

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

# ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС И ПРИНЦИПЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616-053.2-008.9 (075.8)

ББК 57.33 я73

В62

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 24.11.2010 г., протокол № 3

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. А. Е. Кулагин; канд. мед. наук, ассист. И. М. Ровдо; канд. мед. наук, ассист. Р. Е. Ржеутская; канд. мед. наук, ассист. А. Г. Скрягин

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования, д-р мед. наук, проф. В. В. Курек; зав. каф. детских инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета, канд. мед. наук, доц. И. Г. Германенко

**Водно-электролитный** баланс и принципы его коррекции у детей : учеб.-метод. пособие / А. Е. Кулагин [и др.]. – Минск : БГМУ, 2011. – 32 с.

ISBN 978-985-528-321-9.

Содержит современные представления о водно-электролитном балансе и его нарушениях у детей. Представлены принципы коррекции водно-электролитных нарушений и основы проведения инфузионной терапии.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов педиатрического и лечебного факультетов.

УДК 616-053.2-008.9 (075.8)

ББК 57.33 я73

ISBN 978-985-528-321-9

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

## Введение

**Вода** — наиболее важная составная часть тела, имеющая для организма основополагающее значение в качестве среды и участника обмена веществ. Вода обеспечивает многообразные обменные процессы:

- окружает в клетках внутриклеточные структуры и обеспечивает их общую деятельность;
- осуществляет обмен между клетками (основная функция внеклеточной жидкости);
- является транспортной средой в обмене веществ между внешним миром и клетками организма;
- участвует в регулировании постоянной внутренней температуры организма.

Вода обладает наибольшей теплоемкостью, низкой теплопроводностью. Ее испарение требует притока энергии в виде тепла, поэтому испарение с поверхности кожи ведет к эффективному охлаждению организма. Также вода не имеет теплового объемного расширения.

Нарушения водно-электролитного баланса часто сопровождают различные патологические состояния у детей и сами по себе могут привести к летальному исходу.

## Мотивационная характеристика темы

**Тема занятия:** водно-электролитный баланс и принципы его коррекции у детей.

**Время занятия:** 14 академических часов.

Понимание патофизиологических механизмов и знание клинической картины нарушений водно-электролитного баланса поможет практическому врачу своевременно диагностировать данные нарушения и проводить их патогенетически обоснованную коррекцию. Данная тема является интегративной и базируется на знаниях, полученных с 1-го по 5-й курсы обучения.

**Цель занятия:** закрепить полученные на предшествующих курсах знания по физиологии водно-электролитного баланса, изучить патофизиологические механизмы данных нарушений и патогенетически обоснованные методы их коррекции.

**Задачи занятия:**

1. Закрепить знания о физиологии водно-электролитного баланса.
2. Ознакомиться с водными секторами организма и их возрастными характеристиками.
3. Научиться проводить дифференциальную диагностику нарушений водно-электролитного баланса.
4. Определить показания к проведению инфузионной терапии.
5. Овладеть практическими навыками оценки волемического статуса ребенка и эффективности проводимой инфузионной терапии.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

- из нормальной физиологии — роль воды и электролитов и их распределение в организме;
- патологической физиологии — основные механизмы нарушений водно-электролитного баланса, понятие гипер- и гиповолемии.

**Контрольные вопросы:**

1. Основные водные сектора организма.
2. Основные пути поступления и выделения воды.
3. Регуляция жидкости в организме.
4. Основные электролиты организма и их функции.
5. Основные нарушения обмена воды.
6. Основные нарушения обмена электролитов.
7. Гипергидратация и гипогидратация: патофизиология, клиника и дифференциальная диагностика.
8. Виды гипогидратаций и их клиническая характеристика.

9. Дифференциальная диагностика гипертонической, изотонической и гипотонической дегидратации.

10. Принципы коррекции гипертонической, изотонической и гипотонической дегидратации.

11. Принципы расчета инфузионной терапии.

12. Правила расчета объемов жидкости поддержания, жидкости возмещения обезвоживания и жидкости текущих патологических потерь.

13. Критерии эффективности проводимой инфузионной терапии.

### Содержание воды в организме

За исключением костей, в большинстве тканей вода составляет 70–80 % массы тела (МТ), в жирах ее приблизительно 30 %. Общая вода составляет:

- у взрослых — 55–65 % от массы тела (около 60 %);
- у новорожденных — до 80 % (76–78 %);
- у грудного ребенка в возрасте 3 месяцев — около 75 % от МТ;
- у ребенка 6 месяцев жизни — 70 %;
- к первому году жизни — до 60 %.

У подростков и взрослых **общая вода организма (ОВО)** рассчитывается по формуле:

$$\text{ОВО (л)} = 0,611 \cdot \text{МТ (кг)} + 0,251.$$

У мужчин:  $\text{ОВО (л)} = \text{МТ(кг)} \cdot 0,6.$

У женщин:  $\text{ОВО (л)} = \text{МТ (кг)} \cdot 0,5.$

Выделяют внутриклеточную (интрацеллюлярную) ОВО — 35–40 % от МТ и внеклеточную (экстрацеллюлярную) — 20–25 % от МТ. В свою очередь во внеклеточной жидкости выделяют: внутрисосудистую (плазма) — 5 % МТ; интерстициальную или межклеточную (лимфа) — 15 % МТ; трансцеллюлярную (находится в полостях организма: просвет ЖКТ, спинномозговая жидкость (СМЖ), плевральная и синовиальная жидкость) — 1–3 % МТ (в среднем 2,4 %).

Объем трансцеллюлярной жидкости варьирует в зависимости от абсорбционной и секреторной активности кишечника и может существенно повышаться при хирургической патологии (кишечная непроходимость).

По Каре в первые полгода жизни внеклеточная вода составляет 40 % МТ, во вторые полгода — 30 %, далее — 20–25 % МТ. Внеклеточный объем жидкости упрощенно можно рассчитать по формуле:

$$\text{Внеклеточное пространство (л)} = \text{МТ (кг)} \cdot 0,2,$$

где 0,2 — коэффициент внеклеточной жидкости для взрослых; 0,5 — у новорожденных; 0,4 — до 6 мес. жизни; 0,3 — вторые полгода жизни; 0,2 — старше года.

Распределение водных пространств организма в зависимости от возраста представлено в табл. 1. Клеточные пространства отделены от сосудистых полунепроницаемыми мембранами, свободно проходимыми для воды и электролитов. Транспорт воды между внутриклеточным и интерстициальным пространством обусловлен осмотическими силами, созданными разницей концентраций недиффундирующих растворенных частиц.

Таблица 1

### Распределение общей воды организма

Возраст	Водные пространства, % от МТ		
	ОВО	внеклеточная жидкость	внутриклеточная жидкость
Недоношенные новорожденные, гестационный возраст 32 недели	85	50–60	30–35
Доношенные новорожденные	76–80	35–44 (в среднем около 40)	35–40
6 месяцев жизни	70	30	40
1–5 лет	65	25	40
6–14 лет	60	20	40
Дети старше 15 лет	60–55	20	40–35

*Примечание:* в первые 7–10 дней жизни масса тела уменьшается на 10 % в основном за счет внеклеточной жидкости.

Внутриклеточная жидкость изотонична по отношению к окружающей интерстициальной жидкости: вода свободно перемещается через клеточные мембраны в обоих направлениях. При инфузии изотонических растворов объем клеток не меняется, а при инфузии гипотонических растворов — может быстро увеличиваться вследствие перемещения свободной воды внутрь клеток.

### Регуляция жидкости в организме

Задача регулирующих процессов состоит в поддержании внутренней среды организма (гомеостаза) для обеспечения нормальных физиологических реакций. Непосредственным объектом регуляции является внеклеточная жидкость:

- объем внеклеточного пространства или «физиологически активный объем» (изоволемиа);
- концентрация электролитов (изотония);
- общий состав электролитов (изоиония);
- концентрация ионов водорода (изогедрия).

Регулирование бывает достаточно точным. Если не нарушаются границы максимальной толерантности и обеспечиваются определенные минимальные потребности, то гомеостаз поддерживают механизм цен-

тральной нервной регуляции (осмотическое регулирование, регуляция обмена, чувство жажды) и периферическая регуляция. Почки и легкие могут сами реагировать на появляющиеся отклонения, а также они управляются импульсами от центральной нервной регуляции.

### ОСМОТИЧЕСКОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ

Цикл осмотического регулирования отвечает за концентрацию растворенных соединений (эффективное осмотическое давление) в плазме. **Осмолярность** — это концентрация растворенных веществ в растворителе, т. е. это количество осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1 литре раствора. Один осмоль соответствует 1 молу недиссоциирующего вещества и содержит  $6,02 \cdot 10^{23}$  молекул. Таким образом, **молярность** — это единица концентрации, отражающая количество растворенного вещества в молях в 1 литре раствора.

Осмолярность плазмы — жесткая константа — сохраняется на среднем уровне 285–295 мосмоль/л (пределы допустимой нормы — от 270 до 300–310 мосмоль/л) независимо от постоянного колебания количества потребляемых растворов и воды. Жидкости по обе стороны клеточной мембраны имеют одинаковую осмолярность. При развитии осмотического дисбаланса между водными секторами (компартаментами) вода и электролиты быстро перераспределяются для его коррекции.

Осмолярность регулируется системой обратной связи, включающей в себя осмотические рецепторы гипоталамуса, заднюю долю гипофиза, собирательные трубочки почек. Она действует через антидиуретический гормон (вазопрессин): при увеличении осмолярности внеклеточной жидкости развивается дегидратация нейронов гипоталамуса и, как следствие, из задней доли гипофиза выделяется АДГ. Необходимо отметить, что секрецию АДГ также стимулируют барорецепторы каротидного синуса и, возможно, рецепторы растяжения левого предсердия (обычно это происходит при снижении ОЦК на 5–10 %). Секреция АДГ увеличивается на фоне болевого синдрома, стресса и гипоксии.

При снижении эффективного осмотического давления плазмы освобождается меньшее количество антидиуретического гормона и увеличивается диурез; при его повышении выделяется большее количество АДГ и диурез снижается за счет увеличения реабсорбции воды в собирательных трубочках. На фоне гипергидратации осмолярность плазмы снижается, что приводит к уменьшению секреции АДГ и увеличению выведения воды с мочой.

Осмолярность создают в основном глюкоза и мочеви́на; электролиты ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ); белок (создает 0,8 мосмоль/л) и альбумин (0,6 мосмоль/л).

Осмолярность можно рассчитать по формуле:

$$\text{Осмолярность (мосмоль/л)} = 2\text{Na}^+ (\text{ммоль}) + \text{глюкоза (ммоль)} + \text{мочевина (ммоль)}.$$

Разность осмолярности = осмолярность определенная — осмолярность расчетная. Если полученное значение  $> 10$ , то имеются осмолярно активные вещества — среднемолекулярные молекулы — нелетучие кислоты при почечной недостаточности, кетоновые тела при кетоацидозе, этанол, маннитол. Главные регуляторы осмолярности — задняя доля гипофиза, гипоталамус, почечные канальцы.

Нормальная осмолярность плазмы является отправной точкой определения тоничности растворов.

К изотоническим растворам относят те, которые имеют осмолярность, равную осмолярности плазмы (т. е. они не вызывают перемещения воды в клетку или из нее); к гипотоническим — растворы, имеющие меньшую осмолярность, чем плазма; к гипертоническим — растворы, имеющие более высокую осмолярность, чем плазма.

Рассматривая осмолярность, необходимо остановиться на понятии «**осмотическое давление**» — это давление, необходимое для предотвращения перемещения воды через полупроницаемую мембрану в направлении раствора с большей концентрацией. Осмотическое давление зависит только от концентрации недиффундирующих частиц, так как средняя кинетическая энергия этих частиц одинакова и не зависит от массы.

## **РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА**

Изменения внутрисосудистого объема (преднагрузки) приводят к изменению артериального давления и воспринимаются барорецепторами. К основным рецепторам относят: в системе низкого давления — рецепторы растяжения, рефлекс Гауер–Ненгу (левое предсердие); в системе высокого давления — барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты. Имеют значение и рецепторы афферентных артериол почек. Рецепторы каротидного синуса регулируют внутрисосудистый объем через неосмотическую секрецию АДГ, рецепторы афферентных артериол почек — через активацию системы ренин–ангиотензин–альдостерон. При увеличении внутрисосудистого объема имеет место стимуляция диуреза, при его снижении — уменьшение диуреза.

## **ЧУВСТВО ЖАЖДЫ**



Жажда — единственный побудительный стимул для приема воды; в норме предупреждает развитие гиперосмолярности и гипернатриемии. Чувство жажды возникает:

1) при повышении эффективного осмотического давления плазмы с последующим осушением клеток, при этом раздражаются осмотические рецепторы гипоталамуса (жажда появляется при повышении осмолярности на 1–2 %);

2) быстром уменьшении внеклеточного пространства (при кровотечениях, потери натрия вследствие диареи или неукротимой рвоты и т. п.).

Жажда является защитным механизмом, заставляющим человека пить и тем самым снижать гиперосмолярность и гипернатриемию. При нарушениях сознания данный механизм регуляции не срабатывает.

### **ВОЛЕМИЧЕСКИЙ СТАТУС**

Общие принципы регуляции волемического статуса:

- сохраняется постоянство осмолярности, а не объем;
- почки лучше защищают от гипергидратации, чем от дегидратации;
- объем внеклеточной жидкости в основном определяется концентрацией натрия.

Для поддержания волемического равновесия количество потребляемой воды (включая воду окисления субстратов) должно соответствовать ее потерям. Водный баланс регулируется как путем потребления, так и путем выведения, причем последний наиболее важный регулирующий механизм.

### **ПОСТУПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМ**

Поступление воды возможно через желудочно-кишечный тракт и с вдыхаемым воздухом. Помимо этого, в организме вода образуется при окислении питательных веществ. Поступление воды с вдыхаемым воздухом в обычных условиях практического значения не имеет. Что касается так называемой метаболической воды, то при окислении 100 г углеводов образуется 50–60 мл воды, 107–109 мл жира, 40–41 мл белка.

### **ВЫДЕЛЕНИЕ ВОДЫ ИЗ ОРГАНИЗМА**

Основной путь выделения воды проходит через почки. Вторым по значению является перспирация, величина которой определяется испарением воды с поверхности легочных альвеол, дыхательных путей, кожи (при потовыделении эта величина может иметь широкие пределы колебания).

Помимо этого вода выходит из желудочно-кишечного тракта, при отсутствии патологии эти потери незначительны, но резко возрастают при состояниях, вызывающих диарею.

Выделение воды с мочой составляет 50–60 % от общего выделения воды организмом во все периоды детства. Часовой диурез зависит от возраста (табл. 2), в условиях интенсивной терапии оптимально поддерживать диурез на уровне 1,5–2 мл/кг/ч. Если диурез  $\leq 0,5$  мл/кг/ч, это расценивается как патологическая ситуация, требующая выяснения причины и коррекции. При оказании анестезиологического пособия диурез поддерживают на уровне 0,5–1 мл/кг/ч.

Таблица 2

**Показатели нормального диуреза**

Возраст	Диурез, мл/кг/ч	Относительная плотность мочи
10 дней	2,5	1,002–1,004
2 мес	3,5	1,002–1,006
1 год	2	1,006–1,010
2–7 лет	1,7	1,010–1,020
11–14 лет	1,4	1,008–1,022
Дети старше 15 лет	0,8	1,011–1,025

Величина перспирации у грудных детей составляет 1 мл/кг/ч и после года достигает величины взрослого человека — 0,45–0,55 мл/кг/ч. С выдыхаемым воздухом выделяется около  $\frac{1}{3}$  перспирируемой воды, а остальное количество испаряется с поверхности кожи. С перспирацией выделяется 40–45 % воды от общего выделения. Таким образом, облигатные потери жидкости — через легкие, кожу, почки, ЖКТ (1–2 %).

Новорожденные на каждые 100 ккал перспирируют 45 мл, а дети от года и взрослые — 40 мл. Почки на каждые 100 потребленных ккал выделяют около 60 мл мочи. При нормальных условиях перспирационные потери составляют 30–40 % от жидкости поддержания. При этом неощутимые потери возрастают примерно на 12 % на каждый градус свыше 38 °С. Они также увеличиваются при гипертермии; повышенной физической активности; гипервентиляции; лучистом тепле; фототерапии. В свою очередь, увлажненный воздух; гипотермия; седация; сниженная физическая активность уменьшают неощутимые потери. У новорожденных с легочной патологией возможна неадекватность секреции АДГ, задержка жидкости. Основные потери воды у новорожденных представлены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

**Потери воды у новорожденных в условиях основного обмена**

Потери	Значение, мл/кг/сут
Скрытые потери*	26–35
Через дыхательные пути	8–10
Через кожу	18–23
С мочой (при осмолярности 300 моль/л)**	30–40

Через ЖКТ	4
<i>Всего</i>	60–70***

*Примечание:* \* у новорожденных наиболее вариабельные потери воды; \*\* потери воды варьируют в зависимости от осмотической нагрузки и функции почек; \*\*\* для обеспечения нормального роста поступление воды должно превышать ее потери.

Таблица 4

**Зависимость скрытых потерь воды от массы тела**

Вес, г	Скрытые потери воды, мл/кг/ч*
< 1000	2,7
1000–1250	2,3
1250–1500	1,5
1500–1750	1,0
1750–2000	0,8

*Примечание:* \* потери воды увеличиваются при повышении температуры окружающей среды, лихорадке, светолечении; уменьшаются при ИВЛ подогретой и увлажненной газовой смеси, высокой влажности, в кувезах.

Внутриклеточный объем сохраняется за счет осмотических сил внутриклеточного пространства, источник этих сил — К/Na насос.

Объем жидкости в сосудистом русле поддерживается за счет баланса между фильтрационными и онкотическими силами на уровне капилляров. Коллоидно-осмотическое давление (КОД) плазмы составляет 28 мм рт. ст. Альбумин — основное вещество, определяющее КОД и регулирующее перемещение свободной жидкости через капиллярную стенку.

При перспирации теряется чистая вода из легких, что приводит к гипертоническим состояниям; примерные потери составляют 30–40 мл/кг/сут. **Пот** — гипотонический раствор, его потери приводят к гипертонической дегидратации. Взрослые могут терять с потом около 300–400 мл/сут; новорожденные с потом жидкость не теряют! У маленьких детей потери жидкости со стулом составляют около 2,5 мл/кг/сут; у старших — 150–300 мл/сут. При рвоте (промывание желудка) всегда наблюдаются гипотонические потери (по  $\text{Na}^+$ ), теряется  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{H}^+$ , что приводит к гипокалиемии, гипохлоремии, т. е. возможно развитие алкалоза.

Почки — единственный гипертонический путь выведения жидкости, за сутки фильтруется около 90–100 л первичной мочи, вторичной мочи образуется примерно 1,5 л. Нормальная почка продуцирует обязательную мочу, т. е. то количество, которое необходимо для выведения метаболитов; у детей старше 5–6 лет — около 500 мл. Остальное — факультативная моча, зависящая от поступления воды. Объем реабсорбции (чистая вода) осуществляется под влиянием АДГ, часть воды возвращается под действием реабсорбции электролитов, на которую влияют гуморальные и гормональные факторы.

**Конечное количество мочи определяется уровнем АДГ и  $Na^+$ .**

**Водно-электролитный баланс** — разница между поступлением и выделением воды и электролитов в организме человека. В обычных условиях у детей имеет место положительный баланс, который с возрастом уменьшается. Любое резкое изменение баланса рассматривается как отклонение от нормы.

## Электролиты

**Электролиты** — соли, кислоты, основания, которые в водном растворе в большей или меньшей степени диссоциируют (распадаются) на ионы. Вода является хорошим растворителем диссоциирующего, ионизирующего типа. При диссоциации молекулы делятся на катионы и анионы. В ионизированной форме находятся не только неорганические, но и многие органические вещества: белок, органические кислоты (ацетат, пируват, лактат и др.).

## НАТРИЙ

Натрий является главным катионом сосудистого пространства. Около 97 % всего натрия организма содержится во внеклеточной жидкости и костях. Норма содержания  $Na^+$  в плазме составляет 137–147 ммоль/л (у новорожденных — до 160 ммоль/л); 135 ммоль/л — нижняя граница нормы, 150 ммоль/л — верхняя. Считается, что уровень натрия в плазме 120 ммоль/л несовместим с жизнью. Колебания концентрации натрия в интрацеллюлярной воде эритроцитов у детей составляют 15–25 ммоль/л. Потребление

в нормальных условиях составляет от 4 до 6 ммоль/кг/сут, минимальное — 2 ммоль/кг/сут. Около 67 % натрия участвует в активном обмене.

Основные функции натрия:

1) создает осмотическое давление в жидкостях (определяет осмолярность плазмы и осмолярность внеклеточной жидкости; обеспечивает около 90 % осмотического давления внеклеточной жидкости);

2) поддерживает имеющуюся массу воды;

3) стимулирует секрецию АДГ;

4) участвует в создании биоэлектрического мембранного потенциала.

Минимальное количество  $Na^+$  адсорбируется в желудке, максимальное — в тонком кишечнике. Экскреция — почками, частично потом — 5–40 ммоль/л; с калом возрастают потери при энтероколитах. Почки выводят 1 %, а адсорбируют 99 % натрия. Норма натрия в моче — 40–60 ммоль/л. Симпатоадреналовая недостаточность, недостаточность альдостерона увеличивают потери натрия. Наиболее высокое содержание натрия в химусе тонкого кишечника — 130 ммоль/л; панкреатический сок,

желчь содержат 142–145 ммоль/л; желудочный сок — не более 60 ммоль/л.

**Гипонатриемия** отражает или абсолютное увеличение ОВО или потери натрия, превышающие потери воды (терапия диуретиками, минералокортикоидная недостаточность, рвота, диарея, потери в «третье пространство»).

**Гипернатриемия** развивается вследствие больших потерь воды через почки или при задержке в организме значительного количества натрия (осмотические диуретики, осмотическая диарея, обильное потоотделение).

Препараты натрия: 10 мл 0,9%-ной NaCl содержат 1,54 ммоль Na<sup>+</sup>; 10 мл 10%-ной NaCl содержат 17,1 ммоль Na<sup>+</sup>.

### КАЛИЙ

Калий является основным катионом внутриклеточного пространства: до 98 % всего калия организма находится во внутриклеточном пространстве, 2 % — внеклеточно, поэтому концентрация калия в плазме дает лишь приблизительное представление о его общем содержании в организме. В плазме в норме содержится 3,8–5,5 ммоль/л калия (в первые сутки жизни может отмечаться до 6–6,5 ммоль/л, количество калия в первые пять дней жизни снижается); в клетке — 150 ммоль/л; в эритроцитах — 78–96 ммоль/л.

В 7–8 лет нормальный уровень калия в плазме может составлять 3,6 ммоль/л. При этом потребность в K<sup>+</sup> составляет 1,5–2 ммоль/кг/сут.

Основные функции калия:

- 1) основной осмотический компонент интрацеллюлярной жидкости;
- 2) главная роль в создании мембранного потенциала клетки;
- 3) участвует в деятельности ферментов и синтезе белка на рибосомах (для утилизации 1 г азота нужно 3 ммоль калия);
- 4) участвует в утилизации глюкозы;
- 5) влияет на нервно-мышечное возбуждение.

Снижение рН на 0,1 увеличивает концентрацию калия в плазме на 0,3 ммоль/л и наоборот. Если рН высокий (алкалоз), то калий уходит внутрь клетки; при ацидозе калий покидает клетку, и его место занимает натрий. Калиевый баланс регулируется почками, ими выводится 10–15 % профильтрованного калия, выведение которого зависит и от функции канальцев. Альдостерон способствует задержке натрия и выведению калия.

Имеются и экстраренальные механизмы защиты калиевого баланса. В первые 4–6 часов после его нагрузки 50 % калия выводится почками; происходит также его секвестрация в просвет кишечника, перенос внутрь клетки.

Также снижение уровня калия (*гипокалиемия* — концентрация  $K^+$  плазмы  $< 3,5$  ммоль/л) наблюдается при низком его поступлении в организм; повышенной экскреции почками (терапия диуретиками, повышенная минералокортикоидная активность, кетоацидоз); внепочечных потерях,

т. е. калий выводится из ЖКТ (диарея, рвота, свищи); перемещении калия из внеклеточного пространства в клетки.

Уменьшение калия на 1 ммоль/л соответствует потере от 5 до 10 % всей его массы. Переносу калия во внутриклеточное пространство способствуют инсулин, кальций, бикарбонат (алкалоз),  $\beta_2$ -адреномиметики (особенно альбутерол, который перемещает калий в клетки в обмен на натрий), гипотермия.

Основными причинами высокого уровня калия (*гиперкалиемия* — концентрация  $K^+$  плазмы  $> 5,5$  ммоль/л) являются проблемы почечной недостаточности; недостаточность функции коры надпочечников; применение калийсберегающих диуретиков; массивное повреждение ткани; экзогенное введение больших доз калия; метаболический ацидоз; острый гемолиз эритроцитов.

Считается, что гиперкалиемия свыше 6 ммоль/л требует интенсивной коррекции в связи с высоким риском летального исхода.

Препараты калия: 10 мл 7,5%-ной KCl содержат 10 ммоль  $K^+$ ; 10 мл панангина содержат 2,5 ммоль  $K^+$  и 1,25 ммоль  $Mg^{2+}$ . Препараты калия не назначают до исключения острой почечной недостаточности (ОПН). Дефицит калия восполняется постепенно, обычно не менее чем за 48 часов.

## МАГНИЙ

Магний — второй по содержанию катион в клетке, его внеклеточное содержание составляет около 1–2 % от всего магния в организме. Нормальное содержание магния в плазме — 0,5–1,5 ммоль/л (в сыворотке крови содержится 0,75–0,9 ммоль/л). Экскреция магния в основном осуществляется почками, при этом 25 % фильтруемого в почечных клубочках магния реабсорбируется в проксимальных почечных канальцах.

Основные функции магния:

- 1) является составной частью активного центра (коферментом) большинства ферментов;
- 2) регулирует нервные импульсы (тормозит перенос нервного возбуждения);
- 3) регулирует проницаемость клеточных мембран;
- 4) оказывает депрессивное влияние на ЦНС;
- 5) снижает сократительную способность гладкой мускулатуры и миокарда;

6) подавляет возбуждение в синусовом узле и нарушает А-V проводимость (при очень высоких дозах — остановка сердца в диастоле);

7) расширяет сосуды;

8) приводит к фибринолизу.

Потребность магния у детей составляет 0,15–0,3 ммоль/кг/сут, у взрослых — 0,1 ммоль/кг/сут; всасывается в верхних отделах ЖКТ. Баланс зависит от его секреции с мочой, в норме всего выводится 0,5 % магния. Реабсорбция идет параллельно с  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$ .

**Гипомагниемия** — высокие потери  $\text{Mg}^{2+}$ , которые можно ожидать при назначении диуретиков, высоких нагрузках  $\text{Ca}^{2+}$ , увеличении внеклеточной жидкости, острой гиповолемии, снижении содержания фосфатов, выраженной диареи, критических состояниях. Гипомагниемия также развивается при мальабсорбции, алиментарной недостаточности, снижении функции паращитовидных желез, синдроме Кона, внутривенной инфузионной терапии без добавления  $\text{Mg}^{2+}$ .

В большинстве случаев клинические признаки гипомагниемии не наблюдаются. При значительных потерях отмечается анорексия, апатия, слабость (возможна раздражительность и агрессивность), страх, увеличение нервно-мышечной проводимости — тремор, судороги. Гипомагниемия часто сочетается с гипокалиемией и гипокальциемией. При внутривенной терапии магнием лучше назначать совместно с калием.

**Гипермагниемия** чаще наблюдается при острой печеночной недостаточности. У новорожденных может возникнуть при наличии токсикоза к матери, а также вследствие его терапии препаратами магния. Клинические проявления: гипорефлексия (исчезновение сухожильных рефлексов), сонливость, кома, угнетение дыхания.

Препараты магния: 10 мл  $\text{MgSO}_4$  содержат 20,8 ммоль  $\text{Mg}^{2+}$  (**не вводить вместе с  $\text{Ca}^{2+}$** ); 10 мл раствора панангина содержат 2,5 ммоль  $\text{K}^+$  и 1,2 ммоль  $\text{Mg}^{2+}$ .

## Кальций

Нормальное содержание кальция в плазме составляет 2–2,5 ммоль/л, в костях содержится 98–99 % всего кальция организма. В плазме кальций распределен в трех фракциях: 50–60 % — ионизированный  $\text{Ca}^{2+}$ ; 35–50 % кальция связано с белками (не ионизированная фракция, неспособная к диффузии); 5–10 % связано с органическими кислотами.

Основные функции кальция:

- 1) ключевое звено в механизме связи возбуждения и сокращения;
- 2) стимулирует выделение адреналина и ацетилхолина в синапсах вегетативной нервной системы;
- 3) влияет на проводимость нервных волокон мышечной ткани; уменьшает тонические судороги, нарушая нервно-мышечную возбудимость;

- 4) оказывает инотропный эффект на миокард; повышает возбудимость: остановка сердца в систоле, судороги;
- 5) влияет на свертывающую систему крови;
- 6) действует на проницаемость клеточных мембран;
- 7) активизирует ферменты;
- 8) участвует в обмене фосфата.

У недоношенных новорожденных есть тенденция к гипокальциемии, что может стимулировать дистресс-синдром, поэтому с первых суток назначают кальций: 5 мл 10%-ного глюконата кальция на 1 кг МТ в сутки.

Абсорбция из ЖКТ зависит от витамина D, гормона паращитовидной железы; реабсорбция в основном происходит на уровне duodenum и начальном отделе тощей кишки. Усиленная абсорбция из ЖКТ отмечается при новообразованиях у детей и при миеломной болезни, снижается при усиленной перистальтике, синдроме короткой кишки, белковой недостаточности, энтероколитах.

При экскреции весь  $\text{Ca}^{2+}$  реабсорбируется почками, до 98 % фильтруемого в почечных клубочках кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и в восходящей части петли Генле. Высокие потери кальция могут быть при использовании осмодиуретиков и салуретиков, метаболическом ацидозе, продолжительном голодании и гиперфосфатемии. При ацидозе уровень кальция повышается, при алкалозе — падает.

**Гипокальциемия** — неотложное состояние, являющееся показанием к введению препаратов кальция. Гипокальциемия отмечается при дефиците витамина D, гипопаратиреозе, гиперфосфатемии (при острой почечной недостаточности), недостаточности  $\text{Mg}^{2+}$ , острых панкреатитах.

Клиника включает парестезии, спутанность сознания, ларингеальный стридор (ларингоспазм), спазм жевательных мышц, судороги. Возможно развитие нарушений сердечного ритма из-за повышения возбудимости миокарда.

**Гиперкальциемия** возникает при интоксикации витамином D, передозировке витамина A, злокачественных опухолях, гипертиреозе, надпочечниковой недостаточности.

Гиперкальциемия проявляется анорексией, тошнотой и рвотой, слабостью и полиурией, в тяжелых случаях может отмечаться сонливость и спутанность сознания. На ЭКГ видно укорочение сегмента ST и интервала QT.

Препараты кальция: 10 мл 10%-ного глюконата кальция содержат 2,5 ммоль кальция, 10 мл 10%-ного хлористого кальция — 9,1 ммоль  $\text{Ca}^{2+}$ .

### **Хлор, $\text{HCO}_3$ (БИКАРБОНАТ)**

Хлор — главный анион внеклеточной жидкости, концентрация которого в плазме составляет 98–106 ммоль/л (97–108 ммоль/л).



Основные функции хлора:

- 1) участвует в образовании мембранного потенциала;
- 2) создает осмотическое давление;
- 3) нейтрализует положительно заряженные ионы.

Дефицит  $\text{Cl}^-$  приводит к развитию алкалоза (высокая кишечная непроницаемость провоцирует развитие гипохлоремии).

Уровень бикарбоната в плазме составляет 20–25 ммоль/л; он создает около 10 % осмотического давления внеклеточной жидкости и участвует в регуляции реакций биохимических жидкостей.

### **$\text{HPO}_4$ (ФОСФАТЫ)**

Фосфор — важный внутриклеточный компонент, необходимый для синтеза фосфолипидов и фосфопротеинов клеточных мембран и внутриклеточных органелл; фосфонуклеотидов, участвующих в синтезе белков; АТФ — источника энергии для организма.

Вместе с кальцием фосфор участвует в образовании костей; играет существенную роль в метаболизме углеводов, хранении и переносе энергии (АТФ, креатинфосфат); оказывает буферное действие. В организме фосфор распределяется следующим образом: внеклеточная жидкость содержит 0,1 %, кости — 85 %, клетки — 15 %.

**Гиперфосфатемия** развивается при сниженной почечной экскреции фосфора (почечная недостаточность); массивном распаде клеток; повышенном потреблении фосфора. Важным моментом гиперфосфатемии является повышенное образование фосфата кальция, который откладывается в костях и мягких тканях и, как следствие, приводит к снижению уровня кальция в плазме.

**Гипофосфатемия** — сниженное поступление фосфора в организм, развивающееся из-за его перемещения из внеклеточного сектора в клетки (отмечается при алкалозе, после дотации углеводов или введения инсулина). При выраженной гипофосфатемии нарушается доставка кислорода к тканям (снижается уровень 2,3-дифосфоглицерата), может развиваться метаболический ацидоз, гемолиз, тромбоцитопатия, энцефалопатия, миопатия скелетных мышц и дыхательная недостаточность. Терапия заключается в медленной инфузии фосфата калия или фосфата натрия: 2–5 мг элементарного фосфора на кг массы тела в течение 6–12 часов.

В интерстиции электролиты содержатся почти в таких же количествах, что и в плазме, кроме белка, там определяются его следы. Ммоль и мэкв зависят от валентности, у одновалентных они равны. Следует помнить, что обычно в клетке нет  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ .

## Нарушения обмена воды и электролитов

Нарушения обмена воды и электролитов обычно происходят одновременно. Вода может выделяться из организма как в чистом виде, так и в виде раствора. Ионы выделяются только в растворе. Деление нарушений на обмен воды и ионов условно. В зависимости от содержания жидкости в организме и осмотического давления плазмы различают 3 вида гипергидратации (избыток воды в организме) и 3 вида гипогидратации (дегидратации):

- гипертоническая;
- изотоническая;
- гипотоническая.

Необходимо отметить, что организм лучше переносит расширение внеклеточного пространства, чем его уменьшение, так как оно совместимо с жизнью, а острая потеря общего количества жидкости тела до 20 % смертельна. Поэтому следует более подробно рассмотреть проблему дегидратации.

**Дегидратация** — состояние, когда потери воды и растворенных в ней веществ превышают их поступление, приводящее к снижению нормального содержания воды в организме без изменения ионного состава или с его изменением. На основании изменения концентрации натрия плазмы (определяет осмолярность внеклеточного водного пространства) выявляют

3 типа дегидратации:

- гипотоническая (гипонатриемическая) дегидратация (около 5 % всех случаев) —  $\text{Na}^+$  плазмы  $\leq 135$  ммоль/л, осмолярность плазмы снижена,  $\text{K}^+$  плазмы в норме или снижен;
- изотоническая (изонатриемическая) дегидратация (около 80 % случаев) —  $\text{Na}^+$  плазмы — 135–150 ммоль/л, осмолярность в норме,  $\text{K}^+$  плазмы повышен;
- гипертоническая (гипернатриемическая) дегидратация (около 15 % случаев) —  $\text{Na}^+$  плазмы  $\geq 150$  ммоль/л, осмолярность плазмы повышена,  $\text{K}^+$  плазмы в норме или повышен.

Лабораторная диагностика дегидратаций представлена в прил. 1.

### ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ

Гипертоническая (гипернатриемическая или вододефицитная) дегидратация характеризуется абсолютным или преобладающим дефицитом воды с повышенным осмотическим давлением плазмы (осмолярность внеклеточного водного пространства выше нормы). Такая дегидратация наблюдается при потерях «чистой» воды или жидкости, гипотоничной по отношению к плазме. Она развивается примерно в 20–25 % случаев. При

этом клеточное и внеклеточное пространства уменьшаются. Увеличение осмолярности внеклеточной жидкости обуславливает перемещение воды из клетки и уменьшение объема внутриклеточной жидкости.

*Причины:* гастроинтестинальные заболевания, применение концентрированных питательных смесей при зондовом кормлении у тяжелых больных и престарелых, потеря чувства жажды, любые потери гипотонической жидкости (трахеотомия, лихорадка, проливной пот, полиурическая стадия ОПН, осмотический диурез, гипо- и изостенурия при хронических заболеваниях почек). Это все причины, которые приводят к потерям «чистой» воды.

*Клиника* обусловлена преимущественно клеточной дегидратацией (гиперосмолярность клетки на фоне обезвоживания). Возникает жажда, сохнут язык и губы, слизистые очень сухие, гиперимированы; кожа сухая, теплая, может развиваться мраморность, но тургор и эластичность кожи сохранены; слабость. Дети могут быть беспокойны, возбуждены, в дальнейшем развивается апатия, сонливость, могут отмечаться судороги и даже кома (ранние нарушения со стороны ЦНС). Также характерна гипертермия.

Состояние ребенка при этом нарушении долго может оставаться компенсированным, так как в связи с высокой осмолярностью плазмы ОЦК снижается постепенно, что вызывает хорошую адаптацию сердечно-сосудистой системы. АД может длительно оставаться в пределах нормы или чуть выше. Нарушение кровообращения наступает лишь при большом дефиците жидкости.

В связи с централизацией кровообращения и сгущением крови страдает перфузия тканей, ухудшаются реологические свойства крови, развивается ацидоз, усиливается агрегация форменных элементов крови. Централизация кровообращения усугубляет олигурию, моча очень концентрирована (плотность  $\geq 1028$ ).

Всегда отмечается высокое осмотическое давление, гипернатриемия ( $\text{Na}^+ \geq 150$  ммоль/л), часто повышена концентрация хлора, мочевины, белка, увеличены показатели гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht), развивается ацидоз.

*Компенсаторные реакции:* потери воды приводят к повышению осмолярности плазмы, затем увеличивается выброс АДГ, усиливается реабсорбция воды и снижается диурез. При отсутствии адекватной терапии развивается преренальная ОПН.

Основные принципы коррекции заключаются в ликвидации дегидратации клеток головного мозга. Стартовый раствор: 5%-ный раствор глюкозы в объеме получения положительных изменений неврологических расстройств. Категорически противопоказана эритроцитарная масса до

окончания регидратации. Не следует вводить глюкокортикостероиды без специальных показаний, так как они задерживают натрий.

### ГИПОТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ

Гипотоническая (гипонатриемическая или соледефицитная) дегидратация — вторичный или внеклеточный тип обезвоживания, характеризующийся дефицитом воды и снижением концентрации ионов во внеклеточной жидкости, падением осмолярности плазмы. Внеклеточное пространство уменьшено, а на этом фоне увеличивается внутриклеточная вода. Развивается в ситуациях, когда ребенок теряет жидкость с большей концентрацией натрия, чем во внеклеточном пространстве.

*Причины:* потери жидкости из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (непроходимость средних отделов кишечника, дренирование кишечника, свищи, пилоростеноз); осмотический диурез; надпочечниковая недостаточность; хронический пиелонефрит, особенно при бессолевой диете; диуретики; колиэнтериты; обильные и частые рвоты.

*Клиника* связана с увеличением воды в клетках ЦНС. На первом плане стоят нарушения кровообращения. Жажды обычно нет. Характерна вялость, безразличие, депрессия и кома (в основе набухание клеток мозга на фоне нарушения перфузии), судороги. Кожа сухая, холодная, тургор и эластичность резко снижены. Глазные яблоки запавшие, мягкие. Слизистые умеренно сухие, цианотичные, хорошо смачиваются. Гипертермия не характерна, может отмечаться умеренное снижение температуры. Мышечный тонус снижен, возможно некоторое усиление легочной вентиляции, которой мешает мышечная слабость, наблюдаются влажные хрипы.

Имеет место *быстрое нарушение кровообращения*: головокружение, ортостатические явления, вялость, недостаточное наполнение вен, тахикардия и снижение АД. Быстро прогрессирует гиповолемия; эффекты централизации кровообращения при данной патологии не адекватны. Даже при средней тяжести гиповолемии АД снижается на 15–20 мм рт. ст. Централизация нарушается из-за сниженной концентрации натрия. Быстро развивается шок.

Выражено сгущение крови: нарушаются ее реологические свойства, существенно увеличен Ht, Hb, эритроциты. Натрий плазмы ниже нормы ( $\text{Na}^+ \leq 135$  ммоль/л); развивается олигурия с резким повышением остаточного азота; относительная плотность мочи часто понижена.

*Компенсаторные реакции:* при снижении осмолярности снижается продукция АДГ, реабсорбция воды, т. е. имеет место неполное срабатывание защитных сил организма. С другой стороны: снижение объема приводит к раздражению волюмрецепторов, стимуляции продукции альдостерона и увеличению реабсорбции натрия. Олигурия развивается из-за сни-

жения перфузии почки. Отмечается снижение натрия в моче и удельного веса

самой мочи, которая, в свою очередь, не концентрирована.

Развивающаяся при этом гипокалиемия снижает сократительную способность миокарда; отмечается глухость сердечных тонов; расширение зубца QRS; уплощение зубца Т (может быть двухфазное); снижается моторная функция кишечника.

*Принципы коррекции:* коррекция ведущего синдрома — гиповолемии — заключается в восстановлении ОЦК; инфузионной терапии до ликвидации острых нарушений; обязательном контроле сердечной деятельности.

Стартовый раствор: плазмозаменители (коллоиды — лучше гидроксипроксиэтилкрахмалы), 5%-ный альбумин, раствор Рингера и растворы глюкозы. При наличии анемии можно переливать эритроцитарную массу (только по строгим показаниям). Глюкокортикостероиды задерживают натрий и не выводят калий. Следует помнить, что волемический эффект плазмы — 0,86, т. е. 86 % включаются в ОЦК, а остальное депонируется; 5%-ный альбумин дает самый хороший волемический эффект, 10%-ный раствор альбумина уже выводит воду из клетки.

### ИЗОТОНИЧЕСКАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ

Характеризуется дефицитом воды и растворенных в ней веществ (в первую очередь натрия) при нормальном осмотическом давлении плазмы. Часто теряется и калий. Хотя общее его количество снижается, в плазме могут отмечаться нормальные показатели. Страдает в основном внеклеточное пространство, включая и объем плазмы. Перераспределение воды между водными пространствами несущественно.

*Причины:* рвота; пилоростеноз; высокая кишечная непроходимость; парез кишечника; фистула желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника; перитонит; умеренно жидкий частый стул; ожоги; потеря крови.

*Клиника* связана с уменьшением внеклеточного пространства, особенно плазмы (т. е. клиника гиповолемии, при этом сосудистая реакция достаточно хорошая). Ребенок обычно вял, реакция на раздражители замедленная. Жажды нет, но дети пьют охотно. Кожа сухая, снижается тургор и эластичность, но это выражено меньше, чем при гипотонической дегидратации. Слизистые сухие; температура тела не повышается.

АД может оставаться в пределах возрастной нормы, но центральное венозное давление (ЦВД) низкое. Есть склонность к ортостатическим нарушениям; умеренная тахикардия. Диурез снижен, уменьшается выведе-

ние натрия и хлоридов. Изотоническая дегидратация может переходить в другие виды дегидратации.

*Терапия* заключается в восстановлении ОЦК.

Таким образом, все дегидратации развиваются вследствие патологических процессов, при этом важное клиническое значение имеет темп развития дегидратации. Первоначально теряется вода и электролиты внеклеточного пространства, затем — из клеточного. Темп развития клинической картины дегидратации зависит от ее типа (соотношения потерь воды и электролитов). Жидкость, теряемая из внеклеточного пространства, в основном содержит натрий, а теряемая из клеточного пространства — калий. Быстрое развитие дегидратации сопровождается преимущественно потерями из внеклеточного пространства, медленное развитие — потери жидкости из клеточного пространства (табл. 5).

Таблица 5

**Потери жидкости из водных секторов организма в зависимости от темпов развития дегидратации**

Темп развития дегидратации	«Долевое» участие водных секторов в потерях жидкости, %	
	внеклеточное пространство	внутриклеточное пространство
Быстрый (менее 2 суток)	75	25
Умеренный (2–7 суток)	60	40
Медленный (более 7 суток)	50	50

### ДИАГНОСТИКА ДЕГИДРАТАЦИИ

Диагностика вида и степени тяжести дегидратации проводится на основании анамнеза, клинической картины и данных лабораторных исследований (табл. 6).

Таблица 6

### Диагностика дегидратации

Показатель	Метод
Дефицит объема	Анамнез — нарушения поступления жидкости, потери жидкости (гипертермия, рвота, диарея); Клиническое обследование — жалобы, неврологический статус, слизистые, периферическая перфузия, температура; Лабораторные данные — Ht, Hb, электролиты
Нарушение осмолярности	Определение осмолярности и $\text{Na}^+$ плазмы
Нарушение кислотно-основного состояния (КОС)	Определение pH, $\text{PaCO}_2$ и $\text{HCO}_3^-$
Калий	Определение $\text{K}^+$ плазмы
Почечная функция	Характер мочеотделения за последние 12–24 часа; определение мочевины и креатинина крови, удельного веса мочи (или осмолярности), исследование осадка мочи

Величину или степень дегидратации можно определить по изменению массы тела. Уменьшение массы тела ребенка более чем на 1 % в сутки дает основание заподозрить потерю воды организмом. Выделяют 3 степени дегидратации в зависимости от процента потери массы тела: легкая, средняя, тяжелая. У детей младшего возраста легкая степень характеризуется потерей до 5 % МТ; средняя степень — 6–9 % (некоторые авторы считают до 7 %, другие — до 10 %); тяжелая степень — 10 % и выше (по мнению других — 15 % и выше).

Многие клиницисты отмечают, что потеря МТ ребенка более 15 % может быть несовместима с жизнью. Возможно, такая потеря МТ может отмечаться при подостром развитии дегидратации. У детей старшего возраста для определения степени тяжести дегидратации приводят другие значения: легкая степень — 3 %, средняя — 6 %, тяжелая — 9 %.

Если известна масса тела ребенка до развития патологического процесса, то степень дегидратации можно рассчитать по формуле:

$$\% \text{ дегидратации} = \left( \frac{\text{МТ при поступлении}}{\text{МТ до заболевания}} \right) \cdot 100.$$

Потери МТ оценивают совместно со скоростью развития дегидратации. Так, уменьшение МТ грудного ребенка на 10 % за 24 часа свидетельствует о тяжелой степени дегидратации, а такое же уменьшение, развившееся в течение нескольких суток, будет расцениваться как средняя степень и переноситься ребенком намного легче. Помимо МТ для оценки степени тяжести дегидратации используются и другие симптомы (табл. 7).

Таблица 7

**Клинические признаки оценки степени дегидратации**

Показатель	Степени		
	легкая	средней тяжести	тяжелая
Потеря жидкости, мл/кг	< 50	50–100	> 100
Потеря МТ, %	< 5	5–10	> 10
Шок	Опасность развития	Компенсированный	Декомпенсированный
Общие проявления	Жажда, тревога, беспокойство	Жажда, беспокойство или сонливость, гиперчувствительность при прикосновении; дети младшего возраста выглядят сонными	Сонливость, вялость, озноб, потливость; у грудных детей может развиваться коматозное состояние, у детей старшего возраста — чувство тревоги
АД систолическое	Нормальное	Нормальное, лежа на спине (ортостатическая гипотензия)	Низкое или не определяется
ЧСС	Нормальная	Небольшое увеличение (до $\pm 20$ %	Значительно повышена (> 20–25 % нормы)

		возрастной нормы)	
Пульс на лучевой артерии	Нормальная частота и наполнение	Частый и слабый	Слабый, частый, может не определяться
Капиллярный тест, с	< 2	2–3	> 3
Дыхание	Нормальное	Глубокое, может быть частым	Глубокое и частое (гиперпноэ)
Эластичность кожи	Расправляется медленно	Расправляется медленно	Расправляется очень медленно (более 3 с)
Слизистые оболочки	Нормальные, сухие	Очень сухие	Очень сухие, потрескавшиеся
Слезы	Есть	Нет	Нет
Цвет кожи	Бледный	Серый	«Мраморный»
Большой родничок	Плоский	Вдавленный	Запавший
Диурез	Снижен (< 2 мл/кг/ч)	Олигурия (1 мл/кг/ч)	Анурия (> 1 мл/кг/ч)
Осмолярность мочи (мосмоль/л)	600	800	Максимальная
Удельный вес мочи	До 1,020	1,025–1,028	Максимальная (1,040)
pH	7,40–7,22	7,30–6,29	7,10–6,80
Азот мочевины	Верхняя граница нормы	Повышен	Высокий
НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Нижняя граница нормы	Снижен (16–19 мэкв/л)	Очень низкий (< 16 мэкв/л)

**Оценка почечной функции.** Физиологическая олигурия: диурез снижен, удельный вес мочи > 1020, при микроскопии осадка находок нет.

ОПН: диурез снижен, удельный вес мочи 1010–1012, при микроскопии осадка — клетки почечного эпителия.

**Скорость устранения дефицита жидкости.** При изотонической и гипотонической дегидратации дефицит устраняется в течение 8–24 часов. Максимальная скорость инфузии у детей — до 1,2 мл/кг/мин (у взрослых — до 2 мл/кг/мин); 20–30 мл/кг может быть введено в течение 15–60 мин, но с жестким контролем сократительной способности миокарда.

При гипертонической дегидратации дефицит устраняется постепенно в течение 48 часов (опасность отека–набухания клеток головного мозга). Снижение Na<sup>+</sup> плазмы должно идти постепенно, не более 0,5 ммоль/л/ч или 12–15 ммоль/л/сут.

**Дети с тяжелой дегидратацией нуждаются в точных расчетах объемов необходимой жидкости и электролитов.**

Вся терапия тяжелой дегидратации подразумевает несколько этапов:

1. Восстановление внутрисосудистого объема: время для решения данной задачи — до 30 минут. Чаще всего используют 5%-ный раствор глюкозы с 0,9%-ным раствором NaCl в соотношении 1 : 1 в объеме 20 мл/кг



МТ. Цель этапа — улучшение общего состояния и нормализация ментального статуса.

2. Частичное восстановление дефицита внеклеточной жидкости и КОС — для решения этой задачи отводится до 8–9 часов. Примерный объем инфузионной терапии составляет  $\frac{1}{3}$  жидкости поддержания (ЖП) и  $\frac{1}{2}$  рассчитанного дефицита жидкости. Необходимо добиться стабилизации общего состояния, прибавки массы тела, получить диурез и полностью нормализовать показатели КОС.

3. Полное восстановление объема клеточной и внеклеточной жидкости и показателей КОС: необходимое время — 9–24 часа. Объем инфузионной терапии составляет  $\frac{2}{3}$  ЖП и  $\frac{1}{2}$  дефицита жидкости. Нужно получить нормальное мочеотделение, снижение мочевины крови на 50 % от исходного, улучшение электролитного состава.

4. Полная коррекция КОС, электролитов, объемов жидкости — на это отводится 25–48 часов. Объем инфузионной терапии ЖП и текущие потери; возможен переход на энтеральную гидратацию. Цель этапа — получить исходную массу тела, нормализовать электролитный состав.

### Основы инфузионной терапии

**Инфузионная терапия** — лечебный метод, заключающийся в парентеральном введении жидкостей, необходимых для поддержания функций организма. В настоящее время в основном применяется внутривенный путь введения (катетеризируют как периферические, так и центральные вены); в критических ситуациях используют внутрикостный путь введения.

При инфузионной терапии обычно используют кристаллоидные и коллоидные растворы. **Кристаллоидные растворы** — это водные растворы низкомолекулярных ионов (солей), иногда с добавлением глюкозы (бывают гипотоничными, изотоничными и гипертоничными). Период полувыведения из сосудистого русла составляет около 20–30 минут. **Коллоидные растворы** — растворы, содержащие ионы и высокомолекулярные вещества: белки и полимеры глюкозы (полисахариды). Они имеют высокую осмотическую активность, период полувыведения из сосудистого русла составляет 3–6 часов.

Показания к парентеральному введению жидкости:

- нарушения периферической циркуляции и неадекватная периферическая перфузия;
- дети с МТ менее 4,5–5 кг или дети менее 3 месяцев жизни при значимых потерях жидкости;

- невозможность поддержать необходимую скорость восполнения потерь жидкости оральным путем;
- недостаточная прибавка МТ или продолжающиеся его потери, несмотря на поступление жидкости в организм;
- выраженные нарушения электролитного баланса и КОС.

Задачи инфузионной терапии (ИТ):

1. Устранение нарушений водного баланса и поддержание нормального волемического статуса:
  - устранение дефицита воды;
  - обеспечение физиологических потребностей организма в воде;
  - замещение текущих патологических потерь.
2. Коррекция нарушений и поддержание нормального электролитного баланса.
3. Ликвидация нарушений и поддержание нормальных показателей КОС.
4. Поддержание оптимальных реологических и коагуляционных свойств крови.
5. Детоксикация организма.
6. Обеспечение организма энергетическими и пластическими субстратами.

### **ПРИНЦИПЫ РАСЧЕТА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ**

Существует 3 варианта расчета суточного объема инфузионной терапии.

*Первый вариант* предусматривает назначение физиологической потребности жидкости, так называемой жидкости поддержания (ЖП). Физиологическая потребность может быть рассчитана:

- по площади поверхности тела. Минимальная потребность в воде лучше всего коррелирует с площадью поверхности тела, поэтому может измеряться в мл/м<sup>2</sup>/сут. Такая оценка справедлива для детей с массой тела более 10 кг и приемлема для всех возрастов, потребность в воде составляет 1500 мл/м<sup>2</sup>/сут;
- по энергетическим затратам (100–150 мл/100 ккал);
- на основании расчета по массе тела (наиболее часто используемый расчет в клинической практике).

Физиологическая потребность должна обеспечиваться ежедневно в полном объеме с учетом всех поступлений воды в организм. Ее объем у новорожденных зависит от возраста и веса. ЖП определяют по табличным значениям (табл. 8). Расчет потребности воды для новорожденных представлен в прил. 2–4.

*Таблица 8*

#### **Расчет объема жидкости поддержания**

Масса тела, кг	Суточный объем
----------------	----------------

< 2	150 мл/кг
2–10	100 мл/кг
10–20	1000 мл + 50 мл на каждый кг свыше 10 кг
> 20	1500 мл + 20 мл на каждый кг свыше 20 кг

#### Часовая потребность в жидкости

Вес ребенка, кг	Часовая потребность в воде
2–10	4 мл/кг
10–20	40 мл + 2 мл/кг/час на каждый кг свыше 10 кг
> 20	60 мл + 1 мл/кг/час на каждый кг свыше 20 кг

Ограничения по объему проводят при сердечной недостаточности; гипергидратации, которая определяется клинически; атрезии пищевода (эти дети имеют исходную гиперволемию); ИВЛ подогретым и увлажненным воздухом при нахождении детей в кувезе (в данной ситуации можно уменьшать объем на 0,5 мл/кг/ч). При наличии лучистого тепла, фототерапии объем увеличивают на 1 мл/кг/ч.

*Второй вариант* предусматривает назначение физиологической потребности и имеющегося дефицита жидкости — жидкости возмещения обезвоживания (ЖВО). ЖВО можно рассчитать по формуле:

$$\text{ЖВО} = \Delta \text{МТ}(\%) \cdot 10 \text{ мл/кг},$$

где  $\Delta \text{МТ}$  — потеря массы тела в процентах.

ЖВО можно определить на основании степени дегидратации и возраста (табл. 9). ЖВО обычно возмещают в течение 2 суток, в 1-е сутки назначают  $\frac{2}{3}$  рассчитанного объема возмещения, во 2-е сутки — оставшуюся  $\frac{1}{3}$  объема.

Таблица 9

#### Расчет ЖВО в зависимости от степени дегидратации и возраста

Степень дегидратации	Первые 6 месяцев жизни, мл/кг	7–12 месяцев, мл/кг	Старше года, мл/кг
Легкая	50	40	35
Средняя	75	60	50
Тяжелая	100	80	65

*Третий вариант* предусматривает назначение физиологической потребности, ЖВО и жидкости возмещения текущих патологических потерь (ЖТПП). ЖТПП назначают при наличии патологических потерь:

- повышенная перспирация — при одышке на каждые 10 дыханий свыше нормы добавляют 7–8 мл/кг/сут;
- при увеличении температуры тела на 1 градус свыше 37 °С в течение 2 часов добавляют 10 мл/кг/сут;

– потери из желудочно-кишечного тракта (кишечные свищи, желудочный зонд) лучше возмещать сбалансированными электролитными растворами.

При потере жидкости через зонд или кишечные свищи объемы восполняют сбалансированными солевыми растворами в объеме потерянной жидкости. При парезе кишечника дополнительно назначают от 10 до 40 мл/кг/сут; при диарее легкой степени — 10 мл/кг/сут, средней — 20 мл/кг/сут, при профузной — 30–120 мл/кг/сутки.

### **Коррекция основных электролитных нарушений**

После определения дефицита жидкости определяют дефицит электролитов. В первую очередь оценивают концентрации натрия и калия.

**Коррекция натрия.** При наличии острой гипонатриемии необходимы немедленные дотации натрия и коррекция основного патологического состояния. Основная задача — повышение концентрации  $\text{Na}^+$  плазмы до 130 ммоль/л. Дефицит натрия рассчитывают по формуле:

$$\text{Na}^+ (\text{ммоль}) = (\text{Na}^+ \text{должный} - \text{Na}^+ \text{больного}) \cdot \text{МТ} (\text{кг}) \cdot 0,6,$$

где 0,6 — коэффициент натрийсодержащего пространства.

**Коррекция калия.** Препараты калия не применяют до исключения ОПН. Дефицит калия восполняют постепенно (не менее 2 суток). Скорость введения калия не должна превышать 4 ммоль/кг/сут. При больших дефицитах калия (9–10 ммоль/кг) коррекцию проводят в течение 3 суток.

Дефицит калия можно рассчитать по формуле:

$$\text{K}^+ (\text{ммоль}) = \frac{(\text{K}^+ \text{нормы} - \text{K}^+ \text{больного}) \cdot \text{МТ} (\text{кг})}{\text{N}} \cdot 2,$$

где N — коэффициент пересчета для новорожденного — 2, ребенка до года жизни — 3, в 2–3 года — 4, старше 5 лет — 5.

### **Продолжительность инфузионной терапии**

Инфузионная терапия длится до тех пор, пока ребенок не начинает самостоятельно пить. С этого момента обязательно введение жидкости per os.

Критерии эффективности ИТ:

1. Восстановление исходной массы тела (устойчивая прибавка МТ по сравнению с МТ в день поступления).

2. Стабилизация витальных функций, если они были нарушены при поступлении (показатели АД, ЧСС, ЧД должны быть в пределах возрастной нормы).

3. Купирование клинических симптомов дегидратации.

4. Снижение удельного веса мочи до 1015–1010 и соответствующее повышение мочеотделения — диурез более 1 мл/кг/ч. Удельный вес мочи 1015–1010 (или осмолярность 300 мосмоль/л) при отсутствии повреждения почечных канальцев указывает на состояние нормоволемии и нормальный уровень натриемии. Удельный вес мочи более 1020 (особенно более 1025) при соответствующей клинике говорит о недостаточной ИТ.

5. Купирование метаболического ацидоза (если он был изначально).

6. Прогрессирующее снижение азотемии. Если несмотря на регидратацию этого не происходит, можно предположить нефрологические проблемы. Через 24 часа уровень мочевины должен снизиться на  $\frac{1}{2}$  от начального уровня, через 48 часов мочевины должна составлять  $\frac{1}{4}$  от начального уровня. При наличии ОПН удельный вес мочи теряет свою информативность.

## Литература

### Основная

1. *Исаков, Ю. Ф.* Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии / Ю. Ф. Исаков, В. А. Михельсон, М. К. Штатнов ; АМН СССР. М. : Медицина, 1985. 288 с.
2. *Курек, В. В.* Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. М. : Мед. лит., 2008. С. 24–88.
3. *Нарушения и коррекция водно-электролитного обмена у детей : учеб.-метод. пособие / В. В. Курек [и др.].* Минск : БелМАПО, 2003. 52 с.

### Дополнительная

1. *Анестезия в педиатрии : пер. с англ. / под ред. Дж. А. Грегори.* М. : Медицина, 2003. С. 110–153.
2. *Курек, В. В.* Анестезия и интенсивная терапия у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин, Д. А. Фурманчук. М. : Мед. лит., 2010. С. 111–127.
3. *Морган, Дж. Э.* Клиническая анестезиология : пер. с англ. / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил. Кн. 2. М.–СПб. : БИНОМ–Невский Диалект, 2000. С. 241–271.
4. *Care of the critically ill child / ed. by A. J. Macnab, D. J. Macrae, R. Henning.* Churchill Livingstone, 1999. P. 129–148.
5. *Smith's anesthesia for infants and children / ed. by E. K. Motoyama.* 5th ed. The C.V. Mosby Company, 1990. 948 p.

**Лабораторная диагностика дегидратаций**

Показатели	Дегидратация		
	изотоническая	гипотоническая	гипертоническая
Осмолярность плазмы	В норме	Снижена	Повышена
Натрий плазмы	В норме	≤ 135 ммоль/л	≥ 150 ммоль/л
Калий плазмы	Повышен	В норме или снижен	В норме или повышен
Мочевина плазмы	Увеличена	Увеличена	Увеличена
Креатинин плазмы	Увеличен	Увеличен	Увеличен
Гемоглобин	Увеличен	Увеличен	Увеличен
Гематокрит	Увеличен	Увеличен	Увеличен

Приложение 2

**Потребность в воде у недоношенных новорожденных**

Вес, г	Потребность в воде, мл/кг/сут		
	1–2-е сутки жизни	3-и сутки жизни	15–20-е сутки жизни
750–1000	105	140	150
1000–1250	100	130	140
1250–1500	90	120	130
1500–2000	80	100	130

Приложение 3

**Потребность в воде у новорожденных**

Возраст	Потребность в воде, мл/кг/сут
1-е сутки	60–80
2-е сутки	80–100
3-и сутки	100–120
4-е сутки и позже	120–150

Приложение 4

**Расчет потребности в воде в зависимости от массы тела в первые сутки жизни**

Масса тела, г	Объем, мл/кг/сут
750–1000	80–100
1000–1500	60–70
> 1500	50–60

## Оглавление

Введение .....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Содержание воды в организме .....	5
Регуляция жидкости в организме .....	6
Электролиты.....	12
Нарушения обмена воды и электролитов .....	17
Основы инфузионной терапии .....	24
Коррекция основных электролитных нарушений.....	27
Продолжительность инфузионной терапии.....	28
Литература.....	29
Приложения.....	30



Учебное издание

**Кулагин Алексей Евгениевич**  
**Ровдо Игорь Михайлович**  
**Ржеутская Рита Евгеньевна**  
**Скрягин Александр Егорович**

## **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС И ПРИНЦИПЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий  
Редактор А. В. Михалёнок  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 25.11.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,46. Тираж 50 экз. Заказ 45.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.