

Авторы — сотрудники ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России:

С.М. Степаненко — д-р мед. наук, проф. кафедры детской хирургии, главный детский специалист по анестезиологии и реаниматологии Минздрава России;

И.И. Афуков — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

Е.В. Зильберт — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

А.В. Исаков — канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии;

С.Ю. Сичкарь — канд. мед. наук, ассистент кафедры детской хирургии.

Рецензент:

Ю.С. Александрович — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.

А66 **Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия у детей :** учебник / под ред. С. М. Степаненко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 240 с.

ISBN 978-5-9704-3937-1

Учебник состоит из трех разделов: анестезия у детей; терминальные состояния и сердечно-легочная реанимация; интенсивная терапия у детей. Они содержат основные сведения об анатомо-физиологических особенностях детского организма, интенсивной терапии и реанимации у детей различного возраста. Основное внимание уделено коррекции наиболее часто встречающихся тяжелых нарушений у детей. Сформулированы основные клинические алгоритмы, не только дающие представление об изучаемой дисциплине, но и обеспечивающие необходимый уровень знаний, умений и практических навыков при использовании дифференциально-диагностических протоколов, применяемых в анестезиологии и реаниматологии.

Издание предназначено для студентов медицинских вузов.

УДК [616-089.5-053.2+616-036.882-08-053.2](075.8)

ББК 53.7Я73-1+57.3-589Я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2016

ISBN 978-5-9704-3937-1

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	4
Список сокращений и условных обозначений.....	5
Глава 1. Терминальные состояния. Сердечно-легочная реанимация.....	7
Глава 2. Анестезия у детей.....	44
Глава 3. Посиндромная терапия при отеке мозга, судорогах, лихорадке и гипертермии.....	64
Глава 4. Нарушение кислотно-основного состояния у детей.....	86
Глава 5. Нарушение водно-электролитного баланса. Инфузионная терапия.....	104
Глава 6. Комы и коматозные состояния у детей.....	127
Глава 7. Острая дыхательная недостаточность.....	155
Глава 8. Острая сердечная недостаточность.....	175
Глава 9. Острая сосудистая недостаточность. Шок.....	198
Глава 10. Острые отравления.....	217

Глава 3

ПОСИНДРОМНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОТЕКЕ МОЗГА, СУДОРОГАХ, ЛИХОРАДКЕ И ГИПЕРТЕРМИИ

Цель занятия. Освоение основных принципов диагностики и лечения отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.

Изучение методов оценки степени выраженности нарушений, возникающих при отеке мозга, судорогах и гипертермическом синдроме с учетом возрастных особенностей детского организма.

Студент должен знать следующее.

- Семиотику клинических проявлений критических состояний, дифференциальную диагностику этих состояний.
- Основные патофизиологические механизмы развития клинической картины отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.
- Симптомы клинических проявлений данных состояний в зависимости от первопричин и возраста, в том числе у новорожденных.
- Общие принципы интенсивной терапии.
- Методику неотложной помощи и план лечения ребенка при отеке мозга, судорожном и гипертермическом синдроме.
- Необходимый перечень и дозирование препаратов, применяемых при терапии неотложных состояний.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез у родителей ребенка;
- провести квалифицированный осмотр и обследование ребенка, находящегося в критическом состоянии;
- провести дифференциальную диагностику состояния и поставить основной диагноз;
- построить диагностическую программу;
- обосновать целесообразность различных методов дополнительной диагностики;

- правильно интерпретировать результаты клинического осмотра, инструментальных и лабораторных данных исследований;
- правильно оценить степень тяжести ребенка в зависимости от степени клинических проявлений отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии;
- составить алгоритм оказания квалифицированной помощи ребенку;
- оказать неотложную помощь при этих состояниях.

Инфекционные и острые хирургические заболевания у детей, особенно младшего возраста, могут осложниться развитием судорожного синдрома, отеком мозга, гипертермией или лихорадкой. Эти состояния могут взаимно обуславливать развитие друг друга и приводить к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН), расстройствам гемодинамики и тяжелым нарушениям обменных процессов. Именно поэтому развитие этих синдромов требует оказания неотложной помощи и проведения неотложной терапии как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. При этом необходимо уметь ориентироваться в клинической ситуации для принятия решения о переводе ребенка из профильного отделения в отделение реанимации.

Вопросы для контроля исходных знаний

- Возможные причины развития отека мозга, судорожного синдрома, гипертермии и лихорадки.
- Основные виды нарушений гомеостаза при данных состояниях.
- Основы интенсивной терапии, методы диагностики.

Основная информация

ОГМ — увеличение объема мозга вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. Данные состояния могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с практической точки зрения оба понятия допустимо толковать как отек мозга.

Этиология

ОГМ относится к вторичным симптомам поражения и возникает при многих заболеваниях: черепно-мозговой травме (ЧМТ), инсульте, опухолях и абсцессах мозга, энцефалитах, менингитах и тромбофлебитах мозговых вен и синусов, общих инфекциях и интоксикациях, ожогах тела. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики, изменениям коллоидно-ос-

мотического и гидростатического давления и КОС, также могут привести к развитию ОГМ.

Патогенез

В патогенезе ОГМ выделяют четыре основных механизма.

- **Цитотоксический** — следствие воздействия токсинов на клетки мозга, в результате чего наступает расстройство клеточного метаболизма и нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны. Процесс выражается в потере клеткой главным образом калия и замене его натрием из внеклеточного пространства. Цитотоксическая форма ОГМ всегда генерализована, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Встречается при отравлениях, интоксикациях, ишемии.
- **Вазогенный** — развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ): повышение проницаемости капилляров, повышение гидростатического давления в капиллярах, накопление жидкости в интерстициальном пространстве. При повреждении стенки сосуда плазма крови вместе с содержащимися в ней электролитами и белками переходит из сосудистого русла в периваскулярные зоны мозга. Плазморрагия, повышая онкотическое давление вне сосуда, способствует повышению гидрофильности мозга. Наиболее часто наблюдается при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях и т.д.
- **Гидростатический** — проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушении соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной бывает сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.
- **Осмотический** — образуется при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью крови. Развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Встречается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

Диагностика

По степени точности методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относятся:

компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года.

Вспомогательные методы включают: электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основу специфической терапии составляют меры, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать pH на уровне 7,3–7,5.

1. Коррекция нарушений дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы. Первый этап лечения направлен на обеспечение проходимости ДП, поддержание гемодинамики и АД, которые являются решающими факторами обеспечения достаточного церебрального перфузионного давления.

2. Этиологическое лечение заболевания, вызвавшего ОГМ.

3. Контроль ВЧД.

4. Поддержание эффективной перфузии головного мозга, что обеспечивается поддержанием эффективного АД, которое не должно быть снижено. В этой ситуации целесообразно использовать и вазотропную и инотропную терапию. При этом следует помнить, что перфузионное давление головного мозга определяется как разница между систолическим АД и ВЧД. В этой связи повышение АД или снижение ВЧД улучшают перфузию мозга. Головной конец следует поднять на 30° и удерживать шею в срединном положении, чтобы создать оптимальные условия для венозного оттока. Такое положение может существенно снизить ВЧД.

5. Осмодиуретики используют для стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. Маннитол (Маннит*) высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. Растворы маннитола (10%, 15% и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. При избыточном введении препарата могут наблюдаться рецидивирующий ОГМ, нарушение водно-электролит-

ного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. При применении маннитола необходимы одновременный контроль и восполнение ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитолом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а) использовать наименьшие эффективные дозы; б) вводить препарат не чаще чем каждые 6–8 ч; в) поддерживать осмолярность сыворотки крови ниже 320 мОсм/л.

Инфузия маннитола в дозе 0,5–1,0 мг/кг создает осмотический градиент между сосудами и внеклеточной жидкостью, который выводит воду из межклеточного пространства, уменьшая ее количество в ткани мозга и снижая ВЧД. После прекращения введения осмодиуретиков часто наблюдается феномен отдачи (из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространство мозга и притягивать воду) с повышением ликворного давления выше исходного уровня. В определенной степени предотвратить развитие этого осложнения можно с помощью инфузии альбумина человека (10–20%) в дозе 5–10 мл/кг в сутки.

6. **Петлевые диуретики** оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочные эффекты — в гемоконцентрации, гипокалиемии и гипонатриемии. Используют фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг/кг несколько раз в сутки. Имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннитола, что определяет осторожность их совместного применения.

7. **Глюкокортикоиды** оказывают ряд действий: противовоспалительное (подавляя все фазы воспаления), антиаллергическое (угнетая реакции немедленного и замедленного действия), стабилизирующее клеточные и субклеточные, в том числе лизосомальные мембраны. Эти препараты эффективны при вазогенном отеке мозга и неэффективны при цитотоксическом отеке мозга. Вместе с тем доказано, что применение глюкокортикоидов не улучшает исход у больных с клинической картиной ОГМ при ЧМТ, и их использование в этом случае не показано.

8. **Гипотермия** снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани. Несмотря на появившиеся сообщения о применении гипотермии, этот метод не нашел широкого распространения.

9. **Патогенетическое лечение** направлено на устранение гипоксии мозга и нормализацию водно-электролитного баланса. Очень важно обеспечивать нормальный уровень натрия в плазме крови и контролировать уровень гликемии. При этом в равной степени и гипо- и гипергликемия ухудшают течение заболевания и прогноз. При гипонатриемии вводят внутривенно струйно 3% гипертонический раствор натрия хлорида в дозе 2–4 мл/кг (содержит 0,5 ммоль/мл).

10. Терапия, направленная на **устранение судорожного синдрома** при его наличии.

11. Применение **экстракорпоральных методов лечения**, позволяющих освобождать кровь от токсичных или балластных элементов (плазмаферез, цитаферез, гемосорбция, гемофильтрация, ультрафильтрация), осуществить обмен белков, газов, электролитов (плазмообмен, гемодиализ, гемооксигенация), а также коррекция физико-химического состояния крови.

12. **Динамический контроль и мониторинг** основных параметров жизнедеятельности.

Интенсивная терапия лихорадки и гипертермии

Лихорадка — повышение внутренней температуры тела, организованный и координированный ответ организма на болезнь или иное повреждение.

Гипертермия (солнечный или тепловой удар) представляет собой нарушение температурного гомеостаза, возникающее в результате неконтролируемой выработки тепла, недостаточной теплоотдачи или расстройства гипоталамической терморегуляции.

Патогенез

Диапазон нормальной ректальной температуры колеблется от 36,1 до 37,8 °С, а оральной — от 35,8 до 37,3 °С. Температура тела изменяется в зависимости от двигательной активности, циркадного ритма, температуры окружающей среды, возраста, психоэмоционального состояния и других факторов.

Изменение температуры тела оказывает существенное влияние на метаболическую активность и функционирование различных органов и систем организма. Так, повышение температуры тела на каждый градус выше 37 °С увеличивает скорость основного обмена на 10–12%, соответственно возрастает потребность в кислороде, жидкости, энергетическом обеспечении. Это провоцирует развитие гипервентиляции,

которая индуцирует гипокапнию. Гипокапния вызывает снижение мозгового кровотока, вследствие чего ухудшается снабжение мозга кислородом, что может привести к развитию судорог. При высокой потребности в кислороде и сниженной его доставке активизируются процессы анаэробного гликолиза, развивается метаболический ацидоз. При температуре тела выше 41 °С инактивируются ферментативные процессы в печени, нарушается структура митохондрий и лизосом. Резко нарушается водно-электролитный обмен, значительно увеличиваются потери воды и электролитов, развивается изо- или гипотоническая дегидратация.

Группы риска по развитию осложнений при лихорадочных состояниях: дети первых 3 мес жизни, фебрильные судороги в анамнезе, патология ЦНС, хронические заболевания сердца и легких, наследственные метаболические заболевания.

В зависимости от величины температуры тела и ее колебаний **лихорадочные состояния подразделяют:**

- по степени повышения температуры:
 - субфебрильная — до 38 °С;
 - умеренная — до 39 °С;
 - высокая — до 41 °С;
 - гипертермическая — выше 41 °С;
- по типу температурной кривой:
 - постоянная — суточные колебания температуры до 1 °С;
 - послабляющая (ремиттирующая) — суточные колебания 1–2 °С;
 - перемежающаяся (интермиттирующая) — большие размахи колебаний со снижением утренней температуры до нормы и ниже;
 - изнуряющая (гектическая) — колебания 3–5 °С;
 - извращенная — подъем утром и снижение вечером;
 - атипичная — незакономерные колебания;
 - возвратная (рекуррентная) — периоды подъема и спада температуры тела длятся по несколько суток.

Лечение лихорадочных состояний

В большинстве ситуаций лихорадка — адаптивная реакция, способствующая повышению иммунного ответа и повышающая резистентность к инфекциям. Поэтому преморбидно здоровым детям можно не назначать антипиретики, если температура тела не превышает 38,5 °С. Детям из группы риска допустимо введение антипиретических препаратов при температуре тела уже до 38 °С. Для усиления теплоотдачи ребенка обтирают прохладной водой или интенсивно растирают

полуспиртовым раствором. Однако использование алкоголя в этой ситуации может вызвать сосудистый спазм, кроме того, существует угроза всасывания его через кожу.

Жаропонижающие лекарственные средства не следует назначать для регулярного курсового приема, а только при подъеме температуры тела выше указанного уровня.

В экстренных ситуациях при повышении температуры тела выше 40 °С, потере сознания или при развитии судорог на фоне гипертермии можно использовать физические методы охлаждения. Ребенку прикладывают пакеты со льдом к голове, а также к области магистральных сосудов на шее, бедрах, к подмышечным впадинам, к печени; промывают желудок холодной водой или назначают клизмы с холодной водой, крайне редко можно использовать и метод гипотермии, помещая ребенка в ванну с водой, температура которой находится в пределах 22–24 °С. Оксигенотерапия, коррекция водно-электролитных нарушений и КОС — обязательные компоненты интенсивной терапии тяжелых лихорадочных состояний любой этиологии.

Жаропонижающие препараты

- Парацетамол — препарат первого ряда при лечении лихорадки у детей, он считается наименее опасным. Выпускается в виде таблеток, сиропа, капель и свечей. Разовая доза — 10–15 мг/кг обеспечивает снижение температуры на 1–1,5 °С. Суточная доза не должна превышать 60 мг/кг из-за опасности поражения печени с возможным развитием печеночной недостаточности.
- Ибупрофен в жидких лекарственных формах также разрешен к применению у детей. Обладает жаропонижающим, обезболивающим и противовоспалительным эффектом, по силе действия близок к парацетамолу. Разовая доза 5–10 мг/кг. Среди побочных эффектов могут наблюдаться диспепсические расстройства, желудочно-кровотечения, снижение почечного кровотока.
- Метамизол натрия (Анальгин*) остается одним из наиболее сильных и быстродействующих жаропонижающих препаратов. Выпускается в виде таблеток и ампулированных растворов, что дает возможность использовать парентеральные пути введения. Разовая доза 3–5 мг/кг. Помимо других побочных эффектов, свойственных производным пиразолона, Анальгин* может действовать угнетающе на кроветворение, вызывая агранулоцитоз, ввиду чего не применяется у детей младшей возрастной группы. Может использоваться с 2-летнего возраста.

- Ацетилсалициловая кислота (Аспирин*) обладает жаропонижающим, обезболивающим, противовоспалительным и антитромботическим эффектом. Разовая доза 10–15 мг/кг. Следует помнить, что у детей с острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ), гриппом и ветряной оспой назначение ацетилсалициловой кислоты может привести к развитию синдрома Рейе, поэтому применение препарата ограничено у детей в возрасте до 15 лет.

Тепловой удар

Тепловой удар — крайняя степень перегрева организма, развивающаяся у детей, находящихся в условиях высокой температуры окружающей среды, особенно в сочетании с высокой влажностью воздуха. При этом температура тела часто превышает 39 °С.

Клиническая картина

При тепловом ударе отмечается характерная триада признаков.

- Тяжелые неврологические нарушения, проявляющиеся головной болью, оглушенностью или потерей сознания. Нередко отмечаются бред и галлюцинации. Возможно развитие судорог.
- Очень высокая температура тела (ректальная температура превышает 39–40 °С).
- Кожа горячая на ощупь, бледная и сухая, отсутствует потоотделение.

Диагностика

Диагностика обычно не вызывает затруднений, учитывая анамнез, однако следует принимать во внимание, что тяжелое состояние может развиваться не сразу, а спустя 4–6 ч после пребывания ребенка в неблагоприятных условиях.

Лечение

Срочно начинают охлаждение физическими методами. В этих случаях целесообразно использовать холодную ванну, внутривенное введение растворов с низкой температурой, холодные клизмы и промывание желудка холодной водой.

Следует избегать введения жаропонижающих средств.

В связи с резко нарушенной периферической циркуляцией медикаментозные средства следует вводить внутривенно. Для коррекции водно-электролитных нарушений начинают внутривенное введение глюкозо-солевых растворов.

При нарушениях дыхания, гемодинамики и неврологических симптомах назначают оксигенотерапию.

Судорожный синдром

Судороги — патологическое состояние, проявляющееся произвольными сокращениями поперечнополосатой мускулатуры. Судороги могут проявляться в виде приступов различной длительности с клиническими признаками поражения ЦНС. Эта патология встречается у 3–5% детей.

Этиология и патогенез. В основе патогенеза судорожного синдрома лежат инфекционные, токсические или водно-электролитные нарушения, преимущественно в головном мозге. Бесспорным фактором патогенеза также являются ишемия или гипоксия головного мозга. Спектр заболеваний, при которых возможно развитие судорог, крайне разнообразен: эпилепсия, гипертермия, ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения, менингит или энцефалит, отравления, эксикоз, опухоли головного мозга, гипогликемия, гипокальциемия, грубые нарушения водно-электролитного баланса, передозировка медикаментов, эклампсия, столбняк, тетания, истерия.

Классификация

Судорожные состояния можно разделить на несколько групп.

- Судороги как неспецифическая реакция головного мозга на раздражающие факторы: травмы, инфекции, интоксикации и т.д. Это энцефалитические или эпизодические эпилептические реакции.
- Симптоматические судороги, или эпилептический синдром, на фоне активно текущего церебрального процесса (опухолевого, воспалительного, паразитарного и т.д.).
- Эпилепсия — приступы судорог, возникающих на почве перенесенных органических поражений ЦНС. Характеризуются наличием в мозге эпилептических очагов и других признаков эпилептизации мозга.

Для судорожного синдрома характерна повторяемость пароксизмов.

Клиническая картина

Клинические проявления судорожного синдрома весьма разнообразны. Судороги различаются по времени появления, длительности, уровню поражения ЦНС, состоянию сознания в момент появления судорог, частоте, распространенности и форме проявления. Различают

Глава 5

НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Цель занятия. Изучить механизмы развития водно-электролитных нарушений у детей, особенности клинического течения, современные методы диагностики и составление программы инфузионной терапии.

После изучения данной темы студент должен знать особенности водно-электролитного обмена у детей различного возраста, основные этиологические и патофизиологические механизмы развития нарушений водно-электролитного баланса у детей (дегидратация, гипергидратация), классификацию, клиническое течение и методы оценки нарушений водно-электролитного обмена у детей, уметь провести дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождаемых нарушениями водно-электролитного баланса. Знать основные методы исследования водно-электролитного обмена в интенсивной терапии (определение дефицита массы тела, показатели гемодинамики, неврологический статус, КОС, показатели биохимического и клинического исследования крови и мочи). Знать цели и задачи инфузионной терапии, препараты для коррекции нарушений водно-электролитного баланса и пути их введения, алгоритмы расчета инфузионной терапии. Иметь представление о парентеральном питании, методике его проведения, контроле безопасности использования препаратов для внутривенной нутритивной поддержки.

Студент должен уметь:

- определять физиологические потребности в жидкости и электролитах;
- определять степень волевых и водно-электролитных нарушений с учетом этиологии, клинических проявлений и лабораторных данных;
- определять состав и объем жидкости, электролитов и белка для восполнения дополнительных патологических потерь (свищи, дренажи, рвота, частый стул, одышка, повышение температуры тела и т.д.);

- рассчитать состав и объем инфузионной терапии, скорость введения жидкости в зависимости от вида и степени водно-электролитных нарушений с учетом возраста ребенка и тяжести его состояния;
- определять показания, противопоказания, дозы и скорости введения препаратов крови детям различного возраста в зависимости от заболевания.

Вопросы и задания для контроля исходных знаний

- Какова биологическая роль воды в организме человека?
- Назовите водные пространства организма.
- Как с возрастом меняются показатели экстрацеллюлярного и интрацеллюлярного водных секторов?
- Назовите количество внутрисосудистой жидкости у детей в зависимости от возраста.
- Назовите нормальное количество мочи (мл/кг в сутки) для детей различного возраста.
- Назовите биологическую роль основных электролитов в организме человека: натрия, калия, кальция, магния, хлора.
- Назовите нормальные значения содержания основных электролитов (натрия, калия, кальция, магния, хлора) в плазме крови и внутриклеточной жидкости.
- Назовите нормальные значения содержания общего белка в плазме крови.
- Дайте определение понятиям «осмолярность» и «осмоляльность». Каковы нормальные значения осмолярности плазмы крови?
- Дайте определение понятию «гематокрит». Как уровни гемоглобина и гематокрита меняются с возрастом?
- Назовите факторы, регулирующие обмен воды и электролитов в организме.
- Назовите причины нарушения поступления воды и электролитов в организм.
- Назовите механизмы выделения воды и электролитов физиологическим и нефизиологическим путем.
- Что объединяет термин «патологические потери»?
- Дайте определение понятию «секвестрация в третьем пространстве».
- Дайте определение термину «физиологическая потребность».
- Как с возрастом изменяется физиологическая потребность в жидкости?
- Какая физиологическая потребность в натрии, калии, кальции, магнии, хлоре?

- Дайте сравнительную характеристику периферического и центрального венозного доступа.

Основная информация

Инфузионная терапия — важная часть лечения практически любого тяжелого заболевания или критического состояния. Умение рассчитать количество и определить качественный состав инфузионной терапии — необходимый навык в работе врача-интенсивиста.

Цели и задачи инфузионной терапии:

- восстановление и поддержание водного баланса организма при критических состояниях (кровопотеря, дегидратация, ожоги, периоперационный период);
- коррекция содержания электролитов (натрия, калия, хлора, магния, кальция) и поддержание физиологической осмолярности плазмы;
- дезинтоксикация;
- нормализация КОС;
- улучшение свойств крови: реологических, транспортных, коагуляционных;
- заместительная терапия препаратами крови (эритроцитсодержащие растворы, плазма, альбумин, тромбоконцентрат);
- обеспечение парентеральной нутритивной поддержки;
- введение медикаментозных препаратов с определенной скоростью.

НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Дегидратация — одно из наиболее частых нарушений гомеостаза, при котором возникает необходимость в проведении инфузионной терапии. Наиболее частыми причинами дегидратации в детском возрасте бывают диарея, неукротимая рвота, ожоги, травма, эндокринная патология. В зависимости от преимущественного качественного состава потерь (вода или электролиты) дегидратация может быть изотонической, гипертонической или гипотонической (табл. 5.1).

Тяжесть дегидратации определяется ее степенью. Потеря массы тела коррелирует с потерей жидкости в эквивалентных количествах (табл. 5.2).

Учитывая, что не всегда возможно определить степень потери массы тела, тяжесть дегидратации можно определить по клиническим признакам (табл. 5.3).

Таблица 5.1. Виды дегидратации

Показатель	Виды дегидратации		
	Изотоническая	Гипертоническая	Гипотоническая
Преимущественные потери	Вода и электролиты	Электролиты	Вода
Концентрация натрия в плазме крови	В пределах нормы	Повышена	Снижена
Осмолярность	В пределах нормы	Повышена	Снижена

Таблица 5.2. Степень дегидратации

Возраст	Степень дегидратации: потеря массы тела, % (воды, мл/кг)		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Новорожденные	5 (50)	10 (100)	15 (150)
Дети старшего возраста	3 (30)	6 (60)	9 (90)

Таблица 5.3. Клинические признаки дегидратации в зависимости от степени тяжести

Показатель	Степень дегидратации		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Потеря массы тела, %	3–5	6–9	>10
Поведение	Обычное	Обычное или вялое	Угнетенное вплоть до коматозного
Жажда	Незначительная	Умеренно выражена	Значительная
Слизистые оболочки	Не изменены	Сухие	Сухие
Большой родничок	На уровне костей черепа	Запавший	Запавший
Глазные яблоки	Обычные	Запавшие	Значительно запавшие
Глазные яблоки: тургор тканей	Без изменений	Снижен	Снижен
АД	В пределах возрастной нормы	В пределах возрастной нормы	Снижено
ЧСС	В пределах возрастной нормы	Повышена	Выраженная тахикардия
Диурез	Снижен: <2,0 мл/кг в час	Значительно снижен: <1,0 мл/кг в час	Анурия: <0,5 мл/кг в час

Клинические признаки дегидратации зависят не только от степени, но и от вида нарушений водно-электролитного баланса (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Клинические признаки дегидратации в зависимости от ее типа

Показатель	Тип дегидратации		
	Гипотоническая	Изотоническая	Гипертоническая
ЦНС	Сопор, кома, судороги	Без изменений или вялость	Общее беспокойство, возбуждение, возможны судороги
Температура тела	Тенденция к гипотермии	В пределах нормы или субфебрильная	Гипертермия
Жажда	Отсутствует	Выражена умеренно	Значительная
Дыхание	Склонность к брадипноэ	Без особенностей	Тахипноэ
ЧСС	Тахикардия	В пределах нормы	В пределах нормы или незначительно повышена
АД	Артериальная гипотензия	В пределах нормы или незначительно снижено	В пределах нормы
Диурез	Снижен	Снижен	Снижен

Гипергидратация — нарушение водного и солевого баланса организма, сопровождаемое избытком воды и электролитов. Так же как и дегидратация, гипергидратация может быть изотонической, гипотонической и гипертонической (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Виды гипергидратации

Показатель	Вид гипергидратации		
	Изотоническая	Гипертоническая	Гипотоническая
Преимущественный избыток	Вода и электролиты	Электролиты	Вода
Концентрация натрия в плазме крови	В пределах нормы	Повышена	Снижена
Осмолярность	В пределах нормы	Повышена	Снижена

Наиболее частые причины развития различных видов гипергидратации — сердечная и почечная недостаточность, избыточная секреция антидиуретического гормона (АДГ), отек головного мозга. В отличие от дегидратации, для гипергидратации не разработаны критерии тяжести в зависимости от степени избытка жидкости. Клинические признаки определяются видом водно-электролитных нарушений (табл. 5.6).

Таблица 5.6. Клинические признаки гипергидратации в зависимости от ее типа

Показатель	Тип гипергидратации		
	Гипотоническая	Изотоническая	Гипертоническая
ЦНС	Сопор, кома, судороги	Без изменений или вялость	Общее беспокойство, возбуждение
Температура тела	Тенденция к гипотермии	В пределах нормы	Гипертермия
Жажда	Отсутствует	Выражена умеренно	Значительная
Кожа и подкожная жировая клетчатка	Кожа бледная с нарушениями микроциркуляции, отеки	Отеки	Кожа сухая, горячая. Отеки
Дыхание	Склонность к брадипноэ	Тахипноэ	Тахипноэ
ЧСС	Тахикардия	В пределах нормы или незначительно повышена	В пределах нормы или незначительно повышена
АД	В пределах нормы	В пределах нормы или незначительно повышено	Артериальная гипертензия
Диурез	Снижен	Снижен	Снижен

Из электролитных нарушений наиболее важны изменения концентрации натрия, калия, кальция, магния и хлора (табл. 5.7).

Необходимо отметить, что чаще всего изменения концентрации иона натрия соответствуют определенному виду гипер- или дегидратации. Гипонатриемия характерна для гипотонических (гипоосмолярных) нарушений: гипер- и дегидратации. Соответственно гипернатриемия развивается при гипертонической (гиперосмолярной) гипер- и дегидратации. Клинические проявления нарушений обмена натрия соответствуют симптомам определенного вида дегидратации или гипергидратации.

Диагностика

Лабораторная и инструментальная диагностика нарушений водно-электролитного баланса включает:

- клинический анализ крови с подсчетом количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита;
- клинический анализ мочи с определением ее удельного веса;
- анализ КОС крови;

Таблица 5.7. Нарушения обмена электролитов

Вид нарушений	Этиология	Клинические симптомы	Лабораторные и инструментальные изменения
Гипонатриемия ($\text{Na}^+ < 135$ ммоль/л)	Сахарный диабет, кровопотеря, надпочечниковая недостаточность, использование салуретиков, канальцевый ацидоз, застойная сердечная недостаточность, синдром неадекватной секреции АДГ, печеночная недостаточность, нефротический синдром	Нарушения сознания вплоть до комы, судороги, тахикардия, артериальная гипотензия, олигурия	Повышение или снижение осмолярности плазмы крови, при гипергидратации — повышение ЦВД
Гипернатриемия ($\text{Na}^+ > 145$ ммоль/л)	Олигурическая стадия ОПН, ОГМ, сердечная недостаточность, избыток минералокортикоидов, чрезмерное введение солевых растворов, несахарный диабет, длительное использование осмотических диуретиков	Угнетение сознания, судороги, кровоизлияния в головной мозг, артериальная гипертензия, олигурия	Повышение осмолярности плазмы крови, при гипергидратации — повышение ЦВД
Гипокалиемия ($\text{K}^+ < 3,5$ ммоль/л)	Гиперальдостеронизм, тубулярный ацидоз, непроходимость желудка и высокая кишечная непроходимость, диабетический кетоацидоз, применение глюкокортикоидов, сердечных гликозидов, аминофиллина, петлевых диуретиков	Парез кишечника, тахикардия, парестезии, мышечная гипотония	Метаболический ацидоз, изменения ЭКГ (рис. 5.1, а)
Гиперкалиемия ($\text{K}^+ > 5,5$ ммоль/л)	ОПН, ХПН, ожоги, надпочечниковая недостаточность, «краш-синдром», массивная гемотранфузия, применение гепарина натрия, противогрибковых препаратов, калийсберегающих диуретиков	Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма	Метаболический ацидоз, изменения ЭКГ (рис. 5.1, б)
Гипокальциемия ($\text{Ca}^{2+} < 2,1$ ммоль/л)	Сепсис, дефицит магния, рахит, панкреатит, снижение уровня паратиреоидного гормона, почечная недостаточность	Повышение нервно-мышечной возбудимости, судороги, тетания, парестезии, рвота, диарея, выпадение волос, отек диска зрительного нерва	Изменения ЭКГ (рис. 5.1, в)

Окончание табл. 5.7

Вид нарушений	Этиология	Клинические симптомы	Лабораторные и инструментальные изменения
Гиперкальциемия ($\text{Ca}^{2+} > 2,5$ ммоль/л)	Гиперпаратиреоз, феохромоцитомы, тиреотоксикоз, надпочечниковая недостаточность, акромегалия, туберкулез	Нарушения психики, паралич кишечника, ОПН, артериальная гипертензия, диарея, запор, панкреатит	Повышение уровня паратиреоидного гормона
Гипомагниемия ($\text{Mg}^{2+} < 0,7$ ммоль/л)	Острый панкреатит, гипертиреоз, диабетический кетоацидоз, гиперальдостеронизм, острый тубулярный некроз, ОПН, ХПН, кишечные и желчные свищи	Тошнота, рвота, мышечные подергивания, тетания	Сопутствующая стойкая гипокалиемия
Гипермагниемия ($\text{Mg}^{2+} > 1,05$ ммоль/л)	Болезнь Аддисона, феохромоцитомы, гипотиреоз, передозировка антагонистов кальциевых каналов	Артериальная гипотензия, угнетение дыхания, остановка сердца	Изменения ЭКГ (рис. 5.1, г)

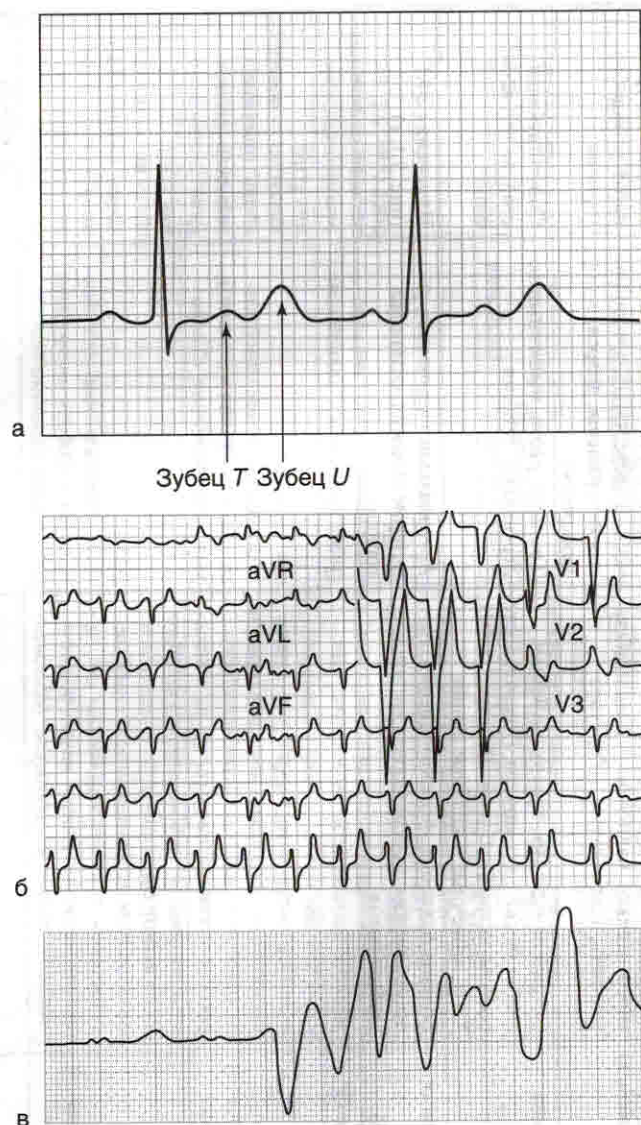


Рис. 5.1. Изменения ЭКГ при электролитных нарушениях: а — гипокалиемия; б — гиперкалиемия; в — гипокальциемия

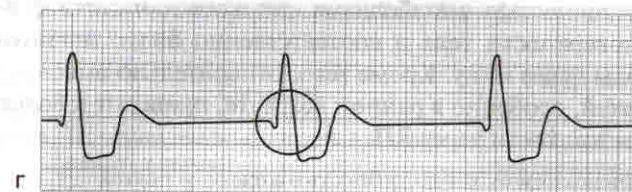


Рис. 5.1 (окончание). Изменения ЭКГ при электролитных нарушениях: г — гипермагниемия

- биохимическое исследование крови с определением концентрации глюкозы, натрия, калия, хлоридов, кальция, магния, мочевины, креатинина, общего белка, осмолярности плазмы;
- ЭКГ;
- измерение центрального венозного давления (ЦВД).

Инфузионная терапия

При проведении инфузионной терапии в педиатрической практике необходимо:

- определить общий объем переливаемой жидкости;
- определить путь введения жидкости;
- выбрать вид сосудистого доступа;
- определить качественный состав переливаемой жидкости;
- рассчитать скорость инфузионной терапии;
- определить объемно-временные соотношения внутривенно вводимой жидкости;
- обеспечить точную регистрацию естественных и патологических потерь жидкости;
- обеспечить мониторинг адекватности и безопасности назначенной инфузионной терапии.

Инфузионная терапия должна обеспечивать физиологическую потребность пациента в воде, электролитах и иных веществах, восполнять их дефицит и текущие патологические потери. При необходимости в программу инфузионной терапии включают вещества для коррекции КОС и поддержания нормального уровня осмолярности плазмы крови, препараты крови и парентерального питания.

В сравнении со взрослыми физиологическая потребность в жидкости у детей относительно более высокая (табл. 5.8). Это связано с вы-