

# Нарушения водно-электролитного баланса у детей и их коррекция

Стрижак М.И.

# Распределение воды в организме

- **Внутриклеточная жидкость** составляет примерно  $2/3$  от общего содержания воды в организме (у взрослого)
- **Внеклеточная жидкость** составляет  $1/3$  от общего содержания воды в организме (у взрослого)
  - **Внутрисосудистая жидкость**
  - **Интерстициальная жидкость**  
(состав идентичен составу внутрисосудистой жидкости за исключением более низкой концентрации белка)
  - **Трансцеллюлярная жидкость**  
(цереброспинальная, внутриглазная, синовиальная, плевральная, перитонеальная)

# Механизмы распределения воды в организме

- **Осмоз** – физическое явление, сутью которого является перемещение воды через полупроницаемую мембрану, обусловленное разницей концентраций недиффундирующих частиц растворенного вещества, находящихся по обе стороны мембраны
- Распределение воды между внутриклеточным и внеклеточным пространством происходит в соответствии с количеством осмотически активных веществ растворенных в этих пространствах

# Осмолярность

- **Осмолярность** – это количество осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1 л раствора (1 осмоль соответствует 1 молю недиссоциирующего вещества)
- Осмолярность внеклеточного пространства формируется, главным образом, за счет **натрия, глюкозы и мочевины**
- Осмолярность внутриклеточного пространства формируется, главным образом, за счет **калия**
- В физиологических условиях осмолярность обеих пространств практически одинакова
- Осмолярность плазмы может быть измерена или вычислена по формуле:  
**$$\text{Осмолярность} \approx 2 \times ([\text{Na}] + [\text{K}]) + [\text{BUN}]/2,8 + [\text{Glu}]/18$$**
- (N=280-310 мОсм/л)

# Тоничность

- Растворенные вещества могут обладать таким свойством как проницаемость
- Вещества плохо проницаемые (натрий, глюкоза) являются осмотически активными, вещества легко проницаемые (мочевина) хорошо распределяются как во внеклеточном, так и во внутриклеточном пространстве
- Только вещества, не обладающие проницаемостью, создают осмотические силы, которые переносят воду между секторами организма
- **Тоничность** (эффективная осмолярность) – отражает концентрацию недиффундирующего вещества в растворе

# Задачи при коррекции нарушений водно-электролитного баланса

1. Коррекция расстройств гемодинамики, возникших в результате нарушения водно-электролитного баланса
2. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса
3. Сохранение водно-электролитного гомеостаза путем восполнения потерь жидкости и электролитов
4. Обеспечение энергетических потребностей при невозможности энтерального питания

# Нарушения баланса натрия

## Гипернатриемия

- Несахарный диабет
- Избыточное поступление натрия в организм

## Гипонатриемия

- Синдром неадекватной секреции АДГ
- Сольтеряющий синдром

# Гипонатриемия, клинические проявления

- Медленное снижение уровня натрия переносится легче чем быстрое в результате развития адаптационных процессов в клетках головного мозга к колебаниям осмолярности плазмы
- Умеренная гипонатриемия (Na 135-125 ммоль/л)
  - Головная боль
  - Возбудимость
  - Мышечная слабость
  - Анорексия
- Выраженная гипонатриемия (Na < 125 ммоль/л или снижение со скоростью > 0,5 ммоль/час)
  - Угнетение сознания (сопор, кома)
  - Тошнота, рвота
  - Судороги
  - Нарушения дыхания
  - Отек головного мозга с дислокацией и смертью

# Гипонатриемия, причины развития

- **Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH)**
- **Сольтеряющий синдром (Cerebral salt wasting, CSW)**
- Дифференциальная диагностика между этими синдромами имеет важное значение, поскольку принципы терапии отличаются

# Механизмы секреции и накопления АДГ в организме

- АДГ секретируется в супраоптическом ядре гипоталамуса, затем транспортируется по гипоталамо-гипофизарному тракту в заднюю долю гипофиза, откуда происходит его выделение в кровотоки
- Эффекты АДГ реализуются в результате его связывания с рецепторами клеток-мишеней (V1 и V2-рецепторы)
  - Повышает проницаемость дистальных почечных канальцев (V1), увеличивая реабсорбцию свободной воды
  - Обладает сосудосуживающим эффектом (V2)

# SIADH, причины развития

- Злокачественные новообразования ЦНС
- Инфекции ЦНС
- ЧМТ
- Внутричерепная гипертензия
- Анемия
- Лекарственные препараты (гипотиазид, карбамазепин)

# SIADH, диагностика

- Гипонатриемия
- Олигурия
- Признаки гипергидратации
- Низкая осмолярность плазмы
- Высокий удельный вес мочи, высокая осмолярность
- Снижение уровня мочевого кислоты (N при CSW)

# SIADH, принципы лечения

1. Если симптоматика мало выражена используется ограничение вводимой жидкости (2/3 от ЖП)
2. Отрицательный гидробаланс
3. Может использоваться фуросемид на фоне увеличенной подачи натрия, под контролем электролитов и КОС крови
4. Коррекция гипонатриемии

# CSW, причины развития

- Потери натрия с мочой, с развитием гипонатриемии, гиповолемии и в результате патологических процессов в головном мозге
- Патогенез не до конца выяснен (предполагается нарушение уровня натрийуретических пептидов, нарушение нейрорегуляции почек)

# CSW, клинические проявления

- Гипонатриемия
- Полиурия (>3 мл/кг/час)
- Признаки дегидратации
- Осмолярность плазмы крови в пределах N
- Повышение гематокрита
- Повышение К плазмы крови
- Мочевая кислота в N (снижена при SIADH)

# CSW, принципы лечения

1. Коррекция дегидратации  
(препарат выбора 0,9% NaCl)
2. Коррекция гипонатриемии
3. Возможно использование  
флудрокортизона (обладает  
минералокортикоидным эффектом,  
повышает реабсорбцию натрия в  
почечных канальцах)

# Гипонатриемия, принципы коррекции

- Пациенты с гипонатриемией неизвестной продолжительности должны расцениваться как пациенты с хронической гипонатриемией, в этом случае коррекция должна быть очень медленной
- Однако, если присутствуют выраженные симптомы гипонатриемии (кома, судороги) коррекция должна быть быстрой
- Не допускать гипернатриемии во время коррекции, **контроль уровня натрия на начальном этапе каждый час** с последующей модификацией терапии

# Гипонатриемия, коррекция

- Реальная потребность =  
Физпотребность+Дефицит+Текущие потери
1. Дефицит Na(ммоль) =  $(140 - Na_{\text{акт.}}) * (0,6 * \text{м.т.})$   
0,6 для мужчин; 0,5 для женщин; 0,7 для младенцев
  2. Текущие потери (с мочой, через ЖКТ)
  3. Физ.потребность – 2-3 ммоль/кг/сут

# Гипонатриемия, коррекция

- Необходимо избегать слишком быстрой коррекции гипонатриемии с целью предупреждения развития демиелинизирующего синдрома
- Темп коррекции при острой гипонатриемии (<24ч.) не более 24 ммоль/сут
- Темп коррекции при хронической гипонатриемии не более 10 ммоль/сут

# Центральный понтинный миелинолиз (central pontine myelinolysis)

- Осмотический демиелинизирующий синдром (повреждение белого вещества моста мозга, а также других зон белого вещества мозга)
- Развивается при слишком быстрой коррекции гипонатриемии
- Приводит к развитию тетрапареза, ментальным нарушениям, дефициту черепно-мозговых нервов

# Гипонатриемия, коррекция

- Острая симптоматическая гипонатриемия (судороги/кома):
  - 3% NaCl (0,5 ммоль/мл), 1-2 мл/кг в течение 15-30 мин. до достижения уровня Na 130 ммоль/л

# Гипернатриемия, причины развития

- Повышение уровня Na плазмы крови выше 145 ммоль/л
- Наиболее частой причиной развития является:
  - Несахарный диабет
  - Избыточное введение препаратов Na

# Гипернатриемия, клинические проявления

- Повышение мышечного тонуса
- Гиперрефлексия
- Очаговая неврологическая симптоматика
- Судороги
- Летаргия

# Несахарный диабет (diabetes insipidus)

- **Центральный несахарный диабет** – развивается в результате снижения уровня антидиуретического гормона (АДГ)
- **Нефрогенный несахарный диабет** – развивается при нечувствительности рецепторов почек к АДГ

# Центральный несахарный диабет

- При ЧМТ (особенно при переломах основания черепа)
- При энцефалите и менингите
- При смерти мозга
- При опухолях мозга
- При аневризмах сосудов головного мозга
- После нейрохирургических операций по поводу удаления опухолей головного мозга
- Аутоиммунные заболевания
- Идиопатический НД

# Клинические варианты течения центрального НД

- Транзиторный НД – явления НД не выражены и регрессируют в течение 12-36 ч.
- Постоянный НД – явления НД отмечаются в течение нескольких месяцев или остаются постоянными
- Отсроченный НД – явления НД отмечаются через 15-30 сут. после ЧМТ, вызывается ишемией гипоталамо-гипофизарных структур
- Трехфазный НД

# Трехфазное течение НД

- На первом этапе (4-5 сут.) отмечается снижение продукции АДГ вследствие поражения диэнцефальных структур
- На втором этапе (4-5 сут.) происходит выброс в кровь АДГ на фоне гибели клеток гипоталамуса что проявляется регрессом явлений НД и в ряде случаев развитием клиники SIADH
- На третьем этапе развивается постоянный НД на фоне отсутствия или значительного снижения секреции АДГ

# Нефрогенный несахарный диабет

- Хронические заболевания почек (амилоидоз, поликистоз, хронический пиелонефрит, саркоидоз)
- Электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия)
- Синдром Сьергена
- Побочный эффект при использовании лекарственных препаратов (литий, амфотерицин В, офлоксацин и др.)
- Наследственный НД

# Клинические признаки НД

- Полиурия ( $>3$  мл/кг/час), низкий удельный вес ( $<1003$ ) и низкая осмолярность ( $<200$  мосм/л) мочи
- Жажда
- Нормальная или повышенная осмолярность крови
- Развитие нормо- или гипернатриемической дегидратации при отсутствии лечения

# Лечение центрального НД

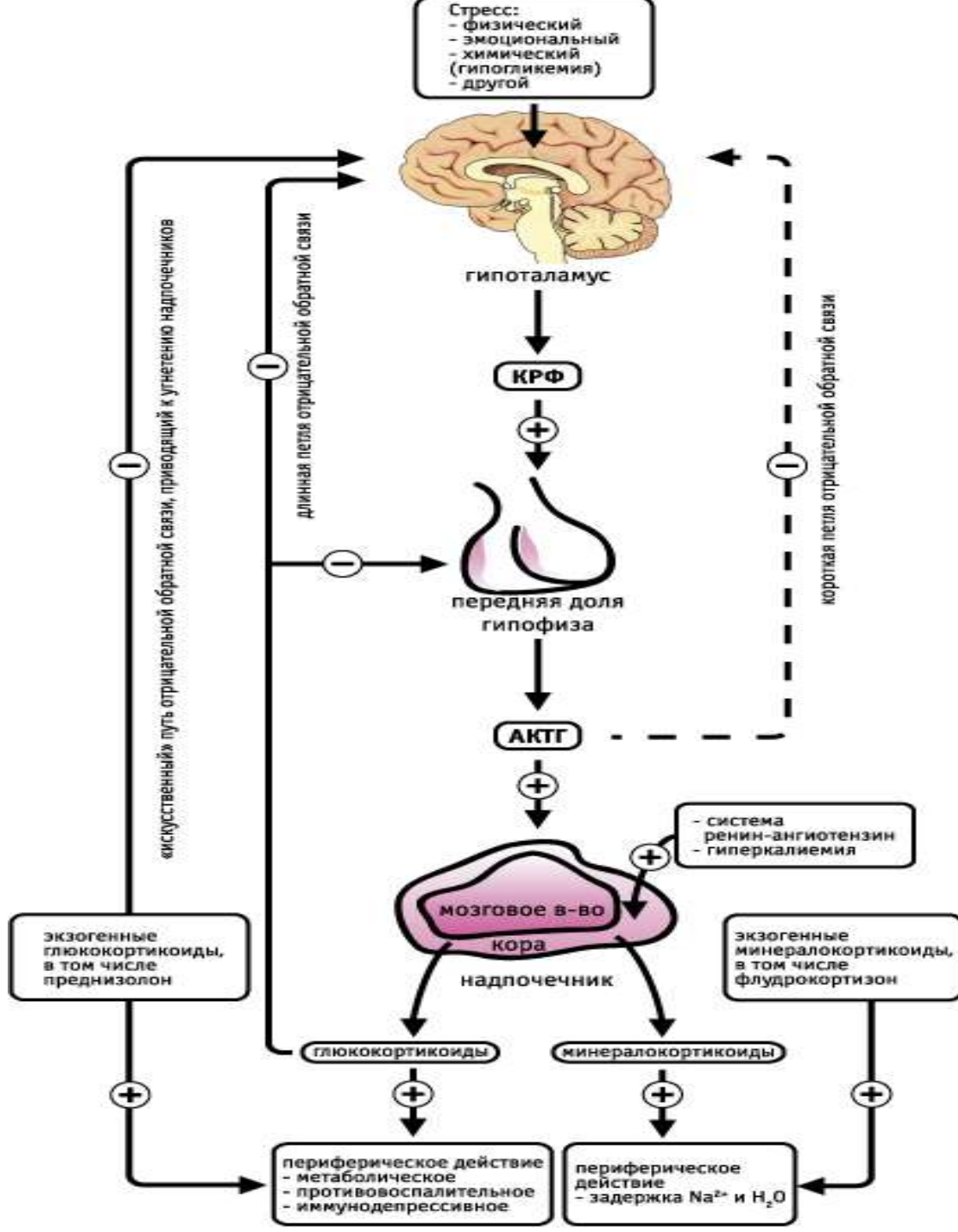
1. Восполнение потерь с диурезом в соотношении 1:1
    - 0,9% NaCl
  2. Использование препаратов вазопрессина
    - Пресайнекс (назальный спрей)
    - Минирин (per os)
  3. Восполнение дефицита свободной воды = (м.т.\*0,6)–  
Na нормальный/Na желаемый\*(м.т.\*0,6)  
0,6 для мужчин; 0,5 для женщин; 0,7 для младенцев
- **Скорость снижения Na не >0,5 ммоль/ч**
  - **Контроль уровня вначале каждый час, при достижении стабильной динамики снижения Na – каждые 4 часа**

# Лечение гипернатриемии, связанной с избыточным поступлением натрия

- Ограничение подачи натрия
- Диуретики
- Коррекция гипернатриемии

# Надпочечниковая недостаточность

- Первичная НН – возникает при уменьшении продукции кортизола и альдостерона в результате врожденных или приобретенных повреждений коры надпочечников
- Вторичная НН – развивается при повреждении передней доли гипофиза, что вызывает дефицит АКТГ
- Третичная НН – развивается при повреждении гипоталамуса, сопровождающемся нарушением выработки кортикотропин-рилизинг-фактра



# Этиология надпочечниковой недостаточности

Первичная	Вторичная	Третичная
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Гипоплазия или аплазия надпочечников</li><li>✓ Болезнь Аддисона</li><li>✓ Нарушение синтеза гормонов надпочечников</li><li>✓ Инфекция (синдром Уотерхаузена-Фредерихсена)</li><li>✓ Митохондриальные нарушения</li><li>✓ Деструктивные нарушения коры надпочечников</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Гипоплазия или аплазия гипофиза</li><li>✓ Деструктивные повреждения гипофиза (аденома гипофиза, краниофарингиома и др.)</li><li>✓ Лучевая терапия</li><li>✓ Кровоизлияния в гипофизе</li><li>✓ Тромбоз кавернозного синуса</li><li>✓ Аутоиммунный гипопизит</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Врожденные дефекты</li><li>✓ Деструктивные повреждения гипоталамуса (опухоль, травма, авневризма)</li><li>✓ Идиопатические заболевания (идиопатический гипопитуитаризм)</li><li>✓ Неадекватный режим отмены ГКС</li></ul>

# Клинические проявления

- Варьируют в зависимости от вида НН, преобладания дефицита одного из группы гормонов, вырабатываемых надпочечниками (глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенов), возраста ребенка, заболевания приведшего к развитию НН
- Обычно включают общее недомогание, усталость, мышечную боль, ортостатическую гипотензию, потерю веса, тошноту, рвоту, диарею, приводящие к гиповолемии, водно-электролитным нарушениям (гипогликемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз, гиперкалиемия), задержку роста, гиперпигментацию

# Лабораторная диагностика

- В экстренной ситуации возможности лабораторной диагностики ограничены
  - ЭКГ проявления гиперкалиемии
  - Повышение мочевины у пациентов с дегидратацией
  - Гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперкальциемия при болезни Аддисона
  - Снижение уровня кортизола плазмы (<410 нмоль/л)
  - Стимуляционные тесты с АКТГ

# Лечение острой НН

- Симптоматическая терапия
  - Болюс жидкости 20 мл/кг (0,9% NaCl и 5% глюкоза)
  - Лечение гипогликемии, гиповолемии, гипонатриемии
  - Лечение гиперкалиемии (кальций, бикарбонат, глюкоза с инсулином)

# Лечение острой НН

- Заместительная терапия
  - Стресс-доза гидрокортизона в/в
    - 10 мг для детей до года
    - 25 мг 1-3 года
    - 50 мг для детей школьного возраста
    - 100 мг для подростков
  - Затем повторные введения через 6ч в течение первых 24 ч.
  - В течение следующих 24 ч при достижении клинического эффекта дозы снижаются с постепенной отменой или переходом на пероральную заместительную терапию
  - При дефиците альдостерона, сопровождающемся гипонатриемией назначается флудрокортизон (кортинефф, флоринефф) в дозе 0,05-0,3 мг в день до нормализации уровня натрия

# Дегидратация

- Легкая (5% от массы тела, дефицит жидкости 50 мл/кг)
- Средней степени (10% от массы тела, дефицит жидкости 100 мл/кг)
- Тяжелая (15% от массы тела, дефицит жидкости 150 мл/кг)

# Клинические признаки дегидратации

- Отрицательная динамика изменения массы тела – отражает содержание общей воды в организме
- Холодные конечности, симптом бледного пятна >3 сек, мраморность кожи – отражают плохую периферическую перфузию
- Олигурия (диурез менее 1 мл/кг/час)
- Изменения тургора тканей, большого родничка являются нечувствительными индикаторами гидробаланса

# Клинические признаки дегидратации

Симптомы	Легкая	Умеренная	Тяжелая
ЧСС, пульсация	Норма	Увеличена, слабый пульс	Значительно увеличена, нитевидный пульс
АД	Норма	Тенденция к снижению	Снижено
Дыхание	Норма	Глубокое	Глубокое и частое
Общий вид ребенка	Жадно пьет, беспокойный, сознание не нарушено	Жадно пьет, беспокойный или вялый, но отвечает на стимуляцию	Апатичный, холодный, серый цвет кожных покровов
Тургор тканей	Норма	Снижен	Значительно снижен
Большой родничок	Норма	Запавший	Значительно запавший
Глаза	Норма	Запавшие	Значительно запавшие
Слизистые мембраны	Норма	Сухие	Очень сухие

# Лабораторные признаки дегидратации

- КОС
  - Гиповолемия → уменьшение внутрисосудистого объема → уменьшение тканевой перфузии → метаболический лактатацидоз
- Электролиты и осмолярность плазмы
- Удельный вес и осмолярность мочи

# Лечение дегидратации

- I Этап (0-4ч)
  1. Оценка жизненных показателей, измерение массы тела, примерная оценка дефицита жидкости и составление плана инфузионной терапии
  2. Анализ крови (КОС и электролиты), анализ мочи для оценки удельного веса, осмолярности (если возможно)
  3. **Вне зависимости от типа дегидратации начало возмещения дефицита жидкости 0,9% NaCl в объеме 20-30 мл/кг в течение 1ч или быстрее в зависимости от тяжести нарушений циркуляции**
  4. Стабилизация жизненных показателей путем повторения пункта 3, если это необходимо и продолжение назначения жидкости 10 мл/кг/час до получения адекватного диуреза (0,5-1,0 мл/кг/час)
  5. На основании уровня Na в крови определение типа дегидратации, более точная оценка общего дефицита жидкости и переход к этапу II

# Лечение дегидратации

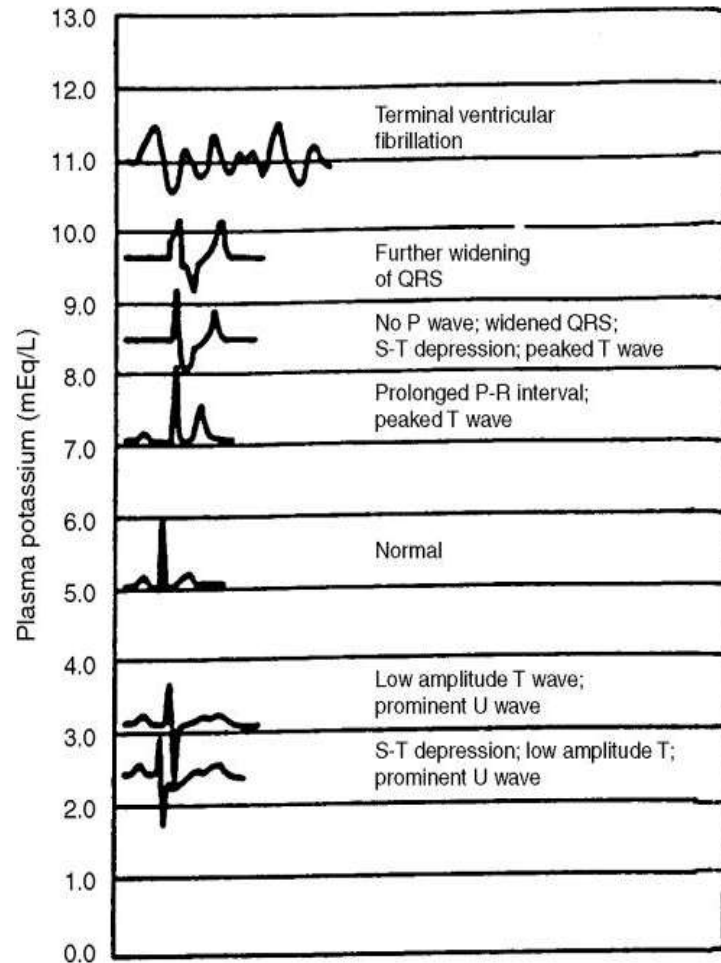
- II Этап (4-48ч)
  1. Раздельный расчет дефицита воды, натрия, калия
  2. Перевод гипонатриемического и гипернатриемического состояния в изонатриемию
  3. Восполнение оставшегося дефицита жидкости в течение 12-24 часов
  4. При условии гипернатриемической дегидратации объем дефицита жидкости, остающийся после I этапа вводится медленнее (в течение 48 часов) с целью избегания быстрого снижения Na и развития отека головного мозга

# Нарушения баланса калия, гиперкалиемия

- Причины
  - Избыточное введения калия (ятрогения)
  - Состояния, сопровождающиеся выходом калия из клеток:
    - Выраженный ацидоз
  - Почечная недостаточность
  - Надпочечниковая недостаточность

# Клинические проявления

- Мышечная слабость
- Нарушения ритма
  - Удлинение интервала PR
  - Высокие зубцы T
  - Расширение комплекса QRS
  - Синусовая брадикардия
  - Желудочковая тахикардия
  - Фибрилляция желудочков



# Лечение гиперкалиемии при отсутствии изменений на ЭКГ

1. Отмена всех назначений, содержащих калий
2. Контроль функции почек, волемического статуса, КОС, уровня  $\text{Ca}^{2+}\text{Mg}^{2+}$
3. Коррекция гипокальциемии
4. Коррекция гипوماгнииемии

# Лечение гиперкалиемии при наличии изменений на ЭКГ

1. 10% раствор глюконата кальция 0,5-1,0 мл/кг в/в (50-100 мг/кг) в течение 3-4 минут
2. Если изменения на ЭКГ сохраняются и уровень К растет, глюкоза 0,5 г/кг, инсулин 0,1 ЕД/кг в/в за 30 мин под контролем уровня глюкозы
3.  $\text{NaHCO}_3$  1,5-2,0 ммоль/кг в течение 15 мин (1 мл 8,4%  $\text{NaHCO}_3$  содержит 1 ммоль бикарбоната) при наличии метаболического ацидоза
4. Если гиперкалиемия сочетается с почечной недостаточностью – заместительная терапия (перитонеальный диализ, гемофильтрация)

# Гипокалиемия

- Причины
  - Неадекватное поступление К в организм
  - Избыточные почечные потери (хроническая терапия диуретиками, почечный канальцевый ацидоз)
  - Избыточные потери через ЖКТ (рвота, потери по желудочному зонду, илеостоме), часто сопровождаются алкалозом
- Лечение заключается в возмещении потерь  $K^+$  и терапии основной патологии
  - Немедленная коррекция 0,5 ммоль/кг за 30-60 мин с последующим контролем К (1 мл 7,5% КСl содержит 1 ммоль калия)
  - Увеличение суточной подачи К на 50-100%

# Кальций, магний

- 99% кальция в организме находится в костной ткани, 1% в мягких тканях и внеклеточной жидкости
- 40-50% магния также находится в костной ткани, 40-50% внутри клеток и только 1% во внеклеточном пространстве
- 50% кальция и 70% магния находятся в плазме крови в несвязанном (свободном) состоянии

# Регуляция обмена кальция, магния

- Поддержание нормальной внеклеточной концентрации кальция, магния осуществляется с помощью следующих механизмов
  - Абсорбция в кишечнике
  - Абсорбция и экскреция почками
  - Мобилизация из костной ткани
- Все эти процессы опосредованы гормональными реакциями

# Гипокальциемия

- Измерение ионизированной (метаболически активной) фракции  $\text{Ca}^{2+}$  (N – 1,1-1,3 ммоль/л)
- Часто встречается у недоношенных, маловесных детей, детей от матерей с сахарным диабетом, после перенесенной асфиксии, переливания эр. массы, СЗП
- Часто ассоциирована с гипомагниемией, гиперфосфатемией
- Клинически проявляется увеличением возбудимости, судорогами, рвотой, нарушением моторики кишечника
- Лечение:
  - Хлорид кальция 15-25 мг/кг или глюконат кальция 50-100 мг/кг в/в медленно,
  - Увеличение суточной подачи кальция до 300-400 мг/кг/сут
  - Восполнение дефицита магния (Сульфат магния 50 мг/кг в/в за 30 мин)

# Гипомагниемия

- N ионизированного  $Mg^{2+}$  0,45-0,75 ммоль/л
- Часто ассоциирована с дефицитом  $Ca^{2+}$
- Клинически проявляется, судорогами, апатией, летаргией, нарушениями сердечного ритма: увеличение PR, QT, расширение QRS, инверсия зубца T
- Для коррекции используется в дозе 50 мг/кг в/в в течение 15-30 мин, необходим мониторинг ЧСС и АД
- Суточная подача магния составляет 0,3-0,5 ммоль/кг (1 мл 25%  $MgSO_4$  содержит 2 ммоль Mg)