

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ

БАЛАНС

Буланова

Екатерина Львовна

доцент кафедры

Анестезиологии и реаниматологии

лечебного факультета

ЖИДКОСТНЫЕ ПРОСТРАНСТВА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА

Общий объем воды в организме – Total Body Water (TBW)

М 600 мл/кг ~ 60% от массы тела (кг)

Ж 500 мл/кг ~ 50% массы тела (кг)

Внеклеточная жидкость

~ 1/3; 34% от TBW

Внутриклеточная жидкость

~ 2/3; 66% от TBW

**Внутрисосудистое
пространство**

~8,5% от TBW

плазма

**Интерстициальное
пространство**

~25% TBW

Жидкость межклеточного
пространства
Лимфа

**Трансцеллюлярное
пространство**

~1-3% от TBW

Жидкость синовиальная,
перитонеальная,
плевральная,
перикардиальная,
цереброспинальная,
внутриглазная

Статические показатели водно-электролитного обмена

TBW ~ 60% от массы тела

Внеклеточная жидкость 34% TBW 20% от массы тела		Внутриклеточная жидкость 66% TBW 40% от массы тела Внутриклеточное пространство
Сосудистое русло плазма 8,5% TBW 20% внеклеточной жидкости	Интерстиций 25,5% TBW 80% внеклеточной жидкости	

Ионный состав плазмы и интерстициальной жидкости одинаковы
 Плазма отличается от интерстициальной жидкости высоким содержанием белков
 Различие в концентрации белков создает онкотическое давление, перемещающее жидкость из интерстиция в сосудистое русло.
 Na⁺ -основа осмолярности плазмы и интерстициальной жидкости; мало в клетке

Состав интерстициальной и внутриклеточной жидкости отличаются.
 Осмолярность одинакова
 Снижение концентрации Na⁺ в интерстиции – вода перемещается в клетку (набухание клетки)
 Повышение концентрации Na⁺ в интерстиции – вода перемещается в интерстиций (сморщивание клетки)

Вода свободно проходит через клеточную мембрану

Патология обмена жидкости

«Дегидратация» –
дефицит клеточного
и/или
интерстициального
пространств

«Гиповолемия» –
дефицит сосудистого русла

Патологические условия
«Третье пространство»
появление патологического объема
жидкости в предсуществующих
полостях
(перикардальной, плевральной,
брюшной) и/или соединительной ткани

Симптомы гиповолемии и дегидратации

Критерии	Гиповолемия	Дегидратация
Внешний осмотр	Низкое наполнение пульса Тахикардия Артериальная гипотензия Ортостатические реакции Различная степень угнетения сознания	Сухость кожных покровов и слизистых оболочек Сниженный тургор кожи Уменьшение окологлазничной клетчатки Заострение черт лица
Лабораторные методы	Высокий гематокрит (кроме массивной кровопотери) Ацидоз Удельный вес мочи > 1010 Гипернатриемия Натрий мочи < 20 мэкв/л.	Удельный вес мочи > 1010
Инструментальные методы	Снижение ЦВД Снижение диуреза ДЗЛА < 5 мм.в.ст индекс Альговера > 0,5	Снижение диуреза Уменьшение толщины кожной складки

ЖКТ, H₂O, электролиты

Поступление H ₂ O у взрослого , массой 70 кг		
Выпитая жидкость	1500 мл (60%)	Всего 2500 мл
Пища	750 мл (30%)	
Метаболическая H ₂ O	250 мл (10%)	

Желудок: секреция желудочного сока и ферментов, обработка химуса, дозированное введение химуса через пилорический сфинктер в 12-п кишку. H₂O, электролиты – не всасываются.

12-п кишка: активное всасывание Ca²⁺, Fe²⁺, Mg²⁺.

При поступлении гипоосмолярного химуса секретруется Na;

При поступлении гиперосмолярного химуса – секретруется H₂O.

Тощая кишка: всасывается бикарбонат, самый большой объем воды и электролитов

Подвздошная кишка: всасываются соли желчных кислот, вит B12

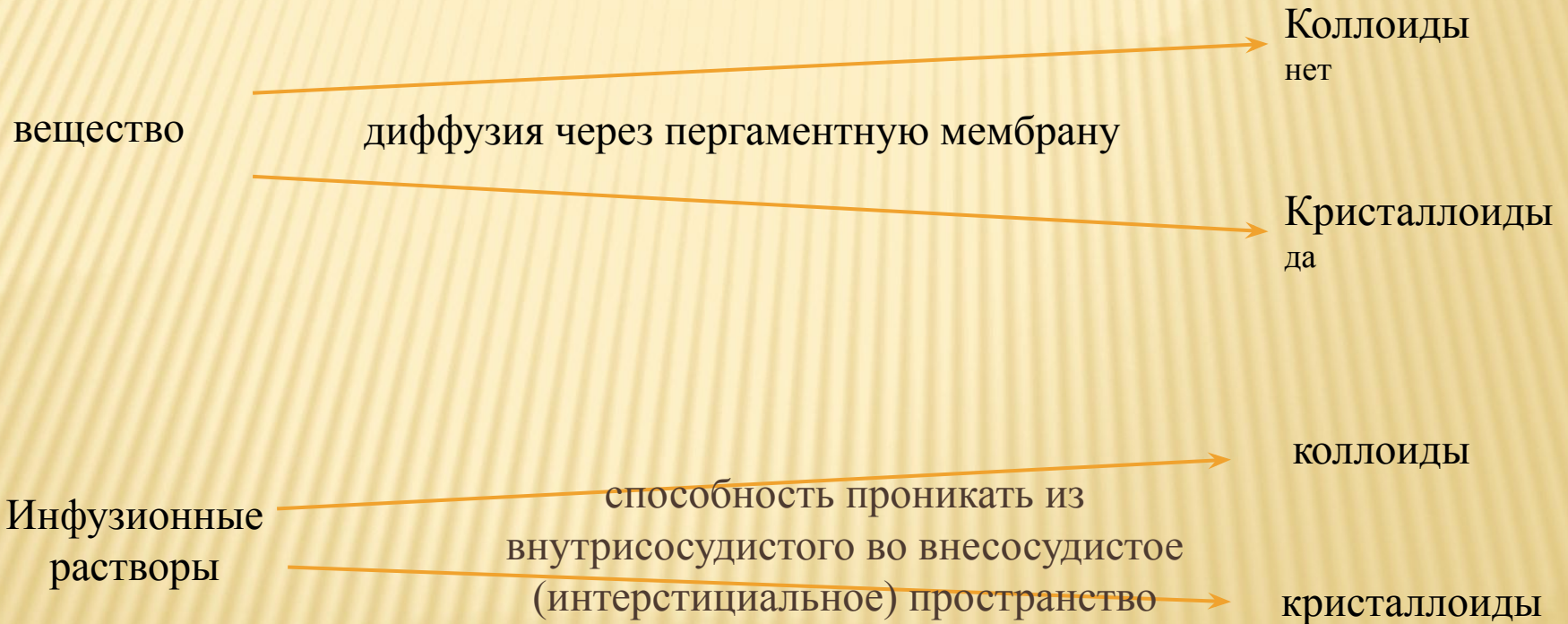
Толстая кишка: нет пищеварения. Всасывается H₂O, NaCl.

При повышении альдостерона в крови увеличивается реабсорбция Na, H₂O, секреция K

ТОМАС ГРЕХЕМ 1861 Г

ШОТЛАНДИЯ

ОСНОВОПОЛЖНИК ФИЗКОЛЛОИДНОЙ ХИМИИ

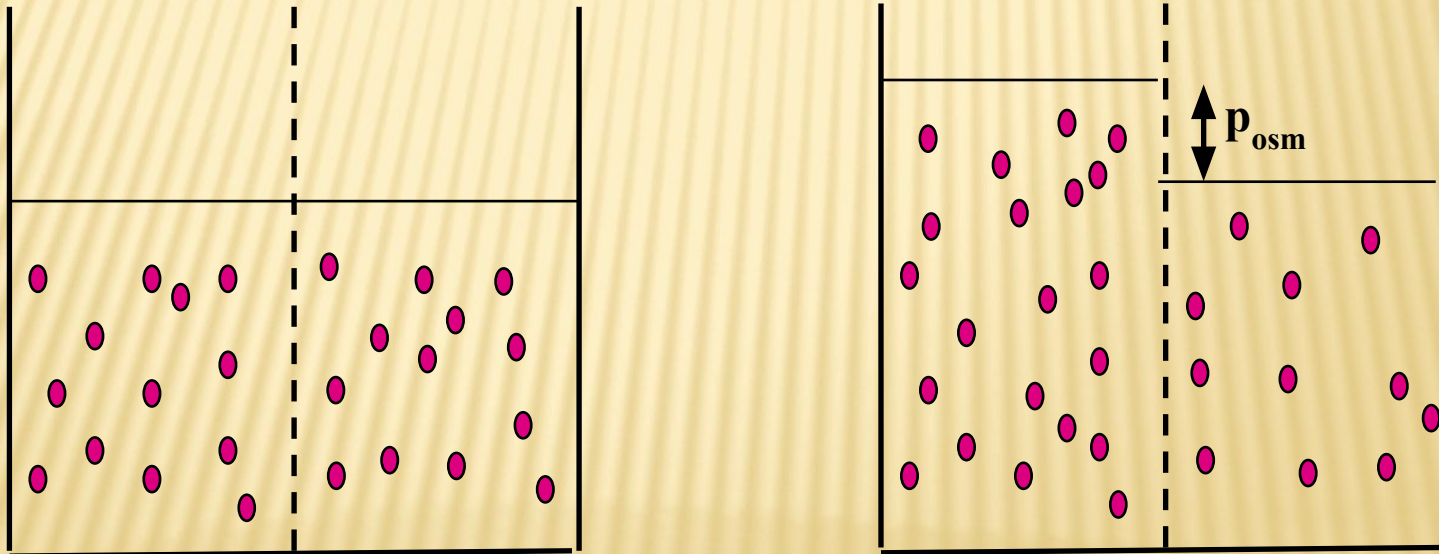


Клей – греч. Κόλλα (колла) – коллаген, протокол

Схематическое представление осмотического давления (p_{osm})

Давление создаваемое растворенными молекулами на мембране, проницаемой для растворителя, но не проницаемой для растворенных молекул (т.н. полупроницаемые мембраны) - осмотическое давление

Если два раствора с разным количеством растворенных молекул поместить в сосуд с полупроницаемой мембраной, через нее возникнет ток жидкости по направлению к раствору с более высоким количеством растворенных молекул.



Схематическое представление коллоидноосмотического давления (P_{con})

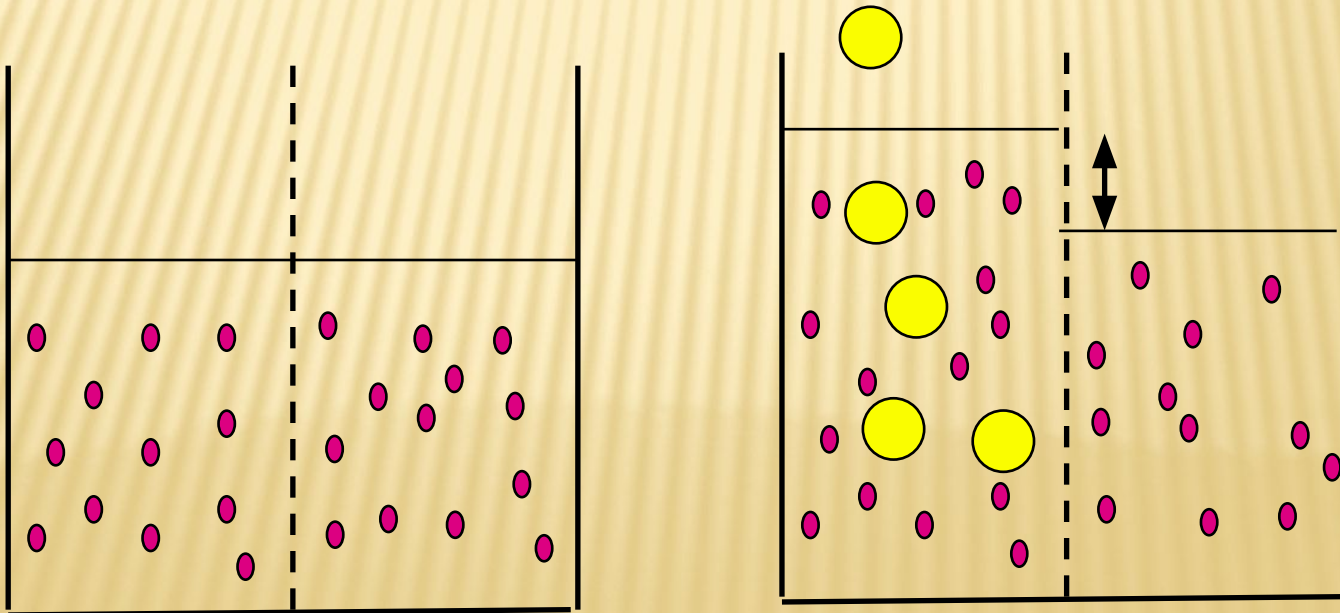
Давление создаваемое растворенными коллоидами на мембране, проницаемой для растворителя и молекулярных растворенных веществ, но не проницаема для коллоидного материала - коллоидноосмотическое давление.

Величина коллоидноосмотического давления зависит:

Размера (гидродинамического диаметра) коллоидных растворенных веществ

Размера пор в полупроницаемой мембране.

Если два раствора с одинаковым количеством растворенных молекул поместить в сосуд с полупроницаемой мембраной, и в одну сторону добавить коллоидный материал, через нее возникнет ток жидкости по направлению к раствору с коллоидными молекулами



Дисгидрия – нарушение водного обмена

Гипергидратация –
перенасыщение организма водой

Дегидратация –
обезвоживание организма

Дегидратация	Гипергидратация
Изоосмолярная	
Гиперосмолярная	Na ⁺
Гипоосмолярная	

с

$$\text{Na}^+ \text{ (дефицит ммоль/л)} = (142 \text{ ммоль/л} - \text{Na плазмы ммоль/л}) \cdot 0,2 \text{ массы тела (кг)}$$

<p>Гипотоническая гипергидратация Водное отравление. Снижение осмолярности плазмы (Na^+ плазмы менее 130 ммоль/л), с последующим поступлением воды в клетки</p>	<p>Изотоническая гипергидратация Увеличение V интерстициальной жидкости на фоне пропорциональной задержки натрия и воды. Росм плазмы не меняется</p>	<p>Гипертоническая гипергидратация Увеличение осмолярности плазмы (Na^+ плазмы > 150 ммоль/л) с последующей дегидратацией клеточного сектора</p>
<p>Причины Одномоментный прием большого количества воды (10 л и более); длительное в/в введение гипотонических растворов; Анасарка, ХСН; цирроз печени, ОПoН, гиперпродукция антидиуретического гормона. гипоксия, интоксикация, гиперкатаболизм</p>	<p>Причины ХСН, токсикозы беременности, чрезмерное введение изотонических солевых р-ров, катаболизм, гипоксия, интоксикация, цирроз печени, ОПoН</p>	<p>Причины Введение больших количеств гипертонических растворов повышение продукции АДГ и альдостерона (стресс, СН).</p>
<p>Клинические проявления Клеточная гипергидратация: тошнота, рвота, диарея; поражение ЦНС Внеклеточная гипергидратация: повышение ОЦК, ЦВД, АД, ОСН, отек легких</p>	<p>Клинические проявления АГ Увеличение массы тела Анасарка Снижение концентрационных показателей крови</p>	<p>Клинические проявления Гиперволемиа. Повышение АД, ЦВД, ОЦК, ОСН, отек легких, гипертонический криз Клеточная дегидратация: жажда, нарушения ф-ции ЦНС:</p>
<p>Лечение Ограничение приема воды, инфузия гипертонических растворов глк с инсулином, введение осмодиуретиков, салуретиков ГД, УФ</p>	<p>Лечение Ограничение воздействия патогенного фактора Диуретики (уменьшение V интерстиция) ГД, УФ</p>	<p>Лечение Ограничение соли, жидкости салуретики ГД, УФ.</p>

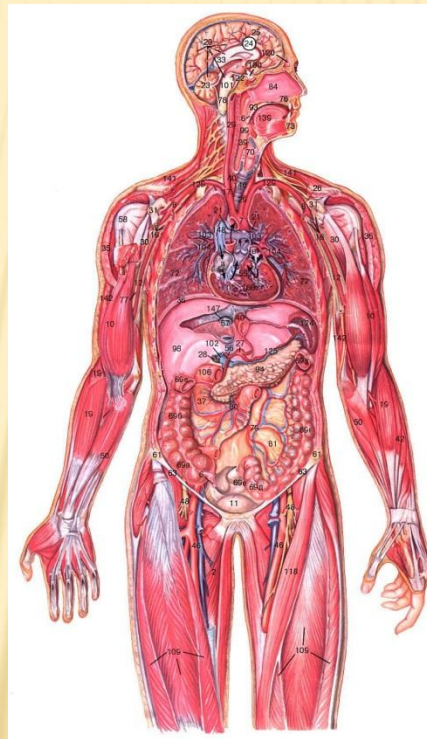
ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Мозг

Миокард

Abdominal
compartment
syndrome

Гемостаз



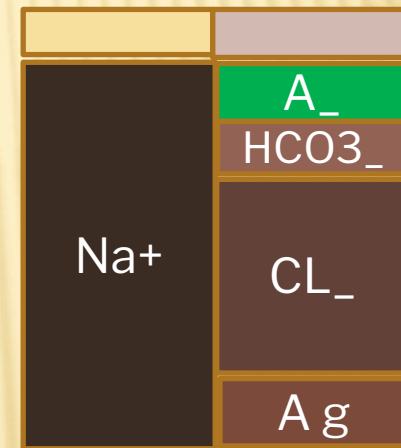
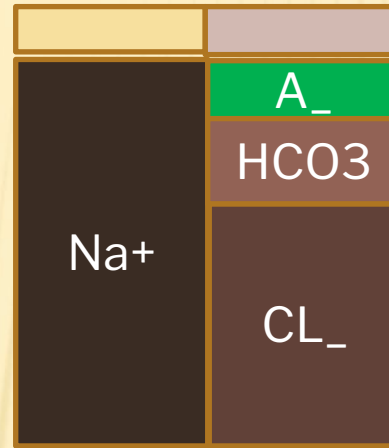
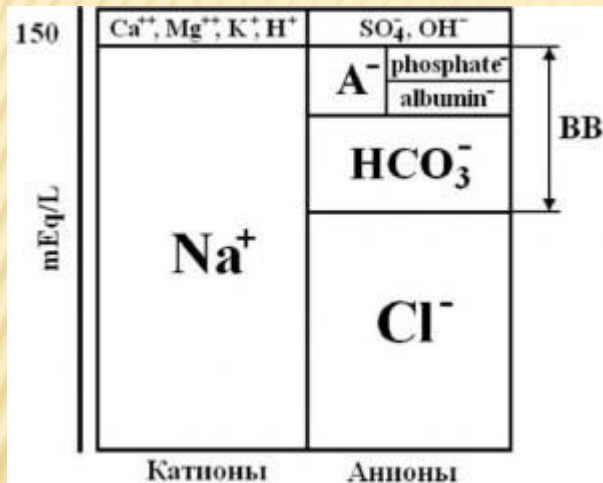
Легкие

Кишечная
стенка

Зона
операции

<p>Гипотоническая дегидратация Потери натрия превышают потери воды (натрий плазмы менее 130 ммоль/л). Снижение осмолярности плазмы</p>	<p>Изотоническая дегидратация равномерная потеря жидкости и натрия</p>	<p>Гипертоническая дегидратация Потери воды превышают потери Na⁺ (более 150 ммоль/л), повышение осмолярности плазмы, клеточный эксикоз (внутриклеточная дегидратация)</p>
<p>Причины: Инфузия больших количеств гипотонических растворов многократная рвота, диарея обильное потоотделение, посттравматические потери с потерей Na Надпочечниковая недостаточность Нарушение выделительной функции почек</p>	<p>Причины: длительная рвота, диарея, кишечная непроходимость, перитонит панкреатит; обширные ожоги, множественная травма, кровотечение инфекция полиурия</p>	<p>Причины: Недостаточное введение жидкости Значительные потери жидкости: ЖКТ, форсированный диурез, полиурическая стадия острой почечной недостаточности; лихорадка; Введение гипертонических растворов</p>
<p>Клинические проявления клеточная гипергидратация: нарушение функции ЦНС: отек мозга, нарушение сознания, судороги, тошнота, рвота снижение АД, ОЦК, ЦВД, МОС, олигоурия, азотемия</p>	<p>Клинические проявления Гиповолемия: снижение АД, ЦВД, ОЦК, МОС; тахикардия, метаболический и дыхательный ацидоз Дегидратация: апатия, кома, уменьшение тургора кожи; сухость слизистых; олигурия (анурия), азотемия.</p>	<p>Клинические проявления: Клеточная дегидратация: жажда; расстройства ЦНС, гипертермия Внеклеточная дегидратация: снижение ОЦК, ЦВД, МОС, АД, тахикардия, сгущение крови, олигурия с выделением концентрированной мочи</p>
<p>Лечение Инфузия гипертонических, объемозамещающих растворов Инфузия электролитов для восстановления осмолярности внеклеточного пространства; бикарбоната натрия под контролем КОС</p>	<p>Лечение Инфузия изотонических электролитных р-ров (Рингер-лактат) Инфузия плазмозамещающих растворов</p>	<p>Лечение Инфузии электролитов, гипотонических и изотонических растворов глк с инсулином; коррекция гипокалиемии. Противопоказано: введение гипертонических растворов солей, глюкозы, коллоидов из-за опасности усиления клеточной дегидратации</p>

ДИАГРАММА ГЭМБЛА (GAMBLE, 1950)



Na⁺ 142 мэкв/л
 Cl⁻ 101 мэкв/л
 HCO₃⁻ 24 мэкв/л
 анионные группы белков 17 мэкв/л

$$\text{Anion gap} = [\text{Na}^+]_{\text{пл}} - ([\text{Cl}]_{\text{пл}} + [\text{HCO}_3]_{\text{пл}}).$$

КЩС – соотношение $[H^+]$ - $[OH^-]$

Увеличение $[H^+]$ – ацидоз Увеличение $[OH^-]$ – алкалоз

N 7,35 — 7,45 – артериальная кровь 7,26 - 7,36 венозная ~ рН - 7,4 (слабощел.)

рН м.б. в границах нормы – компенсированный вариант (напряженная работа буферных систем), несмотря на изменение количества протонов (кислые продукты) и анионов (основных)

ПАРАМЕТРЫ КЩС

1. рН крови (power Hydrogen – «мощность, сила водорода»).
2. рСО₂ (а, v)
3. рО₂ (а, v)
4. Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB) – концентрация бикарбоната плазмы крови 21,3 - 21,8 ммоль/л при T=37,0; рСО₂=40 мм рт. ст., рО₂=98 мм рт.ст.
5. Буферные основания крови (BB) – сумма анионов: бикарбонаты и белки (N 40-60 ммоль/л);
6. Нормальные буферные основания (NBV) – сумма всех анионов крови: хлора, бикарбоната, белков, фосфатов, сульфатов, органических кислот, обладающих буферными свойствами. 155 ммоль/л.
7. Избыток или дефицит оснований (BE)=BB-NBV. N +2,3 - -2,3 ммоль/л

ацидоз

Респираторный

нарушение обмена и транспорта CO_2

алкалоз

Метаболический

накопление нелетучих кислых и основных продуктов

Регуляция КЩС: физиологические механизмы, метаболические процессы

Метаболические процессы:

Лактат ресинтезируется в глк, затем в гликоген

Кетоновые тела - в высшие жирные кислоты, а затем в жиры;

Неорганические кислоты нейтрализуются солями Na^+ , K^+ , которые освобождаются при дезаминировании аминокислот с образованием аммонийных солей;

Щелочи нейтрализуются лактатом, образующимся при гликолизе;

Сильные кислоты и щелочи нейтрализуются благодаря:

растворению в липидах,

связыванию с органическими веществами в недиссоциируемые и нерастворимые соли,

обмену ионов между различными клетками тканей и кровью

Физиологические механизмы регуляции КЩС

Легкие: изменение вентиляции (интенсивность регулируется $p\text{CO}_2$ и $p\text{H}$ крови дыхательным центром) – изменение частоты, глубины и ритма дыхания

Почки

1. ацидогенез;
2. аммионогенез;
3. одновременная секреция кислых фосфатов с реабсорбцией гидрокарбонатов.

ЖКТ

Секреция соляной кислоты;

Секреция кишечником сока с большим содержанием гидрокарбонатов

Всасывание жидкости

Реабсорбция компонентов буферных систем;

Секреция поджелудочной железы.

Печень

1. Действие внутри и внеклеточных буферных систем;
2. составляющие белкового буфера – синтезируются в печени;
 - образуется аммиак нейтрализующий кислоты;
 - гликонеогенез;
 - выведение нелетучих кислот и оснований

Метаболический ацидоз

↓ бикарбоната в плазме: диарея, кишечный свищ, проксимальный канальцевый ацидоз, ингибирование активности карбоангидразы;

↑ продукции органических кислот (лактат, кетокислоты).

↓ перфузии тканей, анаэробный гликолиз: массивная кровопотеря, СН, диабет, Поч Н, Печ Н, инфекция, интоксикации, применение метформина, дефицит глюкозо-6-фосфата.

Избыток органических кислот при отравлениях ядами (этиленгликоль)

Нарушения почечной экскреции H^+ при Поч Н, некрозе дистальных канальцев;

↑ поступления в организм кислых продуктов (NH_4Cl , гидрохлориды лизина, аргинина при Печ Н) или Cl^- , реабсорбируемых толстой кишкой у больных после наложения уретеросигмоанастомоза

Клиническая картина

Гипервентиляция (дыхание Куссмауля при диабетическом ацидозе)

Тошнота и рвота

Гиперкалиемия (внутриклеточный H^+ перемещает K^+ из клетки во внеклеточное пространство).

Метаболический алкалоз

Потери кислых компонентов через ЖКТ

Поч Н - уменьшение КФ или чаще повышение канальцевой реабсорбции бикарбоната

Синдром Конна (первичный альдостеронизм - усиление реабсорбции Na^+ , увеличение экскреции K^+ , избыточная элиминация H^+ , усиление дистальной реабсорбции HCO_3^-)

Вторичный альдостеронизм: стресс, неуправляемая терапия диуретиками

Избыточное введение в организм $NaHCO_3$ при поч.нед

Клиническая картина

Симптомы гиповолемии и гипокалиемии
Полиурия, полидипсия, артериальная гипотензия, мышечная слабость, алкалотическая тетания из-за связывания белками Ca^{2+} .

Респираторный ацидоз

Повышение в крови P_{CO_2} , вследствие снижения альвеолярной вентиляции
Депрессия дыхательного центра
Нарушения нервно-мышечной проводимости и деформации грудной клетки
Легочные заболевания

Компенсаторный механизм –
повышение $[HCO_3^-]$ в плазме, буферное связывание CO_2

Клиническая картина
Церебральная вазодилатация, интракраниальная гипертензия, отек мозга
При дыхании воздухом гиперкапния сочетается со снижением PAO_2 и гипоксемией

Лечение - ИВЛ

Респираторный алкалоз

Снижение P_{CO_2} в результате альвеолярной гипервентиляции.
Основные причины:
Стимуляция дыхательного центра (истерия, травма ЦНС, инфекция, опухоли мозга).
Метаболические расстройства (Печ Н, накопление метаболитов, грамтрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка).
Нарушения функции легких (одышка, гипервентиляция в отсутствие тяжелой гипоксии), гипервентиляция при ИВЛ, ХСН

Компенсаторный механизм –
небикарбонатный буфер - гемоглобин

Клиническая картина
Повышение тонуса мозговых сосудов под влиянием дефицита CO_2 в крови и снижение в связи с этим объемного мозгового кровотока.
Нарушения сознания, парестезии, мышечные спазмы, сонливость, головная боль.

Время – враг больного с кровотечением

Кровь составляет около 11-12% всей жидкости организма

Объемы жидкости и крови организма (мл/кг)		
Жидкость	М	Ж
Общая жидкость организма	600	500
Цельная кровь	66	60
Плазма	40	36
Эритроциты	26	24



Невосполненная - 30% за 2 часа
Восполненная – 70% за 2 часа

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионная терапия (от лат. *infusio* - вливание и греч. *θεραπεία* - лечение) – введение в кровоток различных растворов с целью коррекции водно-электролитных нарушений и метаболических расстройств, вызванных потерей жидкости

Целью трансфузионной терапии (лат. *transfusion* – переливание) является коррекция транспорта O₂ и системы гемостаза

Качества

Волемический эффект - волемический коэффициент – ожидаемый прирост объема внутрисосудистой жидкости в мл на каждый миллилитр препарата, введенного в кровоток (если коэффициент >1, - эффект прироста вводимого объема).

Длительность действия

Лучше восполняют объем крови, снижают гипоперфузии тканей, улучшают микроциркуляцию

Коллоидные растворы

Кристаллоидные растворы

Трансфузионные среды

Гиповолемия

• Возмещение растворами, удерживающими воду в русле и элиминирующими избыток

Клеточная и интерстициальная дегидратация

• Возмещение воды из интерстиция растворами, легко отдающими

Коллоидные растворы

Высокая молекулярная масса (более 10кД)

Плохо проникают через эндотелий

Длительно циркулируют в русле

Повышают онкотическое давление плазмы

Естественного происхождения

Альбумин, СЗП и др.
не являются препаратами
инфузионной терапии

Синтетического происхождения

Желатины

Декстраны

Гидроксиэтилированные
крахмалы (ГЭК)

Препараты на основе модифицированного желатина (гелофузин)

Молекулярная масса 30-35 кД

Незначительная токсичность

Низкий водемический эффект

Влияние этой группы препаратов на коагуляцию m^{in}

Декстраны

одноцепочечные полисахариды, образуемые из молекул глюкозы некоторыми бактериями сем. *Lactobacillaceae*

низкомолекулярный декстран –
реополиглюкин, реомакродекс
40 кД. T_{1/2} - 2 часа

Среднемолекулярный -
полиглюкин, макродекс
60-70 кД. T_{1/2} 70 кД – 6 часов

Антиагрегантное действие

Развитие острой почечной недостаточности (токсическое действие молекулы декстрана на клубочки)

Гидроксиэтилированные крахмалы

молекулы различного размера; гликогеноподобные полисахариды, подвергнутые частичному гидроксилированию (присоединению гидроксиэтиловых групп к молекулам глюкозы).

I поколение	Нетастарч 450/0.7	Стабизол
II поколение	Pentastarch 200/0.5	ХАЕС-стерил Гемохес Рефортан Инфукол
III поколение	Tetrastarch 130/0.4-0.42	Волювен Венофундин Реохес
IV поколение	130/0.4-0.42 в сбалансированном электролитном растворе	Волюлайт Тетраспан

ГЭК 450/0,7

M / степень молекулярного замещения.

Гиперонкотические гиперосмотические растворы препараты для «малообъемного возмещения»



тяжелая гиповолемия с гипотензией в «скоропомощных» условиях

большой объем инфузионной терапии (например при массивной кровопотере)

тяжелая гипонатриемия и гипергидратация (например у больных с циррозом печени)

Кристаллоидные растворы

водные растворы электролитов

водные растворы сахаров

Разница в осмолярности

изоосмолярные растворы - восполнение интерстициального пространства

гипоосмолярные - источник свободной воды для метаболизма клетки

гиперосмолярные - источник растворенных молекул, содержащихся в растворе (7% раствор NaCl применяют при тяжелой гипоNa, 20%, 40% растворы глюкозы для коррекции гипогликемии, парентерального питания)

сбалансированные растворы – близкие к плазме по электролитам

несбалансированные

Cl- ацидоз

Трансфузионная терапия

коррекция транспорта кислорода, нарушений гемостаза

В основе производства - консервированная кровь

**Эритроциты:
острая анемия**

Жалобы
Сознание
ЧДД
ЧСС
ЭКГ

70 – 80 г/л

Трансфузионная терапия

СЗП – развитие различных вариантов коагулопатии:

- ДВС;
- недостаточный синтез или избыточное потребление факторов свертывания и физиологических антикоагулянтов;
- ...

Трансфузионная терапия



Альбумин

Основное показание к применению – гипоальбуминемия:

5 %, 10 %, 20 % Молекулярная масса 69 кД

Основные функции:

поддержание коллоидно-онкотического давления крови
транспорт различных веществ



N
не проникает через сосудистый барьер



**Спасибо за
внимание**



Общий объем воды в организме – Total Body Water (TBW)
до 75 массы тела доношенного ребенка

4-6 месяцев –
60%

пубертат
«взрослый» уровень –
50–60 %.

Выведение мочи у грудных детей относительно массы тела больше, чем у взрослых.

Суточная потребность детей в воде больше, чем у взрослых.

Выведение воды и электролитов: моча, кал, путем испарения через легкие и кожу (perspiratio insensibilis).

У маленьких детей выведение воды путем perspiratio insensibilis составляет до 50-75 % от общей величины. Интенсивность экстраренальной потери воды у детей в 2 раза выше, чем у взрослых (относительная незрелость почек, относительно большая S тела)

Осмолярность и осмоляльность представляют собой общую концентрацию растворенных частиц в 1 л раствора (осмолярность) или в 1 кг воды (осмоляльность). Осмоляльность крови в значительной степени зависит от концентрации ионов натрия и хлора, в меньшей степени глюкозы и мочевины. В норме осмоляльность сыворотки крови 275—296 мосмоль/кг H_2O , осмоляльность мочи обусловлена мочевиной, ионами натрия, калия, аммония. Осмоляльность мочи колеблется значительно: от 50 до 1400 мосмоль/кг H_2O . При суточном диурезе около 1,5 л осмоляльность мочи здорового человека составляет 600—800 мосмоль/кг H_2O .

Этиология и патогенез

При патологических состояниях осмоляльность крови может как снижаться, так и повышаться.

Гипоосмоляльность характеризует снижение концентрации натрия в крови при передозировке диуретиков, избыточной продукции антидиуретического гормона, при хронической сердечной недостаточности, циррозе печени с асцитом, глюкокортикоидной недостаточности. Гиперосмоляльность связана с гипернатриемией и наблюдается при сахарном диабете, недостаточности калия, гиперкальциемии, при декомпенсированном сахарном диабете (гипергликемической коме), при гиперальдостеронизме, избыточном введении кортикостероидов, при хронической почечной недостаточности наблюдается увеличение концентрации мочевины (каждые 5 ммоль/л мочевины увеличивают осмоляльность крови на 5 мосмоль/кг H_2O), параллельно происходит снижение концентрации натрия в крови, поэтому осмоляльность крови значительно не меняется.

Гиперосмолярный синдром может возникнуть при гестозе, гиповолемии, кишечных свищах. Особенно часто он возникает при дефиците воды (лихорадка, гипервентиляция, неукротимая рвота и др.), повышении уровня глюкозы, мочевины (почечная недостаточность), введении натрия хлорида.

Клиническая картина характеризуется, в первую очередь, нарушениями со стороны центральной нервной системы, в частности, признаками дегидратации мозга — гипервентиляцией, судорогами, комой.

Симптоматика гипоосмолярного синдрома зависит от степени снижения осмолярности и скорости снижения. При незначительном снижении до значений 285—265 мосмоль/л симптомы либо отсутствуют, либо минимальны. При снижении осмотической активности до 230 мосмоль/л возникают нарушения со стороны ЦНС с развитием комы и смерти. Предшествующими симптомами могут быть: тошнота, рвота, псевдопараличи, судороги, спазмы, вялость, заторможенность, возбуждение, делирий, тремор в покое и при движении, эпилептический статус, ступор