




# АВС ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕДИАТРИИ

**Проф. Гордеев В. И., Погорельчук В.В.**

Кафедра анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФДО ГОУ ВПО СПбГПМА

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Все жидкости организма – разбавленные водные растворы разных веществ, а сама ВОДА – основной компонент живого организма
- Ребенок рождается с избытком общего объема жидкости в основном за счёт ЭЦЖ из-за плацентарной трансфузии, резорбции жидкости из легких и перехода части ИЦЖ во внеклеточное пространство

- 
- В течение первой недели жизни ребенок теряет этот объем, что проявляется физиологической потерей ВТ с максимальной убылью на 3-4 сутки внеутробной жизни



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

<b>Гестационный возраст (недели)</b>	<b>Ожидаемая потеря массы тела в %</b>
26	15-20
30	10-15
34	8-10
Доношенный	5-10

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Количество общей воды в организме с возрастом уменьшается. Если тело недоношенного ребенка по массе может более чем на 80% состоять из воды, а доношенного  $\approx$  на 70-75%, то в 6-12 месяцев количество воды уменьшается до 60% с дальнейшим менее значительным снижением по мере взросления



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

<b>Возраст</b>	<b>% общего веса</b>
Эмбрион - 2 мес	97
Эмбрион - 3 мес	94
Эмбрион - 4 мес	92
Эмбрион - 5 мес	85
Новорожденный	66-74
Грудной ребенок	62-70
Взрослый	58-67



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

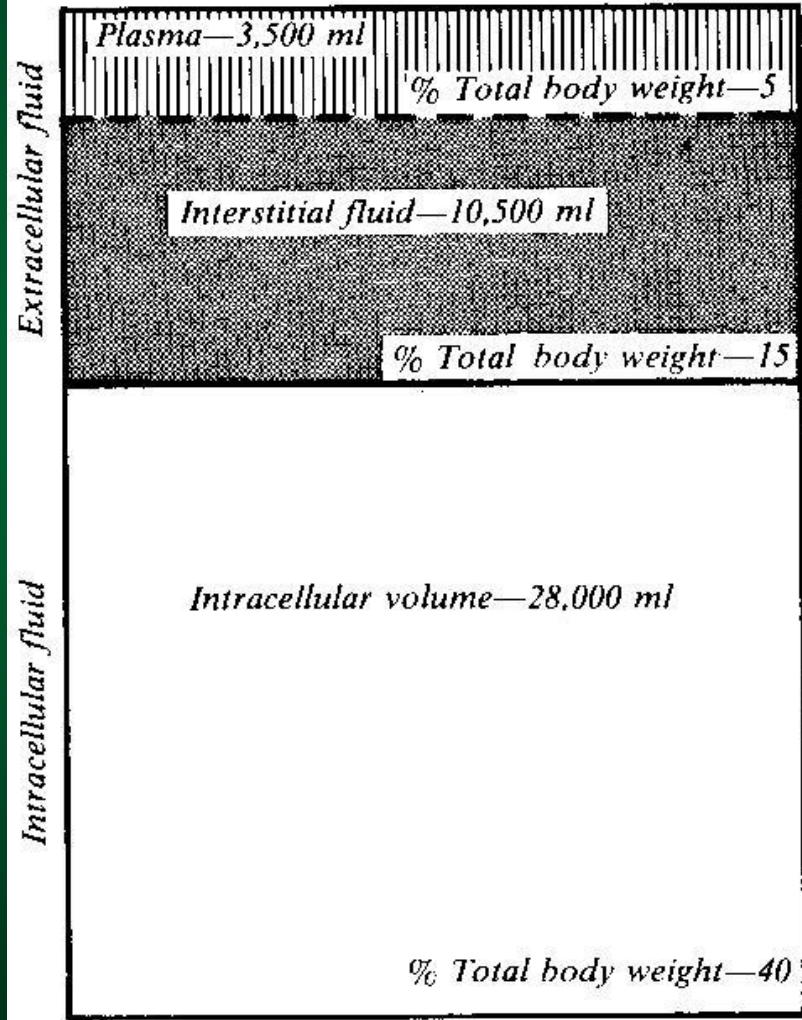
<b>Возраст</b>	<b>Доля жидкости в массе тела (%)</b>
Недоношенный новорожденный	80
Доношенный новорожденный	75
1 – 10 дней	74
1 – 6 мес.	70
6 мес. – 3 года	60
3 – 10 лет	62
10 – 16 лет	58

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



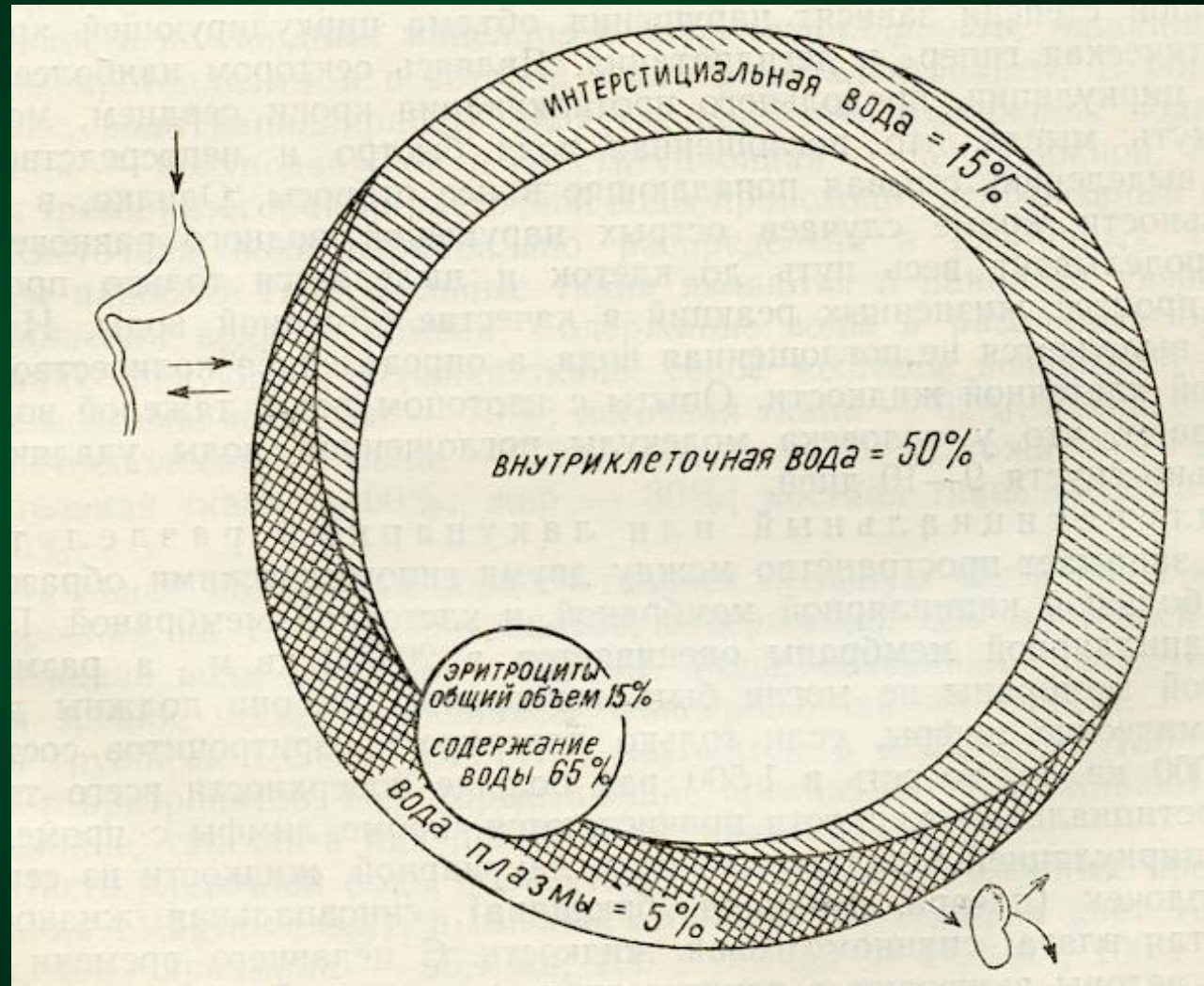
## Estimate of functional body fluid Compartments in 70 kg man (4, 8, 12)

Total volume —  
42,000 ml                      % Total body weight—60





# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА






## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

<b>Возраст</b>	<b>Содержание ЭЦЖ, %</b>	<b>Содержание ИЦЖ, %</b>
1 – 10 дней	40	34
1 – 6 мес.	30	40
6 мес. – 3 года	27	33
3 – 10 лет	22	40
10 – 16 лет	19	39

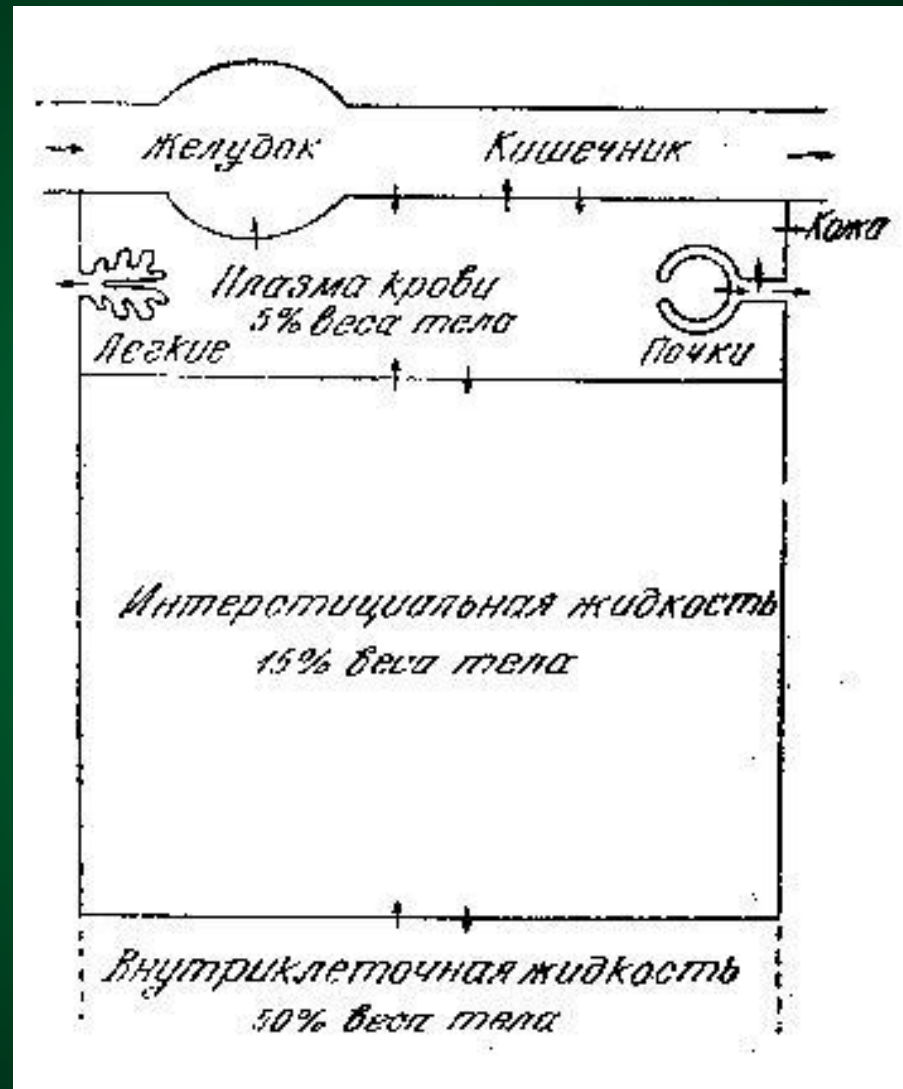
Во внеклеточном пространстве  
выделяют:

- внутрисосудистую жидкость (как часть крови);
- межклеточную жидкость (интерстициальную);
- трансцеллюлярную жидкость (вода секретов ЖКТ и прочих желез, моча, ликвор).



- 
- Внеклеточное жидкостное пространство лабильнее внутриклеточного и имеет большее значение для обмена воды в организме, являясь связующим звеном между клеткой и внешней средой

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

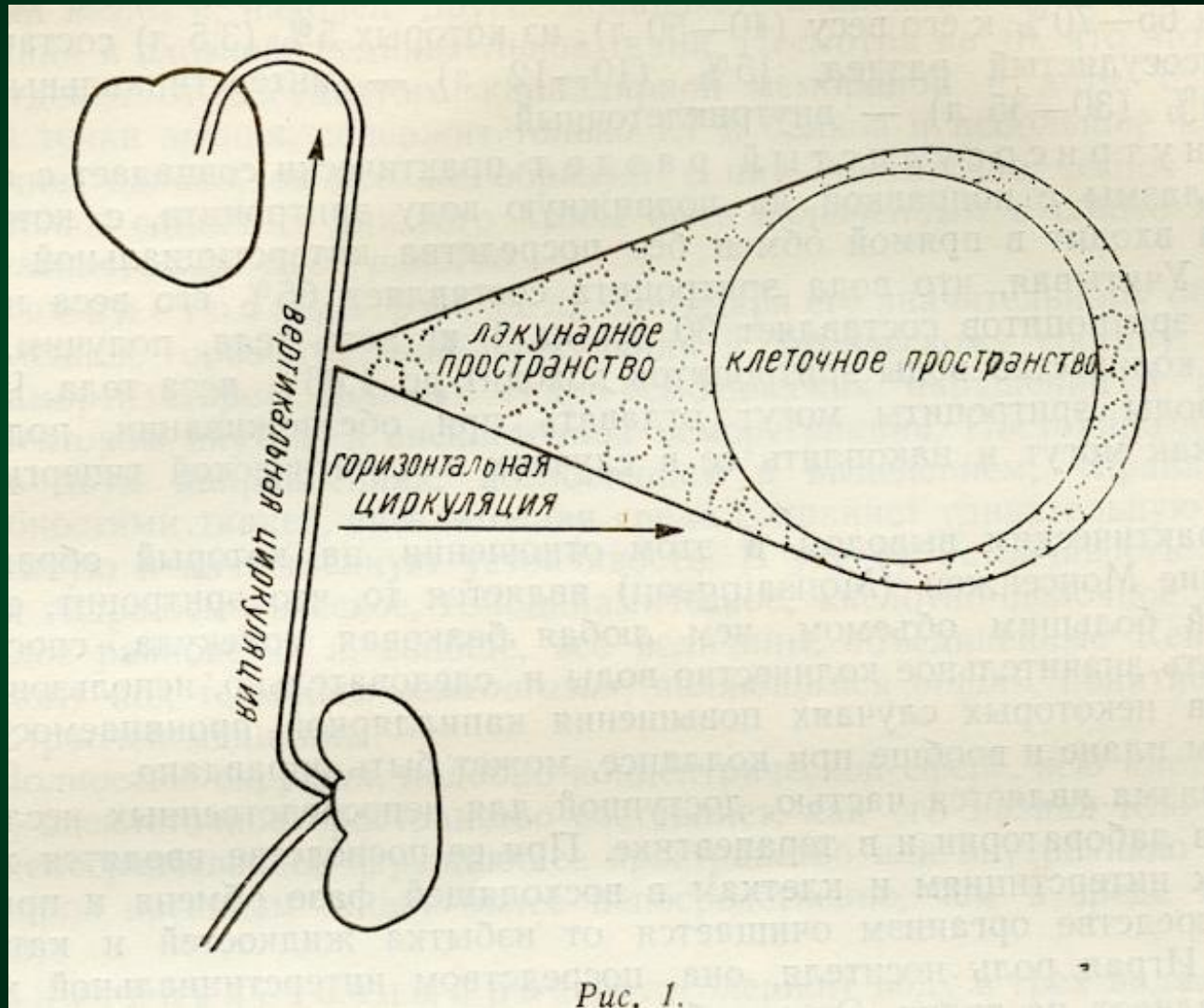


Рис. 1.

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Скопления внеклеточной жидкости, в которых не действуют физиологические механизмы регуляции ВЭБ, обозначают термином «третье пространство». Само по себе оно не существует. Это, своего рода, «виртуальный» жидкостный сектор, в котором секвестрируется жидкость из внутриклеточного и внеклеточного секторов.

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Временно эта жидкость недоступна ни для внутриклеточного, ни для внеклеточного жидкостных секторов, в связи с чем у пациента наблюдаются клинические признаки объемного дефицита жидкости, за исключением потери массы тела



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Перемещению жидкости в третье пространство способствует тяжелая хирургическая, соматическая и/или инфекционная патология (перитонит, кишечная непроходимость, большие травматичные оперативные вмешательства, асцит, ожоги и др.)



- Образование третьего пространства после операции или травмы возникает в результате повышенной проницаемости капилляров. Необходимо помнить, что «третье пространство» может возникнуть даже на фоне гиповолемии



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Объем третьего пространства нельзя уменьшить только ограничением введения натрия и воды. Подобные ограничения приводят лишь к снижению объема ЭЦЖ, в то время как объем секвестрированной в третьем пространстве жидкости в этом случае не уменьшается



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Жидкостные сектора организма отделены друг от друга избирательно проницаемой мембраной, через которую перемещается вода и некоторые растворенные в ней субстраты.
- Различают 3 типа полупроницаемых мембран:



## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

1. Клеточные, разделяющие ИЦЖ и интерстициальную жидкость.
2. Капиллярные, отделяющие внутрисосудистую жидкость от интерстициальной
3. Эпителиальные (эпителий слизистых ЖКТ, синовиальных мембран, почечных канальцев), отделяющие интерстициальную и внутрисосудистую жидкость от трансцеллюлярной




## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*


- Благодаря избирательной проницаемости мембраны для воды и растворенных в ней веществ, поддерживается постоянный состав каждого жидкостного сектора организма, а перемещение воды и растворенных в ней компонентов осуществляется следующими механизмами:



# *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- 
- Диффузия
  - Осмос
  - Фильтрация
  - Активный транспорт

## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



В природе всё стремится к равновесию, в том числе по механизму *диффузии*, т.е. перемещения молекул из зоны с высокой концентрацией вещества в зону с его низкой концентрацией, что завершается по достижении такого равновесия

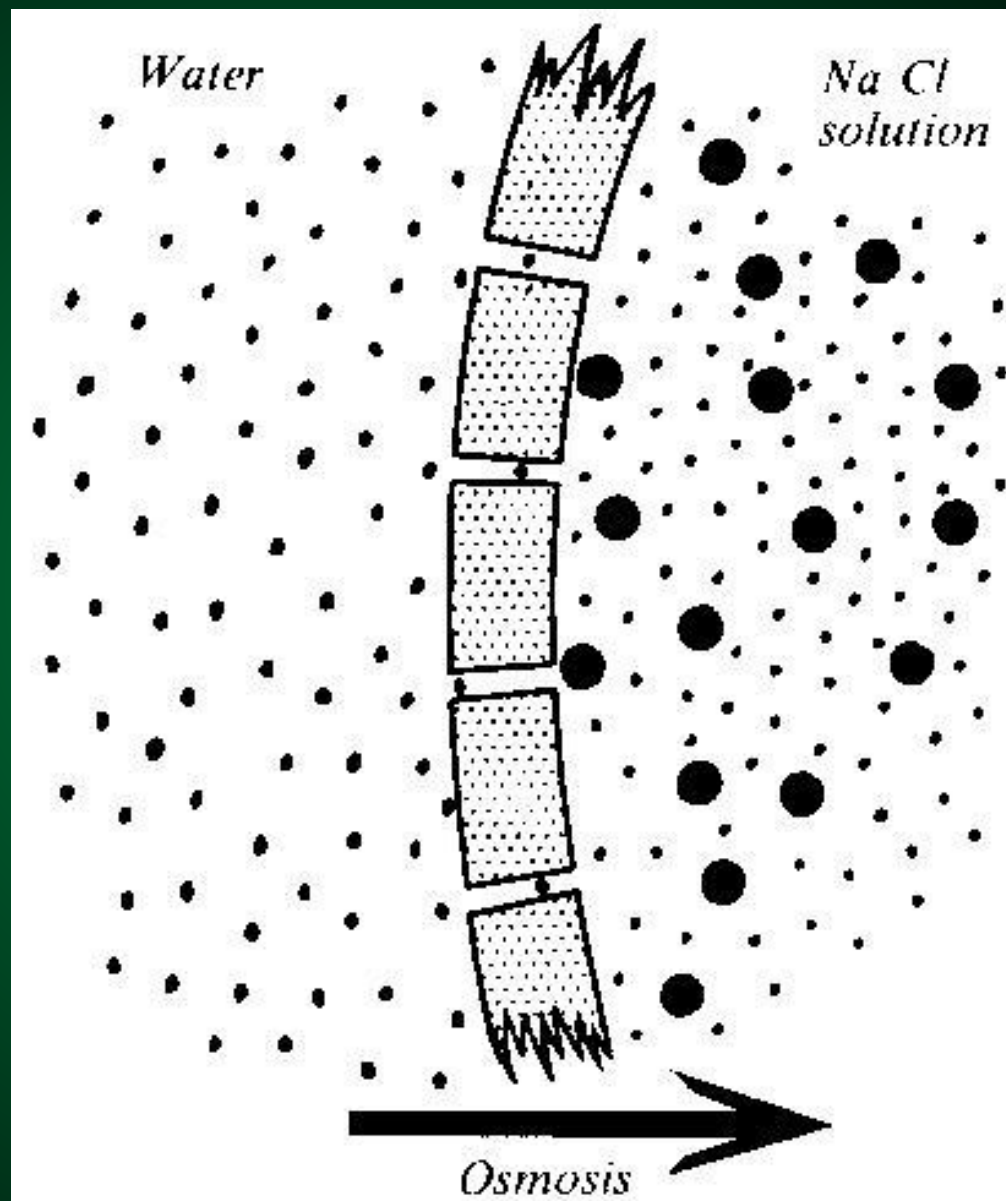


## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*


- Но полунепроницаемая клеточная мембрана препятствует диффузии электролитов и неэлектролитов, а вода перемещается через неё из зоны с низкой концентрацией частиц в зону высокой концентрации, что обеспечивает равновесие путём диллюции, снижая прессиорный градиент. Этот механизм называется *осмосом*



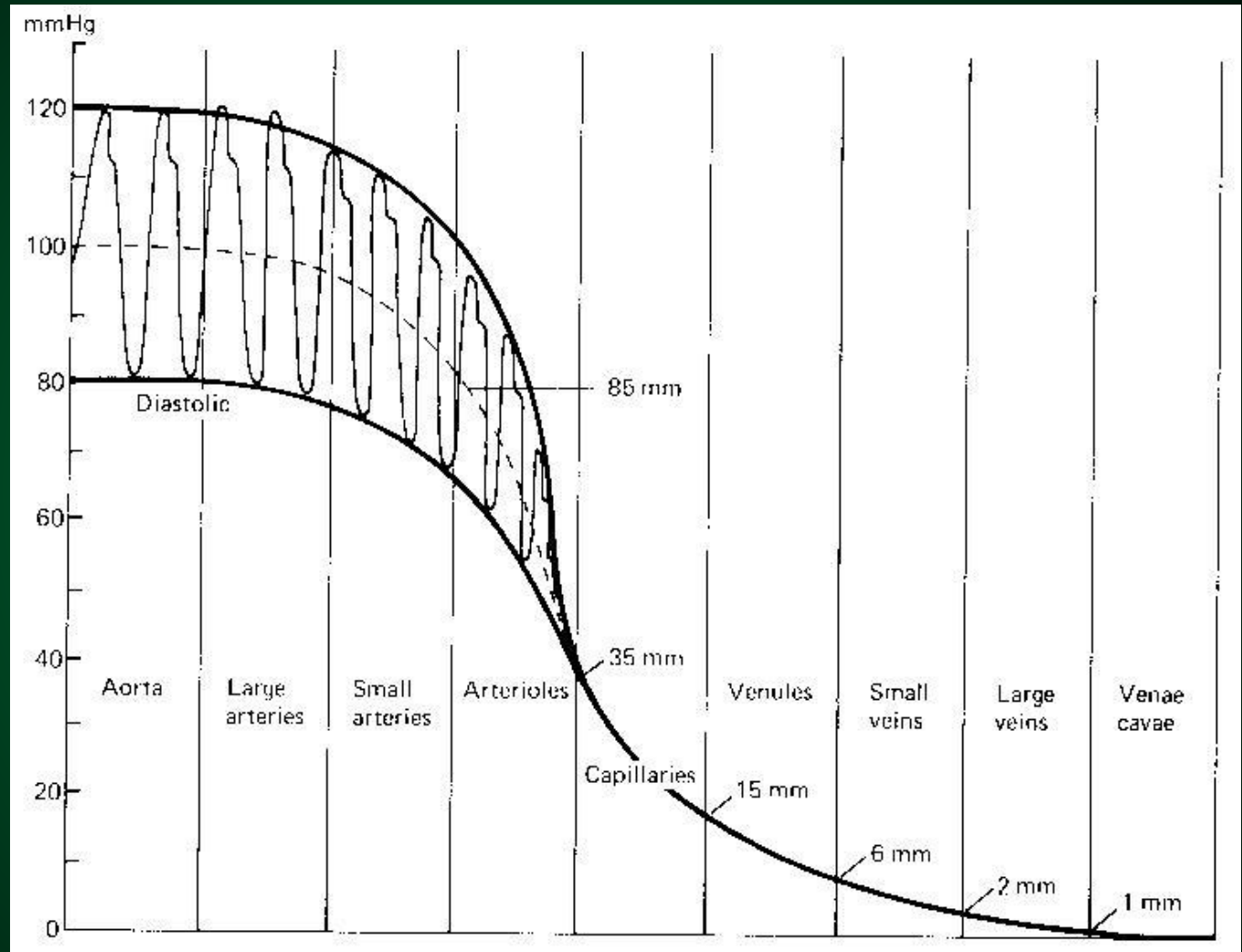
# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

- 
- Перемещение жидкости на капиллярном уровне обеспечивается гидростатическим и коллоидным давлением.
  - *Гидростатическое давление (ГД):* по мере движения крови от сердца до зоны микроциркуляции АД прогрессивно падает от наивысшего значения в левом желудочке до низкого в капиллярах

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

- Давление, создаваемое потоком крови против постоянно сужающегося сосудистого русла и есть *гидростатическое*. Как только кровь достигает капиллярного уровня, ГД, до того выдерживаемое толстыми непроницаемыми артериальными стенками, начинает действовать в зоне тонких капиллярных мембран с полунепроницаемыми порами



## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

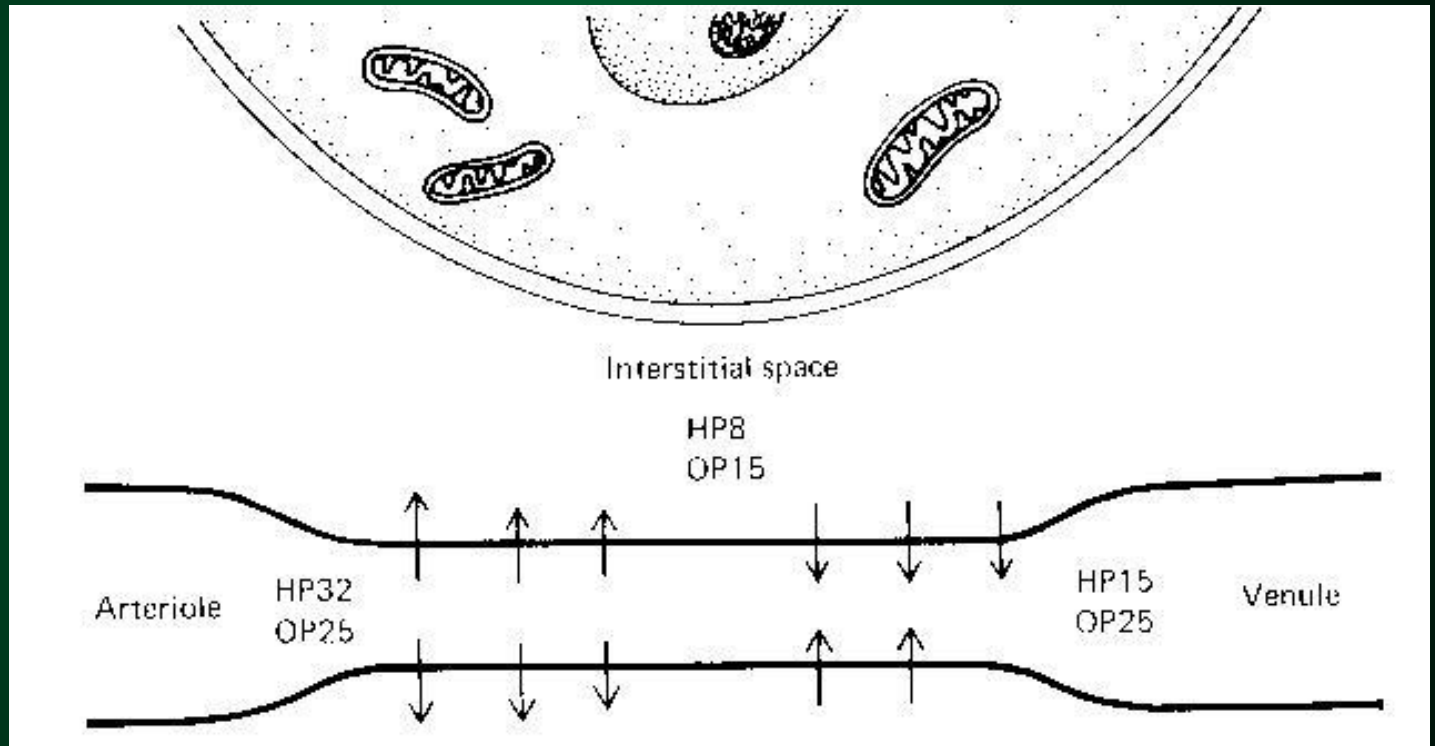
- Капиллярные стенки непроницаемы только для больших частиц, таких как белки, эритроциты, сахара, и хотя ГД существенно снижается в капиллярах, стенки их оказывают минимальное сопротивление этому давлению, в связи с чем усиливается экстравазация жидкости и низкомолекулярных частиц путём *филтрации*

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*


- Жидкость в интерстициальном пространстве создаёт малое сопротивление ГД, возникающему в результате постоянного перемещения интракапиллярной жидкости в интерстиций, хотя эта жидкость в свою очередь, частично перемещается в сосудистое русло, оказывая дополнительное сопротивление ГД в капиллярах



# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА





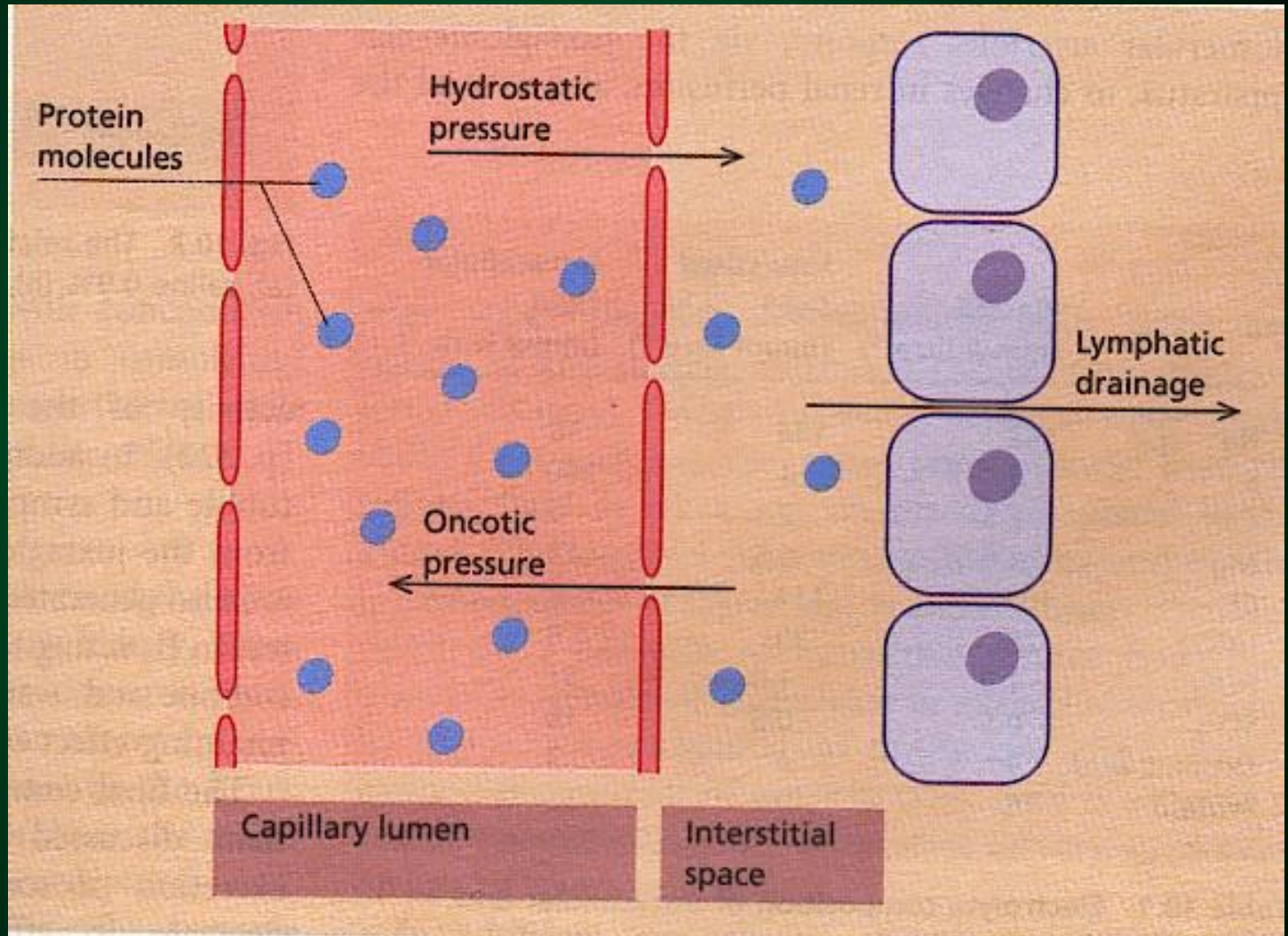


□ *Коллоидное давление – специфический тип осмотического давления, благодаря плазменным коллоидам, особенно белкам плазмы, которое называют *коллоидным осмотическим* или *онкотическим* давлением (КОД)*

## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- Благодаря большим размерам, молекулы белков плазмы не диффундируют в интерстиций и создают КОД значительной силы, что удерживает жидкость во внутрисосудистом пространстве. Аналогичное давление возникает и в интерстиции при экстравазации белков, что приводит к экстравазации ВОДЫ

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

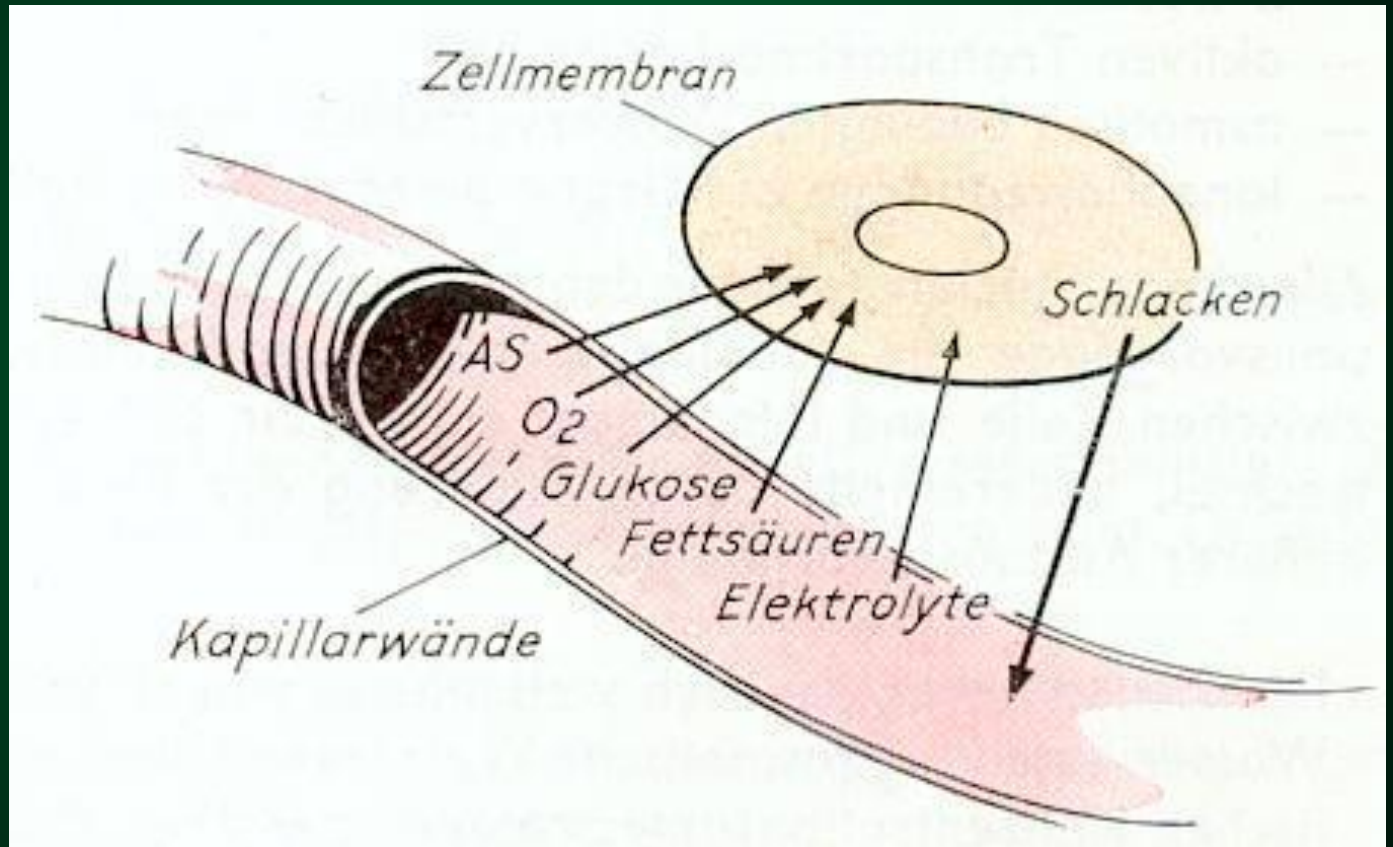


## *ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА*

- На капиллярной уровне ткани получают нутриенты,  $O_2$ , воду, электролиты и избавляются от шлаков путём постоянного обмена между капиллярами и тканями по механизму диффузии и осмоса, что не требует активной энергетической поддержки транспорта этих веществ



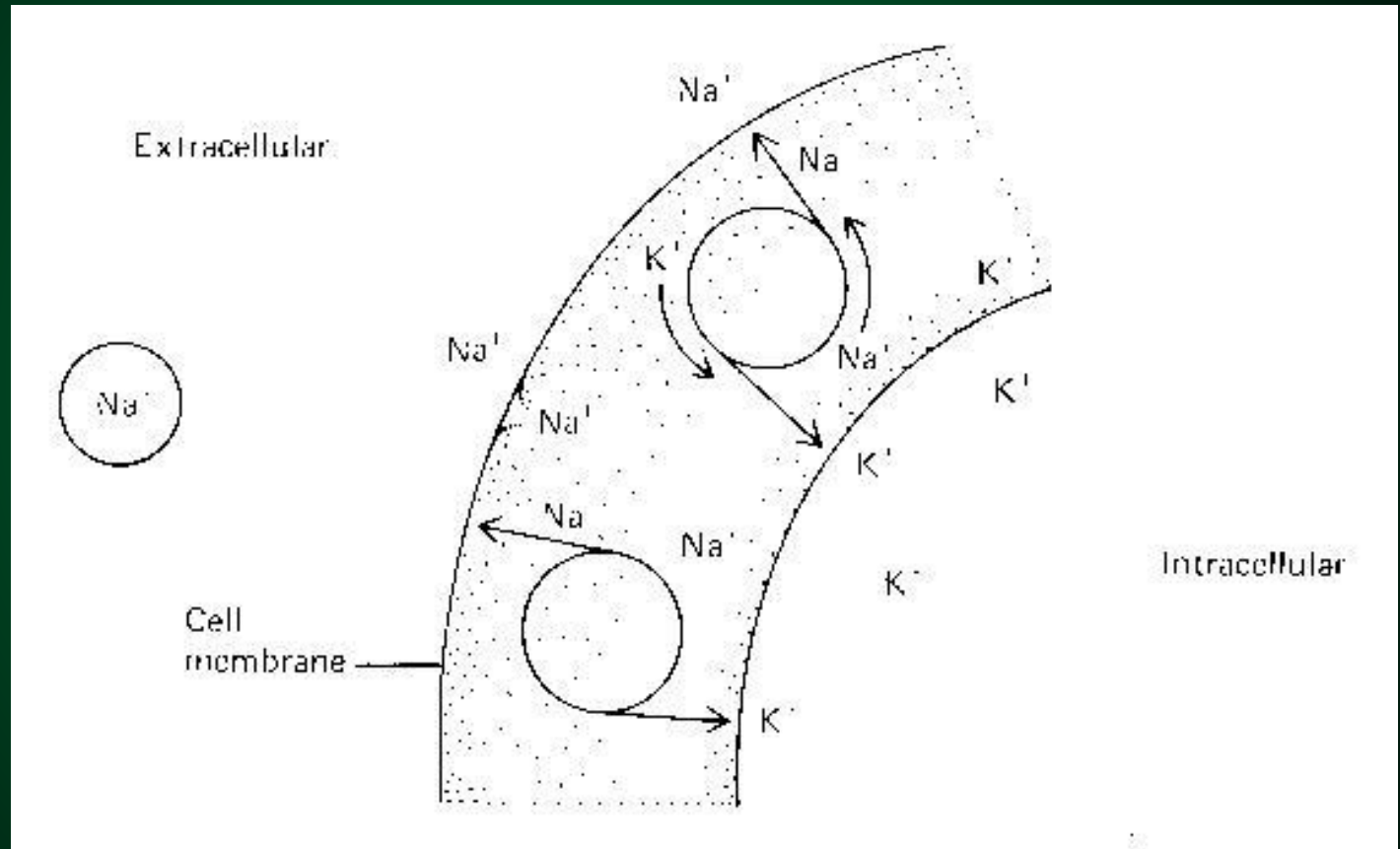
# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

- На уровне же клетки работает *активный транспортный* механизм перемещения электролитов в клетку и из неё – так называемый «натриевый насос», который действует против прессорного градиента и энергетически обеспечивается внутриклеточной глюкозой. Основная задача насоса – обеспечение динамического равновесия между Na и K в клетке

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

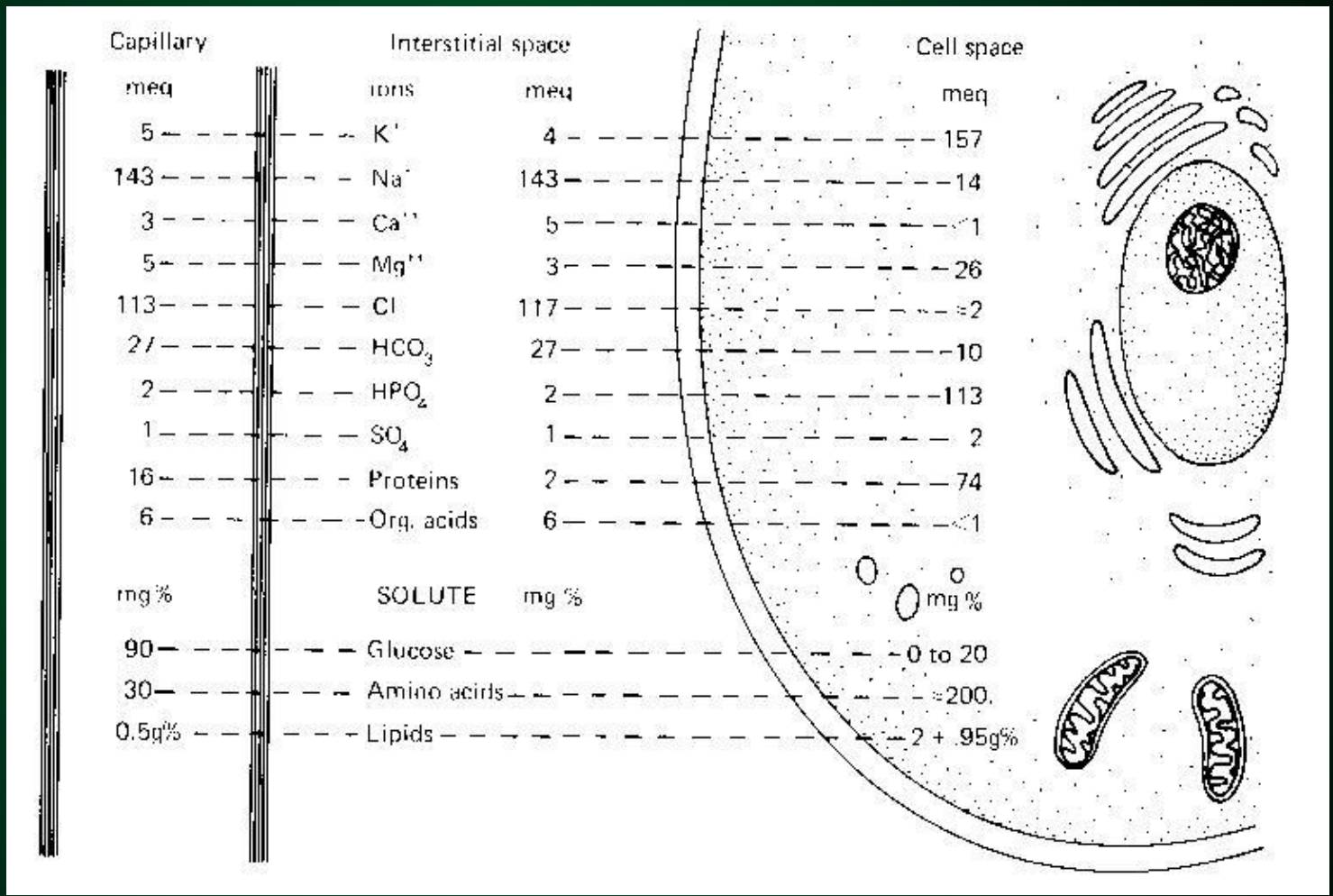


## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

- Жизнеспособность клеток зависит от способности их мембран поддерживать определённые концентрации электролитов и неэлектролитов во внутриклеточном и внеклеточном пространствах, и разница между этими концентрациями создаёт, так называемый, *потенциал покоя*, регулируемый *натриевым насосом*



# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА




# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

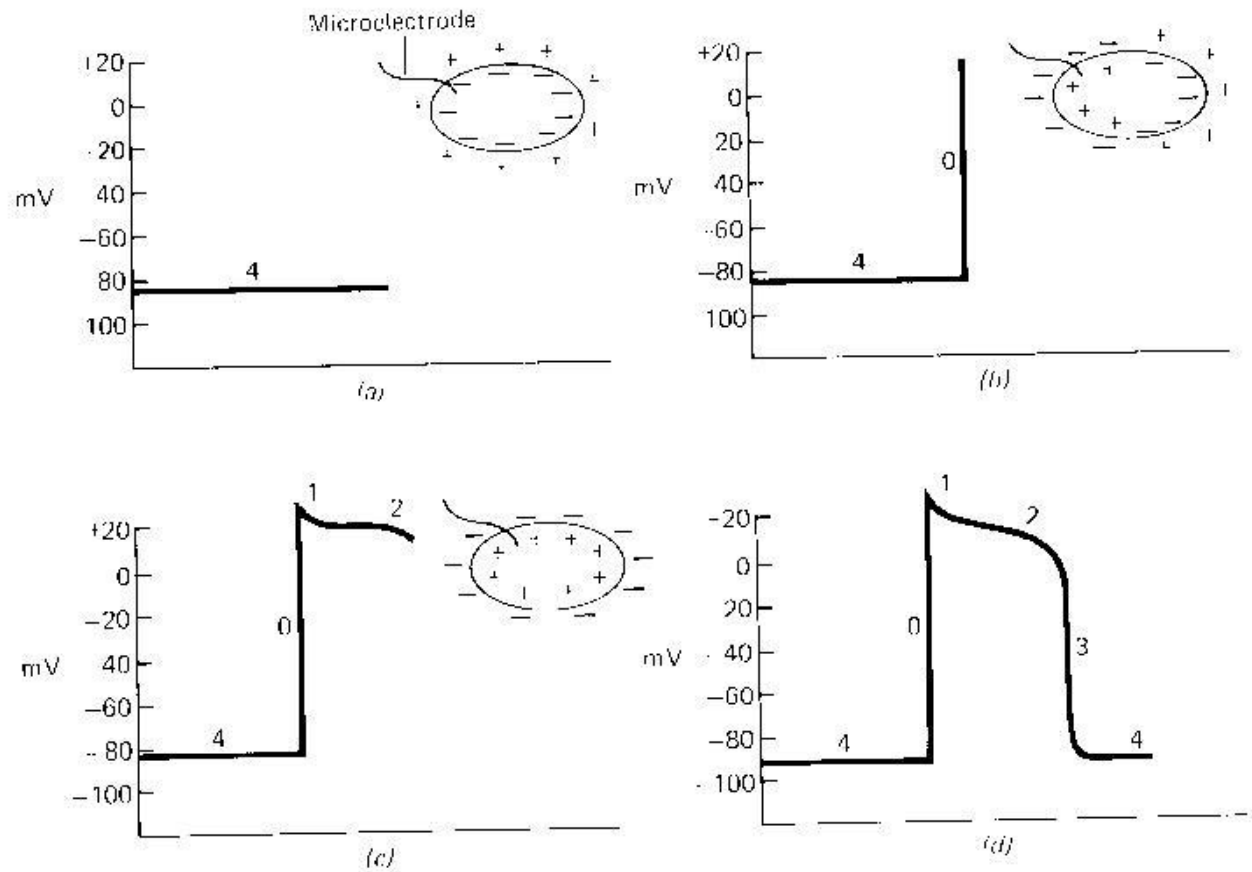
*Schematic representation of  
the chemical composition  
of the body fluids (4, 8, 12) in mEq/liter*

	<i>Plasma</i>	<i>Interstitial fluid</i>	<i>Intracellular fluid</i>
<i>Cations</i>			
<i>Na<sup>+</sup></i>	142	144	10
<i>K<sup>+</sup></i>	4	4	150
<i>Ca<sup>2+</sup></i>	5	3	0
<i>Mg<sup>2+</sup></i>	3	2	40
<i>Total</i>	154	153	200
<i>Anions</i>			
<i>Cl<sup>-</sup></i>	103	114	0
<i>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></i>	27	30	10
<i>SO<sub>4</sub><sup>=</sup></i>			
<i>PO<sub>4</sub><sup>≡</sup></i>	3	3	150
<i>Organic acids</i>	5	5	0
<i>Proteins</i>	16	1	40
<i>Total</i>	154	153	200

## ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА


- 
- Когда *активный транспорт* прекращается, возникают ионные потоки в попытках восстановить равновесие. Движение этих частиц может генерировать электрический ток в клетке и возникает *электрический градиент* или *потенциал действия*. Основные ионы, ответственные за этот процесс, –  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  и анионный внутриклеточный белок

# ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА



**Figure 1-7** The different phases of the action potential for a ventricular muscle cell. (a) Polarized cell; (b) depolarization; (c) slow repolarization; (d) rapid repolarization.

## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

- 
- Вопрос №1: "Когда становится актуальной жидкостная терапия искусственным путём?"*
  - Ответ: "Тогда, когда можно умереть от обезвоживания при наличии воды и отсутствии возможности утилизировать её естественным путём». Перечень наиболее частых причин невелик:*

## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

### *1. Диарея из-за:*

- гастроэнтерита (вирусного, бактериального или от паразитов);*
- аппендицита/перитонита, кишечной инвагинации;*
- внекишечных заболеваний (например, инфекция МВТ, органов грудной полости, септицемия);*
- отравления, аллергии к продуктам питания (например, к молоку).*



## *2. Из-за прочих причин:*

- кишечной непроходимости;*
- лихорадки с неадекватным потреблением жидкости;*
- потери жидкости с поверхности тела при ожоге или генерализованном эпидермоллизе;*
- диабетического кетоацидоза.*



## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

*Вопрос № 2: "Как диагностировать острую дегидратацию и лечить её?" Ответ:*

- 1) определить степень дегидратации –  
Первое действие*
- 2) восстановить ОЦК, если пациент в шоке*
- 3) определить тип дегидратации*
- 4) провести регидратацию  
соответственно типу обезвоживания*
- 5) лечить причину и предупредить  
дальнейшую потерю жидкости.*




## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

*Второе действие – выведение из шока ( $\approx 4$  часа):*

- 1) 5% раствор Альбумина (или Волювена) в/в  
10 мл/кг*
- 2) при отсутствии эффекта повторить  
этап (1)*
- 3) независимо от типа дегидратации, –  
кристаллоиды в/в (0,9% NaCl и др.) 20-30  
мл/кг в течение 1 часа или быстрее*
- 4) при стабилизации витальных признаков  
продолжить введение жидкости в дозе 10  
мл/кг/час до нормализации мочеотделения*

## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

- 
- Действие третье – диагностика типа дегидратации с регидратацией соответственно типу, т.е. к переходу на следующий II этап лечения*
  - Дегидратация может быть изотонической (изоосмолярной, изонатриемической), гипотонической (гипоосмолярной, гипонатриемической) или гипертонической (гиперосмолярной, гипернатриемической)*

# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

	ДЕГИДРАТАЦИЯ	ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ	<ol style="list-style-type: none"><li>1) НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ ВОДЫ .</li><li>2) ПОТЕРЯ ВОДЫ .</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1) ИЗБЫТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ СОЛЕЙ ЭНТЕРАЛЬНО .</li><li>2) ПАРАНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ СОЛЕЙ ПРИ НАРУШ. Ф-ИИ ПОЧЕК .</li></ol>
ИЗООСМОЛЯРНОЕ	<ol style="list-style-type: none"><li>1) ПОТЕРИ ИЗ ЖКТ .</li><li>2) КРОВОПОТЕРЯ , ПЛАЗМОПОТЕРЯ .</li><li>3) ПОТЕРЯ ЧЕРЕЗ ПОЧКИ .</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1) ИЗБЫТОЧНОЕ ПАРАНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ СОЛЕВЫХ РАСТВ-ОВ, ПРИ НАРУШ. Ф-ИИ ПОЧЕК .</li><li>2) ЗАБОЛЕВАНИЯ С ОТЕКАМИ .</li></ol>
ГИПООСМОЛЯРНОЕ	<ol style="list-style-type: none"><li>1) НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ СОЛЕЙ .</li><li>2) ПОТЕРЯ СОЛЕЙ</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1) ИЗБЫТОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ БЕЗСОЛЕВЫХ РАСТВОРОВ .</li><li>2) ЗАБОЛЕВАНИЯ С ОТЕКАМИ</li><li>3) ХРОНИЧЕСКИЕ ИСТОЩАЮЩИЕ БОЛЕЗНИ .</li></ol>

# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

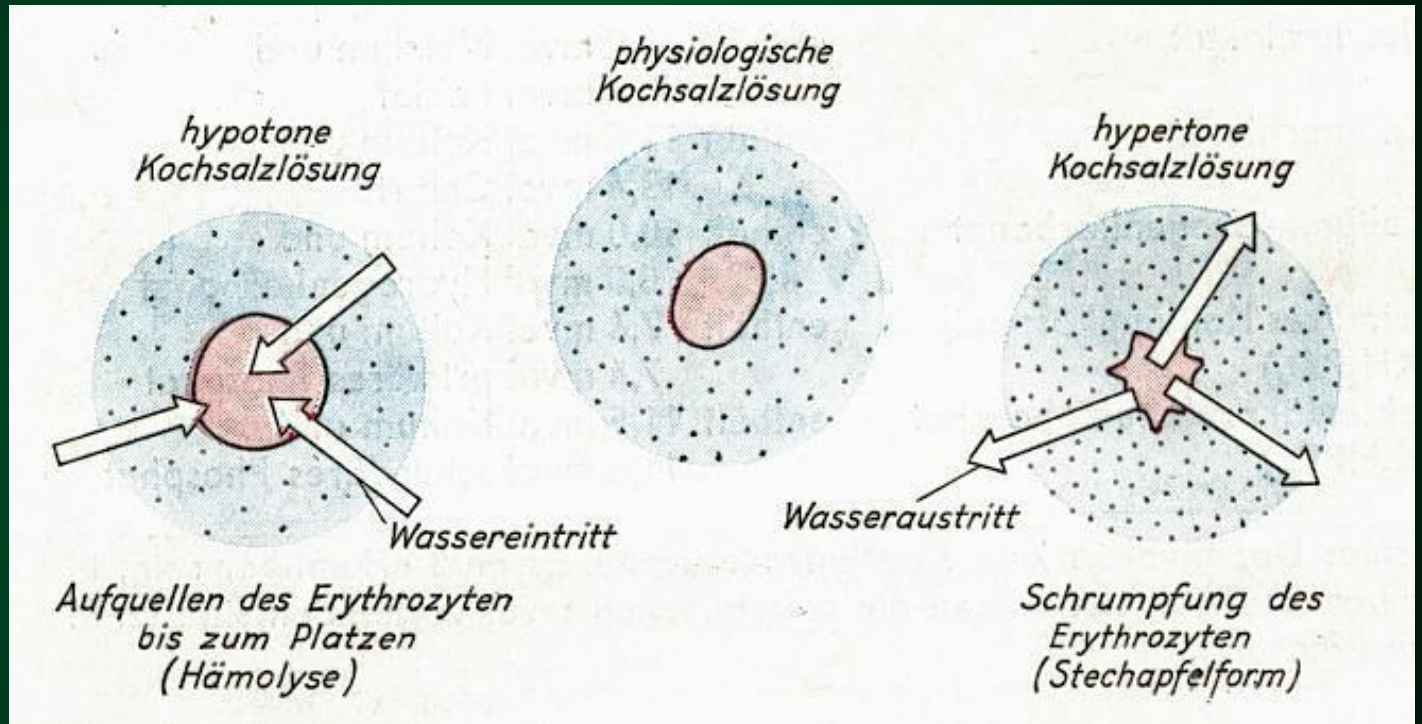


	ДЕГИДРАТАЦИЯ			ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ		
	ГИПЕР	ИЗО	ГИПО	ГИПЕР	ИЗО	ГИПО
1. Жажда	↑↑↑	↑	→	↑	→	→
2. Вес	↓	↓	↓	↗	↑	↑
3. Диурез	↓	↓	↙	↓	?	↑↔
4. Отеки	∅	∅	∅	+	+	+
5. ЦВД	n↓	↓	↓	↑	↑	↑
6. ЦНС	↑	↓	↓	↑↔	↓	↓↓
7. НК	∅	+	+	+	+	+
8. ЖКТ	∅	+	+	∅	+	+


# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

	ДЕГИДРАТАЦИЯ				ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ			
	ГИПЕР /ДЕФИЦИТ H <sub>2</sub> O/	ИЗООСМОЛЯРНОЕ		ГИПО /ДЕФИЦИТ Na/	ГИПЕР /ИЗБЫТОК Na/	ИЗО /ИЗБЫТОК ЖИДКОСТИ/	ГИПО /ИЗБЫТОК H <sub>2</sub> O/	
		ДЕФИЦИТ ЖИДКОСТИ	ДЕФИЦИТ ОЦК					ДЕФИЦИТ ОЦП
1. E <sub>z</sub>	↑	↑	→(↓)	↑	↑	↓	↓	↓
2. H <sub>b</sub>	↑	↑	→(↓)	↑	↑	↓	↓	↓
3. общий Б	↑	↑	↑	→(↓)	↑	↓	↓	↓
4. H <sub>t</sub>	↗	↑	→ ↓	↑	↑↑	↓↓	↓	↙
5. Na	↗	→	→	→	↓	↑	→	↙
6. MEV	↓	→	→	→	↑	↓	→	↑
7. MCH	↑	→	→	→	↓	↑	→	↓
8. осмоляр.	↑	→	→	→	↓	↑	→	↓
9. d мочи	↑↑	↑	↑	↑	↓	↑	?	↓

# ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ



## *ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ*

- 
- При изотонической дегидратации организм теряет воду и электролиты поровну. При гипотонической дегидратации в большей степени теряются электролиты, а при гипертонической – вода*
  - Наиболее частый вид – изотоническая дегидратация (70-80%), наиболее редкая – гипертоническая (5-10%), т.к. это – наиболее тяжёлые, запущенные случаи. Гипотонический вариант занимает промежуточное положение –15-20%*

## ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ




□ Осмоляльность =  $2(Na+K) + (мочевина + глюкоза) / 0,93 = \text{мосмоль/л}$

□  $MCV = (Htoб\% \times 10) / \text{число эритроцитов в млн.} = \text{куб. мкм}$

□  $MCH = (Hbг\% \times 100) / Htoб\% = \%$ .



## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Если I фаза регидратации – выведение из шока, то II фаза – поддерживающая терапия, исходя из типа дегидратации, которая занимает время до 2 суток и осуществляется со следующей последовательностью действий:*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*1. Рассчитать общую потребность в воде в соответствии с физиологическими (ФП) и патологическими (ПП) потерями.*


*□ ФП проще рассчитать по формуле Валлачи:*

*$100 - (3 \times \text{возраст в годах}) = \text{мл/кг/сутки}$*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- 
- 2. *Избрать режим жидкостной нагрузки, который может быть: нормоинфузионным (нормогидратационным – РНГ), гиперинфузионным (гипергидратационным – РГГ) и гипоинфузионным (дегидратационным – РДГ):*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- 
- *Нормоинфузионный режим или режим нормогидратации (РНГ) = физиологические потери (ФП) + патологические потери (ПП). Физиологические потери рассчитываются по формуле Валлачи, а патологические потери – по факту и/или правилу "десяток":*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*


- 
- Очевидные измеренные потери компенсируются 1:1. При неизмеренных и/или неизмеримых потерях можно воспользоваться эмпирическими расчётами дотации: потери через свищи –  $2 \times 10$  мл/кг/сутки, при парезе кишечника –  $2 \times 10$  мл/кг/сутки, при параличе кишечника –  $4 \times 10$  мл/кг/сутки, – с последующей коррекцией*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

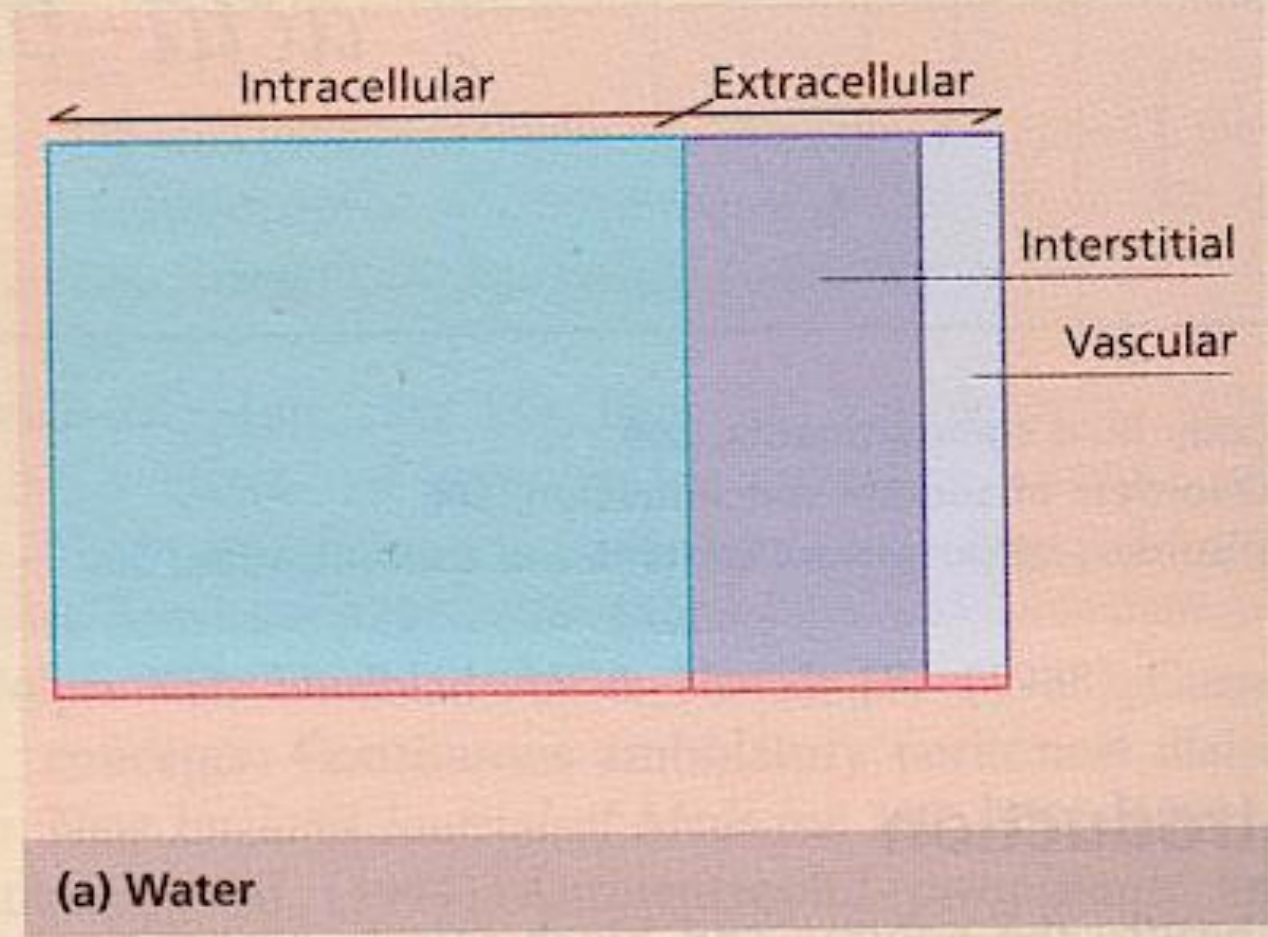


*□ Особо следует оговорить ожоговую болезнь и генерализованный эпидермолиз – синдром Лайела (аналогизируется с ожогом II ст.) на стадии шока со средней длительностью 48 часов. При этом поражении нельзя ограничиться вышеуказанными приёмами, а необходима дополнительная схема, например, – Эванса:*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

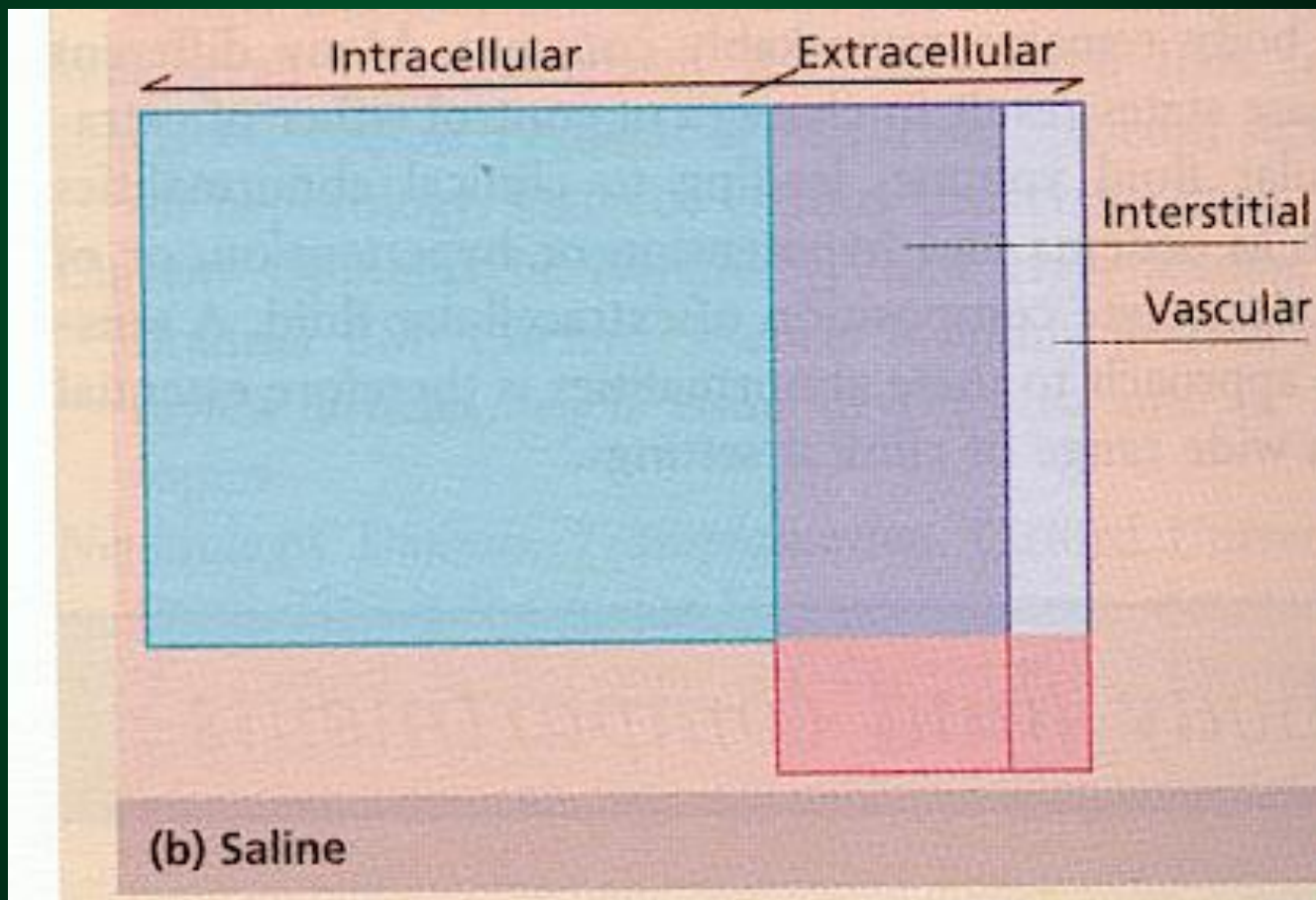
- 
- По схеме Эванса различают 2 составляющих: А) потребность в воде, по формуле Валлачи, которая обеспечивается растворами глюкозы (лучше 5%) в расчете на 24 часа; Б) потребность в коллоидах по формуле Эванса:  $2 \text{ мл} \times \% \text{ ожога (эпидермолиза)} \times \text{кг ВТ} / 48 \text{ часов}$*

# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

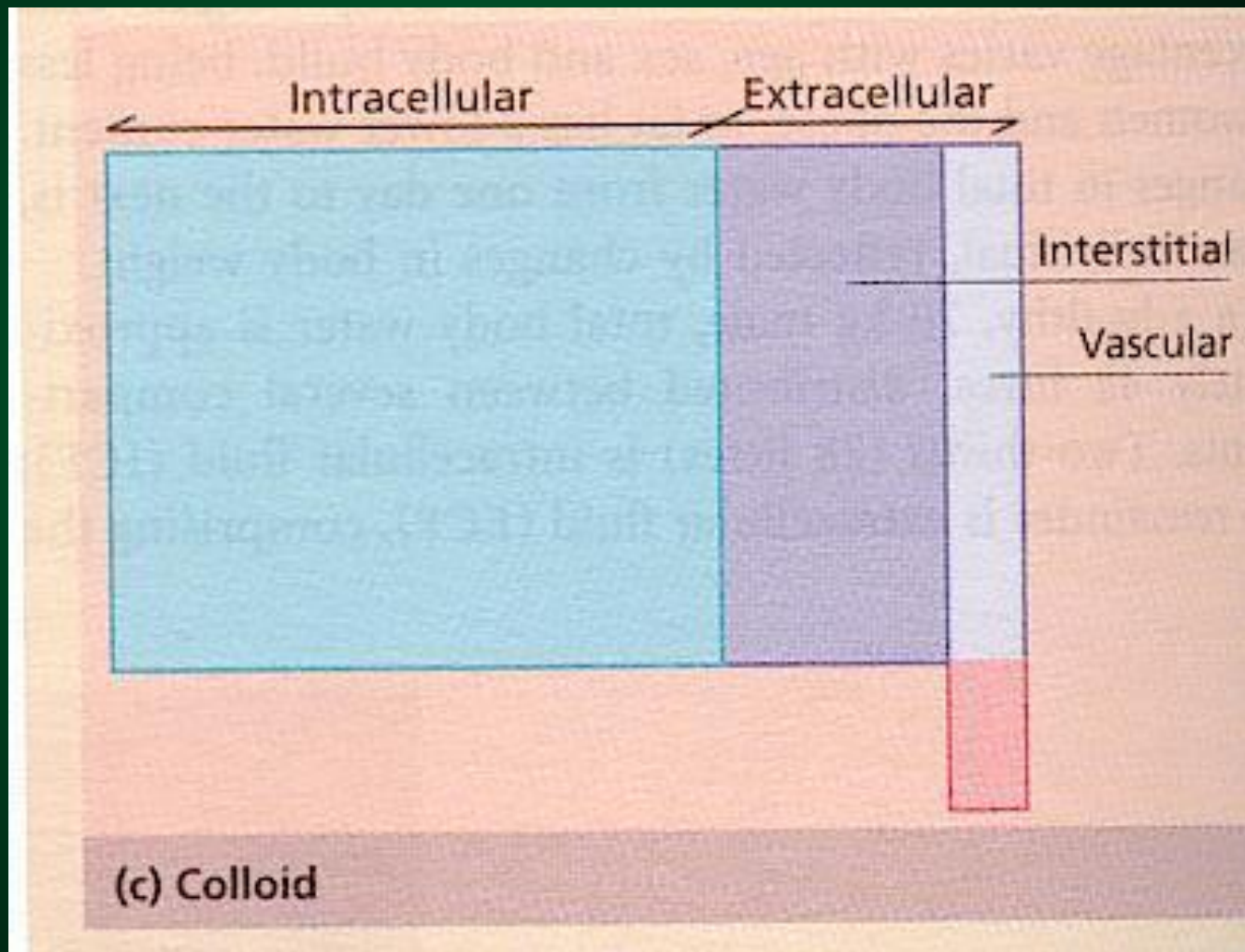




# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ



# ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ





# Схема Эванса

Часы от момента поражения	(А)	(Б)
1-8	1/2	1/3
9-24	1/2	1/3
25-48	1,0	1/3

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- Объем получается большой, но, тем не менее, это – РНГ: "Что потерял, то получил!", что отличает его от РГГ, суть которого – "Диурез, форсированный объёмом"*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*□ РГГ = 1,7 ФП + ПП, где 1,7 ФП отражает гиперинфузию в объеме "ФП + суточный диурез" (суточный диурез в среднем составляет 0,7 часть ФП), т.к. показано, что такая сверхнагрузка легко переносится даже тяжелым больным, не имеющим ренальной или постренальной ОПН или ХПН*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

### *□ Противопоказания к РГГ:*

- 1) отёчные заболевания: ренальная и постренальная ОПН и ХПН, преренальная кардиогенная ОПН и ХПН, сердечная недостаточность с опасностью отёка лёгких, отек головного мозга*
- 2) возраст до 1 года (высокая гидрофильность тканей и незрелость систем выведения избытков жидкости из организма)*



## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- 
- РДГ = 1/2-2/3 от РНГ в зависимости от клинической ситуации, а также величин ЦВД и ВЧД. Показан при отёчных заболеваниях:*
  - 1) ренальной, постренальной и кардиогенной преренальной ОПН*
  - 2) сердечной недостаточности с отёком лёгких*
  - 3) отеке головного мозга*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- Иметь в виду, что истинно водными растворами являются растворы глюкозы, которая, окисляясь в организме, дает свободную воду, однако в водную нагрузку включается вся жидкость, введенная в организм в любом качестве и любыми путями*



## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*3. Избрать режим нагрузки условным белком, что зависит от возраста:*

*□ до 3 лет - 2 г/кг/сутки*


*□ до 7 лет - 1,5 г/кг/сутки*

*□ до 15 лет - 1 г/кг сутки*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*


*□ Основная задача при введении белка извне – поддерживать онкотическое давление, а на энергетически-пластические функции тратятся собственные ткани, и потому "неусвоение" экзогенного белка, на что указывает ряд исследователей, не должно смущать, т.к. работает принцип замены*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Кроме того, надо иметь в виду, что наиболее вероятная причина гипопроteinемии – это не только катаболическое белковое истощение (например при перитоните, ожоговой болезни и т.п.), но и гипергидратация*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- 
- *Гипопротеинемия ниже 50 г/л ведет к формированию безбелковых отёков со снижением ОЦП и купируется альбумином. Дефицит альбумина можно рассчитать по формуле:*


$$\text{Потребность в альбумине (г/кг ВТ)} = (\text{ОБж} - \text{ОБф}) \times 0,04 \times 2$$

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*□ ОБж – желательный уровень общего белка в г/л, ОБф – фактический уровень в г/л, ОЦП – объём циркулирующей плазмы из расчета 0,04 л/кг веса тела*




## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*




*□ Гиперпротеинемия встречается реже и основной её причиной является дегидратация с нередким повышением  $Ht$ , если нет анемии и если дегидратация не гипертоническая. В этих случаях повышение уровня общего белка становится одним из ведущих лабораторных критериев дегидратации*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*




*□ Белоксодержащие растворы имеют разную концентрацию, которой соответствует содержание белка в граммах в 100 мл раствора: 5% - 5 г, 10% - 10 г и т.д. Кровь и плазма не являются препаратами инфузионной дотации белка и для этого использоваться не должны, в связи с опасностью и экономической нерентабельностью*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Единственное показание для переливания эритроцитсодержащих сред – острая жизнеугрожаемая анемия, а плазмы – для компенсации дефицита факторов свёртывания и антител. Однако, будучи использованы по показаниям, они должны входить в учёт общей белковой нагрузки как 15% и 6% белковые растворы соответственно*






4. Во избежание кетоза вследствие белково-жировой диеты, которая возникает у пациента в связи со стрессорным катаболизмом, на каждый 1 грамм условного белка должно рассчитываться 4 грамма глюкозы, которая используется для инфузионной терапии в 5, 10, 15 и 20% концентрации

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*


- целесообразность использования при этом инсулина (обычно 1ЕД/4 г глюкозы) вызывает сомнения, т.к. при обычной темпе введения глюкозы 0,5-0,75 г/кг/час утилизация происходит инсулиннезависимо, а дотация инсулина несет угрозу церебральной гипогликемии с потенциальным летальным исходом (как при аноксии)*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*




*□ особая опасность острой жизнеугрожаемой гипогликемии при использовании инсулина возникает при состояниях, для которых гипогликемия характерна и без него:*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- 
- 1) транзиторная, но устойчивая гипогликемия новорожденных из-за сдвигов в углеводном обмене или метаболизме аминокислот, а также избытка инсулина или дефицита гормона роста, кортизола и АКТГ*
  - 2) у детей старше – недостаток глюкозы в питании, повышенная её утилизация, дефекты гликонеогенеза, нерациональная инсулинотерапия при диабете, ошибки инсулино-глюкозотерапии, фармакоятрогения, например, молниеносная гепатоэнцефалопатия при приёме аспирина или парацетамола*


### Лечение:

- при глюкозе крови  $< 2,5$  ммоль/л – глюкоза струйно в/в от 200 мг/кг до эффекта
- максимально – 1 г/кг в виде 20-40% раствора
- при глюкозе крови 2,5-4 ммоль/л без потери сознания возможна коррекция приемом глюкозы р.о.
- передозировка до гипергликемии  $> 7$  ммоль/л чревата токсически-ишемическим поражением ГМ




*5. Избрать оптимальный режим нагрузки электролитами, который заключается в обеспечении суточной потребности в них, учитывая, как минимум, физиологические потери, что в самом общем виде может выглядеть следующим образом*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Натрий может быть обеспечен растворами кристаллоидов и коллоидов, но лучше изотоническими, содержание Na в которых колеблется в физиологических пределах (130-150 ммоль/л); удобен 5,85% молярный раствор NaCl, содержащий в 1 мл 1 ммоль Na*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Калий используется в виде 7,5% молярного раствора KCl, который идет как добавка к базовому инфузату в большом разведении, т.к. применение неразведенного раствора - жизнеопасно! Концентрация калия в инфузионных растворах не должна превышать 20 ммоль/л*



## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*


- 
- б. Определить путь инфузии: в периферические вены, в магистральные вены, а также альтернативные доступы, к которым следует отнести внутрикостный, подкожный и энтеральный.*
- Периферические вены используются при инфузии небольшой длительности (не более 24 часов в одну вену) и небольшого объёма (РНГ и РДГ) с применением изотонических растворов, т.к. в противном случае тромбофлебит развивается в пределах ближайших 6 часов, а иногда и быстрее*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- Магистральные сосуды (подключичная вена, внутренняя яремная, но не бедренная) показаны для длительных инфузий больших объёмов, в том числе, концентрированных растворов в условиях отделений интенсивной терапии в связи с опасностью мобилизации и эксплуатации этих сосудов*




## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*



*□ Внутрикостное введение в н/3 бедренной кости, в в/3 и н/3 большеберцовой кости может использоваться только для срочного вмешательства при невозможности быстрой мобилизации вен, но с эксплуатацией не более 6 часов из-за опасности осложнений (жировая эмболия, остеомиелит)*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*




*□ Подкожное введение изотонических растворов имеет богатую историю и может с успехом применяться в регидратационной терапии в безвыходной ситуации. Для этого используется подкожная клетчатка на большом протяжении по боковым поверхностям тела, включая конечности и туловище, в том числе, путем катетеризации*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

- В равной степени альтернативным путём следует считать ректальное введение изотонических растворов, а также зондовые добавки назогастрально, дуоденально и еюнально*




- 
7. *Определить методику инфузии. Оптимальной является инфузионная терапия по коротким интервалам с динамическим контролем адекватности в конце интервала и за сутки в целом. В зависимости от клинической ситуации интервалы могут быть короче или длиннее (3, 4, 6, 8, 12-часов)*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*□ Например, ИТ в РНГ для ребёнка 1 года жизни с МТ 10 кг без ПП:*

- 1) физпотребность по Валлачи  $100 - 3 \times 1 = 97$  ( $\approx 100$  мл/кг/сутки)*
- 2) суточная потребность в жидкости по РНГ =  $100 \times 10 = 1000$  мл/сутки;*
- 3) потребность в белке =  $2 \text{ г} \times 10 = 20 \text{ г}$  (Альбумин 10% 200 мл)*
- 4) потребность в глюкозе:  $20 \text{ г}$  белка  $\times 4 \text{ г}$  глюкозы =  $80 \text{ г}$  (800 мл 10%)*

## ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ



6) потребность в Na: мин. =  $2 \times 10 = 20$  ммоль/сутки, макс. =  $4 \times 10 = 40$  ммоль/сутки; в 200 мл альбумина – 32 ммоль Na = 3,2 ммоль/кг/сутки

7) потребность в калии: мин. =  $2 \times 10 = 20$  ммоль/сутки, макс. =  $3 \times 10 = 30$  ммоль/сутки; в 100 мл альбумина 0,4 ммоль калия = 8 ммоль в 200 мл, а потому нужна добавка в виде, как минимум, 20 мл 7,5% KCl



## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*8) потребность в кальции:*

*минимальная =  $0,5 \times 10 = 5$*

*ммоль/сутки, максимальная =  $1,5 \times$*

*$10 = 15$  ммоль/сутки;  $\text{CaCl}_2 10\%$*

*содержит около 2 ммоль Ca в 1 мл,*

*следовательно, минимум нужно 2,5*

*мл, максимум - 7,5, т.е. в среднем –*

*4-5 мл  $\text{CaCl}_2 10\%$*


## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*□ Т.о., необходимо 20 г белка (200 мл 10% или 400 мл 5% альбумина), 80 г глюкозы (800 мл 10% или 1600 мл 5%), 20 мл 7,5% KCl и 4 мл 10% CaCl<sub>2</sub>. Чтобы уложиться в объем 1000 мл нужно использовать не 5% растворы белка и глюкозы, а 10%-е, а потому необходима мобилизация магистральных сосудов и наблюдение в ОРИТ*

## *ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ*

*□ Если же последнее невозможно, то компромиссным решением типа неотложной помощи в ситуации крайней необходимости будет использование 5% растворов в периферические сосуды, что не является оптимальным вариантом, но вполне допустимым в условиях нерезанимационного отделения*

## ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ РЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ




□ Избрав, к примеру, 6-часовые интервалы инфузии и контроля, делим все компоненты на 4 порции.

$200 \text{ мл альбумина} / 4 = 50 \text{ мл} / 6 \text{ часов}$ ,

$800 \text{ мл глюкозы} / 4 = 200 \text{ мл} / 6 \text{ часов}$ ,

$20 \text{ мл KCl} / 4 = 5 \text{ мл} / 6 \text{ часов}$  и  $4 \text{ мл CaCl} / 4 = 1 \text{ мл} / 6 \text{ часов}$ . Добавка KCl делается в раствор глюкозы, а CaCl<sub>2</sub> вводится струйно 4 раза/сутки по 1 мл




*8. Определить методику контроля в конце интервалов и за сутки в целом. Контроль должен быть антропометрическим ( $\Delta BT$ ), клиническим (признаки де- и гипергидратации, шока), инструментально-лабораторным (ЦВД, МЕУ, МСН, ОБ, электролиты, осмоляльность плазмы, уд. плотность мочи)*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Начать следует с важнейшего компонента гомеостаза, особенно осмотического, – с изменений натрия. У детей гипонатремия возникает гораздо чаще, чем гипернатриемия.*
- Возможные причины гипонатриемии представляются следующим образом:**



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*I. Медикаментозные:*

*У новорожденных:*

- длительное применение диуретиков у матери или ребенка*
- окситоцин при родах*
- допамин 5-10 мкг/кг/мин*
- инфузия простагландина*
- избыточные объемы бессолевых растворов*




# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

У детей старше:

- теофиллин*
- морфин*
- барбитураты*
- нестероидные  
противовоспалительные препараты*
- всё перечисленное для  
новорожденных*





# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *2. Эндокринные:*

*У новорожденных:*

- адреногенитальный синдром*
- надпочечниковая недостаточность*
- гипотиреозидизм*
- синдром неадекватной секреции АДГ, вызванный асфиксией, лёгочными нарушениями, операцией, нейроинфекцией*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

У детей старше:

- микседема*
- глюкокортикоидная  
недостаточность*
- снижение предсердного  
натрийуретического фактора*
- всё перечисленное для  
новорожденных*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *3. Почечные:*

*У новорожденных:*

- дисплазия*
- мультикистоз*
- обструктивная уропатия*
- поликистоз*
- нефроптоз*
- почечный тубулярный ацидоз*
- острая или хроническая почечная недостаточность*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

У детей старше:

- *нефротический синдром*
- *острая или хроническая почечная недостаточность*
- *хронический пиелонефрит*
- *гипокалиемическая нефропатия*
- *метаболический алкалоз*
- *постобструктивный диурез*
- *гиперкальциурия*
- *всё перечисленное для новорожденных*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *4. Желудочно-кишечные:*

*У новорожденных - сведений нет*

*У детей старше:*

*□ панкреатит*

*□ цирроз*

*□ рвота*

*□ диарея*

*□ илеус*

*□ отек кишки*

*□ белок-теряющая энтеропатия*




*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*5. Со стороны ЦНС:*

*У новорожденных - сведений нет*

*У детей старше:*

- SIADH*
- церебральное солевое истощение*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *6. Прочие:*

*У новорожденных:*

- отрицательный баланс  $Na^+$  из-за гиперэкскреции фракции фильтруемого  $Na$  у детей < 34 недель гестации*
- гипоальбуминемия и снижение КОД*
- осмотический диурез из-за гипералиментации*
- кетонурия*
- застойная сердечная недостаточность*
- водянка плода*
- врожденный нефротический синдром*




# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

У детей старше:

- *застойная сердечная недостаточность*
- *"третье водное пространство"*
- *водная интоксикация*
- *физический и эмоциональный стресс*
- *кистофиброз*
- *боль, стресс*
- *утопление в пресной воде*





*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*Общие симптомы гипонатриемии:*

- анорексия*
- головная боль*
- раздражительность*
- изменение личности*
- мышечная слабость*
- снижение глубоких сухожильных  
рефлексов*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

При тяжелой гипонатриемии (<120 ммоль/л), которая обычно развивается в течение нескольких дней:

- общие симптомы +*
- тошнота, рвота*
- дезориентация*
- гипотермия*
- бульбарный паралич*
- судороги и возможен летальный исход*



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

**Общие принципы лечения:**


- 1) исключение или максимальная нейтрализация первопричины
- 2) если нет нормализации  $Na$  у эуволемичного пациента после коррекции первопричины, а также в случае гипоосмолярной дегидратации дотация натрия может быть рассчитана по формуле:



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

□ *(Na желаемый – Na фактический) x вес  
тела кг x 0,6 (0,65) = дотация Na в  
миллимолях*

□ *где 0,6 или 0,65 – усреднённая величина  
фракции общей воды организма от веса  
тела*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Например, у ребенка весом 10 кг фактический Na сыворотки – 115 ммоль/л, а желаемый уровень – 125:  $(125-115) \times 10 \times 0,65 = 65$  ммоль, – что может быть замещено 422 мл 0,9% NaCl (154 ммоль/л), а у пациентов с выраженной симптоматикой, – 65 мл 5,85% NaCl, но с максимальной коррекцией не более 2 ммоль/л/час*




# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

**Основные причины гипернатриемии у детей:**


*1. Гипернатриемия, обусловленная исключительно потерей воды:*

- неадекватное возмещение потерь воды с поверхности кожи и слизистых, особенно у маловесных новорожденных или у детей с лихорадкой и невозможностью восполнять потери естественным путём, а также из-за фототерапии и излучающих обогревателей*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- центральный несахарный диабет (низкая концентрация АДГ плазмы)*
- врожденные таламо-гипофизарные нарушения*
- приобретённые таламо-гипофизарные нарушения, травма или опухоль с вовлечением таламо-гипофизарной области*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- нефрогенный несахарный диабет с потерей чувства жажды (высокая концентрация АДГ в плазме)*
- врождённая нечувствительность дистальных канальцев и собирательного протока к АДГ*





## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- гиперкальцемия, гиперкалиемия*
- тяжёлая белковая  
недостаточность*
- карбонат лития, амфотерицин В*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *2. Гипернатриемия, обусловленная избыточной потерей воды:*

- чрезмерное "укутывание" детей раннего  
возраста*
- новорожденные содержащиеся в  
инкубаторах без термоконтроля*
- рвота, диарея или колит*
- профузная потливость*
- гиперосмолярная некетотическая кома*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- гипертонический диализ*
- почечные расстройства с частичным несхарным диабетом или ограниченной концентрационной способностью, включая ХПН, поликистоз почек, пиелонефрит, обструктивную уропатию, амилоидоз*
- высокобелковое питание с высоким уровнем мочевины*
- диуретики: маннитол, фуросемид*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*При отсутствии дегидратации  
лечение заключается в устранении  
причины:*

- обычно осмоляльность плазмы  
должна быть доведена до 330  
мосм/л в течение 12 часов, а затем  
до нормы в течение 36-48 часов*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- у эуводемичных пациентов для снижения осмоляльности плазмы используется 5% глюкоза на воде, но со скоростью снижения осмоляльности не более 2 мосмоль/час во избежание отёка головного мозга и судорог*
- объём необходимой инфузии глюкозы может быть рассчитан по формуле:*



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

$$WD (\text{л}) = TBW_w - TBW_n,$$

где  $WD$  – относительный дефицит общей воды,  $TBW_w$  – объём общей воды желаемый для нормонатриемии,  $TBW_n$  – объём общей воды в норме, которые рассчитываются по формулам:



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

$\square (TBW_n) = 0,65 \times \text{вес тела в кг}$

$\square (TBW_w) = TBW_n \times Na(a)/Na(n),$

*где  $Na(a)$  –  $Na$  фактический, а  $Na(n)$  –  $Na$  в норме*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


*Например, у эволемичного ребенка с  
ВТ 10 кг, с несахарным диабетом Na  
160 ммоль/л при норме 140. Таким  
образом, у него:*

*1)  $TBW_n = 0,65 \times 10 = 6,5$  л*

*2)  $TBW_w = 6,5 \times 160/140 = 7,43$  л*

*3)  $WD$  (относительный дефицит воды)  
 $= 7,43 - 6,5 = 0,93$  л*






## **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ**

- *при  $Na > 150$  ммоль/л может быть гипергликемия, которая купируется спонтанно по мере разрешения гипернатриемии*
- *гипергликемия иногда трактуется как "осмотический зонтик", под защитой которого перераспределяется Na с постепенной нормализацией*
- *замедленный метаболизм глюкозы в этих случаях обеспечивает постоянное освобождение свободной воды, что полезно и для дилуции натрия*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- наряду с гипернатриемией нередко возникает гипокальциемия, которая разрешается по мере нормализации натрия*
- в связи с вышеуказанным, коррекция должна проводиться осторожно, без грубого вмешательства и поспешности*



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

**Жидкостная терапия при  
дегидратации гипертонического  
типа:**


1. При  $Na > 175$  ммоль/л – диализ
2. При  $Na$  155-175:
  - 2.1 Шок: 5% альбумин 20 мл/кг или ГЭК (Волювен)
  - 2.2. 1 час лечения: 10-20 мл/кг кристаллоиды (например, раствор Инонстерила)



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

*2.3 Следующие 4 часа: 10 мл/кг  
кристаллоидов без Na*

*2.4 В течение 48 часов:  
регидратационная терапия  
изотоническими растворами  
кристаллоидов в режиме  
нормогидратации под контролем  
ионограммы и осмоляльности со  
снижением натриемии в пределах 10  
ммоль/сутки*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*Основные причины гипергликемии и гиперосмии:*

- сахарный диабет*
- нерациональная инфузия глюкозы*
- фармакоятрогения и отравления адреномиметиками, КСТ, салицилатами, фуросемидом*
- поражение поджелудочной железы, стресс*



## Основные причины гипокалиемии:

### *1. Гипокалиемия без потери калия:*

#### *1.1. Ложная:*

- *при лейкемии (100000-250000 в куб. мм)*

#### *1.2. Трансцеллюлярное шунтирование:*

- *при алкалозе*
- *при избытке инсулина*
- *при введении  $\alpha$ -адренергических агонистов*
- *при алкогольном делирии*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*2. Гипокалиемия с потерей калия:*

*2.1. Экстраренальные причины:*

- недостаточное поступление*
- обильная перспирация*
- потери из ЖКТ (диарея, рвота, свищи ЖКТ, уретеросигмостома)*
- злоупотребление слабительными*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *2.3. Ренальные причины:*

- почечный канальцевый ацидоз*
- синдром Фанкони*
- применение ингибиторов карбоангидразы*

## *2.4. Потеря хлора:*

- рвота/желудочный дренаж*
- врожденная хлоридная диарея*
- кистофиброз*
- диуретики*





# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

## *2.5. Калиевое истощение:*

- пиелонефрит и прочие интерстициальные нефриты*
- потеря магния*
- постобструктивный диурез*
- диуретическая фаза острого тубулярного некроза*
- диуретики, антибиотики*

## *2.6. Эндокринные расстройства:*

- гиперальдостеронизм (первичный, вторичный)*
- высокая концентрация глюкокортикоидов*
- синдром Кушинга (экзогенный и эндогенный)*
- эктопический АКТГ*




## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

Умеренные потери калия (5-10% калия организма) обычно хорошо переносятся

Большие потери дают клиническую симптоматику, главным образом, относящуюся к нарушению нейромышечной функции:

- слабость скелетной мускулатуры – наиболее раннее проявление калиевого истощения при концентрации калия в сыворотке менее 3,0 ммоль/л*
- кроме того – синдром "беспокойных ног", усталость, судороги, параличи и рабдомиолиз*



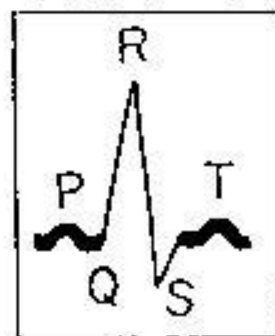
## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- при калии сыворотки менее 2,0 ммоль/л могут возникнуть истинные мышечные некрозы*
- сердечные проявления: аномалии ритма как результат замедленной реполяризации, на ЭКГ – депрессия ST, снижение вольтажа, зубца T и появление зубца U; особенно подвержены к этому пациенты, получающие сердечные гликозиды*

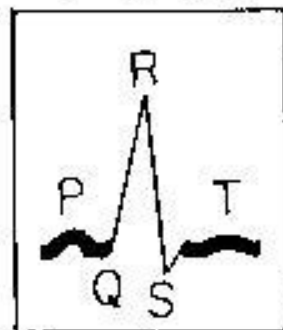
# ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

## EFFECT OF LOW SERUM POTASSIUM

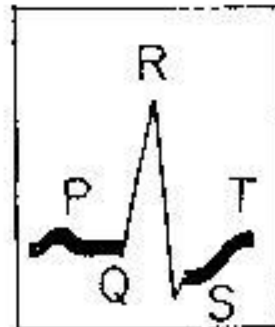
NORMAL



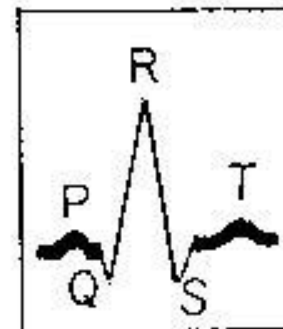
LOW  
T WAVE



PROLONGED  
P-R



PROLONGED  
Q-T






## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Калиевое истощение может привести к функциональным и структурным аномалиям в почках: снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, ренальная гипертрофия, вакуолизация и склероз, полиурия с нарушением концентрационной способности*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Наиболее обычное эндокринное последствие гипокалиемии – снижение толерантности к глюкозе до диабетоподобных проявлений, которые купируются введением калия*
- В диагностике причин гипокалиемии полезно исследование К мочи. Концентрация в моче менее 10 ммоль/л позволяет заподозрить либо максимальную консервацию его в организме, либо высокие экстраренальные потери, а более 30 ммоль/л – почечные потери*



## **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ**

- *Лечение гипокалиемии требует осторожности, т.к. размеры потерь трудно определить клинически. Пациенты, которых лечат с применением слабительных и диуретиков, должны получать К дополнительно.*
- *При хроническом калиевом истощении нужно 3-5 ммоль К/кг/сутки через рот в виде хлорида, т.к. большинство таких расстройств связано с хлоридным истощением*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- При введении калия внутривенно в концентрации 40 ммоль/л могут быть использованы периферические вены, т.к. при более высоких концентрациях возможно возникновение флебитов, что требует инфузии через большие вены. Концентрации более 60 ммоль/л обычно не рекомендуются.*





## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- При особых ситуациях у детей высокие концентрации калия могут быть использованы в ограниченных объемах путем растворения 20 ммоль KCl в 100 мл изотонического водного раствора глюкозы и переливаться микрокапельным методом со скоростью не более 0,5 ммоль/кг/час (максимум 30-40 ммоль/час)*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Более высокие скорости инфузии могут применяться лишь при критических ситуациях в периоперационном периоде у пациентов с гипокалиемией со строгим кардиомониторингом и частым измерением концентрации калия в сыворотке*




**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

*Расчет дефицита калия может быть  
осуществлен по формуле:*

*(K желаемый - K фактический) x кг веса тела x 0,3*

*Максимальная скорость коррекции – 0,4  
ммоль/л/час с ЭКГ-мониторингом*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Вслепую профилактика гипокалиемии может проводиться путем добавления молярного раствора калия, коим является 7,45% KCl (в 1 мл 1 ммоль), к основному раствору, которым обычно является раствор глюкозы. В расчете детям раннего возраста – 2 ммоль/кг/сутки, младшего – 1,5 и старшего – 1*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Этим же молярным раствором может быть осуществлена и коррекция, что практически просто и удобно, но с соблюдением вышеназванных предосторожностей.  
Дополнительной мерой может быть применение калийсберегающих диуретиков (альдактон, дирениум)*




*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*Гиперкалиемия, может ожидатьсся в  
следующих случаях:*

*1. Псевдогиперкалиемия:*

- при гемолизе *in vitro**
- при тромбоцитозе ( $> 1.000.000/\text{куб. мм}$ )*
- при лейкоцитозе ( $> 500.000/\text{куб. мм}$ )*
- при технических трудностях с  
венепункцией во время забора крови*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*2. Трансцеллюлярное шунтирование:*

- при ацидозе*
- при сепсисе с тканевой ишемией*
- при гипергликемии с инсулиновой недостаточностью*
- при разрушении тканей*
- при дигиталисной интоксикации*
- при введении суццинилхолина*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*3. Повышенная нагрузка калием:*

- при дотации калия через рот или парентерально*
- при использовании старой консервированной крови*
- при гемолизе*
- при использовании лекарств с высоким содержанием калия*





## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*4. Сниженная ренальная секреция калия:*

- при ОПН и ХПН*
- при интерстициальном нефрите*
- при почечном канальцевом ацидозе*
- при использовании калийсберегающих диуретиков*
- при гипоальдостеронизме*
- при врожденной надпочечниковой гиперплазии*
- при болезни Аддисона*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Комментируя перечень возможных причин, следует подчеркнуть, что основная причина, встречающаяся с наибольшей частотой, – нарушение мочеотделения и клубочковой фильтрации*
- О гиперкалиемии говорится тогда, когда концентрация калия в сыворотке превышает 5,5 ммоль/л, с реальной угрозой для жизни при 7,5 ммоль/л. В норме почки очень чутко реагируют на повышение калия в плазме и выводят избыток*



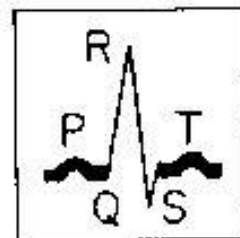
## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ На ЭКГ: подъем или заострение зубца T в грудных отведениях и депрессия S-T. При тяжелой гиперкалиемии – расширение QRS, удлинение PQ, блокада I-II степени, исчезновение зубца P и, наконец, предсердная остановка сердца. Фибрилляцию желудочков или асистолию следует ожидать при появлении синусоидного зубца R*

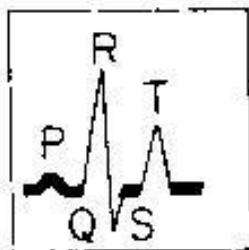
# ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

## EFFECT OF HIGH SERUM POTASSIUM

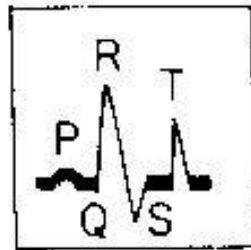
NORMAL



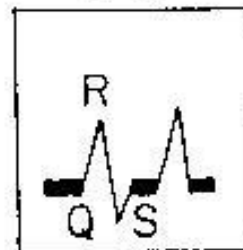
HIGH  
T WAVE



LOW  
R WAVE



PROLONGED  
QRS



ABSENT P WAVE  
(AURICULAR  
ARREST)

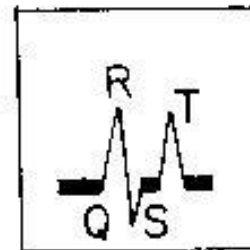



FIG. 32. Diagram of electrocardiographic findings in potassium deficiency.




## **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ**

- *Хотя величина гиперкалиемии и коррелирует с кардиотоксическим эффектом, аритмии могут развиваться даже при маловыраженной гиперкалиемии, особенно, когда с ней сосуществуют гипонатриемия, ацидоз или кальциевые нарушения.*
- *Кроме поражения миокарда, гиперкалиемия нарушает электрическую активность и в других мышцах. Нередкими являются такие проявления как парестезии, слабость и вялые параличи мышц головы и туловища.*



# *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- 1. Лечение легкой гиперкалиемии (без серьезных изменений ЭКГ):*
  - 1.1. Снизить поступление калия в организм и отменить калийсодержащие препараты или калийсберегающие диуретики*
  - 1.2. Устранить факторы, усугубляющие гиперкалиемию (ацидоз, ограничение натрия)*
  - 1.3. Применять петлевых диуретики, увеличивающие экскрецию калия*



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

*2. Купировать мембранные эффекты  
высокого содержания калия (срочная  
мера по предупреждению  
кардиотоксического эффекта):*

*2.1. Глюконат кальция в/в (100-200  
мг/кг) для снижения порогового  
потенциала возбужденных тканей*



**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

3. Обеспечить трансцеллюлярное шунтирование (поток калия в клетку):

3.1. Бикарбонат натрия (1-2 ммоль/кг)

3.2. Глюкоза в 10% растворе с 1 ЕД инсулина/4-5 г глюкозы

3.3. Гипервентиляция (гипокапния и дыхательный алкалоз способствуют экскреции калия с мочой)






**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

4. Удаление калия:

4.1. Использование катионообменных смол (полистерен-сульфонат натрия, кайексалам (Kayexalate) для обмена Na на K и его выведения. Оптимальным является ректальный путь введения 1 г/кг (в минеральном масле) или через рот (в сорбитоле) с повторением каждые 2-4 часа




**ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ**

4.2. Лазикс 1 мг/кг

4.3. Диализ (перитонеальный или гемодиализ)

4.4. Гемофильтрация (постоянная артериовенозная или веновенозная с диализом или без него).



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Продолжая обсуждение допации минералов, необходимо коснуться гипокальциемии, симптомы которой касаются повышенной нервно-мышечной возбудимости: онемение или дрожание рук, пальцев ног, губ; раздражительность, тревога и депрессия; удлиненный интервал QT на ЭКГ, сердечные аритмии и застойная СН*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Характерными проявления – симптомы Хвостека и Труссо, крик высокого тона у детей раннего возраста. Для детей неонатального периода типичны возбуждение, подергивания и судороги. Большинство авторов за истинную гипокальциемию принимает уровень ионизированного кальция менее 1 ммоль/л*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*

*Основные причины гипокальциемии:*

*1. Недостаточная секреция  
паратиреоидного гормона:*

*1.1. Неонатальная гипокальциемия*

*1.2. Врожденная гипоплазия  
паращитовидных желез*

*1.3. Приобретенный  
гипопаратиреоидизм*



*ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ  
НАРУШЕНИЯ*


*2. Неадекватная реакция тканей-мишеней на парацитовидный гормон:*

*2.1. Дефицит витамина D*

*2.2. Дефицит магния*


*2.3. Гипернатриемия, гипокалиемия*

*2.5. Инфекция.*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*


- Неонатальная гипокальциемия может развиваться через 5-7 дней после рождения и часто ассоциируется с кормлением коровьим молоком, а также молоком матерей с дефицитом витамина D. Остальные причины многофакторны и в основном связаны с нарушением кальцево-фосфорно-магниевого обмена*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Лечение симптоматической гипокальциемии включает в/в введение хлорида, глюконата Са. Чаще – 10% глюконат 15-18 мг/кг чистого Са в/в в течение 10 минут. Следует контролировать присутствие кальция сердечную дисфункцию и некроз мягких тканей при паравенозном введении*





## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

*□ Если гипокальциемия нежизнеугрожаема, то предпочтительнее вводить менее концентрированный раствор из расчета чистого кальция 15 мг/кг/4-6 часов. Это позволяет повысить уровень кальция на 2-3 мг% (0,5-0,75 ммоль). В случае гипокальциемии из-за гипомагниемии в/в или в/м введение соли магния решает проблему*



## *ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ*

- Физиологическая потребность в кальции составляет 0,5-1 ммоль/кг/сутки, что несложно обеспечить с помощью малярного (5,5%) раствора  $\text{CaCl}_2$ , 1 мл которого содержит 1 ммоль Ca и входит как добавка в инфузат*



*Спасибо за внимание!*