

УДК 616.24—002—053.2

М. В. ИСАХАНИЯ

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ
КРОВИ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА

У 137 детей, больных пневмонией, в возрасте от 9 дней до 3 лет произведено изучение показателей КЩР артериализированной капиллярной крови микрометодом Аструпа. Установлена выраженная зависимость изменений КЩР от формы, периода и основного симптомокомплекса, доминирующего в клинической картине заболевания. Приведены средние показатели КЩР крови при локализованной, токсической и токсико-септической формах пневмонии, а также при нейротоксическом, кардиоваскулярном и кишечном синдромах. Отмечена нормализация показателей в период клинического выздоровления.

Пневмония у детей раннего возраста характеризуется нарушением функции внешнего дыхания и нейро-гуморальной регуляции, а также кислородной недостаточностью [1, 3, 7, 11, 13], которая наряду со снижением транспортной функции крови [5] ведет к извращению окислительно-восстановительных процессов в тканях: накоплению недоокисленных продуктов обмена и нарушению кислотно-щелочного гомеостаза. В последние годы благодаря внедрению в клиническую практику нового современного метода экспресс-диагностики (микрометод Аструпа) появилась возможность всестороннего изучения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови, в значительной мере характеризующего направление окислительно-восстановительных процессов в организме и служащего надежным критерием определения функции внешнего и тканевого дыхания.

С целью выявления частоты развития отдельных форм нарушения КЩР крови и их связи с клиническими особенностями пневмонии нами было проведено изучение показателей КЩР в артериализированной крови микрометодом Аструпа у 137 детей, больных пневмонией, в возрасте от 9 дней до 3 лет (до года—114 детей). Локализованная форма пневмонии диагностирована у 25, токсическая—у 87 и токсико-септическая форма—у 25 детей. Были выделены четыре возрастные группы (от 9 дней до 3 мес.; от 3 мес. до 6; от 6 до 12 мес.; от года до 3 лет). Из общего числа обследованных больных 12 родились недоношенными, 57 находились на искусственном и раннем смешанном вскармливании, 63 ребенка имели проявления рахита I, II степени, 47—экссудативного диатеза. У 58 детей в анамнезе отмечались острые респираторные заболевания и пневмония, у 37 заболевание имело затяжное течение, у 26 детей диагностирована сопутствующая анемия, у 45—отит, пиелонефрит

и др. За нормативы были приняты результаты обследования 29 здоровых детей в возрасте от 2 мес. до 2,5 лет (табл. 1).

Таблица 1

Показатели КЩР крови здоровых детей

Возраст и число детей	Статистические показатели	pH	pCO ₂ мм рт. ст.	BE мэкв/л	B мэкв/л	BB мэкв/л
От 2 до 6 мес. (n=9)	M	7,420	34,20	-1,60	22,90	44,00
	$\pm\sigma$	0,030	3,17	1,63	1,28	1,58
	$\pm m$	0,010	1,05	0,54	0,42	0,53
От 6 мес. до года (n=13)	M	7,430	34,40	-0,70	23,70	45,20
	$\pm\sigma$	0,027	2,40	1,75	1,54	1,85
	$\pm m$	0,002	0,66	0,37	0,42	0,50
От года до 2,5 лет (n=7)	M	7,440	34,00	-0,30	24,20	45,60
	$\pm\sigma$	0,010	2,27	0,70	0,70	0,85
	$\pm m$	0,004	0,85	0,26	0,26	0,26

Полученные нами данные в основном совпадают с приведенными в литературе [6, 12].

В период разгара пневмонии изменения показателей КЩР отмечены у 122 (89%) обследованных детей. Наиболее часто встречающейся формой нарушения являлся ацидоз (в половине случаев декомпенсированный), развившийся у 42 детей с токсической, у 19—токсико-септической и у 9 детей с локализованной формой пневмонии. Ацидоз носил респираторный характер у 25 детей, метаболический—у 36, смешанный—у 9. 40% всех случаев ацидоза приходится на возраст до 3 мес., в этой же группе значительно чаще наблюдались состояния декомпенсации, что соответствует литературным данным [4, 8, 10] и объясняется преобладанием в обмене веществ гликолитических процессов окисления [9], недостаточной зрелостью и функциональным несовершенством почек в раннем постнатальном периоде [2]. Для токсической и токсико-септической форм пневмонии было характерно преобладание метаболического ацидоза над респираторным. Последний являлся преимущественной формой нарушения КЩР при локализованной пневмонии и в большинстве случаев сопровождался удовлетворительной метаболической компенсацией.

У 22 детей главным образом при токсической пневмонии изменения показателей КЩР были классифицированы как сочетание метаболического ацидоза с дыхательным алкалозом (так называемая смешанная гипокапния), когда при резко выраженном избытке кислот, снижении SB и pCO₂ регистрировались близкие к нормальным или повышенные значения pH. Смешанная гипокапния наблюдалась в основном в первую (ирритативную) фазу нейротоксического синдрома и вследствие токсического раздражения дыхательного центра сочеталась с выраженной одышкой, приводящей на первых порах к развитию «чрезмерной» дыхательной компенсации имеющихся метаболических нарушений. Данное состояние являлось весьма нестабильным и с прогрессированием

патологического процесса в легких зачастую сменялось ацидозом смешанного или метаболического типа. Значительно реже (8 детей) наблюдалась смешанная гиперкапния, т. е. сочетание дыхательного ацидоза с метаболическим алкалозом. Декомпенсация произошла у 9 из 14 больных с респираторным алкалозом и у всех больных со смешанным (3) и метаболическим алкалозом (5 детей).

Необходимо отметить, что быстрое прогрессирование и резкая декомпенсация ацидоза приводили к развитию опасных для жизни нарушений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем и требовали принятия экстренных мер, включая своевременную и первостепенную по важности коррекцию ацидоза на фоне интенсивной терапии. В предтерминальном состоянии исследования КЩР крови проведены нами у 15 детей в возрасте от 1 мес. до года. У 11 из них на фоне резко выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности имел место выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз ($pH=7,13\pm 7,15$; $pCO_2=15-20$ мм рт. ст.; $BE=-18,5-20,0$ мэкв/л), у двух детей—смешанный ацидоз. У двух детей с преобладанием в клинической картине заболевания нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, наличием глубоких сдвигов водно-солевого обмена и гиповолемии в предтерминальном состоянии развился декомпенсированный метаболический алкалоз.

Проведенный нами сравнительный анализ средних величин основных параметров КЩР в зависимости от формы пневмонии показал, что более резкие смещения в сторону ацидоза отмечались при токсической форме заболевания ($pH=7,37\pm 0,011$; $pCO_2=31,9\pm 1,34$ мм рт. ст.; $BE=-5,8\pm 0,82$ мэкв/л; $SB=19,8\pm 0,62$ мэкв/л; $BB=40,4\pm 0,82$ мэкв/л у детей до 6 мес. В группе 6—12 мес.: $pH=7,38\pm 0,014$; $pCO_2=32,7\pm 2,40$ мм рт. ст.; $BE=-4,5\pm 1,14$ мэкв/л; $SB=20,4\pm 0,88$ мэкв/л; $BB=41,4\pm 1,02$ мэкв/л). Установлено достоверное снижение всех показателей по сравнению с нормой, за исключением парциального давления углекислоты. Следовательно, метаболические сдвиги не сопровождались адекватной легочной компенсацией из-за нарушения функции внешнего дыхания. Токсико-септическая форма характеризовалась достоверным снижением pH ($7,34\pm 0,03$), менее выраженным снижением показателей BE , SB и BB , умеренной гиперкапнией ($pCO_2=37,7\pm 2,4$ мм рт. ст. в группе детей до 6 мес.). Локализованная пневмония у детей до года не сопровождалась существенными изменениями показателей КЩР. В группе детей от 1 до 3 лет сдвиги КЩР расценивались нами как состояние компенсированного дыхательного ацидоза ($pH=7,40\pm 0,011$; $pCO_2=41,2\pm 2,3$ мм рт. ст.; $BE=0,31\pm 0,53$ мэкв/л; $SB=24,6\pm 0,39$ мэкв/л; $BB=46,8\pm 0,59$ мэкв/л).

Большой интерес, на наш взгляд, представляет изучение КЩР в связи с основным симптомокомплексом, обуславливающим выраженность токсикоза и тяжесть заболевания пневмонией. С этой целью у больных с токсической и токсико-септической формами в клинической

картине болезни были выделены ведущие клинические синдромы—нейротоксический (46), кардиоваскулярный (35) и кишечный (36), во всех случаях сочетающиеся с дыхательной недостаточностью различной степени выраженности.

Нейротоксикоз характеризовался внезапным началом, гипертермией, признаками возбуждения центральной нервной системы (беспокойством, тремором, судорогами). Развилась одышка, тахикардия, повышение артериального давления крови. Средние показатели КЩР при этом были: $pH=7,40\pm 0,0095$; $pCO_2=34,2\pm 1,29$ мм рт. ст.; $BE=-3,0\pm 0,82$ мэкв/л; $SB=21,7\pm 0,64$ мэкв/л; $BB=43,3\pm 0,74$ мэкв/л, т.е. достоверное снижение общих и стандартных бикарбонатов, увеличение дефицита оснований явилось, на наш взгляд, результатом накопления в организме нелетучих кислот вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов инфекционно-токсического генеза. Переход нейротоксикоза во вторую фазу (фазу угнетения) сопровождался симптомами угнетения центральной нервной системы. На первый план в клинической картине заболевания стали выступать признаки расстройства периферического кровообращения (коллапс), что позволило нам рассматривать подобное состояние в группе кардиоваскулярных расстройств.

Кардиоваскулярный синдром (острая сердечная смешанная или правожелудочковая недостаточность в сочетании с недостаточностью периферического кровообращения) сопровождался тяжелыми расстройствами КЩР крови типа декомпенсированного смешанного ацидоза ($pH=7,33\pm 0,013$; $pCO_2=37,5\pm 1,92$ мм рт. ст.; $BE=-5,4\pm 1,18$ мэкв/л; $SB=20,1\pm 0,92$ мэкв/л; $BB=40,5\pm 1,27$ мэкв/л).

Кишечный синдром доминировал обычно в клинической картине токсической, реже токсико-септической пневмонии к концу первой, началу второй недели заболевания. Он проявлялся рвотой, учащением и изменением характера стула; дегидратация, сдвиги в электролитном обмене, симптомы пареза кишечника наблюдались у большинства больных. Метаболические сдвиги, являясь более выраженными ($pH=7,37\pm 0,016$; $pCO_2=27,4\pm 1,09$ мм рт. ст.; $BE=-7,4\pm 1,00$ мэкв/л; $BB=38,2\pm 1,00$ мэкв/л), чем при кардиоваскулярных расстройствах, не приводили к декомпенсации ацидоза. По-видимому, в целом ко времени возникновения кишечных нарушений легочная вентиляция оказывалась компенсаторно достаточно эффективной.

Исследования, проведенные в периоде клинического улучшения, во всех изучаемых группах выявили выраженную тенденцию к повышению средних величин pH , BE , SB , BB и нормализации pCO_2 . Однако у 18 больных преимущественно при токсико-септической форме заболевания и главным образом при кардиоваскулярном синдроме еще определяется ацидоз, сочетающийся с незначительно или умеренно выраженной гиперкапнией (у 13 больных). Субкомпенсация имела место у 4 больных. У 13 детей отмечен декомпенсированный респираторный алкалоз, не сопровождающийся выраженной клинической симптоматикой. В период

клинического выздоровления наступила полная нормализация показателей КЩР крови.

Таким образом, как показали результаты наших исследований, пневмония у детей раннего возраста протекает со значительными нарушениями КЩР крови. Степень и характер этих сдвигов находятся в тесной зависимости от формы, течения заболевания, возраста больных и наличия доминирующего клинического синдрома. Полученные данные расширяют наши представления о патогенезе пневмонии и служат обоснованием применения корректирующей терапии в комплексном лечении пневмонии у детей.

Проблемная лаборатория при кафедре
госпитальной педиатрии Ереванского
медицинского института

Поступила 25/XI 1974 г.

Մ. Վ. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՀԻՄՆԱ-ԹԹՎԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆՏՈՒՄԸ
ԹՈՔԱՐՈՐԲՈՎ ՏՆՈՒՊՈՂ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Թոքաբորբով տառապող 135 երեխաների մոտ՝ 9 օրականից մինչև 3 տարեկան հասակը, կատարված է արտերիալիզացված մաղանոթային արյան հիմնա-թթվային ցուցանիշների հետազոտություններ՝ Աստրուպի միկրոմեթոդով: Հայտնաբերված է արտահայտված կապ հիմնա-թթվային հավասարակշռության փոփոխության և թոքաբորբի ձևի միջև: Հիմնա-թթվային հավասարակշռության խախտումը ակնառու է թոքաբորբի ծաղկման շրջանում՝ 89% հիվանդների մոտ: Հիմնական խախտման ձևն ացիդոզն է՝ դեպքերի կեսում դեկոմպենսացված:

Կլինիկական առողջացման ընթացքում նկատվում է ցուցանիշների նորմալացում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белобородова Л. И. Дисс. канд. Л., 1966.
2. Гинецинский А. Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. М.—Л., 1963.
3. Домбровская Ю. Ф. Клиника и патогенез гипоксемии растущего организма. М., 1962.
4. Керес Л. Учен. зап. Тарт. ун-та, 1972, вып. 295. (Тр. по мед.), 24, стр. 143.
5. Лебединская Т. А., Ананенко А. А. В сб.: Вопросы патол. органов дыхания у детей. М., 1968, стр. 106.
6. Мейтина Р. А. Дисс. докт. М., 1966.
7. Переладова О. Л. Дисс. докт. Днепропетровск, 1964.
8. Сулейманова-Акунц Н. С. Педиатрия, 1964, 8, стр. 53.
9. Толкачевская Н. Ф. Развитие процессов обмена у здоровых детей первого года жизни. М., 1960.
10. Фашмухова С. У. Педиатрия, 1970, 3, стр. 38.
11. Шалков Н. А. Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей. М., 1957.
12. Albert M. S., Winters R. W. Pediatr., 1966, 37, 5, 1, 728.
13. Varga F., Hutas Z. Acta paediatr. Acad. Sci. Hung., 1966, 7, 3, 293.