

Н. А. АРЯЕВ
П. Н. ГАДЮЧЕНКО

ОСНОВЫ инфузионной терапии детей раннего возраста



Н.А. АРЯЕВ
П.Н. ГАДЮЧЕНКО

ОСНОВЫ инфузионной терапии детей раннего возраста

КИЕВ

«Здоровья»

1991

ББК 57.33
А89

УДК 616-053.3+615.032

Аряев Н. Л. — д-р мед. наук, проф., зав. каф. педиатрии Одесского мед. ин-та им. Н. И. Пирогова; *Гадюченко П. Н.* — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.

В книге освещены общие и частные проблемы современной инфузионной терапии детей раннего возраста и новорожденных, ее принципы, техника проведения. Рассмотрены общие закономерности водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния у здоровых и больных детей. Подробно описаны показания к применению и способы проведения инфузионной терапии новорожденным. Большое внимание уделено характеристике лекарственных препаратов, применяемых при инфузионной терапии, наблюдаемым ошибкам, осложнениям, их профилактике. В частности, изложены вопросы инфузионной терапии при токсикозах, нейротоксикозе, токсико-септических состояниях, гнойном менингите, острой почечной и печеночной недостаточности.

Для педиатров, врачей реанимационных отделений, неонатологов.

Рецензент канд. мед. наук *А. У. Лекманов*

Редактор *М. В. Кондаурова*

4108170000-046

А ————— 98.91

М209(04)-91

ISBN 5-311-00614-5

© Н. Л. Аряев, П. Н. Гадюченко,
1991

Инфузионная терапия — один из ведущих и универсальных методов интенсивного лечения. Информация о нем быстро пополняется новыми сведениями. Особый интерес и дискуссию (ввиду непреходящей актуальности) вызывают проблемы инфузионной терапии детей раннего возраста. Их правильное решение во многом определяет темпы снижения младенческой смертности.

Ввиду отсутствия монографии, обобщающей сведения об инфузионной терапии детей раннего возраста, авторы сочли целесообразным создание настоящей книги, отражающей основные аспекты этого важнейшего метода лечения. В ней изложены закономерности водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС) у здоровых и больных детей, представлены сведения о действии основных препаратов, применяемых для инфузионной терапии, об ошибках и осложнениях ее. Рассмотрены особенности инфузионной терапии новорожденных, приведены данные об основных режимах и возможностях метода, его использовании при лечении различных вариантов токсикоза у детей раннего возраста, острой почечной и печеночной недостаточности, токсико-септических процессов. Освещены принципы проведения оральной регидратации, парентерального питания и форсированного диуреза.

Обсуждение тактики инфузионной терапии с учетом информативности параклинических показателей производилось при дополнительном учете материально-технической оснащенности небольших стационаров. Вполне понятно, что обоснование решений при минимальной параклинической информации все чаще будет становиться исключением. Авторы глубоко убеждены в наличии многих вариантов правильного решения той или иной терапевтической проблемы. Несомненно существование альтернативных подходов и к программам инфузионной терапии.

Все приведенные в книге практические рекомендации о проведении инфузионной терапии проверены авторами и их коллегами в условиях отделений реанимации, патологии детей раннего возраста, неонатологии.

Тактика инфузионной терапии изложена с учетом современных представлений о высоком совершенстве гомеостатических механизмов детского организма, необходимости их поддержания, укрепления и профилактики разбалансировки при неадекватных и излишних фармакотерапевтических воздействиях. Широко отражен опыт отечественных и зарубежных авторов по принципиальным вопросам инфузионной терапии, что, однако, не придало тексту вида обзора научной литературы. Опасности, связанные с проведением инфузионного лечения детей, составили предмет дополнительного обсуждения.

Насколько удачной оказалась попытка создания книги по инфузионной терапии детей раннего возраста авторы надеются узнать из критических замечаний, которые будут приняты с глубокой благодарностью.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
ВСЖ	— внутрисосудистая жидкость
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИСЖ	— интерстициальная жидкость
ИЦЖ	— интрацеллюлярная жидкость
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КОС	— кислотно-основное состояние
НЭЖК	— неэстерифицированные жирные кислоты
ННД	— нефрогенная форма несахарного диабета
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОПН	— острая почечная недостаточность
СДППД	— спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением
ТЦЖ	— трансцеллюлярная жидкость
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНД	— центральная форма несахарного диабета
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭЦЖ	— экстрацеллюлярная жидкость
ЭЭГ	— электроэнцефалография
Ht	— гематокрит

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВОДНОГО ОБМЕНА

По значимости для процессов жизнедеятельности вода уступает только кислороду, и ее отсутствие в течение нескольких дней закономерно приводит к смертельному исходу. Вода не является какой-то инертной жидкостью, простым заполнителем пространства в тканях организма. Выполняя особую роль в обеспечении жизнедеятельности, она обладает огромной реакционной способностью, уникальными химическими и физическими свойствами. Вода — основной структурно-пластический компонент живого организма и универсальный биологический растворитель. Ее большая теплоемкость в сочетании с низкой теплопроводностью и достаточно высокой теплотой испарения играет важную роль в обеспечении терморегуляции. Вода является жидкой средой, в которой совершаются метаболические реакции, переваривание пищи и всасывание расщепленных продуктов. Агрегатное состояние свободной воды обеспечивает возможность ее перемещения и гуморальной связи между отдельными органами и тканями, доставку необходимых метаболитов и выведение конечных продуктов обмена.

Вода в организме находится в разных состояниях.

1. Свободная (мобильная) вода, которая составляет основу вне- и внутриклеточной жидкости, обладает подвижностью, является растворителем твердых, жидких и газообразных веществ. Она участвует в разнообразных биохимических реакциях, протекающих во внутренних средах организма. Ее баланс всегда учитывают при проведении инфузионной терапии.

2. Конституционная (оксидационная, эндогенная) вода, освобождающаяся при окислении молекул белков, жиров и углеводов. Количественная характеристика взаимосвязи между биологическим окислением метаболитов, образованием воды и энергопродукцией представлена в табл. 1. Содержание конституционной воды в организме

Таблица 1. Взаимосвязь между окислением субстратов, количеством конституционной воды и энергопродукцией

Субстраты, г	Образование конституционной воды, мл	Энергопродукция, кДж(ккал)
Белки	0,41	17 (4,1)
Углеводы	0,61	14—17 (3,4—4,1)
Жиры	1,07	38 (9,3)

зависит от интенсивности метаболизма, вида пищи и составляет в сутки 7—10 мл/кг массы тела у детей раннего возраста, 8—8,5 мл/кг — у детей дошкольного возраста, 6—7 мл/кг — у детей школьного возраста и 5—6 мл/кг — у подростков и взрослых. При расчете объемов инфузионных жидкостей количеством эндогенной воды можно пренебречь только при непродолжительном лечении.

3. Связанная вода входит в состав коллоидов, влияет на их структуру и биологические свойства. Особенности метаболизма связанной воды при инфузионной терапии обычно не учитывают.

Относительное содержание воды в организме зависит от возраста. Так, у 6-недельного эмбриона вода составляет 97,5 %, у новорожденных — 80 %, у детей первого полугодия жизни — 70 %, у детей в возрасте от 6 мес до 14 лет — 60 % «тощей» массы тела. Понятие о «тощей» массе необходимо вследствие бедности водой жировой ткани (не более 30 %). Дети раннего возраста редко страдают ожирением, поэтому их масса и «тощая» масса приблизительно одинаковы. В связи с этим при ожирении ребенка общее содержание воды в организме рассчитывают с учетом соответствующих поправок.

В организме вода находится не в чистом виде, а в растворе определенного химического состава, включающего соли и белки. Распределение жидкости и растворенных веществ в разных частях организма осущест-

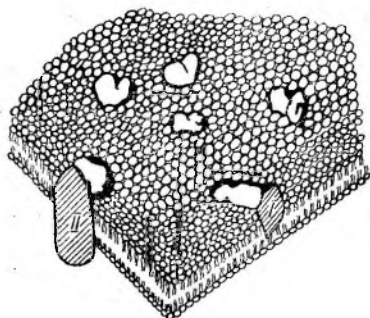
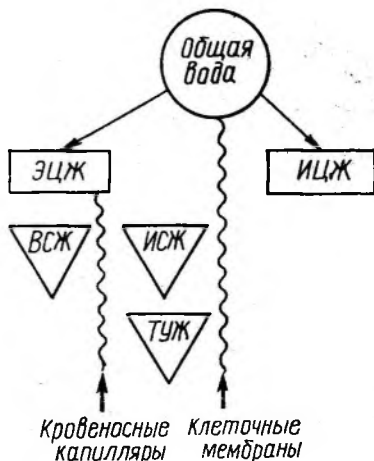


Рис. 1. Модель структуры биологической мембраны по S. Singer, G. Nicolson (1987): белки (I) погружены в фосфолипидный бислой (II)

Рис. 2. Разграничительная функция мембран клеток и капилляров (формирование жидкостных секторов организма)



вляется в результате реализации разграничительной роли мембран клеток (рис. 1) и стенок кровеносных капилляров, а также функционирования систем активного транспорта. Регуляторные механизмы направлены в первую очередь на предупреждение значительных изменений концентраций

растворенных метаболитов. Клинические последствия таких изменений в первую очередь зависят от скорости произошедших сдвигов и их относительной величины. Концентрационные колебания в одних ситуациях связаны с изменением объема жидкости, в других — с количественными сдвигами в содержании растворенных соединений, в третьих определяются комбинацией этих факторов.

Разграничительная функция мембран клеток и капилляров обуславливает существование различных жидкостных секторов организма (рис. 2): различают интрацеллюлярную жидкость (ИЦЖ) и экстрацеллюлярную жидкость (ЭЦЖ).

Содержание воды существенно отличается в различных тканях организма. В крови ее около 80 %, плотных тканях (в том числе в мышцах) — 75 %, в костях — около 20 %.

ЭКСТРАЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ ЖИДКОСТЬ

Количество ЭЦЖ тесно связано с возрастом и составляет у новорожденных 40 %, у детей от 1 до 6 мес — 30 %, у детей от 6 мес до 3 лет — 25 %, у детей в возрасте от 3 до 14 лет — 20 % массы тела. ЭЦЖ подразделяется на внутрисосудистую жидкость (ВСЖ), интерстициальную жидкость (ИСЖ) и трансцеллюлярную жидкость (ТЦЖ). ТЦЖ в основном состоит из секретов пищеварительного тракта, а также спинно-мозговой, внутриглазной, плевральной, перитонеальной, синовиаль-

ной жидкостей. Объем ТЦЖ зависит от абсорбционной и секреторной деятельности кишок и составляет в среднем 1—3 % массы тела. Вполне обосновано мнение о том, что жидкость пищеварительного тракта более правильно рассматривать как внеорганичную. Значение ТЦЖ при инфузионной терапии определяется возможностью существенного увеличения объема жидкости пищеварительного тракта при диарее и парезе кишок.

Наибольшее значение при инфузионной терапии имеет анализ ИСЖ и ВСЖ. Границей между ними является поверхность кровеносных капилляров. С морфологической точки зрения ЭЦЖ (без учета ТЦЖ) представляет собой расчлененное пространство, слагающееся, с одной стороны, из общего объема всех кровеносных и лимфатических сосудов, а с другой — из объема огромного числа интерстициальных промежутков. В то же время с функциональной точки зрения ЭЦЖ и ее основные секторы представляют собой единое целое. Это единство выражается в том, что состав ЭЦЖ во всем теле практически одинаков.

У детей всех возрастных групп ВСЖ составляет приблизительно 5 % массы тела (50 мл/кг). Поскольку плазма состоит преимущественно (90 %) из воды, при расчетах можно условно допустить идентичность объемов ВСЖ и плазмы. Наиболее точно содержание ВСЖ можно определить по степени разведения веществ, которые не проходят через стенки капилляров. Для этого используют альбумин, меченный радионуклидом, синюю краску Эванса, конго красный и др. В практической педиатрической деятельности подобные определения проводятся нечасто. Существенными особенностями ВСЖ являются ее доступность для параклинических исследований, наличие белков (65—80 г/л), а также большая подвижность.

ИСЖ окружает клетки и по своему составу приближается к составу ВСЖ (плазмы). В отличие от плазмы ИСЖ содержит относительно мало белков, поэтому необходимое ионное равновесие обеспечивается некоторым увеличением в ИСЖ концентрации Cl^- . ИСЖ смягчает влияние внешней среды на объем и состав ИЦЖ и крови. Все жидкости, омывающие клеточные элементы, составляют внутреннюю среду организма. Постоянство ее состава является залогом нормального функционирования клеток и поддерживается регуляторными механизмами организма, несмотря на меняющиеся условия внешней среды.

ИНТРАЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ ЖИДКОСТЬ

ИЦЖ представляет собой суммарное количество воды во всех клеточных структурах организма. Существует выраженная органная и тканевая специфичность ИЦЖ. В этой связи ИЦЖ доступных для параклинических исследований клеток, например эритроцитов, не может служить достаточно адекватной моделью ее в целом. Ориентация на содержание в эритроцитах основных внутриклеточных метаболитов носит приблизительный характер ввиду специфичности их структуры и функции. В поддержании функционального равновесия между ИЦЖ и ЭЦЖ определяющее значение имеет трансмембранное распределение белка и электролитов.

Относительное содержание ИЦЖ в онтогенетическом аспекте отличается постоянством и составляет у лиц любого возраста 40 % массы тела. Содержание ИЦЖ можно определить также как разницу между общим количеством жидкости в организме и объемом внеклеточного сектора.

Подразделение жидкости организма на 2 основные части — ИЦЖ и ЭЦЖ является дидактическим упрощением, которое не в полной мере отражает реальные особенности секторального распределения воды в различных органах и тканях. Однако практически такой подход полностью себя оправдывает. Он позволяет в необходимых случаях проводить целенаправленную коррекцию объема и состава ИЦЖ и ЭЦЖ, а также обосновывает принципы параклинического контроля за инфузионной терапией.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И ОБМЕН ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ

Стабильность водного баланса обеспечивается равновесием между потреблением и выделением жидкости, причем последнее является более важным регулирующим механизмом. Для поддержания гомеостаза необходимо соответствие суммы объемов потребляемой воды, а также образующейся при окислении эндогенных и экзогенных белков, жиров и углеводов, уровню потерь жидкости через почки, легкие, кожу и пищеварительный тракт. Только в этом случае сохраняется постоянство осмолярности плазмы в пределах 285—295 мосм/л.

Организм связан с жидкостью окружающей среды через поверхность кишок и почек, причем действительный обмен воды многократно превышает видимый обмен.

Ежедневно через клетки кишок проходит 8—9 л жидкости, но с калом выделяется лишь около 100 мл. Через клетки почек ежедневно проходит 150 л клубочкового фильтрата, однако более 99 % его объема подвергается реабсорбции. Механизм регуляции жидкости в организме включает осмотические и объемные рецепторы, гипоталамус, заднюю долю гипофиза, вырабатывающую антидиуретический гормон, и собирательные почечные трубочки. Потребление жидкости стимулируется чувством жажды в результате раздражения центра, расположенного в гипоталамусе. Жажду вызывает афферентная импульсация от осмо- и волюморецепторов при повышении осмолярности плазмы или уменьшении объема жидкости. Повышенная секреция антидиуретического гормона, воздействующего на собирательные почечные трубочки, также способствует в необходимых случаях сохранению в организме запасов воды и натрия. При снижении осмолярности плазмы и увеличении объема жидкости жажда исчезает, а секреция антидиуретического гормона подавляется. Потребление воды организмом регулируется и системой ренин — ангиотензин — альдостерон. Механизм формирования чувства жажды может нарушаться при поражении центральной нервной системы, дефиците калия, синдроме мальабсорбции. Следует учитывать, что реакция волюморецепторов по отношению к осморецепторам является доминирующей и определяет направленность влияния на чувство жажды. Например, при сочетании гипотоничности и уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК) организм отреагирует на недостаточность внутрисосудистого объема жидкости жаждой и увеличением потребления воды, хотя это приведет к дальнейшему уменьшению осмолярности.

Объем жидкости в сосудистом русле поддерживается на постоянном уровне в результате сбалансированного взаимодействия между фильтрационными и онкотическими силами на уровне капилляров. Из артериальной части капилляров постоянно выделяется жидкость в межклеточное пространство ввиду преобладания фильтрационного (гидростатического) давления, из венозной части почти такое же количество жидкости всасывается обратно из-за преобладания онкотического давления. Только незначительная часть жидкости транспортируется обратно не по венозной, а по лимфатической сети. При развитии гипопроteinемии уменьшается количество плазмы и эквивалентно увеличивается объем межклеточного пространства, что может привести к возникновению отека.

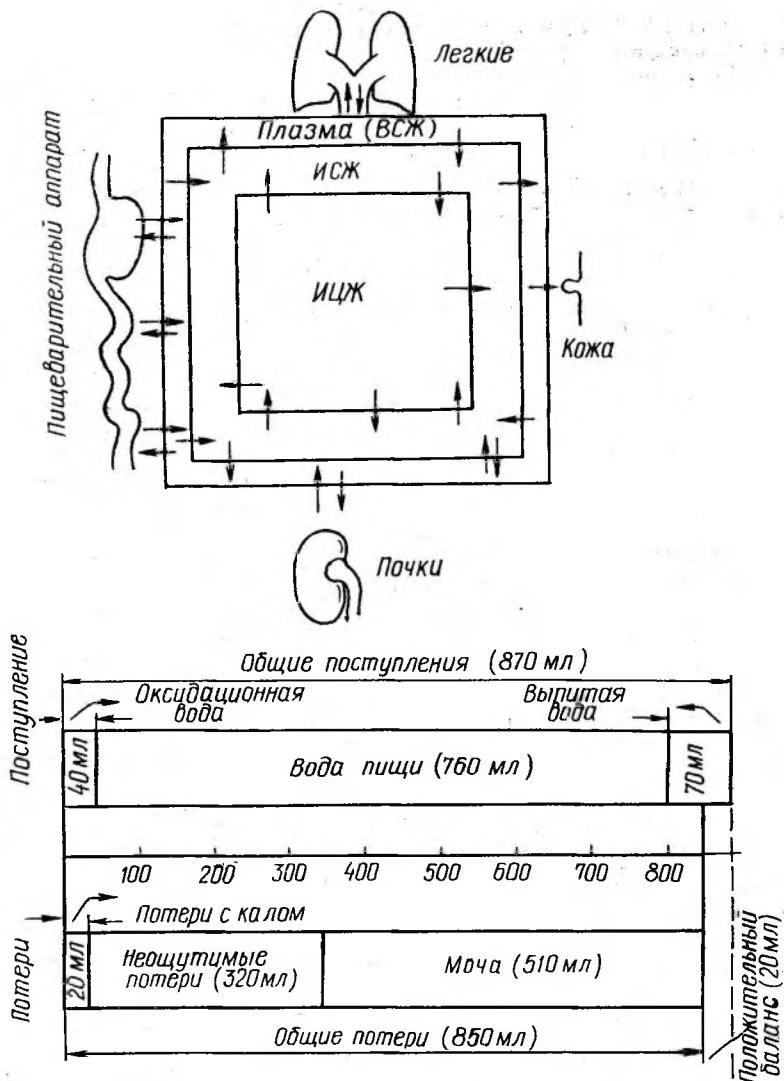


Рис. 3. Основные пути поступления, потерь жидкости и водный баланс ребенка в возрасте 3 мес с массой тела 5,3 кг

Иногда наблюдается повышение проницаемости стенки капилляров для белка с увеличением его концентрации в межклеточном пространстве (например, при ангионевротическом отеке, укусе рептилий, насекомых). Клинически это приводит к развитию локального или генерального отека.

Таблица 2. Содержание воды, натрия и калия в некоторых пищевых продуктах

Пища	Вода, %	Na ⁺ , ммоль/100 г	K ⁺ , ммоль/100 г
Продукты животного происхождения			
Говядина	75	3,1	8,1
Куриное мясо	71	2,7	10,3
Печень	71	6,0	7,2
Рыба	80	2,6	8,0
Яичный желток	50	2,4	0,5
Яичный белок	77	8,0	4,1
Молоко	87	2,2	4,6
Фрукты и овощи			
Яблоки	73	0,3	1,1
Груши	88	0,1	1,8
Апельсины	86	0,2	2,0
Бананы	73	0,1	8,1
Редиска	94	1,3	6,5
Морковь	89	0,7	5,0
Картофель	72	0,1	10,2
Капуста	93	0,8	4,6
Шпинат	89	9,8	13,5
Лук репчатый	92	0,3	7,4
Лук зеленый	91	0,2	8,1
Зеленый горошек	70	0,4	8,2
Прочие продукты			
Хлеб бессолевой	39	1,4	3,3
Творог из соевых бобов	86	0,3	2,9

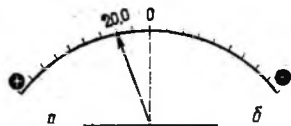
лизованного отека. Возникновение его может быть связано и с повышением фильтрационного давления в венозной части капилляров (недостаточность деятельности сердца, гиперволемиа).

Известно, что более 70 % введенной внутривенно воды покидает сосудистое русло в течение 1 мин. Каждый час между кровью и интерстициальной жидкостью происходит обмен воды, приблизительно равный по объему массе тела. Такую интенсивность водного обмена нужно учитывать при проведении усиленной терапии.

Обмен воды между внеклеточным пространством и клеткой тесно связан с созданием и поддержанием трансмембранного осмотического градиента. При повышении осмолярности ЭЦЖ уменьшается содержание воды в клетке, при снижении ее увеличивается объем внутриклеточной воды. Содержание жидкости в клетках увеличивается также при нарушениях клеточного метаболизма, процессов активного и пассивного транспорта со-

Рис. 4. Баланс жидкости в организме ребенка первого года жизни:

а — поступление воды в организм (с пищей — 1000 мл, выпиваемая — 200 мл, эндогенная — 100 мл; всего — 1300 мл/сут), **б** — потери воды организмом (с мочой — 800 мл, с калом — 180 мл; неощутимые потери — 300 мл; всего — 1280 мл/сут)



единений через клеточную мембрану. Особую роль играют изменения интенсивности активного транспорта калия в клетку и натрия из нее за счет энергозависимых процессов.

В клинической практике при оценке водного баланса следует принимать во внимание все пути поступления жидкости в организм (рис. 3). Основным из них является всасывание в пищеварительном тракте выпитой воды и жидкости, содержащейся в съеденных продуктах (табл. 2). В кишках вода всасывается путем пассивной диффузии в результате создания осмотического градиента при активном проникновении растворенных веществ (в первую очередь натрия и углеводов) через мембраны клеток кишок. При подавлении активного транспорта происходит накопление в кишках невсосавшейся жидкости и развивается диарея. Частично потребность в жидкости удовлетворяется продукцией эндогенной воды в результате метаболизма белков, жиров и углеводов. В среднем ее объем составляет 12 мл на 419 метаболизированных килоджоулей (100 ккал), или около 12 % потребностей. Так, у детей в сутки образуется 120—150 мл воды, а у взрослых — 250—300 мл. В тех случаях, когда выздоровление наступает быстро, количеством эндогенной воды при проведении расчетов можно пренебречь. При длительном течении болезни эта вода становится потенциально важной и ее нужно учитывать при проведении инфузионной терапии.

В норме суточный объем поступившей в организм жидкости приблизительно соответствует ее физиологическим потерям за этот же период. Исключение составляют дети первого года жизни, у которых имеется положительный баланс жидкости, равный 14—24 мл/сут (рис. 4).

Баланс воды, ее обязательные суточные потери зависят от энергетических расходов организма (или поверхности тела). Так, в условиях основного обмена физиологические потери жидкости (а следовательно, и потребности в ней) составляют 100 мл на каждые 419 метаболизированных килоджоулей (100 ккал). Некоторые авторы (W. E. Nelson, 1983) принимают более высокие

потребности в жидкости: 150 мл на каждые 419 метаболизированных килоджоулей. Поскольку в повседневной практической деятельности врача энергетические расходы больного, равно как и поверхность его тела, определить затруднительно, потребности в жидкости рассчитывают с учетом зависимости расхода энергии от массы тела. Известно, что у ребенка с массой до 10 кг расход энергии в сутки составляет 419 кДж/кг; с массой тела 11—20 кг — 4190 кДж + 209 кДж/кг на каждый 1 кг свыше 10 кг массы тела; с массой тела более 20 кг — 6280 кДж + 84 кДж/кг на каждый 1 кг свыше 20 кг массы тела (W. E. Nelson, 1983).

При парентеральном обеспечении водного баланса принято использовать 5 % раствор глюкозы, содержащий дополнительно 25 ммоль/л Na^+ и 20 ммоль/л K^+ .

Физиологические потери жидкости осуществляются через почки, пищеварительный тракт, легкие и кожу, причем регулирующее значение этих путей неодинаково. В нормальных условиях потери жидкости через кожу, легкие и пищеварительный тракт достаточно стабильны и имеют относительно небольшое регулирующее воздействие на водно-электролитный баланс. Это происходит потому, что они связаны с факторами, которые в целом не зависят от содержания воды в организме. Потери жидкости через кожу и легкие определяются в первую очередь площадью поверхности тела, температурой организма ребенка и окружающей среды, зависят от частоты дыхания и парциального давления водяных паров во внешнем пространстве. Неощутимые потери жидкости через кожу и легкие составляют у детей раннего возраста в среднем 20—30 мл/кг массы тела в сутки, однако при повышении температуры внешней среды и снижении влажности воздуха перспирационные расходы могут возрасти до 60 мл/кг массы тела в сутки. У подростков и взрослых неощутимые потери жидкости достигают 10—15 мл/кг массы тела в сутки.

Потери жидкости через пищеварительный тракт в физиологических условиях жизнедеятельности составляют у детей раннего возраста 25—50 мл/сут, у подростков и взрослых — 100—250 мл/сут.

Большое значение имеет экскреция жидкости почками, поскольку она осуществляется в тесной связи с общим содержанием воды в организме. В норме диурез у детей раннего возраста составляет в сутки 50—90 мл/кг массы тела, у подростков и взрослых — 25—30 мл/кг массы тела.

При метаболизировании 419 кДж в организме образуются продукты осмолярностью 25 мосм. При оптимальных физиологических условиях эти осмотически активные соединения экскретируются с мочой, относительная плотность которой должна составить 1008—1013—1022, а осмолярность 300—500—900 мосм/л. Для выведения образовавшихся метаболитов потребуется 30—50—80 мл мочи на 419 кДж, поступивших в организм. В случае максимально использованной способности почек к разведению экскретируется значительно больший объем мочи с относительной плотностью до 1005 и осмолярностью до 200 мосм/л. При этом 25 мосм веществ, приходящихся на 419 кДж, усвоенных организмом ребенка, выводится со 125 мл мочи. При максимально использованной способности почек к концентрации объем выделяемой мочи существенно уменьшается (известно, что при повышении осмолярности плазмы более 280 мосм/л усиливается продукция антидиуретического гормона). В этом случае образуется моча с относительной плотностью 1030—1035 и осмолярностью до 1200—1400 мосм/л. При этом 25 мосм метаболитов, образующихся при усвоении организмом 419 кДж, могут быть выведены с 20 мл мочи — обязательный диурез. Реализация максимальной концентрационной способности почек возможна только при их нормальной функции и сбалансированном питании. Взаимосвязь относительной плотности мочи и ее осмолярности, а также их роль в регуляции водного обмена отражена на рис. 5.

Обязательный диурез неодинаков в различных возрастных периодах и составляет в сутки у детей раннего возраста 20—25 мл/кг массы тела, у подростков и взрослых — 8—15 мл/кг массы тела.

Потери жидкости через кожу, легкие, пищеварительный тракт вместе с обязательным диурезом составляют обязательные потери — минимальный объем жидкости,

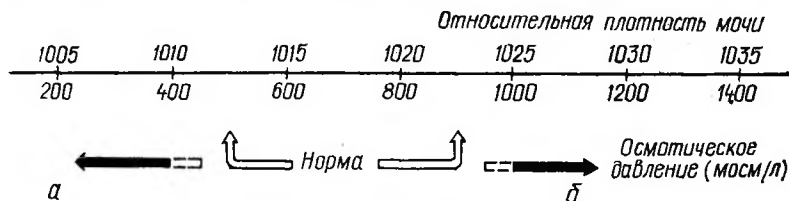


Рис. 5. Взаимосвязь относительной плотности и осмолярности мочи с регуляцией водного обмена:

а — избыток воды (избыточная инфузия), *б* — дефицит воды (недостаточный инфузионный объем)

который должен ежедневно восполняться для поддержания водного баланса. Понятия об обязательном диурезе и обязательных потерях позволяют в необходимых случаях обосновать наименьшие водные нагрузки при инфузионной терапии больного ребенка. Это особенно важно при нестабильности гемодинамики, повышенной чувствительности к перегрузкам жидкостями у детей с менингоэнцефалитом, миокардитом, пневмонией. Приводимые большинством авторов физиологические потребности организма в жидкости в подобных ситуациях могут оказаться завышенными. Так, по данным E. Richard и соавторов (1983), ребенку первых 3 дней жизни в сутки требуется 80—100 мл/кг массы тела жидкости, детям в возрасте 10 дней — 125—150 мл/кг, 3 мес — 140—160 мл/кг, 6 мес — 130—155 мл/кг, 9 мес — 125—145 мл/кг, 1 года — 120—135 мл/кг, 2 лет — 115—125 мл/кг, 4 лет — 100—110 мл/кг, 6 лет — 90—100 мл/кг, 10 лет — 70—85 мл/кг, 14 лет — 50—60 мл/кг, взрослым — 40—50 мл/кг массы тела. Например, физиологическая потребность в жидкости ребенка в возрасте 1 года (120—135 мл/кг в сутки) складывается из объемов перспирации (20—30 мл/кг в сутки), потерь с калом (5—8 мл/кг в сутки) и количества выделяемой мочи (50—90 мл/кг в сутки). Используя понятия об обязательном диурезе и обязательных потерях, можно утверждать, что у ребенка в возрасте 1 года обеспечение гомеостаза вполне осуществимо при получении им 50—60 мл/кг массы тела в сутки жидкости. Этот объем складывается из величины перспирации (25—30 мл/кг в сутки), потерь с калом (5—8 мл/кг в сутки) и обязательного диуреза (20—25 мл/кг в сутки).

Обязательный диурез остается относительно стабильным и при уменьшении энергетических поступлений у голодающего ребенка. Это связано с тем, что возникающая в подобной ситуации интенсификация обменных процессов приводит к увеличению количества подлежащих экскреции с мочой метаболитов. В результате осмолярность выводимых соединений сохраняется приблизительно на исходном уровне, что и обеспечивает стабильность величин обязательного диуреза.

Здоровые дети первого года жизни, находящиеся на естественном или рациональном искусственном вскармливании, обычно не нуждаются в дополнительном приеме воды. Однако при жаркой или сухой погоде, а также при повышении температуры тела им следует давать воду в перерывах между кормлениями не менее 2 раз в сутки.

При обильном потоотделении теряется в основном вода и небольшое количество солей. Поэтому при восполнении такого рода потерь следует применять воду без солевых добавок.

Метаболизм воды неразрывно связан с поддержанием электролитного состояния и КОС. Поэтому изолированное рассмотрение основных проблем обмена воды, электролитов и КОС имеет только дидактический смысл.

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ФИЗИОЛОГИИ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Электролиты составляют около 90 % общего количества растворенных в организме веществ. Поскольку число положительных и отрицательных ионов одинаково, растворы в целом оказываются электронейтральными. Важнейшими катионами организма являются натрий, калий, магний, кальций, важнейшими анионами — хлор, гидрокарбонат, одно- и двузамещенный фосфаты, амфотерные белки, сульфат, органические кислоты.

ИЦЖ сосредоточена главным образом в мышечной ткани. Из катионов больше всего содержится K^+ и Mg^{2+} . Mg^{2+} находится преимущественно в связи с белками клеток, его содержание меняется медленно и нарушению метаболизма соответствуют немногие клинические признаки. Анионный компонент клеток представлен фосфатами, гидрокарбонатом, амфотерными белками, в небольшом количестве — органическими кислотами и сульфатами. В мышечных клетках практически отсутствует Cl^- , а концентрация Ca^{2+} (при всей его важности) ниже, чем в других клетках. Хотя Cl^- содержится в эритроцитах и других тканях, однако общая масса таких клеток гораздо меньше, чем масса миоцитов. Na^+ в ИЦЖ обнаруживается в низких концентрациях. Исключение из состава ИЦЖ Na^+ и Cl^- имеет большое значение для поддержания гомеостаза и должно учитываться при проведении инфузионной терапии. Асимметричное трансмембранное распределение Na^+ и Cl^- обуславливает секторальное разделение жидкости в организме. Связь между внутриклеточной и внеклеточной жидкостями осуществляется в первую очередь за счет транспортных механизмов, действующих на Na^+ и Cl^- .

Важнейший катион ЭЦЖ — Na^+ , а основными анионами являются Cl^- и HCO_3^- . K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и HPO_4^{2-} присутствуют в небольших количествах. Состав ЭЦЖ (интерстициальная жидкость и плазма) однотипен по

большинству компонентов за исключением белка, которого в плазме содержится 60—70 г/л, а в ИЦЖ — 4 г/л.

В большинстве случаев о содержании ионов судят по их концентрации в плазме. Однако количество электролитов в ЭЦЖ не всегда соответствует их уровню в отдельных секторах и организме в целом. Колебания концентрации того или иного иона в ЭЦЖ могут быть обусловлены: а) изменением общего содержания электролита в организме (положительным или отрицательным балансом элемента); б) изменением объема жидкостей (положительным или отрицательным балансом воды); в) сочетанием изменений содержания электролитов и количества воды, которые могут носить разнонаправленный характер, а также вызваны особенностями проводимой инфузионной терапии; г) перемещением ионов из одного жидкостного сектора в другой, мобилизацией их из костной ткани.

Особенности трансмембранного соотношения ионов играют важную роль в распределении воды между внутри- и внеклеточным пространствами. Клеточные мембраны в большей или меньшей степени непроницаемы для большинства растворенных веществ, однако полностью проницаемы для воды. Поэтому ИЦЖ и ЭЦЖ имеют одинаковую осмолярность, хотя химический состав их различный. Каждый сектор удерживает воду в своих пределах за счет преимущественного нахождения в нем главного растворенного компонента, который отделен от других жидкостных пространств. Так, Na^+ (представляющий осмотическую активность ЭЦЖ), K^+ (определяющий осмолярность ИЦЖ) и белки плазмы (обуславливающие онкотическое давление) способствуют поддержанию объемов соответственно вне-, внутриклеточного и внутрисосудистого пространства. Благодаря наличию белков плазма сохраняет свой объем вопреки гидростатическому давлению сердца, причем альбумин по сравнению с глобулином обладает большей онкотической активностью. Снижение концентрации белка менее 60 г/л, а альбумина ниже 30 г/л сопровождается уменьшением ОЦК и развитием отеков. Белок плазмы оказывает некоторое влияние на концентрацию других ионов, однако это не имеет существенного клинического значения. Различные заболевания, а также терапевтические воздействия могут нарушать пропорциональность объемов жидкостных секторов.

При проведении инфузионной терапии принципиальное значение имеет учет концентрации веществ, а также

их осмолярности в жидкостных средах организма и инфузионных растворах. Количество веществ, находящихся в биологических жидкостях, тканях и клетках, предпочтительнее выражать в молях. В клинической практике концентрации веществ, для которых известна молекулярная масса, обычно выражаются в миллимолях на литр (ммоль/л).

Осмолярность раствора определяется количеством растворенных частиц в 1 л воды. За единицу осмолярности принят осмоль (осм). Производным от этой единицы является миллиосмоль (мосм), составляющий 1/1000 осмоля. Если молекула вещества не диссоциирует (например, сахара в растворе), 1 осм его равен 1 молю, если диссоциирует, осмотическая активность возрастает пропорционально количеству образующихся осмотически активных частиц. Справедливы выражения:

$$\begin{aligned} \text{мосм} &= \text{ммоль} \cdot \text{п}; \\ \text{мосм/л} &= \text{ммоль/л} \cdot \text{п}, \end{aligned}$$

где п — число частиц, на которые диссоциирует молекула соответствующего вещества. Например, для глюкозы $\text{п} = 1$, для NaCl — 2, для Na_3PO_4 — 4 ($3\text{Na}^+ + \text{PO}_4^{-3}$).

Осмолярность растворов можно определить с помощью осмометра либо расчетным путем. Поскольку основными осмотически активными частицами, растворенными в ЭЦЖ, являются соли натрия, глюкоза и мочевины, осмолярность плазмы (а следовательно, и осмолярность ИЦЖ) можно определить по следующей формуле (В. Хартич, 1982):

$$\text{ОП} = 1,86 \cdot [\text{Na}^+] + 1 \cdot [\text{глюкоза}] + 1 \cdot [\text{мочевина}] + 5,$$

где ОП — осмолярность плазмы, мосм/л; $[\text{Na}^+]$ — уровень Na^+ , ммоль/л; [глюкоза] — уровень глюкозы, ммоль/л; [мочевина] — уровень мочевины, ммоль/л; 5 — поправочный коэффициент на другие осмотически активные вещества плазмы; 1 — число частиц, образующихся при растворении молекулы глюкозы или мочевины; 1,86 — поправочный коэффициент на неполную диссоциацию солей натрия (NaCl , NaHCO_3) в плазме (используется вместо теоретического $\text{п} = 2$).

Если концентрация Na^+ 140 ммоль/л, глюкозы 5,5 ммоль/л, мочевины 17,2 ммоль/л, осмолярность плазмы составит около 288 мосм/л. Она зависит в первую очередь от концентрации Na^+ , причем теоретически рассчитанные величины несколько превышают истинные ввиду неполной диссоциации электролитов в жидкостных пространствах организма.

В норме осмолярность плазмы крови находится в пределах 285—310 мосм/л. По отношению к этим величинам оценивается осмотическая активность любой инфузионной среды. Жидкость считается гипертоничной при осмолярности больше 310 мосм/л, гипотоничной — при осмолярности меньше 285 мосм/л и изотоничной при осмолярности, соответствующей плазме крови.

Для расчета осмолярности солевых растворов, применяемых при инфузионной терапии, следует предварительно перевести процентные концентрации в молярные. Осмолярность растворов, не являющихся электролитами, может быть рассчитана по формуле:

$$\frac{\text{растворенное вещество (г) в 1000 мл}}{\text{молекулярная масса растворенного вещества}} \cdot 1000 = \text{мосм/л.}$$

Например, осмолярность 5 % раствора глюкозы ($C_6H_{12}O_6$) с молекулярной массой 180 составляет $\frac{50}{180} \times 1000 = 278$ мосм/л.

Чем больше молекулярная масса неэлектролита, тем ниже будет осмолярность раствора при прочих равных условиях.

Обмен электролитов тесно связан с обменом воды. Основным путем поступления в организм электролитов является всасывание их в пищеварительном тракте. Из организма они выводятся с мочой и калом. В норме в воде, выделяемой через кожу и легкие, электролиты не содержатся. При гипертермии и усиленном потоотделении в воде обнаруживаются неощутимые потери Na^+ , K^+ , Cl^- .

ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ОСНОВНЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ОРГАНИЗМА

Натрий обладает значительной осмотической активностью и во многом определяет соотношение объемов внутриклеточного и внеклеточного секторов, в том числе величину ОЦК. Изменения его метаболизма практически всегда сочетаются с нарушением обмена воды и перемещением ее из одного сектора в другой. Подобные закономерности наблюдаются при различных вариантах дегидратации и гипергидратации. Роль натрия в гидратации тканей связана со способностью одного катиона к связыванию 400 молекул воды. Вместе с другими ионами натрия участвует в формировании КОС, генерации нервных импульсов, влияет на нервно-мышечную возбуди-

мость, тонус сосудов и психоэмоциональные процессы в центральной нервной системе.

Концентрация Na^+ в плазме составляет 130—150 ммоль/л. Во внеклеточном пространстве содержится около 50 % всех запасов натрия, в костной ткани — до 40 % и внутри клеток — менее 10 %. Суточная потребность в натрии составляет у новорожденных 1,5—3 ммоль/кг массы тела, у детей более старшего возраста — 1—6 ммоль/кг массы тела. Всасывается натрий в желудке и особенно интенсивно в тонкой кишке; выделяется с мочой, калом и потом, причем почки являются основным органом регуляции экскреции этого катиона.

Калий участвует в создании и поддержании мембранного потенциала клетки и осмотического давления, а также в регуляции КОС, а его обмен тесно связан с белковым и углеводным метаболизмом. Утилизация 2 г аминокислот или 3 г углеводов сопровождается усвоением 1 ммоль K^+ . Калий способствует реализации физиологической активности нейронов, клеток скелетных и гладких мышц, а также почечной ткани. В норме внеклеточная (плазменная) концентрация калия составляет 3,8—5 ммоль/л. Внеклеточный K^+ сосредоточен преимущественно в костной ткани. В первые сутки жизни уровень K^+ достигает 6 ммоль/л. В эритроцитах содержится 80—112 ммоль/л калия. Суточная потребность в нем составляет 1—3 ммоль/кг массы тела. Всасывается калий в пищеварительном тракте, выделяется из организма с мочой, калом, иногда — с потом.

Кальций участвует в регуляции мембранной проницаемости клеток, возбудимости нейронов, сердечной и скелетных мышц, в функционировании свертывающей системы крови и активации некоторых ферментов. У человека любого возраста около 99 % его находится в костной ткани в виде фосфатов и карбонатов. Во внеклеточном пространстве содержится 0,5—1 % общего количества кальция в организме, а его концентрация в сыворотке составляет в среднем 2,5 ммоль/л. Приблизительно 40 % сывороточного кальция связано с белками (преимущественно альбуминами), 14 % — с анионами (фосфатами, цитратами, гидрокарбонатом), 46 % — находится в физиологически активном состоянии как свободные ионы. Уровень ионизированного кальция в сыворотке зависит от концентрации белков, фосфатов и КОС среды, увеличиваясь при ацидозе и уменьшаясь при алкалозе. Суточная потребность в кальции составляет у детей 0,5—1 ммоль/кг массы тела, у взрослых — 0,25—

0,5 ммоль/кг массы тела. Содержание кальция в организме регулируется преимущественно пищеварительным трактом. Всасывание Ca^{2+} происходит в тонкой кишке. Интенсивность этого процесса изменяется под влиянием витамина D_3 , паратиреоидина, опухолевых заболеваний, состава желудочно-кишечного содержимого, выраженности перистальтики кишок и степени обеспеченности организма белком. Экскреция Ca^{2+} из организма может осуществляться через почки. Процесс усиливается при увеличении объема внеклеточной жидкости, использовании диуретических и гормональных препаратов (гормоны роста, щитовидной железы, глюкагон), метаболическом ацидозе, голодании, гиперфосфатемии. Важнейшей особенностью кальциевого обмена является неспособность организма предотвратить выведение Ca^{2+} , которое продолжается даже тогда, когда поступление катиона полностью прекращено.

Магний является активатором многих клеточных ферментов, в частности участвующих в процессе гликолиза, а также АТФазы. Он выступает как биологический антагонист кальция при воздействии на миокард и передаче возбуждения в мионевральном синапсе. Mg^{2+} оказывает депрессивное влияние на клетки центральной нервной системы, спазмолитическое действие на гладкие мышцы; воздействует на синусовый узел, изменяет предсердно-желудочковую проводимость, способствует фибринолизу. Являясь, как и K^+ , основным внутриклеточным катионом, Mg^{2+} играет одну из ведущих ролей в обеспечении жизнедеятельности клеток. Во внутриклеточном пространстве находится около 40 % общего запаса магния, причем только $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ этого количества может активно обмениваться, а остальной магний связан с белками, нуклеиновыми кислотами и макроэргическими соединениями. Основная локализация внутриклеточного магния — миоциты и печень. В костной ткани содержится около 60 % общего количества Mg^{2+} , причем $\frac{1}{3}$ этого запаса способна свободно обмениваться. Концентрация магния в плазме составляет в среднем 1 ммоль/л (0,7—1,2 ммоль/л). Около 30 % количества магния в плазме связано с белками, 60 % находится в ионизированной форме, около 10 % — в связи с другими соединениями (липидами, макроэргами).

Суточная потребность в магнии составляет 0,15—0,25 ммоль/кг массы тела. Всасывается он в пищеварительном тракте. Повышению абсорбции Mg^{2+} способствуют витамин D , паратиреоидин, усиленное всасывание

Na⁺. К снижению ее приводят усиленная перистальтика кишок, всасывание кальция и фосфора. Баланс магния поддерживается преимущественно экскрецией его с мочой. Печками выводится $\frac{1}{3}$ потребляемого магния. Вместе с тем, почки способны к почти полной реабсорбции магния, что в сочетании с невысокой суточной потребностью и значительными запасами элемента в костях достаточно надежно обеспечивает постоянство его концентрации в плазме. Около $\frac{2}{3}$ всего количества потребляемого магния теряется с калом, однако регулирующее значение выделения элемента через кишки значительно уступает почечной экскреции.

Хлор поддерживает электронейтральность внеклеточной жидкости, участвует в регуляции КОС и процессах транспорта двуокиси углерода от тканей к легким. Во внеклеточной жидкости содержится до 90 % всего количества хлора в организме. В сыворотке концентрация Cl⁻ составляет 97—108 ммоль/л, в ИСЖ — 120 ммоль/л, что обусловлено необходимостью электролитного уравнивания находящихся в плазме анионов белка. Небольшое количество Cl⁻ содержится в эритроцитах, миоцитах, соединительной ткани и других клетках. Обмен хлора тесно связан с метаболизмом натрия и калия. При изменении концентрации хлора в жидкостных секторах организма (в том числе в крови), как правило, изменяется уровень натрия. Суточная потребность в хлоре у детей составляет 2—4 ммоль/кг массы тела.

Гидрокарбонат участвует в функционировании внеклеточной буферной системы гидрокарбонат — двуокись углерода. Концентрация его в сыворотке составляет у доношенных новорожденных 16—25 ммоль/л, у недоношенных — 11—29 ммоль/л, у детей более старшего возраста — 22—28 ммоль/л. HCO₃⁻ способен синтезироваться в организме ребенка при взаимодействии воды и двуокиси углерода. В ИСЖ концентрация его приблизительно в 2 раза ниже, чем во внеклеточном пространстве. Гидрокарбонат и хлор — важнейшие и наиболее распространенные анионы сыворотки. Их суммарная концентрация ниже концентрации основного сывороточного катиона (натрия) приблизительно на 8—16 ммоль/л. Эта разность (анионная щель) отражает содержание во внеклеточной жидкости неизмеряемых анионов (фосфаты, сульфаты, белки, органические кислоты). Анионная щель увеличивается при заболеваниях почек в результате задержки фосфатов, сульфатов, других неизмеренных анионов, при диабетическом кетоацидозе, молочном ацидо-

зе, нарушении метаболизма различных органических кислот. Необъяснимые изменения величины анионной щели могут свидетельствовать о возможности лабораторной ошибки.

НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Патология метаболизма воды у детей раннего возраста имеет серьезные клинические последствия. Суточный оборот воды составляет у них 25 % общего количества жидкости, в то время как у взрослых эта величина достигает только 6 %. Ограничение поступления воды в организм, например при рвоте, или усиление ее потери, например при диарее, проявляются в раннем возрасте особенно быстро. Нарушение обмена воды обычно тесно связано со сдвигами электролитного состава и в первую очередь с патологией обмена натрия. Поскольку запасы воды в организме меньше, чем солей, при одновременной потере жидкости и электролитов организм страдает прежде всего от расстройства водного баланса. Патология гидроионного обмена может формироваться как на этапе поступления жидкости в организм, так и на этапе выведения ее из организма, а также обуславливаться комбинацией этих причин.

Нарушение водно-электролитного обмена на этапе поступления жидкости в организм может зависеть от введения внутрь и (или) парентеральным путем недостаточного или избыточного ее объема. Гидроионный обмен может также нарушаться при поступлении в организм жидкости несбалансированного состава.

На этапе выведения воды из организма разбалансирование водно-электролитного обмена возможно вследствие многих причин, приводящих к уменьшению или повышению потребности организма в жидкости с неадекватным ее удовлетворением. Прежде всего возрастают потери жидкости через пищеварительный тракт при острой и хронической диарее. Оптимальным является количественный учет этих потерь и своевременное их восполнение. Ориентировочная расчетная оценка патологических потерь у ребенка с диареей представлена при описании техники оральной регидратации. При наличии частой рвоты организм теряет жидкости до 20 мл/кг массы тела в сутки. Следует также учитывать потери,

происходящие вследствие функционального изолирования жидкости в разных участках тела, например, при ее накоплении в просвете кишок у больного с их непроходимостью. При парезе кишок II степени в сутки изолируется 20 мл/кг массы тела жидкости, при парезе III степени — 40 мл/кг массы тела.

Потребность организма в жидкости возрастает при усилении перспирации вследствие гипертермии, тахипноэ, фототерапии, повышении температуры окружающей среды и снижении ее влажности. При повышении температуры тела на каждый градус свыше 37 °С потеря воды увеличивается на 10 мл/кг массы тела в сутки, а у новорожденных — на 12 мл/кг массы тела. При гипервентиляции потеря воды увеличивается до 10 мл/кг массы тела в сутки на каждые 10 дыхательных движений сверх возрастной нормы. Потребность в жидкости новорожденных, находящихся под лампами лучистого тепла, возрастает на 20 мл/кг массы тела в сутки, а при фототерапии в случае гипербилирубинемии — на 10 мл/кг массы тела в сутки. При обильном потоотделении потеря воды составляет 10—20 мл/кг массы тела в сутки.

Адекватной компенсации требуют патологические потери при ожогах, наличии свищей, дренажей в плевральной и брюшной полостях, а также желудочках мозга. Закономерное повышение потребностей организма в жидкости возникает при увеличении энергетических расходов у больных гипертиреозом (на 25—75 %), с гиперметаболическими состояниями, в том числе связанными с приемом лекарственных препаратов, например салицилатов.

Увеличение потребностей организма в воде происходит при заболеваниях почек с нарушением их концентрационной способности, нерациональном использовании мочегонных препаратов, сахарном и несахарном диабете, а также других заболеваниях, сопровождающихся повышенным диурезом.

Патологические потери жидкости обычно сопровождаются нарушениями электролитного баланса. Так, у ребенка с диареей в кале содержатся Na^+ (80 ммоль/л), K^+ (40 ммоль/л), Cl^- (50 ммоль/л), HCO_3^- и др. При рвоте, наряду с водой, теряются H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- . Значительные потери Na^+ , K^+ , Cl^- наблюдаются при кишечных свищах. При гипертермии и усиленном потоотделении в теряемой жидкости содержатся Na^+ (25—50 ммоль/л) и Cl^- (15—35 ммоль/л). У больных муковисцидозом и при недостаточности функции надпочечников

потери электролитов с потом еще более высоки, ввиду чего усугубляются электролитные расстройства и увеличивается опасность возникновения тепловых стрессов.

Уменьшение потребности организма в воде, которое следует учитывать при расчете суточного гидроионного баланса, происходит при анурии и тяжелой олигурии. Ввиду сокращения выделения мочи, на каждые 419 кДж вводится не более 45 мл воды. Потребление жидкости нужно уменьшить при чрезмерной секреции антидиуретического гормона, особенно при менингите. Ограничение поступления воды и натрия следует предусмотреть при сердечной недостаточности. Уменьшение потребности организма в жидкости ввиду снижения потерь перспирацией на 20—50 % отмечается у детей, находящихся в условиях повышенной влажности (помещение новорожденного в инкубатор, проведение парокислородных ингаляций больным стенозирующим ларинготрахеитом). Расход жидкости уменьшается при гипотермии (10—12 мл/кг массы тела в сутки на каждый 1°С) и таких гипометаболических состояниях, как гипотиреозидизм (10—25 мл/кг массы тела в сутки).

Выявление нарушений водно-электролитного обмена строится на следующих принципах:

1) контроле динамики массы тела. Ее значительное уменьшение или увеличение за несколько дней может быть обусловлено потерей или задержкой жидкости в организме;

2) учете баланса воды. Рассчитывается разница между поступлением жидкости (через рот, инфузионным) и ее потерями (физиологическими, патологическими) через почки, кожу, легкие, пищеварительный тракт и пр.;

3) оценке клинических синдромов и их выраженности. Например, изотоническая, гипертоническая и гипотоническая дегидратации сопровождаются характерной клинической симптоматикой, поддающейся дифференциально-диагностической трактовке;

4) анализе параклинических показателей; например, содержания Na^+ в сыворотке, гематокрита (Ht), относительной плотности мочи и др.;

5) выявлении специфических изменений на ЭКГ, свидетельствующих о нарушениях обмена K^+ , Na^+ или Ca^{2+} .

Клинико-параклинические признаки уменьшения и увеличения содержания ЭЦЖ и ИЦЖ в организме представлены в табл. 3. При лечении больного с нарушениями водно-электролитного баланса необходима переоценка клинических признаков каждый час при тяжелом состо-

Таблица 3. Клинико-параклинические признаки уменьшения и увеличения ЭЦЖ и ИЦЖ

Жидкостный сектор	Уменьшение	Увеличение
ЭЦЖ	<p>Периферическая недостаточность кровообращения: слабый частый пульс, низкое артериальное давление, нарушение микроциркуляции</p> <p>Изменения тканей: глазные яблоки запавшие и мягкие, кожа холодная, иногда влажная, со сниженной эластичностью, морщинистый язык, запавшие глаза и родничок, снижение тургора, олигурия, анурия</p> <p>Органы пищеварения: анорексия, тошнота, рвота</p> <p>ЦНС: утомляемость, заторможенность, кома, ступор</p> <p>Кровь: увеличение Ht, Hb, количества эритроцитов, общего белка плазмы</p>	<p>Застойная недостаточность: венозный застой, повышение ЦВД, усиление тонов сердца</p> <p>Легочный застой: одышка, затруднение дыхания, цианоз, акцент II тона над легочной артерией</p> <p>Ткани: одутловатость лица, общие отеки</p> <p>Кровь: уменьшение Ht, Hb, количества эритроцитов, общего белка плазмы</p>
ИЦЖ	<p>Жажда, делирий, потеря сознания</p>	<p>Пастозность тканей, головная боль, тошнота, рвота, кома, артериальная гипертензия, судороги</p>

янии и каждые 4—8 ч — при менее тяжелом. Особое значение имеют тургор мягких тканей и эластичность кожи, состояние большого родничка, глазных яблок, периферических капилляров, степень влажности слизистых оболочек, частота сердечных сокращений (ЧСС), уровень артериального давления. Дополнительно анализируются уровни Na^+ , K^+ , Cl^- в сыворотке и моче, Ca^{2+} , Mg^{2+} , фосфатов в сыворотке. Содержание мочевины и креатинина в сыворотке целесообразно определять ежедневно. Существенное значение имеет определение напряжения газов крови и показателей КОС.

К дегидратации (обезвоживанию) организма приводят необеспечение физиологических потребностей в жидкости либо некомпенсированные продолжающиеся па-

тологические потери. Клинически дегидратация проявляется острым уменьшением массы тела ребенка. В зависимости от величины развившегося дефицита жидкости выделяют 3 степени эксикоза: I легкая — потеря жидкости до 5 % массы тела у детей раннего возраста и до 3 % — у детей старшего возраста; II средняя — потеря жидкости до 10 % массы тела у детей раннего возраста и до 6 % — у детей старшего возраста; III тяжелая — потеря жидкости до 15 % массы тела у детей раннего возраста и до 9 % — у детей старшего возраста.

Острая потеря жидкости более 15 % массы тела у детей раннего возраста приводит к необратимым изменениям в тканях и редко совместима с жизнью. Тяжесть состояния ребенка определяется не только величиной дефицита жидкости, но и скоростью его развития. Классическими признаками дегидратации являются: прогрессирующее ухудшение общего состояния ребенка, потеря массы тела, олигурия, анурия, темно-желтый цвет мочи, снижение эластичности кожи и тургора мягких тканей, частый слабого наполнения пульс, сухие рот, склеры, запавшие глаза и родничок.

Изотоническая дегидратация — наиболее частый вариант обезвоживания организма. Она характеризуется потерей воды и солей приблизительно в эквивалентных количествах. Поскольку осмолярность плазмы крови обусловлена главным образом содержанием в ней натрия, изотоническая дегидратация иногда называется изонатриемической (концентрация натрия в сыворотке составляет 130—150 ммоль/л). Однако эти термины не всегда являются синонимами, так как осмолярность может определяться и другими метаболитами (глюкозой, мочевиной и др.). При изотонической дегидратации выведение жидкости и электролитов в пропорциональных соотношениях происходит из внеклеточного пространства. В то же время объем внутриклеточной жидкости из-за отсутствия осмотического градиента через клеточную мембрану остается в пределах нормы. Изотоническая дегидратация наблюдается при потерях жидкости через пищеварительный тракт при рвоте и диарее, через почки при нерациональном применении мочегонных препаратов, а также в тех случаях, когда проводимая регидратационная терапия сбалансирована по составу, но недостаточна по объему. Для диагностики изотонического варианта дегидратации важен детально собранный анамнез о характере патологических потерь, длительности заболевания и степени сбалансированности по водно-электро-

литному составу регидратационных растворов, применяемых внутрь и вводимых парентерально.

В клинической картине изотонической дегидратации преобладают симптомы эксикоза с признаками уменьшения ОЦК за счет снижения объема циркулирующей плазмы. Реальную опасность для жизни представляют сгущение крови и гиповолемический шок. Кожа больного бледно-серая, сухая, со сниженной эластичностью, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки и рожничок запавшие, артериальное давление снижено, диурез уменьшен. Выражены компенсаторные реакции — тахикардия и спазм периферических сосудов. Отмечается сонливость, а в поздней стадии — нарушение сознания. Лабораторные показатели отражают увеличение концентрации крови (повышение уровня Hb, Ht, белков плазмы) при нормальном осмотическом давлении плазмы и физиологической концентрации натрия. Содержания калия в плазме может быть повышенным. Лечение изотонической дегидратации изложено при обсуждении частных проблем инфузионной терапии. К нарушению водно-электролитного обмена относятся также различные варианты гипергидратации, обусловленные положительным балансом воды либо одновременно воды и ионов.

Изотоническая гипергидратация характеризуется пропорциональным накоплением в организме воды и натрия с увеличением объема внеклеточной жидкости. Ввиду нормальности осмотического давления плазмы, перераспределения внутриклеточной жидкости не происходит.

Изотоническая гипергидратация часто обусловлена действием ятрогенных факторов — избыточным поступлением солевых растворов парентеральным и энтеральным путем. Иногда этот вариант нарушения гидроионного обмена развивается при почечной недостаточности.

Клиническая картина изотонической гипергидратации зависит от быстрого нарастания массы тела, причем при ее увеличении до 5 % исходной и больше появляются ограниченные и генерализованные отеки. Значительного нарушения общего состояния больного обычно не происходит, однако в ряде случаев повышение артериального и центрального венозного давления (ЦВД) может способствовать развитию отека легких. Увеличение диуреза при изотонической гипергидратации является компенсаторной реакцией организма. Лабораторные исследования отражают нормальную осмолярность плазмы и физиологический уровень натрия. Для ликвидации отеков необходимы терапия основного заболевания и устранение

ятрогенных факторов. Лечение дополняется подбором бессолевой диеты и назначением салуретиков. Наряду с изотоническими (изонатриемическими) расстройствами встречаются гиперосмолярные (в том числе гипернатриемические) и гипоосмолярные (гипонатриемические) нарушения водно-электролитного обмена.

ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Гиперосмолярные состояния характеризуются увеличением концентрации растворенных в ЭЦЖ веществ и уменьшением объема ИЦЖ. При бурном развитии гиперосмолярности осмотическое давление первоначально выравнивается за счет перемещения воды из клеток. Однако в тканях головного мозга сохраняется ИЦЖ, что обусловлено образованием новых осмотически активных соединений в клетке. Их характер и скорость образования зависят от причины и темпов развития гиперосмолярности. Если она очень прогрессирует, формирование осмотически активных частиц может происходить недостаточно быстро для предупреждения повреждения мозга или смерти от потери ИЦЖ. Неизвестно, насколько быстро генерированные осмотически активные соединения могут быть удалены или инактивированы после коррекции гиперосмолярности. Поэтому форсированное применение инфузий гипотонических растворов может привести к отеку головного мозга, судорогам, а в последующем — к смерти или длительным неврологическим расстройствам.

Гиперосмолярность бывает обусловлена гипернатриемией, гипергликемией и другими осмотически активными растворенными соединениями. Общим проявлением ее является синдром истощения ИЦЖ.

Гипернатриемия — состояние, сопровождающееся повышением концентрации натрия в сыворотке более 150 ммоль/л. С ней связаны следующие варианты гиперосмолярности: 1) гипернатриемия при дегидратации с преобладанием потерь воды над потерями солей (гипертоническая дегидратация); 2) гипернатриемия с нормальной гидратацией; 3) гипернатриемия с гипергидратацией (гипертоническая гипергидратация).

Гипертоническая дегидратация характеризуется уменьшением внеклеточной и особенно внутриклеточной жидкости. Ведущей закономерностью этого варианта обезвоживания является увеличение осмолярности вне-

клеточной жидкости, обуславливающее перемещение жидкости из клеток. Основное патогенетическое значение придается процессам клеточной дегидратации. ОЦК страдает только при тяжелой степени гипертонической дегидратации. Синонимами являются термины «гипернатриемическая дегидратация» (уровень натрия в сыворотке превышает 150 ммоль/л), «вододефицитный эксикоз», «внутриклеточное обезвоживание».

Гипертоническая дегидратация — один из вариантов реализации синдрома острой диареи в первые сутки заболевания. Обильные водянистые испражнения, анорексия, рвота могут привести к преобладанию потерь воды над потерями солей и недостаточному поступлению в организм жидкости. При этом дополнительными патогенетическими факторами могут быть лихорадка, гипервентиляция и неспособность почек выполнять максимальную концентрационную функцию. Нередко причиной возникновения гипертонической дегидратации является применение внутрь неправильно приготовленных в домашних условиях растворов с избыточным содержанием солей. Преобладание потерь воды над потерями солей наблюдается при ожогах. Гиперосмолярность, ввиду потерь большого количества жидкости с незначительным содержанием электролитов, развивается при использовании осмотических диуретиков, у больных с гипергликемией и глюкозурией.

Гипертоническая дегидратация может возникать при изолированных потерях воды. В этом случае гипернатриемия выявляется при нормальном содержании Na^+ в организме. Существенные потери воды происходят через легкие при гипервентиляции, длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с недостаточным увлажнением дыхательной смеси, через кожу в условиях повышенной температуры и низкой влажности воздуха, при коматозном состоянии больного. Вододефицитными являются эксикозы при пневмонии, сепсисе, антрите и других заболеваниях, сопровождающихся гипертермией и гипервентиляцией. Возможно возникновение гипертонической дегидратации из-за недостаточного применения жидкости для питья в ранний неонатальный период. Избыточные потери воды через почки иногда наблюдаются при несахарном диабете — синдроме, характеризующемся полиурией и вторичной полидипсией. Как известно, центральная форма несахарного диабета (ЦНД) вызвана нарушением продукции или высвобождения вазопрессина вследствие наследственного или приобретенного пораже-

ния гипоталамо-гипофизарной системы. Нефрогенная форма несахарного диабета (ННД) связана с наследственным или приобретенным поражением почек и нечувствительностью эпителия почечных канальцев к вазопрессину. Примерами приобретенной ННД являются хронические заболевания почек, электролитные нарушения (например, гиперкальциемия, гипокалиемия), серповидноклеточная анемия, использование некоторых лекарственных препаратов.

В клинической картине наиболее важным симптомом является сильная жажда, которая становится мучительной при усилении дегидратации. Отмечаются общее беспокойство, возбуждение, нарушение сознания, судороги. Имеется тенденция к развитию гипертермии, в связи с чем кожа может быть на ощупь теплой и (или) тестовидно утолщенной. При гипертонической дегидратации эластичность кожи и тургор мягких тканей, отражающие количество потерянной внеклеточной жидкости, оказываются достаточно сохраненными ввиду постоянного притока воды из клеток во внеклеточное пространство. По этой же причине имеется длительная компенсация гемодинамических процессов со стабильностью артериального давления и первоначально нормальным диурезом. Симптомы гиповолемии развиваются при потере жидкости в объеме 10—15 % массы тела, что коррелирует с наступлением олигурии. При гипертонической дегидратации слизистые оболочки очень сухие, запекшиеся, язык из-за потери ИЦЖ часто бывает сморщен. Наибольшую опасность для жизни ребенка представляет резкое повышение осмотического давления плазмы и потеря ИЦЖ тканями мозга. Тяжесть неврологической симптоматики зависит от степени повышения осмолярности и темпов ее нарастания. При лабораторном исследовании обнаруживают высокую осмолярность плазмы, гипернатриемию и увеличенную относительную плотность мочи после исходно нормальных значений. Развитие гиповолемии сопровождается сгущением крови.

На рис. 6 отражены основные механизмы возникновения гипернатриемии при дегидратации с преобладанием потерь воды над потерями солей (гипертонической, или гипернатриемической, дегидратации). Представлены принципиальные подходы к проведению терапевтических мероприятий. При гипернатриемической дегидратации, вызванной острой диареей, не следует стремиться к быстрой коррекции возникшего дефицита жидкости. Несоблюдение этого правила приводит к развитию отека моз-

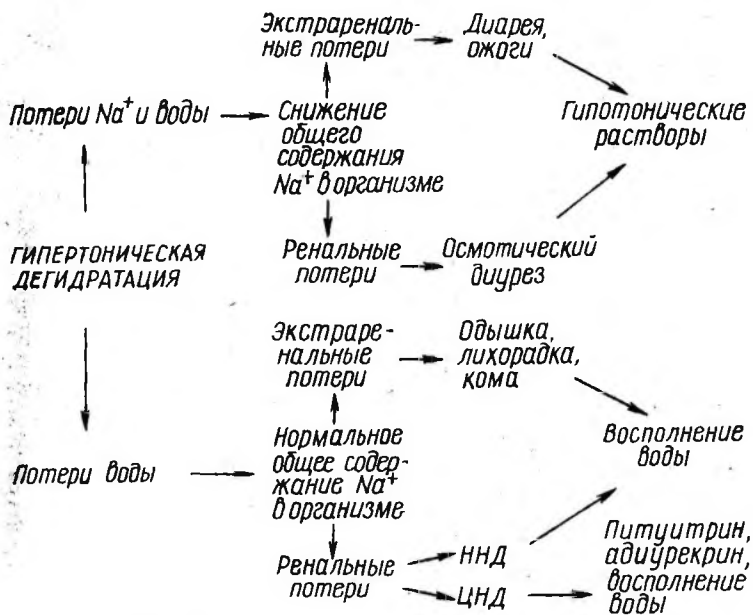


Рис. 6. Механизмы возникновения гипертонической дегидратации и терапевтические подходы к ее устранению (по D. L. Levin и соавт., 1984)

га, судорогам и смерти ребенка. Коррекция дефицита жидкости у таких детей должна проводиться медленно, в течение 48—72 ч. Нельзя вводить жидкость, которая не содержит солей. Поскольку гипернатриемическая дегидратация обычно сопровождается ацидозом, к 5 % раствору глюкозы целесообразно добавить гидрокарбонат натрия, что позволит скорректировать КОС и предотвратить отек мозга. Осторожное восполнение дефицита жидкости проводится только после коррекции ОЦК. Если неврологический статус сначала улучшается, а затем ухудшается, следует заподозрить отек мозга, даже если осмолярность и концентрация натрия превышают норму. Введение жидкости нужно прекратить и провести осмотерапию (маннит) до исчезновения признаков отека мозга (судороги и угнетение сознания).

Гипернатриемия с нормальной гидратацией (нейрогенная) характеризуется стабильностью общего содержания Na^+ в организме, постоянством объема ЭЦЖ, способностью к выработке эндогенного вазопрессина с нормальной реакцией на него почек. Существуют два

варианта нейрогенной гипернатриемии. Они связаны с нарушением функции гипоталамуса, которое приводит к гиподипсии, и (или) нечувствительностью осморцепторов. Варианты нейрогенной гипернатриемии можно различить по ответу на форсированное введение воды. При одном типе нагрузка водой окажется достаточной для нормализации осмолярности плазмы, при другом — она будет неэффективной (эссенциальная гипернатриемия). У больных с нейрогенной гипернатриемией необходимо выявлять нарушения функции нервной системы и проводить их коррекцию. При эссенциальной гипернатриемии для снижения концентрации натрия в выворотке до нормального уровня с успехом применяется хлорпропамид.

Гипернатриемия с гипергидратацией (гипертоническая гипергидратация) характеризуется избытком воды во внеклеточном пространстве с повышением осмотического давления за счет непропорционально большого накопления растворенных веществ. Создание осмотического градиента через клеточную мембрану приводит к уменьшению объема внутриклеточной жидкости, то есть к внутриклеточной дегидратации.

Большинство причин развития гипернатриемии с гипергидратацией имеют ятрогенный или случайный характер и связаны с положительным натриевым балансом. При данном варианте гиперосмолярности всегда наблюдается увеличение общего содержания натрия в организме. Тяжелая гипернатриемия и гипергидратация отмечаются при ошибках оральной регидратации (особенно у детей первых месяцев жизни), кормлении детей первого года жизни приготовленными не по инструкции (чрезмерно концентрированными, с большим содержанием натрия) адаптированными смесями типа «Малютка». Гипертоническая гипергидратация возникает при избыточном парентеральном введении солевых растворов, особенно гипертонических. Гипернатриемия с гипергидратацией может развиваться при введении гипертонического раствора гидрокарбоната натрия детям с остановкой сердца или респираторным дистресс-синдромом. К положительному балансу натрия, ввиду его усиленной почечной реабсорбции, приводят длительная терапия кортикостероидами, а также гормональные сдвиги при стрессе, проявляющиеся повышенной продукцией кортикостероидов и альдостерона. Задержке натрия в организме способствует наличие почечной недостаточности. Гипертоническая гипергидратация на основе гипернатриемии возникает при утоплении в морской воде.

В клинической картине гипертонической гипергидратации доминирующими являются симптомы поражения центральной нервной системы. Наблюдаются беспокойство, жажда, повышение температуры тела, гиперемия кожи. В тяжелых случаях развивается гиперосмотическая кома. Нарушается деятельность многих органов и систем, повышается ЦВД. Развивающаяся гиперволемиа может приводить к острой сердечной недостаточности и отеку легких. Быстрое и значительное повышение натрия приводит к притоку жидкости во внутрисосудистое пространство и может стать причиной возникновения системной гипертензии и кровоизлияния в мозг. Диагноз устанавливают на основе клинических признаков гипергидратации в сочетании с повышением осмолярности плазмы и концентрации натрия (более 150 ммоль/л). Поскольку у больных с гипернатриемией и гипергидратацией увеличен ОЦК, водная нагрузка для снижения концентрации натрия в сыворотке может лишь усугубить имеющиеся нарушения. При нормальной функции почек избыток натрия (и воды) может быть удален с помощью салуретиков на фоне адекватного введения жидкости. Больным с нарушенной функцией почек может потребоваться перитонеальный диализ. Следует воздерживаться от назначения солевых растворов.

Гипергликемия является одним из вариантов гиперосмолярности. Иногда она развивается быстро, например у детей, находящихся на полном парентеральном питании или перенесших перитонеальный диализ. Однако в большинстве случаев гипергликемия формируется в течение нескольких дней и приводит к развитию глюкозурии. Это в свою очередь определяет наличие осмотического диуреза с потерей воды и Na^+ . С учетом вышесказанного выделяют два варианта гипергликемического синдрома: диабетический кетоацидоз и гипергликемическую кому, не связанную с кетозом. Последний вариант встречается чаще у взрослых. При гипергликемии ятрогенного происхождения терапевтическая тактика сводится к уменьшению сахарной нагрузки и назначению инсулина. При диабетическом кетоацидозе и гиперосмолярной некетозной коме терапия направлена в основном на восполнение жидкости; назначают препараты калия и инсулин.

Гиперосмолярность, связанная с иными, чем натрий и глюкоза, осмотически активными соединениями, носит преимущественно ятрогенный характер. Хотя любое осмотически активное соединение, растворенное в ЭЦЖ,

потенциально может стать причиной развития гиперосмолярности, наиболее часто она возникает при передозировке осмодиуретиков (маннита, сорбитола, глицерина) и (или) почечной недостаточности, препятствующей их выведению. Оставаясь в ЭЦЖ, эти препараты увеличивают осмолярность плазмы и понижают концентрацию в ней Na^+ . Необходима отмена препаратов, приведших к возникновению гиперосмолярности. В некоторых случаях следует провести гемодиализ.

ГИПООСМОЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Поскольку осмолярность плазмы определяется преимущественно концентрацией в ней натрия, гипоосмолярность обычно отражает гипонатриемию. При снижении осмолярности плазмы создается осмотический градиент через гематоэнцефалический барьер. Это приводит к перемещению жидкости в мозг, появлению симптомов гипоосмолярности и гипонатриемии. Клинические проявления зависят от этиологии, величины и остроты развивающихся водно-электролитных расстройств. При уменьшении концентрации натрия в сыворотке ниже 125 ммоль/л отмечаются тошнота, рвота, подергивания мышц, снижение психической активности, ступор. Гипонатриемия ниже 115 ммоль/л приводит к появлению комы и судорог.

Следует отличать истинную гипонатриемию от псевдогипонатриемии у детей с гиперлипидемией, гиперпротеинемией или гипергликемией. При гиперлипидемии или гиперпротеинемии липиды и белки могут занимать значительный объем сыворотки и тем самым снижать относительное содержание в ней воды (в норме 90—93 %). Поскольку натрий растворен только в воде сыворотки, а его уровень рассчитывают на единицу всего объема сыворотки, включающего и сухой остаток, уменьшение относительного содержания воды в гиперлипидемической или гиперпротеинемической сыворотке ведет к занижению истинного уровня электролита. В этих случаях гипонатриемия не отражает дисбаланса электролитов или уменьшения осмотической активности воды сыворотки. При гипергликемии происходит увеличение осмолярности плазмы и усиление выхода воды из клеток. При этом происходит снижение концентрации натрия до уровня гипонатриемии. Однако интерпретация последней с точки зрения снижения осмолярности плазмы была бы

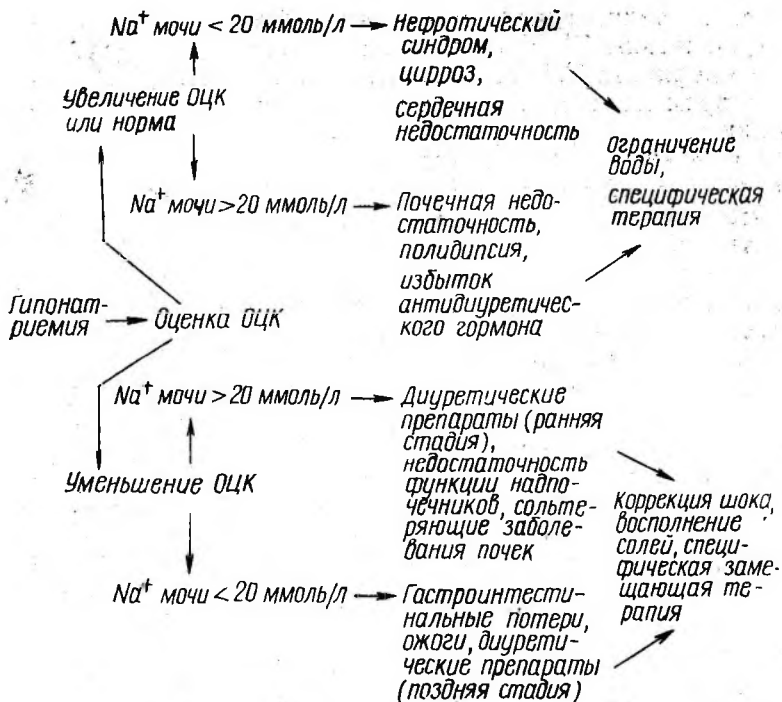


Рис. 7. Дифференциальная диагностика гипонатриемии и принципы ее терапии (по D. L. Levin и соавт., 1984)

ошибочной ввиду повышенного уровня глюкозы и гиперосмолярности.

Принципы диагностики и лечения гипоосмолярных состояний отражены на рис. 7. Поскольку гипонатриемия может развиваться в результате задержки воды, потеря натрия или комбинации этих процессов, объем ЭЦЖ может быть уменьшенным, нормальным или увеличенным. В случае нормальной функции почек этиологию гипонатриемии можно определять с учетом концентрации натрия в моче. Целесообразно различать гипонатриемию с гиповолемией, нормальным либо увеличенным ОЦК.

Гипонатриемия с гиповолемией (гипотоническая дегидратация) развивается в результате экстраренальных или ренальных потерь солей (в первую очередь натрия), преобладающих над потерей жидкости. Этот вариант обезвоживания иногда называется гипонатриемическим (уровень натрия в сыворотке ниже 130 ммоль/л), или соледефицитным. Гипотоничность ЭЦЖ создает осмоти-

ческий градиент через мембраны клеток и способствует перемещению ЭЦЖ в клетки. Это приводит к усугублению дефицита ЭЦЖ и увеличению объема ИЦЖ. Поэтому применяют также термин «внеклеточное обезвоживание».

Основной причиной возникновения гипонатриемии с гиповолемией является потеря жидкости через пищеварительный тракт вследствие рвоты и (или) поноса. Развитию гипотонической дегидратации способствует нерациональная оральная регидратация, когда ребенок, теряющий при поносе воду и соли, при регидратационной терапии получает только воду. Аналогичная ошибка возможна и при осуществлении инфузионной терапии. Развитию гипотонической дегидратации способствует промывание желудка и кишок водой, а не изотоническими растворами. Экстраренальные потери жидкости, приводящие к развитию гипонатриемии с дегидратацией, могут также возникать вторично при ожогах, панкреатитах, перитонитах. Появлению отрицательного натриевого баланса способствуют парез кишок, свищи, усиленное потоотделение. Гипонатриемия может развиваться в результате воздействия стрессовых раздражителей. При этом натрий перемещается во внутриклеточное пространство с протонами, а калий выходит из клетки в эквивалентных количествах. Имеются данные, что в результате процессов трансминерализации каждые $3 K^+$, вышедшие из клетки, замещаются $2 Na^+$ и H^+ .

Потери жидкости через почки, приводящие к гипонатриемии с гиповолемией, происходят при недостаточности функции надпочечников. Она может наблюдаться при кровоизлияниях в надпочечники, их врожденной гипоплазии, наличии сольтеряющей формы адреногенитального синдрома, острых инфекционных заболеваний, ошибках в проведении стероидной терапии. Гипонатриемическая дегидратация на основе потерь жидкости через почки может диагностироваться при наличии сольтеряющих заболеваний их. Гипонатриемия с гиповолемией иногда возникает при использовании салуретиков, причем на ранней стадии терапии концентрация Na^+ в моче превышает 20 ммоль/л, а в поздней стадии становится ниже 20 ммоль/л. Концентрация Na^+ в моче способствует дифференциальной диагностике и других вариантов гипонатриемии с гиповолемией (см. рис. 7).

Гипотоническая дегидратация — наиболее редкий вариант обезвоживания организма. Очень рано и значительно уменьшается ОЦК, сгущается кровь, нарушается микро-

циркуляция, возникают гипоксемия, ацидоз. Снижается ЦВД. При обследовании ребенка отмечаются холодная цианотичная, «мраморная» кожа, тахикардия, слабого наполнения пульс, глухость тонов сердца, низкое артериальное давление. Поскольку потоотделение и саливация не снижены, кожа на ощупь липкая, слизистые оболочки слегка влажные, нередко покрыты слизью. Диурез уменьшен, жажда мало выражена или отсутствует. Наблюдается анорексия. Непосредственной угрозой для жизни ребенка является недостаточность кровообращения. Лабораторно определяется сгущение крови (увеличение уровней белка, Hb, Ht), снижение онкотического давления плазмы, гипонатриемия, гиперазотемия, гипостенурия. Уменьшено содержание калия в сыворотке, хотя изредка оно может быть нормальным.

Терапию гипонатриемии с гиповолемией целесообразно начать с восстановления объема и состава циркулирующей крови и ЭЦЖ. Назначаемая жидкость должна обеспечить суточную потребность организма и устранить имеющийся дефицит. Необходимо проводить лечение основного заболевания и контролировать продолжающиеся патологические потери. При наличии симптомов гиповолемического шока и снижении ОЦК внутривенно в течение 10—20 мин вводят коллоидные препараты в дозе 10—20 мл/кг массы тела. Введение препаратов можно повторять до восстановления АД, появления мочи либо достижения ЦВД уровня 0,98—1,17 кПа (10—12 см вод. ст.). При наличии недостаточности надпочечников показано введение глюкозы, глюко- и минералокортикоидов, препаратов калия. Принципы инфузионной терапии гипонатриемической дегидратации соответствуют направлениям лечения изонатриемической дегидратации. Исключения составляют случаи, когда следует учесть чрезмерную потерю Na^+ . В этих ситуациях коррекцию гипонатриемии проводят постепенно, в течение нескольких дней, путем дополнительного введения препаратов, содержащих натрий.

Острая гипонатриемия представляет собой неотложное состояние, подлежащее коррекции препаратами, содержащими натрий, в виде 3—5 % растворов. При этом может развиваться сердечная недостаточность или внутримозговые геморрагии, поэтому следует стремиться лишь к минимальной коррекции гипонатриемии в пределах нижних границ нормы (130—140 ммоль/л). Необходимое количество гипертонического раствора натрия хлорида рассчитывают по формуле:

$$D_{Na} = (Na_1 - Na_2) \cdot M \cdot 0,4 \text{ (или } 0,3, \text{ или } 0,25, \text{ или } 0,2),$$

где D_{Na} — дефицит натрия, ммоль; Na_1 — концентрация натрия плазмы в норме (130—140 ммоль/л); Na_2 — концентрация натрия плазмы больного ребенка; 0,4, 0,3, 0,25, 0,2 — коэффициенты, соответствующие содержанию ЭЦЖ (у новорожденных — 0,4, у детей в возрасте 1—6 мес — 0,3, от 6 мес до 3 лет — 0,25, у детей старше 3 лет — 0,2); M — масса тела, кг.

Гипонатриемия с гиперволемией (гипотоническая гипергидратация), гипонатриемия с нормальным ОЦК являются важными вариантами гипоосмолярных водно-электролитных расстройств. Причинами гипотонической гипергидратации являются почечная недостаточность, нерациональное промывание желудка и кишок водой, избыточное поступление бессолевых растворов, принимаемых внутрь и (или) вводимых парентерально, особенно при повышенной влажности воздуха, застойная сердечная недостаточность, цирроз печени и нефротический синдром. Гипонатриемия с нормальным ОЦК и неизменным объемом ЭЦЖ наблюдается при избыточной продукции вазопрессина (концентрация натрия в моче таких больных превышает 20 ммоль/л).

При гипоосмолярности возможны клинические проявления водной интоксикации. Причиной ее возникновения является клеточная гипергидратация, причем в клинической картине преобладают симптомы поражения центральной нервной системы (ЦНС). Нарушается сознание, появляются судороги, менингеальные симптомы. Видимые отеки могут отсутствовать. У некоторых больных на фоне симптомов отека и набухания головного мозга развиваются признаки сердечной недостаточности и отека легких.

Лечение гипонатриемии с гиперволемией или с нормальным ОЦК направлено на коррекцию основного заболевания. Поскольку общее содержание натрия в организме достаточно, попытки увеличения его уровня в сыворотке путем введения солевых растворов приведут лишь к дальнейшему увеличению объема ЭЦЖ и могут ухудшить состояние ребенка. Необходимо стремиться к уменьшению уровня общей воды в организме за счет ограничения нагрузок жидкостью. Избыточное общее содержание натрия в организме можно устранять параллельно путем ограничения поступления натрия и обоснованного назначения диуретических препаратов.

В практической деятельности для оценки реального состояния обмена натрия нельзя руководствоваться толь-

ко учетом его плазменной концентрации. Например, задержка Na^+ в организме в сочетании с компенсаторной задержкой эквивалентного количества жидкости не вызывает изменений содержания электролита. Аналогичная ситуация с незначительным изменением концентрации Na^+ возникает в тех случаях, когда потери его происходят параллельно со сравнимыми потерями жидкости. В этой связи важное значение имеют анамнестические данные о характере питания, динамике массы тела, диурезе, составе инфузионных сред.

Основными препаратами, содержащими натрий, являются 5,8 % и изотонический растворы натрия хлорида, раствор Рингера, 4,2 % раствор натрия гидрокарбоната, растворы Рингер-лактат, Дарроу, дисоль, хлосоль, ацесоль, трисоль.

НАРУШЕНИЯ КАЛИЕВОГО ОБМЕНА

Калий играет важную роль в осуществлении функций клеток. Большое значение имеет не только абсолютное содержание калия в организме, но и соотношение между внутриклеточной и внеклеточной концентрациями K^+ . Это соотношение влияет на величину остаточного мембранного потенциала нейронов и миоцитов. Гипокалиемия увеличивает остаточный потенциал, приводит к гиперполяризации мембраны клеток, которая становится более устойчивой к деполяризации. Гиперкалиемия, напротив, уменьшает мембранный потенциал, при этом клетка становится более возбудимой и менее способной к реполяризации. Эффекты гипер- и гипокалиемии зависят от скорости формирования электролитных растворов и влияния на возбудимость мембраны других ионов, в том числе Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , H^+ .

Гиперкалиемия — увеличение концентрации калия во внеклеточном пространстве более 5,5 ммоль/л (у новорожденных более 6 ммоль/л). Она имеет различное происхождение. В ряде случаев причиной гиперкалиемии является положительный баланс калия при избыточном введении калийсодержащих препаратов и продуктов, особенно на фоне олигурии, анурии, использовании калийсберегающих диуретических препаратов, при острой и хронической почечной недостаточности, угнетении функции надпочечников, гипоальдостеронизме. При клеточной деструкции (травма, операция, ожог, воспаление, гемолиз), ацидозе, стрессе, катаболических процессах, действии ряда препаратов (сердечные гликозиды, миорелак-

санты), образовании кровяного сгустка гиперкалиемия возникает в результате выхода калия из клеток. Она может быть обусловлена также значительными потерями жидкости, лишенной электролитов, то есть развитием гипертонической дегидратации (вододефицитного эксикоза). Таким образом, высокая концентрация калия в плазме не всегда отражает его истинное содержание в организме и может наблюдаться не только при избытке калия, но и при его нормальном и даже сниженном уровне.

Характерными признаками гиперкалиемии являются нарушения проводимости сердца, слабость мышц, парестезии, фибриллярные сокращения мышц, вялый паралич. Важным методом диагностики гиперкалиемии является анализ ЭКГ. При уровне калия в сыворотке около 6,5 ммоль/л на ЭКГ появляются узкие остроконечные зубцы *T* и укороченный интервал *Q—T*, что отражает более быструю реполяризацию. С увеличением концентрации калия выявляется удлинение интервала *P—Q* и расширение комплекса *QRS*. По мере нарастания гиперкалиемии происходит исчезновение зубцов *P*, затем слияние комплексов *QRS* и зубцов *T* с образованием синусоидоподобных волн. В дальнейшем развивается желудочковая тахикардия, а при гиперкалиемии ≥ 9 ммоль/л — фибрилляция желудочков и остановка сердца в диастоле. Кардиотоксические эффекты гиперкалиемии усиливаются при сопутствующей гипокальциемии, гипонатриемии, ацидозе, а также при быстром нарастании концентрации калия в сыворотке.

Терапия гиперкалиемии должна строиться с учетом ее выраженности. При уровне сывороточного калия $> 6,5$ ммоль/л и (или) изменениях на ЭКГ (увеличение интервала *P—Q*, расширение комплекса *QRS*, желудочковые аритмии и др.) нужно срочно провести необходимое лечение. Следует уточнить, не является ли гиперкалиемия следствием избыточного энтерального или парентерального поступления калия в организм, и прекратить его потребление. Усилению катаболизма эндогенных белков и выведению калия из организма способствует безбелковая диета с высокой энергетической ценностью. Для увеличения поступления калия из ЭЦЖ в клетки внутривенно вводят 10—15 % раствор глюкозы при сохраненной функции почек и 30—40 % раствор — при олигурии или анурии. Глюкозу вводят с инсулином из расчета 1 ЕД препарата на 4—5 г сухого вещества глюкозы (соответствующую дозу инсулина равномерно

растворяют во всем объеме глюкозы). Количество вводимой глюкозы составляет не менее 0,5—1 г/кг массы тела, скорость введения зависит от клинической ситуации (от 30 мин до 2 ч). Препарат начинает действовать через 1 ч, эффект непродолжительный.

Важным терапевтическим направлением является создание химического антагонизма на уровне биомембран между K^+ и Na^+ , Ca^{2+} , которые вводят в виде кальция глюконата, натрия гидрокарбоната и натрия хлорида. Кальция глюконат вводят внутривенно медленно в течение 2—5 мин в дозе до 0,5 мл/кг массы тела 10 % раствора (под контролем ЭКГ). Натрия гидрокарбонат вливают внутривенно в дозе до 2 ммоль/кг массы тела в течение 5—10 мин (с учетом данных КОС). Эффект наступает через 30—60 мин и носит временный характер. Натрия хлорид применяют в виде изотонического раствора в дозе 10 мл/кг массы тела или 3 % раствора в дозе 3 мл/кг массы тела. Препараты наиболее эффективны у детей с сопутствующей гипонатриемией, причем их действие также является преходящим.

Следует иметь в виду, что растворы глюкозы, натрия хлорида и натрия гидрокарбоната при внутривенном введении дают дополнительный терапевтический эффект, связанный с увеличением объема ЭЦЖ и снижением концентрации калия в связи с фактором разведения.

Важным методом борьбы с гиперкалиемией является усиление выведения калия из организма. При удовлетворительной функции почек достаточно эффективной и быстродействующей терапевтической мерой является стимуляция диуреза создаваемой водной нагрузкой при внутривенном введении растворов глюкозы и натрия хлорида, а также назначением «петлевых» и осмотических диуретиков. В случае гиперкалиемии на фоне олигурии или анурии с гипергидратацией проводится стимуляция экстраренальных путей выделения калия. Для этого назначают внутрь 30—40 % раствор сорбитола в дозе 1—1,5 г/кг массы тела. Суточную дозу делят на 2—3 приема для получения осмотической диареи (препарат противопоказан при разрывах кишок). Назначение сорбитола можно комбинировать с ионообменными смолами. При гиперкалиемии свыше 7—8 ммоль/л и отсутствии диуреза показан перитонеальный диализ или гемодиализ.

Гипокалиемия — уменьшение концентрации калия в сыворотке ниже 3,8 ммоль/л. Гипокалиемия в пробе крови, взятой до еды и введения лекарственных препаратов,

практически всегда указывает на недостаточное содержание калия в организме. В то же время нормальный и даже повышенный уровень калия во внеклеточной жидкости не исключает возможность общего дефицита калия. Истощение запасов калия происходит вследствие длительного недостаточного энтерального и парентерального его поступления, уменьшения массы мышц при миодистрофиях. К гипокалиемии могут приводить усиленные внепочечные потери калия при профузном потоотделении, рвоте, поносе, функционировании дренажей, фистул, назначении слабительных препаратов, ионообменных смол, частом применении клизм. Гипокалиемия вследствие увеличения потерь калия через почки развивается при назначении мочегонных препаратов (салуретических, осмодиуретических, ингибиторов карбоангидразы), в полиурической стадии острой почечной недостаточности (ОПН), при почечном тубулярном ацидозе, эндокринопатиях (гиперальдостеронизм, тиреотоксикоз, диабетический кетоацидоз, синдром Кушинга), нарушении КОС, применении глюкокортикоидов, дефиците магния. В ряде случаев гипокалиемия обусловлена перемещением K^+ из внеклеточного пространства в клетки при парентеральном введении глюкозы с инсулином, аминокислот, оксibuтирата натрия. Дефицит калия в организме обычно ведет к алкалозу, так как потери определяют выход его из клетки в ЭЦЖ с заменой на натрий и ионы водорода. При выраженности процессов трансминерализации возникает внутриклеточный ацидоз почечных канальцев, который приводит к ацидурии, сопровождающейся повышенной секрецией с мочой аммония, и системному алкалозу.

Клинически гипокалиемия проявляется нарушениями функции скелетных и гладких мышц, почек и проводимости сердца. Типичны слабость мышц конечностей, туловища, дыхательных мышц, арефлексия, гипотония, паралич. Возникают парез кишечника и вздутие живота. Благодаря уменьшению концентрационной способности почек развиваются полиурия и полидипсия. Характерны изменения на ЭКГ в виде снижения вольтажа зубца T , появления зубца U , смещения сегмента ST ниже изоэлектрической линии, удлинения интервала $Q - T$ (и $Q - U$), которые отражают замедление реполяризации. При усилении гипокалиемии увеличивается амплитуда зубца P , удлиняется интервал $P - Q$ и расширяется комплекс QRS . Могут выявляться различные варианты арит-

ми, частота и тяжесть которых увеличиваются у больных, принимающих сердечные гликозиды.

Дефицит K^+ во внеклеточном пространстве можно рассчитать по формуле:

$$D_k = (K_1 - K_2) \cdot M \cdot 0,4 \text{ (или } \cdot 0,3, \text{ или } \cdot 0,25, \text{ или } \cdot 0,2),$$

где D_k — дефицит калия, ммоль; K_1 — уровень калия плазмы в норме (3,8 ммоль/л); K_2 — уровень калия плазмы у больного, ммоль/л; M — масса тела ребенка, кг; 0,4 — коэффициент, соответствующий содержанию внеклеточной жидкости у новорожденных детей, 0,3 — у детей в возрасте 1—6 мес, 0,25 — в возрасте 6 мес — 3 лет; 0,2 — у детей в возрасте 3—14 лет.

Рассчитанный по формуле дефицит K^+ в ммольях должен быть восполнен введением препаратов калия с учетом содержания в них электролита. К сожалению, значение таких расчетов снижает большая вариабельность концентрации K^+ во внеклеточном пространстве, а также отсутствие полной корреляции между уровнем K^+ в плазме и степенью обеспеченности электролитом организма в целом. Поэтому особое значение имеет тщательный анализ данных анамнеза, клиники и проводимой терапии. Помимо этого, истинное состояние обмена калия (наличие избытка или дефицита) можно установить путем определения содержания K^+ в эритроцитах, хотя и оно не отражает полностью его концентрацию в других клетках. Данные ЭКГ не являются достаточно специфичными, однако их комплексный анализ способствует уточнению степени гипокалиемии.

Определение содержания калия в сыворотке у ребенка с дегидратацией позволяет поставить вопрос о немедленном восполнении дефицита электролита. Точно степень дефицита калия можно установить только через 12—24 ч регидратационной терапии, когда устранены признаки дегидратации.

Лечение гипокалиемии направлено в первую очередь на устранение вызвавших ее причин. Необходимо обеспечить положительный калиевый баланс, увеличить концентрацию калия во внеклеточном секторе выше критического уровня (3,5 ммоль/л) и постепенно восстановить его нормальное содержание в клетках. Обычно используют внутривенное введение калийсодержащих препаратов. В тех случаях, когда состояние больного позволяет использовать более медленное и безопасное обеспечение организма калием через рот, оно может осуществляться самостоятельно либо в комбинации с парентеральной

терапией. При восполнении дефицита K^+ через рот и покрытии физиологических потребностей в нем организма предпочтение отдают таким продуктам, как изюм, курага, сухофрукты, печеный картофель, гранаты. Внутрь назначают калийсодержащие препараты, в том числе глюкозосолевые растворы (глюкосолан, регидрон). Внутривенно можно вводить растворы калия хлорида, а также панангин.

В большинстве случаев больным с гипокалиемией достаточно назначить калий в дозе 3,25 ммоль/кг массы тела в сутки. Из них 3 ммоль/кг массы тела в сутки обеспечивается введением раствора калия хлорида, остальные — введением панангина. В связи с высокой метаболической активностью аспарагината калия в последние годы появилась тенденция к увеличению дозы панангина. Большое практическое значение имеет постоянный ЭКГ-контроль и возможно более частое определение уровня калия в сыворотке. Восполнение калиевого дефицита калия хлоридом особенно показано при наличии алкалоза, так как потери калия обычно ассоциируются с потерями хлоридов.

При внутривенном использовании препаратов калия необходимо тщательно рассчитать концентрацию электролита в растворе и скорость его введения. Поскольку клетки обладают ограниченными темпами восстановления содержания в них калия, быстрое введение калийсодержащих препаратов является потенциально опасным даже при наличии значительного дефицита калия и может приводить к фатальным аритмиям. Обычно скорость инфузии, не превышающая 0,3 ммоль K^+ на 1 кг массы тела в час, и концентрация калия менее 80 ммоль/л достаточны для восполнения его дефицита и безопасны.

При наличии дегидратации правильная тактика применения калийсодержащих препаратов на всех этапах оказания помощи предупреждает развитие тяжелых форм гипокалиемии, сопровождающихся парезами кишок. Однако в этих клинических ситуациях полная нормализация обмена калия наступает в период реконвалесценции. В случаях, когда гипокалиемия сочетается с гипотонической дегидратацией, рассчитанное количество препаратов калия разбавляют общим объемом жидкости для парентерального применения и вводят капельно на протяжении суток. Целесообразно производить расчет дефицита калия в организме по его содержанию в эритроцитах. Такой метод иногда позволяет обосновать не-

обходимость назначения калия до 4—6 ммоль/кг массы тела в сутки при обязательном динамическом контроле его уровня.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

Нарушения обмена кальция особенно часто выявляют в неонатальный период, реже — у детей более старшего возраста и подростков.

Гиперкальциемия — состояние, сопровождающееся увеличением уровня кальция в плазме более 2,9 ммоль/л. Она возникает при избыточном поступлении Ca^{2+} в организм, нарушении его выведения или при перераспределении в организме. Причины гиперкальциемии: гипервитаминоз D, первичный гиперпаратиреозидизм, идиопатическая и иммобилизационная (при длительной неподвижности больного) формы гиперкальциемии, увеличение уровня ионизированной фракции при ацидозе или гипопроteinемии, гипертиреоз, опухоли с метастазами в кости, применение дихлотиазида (гипотиазида). Частота расстройств, вызванных гиперкальциемией, у детей относительно невысока.

Ранними признаками гиперкальциемии считают полиурию, полидипсию и никтурию. Другими симптомами ее являются слабость, утомляемость, боль в животе, тошнота, рвота, запор, сопор. При тяжелой гиперкальциемии угнетается деполяризация нервно-мышечная и миокарда. Возможно нарушение деятельности сердца вплоть до остановки его в систоле. Сопутствующая гипокалиемия и (или) присутствие сердечных гликозидов predisполагают к развитию фибрилляции желудочков. Гиперкальциемия обычно сопровождается снижением концентрации фосфатов, повышением экскреции с мочой кальция и фосфатов (информативна проба Сулковича).

Лечение проводят с учетом этиологии гиперкальциемии. В тех случаях, когда имевшиеся до диагностики заболевания анорексия, рвота, полиурия приводят к дегидратации, осуществляется внутривенная регидратационная терапия. Нередко приходится устранять сопутствующую гиперкальциемии гипокалиемию. Если причиной гиперкальциемии является иммобилизация больного, наиболее эффективны восстановление двигательной активности и физические нагрузки. Уменьшению выхода кальция из костей или увеличению остеосинтеза способствуют кальцитонин, кортикостероиды, фосфорсодержащие соединения.

Уменьшить уровень кальция в сыворотке можно путем ограничения в диете источников кальция и витамина D, однако в острой ситуации такой подход обычно неэффективен. Кортикостероиды угнетают кальций-абсорбирующий механизм, но при острых состояниях это также не приносит пользы.

Для борьбы с гиперкальциемией эффективным является воздействие на почечный и внепочечный кальциевый клиренс. Экскреция кальция с мочой может быть увеличена путем стимуляции выведения натрия, поскольку оба эти процесса взаимосвязаны. При отсутствии сердечной и почечной недостаточности оправдано применение больших объемов изотонического раствора натрия хлорида под контролем ЦВД. Для усиления диуреза рекомендуется водная нагрузка через рот или внутривенное введение растворов глюкозы. Когда такая терапия оказывается недостаточной, назначают фуросемид (лазикс) в дозе 1—2 мг/кг массы тела. Увеличение экскреции кальция с мочой достигается также путем внутривенного введения динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) в дозе 50 мг/кг массы тела через 4—6 ч. Образующиеся растворимые комплексы фильтруются в клубочках почечного тельца и не реабсорбируются в почечных канальцах.

Внепочечные пути выведения кальция из организма можно стимулировать назначением внутрь сорбитола, вызывающего осмотическую диарею. Независимо от состояния функции почек допустимо применение диализа, причем успех зависит исключительно от установившегося трансмембранного градиента кальция.

Гипокальциемия — состояние, сопровождающееся уменьшением концентрации кальция в сыворотке ниже 2,1 ммоль/л, у доношенных новорожденных — менее 1,8 ммоль/л, у недоношенных — ниже 1,3 ммоль/л. В ряде случаев клинические проявления гипокальциемии возникают и при более высоком уровне кальция, когда имеется значительное уменьшение содержания важной в функциональном отношении ионизированной фракции Ca^{2+} . Уровень ионизированного кальция снижается при алкалозе и повышается при ацидозе. Поэтому при гипервентиляции легких с развитием дыхательного алкалоза может возникнуть гипокальциемическая тетания. К развитию симптомов гипокальциемии иногда приводит быстрая коррекция ацидоза. Самопроизвольное купирование судорог, обусловленных гипокальциемией, также объяснимо с позиций закономерностей обмена кальция:

развитие ацидоза в период приступа способствует увеличению ионизированной фракции Ca^{2+} и прекращению судорожных разрядов.

В отделениях интенсивной терапии гипокальциемия наиболее часто выявляется у новорожденных. Она особенно вероятна при отягощенном течении беременности (например, при сахарном диабете у матери), наличии гипербилирубинемии, респираторного дистресс-синдрома, родовой травмы и асфиксии.

Как правило, гипокальциемия — результат достаточно длительного несоответствия между поступлением кальция в организм, его утилизацией и экскрецией. Гипокальциемия как следствие недостаточного поступления в организм кальция с пищей наблюдается преимущественно у детей раннего возраста, находящихся на нерациональном и несбалансированном питании. Она может возникнуть при нарушении всасывания Ca^{2+} в кишках у больных с первичным и вторичным синдромом мальабсорбции при длительной диарее, гиповитаминозе D, остром панкреатите. Утилизация кальция нарушается при гипопаратиреозе, после оперативных вмешательств на паращитовидных и щитовидной железах либо соседних регионах шеи. Потери кальция возможны при заболеваниях почек, например при наличии почечной недостаточности, почечного тубулярного ацидоза. В ряде случаев гипокальциемия связана с гипомагниемией либо обусловлена перераспределением кальция в организме в результате его усиленной фиксации в костях. Она может возникнуть при связывании кальция с цитратным анионом в случае переливания больших количеств консервированной крови либо отравлениях щавелевой кислотой.

У новорожденных гипокальциемия характеризуется повышенной раздражительностью, тремором конечностей, ларингоспазмом, подергиванием мышц и судорогами. У детей более старшего возраста наблюдаются тонические судороги и нарушается нервно-мышечная возбудимость. Приступы судорог провоцируются дыхательным метаболическим алкалозом, увеличением уровней белка и фосфатов вследствие снижения концентрации Ca^{2+} . Патогномоничными признаками повышенной нервно-мышечной возбудимости являются симптомы Хвостека, Труссо, Люста, Маслова, карпопедальный спазм, ларингоспазм, изменения на миограмме. Тяжелая гипокальциемия приводит к резкому снижению аппетита, рвоте, сопорозному состоянию, появлению симп-

томов, напоминающих признаки сепсиса. Результатом гипокальциемии могут быть застойная сердечная и почечная недостаточность. При диагностике гипокальциемии целесообразно дополнительно определять уровень магния и фосфатов в крови, а также экскрецию кальция и фосфатов с мочой.

Важно лабораторно оценить дефицит общего уровня кальция во внеклеточной жидкости. Для этого можно использовать следующую формулу:

$$D_{Ca} = (Ca_1 - Ca_2) \cdot M \cdot 0,4 \text{ (или } 0,3, \text{ или } 0,25, \text{ или } 0,2),$$

где D_{Ca} — дефицит кальция, ммоль; Ca_1 — уровень кальция в плазме крови здорового ребенка, ммоль/л; Ca_2 — уровень кальция в плазме крови больного ребенка, ммоль/л; M — масса тела ребенка, кг; 0,4 — коэффициент, соответствующий относительному содержанию внеклеточной жидкости у новорожденных; 0,3 — у детей в возрасте 1—6 мес, 0,25 — в возрасте от 6 мес до 3 лет, 0,2 — в возрасте 3—14 лет.

Расчитанный дефицит устраняют соответствующими растворами с учетом содержания в них кальция.

Лечебные мероприятия при тетании делятся на неотложные и отсроченные. Неотложная терапия направлена на увеличение концентрации Ca^{2+} : внутривенно часто повторно вводят 10 % раствор кальция хлорида из расчета 0,2—0,3 мл/кг массы тела. Исходный 10 % раствор разводят глюкозой. При проведении терапии необходимо следить за ЧСС для своевременного выявления брадикардии. Уровень кальция целесообразно измерять через каждые 12 ч и, изменяя дозу вводимых через каждые 4 ч кальцийсодержащих препаратов, следует добиться нормализации этого показателя. Отсроченные мероприятия требуют детального уточнения характера нарушения обмена кальция и соответствующей этиотропной терапии.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МАГНИЯ

Последствия нарушений обмена магния определяются его ролью в обеспечении возбудимости биомембран, а также участием во многих ферментных реакциях, включающих трансфосфорилирование, углеводный метаболизм, белковый синтез и активацию АТФазы.

Гипермагниемия — состояние, при котором уровень магния в сыворотке крови превышает 1,2 ммоль/л, а у новорожденных — 2 ммоль/л. Обычно она развивается

при снижении функции почек, особенно в сочетании с повышенным поступлением в организм содержащих магний продуктов, препаратов и инфузионных растворов. У новорожденных возникновению гипермагниемии предшествуют терапия их матерей магния сульфатом, асфиксия в родах. Она может отмечаться при аддисоновой болезни.

Гипермагниемия клинически проявляется гипотонией мышц, адинамией, гипорефлексией, слабостью. При значительной гипермагниемии (выше 4 ммоль/л) наблюдаются угнетение дыхания, сонливость, кома и даже смерть. Антагонистом Mg^{2+} является Ca^{2+} , поэтому необходимо внутривенно вводить препараты кальция. При передозировке препаратов, содержащих магний, назначают прозерин.

Гипомагниемия характеризуется уменьшением уровня магния в сыворотке ниже 0,6—0,7 ммоль/л, а у новорожденных — менее 0,5 ммоль/л. Обычно таким цифрам всегда соответствует общий дефицит магния в организме. Колебания содержания магния в сыворотке иногда связаны с изменениями объема ЭЦЖ, техническими лабораторными погрешностями, поэтому уровень Mg^{2+} в сыворотке (как и калия) может не отражать истинного состояния его обмена. Для более точного установления общего дефицита магния целесообразно определять его содержание в ИЦЖ эритроцитов.

Гипомагниемия возникает при синдроме первичной и вторичной мальабсорбции, гипопаратиреоидизме, гиперальдостеронизме, тубулопатиях, в фазе полиурии острой почечной недостаточности, применении диуретических препаратов и глюкокортикоидов, длительном введении не содержащих Mg^{2+} жидкостей, полном или частичном голодании, наличии свищей и дренажей. Гипомагниемия часто сочетается с гипокальциемией. У детей наблюдаются повышенная нервно-мышечная возбудимость, тремор конечностей, судороги, анорексия, изменения поведения и психики, нарушения ритма сердца. На ЭКГ выявляют удлинение интервала $P-Q$, расширение комплекса QRS , снижение интервала $S-T$ относительно изоэлектрической линии, уменьшение амплитуды зубца T .

Для восполнения дефицита магния назначают панангин или 25 % раствор магния сульфата (при сохранности диуреза). Эти же препараты нужно применять при полном и частичном парентеральном питании. Заместительную терапию проводят путем внутривенного и внутримышечного введения магнийсодержащих препаратов че-

рез каждые 6 ч. Иногда оказывается достаточным однократного введения 25 % раствора магния сульфата в дозе 0,2 мл/кг массы тела.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХЛОРА И ГИДРОКАРБОНАТА

Гипохлоремия сопровождается уменьшением концентрации хлора в сыворотке крови ниже 95 ммоль/л. Она типична для метаболического алкалоза, когда (вследствие параллельно происходящих потерь H^+ и Cl^-) в ЭЦЖ увеличивается количество гидрокарбоната. Гипохлоремия встречается при рвоте, поносе, желудочном дренаже, промываниях желудка чистой водой, при длительной гипохлоридной диете. Клиника гипохлоремии часто может рассматриваться с позиций гипотонической дегидратации при поносе. В тех случаях, когда потери натрия не происходит, основу клинического симптомокомплекса составляет гипохлоремический алкалоз, сопровождающийся потерей аппетита, мышечной слабостью, задержкой роста, летаргией. Коррекция гипохлоремии осуществляется параллельно коррекции натрия и калия введением препаратов, содержащих хлор (5,8 % и изотонические растворы натрия хлорида, 10 % раствор кальция хлорида, 7,5 % раствор калия хлорида и др.).

Гиперхлоремия характеризуется повышением уровня Cl^- более 115 ммоль/л. Обычно она развивается параллельно с гипернатриемией в результате увеличения поступления Cl^- в организм или уменьшения его экскреции почками. Положительный баланс хлора может развиваться и в результате терапии хлорсодержащими препаратами (растворы натрия хлорида, кальция хлорида), особенно при их совместном использовании. В связи с этим целесообразно при массивной инфузионной терапии, в том числе при длительном парентеральном питании, производить замену $\frac{1}{3}$ рассчитанного объема изотонического раствора натрия хлорида на эквивалентное количество натрия гидрокарбоната. Гиперхлоремия может сопровождаться ацидозом (гиперхлоремический ацидоз) вследствие увеличения уровня Cl^- и H^+ с уменьшением концентрации HCO_3^- и снижением буферной емкости крови.

Концентрация HCO_3^- в сыворотке позволяет диагностировать ацидоз или алкалоз (при сопоставлении с величинами рН крови и pCO_2). Клинический и лабораторный контроль метаболического ацидоза и алкалоза особенно важен для подбора индивидуального режима ИВЛ.

HCO_3^- содержится в 4,2 % растворе натрия гидрокарбоната, растворах Рингер-лактата, трисоля, глюкосола-на. Рекомендация о целесообразности при массивной инфузионной терапии и длительном парентеральном питании замены $\frac{1}{3}$ рассчитанного объема изотонического раствора натрия хлорида на эквивалентное количество натрия гидрокарбоната позволяет не только избежать гиперхлоремии, но и, при обеспечении потребностей в натрии, пополнить запасы гидрокарбоната.

Гидрокарбонат является основным компонентом буферной системы внеклеточной жидкости. Динамическое определение его концентрации, наряду с анализом других показателей, позволяет вносить необходимые изменения в проводимую инфузионную терапию. Только тщательный клиничко-лабораторный контроль за состоянием больного ребенка позволяет избежать ошибок и осложнений при лечении нарушений водно-электролитного обмена.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

ОБЩИЕ ДАННЫЕ

Кислотно-основное состояние отражает относительное постоянство в биологических жидкостях концентрации H^+ и OH^- .

При неизменной температуре воды и водных растворов произведение концентраций H^+ и OH^- (ионное произведение воды) — величина постоянная. Степень кислотности раствора определяется концентрацией H^+ , а степень щелочности — концентрацией OH^- . Поскольку концентрации H^+ и OH^- взаимосвязаны, степень кислотности и щелочности может быть выражена концентрацией H^+ в ммоль/л. Ввиду того что эта величина в биологических жидкостях очень мала, удобнее использовать ее производную — логарифм концентрации H^+ , взятый с обратным знаком. Эта величина называется водородным показателем и обозначается рН.

Постоянство концентрации H^+ контролируется организмом, поскольку оно определяет течение важнейших метаболических процессов, ферментативную и гормональную активность. Физиологические колебания рН крови происходят в диапазоне 7,35—7,45. Крайними величинами, совместимыми с жизнью, являются значения рН 6,8 и 7,8.

Постоянство рН крови непосредственно обеспечивается буферными системами крови и тканей, деятельностью легких (выведение двуокиси углерода) и функционированием почек (выделение из организма H^+ и реабсорбция HCO_3^-). Буфером называют вещество, уменьшающее изменение концентрации свободных H^+ в растворе при добавлении кислоты (донатора H^+) или основания (акцептора H^+). Основным буфером в ЭЦЖ является система гидрокарбонат — угольная кислота. Буферная система клетки включает в себя фосфаты и белки. Основу буферной емкости крови составляет гемоглобиновая буферная система.

Механизм буферного действия системы гидрокарбонат — угольная кислота состоит в соединении избытка H^+ с HCO_3^- , при этом образуется слабодиссоциирующая угольная кислота. Излишки OH^- соединяются со слабой угольной кислотой, в результате чего образуются вода и HCO_3^- . Нормальное соотношение основных компонентов буферной системы сохраняется путем подключения физиологических механизмов регуляции КОС (функционированием легких и почек). Система гидрокарбонат — угольная кислота является наиболее управляемой и обеспечивает 17—27 % буферной емкости организма.

Фосфатная буферная система включает одноосновный фосфат (NaH_2PO_4) и двуосновный фосфат (Na_2HPO_4). При накоплении H^+ происходит их связывание в результате реакции с Na_2HPO_4 . В случае избытка OH^- происходит их взаимодействие с NaH_2PO_4 . Фосфатная буферная система составляет 1—2 % буферной емкости организма.

Способность белковой буферной системы противостоять изменению рН при внесении кислот или оснований связана с тем, что белки частично являются слабыми кислотами, а частично — слабыми основаниями. На долю белковой системы приходится 2—5 % буферной емкости организма.

Буферные свойства гемоглобина прежде всего обусловлены взаимодействием различных кислореагирующих соединений и углекислоты с калиевой солью гемоглобина. В результате этой реакции рН крови сохраняется в допустимых пределах несмотря на поступление в венозную кровь огромного количества углекислоты и других кислых продуктов метаболизма. На долю гемоглобиновой системы приходится 73—76 % буферной емкости организма.

Влияние легких на КОС обеспечивается степенью ин-

тенсивности выведения двуокиси углерода через альвеолы. Через легкие за сутки в среднем удаляется до 13 000 ммоль двуокиси углерода, что почти в 200 раз превышает количество кислых продуктов, удаляемых почками. При ацидозе вентиляция значительно возрастает, снижается $p\text{CO}_2$, изменяется соотношение концентрации натрия гидрокарбоната и угольной кислоты. Перечисленные процессы приводят к увеличению рН. При уменьшении частоты дыхания повышается уровень $p\text{CO}_2$ и снижается рН.

Почечные механизмы регуляции КОС включаются медленнее. За сутки через почки выделяется от 100 до 200 ммоль водорода. Секретция H^+ в просвет канальцев происходит с их заменой на реабсорбирующийся натрий. Секретированные H^+ связываются с HCO_3^- , PO_4^{3-} и NH_4^+ , что предупреждает дальнейшее снижение рН мочи. Секретируются и избыточные количества HCO_3^- . Почками выводятся из организма нелетучие кислоты. Таким образом, в почечных канальцах происходит регуляция КОС и водно-солевого обмена.

В клинических условиях для изучения показаний КОС используются приборы типа «Аstrup». С помощью подобной аппаратуры и соответствующих номограмм можно определить следующие основные показатели КОС:

1) актуальный рН крови. рН артериальной (капиллярной) крови составляет 7,35—7,45 (в среднем 7,40), венозной крови 7,32—7,42 (в среднем 7,37);

2) $p\text{CO}_2$ крови характеризует степень функции органов дыхания. В норме $p\text{CO}_2$ артериальной крови составляет в среднем 5,3 кПа (40 мм рт. ст.), венозной — 6,1 кПа (46 мм рт. ст.);

3) актуальный бикарбонат (АВ) — концентрация бикарбоната в плазме крови в физиологических условиях. На показатель влияют респираторные и метаболические сдвиги. В норме АВ составляет 18—22 ммоль/л;

4) стандартный бикарбонат плазмы крови (SB) — концентрация бикарбоната в плазме крови при стандартных условиях ($p\text{CO}_2=5,3$ кПа, или 40 мм рт. ст., температуре 37°C и полном насыщении гемоглобина кислородом). SB отражает метаболические сдвиги КОС. В норме показатель составляет в артериальной крови 22—26 ммоль/л, в венозной — 24—28 ммоль/л. Увеличение SB наблюдается при метаболическом алкалозе, а уменьшение — при метаболическом ацидозе. В ряде случаев изменения отражают компенсаторные реакции. Так, концентрация бикарбоната увеличивается при респиратор-

ном ацидозе и уменьшается при респираторном алкалозе;

5) буферные основания цельной крови или плазмы (ВВ) — показатель мощности всей буферной системы крови или плазмы (бикарбонатной, фосфатной, белковой, гемоглобиновой). Показатель определяется в условиях $p\text{CO}_2$, составляющего 5,3 кПа, при температуре 37°C и полном насыщении крови кислородом. ВВ — показатель метаболических сдвигов. Его значения колеблются в норме от 45 до 50 ммоль/л;

6) отклонение оснований (ВЕ) — показатель избытка или недостатка буферных мощностей. ВЕ соответствует количеству оснований или кислот, необходимых для коррекции рН до 7,4 в 1 л исследуемого раствора (крови, внеклеточной жидкости). В норме ВЕ колеблется от $-2,3$ до $+2,3$ ммоль/л, а в ранний неонатальный период составляет $-4,5$ ммоль/л. Отрицательные величины свидетельствуют о дефиците основания (или избытке кислот). Если значения ВЕ положительны, речь идет об избытке оснований (или дефиците кислот).

Наиболее информативными из приведенных показателей являются рН, $p\text{CO}_2$, ВЕ. Они обычно достаточны как для оценки направленности сдвигов КОС, так и для определения объемов корригирующих растворов.

В каждом конкретном случае на основе клинико-лабораторных сопоставлений необходимо установить вариант нарушений КОС (метаболический, респираторный, смешанный), а также степень компенсации (компенсированные и некомпенсированные сдвиги).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Этот вариант нарушения КОС является следствием повышенного образования или неадекватной экскреции H^+ либо значительной потери HCO_3^- . Непосредственные причины метаболического ацидоза многообразны. Накопление H^+ происходит при отравлении некоторыми препаратами (салициловой, хлористоводородной, уксусной кислотами, аммония хлоридом и др.). Избыток H^+ наблюдается при различных вариантах голодания, нарушении регуляторных процессов (стресс, сахарный диабет), интенсивном и несбалансированном энтеральном и парентеральном поступлении в организм белков, жиров и углеводов. Развитию ацидоза способствует снижение обеспеченности организма коферментами (витаминами) — тиамином, рибофлавином, никотиновой

и аскорбиновой кислотами, приводящее к накоплению недоокисленных продуктов, блокаде аэробного пути превращения углеводов. К нарушению функционирования дыхательной цепи с накоплением H^+ приводят заболевания легких, недостаточность сердца, тканевая и смешанная гипоксии любого генеза, шок. Метаболический ацидоз возникает при заболеваниях почек вследствие нарушения экскреции H^+ и реабсорбции HCO_3^- (почечный тубулярный ацидоз, синдром де Тони — Дебре — Фанкони, тубулопатии при отравлениях сульфаниламидными препаратами, тетрациклинами, свинцом и др.). Значительные потери HCO_3^- , приводящие к метаболическому ацидозу, наблюдаются при длительном и обильном поносе, наличии свищей и дренажей пищеварительного тракта.

В результате строгого контроля гомеостаза H^+ в жидкостных пространствах организма происходит компенсаторное снижение общей концентрации буферных оснований прежде всего за счет включения буферной системы гидрокарбонат — угольная кислота. Повышение вентиляции легких направлено на снижение pCO_2 и уменьшение соотношения угольная кислота — гидрокарбонат. При метаболическом ацидозе усиливаются экскреция H^+ с мочой и образование дополнительного количества натрия гидрокарбоната. Все эти процессы ограничивают снижение рН крови, а при компенсированных формах сохраняют этот показатель в физиологических пределах.

При диагностике метаболического ацидоза учитывают данные анамнеза и объективного обследования, с помощью которых можно установить причины нарушения КОС. Обычно наблюдается сочетание нескольких патогенетических факторов. Для метаболического ацидоза характерны симптомы заболевания, послужившего причиной нарушения КОС. Особенно ярким признаком является увеличение глубины и частоты дыхания (дыхание Куссмауля). В определенных пределах одышка способствует выведению двуокси углерода и нормализации рН. Нередко выявляется тахикардия, которая в случае ее умеренной выраженности может рассматриваться как компенсаторная реакция. При длительной тахикардии в большинстве случаев можно ожидать снижения ударного и минутного объемов крови и декомпенсации деятельности сердечно-сосудистой системы. Стимуляция при ацидозе симпатико-адреналовой системы до определенного момента предупреждает развитие вазодилатации. При метаболическом ацидозе наблюдается увеличение диссоциации оксигемоглобина, что улучшает снабжение тканей

кислородом. Для диагностики метаболического ацидоза важное значение имеет правильная интерпретация лабораторных данных. Некомпенсированные сдвиги приводят к уменьшению рН ниже 7,35 (при компенсированном процессе рН остается в физиологических пределах). Отмечается уменьшение уровня pCO_2 , SB, а также увеличение дефицита оснований.

Терапия метаболического ацидоза направлена на лечение основного заболевания. Необходимы организация адекватного энтерального либо парентерального питания, проведение достаточной оксигенотерапии, ограничение избыточной психофизической активности. Следует стремиться к нормализации температуры тела, гемодинамики, микроциркуляции, уменьшению потерь HCO_3^- через кишки. Необходимо восстановить адекватную деятельность почек и легких, регулирующих КОС. Коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия гидрокарбоната либо трисамина показана только после проведения перечисленных мероприятий. Она не может обеспечить стойкое исчезновение ацидоза и должна рассматриваться в качестве меры временного характера, предупреждающей смерть ребенка. Идеальная нормализация показателей КОС только по данным лабораторного исследования не является критерием улучшения состояния больного.

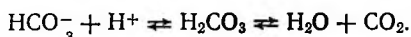
Показанием к использованию натрия гидрокарбоната является уменьшение рН ниже 7,31 и SB ниже 15 ммоль/л. Необходимое количество препарата рассчитывают по формуле:

$$V_{NaHCO_3} = \Delta BE \cdot M \cdot 0,8 \text{ (или } \cdot 0,6, \text{ или } \cdot 0,5, \text{ или } \cdot 0,4),$$

где ΔBE — дефицит оснований по сравнению с нормой, ммоль/л; M — масса тела ребенка, кг; V_{NaHCO_3} — количество 4,2 % раствора натрия гидрокарбоната, мл; 0,8, 0,6, 0,5, 0,4 — коэффициенты, учитывающие величину молярности 4,2 % раствора натрия гидрокарбоната и относительную величину внеклеточной жидкости (у новорожденных коэффициент составляет 0,8, у детей в возрасте 1—6 мес — 0,6; в возрасте от 6 мес до 3 лет — 0,5, в возрасте 3—14 лет — 0,4).

Обычно первоначально вводят $1/4$ — $1/2$ рассчитанного объема натрия гидрокарбоната. В последующем проводят лабораторное исследование и с учетом полученных результатов принимают решение о дальнейшей тактике. Скорость введения 4,2 % раствора натрия гидрокарбоната не должна превышать 2—4 мл/кг массы тела в час,

так как при быстром введении препарата может развиться внутриклеточный ацидоз. Такое «парадоксальное» изменение рН внутриклеточной жидкости и ухудшение состояния больного связано с механизмом ощелачивающего действия гидрокарбоната:



Образующаяся двуокись углерода проходит в клетки через цитомембраны значительно быстрее, чем HCO_3^- , однако при медленном введении натрия гидрокарбоната это различие нивелируется. При быстром введении препарата диспропорциональное поступление двуокиси углерода и HCO_3^- в клетку за счет интенсивного проникновения через мембрану двуокиси углерода приводит к внутриклеточному ацидозу.

Избыточное введение натрия гидрокарбоната может привести к развитию ятрогенного метаболического алкалоза и (или) гипернатриемии. Необходимо учитывать, что коррекция ацидоза уменьшает вызванную им гиперкалиемию.

С увеличением рН снижается концентрация калия во внеклеточной жидкости. В ряде случаев может возникнуть гипокалиемия, при которой необходимо использовать препараты калия. К недостаткам натрия гидрокарбоната следует отнести преимущественно внеклеточное действие, невозможность его применения при гипернатриемии и других состояниях, требующих ограничения поступления Na^+ . Натрия гидрокарбонат можно применять только при адекватной вентиляции легких, обеспечивающей выведение двуокиси углерода.

Трисамин показан при сочетании метаболического ацидоза с гипернатриемией. Препарат частично проникает в клетку и действует на внутриклеточную среду. Механизм действия его состоит в способности связывать протоны с последующим выделением препарата через почки. В первые 24 ч с мочой экскретируется до 60 % введенного препарата, через 72 ч в организме остается около 20 % его. Проникновение трисамина в клетку сопровождается выходом калия во внеклеточное пространство, в результате чего развивается гиперкалиемия и выделяется K^+ с мочой. Это усугубляет нарушения калиевого баланса, имеющиеся при ацидозе.

Общее количество 0,3 М раствора трисамина, необходимого ребенку, можно рассчитать по формуле:

$$V_T = BE \cdot M,$$

где V_T — количество 0,3М трисамина, мл; ВЕ — показатель КОС, ммоль/л; М — масса тела, кг.

Максимальная скорость введения 0,3М раствора трисамина составляет 4—5 мл/кг массы тела в час.

Препарат раздражает стенку вен, вызывает гемолиз при быстром введении больших объемов, гиперкалиемию и гипогликемию. Быстрая коррекция ацидоза трисамином может вести к угнетению дыхания.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

Этот вариант нарушения КОС является следствием чрезмерной потери H^+ , избыточного поступления во внеклеточную жидкость натрия гидрокарбоната или уменьшения объема внеклеточной жидкости с увеличением концентрации HCO_3^- . Непосредственные причины возникновения метаболического алкалоза связаны со многими патологическими процессами. Важнейшими из них являются потеря кислотных эквивалентов при упорной рвоте (пилоростеноз, пилороспазм, другие заболевания пищеварительного тракта), повторные и массивные промывания желудка чистой водой или раствором натрия гидрокарбоната. Нередко причиной развития метаболического алкалоза является нерациональное применение салуретических препаратов, когда в результате избыточного выведения Cl^- в ЭЦЖ накапливается HCO_3^- , поддерживающий ее электронейтральность. Возникновение метаболического алкалоза иногда взаимосвязано с гипокалиемией. Потеря K^+ клетками сопровождается перемещением в них H^+ из внеклеточной жидкости, что приводит к дефициту H^+ во внеклеточном секторе, опосредованному усилению потери H^+ через почки, увеличению рН. Причиной метаболического алкалоза могут быть ошибки при медикаментозной коррекции метаболического ацидоза натрия гидрокарбонатом или трисамином. Увеличенный эндогенный синтез HCO_3^- с развитием метаболического алкалоза возможен при избыточном поступлении в организм солей слабых органических кислот (молочной, лимонной). Метаболический алкалоз вследствие уменьшения объема внеклеточной жидкости и увеличения концентрации HCO_3^- иногда развивается в процессе исчезновения отеков, сопровождающихся потерей натрия хлорида.

Для диагностики метаболического алкалоза большое значение имеет анамнез. Клиническая симптоматика во многом взаимосвязана с непосредственной причиной развития метаболического алкалоза. Важнейшими

клиническими признаками его являются уменьшение глубины и частоты дыхания, латентная или явная тетания. Признаков, патогномоничных для данного электролитного нарушения, не имеется. Лабораторная диагностика основана на повышении рН капиллярной крови более 7,45, увеличении рСО₂ и стандартного НСО₃⁻, выявлении избытка оснований. Реакция мочи при дефиците калия кислая, во всех остальных случаях метаболического алкалоза — щелочная.

Терапевтические мероприятия проводятся в соответствии с характером заболевания, вызвавшего метаболический алкалоз. Важное значение имеет устранение дефицита калия в организме. Дополнительно можно назначить диакарб, который за счет ингибирования карбоангидразы уменьшает реабсорбцию НСО₃⁻ в почках и усиливает их выделение с мочой. Имеются рекомендации об использовании больших доз аскорбиновой кислоты (1—1,5 г).

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Дыхательный (газовый, респираторный) ацидоз возникает на основе задержки двуокиси углерода в организме при его нормальном образовании и неадекватной экскреции легкими. Непосредственными причинами развития этого варианта нарушения КОС являются гиповентиляция вследствие угнетения дыхательного центра в ближайшее время после оперативных вмешательств под наркозом, в результате наркотической депрессии новорожденных, отека мозга, отравления наркотическими анальгетическими средствами, барбитуратами, седативными средствами, алкоголем. В причинно-следственной связи с развитием дыхательного ацидоза находится гиповентиляция при нарушении проходимости дыхательных путей (инородное тело, синдром крупа, бронхоспазм). Причиной дыхательного ацидоза является гиповентиляция, возникшая на основе уменьшения дыхательной поверхности легких (пневмония, отек легких, пневмопатии, пневмо-, гидро- и пиоторакс). Гиповентиляция, приводящая к дыхательному ацидозу, возникает при нервно-мышечных расстройствах, миастении, бульбарном параличе, полиомиелите, кифосколиозе. Дыхательный ацидоз развивается также при шунтировании венозной крови у больных с пороками сердца и при массивной эмболии легких.

Дыхательная компенсация данного варианта нарушений КОС несостоятельна за редким исключением. По-

чечный механизм компенсации дыхательного ацидоза возможен при медленном развитии процесса, например, при хронической дыхательной недостаточности. Он включает повышенную реабсорбцию HCO_3^- , усиленную экскрецию H^+ и Cl^- . При остром развитии дыхательного ацидоза почечный механизм также неэффективен.

Диагностика дыхательного ацидоза основана на клинико-anamnestическом выяснении причины его развития. Выявляют признаки нарушения газообмена в виде беспокойства, цианоза, потливости и одышки (при отсутствии признаков угнетения дыхания). При лабораторном исследовании обнаруживают снижение рН менее 7,35, повышение pCO_2 и уровня HCO_3^- в плазме (в результате компенсаторного усиления образования и реабсорбции HCO_3^-).

Единственный способ коррекции дыхательного ацидоза — устранение вызвавшей его причины и осуществление адекватной ИВЛ. При закрытом пневмотораксе ИВЛ проводится одновременно с дренированием плевральной полости. У некоторых больных с дыхательным ацидозом назначение кислорода ведет к угнетению дыхания, вплоть до остановки его, ввиду прекращения стимулирующего воздействия на дыхательный центр избытка двуокиси углерода. Быстрая коррекция дыхательного ацидоза может привести к развитию гипокалиемии и метаболического алкалоза.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Причинами возникновения дыхательного (газового, респираторного) алкалоза являются чрезмерные потери двуокиси углерода через легкие при ее нормальной продукции, гипервентиляция легких, чаще всего при ИВЛ в неправильно подобранном режиме. В некоторых случаях дыхательный алкалоз развивается на основе гипервентиляции легких у больных с компенсаторной одышкой, гипертермией, истерией, при нахождении в разреженной атмосфере, отравлении салицилатами. При дыхательном алкалозе нарушения КОС постепенно распространяются и на внутриклеточное пространство. Отмечается уменьшение концентрации Ca^{2+} (вплоть до развития тетании). Ухудшается диссоциация оксигемоглобина, что приводит к дефициту кислорода в тканях. Чрезмерная потеря двуокиси углерода и повышение рН компенсируются путем увеличения выделения HCO_3^- с мочой, однако полная коррекция их невозможна без устранения причины нарушения КОС.

Клинические проявления дыхательного алкалоза зависят от характера основного заболевания. Возможны глубокое учащенное дыхание, повышение нервно-мышечной возбудимости, появление парестезий. Наряду с признаками гипервентиляции легких имеются характерные изменения лабораторных показателей: увеличение рН крови более 7,45, снижение рСО₂ и уровня натрия гидрокарбоната в плазме. Несмотря на наличие системного алкалоза, реакция мочи остается кислой.

Профилактика дыхательного алкалоза состоит в подборе оптимальных режимов ИВЛ на основе оценки показателей КОС, а также в устранении других причин гипервентиляции легких. Лечение направлено на нормализацию функции внешнего дыхания и снижение температуры тела. В отдельных случаях показано осторожное медикаментозное угнетение дыхательного центра. При энцефалитах и менингитах можно применить ИВЛ ввиду высокой опасности дополнения дыхательного алкалоза метаболическим ацидозом на основе нарушения диссоциации оксигемоглобина.

Глава 2

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА

В основе инфузионной терапии лежит длительное (в течение нескольких часов и даже суток) парентеральное введение в организм больного значительных объемов различных жидкостей, содержащих метаболически активные компоненты. Она является составной частью комплекса мероприятий, используемых при оказании экстренной медицинской помощи, реанимации и интенсивной терапии. Положительные результаты зависят от фармакодинамических и фармакокинетических свойств применяемых препаратов, их объема, скорости и последовательности введения, комбинирования.

Задачами инфузионной терапии, а следовательно, и показаниями к ее применению, являются:

1. *Коррекция объема, состава и некоторых свойств циркулирующей крови.* Применяют цельную кровь, ее препараты, а также коллоидные препараты. Длительность достигаемого эффекта определяется видом применяемых инфузионных средств, а также величиной их молекулярной массы. Наряду с нормализацией объема и состава циркулирующей крови, вводимые препараты дополнительно корригируют концентрацию гемоглобина, гематокрит, вязкость, реологические свойства. Инфузионная терапия нормализует иммунологические свойства крови, влияет на свертывающую систему, улучшает микроциркуляцию. Все перечисленные положительные свойства инфузионной терапии определяют ее ценность при многих патологических состояниях, в том числе кровоточивости, экхимозе и др.

2. *Нормализация объема и состава ЭЦЖ и ИЦЖ.* Для этого используют растворы глюкозы и электролитов, которые обладают способностью достаточно быстро (в течение нескольких минут) покидать сосудистое русло и переходить в интерстициальное пространство. Возможность коррекции объема и состава ЭЦЖ принципиально изменила содержание и результаты лечения больных с явлениями дегидратации. При введении солевых растворов нормализуется электролитный баланс организма с учетом естественных физиологических потребностей и патологических потерь. В процессе инфузионной терапии удается также достичь коррекции сдвигов КОС, а также объема и состава ИЦЖ.

3. *Дезинтоксикационное воздействие.* Основано на значительном усилении фильтрационной способности почек при создании дополнительной водной нагрузки, а также способности ряда инфузионных препаратов абсорбировать находящиеся в крови токсины. Усиленный диурез способствует ускорению выведения токсических продуктов, что выявляется при осуществлении форсированного диуреза.

4. *Проведение частичного и полного парентерального питания.* При его осуществлении обеспечивается адекватный метаболизм с восполнением энергетических затрат организма, коррекцией белкового, углеводного и жирового обмена. Можно достичь частичной или даже полной замены нарушений функции пищеварительного тракта. Для инфузионной терапии используют препараты, которые являются источником энергии и пластических материалов.

Единственно эффективным и правильным путем вве-

дения жидкостей при проведении инфузионной является внутривенный. При его использовании возможность дифференцированного выбора различным отделам венозного русла (пункция рических вен, катетеризация центральных вен, периферия и пр.), а также регулирования скорости введения и использования препаратов, отличающихся по рН, вязкости, осмолярности.

Абсолютных противопоказаний к инфузионной пии нет. С осторожностью ее следует проводить при сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточности, когда необходимо значительно уменьшить количество переливаемой жидкости и осуществлять тщательный клинико-лабораторный контроль за состоянием больного.

РЕЖИМЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Инфузионная терапия оказывает различное влияние на водно-электролитный обмен и степень гидратации тканей, что обуславливает дифференцированный лечебный эффект. Выделяют несколько режимов инфузионной терапии: регидратация, гидратация, дегидратация, форсированный диурез, парентеральное питание.

Режим регидратации применяется для ликвидации имеющегося дефицита жидкости в организме, который часто возникает при наличии поноса и рвоты, сопровождающихся потерей воды и солей при их недостаточном поступлении в организм. Как правило, вода и соли поступают в физиологических пропорциях, что сопровождается развитием изотонической, изонатриемической, классической, дегидратации. Ее частота составляет 70 %, поэтому это состояние обозначается как дегидратация. Важнейшим патогенетическим звеном ее является снижение ОЦК. Наряду с этим развивается метаболический ацидоз, выраженный в той или иной степени как жидкость, теряющаяся через пищеварительный тракт, содержит относительно больше щелочных валентностей, чем жидкость других секторов. Кроме того, при голодании возникает кетоз, а при наличии недостаточности кровообращения повышается продукция молочной кислоты и нарушается способность почек экскретировать из организма кислые эквиваленты.

Общий объем жидкости для проведения регидратационной терапии включает суточную физиологическую потребность, продолжающиеся потери, а также дефицит

жидкости во время осмотра. Для оценки степени дегидратации учитывают остро возникшие потери массы тела. При расчете водного баланса организма в практических ситуациях обычно игнорируется количество оксидационной воды. Рассчитывая объем жидкости для осуществления инфузионной терапии в режиме регидратации, следует учитывать, что детям раннего возраста даже при неизвестном дефиците достаточно 150—200 мл/кг массы тела в сутки жидкости.

Регидратационная терапия, проводимая в течение 24 ч, складывается из 3 фаз — критическое состояние, восстановление, раннее выздоровление. Задачей первой фазы является как можно быстрее восстановить объем циркулирующей крови. Она длится от 30 мин до 1 ч. В течение этого периода очень быстро внутривенно вводят 20—40 мл/кг массы тела жидкости (в зависимости от тяжести состояния и характера раствора). Чаще используют альбуминсодержащие жидкости, например, донорскую плазму, цельную кровь, 5 % раствор альбумина или какой-либо плазмозаменитель. Быстрого введения одного из перечисленных препаратов из расчета 20 мл/кг массы тела достаточно для ликвидации критической фазы. Детям с массой тела менее 3 кг или с выраженной гипотрофией введение этих растворов является предпочтительным. Предпочтительно вводить в течение 40—60 мин 40 мл/кг массы тела 10 % раствора глюкозы, в который добавлены Na^+ (75 ммоль/л), Cl^- (50—60 ммоль/л) и HCO_3^- (15—25 ммоль/л). В критической фазе можно использовать Рингер-лактат. Существует мнение о предпочтительности применения растворов, основанных на глюкозе, по сравнению с солевыми, ввиду более быстрого обеспечения мочеобразования. Мероприятия первой фазы должны всегда проводиться детям раннего возраста, у которых обнаружен или предполагается дефицит жидкости, даже если ребенок еще не находится в критическом состоянии (S. Gellis, M. Kagan, 1980).

Вторая фаза регидратационной терапии длится 6—7 ч и ставит своей целью восстановление ЭЦЖ. Основным является 5 % раствор глюкозы, в котором содержатся Na^+ (40 ммоль/л), Cl^- (40 ммоль/л) HCO_3^- (20 ммоль/л). После восстановления мочеобразования в раствор добавляют 20 ммоль/л K^+ . В первый и второй периоды (в течение 6—8 ч) вводится около 75—100 мл/кг массы тела жидкости.

В период раннего выздоровления (третья фаза) ле-

чение направлено на коррекцию ИЦЖ. Фаза длится 16—18 ч, вводят 75—100 мл/кг массы тела жидкости с меньшей скоростью. Количество ее может быть увеличено в зависимости от продолжающихся патологических потерь. Вводится 5 % раствор глюкозы с добавлением Na^+ (40 ммоль/л), K^+ (20 ммоль/л) Cl^- (40—55 ммоль/л), HCO_3^- (15—20 ммоль/л).

Если диагностируется гипонатриемическая дегидратация, необходимо при осуществлении 2-й и 3-й фаз регидратации увеличить в 5 % растворе глюкозы концентрацию Na^+ до 100—120 ммоль/л.

Если диагностируется или предполагается гипернатриемическая дегидратация, то в критической стадии следует использовать только растворы альбумина. При отсутствии шока и критического состояния дефицит жидкости целесообразно восполнять в течение 48 ч. Скорость почасового введения жидкости одинакова в течение 2 сут, а общий объем ее складывается из дефицита и двухдневного объема необходимых поступлений. Основным является 5 % раствор глюкозы, в который добавляют 20—30 ммоль/л Na^+ . При появлении мочи концентрацию K^+ в растворе увеличивают до 40 ммоль/л. На каждые 50 мл раствора следует добавлять 1 мл 10 % раствора кальция глюконата. Соотношение анионов в основном растворе должно быть таким же, как и при терапии изотонической дегидратации.

Положительным результатом инфузионной терапии в режиме регидратации, проводимой в течение 24—48 ч, является увеличение массы тела, а также улучшение клинического состояния, тургора мягких тканей, лабораторных показателей. Следует стремиться к правильной оценке динамики массы тела, поскольку в ряде случаев возникают скопление жидкости в просвете кишки, зоне отека, воспаления, травмы с образованием «третьего водного пространства». В этом случае возможны увеличение массы тела и положительный баланс жидкости при параллельном ухудшении клинического состояния больного. При ликвидации пареза кишок и восстановлении эвакуации жидкости из пищеварительного тракта, несмотря на отсутствие положительной динамики массы тела (а иногда даже при ее снижении), водно-электролитный обмен и состояние больного могут существенно улучшаться.

Диурез при осуществлении регидратационной терапии должен находиться в пределах физиологических колебаний и не превышать 60—80 мл/кг массы тела в сут-

ки. Предпочтительна нормализация диуреза без применения мочегонных препаратов. Если же принимается решение о достижении физиологических величин диуреза с помощью диуретических препаратов, то обычно применяют производные пурина (эуфиллин).

Режим гидратации направлен на сохранение и поддержание физиологического уровня водно-электролитного баланса. Суточный объем инфузионной терапии, осуществляемой в режиме гидратации, обычно составляет суточную физиологическую потребность и в ряде случаев дополняется объемом продолжающихся патологических потерь. Режим гидратации рекомендуют больным с ограниченной возможностью применения жидкости внутрь из-за тяжелого состояния, патологии пищеварительного тракта либо в связи с наличием хирургических проблем. Таким образом, объем парентерально вводимой жидкости зависит от состояния пищеварительного тракта, а использование инфузионной терапии в режиме гидратации служит дополнением к поступлению воды через рот.

Для проведения инфузионной терапии в режиме гидратации может быть использован 5 % раствор глюкозы, являющийся источником воды и обладающий высокой энергетической ценностью для предотвращения кетоацидоза. К основному раствору добавляют Na^+ (до 25 ммоль/л) и K^+ (до 20 ммоль/л). Анионами должны быть Cl^- и какой либо ион, несущий щелочные эквиваленты (гидрокарбонат, ацетат или лактат). Оптимальное соотношение Cl^- и носителя щелочных эквивалентов составляет 4 : 1, то есть является таким же, как и ЭЦЖ.

При наличии лихорадки, повышении активности мышц, гипервентиляции легких количество назначаемой жидкости увеличивается в соответствии с ранее изложенными данными.

При лечении больного с анурией или олигурией из рассчитанного объема жидкости исключают воду, идущую на мочеобразование. Из применяемых растворов выводится калий. Обычно исключаются и натриевые соли, если нет дефицита Na^+ и продолжающихся патологических потерь.

При проведении инфузионной терапии в режиме гидратации нежелательно оставлять иглу или катетер в одной вене более 48 ч во избежание развития септицемии и тромбофлебита.

В период выздоровления после заболеваний, сопровождающихся поносом, для поддержания гидратацион-

ного режима можно использовать глюкозосолевые растворы (регидрон, глюкосолан и т. п.) внутрь.

При проведении инфузионной терапии в режиме гидратации применять мочегонные препараты нецелесообразно. В процессе лечения положительная динамика массы тела отсутствует или незначительна (в пределах физиологического суточного прироста — 14—24 г/сут у детей раннего возраста).

Режим дегидратации применяется для выведения из соответствующих жидкостных пространств определенных количеств жидкости. Известно, что гипергидратация тканей, обуславливающая необходимость дегидратационной инфузионной терапии, может возникать либо на основе предшествующей гипергидратации, либо в результате перераспределения жидкости в организме (например, отек мозга на фоне эксикоза). Инфузионная терапия в режиме дегидратации показана при отеке-набухании большого мозга и возникновении отечного синдрома. В качестве основных препаратов дегидратационной терапии применяются концентрированные (20—40 %) растворы глюкозы, концентрированные бессолевые растворы альбумина, концентрированная плазма, осмотические (маннит, мочевины, сорбитол) и «петлевые» (фуросемид, этакриновая кислота) диуретические препараты, производные пурина (эуфиллин). Тактика использования перечисленных препаратов определяется характером наблюдаемых патофизиологических сдвигов. Для достижения клеточной дегидратации назначают преимущественно осмотически активные средства. При необходимости внеклеточной дегидратации рекомендуют в основном «петлевые» диуретические препараты. Для инфузионной терапии в режиме общей дегидратации применяют «петлевые» и осмотические диуретические препараты, а также их комбинации.

Важнейшими условиями режима дегидратации являются стабильность ОЦК, отсутствие сгущения крови и нарушения реологических свойств. При возникновении опасности гемоконцентрации или снижения ОЦК показано введение коллоидных препаратов (альбумин, плазма, реополиглюкин или полиглюкин). Принципиально важно не допускать увеличения гематокрита более 40 % у детей раннего возраста. Сгущение крови, ухудшение ее реологических свойств закономерно сопровождают общую и внеклеточную дегидратацию, что следует учитывать при осуществлении контроля инфузионной терапии.

Практически всегда дегидратационная терапия ограничивается выведением заданного объема жидкости за определенный промежуток времени. Например, при отчетливой картине отека мозга следует за ближайшие 6—8 ч достичь выведения из организма (преимущественно из клеточного сектора) жидкости, объем которой составляет до 5 % массы тела. После периода дегидратации у таких больных стремятся к поддержанию нулевого водного баланса, когда объем поступающей жидкости равен объему ее потерь. Одновременно проводят мероприятия, направленные на предупреждение перераспределения жидкости в организме (нормализация микроциркуляции, метаболизма и т. д.). Целесообразно поддерживать нулевой водный баланс не только по результатам суммарной оценки за 24 ч, но и не допускать его значительных колебаний за более короткие временные интервалы (6—8 ч). При такой тактике рецидивы отека не возникают.

При отеке мозга сосудистого генеза, характеризующемся повышенной проницаемостью эндотелия капилляров, в состав терапевтических средств целесообразно включать стероидные препараты, которые обладают мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием.

Неадекватная дегидратационная терапия представляет серьезную угрозу жизни ребенка. Опасны как снижение ОЦК и гемоконцентрации, так и чрезмерная клеточная дегидратация. При использовании диуретических препаратов возможны значительные потери электролитов, поэтому целесообразно проводить коррекцию с учетом результатов лабораторного контроля.

Режим форсированного диуреза — вариант инфузионной терапии, при котором путем сочетания гидратации и дегидратации при минимальных изменениях ОЦК и водно-электролитного обмена усиливают фильтрационную способность почек для получения детоксикационного эффекта. Методику форсированного диуреза применяют при тяжелых отравлениях, особенно барбитуратами и гемолитическими ядами, при переливании несовместимой крови.

Для проведения форсированного диуреза используют глюкозосолевые растворы, препараты, увеличивающие ОЦК, диуретические препараты. В ряде случаев для улучшения выведения ядов из организма метод дополняют ощелачиванием мочи. При этом контроль рН мочи с помощью индикаторной бумажки вполне доступный и адекватный.

Важным принципом инфузионной терапии в режиме форсированного диуреза является этапность осуществления метода. Начальный этап — подготовительный. На этом этапе создаются условия для последующей терапии и дается оценка ответа организма на применение диуретических препаратов. Второй этап — непосредственно водная нагрузка. Третий этап — коррекция водно-солевого обмена.

Количество вводимой жидкости зависит от возраста ребенка и всегда превышает его суточную потребность. Следует строго учитывать почасовой и суточный диурез, что составляет основу безопасного применения метода. Бесконтрольное введение больному жидкости, особенно при симптомах почечной недостаточности и ограниченном диурезе, приводит к гипергидратации организма, возникновению отека легкого. При недостаточном возмещении жидкости в условиях стимулированного диуреза появляются признаки дегидратации, нередко сопровождающейся гипокалиемией.

Режим парентерального питания предусматривает адекватное энергетическое обеспечение организма и достижение положительного азотистого баланса у больных, неспособных к достаточному энтеральному получению и усвоению питательных веществ. При проведении парентерального питания ребенок обеспечивается также необходимым количеством жидкости, электролитов и витаминов. Клиническими критериями положительного азотистого баланса являются прибавка массы тела, не связанная с гипергидратацией, заживление ран, динамика нервно-психического развития ребенка.

Для достижения положительного азотистого баланса с физиологическими прибавками массы тела в среднем на 7—20 г/сут ребенку необходимо в сутки 100—150 мл/кг массы тела жидкости, 2—5 г/кг массы тела аминокислот и 419—523 кДж/кг массы тела. Более успешное проведение парентерального питания возможно при минимальности дополнительных стрессовых нагрузок на организм в виде различных патологических процессов (сепсис, сложные оперативные вмешательства и т. п.).

Для парентерального питания используют аминокислоты, жиры и углеводы (скандинавская система) или его проводят по разработанной в США методике без жировых эмульсий (система гипералиментации). Возможны катетеризация центральной или периферической вены. Выбор препаратов, содержащих азот, и контроль парентерального питания в обоих случаях идентичны. Методы

Т а б л и ц а 4. Динамика основных клинических и лабораторных показателей при различных режимах инфузионной терапии

Режимы	Масса тела	Диурез	ОЦК	Гематокрит, %
Регидратации	Увеличение приблизительно на 50—90 г/кг в сутки	Нормальный	Нормальный	30—35
Гидратации	Прежняя или увеличение на 14—24 г/сут	Нормальный	Нормальный	30—35
Дегидратации	Уменьшение приблизительно на 50 г/кг за 8—12 ч	Увеличение	Нормальный	35—40
Форсированного диуреза	Прежняя	Увеличение	Нормальный	30—40
Парентерального питания	Увеличение на 14—24 г/сут	Нормальный	Нормальный	30—40

различаются вероятностью осложнений и возможностью назначения концентрированных растворов глюкозы. При катетеризации центральной вены могут использоваться 20—30 % растворы глюкозы. Растворы более высокой концентрации (до 45 %) следует назначать при уменьшении объема инфузатов. При проведении парентерального питания через периферические вены головы или конечностей с помощью обычной иглы или катетера используется 10—12 % раствор глюкозы. Растворы глюкозы более высокой концентрации могут применяться только в течение коротких промежутков времени при хорошо фиксированном катетере. Жировые эмульсии можно вводить через катетер как в центральную, так и в периферическую вену в количестве 1—3—5 г жира на 1 кг массы тела в сутки. Допустимо их одновременное введение с растворами глюкозы в параллельных системах.

Все режимы инфузионной терапии нуждаются в тщательном клинико-лабораторном контроле. Динамика некоторых клинико-лабораторных показателей при проведении инфузионной терапии в различных режимах представлена в табл. 4.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Для инфузионной терапии используют различные препараты, отличающиеся по фармакологическому действию, составу и тактике их применения. В соответствии с задачами, которые решаются в процессе инфузионной терапии, эти препараты можно объединить в следующие группы:

1. Препараты для коррекции объема, состава и некоторых функций циркулирующей крови: а) естественного происхождения — препараты крови (цельная кровь, нативная, сухая, замороженная плазма, альбумин); компоненты крови (эритроцитарная и тромбоцитарная масса, лейкоцитарный концентрат, иммунологически активные, а также гемостатические препараты и др.); б) искусственного происхождения — синтетические коллоиды (высоко-, средне- и низкомолекулярные); препараты, доставляющие тканям кислород (находятся в стадии клинично-экспериментальной разработки).

2. Препараты для поддержания и восстановления объема и состава внутри- и внеклеточной жидкости: а) растворы глюкозы (изотонический, гипертонические); б) растворы солей (изотонические, гипертонические).

3. Субстратсодержащие препараты, применяемые для парентерального питания: а) препараты — источники аминокислот; б) препараты — источники жирных кислот; в) препараты — источники углеводов.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ОБЪЕМА, СОСТАВА И НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИЙ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

При проведении заместительной терапии нужно иметь в виду, что уменьшение концентрации гемоглобина ниже 100 г/л нарушает жизнедеятельность тканей из-за развития гемической гипоксии, а ниже 50 г/л — представляет угрозу для жизни. Уровень гемоглобина может изменяться при анемии, а также осуществлении инфузионной терапии. Так, в случаях применения препаратов, увеличивающих объем плазмы (плазма, альбумин, реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль), следует ожидать снижения концентрации гемоглобина. Если учесть, что нормальный объем циркулирующей крови у детей составляет около 80 мл/кг массы тела (50 мл/кг

плазмы и 30 мл/кг эритроцитов), становится понятным появление анемии от разведения крови и снижение гематокрита при недостаточно обоснованном применении плазмы, альбумина или синтетических коллоидов. В одних случаях (при использовании реополиглюкина, полиглюкина) такая анемия ограничена 24—48 ч, в других (плазма, альбумин) она более длительна.

Учитывая изложенное, целесообразно придерживаться следующих принципиальных установок:

1. Абсолютным показанием к переливанию крови (эритроцитарной массы) является снижение концентрации гемоглобина до 50 г/л (или его общего содержания до 4 г/кг массы). Подобные потери гемоглобина сопряжены с развитием опасных для жизни необратимых изменений. Количество переливаемой крови должно способствовать удержанию концентрации гемоглобина и его общего содержания в организме на безопасных уровнях (выше 100 г/л и 8 г/кг массы).

2. Относительным показанием к переливанию крови (эритроцитарной массы) является анемия с концентрацией гемоглобина ниже 100 г/л (или с его общим содержанием менее 8 г/кг массы). Относительность показаний определяется возможностью в большинстве случаев самостоятельного восстановления такого дефицита гемоглобина без существенного ущерба для здоровья ребенка. Поэтому при однократовой кровопотере с надежно остановленным кровотечением и восполненным ОЦК уровень гемоглобина ниже 100 г/л не предусматривает обязательной его коррекции переливанием крови (эритроцитарной массы). Однако та же концентрация гемоглобина при угрозе повторных кровотечений или на высоте септического процесса является показанием к применению крови (эритроцитарной массы).

3. Основанием для переливания цельной крови или эритроцитарной массы является также такое уменьшение ОЦК, которое в случае его восстановления другими препаратами (альбумин, синтетические коллоиды) приводит к опасному снижению концентрации гемоглобина. При потере 30 % циркулирующей крови показано сочетанное применение крови и других препаратов, корригирующих ОЦК.

Переливание крови и ее препаратов оправдано при септической направленности процесса, развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Нецелесообразно и необоснованно применение крови для «стимуляции».

Дефицит циркулирующего гемоглобина и соответственно объем необходимой для переливания крови можно рассчитать по формуле:

$$D_r = (G_1 - G_2) \cdot \frac{80 \cdot M}{1000},$$

где D_r — дефицит гемоглобина, г; G_1 — нормальное содержание гемоглобина, г/л; G_2 — уровень гемоглобина у больного, г/л; M — масса тела, кг; $\frac{80 \cdot M}{1000}$ — должный объем ОЦК, л.

Так как 1 г гемоглобина содержится в 6,6 мл крови, справедливы формулы:

$$V = D_r \cdot 6,6,$$

$$V = (G_1 - G_2) \cdot \frac{80 \cdot M \cdot 6,6}{1000},$$

$$V = (G_1 - G_2) \cdot M \cdot 0,5,$$

где V — объем крови, необходимый для коррекции дефицита гемоглобина, мл.

С помощью гемотранфузии обычно стремятся поддержать уровень гемоглобина в пределах 100—110 г/л, поэтому G_1 в приведенных формулах составляет соответственно 100—110 г/л. Эти формулы применяются только для больных, которым не переливали больших количеств крови, вызывающих гемодилюцию естественных и искусственных коллоидов, и только в тех случаях, когда после кровопотери прошло более 48 ч, восстановлен ОЦК и можно судить об истинной концентрации гемоглобина. При несоблюдении этих условий увеличивается вероятность возникновения ошибок.

При осуществлении гемотранфузий нужно учитывать опасность инфицирования ребенка возбудителями вирусного гепатита, СПИДа, малярии и др. Реальной потенциальной угрозой являются микротромбоэмболия, ошибки при определении групповой и резус-принадлежности крови донора и реципиента. Следует учитывать вероятность нарушений функции иммунной системы, которые особенно нежелательны у девочек. При гемолитических процессах иммунного генеза предпочтительно использовать отмые эритроциты.

Цельная кровь, консервированная цитратом, содержит около 120 г/л гемоглобина; 20 % объема составляет консервант. В первые 3 дня после заготовки препарат сохраняет до 50 % исходной кислородтранспортной фун-

кции. В нем содержится плазма со всеми ее компонентами (альбумин, глобулины, микроэлементы, факторы свертывания крови и т. д.). Следует учитывать, что уже через 15—20 мин после заготовки препарата в нем образуются микросгустки размером 15—100 мкм, количество которых к 3-м суткам достигает 30 000 в мм³. С первых часов после заготовки в консервированной крови пропорционально длительности ее хранения увеличивается количество свободного гемоглобина, калия, аммиака вследствие гемолиза части эритроцитов и протекания метаболических процессов.

Эритроцитарная масса — препарат, получаемый из консервированной донорской крови путем удаления большей части плазмы. В зависимости от оставшегося объема плазмы гематокрит эритроцитарной массы может составлять 65—95 %. Содержание гемоглобина в препарате достигает 250—280 г/л. Для лечебных целей изготавливается несколько видов эритроцитарной массы: а) нативная, содержащая до $\frac{1}{3}$ исходного количества плазмы (гематокрит 65—80 %); б) получаемая из цельной крови путем удаления большей части или всей плазмы (гематокрит 85—95 %) с добавлением к оставшимся эритроцитам консервирующего, ресуспендирующего или плазмозамещающего растворов; в) отмытая, получаемая путем ликвидации примесей плазмы, обеднения препарата лейкоцитами и тромбоцитами (удаляется более 70—80 % исходного содержания этих клеток в цельной консервированной крови); г) размороженная и отмытая, получаемая при оттаивании и отмывании предварительно криоконсервированной эритроцитарной массы (криоконсервирование позволяет сохранять препарат в течение длительного времени).

Показаниями к применению эритроцитарной массы являются острые и хронические анемии различного генеза, особенно в тех случаях, когда они не сопровождаются гипопротейнемией. Важнейшими преимуществами эритроцитарной массы по сравнению с цельной консервированной кровью являются меньшая опасность возникновения перегрузок сердечно-сосудистой системы, значительно сниженный уровень ионов цитрата, калия, аммония, лактата, антигенов и антител. Это имеет особое значение при коррекции анемии у больных с сердечно-легочной, печеночной и почечной недостаточностью, артериальной гипертензией, повышенной реактивностью организма на переливания крови, сенсбилизацией и изоиммунизацией. Отмытая эритроцитарная масса яв-

ляется наименее реактивной гемотрансфузионной средой со сниженной агрегационной способностью эритроцитов, отсутствием риска цитратной интоксикации и гиперкалиемии.

Перед переливанием эритроцитарной массы следует визуально проконтролировать ее качество и сделать пробы на совместимость с учетом группы крови и резус-фактора. Обычно трансфузия производится капельным методом в индивидуально подобранной дозе препарата.

При переливании эритроцитарной массы возможны повышение температуры тела, аллергические реакции, а также осложнения, связанные с несовместимостью по антигенам системы АВ0 и Rh, инфицированностью и перегреванию препарата.

Лейкоцитарная масса (лейкоконцентрат) содержит большое количество лейкоцитов (в 4—8 раз больше, чем в периферической крови), примесь эритроцитов и тромбоцитов.

Показаниями к трансфузии лейкоцитарной массы являются сопровождающиеся септициемией лейкопении различного генеза, в том числе возникшие в результате химиотерапии или лучевой терапии злокачественных опухолей и лейкозов, апластические анемии, агранулоцитозы, острые гипоплазии костного мозга, хронические аплазии, предупреждение или купирование септических инфекционных осложнений трансплантации костного мозга.

Лейкоцитарная масса имеет ограниченную годность и должна быть перелита в день ее получения. Хранится при температуре 4—6° С не более 24 ч. Ее подбирают по антигенам системы АВ0, Rh, лейкоагглютинационному и лимфоцитотоксическому тестам, а в ряде случаев и по антигенам системы HLA.

При трансфузии или после ее завершения возможно возникновение реакций в виде озноба с повышением температуры тела.

Тромбоцитарная масса (тромбоконцентрат) содержит взвешенные в плазме тромбоциты, полученные из донорской крови.

Показаниями к переливанию тромбоцитарной массы являются различные заболевания и синдромы, при которых в результате снижения тромбоцитопоза, повышенного «неиммунного потребления» или распада тромбоцитов возникают тромбоцитопении или тромбоцитопатии с проявлениями геморрагического диатеза. Подобная ситуация может отмечаться при операции, в после-

операционный период, при проведении искусственного кровообращения, апластических и гипопластических анемиях, лейкозах, осуществлении лучевой или цитотоксической терапии, медикаментозной или другой интоксикации, ДВС-синдроме. При тромбоцитопении без геморрагического диатеза, оперативных, лучевых, медикаментозных и интоксикационных нагрузок тромбоцитарную массу не применяют.

Тромбоцитарную массу хранят при температуре 4° С в течение 24 ч после ее приготовления. Использование методики криоконсервирования позволяет обеспечить возможность долгосрочного хранения тромбоцитов. При кратковременных курсах терапии можно применять тромбоцитарную массу от доноров, совместимых с реципиентом по антигенам системы АВ0 и Rh. При многократных трансфузиях целесообразно подбирать доноров по антигенам системы HLA с привлечением ближайших родственников больного ребенка.

При использовании тромбоцитарной массы могут возникнуть аллергические проявления и реакции, связанные с развитием изоиммунизации на основе повторных трансфузий.

Иммунологически активные препараты крови обладают специфически направленным лечебно-профилактическим действием при инфекционных заболеваниях. К ним относятся противостафилококковая плазма, гамма-глобулин, противостафилококковый, противогриппозный, противококлюшный и противооспенный иммуноглобулины. Для профилактики гемолитической болезни новорожденных, предотвращения резус-сенсibilизации организма применяют иммуноглобулин-антирезус.

Гемостатические препараты крови — антигемофильная плазма, криопреципитат, фибриноген, а также средства местного действия (биологический антисептический тампон, тромбин, фибринная губка, фибринная пленка). Рекомендуют их для лечения и профилактики кровотечений при гемофилии А и В, ангиогемофилии (болезни Виллебранда), капиллярных кровотечениях из органов и тканей, кровотечениях, вызванных дефицитом фибриногена и пр.

В качестве гемостатического средства используют и *плазму крови*, которая помимо влияния на свертывающую систему организма, дает и другие положительные фармакологические эффекты.

Выпускается в нативном, сухом и свежемороженом виде. Как составная часть крови плазма содержит

белки, факторы гемостаза и множество биологически активных веществ (гормоны, ферменты, витамины, микроэлементы). Применяется в качестве заместительной терапии. С помощью плазмы можно предотвратить и устранить недостаточность белков. Она дает гемостатический и стимулирующий эффекты, улучшает гемодинамику, уменьшает явления интоксикации. Для переливания используют плазму, совпадающую с группой крови реципиента. В педиатрической практике препарат применяется:

1. Для восполнения кровопотери, не превышающей 30 % ОЦК (то есть до 20—25 мл/кг) у не болевшего ранее ребенка. Применение плазмы в этом случае не приведет к снижению гемоглобина менее 100 г/л, а гематокрита менее 30 %.

2. Для увеличения ОЦК при шоке и токсикозах. Плазма обеспечивает быструю и достаточно длительную коррекцию ОЦК и дезинтоксикационный эффект.

3. При гипопроотеинемии у больных с гнойно-воспалительными очагами (пневмония, сепсис и т. п.), другими формами недостаточности белка, при гипопроотеинемиях и дистрофиях различного генеза.

4. Как источник факторов свертывания крови, гемостатическое и заместительное средство при гемофилии В, фибриногенопении. Используются свежезамороженная и нативная плазма. Гемостатический эффект бывает более выраженным, если используется плазма малых сроков хранения (до 10 дней). Сухая плазма, особенно длительных сроков хранения, в значительной мере теряет свои гемостатические свойства.

5. Для поддержания количества и состава циркулирующего в организме белка при проведении длительного парентерального питания. Плазму вводят при отсутствии гипопроотеинемии и потерь белка из расчета 10—15 мл/кг массы тела 1 раз в 5 дней под контролем уровня общего белка, гематокрита и гемоглобина. При этом не следует рассматривать плазму в качестве источника аминокислот, ввиду медленного катаболизма ее белков. Скорость синтеза белков составляет 200—250 мг/кг массы тела в сутки. Полное обновление белка плазмы, находящегося в количестве 3—4 г/кг массы тела, осуществляется в среднем за 15—20 дней. Продолжительность существования различных белков крови значительно варьирует.

6. Для обеспечения клеточной дегидратации с одновременной коррекцией ОЦК при нейротоксикозах и отеке головного мозга. В этом случае сухую плазму вводят

в концентрированном виде, то есть после добавления в ампулу $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ объема растворителя.

При использовании плазмы возможны следующие осложнения:

1. Инфицирование реципиента (вирус гепатита, СПИДа, бледная спирохета и др.).

2. Аллергические реакции различной степени тяжести. В случае их возникновения следует немедленно прекратить вливание плазмы и ввести необходимые препараты. При повышенной чувствительности ребенка к чужеродным белкам плазму не применяют.

3. Прогрессирование тромбоземболических процессов. Их наличие является противопоказанием к трансфузии плазмы.

4. Иммунологические сдвиги в организме реципиента.

Плазма менее опасна, чем кровь.

Альбумин получают из плазмы донорской крови либо из плацентарной сыворотки. Выпускается в виде 5, 10 и 20 % растворов. При температуре 2—8° С срок годности альбумина из плазмы донорской крови составляет 5 лет, а плацентарного — 3 года.

Растворы альбумина приготовлены на изотоническом растворе натрия хлорида, что необходимо учитывать при инфузионной терапии. Альбумин, приготовленный по методике ЦОЛИПК, содержит не изотонический раствор натрия хлорида, а глюкозу.

Альбумин назначают внутривенно капельно. При необходимости быстрого восполнения ОЦК допустимо струйное его введение. Следует иметь в виду, что в применяемых препаратах собственно альбумины составляют 80—85 %, а остальное количество представлено другими белками. Внутривенно введенный альбумин за первые 24 ч распределяется соответственно концентрации альбуминовой фракции в плазме и внеклеточной жидкости. В связи с этим к концу 1-х суток в сосудах остается около 50—60 % препарата. Оставшееся количество его покидает сосудистое русло за 5—8 дней. Введение альбумина на фоне гипопротейнемии и при инфекционных заболеваниях сопровождается более быстрой его элиминацией: препарат может полностью исчезнуть из сосудистого русла в ближайшее время (24—48 ч).

Альбумин повышает онкотическое давление плазмы и увеличивает ОЦК, улучшает центральную и периферическую гемодинамику, уменьшает вязкость крови, способствует оптимизации ее реологических свойств, нормализует почечный кровоток и восстанавливает диурез. Об-

ладая способностью связывать различные биологические вещества, субстраты, метаболиты, препарат усиливает дезинтоксикационные свойства плазмы.

Основными показаниями к использованию альбумина в педиатрической практике являются:

1. Нормализация ОЦК при крово- и плазмопотере. Каждый грамм альбуминов способен удерживать около 17 мл воды. В связи с этим гемодинамический эффект (увеличение ОЦК) зависит и от концентрации применяемого раствора. Так, при использовании 5 % раствора альбумина ОЦК увеличивается на величину, почти равную объему перелитого раствора, при переливании 10 % раствора — на величину, почти в 2 раза большую, чем объем переливаемого раствора, а при введении 100 мл 20 % раствора альбумина ОЦК увеличивается на 340 мл.

2. Коррекция гипопроteinемии и особенно гипоальбуминемии при повышенном распаде белков, их потерях или нарушенном синтезе. Известно, что все чрезмерные раздражители ведут к снижению синтеза альбумина, а воспалительные процессы к тому же ускоряют его катаболизм. Уменьшение уровня альбуминов плазмы ниже 30 г/л сопровождается развитием отеков.

3. Предупреждение гипопроteinемии при длительном парентеральном питании. При этом альбумин (как и плазму) нельзя рассматривать в качестве поставщика аминокислот.

4. Лечение билирубиновой интоксикации при гипербилирубинемиях новорожденных.

5. Дегидратационная терапия при отеке мозга и нейротоксикозе с одновременной коррекцией ОЦК. В этом случае следует применять концентрированные 10 % и 20 % растворы альбумина.

Альбумин практически лишен недостатков, свойственных крови и плазме. Учитывая минимальную нагрузку антигенами, альбумин можно назначать больным с иммунопатологическими процессами, сопровождающимися гипопроteinемией (например, при гломерулонефрите и т. п.).

Опасности, возникающие в связи с применением альбумина, определяются его фармакодинамическими особенностями. Выраженный гемодинамический эффект (гиперволемиа, увеличение ОЦК) иногда бывает причиной сердечной недостаточности, особенно в случае быстрого введения препарата. Обладая относительно малой величиной молекул, альбумин (в случае значительных нарушений проницаемости стенки капилляров) мо-

жет усиливать отечность тканей. Это обстоятельство особенно нужно учитывать при пневмониях и стенозирующих ларинготрахеитах.

Противопоказаниями к применению альбумина являются тромбозы, выраженная артериальная гипертензия, продолжающееся внутреннее кровотечение.

Для коррекции объема, состава и некоторых функций циркулирующей крови, наряду с перечисленными препаратами естественного происхождения, широко применяются препараты, полученные искусственным путем.

Синтетические коллоиды обладают способностью удерживать воду (онкотический эффект). Они представляют собой сложные соединения, чужеродные для организма и практически не расщепляющиеся в его средах. Из организма синтетические коллоиды выводятся преимущественно с мочой, в меньшей степени — с калом. Характер действия и длительность циркуляции препаратов данной группы зависят главным образом от величины их молекулы. Большие надежды возлагаются на создание жидкостей, транспортирующих кислород. Их разработка и внедрение в медицинскую практику способствовали бы значительному ограничению применения цельной крови и эритроцитарной массы.

Полиглюкин — крупномолекулярный синтетический коллоид, представляет собой 6 % (5,5—6,5 %) стерильный раствор частично гидролизованного полимера глюкозы — декстрана с молекулярной массой около 60 000. Препарат приготовлен на изотоническом растворе натрия хлорида, содержит Na^+ (154 ммоль/л), Cl^- (154 ммоль/л), нетоксичен, апирогенен. Вводится полиглюкин внутривенно капельно в дозе 10—15 мл/кг массы тела. В первые 24 ч сосудистое русло покидает 50 % препарата, к концу 3-х суток он в основном уходит из сосудистого русла. Полиглюкин способен главным образом увеличивать ОЦК на величину, равную объему введенного раствора. Препарат (особенно в дозе более 15 мл/кг) отрицательно действует на свертываемость крови и ее реологические свойства.

Полиглюкин назначают при: 1) абсолютной гиповолемии вследствие кров- или плазмопотери для быстрого увеличения ОЦК, нормализации коллоидного и осмотического давления, повышения артериального и венозного давления, ударного и систолического объемов крови; 2) относительной гиповолемии, обусловленной сниже-

нием тонуса сосудов (например, вследствие отравлений сосудорасширяющими препаратами).

По-видимому, использование полиглюкина в педиатрической практике для коррекции ОЦК может считаться оправданным только в день поступления больного в стационар и при отсутствии более эффективных препаратов (плазма, альбумин и др.). Он почти не оказывает дезинтоксикационного действия.

Препарат противопоказан при сердечной недостаточности, повышении внутричерепного давления, продолжающихся кровотечениях. Во всех этих случаях повышение ОЦК, онкотического, осмотического, артериального и венозного давления усугубляет тяжесть перечисленных патологических процессов.

Реополиглюкин — 10 % коллоидный раствор частично гидролизованного полимера глюкозы — декстрана с молекулярной массой 30 000—40 000. Готовится на изотоническом растворе натрия хлорида, иногда — на 5 % растворе глюкозы. В препарате содержатся Na^+ (154 ммоль/л) и Cl^- (154 ммоль/л).

Реополиглюкин вводится внутривенно капельно в дозе 10—15 мл/кг массы тела в сутки. Через 6 ч из организма экскретируется (в основном с мочой) 50—60 % введенного объема препарата, а к концу 1-х суток — до 80 %. Препарат увеличивает ОЦК, повышает артериальное давление, снижает вязкость крови, улучшает капиллярное кровообращение.

Показаниями к применению реополиглюкина являются:

1. Острые нарушения ОЦК при плазмо- и кровопотере. Реополиглюкин способен удерживаться в сосудистом русле и связывать жидкость. По имеющимся данным, 1 г реополиглюкина фиксирует в сосудистом русле 20—25 мл воды. Возможно как самостоятельное использование реополиглюкина, так и с препаратами крови.

2. Предупреждение и лечение нарушений реологических и агрегационных свойств крови у больных с токсикозами. Реополиглюкин, обволакивая форменные элементы крови, влияет на дзета-потенциал, уменьшает агрегацию эритроцитов и улучшает микроциркуляцию. В связи с тем что декстраны с молекулярной массой до 50 000 хорошо фильтруются в почках, реополиглюкин дает диуретический эффект. Препарат оказывает выраженное дезинтоксикационное действие.

При применении реополиглюкина возможны аллергические реакции.

Препарат противопоказан при сердечной недостаточности, так как может усиливать декомпенсацию вследствие значительного увеличения ОЦК (особенно при быстром введении). Его не следует применять при нарушении функции почек — органа элиминации реополиглокина. Следует также учитывать возможность усиления кровоточивости из-за увеличения ОЦК и препятствия тромбообразованию, особенно при тромбоцитопении.

Гемодез (неокомпенсан) представляет собой 6 % раствор поливинилпирролидона в растворе солей. Молекулярная масса его равна 10 000—15 000. Гемодез содержит Na^+ (96,7 ммоль/л), K^+ (5,6 ммоль/л), Ca^{2+} (4,5 ммоль/л), Cl^- (104,1 ммоль/л), HCO_3^- (2,7 ммоль/л), Mg^{2+} (0,04 ммоль/л). Назначается внутривенно капельно. Быстро выводится из организма: около 80 % объема препарата покидает сосудистое русло в течение первых 4 ч. Гемодез обладает выраженным дезинтоксикационным действием за счет связывания токсинов и продуктов катаболизма и последующего их выведения с мочой и частично — с калом. Кроме того, он устраняет агрегацию, а также стаз форменных элементов крови в капиллярах и улучшает капиллярный кровоток.

Гемодез используют для проведения дезинтоксикации на высоте токсикозов различного генеза; предупреждения и лечения нарушений реологических свойств крови и микроциркуляции у больных с различными вариантами токсикозов.

К побочным явлениям относятся тахикардия (при быстром введении), снижение артериального давления, затруднение дыхания. Гемодез связывает применяемые вместе с ним лекарственные препараты и способствует ускоренному выведению через почки, ослабляя тем самым их фармакотерапевтическую активность. Его нельзя назначать при сердечной недостаточности, аллергических заболеваниях, кровоизлиянии в мозг, остром гломерулонефрите.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОБЪЕМА, А ТАКЖЕ СОСТАВА ВНУТРИ- И ВНЕКЛЕТочНОЙ ЖИДКОСТИ

Глюкоза применяется в виде изотонического (5 %) и гипертонических (10—40 %) растворов. Изотонический раствор глюкозы используется для пополнения организма жидкостью. Кроме того, он обладает некото-

рой энергетической ценностью (в 100 мл раствора содержится 84 кДж, или 20 ккал). При парентеральном применении 5 % глюкозы создается водная нагрузка, что приводит к увеличению диуреза. Следует учитывать, что в ряде случаев с мочой теряются и соли. При быстром внутривенном введении 5 % раствора глюкозы может снижаться осмотическое давление крови вследствие быстрой утилизации относительно небольшого количества глюкозы в сочетании с увеличенным количеством воды в сосудистом русле. После внутривенного введения 5 % раствор глюкозы немедленно покидает сосудистое русло, распределяясь во вне- и внутриклеточном пространствах.

Концентрированные растворы глюкозы (10—40 %) используются не только как источники воды, но и как поставщики углеводов (в том числе при парентеральном питании). Они повышают осмотическое давление крови, оказывают дегидратационное и диуретическое действие, активизируют метаболические процессы, улучшают антитоксическую функцию печени, устраняют гипогликемию, обладают дезинтоксикационным свойством.

Солевые растворы, применяемые для поддержания и восстановления объема и состава ИЦЖ и ЭЦЖ, как и растворы глюкозы, подразделяются на изотонические и гипертонические. Изотонические солевые растворы при внутривенном введении немедленно покидают сосудистое русло и распределяются во внеклеточном жидкостном секторе. Уже через 15—20 мин после инфузии в сосудах остается около 5—7 % объема введенного препарата.

Раствор натрия хлорида изотонический для инъекций содержит 9 г натрия хлорида в 1 л воды, то есть по 154 ммоль/л Na^+ и Cl^- . Раствор стерилен и апирогенен. Он широко применяется в комплексной терапии при синдроме дегидратации, является источником воды, натрия и хлора (в 6,49 мл изотонического раствора натрия хлорида для инъекций содержится по 1 ммолью Na^+ и Cl^-). Изотонический раствор натрия хлорида не раздражает ткани и может использоваться в качестве растворителя различных лекарственных препаратов.

Раствор Рингера содержит в 1 л воды для инъекций натрия хлорида 8 г, кальция хлорида 0,33 г, калия хлорида 0,3 г. Концентрация Na^+ составляет 137 ммоль/л, K^+ — 4 ммоль/л, Ca^{2+} — 3 ммоль/л, Cl^- — 144 ммоль/л. По своему составу близок к электролитному составу плазмы. Раствор Рингера применяется внутривенно ка-

пельно. Побочные явления могут быть связаны только с нарушением правил инфузии. Показания к применению препарата и дозы такие же, как для изотонического раствора натрия хлорида. В 7,3 мл раствора Рингера содержится 1 ммоль Na^+ .

Раствор Рингер-лактат (лактасол, раствор Хартмана) содержит в 1 л воды для инъекций натрия хлорида 6,2 г, калия хлорида 0,3 г, кальция хлорида 0,16 г, магния хлорида 0,1 г, натрия лактата 3,3 г, натрия гидрокарбоната 0,3 г. Концентрация Na^+ составляет 139 ммоль/л, K^+ — 4 ммоль/л, Ca^{2+} — 1,4 ммоль/л, Mg^{2+} — 1,1 ммоль/л, Cl^- — 112,5 ммоль/л, HCO_3^- — 3,6 ммоль/л, $\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3^-$ — 29,5 ммоль/л. Препарат применяют в комплексной терапии дегидратации в качестве поставщика воды, электролитов и средства, устраняющего метаболический ацидоз. Важной особенностью его является присутствие натрия лактата, способствующего ощелачиванию плазмы после утилизации $\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3^-$. Количество образующегося при этом натрия гидрокарбоната эквивалентно количеству метаболизированного натрия лактата. Следует, однако, учитывать, что у детей раннего возраста утилизация натрия лактата чаще, чем у более старших детей, оказывается нарушенной, а содержание молочной кислоты повышенным.

Раствор Рингер-лактат вводят внутривенно струйно или капельно. Его можно сочетать с препаратами крови и синтетическими коллоидными растворами.

Раствор Дарроу для инъекций содержит в 1 л натрия хлорида 3,98 г, калия хлорида 2,68 г, натрия лактата 5,82 г. Концентрация Na^+ составляет 120 ммоль/л, K^+ — 36 ммоль/л, Cl^- — 104 ммоль/л, $\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3^-$ — 52 ммоль/л. Особенностью препарата является высокое содержание калия. Раствор Дарроу применяют при дегидратациях, обусловленных острым поносом, в дозах 50—75 мл/кг массы тела в сутки. Высокий уровень калия (в 7—9 раз превышающий концентрацию в плазме), способствующий восполнению дефицита этого электролита, обуславливает необходимость внутривенного капельного введения препарата. Учитывая упоминавшиеся ранее трудности утилизации лактата у детей раннего возраста, возможна модификация рецепта с заменой $\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3^-$ эквивалентным количеством HCO_3^- : на 1 л воды для инъекций натрия хлорида 3,98 г, калия хлорида 2,68 г, натрия гидрокарбоната 4,4 г.

Дисоль содержит в 1 л натрия ацетата 2 г, натрия хлорида 6 г. Препарат является слабогипотоничным, кон-

центрация Na^+ около 127 ммоль/л. Наличие натрия ацетата обеспечивает подщелачивающий эффект за счет образования эквивалентного количества натрия гидрокарбоната. Раствор не содержит K^+ , поэтому его применение ограничено коррекцией гиперкалиемии у больных с поносом. По данным наших наблюдений, гиперкалиемия на фоне поноса у детей возникает очень редко. После ее коррекции необходим переход на применение других препаратов.

Хлосоль содержит в 1 л натрия ацетата 3,6 г, натрия хлорида 4,75 г, калия хлорида 1,5 г. По своей осмолярности раствор близок к изотоническому. Содержание Na^+ составляет 126 ммоль/л, K^+ — 20 ммоль/л, Cl^- — 102 ммоль/л, CH_3COO^- — 44 ммоль/л. Препарат вводят внутривенно капельно, однако допустимо струйное вливание его до нормализации ЦВД. *Хлосоль* применяют при проведении регидратационной терапии больных с кишечинальным синдромом. Препарат является поставщиком воды, а также способствует коррекции гипокалиемии и метаболического ацидоза.

Ацесоль для инъекций содержит в 1 л натрия хлорида 5 г, натрия ацетата 2 г, калия хлорида 1 г. По своей осмолярности раствор слабогипотоничен. Содержание Na^+ составляет 110 ммоль/л, K^+ — 13 ммоль/л, Cl^- — 99 ммоль/л, CH_3COO^- — 24 ммоль/л. *Ацесоль* применяют для регидратационной терапии больных с кишечинальным синдромом. Препарат корригирует дефицит воды, электролитов, устраняет метаболический ацидоз. *Ацесоль* вводят внутривенно капельно, но допустимо и внутривенное струйное введение его до нормализации ЦВД.

Трисоль для инъекций содержит в 1 л натрия хлорида 5 г, калия хлорида 1 г, натрия гидрокарбоната 4 г. По своему составу препарат близок к ацесолю (заменен натрия ацетат на натрия гидрокарбонат). *Трисоль* применяют внутривенно струйно или капельно по тем же показаниям, что и ацесоль.

Для инфузионной терапии детей раннего возраста раствор Дарроу, дисоль, хлосоль, ацесоль, трисоль применяются очень редко.

Концентрированные солевые растворы используют как источники катионов и анионов при проведении различных вариантов инфузионной терапии, в том числе и парентерального питания. Удобными для расчетов являются молярные растворы солей, то есть такие, в 1 л которых растворен 1 моль вещества (соответствен-

но в 1 мл содержится 1 ммоль). Такие растворы нецелесообразно и опасно вводить *per se*. Их распределяют во всем объеме жидкости, поступающей парентерально.

Соответствующие расчеты показывают, что: 1 ммоль Na^+ содержится в 1 мл 5,8 % раствора натрия хлорида, в 6,49 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, в 7,3 мл раствора Рингера, в 2 мл 4,2 % раствора натрия гидрокарбоната.

1 ммоль K^+ содержится в 1 мл 7,4 % раствора калия хлорида, в 2,5 мл 3 % раствора калия хлорида, в 4 мл панангина.

1 ммоль Ca^{2+} содержится в 2,2 мл 10 % раствора кальция хлорида, в 4,5 мл 10 % раствора кальция глюконата.

1 ммоль Mg^{2+} содержится в 1 мл 25 % раствора магния сульфата, в 4 мл панангина.

1 ммоль Cl^- содержится в 1 мл 5,8 % раствора натрия хлорида, в 6,49 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, в 7,3 мл раствора Рингера, в 1 мл 7,4 % раствора калия хлорида, в 2,5 мл 3 % раствора калия хлорида, в 1,1 мл 10 % раствора кальция хлорида.

1 ммоль HCO_3^- содержится в 1 мл 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната, в 2 мл 4,2 % раствора натрия гидрокарбоната.

Если ребенок получает парентерально не менее $\frac{1}{3}$ суточного объема пищи, то наступающие количества натрия достаточны для поддержания баланса Na^+ , если отсутствуют патологические потери. Для парентерального обеспечения потребности в Na^+ (1 ммоль/кг) достаточно введения 7—9 мл/кг массы тела изотонического раствора. Для поддержания баланса натрия часто оказывается достаточно того количества изотонического раствора, который применяется в качестве растворителя различных парентерально вводимых препаратов (гликозидов, антибиотиков и др.). Некоторые лекарственные препараты для лучшей растворимости выпускаются в виде натриевых солей и поэтому являются дополнительным источником Na^+ . Так, в 1 г (100 0000 ЕД) натриевой соли бензилпенициллина содержится 64,6 мг (2,8 ммоль) натрия. Поэтому при лечении гнойного менингоэнцефалита с применением этого препарата в больших дозах практически обеспечивается минимальная суточная потребность в Na^+ . При проведении инфузионной терапии следует учитывать возможность содержания Na^+ в ряде используемых препаратов (плазме, альбумине, реополиглюкине, полиглюкине, растворах аминокислот, гидролизатах). Так как обмен натрия тесно связан с метаболизмом воды, а гипергидратация тканей — обязательный компонент воспаления, натрийсодержащие препараты, применяемые без достаточных показаний и учета суточных потребностей в электролите, могут ухудшать

течение многих патологических процессов (пневмония, менингит, энцефалит, кардит и др.). Об осторожном применении натрийсодержащих препаратов при отсутствии дефицита Na^+ свидетельствует способность организма ограничивать суточную экскрецию натрия до 0,2 ммоль/кг массы тела и увеличивать ее до 10—12 ммоль/кг массы тела. Поэтому поступление Na^+ в количестве, превышающем эту величину, при отсутствии патологических потерь закономерно приводит к гипергидратации тканей, отекам и способствует развитию воспалительного процесса. Такая опасность особенно велика у больных с нарушенной выделительной функцией почек, при наличии гипернатриемии, тенденции к отеку внутренних органов, терапии кортистероидными препаратами в больших дозах. Введение избыточного количества растворов, содержащих натрия хлорид, может привести к хлорному ацидозу и увеличению выведения калия из организма. При этом в результате усиления процессов трансминерализации K^+ , теряемые клеткой, замещаются поступающими в нее Na^+ и H^+ , что создает предпосылки для возникновения внутриклеточного отека.

Калийсодержащие препараты можно вводить парентерально только при наличии удовлетворительного диуреза (не менее 20—25 мл/кг массы тела в сутки, то есть около 1 мл/кг массы тела в час). Лучшее усвоение калия достигается введением его препаратов вместе с глюкозой или аминокислотами. Молярный раствор калия хлорида предварительно разводят в 15—20 раз и вводят капельно. Раствор калия хлорида в концентрации 0,3—0,5 % не представит опасности для ребенка, хотя подобный уровень K^+ превышает таковой в плазме в 8—12 раз. Общее количество парентерально вводимого K^+ при отсутствии динамического лабораторного контроля не должно превышать 3,25 ммоль/кг массы тела в сутки (3 мл/кг 7,5 % раствора калия хлорида и 1 мл/кг панангина). При расчете дефицита калия с учетом его содержания в эритроцитах и суточной потребности доза может достигать 4—5 ммоль/кг массы тела и больше.

Калий является компонентом некоторых препаратов. Например, в 1 000 000 ЕД калиевой соли бензилпенициллина содержится 82 мг (2,1 ммоль) K^+ . При назначении больших доз препарата в организм поступает большое количество калия.

Из препаратов, содержащих кальций, в педиатрической практике наиболее часто применяются 10 % раствор кальция хлорида и 10 % раствор кальция глюконата. Концентрированные растворы препаратов кальция всегда следует назначать с осторожностью, желательно под контролем ЭКГ.

Препараты, содержащие магний (25 % раствор магния сульфата, панангин), нельзя назначать парентерально при олигурии и анурии. Необходимо учитывать высокую концентрацию Mg^{2+} в молярном 25 % растворе магния сульфата, которая превышает уровень Mg^{2+} в плазме (1 ммоль/л) в 1000 раз.

СУБСТРАТСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Источниками азота при проведении парентерального питания являются белковые гидролизаты или растворы кристаллических аминокислот (всех или только незаменимых). Белковые гидролизаты представляют собой продукты расщепления белков, обычно животного происхождения. Биологическая ценность гидролизатов зависит от степени их расщепления и состава аминокислот. В ряде случаев аминокислотный спектр белковых гидролизатов корректируют добавками отдельных аминокислот. Недостатком белковых гидролизатов является неполное расщепление белка, то есть наличие в их составе пептидов. Растворы кристаллических аминокислот, по сравнению с усваиваются. Препараты вводят внутривенно капельно.

Гидролизат казеина получается (по методике ЦОЛИПК) путем гидролиза белка коровьего молока. Концентрация аминокислот составляет 43—59 г/л.

Препарат содержит 17L-аминокислот, в том числе все незаменимые. В гидролизате казеина имеются также Na^+ (94 ммоль/л), K^+ (5,3 ммоль/л), Ca^{2+} (3,6 ммоль/л), Mg^{2+} (0,04 ммоль/л) и Cl^- (103 ммоль/л). Препарат назначают внутривенно капельно. Утилизация аминокислота при введении гидролизата казеина достигает 80—90 %. В педиатрической практике целесообразно использовать осветленные (очищенные от балластно-токсических примесей) растворы препарата.

Амикин — продукт кислотного гидролиза белка (казеина и кератина). Аминокислоты, содержащиеся в

препарате, находятся в L-форме и в оптимальных соотношениях, что обеспечивает их полноценную утилизацию. Амикин полностью лишен пептидов. Из всех отечественных гидролизатов препарат в наибольшей степени очищен от аммиака и других балластных веществ и по аминокислотному составу близок к эталону (за эталон берется аминокислотный состав белка куриного яйца). Содержание общего азота составляет 0,65—0,8 %, причем 80 % этого количества — аминный азот.

Аминосол — гидролизат казеина с дополнительной коррекцией аминокислотного состава. По аминокислотному составу препарат близок к эталону. Выпускается в виде 10 % раствора для взрослых и 3,3 % раствора на глюкозе или фруктозе для детей. Содержит Na^+ в концентрации 160 ммоль/л.

Аминон — высокоочищенный гидролизат белка, представляющий собой 10 % раствор 18 незаменимых и заменимых аминокислот в L-форме. Содержит Na^+ в концентрации 95 ммоль/л.

Растворы кристаллических аминокислот выпускаются в виде следующих препаратов.

Полиамин представляет собой 8 % смесь 13L-аминокислот, 8 из которых являются незаменимыми; содержит также D-сорбит. Будучи сбалансированной смесью аминокислот, препарат отличается высокой степенью усвояемости.

Альвезин — инфузионный препарат, содержащий 4 % раствор аминокислот, Na^+ , K^+ и Mg^{2+} .

Левамин — 7 % раствор кристаллических аминокислот в 5 % сорбитоле. Препарат содержит также магния хлорид, калия ацетат и ацетоуксусную кислоту. Содержание K^+ составляет 20 ммоль/л, Mg^{2+} — 4 ммоль/л, Cl^- — 75 ммоль/л.

Препараты, являющиеся источниками азота, назначают из расчета 2—5 г аминокислот/кг массы тела в сутки.

Энергетическая ценность 1 г аминокислот приблизительно составляет 17 кДж (4 ккал). Скорость введения препаратов не должна превышать 0,2 г/кг массы тела в час.

Препараты, являющиеся источником жирных кислот, представляют собой мелкодисперсные, устойчивые при хранении эмульсии. В качестве сырья для получения жировой эмульсии применяется соевое масло. Эмульгаторами являются фосфолипиды яичного желт-

ка или сои. Снижая поверхностное натяжение на границе воды и масла, они способствуют созданию частиц эмульсии, величина которых не превышает 2 мкм. Такая степень эмульгирования при соблюдении надлежащих условий хранения и использования надежно предупреждает развитие эмболии. Дисперсионной средой для эмульсии являются водные растворы глицерола или сорбитола, создающие препарату изоосмолярность и повышающие его устойчивость. Жировые эмульсии содержат жирные кислоты, в том числе полиненасыщенные, фосфолипиды, холестерол, жирорастворимые витамины, Na^+ (1 ммоль/л), а также углеводы. В связи с высокой энергетической ценностью жира (более 38 кДж/г, или 9 ккал/г), а также присутствием в препарате углеводов, энергетическая ценность жировых эмульсий значительно превышает таковую других препаратов для парентерального питания. Она составляет около 42 кДж/г (10 ккал/г) находящегося в препарате жира. Благодаря мелкодисперсности и изоосмолярности жировые эмульсии не раздражают стенку вены и даже уменьшают раздражающее действие других препаратов, например глюкозы. В связи с этим жировые эмульсии можно вводить не только в центральную, но и в периферические вены. Применять их целесообразнее после глюкозоаминокислотных смесей или параллельно с ними. В первые минуты скорость введения жировых эмульсий должна составлять 2—3 капли/мин, а затем не превышать 0,1—0,25 г/кг массы тела в час. Утилизация жира улучшается при дополнительном назначении гепарина в дозе 10 ЕД на 1 мл 20 % жировой эмульсии, то есть 0,1 мл (500 ЕД) гепарина на 50 мл 20 % эмульсии.

Интралипид (10 % и 20 %) содержит соевое масло (100 или 200 г/л), фосфолипиды яичного желтка (12 г/л) и глицерол (25 г/л). Применяется внутривенно капельно.

Липофундин (10 % и 20 %) содержит соевое масло (100 или 200 г/л), фосфолипиды (лецитин) сои (15 г/л), глицерол (25 г/л) или сорбитол (50 г/л). Вводится внутривенно капельно.

Для парентерального питания препараты применяются в дозе, соответствующей 2 г жира/кг массы тела в сутки (то есть 10 мл/кг 20 % эмульсии или 20 мл/кг 10 % эмульсии). Ее можно постепенно увеличивать до 4—5 г жира на 1 кг массы тела в сутки, однако это связано с увеличением риска осложнений. При использовании

жировых эмульсий необходим клинический и параклинический контроль с определением функций печени и коагулограммой.

Жировые эмульсии можно применять после нормализации гемодинамики, восстановления ОЦК, улучшения микроциркуляции и исчезновения признаков тяжелого эксикоза. Противопоказаниями к их назначению являются выраженная гиперлипидемия и гиперхолестеринемия, печеночная недостаточность, склонность к кровотечениям, кровоизлияние в мозг, шок, коматозные состояния. При использовании жировых эмульсий возможны осложнения как ранние, связанные с неправильно выбранной скоростью введения препарата, так и поздние, обусловленные перегрузкой печеночных клеток жиром.

Источником углеводов при парентеральном питании обычно являются концентрированные растворы глюкозы (10, 15, 20, 30 и даже 40 %). Другие источники углеводов (растворы фруктозы, инвертозы, галактозы, сорбитола, глицерола, этанола) по энергетической ценности, характеру промежуточных и окончательных метаболитов соответствуют глюкозе и значительных преимуществ перед ней не имеют. Некоторые из них входят в состав препаратов, используемых для парентерального питания.

Глюкозу для парентерального питания применяют в дозе 10—15 г/кг массы тела в сутки, которую можно постепенно увеличивать в соответствии с толерантностью пациента. Максимальная скорость введения глюкозы лимитирована существованием «почечного барьера», ее концентрацией в плазме и зависимостью утилизации сахара от инсулина. Поэтому ее нужно вводить со скоростью, не превышающей 0,6—0,8 г/кг массы тела в час. Энергетическая ценность глюкозы составляет приблизительно 17 кДж/г (4 ккал/г).

Все гипертонические растворы глюкозы раздражают венозную стенку, могут повышать осмолярность внеклеточной жидкости, вплоть до развития гиперосмолярной комы. Поэтому такие растворы нужно вводить в крупную вену с учетом скорости утилизации глюкозы, под контролем ее содержания в крови и моче. Если у больного нет нарушений обмена углеводов в виде гипергликемии, обусловленной стрессом и другими патологическими процессами, то при скорости введения, не превышающей 0,6 г/кг массы тела в час, и контроле за уровнем глюкозы в крови и моче можно

отказаться от применения инсулина. В случае нарушений углеводного обмена при ограниченных возможностях лабораторного контроля и скорости введения гипертонических растворов, превышающей 0,6—0,8 г/кг массы тела в сутки, показано назначение инсулина в дозе 1 ЕД на 4—5 г глюкозы, а при патологии углеводного обмена — 1 ЕД на 3 г и даже 2 г глюкозы.

Гипертонические растворы глюкозы изменяют КОС вследствие накопления недоокисленных продуктов интенсивно метаболизирующегося вводимого углевода. Ввиду возможности нарушения водного баланса растворы глюкозы нужно назначать с учетом исходного состояния гидроионного обмена. Их применение у больных с гипертонической дегидратацией способствует нормализации объема и осмолярности жидкостных пространств организма. В то же время при гипотонической дегидратации или гипергидратации изолированное использование растворов глюкозы противопоказано. Необходимо определенная осторожность и при нарушении фильтрационной способности почек с наличием олигурии и анурии. В последнем случае обычно увеличивают концентрацию глюкозы (30—40 % раствор), что позволяет в малом объеме раствора вводить достаточное количество углеводов.

КОНТРОЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ, ОСЛОЖНЕНИЯ И ОШИБКИ ПРИ ЕЕ ПРОВЕДЕНИИ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Проведение инфузионной терапии у детей является сложной процедурой, направленной на восстановление и поддержание гомеостаза, требует высокой квалификации медицинского персонала. Основным принципом инфузионной терапии является обеспечение минимального риска ее применения за счет адекватного клинико-лабораторного контроля и своевременной диагностики расстройств. S. Gellis, M. Kagan (1980) рекомендуют контролировать в динамике следующие основные показатели:

1. **Общий водный баланс.** Оценивается путем взвешивания больного, повторяемого так часто, как этого требует состояние его, но не реже 1 раза в сутки. Значительные изменения массы тела в течение около 24 ч могут быть расценены как нарушение водного баланса. Из осторожности не следует использовать в ка-

честве критерия нарушения водного баланса арифметическую сумму отклонений массы тела за большие временные интервалы.

2. Пропорциональность водных пространств организма. Индикатором соотношения ЭЦЖ и ИЦЖ является содержание в организме натрия хлорида, которое в свою очередь может быть оценено по концентрации в сыворотке крови Na^+ . Слишком низкая их концентрация обычно указывает на относительное увеличение ИЦЖ, а слишком высокая — на относительное увеличение ЭЦЖ. Аналогичным образом по уровню альбумина сыворотки можно оценить относительный объем плазмы в циркулирующей крови.

3. Метаболизм H^+ (КОС). Для контроля в артериальной крови измеряют рН, pCO_2 и HCO_3^- . Целесообразно дополнительно определить ВЕ, что дает возможность математически рассчитать количество метаболических компонентов для коррекции КОС.

4. Дефицит внутриклеточных ионов. Выявляют потери K^+ . Потери Mg^{2+} и HPO_4^{2-} имеют меньшие клинические последствия. Достаточно информативным является определение уровня K^+ в сыворотке, хотя в ряде случаев и этот показатель не отражает даже выраженный внутриклеточный дефицит иона. Альтернативными являются определение содержания K^+ в эритроцитах, использование ЭКГ и установление после регидратации концентрации HCO_3^- , которая является индикатором дефицита K^+ в случае наличия необъяснимого алкалоза.

Помимо перечисленных основных методов оценки гидроионного обмена существуют другие лабораторные показатели, интерпретация изменений которых должна осуществляться комплексно и во взаимосвязи с имеющимися клиническими признаками болезни. О наличии гемоконцентрации свидетельствуют увеличение содержания гемоглобина, рост гематокрита и повышение уровня белков в плазме. Однако гемоглобин и гематокрит могут не отражать степени гемоконцентрации или гемодилюции при наличии предшествующей анемии. Кроме того, величина гематокрита связана и с техническими условиями взятия пробы крови: капиллярный гематокрит выше венозного. Уровень белков в плазме также не всегда достаточно адекватно отражает степень гемоконцентрации или гемодилюции, так как может быть исходно снижен у детей с гипотрофией, при длительно текущих инфекционно-воспалительных заболеваниях, нарушении бел-

ковосинтетической функции печени, протеинурии. Увеличение концентрации белка в сыворотке отмечается при введении инфузионных препаратов, содержащих белок (кровь, плазма, альбумин).

При проведении инфузионной терапии целесообразно определять содержание в крови мочевины, что позволяет точно рассчитать осмолярность плазмы. Кроме того, увеличение уровня мочевины в крови отражает дегидратацию, приводящую к снижению клубочковой фильтрации или уменьшению ОЦК. Нарастание концентрации мочевины в крови может также отражать заболевания почек, протекающие с признаками почечной недостаточности. Правильной интерпретации причины увеличения уровня мочевины в крови помогает оценка относительной плотности мочи: уменьшение ее ниже 1020 при дегидратации указывает на патологию почек с нарушением их концентрационной функции. Наличие при дегидратации умеренной протеинурии, лейкоцитурии, цилиндрурии, а иногда и эритроцитурии не всегда свидетельствует о патологии почек. Однако в таком случае наличие нефропатии должно быть исключено при проведении анализов после выхода больного из состояния дегидратации. Важным контролирующим тестом является определение уровня глюкозы в крови. Он позволяет рассчитать осмолярность плазмы, объем и скорость введения глюкозосодержащих растворов.

Информативным критерием адекватности инфузионной терапии является измерение ЦВД. Простым и доступным является метод оценки объемной волемической нагрузки с динамическим измерением ЦВД, позволяющий вносить коррективы в проводимую инфузионную терапию. Высокой информативностью обладает метод измерения почасового диуреза у детей.

К клиническим критериям эффективности инфузионной терапии относятся улучшение состояния сердечно-сосудистой системы, восстановление микроциркуляции, нормализация функции почек, запрограммированные суточные колебания массы тела, уменьшение интоксикации, положительная динамика других признаков, манифестирующих патологический процесс.

Организационные просчеты, слабость материально-технического оснащения лечебной и лабораторной базы стационара препятствуют осуществлению инфузионной терапии на современном уровне, приводят к принятию решений на основе неполной параклинической информации. Определенная доля ошибок, в том числе сугубо

технического характера, связана с недостаточной профессиональной компетенцией медперсонала. Иногда причиной осложнений инфузионной терапии являются имеющиеся в момент поступления ребенка в стационар глубокие функционально-метаболические отклонения на фоне неадекватной предшествующей терапии.

Для удобства анализа наиболее типичные ошибки и осложнения инфузионной терапии целесообразно разделить на несколько групп: 1) при коррекции объема и состава циркулирующей крови; 2) при регидратационной терапии; 3) при форсированном диурезе; 4) при парентеральном питании; 5) технического характера; 6) приводящие к острой сердечной недостаточности и отеку легких; 7) приводящие к отеку головного мозга.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ ОБЪЕМА И СОСТАВА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Типичной ошибкой при коррекции ОЦК является неправильная оценка степени исходной гипо- или гиперволемии. К ней приводит неадекватный анализ конкретной клинико-параклинической ситуации.

О степени исходной гиповолемии следует судить по данным анамнеза (сведения о характере заболевания, уровне патологических потерь, о ранее проводимых терапевтических мероприятиях). Учитывают также результаты объективного обследования ребенка. Обращают внимание на состояние периферического кровообращения, в том числе на цвет и температуру кожи, особенно конечностей, цвет слизистых оболочек и ногтевых лож, уровень диуреза. Известно, что опасные для жизни нарушения ОЦК сопровождаются изменением этих показателей. Пульс имеет существенное значение для оценки состояния волемии только в тех случаях, когда у ребенка нормальная температура тела, отсутствуют признаки сердечной и дыхательной недостаточности. Артериальное давление — сомнительный признак дефицита ОЦК, так как у детей за счет высокой активности симпатико-адреналовой системы на фоне сниженного ОЦК могут отмечаться не только нормальные показатели, но часто даже превышающие возрастные нормы. Снижение артериального давления как признак гиповолемии проявляется только в стадии декомпенсации. При оценке ОЦК следует учитывать и динамику массы тела больного ребенка.

При проведении ориентировочного расчета объема инфузионной терапии целесообразно принимать во внимание величину должествующего ОЦК, которая составляет у детей раннего возраста 80 мл/кг массы тела (50 мл/кг приходится на плазму, 30 мл/кг — на форменные элементы).

Ошибки инфузионной терапии могут основываться на неверной интерпретации параклинических показателей, указывающих на состояние ОЦК. Следует учитывать ограниченную информативность уровней гемоглобина, гематокрита, показатели эритроцитов, общего белка, которые подвержены концентрационным колебаниям и при кровопотере изменяются через 18—24 ч и более. Эти показатели становятся более надежными при потере жидкой части крови (плазмопотери при ожогах, экзикозе и т. п.). Однако и в этих случаях на них могут влиять предшествующая анемия и (или) гипопротениемия.

Многих ошибок при коррекции ОЦК можно избежать при правильной трактовке уровня и динамики ЦВД. Величина этого показателя зависит от ОЦК, тонуса сосудов и сократительной способности миокарда. Хотя ЦВД не позволяет дать количественную оценку величине дефицита ОЦК, его информативность достаточно велика. Стойкая нормализация ЦВД в пределах 0,49—0,98 кПа (5—10 см водн. ст.) при отсутствии признаков сердечной недостаточности, особенно у больных, получавших сосудорасширяющие препараты, даже в минимальных дозах, указывает на восстановление ОЦК. При увеличении ЦВД более 1,47 кПа (15 см водн. ст.) необходимы анализ ситуации и определение показаний к прекращению инфузии, терапии сердечной недостаточности и т. п. Нарастание ЦВД до 1,96 кПа (20 см водн. ст.) может сопровождаться развитием отека легких, особенно у больного с пневмонией. Выраженные инфильтративные изменения в легких при пневмонии, нарушения гемодинамики при «шоковом» легком приводят к значительному повышению ЦВД даже при гиповолемии. В некоторых случаях причиной значительного увеличения ЦВД при отсутствии перегрузки правых отделов сердца и признаков отека легких может быть тромбоз катетеризированной подключичной вены.

Дополнительную информацию о состоянии ОЦК можно получить при анализе показателей объемной волеической нагрузки с динамическим измерением ЦВД.

Имеют значение оценка и правильная интерпретация почасового диуреза.

Перечисленные косвенные подходы к оценке ОЦК предпочтительнее труднодоступных методов его прямого определения. Путем комплексного анализа клинко-параклинических показателей можно определить характер изменений ОЦК и установить момент его восстановления. Вместе с тем, иногда интерпретация перечисленных признаков затруднительна и не однозначна. В частности, степень гиповолемии зависит от характера дегидратации, являясь максимальной при гипотоническом варианте обезвоживания и минимальной — при гипертоническом типе. В зависимости от характера эксикоза дефицит ОЦК при легкой степени дегидратации равен 5—15 %, при средней степени — 16—25 %, при тяжелой степени — более 25 %.

Чтобы избежать серьезных терапевтических ошибок, необходимо учитывать не только абсолютную величину дефицита ОЦК, но и его структуру. Если уменьшение ОЦК на 30 % и более совместимо с жизнью, плазмопотеря, достигающая 30 % ОЦК, представляет для ребенка очевидную угрозу. Это связано с изменением вязкости и текучести крови. Дефицит объема циркулирующей плазмы наиболее тяжело протекает на фоне дегидратации, когда возможности его восполнения за счет ИСЖ значительно ограничены или отсутствуют.

Иногда гиповолемия у детей связана с переоценкой возможностей декстранов. Следует учитывать, что полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль имеют ограниченный срок действия (6—12—24 ч). Они высокоэффективны для коррекции относительной гиповолемии, обусловленной вазодилатацией (например, при отравлении сосудорасширяющими средствами и т. д.). Однако в тех случаях, когда гиповолемия носит смешанный характер (потеря объема жидкости в сочетании с вазодилатацией), эти препараты должны составлять только определенную часть (до 30 %) объема препаратов, применяемых для коррекции ОЦК. Ошибочны попытки восполнить дефицит форменных элементов и (или) белков декстранами. К тому же их доза, безопасная в педиатрической практике, не превышает 10—15 мл/кг массы тела в сутки.

Ятрогенная гиперволемиа также представляет принципиальную терапевтическую ошибку, имеющую существенные клинические последствия. Она приводит к по-

вышению ЦВД более 1,47—1,96 кПа и развитию острой сердечной недостаточности, вплоть до отека легких. Медленное капельное или дробное введение препаратов, особенно в сочетании с сосудорасширяющими препаратами, может даже при избыточном их объеме не сопровождаться явлениями острой декомпенсации сердечной деятельности. Характерными признаками гиперволемии являются одышка, изменение ритма сердечной деятельности (обычно брадикардия), повышение ЦВД, увеличение размеров печени.

При коррекции ОЦК может возникнуть гемодилюция или, что отмечается значительно реже, сгущение крови. Выраженная гемодилюция вызывается препаратами, применяемыми для восполнения ОЦК. Длительность ее зависит от времени циркуляции в сосудистом русле этих средств. При назначении реополиглюкина, полиглюкина развившаяся гемодилюция сохраняется в течение 24 ч. В случае применения плазмы, альбумина она удерживается несколько суток. Обычно отмечается сочетание гемодилюции и гиперволемии. Однако выраженная гемодилюция может наблюдаться и без признаков гиперволемии, когда потеря крови корригируется только альбумином, плазмой, декстранами.

Риск возникновения гемодилюции увеличивается при длительно проводимом лечении, особенно в течение более 6 дней. Ее развитие связано с накоплением белков в сосудистом русле ввиду неполного перехода внутривенно введенных коллоидных препаратов в ИСЖ. Из 100 мл введенного 5 % альбумина или плазмы в сосудах задерживается соответственно 35—40 % и 60—65 % объема. Следствием избыточного введения белковых препаратов являются снижение Ht менее 30 %, анемия от разведения, а иногда и гиперволемия.

При гемодилюции с гиперволемией, обусловленной введением избыточного количества белковых препаратов, ребенок беспокоен, отмечают одышку, повышение венозного давления. Наблюдаются брадикардия, стойкая анорексия и рвота. Ht менее 25 %, общий белок свыше 77—80 г/л. Отмечаются олигурия и гиперазотемия.

Если выраженная гемодилюция представляет реальную угрозу для жизни, незначительная оказывает положительное влияние на гемодинамику. При инфузионной терапии нецелесообразно допускать уменьшения Ht ниже 30 %, гемоглобина — ниже 100 г/л и общего белка — ниже 60 г/л. Мы считаем, что при удовлетворительной концентрации гемоглобина (более 100 г/л) и общего

белка (более 60 г/л) допустимо снижение Ht до 25 %. Сгущение крови особенно неблагоприятно влияет на ее свойства. Наиболее частой причиной сгущения крови, возникающего в процессе коррекции ОЦК, является введение избыточного количества эритроцитарной массы.

При коррекции объема и состава циркулирующей крови могут возникнуть ошибки и осложнения, связанные с нарушением скорости введения препаратов. Развитию данной группы осложнений способствует недооценка активности вегетативной нервной системы и состояния сердечно-сосудистой системы. В большинстве случаев ребенок поступает в стационар с повышенной активностью симпатико-адреналовой системы. Эта реакция носит универсальный характер и является компенсаторной, хотя и повышает требования к деятельности жизненно важных органов и, в частности, к сердечно-сосудистой системе. Клинические признаки сердечной недостаточности при этом обычно отсутствуют. В определенной мере они скрыты имеющейся гиповолемией. Сердечная недостаточность носит энергетически дефицитный характер и внешне почти не проявляется. Центральную гемодинамику поддерживает компенсаторный спазм сосудов кожи, подкожной основы, брыжейки, почек. В этих условиях внутривенное введение препаратов, корригирующих ОЦК (особенно быстрое), может явиться причиной развития декомпенсации. В связи с вышеизложенным целесообразно скорость восполнения ОЦК определять с учетом следующих правил:

1) струйное введение препаратов, корригирующих ОЦК, оправдано только при снижении ЦВД и должно проводиться до его стабилизации на уровне 0,39—0,49 кПа. В тех случаях, когда нет возможности контролировать ЦВД, необходимо учитывать выраженность венозного рисунка на шее, тыльной поверхности кисти, аускультативную характеристику тонов сердца, размеры печени, наличие одышки и ее соразмерность с температурой тела, характер диуреза;

2) восполнение ОЦК необходимо осуществлять одновременно с мероприятиями, направленными на снятие вазоконстрикторного влияния симпатико-адреналовой системы. Восполнение ОЦК и снятие спазма проводятся параллельно с использованием препаратов антиадренергического и сосудорасширяющего действия (дипразин, дроперидол, ганглиоблокаторы, новокаин, реже — аминазин или их рациональные сочетания);

3) после повышения ЦВД до безопасного уровня и

его стабилизации в пределах 0,39—0,49 кПа скорость дальнейшего введения препаратов составляет для 10 % раствора альбумина около 10 мл/кг массы тела в час, а для плазмы в обычном разведении — 12 мл/кг массы тела в час. Эти рекомендации носят ориентировочный характер. В случае снижения венозного давления скорость введения препаратов увеличивают, а при появлении признаков перегрузки — уменьшают.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

При осуществлении регидратационной терапии следует избегать ошибок в определении объема, состава, последовательности и скорости введения растворов.

Неправильное определение объема растворов для регидратации приводит либо к недостаточной коррекции дегидратации, либо к перевосполнению организма жидкостью с развитием клинических признаков гипергидратации. В основе таких ошибок часто лежит неверная оценка степени дегидратации. Потеря массы тела за последние 1—2 дня у ребенка, получавшего хотя бы $\frac{1}{3}$ должествующего объема пищи, должна быть полностью отнесена на счет дегидратации. Если сведения о массе тела ребенка перед началом заболевания отсутствуют, могут быть приняты во внимание данные не более чем 1—2-недельной давности с поправкой на должествующий прирост массы тела.

Основные критерии выраженности эксикоза определяют по клинической картине заболевания. Расчеты степени обезвоживания организма по большинству предлагаемых формул с учетом величин параклинических показателей сомнительны или требуют соблюдения слишком многих условий. Например, расчет по Ht можно использовать только в тех случаях, когда потери жидкости носят «изотонический» характер, а заболеванию ребенка не предшествовала анемия.

Частой ошибкой является недооценка степени дегидратации у детей с паратрофией и ее переоценка при гипотрофии. При первичном осмотре тяжелых больных врачи отделений интенсивной терапии более склонны к недооценке степени обезвоживания организма. Врачи, которые реже сталкиваются с проблемами интенсивной терапии, чаще переоценивают тяжесть эксикоза у впервые осматриваемого ребенка.

В процессе проведения регидратационной терапии важными критериями ее адекватности по объему явля-

ются масса тела, эластичность кожи, тургор тканей, нормальные величины диуреза, полученные без применения мочегонных препаратов. Мы считаем, что их можно назначать по показаниям только после нормализации ЦВД и внутривенного введения жидкости в объеме, соответствующем имевшемуся дефициту (5—7—10 % массы тела). Поскольку восполнение ОЦК и регидратация обычно сочетаются с применением антиадренергических и сосудорасширяющих препаратов, необходимость в использовании диуретических препаратов возникает очень редко. При наличии подобных показаний часто удается ограничиться назначением эуфиллина.

Так как при проведении регидратационной терапии из каждых 100 мл растворов, которые остаются в организме, около 6 мл находится в сосудах, в ряде случаев развивается гиперволемия, связанная с гидремией. Гиперволемия вследствие задержки жидкости в сосудистом русле сопровождается признаками внеклеточной гипергидратации с появлением периферических отеков, увеличением ЦВД, уменьшением Ht (ниже 0,25), снижением гемоглобина (менее 100—110 г/л) при уровне общего белка 60—65 г/л. Указанное осложнение возникает при ОПН, а также при бесконтрольном применении препаратов, содержащих Na^+ .

Ошибки, связанные с неправильным определением состава растворов для регидратации, приводят к электролитному дисбалансу (гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалиемия и др.), сдвигам КОС, клеточной гипергидратации с отеком мозга. Предупреждению таких ошибок способствует правильная диагностика варианта дегидратации (изотоническая, водо- и соледефицитная). Для получения правильных выводов анализируются не только характер патологических потерь и клиническая симптоматика, но и регидратационные мероприятия на догоспитальном этапе.

Характерными ошибками при проведении регидратационной терапии является неправильная тактика применения солевых растворов, прежде всего содержащих Na^+ и K^+ . Они обусловлены неправильной оценкой характера патологических потерь, сути клинической симптоматики, неполным параклиническим обследованием больных. У ребенка с сильной жаждой, отражающей гипернатриемию, отсутствие рвоты и поноса является основанием для исключения препаратов, содержащих натрия хлорид (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера и др.), и значительного ограничения

раствора натрия гидрокарбоната. При наличии рвоты, поноса, свищей, применении мочегонных препаратов целесообразно лабораторно подтверждать дефицит в организме Na^+ . Следует учитывать содержание натрия в применяемых лекарственных препаратах и растворителях. С особой осторожностью нужно применять растворы, содержащие Na^+ , при проведении инфузионной терапии новорожденным. Существенной ошибкой является бесконтрольное применение натрия гидрокарбоната. Мероприятия по восстановлению ОЦК, нормализация периферического кровообращения и диуреза, создание оптимальных условий газообмена и температурного режима позволяют отказаться от использования натрия гидрокарбоната или же существенно ограничить его применение (до 2—4 мл/кг массы, 4,2 % раствора). В отдельных случаях под контролем показателей КОС возможно увеличение дозы до 6 мл/кг массы тела в сутки в 4—6 приемов.

Что касается тактики применения солей калия при регидратационной терапии, то при сохраненной функции почек назначение до 3 мл/кг массы тела в сутки 7,5 % раствора калия хлорида в сочетании с 1 мл/кг массы тела в сутки панангина, разведенных в суточном объеме жидкости, обычно не сопряжено с опасностью развития гиперкалиемии. В ряде случаев эти дозы могут не обеспечить полной коррекции дефицита калия в организме, однако всегда оказываются вполне достаточными для выведения из опасной для жизни гипокалиемии. Важным лабораторным критерием является выявление гипокалиемии (особенности клинической трактовки уровня калия в сыворотке крови были обсуждены ранее). Использование солей калия в составе растворов для оральной регидратации, их включение в компоненты инфузионной регидратационной терапии при поносе, назначение глюкозо-калий-панангиновой смеси при пневмониях приводит к исчезновению тяжелых гипокалиемических форм пареза кишок.

Ошибки, связанные с неправильным определением состава растворов для регидратации, часто возникают на основе недостаточного клинико-лабораторного контроля и неадекватной интерпретации полученных данных. Все лабораторные показатели, которые помогают определить состав вводимых растворов, представляют собой «фотографию» метаболических процессов в момент взятия материала для исследования. Их изменения в орга-

низме происходят достаточно быстро. Любые теоретические суждения носят сугубо ориентировочный характер и требуют динамической клинической и лабораторной переоценки. Объем инфузионного раствора обычно рассчитывают на ближайшие 24 ч, однако через 8—12 ч обязательно проводят повторный анализ ситуации и при необходимости вносят изменения. При ОПН, печеночной недостаточности регуляторные механизмы значительно нарушены, поэтому в этих случаях необходим особенно тщательный динамический контроль.

Чрезвычайно важно не только подобрать оптимальную инфузионную терапию, но и обеспечить эффективную деятельность органов и систем, поддерживающих гомеостатическое постоянство внутренней среды. На уровне организма это сводится к нормализации гемодинамики, достижению двигательного и психического покоя, поддержанию температурного баланса, обеспечению хотя бы минимальных потребностей в энергии, электролитах. На уровне органов и систем задача состоит в достижении адекватного кровотока в органах путем нормализации объема и состава циркулирующей крови, улучшения ее реологических свойств, торможения чрезмерной активности симпатико-адреналовой системы. Установлено, что почки в физиологических условиях могут изменять свою способность к выведению воды в 2—3 раза, а калия и натрия — в 10—15 раз. Это обстоятельство определяет существование альтернативных вариантов инфузионной терапии и объясняет, почему даже значительно отличающиеся подходы к ее проведению обеспечивают возможность успеха. В связи с этим мы стремимся к строго обоснованному применению мочегонных препаратов.

При проведении регидратационной терапии могут возникнуть ошибки, связанные с нарушением последовательности и скорости введения препаратов. В тех случаях, когда в состав инфузионной терапии включены крупномолекулярные коллоидные препараты (плазма, альбумин, цельная кровь, реополиглюкин), они вводятся первыми. Такая тактика отражает приоритетное значение коррекции объема и состава циркулирующей крови. Имеется возможность параллельного применения антиадренергических и сосудорасширяющих препаратов, что обеспечивает включение в кровоток тканей с выраженной дегидратацией и способствует нормализации почечного кровотока. При такой комбинации препаратов

как бы готовятся соответствующие условия для собственно регидратационной терапии. В случае диагностики водodefицитного эксикоза инфузионную терапию целесообразно начинать с предварительного введения некоторого количества (5—8 мл/кг массы тела) 5 % раствора глюкозы.

Одной из возможных ошибок инфузионной терапии является раздельное применение при регидратации растворов глюкозы с калием и солевых растворов (изотонический раствор натрия хлорида или Рингера). Сочетание глюкозы, препаратов натрия, калия и кальция более физиологично, обеспечивает взаимное разведение и усиливает безопасность их применения. В тех случаях, когда за основной берут 10 % раствор глюкозы, она является субстратом, лимитирующим допустимую скорость введения препаратов.

Если имеются показания к назначению гемодеза, то его введением целесообразно завершать сеанс инфузионной терапии. Считается, что положительные стороны фармакодинамики препарата лучше проявляются после восстановления ОЦК и введения глюкозосолевого раствора. Вместе с тем, в педиатрической литературе имеются и рекомендации о начале регидратационной терапии с введения гемодеза. Такая тактика, на наш взгляд, таит угрозу коллаптоидных состояний в связи с включением в кровообращение новых сосудистых зон при невосполненном ОЦК.

При проведении регидратационной терапии необходимо учитывать, что нагрузка глюкозосолевыми растворами сама по себе дает определенный мочегонный эффект. Дополнительное введение диуретиков препятствует ликвидации клинико-параклинических признаков эксикоза.

Абсолютное большинство осложнений инфузионной терапии обусловлено превышением скорости введения растворов. Ранее обсуждалось значение скорости введения препаратов, корригирующих ОЦК. Что касается глюкозосолевых растворов, то, по нашему мнению, каждый час нужно вводить не более 4—5 % общего рассчитанного на сутки объема жидкости. Например, если для ребенка в возрасте 1 года с массой тела 10 кг общий суточный объем жидкости составил 1700 мл, причем внутривенно решено дать 1000 мл, то почасовая скорость введения не должна превышать 5 % ($\frac{1}{20}$) от 1700 мл, то есть 85 мл/ч. При наличии выраженных сердечно-сосудистых расстройств необходимо либо снизить скорость

введения глюкозосолевых растворов, либо (что более предпочтительно) повысить толерантность сердечно-сосудистой системы путем применения сердечных гликозидов и сосудорасширяющих препаратов.

Контрольными тестами правильно подобранной скорости введения глюкозосолевых растворов являются клинические признаки отсутствия перегрузки малого круга кровообращения, гипоксии, беспокойства, одышки, тахикардии, а также параклинические показатели. Уровень ЦВД до 0,98—1,17 кПа (10—12 см водн. ст.) практически безопасен при проведении инфузионной терапии у детей.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ФОРСИРОВАННОГО ДИУРЕЗА

При осуществлении форсированного диуреза возможны нарушения водного и электролитного баланса организма, возникновение острой сердечной недостаточности.

Для предупреждения нарушения водного обмена в виде гипер- и дегидратации необходимо на всех этапах проведения форсированного диуреза обеспечить соответствие между объемами введенной в организм жидкости и выделенной мочи. Задержка жидкости в организме или ее избыточное выведение из него не должны превышать 20 мл/кг массы тела. Причиной гипергидратации может быть введение в организм препаратов, содержащих Na^+ , в избыточном количестве. Вероятность развития гипергидратации повышается у больных с нарушенной функцией почек, а также со сниженной реакцией организма на обычные терапевтические дозы мочегонных препаратов. Нередко гипергидратация сочетается с развитием острой сердечной недостаточности, что усложняет проведение фармакотерапевтической коррекции. Дегидратация развивается в результате избыточного назначения мочегонных препаратов и недостаточного контроля водного баланса организма. При проведении форсированного диуреза нарушения гидратации тканей обычно выражены незначительно и исчезают в течение ближайших 24 ч.

В случае усиления выделительной функции почек иногда возникают нарушения электролитного баланса. При отсутствии или недостаточном содержании калия в инфузируемых растворах может развиваться выраженная гипокалиемия, которая подтверждается электрокардиографически и лабораторным методом исследования

(калий в плазме может уменьшиться до 3 ммоль/л). При обильном диурезе, достигаемом с помощью калий-теряющих мочегонных препаратов, возникает необходимость включения в инфузируемые растворы K^+ в количестве не менее 1,5—2 ммоль на каждые 100 мл вводимого раствора. Даже в тех случаях, когда форсированный диурез направлен на лечение тяжелых гемолитических процессов с выраженным снижением уровня гемоглобина (до 50 г/л и ниже), уже через 12 ч от начала инфузии гиперкалиемия может смениться гипокалиемией.

Осуществляя форсированный диурез, необходимо увеличивать дозы препаратов, которые выводятся через почки. Следует ориентироваться на достижение реального фармакологического эффекта и не ограничиваться только формальным назначением лекарственных средств в дозах, рекомендуемых справочниками. В каждом конкретном случае возможно значительное превышение среднетерапевтических доз (особенно седативных препаратов и сердечных гликозидов).

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Ошибки и осложнения, возникающие при проведении полного или частичного парентерального питания, зависят от объема, состава, последовательности и скорости введения субстратосодержащих препаратов. Развиваются тяжелые метаболические нарушения, требующие самостоятельного лечения. Достаточно высок также риск возникновения септических осложнений и сугубо технических ошибок.

Мы считаем необходимым придерживаться следующих принципов клиничко-параклинического мониторингования парентерального питания:

1. Контроль массы тела путем ежедневного двукратного взвешивания больного. При достаточном парентеральном энергетическом обеспечении (более 419 кДж/кг) увеличение массы тела у детей первых месяцев жизни сопоставимо с нарастанием ее у детей, находящихся на энтеральном питании. Иногда у детей ослабленных и с малой массой, получающих парентеральное питание, адекватное увеличение массы тела достигается после начального периода «плато» длительностью до 2 нед. Повышение массы тела более 20—30 г/сут, даже при максимальном энергетическом обеспечении, указывает на

наличие гипергидратации. Потеря массы тела в пределах 1 % в сутки обычно указывает на развитие гипотрофии. Острая потеря 5—10 % массы тела свидетельствует о неучтенных при инфузионной терапии дополнительных патологических потерях (осмотический диурез, рвота, понос). Целесообразен почасовой учет объемов поступившей в организм и выведенной из него жидкости.

2. Контроль потерь глюкозы с мочой при сопоставлении со степенью гипергликемии. Это дает возможность оценивать толерантность организма к углеводным нагрузкам и вносить необходимые изменения в объем, состав, последовательность и скорость введения растворов глюкозы. Кроме того, стойкая глюкозурия часто указывает на появление септических осложнений.

3. Контроль ЦВД, составляющего в норме 0,39—0,78 кПа. Снижение его до 0,098—0,19 кПа и особенно отрицательное венозное давление указывают на несоответствие объема крови и емкости сосудистого русла (относительная или абсолютная гиповолемия). Увеличение ЦВД более 0,98 кПа может свидетельствовать о перегрузке сердечно-сосудистой системы. ЦВД более 1,17—1,47 кПа является признаком декомпенсации с угрозой развития отека легких и требует прекращения инфузии до выяснения причины и принятия необходимых мер.

4. Анализ показателей КОС и водно-электролитного баланса, в том числе уровней Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , Mg^{2+} в сыворотке крови.

5. Учет величин Нt, гемоглобина, общего белка и его фракций. Нормальные колебания Нt в пределах 35—40 % вместе с достаточным диурезом указывают на правильность гидратации больного. Увеличение Нt более 40—45 % в процессе инфузионной терапии свидетельствует о развитии внеклеточной дегидратации, а уменьшение ниже 30 % — о внеклеточной гипергидратации или гемодиллюции, вызванной неадекватным применением плазмы, альбумина, декстранов. Нt целесообразно оценивать одновременно с такими показателями, как гемоглобин и общий белок. Снижение Нt при нормальной или (чаще) повышенной концентрации белков (более 80 г/л) указывает на избыточное введение ребенку плазмы или альбумина. Суммарное введение ребенку за 1—3 дня белковых препаратов в объеме более 50 мл/кг массы тела может стать причиной возникновения гемодиллюции. При проведении парентерального питания целесообразно поддерживать Нt на уровне 30—35 %, гемоглобин — более 100 г/л, а общий белок — более 60 г/л.

6. Контроль времени свертывания крови 1 раз в сутки за 10—15 мин до очередного введения гепарина. Последний используется при парентеральном питании для лучшего усвоения жировых эмульсий, а также при уходе за катетером, находящимся в центральной вене. Время свертывания крови при парентеральном питании не должно увеличиваться более чем в 2 раза. Гепарин в дозе 1—3 ЕД/мл может распределяться в препаратах для парентерального питания.

7. Оценка уровня мочевины в крови до начала парентерального питания и в динамике его проведения. Полученные данные позволяют оценивать адекватность белковых нагрузок и изменять их в соответствии с полученными результатами.

8. Проведение общего анализа крови, а по показаниям — посевов биологических жидкостей. Это позволяет своевременно выявить развивающиеся инфекционные процессы.

9. Определение уровней билирубина и его фракций, аммиака в крови, печеночных проб для оценки адекватности белкового и липидного обеспечения.

Ориентировочная частота определения некоторых контролируемых показателей в различные периоды парентерального питания представлена в табл. 5.

При осуществлении парентерального питания возможны метаболические и септические осложнения.

К метаболическим осложнениям, связанным с применением глюкозы, относятся гипергликемия, глюкозурия, осмотический диурез, лактатный ацидоз. Они приводят к развитию гиперосмолярной дегидратации и даже комы. Причинами осложнений являются введение растворов глюкозы со скоростью, превышающей темпы ее утилизации, а также нарушения усвоения глюкозы в связи со стрессовыми состояниями, развитием септических осложнений, присоединением нарушения функции поджелудочной железы и печени.

Профилактика этой группы осложнений состоит в контроле скорости введения глюкозы, ее содержания в крови и моче. Существуют рекомендации о начале проведения парентерального питания с менее концентрированных растворов и переходом на более концентрированные в процессе адаптации ребенка в течение 48—72 ч. Целесообразно определять содержание глюкозы не только в разовой, но и в суточной моче, что позволяет учитывать ее суммарные потери. Важно, чтобы они не превышали 5—8 % введенного при парентеральном пита-

Таблица 5. Мониторное наблюдение во время полного парентерального питания (S. Gellis, M. Kagan, 1980)

Контролируемые показатели	Частота контроля (1 раз в неделю)	
	Начальный период	Поздний период
Содержание:		
электролитов в плазме	3 или 4	2 или 3
остаточного азота в крови	3	2
кальция, магния, фосфора в плазме	3	2
КОС	3 или 4	2 или 3
Количество амниака в крови	2	1
белка и его фракций	1	1
Печеночные пробы	1	1
Гемоглобин	2	2
Уровень глюкозы в моче	Ежедневно	Ежедневно
ОЦК	По показани- ям	По показани- ям
Посевы	По показани- ям	По показани- ям
Содержание глюкозы в крови	Тщательно контролируется в период глюкозурии (определяется степень гипергликемии) и в течение 2—3 дней после прекращения парентерального питания (определяется степень гипогликемии), далее частота определяется индивидуально	
Клиническое наблюдение (активность, температура тела и пр.)	Ежедневно	Ежедневно

нии количества глюкозы. В качестве средства повышения толерантности организма к углеводной нагрузке используется инсулин, однако было бы ошибочным преувеличение этой возможности.

Метаболические осложнения, связанные с применением жировых эмульсий, разнообразны и подразделяются на ранние и поздние.

Ранние осложнения связаны с фармакологическими особенностями применяемых жировых эмульсий и возникают при нарушении рациональной скорости их введения. Накопление жировых эмульсий в циркулирующей крови приводит, с одной стороны, к уменьшению возможностей внутрилегочного газообмена, а с другой — к увеличению в плазме уровня свободных жирных кислот, триглицеридов и холестерина. В результате этих неблагоприятных метаболических процессов возникают кожные аллергические реакции, желтуха, респираторные

дисфункции. Возможно появление озноба, гипертермии, гиперемии кожи лица, тошноты, рвоты, беспокойства, диспноэ. При использовании жировых эмульсий иногда появляется эозинофилия, анемия, тромбоцитопения. Выраженность ранних метаболических осложнений зависит от степени гиперлипидемии и клиренса. Наиболее низкий уровень клиренса у новорожденных, особенно недоношенных. Следует избегать назначения интралипида и липофундина при желтухе у детей, поскольку высвобождающиеся при гидролизе свободные жирные кислоты могут вытеснять непрямой билирубин из связи с альбумином, увеличивая риск возникновения ядерной желтухи. В связи с изложенными фактами понятна необходимость осторожного применения жировых эмульсий в неонатологии.

Профилактика ранних метаболических осложнений предусматривает медленное введение жировых эмульсий, а также использование по показаниям антигистаминных и жаропонижающих препаратов. Недоношенным детям препараты назначают в уменьшенных дозах. Для активации липазы и повышения клиренса рекомендуется гепарин. Однако эффективность его не следует переоценивать. Более того, имеются данные о возможности повреждающего действия гепарина на миокард при проведении парентерального питания.

Поздние метаболические осложнения связаны с длительным применением жировых эмульсий в дозах, превышающих 2—3 г/кг массы тела в сутки, возникающей «перегрузкой» печеночных клеток жиром и отложением пигментных частиц в системе макрофагов. Синдром перегрузки может проявиться лихорадкой, желтухой, спленомегалией, желудочно-кишечным кровотечением, диффузными легочными инфильтратами, очаговыми судорогами и даже шоком.

Профилактика поздних метаболических осложнений состоит в использовании адекватных доз жировых эмульсий (2—3 г/кг массы тела в сутки) с однодневными перерывами в приеме препарата каждые 7—10 дней.

Метаболические осложнения, связанные с применением растворов аминокислот и белковых гидролизатов, возникают в первые 7—10 дней парентерального питания, так как скорость введения препаратов превышает скорость утилизации. Подтверждением избыточного поступления белковых веществ в организм являются азотемия и активация сывороточных трансаминаз с последующей нормализацией их уровня. Неблагоприятные ме-

таболические последствия связаны с некоторыми фармакологическими особенностями ряда гидролизатов, в частности, наличием в них примесей. При этом наблюдаются беспокойство ребенка, тошнота, рвота, гипертермия, метаболический ацидоз. В целях профилактики необходимо строго соблюдать скорость введения препаратов. Оправдано предварительное разведение концентрированных растворов.

Серьезной проблемой парентерального питания является возникновение *септических осложнений* при инфицировании ребенка через катетер или загрязненные растворы. Необъяснимая лихорадка, лейкоцитоз, появление глюкозурии после первых 2 или 3 дней терапии могут означать септическую атаку. Сепсис наблюдается в 16—27 % случаев, причем наиболее часто высеваются различные грамотрицательные и грамположительные микробы и грибы. Основой профилактики септических осложнений является тщательный уход за катетером центральной вены, который следует использовать только для парентерального питания.

ОШИБКИ ТЕХНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Технические ошибки инфузионной терапии связаны с неправильным составлением ее программы, применением некачественных инфузионных средств и лекарственных препаратов, дефектами аппаратуры и приспособлений, несоблюдением правил контроля, нарушением принципов асептики и антисептики. Правильно поступают в учреждениях, в которых расчет объема и состава инфузионных средств осуществляется двумя врачами с последующим сопоставлением результатов.

Серьезные ошибки технического характера могут возникнуть в связи с катетеризацией центральных вен, что обуславливает необходимость проведения этой манипуляции лишь при наличии соответствующих на то оснований. Катетеризацию центральной вены проводят только в том случае, когда объем парентерально вводимой жидкости составляет более 50 % суточной потребности, а предполагаемая длительность инфузионной терапии — более 3 дней. Катетеризация вены показана при проведении парентерального питания, а также необходимости инфузии вазоактивных препаратов. Венозный катетер можно использовать для измерения ЦВД, а у новорожденных — для проведения заменного переливания крови. Катетеризацию центральной вены осуществляют и в тех

случаях, когда чрескожное введение иглы или катетера в небольшие вены технически неосуществимо. При выборе доступа следует учитывать, что использование периферических вен сопряжено с большей степенью иммобилизации ребенка. Это имеет отрицательные последствия при длительной инфузионной терапии детей (особенно больных пневмонией).

При катетеризации центральной вены методом выбора является пункция подключичной вены по Сельдингеру (подключичный доступ). Реже применяется венесекция поверхностных вен, при которой даже в случае правильного применения гепарина быстро развиваются процессы тромбообразования: через 24 ч вены тромбируются в 20 % случаев, через 48 ч — в 50 %, через 72 ч — в 80 %. Только у детей старше 1 года иногда удается сохранить проходимость вен более 4—5 дней.

Наиболее серьезными осложнениями при проведении катетеризации центральной вены являются местный или общий инфекционный процесс, формирование тромбов и эмболия. При катетеризации подключичной вены по Сельдингеру возможен пневмоторакс. Иногда развивается периваскулярная инфильтрация с пропотеванием жидкости в плевральную полость, особенно при использовании в процессе парентерального питания концентрированных растворов глюкозы.

Важное значение в предупреждении возможных осложнений имеет правильный уход за катетером в центральной вене. Через 24 ч после его установки необходима смена повязки для удаления следов крови, которая является идеальной средой для развития микроорганизмов. В последующем повязку меняют 3 раза в неделю с обработкой кожи обезжиривающими и антисептическими средствами. Следует стремиться к максимально возможному сокращению сроков пребывания катетера в центральной вене. Его необходимо удалить, как только позволит состояние больного. В среднем сроки катетеризации должны приближаться к 3 сут. Исключение составляют дети, находящиеся на парентеральном питании. У них при правильном уходе сроки использования катетера могут составить 30 сут, а в отдельных ситуациях — 90 сут (S. Gellis, M. Kagan, 1980).

Показаниями к немедленному удалению катетера являются его тромбирование, признаки флебита и инфицирования, положительные результаты микробиологического исследования места катетеризации. Удаление тромба с помощью шприца практически невозможно а

его проталкивание под давлением в сосуд считается грубейшей ошибкой. Она ведет к развитию тромбоэмболии в малом круге кровообращения, а в случае инфицированности тромба — к абсцедированию.

Технической ошибкой является неправильная фиксация катетера, приводящая к его самопроизвольному извлечению и потере доступа к вене. Уменьшению числа осложнений способствует использование катетеров только заводского изготовления. При катетеризации пупочной вены возможно развитие некротического энтероколита или некроза печеночной ткани.

Среди других технических ошибок и осложнений при осуществлении инфузионной терапии следует упомянуть возникновение некрозов при попадании Ca^{2+} в интерстициальную ткань, развитие тромбофлебитов при введении препаратов (особенно гипертонических), формирование тромбозов. Определяя ориентировочные сроки, объем и скорость инфузионной терапии, следует исходить из того, что предпочтительнее уменьшить объем, чем стремиться к введению с превышением скорости.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Под сердечной недостаточностью понимают неспособность сердца обеспечить необходимую тканям циркуляцию без компенсаторных механизмов, которые создают дополнительные трудности. Причины сердечной недостаточности многообразны:

1. Состояния, связанные с увеличенной объемной нагрузкой: обширное шунтирование слева направо (дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток), недостаточность клапанов (аортального, правого и левого предсердно-желудочковых, пульмонального), артериовенозные шунты, анемия, почечная недостаточность, сопровождающаяся задержкой жидкости в организме, избыточное парентеральное введение препаратов.

2. Состояния, связанные с систолической перегрузкой: системные гипертензии (заболевания почек, феохромоцитомы и т. п.), стеноз аорты, коарктация аорты, стеноз легочной артерии и легочных вен, трехкамерное сердце, тетрада Фалло, заболвания легких.

3. Поражения миокарда: миокардиты, миокардиодистрофии, фиброэластоз, ишемия миокарда на основе патологии венечной артерии или тяжелой анемии, ме-

табolicеские расстройтва (гипокальциемия, гипоматне-
зиемия, гипогликемия, гипотиреоз, ацидоз, сепсис, ас-
фиксия).

4. Аритмии (наджелудочковая и желудочковая парок-
сизмальные тахикардии или резкая брадикардия на ос-
нове полной предсердно-желудочковой блокады).

Ошибки в инфузионной терапии перечисленных вы-
ше состояний увеличивают риск развития сердечной не-
достаточности либо усиливают уже возникшую симп-
томатику. Компенсаторными механизмами при сердеч-
ной недостаточности, направленными на увеличение
сердечного выброса, являются расширение границ серд-
ца, гипертрофия и активация симпатической части веге-
тативной нервной системы. Большинство клинических
признаков сердечной недостаточности связано с перечис-
ленными компенсаторными реакциями.

Острая сердечная недостаточность у детей раннего
возраста (в том числе развивающаяся как осложнение
инфузионной терапии) требует оказания немедленной
помощи и представляет серьезную угрозу для жизни ре-
бенка. У большинства детей она носит общий характер
и сопровождается поражением как левых, так и правых
отделов сердца. Клинически более значимой и опасной
является острая левожелудочковая недостаточность, со-
провождающаяся развитием отека легких.

Для сердечной недостаточности характерны увеличе-
ние объема ЭЦЖ, увеличение массы тела, периферичес-
кие отеки, асцит, гидроторакс. Нарастание объема ЭЦЖ
связано с уменьшением экскреции натрия через почки и
вторичной задержкой воды, благодаря секреции анти-
диуретического гормона. В патогенезе отека легких це-
лесообразно дополнительно выделить четыре основных
механизма (рис. 8):

1. *Повышение гидростатического давления в капил-
лярах малого круга кровообращения.* Одной из его при-
чин является обогащение малого круга кровообращения
при пороках сердца со сбросом крови слева направо.
Возможно провоцирующее значение избыточного коли-
чества любых растворов, особенно кристаллоидов. Дру-
гой группой причин роста гидростатического давления в
капиллярах является нарушение оттока крови из мало-
го круга кровообращения при стенозе левого предсердно-
желудочкового отверстия, коарктации аорты, тахиарит-
миях, миокардитах, фиброэластозе, гипертензионном
кризе и других заболеваниях сердечно-сосудистой си-
стемы.



Рис. 8. Схема терапии отека легких у детей

2. *Снижение онкотического давления в крови.* Причиной его являются гнойно-септические заболевания, болезни почек и печени, приводящие к исходной гипопротейемии. Причиной снижения онкотического давления крови, способствующей возникновению отека легких, является также гипопротейемия от разведения при почечной недостаточности, утоплении, инфузионной гипергидратации.

3. *Патологическое повышение проницаемости капилляров в сосудах малого круга.* Основными причинами повышения проницаемости капилляров являются нарушения микроциркуляции при пневмонии, аллергические реакции на уровне сосудов малого круга (анафилактический шок, сенсибилизация к форменным элементам донорской крови), повреждения альвеолокапиллярной мембраны при поражении головного мозга (травма, отек, опухоль), токсическое воздействие химических веществ (хлор, аммиак, пары сильных кислот, аспирация кислого желудочного содержимого).

4. *Патологическое снижение внутриальвеолярного давления.* Оно может возникать при нарушении проходимости верхних дыхательных путей (стенозирующий ларинготрахеобронхит, посттравматический или постинтубационный отек гортани и трахеи, обтурация трахеи слизью, западение языка, инородное тело). Снижение внутриальвеолярного давления может возникнуть и вследствие нарушения техники отсасывания слизи через интубационную трубку или трахеостому.

Клинические признаки сердечной недостаточности связаны с расширением границ сердца, которое выявля-

ется физикально и рентгенографически. При активации симпатической части вегетативной нервной системы наблюдаются тахикардия, уменьшение кровотока в конечностях, кишках, почках, что сопровождается развитием бледности, похолоданием конечностей, уменьшением количества выделенной мочи, венозным застоем, усилением потоотделения, особенно на голове. Отек легких клинически проявляется одышкой, цианозом, артериальной гипертензией, беспокойством, нарушением сознания, тахикардией. Кроме того, наблюдаются симптомы, связанные с выходом жидкой части крови в интерстициальную ткань: навязчивый кашель, пенная мокрота (иногда с примесью крови), укорочение перкуторного звука в околопозвоночных и задненижних отделах, множественные разнокалиберные влажные хрипы, слышимые вначале только аускультативно, а затем и на расстоянии. Физикальная симптоматика при отеке легких носит прогрессирующий характер. Рентгенологическая картина отражает инфильтрацию легочной ткани в прикорневых и задненижних отделах, характеризуется симметричностью.

У больных с сердечной недостаточностью целесообразно постоянно проводить ЭКГ-исследование, периодически следить за КОС, содержанием Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и глюкозы в сыворотке. С диагностической целью показана эхокардиография.

При острой сердечной недостаточности лекарственные препараты по возможности необходимо вводить внутривенно, ввиду нарушения микроциркуляции крови в коже и мышцах, а также нестабильности всасывания в пищеварительном тракте. Важнейшими задачами проводимой терапии являются увеличение насыщения тканей кислородом при уменьшении его потребления, коррекция метаболических расстройств, удаление из организма избытка воды и солей, улучшение функций миокарда.

Общие терапевтические мероприятия должны обеспечить адекватную доставку тканям кислорода за счет нормализации Ht (40—45 %) и оксигенотерапии. При наличии отека легких концентрация кислорода во вдыхаемой смеси в первые минуты должна составлять 100 %, а в дальнейшем — 40 %. Необходимо использовать пеногасители — пары спирта или антифомсилана. При осуществлении кислородотерапии 50—100 мл спирта или 10 % антифомсилана заливают в аппарат Боброва. Длительность ингаляции проходящим через аппарат Бобро-

ва кислородом при использовании спирта составляет 30—40 мин, а антифомсилана — 10—15 мин. Пеногасящий эффект спирта развивается через 15—20 мин, а антифомсилана — через 5 мин. Иногда пары спирта усиливают беспокойство больных, что требует уменьшения их концентрации или применения седативной терапии. Интра-трахеальное введение спирта в педиатрической практике недопустимо, поскольку может привести к тяжелейшим ирритативным трахеобронхитам. Правильно проводимые лечебные мероприятия обычно позволяют отказаться от активной аспирации пены из трахеи. Проведение активной аспирации, особенно у новорожденных, может способствовать резкому снижению внутрилегочного давления и усилению отека.

В острой фазе сердечной недостаточности введение жидкости внутрь не используется, а ее общий объем ограничивается до 60—70 %. Следует диагностировать и устранять нарушения в сыворотке концентрации Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , K^+ . Необходимо ликвидировать гипертермию путем воздействий на организм лекарственных препаратов и физических методов. Следует своевременно диагностировать дыхательную недостаточность и в случае необходимости перейти на ИВЛ.

В комплексную терапию сердечной недостаточности включают мочегонные препараты (фуросемид, или лазикс, 1 мг/кг массы внутривенно) и сердечные гликозиды (дигоксин или строфантин К). При острой сердечной недостаточности предпочтительнее схемы быстрого насыщения сердечными гликозидами (вначале дают $\frac{1}{2}$ дозы насыщения, затем по $\frac{1}{4}$ дозы через 8 и 16 ч). При приеме внутрь доза насыщения дигоксина составляет для недоношенных 0,03 мг/кг массы тела, для доношенных новорожденных и детей первого года жизни — 0,045—0,06 мг/кг массы тела, для детей более старшего возраста — 0,03 мг/кг массы тела. При внутривенном введении дигоксина доза снижается до $\frac{2}{3}$ от назначаемой внутрь (D. L. Levin и соавт., 1984). Доза насыщения строфантина К составляет 0,015—0,025 мг/кг массы тела. После достижения эффекта переходят на поддерживающую дозу, которая составляет для дигоксина 20 %, для строфантина К — 40 % дозы насыщения. Ее назначают в 2 приема с интервалом 12 ч. Доза сердечных гликозидов зависит от клинической симптоматики и данных ЭКГ-исследования.

При необходимости коррекции анемии применяют небольшие объемы эритроцитарных препаратов (5 мл/кг

массы). В отдельных случаях показаны средства, снижающие артериальное давление. Для улучшения обменных процессов назначают препараты трофического действия и нормализующие электролитный обмен. Рекомендуют вводить 10—15 % раствор глюкозы из расчета 3—5 мл/кг массы тела. На каждые 15—20 мл раствора глюкозы назначают 0,5 мл 7,5 % раствора калия хлорида и 2 мл панангина. В общепринятых дозах вводят кислоту аденозинтрифосфорную, эссенциале, инсулин, кокарбоксилазу, витаминные препараты. При пароксизмальной наджелудочковой тахикардии применяют сердечные гликозиды, при желудочковых аритмиях — лидокаин (1 мг/кг массы внутривенно). При подозрении на интоксикацию препаратами наперстянки следует отменить сердечные гликозиды и убедиться в нормализации уровня K^+ в сыворотке. Кроме того, оправдано назначение дифенина (первоначально 5 мг/кг массы, затем 5 мг/кг в сутки в 3 приема).

Терапия отека легких осуществляется на основе перечисленных принципов с учетом обсуждавшихся ранее патогенетических особенностей.

1. *Мероприятия по снижению давления в малом круге кровообращения* относятся к первоочередным. Не извлекая иглу из вены, прекратить внутривенную инфузию, повлекшую развитие отека легких. Придать больному полусидячее положение с углом наклона верхней части тела до 30° . Наложить жгуты на вены нижних конечностей и снять их с одной конечности через 15—20 мин, с другой — через 20—25 мин. Применить сосудорасширяющие препараты для депонирования крови в капиллярах кожи, подкожной основы, брюшной полости. В этих целях необходимо внутривенно ввести 0,25 % раствор дроперидола в 2—4 приема (0,2—0,3 мл/кг массы в сутки) или 2,5 % раствор аминазина (0,1 мл/кг массы в сутки). Препараты разводят в 5—10 мл растворителя и вводят под контролем артериального давления. Имеются указания на возможность применения в этих же целях нитроглицерина, однако его действие кратковременно. У детей в возрасте старше 2 лет сосудорасширяющий эффект может быть достигнут назначением ганглиоблокаторов, например, 5 % раствора пентамина в дозе 2—4 мг/кг массы тела. Дозу ганглиоблокаторов подбирают индивидуально. Рассчитанную дозу препарата разводят в 10 мл растворителя и вводят по 2—3 мл с интервалом 3—5 мин при повторном контроле артериального давления. В ряде случаев улучшение состояния больного наступает

только при снижении систолического артериального давления до 10,7 кПа (80 мм рт. ст.). Одним из фармакологических эффектов ганглиоблокаторов является мидриаз, однако его выраженность не коррелирует с гипотензивным действием препаратов. Опасно и нецелесообразно сочетанное применение нейролептических препаратов и ганглиоблокаторов. Однако для достижения устойчивого гипотензивного эффекта возможно их последовательное применение. Снижению давления в малом круге кровообращения за счет улучшения оттока крови способствуют сердечные гликозиды и препараты трофического действия. Оправдано назначение салуретических препаратов в дозе 1—2 мг/кг массы тела в сутки. Осмодиуретические препараты противопоказаны ввиду реализации их действия через этап гиперволемии, что может значительно ухудшить состояние больного. Следует также с осторожностью применять эуфиллин. Его мочегонный бронхолитический и сосудорасширяющий эффекты имеют терапевтическое значение при острой недостаточности сердца. Однако при усилении беспокойства, одышки, тахикардии, потребности миокарда в кислороде необходимы дополнительные мероприятия.

2. *Мероприятия, направленные на нормализацию онкотического давления*, включают введение концентрированной плазмы и 10 % альбумина в дозе 10—15 мл/кг массы тела в случае дефицита плазменных белков. Показано введение этих препаратов с антиадренергическими и сосудорасширяющими средствами, что позволяет предупредить перегрузку миокарда при увеличении ОЦК. Наряду с перечисленными ранее нейролептиками и ганглиоблокаторами используют 0,25 % раствор новокаина (1—3 мл/кг массы в сутки), причем $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ дозы вводят вместе с плазмой или альбумином. Необходимо учитывать, что при резко нарушенной проницаемости капилляров на фоне пневмонии нерациональное применение альбумина может усиливать выход белка во внеклеточное пространство. В случаях, когда низкое онкотическое давление связано с гидремией (при нарушении фильтрационной способности почек или утоплении), используют салуретические препараты (фуросемид, кислота этакриновая) или проводят гемодиализ. При наличии удовлетворительной перистальтики (отсутствии пареза кишок) избыток воды можно удалить путем энтерального применения осмотически активных препаратов (сорбитол, маннит). Важным условием безопасного применения мочегонных препаратов при отеке легких

является отсутствие у ребенка эксикоза и тяжелой гипокалиемии.

3. *Мероприятия, направленные на нормализацию проницаемости капилляров в сосудах малого круга*, включают назначение глюкокортикоидов из расчета по преднизолону 2—3 мг/кг массы тела в сутки, кислоты аскорбиновой, антигистаминных препаратов (дипразин, или пипольфен, супрастин, тавегил). Из антигистаминных препаратов наиболее предпочтителен дипразин (2,5 % раствор в дозе 2—4 мг/кг массы в сутки) ввиду дополнительного антиадренергического и седативного действия.

4. *Мероприятия, направленные на устранение патологического снижения внутриальвеолярного давления*. Резкое снижение внутриальвеолярного давления способствует «извлечению» жидкой части крови из сосудов, поэтому необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (удалить слизь, инородные тела, установить воздуховод при потере сознания, провести лечение стенозирующего ларинготрахеита). Может оказаться полезным метод спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением (СДППД). После осуществления интубации сеанс терапии начинают с создания положительного давления до 0,19—0,39—0,78 кПа, а при необходимости его увеличивают до 1,17—1,47 кПа. При наличии комы положительное давление не должно превышать 0,39—0,49 кПа. Необходимыми условиями проведения СДППД являются достаточный ОЦК и отсутствие артериальной гипотензии. Оксигенотерапия продолжается до выведения больного из состояния отека легких.

Для профилактики отека легких при инфузионной терапии необходимо учитывать факторы, предрасполагающие к развитию острой сердечной недостаточности (порок сердца, пневмония, миокардиты, отравления, нарушения водно-электролитного обмена). Растворы вводят с такой скоростью, чтобы ребенок равномерно получил за сутки весь объем растворов без увеличения ЦВД более 0,98 кПа и клинических признаков перегрузки. Своевременное применение сосудорасширяющих средств и гликозидов обеспечивает более безопасное проведение инфузионной терапии даже при наличии предрасполагающих к отеку факторов. Следует подчеркнуть, что имеющиеся в распоряжении врача контрольные тесты позволяют достаточно надежно предупредить развитие отека легких, а в случае его возникновения — своевременно купировать.

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Отек головного мозга в качестве осложнения инфузионной терапии наиболее вероятен при лечении больных с состояниями, предрасполагающими к развитию внутриклеточной гипергидратации. При возникшем отеке головного мозга ошибки инфузионной терапии приводят к усугублению его клинических проявлений.

Наиболее часто отек головного мозга наблюдается при поражении центральной нервной системы (менингоэнцефалит, травма, опухоль, нейротоксикоз, гипертензивно-гидроцефальный синдром). Он может возникнуть при изменении осмотического трансмембранного градиента при утоплении в пресной воде, избыточном промывании пищеварительного тракта бессолевыми растворами, чрезмерной водной нагрузке, особенно у больных с ОПН, а также после сеанса гемодиализа и в результате феномена рикошета у больных, получавших некоторые осмотические диуретические препараты (например, мочевину). Причинами развития отека головного мозга могут быть выраженная гипоксия и нарушение электролитного баланса при пневмонии, стенозе гортани, инородном теле дыхательных путей, острой сердечной недостаточности. В некоторых клинических ситуациях он возникает в результате реализации иммунопатологических процессов при аллергических заболеваниях. Появление отека головного мозга может стать реакцией на интубационную трубку, трахеостомическую канюлю, применение методики СДППД, острое увеличение артериального давления (выше 21,3 кПа, или 160 мм рт. ст.), упорный кашель, чрезмерную двигательную активность.

Во всех перечисленных выше ситуациях обстоятельством, усугубляющим тяжесть патофизиологических процессов, являются просчеты в организации и проведении инфузионной терапии.

Для отека мозга характерны нарушения нервной деятельности от беспокойства до полной утраты сознания и развития комы, а также неврологические симптомы в виде судорожной готовности, тонико-клонических судорог, патологических рефлексов, парезов и параличей. Важными признаками являются состояние родничков, зрачков, наличие нистагма. Характерны нарушения функции дыхания и кровообращения в виде тахи- и брадипноэ, тахи- и брадикардии. Брадипноэ, брадикардия и преобладание тонического компонента судорог являются

прогностически серьезными признаками. Вместе с тем, их наличие не свидетельствует о безнадежности ситуации и необратимости патологического процесса. Существенную информацию для диагностики отека головного мозга дают исследования глазного дна (состояние дисков зрительных нервов) и поясничная пункция. При отсутствии нарушений оттока спинно-мозговой жидкости в подпаутинное пространство спинного мозга давление, измеряемое при пункции, идентично внутричерепному. В большинстве случаев давление спинно-мозговой жидкости, превышающее 1,27 кПа (130 мм водн. ст.), свидетельствует об отеке мозга. Изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в диагностике отека мозга носят ориентировочный характер, так как не являются достаточно специфичными и постоянными признаками. Однако оценка ЭЭГ в динамике имеет существенную информативность.

При лечении отека головного мозга стремятся к обеспечению адекватной вентиляции легких за счет восстановления проходимости дыхательных путей, оксигенотерапии, а при отсутствии эффекта — с помощью ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ($p\text{CO}_2$ 4,0—4,4 кПа, или 30—33 мм рт. ст.).

В целях нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы и улучшения микроциркуляции проводят коррекцию ОЦК, назначают сердечные гликозиды и препараты трофического действия. Необходимо стремиться к нормализации реологических свойств крови и коррекции Ht путем назначения реополиглюкина, антиагрегантов и устранения гиперкоагуляции с помощью гепарина. Для стабилизации стенки капилляров применяют аскорутин, токоферола ацетат, антигистаминные препараты и глюкокортикоиды. Хотя эффективность гормональной терапии окончательно не доказана, в силу существующих традиций назначают дексаметазон (1 мг/кг массы в сутки) либо преднизолон (2—3 мг/кг массы в сутки), разделив суточную дозу на 4—6 приемов. Улучшению микроциркуляции способствуют и сосудорасширяющие препараты.

Чрезмерную двигательную активность, судороги и психическое беспокойство купируют нейротропными средствами (сибазоном, или седуксеном, дроперидолом, натрия оксибутиратом, барбитуратами). При их назначении нужно учитывать возможность индивидуальной высокой чувствительности, вплоть до угнетения жизненно важных центров (особенно при использовании бар-

битуратов и сибазона). Стойкие, плохо купирующиеся судороги являются показанием к лечебно-диагностической пункции, которая требует особой осторожности из-за вероятности вклинения мозгового ствола в большое затылочное отверстие. Сибазон, дроперидол и особенно барбитураты способствуют снижению внутричерепного давления. Гипертермию устраняют физическими методами в комбинации с лекарственными препаратами (нестероидными противовоспалительными, антиадренергическими сосудорасширяющими и обладающими нейролептическим действием — в виде литической смеси).

Большое значение при отеке мозга имеет дегидратационная терапия. Она показана только при наличии четкой клинической симптоматики отека мозга и не может применяться в профилактических целях. Дегидратационная терапия не должна приводить к гиповолемии, снижению ОЦК и ЦВД, сгущению крови и увеличению гематокрита более 40 %. В большинстве случаев целесообразно ограничиваться легкой (5 %), преимущественно клеточной, дегидратацией. Она достигается при угрожающих жизни состояниях за 6—8 ч, а в других случаях — за 12—24 ч. В дальнейшем до восстановления сознания поддерживается нулевой водный баланс, при котором поступление жидкости в организм и ее потери уравновешены (масса тела обычно постепенно уменьшается за счет гипотрофии).

Дегидратационная терапия обычно начинается с применения концентрированного (10—20 % раствора) альбумина или концентрированной плазмы в количестве 10 мл/кг массы тела. Эти препараты гарантируют стабильность ОЦК, делают безопасным применение нейролептиков (дроперидола или аминазина), предупреждают развитие сгущения крови. К тому же концентрированные белковые растворы способствуют перемещению воды из клеточного сектора в межклеточный и сосудистый. Ориентировочные расчеты показывают, что при введении 100 мл 20 % альбумина из клеточного сектора перемещается около 200 мл жидкости. Предпочтительнее использовать бессолевой альбумин, а для разведения плазмы — 5 % раствор глюкозы. В случае, если белковые препараты назначались ранее или отмечается значительная гемодилюция, от их применения следует воздержаться.

В целях обеспечения клеточной дегидратации при сохраненном диурезе можно использовать осмотически активные средства: 15—20 % раствор маннита (0,5—

1,5 г/кг массы), 15—20 % раствор сорбитола (1—1,5 г/кг массы), реже — 30 % раствор мочевины (0,5—1,5 г/кг массы) или 40 % раствор глюкозы (до 2 г сухого вещества/кг массы в 1 ч). Для реализации действия осмотических диуретиков необходима достаточная фильтрационная способность почек. При сомнении в нормальной ее функции применяют «петлевой» диуретик (фуросемид, кислоту этакриновую), а затем, убедившись в диуретическом ответе, назначают осмотические диуретики. При нарушении функции почек маннит скапливается во внеклеточном секторе и приводит к развитию внеклеточной гипергидратации. Практическое значение имеет взаимное дополняющее действие осмотических и «петлевых» диуретиков. В некоторых случаях назначают внутрь (чаще через зонд) 50 % раствор глицерина (1,5—2 г/кг массы). Применение глицерина внутрь является методом выбора при отеке мозга на фоне нарушения функции почек, так как дегидратационный эффект препарата не зависит от диуреза.

Глюкоза как осмотический диуретик имеет существенные недостатки, что ограничивает ее применение. Введение ее 40 % раствора требует катетеризации центральных вен. Менее концентрированные растворы не дают возможности создать достаточную скорость введения (до 2 г/кг массы в 1 ч), превышающую скорость ее утилизации (до 0,8 г/кг массы в 1 ч) и обеспечивающую необходимый осмотический трансмембранный градиент. Кроме того, при введении большого количества глюкозы возможно развитие лактатного ацидоза, способствующего внутриклеточной гипергидратации.

В настоящее время в педиатрической практике крайне редко применяется и мочевина, хотя ее осмотическая активность превышает эффект маннита или глюкозы. Принципиальным недостатком мочевины является ее способность проникать в клеточное пространство, накапливаться там и через 6—12 ч после применения вызывать феномен отдачи (рикошета). Он проявляется внутриклеточным отеком с клиническим ухудшением состояния.

Профилактика отека мозга как осложнения инфузионной терапии состоит в своевременной диагностике состояний, способствующих внутриклеточной гипергидратации. Важное значение имеют правильный расчет объема, характер и скорость инфузионной терапии, а также адекватная оценка состава циркулирующей крови (выявление гемодилюции, гипопротеинемии и анемии).

от разведения). Следует стремиться к своевременному распознаванию нарушения электролитного баланса (диагностика натриевого дисбаланса вследствие избыточного введения натрийсодержащих препаратов или задержки Na^+ в организме). Терапия отека головного мозга не может на современном этапе развития педиатрии считаться окончательно разрешенной проблемой. Особенно много существует противоречий и необоснованных предположений в отношении лечения отека мозга у новорожденных с асфиксией. Для лечения таких детей необходимо обеспечить достаточную оксигенацию, снизить гиперкапнию, нормализовать ЦВД, контролировать КОС, температуру тела, уровень глюкозы в крови, проводить противосудорожные мероприятия. Гипотермию у новорожденных и грудных детей, в отличие от таковой у детей старшего возраста и взрослых, нельзя рассматривать как компонент терапии гипоксически-ишемических поражений ЦНС. Рекомендуют ограничивать вливание жидкостей, назначение мочегонных средств и стероидных гормонов. При этом учитывают повышенную склонность к задержке жидкости в организме новорожденного с асфиксией, а также мембраностабилизирующий и антирадикальный эффекты глюкокортикоидов. Однако эти теоретические соображения пока не подтверждены экспериментально и клинической практикой. Только дополнительные исследования помогут установить, насколько оправдано назначение в этих случаях «петлевых» и осмотических диуретиков, стероидных гормонов, когда следует начинать подобную терапию и как долго ее проводить (Д. М. Пеллок, Э. К. Майер, 1988).

ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

ПОКАЗАНИЯ И СПОСОБЫ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

В неонатологии известный деонтологический принцип «не вреди» приобретает особую значимость. О нем следует помнить при проведении инфузионной терапии новорожденных. Показания к ней должны быть тщательно обоснованы и зафиксированы в истории болезни. Инфузионная терапия новорожденных проводится в целях: 1) дезинтоксикации при инфекционных токсикозах, гипербилирубинемии и пр.; 2) нормализации

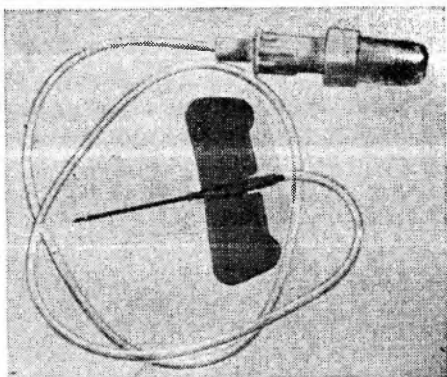
объема и состава внутри- и внеклеточной жидкости при дегидратации и гипергидратации различного генеза; 3) нормализации объема и состава циркулирующей крови, гемодинамики и микроциркуляции при различных экстремальных ситуациях (шок, коллапс, кровопотеря и пр.); 4) коррекции метаболических нарушений; 5) частичного и полного парентерального питания.

Инфузионная терапия новорожденных осуществляется с учетом индивидуальных особенностей ребенка (степени его доношенности и зрелости, возраста), характера патологического процесса и состояния водно-электролитного баланса. Хотя подходы к проблемам жидкостной и электролитной терапии новорожденных сходны с аналогичными у детей раннего и старшего возраста, существуют определенные количественные и качественные различия. Они связаны в первую очередь с незрелостью функции почек у новорожденных, особенностями химического состава тканей и несовершенством эндокринного контроля водно-электролитного баланса. Наблюдаемая в первые дни жизни здорового новорожденного физиологическая потеря массы тела частично связана с физиологической потерей определенного количества ЭЦЖ. Ввиду ограниченности уровня клубочковой фильтрации у доношенного, а еще в большей степени у недоношенного ребенка, новорожденный обладает значительно лимитированным, хотя и адекватным ответом как на дегидратацию, так и гипергидратацию тканей. Отсутствие способности новорожденных эффективно регулировать водный баланс обусловлено также неполным развитием эндокринной системы контроля водного гомеостаза (антидиуретический гормон, гормоны коркового вещества надпочечников) и функции почечной трубочки.

Преимущественными способами введения жидкости новорожденным являются внутривенный и через пищеварительный канал (чаще в желудок, реже — в прямую кишку). В неонатологии не применяются подкожный, внутривентральный и другие пути парентерального введения жидкости.

Необходим тщательный выбор способа доступа к венозному руслу. Самой безопасной и наиболее предпочтительной является пункция периферической вены головы, рук или ног. При повторных доступах к вене иглу фиксируют в ней с помощью приспособления в виде «бабочки» (рис. 9). Катетеризацию центральных сосудов в виду высокой вероятности развития осложнений прово-

Рис. 9. Приспособление «бабочка» для обеспечения длительности доступа к периферической вене



дят по строгим показаниям, суть которых должна быть обязательно зафиксирована в истории болезни новорожденных. Катетеризацию центральных вен проводят при наличии экстремальных ситуаций (шок, коллапс, кровотечение), показаний к заменному переливанию крови, необходимости длительного (более 3 сут) введения жидкости в достаточных объемах, превышающих 50 мл/кг массы тела, при продолжительном парентеральном питании. При катетеризации магистральных вен большое значение имеет соблюдение правил асептики, антисептики и технических приемов операции. У новорожденных первых часов и дней жизни (не старше 5 сут) наиболее часто проводят катетеризацию пупочной вены. Венесекция с катетеризацией большой подкожной вены является хирургической манипуляцией, требующей соответствующей подготовки. Показания к пункции и канюлированию по Сельдингеру подключичной вены в последние годы все более ограничиваются, причем объектом этого приема чаще становятся периферические вены верхних и нижних конечностей.

Большое значение имеет правильная скорость внутривенного капельного введения растворов новорожденным. При проведении соответствующих расчетов следует иметь в виду, что в системах разового пользования отечественного производства 1 мл раствора реализуется 9—11 каплями. Скорость внутривенного капельного введения растворов новорожденным при нормоволемии, когда отклонение фактической массы тела от должствующей не превышает 5%, составляет 4—6 капель в 1 мин (25—30 мл/ч). При дегидратации I степени скорость введения жидкости составляет 6—7 капель в 1 мин (30—40 мл/ч), II степени — 8—9 капель в 1 мин (40—50 мл/ч), III степени — 9—10 капель в 1 мин (50—60 мл/ч). При профузных кровотечениях и потерях жидкости через пищеварительный тракт необходимо орга-

низовать восполнение ее в темпе, адекватном скорости потерь (Е. Г. Сулима, С. П. Катонина, Н. М. Лисянская, 1985).

Для терапии новорожденных (особенно с малой массой тела) целесообразно использовать специальные инфузионные насосы типа «Lineomat». Они позволяют проводить круглосуточное введение жидкости с минимальной скоростью через периферическую вену.

Анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта у новорожденных (повышенная способность слизистой оболочки желудка к всасыванию воды, питательных веществ и лекарственных препаратов) создают особые предпосылки для успешного использования энтерального пути введения жидкости. Поэтому можно применять дробное и непрерывное питание через зонд с использованием молока и питательных смесей, а также капельное введение в желудок или прямую кишку изоосмолярных растворов температуры 30—37 °С со скоростью 8—10 капель в 1 мин. Наиболее часто применяют 5 % раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, интралипид, липофундин. При уменьшении скорости введения могут использоваться гемодез, 10 % раствор глюкозы, альвезин, левамин.

Питание через зонд и энтеральное поступление растворов осуществляются с помощью назогастральных, назодуоденальных, назоеюнальных зондов. Иногда показана гастро- или еюностомия. Питание через зонд проводят у детей с малой массой тела при рождении ввиду ограниченности энергетических запасов; при состояниях, требующих ИВЛ и (или) трахеостомии в течение длительного периода; при врожденных пороках сердца; гастроинтестинальных аномалиях в пред- и послеоперационный периоды; при затяжном или рецидивирующем поносе; в восстановительный период после некротического энтероколита; при хронических заболеваниях печени; при почечной недостаточности перед диализом и после его завершения. В случаях, когда при угнетении сосательного рефлекса сохранен глотательный, а также при наличии орально-лицевых аномалий (например, синдром Pierre Robin) возможно энтеральное питание через рот с помощью соски с крестообразным разрезом.

При дробном питании через зонд рассчитанные объемы жидкости вводят через определенные промежутки времени. При непрерывном питании через зонд осуществляется постоянная инфузия молока или смесей с заданной скоростью. Предпочтительнее использовать ин-

фузионные насосы, а не капельные системы. Если необходимо поступление жидкости со скоростью 1 мл/ч и медленнее, можно применять инфузионные насосы типа «Lineomat» для внутривенных вливаний. В противном случае целесообразнее использовать более дешевые насосы для энтерального питания типа «Kangaroo», «Flexiflow», «Keofeed» с большей скоростью введения.

При питании через зонд инфузии начинаются с меньшей скоростью и представлены вначале глюкозосолевыми растворами. В последующем назначают молоко и смеси в постепенно нарастающей концентрации. Температура жидкости не должна быть ниже комнатной. Необходимо вести почасовой учет поступления воды в организм и вывода ее из организма, следить за объемом живота, проверять наличие остаточного содержимого в желудке через каждые 2 ч при непрерывном питании через зонд и перед каждым введением смеси — при дробном. Целесообразно следить за содержанием глюкозы в моче и сыворотке, за осмолярностью плазмы, уровнем в ней электролитов перед началом питания через зонд и ежедневно до установления удовлетворительного режима питания. Более частые определения необходимы при появлении поноса, рвоты и других признаков нарушения толерантности. Взвешивание проводится ежедневно в одно и то же время.

В случаях, когда остаток смеси в желудке равен объему разового введения жидкости при дробном питании через зонд или часовому объему — при непрерывном, необходимо уменьшить объемную скорость питания или временно его прекратить. Не следует одновременно увеличивать скорость поступления инфузата и его концентрацию. Увеличивать скорость введения раствора или его концентрацию можно только при отсутствии глюкозурии и признаков желудочно-кишечных расстройств. Коммерческие смеси должны использоваться в течение 8 ч после начала их применения, а приготовленные в стационаре — в течение 4 ч. Необходимо стимулировать сосательный рефлекс, предлагая ребенку пустышку. Следует чередовать кормление через зонд и рожок как можно в более ранние сроки. По мере увеличения числа кормлений через рожок число кормлений через зонд уменьшается.

Необходимо убедиться в правильной локализации зонда. При использовании назогастрального зонда стетоскопом улавливается движение 5—10 мл введенного шприцем воздуха над проекцией дна желудка. Кроме

того, аспирационно можно получить желудочный сок. Зонды, локализующиеся дистальнее желудка, должны контролироваться с помощью рентгенографии грудной клетки и живота.

При осуществлении питания через зонд имеется риск развития осложнений. Поливиниловый зонд, находящийся в пищеварительном тракте в течение более чем 72 ч, может стать настолько негибким, что может вызвать раздражение слизистой оболочки желудка, кровотечения, перфорацию стенки желудка или формирование свищей (например, трахеоэзофагеального). Несоблюдение сроков использования смесей увеличивает риск их бактериального обсеменения. Дробное питание через зонд может приводить к уменьшению опорожнения желудка и иногда ассоциироваться с выраженным осмотическим поносом. Вероятны также растяжение желудка, поднятие диафрагмы, ухудшение условий газообмена в легких. У детей с патологией легких такие процессы могут вести к возникновению апноэ и выраженной гипоксемии.

Слишком большие зонды искажают анатомию желудка, обуславливают аномальные потоки жидкости (рефлюксы) между пищеводом, желудком и двенадцатиперстной кишкой, увеличивают риск перфорации. При повторном кашле и манипуляциях с ребенком дуоденальный зонд может легко «вернуться» в желудок. Регургитация и аспирация введенных смесей или секрета с развитием апноэ и пневмонии возможны при использовании назогастральных зондов у детей с СДР, особенно в случае низкой массы при рождении.

Суточный объем грудного молока, назначаемый доношенному новорожденному ребенку, можно рассчитать по формуле Зайцева:

$$V = 0,02 \cdot M \cdot n,$$

где V — объем грудного молока, необходимый ребенку в сутки, мл; M — масса тела ребенка при рождении, г; 0,02 — эмпирический коэффициент (2 %); n — день жизни. Эту формулу применяют в первые 7—8 дней жизни. У более старших доношенных новорожденных суточное количество молока составляет $\frac{1}{5}$ массы тела. Рассчитанный суточный объем распределяется обычно на 7 кормлений.

Объем молока, необходимый недоношенному ребенку первых 10 дней жизни, определяют по функциональной емкости желудка:

$$V = 3 \cdot n \cdot M,$$

где V — объем молока на одно кормление (при условии 6—7-разового кормления), мл; n — день жизни; M — масса тела ребенка, кг; Z — эмпирический коэффициент.

В дальнейшем суточный объем пищи для недоношенного ребенка составляет $\frac{1}{5}$ его массы.

Объем необходимой ребенку пищи может рассчитываться и калорийным методом. Известно, что в первые 5 дней жизни доношенного новорожденного суточный расход энергии не превышает 209 кДж/кг. В дальнейшем он увеличивается до 314—419 кДж/кг. Энергетическая потребность недоношенных детей составляет в 1-й день жизни 84—105 кДж/кг, во 2-й — 126 кДж/кг, на 3-й — 147 кДж/кг, 4-й — 167 кДж/кг; 5-й — 209 кДж/кг, 6-й — 251 кДж/кг, 7-й — 293 кДж/кг, 8-й — 335 кДж/кг, 9-й — 377 кДж/кг, 10-й — 419 кДж/кг, 14-й — 461 кДж/кг, 21-й — 502 кДж/кг, на 30-й день — 565—586 кДж/кг. Со 2-го месяца жизни суточная энергетическая потребность недоношенных детей, родившихся с массой тела до 1500 г, составляет 586 кДж/кг, а при массе тела более 1500 г — 544—565 кДж/кг.

Приведенные суточные энергетические потребности являются основой для расчета минимальных суточных потребностей в жидкости доношенных и недоношенных новорожденных. Получаемые при этом цифры оказываются более низкими, чем приводимые большинством неонатологов. Например, по данным Г. П. Поляковой (1985), суточная потребность в жидкости составляет для доношенного новорожденного в 1-й день — 35 мл/кг, во 2-й — 75 мл/кг, на 3-й — 100 мл/кг, 4-й — 120 мл/кг, 5—7-й — 150 мл/кг, старше 10 дней — 160—200 мл/кг. Потребность в жидкости недоношенных новорожденных составляет в 1—2-е сутки 30 мл/кг, на 3—4-е — 40—50 мл/кг, 5—6-е — 50—60 мл/кг, 7—8-е — 70—100 мл/кг, 9—10-е — 120—130 мл/кг, на 11—15-е сутки — 160 мл/кг.

В неонатологической практике, как и в общепедиатрической, часто комбинируют энтеральный и парентеральный пути поступления воды и электролитов в организм с учетом величины физиологических потребностей его. При этом правильность предварительных расчетов, призванных обеспечить стабильность водно-электролитного баланса, оценивается в динамике клинического, параклинического и лабораторного мониторинга.

ПРОГРАММЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Конкретные программы инфузионной терапии строятся с учетом суточной потребности организма в жидкости, которая колеблется в зависимости от возраста ребенка и степени доношенности. Как и в других возрастных группах, общая потребность в жидкости у новорожденного определяется потерями ее через легкие, кожу, почки и кишки, а также патологическими потерями. Потери жидкости через легкие и кожу (перспирация) у здорового доношенного ребенка составляют 35 мл/кг массы в сутки. Хотя респираторный компонент этого вида потерь очень мал, он может увеличиваться от 5 до 10—15 мл/кг массы тела в сутки. Потеря воды через кожу — один из основных путей потерь жидкости у новорожденного, который зависит от массы тела ребенка. При уменьшении ее относительная площадь поверхности, с которой происходит испарение, возрастает. Например, при одинаковых условиях влажности потери жидкости через кожу на каждый килограмм массы тела у новорожденного массой тела 1 кг на 50 % больше, чем у ребенка массой тела 3 кг.

Потери жидкости с калом в норме у новорожденного ребенка относительно малы (до 5 мл/кг массы в сутки) и обычно не принимаются во внимание при определении объема инфузионной терапии. Однако такие потери могут становиться значительными при фототерапии, уменьшающей время прохождения содержимого кишок и увеличивающей число дефекаций. Их нужно также учитывать как патологические при поносе другой этиологии.

Оценивая потери воды через почки, следует иметь в виду, что приблизительно 95 % здоровых новорожденных мочатся самопроизвольно в течение первых 24 ч жизни. Обычно уровень мочеобразования составляет 1—3 мл/кг массы в 1 ч (25—75 мл/кг массы в сутки). Спонтанные мочеиспускания появляются через каждые 1—4 ч. Объем мочи может значительно колебаться, в том числе в связи с состоянием гидратации новорожденного. При дегидратации отмечается уменьшение диуреза в сочетании с повышением относительной плотности мочи.

Потребность в жидкости возрастает при наличии патологических потерь. На каждые 10 дыханий в 1 мин свыше 60, а также на каждый градус повышения температуры тела свыше 37 °С перспирационные потери воз-

растают на 10 мл/кг массы в сутки. Потери жидкости при поносе и рвоте составляют от 30 до 200 мл/кг массы в сутки. Увеличению потребности в жидкости способствуют использование лучистого тепла (возможно увеличение облигатных потерь через кожу на 100—200 %), применение фототерапии (возможно удвоение потерь воды с испарением) и низкая относительная влажность воздуха.

При составлении программы инфузионной терапии в режиме регидратации следует учитывать, что у новорожденных первых 7 дней жизни дефицит массы 5 % оценивается как проявление физиологической потери. В этой связи показания к инфузионной терапии возникают при более высоких потерях массы тела. С 7—10 дней жизни потерю массы в 5 % и более следует рассматривать как нарушения водно-солевого обмена. Общий объем жидкости, необходимый для регидратации, рассчитывают по формуле:

$$V = N + Д + С,$$

где V — общий объем жидкости; N — физиологическая потребность в жидкости; $С$ — продолжающиеся потери; $Д$ — дефицит жидкости, соответствующий дефициту массы тела за последние сутки. При обезвоживании I степени рациональным методом является оральная регидратация глюкозосолевыми растворами. Активное устранение незначительных проявлений дегидратации I степени инфузионными методами составляет основу развития возможных осложнений. Опасны попытки полного устранения дефицита воды в организме новорожденных в течение короткого времени (6—12 ч). В ранний неонатальный период необходимо в течение суток стремиться к восстановлению не более 2—4 % фактической массы тела. При проведении инфузионной терапии эксикозов из общего объема, рассчитанного на регидратацию, вычитают количество жидкости, введенной через рот. Рассчитанный таким образом объем жидкости вводят по 50—100—150 мл в периферическую или центральную вену. У недоношенных детей в связи с повышенной опасностью быстрого и полного восполнения водного дефицита инфузионную терапию проводят в течение 2 дней, причем в 1-й день вводят от 90 до 130 мл/кг массы тела жидкости (в зависимости от степени эксикоза). В состав инфузионного раствора входят 5—10 % альбумин, раствор Рингера, 5—10 % раствор глюкозы, гемодез, 7,5 % раствор калия хлорида. После восстановления

ОЦК и ликвидации симптомов эксикоза в состав инфузионного раствора могут входить белковые гидролизаты или растворы аминокислот.

Инфузионная терапия новорожденных с гипербилирубинемией применяется для дезинтоксикации и коррекции отдельных параметров гомеостаза на фоне гемодилюции и форсированного диуреза. В состав вводимой жидкости входят 10 % раствор глюкозы, гемодез, альбумин, реополиглюкин, диуретические средства (маннит, фуросемид, эуфиллин). Объем инфузата определяется независимо от количества получаемых через рот молока и воды для питья. Диуретические препараты назначают после каждого введения 80—100 мл жидкости. Необходим тщательный контроль динамики массы тела, исключая превышение суточных ее колебаний более чем на 2 %. У доношенных детей количество внутривенно вводимой жидкости при гипербилирубинемии может достигать 60—120 мл/кг массы тела в сутки. У недоношенных детей жидкость вводят из расчета 50—80 мл/кг массы тела в сутки. Мы предпочитаем проводить инфузионную терапию при гипербилирубинемии в объеме 30 мл/кг массы тела сверх суточной потребности. Инфузионная терапия гипербилирубинемии у новорожденных продолжается от 1 до 3—4 дней в зависимости от степени эффективности.

При инфекционных токсикозах внутривенно вводят 10 % раствор глюкозы 5—10 мл/кг массы, 2,4 % раствор эуфиллина 0,1—0,2 мл, кислоту аскорбиновую 50—100 мг, кокарбоксилазу 8 мг/кг массы. При более выраженном токсикозе внутривенно капельно вводят большие объемы жидкости. В состав инфузата входят 10 % раствор глюкозы и один из коллоидных препаратов (плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез). Объем вводимой жидкости достигает 20—80 мл/кг массы тела в сутки.

Самостоятельным разделом инфузионной терапии новорожденных является проведение частичного или полного парентерального питания, в том числе для увеличения массы тела детей с низкой массой при рождении.

Важным направлением инфузионной терапии в неонатологии является коррекция метаболических нарушений.

Терапию нарушений КОС осуществляют с учетом их причины. Сдвиги респираторного генеза устраняют при дыхательной реанимации, а метаболического происхождения — при проведении инфузионной терапии. Лечение метаболического ацидоза включает устранение дыха-

тельной недостаточности, восстановление ОЦК, нормализацию микроциркуляции, устранение недостаточности кровообращения, обеспечение «температурного комфорта», применение ощелачивающих средств. При отсутствии лабораторного контроля 4 % раствор натрия гидрокарбоната следует применять лишь при терминальных состояниях и глубокой асфиксии новорожденных в дозе до 5 мл/кг массы. Применение трис-буфера в неонатологии ограничено в связи с возможностью развития гипогликемии и гипокалиемии. Ликвидации ацидоза на уровне клетки способствует назначение кокарбоксилазы в дозах 10—15—20 мг/кг массы тела.

В лечении метаболического алкалоза имеют значение устранение длительной и обильной рвоты, проведение корригирующей терапии при использовании кортикостероидных и салуретических препаратов, ликвидация дефицита калия. Вспомогательное значение имеют большие дозы аскорбиновой кислоты (до 1000 мг) и диакарба, обеспечивающие «подкисляющий» эффект.

Лечение гипогликемии следует проводить при наличии соответствующей клинической симптоматики и снижении уровня сахара менее 2 ммоль/л. По данным В. А. Таболина, Н. П. Шабалова (1984), при появлении признаков гипогликемии (судороги, бледность кожи, похолодание конечностей, внезапная остановка дыхания) показано немедленное внутривенное введение 10—15 мл 20 % раствора глюкозы с последующим переходом на капельное введение 10 % раствора глюкозы в дозе 5 мл/кг массы тела в 1 ч. При отсутствии видимого эффекта внутривенно вводят преднизолон (0,5—2 мг/кг массы).

При проведении инфузионной терапии новорожденных следует учитывать электролитные потребности, которые значительно колеблются, особенно у недоношенных детей. Потребности в натрии недоношенных новорожденных (беременность 28 нед, масса тела 1000 г) превышают таковые у здоровых доношенных новорожденных. Здоровому доношенному ребенку требуется 2—3 ммоль/кг массы тела в сутки натрия. Потребность в натрии определяется в первую очередь его потерями. Она может значительно меняться у ребенка в течение первых дней и даже недель жизни. Наиболее точно определить потери натрия можно при лабораторной оценке содержания электролита в суточной моче и других теряемых за сутки жидкостях. Такой точный расчет потерь натрия за 24 ч позволяет осуществить адекват-

ное восполнение электролита в течение последующих суток. Другим способом оценки дефицита натрия является учет его концентрации в плазме крови.

Потребности в калии составляют приблизительно 2—3 ммоль/кг массы тела в сутки. Значительные его потери могут осуществляться через пищеварительный тракт, особенно при поносе. Дефицит калия рассчитывают путем оценки его содержания в плазме по соответствующей формуле.

Потребность новорожденных в хлоридах точно неизвестна. Поскольку натрий поступает в организм обычно в виде натрия хлорида, ребенок получает приблизительно 2—3 ммоль/кг массы тела в сутки хлоридов.

С особой осторожностью (уменьшение объемов жидкости, более медленное введение, небольшое количество или исключение солевых растворов) инфузионную терапию проводят при пневмонии, СДР, сердечно-сосудистой недостаточности, отеках, выраженной гипотрофии.

ТРАНСФУЗИИ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Гемотрансфузии проводят индивидуально в зависимости от конкретной клинической ситуации. В родильном зале они показаны при гиповолемическом шоке. Его наиболее частыми причинами являются фетоматеринская и фетопатальная трансфузии, преждевременная отслойка или предлежание плаценты, повреждение фетоплацентарных сосудов, родовая травма с повреждением внутренних органов. Для осуществления гемотрансфузии в критической ситуации в родильном зале можно использовать 0(I)Rh-отрицательную кровь. Идеальным является быстрое восполнение необходимого объема крови за короткий промежуток времени (5—15 мин) путем назначения 10—20 мл/кг массы тела цельной крови. Если ребенок остается в шоке, возможна повторная трансфузия крови в том же объеме. Необходимо, однако, учитывать, что в норме у новорожденного ОЦК составляет 85—100 мл/кг массы тела. При использовании крови со сроком хранения более 5 сут возрастает опасность достижения критического уровня калия в плазме.

В литературе имеются сведения о возможности применения плацентарной крови. Она аспирируется из пупочного канатика до рождения плаценты в тех случаях, когда необходимость в гемотрансфузии становится оче-

видной еще до родов, а признаки инфицирования плаценты отсутствуют. Этот источник крови не следует использовать, если плацента отделилась от матери до забора крови, повышая тем самым уровень тромбопластина и увеличивая риск тромбообразования. Предлежание и отслойка плаценты, другие фетальные геморрагии, тяжелая хроническая гипоксия плода являются основанием для получения плацентарной крови. Для этого применяют шприц объемом 20 мл с иглой, содержащей 0,1 мл гепарина (1000 ЕД/мл). Стенки шприца также предварительно обрабатывают гепарином. На пупочный канатик немедленно накладывают зажим, пересекают его и обрабатывают раствором йода спиртовым 5%. Кровь, полученную путем пункции пупочной вены, можно ввести ребенку немедленно через пупочную или периферическую вену для коррекции острой кровопотери. Через 30—60 мин после заготовки кровь нужно уничтожить. Если цельная кровь отсутствует, то при наличии острой кровопотери необходимо быстрое восполнение ОЦК путем дачи свежезамороженной или нативной плазмы или 5% раствора альбумина в дозе 10—20 мл/кг массы тела.

Вместо цельной крови можно использовать препараты, содержащие эритроциты. Возможно применение консервированных эритроцитов, восстановленных свежезамороженной или нативной плазмой или 5% альбумином. Консервированные эритроциты имеют Ht 70—90%, поэтому используются с коллоидами в соотношении 5:3. За 1 раз новорожденному не следует вводить более 7—10 мл/кг массы тела консервированных эритроцитов, за исключением острых кровопотерь.

Трансфузию крови в экстренных ситуациях обычно проводят путем катетеризации центральной вены, хотя можно использовать и периферический путь. Введение крови «толчком» за 10—15 мин осуществляется при отсутствии сердечной недостаточности. В случае декомпенсации сердца кровь назначают с осторожностью, можно применять консервированные эритроциты или проводить частичное заменное переливание крови для повышения Ht.

Перед трансфузией крови можно использовать фильтры для задержки крупных частиц. При возникновении отрицательных реакций введение крови немедленно прекращают, оставшуюся кровь сохраняют для исследования, а новорожденному назначают соответствующую терапию.

Гемотрансфузии у новорожденных должны быть хорошо обоснованы, так как имеется реальная возможность осложнений. К ним относятся: кровоточивость вследствие свертываемости, эмболии, тромбозы, некрозы кожи в месте инфузии, аритмии, перевосполнение ОЦК, гиперкалиемия, ацидоз, сепсис, гепатиты, цитомегалия, несовместимость перелитой крови.

В процессе осуществления гемотрансфузии важно следить за клиническим статусом новорожденного и состоянием кровообращения. При этом наиболее информативными признаками являются цвет кожи, частота дыхания и сердцебиения, состояние капилляров, артериальное давление, объем выделенной мочи, ее относительная плотность, рН сыворотки, метаболический ацидоз. Можно учитывать величину ЦВД, уровни натрия и мочевины в сыворотке. Следует особо подчеркнуть, что Ht не является достоверным критерием для оценки степени острой потери крови и гиповолемического шока, так как в течение определенного времени может оставаться нормальным. Однако падение его ниже 50 % при накапливающихся потерях крови у новорожденного с острым заболеванием; ниже 40—45 % — при болезни гиалиновых мембран, персистирующем фетальном кровообращении, «синих» пороках сердца; ниже 40 % у новорожденных с массой тела менее 1250 г с брадикардией, апноэ, открытым артериальным протоком, бронхолегочной дисплазией является критерием необходимости восполнения крови в неонатологическом отделении (L. Richard, M. Schreiner, 1981).

Состояниями, при которых может встать вопрос о необходимости гемотрансфузий у новорожденных, являются неподдающийся другой терапии геморрагический синдром, тяжелые формы анемии со снижением уровня гемоглобина менее 70 г/л, гнойно-септические процессы.

ЗАМЕННОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Показанием к проведению заменного переливания крови является гипербилирубинемия новорожденных, сопровождающаяся угрозой возникновения ядерной желтухи. Помимо гемолитической болезни новорожденных, заметное переливание крови может применяться при гемолитических состояниях, связанных с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, воздействием лекарственных препаратов, ДВС-синдромом, септическими процессами, рефрактерными к обычным методам терапии. Среди негемолитических состояний, при которых возни-

кает необходимость заменного переливания крови, следует назвать гипербилирубинемия недоношенных и конъюгационную гипербилирубинемия на основе неполного или полного дефицита глюкуронилтрансферазной системы. Иногда заменное переливание крови у новорожденных и детей обычно старшего возраста используется для удаления экзогенных и эндогенных токсических субстанций при отравлениях (препаратами аммиака, кислотой борной, нафталином), печеночной коме. Обсуждается вопрос о применении заменного переливания крови в терапии респираторного дистресс-синдрома и склеремы.

Заменное переливание крови целесообразно проводить 2 врачам, один из которых выполняет операцию, другой — анализирует ее результаты. Медсестра наблюдает за больным и ассистирует врачу. Заменное переливание крови следует осуществлять в отделении интенсивной терапии или в операционной (в неотложных состояниях — в родильном зале) при достаточном освещении, обогреве, обеспечении стерильности и мониторинга.

Наиболее часто проводят катетеризацию пупочной вены, хотя существуют и другие возможные доступы. Удаляют содержимое желудка. Проводят подготовку к возможным кардиопульмональным реанимационным мероприятиям. У всех пациентов перед заменным переливанием крови измеряют Ht, гемоглобин, определяют содержание тромбоцитов, показатели КОС, частоту дыхания и сердечной деятельности, уровни Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , глюкозы в сыворотке, температуру тела, артериальное давление и по возможности ЦВД. У детей с гипербилирубинемией перед операцией дополнительно определяют уровни общего и прямого билирубина, общего белка в сыворотке, подсчитывают количество ретикулоцитов, оценивают результаты пробы Кумбса.

При гемолитической болезни новорожденных используют донорскую кровь, совместимую с кровью матери. Например, если у матери кровь 0(I)Rh—, а у ребенка — 0(I)Rh+, применяется кровь 0(I)Rh—. В этом случае оставшиеся после заменного переливания антитела к Rh-фактору не будут разрушать эритроциты донора. Следует применять свежую кровь, предпочтительно не позднее суток после ее заготовки. При тромбоцитопении (менее $100\,000/\text{мм}^3$) целесообразно по возможности использовать свежую гепаринизированную кровь. Температура крови должна составлять $35\text{--}37^\circ\text{C}$. Периодически кровь следует перемешивать, не допуская оседания

клеток. При расчете объема крови, подлежащего замене, обычно исходят из двукратного ОЦК, позволяющего удалить 83 % эритроцитов пациента.

У новорожденных с массой тела менее 2000 г за 1 прием извлекают и восполняют 5 мл крови, а при массе более 2000 г — 10 мл. Операцию следует завершать быстрее чем за 45—60 мин. Еще медленнее заменное переливание выполняют у новорожденных с нестабильными артериальным давлением, респираторным состоянием и температурой тела. В случае низкого уровня кальция (меньше 1,84 ммоль/л) перед началом операции дают 1 мл 10 % раствора кальция глюконата на каждые 100 мл цитратной крови.

Назначать кальций новорожденным с нормальным уровнем его в сыворотке перед заменным переливанием, вероятно, необязательно.

При появлении признаков нестабильности состояния новорожденного заменное переливание крови лучше прекратить. Если несмотря на нестабильность состояния заменное переливание должно быть продолжено, необходима оценка артериального давления и показателей КОС после каждых 100 мл перелитой крови.

После завершения операции следует продолжить мониторинговое наблюдение, особенно за уровнем глюкозы. В течение 20—60 мин после заменного переливания крови может появиться гипогликемия, что обуславливает необходимость внутривенного применения глюкозы до начала кормления ребенка.

Нужно предусмотреть назначение новых доз препаратов, концентрация которых снизилась в результате заменного переливания крови (сердечных гликозидов, антибиотиков, противосудорожных средств).

Во время проведения заменного переливания крови или в ближайшее время после него возможно появление артериальной гипотензии, переохлаждения, гипогликемии, гипокальциемии, брадикардии, ацидоза, гипоксии, гипо- или гиперволемии. Всегда присутствует опасность развития трансфузионных реакций и инфицирования. Использование старой крови (более 4 дней после заготовки) или с поврежденными эритроцитами (гемолиз в результате механического или термического воздействия) может привести к гиперкалиемии с артмиями и остановкой сердца. У некоторых детей после операции возникает гипернатриемия (возможно, вследствие избыточного уровня натрия в крови донора). Не исключено, что именно с гипернатриемией связано увеличение частоты вну-

тричерепных кровоизлияний у новорожденных, перенесших заменное переливание крови. Вероятной причиной возникновения этого осложнения являются колебания внутричерепного давления в связи с выведением крови из организма и введением ее в процессе выполнения операции.

Имеется взаимосвязь между заменным переливанием крови и развитием некротического энтероколита. В случае использования пупочной вены последний может возникнуть вследствие тромбоза, эмболии или спадения вен при чрезмерно быстром либо избыточном извлечении крови.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Физиологические потребности в жидкости у новорожденных отличаются широкими индивидуальными колебаниями и зависят от действия многих факторов, изменяющихся каждый час и каждый день. Недостаточное восполнение воды приводит к развитию острой дегидратации и неудовлетворительной перфузии тканей, а избыточное поступление жидкости может стать причиной возникновения сердечной недостаточности, отека мозга и других тканей, а также привести к раскрытию артериального протока. Мониторинг водно-электролитного состояния, проводимый на основании оценки совокупности клинико-лабораторных показателей, позволяет предвидеть и предупреждать большинство водных и электролитных расстройств у новорожденных.

Наиболее достоверно водный баланс определяют по массе тела. Нормальные потери массы тела в течение 1-й недели жизни составляют 5—10 % массы тела при рождении и обычно достигают максимума между 3—7-м днями жизни ребенка.

У детей с очень низкой массой тела при рождении (менее 1200 г) иногда при относительно «нормальных» обстоятельствах наблюдаются потери ее, достигающие 15 %. Массу тела следует определять ежедневно утром перед кормлением, а при проведении инфузионной терапии в объеме более 100 мл — 3—4 раза в сутки (после введения очередной порции инфузионных растворов и перед введением последующей порции). Результаты последовательных взвешиваний, отличающиеся более чем на 30 г, должны перепроверяться и рассматриваться (в случае отсутствия ошибок при измерении) как пока-

затель нарушений водного баланса организма. Большое значение имеют аккуратность при взвешивании и постоянные условия его проведения. Следует учитывать массу всех датчиков и приспособлений, помещенных на тело новорожденного между взвешиваниями. Подобную аппаратуру нужно взвешивать отдельно и делать соответствующую пометку в карте наблюдения.

Важными клиническими признаками, позволяющими оценивать состояние водного баланса организма, являются также эластичность кожи и тургор мягких тканей. Выраженную дегидратацию обычно определяют на основании снижения эластичности кожи и тургора мягких тканей, сухости кожи и слизистых оболочек, западения большого родничка и глазных яблок. Избыток воды в теле сопровождается распространенными отеками. В каждом конкретном случае следует определять причину их развития (например, сердечная недостаточность, ятрогенная перегрузка жидкостью и т. д.). Наличие отеков не всегда указывает на внутрисосудистую перегрузку жидкостью. Так, в большинстве случаев тяжелой водянки плода (анасарка) сразу после рождения ОЦК нормальный или даже уменьшенный. Поэтому интенсивное лечение таких новорожденных диуретическими препаратами может создать угрозу нарушения сосудистой перфузии. Каждый раз перед началом «агрессивной» терапии отеков следует оценить общее состояние новорожденного и характер параклинических показателей.

Важным критерием общей гидратации тканей является уровень натрия в сыворотке, который определяют ежедневно и даже чаще в зависимости от клинической ситуации. Обычно низкий уровень натрия в сыворотке отражает гипергидратацию (в сочетании с увеличением массы тела). Такая ситуация является часто результатом избыточного введения жидкости (особенно при нарушенной функции почек) или же возникает вторично при более редкой патологии (например, неадекватная секреция антидиуретического гормона). При клинической оценке гипонатриемии следует учитывать возможность избыточной потери натрия с мочой, через дренажи кишечника и грудной клетки, со рвотой, поносом и др. Правильной постановке диагноза в этих случаях способствует серийное взвешивание. Увеличение уровня натрия в сыворотке новорожденного может отражать дегидратацию с непропорциональными потерями свободной воды (например, в результате использования ламп лучистого

тепла) или избыточное введение натрия хлорида или гидрокарбоната.

Значение определения уровня натрия состоит и в том, что этот показатель наиболее точно отражает осмолярность сыворотки. Ее можно определить путем прямого лабораторного измерения по снижению точки замерзания. Этот показатель наиболее точно отражает осмолярность сыворотки может быть рассчитана путем удвоения уровня натрия. Нормальная осмолярность сыворотки новорожденного равна в среднем 285 мосм/л.

Содержание азота мочевины в крови зависит от функции почек, интенсивности тканевого метаболизма и поступления белка с пищей. Тем не менее повышение уровня азота мочевины в крови более 2,50—7,33 ммоль/л не характерно для новорожденного и при отсутствии заболеваний почек может быть связано с определенной степенью дегидратации.

Н₂ имеет меньшее значение в оценке гидратации ввиду значительного колебания его величины у новорожденных.

Важными параклиническими показателями водного баланса новорожденного являются относительная плотность мочи и ее количественный учет. Относительная плотность мочи отражает ее осмолярность. У здорового новорожденного относительная плотность мочи составляет 1005—1012, а осмолярность — 150—300 мосм/л. Приведенные цифры свидетельствуют о том, что максимальная концентрационная способность почек у новорожденных значительно ограничена по сравнению с таковой у взрослых. У некоторых новорожденных концентрация мочи достигает 700 мосм/л (относительная плотность 1019—1020). Факт выделения мочи с относительной плотностью 1015 и выше без других видимых причин может отражать дегидратацию новорожденного ребенка. Следует, однако, помнить, что относительная плотность мочи может повышаться за счет глюкозы и белка.

Уровень образования мочи у здорового новорожденного составляет 1—3 мл/кг массы тела в 1 ч. У новорожденного, находящегося в критическом состоянии, водный баланс (поступление жидкости в организм и выделение ее из организма) целесообразно определять через каждый час. При клинической оценке количества выделенной мочи в качестве индикатора водного обмена учитывают влияние дополнительных факторов — сердечной недостаточности и нарушения функции почек. У мальчиков мочу можно собирать в пробирку, фиксированную к половому члену. Собранную мочу аспирируют

через определенные промежутки времени с помощью зонда и шприца без снятия пробирки. У девочек можно пользоваться ватным тампоном, который фиксируют над промежностью прозрачной пленкой, позволяющей замечать свежее мочеиспускание. Количественное определение проводят либо взвешиванием ваты, либо отжиманием мочи из нее в соответствующие емкости с последующим определением относительной плотности и других показателей (глюкоза, белок, эритроциты, лейкоциты).

Катетеризацию мочевого пузыря для учета количества выделяемой мочи у новорожденных не применяют.

Таким образом, наилучшую динамическую оценку общей гидратации организма и электролитного баланса можно дать на основе комплексного определения массы тела, количества выделенной мочи, ее относительной плотности и уровня натрия в сыворотке. В процессе осуществления инфузионной терапии дополнительно исследуют кровь на содержание сахара, мочевины, белка и его фракций, электролитов, определяют КОС, уровень гемоглобина, эритроцитов, Ht; по показаниям — содержание билирубина, активность трансаминаз, коагулограмму.

При проведении инфузионной терапии температуру тела измеряют не менее 2 раз в сутки, а в некоторых случаях — через каждые 3 ч. При каждом осмотре оценивают частоту дыхания (в норме 40—60 в 1 мин, менее 40 — брадипноэ, свыше 60 — тахипноэ). Во время осмотра и перед каждым введением сердечных гликозидов следует определять ЧСС (в норме 120—160 в 1 мин, менее 120 — брадикардия, более 160 — тахикардия). Через каждые 3 ч фиксируют наличие рвоты, срыгиваний, стула. Важно определять в динамике величину артериального давления (в норме оно составляет 9,3/5,3—11,3/7,9 кПа, или 70/40—85/59 мм рт. ст.).

При составлении программы инфузионной терапии в каждом конкретном случае следует исходить из необходимости последующей ее коррекции с учетом изменяющейся клинико-параклинической ситуации. Всегда лучше, если ребенок недополучит определенный объем инфузионной терапии, чем получит лишнее количество жидкости. Осуществление инфузионной терапии по принципу «шаг за шагом» позволяет избежать нарушений гемодинамики и водно-электролитного обмена. Из других осложнений, которые могут возникнуть при проведении инфузионной терапии новорожденных, можно упомянуть инфицирование, тромбозы центральных вен, септикопиемические процессы.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

ТЕРАПИЯ ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

По определению Г. Н. Сперанского (1952), М. С. Маслова (1963), А. А. Колтыпина (1948) и других ученых, токсикоз представляет собой общую неспецифическую реакцию организма ребенка раннего возраста на инфекционный агент, развивающуюся в острый период заболевания. В настоящее время термин «токсикоз» стараются заменить конкретными клиническими синдромами при том или ином инфекционном заболевании. Однако в отечественной педиатрической литературе это понятие сохранено с выделением ряда клинических вариантов (токсикоз с эксикозом, нейротоксикоз, токсикоз с острой надпочечниковой недостаточностью, токсико-септическое состояние, токсикоз Кишша, синдром Рея, Гассера). Существует обоснованное представление о близости патогенетических процессов при токсикозе и шоке. В обоих случаях речь идет о неспецифической системной постагрессивной реакции, последствия которой зависят от продолжительности и интенсивности воздействия патогенного фактора. Различие состоит в характере причины агрессии. При инфекционном токсикозе действует инфекционный фактор, в то время как при шоке выявляются другие пусковые механизмы: травма, ожог, уменьшение ОЦК и т. п.

Единым патоморфологическим субстратом токсикозов является расстройство периферического кровотока. Патология терминального русла возникает вследствие раздражения интероцепторов сосудов экзо- и эндотоксинами инфекционных возбудителей, продуктами нарушенных метаболических реакций, а также избыточными концентрациями биологически активных веществ. С расстройствами микроциркуляции связаны нарушения водно-электролитного обмена, энергетического обеспечения и КОС.

При лечении инфекционных токсикозов необходимо проведение этиотропной терапии. Однако ее возможности неодинаковы в отношении различных групп возбудите-

лей, а для их идентификации и определения чувствительности требуется определенное время. К тому же противомикробный эффект препаратов реализуется приблизительно через 24—48 ч, в то время как выраженные патофизиологические сдвиги развиваются уже в начальный период токсикоза. В этой связи существенно повышается роль патогенетического лечения, важнейшей составной частью которого является инфузионная терапия.

Токсикоз с эксикозом — наиболее частый и подробно описанный в педиатрической литературе вариант токсикозов. В качестве синонима используется термин «кишечный токсикоз». Основная роль в его развитии принадлежит инфекциям пищеварительного тракта, дисбактериозу кишок, различным видам хронического расстройства питания, первичной и вторичной мальабсорбции, инфекционным процессам внекишечной локализации (пневмония, менингоэнцефалит, отоанtrit и др.). А. В. Папаян и Э. К. Цыбульский (1979) справедливо отмечают терминологическую неточность понятия «токсикоз с эксикозом», так как большие потери жидкости с нарушением водно-электролитного обмена могут происходить в связи с высокой температурой тела, гипервентиляцией у детей без токсикоза, а также при других вариантах токсикозов (например, при нейротоксикозе). По-видимому, существование термина оправдано возможностью клинического объединения тех состояний, при которых основным и ведущим признаком инфекционного токсикоза является обезвоженность организма. Патогенетическую суть токсикоза с эксикозом составляют следующие 3 механизма.

1. *Уменьшение ОЦК*. Его причиной являются ограничение поступления в организм и патологические потери воды и солей, а также снижение уровня плазменных белков с уменьшением осмотического и онкотического давления. К недостаточности плазменных белков приводят нарушения синтетических процессов в печени, катаболическая направленность белкового метаболизма, выход альбуминов в межклеточную жидкость и просвет кишок в результате повышенной проницаемости капилляров.

Компенсаторные реакции, развивающиеся в ответ на уменьшение ОЦК, направлены на поддержание достаточного уровня артериального давления и объемного кровотока в тканях. В условиях дегидратации компенсация начинает осуществляться в первую очередь за счет тахикардии и спазма периферических сосудов кожи, подкожной основы, сосудов брыжейки, почек, а позже и

печени. Централизация кровотока — несомненно положительная реакция, обеспечивающая улучшение кровоснабжения ЦНС и сердца. Однако это достигается ценой ухудшения кровообращения в зоне спазма. В тех случаях, когда оказание помощи больному задерживается, это становится существенным фактором, влияющим на результаты терапии и исход заболевания. Возможности тахикардии как компенсаторной реакции также ограничены. При чрезмерной и длительной тахикардии возникает необходимость ее фармакологической коррекции.

2. *Нарушения объема и состава ИСЖ и ИЦЖ.* Как уже упоминалось, существуют различные варианты дегидратации, доступные клинико-параклинической дифференциальной диагностике. Изотоническая дегидратация является наиболее частой и носит общий характер, в то время как гипертоническая дегидратация (вододефицитный эксикоз) — в основном клеточный, а гипотоническая дегидратация (соледефицитный эксикоз) — преимущественно внеклеточный характер. Водно-электролитные нарушения и сдвиги КОС жидкостных секторов закономерно нарушают сопряженные метаболические процессы и в итоге ведут к недостаточности органов. Особенности различных вариантов дегидратации учитываются при разработке конкретных программ регидратационной терапии.

3. *Нарушения микроциркуляции* носят сложный генез и включают, в первую очередь, изменения тонуса периферических сосудов в виде компенсаторного спазма с последующей вазодилатацией. Имеют значение повышение проницаемости стенки капилляров, нарушение реологических свойств крови, увеличение ее вязкости, изменения коагуляционного потенциала (гиперкоагуляция, сменяемая в ряде случаев коагулопатией потребления, а иногда и патологическим фибринолизом). Расстройства микроциркуляции усугубляются в случае наличия сопутствующей токсикозу сердечной недостаточности. При эксикозе недостаточность кровообращения может быть скрыта гиповолемией, однако при восстановлении ОЦК она отчетливо проявляется клинически.

Успех терапии токсикоза с эксикозом во многом зависит от правильности определения объема вводимой жидкости. Он является суммой 3 составляющих.

1. *Дефицит жидкости при осмотре* рассчитывают по остро возникшему дефициту массы либо на основе клинической оценки степени обезвоживания организма. Клиническими признаками потерь жидкости, составляющих

2 % массы тела, являются жажда и скудность мочи. Когда потери достигают 4 %, появляются тахикардия (независимо от наличия или отсутствия лихорадки), обморочные состояния. При усугублении дегидратации прогрессируют скудность мочи, сухость слизистой оболочки полости рта, склер, западение родничка, потеря эластичности кожи и тургора мягких тканей, ухудшаются свойства пульса и общее состояние ребенка. Угроза жизни исходит от потери воды и солей, пропорциональна их степени. Риск особенно велик у детей первых 3 лет жизни, которые могут за сутки терять до 10 % и более воды. При эксикозе I степени дефицит воды составляет до 50 мл/кг массы тела, при II степени — до 100 мл/кг массы тела, при III степени — до 150 мл/кг массы тела. Ликвидация дефицита жидкости обычно осуществляется в течение первых 6—8 ч терапии.

2. *Суточная физиологическая потребность.* Приводимые в большинстве источников цифры физиологических потребностей жидкости отражают верхние границы допустимых возрастных колебаний. При токсикозе с эксикозом ориентация на минимальные физиологические потребности жидкости проводится только в особых клинических ситуациях, например, в случае сердечной недостаточности. Наиболее часто суточные физиологические потребности жидкости рассчитывают с учетом массы тела ребенка. В отдельных случаях, особенно в неонатологии, предпочтительнее оценка потребностей жидкости на основе суточных энергетических расходов. Относительно редко применяются расчеты на основе данных о площади поверхности тела. Результаты, полученные при использовании различных способов, могут отличаться друг от друга на величину, составляющую 5 % массы тела. Однако в практической деятельности даже такие существенные колебания не оказывают определяющего влияния на эффективность проводимой терапии.

3. *Продолжающиеся патологические потери.* При токсикозе с эксикозом целесообразно учитывать только потери жидкости при рвоте, поносе, парезе кишок или при функционировании дренажей, свищей, зондов и т. п. В среднем эти потери составляют 20—40 мл/кг массы тела в сутки, однако могут существенно возрастать. Идеальным способом определения продолжающихся патологических потерь жидкости является их непосредственная объективная регистрация и учет. Однако в повседневной практике этот способ представляет известные трудности. Считаю правильным отказ от расчета про-

должающихся потерь жидкости в связи с гипертермией и тахипноэ, так как эти патофизиологические процессы поддаются фармакологической коррекции. В тех случаях, когда одышка обусловлена преимущественно сердечной недостаточностью, увеличивать объем жидкости для проведения инфузионной терапии нецелесообразно.

Рассчитанный на ближайшие сутки общий объем жидкости вводят через рот и парентерально. Необходимо максимально использовать возможность более физиологичного пути поступления жидкости — через рот. При токсикозах с эксикозом I и II степени предпочтительнее проводить оральную регидратацию. Исключение иногда составляют дети первых 3 мес жизни, у которых в данной клинической ситуации терапию можно начать сочетанием оральной и парентеральной регидратации. При этом первоначально парентерально вводят не более 20—30 % общего объема жидкости при эксикозе I степени и не более 40—50 % — II степени.

При эксикозах II—III и III степени обязательно используют парентеральный путь введения жидкости. Внутривенно вводят до 60—80 % суточного объема жидкости, так как значительно обезвоженный ребенок в большинстве случаев не способен усвоить более 20—40 % суточного ее объема. При полной несостоятельности пищеварительного тракта от энтерального приема жидкости следует вообще воздержаться. Явления динамической кишечной непроходимости могут исчезать через 6—12—24 ч, что дает возможность подключения орального пути регидратации.

Во всех случаях следует стремиться к максимально быстрому переходу от парентерального пути введения жидкости к оральной поддерживающей регидратационной терапии.

ОРАЛЬНАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ

Показанием к применению метода являются эксикозы I и II степени при остром поносе любой этиологии. По наблюдениям Н. В. Воротынцевой и соавторов (1988), метод оральной регидратации имеет ряд существенных достоинств.

1. Простота и доступность метода позволяют начать его применение в поликлинике и даже на дому. При раннем использовании оральной регидратации в первые часы заболевания иногда госпитализация становится не нужна.

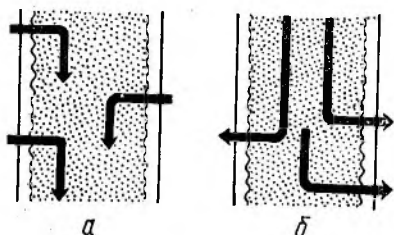


Рис. 10. Взаимосвязь процессов секреции и реабсорбции в кишках здорового ребенка:

а — верхние отделы тонкой кишки (нормальная секреция жидкости), *б* — нижние отделы тонкой и толстой кишки (нормальная реабсорбция жидкости)

2. Оральная регидратация, по сравнению с внутривенной, более быстро восстанавливает концентрации натрия, калия и КОС в крови, хотя понос не прекращается.

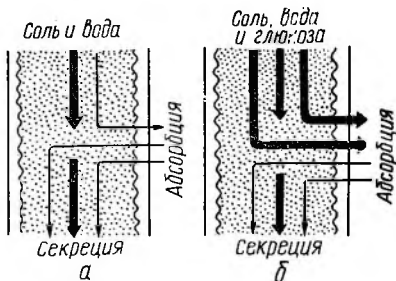
3. Использование оральной регидратации в стационаре уменьшает сроки и стоимость терапии, имеет противоземическое значение ввиду риска инфицирования ребенка при внутривенной инфузии.

4. Метод оральной регидратации эффективен у 80—95 % больных и практически не дает осложнений. В то же время при инфузионной регидратации они наблюдаются у 15 % находящихся на лечении больных.

При остром поносе основная опасность для организма состоит в нарастающих потерях воды, электролитов (особенно Na^+ и K^+) и осложнении выраженным системным ацидозом. В основе патогенеза острого поноса лежит дисбаланс между секрецией жидкости в просвет верхних отделов тонкой кишки (у здоровых детей до 9 л/сут) и процессами реабсорбции в нижних отделах тонкой кишки и толстой кишке (у здоровых детей за сутки с калом теряется лишь до 100 мл жидкости; рис. 10). При остром поносе секреция жидкости резко возрастает, абсорбция перестает соответствовать ее объему и в результате появляются обильные водянистые испражнения. До настоящего времени не изобретен способ остановки выведения жидкости из организма при поносе. ВОЗ не рекомендует использовать при остром поносе препараты, подавляющие перистальтику кишок (дифеноксилат, кодеин), противосекреторные препараты (салицилаты, хлорпромазин, имодиум, лоперамид), абсорбенты (каолин, пектин). Основная задача при остром поносе — адекватное восполнение происходящих потерь жидкости. Для этого применяют изотонический раствор, содержащий глюкозу, соли натрия, калия и алкилирующее вещество (натрия бикарбонат или цитрат). Основным веществом является глюкоза, которая увеличивает абсорбцию воды и солей в кишках, несмотря на значительные нарушения их функции (рис. 11). При этом удается предотвратить

Рис. 11. Реабсорбция воды и солей в тонкой кишке:

а — при поступлении солевого раствора степень абсорбции не соответствует степени секреции; *б* — при поступлении глюкозо-солевого раствора происходит значительное усиление абсорбции, уменьшающее потери жидкости с секретней



значительные потери жидкости, калия, натрия и развитие тяжелого ацидоза. От концентрации глюкозы в растворе зависит степень реабсорбции воды в кишках, что учтено при разработке рецептуры глюкозо-солевых растворов.

Приказом МЗ СССР № 307, изданным в марте 1985 года, разрешено применение в медицинской практике препаратов «Глюкосолан» и «Регидрон». Глюкосолан содержит натрия хлорида — 3,5 г, натрия гидрокарбоната — 2,5 г, калия хлорида — 1,5 г, глюкозы — 20 г. Более предпочтительным является состав регидрона:

натрия хлорида — 3,5 г, натрия цитрата — 2,9 г, калия хлорида — 2,5 г, глюкозы — 10 г. Преимущество регидрона определяется рядом обстоятельств. Увеличение содержания калия в большей степени соответствует уровню его потерь при поносе. Уменьшение количества глюкозы ограничивает интенсивность брожения в кишках и вздутие живота. Замена натрия гидрокарбоната натрия цитратом позволяет значительно увеличить сроки хранения препарата (регидрон при соблюдении соответствующих условий сохраняется до 3 лет даже в условиях жаркого климата). Дети охотнее пьют регидрон, причем рвота и понос прекращаются быстрее.

В 1 л питьевой кипяченой воды растворяют содержимое пакета. Полученный раствор хранится не более 24 ч. Не следует применять минеральную воду, лимонад, молоко, так как такой способ приготовления раствора изменяет правильное соотношение солей к глюкозе и снижает эффективность препарата. Рассчитанный на 1 ч приема раствор наливают в градуированную посуду и дают ребенку из рожка, с помощью пипетки или по 1—2 чайные ложки через каждые 5—10—15 мин. При затруднении глотания, отказе ребенка от питья раствор можно вводить капельно через назогастральный зонд. В случае рвоты необходимо сделать перерыв 5—10 мин, после чего продолжить регидратацию. При постоянном

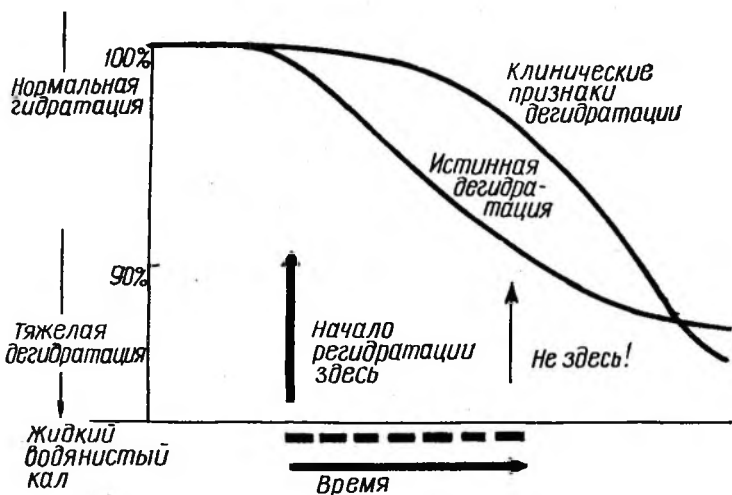


Рис. 12. Регидратация через рот должна начинаться до появления клинических признаков дегидратации

поступлении жидкости в организм небольшими порциями (пипеткой, из бутылочки, с ложечки) через короткие интервалы можно купировать рвоту в первые 2 ч оральной регидратации, которая пригодна для больных любого возраста.

Метод оральной регидратации должен использоваться без промедления, так как дегидратация начинается с первого обильного водянистого стула, задолго до появления клинических признаков обезвоживания (рис. 12). С помощью оральной регидратации можно предотвратить большинство серьезных последствий острого поноса и ликвидировать непосредственную угрозу жизни без проведения внутривенных вливаний. При оральной регидратации причинно значимая инфекция может носить самоограничивающийся характер и затихать или борьба с ней будет проходить при более благоприятных обстоятельствах — отсутствии обезвоживания и стабилизации общего состояния. Оральную регидратацию можно дополнить специфической противомикробной терапией с учетом результатов микробиологического исследования. Метод может применяться при поносе не только инфекционного генеза, но и возникшего в результате действия химических агентов, пищевых продуктов, как проявление первичного и вторичного синдрома мальабсорбции

или других заболеваний (пневмония, средний отит, пиелонефрит, корь и др.).

Глюкосолан или регидрон должен быть в каждом доме для оказания первой медицинской помощи. «Золотым правилом» оральной регидратации является дача больному такого объема глюкозосолевого раствора, какой он в состоянии выпить.

Полная терапия осуществляется в 2 стадии.

I стадия — регидратационная терапия, которая проводится в течение 4—6 ч для восстановления объема потерянной жидкости. Объем глюкозосолевого раствора зависит от степени дегидратации. При дегидратации легкой степени (дефицит 5 % у детей раннего возраста и до 3 % — старшего возраста) он составляет 50 мл/кг массы тела, при дегидратации средней степени (дефицит до 10 % у детей раннего возраста и до 6 % — старшего возраста) — 100 мл/кг массы тела.

Количество раствора и скорость его поступления могут быть увеличены, если не достигается полная регидратация, или уменьшены при досрочно полном насыщении водой или появлении отеков вокруг глаз.

II стадия — поддерживающая терапия, которая начинается при полной регидратации и проводится с учетом тяжести продолжающегося поноса до тех пор, пока не купируется. Понос считается умеренным, если частота стула не более 1 раза через каждые 2 ч или потери составляют менее 5 мл жидкого кала на 1 кг массы тела в час. В этом случае оральную регидратацию глюкозосолевым раствором проводят в объеме 100 мл/кг массы тела в сутки. Другой вариант расчета объема жидкости для детей раннего возраста — 10 мл/кг массы тела на каждое испражнение. Понос протекает тяжело, если частота стула оказывается более 1 раза через каждые 2 ч или потери составляют более 5 мл жидкого кала на 1 кг массы тела в час. В этом случае пероральную регидратацию глюкозосолевым раствором проводят в объеме, равном объему испражнений. При невозможности такого измерения — в количестве 10—15 мл/кг массы тела в час. Если во II стадии оральной регидратации вновь появляются симптомы дегидратации, необходимо возвратиться к терапевтической тактике I стадии.

При отсутствии признаков нарушения функции пищеварительного тракта больной должен получить то наибольшее количество пищи, которое он способен съесть и усвоить. Под усвоением следует понимать полное переваривание поступившей пищи при отсутствии призна-

ков пареза кишок. Разумеется, жидкая консистенция кала сохраняется в течение более или менее длительного периода. В большинстве случаев объем пищи, которую ребенок способен усвоить, составляет при токсикозах легкой степени около 80 % должествующего возрастного объема, при токсикозах средней степени — около 50 %, при токсикозах тяжелой степени — около 20—30 %. Определяя характер пищи для ребенка, находящегося в состоянии токсикоза с эксикозом, целесообразно сохранять то питание, к которому он адаптирован. Иногда приходится анализировать ситуацию, когда ребенок приспособлен к нерациональным вариантам вскармливания (например, получает простые смеси). Если это обстоятельство не играет этиологической роли, на высоте патологического процесса (в течение 3—5 дней) и этим больным можно не менять вид пищи. В последующем необходимо провести рациональную коррекцию. При оральной регидратации водно-чайная пауза не назначается в отличие от инфузионной терапии токсикоза с эксикозом III степени. Наиболее оптимален вариант естественного вскармливания. Существует рекомендация о нахождении ребенка у груди «до насыщения» (I. F. V. Birdwood, 1983). Детям, находящимся на искусственном вскармливании, при осуществлении оральной регидратации показано дозированное кормление адаптированными смесями (желательно кисло-молочными). Через 2—3 дня объем пищи у детей может быть доведен до норм.

Кратность кормления зависит от объема пищи, которую ребенок съедает и усваивает за одно кормление. Если ребенок съедает за один прием 50—60 мл пищи и более, целесообразно оставить кратность, с которой он питался до заболевания. Получаемый в этом случае объем, являясь неполным, тем не менее обеспечивает минимальные жизненные потребности ребенка в энергии. Детям, которые съедают за одно кормление менее 50 мл пищи, устанавливают 10-кратное кормление по 10—20 мл грудного молока или кисло-молочной смеси. Адаптированные сладко-молочные смеси у таких детей не дают достаточного эффекта. Мы неоднократно убеждались (кормление через зонд), что двухчасовые интервалы между кормлениями у этих больных не обеспечивают эвакуацию пищи из желудка.

Растворы для оральной регидратации назначают в промежутках между кормлениями. При этом от приема жидкости воздерживаются за 20—30 мин до кормления

и в течение 20—30 мин после кормления. Рассчитанный объем глюкозосолевых растворов распределяется равномерно на протяжении суток. Дополнительно к нему ребенку можно дать воду, чай, рисовый, фруктовые и овощные отвары. Соотношение объема этих жидкостей и глюкозосолевых растворов может достигать 1 : 1.

Противопоказаниями к проведению оральной регидратации являются:

1. Тяжелая дегидратация (потеря массы тела до 15 % у детей раннего возраста и до 9 % — старшего возраста). В этих случаях I стадия регидратации осуществляется с применением внутривенных вливаний жидкости. По рекомендациям ВОЗ (I. F. V. Birdwood, 1983), эффективен Рингер-лактат, который вводят в течение 1 ч в дозе 30 мл/кг массы тела, в течение следующих 2 ч—40 мл/кг. После этого возможен переход на оральную регидратацию глюкозосолевыми растворами в дозе 40 мг/кг массы тела в течение следующих 3 ч. II стадия терапии может осуществляться глюкозосолевыми растворами, применяемыми внутрь.

2. Некупируемая в течение 2 ч оральной регидратации рвота, которая является значительной дополнительной нагрузкой для ребенка и представляет опасность аспирации. После парентеральной регидратации возможно последующее возвращение к введению глюкозосолевых растворов через рот.

3. Парез кишок, при развитии которого кормление и прием жидкости (вследствие отсутствия усвоения) носят мнимый характер. При парезе кишок пища и жидкость ухудшают кровообращение в кишечной стенке, приводят к ее растяжению и усугубляют несостоятельность пищеварительного тракта.

4. Ступор, кома, инфекционно-токсический шок.

5. Олигурия и анурия, не исчезающие в ходе первого этапа регидратации.

6. Метаболический алкалоз.

7. Неэффективность оральной регидратации в течение суток.

С осторожностью оральную регидратацию следует применять при сердечной недостаточности (ввиду значительности вводимых объемов), повышенном артериальном давлении (растворы содержат Na^+), сахарном диабете (растворы содержат глюкозу).

Для контроля эффективности оральной регидратации необходимо наблюдать за массой тела, вести учет частоты стула, количества принятой жидкости, объема вы-

деленной мочи. В течение 4—8 ч от начала лечения должны исчезнуть признаки дегидратации и восстановиться мочеобразование. За сутки оральной регидратации следует добиться прибавки массы тела от 5 до 10 %.

Проведение оральной регидратации в ранние сроки заболевания, сопровождающегося поносом, привело к снижению летальности в развитых и развивающихся странах в 2—14 раз и двукратному снижению потребности в госпитализации. Разработка метода квалифицирована экспертами ВОЗ как наиболее важное медико-биологическое достижение XX столетия.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ

Инфузионная терапия токсикоза с эксикозом строится в режиме регидратации (табл. 6). Объем инфузата составляет разность между общим количеством назначаемой жидкости и объемом, усваиваемым при введении через рот. При дегидратации III степени и полной несостоятельности пищеварительного тракта терапия начинается с парентерального введения жидкости. При

Таблица 6. Схема регидратации в течение первых 24 ч при изотонической дегидратации с дефицитом массы тела 10 % (S. Gellis, M. Kagan, 1980)

Особенности лечения	Период I	Период II	Период III
Фаза терапии	Критическая	Восполнение	Раннее выздоровление
Длительность	1/2 — 1 ч	6—7 ч	16—18 ч
Коррекция	Объема плазмы	Содержания ЭЦЖ	Объема ИЦЖ
Состав инфузируемой жидкости	А. Плазма или 5 % альбумин, либо	5 % раствор глюкозы с Na ⁺ 40 ммоль/л	5 % раствор глюкозы с Na ⁺ 40 ммоль/л
	Б. 10 % раствор глюкозы с Na ⁺ 75 ммоль/л Cl ⁻ 55 ммоль/л HCO ₃ ⁻ 20 ммоль/л	K ⁺ 20 ммоль/л, Cl ⁻ 40 ммоль/л, HCO ₃ ⁻ 20 ммоль/л	K ⁺ 20 ммоль/л, Cl ⁻ 40—55 ммоль/л, HCO ₃ ⁻ 15—20 ммоль/л
Объем инфузируемой жидкости	А. 20 мл/кг массы тела	60—80 мл/кг массы тела	100 мл/кг массы тела + продолжающиеся патологические потери
	Б. 40 мл/кг массы тела		

улучшении состояния уже через 12—24 ч можно использовать энтеральный путь введения жидкости, соответственно уменьшая объем инфузионной терапии. Состав инфузионных растворов определяют в зависимости от основных патогенетических звеньев токсикоза с эксикозом.

1. *Коррекция дефицита ОЦК*, степень которого в значительной мере определяет выраженность нарушений гемодинамики. Компенсаторные реакции, развивающиеся в ответ на снижение ОЦК (спазм периферических сосудов, тахикардия и т. д.) усугубляют нарушения гемодинамики в отдельных тканях, поэтому восстановление объема и состава циркулирующей крови существенно улучшает состояние ребенка и часто определяет исход болезни. Нарушения ОЦК при токсикозе с эксикозом обычно характеризуются абсолютной и относительной гиповолемией. Вначале наблюдается истинное уменьшение ОЦК и несколько позже — гиповолемия вследствие вазодилатации. В связи с этим возникает целесообразность перевосполнения ОЦК на 15—20 %. Такое перевосполнение необходимо на ограниченный срок и обычно обеспечивается реополиглюкином. Этим и обосновывается возможность сочетанного применения у таких больных естественных и искусственных коллоидов (последние применяются в дозе 10—15 мл/кг массы тела в сутки). Учитывая фармакодинамические свойства синтетических коллоидов, на высоте токсикоза показаны реополиглюкин и гемодез. Крупномолекулярный полиглюкин целесообразно применять при отсутствии реополиглюкина только в период оказания неотложной помощи. Большинство препаратов, используемых для коррекции ОЦК, содержат Na^+ , что необходимо учитывать при составлении программ инфузионной терапии. Из естественных коллоидов обычно применяют плазму (сухую, нативную, свежезамороженную) или 5—10 % альбумин. В качестве растворителя сухой плазмы предпочтительнее использовать дистиллированную воду или 5 % раствор глюкозы. Для получения 5 % альбумина следует к 10 % альбумину добавить равный объем 5 % раствора глюкозы.

При эксикозах I и II степени проводят оральную регидратацию. Как уже отмечалось, некоторые клинические ситуации составляют исключение. Так, детям первых 3 мес жизни целесообразно даже в случае эксикоза I степени ввести плазму или 5 % альбумин из расчета 10 мл/кг массы тела. Можно назначить синтетические

коллоиды в дозе 10 мл/кг массы тела (реополиглюкин, менее эффективно — полиглюкин) вместо естественных, но не дополнять их. При эксикозе II степени назначают естественные коллоиды (10—15 мл/кг массы тела) в сочетании с искусственным (до 10 мл/кг массы тела). Таким образом, общая доза коллоидных препаратов может достигать 20—25 мл/кг массы тела, что составляет около 50 % всего объема циркулирующей плазмы.

При токсикозах с эксикозом III степени общее количество крупномолекулярных препаратов, корригирующих ОЦК, может достигать 25—30 мл/кг массы тела в сутки. При этом естественные коллоиды назначают из расчета 15—20 мл/кг массы тела в сочетании с искусственными (реополиглюкин, полиглюкин) в дозе 10 мл/кг массы тела. Мы считаем целесообразным среди больных с признаками токсикоза с эксикозом III степени выделять группу «крайне тяжелых больных». Эти дети поступают в стационар с признаками выраженных нарушений периферического кровотока, с землисто-серым цветом кожи, снижением систолического артериального давления до 9,3—10,7 кПа (70—80 мм рт. ст.), нитевидным пульсом. У больных данной группы общее количество препаратов, необходимых для нормализации ОЦК, достигает 30—40 мл/кг массы тела. Из них 20—25 мл/кг массы тела составляет плазма или 5 % альбумин и 10—15 мл/кг массы тела — реополиглюкин (от применения полиглюкина целесообразно воздержаться). В случае отсутствия возможности выбора препаратов полиглюкин можно применить для оказания экстренной помощи в дозе не более 10—15 мл/кг массы тела с последующим переходом на естественные коллоиды. Практически все больные с признаками токсикоза с эксикозом в первые сутки получают гемодез в дозе 10—15 (реже) мл/кг массы тела в сутки.

Целесообразность введения препаратов, увеличивающих ОЦК, на вторые и в последующие сутки обусловлена прежде всего характером клинической картины после начала терапии с учетом вида и объема продолжающихся потерь. Оценивается динамика клинических и лабораторных признаков дефицита ОЦК, в том числе тахикардии, диуреза, состояния периферического кровотока, ЦВД, Нт, общего белка, гемоглобина. Решение принимается также с учетом характера препаратов, использованных для коррекции ОЦК в первые сутки. Целесообразно использовать на высоте токсикоза (3—4 дня) реополиглюкин и (или) гемодез в дозе 10 мг/кг массы тела. Применение полиглюкина в случае отсутствия реополиглюкина огра-

ничивается первыми сутками и дозой 10—15 мл/кг массы тела (то есть этапом оказания неотложной помощи). Стойкая нормализация ЦВД, артериального давления, периферического кровотока и диуреза указывает на достаточный объем введенных препаратов. И наоборот, удерживающиеся признаки нарушения микроциркуляции, диуреза, повторные снижения ЦВД, даже при условии нормализации артериального давления, свидетельствуют о дефиците ОЦК. Одним из важных клинических признаков нормализации ОЦК является реакция на сосудорасширяющие средства (новокаин, папаверин, дроперидол и др.), которые с осторожностью применяют у больных данной группы. Если применение этих препаратов в терапевтических дозах не сопровождается падением артериального давления менее критического уровня (9,3—10,7 кПа) и снижением ЦВД менее 0,29—0,39 кПа, то можно считать ОЦК восстановленным. В случае продолжающихся патологических потерь имеются прямые показания к повторному введению препаратов, увеличивающих ОЦК, под контролем ЦВД, периферического кровотока, артериального давления, диуреза, Ht, гемоглобина, общего белка. Ht необходимо поддерживать в пределах 30—35 %, общий белок — более 60 г/л, гемоглобин — более 100—110 г/л.

2. *Нормализация объема и состава ИСЖ и ИЦЖ.* Необходимый для нормализации объем жидкости представляет разность между всем рассчитанным объемом жидкости и количеством коллоидных препаратов. Базовым раствором является 5 % раствор глюкозы, в который добавляют различные количества (в зависимости от варианта дегидратации) Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- .

Альтернативным методом нормализации объема, а также состава ИСЖ и ИЦЖ является использование различных соотношений 5 % раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида с добавлением ряда солевых препаратов. Для изотонической дегидратации применяется раствор, в котором соотношение глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида составляет 2 : 1. Непропорциональность воды и солей в этом соотношении только кажущаяся. Следует учитывать, во-первых, содержание Na^+ в плазме, альбумине, реополиглокине и других препаратах, а, во-вторых, дополнительное введение концентрированных растворов солей (7,5 % калия хлорида, 4,2 % натрия гидрокарбоната, 10 % кальция хлорида и т. п.). При вододефицитной дегидратации соотношение глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида со-

ставляет 3 : 1 (иногда 4 : 1), а при соледефицитной — 1 : 1. Препараты калия при вододефицитном эксикозе вводят в виде 7,5 % раствора калия хлорида в дозе 1—2 ммоль/кг массы тела в сутки, а при изотоническом и соледефицитном — в дозе 3 ммоль/кг массы тела в сутки. Дополнительно во всех перечисленных клинических ситуациях вводят панангин в дозе 1 мл/кг массы тела в сутки. Для поддержания кальциевого баланса назначают препараты кальция в дозах, обеспечивающих минимальные суточные потребности, то есть 0,25—0,5 ммоль/кг массы тела в сутки (0,5—1 мл/кг массы тела в сутки 10 % раствора кальция хлорида или 1—2 мл/кг массы тела в сутки 10 % раствора кальция глюконата). Натрия гидрокарбонат вводят дробно отдельно в дозе 2—4 мл/кг массы тела в сутки 4,2 % раствора. При доступности лабораторного контроля дозы натрия гидрокарбоната, а также других натрий- и калийсодержащих препаратов рассчитывают по приведенным ранее формулам.

3. *Нормализация микроциркуляции* осуществляется путем воздействия на тонус сосудов, коагуляционные и агрегационные свойства крови. Нормализация тонуса сосудов достигается направленной фармакологической коррекцией с использованием ряда лекарственных препаратов. Для снятия спазма периферических сосудов можно применить следующие растворы: 0,25 % новокаина (1—3 мл/кг массы тела в сутки), 0,25 % дроперидола (0,2—0,3 мл/кг массы тела в сутки), 2,5 % аминазина (0,1—0,15 мл/кг массы тела в сутки), 2 % папаверина (0,05—0,1 мл/кг массы тела в сутки). Нецелесообразно сочетать аминазин и дроперидол. Во избежание резкого снижения артериального давления следует использовать один из этих препаратов. Рассчитанную дозу новокаина распределяют равномерно в применяемых для инфузий коллоидах (реополиглюкин, полиглюкин, плазма, альбумин). Остальные препараты вводят дробно, обычно в 4—6 приемов.

Нормализации тонуса сосудов способствуют глюкокортикоиды. У гидрокортизона (5—15 мг/кг массы тела в сутки) сильнее выражено влияние на гемодинамику, так как он обладает и минералокортикоидным действием. Противовоспалительный и десенсибилизирующий эффекты более значительны у преднизолона (1—3 мг/кг массы тела в сутки). В связи с этим возможно не только изолированное, но и комбинированное применение препаратов без увеличения их суммарной дозы. Рассчитанную суточную дозу глюкокортикоидов целесообразно вводить в 4—

6 приемов. Суточный ритм секреции эндогенных стероидов при проведении инфузионной терапии можно не учитывать, так как основной задачей является достижение и поддержание постоянной оптимальной концентрации гормона. Длительность гормональной терапии 3—5 сут.

Применение препаратов, усиливающих тонус периферических сосудов (мезатон, норадреналин, дофамин), должно быть достаточно обоснованным. По нашим наблюдениям, целесообразность назначения адренергических препаратов чаще сомнительна, особенно у детей раннего возраста. Основой терапии шокоподобных состояний является внутривенное введение жидкости. Адренергические препараты используются временно при декомпенсации периферического кровотока. В тех случаях, когда восстановление ОЦК не сопровождается нормализацией гемодинамики, оправдано применение дофамина в дозе 10—20 мкг/кг массы тела в минуту.

Нормализация микроциркуляции неразрывно связана с улучшением коагуляционных и агрегационных свойств крови и профилактикой ДВС-синдрома. Улучшению текучести крови способствует не только восстановление ее объема, состава и применение реологически активных препаратов (реополиглюкина, гемодеза), но и назначение антиагрегантов (например, 0,5 % раствора дипиридамола, или курантила, в дозе 2—5 мг/кг массы тела в сутки). Устранению повышенной проницаемости капилляров способствуют антигистаминные препараты, из которых предпочтение отдается 2,5 % раствору дипразина в дозе 0,1—0,15 мл/кг массы тела в сутки. Менее эффективен димедрол, так как он оказывает выраженное м-холинолитическое атропиноподобное влияние, что ведет к возникновению тахикардии и сухости слизистых оболочек.

Нормализация микроциркуляции осуществляется и при проведении лечебных мероприятий, направленных на профилактику ДВС-синдрома. ДВС-синдром, или «коагулопатия потребления», является следствием патологической активации системы свертывания крови в результате повреждения эндотелия, освобождения тканевого тромбопластина, действия циркулирующих эндотоксинов и иммунных комплексов. Перечисленные пусковые факторы обычно сопровождают тяжелые вирусные и бактериальные инфекции, шок, гипоксию, причем наибольшему риску подвержены новорожденные, особенно недоношенные. Реализация триггерного эффекта приводит к агрегации тромбоцитов и активации XII фактора, после чего с помощью одного из ряда механизмов запускается каскад

свертывания крови. Важнейшими последствиями ДВС-синдрома являются:

1. Уменьшение числа тромбоцитов и циркулирующих факторов свертывания (особенно факторов VIII и V, протромбина и фибриногена). Неспособность к обеспечению гемостаза приводит к появлению геморрагий, как правило, генерализованных.

2. Внутрисосудистые отложения фибрина, которые ведут к развитию ишемии, некрозов, нарушению микроциркуляции, особенно в коже, мозге, легких и почках.

3. Микроангиопатическая гемолитическая анемия, возникающая вследствие механического разрушения эритроцитов при контакте с пораженным эндотелием или закупоривающим сосуд сгустком фибрина.

Обычно ДВС-синдром сопровождается компенсаторной активацией фибринолиза с деградацией фибриновых образований.

ДВС-синдром можно заподозрить при наличии у тяжело больного ребенка клинико-лабораторных признаков избыточного тромбообразования или геморрагического симптомокомплекса (синяки, петехии, кровоизлияния в сетчатку, а также кровотечения из мест инъекций, порезов, наложения швов, пищеварительного тракта, мочевых путей, носа и глотки). В пользу ДВС-синдрома свидетельствует нарушение микроциркуляции с устойчивым к терапии спазмом периферических сосудов и олигурией. При постановке диагноза ДВС-синдрома учитывают время свертывания крови по Ли-Уайту (в норме 4—8 мин), длительность кровотечения, количество тромбоцитов, протромбиновое время и индекс, содержание фибриногена и продуктов его распада, уровень гемоглобина, Ht и вязок крови.

ДВС-синдром, выраженный в разной степени, наблюдается практически у всех детей, нуждающихся в интенсивном лечении. Поэтому всем больным с токсикозами, получающим инфузионную терапию, мы назначаем гепарин с момента госпитализации. Препарат вводят внутривенно через каждые 6 ч из расчета 200—250 ЕД/кг массы тела в сутки. Гепарин должен удлинить исходное время свертывания крови в 2—3 раза, но не более чем до 18—20 мин. Контроль свертывания крови проводится за 10—15 мин до введения очередной дозы антикоагулянта и служит основанием для модификации его доз. Однако имеются исследования, которые показывают целесообразность лечения большинства больных с ДВС-синдромом без гепаринизации (D. L. Levin, 1984). По данной

концепции гепарин следует назначать только тем детям, у которых имеются выраженные прогрессирующие признаки тромбообразования (например, при молниеносной пурпуре), а также в случаях, когда массивные геморрагии не контролируются лечением основного заболевания и заместительной терапией. Выраженные геморрагии или тромбозы и лабораторные сдвиги (число тромбоцитов менее $20\,000$ в 1 мм^3 , фибриноген ниже $0,75$ г/л, протромбиновое время, превышающее 25 с) являются безусловным основанием для проведения специфической терапии ДВС-синдрома.

Для специфической заместительной терапии ДВС-синдрома применяют свежезамороженную плазму из расчета $10\text{—}15$ мл/кг массы тела через каждые $12\text{—}24$ ч. Поддержанию адекватного Ht способствуют инфузии свежей цельной крови или эритроцитарной массы в дозе $5\text{—}10$ мл/кг массы тела. Имеются показания к назначению тромбоконцентрата из расчета $10\text{—}50$ мл (1 ЕД) на $5\text{—}10$ кг массы тела (возможны повторные введения через каждые $12\text{—}24$ ч). Викасол в дозе $1\text{—}5$ мг назначают при малейшем сомнении в адекватной обеспеченности организма витамином К. Детям (особенно новорожденным), которые не могут перенести объемные нагрузки множественных инфузий, рекомендуют заменное переливание крови. Необходимость применения криопреципитата возникает редко, поскольку свежезамороженная плазма содержит адекватные количества как фибриногена, так и фактора VIII (D. L. Levin, 1984).

Для профилактики и лечения сердечной недостаточности, которая на начальных этапах токсикоза с экзикозом может быть скрыта гиповолемией, показаны сердечные гликозиды, чаще строфантин К и дигоксин.

Принципиальное значение имеют последовательность и скорость осуществления запланированных лечебных мероприятий. Чаще инфузионную терапию начинают введением крупномолекулярных коллоидных препаратов (реополиглюкин, полиглюкин, плазма, альбумин и др.). Учитывая фармакодинамику реополиглюкина и гемодеза, их целесообразно равномерно вводить на протяжении суток в 2 или 3 приема. Естественные коллоиды, с учетом неотложности мероприятий по нормализации ОЦК, распределяют таким образом, чтобы их больший объем ($2/3$ или даже $3/4$) был назначен в первый прием. Скорость введения коллоидов в первые часы также имеет существенное значение. Струйные введения растворов оправданы при поступлении ребенка с явлениями декомпенсации (отри-

цательное ЦВД, нарушения микроциркуляции). Они проводятся до стойкой нормализации ЦВД. Дальнейшая терапия осуществляется капельно. После введения коллоидов проводится инфузия других растворов. Инфузионную программу целесообразно завершить назначением гемодеза.

Длительность введения препаратов зависит от суточного объема инфузионной терапии. Ориентировочная длительность инфузий должна составлять такую часть суток, каков относительный объем парентерально вводимой жидкости по отношению к предлагаемому суточному объему. Например, если планируется ввести внутривенно 50 % общего суточного объема жидкости, то время инфузии составит 12 ч. Учитывая, что при дегидратации III степени внутривенно назначают 60—80 % суточного количества жидкости, время проведения инфузионной терапии ориентировочно составит 60—80 % продолжительности суток, то есть 14—19 ч. Рассчитанные дозы лекарственных препаратов, используемых для нормализации микроциркуляции, распределяют равномерно на протяжении суток.

Эффективность проводимых мероприятий оценивается по динамике клинико-лабораторных показателей. Правильно проводимая эффективная инфузионная терапия сопровождается: а) ликвидацией признаков эксикоза в первые 24 ч (критерий — прибавка массы тела на 7—9 % за первые сутки); б) стойким улучшением гемодинамики (критерии — нормализация ЦВД, артериального давления, пульса); в) восстановлением микроциркуляции (улучшается цвет, нормализуется температура кожи, стабилизируется почасовой диурез); г) улучшением общего состояния ребенка.

ТЕРАПИЯ НЕЙРОТОКСИКОЗА

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Нейротоксикоз — один из клинических вариантов токсикоза у детей раннего возраста, характеризующийся гиперергической реакцией организма на вирусную и бактериальную инфекцию с развитием неврологических расстройств и нарушением микроциркуляции, дыхания, метаболизма. Основными клиническими симптомами нейротоксикоза являются неврологические изменения, обусловленные нарушением гемодинамики и обмена веществ в ЦНС. В свою очередь, неврологические расстройства

усугубляют метаболические и гемодинамические изменения. Существенное значение в патогенезе нейротоксикоза имеет накопление избыточного количества медиаторов, биологически активных веществ и метаболитов, причем в начальный период ведущую роль играет чрезмерная активность симпатико-адреналовой системы. В дальнейшем, наряду с углублением неврологических расстройств, доминирующее значение приобретает декомпенсация кровообращения, сопровождающаяся снижением артериального давления, увеличением ЦВД, изменением цвета кожи.

Хотя нейротоксикоз может возникать при любой инфекции, особую роль в развитии заболевания играют вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, что связано, вероятно, со значительной их распространенностью. Возникновению нейротоксикоза способствует преморбидный фон: пре-, интра- и постнатальное поражение ЦНС, хронические интоксикации, предшествующая вакцинация или заболевание, паратрофия, экссудативный диатез. Патоморфологическим субстратом нейротоксикоза являются отек, набухание большого мозга и диапедезные кровоизлияния в нервную ткань.

Неврологические расстройства проявляются двигательными и психическими нарушениями, беспокойством, рвотой, напряжением родничка, признаками раздражения мозговых оболочек, судорожной готовностью, судорогами, заторможенностью, угнетением сознания от сомнолентности до комы, очаговой неврологической симптоматикой. Признаками декомпенсации являются генерализованный характер судорог, преобладание тонического компонента, нарастание брадикардии и брадипноэ. В терминальной стадии судороги исчезают. В связи с поражением центров дыхания и терморегуляции в качестве компонентов нейротоксикоза возникают гипервентиляционный и гипертермический синдромы. Отсутствие нормализации температуры тела после проведенных комплексных жаропонижающих мероприятий может рассматриваться как признак декомпенсации. У некоторых больных нейротоксикоз протекает с наличием кардиоваскулярного и гастроинтестинального синдромов, синдрома острой недостаточности надпочечников.

Признаком нейротоксикоза может быть эксикоз. Хотя при нейротоксикозе практически всегда возникают нарушения водно-электролитного обмена достаточно сложного генеза, эксикоз (в случае его клинической манифестации) все же не является ведущим симптомом. Иногда в начале

кишечной инфекции до развития признаков тяжелой дегидратации токсикоз носит характер нейротоксикоза. Однако мы никогда не отмечали признаков нейротоксикоза у больных с эксикозом III степени. Независимо от наблюдаемого дефицита или избытка жидкости во внеклеточном секторе, терминальная стадия нейротоксикоза всегда сопровождается явлениями клеточной гипергидратации нервной ткани. При оказании неотложной помощи в клинической картине нейротоксикоза считается целесообразным выделение двух фаз (периодов) — гиперергии (возбуждения), истощения (сопора и комы).

Переход патологического процесса из первой фазы во вторую постепенный. Основным клиническим признаком такого перехода следует считать нарушение сознания как проявление развивающейся клеточной гипергидратации (отека) мозга, сопровождающейся стойкими судорогами и явлениями декомпенсации кровообращения.

ТЕРАПИЯ НЕЙРОТОКСИКОЗА В ГИПЕРЕРГИЧЕСКОЙ ФАЗЕ

Этиотропную терапию нейротоксикоза проводят с учетом характера очага и возможной этиологии (вирусная инфекция, вирусно-бактериальные ассоциации). Патогенетическая терапия в первой фазе направлена на торможение чрезмерной активности симпатико-адреналовой системы путем назначения нейролептических препаратов — аминазина (0,1—0,15 мл/кг массы в сутки 2,5 % раствора) или дроперидола (0,2—0,3 мл/кг массы в сутки 0,25 % раствора) в сочетании с дипразином (0,1—0,15 мл/кг массы в сутки 2,5 % раствора) и новокаином (1—3 мл/кг массы в сутки 0,25 % раствора).

Эти препараты, суммарно оказывают достаточное антиадренергическое, сосудорасширяющее, антигистаминное и седативное действие. Могут применяться и ганглиолитики, однако их эффективность при нейротоксикозе снижена в связи с избыточным содержанием катехоламинов в крови, на продукцию которых они не влияют. Не следует сочетать ганглиоблокаторы с аминазином или дроперидолом. Достижение нужного антиадренергического эффекта — обязательное условие (основное в первые часы) успешной терапии гиперергической фазы нейротоксикоза. Действие препаратов контролируется нормализацией артериального давления, микроциркуляции, теплоотдачи и фильтрации в почках. Иногда для получения быстрого антиадренергического действия применяют до

50 % и более суточной дозы препаратов. Поддержание полученного эффекта обеспечивается их фракционным введением с интервалом 3—4 ч. Дозы подбирают индивидуально с учетом тяжести состояния, фармакокинетики и фармакодинамики препаратов. Длительные (6—8 ч) перерывы в применении антиадренергических препаратов при нейротоксикозе опасны, так как могут быть причиной рецидива всех клинических признаков болезни и последующей декомпенсации.

Для нормализации терморегуляции показаны жаропонижающие средства, которые в комбинации с перечисленными ранее препаратами поддерживают температуру тела на уровне 37—37,9° С. Дозы жаропонижающих препаратов колеблются от 4—5 мг/кг массы тела до 15—20 мг/кг массы тела в сутки (редко больше). Например, ребенку с массой тела 10 кг можно назначить 50 % раствор аналгина максимально по 0,1 мл 4—6 раз в сутки. В большинстве случаев при сочетанном применении жаропонижающих препаратов можно уменьшить общую их дозу. При повторном повышении температуры тела до 39—40° С необходимо усилить медикаментозную терапию иногда с превышением суточных доз препаратов. Кроме того, повторные повышения температуры тела до высоких цифр усугубляют имеющиеся нарушения и способствуют переходу нейротоксикоза во вторую фазу. При терапии нейротоксикоза следует стремиться к купированию чрезмерной двигательной и психической активности. Это достигается сочетанием антиадренергических препаратов с 0,5 % раствором сибазона (седуксена) в дозе 0,1—0,2 мл/кг массы в сутки или натрия оксibuтиратом в дозе 100—150 мг/кг массы тела в сутки (0,5—0,75 мл/кг массы тела в сутки 20 % раствора). Учитывая значительную терапевтическую широту сибазона, его дозы могут быть увеличены. Суммарное действие симпатолитических, жаропонижающих и седативных препаратов проявляется нормализацией двигательной и психической активности ребенка, снижением температуры тела и в ряде случаев оказывается достаточным для купирования начальных проявлений нейротоксикоза. Большое значение имеет поддержание достигнутого эффекта на протяжении 24—48 ч.

В первой фазе нейротоксикоза рекомендуют препараты, действующие на проницаемость стенки капилляров (антигистаминные средства, преднизолон в дозе 2—3 мг/кг массы в сутки). Для профилактики и коррекции гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза больные с признаками нейротоксикоза получают гепарин в дозе

200—250 ЕД/кг массы тела в сутки и более. При этом необходимо следить за временем свертывания крови. У больных данной группы гепарин в терапевтической дозе должен увеличивать время свертывания крови в 1,5—2 раза по сравнению с исходным уровнем (или нормой). Лабораторный контроль следует проводить за 10—15 мин до очередного введения препарата. Высокая вероятность наличия скрытой сердечной недостаточности обуславливает необходимость назначения сердечных гликозидов.

Инфузионная терапия нейротоксикоза в первой фазе проводится строго индивидуально и при тщательном контроле. Общий объем жидкости, необходимый для ребенка с явлениями нейротоксикоза, включает суточную физиологическую потребность, дефицит в момент осмотра и продолжающиеся патологические потери.

Если весь рассчитанный объем жидкости ребенок может усвоить при приеме внутрь, показаний к проведению инфузионной терапии нет. Однако такой вариант встречается редко. Чаще 20—25 % рассчитанного объема жидкости приходится уже в первой фазе нейротоксикоза вводить внутривенно. В большинстве случаев целесообразно использовать растворы, не содержащие натрия хлорид. Обычно предпочтение отдается глюкозоинсулиновой смеси, а при сохраненном диурезе — глюкозокалийинсулиновой (инсулина 1 ЕД, калия хлорида 1 мл 7,5 % раствора на каждые 50 мл 10 % раствора глюкозы). Часто ее вводят капельно внутривенно с очередной дозой новокаина или антиадренергических препаратов. Препараты, корригирующие ОЦК, показаны при его дефиците, который выявляется на основании аналитической оценки данных анамнеза, клиники, ЦВД, Нт, а также при явлениях относительной гиповолемии, обусловленной применением сосудорасширяющих средств. В этих случаях лучше использовать реополиглюкин, 10% альбумин, концентрированную плазму из расчета 10—15 мл/массы в сутки. Активную дегидратационную терапию в первой фазе нейротоксикоза не проводят.

Таким образом, патогенетическая терапия нейротоксикоза в первой фазе направлена на ликвидацию избыточной функции симпатико-адреналовой системы, купирование чрезмерной двигательной и психической активности, нормализацию теплоотдачи и профилактику нарушений микроциркуляции. Общий эффект сводится к предупреждению отека мозга. Больным с явлениями нейротоксикоза следует с осторожностью назначать препараты, содержащие Na^+ . В большинстве случаев необходимо воздер-

живаться и от применения эуфиллина. Его стимулирующее действие на ЦНС и сердечно-сосудистую систему при нейротоксикозе представляет определенную опасность (беспокойство, тахикардия, судороги). В ряде случаев неблагоприятный эффект эуфиллина подавляется сибазоном. Другие стимуляторы центральной нервной системы (кофеин, кордиамин, эфедрин, бемеград и т. п.) противопоказаны.

ТЕРАПИЯ НЕЙРОТОКСИКОЗА В ФАЗЕ ИСТОЩЕНИЯ

При несвоевременном оказании помощи и недостаточном ее объеме первая фаза нейротоксикоза переходит во вторую. При этом тахикардия, бледность, высокое артериальное давление сменяются мраморностью кожи, генерализованным цианозом, брадикардией, различной глубиной нарушения сознания и нарастанием гемодинамических расстройств. Патофизиологической основой фазы истощения является отек мозга.

В период истощения продолжают терапию, которая осуществлялась в первой фазе нейротоксикоза (нейролептические, сосудорасширяющие, антигистаминные, глюкокортикоидные, седативные препараты, сердечные гликозиды, гепарин). Одновременно проводят дегидратационную терапию. Показанием к ее назначению являются выраженный отек мозга. Клеточную дегидратацию нужно осуществлять таким образом, чтобы она не приводила к уменьшению ОЦК и не усугубляла гемодинамические сдвиги. В большинстве случаев проводят умеренную клеточную дегидратацию (потери до 5 % массы тела) за ближайшие 6—8 ч. После дегидратации поддерживают нулевой водный баланс.

Перемещение жидкости из внеклеточного пространства и клеток в сосудистый сектор происходит путем введения 10—20 % альбумина или концентрированной плазмы. В большинстве случаев дозы составляют 10—15 мл/кг массы тела. Коллоидные препараты вводят вместе с новокаином и (или) препаратами нейrolитического действия (дроперидолом, амиразином). Обязательно «прикрытие» антигистаминными и жаропонижающими средствами в связи с крайне неблагоприятными последствиями возможной гипертермии для больных с нейротоксикозом. При наличии признаков декомпенсации кровообращения (генерализованный цианоз, снижение артериального дав-

ления) необходимо уменьшить дозы сосудорасширяющих средств или отказаться от их применения.

При удовлетворительном диурезе после введения коллоидов используют осмотические диуретики (маннит, сорбитол, растворы концентрированной глюкозы). Наиболее эффективен маннит (10—15—20 % растворов), который разводят в 5—10 % растворе глюкозы и вводят капельно в дозе 5—7 мл/кг массы тела за 20—30 мин. Обязательное условие парентерального введения диуретиков — удовлетворительная фильтрационная способность почек. При сомнении в ее качестве применяют 1 % раствор фуросемида в дозе 0,1—0,5 мл/кг массы тела в сутки. Препарат может дополнять дегидратационную терапию осмотическими диуретиками или предшествовать ей. Его дегидратационный эффект распространяется в основном на сосудистый и внеклеточный сектор. В случае отсутствия маннита или сорбитола в качестве осмотического диуретика можно использовать 30—40 % и более концентрированные растворы из расчета 1,5—2 г сухого вещества на 1 кг массы тела в час. Например, 40 % раствор глюкозы вводят со скоростью 3,5—5 мл/кг массы тела в час. При этом концентрация глюкозы в крови возрастает до 15—20 ммоль/л, что превышает почечный порог и стимулирует осмотический диурез. Из недостатков глюкозы как осмотического диуретика следует отметить раздражающее действие на венозную стенку высококонцентрированных растворов и лактацидоз (повышение концентрации молочной кислоты в связи с увеличением уровня подлежащего окислению субстрата). В последние годы наметилась тенденция к более ограниченному применению осмотических диуретиков при отеке головного мозга и расширению показаний к использованию в этой ситуации «петлевых» диуретиков (фуросемид, кислота этакриновая).

После проведения дегидратационной терапии в течение 6—8 ч и достижения запланированного уменьшения массы тела переходят к поддержанию нулевого водного баланса с одновременной коррекцией метаболических процессов. Для обеспечения нулевого баланса проводят инфузионную терапию в сочетании с мочегонными препаратами (салуретики и осмотические диуретики). При этом суточные физиологические потребности организма в жидкости должны покрывать потери с нормальной перспирацией (25—30 мл/кг массы в сутки), расход на средний диурез (около 30—40 мл/кг

массы в сутки) и потери с калом (5—8 мл/кг массы в сутки). Например, ребенок с исходной массой тела 10 кг после проведения дегидратации может иметь массу около 9,4 кг, а его потребности в жидкости на ближайшие сутки составляют приблизительно 80 мл/кг массы, то есть 750 мл. К концу суток масса тела ребенка останется такой же (9,4 кг) или окажется несколько меньшей вследствие гипотрофии организма. Вводимый раствор обеспечивает потребность организма в жидкости, а также нормализует обменные процессы в клетках. Его основу составляет 15—20 % раствор глюкозы, в которой добавляют калия хлорид из расчета 1 мл 7,5 % раствора на каждые 30—40 мл глюкозы. С учетом высокой метаболической активности панангина его вводят в дозе 1 мл/кг массы тела и больше. Мы нередко одновременно вводим больному инсулин из расчета 1 ЕД на 4—5 г сухой глюкозы. При строгом соблюдении скорости введения раствора и наличии лабораторного контроля уровня сахара в крови инсулин можно не применять. Глюкозокалийинсулиновую смесь назначают прежде всего для достижения метаболического эффекта, поэтому скорость ее введения не должна превышать 0,5—0,6 г сухого вещества на 1 кг массы тела в час (то есть 3—4 мл/кг массы в час 15 % раствора и 2,5—3 мл/кг массы в час 20 % раствора).

В большинстве случаев лечение проводят до стойкой стабилизации состояния ребенка, исчезновения судорог, нормализации микроциркуляции и теплоотдачи. В сомнительных случаях показана поясничная пункция. При наличии отека мозга осторожно медленно выводят 5—6 мл спинно-мозговой жидкости. В случае благополучного течения болезни через 2—3 сут наступает постепенное обратное развитие патологического процесса. Допустимы повторные введения белковых (плазма, альбумин) препаратов с тем, чтобы Ht был не ниже 30 %, а гемоглобин — не менее 100 г/л. Антиадренергические (в уменьшенных дозах), седативные, антигистаминные препараты, гормоны, гепарин и сердечные гликозиды, как правило, продолжают применять под контролем соответствующих показателей до стойкого улучшения состояния больного.

ТЕРАПИЯ ТОКСИКОЗА С ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Острая недостаточность надпочечников (синдром Уотерхауса — Фридериксена, молниеносная форма токсикоза) наиболее типична для менингококкемии. Однако она может развиваться и при других вариантах инфекционной патологии: сочетанной вирусной инфекции, особенно когда одним из возбудителей является вирус гриппа, токсико-септических заболеваниях стафилококковой и стрептококковой этиологии, токсической дифтерии, кишечных инфекциях с токсикозом. При дифференциальной диагностике синдрома острой недостаточности надпочечников следует учитывать возможность его неинфекционного генеза (родовая травма, асфиксия, внезапная отмена больших доз кортикостероидов, кровоизлияние в надпочечники, врожденная гипоплазия надпочечников, сольтеряющая форма адреногенитального синдрома, неадекватная заместительная терапия после оперативного удаления опухоли надпочечников).

При выявлении остро возникшего синдрома недостаточности надпочечников следует в первую очередь исключить молниеносную форму токсикоза при менингококкемии. Патофизиологическую основу токсикоза с острой недостаточностью надпочечников составляют молниеносно прогрессирующее поражение сосудов экзо- и эндотоксинами, нарушение микроциркуляции, свертывающей системы крови, развитие тромбоваскулитов, некроз тканей и выход в них эритроцитов путем диапедеза. Аутоксины из очагов некроза усугубляют интоксикацию и функциональную недостаточность органов, вызванную прогрессирующим ДВС-синдромом, ишемическими и некротическими процессами. При поражении надпочечников нарушаются глюкокортикоидная, минералокортикоидная, а также симпатико-адреналовая функции, что имеет тяжелейшие клинические последствия.

Молниеносная форма токсикоза наиболее часто развивается при латентной гипофункции надпочечников и отягощенном преморбидном фоне. По данным А. В. Папаяна, Э. В. Цыбулькина (1979), острая недостаточность надпочечников более вероятна у детей первого полугодия жизни, с гипотрофией, при повторных эпизодах инфекционных процессов с интервалом до 8—10 дней. Продромальный период при молниеносной форме токсикоза длится около суток и проявляется респираторной или ки-

шечной инфекционной симптоматикой. Ранним признаком молниеносной формы токсикоза является состояние кожи, которая становится бледно-цианотичной, холодной. Появление экхимозов в виде темно-синих пятен, которые быстро увеличиваются, сливаются друг с другом и распространяются по всему телу с преимущественной локализацией на ногах, ягодицах, животе — поздний симптом заболевания.

Ретроспективный анализ историй болезни наблюдаемых нами больных показал, что молниеносная форма токсикоза чаще возникает у детей с выраженной бледностью и серостью общего покрова, а также со стойкой гипертермией, беспокойством, отказывающихся от еды, иногда с положительными менингеальными симптомами и нарушениями гемодинамики. При обнаружении этих признаков необходимо провести раннюю этиотропную и патогенетическую терапию. В противном случае быстро без предшествующей ирритативной фазы развивается шок, вскоре переходящий в кому, часто сопровождающуюся тоническими судорогами. Важной отличительной чертой молниеносной формы токсикоза является ранняя декомпенсация кровообращения, сопровождающаяся катастрофическим снижением артериального давления, тахикардией, развитием сосудистого коллапса. В дальнейшем присоединяются проявления тромбгеморрагического синдрома в виде рвоты «кофейной гущей», микрогематурии, кровоточивости из мест инъекции. Молниеносная форма токсикоза отличается крайне неблагоприятным течением и приводит к летальному исходу даже при своевременно начатом лечении в 84—90 % случаев (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1979).

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Успех лечения токсикоза с острой недостаточностью надпочечников определяется совокупностью быстрых и энергичных мероприятий, включающих сочетание рациональной инфузионной терапии с активным этиотропным воздействием, использованием сравнительно высоких доз гепарина и стероидных гормонов. При подозрении на менингококкемпию внутривенно вводят левомицетинна сукцинат в дозе 100 мг/кг массы тела в сутки или бензилпенициллин в дозе 500 000 ЕД/кг массы тела в сутки в сочетании с одним из препаратов группы аминогликозидов II или III поколений. Если этиология заболевания неизвестна, назначают антибиотики, действующие на грам-

положительные и граммотрицательные бактерии (ампиокс, бензилпенициллин в комбинации с аминогликозидом или цефалоспорины в сочетании с аминогликозидом). При вирусной инфекции показано раннее повторное введение противогриппозного γ -глобулина. При недостаточности надпочечников дифтерийного генеза показаны антибиотики широкого спектра действия в обычной дозе и введение противодифтерийной сыворотки по Безредке.

Профилактика и терапия ДВС-синдрома осуществляются путем поддержания умеренной гипокоагуляции, предупреждающей его прогрессирование. Необходимые дозы гепарина подбирают с учетом клинико-лабораторных показателей, отражающих стадию развития патологического процесса. При молниеносной форме токсикоза оправдано немедленное внутривенное введение гепарина в дозе 150—200 ЕД/кг массы тела. Суточная доза гепарина (400—600 ЕД/кг массы) вводится в 6—8 приемов (через 3—4 ч). Важно, чтобы введенная доза гепарина поддерживала состояние умеренной гипокоагуляции между его инъекциями. Перед очередным введением препарата время свертывания крови по Ли—Уайту должно в 1,5 раза превышать нормальный уровень. Так, при 6-кратном введении гепарина свертываемость крови, взятой за 10—15 мин до очередной процедуры, должна быть не менее 12—15 мин. Свертываемость крови без отметки момента ее определения и данных о времени введения гепарина является не информативной и может вводить врача в заблуждение. В большинстве случаев доза препарата 80—100 ЕД/кг массы тела через каждые 3—4 ч является достаточной в фазе гиперкоагуляции. В фазе гипокоагуляции мы не отказываемся от введения гепарина, однако дозы его уменьшаются под контролем показателей свертываемости крови. Это позволяет постоянно поддерживать умеренную гипокоагуляцию. Устранению и профилактике гиперкоагуляции способствуют также нормализация объема и состава циркулирующей крови, тонуса периферических сосудов, а также использование реологически активных средств, дезагрегантов и сердечных гликозидов. Так как высокий уровень неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) неблагоприятно влияет на коагуляционный потенциал форменных элементов крови, целесообразно под контролем провести торможение липолиза с помощью глюкозокалийинсулиновой смеси.

Заместительную терапию стероидными гормонами применяют для стабилизации тонуса сосудов на безопасном уровне (артериальное давление $>9,3$ — $10,7$ кПа). Необ-

ходимые для достижения указанного эффекта дозы преднизолон колеблются в сутки от 3—5 до 25—30 мг/кг массы тела, гидрокортизон — от 15 до 150 мг/кг массы тела, дексаметазон — от 1 до 6 мг/кг массы тела. В 1-е сутки оправдано сочетание преднизолон и гидрокортизон в половинных дозах. Высокие дозы препаратов используются только до выведения больного из состояния шока и стойкой стабилизации гемодинамики. В дальнейшем дозы стероидных гормонов снижают до терапевтических. Суточную дозу препаратов целесообразно вводить в 4—6 приемов, а в 1-е сутки — в 6—8 приемов, что соответствует имеющимся данным о скорости метаболизма экзогенных стероидов. Приведенные выше дозы стероидных препаратов значительно превышают их физиологическую продукцию, поэтому при лечении неотложных состояний этими гормонами суточный ритм деятельности надпочечников не учитывают.

Общий объем жидкости для ребенка с острой недостаточностью надпочечников рассчитывают так же, как при других типах токсикоза. Он состоит из суточных физиологических потребностей, эксикоза и продолжающихся патологических потерь. Важнейшей задачей инфузионной терапии является коррекция объема и состава циркулирующей крови. Для этого применяют реополиглюкин, плазму, альбумин в суммарных дозах до 30—50 мл/кг массы тела в сутки. Контроль проводят по уровню гемоглобина и Ht (гемоглобин не ниже 100 г/л, Ht не менее 30 %). На этапе стабилизации гемодинамики вводят 50 % и более рассчитанной дозы этих препаратов. Введение коллоидов в дозе более 50 мл/кг массы тела проводится под контролем гемоглобина и Ht, так как создается реальная угроза развития чрезмерной гемодилуции.

Оставшийся объем парентерально вводимой жидкости состоит из 10—15 % раствора глюкозы, в котором растворен инсулин из расчета 1 ЕД на 4—5 г глюкозы. При удовлетворительном диурезе применяют калийсодержащие препараты (на каждые 50 мл глюкозы приходятся 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида и 1 мл панангина). В раствор глюкозы можно добавить 4 % раствор натрия гидрокарбоната, доза которого при работе без микроанализатора составляет 2—4 мл/кг массы тела в сутки. При наличии лабораторного контроля ее рассчитывают с учетом величины дефицита оснований по ранее приведенным формулам. Половину рассчитанной дозы препарата равномерно распределяют в первые 10—12 ч. Решение о вве-

дении второй половины натрия гидрокарбоната принимают на основании анализа произошедших под влиянием препарата клинико-лабораторных изменений. От дополнительного назначения натрия в составе других препаратов мы обычно воздерживаемся, если отсутствуют соответствующие патологические потери.

Если позволяет состояние гемодинамики, допустимо комбинирование коллоидных препаратов, стероидных гормонов с вазодилататорами (0,25 % раствор новокаина в дозе 1—3 мл/кг массы в сутки, 0,25 % раствор дроперидола в дозе 0,1—0,2 мл/кг массы в сутки и др.).

Назначение адrenomиметических препаратов оправдано, по нашему мнению, лишь в тех случаях, когда, несмотря на введение кортикостероидных и коллоидных препаратов в достаточных дозах, сохраняется артериальная гипотензия. Применение адrenomиметических препаратов следует ограничить временем оказания экстренной помощи в первые часы лечения. По-видимому, рациональнее с помощью стероидов, плазмы, альбумина, реополиглюкина поддерживать артериальное давление на уровне 8,0—10,7 кПа, чем стремиться к достижению более высокого артериального давления, используя для этого адrenomиметические средства. Из адrenomиметических препаратов (адреналин, норадреналин, эфедрин, мезатон, дофамин и др.) предпочтение следует отдавать дофамину ввиду особенностей его действия на почечный, брыжеечный и мозговой кровотоки, миокард и системное артериальное давление.

Дофамин (допамин, допмин) является синтетическим катехоламином, способствующим высвобождению норадреналина из гранулярных пресинаптических депо. В небольших дозах (2—5 мкг/кг массы в минуту) препарат воздействует на периферические допаминовые рецепторы и путем расширения сосудов улучшает почечный, брыжеечный и мозговой кровотоки. В средних дозах (5—15 мкг/кг массы в минуту) препарат оказывает кардиотоническое действие: увеличивает сердечный выброс и усиливает сердечные сокращения без существенного нарастания их частоты. Кардиотоническое действие дофамина связано со стимуляцией β -адренорецепторов миокарда и широко используется при недостаточности сердца, особенно при шоке, когда снижена эффективность сердечных гликозидов. В средних дозах препарат умеренно повышает артериальное давление, что обусловлено влиянием его на периферические α -адренорецепторы. Дофамин наиболее эффективен в больших дозах (15—20

мкг/кг массы в минуту), однако в этом случае возникает угроза парадоксального уменьшения почечного кровотока. В малых дозах препарат при стабилизации гемодинамики может нормализовывать диурез. При отсутствии эффекта имеются основания заподозрить повреждение почечной ткани и назначить фуросемид в дозе от 2—3 до 8—10 мг/кг массы тела в сутки. Дофамин в средних дозах показан при наличии у больного с молниеносной формой токсикоза сердечной недостаточности и его назначение может рассматриваться в качестве альтернативы терапии сердечными гликозидами. Целесообразность повышения артериального давления за счет α -адреномиметического действия дофамина обсуждалась ранее и особенно очевидна в комплексной терапии токсикоза, сопровождаемого шоком. Препарат вводят внутривенно после предварительного разведения его в 5 % растворе глюкозы. Рациональная концентрация дофамина для детей раннего возраста составляет 500 мкг/мл, а для детей старшего возраста — 1000 мкг/мл. Первоначально скорость инфузии составляет 2 мкг/кг массы тела в минуту, затем ее увеличивают по 2—3 мкг/кг массы тела в минуту до получения желаемого эффекта. Объемную скорость инфузии рассчитывают по формуле:

$$V \text{ мл/ч} = \frac{\text{кг} \cdot \text{мкг/кг (мин)} \cdot 60 \text{ мин/ч}}{\text{мкг/мл}}$$

Действие дофамина наступает быстро и заканчивается через 5—10 мин после окончания его введения. Необходимую дозу подбирают индивидуально под контролем гемодинамики и ЭКГ.

Назначению дофамина должна предшествовать коррекция гиповолемии. Препарат может оказаться неэффективным при лечении новорожденных. Его не следует смешивать с натрия гидрокарбонатом, а также применять при некупируемой тахикардии и фибрилляции желудочков. Дофамин может вызывать эктопическую импульсацию и развитие выраженной артериальной гипертензии.

Отсутствие клинической динамики судорожного и гипертермического синдромов указывает на недостаточность проводимой терапии.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ НЕКОТОРЫХ ТОКСИКО-СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Токсико-септическое состояние можно рассматривать как особый вариант токсикоза, сопровождающего гнойно-воспалительные заболевания у детей раннего возраста (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1984). Развитие его связано с длительным и массивным воздействием на организм инфекционного фактора (чаще вирусно-бактериальных ассоциаций). Возникающие гнойные очаги в коже, подкожной основе, костной ткани, легких, мозговых оболочках, мочевых органах являются причиной развития гнойно-резорбтивной лихорадки, которая усиливает катаболизм и увеличивает перспирационные потери. В связи с этим принципиальное значение имеют дренирование очага и обеспечение оттока гнойного содержимого.

Токсико-септические состояния приводят к развитию несоответствия энергетических потребностей организма энергетической ценности поступающих метаболитов. Причинами этого несоответствия являются анорексия, нарушение сбалансированности питания, усиление катаболической направленности обменных процессов. Происходит интенсификация процессов глюконеогенеза, накопление недоокисленных метаболитов, возникает избыточная мобилизация НЭЖК, развиваются кетоз и ацидоз.

При токсико-септических состояниях у детей инфузионная терапия должна быть направлена на: 1) восстановление и поддержание объема, состава и свойств циркулирующей крови; 2) коррекцию и поддержание состава ЭЦЖ и ИЦЖ; 3) нормализацию микроциркуляции; 4) нормализацию энергетического обеспечения организма путем частичного, а иногда и полного парентерального питания; 5) устранение иммунных нарушений; 6) дезинтоксикацию за счет поддержания адекватной функции почек путем достаточной гидратации и улучшения почечного кровообращения.

До настоящего времени нет единого мнения о целесообразности усиления выделительной функции почек при токсико-септических заболеваниях. Мы не наблюдали прямой зависимости между увеличением объема мочи по сравнению с должным и детоксикационным эффектом инфузионной терапии. Представляется более важным поддержание диуреза на физиологическом уровне путем достаточной гидратации. Обеспечение фильтрации

онной способности почек на физиологическом уровне способствует предупреждению нефротоксического воздействия ряда лекарственных препаратов, широко применяемых при токсико-септических состояниях. Мы разделяем ту точку зрения, что медикаментозное усиление мочеобразования со значительным превышением физиологических величин, даже при условии достаточной гидратации, часто усугубляет электролитные сдвиги и уменьшает концентрации в крови некоторых лекарственных препаратов (например, гликозидов, антибиотиков). При недостаточном контроле форсированный диурез может к тому же изменить степень гидратации тканей, уровень Ht и усугубить нарушения микроциркуляции. Усиление выделительной функции почек путем сочетанного применения гидратации и диуретических препаратов в терапии токсико-септических заболеваний оказывается целесообразным относительно редко.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ТОКСИКО-СЕПТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО ПНЕВМОНИЕЙ

Токсико-септическое состояние при пневмонии возникает в результате развития гнойных осложнений. Составляя индивидуальные программы инфузионной терапии таких больных, следует учитывать ряд клинко-патогенетических особенностей. Так, у детей раннего возраста при пневмонии с гнойными осложнениями имеется тенденция к клеточной гипергидратации, которая клинически часто проявляется признаками нейротоксикоза. У детей старше 3 лет при гнойно-септическом процессе выявляется склонность к клеточной дегидратации при сохранении нормального объема ЭЦЖ, а в ряде случаев даже с тенденцией к его увеличению. Наблюдаемая в этих случаях гипонатриемия носит относительный характер и не сопровождается истинным дефицитом натрия в организме (О. С. Мишаров и соавт., 1978; В. М. Моин, 1982). По нашим наблюдениям, при пневмониях (особенно с гнойными осложнениями) у детей раннего возраста постепенно развивается дефицит калия в организме. Его возникновение обусловлено как стрессовыми воздействиями, так и возможными особенностями нерационально проводимой терапии (использование салуретических препаратов, стероидных гормонов, отсутствие калия в инфузионных растворах). У большинства больных развивается гиповолемия.

Легкие являются органом, капиллярная сеть которого оказывается в числе первых на пути вводимых растворов. К тому же воспалительный инфильтрат вызывает локальные нарушения проницаемости капилляров, что сопровождается развитием внеклеточного отека легочной ткани. Все это значительно увеличивает вероятность развития правожелудочковой и даже тотальной сердечной недостаточности.

Общий суточный объем жидкости рассчитывают общепринятым методом. Он состоит из суточной физиологической потребности, дефицита в момент осмотра и продолжающихся патологических потерь. Как уже упоминалось, не следует всегда исходить из приводимых в большинстве руководств верхних пределов физиологических потребностей жидкостей. При сохраненной концентрационной способности почек гомеостаз может адекватно поддерживаться при уменьшении рекомендуемых величин на 40—50 % до обязательных потребностей (минимальных). Для детей первого года жизни они составляют 60—70 мл/кг массы тела в сутки. Такой расчет особенно целесообразен в разгар воспаления и на высоте нарушений коронарного кровообращения. Степень возможного развития эксикоза оценивается клинически или по динамике массы тела за последние 2—3 дня. Если пневмония не сопровождается интестинальным синдромом, дегидратация (в случае ее возникновения) носит преимущественно водodefицитный характер. При пневмонии с гнойными осложнениями восполнение продолжающихся патологических потерь бывает необходимым при рвоте, поносе, парезе кишок. Ограничение избыточных потерь жидкости через кожу и с выдыхаемым воздухом достигается коррекцией теплоотдачи и одышки с помощью лекарственных препаратов. При дробном систематическом применении антиадренергических, сосудорасширяющих, жаропонижающих препаратов и сердечных гликозидов можно не рассчитывать дополнительные потери жидкости на гипертермию и тахипноэ.

Определив необходимый общий суточный объем жидкости, решают вопрос о пути ее введения. Следует максимально использовать путь введения жидкости через рот как наиболее физиологичный. Такая возможность ограничивается при наличии неукротимой рвоты и (или) пареза кишок. Суточный объем пищи при острой пневмонии обычно уменьшают на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ в зависимости от тяжести состояния. В качестве питья используют 2 % раствор глюкозы, сладкий чай, кипяченую воду. Объем

инфузионной терапии составляет разность между общим суточным объемом и объемом жидкости, поступившей через рот.

Гиповолемия при пневмонии с гнойными осложнениями достигает 10—25 % (8—20 мл/кг массы) и носит преимущественно абсолютный характер. Относительная гиповолемия, обусловленная нарушением тонуса сосудов, обычно развивается в терминальной стадии болезни. Для восстановления ОЦК внутривенно вводят коллоидные препараты (плазму, альбумин, реополиглюкин, гемодез). При наличии клинических признаков гиповолемии (тахикардия, низкое ЦВД и пр.) первоначальная доза коллоидных препаратов обычно составляет 10 мл/кг массы тела. Дальнейшая тактика зависит от динамики клинико-параклинических показателей. Объем плазмы 10—15 мл/кг массы тела 1 раз в 3—5 дней обычно является достаточным для поддержания онкотического давления, так как соответствует физиологическому синтезу белков плазмы (около 200 мг/кг массы в сутки).

Применение коллоидных препаратов на высоте воспалительных изменений в легких не должно сопровождаться увеличением ЦВД, превышающим 0,98 кПа. Когда ЦВД достигает 1,47—1,96 кПа, возникает угроза выхода коллоидов через стенку капилляров в интерстициальную ткань легкого и развивается интерстициальный отек. Медленное капельное введение белковых препаратов в сочетании с сердечными гликозидами, антиадренергическими, сосудорасширяющими и антигистаминными средствами (дроперидол 0,2—0,3 мл/кг массы в сутки 0,25 % раствора, новокаин 1—3 мл/кг массы в сутки 0,25 % раствора, дипразин 0,1—0,15 мл/кг массы в сутки 2,5 % раствора) способствует предупреждению развития внеклеточной гипергидратации. При отсутствии признаков дефицита ОЦК плазму и альбумин обычно не назначают. Считаем целесообразным поддерживать Ht на уровне 30—35 %, общий белок — более 60 г/л, гемоглобин — более 100—110 г/л. При пневмонии с гнойными осложнениями сочетание гипопротемии с анемией может быть показанием к гемотрансфузии.

При тяжелом токсико-септическом состоянии применяют реополиглюкин как реологически активный препарат. Необходимо дополнительно учитывать его гемодинамические свойства. Суточную дозу реополиглюкина (10 мл/кг массы) целесообразно вводить в 2—3 приема медленно капельно. Препарат можно предварительно разводить 5 % раствором глюкозы (1 : 1). Реологический

эффект его сохраняется около 8 ч. Для получения дезинтоксикационного эффекта на высоте тяжести токсико-септического состояния (в течение 3—5 дней) применяют гемодез в дозе 10 мл/кг массы тела в сутки. Так как и гемодез, и реополиглюкин увеличивают диурез, целесообразно использовать один из них.

При определении состава кристаллоидов необходимо полностью отказаться от применения препаратов, содержащих Na^+ . Количество натрия, которое поступает с пищей даже при ограниченном ее объеме, а также содержится в плазме, альбумине, реополиглюкине и натриевых солях антибиотиков, полностью обеспечивает суточную потребность в нем. Сухую плазму следует разводить только дистиллированной водой или 5 % раствором глюкозы. Необходимость введения соответствующих количеств натрия возникает только при наличии его патологических потерь при рвоте, поносе и пр.

Основной объем жидкости при токсико-септических состояниях, обусловленных пневмонией, представляет собой глюкозокалийинсулиновую смесь, в которой на каждые 40—50 мл 10 % глюкозы приходится 1 мл 7,5 % калия хлорида, 0,5—1 мл панангина и 1 ЕД инсулина. Общий объем растворов вводят в 2, а при наличии катетера — в 4 приема. Скорость инфузии регулируют таким образом, чтобы не допускать увеличения ЦВД выше 0,98 кПа и превышения темпов утилизации глюкозы (0,6 г/кг массы в час). Обеспечивая организм ребенка определенным количеством воды, глюкозокалийинсулиновая смесь дополнительно оказывает выраженное метаболическое действие: тормозит липолиз, снижает уровень НЭЖК, уменьшает общее содержание кетоновых тел; способствует профилактике декомпенсированных сдвигов КОС.

Инфузионная терапия в приведенных выше объемах поддерживает физиологический диурез. Если после устранения эксикоза наблюдается тенденция к задержке жидкости в организме (более 1—2 %, то есть 20 мл/кг массы), необходимо применить эуфиллин (0,1—0,15 мл/кг массы 2,4 % раствора). Назначение салуретиков оправдано только в случае явной декомпенсации с развитием острой сердечной недостаточности. В других клинических ситуациях мы не стремимся в целях детоксикации существенно увеличивать суточный объем мочи. Сохранение диуреза на физиологическом уровне без применения мочегонных препаратов — показатель достаточной по объему терапии.

В тех случаях, когда энтеральным путем обеспечивается менее 50 % суточной потребности в энергии, рекомендуют частичное парентеральное питание. Обязательным условием его проведения при пневмонии с гнойными осложнениями является устранение дефицита ОЦК и нарушений микроциркуляции.

Инфузионная терапия при токсико-септических состояниях, обусловленных пневмонией, направлена на создание оптимальных предпосылок для реализации действия этиотропных препаратов и уменьшения метаболических последствий гнойно-деструктивного процесса в легких. Представляется целесообразным применение у больных данной группы длительной (2—4 нед) гепаринотерапии. Имеются данные о том, что раннее применение гепарина в стадии инфильтрации способствует более благоприятному течению процесса, предупреждению деструкции или уменьшению ее зоны. Средняя суточная доза гепарина составляет 250—350 ЕД/кг массы тела, вводится внутривенно в 4—6 приемов при обязательном контроле времени свертывания крови не менее 1 раза в сутки. Целесообразно постоянно поддерживать режим умеренной гипокоагуляции, когда время свертывания крови перед очередным введением гепарина удлиняется в 1,5—2 раза (О. С. Мишарев, 1987). В большинстве случаев на высоте токсико-септического процесса при пневмонии показана катетеризация подключичной вены, поэтому гепарин вводят внутривенно. После удаления катетера целесообразно продолжить инъекции гепарина в подкожную основу передней брюшной стенки на протяжении 3—4 дней с постепенной отменой препарата. Своевременное и систематическое применение гепарина в сочетании с другими мероприятиями по нормализации микроциркуляции (сосудорасширяющие препараты, дезагреганты, сердечные гликозиды) способствует предупреждению развития или прогрессирования ДВС-синдрома. При длительной гепаринотерапии иногда возникает облысение, которое всегда обратимо. Для предупреждения последствий иммунодепрессивного действия гепарина используют антибиотики, которые назначают с учетом результатов микробиологической идентификации возбудителей и определения их чувствительности (Р. В. Петров, 1987).

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ТОКСИКО- СЕПТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО МЕНИНГИТОМ

Токсико-септическое состояние при менингите возникает в случае его гнойного характера. Особенностью патологического процесса является отсутствие реальной возможности дренировать гнойный очаг в мозговых оболочках. Возникают определенные сложности в создании терапевтических концентраций антибиотиков в спинно-мозговой жидкости. Вовлеченность в патологический процесс не только оболочек мозга, но и его вещества обуславливает необходимость в назначении инфузионной терапии.

Основной путь поражения мозговых оболочек и вещества большого мозга инфекцией — гематогенное распространение ее из отдаленных очагов (например, назофарингеального). Реже инфицирование осуществляется контактно при оперативном вмешательстве, распространении инфекции из параменингеальных очагов (средний отит, синусит и др.), при укусе клещей. Клинически в большинстве случаев отмечается сочетание признаков менингита (лихорадка, раздражение мозговых оболочек, головная боль) и энцефалита (нарушение сознания, судороги, сенсомоторные или вегетативные расстройства).

Возбудителями бактериальных менингитов наиболее часто являются кишечная палочка, стрептококки, менигококки, стафилококки, микобактерии туберкулеза. Причинами возникновения менингоэнцефалита могут быть вирусы (энтеровирусы, возбудители эпидемического паротита, ветряной оспы, кори, аденовирусы, герпеса и др.), реже — грибы и риккетсии.

Клиническая диагностика менингоэнцефалитов основана на выявлении бактериальных очагов (в легких, костях, суставах, перикарде и др.), поиске петехиальных кровоизлияний, свидетельствующих о менингококкемии, а также распознавании вирусных заболеваний и туберкулеза. Решающее значение имеет поясничная пункция, которую следует проводить при возникновении симптомов повышения внутричерепного давления (выбухание и пульсация родничка, расхождение швов, геморрагии на глазном дне, отек диска зрительного нерва, диспноэ, брадикардия, повышение артериального давления, судороги). Следует учитывать особенности нормальной спинно-мозговой жидкости у детей разного возраста (табл. 7). В большинстве случаев удается относительно легко от-

Т а б л и ц а 7. Нормальные показатели спинно-мозговой жидкости в зависимости от возраста (D. L. Levin и соавт., 1984)

Показатели	Новорожденные		Дети старше 6 мес
	недоношенные	доношенные	
Количество клеток в 1 мм ³			
среднее значение	9	8	0
±2σ	0—25	0—22	0—4
полинуклеарные лейкоциты, %	57	61	0
Белок, г/л			
среднее значение	1,15	0,9	<0,4
колебания	0,65—1,5	0,2—1,7	
Глюкоза, г/л			
среднее значение	0,5	0,52	>0,4
колебания	0,24—0,63	0,34—1,19	

личить бактериальный менингоэнцефалит от вирусного. При бактериальной этиологии процесса количество клеток даже у предварительно леченных антибиотиками больных обычно составляет более 500 в 1 мм³. При туберкулезном менингите число клеток достигает 10—350 в 1 мм³. У детей с асептическим (предположительно вирусным) менингитом в 1 мм³ спинно-мозговой жидкости содержится 50—500 клеток, редко более 1000 (при герпетической инфекции спинно-мозговая жидкость может быть геморрагической). В отдельных случаях вирусного менингита, когда больной получал антибактериальную терапию, а в спинно-мозговой жидкости отмечается низкий уровень глюкозы и раннее преобладание нейтрофильных гранулоцитов, могут возникать затруднения в дифференциальной диагностике с бактериальным менингитом.

В процессе лечения менингоэнцефалитов необходимы повторные обследования ребенка невропатологом и адекватная оценка судорожной активности его. У детей моложе 2 лет следует ежедневно измерять окружность головы для выявления гидроцефалии как возможного исхода тяжелого инфекционного процесса. Целесообразно проводить общий анализ крови и подсчитывать число тромбоцитов вплоть до нормализации обнаруженных изменений. Высокой информативностью обладает оценка уровня Na⁺, K⁺, осмолярности крови и мочи.

При гнойных менингитах введение жидкости через рот бывает затруднено ввиду часто наблюдающихся нарушений глотания, угнетения кашлевого рефлекса и наличия рвоты. Практически всегда присутствующая гнойно-резорбтивная лихорадка представляет источник про-

должающихся патологических потерь жидкости и нуждается в своевременной фармакологической коррекции. Ввиду выраженных расстройств микроциркуляции достаточный терапевтический эффект можно, как правило, получить только при внутривенном введении препаратов. В большинстве случаев гнойного менингита показано обеспечение доступа к центральной вене. Первоначально антибиотики назначают всем больным менингоэнцефалитом, за исключением больных с асептическими (небактериальными) процессами. Обычно лечение направлено против наиболее вероятных бактериальных возбудителей. Новорожденным и больным первого полугодия жизни целесообразно назначать ампициллин с аминогликозидом. Детям в возрасте от 6 мес до 6 лет показано сочетание ампициллина и левомицетина сукцината. У больных более старшего возраста возможно применение бензилпенициллина (D. L. Levin и соавт., 1984). Существуют и другие альтернативные подходы к проведению антибиотикотерапии менингоэнцефалитов у детей.

Поддерживающая терапия (независимо от причины менингоэнцефалита) направлена на регуляцию температуры тела, устранение судорог и поддержание водно-электролитного баланса. Последнее направление особенно важно в связи с возможностью развития отека мозга. Более чем у 80 % больных бактериальным менингитом наблюдается повышение уровня антидиуретического гормона, что сопровождается явлениями гипергидратации тканей (Дж. М. Пеллок, Э. К. Майер, 1988). В связи с этим увеличение массы тела ребенка более чем на 2 % на фоне инфузионной терапии является показанием к применению мочегонных препаратов для обеспечения физиологического уровня мочеобразования. Инфузионную терапию менингоэнцефалита проводят в объеме, достаточном для поддержания адекватной циркуляции жидкости и относительной плотности мочи в пределах 1010—1015. Общий объем жидкости обычно уменьшают до 60—70 % упоминавшихся ранее максимальных суточных потребностей. Если у больного менингоэнцефалитом имеется эксикоз, он подлежит постепенной коррекции в течение ближайших 2—3 сут. Нельзя допустить возникновения гипергидратации. Объем жидкости для внутривенного введения зависит от объема жидкости, получаемой ребенком через рот. Суточный объем жидкости для внутривенного введения целесообразно разделить на 4—6 приемов.

Инфузионная терапия гнойного менингита направле-

на на поддержание должного объема и состава циркулирующей крови, обеспечение потребностей ребенка в жидкости и электролитах. Коллоидные препараты (плазма, альбумин, реополиглюкин) являются обязательными компонентами терапии гнойно-септических состояний при менингитах. Оправдано применение их концентрированных растворов. В этом случае препараты одновременно с коррекцией ОЦК обеспечивают перемещение жидкости из клеточного и интерстициального секторов в сосуды. Первичная доза концентрированных растворов альбумина, плазмы составляет 10—15 мл/кг массы тела. В дальнейшем их вводят под контролем величин Ht, гемоглобина и общего белка. Целесообразно поддерживать Ht на уровне 30—35 %, общий белок — 65—70 г/л, а гемоглобин — 110 г/л. Гипопротеинемия в сочетании с анемией (гемоглобин ниже 100 г/л) являются показанием к гемотрансфузии однокрупной крови. В большинстве случаев для поддержания умеренной гемодилюции и онкотического давления достаточно введения плазмы, альбумина из расчета 1 г белка/кг массы тела 1 раз в 3—4 дня.

Остальной объем жидкости назначают в виде концентрированных (10—15 %) растворов глюкозы в сочетании с препаратами калия и инсулином. Обычно на каждые 40—50 мл глюкозы применяют 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида, 0,5—1 мл панангина и 1 ЕД инсулина. Необходимо обязательно соблюдать условия для парентерального введения препаратов, содержащих калий. Глюкозокалийинсулиновую смесь вводят с учетом скорости утилизации глюкозы (0,6 г/кг массы в час). Гипергликемия свыше 10—12 ммоль/л опасна из-за возможности развития осмотического диуреза, клеточной дегидратации и лактацидоза.

В первые 2—3 дня болезни допустимо минимальное энергетическое обеспечение организма (84—126 кДж/кг массы в сутки) за счет вводимых растворов глюкозы. Однако с 3—4-го дня заболевания при сохраняющемся нарушении энтерального питания показано включение элементов парентерального питания. Учитывая содержание натрия в альбумине, реополиглюкине, бензилпенициллине, при лечении гнойных менингитов целесообразно воздержаться от назначения изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера и других препаратов, содержащих Na^+ . Исключение составляют случаи, требующие адекватного восполнения продолжающихся патологических потерь.

Имеются данные о сомнительной эффективности кортикостероидов при лечении менингитов. Исключение составляют менингиты туберкулезной этиологии, когда гормоны уменьшают летальность, не оказывая влияния на неврологические последствия. Основным показанием к проведению короткого курса кортикостероидной терапии (в течение 24—72 ч) являются признаки септического шока с декомпенсацией гемодинамики. Такая ситуация наиболее вероятна при менингококковой этиологии менингоэнцефалита. Обычно используются большие дозы гормональных препаратов, назначаемые через каждые 4—6 ч. Доза преднизолона составляет 10—30 мг/кг массы тела, дексаметазона — 2—6 мг/кг массы тела. После стабилизации гемодинамики стероидная терапия может быть одномоментно отменена. Длительное применение больших доз кортикостероидов не оправдано, так как такое лечение дает многочисленные побочные эффекты, а получаемые результаты достаточно противоречивы.

Все больные менингоэнцефалитом, как правило, должны получать гепаринотерапию в режиме умеренной гипокоагуляции. Средняя доза гепарина составляет 250—300 ЕД/кг массы в сутки и распределяется на 4—6 приемов. Обязательны лабораторный контроль времени свертывания крови и изменение дозы препарата в соответствии с полученными результатами и стадией ДВС-синдрома. Нормализация микроциркуляции (гепарин, сердечные гликозиды, гормоны, антиагреганты), восполнение ОЦК (коллоидные препараты), создание оптимальных условий для теплоотдачи (жаропонижающие, антиадренергические, нейролептические, сосудорасширяющие препараты), обеспечение двигательного и психического покоя (сибазон, натрия оксibuтират, или ГОМК) крайне необходимы для проявления эффекта этиотропной терапии и поддержания соответствующей детоксикационной способности организма. Критерием достаточности инфузионной терапии, наряду с лабораторными показателями, является достижение физиологического объема мочи.

ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

ОПН представляет собой симптомокомплекс остро возникающего нарушения функции почек. Она проявляется прогрессирующим снижением объема мочи до величин, не способных выводить из организма азотис-

тые вещества, а также нарушениями электролитного обмена (гиперкалиемия) и КОС (метаболический ацидоз).

Диагностика ОПН основывается на выявлении олигурии, которая представляет собой такой уровень мочеобразования, который меньше необходимого для поддержания осмолярного баланса объема максимально концентрированной мочи. У детей об олигурии свидетельствует уменьшение объема мочи до 15—20 мл/кг массы тела в сутки, а у взрослых — до 6—8 мл/кг массы тела в сутки. При анурии образование мочи у детей и взрослых составляет соответственно 4—5 мл/кг массы в сутки и 1—1,5 мл/кг массы в сутки.

ОПН может возникнуть у здорового ребенка, а также при наличии хронического поражения почек.

На развитие гиперазотемии влияют высокобелковая диета, глюкокортикоиды и тетрациклины. Возможна и неолигурическая ОПН. Перевод олигурического варианта ОПН в неолигурический с помощью мочегонных препаратов — важнейшее направление в терапии данного синдрома.

Существует множество причин возникновения ОПН, однако основной из них является острое уменьшение количества фильтрующейся в клубочках почечного тельца плазмы. Подобные расстройства могут возникать в результате первичного поражения клубочкового аппарата. В некоторых случаях они являются вторичными по отношению к процессам преренального или постренального характера.

Преренальная ОПН связана с циркуляторно-ишемическими нарушениями, приводящими к почечной гипоперфузии. Наиболее частыми причинами преренальной ОПН являются длительная гиповолемия и (или) гипоксемия, которые возникают при: 1) гастроинтестинальных потерях жидкости, ожогах, кровопотерях, шоке, передозировке мочегонных и слабительных препаратов, а также при других вариантах абсолютной гиповолемии; 2) сепсисе, пневмонии, перитоните, панкреатите, кишечной непроходимости, передозировке ганглиолитиков и других вариантах относительной гиповолемии; 3) сердечной недостаточности различного генеза; 4) тяжелой степени анемий различного генеза; 5) длительной перинатальной гипоксии, болезни гиалиновых мембран, внутричерепных геморрагиях; 6) окклюзии почечных сосудов (двусторонние тромбозы почечных артерий, почечных вен, ДВС-синдром, спазм сосудов почек при боли, оперативных вмешательствах, воздействиях лекарственных

препаратов). Тромбозы артерий и вен сопровождаются макрогематурией, олигурией, анурией и увеличением размеров почек. Двусторонний тромбоз почечных артерий нередко возникает при катетеризации почечных артерий. Двусторонний тромбоз почечных вен часто развивается у детей с гиповолемией и у новорожденных, родившихся от матерей, страдающих сахарным диабетом.

Ренальная ОПН связана с поражением почечной ткани при следующих заболеваниях:

1. Болезни Гассера (гемолитико-уремический синдром). Заболевание характеризуется острой почечной недостаточностью, гемолитической анемией и тромбоцитопенией.

2. Гломерулонефритах. ОПН чаще развивается при их быстро прогрессирующем течении у больных с обыкновенной волчанкой, узелковым периартериитом, геморрагическим васкулитом Шенлейна — Геноха. Реже ОПН возникает при первичном гломерулонефрите.

3. Эндогенных и экзогенных нефротоксических поражений. Их выраженность обычно зависит от массивности нефротоксического воздействия. Однако в ряде случаев возникают и реакции идиосинкразии к отдельным агентам. Токсичность многих субстратов может возрастать при наличии гиповолемии, так как она приводит к увеличению концентрации яда в малых объемах продуцируемой мочи. Эндогенные нефротоксические поражения наблюдаются при уратной нефропатии, рабдомиолизе, мио- и гемоглобинурии, гиперкальциемии. Экзогенные нефротоксические поражения развиваются в случаях использования противомикробных средств (аминогликозидов, цефалоспоринов, метициллина, сульфаниламидов, тетрациклинов), «петлевых» диуретиков (фуросемида, кислоты этакриновой), отравлениях (этиленгликолем, солями тяжелых металлов, грибами и др.).

4. Остром пиелонефрите. Это заболевание является редкой причиной развития ОПН, однако в случае его выявления необходимо назначить соответствующую терапию.

5. Врожденных аномалиях почек (поликистоз почек, почечная дисплазия, двусторонний гидронефроз, врожденное отсутствие почек). Результатом тяжелых структурных дефектов паренхимы почек или мочевых путей является ОПН, развивающаяся в перинатальный период. В некоторых случаях врожденные аномалии почек сочетаются с физическими дегенеративными стигмами ребенка.

Таблица 8. Дифференциальная диагностика типов ОПН (E. Waldo, M. D. Nelson, 1987)

Тип ОПН	Осмолярность мочи	Соотношение			Уровень натрия в моче	Индекс почечной недостаточности (ИПН)	Фракционное выделение натрия (Na ⁺ фр.)
		осмолярности мочи и плазмы	азота мочевины и плазмы	креатинина мочи и плазмы			
Преренальный	> 500	> 1,3	> 8	> 40	< 20	< 1	< 1
Ренальный	< 350	< 1,1	< 8	< 20	> 50	> 1	> 1
Постренальный	< 350	< 1,1	< 8	< 20	> 50	> 1	> 1

Примечание. ИПН = $\frac{\text{уровень натрия в моче, ммоль/л}}{\text{креатинин мочи/креатинин плазмы}}$;

Na⁺ фр. = $\frac{\text{уровень натрия в моче/уровень натрия в плазме}}{\text{креатинин мочи/креатинин плазмы}}$

Постренальная ОПН связана с нарушениями оттока мочи. Возможными причинами ее развития являются: 1) непроходимость мочеточников вследствие забрюшинных неопластических или фиброзирующих процессов; 2) закрытие мочеточников при наличии камней, опухолем росте, стриктурах; 3) везикоуретральная обструкция, которая может возникать вторично после двусторонней реимплантации мочеточников в мочевоу пузырь.

Наиболее частыми причинами ОПН являются преренальные факторы, а также гломерулонефрит, болезнь Гассера, врожденные аномалии почек и мочевых путей, сепсис. У детей раннего возраста наиболее частыми причинами ОПН являются асфиксия, нарушение дыхания, шок, кровотечение, обезвоживание, сепсис, ДВС-синдром, острый пиелонефрит, болезнь Гассера, врожденные аномалии почек, врожденные пороки сердца, тромбоз почечных сосудов (E. Waldo, M. D. Nelson, 1987).

Клиническая картина ОПН может наслаиваться на симптомы основного заболевания. Наряду с олигурией при ОПН выявляются отеки, сонливость, аритмии сердца, нарушения гемодинамики, тахипноэ, судороги. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о наличии гиперкалиемии, гипонатриемии, гипокальциемии, гиперфосфатемии, метаболического ацидоза, повышении уровней мочевины, креатинина, остаточного азота. В моче могут обнаруживаться эритроциты, белок, цилиндры, клетки эпителия канальцев. Данные ЭКГ иногда отражают наличие гиперкалиемии. В ряде случаев информа-

тивностью обладают ультразвуковые, рентгенологические и радионуклидные методы исследования. При проведении дифференциальной диагностики основных форм ОПН учитывают данные анамнеза, клиники и лабораторных показателей (табл. 8). В клинической картине ОПН выделяют 4 стадии; I — начальную, II — олигурическую, III — полиурическую, IV — реконвалесценции. Характерной особенностью ОПН является обратимость морфологических и функциональных изменений почек при осуществлении рациональной терапии.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Инфузионную терапию проводят с учетом стадии ОПН.

I стадия ОПН характеризуется уменьшением почасового диуреза, которое не достигает степени олигурии. Азотемия отсутствует. Длительность I стадии колеблется от нескольких часов до нескольких дней. ОПН носит преимущественно функциональный характер. Полноценное и своевременное лечение предупреждает развитие массивных дегенеративных изменений в почках и обеспечивает обратимость нарушений.

В I стадии ОПН лечение направлено на нормализацию водного баланса. Так как около 80 % ОПН обусловлено гиповолемией, нередко приходится стремиться к восполнению ОЦК и стабилизации центральной гемодинамики. В зависимости от этиологии процесса для восстановления объема и состава циркулирующей крови применяют кровь (при кровотечениях), плазму, альбумин в дозе до 20 мл/кг массы тела. Декстраны назначают в дозе 10 мл/кг массы тела, так как может развиваться «декстрановая почка». Критерием восполнения ОЦК является положительная динамика ЦВД и артериального давления. Сохранение ЦВД на уровне 0,78—0,98 кПа и систолического артериального давления выше 10,7 кПа, особенно на фоне применявшихся антиадренергических или ганглиолитических препаратов указывает на восполненность ОЦК и стабилизацию центральной гемодинамики. Сосудорасширяющие средства применяют параллельно коррекции ОЦК.

После восполнения ОЦК и стойкой стабилизации центральной гемодинамики можно приступить к устранению дегидратации введением глюкозосолевых растворов. Их количество и соотношение компонентов зависят от степени и варианта обезвоживания. Известно, что к возник-

новению ОПН могут вести изотонический и гипотонический типы дегидратации. С учетом содержания Na^+ в различных препаратах соотношение изотонический раствор натрия хлорида : глюкоза при гипотонической дегидратации составляет 1 : 1, а при изотонической — 1 : 2. В начальный период ОПН используют 10 % раствор глюкозы, способствующий ограничению избыточного катаболизма эндогенных белков. Препараты калия до нормализации диуреза не применяют. При борьбе с ацидозом основное значение следует придавать восстановлению ОЦК, нормализации микроциркуляции и диуреза. Применение натрия гидрокарбоната имеет второстепенное значение. Мы обычно первоначально вводим не более $\frac{1}{4}$ дозы этого препарата, рассчитанной по дефициту оснований.

В I стадии ОПН следует путем рационального применения дроперидола, новокаина, ганглиолитиков и других препаратов устранить спазм сосудов и улучшить микроциркуляцию (не допуская снижения артериального давления до критического уровня). Необходимо ограничить чрезмерную психомоторную активность, а также купировать судорожный и гипертермический синдромы.

После восстановления ОЦК, нормализации объема и состава ЭЦЖ рекомендуют мочегонные средства. Диуретические препараты показаны только при стойкой стабилизации ЦВД, артериального давления. Для выяснения реакции почек на мочегонные препараты целесообразно вначале ввести фуросемид в дозе 1,5—3 мг/кг массы тела. Повторно его вводят через 2—4 ч с учетом уровня диуреза. При отсутствии реакции на фуросемид введение маннита противопоказано. Его нельзя также применять при наличии сердечной недостаточности и гипергидратации. Если противопоказания к назначению осмотических диуретиков отсутствуют и диурез в ответ на введение первой дозы фуросемида увеличился до 2,5 мл/кг массы тела в час, то маннит можно применить в виде 20 % раствора из расчета 0,5—1 г/кг массы тела.

Рассчитанную дозу вводят в течение 20—30 мин. Эффект наступает в первые 1—1,5 ч после применения препарата. Маннит можно вводить повторно для поддержания диуреза на достаточном уровне, но в виде 10 % или даже 5 % раствора. Общая доза маннита у детей не должна превышать 1,5—2 г сухого вещества на 1 кг массы тела в сутки. При необходимости для обеспечения диуреза у детей на достаточном уровне (2—2,5 мл/кг массы в час или 50—60 мл/кг массы в сутки) повторно

вводят фуросемид через каждые 2—4 ч в дозе 1 мг/кг массы тела (в некоторых случаях суточная доза препарата достигает 5—10 мг/кг массы тела).

Полученные в последнее время данные свидетельствуют об увеличении почечного кровотока, диуреза и натрийуреза при проведении постоянных инфузий дофамина в малых дозах (от 2 до 5 мкг/кг массы в минуту). В более высоких дозах (от 5 до 15 мкг/кг массы в минуту) препарат к тому же стимулирует деятельность сердца и повышает системное артериальное давление. В дозах, превышающих 15—20 мкг/кг массы тела в минуту, допамин не назначают, так как он уменьшает почечный кровоток (D. L. Levin, 1984).

В некоторых случаях I стадия ОПН развивается не на фоне гиповолемии, а у больных с признаками гипергидратации. Ее усугублению способствуют неудачные попытки стимуляции уменьшенного почасового диуреза интенсивными водными нагрузками. Такая ситуация опасна увеличением ОЦК, развитием отека легких и обуславливает необходимость восстановления диуреза за счет немедленного применения диуретических препаратов.

В I стадии ОПН следует контролировать поступления в организм воды и электролитов, ограничивать нагрузки K^+ . Обеспечивая достаточную энергетическую потребность за счет углеводов и жиров, необходимо препятствовать увеличению азотемии.

По показаниям (приблизительно в $1/3$ случаев ОПН) проводят антибиотикотерапию. При выборе препарата учитывают потенциальную нефротоксичность всех антибиотиков. Из цефалоспоринов наибольшей нефротоксичностью обладает цефалоридин, причем особенно опасна его комбинация с аминогликозидом. Из пенициллинов потенциальное повреждающее действие на почки оказывает метициллина натриевая соль. Нарушение функции почек могут вызвать также тетрациклины и сульфаниламидные препараты.

К осложнениям, наблюдаемым в I стадии ОПН, относятся в первую очередь водно-электролитный дисбаланс, внеклеточная гипергидратация, отек легких и мозга. Усугублению водно-электролитных расстройств может способствовать неконтролируемое применение диуретических препаратов.

II стадия ОПН характеризуется прогрессирующим снижением диуреза, вплоть до развития олигурии и даже анурии, а также увеличением концентрации продуктов

азотистого обмена. Эта стадия длится в среднем около 2 нед. Почечная недостаточность во II стадии носит органический характер. Перед врачом стоит сложная проблема: при резко нарушенной функции почек не допустить возникновения опасных для жизни нарушений гомеостаза, а также создать оптимальные условия для максимально быстрого осуществления репаративных процессов.

Основная терапевтическая задача состоит в тщательном поддержании водного баланса. При отсутствии у ребенка раннего возраста признаков гипер- или дегидратации общий объем жидкости на текущие сутки включает объем неощутимых потерь (15—25 мл/кг массы в сутки), диурез за истекшие сутки и продолжающиеся патологические потери со рвотой, поносом и др.

При II стадии ОПН предпочтение отдают внутривенному введению жидкости, причем обычно осуществляют доступ к центральной вене. Основным компонентом инфузионной терапии во II стадии ОПН являются 10—15 % и более концентрированные растворы глюкозы в сочетании с инсулином из расчета 1 ЕД на 3 г сухого вещества. Препараты калия противопоказаны, так как у одних больных наблюдается гиперкалиемия, а у других — имеется угроза ее развития. Применение препаратов, содержащих Na^+ , связано с угрозой возникновения гипергидратации, гипернатриемии и должно осуществляться преимущественно для восполнения патологических потерь со рвотой, поносом и пр. В связи с гипермагниемией противопоказаны прием внутрь и парентеральное введение препаратов, содержащих Mg^{2+} . Внутривенно растворы глюкозы вводят с учетом скорости ее утилизации (0,6—0,8 г/кг массы в час). Рассчитанный суточный объем делится на 4—6 приемов.

Помимо обеспечения водных и энергетических потребностей организма, парентеральное введение растворов глюкозы с инсулином способствует устранению гиперкалиемии и ацидоза. Для этого назначают антагонисты калия, например, 10 % раствор кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг массы в сутки. Временная коррекция ацидоза и уменьшение уровня калия в ЭЦЖ достигаются при внутривенном дробном введении 4 % раствора натрия гидрокарбоната в суточной дозе 2—4 мл/кг массы тела. Однако натрия гидрокарбонат приводит к снижению уровня Ca^{2+} и дополнительному поступлению в организм ребенка Na^+ с угрозой развития гипернатриемии.

лиемии. Метод очень эффективен, однако субъективно переносится тяжело. Перспективность его использования при лечении ОПН подтверждают исследования С. Клара и С. Г. Массари (1984).

К осложнениям, наблюдаемым во II стадии ОПН, относятся общая гипергидратация, отек легких и мозга. Увеличиваются частота инфекционных осложнений, вероятность желудочно-кишечных кровотечений и угроза неблагоприятных клинических последствий гиперкалиемии и метаболического ацидоза. Во II стадии ОПН развиваются анемия и прогрессирующая гиперазотемия. Рациональная консервативная терапия и (или) лечение с помощью диализа способствуют переходу патологического процесса в III стадию.

Имеется достаточно сведений (D. L. Levin и соавт., 1984), что прием внутрь или парентеральное введение аминокислот ускоряет выздоровление детей с ОПН.

III стадия ОПН характеризуется прогрессирующим нарастанием скорости фильтрации в клубочках почечного тельца, что клинически проявляется увеличением объема мочи в сочетании с гипо- и изостенурией. III стадия ОПН длится около 15 дней. Увеличение объема мочи до физиологических величин и даже значительное превышение их еще не свидетельствует о полном восстановлении выделительной функции почек. В первые дни полиурии количество мочи увеличивается при одновременном повышении уровня мочевины и креатинина в плазме крови. Отмечается неспособность почек регулировать реабсорбцию Na^+ , воды, секрецию калия и экскрецию лекарственных препаратов.

В III стадии ОПН лечение направлено на поддержание водно-электролитного баланса, а также предупреждение возможных нарушений гемостаза (в том числе тромбозов) и инфекционных осложнений. Проводится строгий учет объема выделенной мочи, контролируется динамика массы тела и анализируются параклинические показатели, важнейшими из которых являются уровни K^+ , Na^+ и мочевины в плазме. Ограничения в поступлении калия отменяются, когда объем выделяемой мочи достигает $\frac{2}{3}$ должествующего. Если объем мочи начинает превышать физиологический диурез, вводят дополнительно соли калия, а иногда и натрия. У большинства детей с ОПН III стадии достаточно эффективна оральная регидратация с использованием глюкозосолевых растворов. Инфузионная терапия показана лишь в тех случаях, когда развивается эксикоз, сохраняется

1. Ухудшение неврологического статуса при неэффективности медикаментозной коррекции нарушений.

2. Устойчивые к терапии гиперволемию, гипергидратацию и (или) гипертензию с угрозой развития сердечной недостаточности, отека легких и (или) гипертензионной энцефалопатии.

3. Желудочно-кишечное кровотечение, обусловленное уремической тромбоцитарной дисфункцией.

4. Распространенную кальцификацию вследствие устойчивого к терапии фосфорно-кальциевого дисбаланса.

Биохимические показания нужно рассматривать по отношению к клиническим как вторичные. Они включают:

уровень мочевины выше 25—33 ммоль/л и (или) его суточный прирост более 1 ммоль/л;

уровень креатинина выше 0,70—0,88 ммоль/л;

неподдающуюся консервативной терапии гиперкалиемию, превышающую 6,5 ммоль/л.

У детей перитонеальный диализ дает меньше осложнений, чем гемодиализ. Его легче осуществить технически. У детей, по сравнению со взрослыми, он более эффективен. Это связано с тем, что у детей относительная площадь поверхности брюшины в 2—3 раза больше, чем у взрослых.

При ОПН можно использовать также метод осмотической диареи, предложенный Т. К. Young и соавторами (1979). Суть его состоит в удалении азотистых веществ через кишки в результате диареи, вызываемой осмотически активными препаратами (маннитом или сорбитолом). Обязательными условиями являются отсутствие пареза кишок, устранение эксикоза и восстановление ОЦК. У детей раннего возраста осмотически активные соединения целесообразно вводить в составе диализирующих растворов через зонд, причем предпочтительнее применять сорбитол, который в концентрации 3,3 % выводит из организма только мочевину и креатинин. В то же время сорбитол в более высоких концентрациях (30—50 %) способствует значительной потере воды. Общая доза препарата, назначаемого внутрь, составляет 2—3 г/кг массы тела в сутки. Помимо осмотического диуретика в диализирующем растворе содержатся Na^+ (60 ммоль/л), K^+ (4 ммоль/л), Ca^{2+} (2 ммоль/л) и HCO_3^- (20 ммоль/л). За 3 ч ребенку можно ввести до 100 мл/кг массы тела такого раствора. Наличие ионов в растворе способствует коррекции их уровня в жидкостных секторах организма. Осложнением является развитие гипокале-

Если фуросемид в суточной дозе от 1 до 10 мг/кг массы тела переводит олигурическую почечную недостаточность в неолигурическую, то поддержание водного баланса значительно облегчается. Маннит во II стадии ОПН противопоказан.

Для ограничения азотемии рекомендуют леспенефрил, анаболические гормоны, устраняют гипертермию и избыточную психомоторную активность. В качестве седативных средств при ОПН у детей применяют 0,5 % раствор сибазона в разовой дозе 0,05—0,075 мл/кг массы тела или барбитураты внутрь в разовой дозе до 5 мг/кг массы тела. При необходимости седативные препараты назначают 2—4 раза в сутки. Если имеются показания к применению сердечных гликозидов, целесообразно использовать дигоксин, возрастная доза которого ограничивается на 50 %, либо дигитоксин. Ранее назначенная антибактериальная терапия может быть продолжена, однако для профилактики антибиотика не применяют.

Иногда во II стадии ОПН развивается анемия, которая ухудшает течение репаративных процессов в почечной ткани. Уменьшение Ht ниже 25 % и гемоглобина менее 100 г/л является относительным показанием к гемотрансфузии. Уровень гемоглобина ниже 50 г/л ведет к нарушению метаболизма и является абсолютным показанием к гемотрансфузии (или переливанию отмытых эритроцитов).

Если медикаментозная терапия ОПН во II стадии неэффективна, применяют перитонеальный диализ либо гемодиализ.

Диализ регулирует водно-электролитный обмен (удаление избытка K^+ и воды), нормализует КОС и выводит из организма продукты белкового метаболизма (мочевину, креатинин и др.). Показания к проведению диализа при ОПН подразделяются на профилактические, клинические и биохимические.

Профилактические показания имеют значение в ситуациях, при которых предпочтителен ранний диализ. Его начинают проводить до появления клинических или биохимических признаков ОПН. Такой подход применим, когда ОПН развивается на фоне ограниченных возможностей миокарда (например, после операции на сердце), как следствие синдрома длительного раздавливания либо в результате усиленного рабдомиолиза.

Клинические показания наиболее важны при проведении диализа: частая рвота, нарастание азотемии.

Лекарственные препараты назначают строго индивидуально по показаниям. Необходима своевременная коррекция дефицита калия растворами калия хлорида и панангином.

К осложнениям III стадии ОПН относятся выраженная дегидратация, гипокалиемия и гипонатриемия. Вероятны генерализация инфекционных процессов, проявление токсического действия сердечных гликозидов. Возможно развитие тромбоемболии, особенно у больных с экзикозом и присоединившейся инфекцией.

IV стадия ОПН. Ее длительность определяется глубиной морфологических и функциональных нарушений деятельности почек. При правильно проводимой терапии прогноз ОПН, развившейся при первичных заболеваниях почек у детей, обычно бывает хорошим. Менее благоприятно течение ОПН, возникшей в результате нарушений деятельности других важнейших органов и систем. Прогноз в этих случаях за последние годы улучшился незначительно, несмотря на тщательный контроль баланса жидкости, нормализации уровня электролитов, питания и широкое использование диализа.

ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Под острой печеночной недостаточностью понимают утрату на срок от нескольких часов до нескольких дней метаболических функций печени. Она проявляется нервно-психическими расстройствами, выраженными в различной степени, разнообразными нарушениями обмена веществ.

Острая печеночная недостаточность развивается в результате действия вирусов, токсинов или метаболитов (при наследственных болезнях обмена веществ). Наиболее частыми причинами нарушения функции печени являются вирусы гепатита А, гепатита В, ни А ни В, Epstein—Barr, ЕСНО и др. Острая печеночная недостаточность развивается под действием токсических продуктов (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, фосфор, калия перманганат, ядовитые грибы), а также при передозировке гепатотоксичных препаратов либо индивидуально повышенной к ним чувствительности. При этом в ранних стадиях заболевания патоморфологические изменения в печени отличаются от таковых при вирусной

этиологии недостаточности. К острой печеночной недостаточности приводят также врожденные нарушения обмена веществ при галактоземии, фруктоземии, тирозинемии, эритродермии Вильсона — Брока и др. Острые нарушения функции печени могут возникать вторично при наличии хронического гепатита, цирроза печени, шока, дегидратации, желудочно-кишечных кровотечений.

Патогенез острой печеночной недостаточности тесно связан с клинической симптоматикой. Угнетение глюконеогенеза приводит к развитию гипогликемии, сопровождающейся ступором, судорогами и возможным летальным исходом. Нарушение синтеза мочевины способствует увеличению уровня аммиака. Подавление в печени процессов дезаминирования является причиной повышения содержания аминокислот в сыворотке. Продукты распада метионина обуславливают появление «печеночного» запаха изо рта. Кислота глутаминовая, проникая в мозг, соединяется с аммиаком и образует глутамин, обладающий нейротропной активностью. Избыточное поступление в ткань мозга фенилаланина, аргинина и триптофана может приводить к повышенному синтезу серотонина, адреналина и норадреналина. Уменьшается потребление мозгом кислорода. Сниженная продукция факторов свертывания крови в печени реализуется геморрагическим синдромом, в том числе желудочно-кишечными кровотечениями. Значительное увеличение протромбинового времени и нарастание уровня сывороточного билирубина могут проявиться быстро прогрессирующим некрозом печеночных клеток с внезапным уменьшением размеров увеличенной печени.

Задержка натрия, приводящая к задержке воды и асциты, отмечается у 70 % больных с длительной печеночной недостаточностью (более 20 дней). Чрезмерная ретенция воды обычно приводит к гипонатриемии. Часто выявляются гипокалиемия и гипомагниемия. Угнетение функции иммунной системы является следствием нарушения в печени синтеза иммуноглобулинов (Ig). Поэтому частым осложнением острой печеночной недостаточности бывают инфекции, сопровождающиеся лихорадочной реакцией и сдвигами в периферической крови.

Следствием гипоксического или гипогликемического поражения головного мозга может быть его отек. Обычно он возникает после респираторного алкалоза, обусловленного гипервентиляцией центрального характера. Возможно развитие гепаторенального синдрома, сопровождающегося олигурией или анурией, а также увели-

чением количества мочевины и креатинина при поврежденной структуре почечной ткани.

Существенными клиническими критериями являются признаки энцефалопатии, выраженность которых определяется степенью печеночной недостаточности. Отмечаются эмоциональная неустойчивость, нарушение формулы сна, психомоторное возбуждение, заторможенность, тремор конечностей, гиперрефлексия. У больных с острой печеночной недостаточностью могут возникнуть делирий, глубокая кома и децеребрационная ригидность в течение 24 ч. Различают 4 стадии печеночной комы, причем тяжесть состояния лучше коррелирует с уровнем глутамина в спинно-мозговой жидкости, чем с содержанием аммиака в сыворотке (D. L. Levin и соавт., 1984). Летальность у детей, находящихся в IV стадии комы, в лучших клиниках мира составляет 80 %. Учитывая особую значимость этого признака, целесообразно в клинической картине острой печеночной недостаточности выделять продромальный период, прекому и кому.

При мониторинге наблюдении за состоянием ребенка с острой печеночной недостаточностью необходимо через каждые 24—72 ч определять активность аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) и щелочной фосфатазы. Уровень билирубина, общего белка и белковые фракции следует оценивать через каждые 24—48 ч. Обычно выражена гипербилирубинемия с преобладанием прямого билирубина и повышением уровня непрямого билирубина в связи с нарушением его глюкуронизации. Активность трансаминаз в начале заболевания увеличивается, а в период комы — уменьшается, что в сочетании с повышением уровня билирубина определяется как билирубинтрансаминазная диссоциация.

Через каждые 24—48 ч показаны постановка коагулограммы, определение уровня гемоглобина, Ht и содержания тромбоцитов. Особенно информативен протромбиновый индекс. Его уменьшение до 60 % и ниже (без использования непрямых антикоагулянтов) указывает на тяжелое повреждение печени и недостаточность синтезируемых ею факторов свертывания крови (I, II, V, VII, X). Уменьшение протромбинового индекса до 30 % и ниже значительно ухудшает прогноз заболевания.

У детей с острой печеночной недостаточностью целесообразно через каждые 12—24 ч определять показатели КОС, уровень глюкозы, креатинина, мочевины в сыворотке, а также Na^+ , K^+ , осмолярность сыворотки и мо-

чи. Активность амилазы определяют по мере необходимости. Кровь больного ребенка может быть исследована на наличие австралийского антигена (HBsAg), антител к гепатиту А (IgM), а также к цитомегаловирусу.

Через каждые 12—24 ч у больного определяют массу и окружность живота. Необходимо следить за размерами печени и селезенки. Уменьшение размеров печени и увеличение размеров селезенки указывает на развитие портальной гипертензии. Уменьшение размеров печени при невозможности пальпации селезенки свидетельствует о разрешении гепатита. Необходимо через каждые 2—4 ч оценивать динамику коматозного состояния.

Профилактика острой печеночной недостаточности направлена на предупреждение и возможно более раннее лечение длительных гемодинамических нарушений, отравлений гепатотоксичными ядами, отказ от применения гепатотоксичных препаратов у детей, перенесших заболевание печени или угрожаемых по развитию печеночной недостаточности.

Детям, находившимся в контакте с больным инфекционным гепатитом, для профилактики острой печеночной недостаточности назначают γ -глобулин.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

При острой печеночной недостаточности проводят общие и специфические мероприятия, направленные на регенерацию и восстановление функции гепатоцитов. Необходимо препятствовать дальнейшему повреждению ткани печени и поддерживать гомеостаз организма. Важное значение имеет уменьшение гипераммониемии. Для этого проводят диетотерапию с ограничением количества белка до 1 г/кг массы тела в сутки и меньше. Детям раннего возраста назначают водно-чайную паузу с последующим дозированным кормлением и сокращением интервалов между приемами пищи. Для удаления из пищеварительного тракта продуктов белкового обмена и снижения уровня аммиака в сыворотке крови применяют очистительные клизмы, промывания желудка и солевые слабительные. В целях уменьшения продукции аммиака микрофлорой кишок и ограничения его всасывания внутрь назначают антибиотики, оказывающие местное действие (неомицин, канамицин, мономицин, полимиксин). Необходимо также быстро останавливать желудочно-кишечные кровотечения, так как находящаяся в просвете пищеварительного тракта кровь

увеличивает гипераммониемию. Уменьшению уровня аммиака в сыворотке крови способствует и введение глюкокалийпанангинового раствора. Механизм этого эффекта состоит в увеличении концентрированными (10—15 %) растворами глюкозы энергетического обеспечения организма, которое замедляет катаболизм белковых соединений. Кроме того, панангин дополнительно усиливает эндогенное связывание аммиака за счет метаболического эффекта содержащихся в препарате K^+ , Mg^{2+} и кислоты аспарагиновой. Последняя под влиянием фермента аспартатаминотрансферазы вступает в реакцию с α -кетоглутаровой кислотой с образованием щавелевой и глутаминовой кислот. Так как глутаминовая кислота используется организмом для связывания аммиака, при повторном дробном введении панангина можно рассчитывать на уменьшение гипераммониемии. Доза панангина при острой печеночной недостаточности может составлять 1—4 мл/кг массы тела в сутки. Эффект аспарагиновой кислоты возможен лишь при определенной интенсивности синтеза и выведения из организма мочевины. Поэтому наличие почечной недостаточности является противопоказанием к применению панангина и аминокислот, усиливающих синтез аммиака, в том числе глутаминовой кислоты.

Определенное значение имеет адекватная коррекция возможного алкалоза, так как она предупреждает поступление аммиака в клетки.

Ограничению некробиотических процессов в печени способствуют нормализация центральной гемодинамики, стабильность артериального давления, адекватность микроциркуляции, особенно в тканях печени и мозга. Общий объем жидкости, необходимой больному за сутки, складывается из суточной физиологической потребности, эксикоза в момент осмотра больного и продолжающихся патологических потерь (если они происходят). Обычно стремятся (насколько это возможно) к умеренному ограничению нагрузок жидкостями. Около $\frac{2}{3}$ рассчитанного суточного объема жидкости вводят внутривенно.

При наличии кровопотери ее восстанавливают препаратами эритроцитов. Трансфузии свежезаготовленной крови могут увеличить белковую нагрузку и способствовать усилению явлений сердечно-сосудистой недостаточности ввиду повышения систолической нагрузки на сердце. Для предупреждения гипоальбуминемии, обусловленной нарушением белоксинтезирующей функции

печени, показаны повторные введения 10—20 % растворов альбумина. Начальная доза препарата — 10—15 мл/кг массы тела. В дальнейшем его применяют под контролем содержания общего белка, альбуминов в крови, Ht и гемоглобина. Повторными переливаниями альбумина необходимо поддерживать концентрацию белков в плазме выше 60 г/л, а альбуминов — более 36 г/л. Уменьшение уровней общего белка и фракции альбуминов ниже указанных величин может служить одним из факторов развития внеклеточных отеков. Так как 50 % введенного альбумина покидает сосудистое русло в 1-е сутки, оправданы его повторные назначения под контролем Ht (не ниже 30 %).

Основным компонентом инфузионной терапии острой печеночной недостаточности являются концентрированные растворы глюкозы в сочетании с калия хлоридом (1—3 мл/кг массы тела в сутки 7,5 % раствора) и панангином (1—4 мл/кг массы тела в сутки). Эти препараты назначают только при удовлетворительном диурезе. Обычно на каждые 60 мл 10 % раствора глюкозы приходится 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида и 4 мл панангина. Инфузии глюкозокалиевпанангиновой смеси проводят под контролем уровня глюкозы в сыворотке крови (необходимо его поддерживать в физиологических пределах) и после нормализации ОЦК (Ht 30—35 %, гемоглобин выше 100 г/л, общий белок более 60 г/л). Дополнительное введение препаратов натрия ограничивают до 1 ммоль/кг массы тела в сутки, что способствует профилактике задержки Na^+ и формирования асцита. Не следует применять Рингер-лактат, так как метаболизирование лактатного аниона осуществляется в печени.

При наличии отека мозга проводят дегидратационную терапию. Появление признаков гипергидратации является показанием к ограничению нагрузок жидкостями и применению диуретических препаратов. В целом же следует по возможности избегать назначения мочегонных средств, так как они могут усугублять электролитный дисбаланс и способствовать развитию гипокалиемии, а также метаболического алкалоза. Возможно осуществление частичного парентерального питания. Для дезинтоксикации повторно вводят гемодез из расчета 10 мл/кг массы тела в сутки.

При геморрагическом синдроме показаны викасол, рутин, фибриноген, кальция глюконат, свежезамороженная плазма. При острой печеночной недостаточности

можно рекомендовать гепарин для профилактики ДВС-синдрома, улучшения микроциркуляции, нормализации кровотока в зоне воспаления и некробиоза. Имеются данные об ускорении под действием препарата репаративных процессов. При катетеризации вен дополнительно применяют гепарин, что связано с профилактикой тромбообразования. Учитывая изложенное, мы считаем возможным раннее применение гепарина при острой печеночной недостаточности в дозах 150—200 ЕД/кг массы тела в сутки. Суточную дозу делят на 4 приема и вводят внутривенно. Не менее 1 раза в сутки перед очередным введением препарата проводят контроль свертываемости крови. Необходимо, чтобы время свертывания крови было не меньше нормативных показателей и не удлинялось более чем в 2 раза по сравнению с нормой. В соответствии с полученными результатами регулируется доза гепарина. Следует, однако, заметить, что вопрос о целесообразности гепаринотерапии различные авторы решают неоднозначно.

При развитии ДВС-синдрома на фоне бактериальной инфекции, наряду с гепаринотерапией, проводят лечение противомикробными препаратами. Профилактическое назначение антибиотиков широкого спектра действия нецелесообразно ввиду риска формирования полирезистентных микроорганизмов. Применение антибиотиков при лечении острой печеночной недостаточности без признаков инфекции может быть оправдано при использовании больших доз глюкокортикоидов и катетеризации центральных вен.

Помимо гепаринотерапии нормализации микроциркуляции способствуют восстановление ОЦК, применение реологически активных коллоидов, сосудорасширяющих препаратов, нормализация деятельности сердца. Общепринято назначение дезагрегантов: 0,5 % раствора дипиридамола, или курантила (2—5 мг/кг массы в сутки), 2 % раствора пентоксифиллина (трентала) из расчета 0,1—0,2 мл/кг массы тела в сутки (2—4 мг/кг массы в сутки) внутривенно капельно в разведении с глюкозой.

Для восстановления морфофункционального состояния гепатоцитов рекомендуют метаболически активные препараты. Назначают водорастворимые витамины в дозах, превышающих возрастные суточные потребности. Оправдано использование эссенциале, анаболических гормонов, а также экстрактов из печени (сирепар, гепа-лон). В целях ингибирования протеолитических фермен-

тов и уменьшения цитолиза при острой печеночной недостаточности иногда используют контрикал, гордокс, трасилол. Для ограничения повреждающего биомембраны неферментативного свободнорадикального окисления в комплексную терапию острой печеночной недостаточности целесообразно включать токоферола ацетат (10 мг/кг массы), а также унитиол (0,1 мл/кг массы в сутки 5 % раствора). Имеются сведения о возможности применения для лечения острой печеночной недостаточности глюкокортикоидов в больших дозах, коротким курсом (до 3—5 мг преднизолона на 1 кг массы в сутки в 4 приема). Через 5—7 дней дозы уменьшают. Эффективность глюкокортикоидов при острой печеночной недостаточности, по мнению ряда авторов, является сомнительной, а их влияние на исход заболевания недоказанным. Опасность стероидной терапии связана с возможностью генерализации инфекции и появления язв пищеварительного тракта.

В период выраженной острой печеночной недостаточности необходимы профилактика и лечение опасных гомеостатических нарушений, в том числе сердечной и почечной недостаточности.

В последние годы установлена целесообразность применения при острой печеночной недостаточности у детей для детоксикации метода гемосорбции. Эффективность гемосорбции возрастает в случае ее раннего использования. Достоинством метода является возможность его применения у детей любого возраста.

В комплексной терапии острой печеночной недостаточности можно использовать гемодиализ. Показанием к его применению является возможность удаления продолжающего циркулировать в крови токсина, вызвавшего печеночную недостаточность. Гемодиализ можно также проводить у детей с неподдающимся терапии гепаторенальным синдромом, сопровождающимся задержкой мочевины, и (или) острым тубулярным некрозом.

Не установлена эффективность заменного переливания крови и экстракорпоральной печеночной перфузии. Учитывая к тому же вероятность существенных осложнений, эти методы нельзя рекомендовать для лечения острой печеночной недостаточности у детей (D. L. Levin и соавт., 1984).

Следует избегать назначения больным с острой печеночной недостаточностью анальгетиков и седативных препаратов. Существенное ухудшение состояния могут также вызывать наркотические и гепатотоксические пре-

параты. В тех случаях, когда повреждения печени не носят распространенного характера, а рациональная терапия предупреждает развитие осложнений, можно рассчитывать на улучшение состояния больного и положительную динамику лабораторных показателей через 5—8 дней от начала лечения. Морфологическое и особенно функциональное восстановление гепатоцитов наблюдается в течение нескольких месяцев.

ФОРСИРОВАННЫЙ ДИУРЕЗ

Форсированный диурез — один из вариантов инфузионной терапии, который проводится для усиления естественной детоксикационной функции почек по отношению к ядам, токсинам и избыточным концентрациям метаболитов. Ускорение элиминации с мочой экскретируемых почками соединений осуществляется массивной инфузионной нагрузкой в сочетании с применением мочегонных препаратов и изменением рН мочи. Обычно при отравлении препаратами, являющимися слабыми кислотами (например, барбитуратами, салицилатами, сульфаниламидами), стремятся к ощелачиванию мочи (рН 7,5—8,0). Алкализирующими препаратами являются натрия гидрокарбонат, трис-буфер, натрия лактат и др. Наиболее часто используют натрия гидрокарбонат в дозе до 4 ммоль/кг массы тела. Внутривенно вводят 2 ммоль/кг массы тела препарата, а через 2 ч еще 2 ммоль/кг массы тела в составе постоянно инфузируемого раствора в течение последующих 6—10 ч. Такой терапевтический прием опасен в связи с развитием гипернатриемии, гиперосмолярности и системного алкалоза. Ощелачивание мочи не может быть достигнуто при наличии гипокалиемии, что обуславливает необходимость контроля уровня калия в сыворотке и поддержание его в нормальных пределах путем добавления в инфузируемые растворы калия хлорида. Таким образом, ощелачивание мочи нельзя проводить без определения в динамике показателей КОС и электролитов в сыворотке, а также при наличии системного алкалоза и гипокалиемии.

Для увеличения выведения из организма препаратов, проявляющих свойства оснований (стрихнин, фенотиазины, хинин, изадрин, никотин, аммиак, триметоприм), показано подкисление мочи. Обычно для этого используют кислоту аскорбиновую и аммония хлорид. Кислоту аскорбиновую можно принимать внутрь и вводить внутривенно по 10—15 мг/кг массы тела (и более) через каждые 4—6 ч. Аммония хлорид назначают внутрь

в дозе 75 мг/кг массы тела в сутки в 4 приема. Необходимы повторные определения рН мочи и поддержание ее кислотности в пределах 4,5—5,5. Аммония хлорид противопоказан больным с почечной или печеночной недостаточностью. При его применении может также развиться системный ацидоз с гиперхлоремией.

Усиление элиминации токсических веществ при правильно подобранной рН мочи связано с улучшением диссоциации подлежащих выведению из организма соединений и уменьшением их реабсорбции в дистальной части канальца нефрона. Недиссоциированные вещества, особенно растворимые в липидах, усиленно реабсорбируются.

Применение метода форсированного диуреза возможно только при сохраненной функции почек и должно осуществляться в целях ускорения экскреции лишь тех соединений, для которых основным путем элиминации является почечный. Известно, что через почки выводятся только вещества, величина молекул которых не превышает размеров пор базальной мембраны клубочка почечного тельца.

Эффективность форсированного диуреза уменьшается при высокой способности подлежащего выведению вещества связываться с белками плазмы и особенно с альбуминами. Эта связь может разрываться в результате взаимодействия с препаратами, к которым элиминирующиеся вещества обладают большим сродством, чем к белку. В связи с этой закономерностью на фоне форсированного диуреза применяют унитиол (при отравлении ртутью, мышьяком, цинком, золотом, сурьмой), пеницилламин (при отравлении медью), тетрациклин-кальций (при отравлении свинцом, железом), гемодез.

Уменьшение канальцевой реабсорбции токсических веществ при форсированном диурезе связано с падением осмотического градиента между кровью и мочой, а также со снижением концентрации подлежащих элиминации соединений и укорочением времени их контакта с эпителием канальцев нефрона. Такая направленность патофизиологических процессов достигается назначением салуретиков, осмотических диуретиков и водной нагрузки. Перед проведением форсированного диуреза необходимо убедиться в удовлетворительной экскреторной функции почек с пропорциональным усилением диуреза на введение жидкости и мочегонных препаратов. Важным условием применения метода является удовлетворительное состояние сердечно-сосудистой системы: ста-

бильная гемодинамика и отсутствие признаков сердечной недостаточности. Необходимо также устранить выраженные нарушения водно-электролитного обмена в виде тяжелой дегидратации, гипергидратации, отека мозга, легких, гипокалиемии. Все мероприятия проводят в подготовительный период форсированного диуреза. С помощью метода форсированного диуреза особенно эффективно удается увеличивать клиренс барбитуратов, алкоголя, салицилатов, бромидов, изониазида, стрихнина, фенциклидина.

При проведении форсированного диуреза можно повысить экскрецию мочи в 3—4 раза. Почасовой диурез должен составить 3—6 мл/кг массы тела в час, а относительная плотность мочи — менее 1010.

Проведение форсированного диуреза связано с парентеральным введением больших объемов жидкости (в 1,5—2 раза превышающих физиологические потребности), поэтому возможны перегрузка жидкостями и отравление водой. Вероятный выигрыш от использования форсированного диуреза должен быть несомненно большим, чем риск перегрузки жидкостями. Отек мозга, легких, заболевания почек являются противопоказаниями к проведению форсированного диуреза.

При осуществлении форсированного диуреза применяются следующие растворы:

1) калия хлорид — 0,9 г (12 ммоль/л), натрия лактат — 4 г (40 ммоль/л), глюкоза — 36 г, вода для инъекций — 1000 мл (натрия лактат оказывает ощелачивающее действие); 2) калия хлорид — 1 г (13,5 ммоль/л), натрия хлорид — 7 г (120 ммоль/л), вода для инъекций — 1000 мл; 3) натрия хлорид — 3,5 г (60 ммоль/л), калия хлорид — 1,12 г (15 ммоль/л), натрия гидрокарбонат — 1,68 (20 ммоль/л), 5 % раствор глюкозы — 1000 мл.

Мы предпочитаем использовать последний из перечисленных составов, однако исключаем из него натрия гидрокарбонат. В случае показаний к ощелачиванию препарат вводится отдельно внутривенно дробно в упоминавшихся ранее дозах, под контролем КОС крови и рН мочи. Чрезмерные потери магния компенсируются введением 10 мл панангина на каждый литр применяемых растворов.

Форсированный диурез проводят в 3 этапа (В. М. Сидельников, 1983): I — подготовительный; II — непосредственно форсированный диурез; III — заключительный. Обычно общая продолжительность форсированного диуреза у детей составляет около 12—18 ч. На I этапе, ко-

торый длится около 4 ч, создают условия для усиления диуреза. При этом внутривенно вводят плазморасширители (реополиглюкин или желатиноль 10—15 мл/кг массы). В ряде случаев их применяют в сочетании с 10 % альбумином (10 мл/кг массы) или однокрупной плазмой (10—15 мл/кг массы). Введение плазморасширителей предупреждает значительные колебания гемодинамики. На I этапе вводят около 25 % общего количества жидкости, рассчитанной для проведения форсированного диуреза. Одновременно вводят салуретик (фуросемид 1—1,5 мг/кг массы) и осмотический диуретик (например, маннит из расчета 0,5—1 г/кг массы 10—15 % раствора). На II этапе вводят около 50 % рассчитанного объема жидкости в виде электролитного раствора и обычно повторно назначают фуросемид (1,5—2 мг/кг массы) и маннит (1—1,5 г/кг массы 15 % раствора). На III этапе вводят оставшиеся 25 % электролитного раствора обычно без повторного использования мочегонных препаратов.

Общее количество парентерально вводимой жидкости ориентировочно составляет для детей с массой до 10 кг — 200 мл/кг, 10—15 кг — 150 мл/кг, 15—20 кг — 120 мл/кг, с массой 20—30 кг и больше — 100 мл/кг.

Задержка жидкости в организме при проведении форсированного диуреза не должна превышать 2 % массы тела.

Общее количество вводимых диуретических препаратов зависит от адекватности достигнутой стимуляции диуреза. Если последний достаточно высок, от повторных введений мочегонных препаратов временно воздерживаются. При снижении объема выделяемой мочи и угрозе задержки жидкости в организме целесообразно увеличить дозу диуретических препаратов. Оправдано сочетанное применение салуретиков, осмотических диуретиков и эуфиллина.

При проведении форсированного диуреза значительно повышается экскреция с мочой применяемых препаратов (гликозиды, гормоны, антибиотики, седативные), что может привести к увеличению их дозы. Так, в одном из наблюдаемых нами клинических случаев гемолиза вследствие отравления меди сульфатом при проведении форсированного диуреза возрастную дозу сибазона пришлось увеличить в 8 раз.

После прекращения форсированного диуреза целесообразно поддерживать нормальный объем мочи в ближайшие сутки путем адекватной гидратации.

Форсированный диурез можно проводить в любом стационаре, однако при этом требуются систематический врачебный контроль и лабораторное мониторирование. Необходимо правильно оценивать клинические признаки нарушения водно-электролитного обмена, развития осложнений. Следует вести тщательный, желателно почасовой учет количества вводимой в организм и выводимой из него жидкости, наблюдать за динамикой массы, пульса, ЦВД, артериального давления, Ht, гемоглобина, количеством эритроцитов, уровнем общего белка в сыворотке. Целесообразно мониторирование содержания электролитов (особенно K⁺) и осмолярности плазмы и мочи.

Эффективность метода при отравлениях в значительной мере зависит от раннего применения форсированного диуреза. При своевременном его использовании можно предупредить развитие острой почечной недостаточности при гемолизе в результате отравлений гемолитическими ядами и трансфузионных ошибок.

Остается дискуссионным вопрос о целесообразности применения форсированного диуреза при инфекционных токсикозах. Принципиальная возможность его использования обусловлена способностью ряда субстанций, определяющих выраженность токсикоза, выделяться с мочой (биологически активные вещества, недоокисленные метаболиты, токсины). Однако приходится учитывать и следующие обстоятельства:

1. Инфекционный токсикоз практически всегда сопровождается изменениями водно-электролитного обмена и проведение форсированного диуреза часто усугубляет их.

2. Большинство веществ, составляющих биологическую основу токсикоза, связаны с белками, находятся в тканях и не могут быть удалены одномоментно методом форсированного диуреза.

3. Значительные объемы мочи снижают концентрацию антибактериальных и других лекарственных препаратов.

В связи с вышеизложенным мы считаем, что методом форсированного диуреза при инфекционном токсикозе невозможно достигнуть существенной детоксикации. Представляется более важным поддерживать физиологический уровень мочеобразования, а не стремиться к его многократному превышению в связи с возможностью неблагоприятных клинических последствий и дисметаболических расстройств.

Таким образом, несмотря на эффективность метода форсированного диуреза в педиатрической практике, решение вопроса о целесообразности его применения следует принимать в каждом конкретном клиническом случае индивидуально с учетом показаний, противопоказаний и вероятности развития осложнений.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Энергетические потребности организма зависят от возраста, пола, конституциональных и генетических особенностей ребенка, физической и умственной нагрузки, температуры окружающей среды, специфического динамического действия пищи, стрессовых влияний, в том числе и заболеваний. Известно, что в среднем 50 % энергозатрат расходуется на основной обмен, 12 % — на рост, 30 % — на физическую активность, 8 % — связаны с потерей невсосавшихся в кишках жиров (рис. 13). Баланс основного обмена складывается следующим образом. На обеспечение деятельности мозга тратится около 18 % энергии, мышц — 26 %, сердца — 9 %, почек — 7 %, остальных органов — около 14 %. Отрицательные последствия для состояния здоровья ребенка и его развития имеют как недостаток в течение длительного времени, так и избыток в течение длительного времени поступающих в организм источников энергии. В среднем стойкий дисбаланс в 2095 кДж/сут приводит к еженедельному изменению массы тела на 450 г (E. Waldo, M. D. Nelson, 1983).

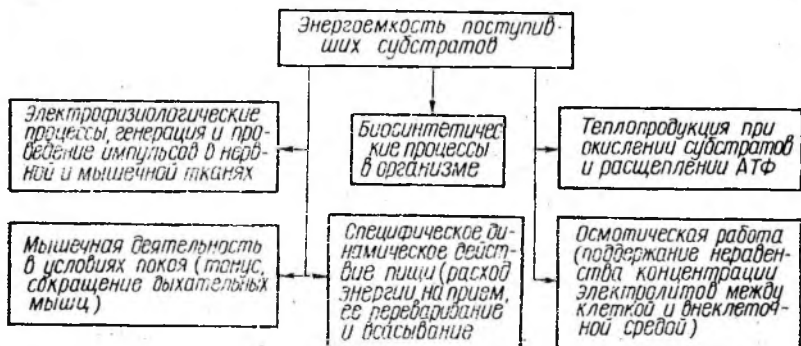


Рис. 13. Основные направления расхода энергии в организме

Практически любое заболевание ребенка, особенно в начальной стадии, не сопровождается адекватным увеличением поступления энергетических веществ в соответствии с возросшими потребностями. Этому способствуют снижение аппетита, рвота, нарушение всасывания в пищеварительном тракте. Практическое отсутствие в организме запасов аминокислот приводит к использованию при голодании пластического материала структурных белков (в первую очередь находящихся в скелетных мышцах). Запасы углеводов в организме не превышают 1 % массы тела и представлены только гликогеном в печени и мышцах. При полном голодании такие ограниченные резервы расходуются в течение 1-х суток. При этом в течение более 24 ч поддержание необходимого уровня глюкозы в крови осуществляется за счет включения реакций глюконеогенеза — образования глюкозы из аминокислот. Единственным реальным энергетическим депо являются жиры, запасы которых зависят от возраста, упитанности, пола ребенка и также не беспредельны. Все изложенное объясняет необходимость в ряде случаев проведения парентерального питания.

Показанием к парентеральному питанию является несоответствие между суточной потребностью в энергетических и пластических материалах и возможностью их поступления энтеральным путем. В практической деятельности врача такая ситуация возникает при следующих состояниях:

1. Тяжелых заболеваниях пищеварительного тракта у детей (синдром мальабсорбции, острая и хроническая некупирующиеся диареи, упорная рвота, парез кишок III и IV степени), когда несостоятельность пищеварительной системы сохраняется после проведения регидратации и поддерживающей терапии.

2. Тяжелых хирургических заболеваниях пищеварительного тракта (пороки развития, кишечные свищи, хроническая кишечная непроходимость, резекция кишок, перитонеальный сепсис).

3. Хронических расстройствах питания пренатального и постнатального генеза в период сниженной толерантности к пище.

4. Длительной коме с нарушением рефлекса глотания и кашля.

5. Почечной недостаточности (для ликвидации уремии, гиперкалиемии, уменьшения потребности в диализе).

6. Ожоговой болезни, раннем послеоперационном периоде в случае тяжелого хирургического вмешательства.

7. Выхаживании новорожденных с низкой массой тела при рождении.

В зависимости от характера голодания (частичное или полное) парентеральное питание также может быть полным или частичным. При полном парентеральном питании все необходимые для жизнедеятельности вещества вводятся внутривенно (вода, соли, микроэлементы, витамины, источники аминокислот, углеводов и жиров). Частичное парентеральное питание применяется для восполнения недостающей части пищевых компонентов таким образом, чтобы их суммарное поступление в организм (энтеральное и парентеральное) соответствовало суточной потребности. В каждом конкретном случае необходимо сопоставить положительные и отрицательные стороны метода и только после этого принять решение о его применении. Обязательным условием для проведения парентерального питания является восстановление объема и состава циркулирующей крови (ликвидация гиповолемии), устранение остро возникших нарушений водно-электролитного баланса, КОС и нормализация микроциркуляции. В связи с этим коррекция гиповолемии, эксикоза и нарушений микроциркуляций проводится до начала парентерального питания.

Можно предложить следующий алгоритм суточной программы парентерального питания:

1. Определить показания к парентеральному питанию, его вариант (полное или частичное) и предполагаемую длительность.

2. Выбрать метод (систему) парентерального питания. При использовании скандинавской системы (метода сбалансированного парентерального питания или жирового) в качестве энергетических субстратов используются глюкоза и жировые эмульсии. В случае применения системы гипералиментации (углеводного метода) энергетическим субстратом являются концентрированные растворы глюкозы.

3. Рассчитать общий объем жидкости, необходимый ребенку в сутки.

4. Определить пути обеспечения суточных потребностей в электролитах, витаминах и микроэлементах с учетом возможных дефицитов.

5. Рассчитать потребности в белке и определить необходимый объем препаратов, являющихся источниками азота.

6. Рассчитать объем жидкости для введения препаратов, являющихся источниками энергии. Для этого из суточного объема необходимой ребенку жидкости вычитают объемы жидкостей, в которых содержатся электролиты, микроэлементы, аминокислоты, а также объемы препаратов специального назначения (кровь, плазма, реополиглюкин, гемодез).

7. Определить пути, последовательность и скорость введения препаратов.

8. Осуществить контроль проведения парентерального питания, профилактику и лечение возможных осложнений.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТАХ

При проведении полного парентерального питания общий объем жидкости включает суточные физиологические потребности ребенка и продолжающиеся патологические потери (рвота, понос, свищи и др.). При наличии признаков экзикоза имеющийся дефицит жидкости должен быть устранен до начала парентерального питания в течение 24—36 ч. При частичном парентеральном питании объем внутривенно вводимой жидкости уменьшается в соответствии с величиной энтерального поступления. В случаях, когда водный баланс находится в критическом состоянии, возникает необходимость в учете количества эндогенной воды, образующейся в результате окисления инфузированных ребенку метаболитических субстратов. Обычно количество введенной глюкозы превышает содержание введенных липидов, поэтому необходимо обращать внимание прежде всего на количество воды, образующейся при окислении углеводов.

Электролиты вводятся в количествах, приближающихся к физиологическим потребностям здорового ребенка. По данным литературы, имеются определенные колебания в величинах рекомендуемых суточных поступлений электролитов. При проведении парентерального питания мы исходим из необходимости ежесуточного поступления 2—5 ммоль/кг массы тела Na^+ , 2—3 ммоль/кг массы тела K^+ , 2—4 ммоль/кг массы тела Cl^- , 0,15—0,25 ммоль/кг массы тела Mg^{2+} и 0,25 ммоль/кг массы тела Ca^{2+} (ориентация на минимальные потребности в Ca^{2+} связана с наличием его значительных запасов в организме и раздражающим влиянием на клу-

бочки почечного тельца больших доз препаратов, содержащих Ca^{2+}).

Рассчитывая потребность организма в Na^+ , следует учесть его содержание в кровезаменителях: реополиглюкин — 1,5 ммоль в 10 мл, гемодез — 1 ммоль в 10 мл, альбумин 20 % — 1,8 ммоль в 10 мл, плазма — 1,4 ммоль в 10 мл. Содержание Na^+ в аминоксоле составляет 160 ммоль/л, а в гидролизате казеина — 94 ммоль/л. Многие применяемые соли содержат Cl^- , поэтому его суммарное поступление в организм ребенка может превысить суточную потребность. В связи с этим мы придерживаемся рекомендаций Э. Велин и соавторов (1978) о целесообразности обеспечения $\frac{1}{3}$ суточной потребности в Na^+ за счет натрия гидрокарбоната. Учитывая нестойкость в растворе натрия гидрокарбоната, лучше использовать его полумолярный раствор (4,2 %).

В качестве примера рассмотрим расчет суточной физиологической потребности организма в жидкости и электролитах при проведении полного парентерального питания у ребенка первого года жизни с массой тела 5 кг при отсутствии продолжающихся патологических потерь.

1. Общий объем жидкости составляет 150 мл/кг массы $\cdot 5 \text{ кг} = 750 \text{ мл}$. Этот расчет ориентировочный, лишь приблизительно отражает допустимые колебания.

2. Суточная потребность в Na^+ составляет 3 ммоль/кг массы $\cdot 5 \text{ кг} = 15 \text{ ммоль}$. $\frac{2}{3}$ этого количества целесообразно дать в виде молярного (5,8 %) раствора натрия хлорида (для обеспечения 10 ммоль Na^+ необходимо введение 10 мл этого препарата). $\frac{1}{3}$ суточной потребности следует обеспечить полумолярным (4,2 %) раствором натрия гидрокарбоната (5 ммоль Na^+ содержатся в 10 мл препарата).

3. Суточная потребность в K^+ составляет 3 ммоль/кг массы $\cdot 5 \text{ кг} = 15 \text{ ммоль}$. Это количество может быть обеспечено парентеральным введением 15 мл 7,5 % раствора калия хлорида.

4. Суточная потребность в Ca^{2+} составляет 0,25 ммоль/кг массы $\cdot 5 \text{ кг} = 1,25 \text{ ммоль}$. Это обуславливает необходимость введения 2,5 мл полумолярного (10 %) раствора кальция хлорида.

5. Суточная потребность в Mg^{2+} составляет 0,2 ммоль/кг массы $\cdot 5 \text{ кг} = 1 \text{ ммоль}$. Это количество можно обеспечить введением 1 мл молярного (25 %) раствора магния сульфата. Вместо 25 % раствора магния сульфата мы чаще используем панангин. Так как последний

содержит и калий, количество вводимого калия хлорида может быть уменьшено.

При осуществлении парентерального питания могут возникнуть метаболические нарушения, связанные с изменением концентрации электролитов в сыворотке. Например, нераспознанная гипофосфатемия может приводить к развитию анемии, связанной с уменьшением концентрации в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата, а также к шоку. При длительном проведении парентерального питания реально возникновение дефицита железа. Возможно нарушение концентраций в сыворотке большого Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg^{2+} , Ca^{2+} с развитием соответствующей клинической симптоматики. Поэтому требуются повторное определение концентрации электролитов в сыворотке и ее адекватная коррекция.

При проведении парентерального питания необходимо обеспечить суточные потребности организма в витаминах. Для этого используют специальные поливитаминные растворы для парентерального применения, например, MVI-Pediatric, Вегосса-С. В таком случае требуется дополнительное введение лишь отдельных витаминов, которые не входят в эти препараты. При использовании поливитаминных растворов существует риск развития гипервитаминоза А или D. В отечественной педиатрической практике обычно приходится применять соответствующие водо- и жирорастворимые препараты в терапевтических дозах, которые, как правило, в 2—3 раза превышают суточные потребности в витаминах при приеме внутрь.

Для обеспечения необходимого количества микроэлементов специально приготавливаются растворы, содержащие цинк, медь, фтор, йод, марганец, хром. Более доступным источником микроэлементов является плазма, которую можно назначать 1 раз в 5—7 дней из расчета 10—15 мл/кг массы тела. Дополнительно достигаемым в этом случае эффектом является поддержание онкотического давления циркулирующей крови и ее объема.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ И ПЛАСТИЧЕСКИХ ПОТРЕБНОСТЕЙ

Обеспечение энергетических и пластических потребностей организма при проведении парентерального питания осуществляется параллельно. Основными источниками энергии являются углеводы и жиры (водные растворы глюкозы различной концентрации и жировые

эмульсии на основе растительных масел). Адекватные энергетические поступления обеспечивают азотсберегающий эффект — использование вводимых аминокислот на пластические цели, анаболическую направленность процессов, предупреждение расхода эндогенного белка на энергетические цели. Азотсберегающий эффект источников энергии проявляется при их поступлении в организм в количестве, соответствующем не менее 80 % возрастной суточной энергетической потребности.

Мы считаем целесообразным выделить три варианта энергетического обеспечения организма: максимальное, среднее и минимальное.

Максимальное энергетическое обеспечение направлено на достижение положительной динамики массы тела ребенка, получающего парентеральное питание. Этот классический вариант показан больным, у которых предполагается длительное применение полного парентерального питания либо имеется значительный дефицит массы тела (гипотрофия II—III степени). Для получения прибавки массы тела энергетические поступления должны составлять 80—100 % и более суточных физиологических потребностей, то есть 419 кДж/кг массы тела в сутки и выше. Потребность в аминокислотах равна 2—2,5 г/кг массы тела в сутки (иногда даже выше). Для максимального энергетического обеспечения организма можно использовать системы скандинавскую и гипералиментации. Применяя систему гипералиментации, следует осуществлять расчет с учетом энергетической ценности только глюкозы. Вначале вычисляют объем раствора глюкозы (разница между суточным объемом жидкости и объемами аминокислотных препаратов, растворов электролитов, препаратов специального назначения). Затем рассчитывают необходимую концентрацию глюкозы, исходя из суточной энергетической потребности организма и энергетической ценности 1 г этого углевода (17 кДж). Концентрацию вводимой глюкозы повышают до расчетных величин постепенно. В 1-е сутки парентерального питания назначают 10 % раствор глюкозы, затем 15 %, при наличии удовлетворительной толерантности концентрацию препарата повышают до 30—40 % и более.

При применении скандинавской системы расчет производят с учетом основных источников энергии (жира, глюкозы). Вначале вычисляют объем жировой эмульсии, причем в 1-е сутки парентерального питания доза жира составляет 0,5—1 г/кг массы тела, в дальнейшем —

2 г/кг массы тела, а иногда — 5 г/кг массы тела. Энергетическая ценность жировых эмульсий составляет 42 кДж/г (с учетом энергетической ценности углеводного компонента препарата). Объем глюкозы рассчитывают как разность между суточным объемом жидкости и объемами аминокислотных препаратов, растворов электролитов, препаратов специального назначения, жировых эмульсий. Для определения необходимой концентрации глюкозы следует из суточных энергетических потребностей вычесть энергетическую ценность введенной жировой эмульсии. После этого, исходя из энергетической ценности глюкозы, можно рассчитать ее суточное количество в граммах. Концентрация определяется сопоставлением массы глюкозы с объемом жидкости, в котором ее предполагают ввести, и может составлять 30—40 % и больше. Следует учитывать, что при прочих равных условиях (характер патологии, возраст ребенка, доступный уровень контроля) частота осложнений пропорциональна величине необходимой энергии и концентрации применяемых растворов глюкозы.

В качестве примера рассмотрим максимальное энергетическое и соответствующее пластическое обеспечение ребенка первого года жизни с массой тела 5 кг.

1. Согласно представленным ранее расчетам, суточная потребность в жидкости составляет 750 мл, причем объем электролитов приближается к 50 мл. Для покрытия потребности в микроэлементах и поддержания онкотического давления 1 раз в неделю целесообразно назначать 50 мл плазмы (10 мл/кг массы в сутки).

2. Суточная потребность в аминокислотах составляет 2 г/кг массы тела \cdot 5 кг = 10 г и может быть компенсирована введением 100—250 мл растворов, содержащих аминокислоты. Возможно применение растворов: 10 % аминокислот в дозе 20 мл/кг массы тела (100 мл/сут), 8 % полиаминов в дозе 25 мл/кг массы тела (125 мл/сут), 7 % левамизина в дозе 30 мл/кг массы тела (150 мл/сут) или 4 % альвезина в дозе 50 мл/кг массы тела (250 мл/сут).

3. Объем жидкости для энергетического обеспечения составляет 750 мл — 50 мл — 50 мл — 100 мл = 550 мл. В этом объеме должно быть введено не менее 419 кДж/кг массы в сутки, то есть 2095 кДж/сут:

а) при использовании системы гипералиментации источником энергии является глюкоза в количестве 123 г сухого вещества (2096 кДж : 17 кДж/г). Для расчета концентрации глюкозы составляют пропорцию:

$$\begin{aligned} 550 \text{ мл} & - 123 \text{ г} \\ 100 \text{ мл} & - x \\ x & \approx 22 \% \end{aligned}$$

б) при использовании скандинавской системы предусматривается введение жировых эмульсий. Для покрытия минимальной суточной потребности в жирах, составляющей 2 г/кг массы тела (в рассматриваемом примере 10 г/сут), применяется 10 % жировая эмульсия (интралипид или липофундин) в дозе 20 мл/кг массы тела (100 мл) или 20 % жировая эмульсия в дозе 10 мл/кг массы тела (50 мл). Объем глюкозы составит 500 мл (550 мл — 50 мл). Необходимые энергетические поступления (2095 кДж/сут, или 419 кДж/кг массы) будут реализованы путем введения жировой эмульсии (с учетом энергетической ценности углеводного компонента препарата) — 420 кДж (10 г · 42 кДж/г) и глюкозы — 1675 кДж (2095 кДж — 420 кДж).

Для расчета концентрации раствора глюкозы учитывают соотношение объема — 500 мл и количества сухого вещества — 98 г (1675 кДж: 17 кДж/г).

$$\begin{aligned} 500 \text{ мл} & - 98 \text{ г} \\ 100 \text{ мл} & - x \\ x & \approx 20 \% \end{aligned}$$

Таким образом, в рассматриваемой ситуации при использовании скандинавской системы вводят 100 мл 10 % раствора аминона, 500 мл 20 % раствора глюкозы и 50 мл 20 % жировой эмульсии. Реже расчеты проводят с учетом максимальных потребностей организма в жирах — 4—5 г/кг массы тела в сутки.

Среднее энергетическое обеспечение направлено на предупреждение или замедление уменьшения массы тела больного ребенка путем снижения интенсивности катаболических процессов. Данный вариант парентерального питания предусматривает поступление 209—251 кДж/кг массы тела в сутки, что составляет приблизительно 50 % энергетических потребностей организма. Среднее энергетическое обеспечение показано детям с удовлетворительным питательным статусом либо с начальными стадиями гипотрофии. Данный вариант парентерального питания применяют в течение 3 дней — 2 нед. Более продолжительное лечение приводит к развитию дефицита массы тела более 200—400 г. Снижение энергетической нагрузки облегчает контроль и уменьшает вероятность развития метаболических осложнений.

При среднем энергетическом обеспечении организма (209—251 кДж/кг массы тела в сутки) утилизируется

на пластические цели около 1—1,5 г/кг массы тела аминокислот. В связи с этим сохраняется возможность использования растворов аминокислот или белковых гидролизатов. Поступления аминокислот в количестве, превышающем 1,5 г/кг массы тела в сутки, нерациональны и даже опасны. Несоблюдение пропорций между белковой нагрузкой и энергетическими поступлениями приводит к потере аминокислот с мочой, повышению уровня остаточного азота и мочевины. Считают, что на 1 г вводимых аминокислот должно приходиться не менее 126 «небелковых» килоджоулей (В. Д. Отт и соавт., 1988). Энергетическое обеспечение организма 209—251 кДж/кг массы в сутки достигается методом гипералиментации (применение 15—20 % растворов глюкозы) либо скандинавским методом (сочетание 10 % или 20 % жировых эмульсий с 10—15 % растворами глюкозы). Жировые эмульсии (интралипид, липофундин) при среднем энергетическом обеспечении применяются из расчета 2 г/кг массы тела жира в сутки (20 мл/кг массы 10 % эмульсии или 20 мг/кг массы 20 % эмульсии).

В качестве примера рассмотрим среднее энергетическое и соответствующее ему пластическое покрытие возрастных потребностей ребенка с массой тела 5 кг.

1. Согласно представленным ранее расчетам суточная потребность организма в жидкости составляет 750 мл, объем электролитов — 50 мл, препаратов специального назначения (плазма) — 50 мл (1 раз в неделю).

2. Для поступления в организм 1 г/кг массы тела в сутки аминокислот целесообразно назначить 50 мл 10 % раствора аминокислот.

3. Объем жидкости, необходимый для получения организмом 209—251 кДж/кг массы в сутки (в данном случае 1045—1255 кДж/сут), составляет: 750 мл—50 мл—50 мл—50 мл=600 мл;

а) при применении метода гипералиментации источником энергии является глюкоза в количестве 74 г сухого вещества (1255 кДж: 17 кДж/кг массы). Для расчета концентрации раствора глюкозы составляют пропорцию:

$$600 \text{ мл} - 74 \text{ г}$$

$$100 \text{ мл} - x$$

$$x \approx 12,3 \text{ \%};$$

б) при использовании скандинавской системы дополнительно вводят жировые эмульсии из расчета 10 мл/кг массы тела 20 % препарата (то есть 50 мл). В связи с этим объем раствора глюкозы составляет 550 мл

(600 мл—50 мл). Запланированное энергетическое поступление (251 кДж/кг массы в сутки, то есть 1255 кДж/сут) достигается введением в организм жировой эмульсии (с учетом энергетической ценности углеводного компонента препарата) — 420 кДж (10 г·42 кДж/г) и глюкозы — 835 кДж (1255 кДж — 420 кДж).

Концентрацию раствора глюкозы рассчитывают с учетом его объема (550 мл) и количества сухого вещества, соответствующего 835 кДж (835 кДж: 17 кДж/г=49 г).

$$\begin{aligned} 550 \text{ мл} &= 49 \text{ г} \\ 100 \text{ мл} &= x \\ x &\approx 8,9 \%. \end{aligned}$$

Таким образом, при использовании скандинавской системы больному может быть назначено 50 мл 10 % раствора аминаона, 50 мл 20 % жировой эмульсии и 550 мл 10 % раствора глюкозы. Это обеспечит ребенку первого года жизни с массой тела 5 кг поступление 251 кДж/кг массы тела в сутки при сбалансированном соотношении энергетической и аминокислотной нагрузок.

Минимальное энергетическое обеспечение ставит своей целью замедлить катаболические процессы, а также предупредить развитие ацидоза и кетоза. Предполагаемая длительность лечения — 1—3 дня. Метод целесообразно использовать при удовлетворительном питательном статусе ребенка. Энергетические поступления составляют 25—30 % суточной физиологической потребности, то есть 126—167 кДж/кг массы в сутки. В объеме жидкости, составляющем суточные потребности, равномерно распределяются электролиты и глюкоза, являющаяся источником энергии. Обычно концентрация ее не превышает 10 %.

Ребенку с массой тела 5 кг вводят около 650 мл 10 % раствора глюкозы в сочетании с растворами электролитов (около 50 мл) и специального назначения (50 мл плазмы). На собственном опыте мы убедились, что несмотря на недостаточность энергетического обеспечения, неполучение аминокислот и липидов при проведении данного варианта парентерального питания, у детей все же не развиваются выраженные метаболические изменения, связанные с кратковременным голоданием. В связи с тем что парентеральное питание проводится не более 3 дней, у ребенка не развивается гипотрофия, а при условии достаточного энергетического обеспечения в дальнейшем он быстро компенсирует тот незначительный дефицит аминокислот, который возник за 1—3 дня.

Достоинствами такого варианта парентерального пи-

тания являются его относительная безопасность (при соблюдении скорости введения растворов!), возможность использования периферических вен. Его можно применять в любом стационаре. Недостатки заключаются в том, что хотя предлагаемое неполное энергетическое обеспечение замедляет катаболизм белков, однако все же не предупреждает его. Так как больной не получает аминокислот и жирных кислот, при длительности парентерального питания более 3 сут наступает гипотрофия со всеми вытекающими последствиями. Недостаток энергетической ценности вводимых метаболитов не позволяет обеспечить адекватную утилизацию аминокислот, поэтому при данном варианте энергетического обеспечения их не вводят.

Проведение частичного парентерального питания значительно проще, так как определенную часть пищевых ингредиентов ребенок получает энтерально. В связи с этим суммарная энергетическая ценность при частичном парентеральном питании может приближаться к суточным энергетическим потребностям, а при необходимости даже превышать их.

При проведении частичного парентерального питания мы обычно отказываемся от назначения препаратов, содержащих Na^+ , и жировых эмульсий. Это связано с тем, что ребенок, получающий энтерально хотя бы $\frac{1}{3}$ должствующего объема пищи, покрывает минимальные потребности в натрии и незаменимых жирных кислотах. Поэтому частичное парентеральное питание больного ребенка может быть сведено к внутривенному введению глюкозокалийаминокислотных смесей, приготовленных *ex tempore*.

Концентрация растворов глюкозы, применяемых для частичного парентерального питания, обычно не превышает 10 %, в результате чего можно использовать периферические вены. Режим частичного парентерального питания устанавливают с учетом ранее высказанных замечаний по закономерностям утилизации аминокислот. На каждые 70 мл 10 % раствора глюкозы берут не более 1 г аминокислот (12,5 мл 8 % раствора полиамина, или 15 мл 7 % раствора левамина, или 10 мл 10 % раствора аминаона и т. д.) и 2—2,5 мл 7,5 % раствора калия хлорида. Возможна замена некоторого количества раствора калия хлорида панангином. Целесообразность дополнительного назначения панангина определяется его высокой метаболической активностью и способностью хорошо проникать в клетки.

Частичное парентеральное питание применяется в неонатологической практике в целях предотвращения гипотрофии при глубокой недоношенности. Так, А. И. Хазанов (1987) рекомендует для повышения массы у детей с массой тела при рождении 800—1200 г назначать с 2—3-недельного возраста инфузии аминаона (под контролем уровня остаточного азота в крови) в сочетании с 10 % растворами глюкозы.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ И СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ

Большинство авторов рекомендуют рассчитанные объемы базовых растворов электролитов растворять в соответствующем объеме глюкозы. Допустимо смешивать растворы глюкозы, калия хлорида, натрия хлорида и кальция хлорида. Возможно сочетание растворов глюкозы, калия хлорида, натрия хлорида и натрия гидрокарбоната. Мы обычно отдельно дробно вводим растворы натрия гидрокарбоната, а препараты кальция, натрия хлорид и калия хлорид растворяем в глюкозе.

В последние годы появились сведения о нецелесообразности сочетания глюкозы с аминокислотами из-за возможности образования токсических компонентов. Однако мы не видим клинических преимуществ отдельного применения препаратов и считаем возможным добавление соответствующих объемов гидролизатов или растворов аминокислот к растворам глюкозы. Субстратом, лимитирующим введение такой смеси, является глюкоза, что значительно упрощает расчет скорости инфузии. Использование смеси предупреждает чрезмерно быстрое поступление аминокислот в организм.

В тех случаях, когда для парентерального питания применяется жировая эмульсия, ее необходимо вводить параллельно с глюкозоаминокислотной смесью или после нее. Эмульсию нельзя смешивать с другими растворами в связи с опасностью нарушения ее стабильности. Допускается введение препаратов двумя параллельными системами, когда они смешиваются только в момент прохождения по катетеру. Введение жировой эмульсии до глюкозы или без нее опасно из-за возможности увеличения концентрации недоокисленных метаболитов жира. Мы предпочитаем последовательное применение этих препаратов. Такой подход удлиняет время инфузии, но более безопасен и снижает расход систем разового пользования. Витаминные препараты вводят внутривенно от-

дельно (рассчитанную индивидуальную дозу равномерно распределяют на протяжении суток).

Пути, скорость и кратность введения препаратов имеют огромное значение и тесно взаимосвязаны. Скорость введения никогда не должна превышать скорость утилизации вводимых субстратов. В случае угрозы развития недостаточности сердца ее соответственно снижают. От скорости введения зависит общее время инфузий, которое существенно влияет на выбор пути введения. В настоящее время для парентерального питания применяют только внутривенный путь, однако в одних случаях используют периферическую вену, в других — центральную. Каждый из этих вариантов имеет как преимущества, так и недостатки. Если объем жидкости, который необходимо ввести ребенку, превышает 50 % суточной потребности либо предполагаемое время введения более 8—9 ч, а длительность такой терапии более 3 сут, целесообразно использовать центральную вену. Преимущества периферической вены в этих случаях нивелируются недостатками (иммобилизация больного, трудности ухода за ним, болезненность повторных пункций и т. д.). Что касается кратности введения, то с теоретических позиций, по-видимому, имеет смысл придерживаться соответствующего физиологического ритма. Однако на практике суточный объем всех препаратов обычно распределяется равномерно на 2—3 фракции при частичном и 3—4 фракции при полном парентеральном питании. В отдельных случаях (сердечная недостаточность, пневмония, коматозные состояния) суточный объем препаратов целесообразно делить на 4—6 фракций. Исходная теоретически допустимая скорость введения глюкозосолевой смеси как с аминокислотами, так и без них рассчитывается исходя из минимальной скорости утилизации глюкозы, которая составляет 0,6—0,8 г/кг массы тела в час. Имеются данные о возможности утилизации и больших количествах глюкозы — до 1 г/кг массы тела в час (В. Д. Отт, 1988).

Для установления скорости введения раствора глюкозы (вместе с растворами аминокислот и электролитов) следует последовательно определить:

1. Количество глюкозы, которое ребенок способен утилизировать за 1 ч. Так, ребенок с массой тела 5 кг способен за каждый час усваивать 3—4—5 г глюкозы (0,6—0,8—1 г/кг массы в час).

2. Количество глюкозы, содержащейся во всем объеме запланированного к введению раствора. При макси-

мальном энергетическом обеспечении ребенка первого года жизни с массой тела 5 кг использование скандинавской системы предусматривает введение около 100 г глюкозы. В случае среднего энергетического обеспечения того же ребенка применение скандинавской системы предполагает введение около 50 г глюкозы. При минимальном энергетическом обеспечении ребенка с массой тела 5 кг назначают 65 г глюкозы без жировых источников энергии.

3. Время, требуемое для утилизации всей вводимой глюкозы.

Расчет осуществляется путем деления количества глюкозы в граммах на скорость ее утилизации за 1 ч: $100 \text{ г} : 4,5 \text{ г/ч} = 22,2 \text{ ч}$, $50 \text{ г} : 4 \text{ г/ч} = 12,5 \text{ ч}$, $65 \text{ г} : 4 \text{ г/ч} = 16 \text{ ч}$.

4. Скорость введения глюкозоаминокислотноэлектролитного раствора (мл/ч). Для этого необходимо разделить объем раствора на время утилизации глюкозы. При максимальном энергетическом обеспечении скандинавская система предусматривает в описанной ранее клинической ситуации объемную скорость $30 \text{ мл/ч} \left(\frac{650 \text{ мл}}{22,2 \text{ ч}} \right)$, при среднем энергетическом обеспечении — около $50 \text{ мл/ч} \left(\frac{650 \text{ мл}}{12,5 \text{ ч}} \right)$, при минимальном энергетическом обеспечении — $44 \text{ мл/ч} \left(\frac{700 \text{ мл}}{16 \text{ ч}} \right)$.

Учитывая, что субстратом, лимитирующим скорость введения смеси, является глюкоза, при совместном применении препаратов нет необходимости рассчитывать скорость введения аминокислот. Их поступление в этих случаях практически никогда не превышает скорости утилизации, которая составляет у детей раннего возраста около 0,2 г/кг массы тела в час.

В случае, когда аминокислоты используются самостоятельно, не рекомендуется превышать указанную скорость введения, так как это всегда ведет к увеличению их концентрации в крови, метаболическому ацидозу, увеличению потерь с мочой и целому ряду клинических расстройств.

Скорость утилизации жиров у детей в среднем составляет 0,1 г/кг массы тела в час и может увеличиваться до 0,25 г/кг массы тела в час. Ребенок с массой тела 5 кг в состоянии за каждый час усваивать 1,25 г жиров (0,25 г/кг массы в час · 5 кг). Поэтому максимальная скорость введения 20 % жировой эмульсии должна со-

ставить около 6 мл/ч. Введение жировых эмульсий начинается с нескольких капель в минуту.

Даже при минимальном энергетическом обеспечении время инфузии занимает не менее 12 ч. При максимальном энергетическом обеспечении оно может приближаться к 24 ч даже при одновременном введении глюкозоаминокислотных растворов и жировых эмульсий параллельными системами.

Приведенная схема гарантирует достаточную безопасность как в отношении степени утилизации вводимых препаратов, так и с точки зрения вероятности развития осложнений. При параллельном поступлении в организм глюкозы, солей калия, аминокислот и жирных кислот наблюдаются оптимальные их усвоение и метаболизм. Утилизация глюкозы улучшается при введении ее вместе с препаратами, содержащими K^+ , инсулином. Усвоение азотсодержащих препаратов возрастает при достаточном уровне K^+ и глюкозы, а также при использовании комплекса витаминов группы В, кислоты аскорбиновой и анаболических гормонов. Утилизация жирных кислот наиболее оптимальна при определенном содержании в организме глюкозы, а также в условиях активации липолитической активности плазмы гепарином.

Для установления индивидуальной толерантности организма принципиальное значение имеет постепенное увеличение количества поступающих субстратов. Проводя полное парентеральное питание в режиме максимальных энергетических нагрузок, первоначально следует стремиться лишь к обеспечению адекватных суточных потребностей организма в жидкости и электролитах. При этом поступление азота и общая энергетическая ценность вначале ниже оптимальных (1,5—2 г аминокислот/кг массы в сутки и 251—335 кДж/кг массы в сутки). Растворы для парентерального питания, содержащие 10—12 % растворы глюкозы, начинают вводить со скоростью, поддерживающей водный баланс. Концентрацию глюкозы увеличивают постепенно и медленно для предупреждения развития гипергликемии. Определяют скорость поступления жидкости с учетом минимальных темпов усвоения глюкозы (0,3—0,5 г/кг массы в час) и постепенно ее повышают путем увеличения концентрации через каждые 2 ч до 15—20 % (под контролем глюкозурии). Через 24 ч начинают проводить парентеральное питание растворами, содержащими белки, глюкозу, электролиты, микроэлементы, витамины, а также липиды. Растворы следует вводить с постоянной скоростью,

желательно с помощью инфузионных насосов при клиническом и параклиническом мониторинге.

Парентеральное питание прекращают постепенно в течение 1—3 дней. Более быстрая отмена может быть осуществлена путем прогрессирующего уменьшения инфузии в течение 1—4 ч в зависимости от уровня глюкозы. В случае немедленного прекращения полного парентерального питания необходимо сразу начать введение в периферическую вену 8—10 % раствора глюкозы. Следует проводить частое определение уровня глюкозы в крови для распознавания выраженной гипогликемии (через каждые 15—20 мин в течение 4—6 ч до стабилизации значений показателя).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Антонов А. Г., Бадюк Е. Е., Тьлькиджи Ю. А. Гомеостаз новорожденного (физико-химические показатели).— Л.: Медицина, 1984.— 184 с.
- Белоконь Н. А., Буслаева Г. Н., Саркисова Т. Н. и др. Кардиты у детей // Педиатрия.— 1980.— № 5.— С. 35—37.
- Бисярин В. П., Мальцев П. В., Лукьянов А. В. и др. Клинико-иммунологическая характеристика ревматических поражений сердца у детей // Вопр. охраны материнства и детства.— 1983.— № 2.— С. 3—6.
- Болезни органов дыхания у детей: Руководство для врачей / Под ред. С. В. Рачинского, В. К. Таточенко.— М.: Медицина, 1987.— 476 с.
- Бондарь В. К., Кизиль И. П., Крауз В. А. Гемосорбция в комплексном лечении острых экзотоксикозов / Под ред. Л. В. Усенко.— К.: Здоров'я, 1986.— 256 с.
- Бондаренко Е. С., Фрейдков В. И. Отек мозга у детей.— М.: ЦОЛИУВ, 1984.— 39 с.
- Вельтищев Ю. Е., Кисляк Н. С. Справочник по функциональной диагностике в педиатрии.— М.: Медицина, 1979.— 624 с.
- Вельтищев Ю. Е., Ермолаев М. В., Ананенко А. А. и др. Обмен веществ у детей.— М.: Медицина, 1983.— 462 с.
- Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы у детей / Под ред. Л. К. Семенович.— М.: Педагогика, 1978.— 223 с.
- Воротынцева Н. В., Малеев В. В., Милютин Л. Н. и др. Проведение пероральной регидратации детям с острыми кишечными заболеваниями: Метод. указания.— М.: Б. и., 1988.— 10 с.
- Гнатенко О. З., Грищенко Е. М., Зорина Н. П. и др. Диагностика и лечение гнойно-септических заболеваний у детей раннего возраста: Метод. рекомендации.— К.: Б. и., 1986.— 20 с.
- Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Матвеев М. П. и др. Диагностика и лечение неотложных состояний у детей.— М.: Медицина, 1977.— 680 с.
- Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография.— М.: Медицина, 1979.— 247 с.
- Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек в детском возрасте.— М.: Медицина, 1976.— 312 с.
- Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Штатнов М. К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии.— М.: Медицина, 1985.— 288 с.
- Калужная Р. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей и подростков.— М.: Медицина, 1973.— 327 с.
- Катонина С. П., Сулима Е. Г., Гречень А. И. и др. Посиндромная терапия у новорожденных: Метод. рекомендации.— К.: Б. и., 1981.— 32 с.
- Костюрина Г. Н., Новикова В. Н., Коренев Н. М. и др. О диагностике нарушений коронарного кровообращения у детей // Педиатрия.— 1979.— № 6.— С. 28—31.

- Критические состояния у детей* (диагностика и лечение): Пер. с англ. / Под ред. К. А. Смита.— М.: Медицина, 1980.— 408 с.
- Ленинджер А. Л.* Биохимия: Пер. с англ. / Под ред. А. А. Баева и Я. М. Варшавского.— М.: Мир, 1976.— 957 с.
- Леонтьева Н. И., Маринова К. В.* Анатомия и физиология детского организма.— М.: Просвещение, 1986.— 288 с.
- Лужников Е. А., Дазаев В. Н., Фирсов Н. Н.* Основы реаниматологии при острых отравлениях.— М.: Медицина, 1977.— 376 с.
- Лурин М. И.* Лихорадка у детей.— М.: Медицина, 1985.— 256 с.
- Мишарев С. С., Бушик В. Я., Моин В. М. и др.* Программы инфузионной терапии при гнойно-септических заболеваниях у детей. Метод. рекомендации.— Минск: Б. и., 1978.— 16 с.
- Михельсон В. А.* Детская анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1985.— 464 с.
- Михельсон В. А., Маневич А. З.* Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии.— М.: Медицина, 1976.— 262 с.
- Моин В. М.* Закономерности нарушений распределения жидкостей организма при гнойно-септических заболеваниях у детей и патогенетическое обоснование их коррекции // Педиатрия.— 1982.— № 5.— С. 43—47.
- Мурашко Е. В.* Эхокардиографическая характеристика различных гемодинамических вариантов хронических неревматических кардитов у детей // Вопр. охраны материнства и детства.— 1984.— Т. 29, № 2.— С. 38—41.
- Мухарлямов Н. М.* Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации.— М.: Медицина, 1978.— 247 с.
- Неотложная неврологическая помощь в детском возрасте:* Пер. с англ. / Под ред. Дж. М. Пеллока, Э. К. Майера.— М.: Медицина, 1988.— 576 с.
- Неотложные состояния у детей* / Под ред. В. М. Сидельникова.— К.: Здоров'я, 1983.— 280 с.
- Неотложная помощь в педиатрии* / Под ред. В. М. Сидельникова.— К.: Здоров'я, 1976.— 175 с.
- Неотложная помощь в педиатрии:* Руководство для врачей-педиатров скорой помощи / Под ред. Э. К. Цыбулькина.— М.: Медицина, 1987.— 352 с.
- Одиноква В. Д., Палеев Н. Р., Смирнов В. Б. и др.* Морфологические изменения миокарда при инфекционно-аллергическом миокардите с нарушением сердечного ритма // Сов. медицина.— 1988.— № 6.— С. 77—79.
- Орлова Н. В., Кудурина Т. И., Куликова И. С.* Диагностика и лечение неревматических миокардитов у детей и принципы диспансерного наблюдения // Сб. науч. тр. Ленингр. ин-та усов. врачей.— Л.: Б. и., 1986.— С. 34—38.
- Острополец С. С., Золотова Л. И.* К проблеме миокардиодистрофий у детей // Педиатрия.— 1986.— № 8.— С. 55—58.
- Острые нейроинфекции у детей:* Руководство для врачей / Под ред. А. П. Зинченко.— Л.: Медицина, 1986.— 320 с.
- Папаян А. В., Цыбулькин Э. К.* Острые токсикозы в раннем возрасте.— Л.: Медицина, 1984.— 232 с.
- Парентеральное питание у детей раннего возраста:* Метод. рекомендации / Б. В. Качоровский и соавт.— Львов: Б. и., 1982.— 23 с.
- Первичная артериальная гипертензия у детей и подростков* // Под ред. В. С. Приходько.— К.: Здоров'я, 1980.— 144 с.
- Петров Р. В.* Иммунология.— М.: Медицина, 1987.— 416 с.
- Последние достижения в педиатрии:* Пер. с англ. / Под ред. Д. Халла.— М.: Медицина, 1983.— 352 с.

- Резник В. И.* Инфекционно-аллергические миокардиты у детей // Вопросы иммунофизиологии и иммунопатологии детского возраста. — Л.: Медицина, 1976. — С. 93.
- Резник Б. Я., Аряев Н. Л., Бабий И. Л. и др.* Принципы патогенетической терапии гипоксического синдрома у детей: Метод. рекомендации. — Одесса: Б. и., 1986. — 15 с.
- Савельева Г. М.* Реанимация и интенсивная терапия новорожденных (родившихся в асфиксии). — 2-е изд. — М.: Медицина, 1981. — 176 с.
- Сидельников В. М.* Неотложная помощь в педиатрии. — К.: Здоров'я, 1976. — 175 с.
- Сотникова К. А., Панов Н. А.* Пневмонии и пневмопатии новорожденных детей. — М.: Медицина, 1975. — 215 с.
- Справочник неонатолога* / Под ред. В. А. Таболина, Н. П. Шабалова. — Л.: Медицина, 1984. — 320 с.
- Справочник по детской диететике* / Под ред. И. М. Воронцова, А. В. Мазурина. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1980. — 416 с.
- Студеникин М. Я.* Болезни почек в детском возрасте. — М.: Медицина, 1976. — 375 с.
- Студеникин М. Я., Сербин В. И.* Сердечная недостаточность у детей. — М.: Медицина, 1984. — 256 с.
- Сулима Е. Т., Катонина С. П., Лисянская Н. М. и др.* Инфузионная терапия новорожденных: Метод рекомендации. — К.: Б. и., 1985. — 23 с.
- Суровикина М. С., Линькова М. И., Янковская М. О. и др.* Диагностическое значение показателей кининогенеза при инфекционно-аллергическом миокардите // Кардиология. — 1986. — Т. 26, № 2. — С. 19—24.
- Тареев Е. М.* Клиника затяжного септического эндокардита за 60 лет // Кардиология. — 1979. — № 8. — С. 9—14.
- Татаркин В. М.* Кардиомиопатии и другие поражения миокарда. — М.: Медицина, 1977. — 76 с.
- Теодори М. И.* Современные представления об этиологии и клинике перикардитов // Кардиология. — 1973. — № 9. — С. 5—19.
- Хартич В.* Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1982. — 496 с.
- Чеботарева В. Д., Дадакина М. А., Пеший Н. Н. и др.* Лечение острых пневмоний у детей раннего возраста: Метод. рекомендации. — К.: Б. и., 1985. — 31 с.
- Яцык Г. В., Самсыгина Г. А., Стерлигов М. Л. и др.* Клиника, диагностика и лечение сепсиса новорожденных и детей грудного возраста: Метод. рекомендации. — М.: Б. и., 1987. — 26 с.
- Achar S. T.* Textbook of Pediatrics. — Bombay, 1982. — 1152 p.
- Care of the Newborn* / Ed. by Richard L. — New York, 1981. — 308 p.
- Cohen S. A.* The underweight infant, child and adolescent. — Lange, 1985. — 352 p.
- Cockburn C.* *Craig's Care of the Newly Born Infant.* — Churchill Livingstone, 1988. — 544 p.
- Fight Dehydration due to diarrhoea with oral rehydration therapy and health education* / Servipharm Ltd., Ciba. — Geigy, 1983. — 15 p.
- Garraty G.* Hemolytic disease of the newborn. — ACC, 1984. — 299 p.
- Gellis S., Kagan M.* Current pediatric therapy. — Philadelphia, 1980. — 793 p.
- Hull D., Johnson D. J.* Essential Paediatrics (2nd). — Churchill Livingstone, 1987. — 600 p.

- James H.* Practical paediatric problems. — London, 1980. — 682 p.
- Levin Daniel L.* Practical Guide to Pediatric Intensive Care. — Mosby, 1984. — 688 p.
- Marlow R.* Textbook of Pediatric Nursing (6th). — Saunders, 1988. — 1312 p.
- Nussbaum E.* Pediatric Intensive Care. — Future Pup. — 1984. — 500 p.
- Philip A.* Neonatology: A Practical Guide (3 rd). — Saunders, 1986. — 432 p.
- Robinson A.* Practical Paediatrics. — Churchill Livingstone, 1986. — 644 p.
- Richard E. et al.* Nelson Textbook of Pediatrics. — Philadelphia, 1983. — 1899 p.
- Rogers M.* Textbook of Pediatrics Intensive Care. — Mosby, 1987. — 950 p.
- Vidyasagar D.* Neonatal Pediatric Intensive Care. — Mosby, 1985. — 640 p.
- Winters R.* Principles of Pediatric Fluid Therapy. — Little, 1982. — 300 p.
- Young T. K., Lee L. C., Tang C. K.* Diarrhea Therapy of Uremia // Clin. Nephrol. — 1979. — 11. — 86.

От авторов	3
Список сокращений	4

ГЛАВА

1

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ	5
Физиология водно-электролитного обмена	5
Общие данные о закономерностях водного обмена	5
Экстрацеллюлярная жидкость	7
Интрацеллюлярная жидкость	9
Распределение и обмен жидкости в организме	9
Общие данные о физиологии электролитного обмена.	17
Физиология обмена основных электролитов организма.	20
Нарушения водно-электролитного обмена	24
Общие закономерности нарушения водно-электролитного обмена	24
Гиперосмолярные нарушения водно-электролитного обмена	30
Гипоосмолярные нарушения водно-электролитного обмена	36
Нарушения калиевого обмена	41
Нарушения обмена кальция	47
Нарушения обмена магния	50
Нарушения обмена хлора и гидрокарбоната	52
Кислотно-основное состояние	53
Общие данные	53
Метаболический ацидоз	56
Метаболический алкалоз	60
Дыхательный ацидоз	61
Дыхательный алкалоз	62

ГЛАВА

2

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	63
Тактика применения инфузионной терапии в педиатрической практике	63
Терапевтические возможности метода	63
Режимы инфузионной терапии	65

Характеристика лекарственных препаратов, применяемых при инфузионной терапии	73
Препараты для коррекции объема, состава и некоторых функций циркулирующей крови	73
Препараты для поддержания и восстановления объема, а также состава внутри- и внеклеточной жидкости	84
Субстратсодержащие препараты, применяемые для парентерального питания	90
Контроль инфузионной терапии у детей, осложнения и ошибки при ее проведении	94
Общие положения	94
Ошибки и осложнения при коррекции объема и состава циркулирующей крови	97
Ошибки и осложнения при проведении регидрационной терапии	102
Ошибки и осложнения при проведении форсированного диуреза	107
Ошибки и осложнения при проведении парентерального питания	108
Ошибки технического характера	113
Острая сердечная недостаточность как осложнение инфузионной терапии	115
Отек головного мозга как осложнение инфузионной терапии	123
Особенности инфузионной терапии новорожденных.	127
Показания и способы проведения инфузионной терапии новорожденных	127
Программы инфузионной терапии новорожденных	134
Трансфузии крови у новорожденных	138
Заменное переливание крови	140
Клинико-лабораторный контроль инфузионной терапии новорожденных	143

ГЛАВА

3

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	147
Терапия токсикоза с эксикозом	147
Общие положения	147
Оральная регидратация	151
Инфузионная терапия токсикоза с эксикозом	158
Терапия нейротоксикоза	166
Общие положения	166
Терапия нейротоксикоза в гиперергической фазе	168
Терапия нейротоксикоза в фазе истощения	171
Терапия токсикоза с острой недостаточностью надпочечников	174
Общие положения	174
Инфузионная терапия	175
Инфузионная терапия некоторых токсико-септических состояний	180
Общие положения	180

Инфузионная терапия токсико-септического состояния, обусловленного пневмонией	181
Инфузионная терапия токсико-септического состояния, обусловленного менингитом	186
Основы инфузионной терапии острой почечной недостаточности	190
Общие положения	190
Инфузионная терапия	194
Терапия острой печеночной недостаточности	201
Общие положения	201
Инфузионная терапия	204
Форсированный диурез	209
Парентеральное питание в педиатрической практике.	214
Общие положения	214
Обеспечение потребности в жидкости и электролитах.	217
Обеспечение энергетических и пластических потребностей	219
Последовательность и скорость введения препаратов	226
Список литературы	231

ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ ИЗДАНИЕ

Аряев Николай Леонидович
Гадюченко Петр Николаевич

ОСНОВЫ
ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ
ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА

Зав. редакцией *Н. К. Полонник*
Художник-оформитель *В. Р. Евич*
Художественный редактор *М. П. Черненко*
Технический редактор *Ж. Н. Головки*
Корректоры *Н. К. Багдасарьян*
И. Л. Златоус

ИБ № 4427

Сдано в набор 13.11.90. Подп. к печ. 12.03.91. Формат 84×109/32.
Бумага тип. № 2. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 12,60. Усл.
кр.-отт. 12,81. Уч.-изд. л. 13,66. Тираж 5000 экз. Зак. 364. Це-
на 2 р.

Издательство «Здоровья», 252601, ГСП,
г. Киев-1, ул. Чкалова, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400,
г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4.

А89 **Аряев Н. Л., Гадюченко П. Н.** Основы инфузионной терапии детей раннего возраста.— К.: Здоровья, 1991.— 240 с., ил., 0,20 л. ил.— ISBN 5-311-00614-5.

В книге освещены общие и частные проблемы современной инфузионной терапии детей раннего возраста и новорожденных, ее принципы, техника проведения. Рассмотрены общие закономерности водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния у здоровых и больных детей. Подробно описаны показания к применению и способы проведения инфузионной терапии новорожденным. Большое внимание уделено характеристике лекарственных препаратов, применяемых при инфузионной терапии, наблюдаемым ошибкам, осложнениям, их профилактике. В частности, изложены вопросы инфузионной терапии при токсикозах, нейротоксикозе, токсико-септических состояниях, гнойном менингите, острой почечной и печеночной недостаточности.

4108170000-046

А _____ 98.91
M209(04)-91

ББК 57.33

Уважаемые читатели, работники медицинских учреждений и научных заведений!

Издательство «Здоровья» ежегодно выпускает отдельные сборники, научные и научно-популярные издания по различным отраслям теоретической и практической медицины.

Для практических врачей издательство готовит профильные фундаментальные пособия по кардиологии, гематологии, пульмонологии, рефлексотерапии, фитотерапии, гастроэнтерологии, ортопедии и травматологии, инфекционным болезням, акушерству и гинекологии.

В нынешнем 1991 году выйдут в свет следующие издания:

Поз. 47. Чернобровкина Т. В. *Энзимопатии при алкоголизме.*

Поз. 52. *Фармакотерапия сульфаниламидными и сульфамидными препаратами* / Макаров В. А., Кудрин О. М., Черных В. П., Дорогвоз С. М.

Поз. 57. *Фитотерапия в комплексном лечении заболеваний внутренних органов* / Крылов А. А., Марченко В. А., Максютин Н. П. и др.

Поз. 64. Наумов Георги. *Рентгенологическая диагностика метастазирования опухолей* (с изд. Медицина и физкультура. София, 1988).

Поз. 65. *Основы медицинской рентгенотехники и методики рентгенологического исследования в клинической практике* / Коваль Г. Ю., Сизов В. А., Загородская М. М.

Поз. 88. Фрейд Зигмунд (1856—1939). *Толкование сновидений.*

Поз. 102. *Вирусный гепатит у детей* / Мошнич П. С., Тришкова Л. А., Штырев И. Н., Юрков Н. В.

Заказы на издания принимают универсальные и специализированные магазины по месту жительства, магазины «Книга—почтой», а также книжные магазины — опорные пункты издательства «Здоровья»:

340000, Донецк, ул. Набережная, 111.

333630, Евпатория, просп. Победы, 25.

252004, Киев, ул. Красноармейская, 25.

290008, Львов, пл. Рынок, 15.

327021, Николаев, ул. Советская, 3.

270001, Одесса, ул. Дерибасовская, 24.

310057, Харьков, ул. Сумская, 15.