

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра неонатологии и медицинской генетики

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2014

УДК 615.38-053.31(075.9)

ББК 53.53+57.33_я73

И 74

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 6 от 20.11. 2014г.

Авторы:

Зав. кафедрой неонатологии и медицинской генетики д.м.н. профессор *Г.А. Шишко*;
д.б.н., член-корреспондент НАН РБ *Е.И. Слобожанина*
к.м.н., доцент каф. неонатологии и медицинской генетики *Ю.А. Устинович*;
к.м.н., доцент каф. неонатологии и медицинской генетики *И.М. Крастелева*;
к.м.н., ассистент каф. неонатологии и медицинской генетики *М.В. Артюшевская*;
к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2 ГГМУ *А.И. Пальцева*;
к.м.н., ассистент кафедры детских болезней № 1 БГМУ *А.В. Сапотницкий*.
Зав. ОИТРН УЗ «Клинический родильный дом Минской области» *С.Э. Качан*

Рецензенты:

кафедра детских болезней № 2 БГМУ
к.м.н., зав. лабораторией проблем здоровья детей и подростков ГУ РНПЦ «Мать и
дитя» *М.Г. Девялтовская*

И 74

Инфузионная терапия в неонатологии: учеб.-метод. пособие
/Г.А. Шишко [и др.] – Минск: БелМАПО, 2014. – 35 с.

ISBN 978-985-499-829-9

В пособии представлены современные данные о показаниях и особенностях проведения инфузионной терапии у новорожденных детей, основанные на совокупности анамнестических, клинических данных, принципы обеспечения безопасности при проведении инфузионной терапии.

Пособие предназначено для врачей педиатров-неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, а также для врачей-стажеров данных специальностей.

УДК 615.38-053.31(075.9)

ББК 53.53+57.33_я73

ISBN 978-985-499-829-9

© Шишко Г.А., [и др.], 2014

© Оформление БелМАПО, 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В НЕОНАТОЛОГИИ.....	
ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ.....	4
ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА	5
РАСЧЕТ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	9
СОСТАВЛЕНИЕ БАЗОВОГО РАСТВОРА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ	
ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ.....	10
ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ.....	18
ПРОГРАММА МОНИТОРИНГА.....	22
СОСУДИСТЫЕ ДОСТУПЫ.....	25
ЛИТЕРАТУРА:	32
Приложение 1.....	35

Инфузионная терапия является одним из важнейших фрагментов интенсивной терапии в неонатологии, которая проводится в условиях клинического, метаболического и гемодинамического мониторинга.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В НЕОНАТОЛОГИИ

1. Все расчеты инфузионной терапии являются весьма приблизительными и должны использоваться для определения стартовой программы.
2. Оптимальность программы инфузионной терапии определяется на основании данных клинического, функционального и лабораторного (биохимического) мониторинга.
3. Объем, скорость и компоненты инфузии и венозный доступ определяются конкретными клиническими ситуациями.
4. Объем, скорость и компоненты инфузии должны быть изменены в зависимости от результатов мониторинга.
5. Внутривенное введение препаратов должно проводиться с учетом:
 - *концентрации препарата в рабочем растворе;*
 - *времени и скорости введения;*
 - *раствора для разведения;*
 - *совместимости препаратов;*
 - *венозного доступа.*
6. Профилактика инфекционных и тромботических осложнений.

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

- * обеспечение нормальных показателей водно-электролитного баланса и гликемии;
- * обеспечение ребенка энергией;
- * борьба с нарушениями центральной и периферической гемодинамики;
- * коррекция метаболических нарушений;
- * купирование судорожного синдрома;
- * профилактика и борьба с геморрагическим синдромом.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Время начала инфузионной терапии и определение объема жидкостного энтерального обеспечения

Если учесть, что запасов гликогена в печени у новорожденного ребенка на поддержание нормогликемии хватает на 0,5-4 часа, то при нарушенном энтеральном обеспечении становится очевидным высокий риск возникновения гипогликемии, которая является дополнительным фактором, способствующим развитию поражений ЦНС. Нашими исследованиями установлено [1], что снижение гликемии менее 2.6 ммоль/л для недоношенных детей с респираторным дистресс синдромом является фактором интенсификации оксидативного стресса и усиления тяжести внутрижелудочковых кровоизлияний.

Кроме этого, снижение энтерального обеспечения у больных новорожденных способствует развитию электролитных нарушений. Нарушение энтерального питания у младенцев является одним из основных показаний к назначению инфузионной терапии, причем решение вопроса о назначении инфузионной терапии должно быть осуществлено в течение первого часа после рождения.

В критических случаях (шок, геморрагический синдром, глубокая недоношенность, выраженная кислородозависимость) инфузионная терапия начинается немедленно.

Для определения объема инфузии необходимо учитывать объем энтерального жидкостного обеспечения, который у больных детей может быть снижен в связи с поражением ЦНС и желудочно-кишечного тракта. Тяжелая гипоксия и инфекция могут сопровождаться застоем в желудке и парезом кишечника, следовательно, до ликвидации этих проявлений энтеральное обеспечение у таких больных не проводится из-за риска развития язвенно-некротического энтероколита (ЯНЭК).

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), кроме выполнения основных функций пищеварения и всасывания, является также метаболически актив-

ным органом, который имеет барьерную функцию, защищая организм от вредных кишечных патогенов и антигенов, и играет важную роль в развитии гиперметаболизма при сепсисе, синдрома полиорганной недостаточности и синдрома системного воспалительного ответа [2].

В наших исследованиях установлено, что состояние энтерокинетики и возможности энтерального обеспечения зависят от интенсивности системного воспаления, что подтверждается взаимосвязью между уровнем растворимых рецепторов ФНО- α p55 и количеством жидкости, полученной энтерально. Учитывая то, что в комплексе проявлений системного воспаления и, соответственно, полиорганной дисфункции, могут быть нарушение мезентериального кровотока, парез кишечника, срыгивания, мы провели оценку энтеральной нагрузки и потребовавшихся объемов инфузионной терапии в группе недоношенных детей в зависимости от уровней содержания растворимых рецепторов ФНО- α p55 (рис.1).

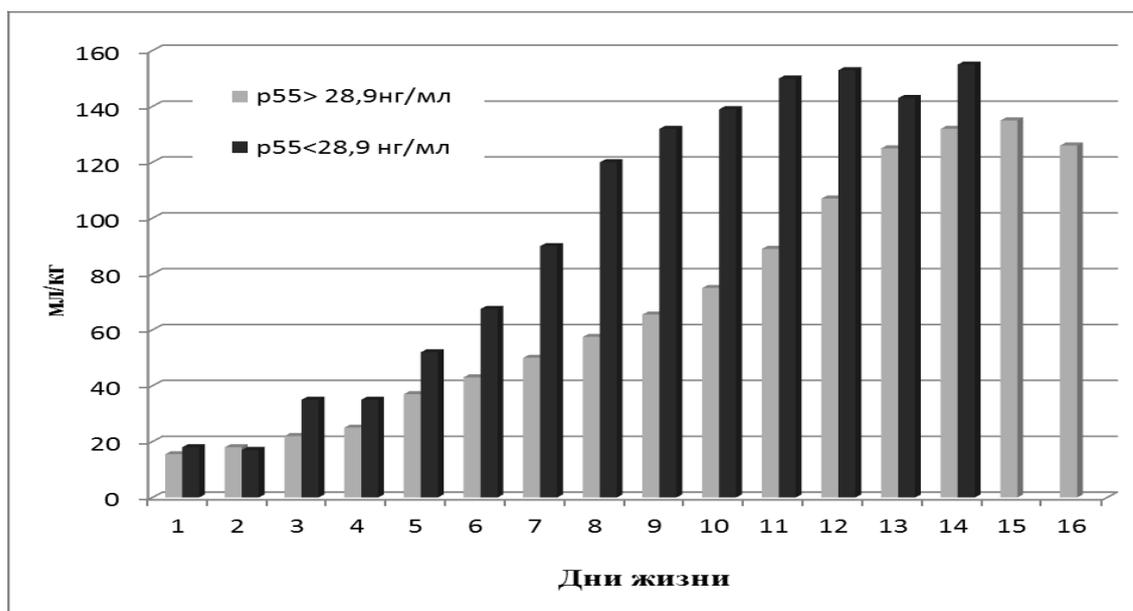


Рисунок 1 – Уровни энтеральной нагрузки (в мл/кг массы тела) у недоношенных с различным содержанием уровня растворимого рецептора ФНО- α

У недоношенных новорожденных необходим детальный клинический анализ объемов энтеральной нагрузки на килограмм массы тела в каждые сутки. Установочное кормление следует начинать с 3-5 мл физиологического

раствора на одно введение с контролем резидуального объема и качества желудочного аспирата. Уровень возможного объема энтерального жидкостного обеспечения определяется эмпирически на основании следующих клинических признаков: отсутствие срыгиваний и минимальный уровень (меньше 30 % от съеденного) резидуального объема, отсутствие содержания патологических примесей (прожилок крови, примеси зелени). Энтеральное обеспечение у недоношенных новорожденных требует осторожного и щадящего наращивания энтеральной нагрузки, так как неадекватные ее объемы в условиях нарушенной энтерокинетики могут привести к развитию ЯНЭК.

При парезе кишечника необходимо акцентировать внимание на риске развития некротического энтероколита. Для этого проводится ультразвуковое исследование органов брюшной полости – спланхносонография (ССГ) с целью выявления выпота и исследование кала на скрытую кровь (проба Грегерсена).

Наличие пареза кишечника, выпота в брюшной полости, явного и скрытого гемоколита или развернутой клиники ЯНЭК определяет следующие действия:

- прекратить любое энтеральное кормление;
- 100% жидкости поддержания в вену;
- зонд в желудок с оценкой характера содержимого;
- принятие решения о переводе на ИВЛ;
- обзорная рентгенограмма брюшной полости в латеропозиции;
- контроль гемостаза и плазмотрансфузия;
- ингибиторы H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин или аналоги);
- срочная консультация хирурга.

При наличии показаний к проведению зондового кормления необходимо зондирование желудка. Зонд проводится через рот или нос с соблюдением мер профилактики инфекции и рефлексорной брадикардии. Процедура выполняется в стерильных перчатках с использованием зонда для энтерального питания, который должен быть стерильным, рентгеноконтрастным и однора-

зового использования. При зондировании желудка необходимо использовать зонд соответствующего размера (табл.1).

Таблица 1 – Размеры зонда для энтерального питания (**Feeding Tube Uno Metric**)

Масса тела ребенка (г)	Внешний диаметр зонда (мм)
до 2000	1,7
2000-3500	2,0
более 3500	3,3

Для наименьшей травматизации слизистой зонд должен быть с боковыми отверстиями и закругленным концом. Глубина введения зонда для питания определяется суммой расстояний от переносицы до мочки уха и от мочки уха до мечевидного отростка грудины. До начала кормления ребенка целесообразно положить на правый бок для профилактики аспирации и регургитации. Начинать зондовое кормление следует с дистиллированной воды или 5% раствора глюкозы с постепенным переходом на нативное молоко, которые вводятся самотеком (с помощью шприца без поршня). Каждые 3-4 часа необходимо измерять резидуальный (остаточный) объем в желудке. Наличие резидуального объема в желудке более $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{4}$ от объема кормления является показанием для уменьшения энтерального жидкостного обеспечения или изменения режима и состава кормления. При отсутствии патологических примесей в остаточном объеме возможно обратное введение его в желудок (для предотвращения потери электролитов и продолжения процесса утилизации субстрата). Наличие таких негативных проявлений на введение орогастрального зонда, как апноэ, брадикардия, усиление цианоза, снижение SaO_2 , а также тяжелое состояние ребенка являются показаниями для постановки постоянного зонда для энтерального питания через нос. Перспективным является проведение кормления через дуоденальный и еюнальный зонд.

РАСЧЕТ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Определение объема инфузионной терапии ($V_{ит}$) является наиболее важным в составлении программы инфузионной терапии и проводится по достаточно примитивной формуле, которая является весьма ориентировочной:

$$V_{ит} = \text{ЖП} + \text{ятрогенные потери} - V_{энт}.$$

Объем жидкости поддержания (ЖП) для новорожденного ребенка по данным литературы колеблется от 30 до 120 мл/кг массы тела. Согласно нашим исследованиям [4,5] ориентировочный объем жидкости необходимый для новорожденных представлен в таблице 2.

Таблица 2 – Ориентировочный объем жидкости для новорожденных

Доношенные	Недоношенные
1 сутки 50-60 мл/кг; 2 сутки 70 мл/кг 3 сутки 70-80 мл/кг; 4 сутки 80-90 мл/кг; 5-6 сутки 100-120 мл/кг; 10 сутки 150 мл/кг;	1 сутки 60-70 мл/кг; 2 сутки 70-80 мл/кг; 3-4 сутки 80-100 мл/кг,; 5-6 сутки 120-130 мл/кг; 10 сутки 150-170 мл/кг

Для недоношенных детей потребности в объемах инфузионной терапии представлены в приложении 1.

В руководстве по интенсивной неонатальной терапии Manual of neonatal care рекомендуются большие объемы для жидкостной терапии (табл. 3).

Таблица 3 – Объемы жидкостной терапии (Manual of neonatal care) [6]

Масса тела	24 часа	24-48 часов	> 48 часов
< 1,0 кг	100-150	120-150	140-190
1,0-1,5 кг	80-100	100-120	120-190
1,5 кг	60-80	80-100	120-160

Однако опыт работы с данными количествами жидкости показал, что в 7-10% случаев указанные количества бывают либо чрезмерными, либо недостаточными, что еще раз подтверждает необходимость индивидуального

подхода к расчету инфузионной терапии в соответствии с конкретной клинической ситуацией [7,8]. Широта диапазона жидкостного обеспечения зависит от многих факторов, таких как режим кювезного выхаживания, количество "неощутимых" потерь, состояние гемодинамики, выделительной функции почек динамика патологического процесса и состояния пациента.

В качестве потенциальных ятрогенных потерь жидкости могут быть фототерапия или радиантный источник тепла. Данные потери компенсируются добавлением к ЖП 1,0-1,5 мл/кг/час (время нахождения ребенка под лампой фототерапии или радиантным источником тепла). Исходя из вышеизложенного оптимальность программы инфузионной терапии может быть определена на основании тщательного клинико-метаболического и функционального мониторинга. Составленная на основании расчетов программа инфузионной терапии не должна быть догмой, и на основании динамики клинического состояния пациента необходима оперативная коррекция программы, касающаяся как объемно-скоростных, так и компонентных ее характеристик.

СОСТАВЛЕНИЕ БАЗОВОГО РАСТВОРА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ

Базовый раствор и составляющие его компоненты должны предопределять решение основных задач инфузионной терапии. Важнейшей составной частью программы инфузионной терапии является включение в нее растворов глюкозы и электролитов. Количество этих растворов определяется, исходя из имеющегося дефицита электролитов, суточных потребностей в них и уровня энтерального обеспечения. Необходимость включения растворов хлорида натрия объясняется тем, что натрий является основным катионом, отвечающим за поддержание осмолярности. Без нормализации осмолярности физиологическое распределение жидкости по сосудистому, клеточному и интерстициальному секторам практически невозможно. Особенно важно это учитывать при гипоксических состояниях, когда возможен отек головного

мозга. В расчете осмолярности можно сориентироваться, используя формулу Mansberger:

$$\text{осмолярность (мосм/л)} = 1,96 \text{ Na}^+ + \text{C}_{\text{глюкозы}} + \text{c}_{\text{мочевины}}$$

где Na^+ -концентрация натрия в крови (ммоль/л);

$\text{C}_{\text{глюкозы}}$ - концентрация глюкозы в крови (ммоль/л);

$\text{C}_{\text{мочевины}}$ - концентрация мочевины в крови (ммоль/л).

В норме осмолярность равняется 270-300 мосм/л. Гипоосмолярное состояние сопровождается риском отека интерстициального пространства, связанного с перемещением жидкости из сосудистого сектора. Гиперосмолярное состояние повышает риск церебральных, в том числе и внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей.

Суточная потребность в электролитах представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Суточные минимальные потребности в основных электролитах (mmol /kg /day)

Электролиты	Доношенные	Недоношенные
Na^+	2.5-3.5	3.0-4.0
K^+	2.5-3.5	2.0-3.0
P^{2+}	1.0-1.5	1.1-1.3
Ca^{2+}	1.2-1.5	1.5-2.0
Mg^{2+}	0.6	0.4

Дефицит натрия необходимо компенсировать при гипонатриемии (<135 ммоль/л) по формуле:

$$\text{ммоль Na}^+ = (\text{Na норма}^+ - \text{Na больного}^+) \cdot \text{масса тела} \cdot 0,5$$

Для расчета объема раствора необходимо учитывать, что 1,0 мл 10% раствора хлорида натрия содержит 1,7 ммоль Na^+ .

В 1-2 сутки жизни у новорожденных детей с гипоксическими состояниями высока вероятность гиперкалиемии, что связано с ацидозом и острой почечной недостаточностью. Развитие гиперкалиемии возможно при массив-

ных гемотрансфузиях, т.к. в препаратах крови, хранящихся более 3 суток от момента заготовки, повышается уровень калия и снижается величина рН. Использование хлорида калия у наиболее тяжелых больных должно сопровождаться контролем ЭКГ и уровня калиемии. Уровень калия может быть связан с уровнем рН. Так, при ацидозе снижение рН на 0,1 приводит к повышению уровня калия на 0,5 – 0,6 ммоль/л, при алкалозе – увеличение рН на 0,1 понижает уровень калия на 0,5 – 0,6 ммоль/л. При гиперкалиемии (при уровне К более 6 ммоль/л), сопровождающейся ацидозом, брадикардией (на ЭКГ высокий зубец Т, расширение комплекса QRS) необходима ургентная терапия с включением:

Sol. Calcium gluconici 10% - 0,5ml/kg;

Sol. Glucose 10% + insulin 1un/2g glucose;

Sol. Natrium bicarbonici 4% 1,5-2.0 ml/kg.

В случае снижения концентрации калия в сыворотке крови менее 3 ммоль/л, особенно при клинических проявлениях в виде пареза кишечника и тахикардии (возможны варианты при респираторном ятрогенном алкалозе из-за неадекватных параметров ИВЛ) коррекция гипокалиемии осуществляется по формуле:

$$\text{ммоль } K^+ = (K^+ \text{ норма} - K^+ \text{ больного}) \cdot \text{масса тела} \cdot 0,45$$

Для расчета объема раствора хлорида калия необходимо учитывать, что 1 мл 7,5% раствора KCL содержит 1,0 ммоль K^+ .

При проведении инфузионной терапии необходимо использовать препараты кальция. Это связано с тем, что под влиянием гипоксии нарушается функция паращитовидных желез, а у недоношенных детей имеется дефицит витамина D₃. Эти факторы способствуют развитию гипокальциемии. Коррекция гипокальциемии (уровень ионизированного кальция менее 0,8-0,9 ммоль/л) включает назначение 1-2 мл/кг 10% раствора кальция глюконата в 5-10-кратном разведении 0,9% раствором хлорида натрия или 5% раствором глюкозы (вводится внутривенно в течение 10-20 мин.).

Коррекция гипомагниемии (менее 0,4-0,5 ммоль/л) – 0,2 мл/кг 25% раствора магния сульфата в разведении 1-2 мл 0,9% раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы внутривенно, при необходимости повторить через 8 часов.

Эффективность коррекции электролитных нарушений определяется на основании метаболического (биохимический анализ крови в динамике) и гемодинамического (пульс, артериальное давление, ЭКГ) контроля.

В таблице 5 указано содержание электролитов в 1 мл раствора в ммоль.

Таблица 5 – Содержание электролитов в 1 мл раствора в ммоль

Раствор электролита	Содержание электролитов в 1 мл раствора
10% Sol.Natrii chloridi	1,7 mmol Na⁺
7,5% Sol.Kalii chloridi	1,0 mmol K⁺
10% Sol.Calcii chloridi	0,9 mmol Ca⁺⁺
10% Sol.Calcii gluconatis	0,25 mmol Ca⁺⁺
25% Sol.Magnii sulfatis	2,08 mmol Mg⁺⁺
Panangin	0, 25 mmol K⁺ , 0,125 mmol Mg⁺⁺

У новорожденных с гипоксией уже с момента рождения имеются изменения углеводного обмена, в том числе в виде внутриклеточного лактатацидоза и нарушения мембранного транспорта глюкозы. Одной из причин ацидоза в условиях гипоксии может быть накопление избыточного лактата из-за интенсификации гликолиза в результате реализации эффекта Пастера.

Однако при длительной и глубокой гипоксии происходит не стимуляция, а ингибирование гликолиза и развитие энергетического дефицита. Наличие такого энергодефицита будет требовать введения растворов глюкозы. Концентрация раствора глюкозы при проведении инфузионной терапии в периферические вены не должна превышать 12,5%, чаще всего – 7,5-10%. Необходим индивидуальный подход к выбору скорости инфузии глюкозы в зависимости от выраженности нарушений мембранного транспорта глюкозы. Большинство клиницистов рекомендует начальную скорость инфузии растворов глюкозы в пределах 6-8 г/кг/мин (0,36-0,48 г/кг/час), что соответствует ее гепатическому выбросу. Комитет по питанию Американской педиатрии

ческой академии считает, что скорость инфузии раствора глюкозы в пересчете на сухое вещество от 5 мг/кг/мин (0,3 г/кг/час) до 15 мг/кг/мин (0,9 г/кг/час) в первые два дня жизни может привести к снижению толерантности к этому углеводу. Этому может способствовать повышение содержания молочной кислоты (лактата). Уровень лактата в неонатальном периоде у здоровых новорожденных составляет 2-3 mmol/l в крови (Daniel S.,1997). По данным Шишко Г.А., Панферова В.П., Домбровского В.Ю. (1992) приблизительно такой же уровень – $3,19 \pm 0,431$ mmol/l в эритроцитах и $3,47 \pm 0,452$ mmol/l в плазме. У новорожденных, родившихся в асфиксии и с РДС, в течение раннего неонатального периода уровень лактата повышен. Лактат-ацидоз может быть фактором, влияющим на трансмембранный перенос глюкозы, т.е. влиять на ее поступление в клетку, в которой происходят основные метаболические процессы. Определенное представление о состоянии трансмембранного переноса вещества можно получить, исследуя концентрации вещества вне клетки (в плазме) и в самой клетке (в эритроците) с определением разницы концентраций или эритроцитарно-плазменного градиента глюкозы (ЭПГГ) по формуле:

$$\text{ЭПГГ} = C_{\text{эр}} - C_{\text{пл}},$$

где $C_{\text{эр}}$ - концентрация глюкозы в эритроците, $C_{\text{пл}}$ - концентрация глюкозы в плазме.

Отрицательная величина или нулевая величина этого показателя свидетельствует о нарушении трансмембранного переноса глюкозы (Рис. 3).

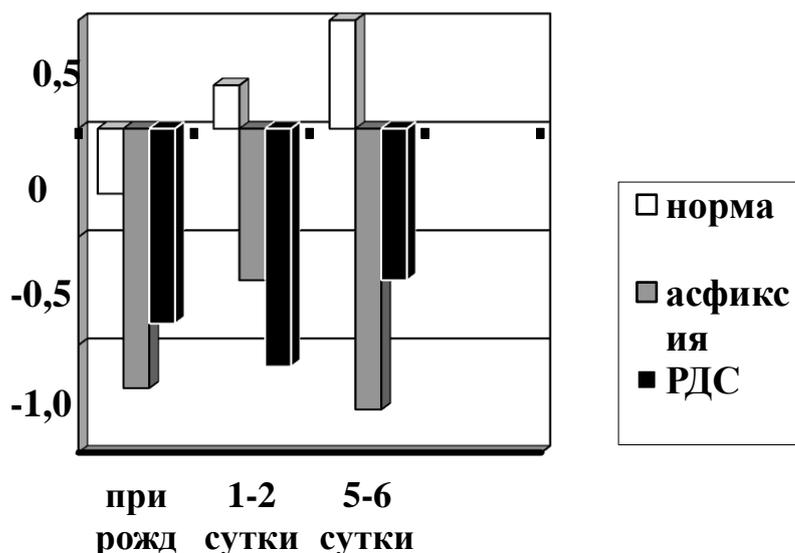


Рисунок 3 – Эритроцитарно-плазменный градиент концентрации глюкозы в раннем неонатальном периоде

У здоровых новорожденных, начиная с первых суток, величина ЭПГГ положительная.

Изменения эритроцитарно-плазменного градиента концентрации глюкозы в раннем неонатальном периоде у новорожденных с гипоксическими состояниями свидетельствует о нарушении трансмембранного переноса глюкозы в условиях сохраняющегося лактат-ацидоза даже при ликвидации гипоксемии по данным SpO_2 и pO_2 . Существенную роль в генезе этих изменений играют процессы интенсификации перекисного окисления липидов и нарушения структурно-функционального состояния эритроцитарных мембран.

По сути, результаты этих исследований свидетельствуют о том, что скорость поступления глюкозы в кровоток (плазму) при проведении инфузионной терапии должна соответствовать скорости ее поступления в клетку, т.е. скорости ее трансмембранного переноса.

Наши исследования показали, что в условиях гипоксии и лактат-ацидоза скорость инфузии растворов глюкозы, имитирующая гепатический выброс, может не соответствовать скорости утилизации углеводов и привести к развитию гипергликемии [9, 10, 11].

Гипергликемия (уровень глюкозы в крови выше 6,0-7,25 ммоль/л) – опасное осложнение, способное вызвать гиперосмолярное состояние, церебральные кровоизлияния, неферментативное гликозилирование белков, кандидоз, ухудшение кислородотранспортной функции крови. У недоношенных детей вероятность таких осложнений особенно велика.

Механизм развития гипергликемии, связанной с лактат-ацидозом, представлен на рисунке 4.

Внутриклеточная гипоксия снижает переход пировиноградной кислоты (ПВК) из цикла Эмбдена-Мейергофа в митохондрии и ее трансформации в ацетилкоэнзим А (АсСоА), что приводит к увеличению концентрации молочной кислоты (МК) т.е. лактат-ацидозу, далее снижение трансмембранного переноса глюкозы и гипергликемия.

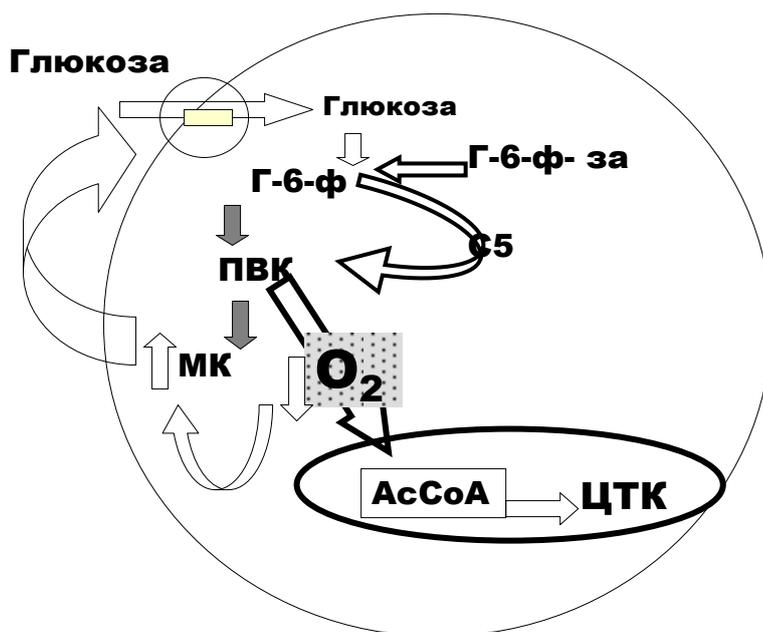


Рисунок 4 – Механизм развития лактат-ацидоза и нарушения трансмембранного переноса глюкозы

В качестве клинического примера приводим тренд рН, рО₂, гликемии и лактата у ребенка С (Рис. 5).

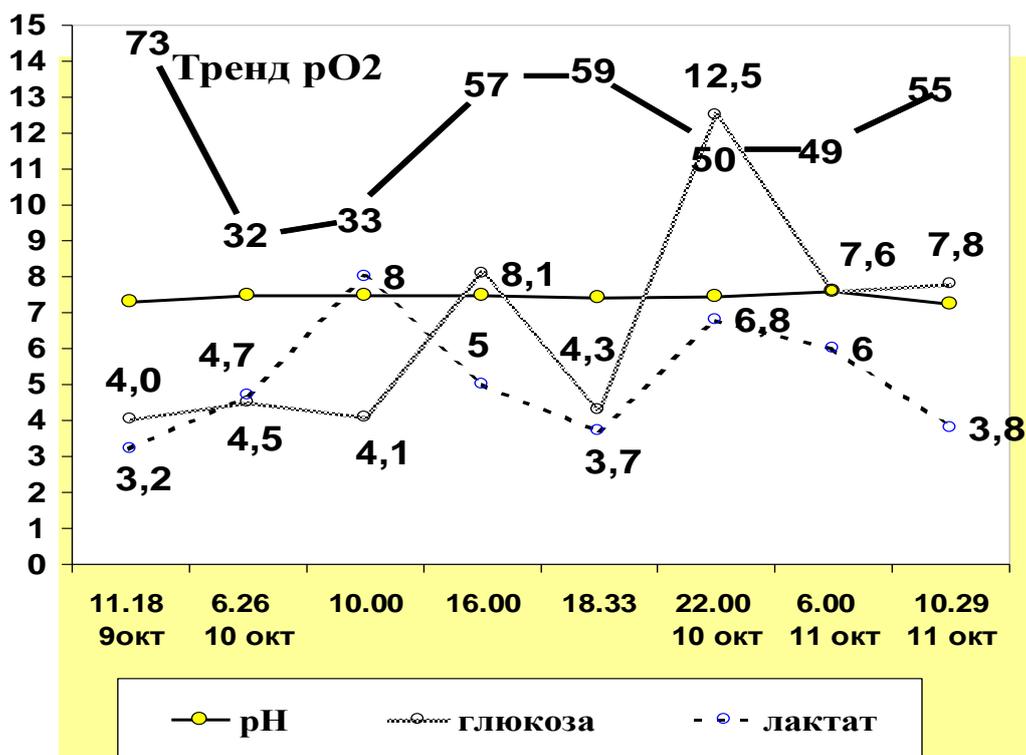


Рисунок 5 – Пациент С. Тренд рН, рО₂ (mm Hg), гликемии (mmol/l) и лактата (mmol/l).

Диагноз: Асфиксия тяжелой степени. Респираторный дистресс синдром. Болезнь гиалиновых мембран. Недоношенность 32 недели. Скорость подачи глюкозы 0,35 г/кг/час (5,8 мг/кг/мин). На графиках четко прослеживается связь между представленными параметрами, характеризующаяся тем, что в ответ на снижение рО₂ происходит увеличение содержания лактата и развитие гипергликемии при стабильном уровне рН. Данная закономерность свидетельствует о необходимости параллельно коррекции гипоксемии в условиях лактат-ацидоза корригировать скорость подачи раствора глюкозы в программе инфузионной терапии.

В ряде клинических наблюдений гипергликемия отмечалась при скорости инфузии глюкозы 0,15-0,18 г/кг/час (2,5-3,0 мг/кг/мин). Превышение скорости инфузии более 0,2 г/кг/час (3,3 мг/кг/мин.) в 1-2 сутки жизни при наличии высокой степени кислородозависимости сопровождается 40-50% риском развития этого осложнения

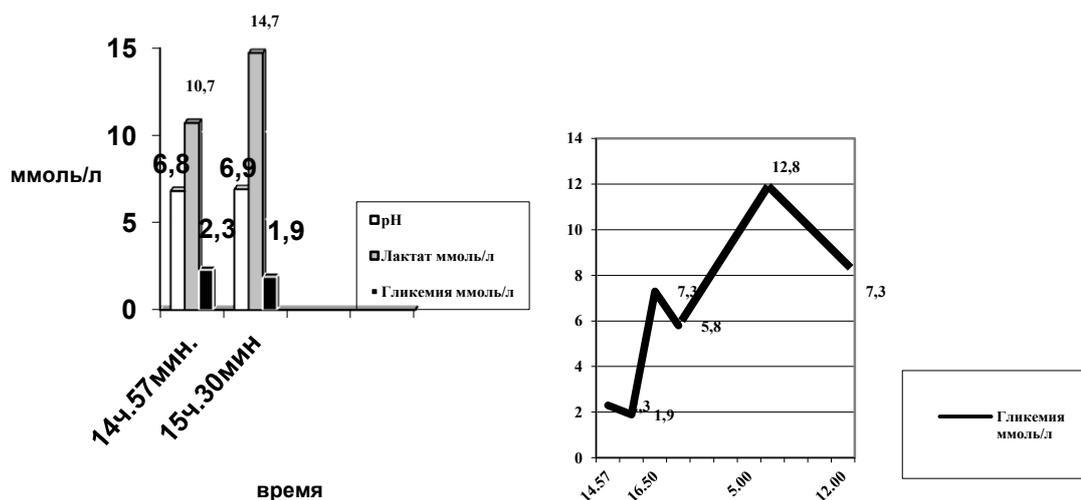


Рисунок 6 – Тренд рН, гликемии (mmol/L) и лактата (mmol/L).

(Рис. 6): Пациент А., № 4147. Масса тела 1540 г. Оценка по Апгар 1 балл. Эритробластоз. Изоиммунизация по Rh-фактору. Летальный исход. Скорость подачи раствора глюкозы 5,5 мг/кг/мин с 14⁵⁷ до 5⁰⁰ на фоне лактатацидоза – гипергликемия до 12,8 ммоль/л, при снижении скорости подачи раствора глюкозы до 2,5 мг/кг/мин – гликемия в 12⁰⁰ 7,3 ммоль/л.

Особое внимание индивидуальному подбору скорости инфузии растворов глюкозы следует уделять при лечении новорожденных, родившихся в асфиксии, матери которых в родах получали инфузии растворов глюкозы. Это связано с наличием у этих детей гипергликемии уже в момент рождения, что обусловлено трансплацентарным переносом к плоду этого углевода. Использование инсулина в программе инфузионной терапии весьма затруднительно из-за часто встречающегося у новорожденных гиперинсулинизма и вероятной их инсулинорезистентности. Применение в комплексной терапии катехоламинов (адреналин) способствует развитию гипергликемии, что обусловлено торможением выделения инсулина и усилением гликогенолиза.

ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

В наиболее тяжелых случаях, сопровождающихся высокой степенью кислородозависимости, нестабильным артериальным давлением может потребоваться введение кардиотонических препаратов (допаминиметиков по

АТХ классификации), которые используются в виде пролонгированной инфузии в центральные вены с индивидуальным подбором дозы в зависимости от клинической ситуации. В неонатальной практике наиболее целесообразно применять допамин (допмин) и добутамин (добутрекс) (табл. 6,7). Следует помнить, что эти препараты могут достаточно эффективно действовать только при условии адекватного восполнения ОЦК.

Действуя на дофаминэргические рецепторы **DA1**, **DA2** допамин при условии адекватного волемического обеспечения формирует положительный клинический эффект в виде увеличения почечного, коронарного мезентериального кровотока. Положительное инотропное действие препарата, являющееся одним из факторов ликвидации артериальной гипотензии связано с воздействием на β_1 - β_2 рецепторы и проявляется уже при скорости (дозе) от 2 мкг/кг/мин. Активация β_1 - β_2 рецепторов в печени усиливает процессы неоглюкогенеза. Допамин обладает целым спектром потенциальных побочных эффектов, связанных с воздействием на α_1 - α_2 рецепторы сосудов, что сопровождается повышением общего периферического сопротивления и α рецепторов поджелудочной железы приводящего со снижением продукции инсулина и нарушению толерантности к глюкозе и риску гипергликемии.

Степень выраженности этих побочных эффектов связана с дозой препарата, которая в свою очередь зависит от клинической ситуации. У недоношенных детей, которым для поддержания нормального артериального давления потребуется введение допамина в дозе более 7,5 мкг/кг/мин, значительно повышается риск развития ретинопатии. Превышение скорости введения допамина в неонатальной практике выше 7,5 мкг/кг/мин следует расценивать как вынужденную меру, связанную с крайне тяжелым состоянием пациента и это должно быть основой для поиска альтернативных путей коррекции гемодинамических нарушений, прежде всего артериальной гипотензии. Значительно меньшим риском побочных эффектов обладает добутамин (добутрекс), что связано с его селективным действием на β рецепторы. В каче-

стве альтернативного подхода к лечению артериальной гипотензии, резистентной к волевической нагрузке у недоношенных детей (Seri I. et al. 2001. цит. Neofax 2006) можно рассмотреть включение в программу инфузии гидрокортизона в дозе до 1 мг/кг в разведении 5 % раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида каждые 8 часов. Однако и этот подход не лишен недостатков, связанных с иммунодепрессивным действием глюкокортикоидов, их риском угнетения постнатальной перестройки коры надпочечников и развития гипергликемии. Применение адреналина у новорожденных сопряжено с риском увеличения системного сосудистого сопротивления и снижением на 40% почечного кровотока [12].

Таблица 6. Дозирование **Dopamin** в зависимости от воздействия на рецепторы и клинических эффектов

Доза	Рецептор	Клинический эффект
0,5 – 2,0	DA1, DA2	Увеличение почечного, коронарного мезентериального кровотока
2,0 – 6,0	β 1- β 2	инотропный, хронотропный
6,0 – 10,0	α 1- α 2	рост ОПС

Таблица 7. Дозировка **Dobutamin** (Neofax 2006)

Доза мкг/кг/мин	Рецептор	Клинический эффект
2,0 – 25,0	β 1	инотропный, хронотропный, возможное снижение ОПС и легочной сосудистой резистентности

В качестве клинического примера приводим случай реб. Ю.N1392. родившегося 13.05.08. с оценкой по шкале Апгар 8/8. Через три часа после рождения резкое ухудшение состояния, сопровождающееся тяжелой дыхательной недостаточностью и артериальной гипотензией.

Д-3: Врожденная пневмония. Персистирующие фетальные коммуникации (открытое овальное окно, открытый артериальный проток, персистирующая легочная гипертензия). Легочно-сердечная недостаточность. ДН III. Церебральная ишемия. Маловесный к сроку гестации.

Данные таблицы 8 свидетельствуют о прогрессирующем ухудшении состояния, что потребовало включения в терапию допмина и ужесточения параметров ИВЛ на фоне высокого давления в легочной артерии (ЛА) (норма до 25 mm Hg). Назначение в программе инфузионной терапии добутамина способствовало улучшению состояния, что позволило в течение 23 часов смягчить параметры ИВЛ и на фоне нормализации давления в легочной артерии обеспечить перевод на спонтанное дыхание.

Таблица 8

Параметры ИВЛ	13.05. 9.00	14.05. 1.00	15.05. 13.00	16.05. 14.00	17.05. 13.00	17.05. 22.00
Freq. 1/min	40	60	60	60	30	Экстубация
FiO2%	40	60	100	60	30	
Pin	25	30	30	30	20	
PEEP	5	5	5	5	5	
Tin	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	
Tin:Tex	1:2,3	1:1,3	1:1,3	1:1,3	1:4	
Dopmin µg/kg/min		5	5	5		
Dobutamin µg/kg/min				5	5	
Давление в ЛА mm Hg			60			20

Расчет объема препаратов для пролонгированной инфузии можно проводить по формуле:

$$\text{мл} = \frac{Dmt}{C}, \text{ где}$$

D-доза препарата- мкг/кг/мин;

m-масса тела - кг;

t-время инфузии - мин;

C-содержание препарата в 1 мл - мкг.

Особое внимание при проведении инфузионной терапии следует уделить выделительной функции почек. Необходимо стремиться уже на 2-3 часу жизни к получению диуреза, а на 6-7 часу желательно получить уровень диуреза равный 1-2 мл/кг/час. Этому будет способствовать назначение адекватного волемического обеспечения и поддержание нормального артериального давления.

ПРОГРАММА МОНИТОРИНГА.

1. Контроль массы тела (взвешивание проводится 2-3 раза в сутки). Потеря массы тела в раннем неонатальном периоде для доношенных детей не должна превышать 5-10%, для недоношенных-5-15%. Допускается нулевая динамика массы, а положительная динамика массы тела на фоне инфузионной терапии в раннем неонатальном периоде нежелательна, т.к. доказана связь между избыточным введением жидкости и тяжестью РДС. Контролируемая жидкостная нагрузка уменьшает риск отека легких и частоту бронхолегочной дисплазии [13]. Контроль почасового диуреза на фоне проводимой инфузионной терапии. Допустимый уровень почасового диуреза, составляет на первые сутки 0,3-0,5 мл/кг/час, на 2-3 сутки жизни - 1,5 - 2,0 мл/кг/час. Желательно уже к 5-6 часу жизни добиться диуреза у ребенка.

3. Контроль числа дыханий, сердцебиений, артериального давления. Нормативные данные артериального давления у доношенных и недоношенных детей представлены на рисунке 7 и в таблице 9.

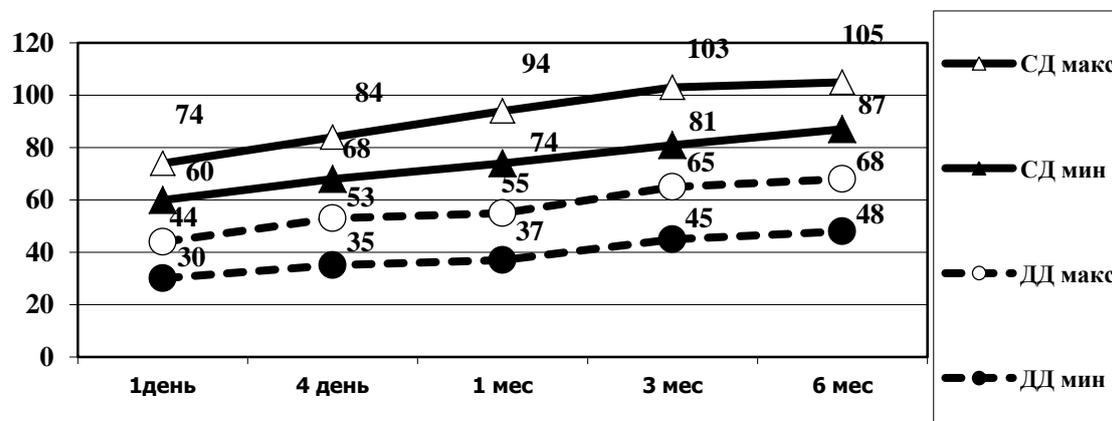


Рис. 7. Показатели артериального давления у доношенных детей (mm Hg) [14]

Масса тела(г)	Систолическое	Диастолическое
501-750	50-62	26-36
751-1000	48-59	23-36
1001-1250	49-61	26-35
1251-1500	46-56	23-33
1501-1750	46-58	23-33
1751-2000	48-61	24-35

4. При отсутствии диуреза или при уровне почасового диуреза менее 0,5 мл/кг/час, увеличении креатинина, мочевины и калия в плазме необходимо проведение исследования общего анализа мочи, плотности мочи, осмолярности мочи и сыворотки крови, электролитов мочи, гломерулярной фильтра-

ция, индекса повреждения почки (ИПП), фракции экскретированного натрия ($FeNa^+$).

Расчет величины гломерулярной (клубочковой) фильтрации (glomerular filtration rate – GFR) производится по формуле Schwartz:

$$GFR = \frac{kL}{Pcr};$$

k – для детей с массой от 3 до 5 кг – 35;

для детей с массой от 2 до 3 кг – 29;

для детей с массой менее 2 кг – 26;

L – длина тела (см);

Pcr – креатинин в плазме в мкмоль/л.

Нормативный уровень этого показателя по данным А.В. Сукало и А.К. Ткаченко в 1-ые сутки $23,98 \pm 1,92$, в 3-4 сутки жизни $29,43 \pm 1,52$ мл/мин [15].

Индекс повреждения почки (ИПП) рассчитывается по формуле:

$$ИПП = \frac{UNaPcr}{Ucr};$$

UNa – Na^+ в моче;

Ucr – креатинин в моче;

Pcr – креатинин в плазме.

Повышение ИПП более 3 - показатель ренальной, связанной с органическим поражением почек острой почечной недостаточностью.

Расчет фракции экскретированного натрия ($FeNa^+$) по формуле:

$$FeNa = \frac{UNa / PNa}{Ucr / Pcr} 100;$$

UNa – Na^+ в моче;

Ucr – креатинин в моче;

PNa – Na^+ в плазме;

Pcr – креатинин в плазме.

У пациентов с олигурией преренального характера величина $FeNa^+$ не более 1%, повышение $FeNa^+$ более 3% - показатель ренальной, связанной с

органическим поражением почек, острой почечной недостаточности. Об органическом поражении почек может свидетельствовать повышение концентрации натрия в моче более 50-60 ммоль/л. Изменение вышеперечисленных показателей возможно при врожденных аномалиях почек, тромбозе почечных сосудов, кровоизлиянии в надпочечники и требует целенаправленного поиска причин с обсуждением вопроса о почечнозаместительной терапии в виде перитонеального диализа.

5. Контроль уровня в крови белка, натрия, калия, кальция, мочевины, глюкозы, состояния КОС

СОСУДИСТЫЕ ДОСТУПЫ

Инфузионную терапию желательно проводить с использованием силикатиковых микрокатетеров введенных в периферические вены - тыльной поверхности кисти, v. cubitalis med., v. cephalica, v. basilica, v. axillaries, v. saphena magna. Одним из возможных вариантов центрального венозного доступа может рассматриваться в первые сутки жизни катетеризация пупочной вены. Анатомические предпосылки представлены на рис.13 Проведение инфузии в вены скальпа вызывает значительные изменения мозгового кровотока и не может считаться оптимальным сосудистым доступом.

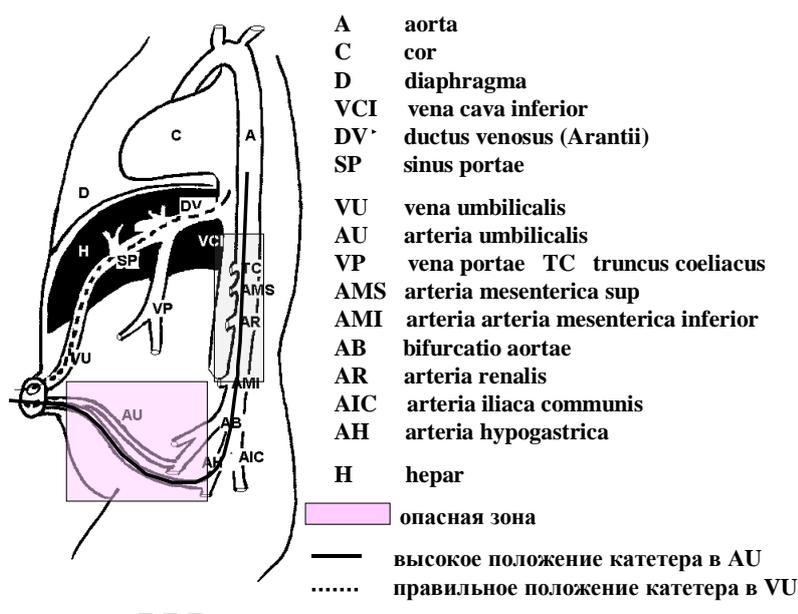


Рис. 13. Анатомические предпосылки катетеризации пупочной артерии

Если требуется введение более трех препаратов, необходимо обеспечить по возможности доступ двух вен либо проводить многоканальную синхронную инфузию с возможным использованием двухпросветных катетеров

Для профилактики септических осложнений необходимо как можно реже нарушать герметичность системы для инфузий в местах соединения кранов, трубок, переходников. Рекомендуется использование системы с инфузионным фильтром для предотвращения загрязнения частичками при аспирации из стеклянных ампул и бактериального загрязнения. При использовании катетера для проведения инфузионной терапии для профилактики катетеризационного тромбоза необходимо:

- 1) обеспечить постоянный ток жидкости в катетере (инфузию желательно не прерывать);
- 2) с целью профилактики катетеризационного тромбоза использовать гепарин при инфузии в периферические вены в дозе 1 - 2 ЕД на 10 мл инфузата;
- 3) при проведении инфузии в центральную вену (микрокатетер, пупочный катетер) рекомендуется использовать гепарин в дозе 5-10 ЕД на 10 мл инфузата.

Однако следует учитывать, что гепарин несовместим с такими препаратами как алтеплаза, амикацин, амиодарон, ванкомицин, гентамицин, диазепам, фенитоин, ципрофлоксацин.

Катетеризация центральных вен требует рентгенологического контроля положения катетера. Использование катетеров находящихся в центральных венах без рентгенологического контроля допускается только по жизненным показаниям.

Использование пупочного венозного катетера без рентгенологического контроля возможно только при проведении первичной реанимации новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, когда требуется экстренное введение растворов. Дальнейшая эксплуатация катетера во всех остальных случаях только после рентгенологического контроля. Катетеризация пупочной вены - это, по сути, трансумбиликальная катетеризация нижней по-

лой вены и правильное положение катетера характеризуется рентгенологической визуализацией его конца выше тени купола диафрагмы на 1,0 – 1,5 см. (Рис. 8).

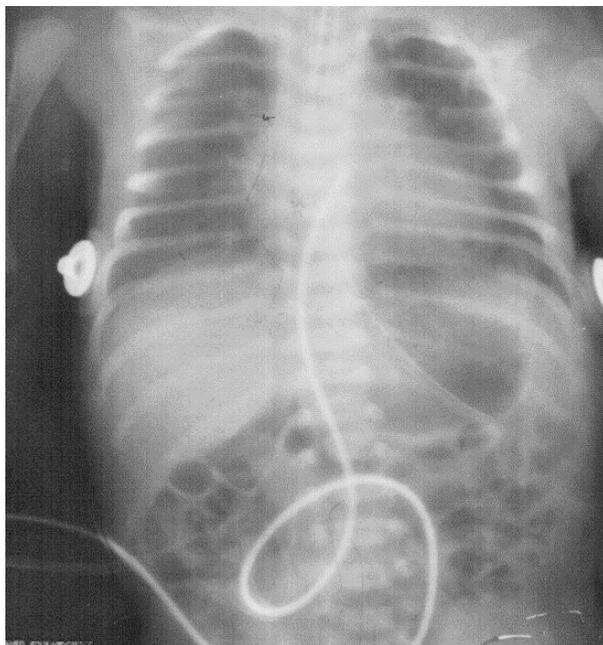
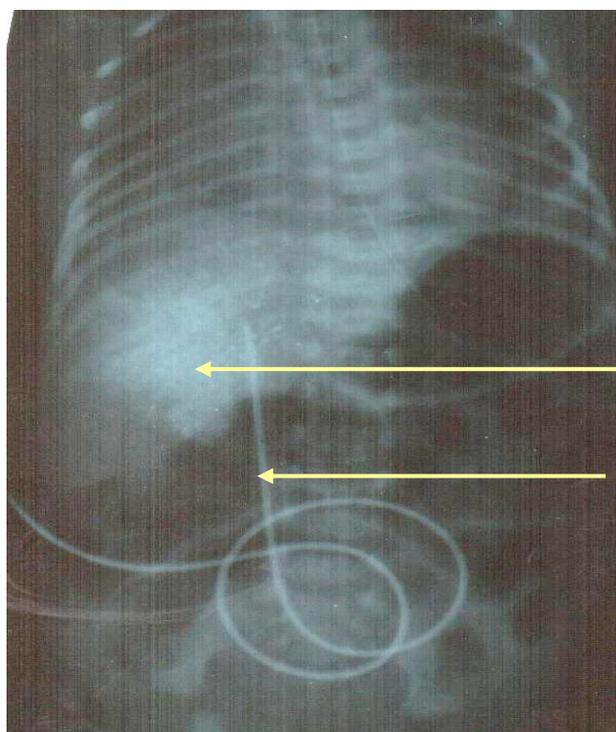


Рис.8. Рентгенограмма правильного положения катетера в пупочной вене



2 накопление контраста
1- пупочный катетер

Рис. 9 Рентгенограмма с контрастированием пупочного катетера.

Наиболее частой технической проблемой является положение катетера в портальном кровотоке, что может привести к некрозу клеток печени, ишемии кишечника, язвенно-некротическому энтероколиту, портальной гипертензии.

На рентгенограмме (Рис.9) визуализируется пупочный катетер (1), находящийся в портальном кровотоке. Контрастирование катетера показывает накопление контраста (2) в правой доле печени. Катетер удален.

Аналогичная ситуация представлена на следующей рентгенограмме (Рис.10). Катетер введенный в пупочную вену находится в проекции печени, т.е. в портальном кровотоке. Сам факт такого положения катетера и введения препаратов сопровождается риском осложнений. Катетер удален.

Контрастирование катетера выполнено портальный кровоток и представлено портограммой (1-катетер в пупочной вене; 2-портальная архитектура печени; 3-вена селезенки.)

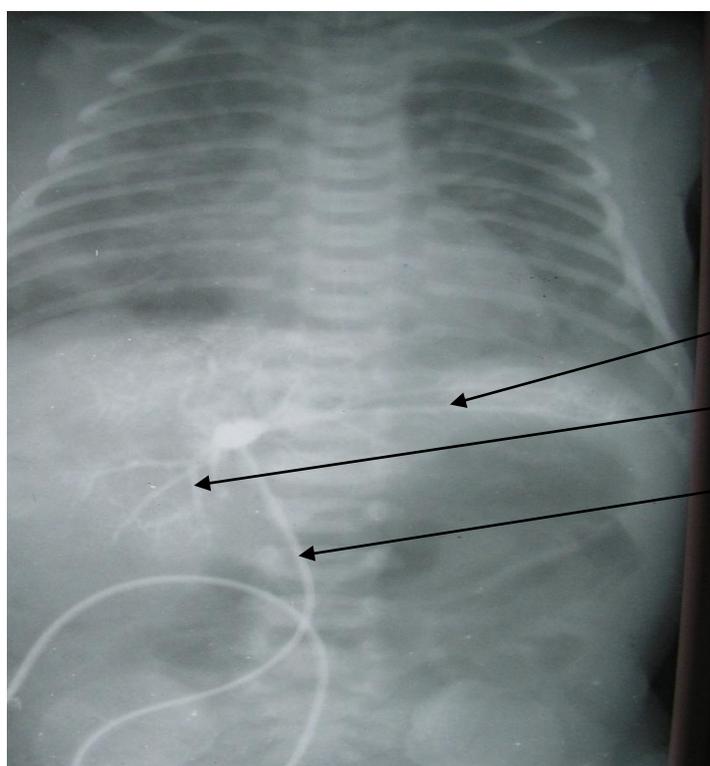
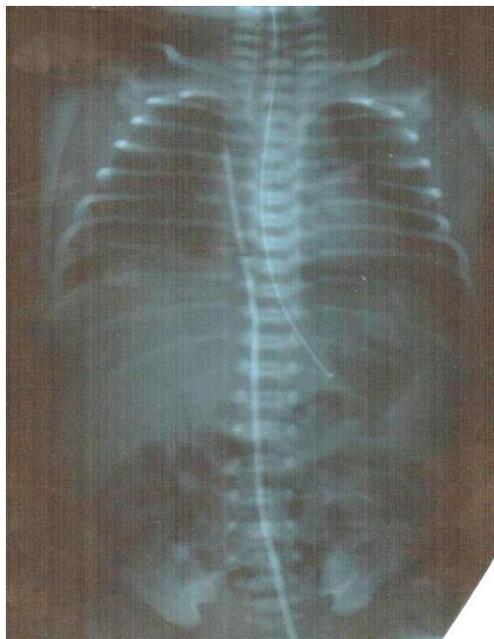


Рис. 10 Рентгенограмма с контрастированием пупочного катетера

При использовании рентгенконтрастных катетеров, необходимости введения контрастных веществ для рентгенологической верификации положения катетера нет. На рентгенограмме (Рис.11) катетер, введенный в пупочную вену, прошел следующие анатомические структуры: vena umbilicalis; sinus portalis; ductus venosus Arantii; vena cava inferior; atrium dextrum; vena cava superior. По



сути, в данном случае выполнена трансумбиликальная катетеризация верхней полой вены. Положение катетера скорректировано и продолжена его эксплуатация.

Рис. 11. Рентгенограмма с положением пупочного катетера в верхней полой вене.

Таким образом, использование катетеризации пупочной вены основано на строгих клинических, по сути, витальных показаниях. Требуется рентгенологический контроль, по результатам которого принимается решение о коррекции положения катетера или смене венозного доступа. Подробное описание рентгенологического контроля сосудистых доступов и других инвазивных процедур представлено на рисунке 12 с указанием положения катетеров в пупочной вене, пупочной артерии, микрокатетера, эндотрахеальной трубки и желудочного зонда.



Рис. 12. Рентгенограмма пациента. Диагноз: Асфиксия новорожденного тяжелой степени. Врожденная пневмония.

1-положение эндотрахеальной трубки -Th-2 – правильное;

2-положение пупочного венозного катетера в проекции печени неправильное, необходим альтернативный доступ, катетер подлежит удалению;

3-ход и положение пупочного артериального катетера- выше диафрагмы в проекции грудного отдела аорты правильное;

4-ход и положение силиконового микрокатетера заведенного из v. cephalica dext. в бассейн нижней полой вены – катетер подтянут для дальнейшего использования до уровня верхней полой вены.

5- зонд в желудке.

Строгие показания для катетеризации пупочной артерии определить сложно, но чаще всего это:

тяжелая асфиксия и (или) тяжелое состояние в 1 сутки жизни при необходимости, связанной с частыми отборами крови для исследований КОС и повышения их точности, как альтернатива капиллярной крови;

«жесткие» параметры ИВЛ;

шок или фармакорезистентная артериальная гипотензия;

глубокая недоношенность.

Основная цель катетеризации пупочной артерии:

отбор крови для исследования КОС и газов в артериальной крови;

точное измерение АД;

оптимальное положение пупочного артериального катетера - грудной отдел аорты, т.е. «высокое положение». (Рис. 12)

Использование «низкого положения» пупочного артериального катетера в области бифуркации аорты, в связи анатомической близостью а. mesenterica inf. и а. iliaca com., сопряжено с высоким риском тромбоза нижних конечностей (Рис. 13).

Руководство по профилактике инфекционных осложнений, связанных с внутрисосудистым катетером (Naomi P. O'Grady, M.D., Mary Alexander, E. Patchen Dellinger, M.D., Julie L. Gerberding, M.D., Stephen O. Heard, M.D, Dennis G. Maki, M.D., Henry Masur, M.D., Rita D.McCormick, M.D., Leonard A. Mermel, D.O., Michele L. Pearson, M.D., Issam I.Raad, M.D., Adrienne Randolph, M.D., Robert A. Weinstein, M.D.) в работе с пупочными катетерами рекомендует следующее:

- Удалите и не заменяйте катетер в пупочной артерии, если присутствуют любые симптомы сепсиса, сосудистой недостаточности или тромбоза.
- Замените пупочный венозный катетер только при неадекватном функционировании.
- Добавьте низкие дозы гепарина (0.25 - 1.0 F/мл) к раствору, вливаемому через пупочный артериальный катетер.
- Удаляйте пупочные катетеры как можно быстрее при отсутствии необходимости или при появлении любого признака сосудистой недостаточности нижних конечностей.

Катетер пупочной артерии не должен оставаться на срок более 10 дней [6].

Пупочный венозный катетер должен быть удален по возможности скорее при отсутствии необходимости, но может использоваться максимум до 14 дней при условии асептичности [6].

Внутривенное введение препаратов должно проводиться с учетом:

- концентрации препарата в рабочем растворе;
- времени и скорости введения;
- раствора для разведения;
- совместимости препаратов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шишко Г.А. Ферменты антиоксидантной защиты и состояния липидов мембран эритроцитов у недоношенных новорожденных./ Г.А. Шишко, М.В. Артюшевская, Л.В. Баранова // Весці Нацыянальнай акадэміі навук- № 3-2004 С35-40.
2. Rowlands, B.J. The gastrointestinal tract as a barrier in sepsis // B.J. Rowlands, Ch.V. Soong, K.R. Gardiner // Br. Med. Bul. – 1999. –Vol. 55, №1. – P. 196–211.
3. Шишко Г.А. Диагностическая значимость определения растворимого рецептора фактора некроза опухолей р55 в моче недоношенных новорожденных при оценке тяжести патологического течения раннего неонатального периода/ Г.А. Шишко , И.М. Крастелева, С.Т. Акалович, Ю.А. Устинович, М.В. Артюшевская, Н.Н. Войтенко // Современные медицинские технологии, обеспечивающие здоровье матери и ребенка: сб. материалов Респ. науч.-практ. конф. – Минск, 2009. – С. 186–189.
4. Шишко Г.А. Инфузионная терапия в неонатологии. / Г.А. Шишко, Ю.А.Устинович, С.П.Горетая, М.В Артюшевская. //Материалы республиканской научно-практической конференции, посвященной 75-летию БелМАПО, Минск-2006.-т.2, -С.540-544.
5. Курек В.В.. Анестезия и интенсивная терапия у детей/ Курек В.В., Кулагин А.Е., Фурманчук Д.А.- М.: Мед. лит., 2006.-240с.
6. Manual of neonatal care. Ed. by J.P. Cloherty, E.C.Eichenwald, A.R. Stark.-7 ed. Philadelphia.-2012.- p.1007
7. Шишко Г.А. Влияние инфузионной терапии в раннем неонатальном периоде на неврологическую симптоматику у новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии./ Г.А. Шишко // Тезисы докладов V съезда педиатров БССР.- Гродно, -1987.-С.233-234.
8. Шишко Г.А. Ошибки и осложнения при интенсивной терапии и реанимации новорожденных./Г.А. Шишко// Здоровоохранение Беларуси.-1994г.-№4.-С.35-38.

9. Шишко Г.А. Влияние инфузии глюкозы на углеводный обмен роженицы и плода при гипоксии./ Г.А. Шишко, М.Г. Девялтовская // Здоровоохранение. – 1996.-№1.-С.19-21.
10. Шишко Г.А. Инструкция по интенсивной терапии гипоксических состояний у новорожденных. / Г.А. Шишко, М.В.Артюшевская, Ю.А, Устинович, Н.С. Богданович и др. // . - МЗ РБ N 137-1001- Минск, 2002-С.56.
11. Шишко Г.А. Ошибки и осложнения при интенсивной терапии и реанимации новорожденных./ Г.А. Шишко // Актуальные вопросы репродуктивного здоровья женщин: Материалы респ. науч.-практ. конф. акушер-гинекологов и неонатологов. - Минск, 2001- С.68-71
12. Янг Т., Магнум Б. NeoFax 2006 (Неофакс 2006). М.: Веретя, 2006.
13. Pulmonary edema after premature birth Adapted from Richard Bland and David Carlton in Chronic Lung Disease in Early Infancy. Ed., R.D. Bland and J.J. Coalson vol. 137, 2000.
14. Gemeilli M. et al. Eur. J. Ped. 1990; 149:318
15. Сукало А.В., Ткаченко А.К. Оценка состояния функции почек у новорожденных детей. Методические рекомендации. Рег. N 55-9906. Минск 1999. 14 с.
16. Neonatal formular, Edition 15th. Ed. Modi N. Et al. Nov.1993, London,Chelsea Hospital.
17. The 1999-2000 formulary of Drugs, Edition 18th, Ed. J.L. Smith. Toronto
18. Янг Т., Магнум Б. NeoFax 2006 (Неофакс 2006). М.: Веретя, 2006

Потребности в жидкости, энергии, питательных веществах, у недоношенных детей

	Масса при рождении	1 сут-ки	2	3	4	5	6	7	28	Среднее
Жидкость мл/кг/сут	Менее 1000 г	90	100	120	140	150	150	150	150	110-180 ^{1,2}
	1000-1499 г	80	100	110	140	160	160	160	160	
	Более 1500 г	70	90	110	130	150	160	160	160	
Энергия Ккал/кг										80-160
Белок г/кг/сут	Менее 1000 г	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	3,0	1-2,5(-3,0)
	1000-1499 г	(1) ³	(1) ³	1	2	2,5	2,5	2,5	2,5	1-2,5(-3,0)
	Более 1500 г	0	(1) ³	1	2	2,5	2,5	2,5	2,5	1-2,5(-3,0)
Липиды г/кг/сут	Менее 1000 г	0	0,5	0,5	1	1	1,5	1,5	2,0	1-2,5(-3,0)
	1000-1499 г	0	0	(0,5) ³	0,5	1	1	1,5	2,0	1-2,5(-3,0)
	Более 1500 г	0	0	(0,5) ³	0,5	1	1	1,5	2,0	1-2,5(-3,0)
Глюкоза мкг/кг/мин										6-12

Примечания

1 В случаях ОАП/РДС/БЛД ограничение жидкости 150 мл/кг/сутки, при остром течении ОАП 130 мл/кг/сутки

2 В отдельных случаях увеличение жидкости более 200 мл/кг/сут (Выводы клинич. масса, история, баланс, вес в моче)

3 У недоношенных менее 1000 грамм только если когда нет энтеральное кормление возможно в первые 2 дня

Источник: M.Obladen Rolf M.Maier. Neugeborenen-intensivmedizin Evidenz und Erfahrung // Unter Mitarbeit von Winfried Barthlen und Brigitte Stiller 7. vollstanding uberarbeitete und aktualisierte Auflage // Springer 2013

Учебное издание

Шишко Георгий Александрович
Слобожанина Елена Ивановна
Устинович Юрий Анатольевич
Крастелева Ирина Михайловна
Артюшевская Марина Владимировна
Пальцева Алина Ивановна
Сапотницкий Алексей Вячеславович
Качан Сергей Эдмундович

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г.А. Шишко

Подписано в печать 20. 11. 2014. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,25. Уч.- изд. л. 1,71. Тираж 100 экз. Заказ 217.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.