



Дисхлоремия при критических состояниях у детей как фактор риска неблагоприятного исхода заболевания

©Ю.В. Быков*, А.Н. Обедин, А.А. Муравьёва, О.В. Зинченко, В.В. Фишер, И.В. Яцук, Е.В. Волков

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

* Ю.В. Быков, Ставропольский государственный медицинский университет, 355017, Ставрополь, ул. Мира, 310, yubykov@gmail.com

Поступила в редакцию 9 января 2025 г. Исправлена 15 марта 2025 г. Принята к печати 31 марта 2025 г.

Резюме

Актуальность: Дисхлоремия – распространенное электролитное нарушение, ухудшающее течение многих критических состояний у детей.

Цель исследования: Анализ этиологии и механизмов патогенеза дисхлоремии, ее влияния на исход критических состояний у детей на основании данных литературы.

Материалы и методы: Выполнен поиск и анализ работ с использованием баз данных Cochrane Library, PubMed и Medscape по ключевым словам: «дисхлоремия, гипохлоремия, гиперхлоремия, дети, подростки, интенсивная терапия, критические состояния». Для обзора отобрано 45 источников. Критерии включения работ в обзор: наличие описания этиологии и влияние дисхлоремии на течение критических состояний в детском и подростковом возрасте. Критерием исключения работ из обзора являлись статьи, содержащие информацию по этиологии и влиянию дисхлоремии на течение заболевания тяжелобольных пациентов взрослого и пожилого возраста.

Результаты: Дисхлоремия достаточно часто диагностируется у тяжелобольных детей и подростков в условиях отделений анестезиологии и реанимации. Гипохлоремия, провоцируемая различными этиологическими факторами, может увеличивать летальность при острой сердечной недостаточности и остром поражении почек. Гиперхлоремия на фоне чрезмерного введения физиологического раствора, гиперхлоремического метаболического ацидоза и нарушения функции почек отражается на повышении показателей смертности при критических состояниях, в первую очередь при тяжелой травме и септических состояниях.

Заключение: Нарушение баланса хлора имеет важное значение в педиатрической интенсивной терапии. Необходим тщательный мониторинг данного электролита у детей, находящихся в критическом состоянии.

Ключевые слова: дисхлоремия, гипохлоремия, гиперхлоремия, дети и подростки, интенсивная терапия, критические состояния

Цитировать: Быков Ю.В., Обедин А.Н., Муравьёва А.А. и др. Дисхлоремия при критических состояниях у детей как фактор риска неблагоприятного исхода заболевания. *Инновационная медицина Кубани*. 2025;10(2):143–148. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2025-10-2-143-148>

Dyschloremia in Critically Ill Children as a Risk Factor for an Unfavorable Disease Outcome

©Yuri V. Bykov*, Alexander N. Obedin, Alla A. Muravyova, Oleg V. Zinchenko, Vasily V. Fisher, Ivan V. Yatsuk, Evgeny V. Volkov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

* Yuri V. Bykov, Stavropol State Medical University, ulitsa Mira 310, Stavropol, 355017, Russian Federation, yubykov@gmail.com

Received: January 9, 2025. Received in revised form: March 15, 2025. Accepted: March 31, 2025.

Abstract

Background: Dyschloremia is a common electrolyte imbalance that exacerbates many critical conditions in children.

Objective: To analyze etiology and pathogenic mechanisms of dyschloremia, its impact on an outcome of pediatric critical conditions based on literature data.

Materials and methods: We searched for and analyzed publications in the Cochrane Library, PubMed, and Medscape using the following keywords: dyschloremia, hypochloremia, hyperchloremia, children, adolescents, intensive care, critical conditions. A total of 45 sources were selected for review. To be included in the review, a paper had to describe the etiology and impact of dyschloremia on the course of critical conditions in children and adolescents. The exclusion criterion was the information on the etiology and impact of dyschloremia on the disease course in seriously ill adults and older people.



Results: Dyschloremia is quite often discovered in seriously ill children and adolescents treated in intensive care units. Hypochloremia caused by a variety of etiological factors can increase mortality in patients with acute heart failure and acute kidney injury. Hyperchloremia, which develops from excessive saline infusion, hyperchloremic acidosis, and kidney failure, increases mortality in critically ill patients, primarily in cases of severe trauma and sepsis.

Conclusions: Disturbed chloride balance plays an important role in pediatric intensive care. The chloride levels should be closely monitored in critically ill children.

Keywords: dyschloremia, hypochloremia, hyperchloremia, children and adolescents, intensive care, critical conditions

Cite this article as: Bykov YuV, Obedin AN, Muravyova AA, et al. Dyschloremia in critically ill children as a risk factor for an unfavorable disease outcome. *Innovative Medicine of Kuban*. 2025;10(2):143–148. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2025-10-2-143-148>

Введение

Хлор (Cl^-) играет ключевую роль в поддержании электролитного баланса в организме ребенка [1, 2]. Он активно участвует в различных физиологических процессах, имеющих решающее значение для клеточной функции [1, 2]. Хлор является наиболее распространенным анионом, присутствующим во внеклеточной жидкости (молярная масса 35,45 г/моль) [3–5]. Являясь отрицательно заряженным электролитом, он участвует в поддержании потенциала действия в клетке, осмоляльности и водного баланса в организме [2, 3, 5–8]. Контроль кислотно-щелочного гомеостаза является основной функцией, которую Cl^- играет в организме ребенка [2, 5]. Уровни данного электролита обратно пропорциональны бикарбонату, который является наиболее важной внеклеточной буферной системой [5]. Cl^- поддерживает онкотическое давление плазмы крови и транспорт углекислого газа из клеток [3, 6–11]. Данный электролит тесно связан с клеточным гомеостазом, влияя на синтез белков и усвоение питательных веществ [1, 3, 10].

Cl^- жизненно необходим для продукции соляной кислоты в желудке, в поддержании функции почек и электрической активности (например, для обеспечения мышечной активности) [1, 2, 5, 8, 10, 11]. Cl^- контролирует модуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и, следовательно, оказывает существенное влияние на уровень системного артериального давления [3, 7–9].

Данный электролит является самым распространенным анионом в сыворотке крови, вне- и внутриклеточном пространстве, составляя около 70% всех отрицательно заряженных атомов организма [7, 8, 10]. Баланс Cl^- тесно связан с Na^+ и бикарбонатом, постоянство его концентрации зависит от поступления, выведения и реабсорбции в почках [3]. В основном Cl^- выводится через ЖКТ, почки и кожу (приблизительно 180 ммоль/сут., в зависимости от потребления с пищей) [3, 5, 10]. Нормальный уровень Cl^- в сыворотке крови составляет 96–107 ммоль/л, а внутриклеточный уровень Cl^- составляет 4 ммоль/л (мЭкв/л) [1, 3, 8, 11].

Цель исследования

Анализ этиологии и механизмов патогенеза дисхлоремии, ее влияния на исход критических состояний у детей на основе данных литературы.

Клиническая значимость дисхлоремии в детской интенсивной терапии

Несмотря на то что уровень Cl^- регулярно контролируется у госпитализированных детей и подростков, проблеме дисхлоремии уделяется недостаточно внимания в клинической практике, особенно у пациентов в критическом состоянии [8, 12]. Патологические изменения уровня Cl^- в сыворотке крови часто встречаются в педиатрических отделениях анестезиологии и реанимации (ОРИТ), что связано с ухудшением исходов лечения и увеличением вероятности фатальных осложнений [8]. Дисхлоремия коррелирует с такими неблагоприятными осложнениями, как метаболический ацидоз, нестабильность гемодинамики и дисфункция жизненно важных органов (например, острая почечная недостаточность – ОПН) [1, 5, 7]. Дисбаланс Cl^- – распространенное явление, особенно у детей и подростков, получающих инфузионную терапию или диуретики [5].

В последние годы изучение дисхлоремии привело к росту интереса к дисбалансу Cl^- и его влиянию на состояние тяжелобольных детей и подростков [7]. Однако несмотря на это, состояния гипо- и гиперхлоремии и их влияние на терапевтические исходы в условиях ОРИТ лучше изучены у взрослых [9].

Гипохлоремия

Гипохлоремия – снижение уровня Cl^- в сыворотке крови ниже 96–101 ммоль/л [3, 11]. Частота гипохлоремии в педиатрических ОРИТ составляет 6–37% [9, 11, 13]. Гипохлоремия у тяжелобольных детей и подростков связана с высокой внутрибольничной смертностью и более длительным лечением в стационаре [13, 14]. Данное электролитное нарушение является независимым критерием краткосрочной и долгосрочной летальности среди пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН), предиктором недостаточного терапевтического эффекта диуретиков [13].

Ведущие триггеры

Уровень Cl^- в сыворотке крови снижается при уменьшении энтерального потребления; потере через кожу, ЖКТ, почки; изменении уровня Na^+ и кислотно-щелочном дисбалансе [1, 3, 7, 10]. Гипохлоремия у детей и подростков в критическом состоянии может быть вызвана активной потерей Cl^- через ЖКТ (например,

рвота, диарея), на фоне неадекватной почечной реабсорбции Cl^- или после инфузии гипотонических растворов [15].

Потери через ЖКТ

Потеря через ЖКТ (рвота, диарея) представляют собой ведущий триггер истощения Cl^- [1, 7, 10, 15, 16]. Во время рвоты уменьшение соляной кислоты (которая содержит ионы Cl^-) способствует снижению уровня циркулирующего Cl^- [1]. Такие же потери Cl^- могут возникать при потерях через назогастральный зонд или колостому [10]. Врожденная форма высоких потерь Cl^- через ЖКТ, называемая врожденной хлоридной диареей (врожденная хлоридорея), также может вызывать гипохлоремию, однако у детей встречается редко [10].

Почечные потери

Потери Cl^- через почки возникают в случаях повышенной реабсорбции бикарбоната, при хроническом респираторном ацидозе или гиперальдостеронизме [1, 11]. Почечные потери иона Cl^- могут быть обусловлены синдромом Барттера или болезнью Аддисона [7, 10, 17].

Метаболический алкалоз

Гипохлоремия часто приводит к метаболическому алкалозу, характеризующемуся повышенным рН и концентрации бикарбоната в крови [1]. При избыточном парентеральном введении натрия бикарбоната или других щелочных растворов, снижение концентрации Cl^- может способствовать сдвигу рН в щелочную сторону [1]. Роль Cl^- в регуляции кислотно-щелочного равновесия подчеркивает значимость гипохлоремии в развитии метаболического алкалоза [18].

Фармакологические триггеры

Некоторые препараты связаны с низким уровнем Cl^- (петлевые и осмотические диуретики, кортикостероиды, бикарбонат и теofilлин) [3]. Потери ионов Cl^- через почки часто возникают при использовании петлевых диуретиков [7, 10, 17, 19, 20].

Другие причины

Иные причины гипохлоремии у детей и подростков включают низкий уровень Na^+ и калия, муковисцидоз, оперативные вмешательства на желудке, диабетический кетоацидоз и хроническую сердечную недостаточность [3]. Гипохлоремия также может развиваться при избыточном потреблении воды (например, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона) [7, 9].

Влияние гипохлоремии на функцию органов и летальность

Установлено, что гипохлоремия ассоциирована со смертностью, особенно у детей и подростков с острой сердечной недостаточностью [3, 21–23]. Продemonстрирована отрицательная корреляционная зависимость между низким уровнем Cl^- в крови (< 100 ммоль/л) и высокой смертностью у пациентов

с острой сердечной недостаточностью, независимо от степени ее тяжести [24, 25]. Более низкий уровень Cl^- в сыворотке крови при поступлении в ОРИТ был достоверно связан с увеличением летальности у детей, госпитализированных с декомпенсированной острой сердечной недостаточностью [26].

Недавние исследования рассматривают гипохлоремию как независимый прогностический маркер летального исхода у пациентов с хроническим заболеванием почек [22, 23]. М. Shao и соавт. (2016), проанализировав связь гипохлоремии и ОПН у пациентов ОРИТ, установили, что исходная гипохлоремия (уровень Cl^- в сыворотке крови менее 94 ммоль/л) является независимым фактором риска развития ОПН [27]. S. Kimura и соавт. (2014) продемонстрровали, что гипохлоремия в течение первых 48 ч после оперативного вмешательства была связана с увеличением смертности по сравнению с пациентами с нормальным уровнем Cl^- , даже после поправки на тяжесть заболевания [28]. Другими авторами приводятся данные, что не только гипохлоремия, но и скорость повышения уровня Cl^- в сыворотке крови связаны с худшими исходами у детей и подростков, нуждающихся в лечении в ОРИТ [2].

Гиперхлоремия

Гиперхлоремия – состояние, при котором уровень Cl^- в сыворотке крови превышает 106–111 ммоль/л [3, 10, 11]. Гиперхлоремия, в отличие от гипохлоремии, только недавно оказалась в центре внимания исследователей, изучающих данное электролитное расстройство у детей и подростков при критических состояниях [7]. Частота возникновения данного электролитного дисбаланса в условиях ОРИТ сильно различается, в зависимости от исследуемой популяции/нозологрии, и находится в диапазоне 25–45% [3, 7]. Считается, что гиперхлоремия в детском и подростковом возрасте наблюдается несколько чаще, чем гипохлоремия [5]. Гиперхлоремия связана с плохими клиническими результатами у тяжелобольных пациентов [29]. Выявлено, что рассматриваемое электролитное нарушение увеличивает краткосрочную смертность после некоторых оперативных вмешательств [5]. Гиперхлоремия является распространенным маркером сепсиса и частой причиной метаболического ацидоза у пациентов в критическом состоянии [2, 5].

Ведущие триггеры

По этиологии гиперхлоремии у детей и подростков можно разделить на 3 типа: 1) ятрогенная (при массивной инфузионной терапии солевыми растворами); 2) из-за избыточной потери жидкости (более высокая потеря воды по сравнению с Cl^-) и 3) из-за повышенной почечной реабсорбции Cl^- [3, 7, 10, 11]. Увеличение уровня хлора в крови также может быть обусловлено токсичностью салицилатов, респираторным алкалозом, гиперпаратиреозом или гипернатриемией [3, 11].

Чрезмерное введение физиологического раствора

Гиперхлоремия при критических заболеваниях чаще всего возникает из-за ятрогенной перегрузки Cl^- (например, массивная инфузия 0,9% NaCl содержащего 154 ммоль/л Cl^-) [1, 11, 30–32]. Введение больших объемов 0,9% NaCl является распространенной практикой при лечении различных критических состояний, что лежит в основе данного электролитного дисбаланса [1]. Увеличение Cl^- в крови не уравнивается соответствующим увеличением катионов, что приводит к относительному избытку этого электролита и метаболическому гиперхлоремическому ацидозу, ассоциированному с неблагоприятным исходом, что особенно справедливо для пациентов с сепсисом и септическим шоком [1, 5, 10, 33].

Гиперхлоремия, обусловленная избыточной инфузией 0,9% NaCl, была связана с острым повреждением почек у пациентов ОРИТ, а развивающийся на этом фоне тяжелый ацидоз может привести к сердечно-сосудистой дисфункции и снижению эффективности вазопрессоров [3, 5]. Одной из причин гиперхлоремического метаболического ацидоза являются диабетический кетоацидоз и ОПН [1, 34, 35].

Нарушение функции почек

Почки играют решающую роль в поддержании электролитного баланса, включая реабсорбцию и выведение Cl^- [1, 34]. Дисфункция в процессе реабсорбции канальцев может возникнуть из-за различных почечных патологий, что приводит к задержке Cl^- в организме ребенка [1, 34].

Влияние гиперхлоремии на функцию органов и летальность

В исследовании Е.К. Stenson и соавт. (2018) проведен анализ данных 890 детей в возрасте до 10 лет, у которых был диагностирован септический шок, уровень Cl^- в сыворотке крови регистрировался в течение 7 дней [36]. Продemonстрировано, что содержание Cl^- в сыворотке крови (< 110 ммоль/л) было достоверно связано с повышением вероятности развития органной недостаточности и смертности. M.F. Barhight и соавт. (2018) провели ретроспективное исследование когорты из 1935 детей (средний возраст 6,3 года), чтобы определить взаимосвязь между летальностью и уровнем Cl^- при критических состояниях [37]. Авторы показали, что на фоне гиперхлоремии смерть наступила у 4% детей, а ОПН возникла у 17% детей.

Результаты данного исследования показали, что ограничение инфузионных растворов с высоким содержанием хлоридов в ОРИТ было связано со значительным снижением частоты ОПН и использования заместительной почечной терапии [38]. В другой работе у детей с тяжелой травмой гиперхлоремия в течение 48 ч после госпитализации была связана с увеличением летальности в течение ближайших 28 сут. [39]. В данное исследование было включено 407 пациентов: 209 в группе

с гиперхлоремией и 198 в группе без гиперхлоремии. Авторы показали, что гиперхлоремия была связана с более высоким риском развития ОПН [40].

У тяжелобольных септических пациентов, у которых при поступлении в ОРИТ проявлялась гиперхлоремия (≥ 110 мЭкв/л), в течение 72 ч пребывания в стационаре наблюдалось увеличение показателя общей смертности [4]. Интересно, что в двух крупных исследованиях, куда вошли пациенты с сепсисом, установлено, что летальность оставалась самой низкой у пациентов с нормохлоремией в течение всего времени лечения в стационаре [41, 42]. Другое исследование у пациентов в критическом состоянии установило, что гиперхлоремия и гипоальбуминемия являются независимыми факторами риска внутрибольничной смертности [43]. Гиперхлоремия также может быть связана с острым повреждением почек и необходимостью постоянной заместительной почечной терапии, увеличением длительности лечения в стационаре и использованием вазоактивных препаратов [44, 45].

Заключение

Дисхлоремия у пациентов педиатрических ОРИТ является достаточно распространенным, но малоизученным электролитным нарушением. Как гипохлоремия, так и гиперхлоремия могут стать причиной развития полиорганной дисфункции у детей и подростков, что значительно повышает вероятность летального исхода при критических состояниях. Необходимы дальнейшие исследования с использованием принципов доказательной медицины по оценке влияния дисбаланса Cl^- на исход лечения критических состояний у детей и подростков.

Вклад авторов

Разработка концепции и дизайна исследования: Ю.В. Быков, А.Н. Обедин, А.А. Муравьева

Сбор, анализ и интерпретация данных: Ю.В. Быков, О.В. Зинченко, В.В. Фишер, И.В. Яцук, Е.В. Волков

Подготовка и редактирование текста: все авторы

Author contributions

Concept and design: Bykov, Obedin, Muravyova

Acquisition, analysis, or interpretation of data: Bykov, Zinchenko, Fisher, Yatsuk, Volkov

Manuscript drafting and revising: All authors

Литература/References

1. Sagar N, Lohiya S. A comprehensive review of chloride management in critically ill patients. *Cureus*. 2024;16(3):e55625. PMID: 38586759. PMCID: PMC10995984. <https://doi.org/10.7759/cureus.55625>
2. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Cheng Z, Qian Q. Chloride alterations in hospitalized patients: prevalence and outcome significance. *PLoS One*. 2017;12(3):e0174430. PMID: 28328963. PMCID: PMC5362234. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174430>
3. Kundan M. Chloride in intensive care. *Journal of Pediatric Critical Care*. 2020;7(2):95–96. https://doi.org/10.4103/jpcc.jpcc_33_20

4. Neyra JA, Canepa-Escaro F, Li X, et al; Acute Kidney Injury in Critical Illness Study Group. Association of hyperchloremia with hospital mortality in critically ill septic patients. *Crit Care Med*. 2015;43(9):1938–1944. PMID: 26154934. PMCID: PMC4537691. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001161>
5. Shad ZS, Qureshi MSS, Qadeer A, et al. Hyperchloremia in intensive care unit mortality: an underestimated fact. *Cureus*. 2019;11(5):e4770. PMID: 31363451. PMCID: PMC6663040. <https://doi.org/10.7759/cureus.4770>
6. Zhang J, Clennell MB, Dewhurst DN. Transport properties of NaCl in aqueous solution and hydrogen solubility in brine. *J Phys Chem B*. 2023;127(41):8900–8915. PMID: 37794729. PMCID: PMC10591480. <https://doi.org/10.1021/acs.jpcc.3c03863>
7. Bandak G, Kashani KB. Chloride in intensive care units: a key electrolyte. *F1000Res*. 2017;6:1930. PMID: 29123653. PMCID: PMC5668919. <https://doi.org/10.12688/f1000research.11401.1>
8. Farhadian-Azizi Y, Khademi G, Naseri M, Hajzadeh G, Khadem-Rezaian M, Sezavar M. Does serum chloride level affect the outcomes in children admitted to the pediatric intensive care unit?. *International Journal of Pediatrics*. 2022;10(11):16969–16976.
9. Van Regenmortel N, Verbrugge W, Van den Wyngaert T, Jorens PG. Impact of chloride and strong ion difference on ICU and hospital mortality in a mixed intensive care population. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):91. PMID: 27639981. PMCID: PMC5026977. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0193-x>
10. Astapenko D, Navratil P, Pouska J, Cerny V. Clinical physiology aspects of chloremia in fluid therapy: a systematic review. *Perioper Med (Lond)*. 2020;9(1):40. PMID: 33298166. PMCID: PMC7727154. <https://doi.org/10.1186/s13741-020-00171-3>
11. Pfortmueller CA, Uehlinger D, von Haehling S, Scheffold JC. Serum chloride levels in critical illness—the hidden story. *Intensive Care Med Exp*. 2018;6(1):10. PMID: 29654387. PMCID: PMC5899079. <https://doi.org/10.1186/s40635-018-0174-5>
12. Khan AH, Gai J, Faruque F, Bost JE, Patel AK, Pollack MM. Pediatric mortality and acute kidney injury are associated with chloride abnormalities in intensive care units in the United States: a multicenter observational study. *J Pediatr Intensive Care*. 2020;11(2):91–99. PMID: 35734213. PMCID: PMC9208842. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1719172>
13. Breen TJ, Brueske B, Sidhu MS, et al. Abnormal serum chloride is associated with increased mortality among unselected cardiac intensive care unit patients. *PLoS One*. 2021;16(4):e0250292. PMID: 33901227. PMCID: PMC8075550. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250292>
14. Tan Z, Liu Y, Hong K. The association between serum chloride and mortality in ICU patients with heart failure: the impact of bicarbonate. *Int J Cardiol*. 2024;399:131672. PMID: 38141731. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.131672>
15. Berend K, van Hulsteijn LH, Gans RO. Chloride: the queen of electrolytes?. *Eur J Intern Med*. 2012;23(3):203–211. PMID: 22385875. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2011.11.013>
16. Luke RG, Galla JH. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23(2):204–207. PMID: 22223876. PMCID: PMC3269186. <https://doi.org/10.1681/ASN.2011070720>
17. Tello L, Perez-Freytes R. Fluid and electrolyte therapy during vomiting and diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2017;47(2):505–519. PMID: 27939861. PMCID: PMC7185384. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.013>
18. Kopač M. Evaluation and treatment of alkalosis in children. *J Pediatr Intensive Care*. 2019;8(2):51–56. PMID: 31093455. PMCID: PMC6517058. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676061>
19. Vaduganathan M, Pallais JC, Fenves AZ, Butler J, Gheorghiade M. Serum chloride in heart failure: a salty prognosis. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(6):669–671. PMID: 27121684. <https://doi.org/10.1002/ehf.546>
20. Huang A, Luethi N, Mårtensson J, Bellomo R, Cioccarri L. Pharmacodynamics of intravenous frusemide bolus in critically ill patients. *Crit Care Resusc*. 2017;19(2):142–149. PMID: 28651510.
21. Radulović B, Potočnjak I, Dokoza Terešak S, et al. Hypochloreaemia as a predictor of developing hyponatraemia and poor outcome in acute heart failure patients. *Int J Cardiol*. 2016;212:237–241. PMID: 27045878. PMCID: PMC6591137. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.03.081>
22. Grodin JL, Verbrugge FH, Ellis SG, Mullens W, Testani JM, Tang WH. Importance of abnormal chloride homeostasis in stable chronic heart failure. *Circ Heart Fail*. 2016;9(1):e002453. PMID: 26721916. PMCID: PMC4702267. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002453>
23. Mandai S, Kanda E, Iimori S et al. Association of serum chloride level with mortality and cardiovascular events in chronic kidney disease: the CKD-ROUTE study. *Clin Exp Nephrol*. 2017;21(1):104–111. PMID: 27039905. <https://doi.org/10.1007/s10157-016-1261-0>
24. Grodin JL, Simon J, Hachamovitch R, et al. Prognostic role of serum chloride levels in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(6):659–666. Published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(12):1415. PMID: 26248993. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.007>
25. De Bacquer D, De Backer G, De Buyzere M, Kornitzer M. Is low serum chloride level a risk factor for cardiovascular mortality?. *J Cardiovasc Risk*. 1998;5(3):177–184. PMID: 10201555.
26. Price JF, Choudhry S, Srivaths P, et al. Relation of low chloride concentration to diuretic efficiency and transplant-free survival in children hospitalized with heart failure. *Am J Cardiol*. 2022;184:72–79. PMID: 36116954. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2022.08.023>
27. Shao M, Li G, Sarvottam K, et al. Dyschloremia is a risk factor for the development of acute kidney injury in critically ill patients. *PLoS One*. 2016;11(8):e0160322. PMID: 27490461. PMCID: PMC4974002. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160322>
28. Kimura S, Matsumoto S, Muto N, et al. Association of serum chloride concentration with outcomes in postoperative critically ill patients: a retrospective observational study. *J Intensive Care*. 2014;2(1):39. PMID: 25908989. PMCID: PMC4407296. <https://doi.org/10.1186/2052-0492-2-39>
29. Song K, Yang T, Gao W. Association of hyperchloremia with all-cause mortality in patients admitted to the surgical intensive care unit: a retrospective cohort study. *BMC Anesthesiol*. 2022;22(1):14. PMID: 34996367. PMCID: PMC8740496. <https://doi.org/10.1186/s12871-021-01558-5>
30. Potura E, Lindner G, Biesenbach P, et al. An acetate-buffered balanced crystalloid versus 0.9% saline in patients with end-stage renal disease undergoing cadaveric renal transplantation: a prospective randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2015;120(1):123–129. PMID: 25185593. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000419>
31. Soussi S, Ferry A, Chaussard M, Legrand M. Chloride toxicity in critically ill patients: what's the evidence?. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2017;36(2):125–130. PMID: 27476827. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2016.03.008>
32. Hammond DA, Lam SW, Rech MA, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2020;54(1):5–13. PMID: 31364382. <https://doi.org/10.1177/1060028019866420>
33. Tonog P, Lakhkar AD. Normal saline. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2022. PMID: 31424794.

34. Gounden V, Bhatt H, Jialal I. Renal function tests. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. PMID: 29939598.
35. Sharma S, Hashmi MF, Aggarwal S. Hyperchloremic acidosis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. PMID: 29493965.
36. Stenson EK, Cviijanovich NZ, Anas N, et al. Hyperchloremia is associated with complicated course and mortality in pediatric patients with septic shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(2):155–160. PMID: 29394222. PMCID: PMC5798001. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001401>
37. Barhight MF, Brinton J, Stidham T, et al. Increase in chloride from baseline is independently associated with mortality in critically ill children. *Intensive Care Med*. 2018;44(12):2183–2191. PMID: 30382307. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5424-1>
38. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012;308(15):1566–1572. PMID: 23073953. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.13356>
39. Çeleğen K, Çeleğen M. Effect of hyperchloremia on mortality of pediatric trauma patients: a retrospective cohort study. *Sao Paulo Med J*. 2024;142(4):e2022370. PMID: 38477733. PMCID: PMC10926932. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2022.0370.R2.010923>
40. Ginter D, Gilfoyle E, Wade A, Lethebe BC, Gilad E. Hyperchloremia and association with acute kidney injury in critically ill children. *Pediatr Nephrol*. 2023;38(7):2233–2242. PMID: 36409366. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05823-8>
41. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkievicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1897–1905. PMID: 25293535. PMCID: PMC4239799. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3505-3>
42. Shaw AD, Schermer CR, Lobo DN, et al. Impact of intravenous fluid composition on outcomes in patients with systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care*. 2015;19(1):334. Published correction appears in *Crit Care*. 2016;20:17. PMID: 26370823. PMCID: PMC4570151. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1045-z>
43. Boniatti MM, Cardoso PR, Castilho RK, Vieira SR. Is hyperchloremia associated with mortality in critically ill patients? A prospective cohort study. *J Crit Care*. 2011;26(2):175–179. PMID: 20619601. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.04.013>
44. Sen A, Keener CM, Sileanu FE, et al. Chloride content of fluids used for large-volume resuscitation is associated with reduced survival. *Crit Care Med*. 2017;45(2):e146–e153. PMID: 27635770. PMCID: PMC6121711. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002063>
45. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg*. 2012;256(1):18–24. Published correction appears in *Ann Surg*. 2013;258(6):1118. PMID: 22580944. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318256be72>

Сведения об авторах

Быков Юрий Витальевич, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>

Обедин Александр Николаевич, д. м. н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО,

Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-9990-7272>

Муравьёва Алла Анатольевна, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-4460-870X>

Зинченко Олег Васильевич, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4729-5101>

Фишер Василий Владимирович, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>

Яцук Иван Викторович, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-5482-8581>

Волков Евгений Владимирович, к. м. н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет (Ставрополь, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Yuri V. Bykov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>

Alexander N. Obedin, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-9990-7272>

Alla A. Muravyova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-4460-870X>

Oleg V. Zinchenko, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4729-5101>

Vasily V. Fisher, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>

Ivan V. Yatsuk, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-5482-8581>

Evgeny V. Volkov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the Additional Professional Education Course, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>

Conflict of interest: none declared.