Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Педиатрии

Реферат

на тему:

«Терапия жидкостью и электролитами у детей»

Пенза 2008

**План**

Введение

1. Поддерживающая терапия

2. Дефициты

Степень дегидратации

Тип дегидратации

Дефицит калия

Нарушение кислотно-основного равновесия

3. Лечение

Шок

Восстановление объёма экстрацелюлярной жидкости

4. Особые ситуации

Травма

Диабетический кетоацидоз

Интоксикация салицилатами

Кистозный фиброз

Пилоростеноз

Ожоги

Синдром неадекватной секреции АДГ

5. Пероральная регидратация

Литература

**Введение**

Существуют важные различия между метаболизмом жидкости и электролитов, а также гомеостазом у маленьких детей и взрослых. Патофизиологические последствия водно-электролитных расстройств более выражены у маленьких детей, у которых интенсивность и быстрота водного обмена в расчете на 1 килограмм массы тела в 3 раза выше, чем у взрослых. Общий запас воды в ор­ганизме новорожденного составляет 70—75 % массы тела, а у детей в препубертатный период — приблизительно 65 %, что значительно превышает таковой у подростков и взрослых.

В данной работе обсуждаются вопросы поддержания нормального водно-электролитного обмена с помощью соответствующей терапии в педиатрической практике, а также проблемы оценки возникающих дефицитов и их коррекции, анализируются особые ситуации, требующие модификации общих терапевтических установок; кроме того, рассматриваются вопросы использования пероральной регидратации при гастроинтестинальных потерях воды и электролитов вследствие диареи.

**1. ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ**

В тех случаях, когда поддерживающая внутривенная терапия проводится лишь в течение нескольких дней, она должна быть направлена на обеспечение гомеостаза воды, натрия, калия хлорида и бикарбоната, а также доставку в организм достаточного количества калорий для предотвращения развития кетоза и для минимизации катаболизма белков. Нормальная потребность при поддерживающей водно-электролитной терапии определяется количеством воды и электролитов, теряемых обычными путями: незаметной потерей воды, потерями с мочой, потом (ничтожны в отсутствие видимого пота) и калом (обычно минимальны).

Потребность больного в воде и электролитах зависит не только от массы тела, но и от интенсивности метаболических процессов в организме (потребность в калориях). Ее точное определение включает оценку базального метаболизма (т. е. затраты организма в покое) плюс прибавка на активность больного в постели, что может быть рассчитано по массе тела следующим образом:

- от 0 до 10 кг — 100 ккал/кг в сутки;

- от 10 до 20 кг — 50 ккал/кг в сутки;

- от 20 до 70 кг — 20 ккал/кг в сутки.

Следовательно, суточная энергетическая потребность ребенка с массой тела 25 килограмм составит 1600 ккал [(10 х 100) + (10 х 50) + (5 х 20) = 1600]. Потребность в калориях (на единицу массы тела) уменьшается с возрастом и размерами тела, так как больший процент массы тела приходится на кости, мышцы и жировую ткань, т. е. ткани, которые в покое метаболически неактивны. Нормальная потребность в воде при поддерживающей терапии составляет 100 мл на 100 расходуемых калорий с учетом 40—45 % неощутимой потери воды через кожу (две трети) и легкие (одна треть) и 55—60 % потери с мочой. В обычной практике потери воды с потом и стулом могут игнорироваться. При отношении 1:1 потребность в воде может быть рассчитана непосредственно по массе тела. Следовательно, поддерживающая потребность в воде составляет 100 мл/кг на каждый килограмм при массе тела от 0 до 10 килограмм плюс 50 мл/кг — при массе тела от 10 до 20 килограмм плюс 20 мл/кг — при массе тела более 20 килограмм. Нормальная поддерживающая потребность для натрия и калия составляет соответственно 3 мЭкв/кг и 2 мЭкв/кг в день. Все анионы обычно дают в виде хлорида с учетом того, что почки могут синтезировать необходимый бикарбонат. Калий не следует вводить внутривенно, если имеются обоснованные подозрения на почечную или надпочечниковую недостаточность или наблюдается истинная гиперкалиемия.

Для предупреждения кетоза достаточно замещения приблизительно 20 % общих энергетических затрат. Этого можно достигнуть, давая больному 5 грамм глюкозы на каждые 100 затраченных калорий (или на 100 мл); для новорожденного бывает достаточно 10 г/100 мл. При таком калорийном обеспечении суточная потеря веса может составить 1—2 % массы тела.

Хотя это случается редко, следует помнить, что существуют определенные условия, существенно изменяющие интенсивность метаболических процессов (например, лихорадка, гипер-или гипометаболические состояния) или потери жидкости (например, повышенная влажность окружающей среды или искусственной вентиляции, сильная потливость, олигурия или полиурия, а также аномальные потери жидкости из желудочно-ки­шечного тракта). Так что иногда объемы заместительной терапии требуют соответствующей коррекции.

Внутривенный раствор для проведения поддерживающей терапии может быть рассчитан и в идеале содержит 25 мЭкв Na/л, 25 мЭкв К/л, 50 мЭкв С1/л и 50 грамм декстрозы на 1 литр. Обычно для этого используется 5 % раствор декстрозы в 0,2 нормальном солевом растворе (D5 0,2 NS) вместе с 20 мЭкв КС1/л — для младенцев и детей.

**2. ДЕФИЦИТЫ**

Наиболее часто причиной дефицита жидкости у детей являются аномальные потери через желудочно-кишечный тракт и потери, связанные с изменениями окружающей среды. Тяжелая потеря жидкости может произойти очень быстро. Важно помнить, что это является не статическим процессом, а комбинацией продолжающихся потерь жидкости и ее поступления в организм. При оказании экстренной помощи необходимо правильно рассчитать дефициты воды и электролитов, т. е. их количества, требуемые для поддержания экстрацеллюлярного объема, или дефицит, способный спровоцировать возникновение жизнеугрожающих осложнений. При анализе состояния дегидратации должны учитываться четыре фактора:

1) степень дегидратации;

2) тип дегидратации;

3) общий дефицит калия в организме;

4) нарушения кислотно-щелочного равновесия.

**Степень дегидратации**

Степень дегидратации определяется количеством воды, потерянной организмом в течение заболевания. Здесь обсуждаются лишь острые потери воды, которые рассматриваются как дефицит главным образом экстрацеллюлярной жидкости. Если у врача нет данных о массе тела ребенка до заболевания (а сравнение массы тела является, безусловно, лучшим методом оценки дегидратации), то степень дегидратации должна оцениваться на основании клинических данных. Важная анамнестическая информация включает следующие данные: о потреблении жидкости во время болезни с учетом количества и вида жидкости; о потерях жидкости (место, тип и количество потерь); возраст больного; сопутствующие заболевания и осложнения. Очень важное значение имеет определение жизненно важных пара­метров (масса тела, температура, частота пульса, частота дыхания и АД). При оценке степени дегидратации мы можем разделить потери жидкости на небольшие (5 %), умеренные (10 %) и тяжелые (15 %). Небольшая дегидратация (5 %, или 50 мл воды на 1 килограмм массы тела) присутствует тогда, когда в ее пользу имеются анамнестические данные, а физические признаки минимальны или отсутствуют. Кожа ребенка может быть бледной, но влажной, при хорошем тургоре и капиллярном наполнении. Слизистые оболочки, особенно конъюнктива, могут быть сухими, слезы могут отсутствовать, а количество выделяемой мочи иногда снижено. Пульс может быть учащенным, но АД остается в пределах нормы.

При умеренной дегидратации (10 %, или 100 мл/кг) кожа может быть сухой, легко собирается в складки из-за потери тургора (у детей до 2 лет), слизистые оболочки очень сухие, а большой родничок и глазные яблоки запавшие. Больной может быть раздражительным, но его восприятие обычно изменено. Могут также присутствовать олигурия, тахикардия и пульс слабого наполнения, однако измеряемое АД иногда остается в пределах нормы.

При тяжелой дегидратации (15 %, или 150 мл/кг) ребенок находится в шоке или в состоянии, близком к циркуляторному коллапсу; кожа чуть липкая и в мелких пятнышках, кожные капилляры после надавливания плохо наполняются кровью, восприятие изменено, АД нормальное или сниженное. Эти признаки и симптомы характерны для детей с изотонической дегидратацией и отражают изменения в компартменте ЭЦЖ по мере прогрессирования дегидратации. У более старших детей и взрослых, у которых объем ЭЦЖ относительно меньше, оценка дегидратации несколько иная: 3 % (небольшая), 6 % (умеренная) и 9 % (тяжелая). Процент потери жидкости для возникно­вения шока у младенцев должен быть больше, однако дегидра­тация такой выраженности наблюдается у них чаще, чем у взрослых.

**Тип дегидратации**

Тип дегидратации зависит от степени потери с водой растворенных в ней веществ, о чем можно судить по плазменной концентрации натрия. Определение типа дегидратации имеет важное значение, так как гипонатриемия и гипернатриемия связаны с целым рядом особых осложнений, возникающих как до начала терапии, так и при ее проведении.

Примерно у 70—80 % детей в ОНП наблюдается изонатриемическая дегидратация с сывороточным уровнем натрия 130— 150 мЭкв/л. Это связано с пропорциональной потерей воды и электролитов. Оценка потери воды производится, как описано выше.

При гипонатриемическои дегидратации отмечается аномально низкий уровень натрия в сыворотке — менее 130 мЭкв/л, что указывает на превышение дефицитом натрия дефицита воды. Практически это обычно наблюдается тогда, когда для замещения желудочно-кишечных потерь дается жидкость с низким со­держанием натрия (вода из-под крана). Низкий уровень натрия в сыворотке обусловливает перемещение воды из экстрацеллюлярного пространства в клетки, поэтому объем плазмы быстро снижается. Если это имеет место, ребенок, вероятно, более серьезно болен, чем можно было бы ожидать на основании действительной потери массы тела, и шок возникает быстрее. Врач может переоценить общие потери жидкости при использовании только клинических признаков. Специфические при­знаки и симптомы гипонатриемии обычно связаны с ЦНС и их наличие зависит как от быстроты снижения натрия в сыворотке крови, так и от его абсолютной концентрации. Если содержание натрия в сыворотке не падает ниже 120 мЭкв/л, судорожные припадки и кома возникают редко (обычно вследствие отека мозга).

При гипернатриемической дегидратации содержание натрия в сыворотке крови превышает 150 мЭкв/л. Это наблюдается при неадекватном замещении потерь воды неправильно разведенными растворами или при резком повышении потребления натрия, например при использовании пищевой соды в качестве домашнего лекарства. Своевременная диагностика имеет чрезвычайно важное значение, так как гипернатриемическая дегидратация является причиной повреждения мозга у младенцев и детей. При этом происходит относительное клеточное подсушивание с выходом воды в экстрацеллюлярное пространство.

Причем степень дегидратации часто недооценивается. Как правило, при наличии гипернатриемии дегидратация достигает 10 %. Быстрая реинфузия гипотонического раствора может привести к перемещению жидкости и электролитов, набуханию мозга и потенциально серьезным осложнениям. Анамнестические данные, предполагающие гипертоническую дегидратацию, включают массивную потерю жидкости с рвотой и поносом, неправильно приготовленные растворы электролитов и повышенные неощутимые потери жидкости (при лихорадке, учащенном дыхании и низкой влажности окружающего воздуха). К специфическим признакам и симптомам относятся сухая, шершавая и бледная кожа, летаргия, сменяющаяся беспокойным состоянием в ответ на неприятные стимулы, повышенный мышечный тонус и ригидность при гиперрефлексии, а иногда судороги, кома и смерть.

**Дефицит калия**

Дефицит калия наблюдается при всех состояниях, способствующих возникновению дефицита воды и электролитов. Возрастание дефицита калия может быть обусловлено большими потерями жидкости при диарее, обильным выделением мочи под влиянием мочегонных препаратов или потерей хлоридов с последующим возникновением метаболического алкалоза. При затянувшейся дегидратации потеря калия клетками прогрессивно возрастает, поскольку его выведение с мочой увеличивается в связи с задержкой натрия.

Важно помнить, что изменение (или, напротив, его отсутствие) сывороточной концентрации калия не всегда отражает содержание калия в клетках. Дело в том, что калий сыворотки составляет лишь 2 % общего калия организма и зависит от состояния кислотно-щелочного равновесия. Кроме того, равновесие между содержанием калия во внутриклеточной и внеклеточной жидкости устанавливается медленнее, чем в случае свободной воды.

Хотя дефицит калия имеет место во всех случаях дегидратации, поначалу он редко бывает значительным. Однако неудачная коррекция дефицита при заместительной терапии может вызвать клинические признаки острой гипокалиемии. В общем-то, не следует начинать заместительную терапию калием, пока остается уверенность в адекватном диурезе, но в случае сомнений надо добавлять в раствор калий.

**Нарушения кислотно-щелочного равновесия**

У больных с дегидратацией могут возникнуть нарушения кислотно-щелочного равновесия. У младенцев при любых расстройствах водного обмена отмечается некоторая степень метаболического ацидоза. Его механизмы включают потерю бикарбонатов с калом, образование кетонов вследствие углеводного голодания, а также гиповолемию, приводящую к уменьшению тканевой перфузии при усилении продукции молочной кислоты и к снижению скорости гломерулярной фильтрации, что со­кращает кислотную экскрецию. Несмотря на все это, основной проблемой остается дегидратация, так как пока функционируют почки, ацидоз, вызванный другими механизмами, может быть компенсирован. Следовательно, ацидоз уменьшается главным образом при восстановлении циркуляции и функции почек. Применение глюкозы уменьшает образование кетоновых тел; в тяжелых случаях ацидоза может потребоваться внутривенное введение бикарбоната.

К другим состояниям, приводящим к развитию метаболического ацидоза, относятся сахарный диабет, голодание, отравление салицилатами, азотемия, гипоксия, органический ацидоз (например, аминоацидемия) и почечное заболевание, обусловливающее повышенную потерю бикарбоната. При оценке ацидоза очень важно определить анионную разницу. При ацидозе, вызванном дегидратацией, эта разница бывает нормальной (гиперхлоремия). Увеличение анионной разницы может быть обусловлено некоторыми лекарственными препаратами и токсинами (например, салицилатами, метанолом, пропиленгликолем), гипергликемической некетонемической комой, кетоацидозом, молочнокислым ацидозом и уремией.

Метаболический алкалоз может возникнуть, когда имеет место фиксированная потеря анионов, как в случае рвоты при высокой кишечной обструкции. При этом происходит потеря соляной кислоты без одновременной потери кишечного бикарбоната. Естественно, что лечение должно быть направлено на предшествующее заболевание. Потери калия при алкалозе до­вольно значительны и должны быть замещены.

**3. ЛЕЧЕНИЕ**

Заместительная терапия дефицитных состояний проводится в три этапа:

1) во время шока;

2) при восполнении объема экстрацеллюлярной жидкости;

3) во время восполнения объема интрацеллюлярной жидкости и запасов калия, белка и жира.

**Шок**

Лечение шока направлено на предупреждение циркуляторной недостаточности. Лечение на этом этапе проводится у каждого ребенка с дегидратацией в 10 % или более (6 % у более старших детей). Если только есть надежда на выживание ребенка, следует определить его массу тела. Необходимо сразу же установить внутривенную линию (периферические вены) и взять кровь для немедленного проведения анализов (электролиты, глюкоза, азот мочевины, креатинин), а также определить рН венозной или артериальной крови и сахар крови. Независимо от типа дегидратации вливание жидкости начинают с 0,9 % NaCl (изотонический раствор хлорида натрия). Вначале осуществляется болюсная инфузия из расчета 20 мл/кг. У младенцев и маленьких детей болюсную инфузию можно произвести быстро, подсоединив тройник к тюбингу внутривенной системы и вводя жидкость порциями с помощью 20-миллилитрового шприца. Такой метод позволяет быстро ввести жидкость без риска разрыва нежных вен ребенка. Затем состояние больного оценивается повторно (цвет кожных покровов, наполнение кожных капилляров после их сдавливания, пульсация в периферических артериях, ментальный статус, количество выделяемой мочи) и, если перфузия оказалась недостаточной, вводится дополнительное количество жидкости (20 мл/кг). Иногда процедуру приходится повторять до тех пор, пока не будет достигнут хороший диурез. Детям с гипотензией в первые часы лечения может потребоваться введение более 60 мл/кг. У новорожденных или детей с гипогликемией исполь­зуется D5NS. Больным с дегидратацией менее 10 % редко требуется болюсное введение жидкости.

Все еще продолжаются дебаты относительно типа используемой жидкости. Кристаллоиды, такие как физиологический раствор и лактат Рингера, недороги, вполне доступны и не вызы­вают побочных реакций, однако лишь около 25 % раствора остается в плазме, поэтому для инфузии требуются большие объемы. Такие количества жидкости хорошо переносятся детьми, не имеющими предшествующего заболевания сердца или легких. В подобных случаях предпочтительно использование коллоидов, таких как 5 % раствор альбумина с низким содержанием солей, свежезамороженная плазма или раствор синтетических коллоидов.

**Восстановление объема экстрацеллюлярной жидкости**

Восстановление объема ЭЦЖ является следующим этапом лечения, которое продолжается 24—48 часа. Цель терапии на этом этапе — коррекция дефицита жидкости, восстановление объема ЭЦЖ и частично объема ИЦЖ. Для этого необходимо опреде­лить тип дегидратации и более точно оценить общий дефицит жидкости в организме при поступлении ребенка в стационар.

**Изонатриемическая дегидратация**

Для больного с изотонической дегидратацией дефицит жидкости рассчитывается на основании определения процента дегидратации. Из величины рассчитанного дефицита вычитают первоначальный объем жидкости, введенной в виде болюсов. Чистый дефицит восполняется в течение 24 часа, причем половина объема вводится в первые 8 часа, а остальное количество — в последующие 16 часов вместе с рассчитанным объемом "поддерживающих" жидкостей.

Например, у больного с массой тела 7 килограмм и дегидратацией в 10 % дефицит жидкости составляет 100 мл/кг, или 700 мл. Вначале был введен физиологический раствор из расчета 20 мл/кг. Следовательно, остающийся дефицит равен 700 — 140 = 560 мл. Половина этого объема (280 мл) вводится в первые 8 часов (35 мл/ч). Это прибавляется к скорости введения поддерживающей жидкости, которая составляет 29 мл/ч (7 кг х 100 мл/кг = 700 мл/ сут = 29 мл/ч), т. е. общая скорость равна 64 мл/ч. Скорость введения жидкости в последующие 16 часов составит 46 мл/ч.

При лечении больного с изонатриемической дегидратацией и нормальной функцией почек допускается вариабельность используемого внутривенного раствора. Обычно применяется раствор D5 0,25NS, но могут использоваться и концентрации до D5 0.5NS (теоретически дефицит восполняется раствором D5 0,5NS, а поддерживающая терапия D50,25NS). He забудьте добавить КС1 в количестве 40 мЭкв/л.

**Гипонатриемическая дегидратация**

При гипотонической дегидратации дефицит воды рассчитывается и восполняется, как описано выше, но определение дефицита натрия будет иным. Поскольку у большинства детей с гипонатриемией дегидратация составляет не менее 10 %, первоначально вводится относительно гипертонический солевой раствор (физиологический раствор). Объем жидкости, необходимой для восполнения остающегося дефицита и для поддерживающей терапии, рассчитывают, как указано выше, используя D5 0.5NS или D5 0,33NS. Обязательно добавляется КС1 в количестве 40 мЭкв/л.

Если начальный уровень натрия в сыворотке составляет менее 120 мЭкв/л или у больного наблюдаются симптомы (например, судороги), то, помимо болюсного введения физиологического раствора, следует произвести срочную коррекцию с помощью 3 % солевого раствора (0,5 мЭкв/л).

Введение осуществляется внутривенно шприцем при мониторном наблюдении больного. Если симптомы гипонатриемии контролируются, то процедура выполняется, как описано выше. Быстрая коррекция ассоциируется с центральной миелинизацией моста мозга у взрослых алкоголиков, но у детей она безопасна.

**Гипернатриемическая дегидратация**

Критическими факторами при гипертонической дегидратации являются высокое содержание натрия в крови и потеря внутриклеточной воды. Очень важно помнить, что понижение сывороточного натрия должно производиться медленно. Быстрая регидратация (и, следовательно, уменьшение натрия в крови) приводит к быстрому нарастанию интрацеллюлярного объема, особенно в тканях ЦНС, с возможными серьезными осложнениями. Значительный процент смертности и неврологических осложнений, которые обусловлены гипернатриемической дегидратацией, вторичны по отношению к начальному клеточному обезвоживанию в ЦНС. Дальнейших осложнений, связанных с быстрым набуханием клеток, можно избежать при проведении достаточно медленной регидратации. Ее цель — снижение сывороточного натрия приблизительно на 10—15 мЭкв/сут; так что если начальный показатель натрия менее 170, регидратация осуществляется в течение 2 дней, а при его концентрации выше 170 мЭкв/л регидратация проводится до 3 дней. Если же концентрация натрия превышает 200 мЭкв/л, то у больного развивается солевое отравление и может потребоваться перитонеальный диализ.

Первым шагом является оценка дефицита у больного. Клинически такие дети выглядят менее обезвоженными, чем это предполагается степенью действительно имеющейся дегидратации, так как объем ЭЦЖ сохраняется, и обычно они не требуют противошоковой терапии. Однако в случае каких-либо со­мнений в отношении адекватности циркуляторного статуса использование болюса физиологического раствора приведет к разведению исходно высокой концентрации натрия не более чем на 3 мЭкв/л. После того как дефицит будет рассчитан, следует определить поддерживающий объем на следующие 48 часов и сложить эти величины; полученное значение — это тот объем, который необходимо ввести равномерно в течение двух суток. Высокая концентрация натрия в крови является сильным стимулом для выброса АДГ, так что поддерживающий объем мо­жет быть уменьшен на 3/4 от нормы.

Например, у ребенка с массой тела 15 килограмм и дегидратацией в 10 % при концентрации натрия в сыворотке 160 мЭкв/л дефицит составляет 100 мл/кг, или 1500 мл. Поддерживающий объем равен 1250 мл/сут (100 мл/кг х 10 + 50 мл/кг х 5), три четверти, от которого составят 940 мл. Общая 2-суточная потребность в жидкости составляет 4880 мл, или 101 мл/ч. Для снижения концентрации натрия в сыворотке с желаемой скоростью используется раствор 0,2NS или 0,25NS. Как только начнется диурез, к вливаемому раствору следует добавить калий для замещения внутриклеточных катионов и притягивания воды в клетки. Гипергликемия может усилить гипертоничность, поэтому она должна медленно корректироваться, главным образом путем регидратации.

**Ацидоз**

Когда дегидратация сопровождается ацидозом, наиболее важной проблемой остается дегидратация. Ацидоз (от слабого до умеренного) обычно удается уменьшить с помощью восстановления адекватной вентиляции, восстановления кровообращения для улучшения функции почек и доставки кислорода и питательных веществ (глюкоза) к тканям, а также их снабжения натрием и калием для снижения катионного дефицита.

Если рН крови ниже 7,1 или НСО, сыворотки меньше 10, то применения экзогенного бикарбоната следует избегать. Для адекватного лечения обычно достаточно дозы в 1 мЭкв/кг, которую добавляют к внутривенной жидкости, вводимой в первый час терапии. Эту дозу при необходимости можно повторить.

Следует соблюдать осторожность и не производить коррекцию плазменного бикарбоната слишком быстро. Необходимо помнить, что и другие компенсаторные механизмы организма не прекращают своего действия сразу же при нормализации рН крови; это может обусловить "перелет", результатом которого будет алкалемия. Кроме того, изменения PaCO2 в СМЖ изменяют рН быстрее и глубже, чем изменения концентрации бикарбоната в артериальной крови (повышенная проницаемость для СО2 по сравнению с НСО3). Быстрая инфузия бикарбоната способна скорректировать рН крови, но в результате может возрасти PCO2 в СМЖ, что приведет к снижению рН и повреждению неврологической функции.

**4. ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ**

**Травма**

Больные дети, как правило, компенсируют острую потерю объема, составляющего менее 25 % их объем крови. Клинически у них отмечаются тахикардия, уменьшение наполняемости капилляров после надавливания, влажно-липкая кожа, снижение пульсового давления и нарушение восприятия при нормальном (или аномальном) АД. Гипотензия может быть поздним признаком приближающейся циркуляторной недостаточности. Лечение детей с компенсированным и декомпенсированным шоком вследствие травмы включает введение больших количеств жидкости соответственно продолжающимся потерям. При этом может использоваться физиологический раствор или лактат Рингера в виде болюсов в 20 мл/кг, которые вводят как можно быстрее (25 % от объема крови при расчете 80 мл/кг). Больной должен постоянно наблюдаться; при этом контролируются пульс, АД, перфузия и количество выделяемой мочи. Если в ответ на введение жидкостных болюсов происходит падение АД, то назначается переливание крови и исследуются возмож­ные источники продолжающихся потерь.

**Диабетический кетоацидоз**

Диабетический кетоацидоз характеризуется следующим:

1) уменьшением как внутриклеточного, так и внеклеточного объема;

2) осмотическим дисбалансом между компартментами;

3) метаболическим ацидозом;

4) дефицитом калорий.

При умеренном или тяжелом диабетическом кетоацидозе дефицитная терапия приближается к таковой при диарее, однако здесь необходимо отметить ряд важных моментов. Регидратацию и снижение сывороточной глюкозы следует проводить медленно во избежание осложнений ЦНС (отек). Вве­дение бикарбоната должно быть обоснованным: при рН крови ниже 7,1 или при значении бикарбоната сыворотки менее 10. Менее выраженный ацидоз обычно отвечает на адекватную регидратацию и терапию инсулином. Дегидратация корректируется с помощью физиологического раствора (10 % дефицита при тяжелом диабетическом кетоацидозе). Как правило, отмечается существенный дефицит калия, поэтому на ранних этапах лечения назначается максимальное количество калия. Необходим тщательный и частый контроль уровня глюкозы, рН, К и РО4.

**Интоксикация салицилатами**

При отравлении салицилатами дегидратация обусловлена большими потерями воды при дыхании, а также голоданием, жаждой, потливостью и увеличенным выделением мочи.

Лечение направлено на коррекцию дегидратации, гипокалиемии и метаболического ацидоза. При этом рекомендуется следующее:

1) в первые 2 ч вводить D5 0,33NS при 25 мЭкв/л NaHCOj со скоростью 10—15 мл/кг в час;

2) затем вводить D5 0.25NS при 20 мЭкв/л NaHCO, и 40 мЭкв/л КС1 со скоростью 5—10 мл/кг в час.

Цель — достижение диуреза в 3—6 мл/кг в час. В случаях тяжелого метаболического ацидоза можно осто­рожно добавлять 1—2 мЭкв/кг NaHCO3 каждые 1—2 часа до дос­тижения рН плазмы 7,5.

**Кистозный фиброз**

Кистозный фиброз (муковисиидоз) является наследственным заболеванием, наблюдаемым у одного из каждых 2500 американцев. У больных с кистозным фиброзом (КФ) концентрация натрия и калия в поте повышена, поэтому возможно возникновение клинически значимой гипонатриемической дегидратации, особенно у активных младенцев, сильно потеющих в слишком теплом помещении или при неправильном пеленании. Большинство смесей для детского питания имеет низкое содержание соли, поэтому дети не могут с его помощью удовлетворить потребность организма в соли. В подобных случаях может развиться гипохлоремический гипокалиемический метаболический алкалоз. У детей постарше с ранее поставленным диагнозом КФ гипонатриемическая дегидратация может возникнуть при длительном нахождении в жарком помещении или вследствие большой физической нагрузки. Этих больных следует отличать от здоровых индивидуумов с синдромом пере­грева, которые потеряли много гипотонического пота.

**Пилоростеноз**

Пилоростеноз часто наблюдается у младенцев (обычно у мальчиков). Если это состояние диагностируется рано и не отмечается значительной дегидратации, то нарушения кислотно-ще­лочного равновесия могут быть минимальными. Однако возникновение классического гипохлоремического гипокалиемического метаболического алкалоза вполне возможно. Лечение, направленное на устранение дефицита у таких младенцев, включает следующее:

1) восстановление внутрисосудистого объема для уменьшения влияния почечных факторов, поддерживающих алкалоз;

2) замещение хлора и калия для стимуляции выделения бикарбоната с целью коррекции алкалоза.

При необходимости применяются болюсы физиологического раствора (использование лактата Рингера может усугубить алкалоз), а затем D5 0,5NS с 40 мЭкв/л КС1. Дегидратация и метаболический алкалоз корректируются до хирургического вмешательства.

**Ожоги**

Жидкостная терапия (наряду с мероприятиями по поддержанию дыхательных путей) является важной частью начального лечения больных с ожогами. После определения процента обожженной поверхности тела (ОПТ) жидкостная терапия может проводиться в соответствии с нижеследующими рекомендациями; при этом реальные объемы титруются по клинической реакции больного. Целью проводимых мероприятий является восстановление адекватного пульса, ментального статуса и особенно диуреза, который должен быть больше 0,5 мг/кг в час.

1. При небольших ожогах (менее 25 % ОПТ): вводится рингеровский раствор лактата в объеме в полтора — два раза большем, чем при обычной поддерживающей терапии.
2. При обширных ожогах (более 30 % ОПТ) у детей старше 5 лет: используется формула Parkland и вводится рингеровский лактат из расчета 4 мл/процент ОПТ на 1 кг массы тела; половина объема вводится в первые 8 часов, а остальное количество — в последующие 16 часов. К этому добавляются поддерживающие объемы и жидкости для возмещения потерь из третьего пространства (интраабдоминальные, переломы трубчатых костей и т. д.).
3. При обширных ожогах у детей до 5 лет: могут потребовать­ся коллоидные растворы для поддержания объема циркулирующей жидкости в связи с распространенным отеком; используется коллоидный раствор (5 % альбумин или свежезамороженная плазма) из расчета 1 мл/процент ОПТ на 1 кг массы тела плюс поддерживающие объемы и жидкость для покрытия потерь в третьем пространстве.

**Синдром неадекватной секреции АДГ**

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНДЦГ) приводит к чрезмерной задержке свободной воды и разведению плазмы. СНАДГ может иметь место у любого больного с гипонатриемией, определяемой экскрецией натрия и хорошей гидратацией. У детей этот синдром часто наблюдается при инфекционных поражениях ЦНС, опухолях мозга, травмах головы и легочных заболеваниях.

Лечение направлено на коррекцию основного заболевания при одновременном обеспечении отрицательного водного баланса. Потребление жидкости должно быть снижено, по крайней мере, на 2/3 поддерживающего объема; при этом глюкоза и электролиты вводятся в нормальном темпе (например, D5 0,33NS или 0,5NS с 20—30 мЭкв KCI/л). Гипертонический солевой раствор обычно не требуется.

**5. ПЕРОРАЛЬНАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ**

В последнее время большое внимание уделяется применению пероральной регидратации у больных с нерезко выраженной или умеренной дегидратацией. Ее преимущества перед внутривенной терапией заключаются в ее меньшей стоимости, легкости применения (лечение часто может осуществляться и дома родителями ребенка), уменьшении числа госпитализаций и в меньшем дискомфорте. Пероральная регидратация может про­водиться у младенцев с дегидратацией менее 10 % или после начального восстановления объема у больных с неосложненной умеренной или даже тяжелой дегидратацией.

Существует ряд коммерческих форм, доступных для использования, в том числе пероральный регидратационный раствор Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Гидралит, Педиалит RS (раствор электролитов для перорального применения) и Инфалит (порошок, пероральный восполнитель потерь электролитов). Указанные растворы содержат 50— 90 мЭкв/л Na и 2—2,5 % глюкозы наряду с адекватными концентрациями калия и оснований (цитратных или бикарбонатных). Они отличаются от коммерческих препаратов, используемых для предупреждения дегидратации, таких как Педиалит и Литрен, и которые содержат меньше натрия, но больше сахара.

Детям в возрасте до 2 лет пероральные препараты назначаются в количестве 120—150 мл/кг в день. Регидратационные растворы, даваемые в указанном количестве, замещают дефициты объема и электролитов без риска возникновения жидкостной перегрузки или гипернатриемии. (Если используются растворы с 90 мЭкв/л Na, то их следует чередовать с детскими смесями или грудным молоком после первых 6—8 часов.) В первые 6—8 часов регидратационный раствор дают ребенку столько, сколько он хочет, а затем каждые 3 часа в течение оставшегося регидратационного периода. При домашнем лечении растворы перед употреблением следует взбалтывать во избежание погрешностей разведения. Пероральная регидратация назначается только в том случае, когда врач уверен в неукоснительном выполнении своих требований в отношении применения препаратов и возможности последующего наблюдения за ребенком и оценки его состояния. Домашний режим лечения не подходит больным с продолжающимися большими потерями жидкости независимо от наличия электролитных нарушений.

**Литература**

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.

2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год

3. Диагностика и лечение болезней почек. –М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008 год.