле:

**Дефицит свободной жидкости = Na<sup>+</sup> пациента / Na<sup>+</sup> норма × КВЖ (л/кг) × масса тела (кг) – [КВЖ × масса тела (кг)].**

Таким образом, инфузионная терапия и коррекция электролитных нарушений у пациентов с тяжелой сочетанной травмой с преимущественным поражением центральной нервной системы должны проводиться на фоне тщательного мониторинга концентрации натрия и осмолярности плазмы крови и мочи, что позволит провести своевременную коррекцию, учитывая высокий риск развития гипернатриемии.

## Список литературы

1. Александрович Ю. С., Пиениснев К. В. Интенсивная терапия критических состояний у детей. – СПб.: Н-Л, 2014. – 976 с.
2. Барашков Г. К. Медицинская бионеорганика. Основы, аналитика, клиника. – М.: БИНОМ, 2011. – 512 с.
3. Иванов Д. О., Сурков Д. Н., Мавропуло Т. К. Водно-электролитные и эндокринные нарушения у детей раннего возраста. – СПб: Информ-Навигатор, 2013. – 920 с.
4. Интенсивная терапия / Пол Л. Марино; пер. с англ. под общ. ред. А. П. Зильбера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.
5. Клиническая физиология в интенсивной педиатрии: Учеб. пособие / Е. И. Верещагин, А. К. Дырул, О. В. Кольцов [и др.] под ред. А. Н. Шмакова, В. Н. Кохно. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2012. – 488 с.
6. Курек В. В., Кулагин А. Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. – М.: Мед. лит., 2012. – 624 с.
7. Маслов М. С. Основы учения о ребенке и особенностях его заболевания. – Л.: Практическая медицина, 1928. – Т. 1. – С. 466.
8. Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии, или что такое хорошо и что такое плохо... Клинический практикум по лекарственной терапии / С. А. Румянцева, В. А. Ступин, В. В. Афанасьев, Р. Г. Оганов, Е. В. Силина – М.–СПб.: Международная издательская группа «Медицинская книга», 2014. – 339 с.
9. Румянцева С. А., Ступин В. А., Афанасьев В. В., Федин А. И., Силина Е. В. Критические состояния в клинической практике. – М.: МИГ «Медицинская книга», 2010. – 640 с.
10. Alharfi I. M., Stewart T. C., Foster J., Morrison G. C. et al. Central diabetes insipidus in pediatric severe traumatic brain injury // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2013, Feb. Vol. 14, №2. P. 203–239.
11. Alharfi I. M., Stewart T. C., Kelly S. H. et al. Hypernatremia is associated with increased risk of mortality in pediatric severe traumatic brain injury // *J. Neurotrauma.* 2013, Mar 1. Vol. 30, №5. P. 361–366.
12. Danesco E. R., Miller T. R., Spicer R. S. Incidence and costs of 1987–1994 childhood injuries: demographic breakdowns // *Pediatrics.* 2000. Vol. 105. e27.
13. Davis J. W. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation // *Trauma.* 1994, Feb. Vol. 36, №2. P. 168–172.
14. Davis J. W., Kaups K. L. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death // *Trauma.* 1998, Nov. Vol. 45, №5. P. 873–877.
15. Davis J. W., Kaups K. L., Parks S. N. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock // *Trauma.* 1998, Jan. Vol. 44, №1. P. 114–118.
16. Davis J. W., Mackersie R. C., Holbrook T. L. et al. Base deficit as an indicator of significant abdominal injury // *Ann. Emerg. Med.* 1991, Aug. Vol. 20, №8. P. 842–844.
17. Davis J. W., Parks S. N., Kaups K. L., Gladen H. E. et al. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications // *Trauma.* 1996, Nov. Vol. 41, №5. P. 769–774.
18. Davis J. W., Shackford S. R., Holbrook T. L. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1991, Dec. Vol. 173, №6. P. 473–476.
19. Haque A., Saleem A. F. On admission hypomagnesemia in critically ill children: Risk factors and outcome // *Ind. J. Pediatr.* 2009, Dec. Vol. 76, №12. P. 1227–1230.
20. Hussmann B., Lefering R., Kauther M. D., Ruchholtz S. et al. Influence of prehospital volume replacement on outcome in polytraumatized children // *Crit. Care.* 2012, Oct 18. Vol. 16, №5. R201.
21. Inon A. E., Haller J. A. Caring for the injured children of our world: A global perspective // *Surg. Clin. North Am.* 2002. Vol. 82. P. 435.
22. James M. F. Place of the colloids in fluid resuscitation of the traumatized patient // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2012, Apr. Vol. 25, №2. P. 248–252.
23. Kaups K. L., Davis J. W., Dominic W. J. Base deficit as an indicator or resuscitation needs in patients with burn injuries // *J. Burn Care Rehabil.* 1998, Jul-Aug. Vol. 19, №4. P. 346–348.

24. Maggiore U., Picetti E., Antonucci E., Parenti E. et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury // Crit. Care. 2009. Vol. 13, №4. R110.
25. Medby C. Is there a place for crystalloids and colloids in remote damage control resuscitation? // Shock. 2014, May. Vol. 41, Suppl. 1. P. 47–50.
26. Resources for optimal care of the injured patient. – American College of Surgeons Committee on Trauma, 2006. Ch. 10. P. 59
27. Roquilly A., Loutrel O., Cinotti R. et al. Balanced versus chloride-rich solutions for fluid resuscitation in brain-injured patients: a randomised double-blind pilot study // Crit. Care. 2013, Apr 19. Vol. 17, №2. R77.
28. Rutherford E.J., Morris J.A. J., Reed G.W. et al. Base deficit stratifies mortality and determines therapy // Trauma. 1992, Sep. Vol. 33, №3. P. 417–423.
29. Sekhon M.S., Dhingra V.K., Sekhon I.S., Henderson W.R. et al. The safety of synthetic colloid in critically ill patients with severe traumatic brain injuries // J. Crit. Care. 2011, Aug. Vol. 26, №4. P. 357–362.
30. Shaw A.D., Bagshaw S.M., Goldstein S.L., Scherer L.A., Duan M., Schermer C.R., Kellum J.A. Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0,9% saline compared to Plasma-Lyte // Ann. Surg. 2012, May. Vol. 255, №5. P. 821–829.
31. Spasovski G., Vanholder R., Allolio B., Annane D. et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia // Eur.J. Endocrinol. 2014, Jul. Vol. 171, №1. X1.
32. Vyrostek S.B., Annest J.L., Ryan G.W. Surveillance for fatal and nonfatal injuries. – United States, 2011 // MMWR Surveill. Summ. 2004. №3. P. 1.
33. Young J.B., Utter G.H., Schermer C.R., Galante J.M. et al. Saline versus Plasma-Lyte A in initial resuscitation of trauma patients: a randomized trial // Ann. Surg. 2014, Feb. Vol. 259, №2. P. 255–262.

## Авторы

**Контактное лицо:**  
**ПШЕНИСНОВ**  
**Константин Викторович**

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПбГПМА Министерства здравоохранения и социального развития РФ. Адрес: 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Тел.: (812) 591-79-19. E-mail: Psh\_K@mail.ru.

**АЛЕКСАНДРОВИЧ**  
**Юрий Stanisлавович**

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПбГПМА Министерства здравоохранения и социального развития РФ. E-mail: Jalex1963@mail.ru.