

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська медична академія післядипломної освіти

КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ



**ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ВОДНО-
ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ ТА ГІПОВОЛЕМІЧНОМУ ШОКУ**

Навчальний посібник для самостійної роботи слухачів

Харків – 2018

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Укладачі:

д.мед.н., професор Георгіянець М.А.;

д.мед.н., професор Корсунов В.А.;

к.мед.н., доцент Одинець І.Ю.;

к.мед.н., доцент Раскова Т.Ю.;

к.мед.н., асистент Пушкар М.Б.;

к.мед.н., асистент Лисенко Л.С.

Рецензенти:

завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб
Харківського Національного медичного університету МОЗ України,
доктор медичних наук, професор С.В. Кузнецов

завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України,
доктор медичних наук, професор В.Й. Лисенко

Затверджено Вченою Радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол № 8 від 19.10.2018 р.

Зміст

Перелік умовних скорочень.	4
Питання для контролю вхідного рівня знань.	5
Вступ.	6
Роділ 1. Розлади гомеостазу натрію.	7
Розділ 2. Розлади гомеостазу калію.	11
Розділ 3. Розлади гомеостазу кальцію, магнію та фосфатів.	15
Розділ 4. Дегідратація та гіповолемічний шок внаслідок зневоднення.	19
Питання для контролю кінцевого рівня знань.	23
Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань.	26
Список рекомендованої літератури	27

Перелік умовних скорочень:

КОС – кислотно-основний стан

ЧДР – частота дихальних рухів

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

Ca⁺⁺ – кальцій

K⁺ – калій

KCl – калію хлорид

Mg⁺⁺ – магній

Na⁺ – натрій

NaCl – натрію хлорид

Питання для контролю вхідного рівня знань

1. Визначте термін гіпонатріємія (1,4,6)
2. Визначте термін гіпернатріємія (1,4,6)
3. Охарактеризуйте клінічні прояви гіпонатріємії (1,2,4)
4. Охарактеризуйте клінічні прояви гіперкаліємії (1,3,8)
5. Які клінічні ознаки гіпокальціємії у дітей? (2,7,9)
6. Охарактеризуйте причини гіпермагnezіємії (2,5,9)
7. Які ступені дегідратації у дітей Вам відомі? (9)
8. Дайте визначення гіповолемічному шоку (2,9,10)

Вступ

Розлади водно-електролітного балансу та гіповолемічний шок у наслідок втрат рідини є розповсюдженими критичними станами у дитячому віці. Це обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями водно-електролітного балансу, високою вразливістю до втрат рідини та електролітів у дітей. У той же час гіповолемічний шок та декомпенсовані розлади водно-електролітного балансу можуть бути важливими чинниками дитячої захворюваності та смертності за умов відсутності адекватної медичної допомоги та інтенсивної терапії. Актуальність проблеми інтенсивної терапії розладів водно-електролітного балансу та гіповолемічного шоку у дітей також обумовлена зміною тактики інфузійної терапії, яка відбулася останніми роками та ще не знайшла адекватного відображення у вітчизняній літературі.

Навчальний посібник для самостійної роботи був розроблений для лікарів-анестезіологів, дитячих анестезіологів, педіатрів, лікарів медицини невідкладних станів, лікарів загальної практики - сімейної медицини.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше.

Розділ 1. Розлади гомеостазу натрію. Під час проведення інфузійної терапії у дітей нерідко можуть спостерігатися розлади електролітного балансу, найбільш важливими з яких є гіпонатріємія та гіпернатріємія, які мають бути своєчасно виявленими та усунутими через їх потенційно несприятливі наслідки.

Гіпоосмоляльний синдром частіше за все пов'язаний або зі зниженням вмісту натрію та хлоридів, або зі збільшенням вмісту води (водяне отруєння). Існують три варіанти гіпонатріємії (Na^+ сироватки <135 ммоль/л) – з низьким, нормальним та підвищеним вмістом натрію в організмі.

Гіпонатріємія при низькому вмісті натрію в організмі.

Причини:

- **1. Ренальні втрати натрію:** надмірний діурез (салуретики, тіазиди, осмодіуретики, гіперглікемія); дефіцит мінералокортикоїдів (сільвтрачаюча форма адреногенітального синдрому, гостра недостатність наднирників); ураження канальців нирок, які супроводжуються утратами натрію; нирковий канальцевий ацидоз.
- **2. Екстраренальні втрати натрію:** блювання; пронос; утрата рідини у «третьій простір».

Гіпонатріємія при високому вмісті натрію в організмі.

Гіпонатріємія з високим вмістом натрію в організмі найчастіше буває у хворих з надлишком позаклітинної рідини (позаклітинна гіпергідратація), в тих випадках, коли надходження рідини перевищує здатність нирок її виводити, і в більшій мірі порушено виведення вільної води. Найбільш часто це спостерігається у хворих із застійною серцевою недостатністю, нирковою недостатністю, при нефротичному синдромі та цирозі печінки.

У хворих із зневодненням, навіть при наявності гіпернатріємії, загальна кількість натрію знижена, тому низький показник плазматичної концентрації натрію ще не говорить про його дефіцит, а високий – про надлишок.

Гіпонатріємія при нормальному вмісті натрію в організмі.

Про гіпонатріємію з нормальним вмістом натрію в організмі говорять у тих випадках, коли є дисбаланс між вільною водою та натрієм, з відносним

надлишком води. При цьому ознаки значного дефіциту рідини (гіповолемія) або його надлишку – відсутні.

Причини: Недостатність кори наднирків; застосування циклофосфану та аміназину; синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону, гіпотиреоз.

Дефіцит Na^+ супроводжується перерозподілом рідини за водними секторам. При цьому може виникати зменшення обсягу позаклітинної рідини (не завжди) та збільшення обсягу внутрішньоклітинної рідини. Швидкість зниження концентрації Na^+ в позаклітинній рідині визначає вираженість патофізіологічних наслідків. При швидкому зниженні Na^+ до 120 ммоль/л та нижче виникає гіпоосмоляльний набряк мозку, може відбуватися осмотичний гемоліз еритроцитів. Гіпонатріємія яка розвивається повільно не має таких наслідків, оскільки в цих випадках виникає компенсаторне зниження внутрішньоклітинної осмоляльності за рахунок виведення з клітин Na^+ , K^+ , амінокислот.

Клінічні прояви гіпонатріємії. Клінічні прояви неспецифічні та характеризуються наявністю слабкості, анорексії, блювання, пригніченням перистальтики кишечника. Гіпонатріємія, яка розвивається швидко (за години), та значна гіпонатріємія супроводжується розвитком судом, прогресуючою втратою свідомості та може призвести до смерті.

У випадку виявлення гіпонатріємії ($\text{Na}^+ < 135$ ммоль/л) рекомендується дотримуватися наступного алгоритму. Якщо клінічних симптомів гіпонатріємії немає, необхідно оцінити стан гідратації та здійснити наступні дії:

- Якщо дитина отримує гіпотонічні розчини, їх необхідно замінити на ізотонічні, наприклад 0,9% розчин хлориду натрію;
- Необхідно обмежити об'єм до 50-80% від необхідної фізіологічної потреби або розрахованої на підставі прихованих втрат на рівні 300-400 мл/м²/добу + діурез підтримуючої інфузії, якщо дитина має гіперволемію (наприклад, якщо є ризик гіперсекреції АДГ);

- Уважно стежити за появою наступних симптомів гострої гіпонатріємії (головний біль, нудота та блювання, затьмарення свідомості та дезорієнтація, збудження, летаргія, судоми, кома).

Якщо у дитини є симптоми гіпонатріємії, необхідно оцінити стан гідратації, терміново запросити експерта, який має глибші знання в галузі інтенсивної терапії (наприклад з дитячого відділення інтенсивної терапії), а також дотримуватися наступної тактики:

- Використати болюс 2 мл/кг (максимум 100 мл) 2,7% NaCl за 10–15 хв;
- Використати повторний болюс 2 мл/кг (максимум 100 мл) 2,7% NaCl за 10–15 хв, в том випадку, якщо симптоми зберігаються після першого;
- Якщо симптоми зберігаються після другого болюсу, повторно визначити вміст Na^+ в плазмі та використати третій болюс 2 мл/кг (максимум 100 мл) 2,7% NaCl за 10–15 хв;
- Вміст натрію в плазмі необхідно визначати щогодини. Якщо симптоми гіпонатріємії зменшуються, частоту визначення натрію в плазмі також зменшують ґрунтуючись на клінічній відповіді на лікування;
- Не слід лікувати гостру гіпонатріємічну енцефалопатію шляхом обмеження рідини;
- Після усунення симптомів гіпонатріємії необхідно упевнитися в тому, що підвищення рівня Na^+ у плазмі не перевищує 12 ммоль/л за 24-годинний період.

У хворих з вмістом натрію сироватки понад 154 ммоль/л діагностують гіпернатріємію. Існує три варіанти гіпернатріємії, залежно від загальної кількості натрію в організмі.

Гіпернатріємія при низькому вмісті натрію в організмі.

Подібна ситуація виникає при нерівномірних втратах води та Na^+ . У тих випадках, коли втрати води більш значні, ніж втрати Na^+ (вододефіцитний тип зневоднення, водне виснаження) розвивається гіпернатріємія при абсолютному дефіциті цього іону в організмі. Найчастіше

такі стани характерні для осмодіурезу (ниркові втрати), діареї (кишкові втрати) та рясного потовиділення.

Гіпернатріємія при нормальному вмісті натрію в організмі. Виникає при втратах рідини, яка не містить Na^+ , наприклад лихоманка та тахіпноє (при перспірації втрачається вільна вода). Найчастіше причиною гіпернатріємії при нормальному вмісті Na^+ в організмі є порушення концентраційної функції ниркових каналців або внаслідок зниження секреції АДГ (центральный нецукровий діабет), або внаслідок зниження чутливості каналців до АДГ (нефрогенний нецукровий діабет). Зниження секреції АДГ найчастіше розвивається при ураженнях гіпоталамуса або ніжки гіпофіза. При цьому виникає полідіпсія та поліурія без гіперглікемії, глюкозурії, а осмоляльність сечі нижче, ніж осмоляльність плазми. Нефрогенний нецукровий діабет буває вродженим і набутиим (гостра або хронічна патологія каналців). Відсутність реакції на введення АДГ, при наявності симптомів нецукрового діабету, дозволяє визначити його нефрогенну природу.

Гіпернатріємія при підвищеному вмісті натрію в організмі. Ятрогенна (безконтрольне застосування гіпертонічних розчинів хлориду, лактату та бікарбонату натрію). Може розвиватися при гіперальдостеронізмі та гіперкортицизмі (синдром Іценко-Кушинга);

Основний наслідок гіпернатріємії – клітинна дегідратація та відносно велика кількість позаклітинної рідини. Найбільш небезпечною є швидка дегідратація нейронів. Швидке підвищення рівня Na^+ в позаклітинній рідині може призводити до центрального мієлінолізу моста мозку або розриву церебральних вен і формування крововиливів, що, в сукупності, супроводжується розвитком незворотного ураження ЦНС або акінетичного мутизму.

Небезпечним рівнем Na^+ , який може призводити до неврологічних ускладнень вважається рівень в плазмі понад 158 ммоль/л. Гіпернатріємія, яка розвивається повільно, менш небезпечна, адже відбувається

компенсаторне підвищення внутрішньоклітинної осмоляльності за рахунок накопичення в цитоплазмі інозиту, глютамінової та таурінової амінокислот і поступове вирівнювання вмісту внутрішньоклітинної води. Клінічні прояви гіпернатріємії, як і інших електролітних порушень, досить неспецифічні (неврологічні розлади – від підвищення збудливості та тремору, до судом, коми та незворотного ураження мозку), що практично виключає можливість її діагностики, без використання лабораторних методів дослідження.

У випадку виявлення гіпернатріємії ($\text{Na}^+ > 154$ ммоль/л) рекомендується дотримуватися наступного алгоритму:

- Якщо клінічних симптомів гіпонатріємії немає, необхідно оцінити стан гідратації та здійснити наступні дії:
- Якщо немає ознак дегідратації та дитині проводилася інфузія ізотонічних кристалоїдів, необхідно їх замінити на гіпотонічну рідину (наприклад, 0,45% NaCl з глюкозою);
- При наявності дегідратації необхідно розрахувати дефіцит рідини та усунути його протягом 48 годин починаючи інфузію 0,9% NaCl;
- Якщо стан гідратації незрозумілий необхідно визначити вміст Na^+ у сечі та її осмолярність;
- Якщо гіпернатріємія поглиблюється або зберігається на попередньому рівні після усунення дефіциту рідини, необхідно оцінити тип застосованої рідини та замінити її на гіпотонічні розчини (0,45% NaCl з глюкозою);
- При корекції гіпернатріємії необхідно пересвідчитися, що швидкість зниження концентрації Na^+ у плазмі не перевищує 12 ммоль/л за 24-години;
- Вміст електролітів у плазмі необхідно визначати кожні 4-6 годин протягом перших діб, а у наступному – на підставі ефективності лікування.

Розділ 2. Розлади гомеостазу калію. Калій є основним внутрішньоклітинним катіоном, тому, в нормі, його кількість в організмі корелює з масою тіла. Концентрація K^+ всередині клітин становить 150

ммоль/л, а в позаклітинній рідині підтримується на рівні 4-5 ммоль/л. Баланс K^+ в організмі визначається динамічною рівновагою між споживанням і виведенням. Всмоктування K^+ відбувається переважно в верхніх відділах шлунково-кишкового тракту. Фільтрація K^+ відбувається в клубочках, а реабсорбція та секреція в канальцях, причому вмісту K^+ в сечі залежить не стільки від фільтрації, скільки від секреції в канальцях. Деяка частина K^+ втрачається з калом і потом.

Гіпокаліємія – зниження плазматичної концентрації K^+ $<3,5$ ммоль/л рідко має клінічні прояви, якщо K^+ плазми понад 3,0 ммоль/л.

Причини гіпокаліємії:

- **Підвищені ниркові втрати:** застосування петльових діуретиків, інгібіторів карбоангідрази, осмодіуретиків, ксантинів; осмодіурез при діабетичному кетоацидозі; тубулопатії (нирковий канальцевий ацидоз); синдром Кушинга; первинний гіперальдостеронізм; тиреотоксикоз; синдром Баттера; дефіцит магнію.
- **Підвищені позаниркові втрати:** тривалі/невпинні блювання та діарея; тривале застосування клізм і проносних; біліарний дренаж, тонкокишкова нориця; профузне потовиділення;
- **Перерозподіл по водних секторах:** корекція метаболічного ацидозу та розвиток алкалозу; сімейний гіпокаліємічний періодичний параліч.

Втрати K^+ призводять до переміщення його з внутрішньоклітинного сектора в позаклітинний, при цьому внутрішньоклітинний дефіцит частково заміщується двохосновними амінокислотами та протонами. При значному дефіциті K^+ розвивається внутрішньоклітинний ацидоз в епітелії ниркових канальців, що супроводжується заміною внутрішньоклітинного водню на натрій в рідині дистальних канальців нирок. Це призводить до парадоксальної ацидурії, екскреції з сечею амонію та важкого системного алкалозу. Дуже часто подібні порушення розвиваються у хворих, які перенесли шок.

Поліорганна недостатність, що супроводжується алкалозом,

гіпокаліємією та парадоксальною ацидурією характеризується дуже тяжким перебігом через посилення системної дізоксії.

Клінічними ознаками гіпокаліємії є млявість, міалгії, судоми м'язів нижніх кінцівок. При поглибленні гіпокаліємії розвивається слабкість дихальної мускулатури, рабдоміоліз, парез кишечника та аритмії. До ЕКГ-ознак гіпокаліємії відносять інверсію зубця Т, появу зубця U, депресію сегменту ST, пролонгацію інтервалу QU, тріпотіння передсердь. При тяжкій гіпокаліємії – зниження вольтажу, розширення комплексу QRS, шлуночкові аритмії.

У випадку тяжкої гіпокаліємії рекомендується дотримуватися наступного алгоритму:

- У разі наявності – лікування життєзагрожуючих шлуночкових аритмій;
- Зменшення втрат K^+ (відміна діуретиків);
- Лікування основного захворювання;
- Інфузійна терапія з введенням K^+ до центральних вен з використанням дозуючих пристроїв. Максимальна концентрація K^+ у інфузійних розчинах при введенні до центральної вени може бути 100 ммоль/л, максимальна швидкість 0,5 ммоль/кг/годину. Цей темп є прийнятним лише за наявності життєзагрожуючих аритмій. На початку лікування 7,5% розчин KCl (1 мл містить 1 ммоль K^+) розводиться 0,9% розчином NaCl, тому що глюкоза буде сприяти переходу K^+ до внутрішньоклітинного компартменту. Введення 7,5% розчину KCl на глюкозі можливе лише після збільшення рівню K^+ плазми понад 3,0 ммоль/л. Добова доза калію не повинна перевищувати 5 ммоль/кг маси тіла. Корекція дефіциту має тривати до 4 діб;
- За наявності метаболічного алколозу доцільна його корекція;
- Обов'язково забезпечувати моніторинг ЕКГ;
- Контроль K^+ у плазмі необхідно здійснювати кожні 2-4 години; екскрецію з сечею щодобово, показники КОС визначати щодобово.

Гіперкаліємія (K^+ плазми >5 ммоль/л) є життєзагрозуючим станом,

який виникає через надмірне надходження, перерозподіл з внутрішньоклітинного сектору, або внаслідок затримки виведення.

Затримка виведення: гостре пошкодження нирок; хронічна ниркова недостатність; гіпореніновий гіпоальдостеронізм; недостатність надниркових залоз; лікування калійзберігаючими діуретиками.

Надмірне надходження в кровотік: призначення великої кількості солей K^+ парентерально або всередину; травма великих тканинних масивів (опіки, розчавлення тканин, позиційна травма, великі та травматичні операції, масивний гемоліз, масивний цитоліз на тлі хіміотерапії гемобластозів); метаболічний ацидоз; введення сукцинілхоліну пацієнтам з опіками, полірадикулонейропатіями, паралічами.

Основними наслідками гіперкаліємії є: зниження трансмембранного потенціалу, порушення процесів деполяризації та реполяризації, зниження швидкості проведення збудження. Якщо гіперкаліємія не зникає, то розвивається м'язова слабкість, парестезії, паралічі з подальшою фібриляцією шлуночків або зупинкою серця в діастолі. Типовою ознакою гіперкаліємії є прогресуюче збільшення та загострення зубця Т на ЕКГ. Пізніше подовжується інтервал Р-Р та розширюється комплекс QRS.

У випадку тяжкої гіперкаліємії рекомендується дотримуватися наступного алгоритму:

- У разі наявності – лікування життєзагрожуючих шлуночкових аритмій;
- Припинення введення препаратів, які містять K^+ ;
- Зменшення деполяризації мембран – внутрішньовенне введення хлориду або глюконату кальція (пам'ятайте, що 10 мл глюконату кальція містить 4,5 мекв Ca^{++} , а 10 мл хлориду кальцію – 13,6 мекв!); ефект введеного кальцію розвивається майже миттєво, але триває до 30-60 хв. За відсутності ефекту повторне введення кальцію можна здійснити за 5-10 хв.;
- Лікування основного захворювання;
- Інфузійна терапія 0,9% розчином NaCl (дильюція), інфузія глюкози (20-50

г. сухої рідини та 10-20 ОД інсуліну) зі швидкістю 0,1 ОД/кг інсуліну за годину, бікарбонату 1-2 ммоль/кг протягом 2-3 годин (переміщення K^+ до внутрішньоклітинного простору);

- Внутрішньовенне або інгаляційне застосування β -агоністів (альбутерол 2,5-5 мг) сприяє пересування K^+ до внутрішньоклітинного простору;
- Стимуляція екскреції нирками (петльові та тіазидні діуретики);
- Стимуляція екскреції ШКТ (катионно-обмінні смоли – полістерін сульфат Na^+ 15-25 г), примусова діарея (20 % сорбітол, або 15% манітол 50 мл) (протипоказані дітям у післяопераційному періоді);
- Екстракорпоральні методи видалення (гемодіаліз, перитонеальний діаліз);
- Контроль калію у плазмі необхідно здійснювати кожні 1-2 години; екскрецію з сечею щодобово, показники КОС визначати щодобово.

Розділ 3. Розлади гомеостазу кальцію, магнію та фосфатів. Велика частка кальцію (99%) в організмі людини знаходиться в кістковій тканині. Концентрація Ca^{++} сироватки становить 2,2-2,5 ммоль/л. Сироватковий Ca^{++} має три фракції: пов'язаний з альбуміном (~ 40%), пов'язаний з аніонами (фосфатом, цитратом) (~ 14%), іонізований (~ 46% або 1,1-1,3 ммоль/л).

Гіпокальціємія. Найбільш клінічно значуща гіпокальціємія, пов'язана зі зменшенням вмісту іонізованого Ca^{++} . Зменшення вмісту Ca^{++} , пов'язаного з альбуміном, як правило, не має клінічних проявів і діагностується при лабораторному дослідженні.

Причини гіпокальціємії: алкалоз; гіпоальбумінемія; вітамін-D-залежний рахіт; гіпаратиреоз; псевдогіпаратиреоз; гіперфосфатемія; гіпомагніємія; гострий панкреатит.

Принципи терапії: усунення причин, внутрішньовенне введення Ca^{++} у вигляді хлориду або глюконату зі швидкістю не більше 0,5-1,0 мл/хв. Глюконат Ca^{++} можна вводити внутрішньом'язово, хлорид Ca^{++} тільки внутрішньовенно, бажано до центральної вени! Необхідно дотримуватися обережності при корекції гіпокальціємії у хворих, які отримують серцеві глікозиди, через можливе посилення кардіотоксичності.

Гіперкальціємія – патологічний стан, який супроводжується збільшенням вмісту Ca^{++} у позаклітинній рідині.

Причини гіперкальціємії: гіперпаратиреоз; гіпертиреоз; інтоксикація вітаміном D; кісткові пухлини та метастази; застосування тiazидних діуретиків; саркоїдоз; молочно-лужна дієта.

Принципи терапії: лікування основного захворювання та усунення причин гіперкальціємії, дієта з низьким вмістом кальцію, введення гідрокортизону для зменшення абсорбції кальцію в кишечнику, інфузія ізотонічного розчину хлориду натрію та введення салуретиків для прискореного виведення, застосування бісфосфонатів, плікаміцину, кальцитоніну, нітрату галію, що зменшують резорбцію кісткової тканини, фосфати для прийому всередину.

Загальна кількість магнію у немовлят становить 22 ммоль/кг. 60% Mg^{++} міститься в кістках, близько 40% всередині клітин. Лише близько 20-30% Mg^{++} , що входить до складу клітин, мобільно – інша кількість Mg^{++} знаходиться в міцному зв'язку з білками, нуклеотидами та макроергами. Позаклітинний Mg^{++} складає лише 1% від всього пулу Mg^{++} в організмі. Концентрація Mg^{++} сироватки 0,75-0,9 ммоль/л. 55% позаклітинного Mg^{++} знаходиться в іонізованій формі, 45% у зв'язаній.

Гіпомагnezіємія - патологічний стан, який супроводжується зменшенням вмісту Mg^{++} у позаклітинній рідині.

Причини гіпомагnezіємії: мальабсорбція; гіпопаратиреоз; лікування діуретиками; гіперкальціємія; нирковий каналцевий ацидоз; первинний гіперальдостеронізм; тривале парентеральне харчування розчинами, які не містять Mg^{++} .

Прояви гіпомагnezіємії складаються з підвищеної нервово-м'язової збудливості (тремор, тетанія, судоми). У старших пацієнтів можуть відзначатися зміни особистості, анорексія, порушення ритму серця аж до піруетної шлуночкової тахікардії (*torsades de pointes*) та фібриляції шлуночків. Виразність клінічної симптоматики не завжди корелює зі

ступенем гіпомагнезіємії через переважно внутрішньоклітинне розташування цього катіону.

Принципи терапії: усунення причин, призначення внутрішньом'язово або внутрішньовенно Mg^{++} у вигляді сульфату або аспарагинату.

Гіпермагнезіємія - патологічний стан, який супроводжується збільшенням вмісту Mg^{++} у позаклітинній рідині.

Причини гіпермагнезіємії: застосування магнійвміщуючих проносних; застосування інфузійних середовищ які містять препарати Mg^{++} (сульфат Mg^{++} , аспарагинат Mg^{++}); новонароджені від матерів, які отримували магnezіальну терапію з приводу прееклампсії та еклампсії; хвороба Аддісона.

Симптоми гіпермагнезіємії складаються з гіпорексії, сонливості аж до розвитку коми, пригнічення дихання. Кома та смерть настають при рівні Mg^{++} сироватки понад 150 мг/л.

Принципи терапії: скасування магнійвміщуючих препаратів, інфузія сольових розчинів, глюконату або хлориду Ca^{++} , салуретики, діаліз.

Фосфор є головним внутрішньоклітинним аніоном. Велика частина (85%) фосфору знаходиться в кістках і зубах, 14% в м'яких тканинах і менше 1% в позаклітинній рідині. Майже весь фосфор в організмі людини міститься у вигляді фосфатів. Фосфор необхідний для синтезу макроергів, бере участь в транспорті кисню еритроцитами (2,3-дифосфоглицерата), метаболізмі білків, жирів і вуглеводів, функціонуванні кісткової тканини, нервової тканини і м'язів, підтримці КОС. Вуглеводи, інсулін і алкалоз сприяють переміщенню фосфатів усередину клітини, ацидоз – переміщенню з клітин в позаклітинну рідину. Нормальний вміст фосфатів сироватки становить 1,7-2,6 ммоль/л.

Гіпофосфатемія - патологічний стан, який супроводжується зменшенням вмісту фосфатів у позаклітинній рідині.

Причини гіпофосфатемії: збільшення втрат з сечею (діабетичний кетоацидоз, застосування діуретиків), зменшення всмоктування з шлунково-

кишкового тракту (блювання, пронос, нестача в їжі, застосування деяких антацидів, гіпервентиляція), перехід в клітини з позаклітинної рідини (інфузія глюкози та інсуліну).

Прояви гіпофосфатемії складаються з порушення свідомості, аж до розвитку коми, судом, м'язового болю, болю у грудях, парестезії та порушення координації рухів. При хронічній гіпофосфатемії відзначається погіршення пам'яті, сонливість, зниження стійкості до інфекцій, біль у кістках.

Принципи терапії: дієта, що містить велику кількість фосфатів (фосфат натрію та фосфат калію); при важкій гіпофосфатемії та незворотних порушеннях всмоктування з шлунково-кишкового тракту – інфузія фосфату K^+ зі швидкістю не більше 10 ммоль/год, контроль і підтримка вітальних функцій до усунення гіпофосфатемії.

Гіперфосфатемія - патологічний стан, який супроводжується збільшенням вмісту фосфатів у позаклітинній рідині.

Причини гіперфосфатемії: порушення екскреції фосфатів нирками; надмірне споживання фосфору; масивна деструкція клітин з виходом фосфатів у позаклітинну рідину; переміщення фосфатів у позаклітинну рідину при ацидозі.

Гіперфосфатемія може супроводжуватися гіпокальціємією та метастатичною кальцифікацією суглобів, м'язих тканин і судин внаслідок відкладення солей фосфату кальцію. Клінічна картина гіперфосфатемії характеризується появою нудоти, блювання, зниженням апетиту аж до анорексії, також має місце м'язова слабкість, гіперрефлексія, тетанія, збільшення частоти серцевих скорочень. Проявами метастатичної кальцифікації є кон'юнктивіт, помутніння рогівки, олігоурія, серцеві аритмії, папульозний висип на шкірі.

Принципи терапії: усунення причини, корекція гіповолемії та ацидозу, призначення алюмінієвих, магнієвих або кальцієвих антацидів, зменшення надходження фосфатів з їжею, гемодіаліз.

Розділ 4. Дегідратація та гіповолемічний шок внаслідок зневоднення.

Зневоднення (дегідратація) це патологічний стан, який виникає у тих випадках, коли втрати рідини та електролітів перевищують можливість їх отримання ззовні. При зневодненні у першу чергу зменшується об'єм позаклітинної рідини, що призведе до зменшення ОЦК та погіршення реологічних властивостей крові, що у свою чергу призведе до розладів тканинної перфузії та гіпоксично-ішемічного ушкодження життєво-важливих органів, тобто гіповолемічного шоку. Втрата солей призведе до розладів ВЕБ та КОС, які також можуть загрожувати життю. Діарея та дегідратація є третьою за частотою причиною смертності у дітей віком до 5 років. Більшість цих смертельних випадків спостерігається у країнах з низьким та середнім рівнем доходів. Отже, ретельне визначення стану гідратації критично необхідне для проведення цілеспрямованої терапії та попередження смертності.

Найбільш точним методом діагностики зневоднення є порівняння маси тіла дитини на час початку лікування та маси тіла, яка була нещодавно до початку захворювання. Проте це є можливим дуже рідко. Отже, найчастіше дегідратація та гіповолемічний шок діагностуються ґрунтуючись на клінічних даних. Симптоми дегідратації у дітей включають: пригнічення свідомості, сухість слизових, зниження тургору тканин, втрату маси тіла, олігурію, западання очей, зниження сльозовиділення, тахікардію, тахіпное, розлади периферичної перфузії та артеріальну гіпотонію. Виразність симптомів залежить від ступеню зневоднення (табл.1).

Таблиця 1

Ступені тяжкості зневоднення у дітей
(Чеботарьова В.Д., Майданнік В.Г., 1999)

Ступінь дегідратації	Дефіцит маси тіла	
	До 1-го року життя	Після 1-го року життя
I	до 5%	до 3%
II	6-10%	4-6%
III	11-15%	6-9%

Дуже зручною для практичної оцінки тяжкості дегідратації у дітей є – 4-позиційна 8-пунктова клінічна шкала (табл.2).

Таблиця 2

Ключові критерії тяжкості дегідратації
4-позиційна 8-пунктова клінічна шкала дегідратації
(Bianchetti M., et al., 2009)

Симптоми	0	1	2
Загальний стан	Норма	Спрага, млявість або сонливість, збудження при огляді	Сонливість, різка слабкість, холодні кінцівки, можлива кома
Очі	Норма	Злегка сухі	Дуже сухі
Слизові оболонки/язик	Вологі	Липкі	Сухі
Сльози	Є	Зменшення сльозовиділення	Відсутні

Примітка: Шкала складається з 4 позицій, які мають підсумовуватися та виражатися від 0 до 8. Існують три категорії: відсутність зневоднення/мінімальне зневоднення (<3%; 0 балів), помірне зневоднення (3-6%, 1-4 бали); значне-тяжке зневоднення ($\geq 10\%$, 5-8 балів)

Після визначення дефіциту рідини, розраховують об'єм інфузії, який є необхідний для його корекції, виходячи з того, що 1% наявного дефіциту рідини відповідає 10 мл/кг маси тіла дитини. Незалежно від типу дегідратації (гіпотонічний, ізотонічний або гіпертонічний) усунення дефіциту рідини проводиться лише ізотонічними сольовими розчинами, адже ключову роль в розвитку симптомів зневоднення відіграє дефіцит позаклітинної рідини, яка є ізотонічною. Відновлення дефіциту рідини проводиться за 4-6 годин (виключенням є пацієнти з гіпотрофією та пацієнти, зневоднення у яких розвивалося протягом тривалого часу – «розлади, що виникли швидко – коригуй швидко, розлади, що виникли повільно – коригуй повільно»).

У тих випадках, коли показанням для інфузійної терапії є гіповолемічний шок, який викликаний зневодненням, проводиться рідинна ресусцитація, для якої необхідно використовувати кристалоїди, які не містять глюкози та містять натрій у концентрації від 131 до 154 ммоль/л у вигляді

болюсу 20 мл/кг менше ніж за 10 хвилин (у новонароджених 10 мл/кг). Обов'язково приймати до уваги фонові стани (наприклад захворювання серця або нирок), які потребують зменшення об'єму інфузії. Для ресусцитації у дітей з дегідратацією не рекомендується використовувати тетракохмалі та інші синтетичні колоїди.

Після завершення болюсу необхідно здійснити повторне обстеження (ЧСС, ЧДР, артеріальний тиск, діурез, перфузія, аускультация серця та легень, розміри печінки) для оцінки необхідності наступного болюсу рідини.

Якщо для стартової рідинної ресусцитації необхідний об'єм рідини 40-60 мл/кг або більше необхідно викликати на консультацію спеціаліста з дитячої анестезіології.

Об'єм обстеження та моніторингу під час інфузійної терапії у дітей.

У дітей, які отримують інфузійну терапію, у листі інфузійної терапії історії хвороби необхідне відображати:

- Актуальну або установлену масу тіла щодня. Відмічається маса тіла в поточну та попередню добу, визначається різниця між ними;
- Надходження, виведення рідини та баланс за 24 години;
- Всі призначення мають бути відображені в історії хвороби;
- Має оцінюватися стан гідратації;
- Мають оцінюватися та відображатися результати лабораторного дослідження (розгорнутий аналіз крові, сечовина, креатинін, електроліти плазми (натрій, калій, хлор), глюкоза крові, концентрація електролітів сечі);
- Необхідно оцінювати поточні втрати рідини;
- Має бути відображено розрахунок потреби у рідині для рутинної підтримки, заміщення, перерозподілу та ресусцитації;
- Рідина та електроліти мають призначатися у мл/годину, мати ясну сигнатуру дату та час;
- Необхідно чітко відзначати типи та об'єм введеної та виведеної рідини (сеча, сток зі шлунка), щогодини фіксувати їх загальну кількість;

- Визначати 12 годинний частковий баланс та 24 годинний повний баланс;
- Кожні 12 годин необхідно оцінювати призначення рідини, стан гідратації, початок орального введення рідини, діурез та інші втрати рідини;
- Необхідно оцінювати електроліти плазми, використовуючи лабораторні тести, коли інфузійна терапія розпочинається та, у наступному, кожні 24 години або частіше, якщо є електролітні розлади;
- Необхідно оцінювати рівень глюкози крові до початку інфузійної терапії та, у наступному, кожні 24 години, або частіше, якщо є ризик гіпоглікемії.

Питання для контролю кінцевого рівня знань

1. Показник натрію плазми при гіпонатріємії становить?
 - a. понад 135 ммоль/л
 - b. понад 140 ммоль/л
 - c. понад 150 ммоль/л
 - d. менше 135 ммоль/л
2. Показник натрію плазми при гіпернатріємії становить?
 - a. менше 150 ммоль/л
 - b. менше 140 ммоль/л
 - c. понад 150 ммоль/л
 - d. менше 135 ммоль/л
3. Показник калію плазми при гіпокаліємії становить?
 - a. понад 5,0 ммоль/л
 - b. понад 4,0 ммоль/л
 - c. понад 3,5 ммоль/л
 - d. менше 3,5 ммоль/л
4. Показник калію плазми при гіперкаліємії становить?
 - a. понад 5,3 ммоль/л
 - b. понад 4,0 ммоль/л
 - c. понад 3,5 ммоль/л
 - d. понад 3,0 ммоль/л
5. Для лікування гіпонатріємії використовують?
 - a. 0,9% розчин хлориду натрія
 - b. 2,7% розчин хлориду натрія
 - c. 33,0% розчин хлориду натрія
 - d. реосорбілакт
6. Добова доза калію для корекції гіпокаліємії не повинна перевищувати?
 - a. 5 ммоль/кг маси тіла
 - b. 6 ммоль/кг маси тіла
 - c. 2 ммоль/кг маси тіла

- d. 10 ммоль/кг маси тіла
7. Концентрація загального Ca^{++} сироватки у нормі становить?
- a. 1,1-1,3 ммоль/л
 - b. 2,2-2,5 ммоль/л
 - c. 2,6-2,8 ммоль/л
 - d. 1,8-2,0 ммоль/л
8. Концентрація іонізованого Ca^{++} сироватки у нормі становить?
- a. 2,2-2,5 ммоль/л
 - b. 0,9-1,0 ммоль/л
 - c. 1,1-1,3 ммоль/л
 - d. 1,8-2,0 ммоль/л
9. Концентрація Mg^{++} сироватки у нормі становить?
- a. 2,2-2,5 ммоль/л
 - b. 1,1-1,3 ммоль/л
 - c. 3,5-5,3 ммоль/л
 - d. 0,75-0,9 ммоль/л
10. Який вид аритмії викликає гіпомагнезіємія?
- a. Фібриляція передсердь
 - b. Піруетна шлуночкова тахікардія
 - c. Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія
 - d. Парасистолія
11. Нормальний вміст фосфатів сироватки становить?
- a. 1,7-2,6 ммоль/л
 - b. 1,1-1,3 ммоль/л
 - c. 3,5-5,3 ммоль/л
 - d. 0,75-0,9 ммоль/л
12. Дефіцит маси тіла у дитини 6 місяців з дегідратацією III ступеня становить?
- a. 11-15%
 - b. 5-10%
 - c. 6-9%

- d. 3-6%
13. Дефіцит маси тіла у дитини 3 років з дегідратацією III ступеня становить?
- a. 11-15%
 - b. 5-10%
 - c. 6-9%
 - d. 3-6%
14. Для усунення дегідратації у дітей доцільно використовувати?
- a. Розчин гідроксиетилкрохмалю 130/0,4
 - b. Розчин альбуміну 5%
 - c. Розчин глюкози 5%
 - d. Ізотонічний сольовий розчин
15. Яким має бути разовий об'єм інфузії для ресусцитації дитини 5 місяців з гіповолемічним шоком?
- a. 60 мл/кг
 - b. 40 мл/кг
 - c. 20 мл/кг
 - d. 10 мл/кг

Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
d	c	d	a	b	a	b	c	d	b	a	a	c	d	c

Список рекомендованої літератури

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Интенсивная терапия критических состояний у детей. – С-Пб.:Изд-во Н-Л, 2014. – 976с.
2. Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А. Анестезія та інтенсивна терапія в дітей. Полтава-Харків: «Техсервіс», 2006 – 309 с.
3. An Integrated View of Potassium Homeostasis. / M.L. Gumz, L. Rabinowitz, C.S. Wingo/ The New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 373. – p. 60-72.
4. Ingelfinger J.R. Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. / J.R.Ingelfinger/ The New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 372. – p. 55-65.
5. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. NICE guideline. 2015. 32 p.
6. Isotonic versus Hypotonic Maintenance IV fluids in Hospitalized Children: A Meta-Analysis. /J. Wang, E. Xu, Y.Xiao // Pediatrics. – 2014. – Vol. 133. p.105–113.
7. Knobel R.B. Fetal and neonatal physiology / R.B. Knobel/ Newborn Infant Nurs Rev. – 2014. – Vol. 14. – P 45-49.
8. Farag E., Argalious M., Tetzlaff J.E., Sharma D. Basic Sciences in Anesthesia. 4 ed. Springer, 2018, 637 p.
9. Kliegman R., Stanton B., Geme J., Schor N. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2016, 3888p.
10. Davis P., Cladis F. Smith's anesthesia for infants and children. 9th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017, 1367p.