

Нарушения калий-магниевого гомеостаза и их коррекция в ходе нутриционной поддержки больных пожилого и старческого возраста

Л.Н. Костюченко

РМАПО, Москва

Нарушения электролитного гомеостаза у лиц пожилого и старческого возраста представляют особый интерес в связи со сложностью их диагностики вследствие наложения симптомов клинических нарушений, изначально вызванных сопутствующей патологией и возрастными особенностями метаболизма. Дизэлектролитемии – отклонения содержания основных электролитов в плазме крови (соответственно и во внеклеточной жидкости) за пределы адаптационно допустимого уровня (В.М. Луфт, А.Л. Костюченко, 2002).

Ряд электролитных нарушений, связанных с изменением концентрации макроэлементов (натрия, калия), широко представлен в литературе в связи с их жизненной важностью при критических состояниях (Paul L. Marino, 1998; Я. Мусил, 1981). Относительно других ионов данные долгое время были не столь многочисленны, несмотря на их значимость, в т. ч. для осуществления полноценной нутриционной поддержки, что связано с малой информативностью их гемоконцентрационных параметров, например, иона магния. В частности, В.В. Медведев, Ю.З. Волчек (1997) писали: «Клиническое значение определения магния в сыворотке крови невелико». Однако концентрационные величины – лишь приблизительная оценка истинного содержания магния в организме, так как он депонируется преимущественно в скелете, совсем немного в интерстиции, постоянно резорбируется почками, кишечником. В связи с этим в настоящее время всё чаще рекомендуют определять магний в эритроцитах и выполнять расчёт его содержания в крови известным методом пересчёта с использованием значений гематокритного числа. Можно также прибегнуть к определению магния в моноклеарах с последующим спектрофотометрированием и расчётом на единицу массы исследуемого материала (А.Л. Вёрткин с соавт., 2002). Одним из наиболее достоверных методов оценки магниевого гомеостаза авторы (В.В. Городецкий, О.Б. Талибов, 2003) считают физиологическую пробу – определение экскреции магния с мочой: на фоне трёхкратного с интервалом в 8 часов в/в введения магния по 800 мг собирается суточная моча с последующим определением в ней магния (при магниевом дефиците в организме задерживается более 30 % микроэлемента, т. е. более 800 мг. Скрининговым и в то же время дорогостоящим методом для предварительной оценки

уровня макро- и микроэлементов в организме при массовых обследованиях является спектральный анализ волос, ногтей, активно внедряемый в нашей стране Госэпиднадзором, Институтом питания РАМН, рядом коммерческих медицинских центров. В скрининговом методе исследуются также и магний, и калий. Однако методика определения элементов в любых биосубстратах человека должна быть единой, общепринятой, легко воспроизводимой, и это до настоящего момента ограничивает применение спектрального анализа в клинической практике и использование его лишь в научных целях.

В последнее время эйфория, вызванная большим количеством синтетических лекарственных средств для коррекции гипертонии, судорожного синдрома и других состояний, а также в практике проведения комплексной нутритивной коррекции, сменилась тем, что научная общественность снова обратила внимание на универсальный естественный регулятор биохимических и физиологических процессов в организме – магний, участвующий в энергетическом, пластическом и электролитном обмене (табл. 1).

Будучи кофактором множества ферментов, магний имеет отношение более чем к 300 биохимическим реакциям, является метаболическим кофактором во многих ферментативных реакциях, в частности связанных с утилизацией энергии организмом. Он необходим для нормального функционирования натрий-калий-АТФ-азного и кальций-АТФ-азного насосов. Кроме того, магний участвует в контроле баланса внутриклеточного калия.

Несмотря на то что дефицит иона магния достаточно значим, его диагностика представляет определённые трудности. Поскольку дефицит магния, как правило, сочетается с другими состояниями ионной недостаточности, его симптомы часто носят неспецифический характер. Однако ещё в 1930-е гг. были описаны и более присущие магниевым нарушениям тетанические симптомы вплоть до приступов судорог со смертельным исходом, нарушения сердечного ритма, пониженная стрессоустойчивость (Kruse, 1932). Известно также, что при уровне магния в сыворотке крови ниже 0,5 ммоль/л (нормальная концентрация магния – 1,5–2 мэкв/л) наблюдаются нарушения преимущественно центральной нервной системы, начиная с 0,2 ммоль/л возникает опасность для жизни

Таблица 1. Участие магния в обмене веществ (цит. по: А.Л. Вёрткин, Ф.А. Вилковский, В.В. Городецкий, И.В. Духанина, О.В. Стовбур, 2002)		
Повышение энергетического потенциала клетки	Усиление метаболических процессов	Антагонизм с кальцием
Образование комплексов с молекулами АТФ и активация более 300 ферментов, в т. ч. всех АТФ-аз (Мд-зависимость)	Участие в синтезе белков	Обеспечение расслабления мышечного волокна
Противодействие разобщению окисления с фосфорилированием	Участие в синтезе жирных кислот и липидов	Торможение высвобождения ацетилхолина из пресинаптического окончания
Регуляция гликолиза	Участие в синтезе и распаде нуклеиновых кислот	Связывание норадреналина в гранулах (инактивация и резервирование)
Энергетический обмен	Пластический обмен	Электролитный обмен

вследствие клонических судорог (цит. по: научный обзор «Медпрактика», 2003). В наших наблюдениях у лиц в возрасте от 50 лет и старше проявления дефицита магния наблюдались при его концентрации в сыворотке от 0,5 до 0,8 ммоль/л. Это совпадает с данными американских исследователей, обнаруживших клинику магниевой недостаточности при его концентрации ниже 0,74 ммоль/л (Whang, 1990). Имеются также сведения, что длительное применение препаратов магния ведёт к нежелательным последствиям (О.А. Громова, 2006).

Учитывая, что магниевый гомеостаз регулируется несколькими механизмами, тирокальцитонин и вазопрессин стимулируют экскрецию магния, возрастающую при гипергидратации и гиперкальциемии, а паратгормон уменьшает магниюрию, среди наиболее важных причин развития дефицита магния можно выделить причины, связанные:

1) с повышенным выведением (через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее; через почки при нефротическом синдроме, почечном ацидозе у хронических алкоголиков, у больных сахарным диабетом, при диуретической терапии, лечении циклоспорином, цисплатином и др.);

2) эндокринными нарушениями (гипертиреозидизм, гиперпаратиреозидизм, гиперальдостеронизм);

3) повышенной потребностью в магнии (беременность, кормление грудью, стресс, период реконвалесценции, период роста, повышенное потоотделение);

4) сниженным потреблением (диетические курсы, алкоголизм, парентеральное питание с низким содержанием магния и др.);

5) сниженной кишечной резорбцией (энтеропатии, состояние после обширных резекций кишечника, синдром мальабсорбции, продолжительная диарея, состояние refeeding-синдрома при переходе в режим гипералиментации у истощённых пациентов и др.).

Клинические проявления отражают патогенетическую сущность магниевых дефицита и разделяются исследователями на группы: эндокринно-обменные проявления, психические и неврологические, сердечно-сосудистые и другие висцеральные, мышечные симптомокомплексы (см. табл. 2).

Учитывая значимость магниевых метаболизма и его клинических параллелей, в Международной классификации болезней МКБ-10 диагноз «недостаточность магния» кодируется отдельно как

Таблица 2. Симптомы магниевых дефицита (Holtmeier, 1968; Wester, 1982; Voelger, 1991)

Вид симптомов	Симптомы
Сердечно-сосудистые	Стенокардии, тахикардии, экстрасистолы, все виды аритмий, повышенная склонность к тромбозу, нарушение кровотока, головная боль, часто мигреноподобный скачок давления
Церебральные	Давящая боль в голове, головокружение, страх, депрессии, недостаточные способности концентрации и памяти, спутанность сознания галлюцинации вплоть до паранойи
Висцеральные	Диффузные абдоминальные боли, желудочно-кишечные спазмы, тошнота, рвота, диарея, запоры, спазм сфинктера печёчно-поджелудочной ампулы, гортани, пилороспазм, спазм матки, бронхов, эклампсия
Мышечно-тетанические	Мышечные судороги в области затылка, спины, лица, глухота, парестезии конечностей, судороги икроножных мышц, подошв, стопы, тетании («рука акушера»)

Е61.3. Проявление симптоматической гипомagneмии у пациентов, страдающих алкоголизмом, может быть ошибочно принято за «белую горячку». Проявления магниевой недостаточности могут выражаться в резистентных к терапии сердечных аритмиях (особенно в случаях инфаркта миокарда), изменениях на ЭКГ в виде удлинения интервала QT, желудочковых экстрасистол, тахикардии torsades de pointes, в ряде случаев – фибрилляции предсердий, проявлений ранней кардиотоксичности препаратов дигиталиса. У пожилых дефицит магния приводит к развитию атеросклероза (Jellinek, 1995). По нашим данным, дефицит магния коррелирует с возрастом: он выше у лиц старше 70 лет в сравнении с группой 65-летних обследуемых. Эти факты объясняют замедление атеросклеротических процессов и смертности от инфаркта миокарда у жителей областей с повышенным содержанием магния в воде (Rubenowitz et al., 1996). Патогенез этих процессов, по-видимому, может быть представлен следующей цепочкой: стресс – повышенный выброс катехоламинов – увеличение свободных жирных кислот, связывающих магний (применительно к развитию сердечно-сосудистой патологии: ишемия – потеря ионов магния кардиомиоцитами – истощение запасов АТФ – угнетение АТФ-зависимых реакций, в т. ч. калий-натриевой помпы, – изменение внутриклеточного

Информация о препарате

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Средство, влияющее на метаболические процессы. Препарат, восполняющий дефицит ионов калия и магния в организме.

Аспарагинат переносит ионы K⁺ и Mg²⁺ и способствует их проникновению во внутриклеточное пространство. Поступая в клетки, аспарагинат включается в процессы метаболизма.

Улучшает обмен веществ в миокарде, повышает переносимость сердечных гликозидов. Обладает антиаритмической активностью.

ПОКАЗАНИЯ

Гипокалиемия; инфаркт миокарда (в составе комбинированной терапии); сердечная недостаточность (в составе комбинированной терапии); нарушения сердечного ритма, в т. ч. при аритмии, вызванные передозировкой сердечных гликозидов (в составе комбинированной терапии); гипомagneмия (в составе комбинированной терапии).

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Препарат предназначен только для в/в введения.

Доза подбирается индивидуально, в зависимости от показаний. Средняя рекомендуемая суточная доза составляет 1–2 в/в вливания по

КАЛИЯ И МАГНИЯ АСПАРАГИНАТ (Berlin-Chemie AG/Menarini group)

Калия гидроксид 3,854 г, Магния оксид 1,116 г

Раствор для инфузий

500 мл инфузионного раствора. Скорость введения – 15–45 капель/мин в зависимости от индивидуальной переносимости.

За неделю до кардиохирургического вмешательства и в течение недели после операции на сердце вводят по 500 мл препарата в сутки.

Для в/в инфузии можно использовать только прозрачные растворы в неповрежденных флаконах. После вскрытия флакона раствор следует использовать сразу.

Если при смешивании с другими инъекционными или инфузионными растворами появляется помутнение или опалесценция, то такие смеси использовать нельзя.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Острая и хроническая почечная недостаточность; гиперкалиемия; гипермагнемия; недостаточность коры надпочечников; шок; АВ-блокада; тяжелая миастения; дегидратация; повышенная чувствительность к ксилиту.

Разделы: Беременность и лактация, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по применению препарата.

соотношения основных катионов). Описаны также механизмы развития на основе магниевого дисбаланса пролапса митрального клапана (Cohen et al., 1986), тромбоэмболий, некоторых форм бронхообструкции, нефролитиаза, синдрома хронической усталости, эпилептиформной активности и др. Дефицит магния развивается при остеопорозе (Drissens, 1990), особенно в группе лиц старше 65–70 лет (им с профилактической целью рекомендуется КМА и обсуждаем вариант сочетания КМА с бивалосом).

Ещё один внутриклеточный ион (98 % калия удерживается в клетках калий-натриевым насосом при участии ионов магния), весьма важный в поддержании гомеостаза, особенно в критических состояниях, – ион калия. Калий играет гигантскую роль в осуществлении биоэлектрической активности клеток и поддержании нервно-мышечной возбудимости и проводимости. При этом известно, что в основе калиевого баланса лежат следующие основные механизмы:

1) в условиях патологии ацидоз способствует обмену внутриклеточного калия на водородные катионы (гиперкалиемия), алкалоз благоприятствует гипокалиемии;

2) инсулин и β -адренэргические влияния способствуют переходу калия в клетки, α -адреномиметики – обратному току калия;

3) минералкортикоиды или избыток глюкокортикоидов усиливают экскрецию калия почками и влияют на распределение калия между внутриклеточной и внеклеточной средами, ускоряя его переход в клетки;

4) в дистальных канальцах в одних и тех же клетках одновременно функционируют два разнонаправленных процесса: реабсорбция и секреция калия, что обеспечивает максимальное извлечение калия из мочи при его дефиците в крови, а при избытке – выведение калия. (Секреция калия в просвет канальцев происходит пассивно по градиенту концентрации и зависит от проницаемости апикальной мембраны для калия и величины электрического потенциала (В.А. Алмазов и соавт., 1999);

5) в выведении калия принимают участие не только почки, но и желудочно-кишечный тракт, потовые выделения;

6) «при гиперкалиемии, а также в ответ на ангиотензин II и АКТГ клубочковая зона коры надпочечников усиливает секрецию альдостерона», стимулирует его секрецию в нефронах (цит. по: А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, 2000).

Иными словами, дисбаланс калия приводит к нарушению поляризации и деполяризации клеточных мембран, нарушению функции фолинэстеразы. Главным результатом этих сдвигов является расстройство процесса передачи возбуждения с нерва на мышцу. Поражение гладкой мускулатуры ведёт к парезу кишечника, рвоте, метеоризму, атонии мочевого пузыря. Гипокалиемия проявляется также расстройствами сердечно-сосудистой деятельности, характеризующимися угнетением сократительной функции миокарда, появлением систолического шума на верхушке сердца и расширением его полостей, снижением артериального давления. Поражение гладкой мускулатуры ведёт к парезу кишечника, рвоте, метеоризму, атонии мочевого пузыря. Гипокалиемия проявляется также расстройствами сердечно-сосудистой деятельности, характеризующимися угнетением сократительной функции миокарда, появлением систолического шума на верхушке сердца и расширением его полостей, снижением артериального давления. Симптоматика нарушений калиевого гомеостаза зависит от его содержания в организме (концентрационные показатели в плазме не точно отражают состояние калие-

КМА Берлин-Хеми

(калия и магния аспарагинат)

Есть КМА – нет аритмии!



ВЫБОР ПРОФЕССИОНАЛА

для максимально
эффективного
лечения аритмий



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

Таблица 3. Симптомы калиевой дисэлектрוליтемии	
Гипокалиемиа	Гиперкалиемиа
Возникает усталость, депрессия, безразличие к окружающему, мышечная слабость, спазмы мышц нижних конечностей, гипорефлексия и адинамия, тошнота, рвота, атония кишечника, запор, парестезии, повышенная чувствительность сердца к наперстянке, может развиться сердечная недостаточность. Характерная картина на ЭКГ: снижение ST, уплощение зубца Т, появление зубца U, широкой Т-В волны, желудочковые тахикардии, в тяжёлых случаях – вплоть до трепетания и мерцания (часто сопровождаются признаками алкалоза)	Её проявления менее характерны, чем манифестация гипокалиемии. Могут быть парестезии, раздражительность, беспокойство, спазмы и колики в животе, диарея, слабость в ногах, парезы мышц. Отмечается брадикардия (в тяжёлых случаях – остановка сердца). Очень типичны изменения на ЭКГ: зубец Т высокий, узкий, заострённый; интервал PQ увеличен, ST претерпевает депрессию, QRS расширяется, Р может отсутствовать; в отличие от других патологий с заострённым зубцом Т, интервал QT не удлинён

вого баланса, хотя и имеют достаточно узкий предел 3,5–4,9 мэкв/л. Концентрация калия ниже 3,5 мэкв/л расценивается как гипокалиемиа и сопровождается вполне определённой симптоматикой. Аналогично гиперкалиемией считается повышение калия во внеклеточной жидкости до 5,5 мэкв/л и выше, что также сопровождается выраженной клинической картиной (табл. 3).

Причинами гипокалиемии чаще всего бывают:

1) недостаточное введение калия: бессознательное состояние больного, поражение пищевода, применение специальных диет (глюкоза, жиры), состояние после операции на желудочно-кишечном тракте, лечение ионообменными смолами;

2) сниженное всасывание при желудочно-кишечных заболеваниях (типа спру);

3) повышенные потери с мочой: гиперальдостеронизм (первичный или вторичный – злокачественная гипертензия, сердечная недостаточность, цирроз печени с асцитом, нефротический синдром, заболевания, сочетающиеся с гиперплазией юкстагломерулярного аппарата), синдром Иценко–Кушинга; хронический нефрит, пиелонефрит и другие поражения почек, протекающие с полиурией; синдром Фанкони, канальцевый ацидоз, восстановительный период после острой почечной недостаточности, лечение диуретиками, кортикостероидными препаратами, длительное парентеральное введение жидкости, не содержащей калия;

4) повышенная потеря с калом (диарея любого происхождения), рвотой, аспирацией желудочно-кишечного содержимого, фистулы кишечника;

5) перемещение из внеклеточного пространства во внутриклеточное: диабетическая кома, лечёная инсулином (фаза клеточной реконструкции), периодический (семейный) паралич, алкалоз.

Причинами гиперкалиемии могут быть:

1) поражения почек (особенно протекающие с олигурией);

2) олигурия или анурия любого происхождения;

3) недостаточность надпочечников (аддисонова болезнь);

4) усиление распада белка (катаболизм) любого происхождения, травма с поражением большого количества мышц (синдром «размозжения»);

5) усиленная мобилизация гликогена из клеток (гликогенолиз), например при диабете;

6) введение консервированных препаратов крови со значительным содержанием экстрацеллюлярного калия;

7) у больных со значительным повышением числа тромбоцитов (протекает обычно без клинических или электрокардиографических проявлений);

8) ацидоз (метаболический или респираторный) вызывает выход из клеток калия во внеклеточное

пространство и замещение калия водородными ионами и натрием.

Особую группу риска по нарушениям калий-магниевого гомеостаза, как указывалось выше, составляют лица пожилого и старческого возраста. Этот контингент, который часто страдает недостаточностью кровообращения, онкологическими заболеваниями, изменениями функции пищеварительно-транспортной системы и другими заболеваниями, вынужден применять различные группы препаратов, оказывающих негативное влияние на обмен электролитов. Так, под влиянием салуретиков, применяемых, например, при артериальной гипертензии, сердечно-сосудистой недостаточности, у лиц пожилого возраста может возникать более выраженная по сравнению с молодыми потеря калия (на единицу объёма диуреза).

У пожилых и старых людей в силу изменений, происходящих в системе пищеварения и мигрирующем миоэлектрическом комплексе, при возникающих запорах и частом применении слабительных средств увеличивается потеря калия, что в конечном счёте может привести к параличу мышц кишечника и снижению самого терапевтического эффекта слабительных. Потеря калия имеет исключительное значение для пожилых людей, поскольку в этом возрасте уже имеется внутрикишечный дефицит. Дефицит магния часто наблюдается одновременно с дефицитом калия, особенно у лиц пожилого возраста, злоупотребляющих алкоголем.

С дефицитом калия тесно связано нарушение белкового обмена, при котором требуется введение белка для поддержания достаточного азотистого баланса. Белковая недостаточность часто развивается при лечении диуретиками у пожилых и у детей при недостаточном содержании белка в диете (Окороков, 1998). Возрастные особенности почек обуславливают возрастание потерь калия через почечный барьер. Тем не менее дефицит калия в связи с питанием у стариков встречается очень редко. Известно также, что у стариков изменяется полостное гетерофазное пищеварение, связанное с флюккулярными структурами, описанными впервые Ю.М. Гальпериным с соавт. (Ю.М. Гальперин, П.И. Лазарев, 1978; Ю.М. Гальперин, Л.Н. Костюченко, А.Н. Агуреев, 1988; Л.Н. Костюченко, Л.А. Железная, 1996; И.Л. Медкова, К.В. Смирнов, 1983 и др.). В последние годы появились сведения, полученные на животных, о роли именно магния и в меньшей мере других электролитов в формировании плотной фазы химуса в различные периоды жизни (Е.П. Полякова, 2005; 2006). Это ещё один мостик, перебрасываемый природой между дисэлектрוליтными нарушениями (водно-электролитным гомеостазом) и необходимостью их коррекции в ходе нутриционной поддержки у пациентов пожилого возраста.

Схем коррекции и препаратов для её осуществления достаточно много: от препаратов первого поколения в виде неорганических композиций, второго поколения в виде органических соединений (КМА) до препаратов для коррекции дисбаланса минералов, представляющих собой комплексы с биологическими лигандами природного экзогенного растительного и животного происхождения, а также препаратов, содержащих комплексы с экзолигандами, полными аналогами эндогенных лигандов (в т. ч. рекомбинантные формы), комплексы ионов с ферментами, полисахаридами, липидами, нейропептидами.

Необходимость проведения коррекции калий-магниевого дефицита бесспорна. Однако это весьма затруднительно в связи с тем, что и калий, и магний представляют собой главным образом внутриклеточные ионы. Именно поэтому целесо-

образно использовать комплексную терапию дефицита этих ионов с компонентами, способствующими проникновению ионов калия и магния во внутриклеточное пространство, или комплексные препараты. Из всех используемых препаратов, применяющихся в структуре комплексной нутритивной коррекции, наиболее часто в последнее время используют выпускаемый фирмой Берлин-Хеми/Менарини Калия и магния аспарагинат (potassium-magnesium asparaginate) из-за его мягкого действия. С одной стороны, содержащиеся в нём компоненты (минералы, аспарагинат) не антагонистичны друг другу, что не вызывает побочных эффектов, требующих перехода на монопрепараты (например, лактат магния и хлорофилл – для коррекции установленного дефицита магния, калия йодид – для восполнения дефицита йода и т. д.). С другой стороны, исключаются недостатки применения элементарных солей (более слабое включение в метаболизм, меньшая всасываемость и усвоение, привкус металлов во рту, побочные эффекты в виде тошноты, иногда – рвоты). Поступая в клетки, сам по себе аспарагинат активно включается в процессы метаболизма, улучшает обмен в миокарде, повышает переносимость сердечных гликозидов, обладает антиаритмической активностью. В препарате Калия и магния аспарагинат (КМА) учитываются данные исследований последних лет о взаимодействии макро- и микроэлементов в организме больного, об оптимальных пропорциях между химическими элементами (в частности, соотношение калия и магния в препарате составляет 2:1). Сама по себе аспарагиновая кислота (амидосукцинаминовая кислота) – химическая формула $\text{HOOCCH}_2\text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$ – представляет собой алифатическую аминокислоту, присутствующую в организме в составе белков и в свободном виде и играющую важную роль в обмене азотистых веществ, участвующую в образовании пиримидиновых оснований, мочевины. Удаляя аммиак, аспарагиновая кислота помогает защитить центральную нервную систему, нормализует процессы возбуждения и торможения в ней, стимулирует иммунную систему – ускоряет процесс образования иммуноглобулинов и антител, участвует в синтезе основных носителей генетической информации – ДНК и РНК. Кроме того, аспарагиновая кислота способствует превращению углеводов в глюкозу и последующему запасанию гликогена, что важно как раз для нутритивной поддержки в целях обеспечения белково-энергетического гомеостаза. Соли аспарагиновой кислоты повышают выносливость, сопротивляемость усталости при физических нагрузках (ценно для атлетов и в геронтологической практике).

Предварительно полученные выборочные данные о клинической эффективности применения КМА в структуре нутритивной поддержки у пожилых пациентов с нарушениями липидного или углеводного обмена свидетельствуют о положительном влиянии проводимого лечения: снижались общий холестерин, триглицериды, отмечалась тенденция к индуцированию инсулинзависимого уровня глюкозы. В последнее время для оптимизации проведения нутритивной поддержки, особенно у групп риска, к которым относится геронтологический контингент, рекомендуется предварительно выставлять нутритивно-волемический (алиментационно-волемический) диагноз (синдромный по своей сути). Его структура при-

водится в целом ряде руководств и пособий и содержит такие разделы, как:

- 1) степень дизгидрии;
 - 2) характеристика волемических расстройств;
 - 3) рассчитанные дефициты ОЦК, количества циркулирующих белка и гемоглобина;
 - 4) характер и выраженность нарушений КОС;
 - 5) степень выраженности электролитных нарушений;
 - 6) оценка степени трофологической недостаточности;
 - 7) потребности организма в белке и энергию несущих компонентах, электролитах;
 - 8) определение состояния лимитирующих органов – печени, ЖКТ, почек, ССС, уточнения наличия или отсутствия отёка мозга (А.Е. Ермолов, М.М. Абакумов, 2001; И.Е. Хорошилов, 2000; Б.С. Брискин, Л.Н. Костюченко, С.Н. Пузин, 2006 и др.).
- Нутритивно-волемический диагноз позволяет более точно рассчитать потребности в компонентах нутритивной поддержки (в т. ч. в базовых электролитах) и подобрать наиболее эффективную схему коррекции с учётом степени выраженности дизэлектролитемий. В своё время нами было показано, что при использовании энтерального пути нутритивной поддержки с коррекцией электролитных нарушений у лиц геронтологического возраста целесообразно применение сред, аналогичных химусу по составу в комплексе с добавками макро- и микроэлементов в соответствии с алиментационно-волемическим диагнозом. Из солевых растворов для парентерально-энтеральной коррекции авторы применяют препараты, содержащие энергонесущие добавки. Нами при использовании электролитных растворов для энтерального введения рекомендован так называемый солевой энтеральный раствор, пропись которого достаточно известна специалистам (Е.И. Маевский и соавт., 1992) и который целесообразно обогащать компонентами, стимулирующими интрацеллюлярный транспорт ионов (в частности, в этом плане как раз и интересны производные аспарагиновой кислоты). Для успешной метаболической коррекции, включающей коррекцию дизэлектролитемий (в т. ч. с использованием КМА), перед введением, как уже указывалось выше, целесообразно выставить синдромный диагноз. Клиническая эффективность применения этого препарата в комплексной энтеральной нутритивной терапии пациентов геронтологического возраста представляет интерес и требует дополнительного прицельного изучения применительно к ряду заболеваний и травматических повреждений.

Таким образом, в последние годы интерес к применению препаратов калия и магния у больных и пострадавших пожилого возраста возродился в связи с опубликованием результатов ряда серьёзных рандомизированных исследований и появлением новых поколений препаратов для коррекции минерального дисбаланса при проведении полной нутритивной поддержки. Наиболее эффективны для комплексной коррекции гомеостаза препараты, содержащие органические композиции минералов, к которым относится и выпускаемый Берлин-Хеми/Менарини Калия и магния аспарагинат. С целью уточнения дозировок вводимых корректоров метаболизма целесообразно рассчитывать дефициты, потребности, условия усвоения и другие параметры, определяемые алиментационно-волемическим диагнозом.