

7. Марков Д. А., Леонович А. Л. Рассеянный склероз. – М.: Медицина, 1976. – 296 с.

8. Савина Л. В. Кристаллоскопические структуры сывотки крови в клинике внутренних болезней. – Краснодар, 1992. – 53 с.

9. Савина Л. В. Кристаллоскопические структуры сывотки крови здорового и больного человека. – Краснодар, 1999. – 67 с.

10. Хондкориан О. А., Завалишин И. А., Невская О. М. Рассеянный склероз. – М., 1987. – 250 с.

11. Edwards S., Lennox G., Robson K. // J. neurol. neurosur. ps. – 1996. – Vol. 61. № 4. – P. 419–420.

12. Mc Donald, W. I. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis // An. neurol. – 2001. – Vol. 50. № 1. – P. 121–127.

13. White K. D., Scoones D. J., Newman P. K. // J. neurol. neurosur. ps. – 1996. – Vol. 61. № 4. – P. 369–375.

Поступила 19.09.2012

**М. С. ЗАКРЕВСКАЯ¹, С. Н. ДИДЕНКО¹,
Н. Н. УЛИТИНА², М. С. МИРОНЕНКО¹**

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОЛИТОВ КРОВИ ОТ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЛЕЧЕНИЯ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ

¹ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» ДЗ КК,

Россия, 350007, г. Краснодар, пл. Победы, 1;

²ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 89183203763. E-mail: marina17.01.83@mail.ru

В данной статье рассматривается взаимосвязь нарушения электролитного баланса при различных изменениях кислотно-щелочного состояния. Установлено, что компенсаторные механизмы, включаемые при нарушении кислотно-щелочного состояния, ведут к изменению электролитного баланса. Исследование электролитов позволяет своевременно подключить инфузионную терапию для нормализации pH.

Ключевые слова: алкалоз, ацидоз, электролиты, реанимационные мероприятия, детский возраст.

M. S. ZAKREVSKAYA¹, S. N. DIDENKO¹, N. N. ULITINA², M. S. MIRONENKO¹

DEPENDENCE ON CHANGES IN BLOOD ELECTROLYTES DISORDERS OF ACID-BASE BALANCE IN CHILDREN UNDER TREATMENT IN THE INTENSIVE CARE UNIT

¹GBUZ «Children's regional clinical hospital» DZ QC,

Russia, 350007, Krasnodar, Victory square, 1;

²GBOU VPO KubGMU Russian Ministry,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedin street, 4, tel. 89183203763. E-mail: marina17.01.83@mail.ru

This article examines the relationship electrolyte imbalance with various changes in acid-base status. Found that compensatory mechanisms including, in violation of the acid-base status lead to changes in electrolyte balance. Investigation of electrolytes allows to connect fluid therapy to normalize pH.

Key words: alkalosis, acidosis, electrolyte, resuscitative measures, childhood.

Введение

Значение методов исследования гомеостаза при лечении больных реанимационного профиля трудно переоценить. Без регулярного лабораторного контроля сложно, а порой невозможно проводить целенаправленную коррекцию нарушений электролитного и кислотно-щелочного баланса. В настоящее время определение показателей кислотно-основного состояния, электролитного баланса хорошо разработано и относится к одним из распространенных методов лабораторных анализов, но по-прежнему остается проблема изменения электролитного и кислотно-щелочного состояний крови у детей разных возрастов.

Среди физико-химических показателей метаболизма важнейшее место принадлежит кислотно-основному равновесию крови (КОС, КЩС). От соотношения кислот и оснований зависят активность ферментов, процессы расщепления и синтеза белка, проницаемость клеточных мембран и многие другие процессы гомеостаза, нарушающиеся при сдвигах pH. Поэтому для эффективного протекания процессов жизнедеятельности концентрация H⁺ должна находиться в жестких ограниченных пределах. В противном случае нарушение этих процессов может привести к смертельному исходу. Определение причин нарушения КЩС важно для корректировки лечебной тактики. Изменение КЩС буферными системами тесно связано с изменениями

водно-электролитного баланса. От уровня pH крови зависит распределение ионов в организме, и изменение pH может вызвать электролитные сдвиги [1, 9].

Водно-электролитные состояния и КЩС в организме человека нельзя рассматривать изолированно, так как они тесно связаны друг с другом. Объединяют их законы электронейтральности, изоосмолярности, стремление организма к постоянству pH [3]. От уровня pH крови зависит распределение ионов в организме, и изменение pH может вызвать изменение концентрации ионов, что влияет на функционирование различных систем организма и требует соответствующего контроля. Сдвиги в электролитах при нарушении КЩС связаны с компенсаторной реакцией организма на его закисление или защелачивание [4].

Цель данной работы – определить зависимость изменений электролитов крови от нарушений кислотно-основного баланса у детей разного возраста при лечении в реанимационном отделении.

Материалы и методы исследования

Работа проводилась на базе детской краевой клинической больницы г. Краснодара. Обследовались пациенты реанимационного отделения ДККБ в возрасте от 8 месяцев до 16 лет. Материалом исследования служила венозная кровь, набранная в шприц, обработанный гепарином, забор проводился с соблюдением преаналитического этапа исследования. Анализ крови производился в дневное время, в 12 часов.

Для получения данных исследования использовался автоматический газовый анализатор модели ABL 800 FLEX компании – радиометр «Медиалек». Данный анализатор работает на основе электродного метода определения показателей pH, K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} .

Результаты исследования

В результате работы все больные были разделены на две группы с различными сдвигами КЩС. В первую группу вошли 30 детей с алкалозом крови, во вторую – 30 детей с развитым ацидозом крови. Группы были разделены по возрастам на 3 подгруппы: медиальный воз-

раст первой подгруппы (а) – $3\pm 1,2$ года: $X\pm m$; медиальный возраст второй подгруппы (б) – $8\pm 0,8$ лет: $X\pm m$; медиальный возраст третьей подгруппы (в) – 14 ± 2 лет: $X\pm m$.

Данные значения pH и концентрация ионов крови (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^-) пациентов представлены в таблице. Достоверность (P) рассчитывалась из сравнения подгрупп с контрольной группой.

Обсуждение

У пациентов контрольной группы показатели pH и электролитов крови при обследовании не выходили за пределы референтных значений.

При состоянии алкалоза пациентов первой группы показатели pH венозной крови достоверно превышали значение контрольной группы примерно в 1,5 раза. Результаты исследования отображены в таблице.

В показателях Na^+ и Cl^- нами были замечены незначительные изменения в сравнении с контрольной группой, не выходящие за пределы референтных значений. Это показывает, что Na^+ и Cl^- в меньшей степени изменялись в состоянии алкалоза.

Значения калия у пациентов первой группы у всех трех подгрупп был ниже нормы в 1,3 раза по отношению к контрольной группе. Дефицит калия происходит из-за того, что при алкалозе наблюдается дефицит H^+ , в результате в клетки в обмен на протоны стремится K^+ из межклеточной жидкости, а это вызывает снижение концентрации показателей K^+ крови. Возникающая гипокалиемия является в большей степени следствием перераспределения калия, а не его истинного дефицита. Аналогично происходит потеря K^+ почками, что приводит к нарушению секреции калия и выделению его с мочой [8, 9]. Дефицит калия, как правило, усиливает алкалоз, так как теряются H^+ и K^+ , в организме возрастает количество бикарбонатов, и, как следствие, повышается pH.

В состоянии алкалоза крови у больных второй группы всех подгрупп мы также наблюдали снижение показателей Ca^{2+} . Показатели двух первых подгрупп достоверно ниже показателей контрольной группы в 1,3 раза, а значения Ca^{2+} (в) подгруппы в 1,5 раза ниже. Фи-

Показатели электролитов при различных нарушениях кислотно-основного баланса

Показатели кислотно-основного баланса	Референтные значения	1-я группа (алкалоз)			2-я группа (ацидоз)			Контрольная группа	
		(а) $3\pm 1,2$ года	(б) $8\pm 0,8$ года	(в) 14 ± 2 года	(а) $3\pm 1,2$ года	(б) $8\pm 0,8$ года	(в) 14 ± 2 года	(а) $3\pm 1,2$ года	(б) $8\pm 0,8$ года
pH	От 7,26 до 7,36	$7,42\pm 0,04$ <0,05	$7,42\pm 0,01$ <0,05	$7,48\pm 0,01$ <0,05	$7,08\pm 0,03$ <0,05	$7,2\pm 0,02$ <0,05	$7,23\pm 0,02$ <0,05	$7,3\pm 0,01$	$7,32\pm 0,01$
K^+ , ммоль/л	От 3,5 до 5,0	$3,0\pm 0,4$ <0,01	$3,1\pm 0,2$ <0,01	$3,2\pm 0,4$ <0,01	$3,8\pm 0,4$ <0,01	$3,7\pm 0,3$ <0,01	$4,19\pm 0,3$ <0,01	$3,7\pm 0,2$	$4,0\pm 0,3$
Na^+ , ммоль/л	От 135 до 145	$137\pm 0,2$ <0,05	$134\pm 0,09$ <0,05	$135\pm 0,05$ <0,05	$150\pm 0,3$ <0,01	$139\pm 0,2$ <0,05	$139\pm 0,2$ <0,05	$137\pm 0,1$	$138\pm 0,1$
Ca^{2+} , ммоль/л	От 0,9 до 1,3	$0,87\pm 0,2$ <0,01	$0,84\pm 0,3$ <0,01	$0,74\pm 0,3$ <0,01	$0,93\pm 0,3$ <0,01	$0,97\pm 0,2$ <0,01	$0,91\pm 0,3$ <0,01	$1,01\pm 0,2$	$1,12\pm 0,2$
Cl^- , ммоль/л	От 97 до 115	$104\pm 0,2$ <0,05	$103\pm 0,1$ <0,05	$104\pm 0,1$ <0,05	$119\pm 0,4$ <0,01	$110\pm 0,4$ <0,05	$109\pm 0,2$ <0,05	$111\pm 0,1$	$110\pm 0,2$

физиологическое значение кальция состоит в его участии в регуляции проницаемости клеточных мембран, в построении скелета и в системе гемостаза. Значение pH плазмы крови является важным фактором, регулирующим связывание кальция альбуминами, уменьшение количества H^+ активирует фиксацию кальция белками. Плазменные белки, кальцийсвязывающие свойства которых при алкалозе усиливаются, могут отдавать свои H^+ в обмен на Ca^{2+} плазмы. Это приводит к снижению концентрации Ca^{2+} в крови [10]. Уменьшению концентрации кальция способствуют нарушения паращитовидной железы, при алкалозе происходит гипофункция железы. Паратгормонидного гормона поступает мало, и регуляция Ca^{2+} в крови снижается. Паратгормонидный гормон стимулирует образование в почках $1,25(OH)_2D_3$, который увеличивает продукцию Ca^{2+} -несущего белка в клетках тонкой кишки, в результате чего увеличивается всасывание кальция. Снижение паратгормонидного гормона ведет к снижению абсорбции Ca^{2+} в кишечнике [6].

При ацидозе изменения показателей pH второй группы ниже референтных значений. При этом мы наблюдали, что pH (а) подгруппы значительно ниже показателей двух других подгрупп, что связано с возрастной особенностью детей раннего возраста. Значения K^+ при ацидозе практически не отличались от значений контрольной группы. Показатели Ca^{2+} достоверно незначительно ниже показателей в контрольной группе. Во второй группе (а) подгруппе наблюдались значительные изменения в значениях Na^+ и Cl^- . В (б) и (в) подгруппах значения Na^+ и Cl^- практически не отличались от значений в контрольной группе. В (а) подгруппе показатели Na^+ и Cl^- примерно в 1,5 раза превышали значения контрольной группы. У детей раннего возраста резервные механизмы организма более широкие, и при ацидозе происходит задержка Na^+ в интерстициальном пространстве, возникающая из-за участия почек в метаболической компенсации сдвига pH. Почки выводят из организма аммиак, который соединяется с ионами водорода, и формируется аммоний. Для выведения солей аммония требуется соответствующее количество анионов, из-за чего последних не хватает для адекватного выведения Na^+ [2]. Также небольшой вклад вносит белковый буфер плазмы крови, нейтрализующий H^+ в крови, акцептируя его анионными лигандами белков и высвобождая в плазму Na^+ из клеток [7]. Cl^- компенсируют влияние катионов, в первую очередь Na^+ , во внеклеточной жидкости. В основном изменения концентрации Cl^- вторичны по отношению к изменениям других электролитов и направлены в первую оче-

редь на создание электронейтральности среды. Когда повышается уровень Na^+ , увеличивается содержание Cl^- . При ацидозе уменьшается количество HCO_3^- , и для сохранения электронейтральности должно увеличиться количество Cl^- .

Таким образом, в результате проведенных исследований мы отметили, что в детском возрасте нарушения КЩС (ацидоз и алкалоз) крови протекали с незначительными изменениями в электролитном балансе. Нарушения КЩС у детей привели к изменению концентрации электролитного баланса. Так, при состоянии алкалоза крови у детей всех трех подгрупп (а, б, в) были снижены показатели K^+ и Ca^{2+} . А во второй (а) группе, осложненной нарушениями ацидоза, отмечались изменения в значениях Na^+ и Cl^- . В подгруппах (б, в) второй группы данные показатели практически не изменились.

Лабораторная диагностика показателей кислотно-щелочного и электролитного баланса имеет важное значение, так как эти показатели позволяют точно и адекватно проводить коррекционные мероприятия у больных реанимационного отделения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горн М. М., Хейту У. И., Сверинген П. Л., Вебер К. С. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство): Пер с англ. – М. – СПб: издательство «БИНОМ» – «Невский Диалект», 1999. – 320 с.: ил.
2. Джеймс А. Шейман Патологическая физиология: Пер с англ. – 2-е изд., испр. – М. – СПб: издательство «БИНОМ» – «Невский Диалект», 1999. – 206 с.: ил.
3. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии: Учебное пособие. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 228 с.: ил.
4. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 704 с.
5. Кишкун А. А. Клиническая лабораторная диагностика: Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 976 с.
6. Литвицкий П. Ф. Патологическая физиология: Учебник. В 2 т. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – 752 с.: ил.
7. Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Патология: Учебник – М.: Медицина, 2004. – 400 с.
8. Макуэй-Джонс К., Молинеукс Э., Филлипс Б., Витески С. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей: Практическое руководство. Пер. с англ. / Под общ. ред. проф. Н. П. Шабалова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.: ил.
9. Физиология человека. В 3-х томах. Пер с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-е изд. – М.: Мир, 2005. – Т. 3. – 228 с.: ил.

Поступила 17.09.2012