

© И.Г.Каюков, 2002
УДК 615.395-06+546.33

И.Г.Каюков

МОЖЕТ ЛИ ВВЕДЕНИЕ ИЗОТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА ХЛОРИДА НАТРИЯ ВЫЗВАТЬ ГИПЕРНАТРИЕМИЮ?

I.G.Kayukov

CAN INFUSIONS OF ISOTONIC SOLUTION OF SODIUM CHLORIDE INDUCE HYPERNATREMIA?

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия

Ключевые слова: гипернатриемия, изотонический раствор хлорида натрия.

Key words: hypernatremia, isotonic solution of sodium chloride.

Вопрос

При чтении лекции практическим врачам-терапевтам по теме “нарушения водно-солевого гомеостаза” был задан такой вопрос: “может ли введение изотонического раствора хлористого натрия вызвать гипернатриемию?” Полагаю, что ответ на него может быть интересен и нашим читателям.

Ответ

Отвечает доктор медицинских наук, профессор курса нефрологии и диализа СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова И.Г. Каюков.

Существуют два основных механизма развития гипернатриемии. В первом случае организм теряет больше воды, чем натрия. При этом потери жидкости могут происходить за счет почек, желудочно-кишечного тракта, кожи (профузное потоотделение) и, по-видимому, иногда даже легких (интенсивная гипервентиляция) [2-5]. Очевидно, что в данных ситуациях в организме возникает относительный избыток натрия по отношению к содержанию воды, хотя общее количество данного катиона может оказаться и сниженным. Во втором - в организм поступает больше натрия, чем воды. Поскольку почки не могут выводить осмотически активные вещества (в том числе натрий), не выделяя воду, избыточно поступающий натрий задерживается. Такая ситуация, например, может сложиться у потерпевших кораблекрушение, которые пытаются пить морскую воду с концентрацией натрия, намного превышающей уровень этого катиона в плазме крови. В клинике, она иногда

встречается при введении неоправданно больших количеств гипертонических растворов хлорида или бикарбоната натрия [2,3,5].

Третий, крайне редкий, вариант гипернатриемии связан с переходом жидкости из внеклеточного пространства во внутриклеточное и наблюдается при остром некрозе скелетных мышц (рабдомиолизе) [3].

Изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия имеет осмоляльность 308 мосм/кг H_2O , которая близка к осмоляльности сыворотки крови (285 – 295 мосм/кг H_2O). В этом растворе NaCl концентрация натрия и хлора составляет по 154 ммоль/л каждого иона.

Само название “изотонический” означает, что его применение не может вызвать изменения объема или “тонуса” клеток.

При низкой концентрации натрия во внеклеточной жидкости (плазме крови) вода начинает поступать оттуда по так называемому “осмотическому градиенту” в клетки, которые в данном случае набухают или даже могут лопнуть. Наоборот, при высокой концентрации натрия в плазме крови (гипернатриемии) жидкость из клеток по тому же самому градиенту будет выходить во внеклеточное пространство (плазму крови). При этом клетка сморщивается [6]. Особую опасность резкие изменения клеточного объема представляют для клеток мозга. В первом случае может развиваться внутриклеточный отек мозга, во втором – так называемый “синдром осмотической демиелинизации” [1] (при сморщивании необратимо повреждаются миелиновые оболочки нейронов, особенно расположенных в области варолиевого моста). При

этом вероятность появления синдрома осмотической демиелинизации особенно высока при быстром переходе от низких концентраций натрия к высоким, например, при неоправданно агрессивном лечении хронической гипонатриемии [1]. Напротив, риск развития отека мозга многократно увеличивается в обратной ситуации – при быстром снижении изначально повышенного уровня натрия в плазме [3, 5].

Из-за того, что в изотоническом растворе NaCl осмоляльность и концентрация натрия близки к имеющимся в плазме крови, в подавляющем большинстве случаев он, гипернатриемию вызывать не должен. Собственно говоря, концентрация соли в данном растворе специально подобрана так, чтобы она не могла существенно изменить плазматические уровни осмоляльности и натрия. Однако существуют ситуации, в которых массивные инфузии изотонического раствора NaCl могут способствовать развитию гипернатриемии.

Рассмотрим условный пример. У некоего абстрактного больного с массой тела 70 кг, поступившего после оперативного вмешательства под эндотрахеальным наркозом в реанимационное отделение, наблюдались следующие показатели:

концентрация натрия в сыворотке крови – 140 ммоль/л

концентрация натрия в моче – 50 ммоль/л
диурез за первые сутки – 5 л (200 мл/ч)

возмещение потерь жидкости – 5 л 0,9% раствора NaCl.

Утром у пациента спутанность сознания, жажда, сухость языка, нарушения дыхания, мышечные подергивания. Концентрация натрия в сыворотке крови – 154 ммоль/л.

Почему же у нашего гипотетического больного возникла гипернатриемия и какую роль сыграли в этом инфузии изотонического раствора хлорида натрия?

Сделаем еще несколько несложных расчетов, приняв для простоты концентрацию натрия в изотоническом растворе равной 150 ммоль/л:

выделено натрия за сутки – $50 \times 5,0 = 250$ ммоль

введено натрия за сутки – $150 \times 5,0 = 750$ ммоль

добавка натрия за сутки – $750 - 250 = 500$ ммоль.

Поскольку общее содержание воды в организме (общая вода организма – ОВО) составляет 50 – 70% от массы тела [2 – 5], у нашего виртуального пациента примем ОВО равным:

$$\text{ОВО} = 70 \times 0,5 = 35 \text{ л,}$$

тогда очевидно, что прирост концентрации натрия в плазме крови составит: $500 : 35 \approx 14,3$ ммоль/л.

Следовательно, сывороточный уровень натрия в рассматриваемом случае составит примерно 154 ммоль/л ($140 + 14,3 \approx 154$ ммоль/л).

В данном случае почечные потери воды из организма превысили выведение натрия (с учетом его дополнительного поступления с изотоническим раствором). В реальности такая ситуация возможна при развитии центрального несахарного диабета, иногда возникающего вследствие гипоксии мозга и повреждений гипоталамуса на фоне недостаточной вентиляции в условиях эндотрахеального наркоза.

Таким образом, коррекции потерь гипотоничной (имеющей концентрацию натрия ниже концентрации натрия в плазме крови) жидкости из организма за счет инфузий исключительно изотонического раствора NaCl может способствовать развитию и усугублению гипернатриемии.

При этом, в принципе, не существенно, каким путем (почечным или внепочечным) теряется из организма гипотоничная жидкость. На практике помимо центрального несахарного диабета чаще всего причинами таких состояний могут быть нефрогенный несахарный диабет или полиурическая фаза острой почечной недостаточности.

Лечение расстройств водно-солевого гомеостаза должно проводиться по строго определенным правилам, базирующимся на общих патофизиологических принципах, но обязательно учитывающим индивидуальные особенности пациента и течения заболевания. Разбор современных подходов к терапии нарушений гомеостаза натрия и воды – тема для отдельного обсуждения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гальперин М.Л., Ох М.С. Гипонатриемия: особенности терапии//Нефрология. - 1998. - Т.2, N 2. С. 107 – 113.
2. Марино П.Л. Интенсивная терапия. – М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 1998. С. 425 – 438.
3. О'Ши М. Х. Водный и электролитный баланс//Терапевтический справочник Вашингтонского университета/Ред. М.У. Вудли, А.У. Уэлан. - М.: Практика, 1995. - С. 74 – 89.
4. Шейман Д.А. Натрий//Патофизиология почки/Ред. Д.А. Шейман. - М.: Бином, 1997. - С.39 – 65.
5. Humes H.D. Disorders of water metabolism//Fluids and electrolytes/Ed. J.P. Kokko, R.L. Tannen. - Philadelphia et al.: Saunders, 1986. - P. 118 – 136.
6. Waldegger S., Steuer S., Risler T. et al. Mechanisms and clinical significance of cell volume regulation//Nephrol. Dial. Transplant. - 1998. - Vol. 13. - P. 867 – 874.

Поступила в редакцию 16.12.2001 г.