

Министерство здравоохранения СССР
Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей

На правах рукописи

БИКИС Энок Карлович

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЛКАЛОЗЕ У ДЕТЕЙ

14.00.09 - педиатрия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научные руководители:

Профессор, доктор медицинских наук М.П.МАТВЕЕВ,

Доцент, кандидат медицинских наук В.М.БАЛАГИН

МОСКВА - 1978

О г л а в л е н и е	Стр.
Введение	3
Часть I Обзор литературы	
Глава I Нарушения функции почек у детей при метаболическом алкалозе и их лечение	7
1. Метаболический алкалоз у детей	7
2. Нарушения функции почек у детей при метаболическом алкалозе и их диагностика	16
3. Принципы лечения детей с метаболическим алкалозом	31
Часть II Собственные наблюдения	
Глава II Общая клиническая характеристика детей с метаболическим алкалозом, методы их обследования и лечения	39
Глава III Данные по этиологии и патогенезу метаболического алкалоза у детей и его клиническим вариантам	59
Глава IV Функциональное состояние почек при метаболическом алкалозе у детей	69
1. Минутный диурез и клубочковая фильтрация	69
2. Электролитный обмен	73
3. Осморегулирующая функция почек	80
Глава V Лечение метаболического алкалоза у детей	90
1. Комплексный метод лечения метаболического алкалоза	90
2. Результаты лечения детей с метаболическим алкалозом	96
Часть III Заключение и выводы	
Обсуждение результатов	121
Выводы	128
Новизна	129
Практические рекомендации	130
Список литературы	131

В в е д е н и е.

Метаболический алкалоз при неотложных состояниях у детей исследован недостаточно. Имеется значительно больше исследований об этнопатогенезе и лечении патологических состояний, сопровождающихся метаболическим ацидозом. Борьба с патологическим синдромом метаболического алкалоза у детей представляет во многих отношениях трудную задачу. Состояние ацидоза корректируется обычно быстрее, с более заметным успехом. Метаболический алкалоз, как правило, наблюдается при затяжном течении тяжелых заболеваний у детей и труднее поддается коррекции.

В течение ряда лет - с 1974 по 1978 годы мы наблюдали у детей, поступающих в отделение реанимации и интенсивной терапии Республиканской детской клинической больницы Латвийской ССР, метаболический алкалоз в 13 - 17 % случаев. Наблюдались общие черты в клинической картине метаболического алкалоза у детей, но происхождение упомянутого патологического синдрома имело полиэтиологический характер.

Пефинитию рН как показателя кислотно-щелочного равновесия внутренней среды организма уточнил *Sørensen/1924/*, но более широко проблема метаболического алкалоза могла быть исследована после внедрения в клинику микрометода Аструпа */Astrup, Sigaard-Andersen, Jørgensen, Engel, 1960/*.

Известны исследования алкалоза в клинике различных заболеваний */В.Н.Скворцов, 1936/*, в экспериментах у животных и в патологической физиологии человека */В.В.Радзимовская и соавт., 1937/*. Были исследования о влиянии алкалоза на гиперэргическое состояние больного */Г.С.Кайбанов, 1940/*, о влиянии указанных метаболических сдвигов на окислительные процессы */Е.Л.Глинка-Черноруцкая, 1950/*.

В 60-ые и 70-ые годы продолжалось накопление данных о сдвигах кислотно-щелочного равновесия, в том числе о метаболическом алкалозе в анестезиологической, хирургической и терапевтической литературе /Ю.М.Лубенский, 1966, Ю.Я.Агапов, 1968, И.Б.Шейман и соавт., 1969, И.П.Назаров, 1970, А.И.Кабаков, 1971, А.А.Крохалев, 1972, Ю.Н.Шанин, А.Л.Костюченко, 1974, М.О.Рейметс, 1974, Е.С.Золотокрылина, 1976, В.Ю.Островский и соавт., 1976, Р.Н.Лебедева и соавт., 1978, Masoro, 1971, Hudson и соавт., 1974, Arruda и соавт., 1977/.

Начиная с 60-х г.г. появляются исследования кислотно-щелочного и водно-солевого баланса, метаболических нарушений при неострых и тяжелых заболеваниях у детей, которые в дальнейшем расширяются и углубляются /В.М.Балагин, 1967, Ю.Е.Вельтищев, 1967, У.Б.Балтаев, 1970, В.Э.Лоолайд, Р.Н.Микельсаар, 1971, Г.М.Савельева, 1973, М.Е.Сухарева и соавт., 1973, В.А.Михельсон, 1976/.

В последнее время стало больше уделяться внимания состояниям метаболического алкалоза у детей при интенсивной терапии /В.Ю.Островский, и соавт., 1975, А.А.Круглов и соавт., 1975, Г.Г.Жданов, Е.С.Хохлов, 1976, К.А.Сотникова и соавт., 1977, Е.И.Новикова, Е.Г.Антонов, 1977, М.В.Федорова и соавт., 1978/.

При метаболическом алкалозе возникают серьезные сдвиги в функциях центральной нервной системы, включая нарушения рефлекторной деятельности, нарушения сознания. Метаболический алкалоз вызывает подавление активности дыхания компенсаторного характера, может вызвать серьезные нарушения ритма сердца, влияет на функцию пищеварительной системы.

Теоретические данные и клинические наблюдения показывают, что развитие метаболического алкалоза связано с нарушениями функции почек. О влиянии алкалотического сдвига на функцию

почек клинических наблюдений мало. Больше имеется данных о развитии нарушений в кислотно-щелочном равновесии при нарушениях функции почек - при почечной недостаточности, при применении диуретиков и т.д.

В связи с этим мы поставили перед собой следующие задачи:

1/ Исследовать общие причины, приводящие к метаболическому алкалозу и нарушениям функции почек при этом состоянии.

2/ Выявить наиболее характерные нарушения парциальных почечных функций при метаболическом алкалозе.

3/ Установить возможные клинические варианты метаболического алкалоза у детей и исследовать при них: а/ минутный диурез и клубочковую фильтрацию; б/ почечные клиренсы электролитов; в/ осморегулирующую функцию почек.

4/ Выработать оптимальную терапию детей с метаболическим алкалозом и исследовать влияние лечения на метаболизм и изучаемые парциальные функции почек.

5/ Разработать профилактику развития почечной недостаточности при метаболическом алкалозе.

Методы исследования включали в себя определение при поступлении и на фоне лечения: 1/ кислотно-щелочного состояния методом микро-Аструпа; 2/ клубочковой фильтрации методом клиренса по эндогенному креатинину; 3/ параллельного исследования уровней электролитов в плазме крови и в эритроцитах и почечных клиренсов данных электролитов; 4/ определение в динамике лечения центрального венозного давления; 5/ определение объема циркулирующей крови /ОЦК/ и плазмы /ОЦП/; 6/ определение осмоларности плазмы крови и мочи, а также осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды.

В лечении использовались : 1/ метод продолжительной инту-

баши с эвакуацией содержимого верхних дыхательных путей при гиперкапнии и нарушениях легочной вентиляции; 2/глюкозо-солевые растворы по специальной методике и составу; 3/в комплексное лечение, включались плазмозаменители, диуретики, сердечные и другие средства.

Положения, которые выносятся на защиту:

- 1/ Оценка диагностического значения в клинике метаболического алкалоза у детей таких факторов, как анамнестические данные о предшествующем лечении, гиперкапния, затяжная гиповолемия.
- 2/ Оценка диагностического значения в динамике лечения контроля над центральным венозным давлением, а также определения ОЛК, ОЩ.
- 3/ Возможность раннего выявления нарушений функции почек при метаболическом алкалозе у детей методами определения клиренса по эндогенному креатинину, почечных клиренсов электролитов, осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды.
- 4/ Значение комплексного лечения метаболического алкалоза в устранении нарушений почек.
- 5/ Оценка применения в лечении глюкозо-солевого раствора SE-36 для своевременного предупреждения сдвигов в водно-солевом и кислотно-щелочном объеме.
- 6/ Разработка рекомендаций для профилактики развития почечной недостаточности при метаболическом алкалозе у детей.

Работа выполнялась на базе отделения реанимации и интенсивной терапии Республиканской петской клинической больницы Латвийской ССР /главные врачи Заслуженный врач Латвийской ССР А.Э.Сисоева, И.А.Ламстерс/ в периоде с 1974 по 1978 годы в рамках заочной аспирантуры по педиатрии при Центральном ордена Ленина институте усовершенствования врачей/ научные руководители проф. М.П.Матвеев, доц. В.М.Балагин/.

Глава I Нарушения функции почек у детей при метаболическом аikalозе и их лечение /обзор литературы/.

I. Метаболический аikalоз у детей.

Метаболический аikalоз у детей до сих пор был меньше исследован, чем метаболический ацидоз. В последнее время стало больше уделяться внимания состояниям метаболического аikalоза /В.Ю.Островский, А.А.Круглов и соавт., 1975, Г.Г.Жданов, Е.С.Хохлов, 1976, Е.С.Золотокрылина, 1976, М.В.Федорова и соавт., 1978/. Возникновение метаболического аikalоза не является редкостью. У 1/3 больных, находившихся в состоянии шока в хирургической клинике, отмечен метаболический аikalоз /Р.Н.Лебедева и соавт., 1978/.

Как известно, кислотно-щелочное состояние характеризуется показателем pH крови. Этот показатель выражает действующую активность водородных ионов /*Erhardt*, 1975/. Постоянство pH зависит от функции дыхания, функции почек, кровообращения и баланса жидкостей тела. Причины нарушений кислотно-щелочного равновесия можно сгруппировать следующим образом: 1/нарушения в системе регуляции /легкие, почки, система кровообращения/ - недостаточность или отказ; 2/перегрузка регулирующих механизмов метаболитами, которые меняют pH; 3/возникновение значительных потерь в общем балансе жидкости /*Erhardt*, 1975/.

В настоящее время можно выделить следующие причины развития метаболического аikalоза: 1/ затяжное течение дыхательной недостаточности, в связи с гиперкапнией и гипоксией /Ю.Н.Шанин, А.Л.Костюченко, 1974, *Polak* и соавт., 1961, *Brackett* и соавт., 1969/; 2/ массивная потеря внеклеточной жидкости с увеличением относительной концентрации бикарбоната и развитием "алкаемии от сокращения внеклеточного пространства" /*Cannon*

и соавт., 1965, Masoro, 1971, Seldin, Rector, 1972/; 3/ потеря клетками главного катиона K^+ . Если почки способны реабсорбировать натрий, то в условиях дефицита K^+ организм теряет много H^+ ионов.

К обеднению организма калием приводит применение оксибутирата натрия, кортикоидных гормонов, фуросемида, тиазидов и урегита, потеря калия при диарее, рвоте, полмурии, дренаже плевральной полости, а также недостаточное поступление калия в организм при парентеральном питании / Ю.М. Дубенский, 1966, А.И. Кабаков, 1971, М.С. Игнатова, 1973, В.Ю. Островский и соавт., 1976, И.П. Замотаев и соавт., 1977, М.В. Федорова и соавт., 1978, Kassirer, Schwartz, 1966 /; 4/ Потеря хлоридов - при пилоростенозе, при промывании желудка, при бактериальном сепсисе и при свищах кишечника / А.А. Крутлов и соавт. 1975, Ciampolini, 1977/; 5/ избыточное введение внутривенно или внутрь соды, усиленная реабсорбция бикарбоната / Van Goidshoven и соавт., 1954/; 6/ Псевдоальдостеронизм и метаболический ацидоз могут наблюдаться при усиленном употреблении препаратов корня солодки / Conn, и соавт., 1968 /; 7/ применение для переливания донорской крови с цитратом / Ю.Н. Шанин, 1974/; 8/ послеоперационный период с пониженным объемом циркулирующей крови и неадекватной инфузионной терапией / В.В. Алекси-Месхишвили, 1975, И.И. Деметьева и соавт., 1976/; 9/ применение катионно-обменных смол / Masoro, 1971/; 10/ печеночная недостаточность, нарушения в углеводном и белковом обмене / А.П. Вильбер, 1977/.

Дыхательная компенсация при метаболических нарушениях развивается быстро. Наоборот, почечная компенсация первичных дыхательных расстройств происходит медленно, как бы запаз-

вызывает на срок, исчисляемый часами и даже днями / Sykes, Mc Nicol, Campbell, 1969/.

Механизмы развития метаболического ацидоза неоднородны. Метаболический ацидоз может возникнуть как компенсаторная реакция в результате гиперкапнии / Polak, 1961, Makoff, 1972/. Причины гиперкапнии: а/гиповентиляция легочных альвеол в результате энергетической недостаточности; б/уменьшенная вентиляционная поверхность; в/недостаточная перфузия легких, повышенное сопротивление легочному кровотоку; г/измененный состав или измененное давление газов вляемого воздуха. Кроме того и гиперкапнии приводит гиповентиляция центрального генеза, патологические типы дыхания или остановка дыхания.

При нарушениях легочной вентиляции развивается гипоксемия и гипоксия. Гипоксемия вызывает резкое возбуждение дыхательного центра. Иногда возбуждение не проявляется благодаря эйфоризирующему действию гипоксемии на некоторые участки головного мозга /С.И. Франкштейн, 1966/. Гипоксия оказывает влияние на характер и течение метаболического ацидоза. Она уменьшает информативность показателей кислотно-щелочного состояния. В условиях гипоксии нормализация уровня калия ведет к ацидозу /В.О. Островский и соавт., 1976/.

В отличие от гипоксемической дыхательной недостаточности при вентиляционной недостаточности страдает также диффузия CO_2 . Гиперкапния развивается при повреждении легочной паренхимы, при нарушениях в механизме дыхания и при препятствии в дыхательных путях. В клинике может наблюдаться несоответствие между степенью гиперкапнии и ощущением недо-

статочности дыхания. При затяжном гиперкапническом состоянии чувствительность дыхательного центра к CO_2 понижается /Sykes, Mc Nicol, Campbell, 1969/.

По мере развития метаболического алкалоза включается респираторная компенсация. Понижается чувствительность дыхательного центра к гиперкапнии, повышается активность карбоангидразы в почках и происходит задержка углекислого газа. В этих условиях гиперкапнии повышается сродство гемоглобина к O_2 /В.Н.Шанин, 1974/.

Дыхательная компенсация при метаболическом алкалозе в свою очередь приводит к компенсаторной гиповентиляции и гипоксемии /Worthley, 1977/. При гипоксемии в жидкостях организма накапливаются анаэробные метаболиты, развивается лактатацидоз /Е.П.Перевощикова, 1972/.

Нарушения углеводного обмена и накоплением кислых метаболитов в ликворе при гиперкапнии описывают Rossanda, Sganzerla, 1976. Умеренная гипоксемия уменьшает, а выраженная - усиливает явления отека мозга /Reulen, 1976/. Давно известно о нарушениях ритма и остановке сердца при гиперкапнии /Sloun, 1950/. Чтобы разорвать порочный круг, первостепенную важность приобретает этиопатогенетическое лечение дыхательной недостаточности.

В развитии метаболического алкалоза значительную роль играет уменьшение объема внеклеточной жидкости. Количество внеклеточной жидкости составляет от 50 до 20 % массы тела /в зависимости от возраста/. 3/4 жидкости находится в интерстиции и отграничена от плазмы стенкой капилляра. Распределение жидкости между плазмой и интерстицием обусловлено разницей между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением. Регуляция

объема внеклеточной жидкости зависит от внепочечных и почечных механизмов /Керпель-Фроншус, 1964/. Метаболический ацидоз может возникнуть при нарушениях стабилизирующей функции почки из-за потери электролитов и объема внеклеточной жидкости /А.А.Крохалев, 1972, Ю.Е.Вельтишев, 1967, А.Г.Агапов, 1968/.

Объем циркулирующей крови зависит от баланса жидкостей тела и от распределения воды между сосудами и внесосудистым пространством. Баланс жидкости обусловлен поступлением жидкости в организм и выделением ее через почки, легкие, кожу и желудочно-кишечный тракт.

В исследованиях, посвященных влиянию баланса жидкостей тела на объем циркулирующей крови, эритроцитов и плазмы, подчеркивается значение фактора времени /Gauer, Henry, Behn, 1970/. Кратковременная гипоксия вызывает уменьшение объема плазмы и вместе с тем уменьшение объема циркулирующей крови /Crook, Brackney, 1964/. Пролонгированная гипоксия вызывает компенсаторное увеличение объема циркулирующей крови, т.е. увеличивается объем эритроцитов для обеспечения транспорта кислорода в условиях гипоксии. Наоборот, объем эритроцитов уменьшается при гипобарической гипероксии, которая замедляет эритропоэз и вызывает гемолиз /Larkin, Adams, Williams, Duncan, 1972/. Небольшие изменения объема эритроцитов компенсируются изменениями объема плазмы и общий объем циркулирующей крови остается без изменений /Schmidt, 1974/.

Понижение объема циркулирующей крови в клинике имеет место при повторной рвоте, выраженной диарее, перитоните,

бактериемии, ожогах, хронической раневой инфекции, после кровотечений, при анемии, при длительной гипоксемии /Г.М. Савельева, 1974, Ю.В.Соколов, 1975, В.И.Харченко, и соавт., 1976, Lees, 1976, Schilling, 1976/.

Наоборот, к гиперволемии приводят: полицитемия, кардиальная недостаточность, острая гипоксемия и острая почечная недостаточность /Pitts, 1968, Ев.Вичев, 1970/.

В некоторых исследованиях говорится об объеме циркулирующей плазмы как о физиологически активном объеме внеклеточного пространства /Hartig, 1970/.

В условиях дефицита воды уменьшается внутрисосудистая часть объема внеклеточной жидкости. Если потеря объема циркулирующей плазмы не превышает 10%, жидкость из интерстиция переходит в сосуды, медленно восполняя объем до первоначального /Schmidt, 1974/.

При обильных кровотечениях до 20%-25% и больше, при шоке и стрессовых реакциях включаются адренэргические механизмы, которые вызывают расширение прекапиллярных сфинктеров и сокращение посткапиллярных сфинктеров, сужение вен. Увеличивается фильтрационное давление в капиллярах, уменьшается объем циркулирующей плазмы /Г.М.Соловьев, Г.Г.Радзивиц, 1973, Л.А.Сумбатов, и соавт., 1976, П.Н.Олейников и соавт., 1977/. Восстановление общего объема крови после кровотечений и дегидратации является медленным процессом, в начале восстанавливается объем плазмы, потом - объем эритроцитов.

Г.М.Савельева /1974/ при асфиксии у новорожденных обнаружила увеличение объема циркулирующей крови на 20-30%. При длительной хронической гипоксии она наблюдала гиповолемию.

Данные о влиянии температурных факторов на общий объем крови противоречивы. Быстрое, резкое повышение температуры тела может вызвать кратковременное увеличение объема. Резкое охлаждение тела понижает общий объем крови в связи с переходом жидкости в интерстиции. Продолжительный перегрев, длительная гипертермия вызывает гиповолемию /Schmidt, 1974/.

В регуляцию объема циркулирующей плазмы и крови включаются: центральная нервная система, почки, легкие, кожа, желудочно-кишечный тракт, буферные системы крови и внесосудистого пространства. Волнорецепторы имеются в капиллярах, пре- и посткапиллярах, в левом желудочке сердца /Öberg, Thoren, 1972/. Кроме того дифференциальную импульсацию осуществляют осмо- и барорецепторы. Дифференциальную импульсацию обеспечивают: симпатическая нервная система, гормоны гипофиза /АКТГ, антидиуретический гормон/ и альдостерон. Секреция альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников возбуждается через таламико-гипоталамическую систему по сигналам от уменьшения растяжения правого предсердия, от понижения артериального давления в аорте и каротидях, от уменьшения кровотока в почках путем рефлекторного раздражения экстрагломерулярной системы почки, которое вызывает секрецию ренина и освобождение в плазме ангиотензинов I и II /А.Г. Антонов и соавт., 1977/.

Альдостерон способствует реабсорбции натрия в обмен против калия, возможно, задерживает клубочковую фильтрацию, увеличивает объем плазмы и общий объем крови /А.Г. Гинепинский, 1963, Ч.Е. Вельтишев, 1967, Ю.Я. Агапов, 1963/.

В патологических условиях - при водном дефиците и при продолжительных потерях жидкости вторичный гиперальдостеронизм, не устраняя гиповолемию, вызывает гипокалиемию и гипернатриемию и приводит к метаболическому алкалозу /Bartter и соавт., 1962/. Инактивация альдостерона происходит в печени. При патологии печени явления гиперальдостеронизма могут усиливаться.

Описаны механизмы замедленной обратной регуляции /Guyton, 1966/. Из них можно назвать: секрецию адено-гломерулотропина в эпифизе, который усиливает выделение альдостерона, и "натриуретического" гормона, который образуется в центральной нервной системе и действует на каналцы почек, кору надпочечников и аденогипофиз /Б.П.Кравчинский, 1963, С.М.Лейтес, 1965, Ю.В.Наточин, Б.Р.Рахметов, 1972, Bartter, Mills, 1970/.

При неμεеленных реакциях первоетепенное значение имеют изменения капиллярного фильтрационного давления, с участием симпатической нервной системы и эндогенных катехоламинов /А.Г.Гинединский, 1963, А.М.Утевский, 1966, Gaier и соавт., 1970/.

Высота центрального венозного давления зависит от сократительной способности правого желудочка и от количества циркулирующей крови /М.С.Маслов, 1948, А.С.Тур, 1967, С.А.Коляров, М.К.Осколкова, 1970/. Выведена формула для расчета центрального венозного давления в зависимости от возраста:

$$\text{ЦВД} = 3 + 0,5n / \text{см H}_2\text{O ст. /}, \text{ где } n = \text{число лет жизни}$$

/А.Н.Безпальчий, В.Н.Сеньков, З.И.Табович, 1976/.

Объем циркулирующей крови у новорожденного 85 мл/кг /при гематокрите 60%, гемоглобине 18-20 г% /Тарроу, Эрикссон, 1977/. По тем же авторам объем циркулирующей крови у детей в возрасте от 1 до 2 лет 75 мл/кг /гематокрит 35-37%, Гб 11-12 г% /.

В более старшем возрасте объем циркулирующей крови от 35 до 70 мл/кг массы тела. По данным *Sisson, Knutson, Kendall*, /1973/ первоначальный объем циркулирующей крови у новорожденных - 87 мл/кг. Объем циркулирующей плазмы у новорожденного по данным *Benett*/1975/ - 50 мл/кг. Тарроу и Эрикссон /1977/ считают, что объем плазмы составляет 5% от общей массы тела. Данные приведенные О.К.Цыбулькиным, Г.И.Цыбулькиной /1975/ варьируют в довольно широких пределах:

Возраст	ОЦК/мл/кг/	ОЦП/мл/кг/	Глобулярный объем /мл/кг/
I - 3 г.	67,5 - 78,5	40,5 - 46,5	27 - 32
4 - 6 г.	35,3 - 79,7	44,3 - 52,2	20,5 - 27,5
7 - 9 г.	70,5 - 88,5	47,5 - 56,7	23 - 32
10 -14 г.	66,5 - 87,5	44 - 54	22,5 - 29,5

У взрослых, по данным *Schmidt*, /1974/ тотальный объем крови колеблется от 52 до 70 мл/кг массы тела.

Краткое заключение по первому подразделу обзора литературы.

Метаболический алкалоз у детей мало исследован. Состояния метаболического алкалоза неоднородны по своему происхождению. Метаболический алкалоз может возникнуть как осложнение лечения на предыдущем этапе и может являться исходом предшествующего, но противоположного по своей сути состояния метаболического ацидоза.

В патогенезе состояний метаболического алкалоза у детей можно выделить несколько механизмов, из которых наиболее важными представляются два. Метаболический алкалоз может возникнуть после гиперкапнии. Поэтому важное значение приобретает своевременное правильное лечение дыхательной нецо-

статочности и устранение нарушений легочной вентиляции и гиперкапнии. Кроме того, метаболический алкалоз возникает при потере жидкости и электролитов, главным образом калия и хлора. Одновременно с задержкой бикарбонатов часто наблюдается задержка натрия.

В возникновении метаболического алкалоза при внеклеточной дегидратации одним из существенных патогенетических механизмов является вторичный гиперальдостеронизм.

2. Нарушения функции почек при метаболическом алкалозе у детей и их диагностика.

На функцию почек при метаболическом алкалозе влияют те же причины, которые вызывают само развитие метаболического алкалоза.

Окислительные процессы в почках протекают в зависимости от их кровоснабжения /Fischer, Kreuzer, Omlor, 1976/. 80% потребляемого кислорода почками используются для обеспечения реабсорбции натрия /А.К.Мерзон, 1972, Ю.В.Наточин, 1976/. В зависимости от увеличения или уменьшения почечного кровотока соответственно меняется клубочковая фильтрация и реабсорбция в канальцах /М.С.Игнатова, Ю.Е.Вельтишев, 1973/. Понижение функции почек при гипоксии вызвано раздражающим действием гипоксии на центральную нервную систему. Сосудосуживающие импульсы, идущие от центральной нервной системы при развитии гипоксии, вызывают ишемию почек /Brull, Divry, 1951, Selkurt, 1953/. Уменьшение выделения натрия и воды объясняется пониженной клубочковой фильтрацией при ишемии почки и повышенной канальцевой реабсорбцией /Gömöri и соавт., 1953, 1960/.

При **внепочечной олигурии** реабсорбция натрия в канальцах повышается, а при почечной недостаточности усиливается выделение натрия почками /Л.Б.Верховский, 1976/.

При **гиперкапнии** увеличивается выделение H^+ ионов с мочой и в обмен происходит задержка натрия. Ответная реакция почек на гиперкапнию напоминает таковую при гипоксии /Currie, Ullmann, 1961/.

Подчеркивается зависимость функциональных способностей почек от степени их зрелости. Кортикальный слой почки новорожденного сравнительно тонок, количество клубочков относительно большое, но они малы, фильтрационная способность уменьшена /А.Ф.Тур, А.И.Клембовский, О.В.Волкова, 1967/. У новорожденного в мочевом пузыре 5-6 мл гипотоничной мочи с низким удельным весом и небольшим количеством электролитов. В дальнейшем у здоровых новорожденных диурез постепенно нарастает и составляет от 50 до 70 мл на 1 кг массы тела в сутки, у недоношенных по 100 мл/кг в сутки /Т.Каларова, Ев.Вицел, 1970/. В течение первой недели жизни дети не способны справляться с одномоментной водной нагрузкой. Организм новорожденного высоко гидратирован /Е.Е.Бадюк, Ю.А.Тылькидки, 1977/. У новорожденных развитие канальцев сравнительно слабое. При водной нагрузке почка способна выделить только гипотоничную мочу. В условиях дегидратации почки плохо экономят воду. Подчеркивается незрелость реабсорбции у новорожденных и особенно у недоношенных /А.Ф.Тур, 1967, А.А.Маркосян, 1969/. К началу второго года жизни клубочковая фильтрация постепенно увеличивается. Формирование функции клубочковой фильтрации полностью заканчивается после 3-5 лет /М.П.Матвеев, Н.А.Коровина, 1972/.

В условиях клиники неотложных состояний предпочтение отдается тем методам исследования функций почек, которые не требуют специального режима питания и введения дополнительных количеств жидкости для нагрузки, а также не требуют введения экзогенных веществ. Метод определения суточного клиренса эндогенного креатинина с целью исследования клубочковой фильтрации является индифферентным, при этом достаточно точным, в том числе и в раннем возрасте /А.К. Машкеев, Ч.Е. Вельтишев, 1964, Керпель-Фрониус, 1964, Ев. Вичев, 1970, Polacek, 1975/.

При изучении парциальных функций почек у новорожденных методом клиренса эндогенного креатинина выявлена депрессия клубочковой фильтрации в течение первых 2 суток в связи с родовым стрессом. Установлено, что адаптация лучше выражена у детей, родившихся при беременности, протекавшей с нефропатией, но механизмы компенсации у них более истощаемы /И.С. Цыбульская, М.Я. Корчевская, 1977/.

Почки ребенка раннего возраста обладают меньшими компенсаторными способностями. Незрелость почек у детей раннего возраста особенно резко проявляет себя в патологических условиях /Е.Е. Балжк, Ю.А. Тылкиджи, 1977/. Методом эндогенного креатинина клиренса были выявлены токсические влияния салицилатов на клубочковую фильтрацию /Burry, Diepe, 1976/.

Ион натрия играет ведущую роль в гомеостазе жидкостей организма. При потере натрия теряется пропорциональное количество воды, осмотическая концентрация сохраняется, но утрачивается постоянство объема, т.е. наступает гиповолемия /Э. Керпель-Фрониус, 1964/.

В условиях здорового организма поступление поваренной соли равняется выделению ее, и таким образом обеспечивается постоянство уровней натрия и хлоридов. Выделение натрия происходит главным образом через почки. В патологических условиях усиливается выделение натрия через желудочно-кишечный тракт и кожу. В клубочках фильтруется почти весь натрий плазмы, но 99% его реабсорбируется, при чем 80% общего количества в проксимальных канальцах и в петле Генле. Фильтрация натрия усиливается при внутривенном вливании гиперосмолярных растворов хлорида натрия и при пирогенных реакциях. Фильтрация натрия в клубочках уменьшается при дегидратации, гипоксии, в связи с сокращением почечных сосудов при сосудистой недостаточности /Е.И.Шахматова, 1971, А.К.Мерзон, 1972, Д.В.Наточин, 1976/.

Реабсорбция натрия в проксимальных канальцах в границах определенного соотношения соответствует профильтрованному его количеству в клубочках /Gottschalk, Lassiter, 1967/. Известны две теории механизма возникновения клубочково-канальцевого равновесия: 1/реабсорбция натрия зависит от просвета канальца /Brunner, Rector, Seldin, 1966/; 2/изменения реабсорбции натрия зависят от освобождения ангиотензина под влиянием выработки ренина в юкстамедулярном аппарате /Thurau, Schnepfmann, 1965, Leyssac, Bojesen, 1967/. Ю.В.Наточин /1976/ приводит гипотезу Лейссака о том, что проксимальная реабсорбция натрия является первичной и обуславливает объем фильтруемой жидкости.

Реабсорбция натрия в дистальных канальцах происходит под влиянием антидиуретического гормона. Если уровень АДГ низкий, вода не реабсорбируется вместе с натрием и осмолярная концентрация мочи понижается /А.Г.Гинешинский, 1963/.

Гипернатриемия замедляет реабсорбцию и выделение натрия увеличивается /Kamm, Levinsky, 1964, 1965/. При гипонатриемии реабсорбция в канальцах усиливается и выделение натрия уменьшается /Goldsmith, Rector, Seldin, 1962/.

Реабсорбция натрия в проксимальных канальцах происходит путем пассивного переноса по градиенту электрохимического потенциала, создаваемому активным транспортом бикарбоната /Rumrich, Ullrich, 1968, Frömter, 1973/. Если ион натрия сопровождается крупными анионами, то скорость реабсорбции его уменьшается /Vogel, Richter, Werheit, 1969/. От транспорта натрия в проксимальных канальцах зависит изоосмотическая реабсорбция воды и реабсорбция глюкозы. Около 1/3 реабсорбции натрия в проксимальных канальцах происходит при участии натриевого насоса.

Реабсорбция натрия в дистальных канальцах происходит против градиента концентрации. Это процесс активный, с участием ферментов /М.Я. Студеникин, В.И. Наумова, 1976/.

Большая часть натрия реабсорбируется вместе с анионами /хлор и бикарбонат/, но часть обменивается на ионы калия и аммония /преимущественно в собирательных канальцах/. Большая часть натрия реабсорбируется в обмен на H^+ , меньшая - на калий. Дефицит натрия может привести к задержке калия и к ацидозу.

Исходя из пазных уровней натрия в плазме крови и в моче, а также минутного диуреза различных возрастных групп, путем расчетов можно найти, что клиренс натрия в первом месяце жизни составляет в среднем 0,18, на первом году жизни - 0,39, в более старшем возрасте от 0,5 до 1,0 мл $l \cdot /1,73 m^2$ /А.Ф. Тур, 1967, Тодоров, 1968./.

У детей раннего возраста наблюдается склонность к

гипернатриемии. Г.С.Кокоулин в 1971 году отметил уровень натрия в плазме 152 мэкв/л у здоровых детей на I неделе жизни и 165 мэкв/л у недоношенных, связывая это с более интенсивной реабсорбцией натрия в почках в этом возрасте. При гиповолемии и связанным с ней метаболическим алкалозом усиливается стимул к канальцевой реабсорбции профильтрованного натрия /Masero, 1971/. Гиповолемия может быть не так сильно выражена, чтобы вызвать нарушения почечной гемодинамики, но способна вызвать явления антидиуреза и антинатриуреза. Выделение натрия остается пониженным после того, как фильтрация после проходящего понижения возвращается к норме /Balint, Fekete, Laszlo, Pinter, 1954/.

Обмен калия лимитирован тем условием, что калий является преимущественно внутриклеточным катионом. О дефиците калия свидетельствует низкий уровень его в плазме и в эритроцитах. Дефицит калия возникает при вторичном гиперальдостеронизме. Усиливается отпача клетками почечных канальцев калия. Уменьшается уровень калия во внутриклеточной жидкости. Ионы водорода переходят в клетку, и возникает внеклеточный алкалоз /А.А.Крохалев, 1972/. Гиперкальемия в плазме не исключает дефицита калия в эритроцитах, так как возможен усиленный выход калия из клеток /Кравчинский, 1963, Керпель-Фронкус, 1964/.

Выделение калия почками не зависит от его концентрации в плазме, но обусловлено его содержанием в секреторных клетках канальцев /Balint, 1969/. По данным того же автора почечный клиренс калия составляет 10 - 12 мл 1•/1,73 м² для взрослого.

Если выделительная функция почек не нарушена, то пере-

грузка калием может не вызывать симптомы отравления. При белковом катаболизме калий выходит из клетки, усиливается выделение его почками. При анаболических процессах - наоборот, азот и калий входят в клетку, уровень калия во внеклеточном пространстве понижается /Керпель-Фронкус, 1964/. Выделение калия происходит только при наличии необходимого для обмена количества натрия. Гипонатриемия тормозит выделение калия /А.Г. Гинецинский, 1963/.

Дефицит калия возникает, если поступление его в организм снижено, или имеют место внепочечные потери. Возможно состояние организма, когда резервы калия истощены, но уровень его в плазме еще в норме /Керпель-Фронкус, 1964/.

При сохраненной функции почек сниженный клиренс калия может свидетельствовать об экономии его. В.Г. Кондратьев и соавт. /1977/, принимая за норму для взрослых 8 мл $1 \cdot /1,73 \text{ м}^2$, наблюдали при острых пневмониях снижение почечного клиренса калия. Рассматривая вопрос о влиянии гиперкальмии на функцию почек, Sykes /1969/ говорит о повышенных потерях калия при гиперкальмии. По данным Ота Шэя /1975/ почечный клиренс калия при вторичном гиперальдостеронизме сохранен в норме или слегка повышен.

Обмен калия у детей намного интенсивнее, чем у взрослых. Это связано с преобладанием анаболических процессов у детей. Выделение калия происходит преимущественно через почки. Потери калия с калом и потом составляют в нормальных условиях не больше 20% /А.Г. Гинецинский, 1963, Ю.Е. Вельтишев, 1967, Hartig, 1970/. В патологических условиях для калия, теряемая через желудочно-кишечный тракт, может намного увеличиться /Ю.Е. Вельтишев, 1967/.

В нормальных условиях клиренс калия составляет 10% от

глубочковой фильтрации. Реабсорбция происходит в дистальных канальцах и собирательных трубочках, как при дефиците, так при перегрузке калием. При осмотическом диурезе за счет секреции калия в канальцах выделенное количество его превышает профильтрованное /*Fourman, 1952, Balint, 1969*/.

При дефиците хлора натрий не может реабсорбироваться в достаточном количестве. Дефицит компенсируется усиленным выделением ионов калия и H^+ и ведет к дефициту калия и ацидозу /*Ю.Я. Агапов, 1968, А.А. Крохалев, 1972*/.

Выделение натрия и хлора в здоровом организме пропорционально. При задержке натрия выделение хлоридов почками в 1,4 раза меньше, чем натрия /*Balint, 1969, Ота Шюк, 1975*/.

Клиренс хлора по данным Ота Шюк /*1975*/, колеблется в пределах от 0,7 до 1,4 мл $l \cdot /1,73 m^2$. По данным *Mc Cance, Jung, /1944/* клиренсы хлора и натрия у новорожденных составляют 1/5 от соответствующей величины у взрослого.

Ионы хлора в проксимальных канальцах движутся по электрохимическому градиенту - это пассивный транспорт. Часть хлора не следует пассивно за натрием и остается в просвете канальцев /*Clapp, Rector, Seldin, 1962*/.

Поэтому возможна реабсорбция хлора в зависимости от состава внутренней среды. В последнее время детально исследовался механизм дистальной реабсорбции хлоридов /*Danielson, Persson, Ulfendahl, 1970*/, который в предыдущих работах рассматривался преимущественно как активный транспорт /*Rector, Clapp, 1962*/.

Доказан активный транспорт хлора в толстом восходящем отделе петли Генле кортикальных нефронов почки кролика /*Burg, Green, 1973*/.

Натрий движется за ионами хлора пассивно. В восходящем отделе петли Генле крысы не бикарбонат, а только хлорид натрия реабсорбируется /*Wallin, Barrat, Rector, Seldin, 1973*/.

Влияние нарушений электролитного обмена
на развитие метаболического алкалоза.

Реабсорбция натрия и калия взаимосвязаны. Если количество калия в клетках уменьшается, то на 3 выходящих иона K^+ в клетку входят 2 иона натрия⁺ и один ион H^+ . Возникает внеклеточный метаболический алкалоз /Керпель-Тронкус, 1964/. При калиевом дефиците страдает выделение натрия. Если почка бедна калием, то введение натрия может вызывать ретенцию натрия и отеки /Ю.В. Наточин, 1976/. При ограниченном содержании калия в канальцевых клетках реабсорбция натрия ограничена, усиливается активность H^+ ионов и карбоангидразы. Образуется больше гидрокарбоната, развивается метаболический алкалоз /О.И. Агапов, 1963/. При дефиците хлора страдает реабсорбция натрия, усиленно выделяются ионы K^+ и H^+ . Это тоже ведет к метаболическому алкалозу /А.А. Крохалев, 1972, Maxwell, Kleeman, 1972/.

Влияние метаболического алкалоза
на выделение электролитов почками.

Имеются экспериментальные данные о том, что метаболический алкалоз стимулирует экскрецию калия почками /Gennari, Cohen, 1975/. Почки продолжают выделять калий при калиопенических состояниях. Способность почек к консервации калия выражена меньше, чем в отношении натрия. По данным Erhardt, /1975/ при далеко зашедшем калиодефицитном состоянии почки начинают экономить калий, если его не вводить, выделяют только ничтожные количества.

На выделение натрия почками влияет величина выведения калия и рН крови. При метаболическом алкалозе и гиповолемии усиливается реабсорбция и уменьшается выделение натрия /Balint, 1969/.

Роль почек в осморегуляции и связь с постоянством рН.

Среди механизмов, сохраняющих постоянство внутренней среды организма, следует назвать: 1/осмотическую регуляцию; 2/регуляцию и сохранение объема жидкостей; 3/сохранение кислотно-щелочного равновесия. Эти механизмы взаимно связаны /Э.Керпель-Фронкус, 1964/. Осмотическая регуляция является первичной по отношению к сохранению постоянства объема /А.Г.Гинэцинский, 1963, М.В.Чудновская, 1967, Gamble, 1947/. Количественное и качественное изменение концентрации веществ в жидкостных пространствах организма происходит по правилам осмоса путем продвижения через полупроницаемые мембраны воды и солей /Д.Гриффин, Эл.Новик, 1973/. Из катионов доминирует натрий. 90% осмолярности плазмы связана с натрием и анионами, которые сопровождают его /Valint, 1969/. В процессах осмоса участвуют также ассоциаты, коллоидные частицы, гидроксильные группы, различные катионы и анионы, частично ассоциированные молекулы /Bryne, 1973/.

Изоосмию обеспечивают почки. При водной нагрузке в результате увеличения фильтрации выделяется много мочи. При дефиците воды осмолярная концентрация мочи заметно превышает осмолярную концентрацию плазмы. Интенсивность выделения осмотически активных веществ характеризуется показателем осмотического клиренса $C_{осм}$, т.е. объем плазмы, который "очищается" от осмотически активных веществ за 1 мин /Ота Шук, 1975/. Клиренс осмотически свободной воды / C_{H_2O} / показывает, какое количество воды следует "убавить" из окончательной гипотонической мочи, чтобы ее осмотическая концентрация понизилась до величины осмотической концентра-

нии в плазме.

При нормальных условиях организм ребенка находится в состоянии антидиуреза, т.е. консервации воды. Моча в таких случаях гиперосмолярна по отношению к плазме и величина C_{H_2O} с отрицательным знаком.

Концентрационная способность незрелой почки недостаточна. До 3 - 6 месячного возраста дети не способны образовать осмотически концентрированную мочу. Для выведения осмотически активных веществ требуется вдвое больше воды. При водном дефиците легко развиваются гиперосмолярные состояния /М.Г.Вакс, А.А.Маркосян, 1969/. Одним из осмотически активных веществ является мочевины, выделение которой почками у детей ограничено, поскольку обмен веществ направлен главным образом на построение тканей растущего организма /М.Г.Вакс, А.А.Маркосян, 1969/.

При нарушениях функции почек концентрационный индекс мочевины в моче снижается /Д.Б.Верховский, 1976/.

Кроме натрия и мочевины, на осмолярность влияет также концентрация глюкозы. Введенная извне глюкоза быстро метаболизируется. Гипертонический раствор глюкозы /10%/ при медленном внутривенном введении с инсулином оказывает гипосмолярный эффект /Ю.Н.Шанин, 1976/.

При водном дефиците различают: 1/гидропенические состояния, когда регуляторные механизмы еще способны поддерживать изосмолю, и 2/дегидратацию, при которой уже развивается гиперосмия и гиповолемия. При водном дефиците клубочковая фильтрация заметно не уменьшается. Антидиурез зависит преимущественно от повышенной канальцевой реабсорбции воды. При водной нагрузке осмотический клиренс не меняется, но растет клиренс осмотически свободной воды.

Осмолярность плазмы колеблется в пределах от 285 до 295 мосм/л. Толоров /1968/ приводит среднюю цифру 300 мосм/л, А.А.Маркосян говорит о возможных колебаниях при патологических состояниях осмолярности плазмы в пределах от 263 до 350 мосм/л /1969/. При дыхательной недостаточности у детей обнаружена гипосмия /К.Ю.Астапенкова, В.А.Айзенберг, 1976/.

Осмотическая концентрация мочи у здоровых новорожденных в среднем составляет 200 - 300 мосм/л и колеблется в границах от 252 до 384 мосм/л /Е.Е. Балок, А.А.Тылькеджи, 1977/.

Осмотическая концентрация мочи в условиях жажды у детей до 10 дневного возраста не превышает 600 - 700 мосм/л /М.Я.Студенкин, 1976/. У недоношенных детей значительно снижена способность к осмотическому концентрированию мочи /А.Г.Антонов, 1968/.

М.С.Игнатова, Ю.В.Вельтишев/1973/ отмечает как максимальную осмолярность мочи у детей 1400 мосм/л, в раннем возрасте не больше 600 мосм/л.

Осмотический клиренс у детей по данным O'Brien, Jbbot, /1964/ в условиях максимального концентрирования составляет 4,4 мл l/m^2 или 2,5 мл $l/1,73 m^2$. Те же авторы приводят осмолярную концентрацию плазмы крови у детей в пределах от 270 мосм/л до 285 мосм/л. По данным Е.А.Заряновой /1951/ и О.А.Тылькеджи /1971/ осмолярная концентрация плазмы у здоровых новорожденных колеблется в широких пределах, к 3-ему дню жизни диапазон индивидуальных колебаний сужается. По данным Ота Шюк /1975/ осмотический клиренс у взрослых в нормальных условиях не превышает 3мл $l/1,73 m^2$.

Клиренс осмотически свободной воды характеризует реабсорбцию осмотически активных веществ в дистальной части нефрона. В клинических исследованиях подчеркивается значение показателя C_{H_2O} как критерия улучшения функции почек /Se-Min Baek и соавт., 1975/. По данным М.В. Чудновской /1967/, М.С. Игнатовой, Ю.Е. Вальтишева /1973/, клиренс осмотически свободной воды у детей колеблется в нормальных условиях от $-0,5$ до $-1,2$ мл $1 \cdot /1,73 \text{ м}^2$.

Чрезмерные осмолярные нагрузки, особенно при пониженной функции почек, могут вызвать внутричерепные кровоизлияния и кому /Finberg, 1967/, /Horyath и соавт., 1975/.

При метаболическом ацидозе на почве внеклеточной дегидратации наблюдается усиленная тенденция к реабсорбции натрия. К.Ю. Астапенкова, В.А. Айзенберг /1976/ рекомендует не применять раствор хлористого натрия внутривенно, несмотря на гипосмолярность и гипонатриемию.

Гипосмолярность, связанная с гипонатриемией разведения, развивается при повреждении паренхимы печени. Соответствующее лечение, включая применение кортикоидных гормонов, увеличивает клиренс осмотически свободной воды, задержка воды уменьшается и уровень натрия нормализуется.

У больных после дегидратации более 24 часов, которые ранее перенесли почечную недостаточность, функция осмотического концентрирования мочи восстанавливается не в полном объеме. Осмотический диурез на фоне дегидратации сопровождается повышенной осмолярностью мочи /З.Р. Левинский, З.Я. Иванова, В.Л. Черняков, 1976/.

В зависимости от уровня осмолярности плазмы крови

наблюдаются 3 разновидности гиповолемии:

1/ гиперосмотическая гиповолемия, которая возникает при недостатке воды и при ограниченной почечной гемодинамике. Понижена фильтрация, усилены процессы концентрирования мочи и консервирования воды /*Mc Cance, Young, 1944, Black, 1945/;*

2/ изоосмотическая гиповолемия, которая возникает при недостатке натрия хлорида, при кровопотере и при осмотическом диурезе;

3/ гипоосмотическая гиповолемия, которая возникает при преимущественной потере солей / рвота, понос, фистулы, дренаж при плеврите и перитоните/. Ее сопровождает внутриклеточный отек. В связи с столкновением противоположных тенденций - необходимости выведения воды для ликвидации гипоосмии и необходимости консервации воды для устранения гиповолемии - возникают серьезные расстройства регуляции. При пониженной почечной гемодинамике и пониженной клубочковой фильтрации выделяется изоосмотическая моча /*Kerpel-Fronius, Vönöczky, 1958/.*

Краткое заключение по второму подразделу обзора литературы.

К нарушениям функции почек при метаболическом ацидозе приводят те же причины, которые обуславливают развитие самого метаболического ацидоза. Почки страдают от нарушения кровообращения при дегидратации, от гипоксии, от кальциопении.

У детей, особенно в раннем возрасте, патология усугубляется незрелостью почек. Почки новорожденных плохо экономят воду в условиях дегидратации и плохо справляются с

с водной и электролитной нагрузками. Отмечается склонность к гипернатриемии у детей раннего возраста.

Повышенная реабсорбция бикарбоната в почках при развитии метаболического ацидоза влечет за собой повышение потенциала для усиления реабсорбции натрия. При начальных нарушениях функции почек натрий задерживается, при далеко зашедших — теряется способность к реабсорбции его. Данные о почечных клиренсах калия в условиях гиперкалиемии противоречивы. Чаще отмечают понижение, но некоторые авторы также повышение клиренса калия при гиперкалиемии. Гиперкалиемия не всегда говорит о повышенном содержании калия в клетках. При метаболическом ацидозе калиурез усиливается. При далеко зашедших калиолефтических состояниях почки начинают "экономить" калий и калиурез уменьшается.

Компенсаторная задержка бикарбонатов и развитие метаболического ацидоза при гиперкалиемии реализуется почками. Гиповолемия и с ней связанный вторичный гиперальдостеронизм обуславливает повышение реабсорбции натрия; одновременно возникает дефицит калия. В здоровом организме калий выводится почти только почками. В условиях патологии пониженный почечный клиренс калия возможен в связи с огромными внепочечными потерями калия. Гипонатриемия может тормозить выделение калия. Усиленные почечные потери калия и хлора приводит к метаболическому ацидозу.

Осморегулирующая функция почек при метаболическом ацидозе.

Описаны гипосмолярные состояния у детей при дыхательной недостаточности. В раннем возрасте при водном дефиците

возникает опасность гиперосмолярных состояний, особенно при введении концентрированных растворов глюкозы и соли. Метаболический алкалоз может сопровождаться как гипер-, так и гипоосмолярностью. Описаны гиповолемические состояния в трехразновидности:

1/ с гиперосмолярностью; 2/ изоосмотические; 3/ гипоосмолярные состояния.

Повышенный осмолярный клиренс и пониженный клиренс осмотически свободной воды / усиленная концентрация воды, антидиурез / наблюдаются только при гиповолемии с гиперосмолярностью. При изоосмотических и гипоосмолярных формах о нормализации состояния говорит увеличение сниженного осмотического клиренса и уменьшение повышенного клиренса осмотически свободной воды / усиление явлений антидиуреза/.

У детей преобладают анаболические процессы. Доля мочевины в осмолярной концентрации обычно незначительная. Осмолярность за счет мочевины повышается при почечной недостаточности.

10% раствор глюкозы, если не нарушены процессы метаболизма глюкозы, несмотря на гипертонический характер раствора, оказывает гипоосмолярный эффект.

3. Принципы лечения детей с метаболическим алкалозом.

При неотложных состояниях у детей и в постреанимационном периоде, в том числе и при метаболическом алкалозе, патогенетически обоснованной является инфузионная терапия, применение глюкозо-солевых растворов с учетом нарушений водно-солевого обмена, дозированное применение кровезаменителей, / М.Е.Сухарева, В.М.Балагин, К.Ю.Асташенкова, В.И.

Кулик, 1973, Б.С.Уваров, В.Н.Нефедов, 1973, В.Ю.Островский, 1975, Г.М.Савельева, 1976, В.А.Михельсон, Г.Г.Жданов, 1977, Ю.А.Тылькинжи, 1977, М.Ф.Федорова, 1977/. Целью инфузионной терапии является не только коррекция сдвигов электролитного обмена, но и устранение нарушений микроциркуляции, коррекция гипопротейемии, парентеральное питание.

Гемодинамика при лечении больного в состоянии шока улучшается только тогда, когда переливанием макромолекулярного кровезаменителя удается увеличить объем циркулирующей крови / А.Н.Филатов и соавт., 1973, *Conseiler, Vias*, 1976/. При подготовке к операции у детей применяется гемодилюция. Под контролем центрального венозного давления вводятся макро- и средномолекулярные кровезаменители, глюкозо-солевые растворы для предупреждения гиповолемии в послеоперационном периоде / В.М.Державин, Л.В.Гранова, 1972, С.Я.Долешкий и соавт., 1976, Г.А.Рябов и соавт., 1977/. При такой тактике улучшается венозный отток, реологические свойства крови, коронарный кровоток / *Pichlmayr*, 1976/. От переливания крови до операции воздерживаются, особенно при нейрохирургических вмешательствах, в связи с опасностью развития отека мозга / *Luboinski*, 1976/. В предупреждении микро эмболой при переливании крови частично помогают дакроновые и нейлоновые микрофильтры / *James*, 1976/. Цитрат натрия, содержащийся в консервированной крови, может вызвать гипернатриемию / *Schoerppner*, 1975/. Во многих случаях, особенно при начальных проявлениях нарушения функции почек, преимущества перед переливанием крови имеет переливание свежих или размороженных отмытых эритроцитов / И.Н.Кучин-

ский и соавт., 1977/.

При тромбоэластографических исследованиях обнаружена быстро-проходящая тенденция к гиперкоагуляции после гемодилюции, напоминающая таковую при большой кровопотери /*Bergmann* и соавт., 1976/. В результате переливания кровозаменителей усиливается подвижность и электрофоретическая активность форменных элементов крови тем больше, чем меньше молекула кровозаменителя. Среднемолекулярные кровозаменители снижают агрегацию форменных элементов и замедляют время свертывания крови / *В.А.Шестаков* и соавт., 1976/.

После заменного переливания крови объем плазмы в итоге меньше, чем можно было ожидать / *Wollheim, Schneider* , 1958, *Deavers, Smith, Huggins* , 1963/. Данные об объеме циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов после переливания эритроцитарной массы противоречивы. Описывают как увеличение общего объема эритроцитов и плазмы, так и изоволемию или даже понижение общего объема крови / *Б.В.Петровский, Ч.С. Гусейнов*, 1975/. Кровезаменители с высоким молекулярным весом около 100.000, как это отметили еще в 1957 году *Birke, Liljedahl, Troell* , могут увеличить общий объем крови даже на 40 %. Компенсаторного диуреза они не вызывают. Объем крови возвращается к исходной величине через один или несколько суток, когда препарат выводится. Действие среднемолекулярных кровезаменителей короче. Они временно могут возмещать довольно большой утерянный объем внутрисосудистой части внеклеточной жидкости /*Gruber* , 1968/. Среднемолекулярные кровезаменители способствуют увеличению диуреза и препятствуют агрегации эритроцитов / *Уилкинсон*, 1974/. Низкомолеку-

лярные кровезаменители с молекулярным весом около 10.000 имеют кратковременное "расширяющее действие" в отношении общего объема крови / А.Н.Филатов и соавт., 1973, Г.М.Савельева, 1974, О.К.Гаврилов, 1976, С.Я.Долещкий и соавт., 1977 /.

Альбумин и плазма увеличивают объем крови после их переливания, но случаях аллергии к белкам плазмы обнаружено уменьшение общего объема крови / Ю.Ф.Исаков и соавт. 1973, Э.К.Цыбульский, Г.И.Цыбулькина, 1975, Г.А.Рябов и соавт., 1977 /.

Дети раннего возраста плохо переносят колебания ОЦК / В.А.Михельсон, Г.Г.Жданов, 1977 /.

Введение раствора бикарбоната натрия при метаболическом ацидозе восстанавливает необходимые условия для протекания ферментативных реакций. Необоснованными являются чрезмерные дозы бикарбоната натрия, особенно при угрозе развития отека легких и при пониженной выделительной функции почек / В.В. Алекси-Месхишвили, 1975, И.И.Дементьева и соавт., 1976, Г.М.Савельева, В.А.Таболли, 1977 /.

Распространение граммотрипательной инфекции у стационарных больных в настоящее время отмечается многими исследователями / Schilling, 1976 / . При инфекционном эндотоксическом шоке наблюдаются следующие фазы нарушений микроциркуляции: 1/ вазодилатация под действием брадикининов; 2/ центрально обусловленная вазоконстрикция; 3/ повторная вазодилатация, когда гиперкапния и брадикинины преодолевают центральные влияния и наступает "катастрофа микроциркуляции" с необратимыми изменениями в тканях. Для предотвращения

ния необратимой фазы с самого начала требуется адекватное введение жидкости с электролитами, белком, под контролем ЦВД исследуемого путем катетеризации центральных вен / *Lees* , 1976/.

Явления распространенной внутрисосудистой гиперкоагуляции возникает при бактериальных и вирусных инфекциях, при реакциях "антиген-антитело" и при травмах. В моче и в плазме обнаруживают продукты деградации фибриногена. При септическом шоке рекомендуют гепаринизацию / *Schilling* , 1976/.

В исследованиях К.Раби / 1970/ имеются данные, что свертывание гепаринизированной крови наступает при понижении рН.

Необходимость парентерального питания возникает при продолжительных диареях и нарушениях всасывания в кишечном тракте /*А.В.Суджан*, 1973/. Отмечается необходимость введения аминокислот в правильных соотношениях, а также кальция I - 2 мэкв, фосфора 3- 5 мэкв на кг веса в сутки /*Striebel*, 1976/. Потребность в энергетическом материале особенно повышена у детей раннего возраста / *Е.И.Новикова* и соавт., 1977, *К.А.Сотникова* и соавт., 1977/.

При повторных рвотах в связи с пилоростенозом и диафрагмальной грыжей дети теряют ионы водорода и хлорида, при врожденном стенозе двенадцатиперстной кишки преобладают потери натрия, при более низкой непроходимости кишечника - потери калия /*Э.К.Цыбульский* и соавт., 1970, *Wiedemann*, 1976/.

Потребность в электролитах для детей первых месяцев жизни высчитывается исходя из количества, которое вводится при грудном вскармливании: натрий I мэкв/кг, калий 2 - 3 мэкв/кг и хлор 2мэкв/кг в сутки / *Ю.Е.Вельтщев*, 1967/.

Начиная с первого прикорма растет потребность во всех катионах.

Усиление выделення натрия, в результате лечения, связано не только с восстановлением функций почек после временного нарушения, но и с введением натрия /*Se-Min Baek* и соавт., 1975/.

Arera и соавт./1975/ отмечают, что баланс натрия у новорожденных становится положительным, если содержание натрия в инфузе превышает 20 мэкв/л. При высоких концентрациях натрия, как например растворе Рингера /145 мэкв/л/, особенно при нарушениях натриево-выделительной функции почек у новорожденных и детей раннего возраста, возникает задержка натрия и отеки. *Ю.В.Наточин* /1976/, ссылаясь на эксперименты *Арицта*, отмечает, что при регуляции выделения воды и натрия значение имеют все три фактора: внеклеточный объем, осмолярность и уровень натрия.

В начале регидратационной терапии вводят плазму, 5% альбумин или синтетические плазмозаменители для дезинтоксикации и для увеличения, коллоидно-осмотического давления плазмы крови, для улучшения микроциркуляции и удержания в сосудистом русле вводимых следом глюкозо-солевых растворов /*В.А.Михельсон, Г.Г.Жданов, 1977*/. Суточный объем инфуза определяется калорийным методом, учитывая дефицит и потери, или по номограмме *Абердина*. 1/3 объема вводимых внутривенно жидкостей должны составлять коллоидные растворы. Хлористый калий добавляется к инфузионному раствору в виде 1% или 7,5% раствора, чтобы окончательная концентрация не превышала 0,5 - 1%. Скорость введения не должна превышать 1/5 суточной потребности /*В.А.Михельсон, Г.Г.Жданов, 1977*/.

Инфузионная терапия проводится под контролем показателей ОЦК и ЦВД / С.А.Доленкий, А.Н.Безпальчий, В.В.Гавришов, В.М.Балагин, 1977/.

В литературе встречаются рекомендации применения 0,1 норм. раствора NaCl внутривенно при метаболическом аikalозе. Его применение опасно в связи с возможностью возникновения острого гемолиза, гемоглинурии, раздражением интимы вен и появления кровоизлияний вокруг сосудов, инфаркта легкого / *Whelton*, 1974, *Murray*, *Brennan*, 1974/. Если аikalоз развивается на фоне понижения уровня фосфатов в плазме, рекомендуется раствор фосфата натрия с $\text{pH}=7,0$ в концентрации 50 мг/100 мл медленно капельно в/в в 5% глюкозе / *Knell*, 1974/.

Подчеркивается, что изолированное воздействие подобного рода растворами на pH не устраняет комплексные нарушения водно-солевого и кислотно-щелочного обмена.

Для восполнения дефицита хлора и устранения аikalоза было рекомендовано применение хлорида аргинина или хлорида лизина. Этот метод тоже не нашел широкого клинического применения в связи с наблюдавшимися нежелательными побочными реакциями / *Doehn*, 1974/.

Более обоснованным, но к сожалению недостаточно эффективным является применение фенурита / диакарба /. Этот ингибитор карбоангидразы уменьшает задержку натрия и бикарбоната, сохраняет запас калия / *H.O. Рейметс*, 1974/.

С целью дегидратационной терапии в состав инфуза включают концентрированную плазму, 20% альбумин, концентрированные растворы глюкозы, а если сохранена клубочковая фильтрация, то и 10% - 25% манитол / *С.Я. Доленкий* и соавт.,

1977/. При повторном применении манитола может возникнуть осмотическая дегидратация и гипонатриемия. При развитии гипокалиемии от лазикса /фурасемида/ проводят соответствующую коррекцию и переходят на калийсберегающие диуретики - альдактон /верошпирон/ /М.С.Игнатова, Н.А.Коровина, 1973, А.В. Виноградов, 1974, Guedon, 1974, Hardin и соавт., 1977/. В механизмах происхождения метаболического алкалоза важное место занимают нарушения пермеабильности клеточных мембран, выхода калия из клеток и развития внутриклеточной гипернатриемии, вызванные гиперкапнией, а также различными медикаментами, в том числе сердечными гликозидами /Р.Д.Самилова, 1977, Funder, Wieth, 1974, Wieth, 1970/. В.Г.Кондратьев и соавт., /1977/ наблюдали гипокалиемию в плазме крови при пневмониях, отчасти объясняют это медикаментозным лечением. Все выше упомянутое говорит о необходимости адекватной коррекции сдвигов в электролитном обмене.

При гипокалиемии многие авторы с успехом применяют панангин /В.А.Михельсон, Г.Г.Еданов, 1977, В.К.Степанова и соавт., 1977, Л.М.Ладинская и соавт., 1977/.

А.А.Круглов и соавт. /1975/ отмечают, что клетки теряют калий усиленно при гипоксии, поэтому терапия соответственно должна быть направлена против гипоксии.

Краткое заключение по третьему подразделу обзора литературы.

Терапия в постренимационном периоде при метаболическом алкалозе должна включать мероприятия, предупреждающие развитие почечной недостаточности.

Это - лечение дыхательной недостаточности, устранение гиповентиляции и гиперкапнии, это - ингаляционная терапия с

целью регидратации, в некоторых случаях - дегидратация.

Инфузионная терапия проводится с целью 1/ регидратации; 2/ коррекции сдвигов водно-солевого обмена; 3/ улучшения микроциркуляции; 4/ парентерального питания.

Важное место в лечении детей с метаболическим алкалозом занимает трансфузионная терапия, борьба с бактериальным эндотоксическим шоком, с явлениями диссеминированной внутрисосудистой гиперкоагуляцией.

О составах глюкозо-солевых растворов существует множество разносторонних, порой противоречивых рекомендаций.

Симптоматическая терапия метаболического алкалоза с 0,1 нормальным раствором соляной кислоты, с растворами фосфата натрия, с растворами хлорида аргинина или лизина является малоэффективной и многими авторами оспаривается.

При соответствующих показаниях возможно применение плакамба.

В случаях гипокалиемии применяют калийсберегающие диуретики и панангин.

Часть II Собственные наблюдения.

Глава II Общая клиническая характеристика детей с метаболическим алкалозом, методы их обследования и лечения.

Под нашим наблюдением было 317 детей с метаболическим алкалозом, которые лечились в отделении реанимации и интенсивной терапии Республиканской детской клинической больницы Латвийской ССР за период с 1974 по 1978 годы.

Дети были в возрасте от 0 до 14 лет и распределялись следующим образом /табл. I/:

таблица I

Распределение детей с метаболическим алкалозом
по возрастным группам.

Возраст	Число детей	в%
От 0 до I мес.	31	9,7 %
От I мес. до I года	116	36,9 %
От I года до 3 лет	73	23 %
От 3 лет до 7 лет	47	14,7%
От 7 лет до 14 лет	50	15,7 %
	Всего 317	

Метаболический алкалоз был установлен при разных заболеваниях /табл.2/.

таблица 2

Распределение детей с метаболическим алкалозом
по диагнозам.

Диагнозы	Число детей	в%
Пневмония	57	18 %
Синдром крупа	28	8,9 %
Менингоэнцефалит	62	19,6 %
Перитонит	41	13 %
Врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта	22	6,9 %
Комбинированные тяжелые травмы	22	6,9 %
Цирроз печени	12	3,7 %
Кишечная инвагинация	12	3,7 %
Другие /кишечные инфекции, отравления, ожоги, септические заболевания, опухоли, кожные заболевания/	61	19,3 %
	Всего 317	

ВОЗРАСТ БОЛЬНЫХ

50	15,7%	7 - 14 лет
47	14,7%	3 - 7 лет
73	23%	1 г. - 3 лет
116	36,9%	1 мес. - 1 год
31	9,7%	0 - 1 мес.

рис. 1

у 317 детей
Диагнозы с метабол. алкалозом



рис. 2

Дети были распределены в две группы в зависимости от синдрома, который привел к развитию метаболического алкалоза - 1/ гиперкалния; 2/ дегидратация. Кроме того анамнестических данных и данных клинического исследования, при распределении учитывались данные кислотно-щелочного равновесия и газов крови.

В обеих группах сравнивались показатели кислотно-щелочного равновесия, содержание натрия и калия в плазме и в эритроцитах, хлора в плазме.

В первую группу входили всего 130 детей / 41% из общего количества /, во вторую - 187 /соответственно 59% /.

У 60 детей I и 72 - группы, как при поступлении, так и при уменьшении сдвига pH и улучшении состояния в результате лечения были проверены: суточный и минутный диурез, клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину, почечные клиренсы натрия, калия и хлора. Интервал между этими двумя повторными обследованиями составлял в среднем 3 дня. За такой срок комплексное лечение у детей упомянутых двух групп обычно приводило к заметному улучшению состояния, и детей можно было переводить в соответствующие отделения больницы для дальнейшего лечения. Был проведен анализ упомянутого клинического материала для установления клинических вариантов метаболического алкалоза и для возможности суждения об этиопатогенезе данного состояния у детей.

Кроме того, у детей 26 из I группы и у 34 детей II группы были определены показатели объема циркулирующей крови и плазмы, а также систематизированы данные измерения центрального венозного давления. Параллельно определялись: осмолярная концентрация плазмы и мочи, суточный диурез, показатели осмолярного клиренса и клиренса осмотически сво-

бодной воды / табл. 3/. Аналогичные обследования проводились у детей с метаболическим ацидозом / III группа /- /табл.4/.

таблица 3.

Количество детей с метаболическим ацидозом, у которых проверены показатели ОЦК, ОЩ и осмолярности.

Возраст	I группа	II группа
	число детей	число детей
От 0 до I мес.	4	3
От I мес. до I года	7	8
От I года до 3 лет	7	7
От 3 лет до 7 лет	2	8
От 7 лет до 14 лет	6	8
Всего	<u>26</u>	<u>34</u>

таблица 4.

Количество детей с метаболическим ацидозом у которых проверены показатели ОЦК, ОЩ и осмолярности.

Возраст	III группа
	число детей
От 0 до I мес.	5
От I мес. до I года	18
От I года до 3 лет	5
От 3 лет до 7 лет	5
От 7 лет до 14 лет	5
Всего	<u>38</u>

У 50 детей с метаболическим ацидозом были проверены показатели минутного диуреза, клубочковой фильтрации, почечных клиренсов натрия, калия и хлора, и также осмотическая концентрация плазмы крови и мочи, осмотический клиренс

рис.3



Контингенты обследованных

и клиренс осмотически свободной воды.

Данные полученные у 38 детей с метаболическим ацидозом сравнены с аналогичными показателями у 69 детей с метаболическим алкалозом.

Больные дети были обследованы первый раз в момент поступления в реанимационное отделение. Определялись: степень тяжести заболевания, ведущий синдром, состояние питания, вес и рост. При определении степени дегидратации учитывались клинические признаки эксикоза, дефицит массы тела.

Была катетеризирована центральная вена путем венепункции внутренней яремной или путем венесекции наружной яремной вены на шее с введением постоянного катетера для инфузионной терапии и взятия проб крови.

Объем циркулирующей плазмы определяли синим Эванса с взятием проб до, и с интервалом 15 и 30 мин. после введения красителя. В первой пробе крови определяли венозный гематокрит для того, чтобы узнать объем циркулирующей крови.

Гемоглобин определяли циан-мет-гемоглобином⁶⁹ методом на ФЕК-56. Эритроциты считали на электронном счетчике модели Пикоскейл. Гематокрит определяли при центрифугировании с 3000 оборотами в минуту в МЦГ-8. Были рассчитаны производные показатели гидратации и объем, а также насыщение гемоглобином для отдельного эритроцита.

Капиллярную кровь для определения упомянутых показателей и кислотно-щелочного состояния методом микро-Аструпа брали артериализованную— после предварительного нагревания пальца в водяной бане при температуре $+37^{\circ}$ в течение 5 минут. Для всего этого обычно требовалось 0,07 мл крови.

В артериализованной капиллярной крови определяли уровень натрия и калия в плазме и в эритроцитах методом пламенной фотометрии, хлориды в плазме с помощью ультра-микромощности меркуриметрического метода Шейлс и Шейлс. Для этих исследований требовался набор крови в два капилляра по 0,15 мл.

Первую порцию мочи собрали при поступлении, определяли относительную плотность, содержание или отсутствие белка, сахара, эритроцитов, цилиндров, а также лейкоцитов и эпителия, солей, грибов и бактерий. В дальнейшем сбор мочи продолжался в течение первых суток. В суточной моче определяли содержание креатинина щелочно-пикратным методом Слота /1957/ на спектрофотометре СФ-16 ЛОМО, электролиты с применением вышеуказанных методов и осмолярность. Для расчетов клиренса эндогенного креатинина, электролитов и осмолярности брали кровь из вены в количестве 2 мл.

Осмолярность определялась на лабораторном образце термо-электронно-микроосмометра, в последующем использовали также автоматический пикнометрический осмометр.

Для определения осмолярности на лабораторном образце термо-электронно-микроосмометра требовалось 0,04 мл сыворотки крови, на автоматическом пикнометрическом осмометре - 0,25 мл сыворотки крови.

Центральное венозное давление определялось в динамике лечения сразу с момента поступления. Была использована модификация аппарата Вальдмана для измерения центрального венозного давления, внедренная в клинике детской хирургии Рижского медицинского института под руководством проф.

Я.К.Гауена /авторы Е.И.Крастинь, Э.А.Крастинь/, которая приспособлена для детей раннего возраста, не требует заполнения большим объемом физиологического раствора, но подключается прямо к системе с инфузионным раствором и к катетеру, введенному в центральную вену /рисунок 3^а - приложение /стр. 52/.

Сравнение полученных показателей с нормами усложняется тем, что в разных возрастных группах нормы отличаются. Для возможности сравнения мы все показатели выразили в процентах по отношению к норме для данной возрастной группы.

В нормах показателей кислотно-щелочного состояния мы ориентировались по следующим авторам: Р.А.Мейтина, /1961/, Пленерт, Кейне, /1967/. Для возможности сравнения сдвигов кислотно-щелочного равновесия для показателя pH был принят масштаб: сдвиг на 0,20 /например, от 7,42 до 7,62 соответствует повышению от 100% до 200%. Возрастные коррекции BE были найдены при помощи дополнительных линий эквивалации на номограмме Зигаарда-Андерсена, учитывая возрастные нормы pCO_2 у детей по отношению к взрослому возрасту. Показатели избытка буферных оснований, поскольку норма во всех возрастах с соответствующими возрастными коррекциями для BE была $0 \pm 4,0$, мы сравнивали как абсолютные величины /табл.5/.

Мы подходили критически к полученным довольно высоким цифрам показателей ЦВД у детей первых 2-3 лет жизни, учитывая влияние на завышение показателей сравнительно небольшого диаметра катетера, введенного в центральную вену. Ориентировались по формуле А.Н.Безпальчего и соавт., /1976/

$$ЦВД = 3 + 0,5 \times \text{число лет жизни.}$$

Мы оценивали показатели в совокупности с данными ОЩ и ОЩК и считали, что с гиповолемии могут свидетельствовать показатели ниже 3 см H₂O ст.

Объемы циркулирующей крови и плазмы оценивали по нормам, приведенным Э.К.Цыбулькиным, Г.И.Цыбулькиной /1975/, для раннего возраста - Тарроу, Эрикссон, /1977/, /табл.6/.

Таблицы норм уровней и почечных клиренсов основных электролитов разработаны по данным А.Ф.Тура, 1967, Г.М.Савельевой, 1973, Топорова, 1966, Пленерт, Хейне, 1967, /табл.7,8/.

таблица 5.

Показатели кислотно-щелочного состояния у детей
/по Р.А.Мейтиной, 1961, Пленерт, Хейне, 1967/.

	pH	pCO ₂	AB	CB	NBB	BE
		мм рт.ст.	м м о л ь / л			
новорожд. до 10 дн.	7,39	38,0	16,9		40,2	+3,5
	7,29	30,2	13,8	14,0	34,4	0,3
	7,17	22,4	11,7	±3,0	30,5	-2,8
II дней- II мес.	7,47	36,5	24,1		45,7	+3,5
	7,42	30,2	18,9	19,0	39,3	0,0
	7,38	26,5	14,9	±3,0	32,9	-3,7
от I года до 3 лет	7,48	34,0	25,5		46,8	+4,0
	7,44	30,2	19,6	20,0	42,4	0,0
	7,41	26,5	14,3	±3,0	38,0	-4,2
от 3 лет до 7 лет	7,49	38,0	27,0		51,0	±4,5
	7,42	32,0	21,4	20,0	40,8	0,0
	7,38	27,0	15,8	±3,0	36,6	-4,4
от 7 лет до 14 лет	7,44	42,0	27,0		53,3	+4,0
	7,41	34,6	22,4	21,4	45,2	0,0
	7,38	28,0	17,8	±2,0	38,9	-4,0

таблица 6.

ОЦК и ОЦП у здоровых детей в мл/кг
/по Э.К.Цыбулькину, Г.И.Цыбулькиной, 1975, Тарроу,
Эриксон, 1977/.

Возраст	ОЦК	ОЦП
От 0 до I мес.	85	50
От I мес. до I года	75	48
От I год до 3 лет	70	45
От 3 лет до 7 лет	65	45
От 7 лет до 14 лет	70	45

таблица 7.

Уровни электролитов в плазме крови в ммоль/л
/Г.М.Савельева, 1973, Пленерт, Хейне, 1967, Тодоров, 1968.

Возраст	Натрий	Калий	Хлор
Новорожденные	156/154-158/	4,6/3,9-5,3/	142/138-150/
От 0 до I мес.	139/130-146/	5,0/4,3-5,4/	105/ 95-118/
От I мес. до I г.	141/138-146/	5,0/4,1-5,3/	105/ 95-110/
От I г. до 3 лет	139/135-144/	4,6/3,8-5,4/	104/102-107/
От 3 до 14 лет	140/128-150/	4,1/3,7-4,9/	102/ 97-108/

Натрий в эритроцитах /14/ от 10 до 18 /

Калий в эритроцитах 89/от77 до 100/

таблица 8.

Почечные клиренсы электролитов в мл I[•]/ I,73 м²
/М.В.Чудновский, 1967, М.С.Игнатовой, Ю.Е.Вельтишева,
1973, М.Я.Студеникина, 1977, Balint, 1969, Ota Schück, 1972.

Возраст	Натрия	Хлора
От 0 до I мес.	0,18	0,45
От I мес. до I г.	0,39	0,77
От I г. до 3 лет	0,34	1,33
От 3 до 14 лет	1,08	1,37

Клиренс калия от 5 до 15 мл I[•]/I,73м²

таблица 9.

Клиренс эндогенного креатинина /КФ/ в мл 1' / 1,73 м²
/А.Ф.Тура, 1967, М.С.Игнатовой, Ю.Е.Вельтишева, 1973,
Пленерт, Хейне, 1967, Тодорова, 1966/.

Возраст	
От 0 до 1 мес.	35
От 1 м. до 1 года	55
От 1 г. до 3 лет	60
От 3 лет до 7 лет	80
От 7 лет до 14 лет	100 - 110

Полученные показатели уровней электролитов в плазме крови и в эритроцитах, а также почечные клиренсы эндогенного креатинина и электролитов во всех возрастных группах сравнивались с возрастными нормами и выражались в процентах, как до, так и после лечения.

Для оценки осморегулирующей функции почек использовались следующие показатели:

1/ осмотический клиренс

$$C_{\text{осм}} = \frac{u_{\text{осм}} \times V}{P_{\text{осм}}} \quad / \text{мл } 1' / 1,73 \text{ м}^2$$

где V - минутный диурез в мл 1' / 1,73 м².

Нормой считали показатель $C_{\text{осм}} =$ от 2 до 3 мл 1' / 1,73 м²
/ по данным М.В.Чудновской, 1967, Ота Шок, 1975/.

2/ клиренс осмотически свободной воды

$$C_{\text{H}_2\text{O}} = V - C_{\text{осм}}$$

Нормой считали показатель от 0,5 до 1,2 мл 1' / 1,73 м²
/ по данным М.В.Чудновской, 1967, М.С.Игнатовой, Ю.Е.Вель-

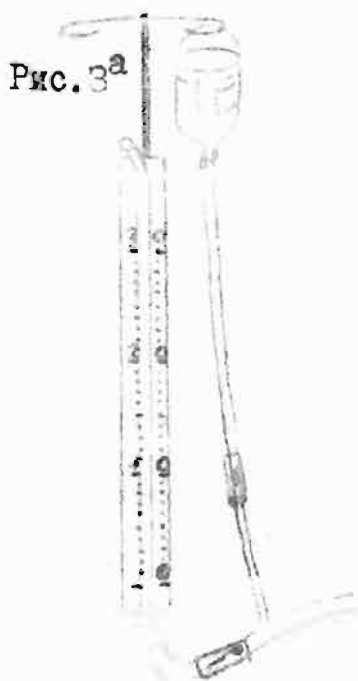
Тышева, 1973 /.

Моча собиралась при помощи мочесборников из полиэтилена и при соответствующих показаниях путем катетеризации.

Нам была разработана методика лечения состояний метаболического ацидоза. Применение плазмозаменителей и глюкозо-солевых растворов варьировали в зависимости от данных исследования уровней и клиренсов электролитов и показателей осмолярности.

Основной всех внутривенно вводимых жидкостей является 10% раствор глюкозы с добавлением 7,45% раствора хлористого калия или 5,85% раствора хлористого натрия, которые содержат по одному миллимолю данного электролита в 1 мл.

В случаях изотонической дегидратации без выраженных нарушений функции почек применяли разработанный в отделении реанимации и интенсивной терапии Латвийской ССР и внедренный в ряде лечебных отделений республики стандартный раствор S.E-36.



Манометр для измерения ЦВД.

1. Небольшие габариты и вес.
2. Не требует специальной стерилизации. Используются системы одноразового пользования.
3. Легко закрепляется к штативу для внутривенных вливаний.

Глава III Данные по этиологии и патогенезу метаболического алкалоза у детей и его клиническим вариантам.

Мы поставили перед собой цель проанализировать наш клинический материал и найти возможные варианты развития метаболического алкалоза у детей.

Проведен анализ историй болезни 217 детей, которые лечились в отделении реанимации в периоде с 1974 по 1978 годы.

Критериями для распределения по группам служили данные анамнеза и выписки из историй болезни на предыдущем этапе лечения, данные клинического и лабораторного обследования детей при поступлении в отделение реанимации.

При выраженной гиперкапнии, в анамнезе были отмечены судороги, явления обтурации или стеноза гортани, уменьшенная дыхательная поверхность легких.

В клинике гиперкапния проявлялась покраснением кожных покровов, потливостью, втяжением податливых мест грудной клетки, возбуждением или подавленностью.

В первую группу вошли с гиперкапническим синдромом, он был подтвержден лабораторными данными - гиперкапния у 2 детей превышала 80 мм рт.ст., у 13 была больше 60, у 113 была больше 35 мм рт.ст.

таблица 10.

Заболевания, при которых гиперкапния привела к

развитию метаболического алкалоза.

Заболевание	Число больных
Пневмония	36
Синдром крупа	27
Менингоэнцефалит	25

Заболевание	Число больных
Комбинированные тяжелые травмы	18
Прочие заболевания /отравления, ожоги, септические заболевания/	24
Всего	130

таблица II

Показатели кислотно-щелочного состояния у 130 детей первой группы с метаболическим алкалозом в результате затяжной гиперкапнии

Возраст	0-1 мес.	1 м.- 1 г.	1 - 3 г.	3 - 7 лет	7-14 лет	Всего
Число больных	14	46	34	22	14	130
pH	7.49 ^{+0.03} 180% _{+15%}	7.57 ^{+0.02} 175% _{+10%}	7.59 ^{+0.03} 175% _{+15%}	7.55 ^{+0.04} 165% _{+20%}	7.57 ^{+0.03} 180% _{+15%}	174% +14%
pCO ₂	38.7 ^{+5.1} 128% _{+16%}	41.0 ^{+5.3} 136% _{+17%}	37.2 ^{+4.2} 123% _{+13%}	35.5 ^{+4.8} 111% _{+15%}	37.2 ^{+4.7} 109% _{+14%}	128% +14%
AB	28.5 ^{+5.1} 178% _{+0%}	36.1 ^{+4.9} 191% _{+26%}	37.8 ^{+4.5} 193% _{+23%}	30.9 ^{+4.2} 144% _{+20%}	31.7 ^{+3.9} 141% _{+17%}	177% +24%
SB	28.0 ^{+4.0} 173% _{+28%}	29.2 ^{+4.1} 154% _{+23%}	27.5 ^{+3.9} 138% _{+19%}	28.1 ^{+4.8} 140% _{+22%}	28.1 ^{+4.4} 131% _{+21%}	146% +22%
BB	50.5 ^{+7.3}	57.5 ^{+5.7}	56.1 ^{+6.8}	52.6 ^{+7.7}	53.3 ^{+6.1}	+10.9 +1.4
BE	+11.4 _{+1.4}	+11.6 _{+1.7}	+11.3 _{+1.6}	+9.4 _{+0.9}	+10.1 _{+1.3}	
NBB	111% _{+14%}	110% _{+12%}	105% _{+13%}	110% _{+11%}	104% _{+16%}	

Из таблицы II видно, что после первых лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию гиперкапнии - снятия судорог, улучшения легочной вентиляции - гиперкапния начинает уменьшаться, но в связи с избытком буферных оснований сохраняется метаболический алкалоз. Больше у величены актуальные /177%/, чем стандартные /146%/ бикарбонаты.

Ко второй группе мы отнесли детей, у которых в анамнезе доминировали потери жидкости и электролитов при повторной рвоте, чаще, у которых была непроходимость кишечника, перитониты с дренажом брюшной полости, детей с дренажами плевральных полостей, с фистулами кишечника.

таблица 12

Заболевания, при которых потеря жидкости и электролитов привела к метаболическому ацидозу.

Заболевание	Число больных
Пневмония	22
Менингоэнцефалит	37
Комбинированные тяжелые травмы	4
Врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта	21
Кишечные дивертикулы	11
Перитонит	41
Портальная гипертензия, цирроз печени	12
Прочие /септические заболевания, кишечные инфекции, опухоли/	39
Всего	187

По поступления в отделение реанимации повторная рвота отмечалась у 165 /88%/, чаще у 38 /20%/, дренаж одной или обеих плевральных полостей у 22 /12%/, дренаж брюшной полости у 50 /27%/, фистула кишечника у 11 /6%/, детей.

Показатели
кислотно-щелочного состояния у 137 детей
второй группы с метаболическим
алкалозом в результате дегидратации

таблица 13

Возраст	0-1 мес.	1м.-1 г.	1г.-3лет	3 - 7лет	7-14 лет	Всего
Число больных	17	70	29	25	36	137
pH	7,51 \pm 0,05 185% \pm 25%	7,56 \pm 0,05 170% \pm 25%	7,58 \pm 0,06 180% \pm 30%	7,57 \pm 0,03 175% \pm 15%	7,57 \pm 0,04 185% \pm 20%	187% \pm 23%
pCO ₂	32,7 \pm 7,0 107% \pm 10%	31,4 \pm 3,2 103% \pm 10%	28,7 \pm 3,0 95% \pm 6%	30,4 \pm 3,1 104% \pm 10%	30,5 \pm 3,5 98% \pm 10%	101% \pm 8%
AB	25,4 \pm 1,7 146% \pm 12%	29,8 \pm 2,0 156% \pm 11%	26,3 \pm 1,7 134% \pm 9%	29,5 \pm 2,5 138% \pm 11%	26,5 \pm 3,1 119% \pm 15%	130% \pm 13%
SB	28,7 \pm 2,9 175% \pm 21%	31,5 \pm 1,8 166% \pm 9%	26,8 \pm 2,1 134% \pm 10%	30,8 \pm 2,1 154% \pm 10%	27,9 \pm 1,1 130% \pm 5%	137% \pm 13%
BB	50,0 \pm 3,9	50,3 \pm 4,2	48,9 \pm 3,1	50,6 \pm 3,8	54,8 \pm 7,2	
BE	+11,9 \pm 1,6	+12,5 \pm 1,7	+6,8 \pm 1,0	+11,0 \pm 1,4	+8,5 \pm 1,3	+7,3 \pm 1,8
NBS	118% \pm 8%	112% \pm 6%	107% \pm 7%	106% \pm 5%	107% \pm 4%	107% \pm 6%

Из таблицы 13 видно, что у детей второй группы в результате дегидратации развился метаболический алкалоз.

У детей второй группы сдвига кислотно-щелочного состояния в сторону метаболического алкалоза больше выражены, чем в первой группе /таб. II/. Уровень стандартных бикарбонатов /137%/ превышает уровень актуальных бикарбонатов / 130% /.

Большая часть больных детей получили лечение уже на предшествующем этапе, которое могло повлиять на развитие метаболического алкалоза.

таблица 14

Распределение детей по характеру заболевания при метаболическом алкалозе, получавших лечение на предыдущем этапе.

Диагноз	Число больных с предшествующим лечением	Число больных без предшествующего лечения
Пневмония	52	
Синдром крупа	24	4
Менингоэнцефалит	38	24
Комбинированные тяжелые травмы	12	10
Врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта	16	6
Кишечные инвагинации	11	-
Перитонит	41	-
Портальная гипертензия, цирроз печени	12	-
Прочие	44	18
Всего	250 /79%/	67 /21%/

Большинство детей, как это видно из таблицы 14, - 79%, лечение уже получали на предыдущем этапе. Развитию метаболического алкалоза способствовали: побочное действие необходимого медикаментозного лечения или нерациональная терапия.

Мы встретились с последствиями применения салуретиков и осмодиуретиков, кортикостероидных гормонов, а также с последствиями применения бикарбоната натрия без точного расчета необходимого количества, с последствиями чрезмерного применения изотонических и гипертонических растворов поваренной соли и плазмозаменителей / табл. 15/.

Таблица 15

Частота влияния предшествующей терапии на развитие метаболического алкалоза у детей.

Диагноз	Бикарбонат натрия	Растворы натрия хлорида	Салуретики и осмодиуретики	Кортикостероидные гормоны
Пневмония	8	10	12	23
Синдром крупа	5	1	-	24
Менингоэнцефалит	3	18	38	17
Комбинированные тяжелые травмы	1	8	8	2
Врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта	2	11	4	-
Инвагинация	-	3	-	-
Перитонит	10	7	8	3
Портальная гипертензия, цирроз печени	-	-	5	11
Прочие заболевания	15	8	33	28
В с е г о	44	66	108	114

В таблице 15 отражена частота применения медикаментов, способствующих развитию метаболического алкалоза. Преобладало применение двух-трех из указанных средств. Почти во всех случаях в предшествующем лечении была применена кокарбоксилаза, так же способствующая, по некоторым авторам, развитию метаболического алкалоза.

В таблицу 15 были включены больные как первой, так и второй группы, что подчеркивает частоту сочетанного влияния нескольких факторов.

Мы сравнили данные исследования уровней электролитов в первой /таблица 16/ и во второй /таблица 17/ группах.

таблица 16

Уровни электролитов /ммоль/л/ у детей при метаболическом ацидозе, возникшем в результате затяжной гиперкальциемии

Возраст	0-1мес.	1мес.-1г.	1г.-3лет	3-7 лет	7-14 лет	
Число больных	14	46	34	22	14	130
натрий в плазме	145 \pm 8 104% \pm 6%	138 \pm 7 98% \pm 5%	148 \pm 9 107% \pm 6%	143 \pm 9 102% \pm 6%	144 \pm 6 103% \pm 4%	102% \pm 4%
натрий в эритроцитах	17,0 \pm 2,1 121% \pm 15%	16,0 \pm 1,8 114% \pm 13%	18,0 \pm 2,7 129% \pm 19%	22,5 \pm 4,1 161% \pm 29%	23,0 \pm 3,0 164% \pm 21%	131% \pm 19%
калий в плазме	5,0 \pm 0,9 100% \pm 18%	4,8 \pm 0,7 96% \pm 14%	4,3 \pm 0,3 94% \pm 6%	4,0 \pm 0,4 97% \pm 10%	4,2 \pm 0,3 102% \pm 7%	97% \pm 11%
калий в эритроцитах	89,0 \pm 3,8 100% \pm 4%	88,0 \pm 7,1 99% \pm 7%	89,0 \pm 5,2 100% \pm 6%	84,0 \pm 7,3 94% \pm 7%	87,0 \pm 4,1 97% \pm 4%	98% \pm 5%
хлор в плазме	107 \pm 3 100% \pm 2,6%	109 \pm 3 105% \pm 2,9%	108 \pm 4 104% \pm 3,8%	109 \pm 6 107% \pm 6%	107 \pm 6 104% \pm 5,6%	104% \pm 4%

Первая группа характеризуется повышенным уровнем натрия в эритроцитах /131%/ и несильно пониженным уровнем калия в плазме /97%/ и в эритроцитах /98%/. Уровни хлора /104%/ и натрия /102%/ в плазме не понижены. Необходимо подчеркнуть, что средние данные не полностью характеризуют состояние электролитного обмена. В дальнейшем мы выделили гипонатриемический и гипернатриемический варианты метаболического ацидоза.

таблица 17

Уровни электролитов /ммоль/л / у детей при метаболическом алкалозе, возникшем в результате дегидратации.

Возраст	0-1мес.	1м.-1г.	1г.-3лет	3-7лет	7-14лет	В среднем
Число больных	17	70	39	25	36	187
натрий в плазме	133 ± 8 94% ± 6%	132 ± 7 93% ± 5%	131 ± 6 94% ± 4%	133 ± 9 94% ± 6%	130 ± 8 92% ± 6%	93% ± 5%
натрий в эритроцитах	18,0 ± 1,5 128% ± 11%	23,0 ± 3,2 164% ± 23%	22,4 ± 2,1 160% ± 15%	20,3 ± 2,7 145% ± 19%	18,3 ± 4,0 130% ± 28%	137% ± 17%
калий в плазме	4,5 ± 0,7 90% ± 14%	3,9 ± 0,4 87% ± 9%	3,8 ± 0,3 90% ± 7%	3,9 ± 0,5 93% ± 12%	3,2 ± 0,1 78% ± 24%	84% ± 9,6%
калий в эритроцитах	87,0 ± 5,2 99% ± 6%	78,0 ± 5,3 88% ± 6%	72,0 ± 4,0 81% ± 4%	75,0 ± 5,0 84% ± 5%	72,6 ± 3,4 82% ± 3%	90% ± 5%
хлор в плазме	90 ± 5 85% ± 4,7%	89 ± 4 84% ± 4%	88 ± 3 84% ± 3%	84 ± 7 82% ± 6,8%	83 ± 3 81% ± 2,9%	83% ± 4%

Средние данные об уровнях электролитов у больных с метаболическим алкалозом в результате дегидратации /табл.17/ свидетельствует о выраженном повышении натрия в эритроцитах /137%/ и о дефиците калия в плазме /84%/ и в эритроцитах /90%/, также о заметном снижении хлора в плазме /83%/. Наряду со средними данными, отражающими общую тенденцию состояния электролитного обмена при метаболическом алкалозе, нами отмечены также некоторые варианты: 1/гипоэлектролитемия с выраженной гипохлоремией и гипокалиемией; 2/изредка - гипернатриемия.

Для исследования роли фактора гиповолемии в развитии метаболического алкалоза у детей были параллельно определены объемы циркулирующей крови и плазмы у 30 детей первой группы и у 30 детей второй группы, а также проведены измерения центрального венозного давления при поступлении и в динамике.

У 26 из 30 больных детей первой группы с метаболическим алкалозом в результате затяжной гиперкапнии объемы циркулирующей крови и плазмы не были значительно понижены, дефицит ОЦП не превышал 10%. У 4 детей первой группы дефицит ОЦП превышал 10%. Этих детей мы в дальнейшем рассматривали вместе с детьми второй группы, где ведущим патогенетическим механизмом развития метаболического алкалоза являлась гиповолемия.

У всех детей второй группы с метаболическим алкалозом в результате дегидратации наблюдался значительный дефицит ОЦП и ОЦК. Поэтому 34 больных детей с метаболическим алкалозом /4 в результате гиперкапнии и 30 в результате дегидратации/ мы объединили в группу, где при развитии метаболического алкалоза ведущую роль играла затяжная гиповолемия.

Гиповолемия до некоторой, менее выраженной, степени наблюдалась и в первой группе, но ведущим механизмом развития метаболического алкалоза мы там считали гиперкапнию.

Мы сравнили эти две группы также с третьей группой - с 38 детьми с метаболическим ацидозом.

Данные определения ОЦП и ОЦК отражены на таблицах 18, 19, 20. и данные измерения ЦВД на рисунке 5.

Было установлено, что гиповолемия наиболее выражена в группе с метаболическим ацидозом /рисунок 4/. Снижение ЦВД в большинстве случаев идет параллельно с гиповолемией. Повышение ЦВД в некоторых случаях было связано с правожелудочковой недостаточностью.

таблица 18

ОПК и ОЩ у детей при метаболическом алакалозе, развившемся в результате гиперкапнии /мл/кг и в % к норме/

Возраст	0- I м.	Im.-Iг.	Iг.-3г.	3-7лет	7-14лет	Всего
Число больных	4	7	7	2	6	26
ОПК	79 ± 3 93% ± 3,5%	72 ± 4 96% ± 5%	69 ± 4 98% ± 7%	63 ± 4 97% ± 6%	67 ± 3 96% ± 4%	96,4% ± 5,1%
ОЩ	46 ± 4 92% ± 8%	46 ± 4 96% ± 8%	42 ± 3 93% ± 7%	43 ± 4 96% ± 8%	44 ± 3 98% ± 7%	94,9% ± 7,5%

таблица 19

ОПК и ОЩ у детей при метаболическом алакалозе, развившемся в результате затяжной гиповолемии /мл/кг и % /.

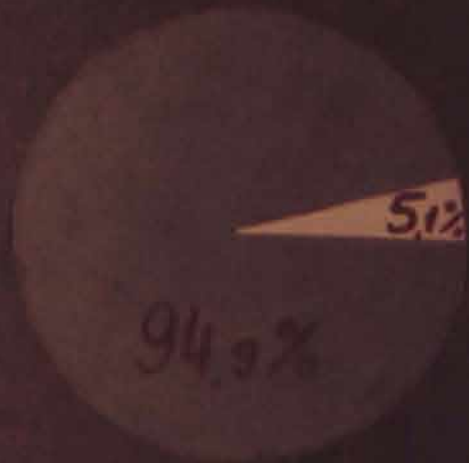
Возраст	0- Im.	Im.-Iг.	Iг.-3г.	3-7лет	7-14лет	Всего
Число больных	3	8	7	8	8	34
ОПК	72 ± 5 85% ± 6%	60 ± 6 80% ± 8%	56 ± 5 80% ± 7%	55 ± 3 84% ± 6%	57 ± 4 81% ± 7%	82,6% ± 7%
ОЩ	42 ± 3 84% ± 6%	41 ± 3 86% ± 6%	38 ± 4 82% ± 7%	38 ± 3 84% ± 6%	39 ± 2 86% ± 4%	84,3% ± 6%

таблица 20

ОПК и ОЩ у детей при метаболическом ацидозе /мл/кг и %/

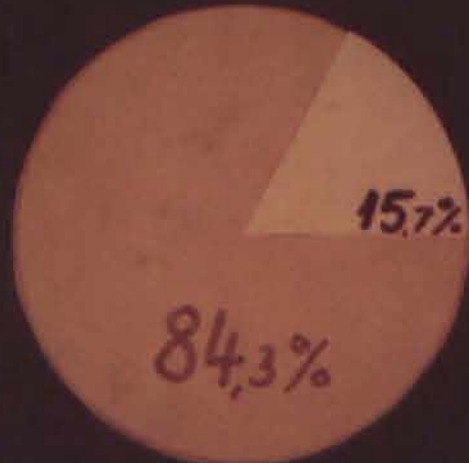
Возраст	0-Imес.	Im.-Iг.	Iг.-3г.	3-7лет	7-14лет	Всего
Число больных	5	18	5	5	5	38
ОПК	68 ± 4 80% ± 4%	56 ± 5 74% ± 7%	55 ± 4 73% ± 5%	48 ± 4 74% ± 6%	52 ± 5 74% ± 7%	74,6% ± 5,9%
ОЩ	39 ± 3 78% ± 6%	38 ± 3 79% ± 6%	36 ± 2 80% ± 4%	34 ± 2 75% ± 4%	35 ± 2 77% ± 4%	79,5% ± 5%

ФАКТОР ГИПОВОЛЕМИИ



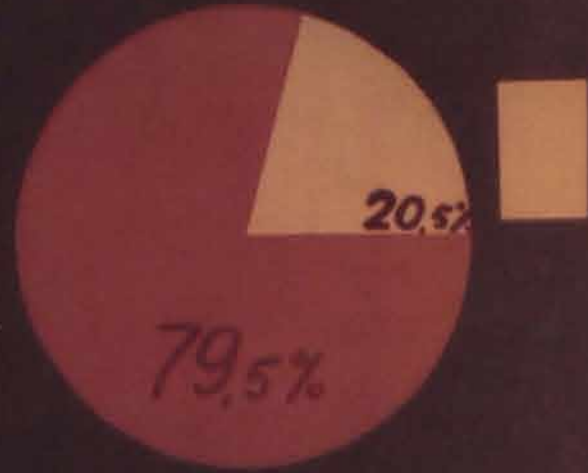
I

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ



II

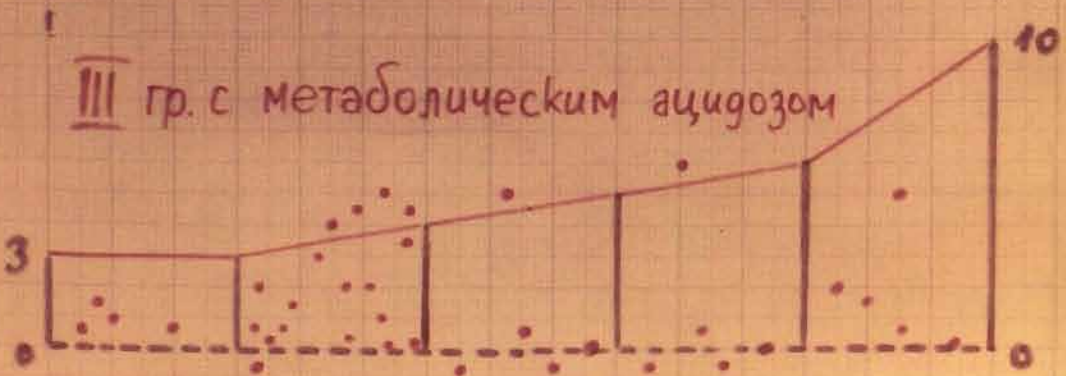
рис. 4



МЕТАБОЛ. АЦИДОЗ

III

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ в см H₂O ст.



0-1м. 1м.-1г. 1г.-3д. 3-7д. 7-14д.

рис. 5

Анализируя этнопатогенез метаболического алкалоза в каком конкретном случае, обычно можно выявить сочетание нескольких этиологических факторов и патогенетических механизмов.

При затяжной дыхательной недостаточности, при пневмонии и при синдроме крупа почти всегда кроме гиперкапнии в большей или меньшей мере отмечаются проявления гиповолемии. Причины гиповолемии: гипертермия, учащение дыхательного ритма, потение, рвота, парентеральная диспепсия, потеря жидкости с плевральным выпотом, применение диуретиков.

Сдвиги в электролитном обмене при метаболическом алкалозе, возникающим в результате гиперкапнии, неоднородны.

При парентеральной диспепсии, при повышенной потливости, что наблюдается при пневмониях, возникает гипонатриемия. Это может привести к внутриклеточному отеку, в том числе и клеток головного мозга. В клинике это проявляется как отказ от еды, затемнение сознания, энцефалическая реакция, судорожная готовность. Слизистые оболочки сухие, тургор и эластичность кожи понижены.

У другой части летай, которая в нашем материале преобладала, в связи с усиленной перспирацией при дыхательной недостаточности возникла внеклеточная гипернатриемия. Клетки при этом обезвоживаются, в них возникает относительная гипернатриемия. Нарушения проницаемости мембран могут привести к абсолютной внутриклеточной гипернатриемии.

Расстройства клеточного метаболизма ведут к развитию нейротоксикоза. В клинике это проявлялось как нарушение контакта с окружающим миром, эйфория или угнетение, психотические реакции, тремор, парестезии. Наблюдались пастозность и отеки мягких тканей, гиперсаливация.

Для метаболического алкалоза, который возникает в результате гиперкапнии, была характерна умеренная гипокалиемия. Только в отдельных случаях, очевидно с более выраженными нарушениями функции почек, мы наблюдали небольшую гиперкалиемию.

При менингоэнцефалитах обычно преобладала гиперкапния в начале заболевания. Это было связано с нарушениями вентиляции легких при судорогах. В дальнейшем гиперкапния приводила к метаболическому алкалозу. Пока продолжал существовать воспалительный процесс мозга и оболочек мозга с явлениями отека мозга, применялись диуретики. В связи с этим затяжное течение менингоэнцефалита неизбежно приводило к некоторой гиповолемии. Таким образом в развитии метаболического алкалоза при менингоэнцефалитах имели место два основных механизма: нарушения легочной вентиляции и потеря жидкости и электролитов, в следствие применения диуретиков. Преобладал второй механизм. На клиническую картину накладывали свой отпечаток гипокалиемия и гипохлоремия.

Такой же сложный характер развития имел метаболический алкалоз у детей раннего возраста при врожденных аномалиях развития желудочно-кишечного тракта. В начале при тяжелом общем состоянии и аспирации возникла гиперкапния, вызвавшая компенсаторный метаболический алкалоз. Ретроперистальтика, рвота, фистулы, потеря желудочного и кишечного содержимого обуславливали развитие эксикоза с включением механизма вторичного гиперальдостеронизма. В основном наблюдались внепочечные огромные потери калия.

При пилоростенозе дети с рвотой теряли в основном кислые радикалы и ионы хлора, развивался метаболический алкалоз

с гипохлоремией.

При острой гиповолемии обычно развивается метаболический ацидоз. При развитии гиповолемии в медленном темпе, как мы это видели у поступающих к нам больных, особенно с перитонитом и при кишечных инвагинациях, развивался метаболический алкалоз. В связи с механизмом вторичного гиперальдостеронизма происходила задержка натрия и вместе с ним бикарбонатов. Мы наблюдали гипокальцемию в плазме и в эритроцитах. В клинике это проявлялось как метеоризм, атония мышц, клинические признаки углеводной недостаточности несмотря на гипергликемию, нарушения утилизации глюкозы, парезы, дезориентация, бред, галлюцинации, признаки дистрофии миокарда. Наблюдались также нарушения ритма сердца, как синусная брадикардия, синусная аритмия, сино-аурикулярная блокада, миграция источника ритма, желудочковая экстрасистолия, неполная атривентрикулярная блокада. Различные из вышеуказанных нарушений ритма сердца возникали иногда после введения совершенно адекватных поддерживающих доз сердечных гликозидов.

Степень гипохлоремии при патологии брюшной полости у детей в процентном отношении к норме не была столь выражена, чем степень гипокальцемии.

У небольшой группы больных мы наблюдали также выраженную гипонатриемию. С другой стороны, если на предыдущем этапе лечения были введены большие количества хлорида натрия, мы наблюдали гипернатриемию, иногда в сочетании с гиперхлоремией.

При тяжелых комбинированных травмах сочетались несколько моментов: гиперкапния и гиповолемия, а также влияние медикаментов, особенно преднизолона и диуретиков.

Клинический анализ и проведенные исследования позволили нам выделить следующие варианты метаболического алкалоза у детей:

- 1/ гипонатриемический вариант метаболического алкалоза после гиперкапнии с отеком мозговых клеток;
- 2/ гипернатриемический вариант метаболического алкалоза у детей после гиперкапнии с явлениями нейротоксикоза;
- 3/ метаболический алкалоз при затяжной гиповолемии с гипохлоремией и гипокальциемией с нарушениями ритма сердца;
- 4/ метаболический алкалоз при затяжной гиповолемии с гипернатриемией и отеками.

Краткое заключение по третьей главе.

На нашем клиническом материале выделяются два главных механизма развития метаболического алкалоза — гиперкапния и гиповолемия.

При первом механизме развития метаболического алкалоза в большей части случаев увеличение актуальных бикарбонатов превышает увеличение стандартных бикарбонатов, а при втором — стандартные бикарбонаты увеличены больше чем актуальные.

При развитии метаболического алкалоза у детей фактор гиперкапнии может сочетаться с фактором гиповолемии, с преобладанием того или другого.

Развитие метаболического алкалоза у детей с участием механизма гиповолемии чаще всего происходит при дегидратации.

При возникновении метаболического алкалоза сочетались явления развития самого патологического процесса и предшествовавшего наступлению лечения.

При метаболическом алкалозе в результате гиперкапнии чаще наблюдается гипернатриемический вариант.

При метаболическом алкалозе в результате гиповолемии чаще наблюдается гипонатриемический вариант с гипокалиемией и гипохлоремией. У некоторых этой группы детей возможен вариант с нормальным или повышенным уровнем натрия в плазме при гиповолемии.

Гиповолемия при метаболическом ацидозе имеет более острый и более выраженный характер, чем при метаболическом алкалозе.

Для лечения метаболического алкалоза у детей очень важно оценить функциональные особенности почек, их участие в водном, электролитном обмене и в осморегуляции при данном виде нарушения гомеостаза.

Глава IV. Функциональное состояние почек при метаболическом алкалозе у детей.

I. Минутный диурез и клубочковая фильтрация.

Мы измеряли суточный диурез с перерасчетом на стандартную поверхность тела в одну минуту и определяли клубочковую фильтрацию по эндогенному креатинину у детей I группы 60 больных - с метаболическим алкалозом после гиперкапнии и у 72 детей II группы - с метаболическим алкалозом в результате дегидратации. Кроме того, мы сравнили те же показатели у детей с метаболическим ацидозом / 50 детей составляли III группу /.

В упомянутые группы не были включены дети с почечной недостаточностью и уремией.

Мы поставили перед собой цель выявить нарушения почеч-

ной функции при метаболическом ацидозе и сравнить их со степенью нарушения функции почек при метаболическом ацидозе.

Данные исследований отражены в таблицах 21, 22, 23.

таблица 21.

Минутный диурез и клубочковая фильтрация в мл $1/1,73 \text{ м}^2$ у 60 детей с метаболическим ацидозом в результате затяжной гиперкапнии.

Возраст	Число детей	Минутный диурез	Клубочковая фильтрация	В % к норме
От 0 по 1 мес.	8	0,89 \pm 0,09	32 \pm 3	91 \pm 9
От 1 м. до 1 г.	14	0,86 \pm 0,15	37 \pm 3	67 \pm 5
От 1 г. до 3 лет	10	0,93 \pm 0,18	56 \pm 4	93 \pm 7
От 3 лет до 7 л.	12	1,27 \pm 0,13	74 \pm 6	93 \pm 8
От 7 лет до 14 лет	16	1,16 \pm 0,14	78 \pm 5	78 \pm 5
В среднем		1,04 \pm 0,14	59 \pm 4	83 \pm 6

таблица 22.

Минутный диурез и клубочковая фильтрация в мл $1/1,73 \text{ м}^2$ у детей 72 с метаболическим ацидозом в результате легкиратании.

Возраст	Число детей	Минутный диурез	Клубочковая фильтрация	В % к норме
От 0 - 1 м.	9	1,03 \pm 0,12	24,7 \pm 3,1	71 \pm 9
От 1 м. до 1 г.	18	1,53 \pm 0,18	40,7 \pm 5,1	81 \pm 9
От 1 г. до 3 лет	15	1,28 \pm 0,16	45,9 \pm 6,0	77 \pm 10
От 3 л. до 7 лет	16	0,81 \pm 0,09	47,6 \pm 7,1	60 \pm 9
От 7 л. до 14 л.	14	0,91 \pm 0,12	46,4 \pm 6,7	46 \pm 7
В среднем		1,13 \pm 0,14	42,4 \pm 5,8	67 \pm 9

таблица 23.

Минутный диурез и клубочковая фильтрация в мл $1 \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ у детей 50 с метаболическим ацидозом.

Возраст	Число детей	Минутный диурез	Клубочковая фильтрация	В % к норме
От 0 до I мес.	8	$0,42 \pm 0,1$	24 ± 4	54 ± 11
От I м. до I г.	18	$0,73 \pm 0,12$	35 ± 6	63 ± 11
От I г. до 3 лет	7	$0,80 \pm 0,11$	44 ± 5	73 ± 8
От 3 л. до 7 лет	8	$0,71 \pm 0,06$	38 ± 6	48 ± 8
От 7 л. до 14 л.	9	$0,82 \pm 0,09$	40 ± 7	40 ± 7
В среднем		$0,70 \pm 0,10$	36 ± 6	57 ± 9

Сравнительный анализ по средним данным показал, что понижение клубочковой фильтрации выражено больше у детей с метаболическим ацидозом в результате дегидратации и в среднем составляет $67\% \pm 9\%$ от нормы / табл. 22 /. У детей с метаболическим ацидозом в результате гиперкапнии КФ в среднем / $83\% \pm 6\%$ / понижена не так резко /таблица 21/.

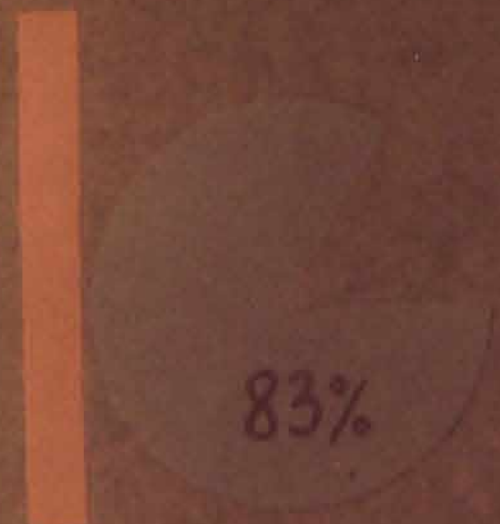
Клубочковая фильтрация у детей с метаболическим ацидозом в среднем составляет $57\% \pm 9\%$ от нормы, что ниже, чем у детей с метаболическим ацидозом в I и II группах, вместе взятых, - $74\% \pm 8\%$ /сравнение данных III группы в таблице 23 со сводными данными таблиц 21 и 22 /.

Несмотря на то, что во II группе у детей с метаболическим ацидозом клубочковая фильтрация ниже, чем в I группе, минутный диурез у детей II группы составлял в среднем $1,13 \text{ мл}$ в $1 \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ и превышал средний минутный диурез у детей I группы, который был равен $1,04 \text{ мл}$ в $1 \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ /таблицы 22 и 21/. Относительное снижение минутного диуре-

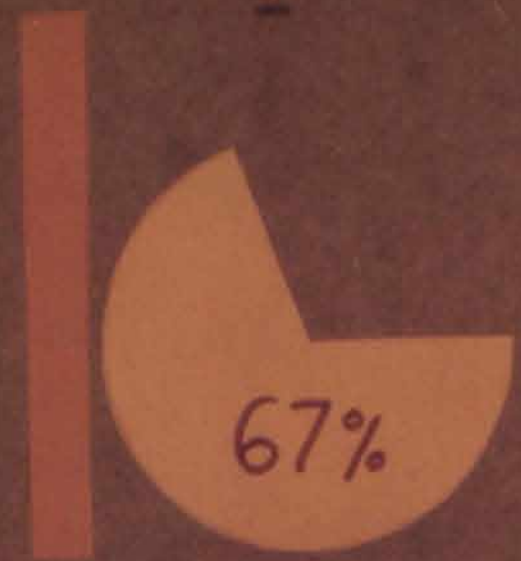
рис. 6.

МЕТАБ. АЛКАЛОЗ

I

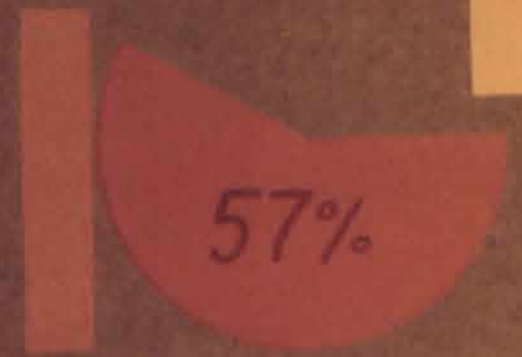


II



МЕТАБ. АЦИДОЗ

III



МИНУТНЫЙ ДИУРЕЗ

мл/130^н



за при более сохраненной клубочковой фильтрации у детей с метаболическим алкалозом в результате гиперкапнии можно объяснить повышенной реабсорбцией бикарбоната и вместе с ним натрия и воды.

Таким образом на функцию почек при метаболическом алкалозе, хотя и в меньшей мере, чем при метаболическом ацидозе, влияет дегидратация и гиповолемия, очевидно, связанные с нарушением микроциркуляции в почках.

В лечении необходимо устранить дегидратацию и восстановить объем циркулирующей крови и плазмы.

Развитие метаболического алкалоза в результате гиперкапнии, так же приводит к снижению выделительной функции почек. Очевидно, снижение интенсивности диуреза связано, в основном, с повышением реабсорбции натрия и бикарбонатов.

2. Электролитный обмен.

Мы поставили перед собой цель изучить, какие изменения при метаболическом алкалозе у детей происходят в функции почек, сохраняющей постоянство электролитного обмена.

Как известно, клиренс данного электролита в почках не зависит от абсолютного уровня его в плазме крови, но отражает интенсивность выделения или задержки его в данном периоде почкам.

Мы определили почечные клиренсы натрия, калия и хлора у 60 детей с метаболическим алкалозом после гиперкапнии / I группа /, у 72 детей с метаболическим алкалозом после дегидратации / II группа / и у 50 детей с метаболическим ацидозом.

Мы сравнили данные исследования почечных клирен-

сов натрия, калия и хлора во всех трех группах. Данные отражены в таблицах 24, 25 и 26.

Данные почечных клиренсов натрия и хлора, кроме их абсолютных величин, выражены также в процентах к возрастной норме.

В связи с тем, что по литературным данным отмечены колебания почечного клиренса калия в довольно широких пределах, то данные почечного клиренса калия мы не сочли возможным их выражения в процентах по отношению к возрастной норме.

таблица 24.

Почечные клиренсы натрия в мл $1,73 \text{ м}^2$ и в %

Возраст	I группа		II группа		III группа	
	Число больных	Показатели	Число больных	Показатели	Число больных	Показатели
0 - I м.	8	$0,12 \pm 0,01$ 67% \pm 6%	9	$0,18 \pm 0,03$ 100% \pm 16%	8	$0,25 \pm 0,04$ 138% \pm 22%
Im.-I г.	14	$0,31 \pm 0,03$ 76% \pm 7%	18	$0,37 \pm 0,05$ 95% \pm 13%	18	$0,41 \pm 0,07$ 105% \pm 17%
I г.-3 л.	10	$0,53 \pm 0,04$ 63% \pm 5%	15	$0,79 \pm 0,11$ 94% \pm 13%	7	$0,94 \pm 0,11$ 112% \pm 13%
3 - 7 л.	12	$0,78 \pm 0,04$ 73% \pm 4%	16	$0,65 \pm 0,07$ 60% \pm 7%	8	$0,82 \pm 0,16$ 76% \pm 15%
7 - 14 л.	16	$0,70 \pm 0,05$ 65% \pm 5%	14	$0,65 \pm 0,08$ 60% \pm 8%	9	$0,96 \pm 0,18$ 89% \pm 17%
Всего	60		72		50	
В среднем		$0,57 \pm 0,04$ 63% \pm 5%		$0,55 \pm 0,08$ 81% \pm 11%		$0,62 \pm 0,11$ 104% \pm 15%

Почечные клиренсы калия в мл I°/1,73 м²

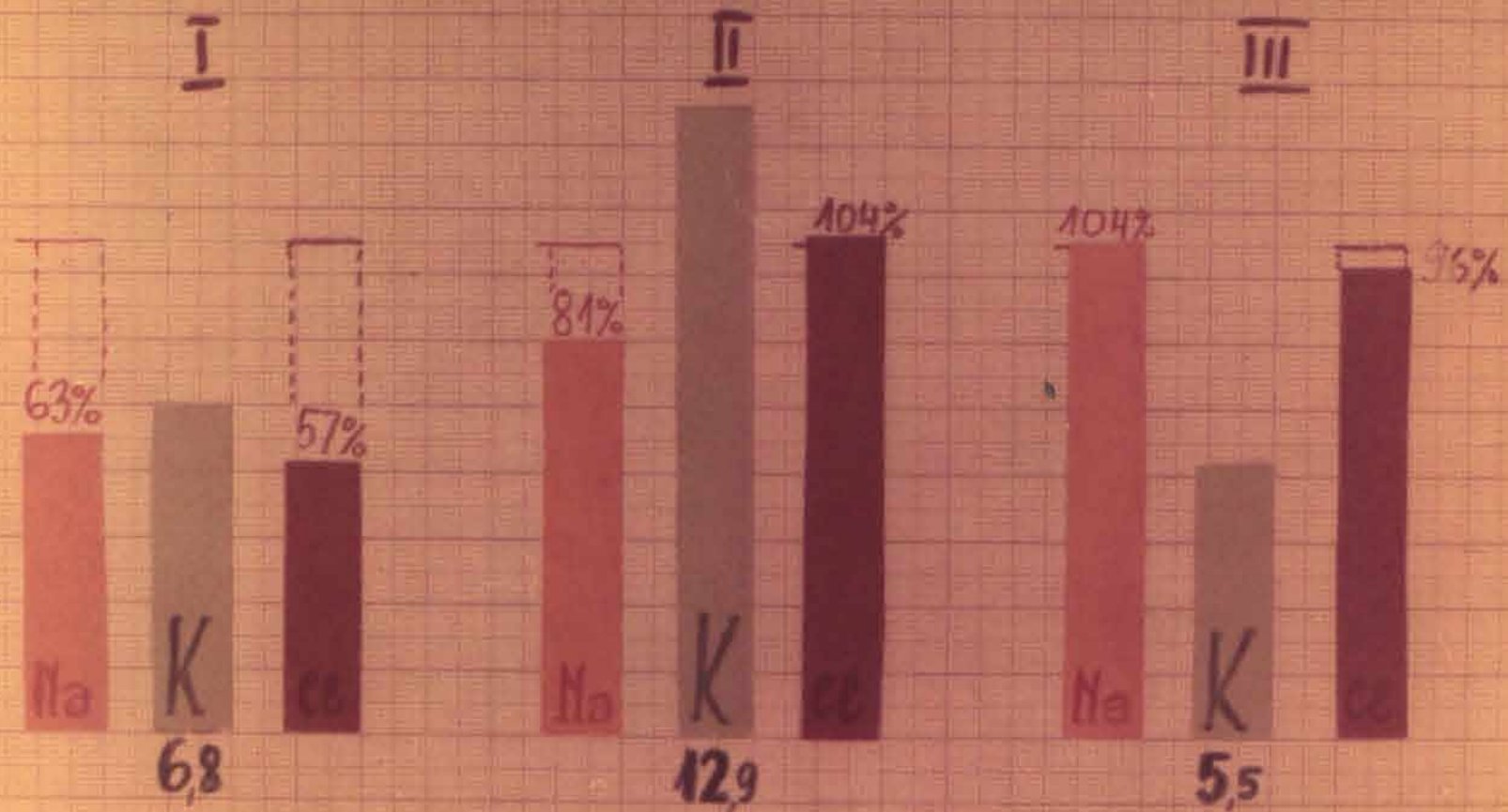
Возраст	I группа		II группа		III группа	
	Число б-ных	Показатели	Число б-ных	Показатели	Число б-ных	Показатели
0 - 6 м.	8	5,4 _± 0,4	9	11,3 _± 0,9	8	3,9 _± 0,4
1м.-1г.	14	6,9 _± 0,3	18	12,8 _± 1,1	18	5,4 _± 0,7
1г.-3л.	10	9,9 _± 0,6	15	15,5 _± 1,7	7	8,5 _± 1,1
3л.-7л.	12	5,3 _± 0,5	16	10,2 _± 1,3	8	5,5 _± 0,9
7л.-14л.	16	6,5 _± 0,7	14	16,2 _± 1,8	9	4,8 _± 0,8
Всего детей	60		72		50	
В среднем		6,8 _± 0,5		12,9 _± 1,4 ₊		5,5 _± 0,8

таблица 26.

Почечные клиренсы хлора в мл I°/1,73 м² и в %.

Возраст	I группа		II группа		III группа	
	Число б-ных	Показатели	Число б-ных	Показатели	Число б-ных	Показатели
0-1мес.	8	0,30 _± 0,08 66% _± 18%	9	0,48 _± 0,08 107% _± 18%	8	0,56 _± 0,07 124% _± 15%
1м.-1г.	14	0,59 _± 0,09 76% _± 12%	18	0,93 _± 0,08 121% _± 10%	18	0,73 _± 0,09 95% _± 12%
1г.-3л. 22	10	0,64 _± 0,07 48% _± 5%	15	1,37 _± 0,13 103% _± 9%	7	1,35 _± 1,8 102% _± 14%
3- 7л.	12	0,83 _± 0,08 61% _± 6%	16	1,3 _± 0,21 95% _± 15%	8	1,20 _± 0,2 88% _± 14%
7 - 14 л.	16	0,59 _± 0,05 43% _± 4%	14	1,28 _± 0,09 93% _± 6%	9	1,05 _± 0,18 76% _± 13%
Всего В среднем	60	0,61 _± 0,07 57% _± 7%	72	1,11 _± 0,12 104% _± 11%	50	0,78 _± 0,13 96% _± 13%

ПОЧЕЧНЫЕ КЛИРЕНСЫ ЭЛЕКТРОЛИТОВ



Метаболический алкалоз

Метаб. ацидоз

рис. 7.

Обсуждение результатов исследования клиренса натрия.

При сравнении средних данных почечного клиренса натрия во всех группах /табл.24/ видно, что больше всего клиренс натрия снижен у детей с метаболическим алкалозом в результате затяжной гиперкалнии и составляет $63\% \pm 5\%$ от нормы. Это можно объяснить повышенной реабсорбцией бикарбонатов и натрия при компенсации гиперкалнии.

Во второй группе у детей с метаболическим алкалозом в результате дегидратации так же наблюдалось некоторое снижение клиренса натрия до $81\% \pm 11\%$ от нормы, что связано, очевидно, с задержкой натрия при компенсаторной реакции почек на гиповолемию.

В старшем возрасте - от 3 до 7 лет и от 7 до 14 лет снижению почечного клиренса натрия больше выражено во второй /соответственно $60\% \pm 7\%$ и $60\% \pm 8\%$ /, чем в первой группе / $73\% \pm 4\%$ и $65\% \pm 5\%$ /. В старшем возрасте задержка натрия больше выражена при дегидратации, чем при гиперкалнии. В младшем возрасте такой зависимости в нашем материале не наблюдалось. Можно высказать предположение, что у детей раннего возраста в связи с незрелостью почек компенсаторная реакция при дегидратации выражена слабее, чем при гиперкалнии.

В отличие от метаболического алкалоза при метаболическом ацидозе не наблюдалось снижения клиренса натрия. Он составляет $104\% \pm 15\%$.

В клинике редко наблюдается изолированное действие какого либо одного этиологического или патогенетического фактора. Они чаще всего сочетаются. Поэтому в случаях обнаружения повышенного почечного клиренса натрия можно назвать несколько способствовавших возникновению этого феномена факторов: при-

менение салуретиков, понижение реабсорбции натрия при гипоксическом повреждении почки.

Следует подчеркнуть, что, хотя при метаболическом ацидозе гиповолемия и понижение клубочковой фильтрации выражены больше, чем при метаболическом алкалозе, почечный клиренс натрия сохраняется в норме. Вероятно, это связано с нарушенным процессом реабсорбции натрия при метаболическом ацидозе.

Обсуждение результатов исследования клиренса калия.

При сравнении результатов исследования почечных клиренсов калия во всех трех группах по средним данным /табл.25/ видно, что низкие уровни клиренса калия преобладают у детей с метаболическим ацидозом /в среднем $5,5 \pm 0,8$ мл $1 \cdot /1,73$ м²/ . В первых двух группах - у детей с метаболическим алкалозом - понижения клиренса калия не наблюдается.

Показатели клиренса калия у детей во второй группе с метаболическим алкалозом в результате дегидратации выше /в среднем $12,9 \pm 1,4$ мл $1 \cdot /1,73$ м²/, чем в первой группе / $6,6 \pm 0,5$ мл $1 \cdot /1,73$ м²/ . Во второй группе сдвиг pH выражен больше, чем в первой. Возможно, поэтому и клиренс калия увеличен больше - в зависимости от более выраженного алкалотического сдвига.

Обсуждение результатов исследования клиренса хлора.

При сравнении средних данных во всех группах /табл.26/ видно, что клиренс хлора больше всего понижен в первой группе у детей с метаболическим алкалозом в результате затяжной гиперкалиемии /в среднем $57\% \pm 7\%$ / . Очевидно, при компенсаторной задержке бикарбонатов в случае гиперкалиемии в почках хлориды реабсорбируются усиленно вместе с натрием.

Во второй группе с метаболическим алкалозом в результате

затяжной гиперкалиемии наблюдаются увеличенные почечные клиренсы хлора /в среднем $104\% \pm 11\%$ /, особенно у детей раннего возраста: от 1 мес. до 1 года /в среднем $121\% \pm 10\%$ / и в возрасте до 1 мес. /в среднем $107\% \pm 16\%$ /. Такие усиленные потери хлора через почки при дегидратации и метаболическом алкалозе обусловлены незрелостью почек и тяжестью патологии, когда задержка натрия превышает задержку хлора.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при метаболическом алкалозе наблюдается понижение почечного клиренса натрия. При гиперкалиемическом варианте метаболического алкалоза понижение выражено больше в младших возрастных группах /до 3 лет/, при втором варианте метаболического алкалоза - в результате дегидратации - в старших /старше 3 лет/.

В связи с подобной тенденцией электролитного обмена при переливании растворов, содержащих натрия хлорид, при метаболическом алкалозе у детей необходимо проводить осторожно, под строгим контролем монограммы и почечного клиренса натрия.

Метаболический алкалоз нарушает функцию почек, усиливая потери калия, особенно при втором варианте метаболического алкалоза /в результате дегидратации/.

Параллельно с потерями калия при повышении рН, особенно в младшем возрасте, наблюдаются усиленные потери хлора. Однако, несмотря на значительные внепочечные потери калия и хлора, при метаболическом алкалозе у детей почки не в состоянии экономить калий и хлор. Поэтому необходима своевременная коррекция дефицита калия и хлора у детей при метаболическом алкалозе, под контролем монограммы и почечных клиренсов калия и хлора.

3. Осморегулирующая функция почек.

Почечные функции, кроме клиренса эндогенного креатинина и показателей электролитного обмена, характеризуют также данные исследования осмолярности. Функция клеток различных систем организма, в том числе и почек, нарушается при сдвигах pH, нарушениях водно-электролитного обмена и изменениях осмотического равновесия среды.

Мы провели определение показателей осмолярности в плазме крови и в суточной моче, расчеты осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды у 26 детей с метаболическим алкалозом в результате гиперкапнии /I группа/, у 34 детей с гиповолемическим вариантом метаболического алкалоза /II группа/ и у 38 детей с метаболическим ацидозом /III группа/.

В задачу исследования входило выявление изменений осморегулирующей функции почек в зависимости от механизма, приводящего к сдвигу pH и от величины и направления сдвига pH.

Во всех трех группах мы обнаружили отклонения уровней осмолярности плазмы крови в довольно широком диапазоне /от 255 до 430 мосм/л /. Поэтому мы не могли вывести средние показатели осмолярной концентрации плазмы крови для каждой группы и смогли только распределить контингенты всех трех групп по местонахождению в одном из трех диапазонов уровня осмолярности плазмы крови : гипоосмолярность /меньше 285 мосм/л /, нормальная осмолярная концентрация /от 285 до 300 мосм/л / и гиперосмолярность /больше 300 мосм/л /. Эти данные отражены в таблице 27.

таблица 27.

Распределение детей со сдвигами pH в зависимости от осмолярной концентрации плазмы крови.

	Возраст	Гипоосмолярность меньше 285 мосм/л	Осмолярная конц. от 285 до 300 мосм/л	Гиперосмолярность больше 300 мосм/л
I группа метабо. алкалоз в результате затяжн. гиперкаль- циемии	0-1 м.	2	-	2
	1м.-1г.	5	-	1
	1г.-3лет	2	1	4
	3- 7 лет	2	-	1
	7-14 лет	3	3	-
	Всего	14	4	8
II группа метабо. алкалоз в результате затяжн. гиперкаль- циемии	0-1 м.	1	2	-
	1м.-1г.	4	3	1
	1г.-3лет	3	2	2
	3- 7 лет	4	2	2
	7-14 лет	4	1	3
	Всего	16	10	8
III группа метабо. ацидоз	0-1 м.	2	-	3
	1м.-1г.	4	5	9
	1г.-3лет	-	2	3
	3- 7 лет	1	1	3
	7-14 лет	1	-	4
	Всего	8	8	22

Из таблицы 27 видно, что в наших исследованиях гиперосмолярность плазмы крови чаще наблюдалась при метаболическом ацидозе /в 22 случаях из 38, т.е. больше, чем у половины больных/. Осмолярность достигала 350 мосм/л, в отдельных случаях, у детей старше 7 лет, даже 430 мосм/л. При метаболическом алкалозе гиперосмолярность в наших исследованиях наблюдалась реже -

примерно в 1/4 случаев /у 8 из 26 детей I группы и у 8 из 34 детей II группы/. Уровни осмолярности плазмы крови при метаболическом ацидозе редко достигали 330 - 340 мосм/л, в основном при гиперосмолярности были в границах 305 - 320 мосм/л. Немного чаще в наших исследованиях гиперосмолярность встречалась при гиперкапническом варианте метаболического ацидоза /I группа/, чем при гиповолемическом варианте /II группа/.

При метаболическом ацидозе у детей чаще встречались нормоосмолярные и гипоосмолярные концентрации плазмы крови /у 18 детей из 26 первой группы и у 26 детей из 34 второй группы/.

Следует иметь в виду, что гипоосмолярность плазмы крови может быть обусловлена не только дегидратацией и потерей электролитов, но и гипопротемией и гипогликемией.

Проведенные исследования позволяют высказать мнение, что при метаболическом ацидозе чаще встречается гиперосмолярная дегидратация, а при метаболическом ацидозе - гипоосмолярная.

Осмотическая концентрация мочи ниже уровня осмолярности плазмы чаще наблюдались при метаболическом ацидозе, как это видно из сравнения осмотических концентраций плазмы крови и мочи у детей третьей группы в таблице 28. Но при метаболическом ацидозе у детей, как это видно из анализа соотношений осмотических концентраций плазмы крови и мочи у больных первой и второй группы в таблице 28, в достаточно большом проценте случаев, в условиях дегидратации и гиповолемии, осмолярность мочи понижена.

Сами по себе осмолярные концентрации плазмы крови и мочи недостаточно информативны. Необходимо их сравнение при учете минутного диуреза, т.е. расчеты и сравнение показателей осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды /таблицы 29, 30, 31 и рисунок 8/.

таблица 28.

Распределение детей со сдвигами рН в зависимости от соотношения осмотических концентраций плазмы и мочи.

	Возраст	Гипо- и нормоосмолярность плазмы		Гиперосмолярность плазмы крови	
		Осмот.конц. мочи по отношению к плазме		Осмот.конц. мочи по отнош. к плазме	
		понижена	повышена	понижена	повышена
I гр. метабо. алк.в результ. затяжн. гипер- капнии	0 -Им.	-	2	2	-
	Им.-Иг.	I	4	-	I
	Иг.-Зл.	I	2	2	2
	3- 7 лет	-	2	-	I
	7 -14лет	3	3	-	-
	Всего	5	13	4	4
II гр. метабо. алк.в результ. затяжн. гипо- волемки	0 -Им.	I	2	-	-
	Им.-Иг.	2	5	I	-
	Иг.-Зл.	I	4	-	2
	3- 7 лет	I	5	I	I
	7-14 лет	3	2	-	3
	Всего	8	18	2	6
III гр. метабо. ацидоз	0- Им.	2	-	I	2
	Им.-Иг.	7	2	2	7
	Иг.-Зл.	-	2	I	2
	3- 7 лет	-	2	I	2
	7-14 лет	-	I	2	2
	Всего	9	7	7	15

таблица 29.

Распределение детей со сдвигами pH в зависимости от величины осмолярного клиренса.

	В плазме крови:	Осмотический клиренс в мл I°/1,73 м ²			
		ниже I	от I до 2	от 2 до 3	больше 3
I группа метаболический алкалоз в результате запущенной гиперкальциемии	гипо- и нормоосмолярность	2	13	3	-
	гиперосмолярность	-	2	3	3
	Всего	2	15	6	3
II группа метаболический алкалоз в результате запущенной гиповолемии	гипо- и нормоосмолярность	3	13	9	1
	гиперосмолярность	1	1	3	3
	Всего	4	14	12	4
III группа метаболический ацидоз	гипо- и нормоосмолярность	3	7	5	1
	гиперосмолярность	6	4	9	3
	Всего	9	11	14	4

Распределение детей со сдвигами pH в зависимости от величины клиренса осмотически свободной воды.

	В плазме крови:	Клиренс осмот. свободн. воды C_{H_2O} в мл $1^{\circ}/1,73 м^2$			
		от +1,5 до 0	0 до -0,5	-0,5 до -1,2	-1,2 и меньше
I группа метаболических алкалозов в результате затяжной гиперкалие- мии	гипо- и нормо- осмолярность	7	7	4	-
	гипер- осмолярность	3	1	3	1
	Всего	10	8	7	1
II группа метаболических алкалозов в результате затяжной гиповоле- мии	гипо- и нормо- осмолярность	14	4	7	1
	гипер- осмолярность	2	2	2	2
	Всего	16	6	9	3
III группа метаболических ацидозов	гипо- и нормо- осмолярность	7	2	5	2
	гипер- осмолярность	8	7	5	2
	Всего	15	9	10	4

Данные об осморегулирующей функции почек у детей при метаболическом алкалозе и метаболическом ацидозе.

	$C_{осм}$	C_{H_2O} в мл / $1,73 м^2$
I группа 26 детей с метаболич. алкалозом в результате гиперкальциемии	1,92 диапазон колебаний от 0,92 до 2,44	-0,17 от + 0,24 до -1,8
II группа 34 детей с метаболич. алкалозом в результате затяжной гиповолемии	2,03 диапазон колебаний от 0,90 до 2,43	-0,12 от +1,62 до -1,48
III группа 38 детей с метаболич. ацидозом	1,88 диапазон колебаний от 0,4 до 2,13	-0,25 от +1,75 до -2,11

ОСМОТИЧЕСКИЙ КЛИРЕНС
И КЛИРЕНС ОСМОТИЧЕСКИ
СВОБОДНОЙ ВОДЫ [мл л/1,73м²]

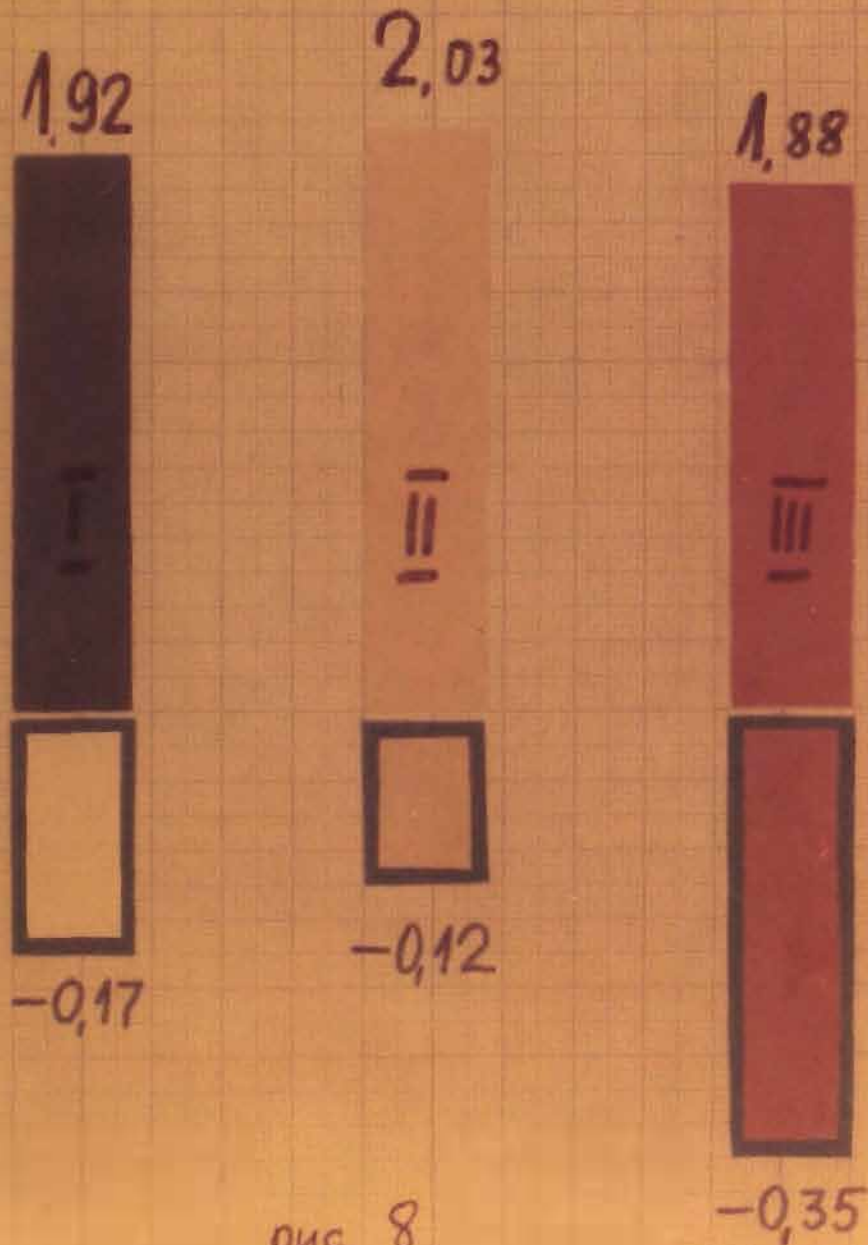


рис. 8

Анализ результатов исследования осморегулирующей функции почек при метаболическом ацидозе у детей в сравнении с метаболическим алкалозом показал следующее.

Из таблицы 29 видно, что при метаболическом ацидозе у детей, особенно при гиперкалиемическом варианте, осмотический клиренс был преимущественно ниже нормы. Ниже 2 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ осмотический клиренс был у 17 из 26 детей I группы и у 18 из 34 детей II группы.

Напротив, среди детей с метаболическим ацидозом / III группа / почти половина была с нормальным или повышенным осмотическим клиренсом / 14 детей в диапазоне от 2 до 3 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ и 4 - больше 3 мл в $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ из 38 детей в группе всего /.

Судя по средним данным / таблица 31 /, осмотический клиренс больше всего был понижен при метаболическом ацидозе / 1,86 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ / и при гиперкалиемическом варианте / I группа / метаболического алкалоза / 1,92 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ /.

Из таблицы 30 видно, что при метаболическом ацидозе у детей клиренс осмотически свободной воды в большинстве случаев был повышен / у 18 из 26 детей I группы и у 22 из 34 детей II группы /.

Примерно такая же частота повышенного клиренса осмотически свободной воды была отмечена при метаболическом ацидозе / у 24 из 38 детей III группы /.

По средним данным / табл. 31 / клиренс осмотически свободной воды больше всего был повышен при гиповолемическом варианте / II группа / метаболического алкалоза / -0,12 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ /, а ниже всего был в III группе - при метаболическом ацидозе / -0,35 мл $\text{I} \cdot / 1,73 \text{ м}^2$ /.

Сравнительные исследования осморегулирующей функции почек при метаболическом алкалозе и метаболическом ацидозе позволяют высказать несколько положений.

Высокие осмолярные концентрации плазмы крови вдвое чаще наблюдаются при метаболическом ацидозе, но могут встречаться и при метаболическом алкалозе. Обнаружение гиперосмолярности плазмы, как это известно из многочисленных наблюдений по данным литературы, является грозным сигналом об угрозе развития неврологических осложнений.

Следует иметь ввиду недостаточную функцию почек в раннем возрасте к осмотическому концентрированию мочи. Осмотическая концентрация мочи увеличивается с возрастом.

При метаболическом алкалозе у детей чаще наблюдаются гипоосмолярные состояния, которые сочетаются с пониженным осмотическим клиренсом.

При метаболическом ацидозе у детей наблюдается еще более опасное сочетание гиперосмолярности плазмы и пониженного почечного осмотического клиренса.

При лечении метаболического алкалоза и, особенно, метаболического ацидоза, учитывая пониженный почечный осмотический клиренс, необходимо ограничить внутривенное введение гиперосмолярных растворов.

Глава У. Лечение метаболического алкалоза у детей.

Г. Комплексный метод лечения метаболического алкалоза.

При составлении плана лечебных мероприятий при метаболического алкалоза у детей мы поставили перед собой следующие задачи:

- 1/ устранить причины, вызвавшие метаболический алкалоз;
- 2/ провести коррекцию в электролитном обмене;
- 3/ не допустить значительных дальнейших сдвигов в кислотно-щелочном и водно-солевом обмене;
- 4/ в процессе лечения контролировать функцию почек и предупреждать развитие почечной недостаточности.

Первоначальной задачей являлось немедленное и эффективное восстановление нормальной легочной вентиляции при гиперкапнии. Чтобы обеспечить максимальное расширение дыхательных путей, придавали больному ребенку правильную позу. Путем введения носоглоточного катетера отсасывали слизь. При необходимости проводили прямую ларингоскопию или бронхоскопию с эвакуацией секрета и удаление аспирированных инородных тел, в дальнейшем, при соответствующих показаниях, вводили полиэтиленовую интубационную трубку соответствующего размера для продолжительной интубации.

При неэффективной спонтанной легочной вентиляции, при pCO_2 выше 55 - 60 мм рт.ст. и pO_2 ниже 60 мм рт.ст. проводили ручное или аппаратное вспомогательное или искусственное дыхание, не допуская гипервентиляции. Для более успешной эвакуации слизи закапывали в интубационную трубку физиологический раствор или раствор N-ацетилцистеина в пятикратном

разведении с последующим отсасыванием содержимого. Для регулирования отрицательного давления при отсасывании применяли тройник.

При пневмотораксе немедленно осуществлялся дренаж плевральной полости с отсасыванием воздуха и гнойного содержимого.

При судорогах вводили седуксен в дозе 0,4 мл/кг. Оксидбутиратом натрия, в дозе 50 -100 мг/кг, пользовались только при отсутствии выраженной гипокальемии. При судорогах с диагностической и лечебной целью производилась лумбальная пункция. При повторных упорных судорогах временно применяли искусственную легочную вентиляцию для уменьшения и ликвидации гиперкапнии.

При отеке мозга вводился маннитол в 15%-20% растворе в дозе 1 г/кг не более двух раз. Через несколько часов после маннитола присоединяли введение лазикса в дозе 1 -2 мг/кг, который при гипокальемии обязательно сочетали с панангином. При выраженном метаболическом аikalозе применяли дикарб в дозе 20 мг/кг в сутки. При гипернатриемии давали верошипрон в дозе 10 мг/кг в сутки.

Для устранения гиповолемии назначали инфузионную терапию. Катетер вводили в верхнюю полую вену путем пункции внутренней яремной или венесекции наружной яремной вены. Определяли ОЦК, гематокрит венозной крови и ОЦК. В зависимости от уровня центрального венозного давления регулировали скорость капельного внутривенного введения.

В начале вводили 10 -15 % раствор альбумина, концентрированную или антистафилококковую плазму в суммарной дозе 10 мл/кг.

Клинические и лабораторные данные, свидетельствующие о потере крови, значительной анемии, дефицит ОЦК 10%-12% и больше

служили показаниями для переливания крови. Мы отдавали предпочтение свежешпиртной крови и особенно прямому переливанию /от родителей/ одногруппной, резуссовместимой крови. Если же переливалась консервированная кровь, то не более 3 - 4 дневной давности консервирования.

Плазмозаменители вводили дифференцированно: для дезинтоксикации - низкомолекулярные /гемодез/, для устранения гиповолемии и улучшения микроциркуляции - средне- и высокомолекулярные /реополиглюкин, желатиноль и полиглюкин/.

В отделении реанимации и интенсивной терапии Республиканской детской клинической больницы Латвийской ССР был разработан и внедрен как основной для инфузионной терапии стандартный раствор БЕ-36. Основой его был 10% раствор глюкозы с добавлением 0,5 г хлористого калия и 0,5 хлористого натрия на 500 мл раствора. Такая рецептура была обусловлена расчетами норм суточной потребности данных электролитов у детей первых лет жизни. В дальнейшем к раствору добавляли по необходимости дополнительно одноэквивалентные /7,45% калия хлорид и 5,85% натрия хлорид/ растворы электролитов для покрытия потребности в них у детей более старшего возраста.

С помощью введения указанных растворов мы предупреждали развитие дефицита калия, хлора и натрия.

Расчеты необходимого количества инфузионного раствора в сутки при лечении детей с метаболическим ацидозом, дегидратацией и гиповолемией зависели от дефицита жидкости, который мы оценивали по потере массы тела, клиническим признакам дегидратации, по степени гиповолемии при определении ОЦН, ОЦК.

При дефиците ОЦН, равном 5%, при потере массы тела до 5% и нерезко выраженных клинических признаках дегидратации мы переливали новорожденным 50 мл/кг, в возрасте до 1 года 150

мл/кг, детям до 7 лет - 100 мл/кг и детям старше 7 лет - 75 мл/кг в сутки.

При дефиците ОЦП 10%, при потере массы тела 5 - 10% и клинических признаках дегидратации II степени вводилось новорожденным 75 мл/кг, в возрасте до 1 года - 180 мл/кг, детям до 7 лет 130 мл/кг, и до 14 лет - 100 - 110 мл/кг в сутки.

При дефиците ОЦП больше 10%, потере массы тела больше 10% и выраженных клинических признаках дегидратации вводилось новорожденным от 100 до 140 мл/кг, в возрасте до 1 года - 200 - 220 мл/кг, в возрасте до 7 лет - 175 мл/кг и старше 7 лет - 130 мл/кг в сутки.

После ликвидации дефицита жидкости, после исчезновения признаков дегидратации и гиповолемии, при необходимости продолжения инфузионной терапии в расчетах оптимального объема инфуза мы руководствовались: 1/ суточной потребностью /ориентировались по номограмме Абердина/; 2/ продолжением патологических потерь жидкости и солей /при рвоте, диарее, дренаже полостей тела, усиленной перспирации и потении при гипертермии, и.т.д./; 3/ состоянием функции почек.

При коррекции гипокальциемии и гипонатриемии для простоты расчетов применялись растворы 7,45% хлористого кальция и 5,85% хлористого натрия, содержащие 1 ммоль кальция и 1 ммоль натрия соответственно в 1 мл.

Для исключения состояния гипонатриемии разведения одновременно исследовали показатели ОЦП, ОЦК и ЦВД, уровни электролитов. Количество циркулирующего натрия при гиперволемии, несмотря на гипонатриемию в плазме крови, нередко оказывалось повышенным. В таких случаях от введения натрия воздерживались и вводили салуретики.

Если была необходимость продолжения вливания глюкозо-соле-

вых растворов при гипернатриемии, то вводили 10% глюкозу с хлористым калием.

При парентеральном питании растворы аминокислот в дозе 10 мл/кг массы тела в сутки /аминон, аминоксоль/ вводили не изолированно, а в 4 - 5 кратном разведении, смешивая с стандартным раствором SE-36.

Инсулин применялся только в случаях сочетания гипергликемии и глюкозурии, а также при гипокальциемии, не больше, чем 2 - 4 единицы на 400 мл стандартного раствора SE-36.

В случаях гиперосмолярности плазмы крови мы применяли раствор 5% глюкозы с электролитами, в случаях гиперэлектролитемии - 10% раствор глюкозы без электролитов и в случаях гипoeлектролитемии - кратковременно раствор Рингера в сочетании с 10% глюкозой.

Мы определили осмолярность растворов, вводимых нами внутривенно. Данные отражены в таблице 32.

таблица 32.

Осмолярная концентрация внутривенно вводимых растворов.

Название раствора	Концентрация в мосм/л
10% раствор глюкозы	590
20% раствор глюкозы	1228
Стандартный раствор SE-36	720
0,9% раствор натрия хлорида	290
Гемодез	272
Реополиглюкин	343
Полиглюкин	303
Желатиноль	441
10% раствор маннитола	947
4,2% раствор бикарбоната натрия	726
Сухая плазма /нормальное разведение/	230
10% альбумин	202

Для профилактики рассеянной внутрисосудистой гиперкоагуляции добавляли гепарин к инфузионному раствору в дозе от 25 до 50 ед./кг каждые 6 часов.

При низкой специфической плотности мочи, при появлении в осадке эритроцитов и зернистых цилиндров, при пониженной клубочковой фильтрации, не зависящей от гиповолемии, мы отказывались от таких нефротоксичных антибиотиков, как канамицин, целорин. Дозы остальных антибиотиков уменьшали наполовину по отношению к возрастным.

Поскольку раствор 10% глюкозы при ненарушенных процессах метаболизма глюкозы не вызывает выраженный гиперосмолярный эффект, при гипоосмолярности плазмы крови мы применяли 20% раствор глюкозы. При отсутствии глюкозурии и гипергликемии, пока не нарушена утилизация глюкозы, раствор 20% глюкозы, в отличие от плазмозаменителей и солевых растворов, несмотря на свою гиперосмолярность /таблица 32/, не приводит к повышенной осмолярной нагрузке для почек.

Показателями эффективности и адекватности инфузионной терапии при метаболическом ацидозе у детей служили : 1/ ликвидация клинических признаков дегидратации; 2/ нормализация центрального венозного давления в динамике; 3/ исчезновение признаков гемоконцентрации; 4/ восстановление объема циркулирующей плазмы и крови; 5/ увеличение минутного диуреза и клубочковой фильтрации; 6/ нормализация показателей осмолярности плазмы крови и мочи.

2. Результаты лечения детей с метаболическим алкалозом.

Показателями эффективности лечения детей при метаболическом алкалозе мы считали нормализацию или уменьшение алкалотического сдвига внутренней среды и уменьшение сдвигов в электролитном обмене. Клинически это проявлялось улучшением самочувствия, исчезновением или уменьшением признаков поражения нервной системы, улучшением ритма сердца, нормализацией перистальтики пищеварительного тракта, восстановлением нормальной легочной вентиляции, увеличением диуреза.

Мы сравнили показатели кислотно-щелочного состояния и уровни электролитов в начале и в результате лечения.

Данные отражены в таблицах 33 и 34.

При нормализации легочной вентиляции и устранении причин гиперкапнии сдвиг pH уменьшился у детей с гиперкапническим вариантом метаболического алкалоза /I группа/ с 174% до 120%. На уменьшение гиперкапнии указывает показатель pCO_2 , который уменьшился с 128% до 104%. Уменьшилась разница между актуальными и стандартными бикарбонатами /соответственно с 177% до 112% и с 146% до 107%/. Уменьшился избыток буферных оснований с +10,9 до +4,0.

В результате инфузионной терапии и коррекции водно-солевого дефицита во II группе у детей с гиповолемическим вариантом метаболического алкалоза сдвиг pH так же уменьшился с 187% до 121%. Актуальные бикарбонаты уменьшились не так резко /эт с 130% до 109%/, как стандартные /с 137% до 106%/ что связано с появлением дыхательной компенсации при метаболическом алкалозе. Избыток буферных оснований уменьшился с +7,3 до +3,0.

/рис. 9./

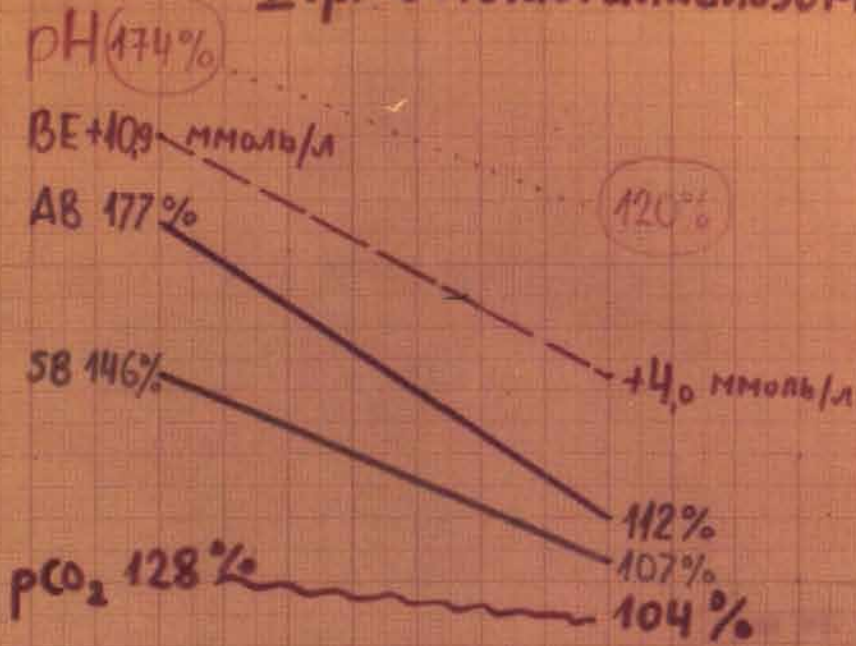
таблица 33.

Кислотно-щелочное состояние у детей
с метаболическим алкалозом в результате
лечения / в % к возрастной норме/.

	показатели	До лечения	После лечения
I группа 130 детей с метабол. алкалозом в результ. затяжной гипер- капнии	pH	174% \pm 14%	120% \pm 6%
	pCO ₂	128% \pm 14%	104% \pm 8%
	AB	177% \pm 24%	112% \pm 10%
	CB	146% \pm 22%	107% \pm 9%
	BE /ммоль/л/	+10,9 \pm 1,4	+ 4,0 \pm 0,9
	НВВ	108% \pm 13%	108% \pm 7%
	показатели	До лечения	После лечения
II группа 187 детей с метабол. алкалозом в результ. дегидратации /гиповоле- мический вариант/	pH	187% \pm 23%	121% \pm 7%
	pCO ₂	101% \pm 8%	100% \pm 6%
	AB	130% \pm 13%	109% \pm 8%
	CB	137% \pm 13%	106% \pm 9%
	BE /ммоль/л/	+ 7,3 \pm 1,8	+ 3,0 \pm 0,8
	НВВ	107% \pm 6%	104% \pm 5%

ПОКАЗАТЕЛИ КЩР после лечения

I гр. с метаб. алкалозом



II гр. с метаб. алкалозом

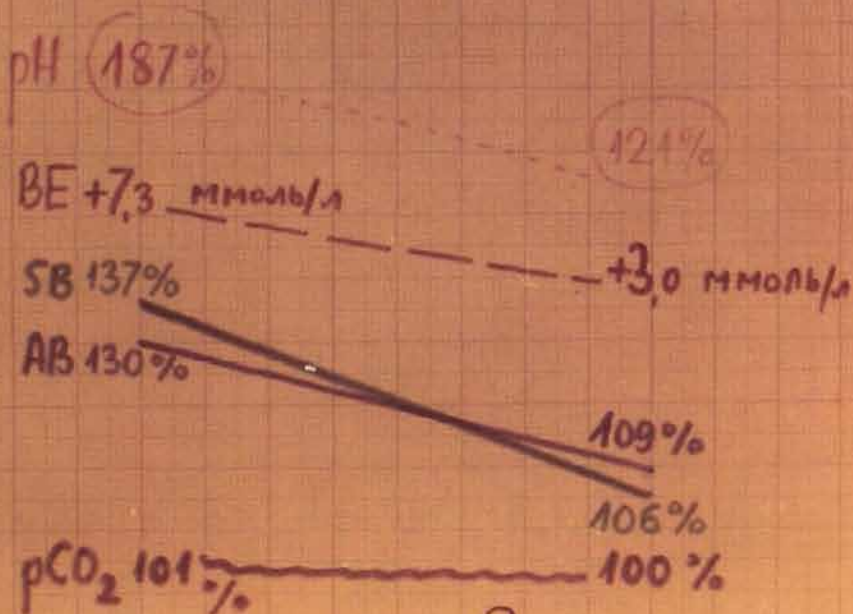


рис. 9.

Если метаболический алкалоз у детей развился в результате затяжной гиперкапнии, то при лечении этого состояния отмечалась тенденция к нормализации уровня натрия в эритроцитах /повышенный уровень, который составлял 131%, понизился до 117%/.

При гиповолемическом варианте метаболического алкалоза у детей, который возник в результате дегидратации /дети II группы/ тенденция к нормализации уровня натрия в эритроцитах в результате лечения была еще больше выражена /уровень понизился с 137% до 108%/.

Однако в обеих группах уровни натрия и после лечения оставались еще повышенными в эритроцитах.

Уровень натрия в плазме в I группе значительно не менялся. Во второй группе пониженный уровень натрия при поступлении /в среднем 93%/ повысился в результате лечения /до 99%/.

Как видно из таблицы 34, уровень калия в плазме после лечения у детей второй группы приблизился к норме /с 84% до 99,8%/ и не значительно повысился у детей I группы /с 97% до 102% /.

На фоне проводимой терапии отмечается нормализация пониженного уровня калия в эритроцитах, которая больше выражена у детей II группы/ с 90% до 99,7%/, чем у детей I группы /с 98% до 100%/.

Повышенный уровень хлора в плазме в I группе после лечения незначительно понизился /с 104% до 102%/, очевидно сказалось влияние диуретиков. Во второй группе пониженный до лечения уровень хлора в плазме в результате лечения повысился /с 83% до 99%/.

Уровни электролитов в плазме крови и в эритроцитах у детей с метаболическим алкалозом до и после лечения в % к возрастной норме.

I группа: 130 детей с метаболическим алкалозом в результате затяжной гиперкапнии		
	До лечения	После лечения
Натрий в плазме	102% ± 4%	101% ± 6%
Натрий в эритроцитах	131% ± 19%	117% ± 9%
Калий в плазме	97% ± 11%	102% ± 9%
Калий в эритроцитах	98% ± 5%	100% ± 5%
Хлор в плазме	104% ± 4%	102% ± 4%

II группа: 187 детей с метаболическим алкалозом в результате дегидратации /гиповолемический вариант/		
	До лечения	После лечения
Натрий в плазме	93% ± 5%	99% ± 5%
Натрий в эритроцитах	137% ± 17%	108% ± 14%
Калий в плазме	84% ± 9,6%	99,8% ± 7%
Калий в эритроцитах	90% ± 5%	99,7% ± 6%
Хлор в плазме	83% ± 4%	99% ± 6%

В таблице 35 приведены сравнительные данные исследования почечных клиренсов электролитов до и после лечения.

Увеличение почечного клиренса натрия в I группе - при гиперкалиемическом варианте метаболического алкалоза /с 63% до 109%/ отражает уменьшение компенсаторной задержки бикарбонатов и вместе с ними натрия в результате уменьшения степени гиперкалиемии. Во второй группе повышение клиренса натрия больше нормы / до 155%/ , очевидно, связано с инфузионной терапией, уменьшением признаков гиповолемии.

Изменения клиренса хлора идут в таком же направлении, но в меньшей степени. Несмотря на лечение, в первой группе больных клиренс хлора не полностью еще приходит к норме /достигает 88%/ . При уменьшении степени метаболического алкалоза и исчезновении признаков гиповолемии у больных детей второй группы в результате лечения клиренс хлора снижается по норме /с 104% до 101%/.

Почечный клиренс калия, после уменьшения метаболического сдвига pH в сторону алкалоза в результате лечения, у детей с гиперкалиемическим вариантом /I группа/ увеличивается с 6,8 до 11,1 мл \cdot /1,73 м². Это говорит и о дальнейшей необходимости восполнения потерь калия при лечении детей этой группы.

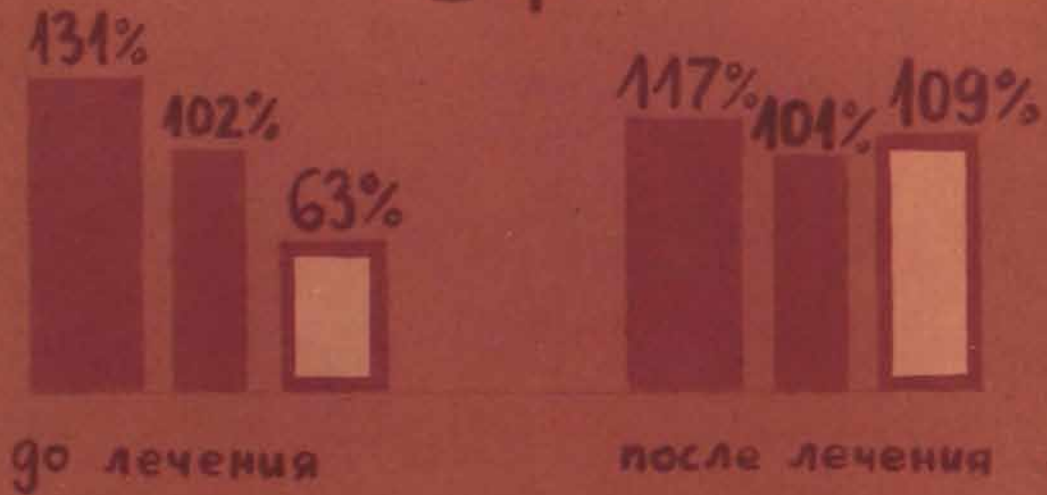
Во второй группе уменьшение клиренса калия с 12,9 до 9,1 мл \cdot /1,73 м² идет параллельно с уменьшением алкалолического сдвига.

Почечные клиренсы электролитов у детей
с метаболическим алкалозом в результате лечения.

	Клиренсы	До лечения	После лечения
I группа 60 детей с метаб. алкало- зом в результ. затяжн. гипер- кальци	натрия в %	63% ± 5%	109% ± 9%
	хлора в %	57% ± 7%	88% ± 12%
	калия в мл I / /1,73 м ²	6,8 ± 0,5	11,1 ± 0,6
II группа 72 детей с метаб. алкало- зом в результ. дегидрат. /затяжн. гиповолемии	натрия в %	81% ± 11%	155% ± 19%
	хлора в %	104% ± 11%	101% ± 9%
	калия в мл I / /1,73 м ²	12,9 ± 1,4	9,1 ± 1,0

Уровни в эр и плазме крови и почечные клиренсы Na^+

I гр.



II гр.

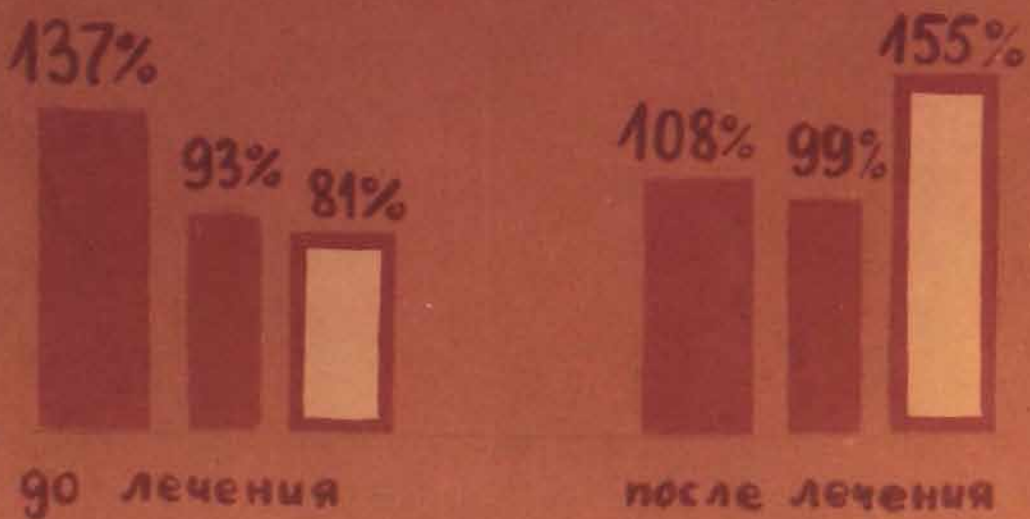
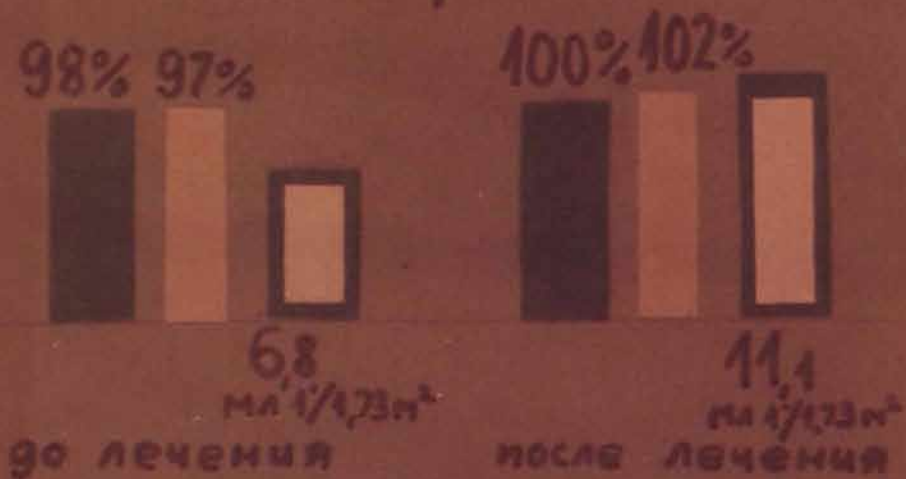


рис. 10.

Уровни в эр и плазме крови и почечные клиренсы K^+

I гр.



II гр.

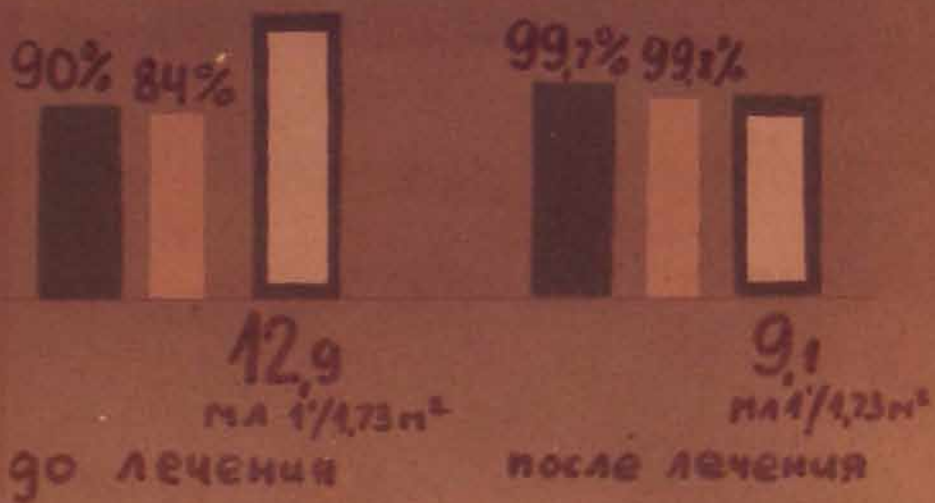
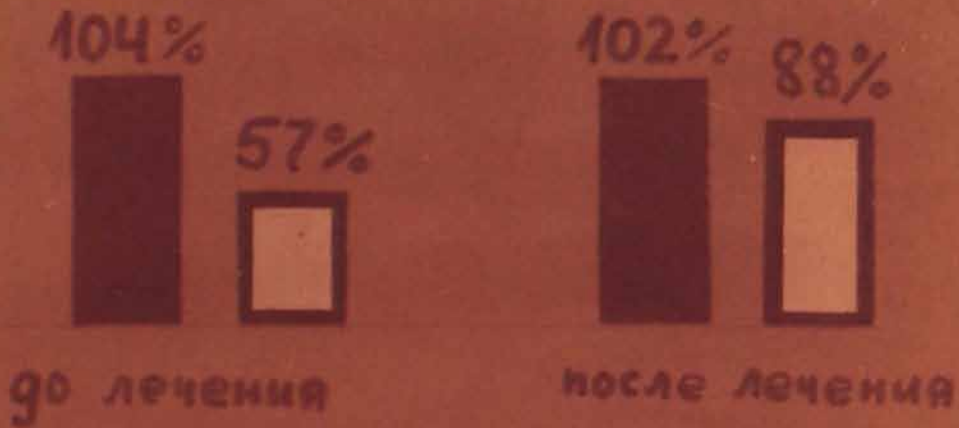


рис. 11.

Уровни в плазме крови и почечные клиренсы Cl^-

I гр.



II гр.

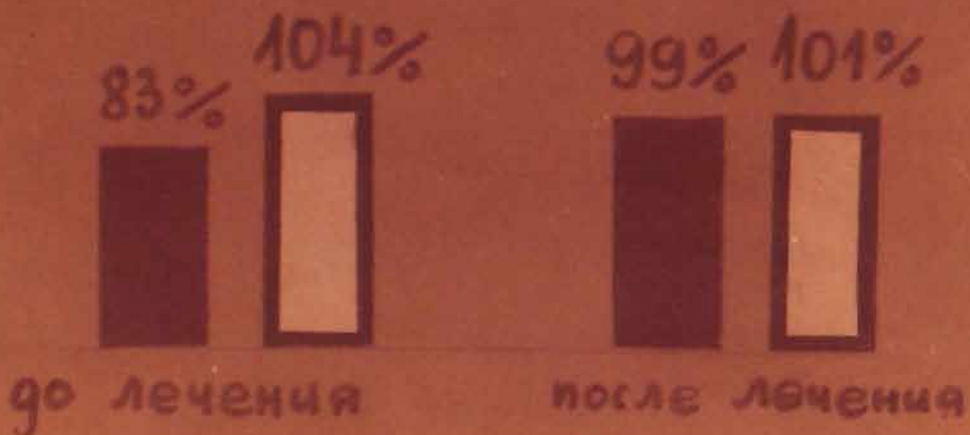


рис. 12.

Показатели выделительной функции почек
у детей с метаболическим алкалозом
в результате лечения.

		До лечения	После лечения
I группа 60 детей с метабол. алкалозом в результ. затяжн. ги- перкапнии	Минутный диурез в мл I°/1,73 м ²	1,04 ± 0,14	1,65 ± 0,22
	Клубочковая фильтрация в %	83% ± 6%	104% ± 9%
II группа 72 детей с метабол. алкалозом в результ. дегидрат. /затяжн. гиповолем.	Минутный диурез в мл I°/1,73 м ²	1,13 ± 0,14	1,70 ± 0,23
	Клубочковая фильтрация в %	67% ± 9%	106% ± 10%

Таким образом, в результате лечения метаболического алкалоза отмечено увеличение минутного диуреза. При этом, как видно из таблицы 36 и на рисунке 13, увеличение больше выражено во второй группе детей /с 1,13 до 1,70 мл I°/1,73 м²/. Клубочковая фильтрация так же больше растет у детей второй группы - с гиповолемическим вариантом метаболического алкалоза /с 67% до 106%/. Очевидно, это связано с ликвидацией гиповолемии.

В первой группе с гиперкапническим вариантом увеличение клубочковой фильтрации идет в более медленном темпе -/с 83% до 104%/, хотя минутный диурез у детей этой группы растет в таком же темпе, как в II группе /с 1,04 до 1,65 мл I°/1,73 м², табл.36/. Это вероятно связано с уменьшением реабсорбции бикарбонатов, натрия и воды, которая в начале лечения была компенсаторно усилена для уменьшения влияния гиперкапнии на pH.

МИНУТНЫЙ ДИУРЕЗ мл¹/1,73м²
и клубочковая фильтрация в %

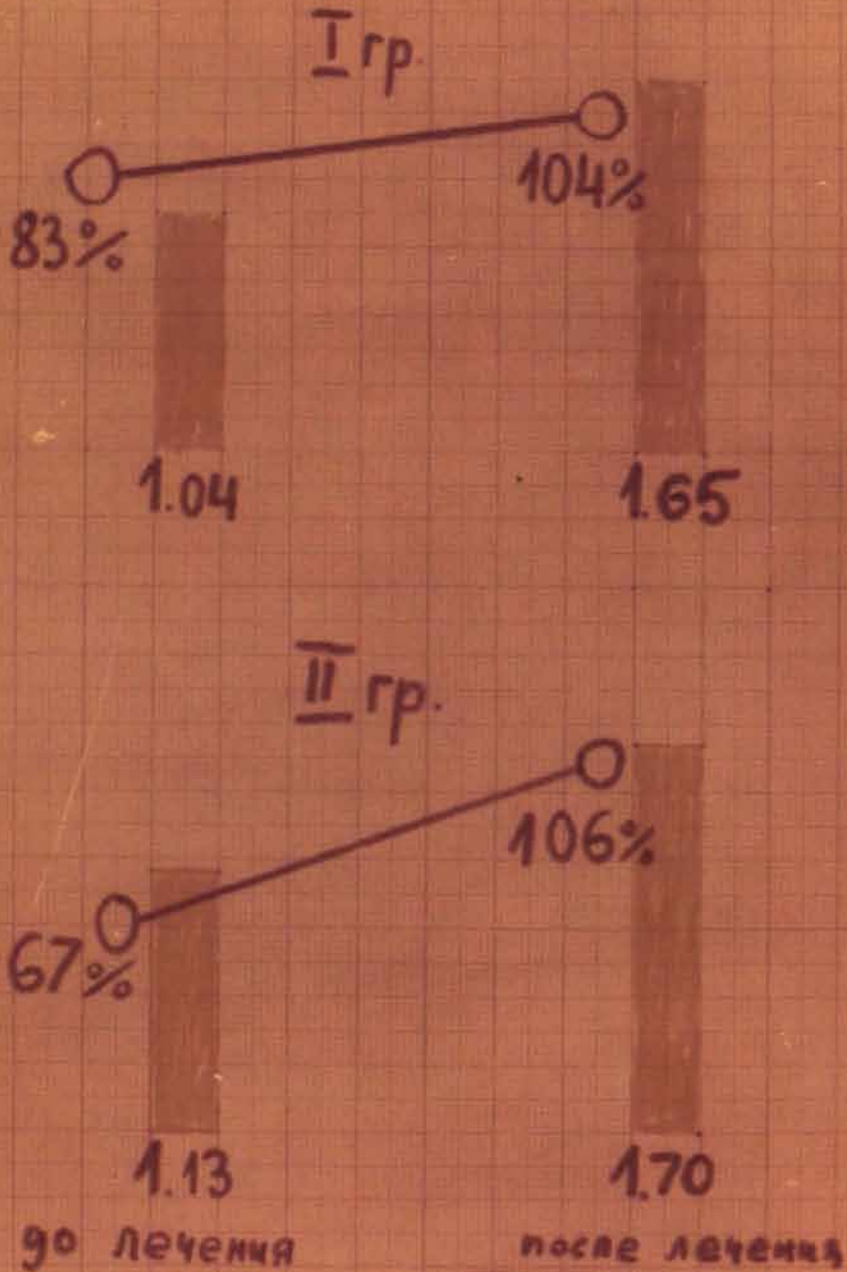


рис. 13.

таблица 37.

Распределение детей с метаболическим алкалозом до и после лечения в зависимости от величины осмотического клиренса.

Осмотический клиренс мл $l^{\circ}/1,73 m^2$		меньше 1,0	от 1,0 до 2,0	от 2,0 до 3,0	больше 3,0
I группа	До лечения	10	8	7	1
	После лечения	3	6	15	2
II группа	До лечения	16	6	9	3
	После лечения	2	16	10	6

таблица 38.

Распределение детей с метаболическим алкалозом до и после лечения в зависимости от величины клиренса осмотически свободной воды.

Клиренс осмотически свободной воды мл $l^{\circ}/1,73 m^2$		больше 0	от 0 до -0,5	от -0,5 до -1,2	-1,2 и меньше
I группа	До лечения	10	8	7	1
	После лечения	2	5	16	3
II группа	До лечения	16	6	9	3
	После лечения	-	17	6	11

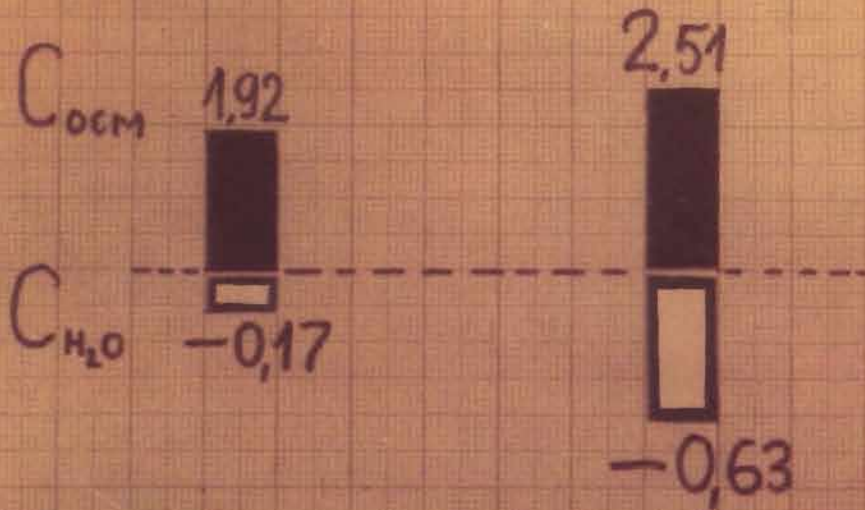
В обеих группах в результате лечения больше становится детей с нормальным и повышенным осмотическим клиренсом в диапазоне от 2 до 3 и больше мл $l^{\circ}/l,73 m^2$ /вместо 12 во второй группе становятся 16, вместо 8 в первой - 17, см.таблицу 37/. В результате лечения растет число детей с уменьшенным клиренсом осмотически свободной воды в диапазоне от -0,5 до -1,2 и меньше /соответственно с 12 до 17 в II ж с 8 до 19 в I группах, таблица 38/.

таблица 39.

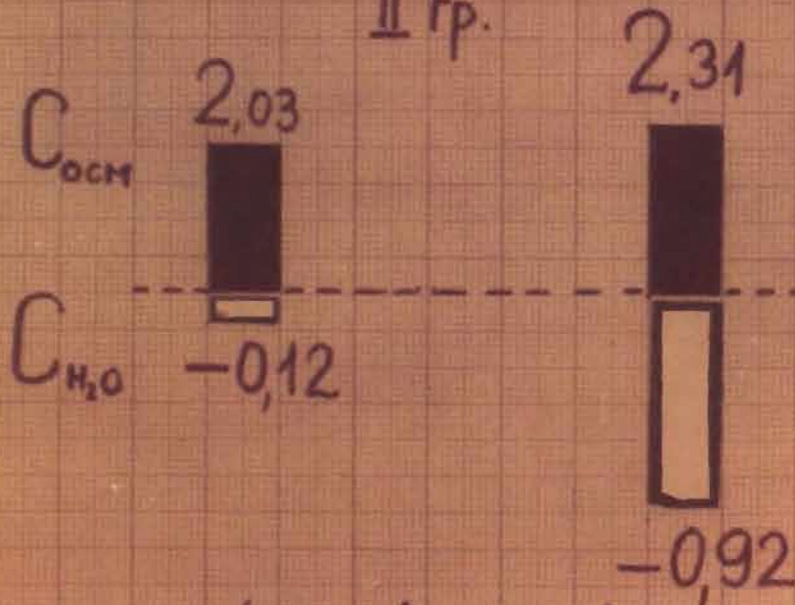
Показатели осморегулирующей функции почек у детей с метаболическим ацидозом в результате лечения.

		До лечения	После лечения
I группа 26 детей с метабол. ацидозом в результ. затяжной гиперкалие- мии	Осмотический клиренс мл $l^{\circ}/l,73 m^2$ диапазон колебаний	1,92 от 0,92 до 2,44	2,51 от 0,87 до 2,86
	Клиренс осмотически свободной воды мл $l^{\circ}/l,73 m^2$ диапазон колебаний	-0,17 от +0,24 до -1,8	-0,63 от -0,21 до -1,33
II группа 34 детей с метабол. ацидозом в результ. затяжной гиповоле- мии	Осмотический клиренс мл $l^{\circ}/l,73 m^2$ диапазон колебаний	2,03 от 0,90 до 2,43	2,31 от 0,91 до 3,9
	Клиренс осмотически свободной воды мл $l^{\circ}/l,73 m^2$ диапазон колебаний	-0,12 от +1,62 до -1,48	-0,92 от -0,10 до -2,47

I гр.



II гр.



/в ма 1/1,73 м²/

рис. 14.

Одновременно со снижением сдвига pH растет осмотический клиренс, особенно у детей в первой группе /с 1,92 мл 1°/1,73 м² до 2,51 мл 1°/1,7 м²/, что отражает повышенное выделение продуктов метаболизма после уменьшения гиперкапнии и нормализации функций почек /таблица 39 и рисунок 14/.

Уменьшение клиренса осмотически свободной воды, очевидно, отражает нормализацию водного обмена и ликвидацию нарушений функций почек при лечении метаболического алкалоза, как в первой группе /с -0,17 до -0,63/, так особенно во второй группе /с -0,12 до -0,92/ - см. таблицу 39 и рисунок 14.

Уменьшение клиренса осмотически свободной воды больше выражено при лечении детей с гиповолемическим вариантом метаболического алкалоза во второй группе и говорит о тенденции к восстановлению нормального процесса антидиуреза, который при гиповолемии и развитии метаболического алкалоза был резко нарушен.

таблица 40.

ОЦК и ОЦП в результате лечения детей, у которых метаболический алкалоз возник при затяжной гиперкапнии /в мл/кг массы тела и в % к возрастной норме/.

Возраст	0 - 1 м.	1н. - 1 г.	1г. - 3л.	3-7лет	7-14лет	В средн.
Число детей	4	7	7	2	6	Всего 26
ОЦК	83 ± 2 98% ± 2%	73 ± 3 97% ± 4%	68 ± 3 97% ± 4%	64 ± 2 99% ± 3%	69 ± 3 99% ± 3%	97,7% ± 3,5%
ОЦП	49 ± 3 98% ± 6%	47 ± 3 98% ± 6%	43 ± 4 96% ± 9%	44 ± 3 98% ± 7%	44 ± 2 98% ± 4%	97,2% ± 6,5%

таблица 41.

ОЦК и ОЩ в результате лечения детей, у которых метаболический ацидоз возник при затяжной гиповолемии / в мл/кг массы тела и в % к возрастной норме/.

Возраст	0 - 1 м.	1м.- 1 г.	1г.-3л.	3-7лет	7-14лет	В средн.
Число детей	3	8	7	8	8	Всего 34
ОЦК	82 ± 2 96% ± 3%	74 ± 4 99% ± 6%	69 ± 4 98% ± 5%	64 ± 3 97% ± 4%	67 ± 3 97% ± 4%	98,1% ± 4,9%
ОЩ	48 ± 2 96% ± 3%	48 ± 2 100% ± 4%	44 ± 2 98% ± 4%	44 ± 2 98% ± 4%	44 ± 2 98% ± 4%	98,1% ± 4,2%

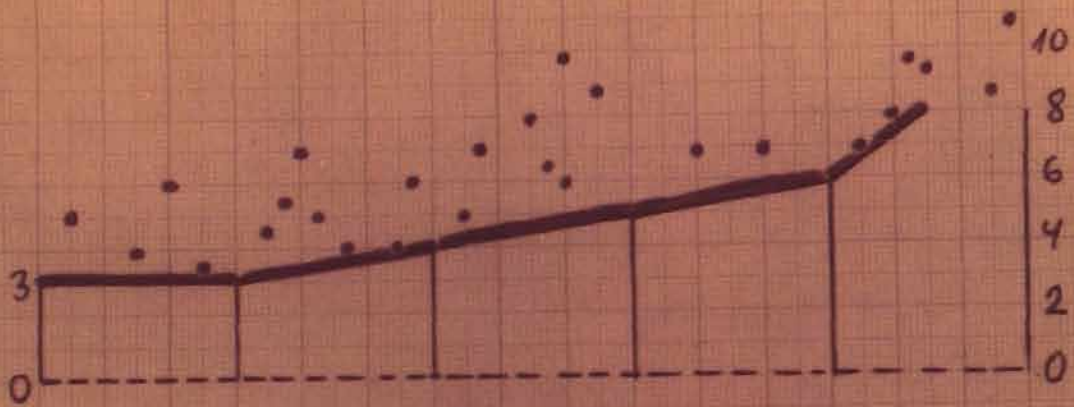
ОЦК, которое снижено во второй группе в начале лечения до уровня 82,8% от возрастной нормы, в результате лечения увеличивается до 98,1% /таблицы 19 и 41/. ОЩ, которое было снижено у детей с гиповолемическим вариантом до уровня 84,3%, увеличивается до 98,1% /табл.19, 41/.

При сравнении рисунков 5 и 15, видно, что в результате патогенетического лечения метаболического ацидоза, параллельно с ликвидацией гиповолемии повышается до нормального уровня показатели центрального венозного давления.

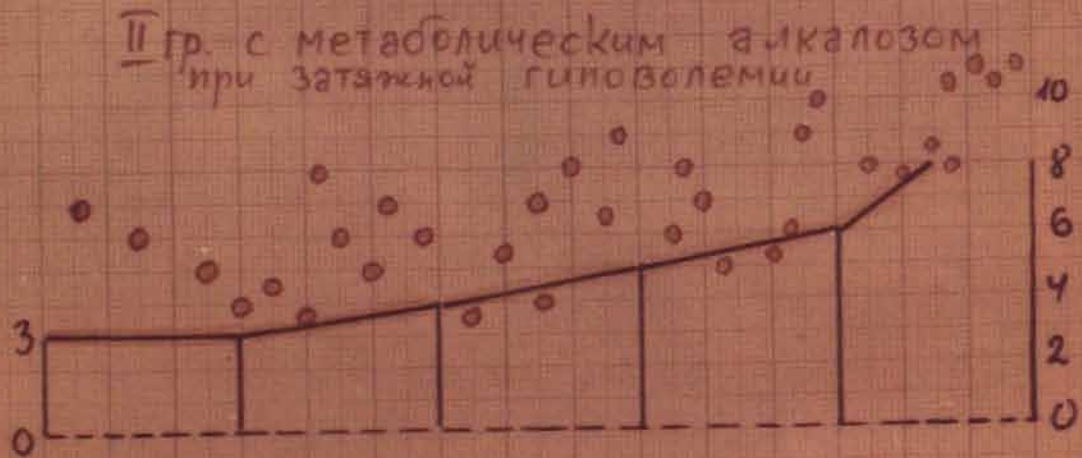
При лечении метаболического ацидоза у детей I группы также наблюдается некоторое увеличение не так резко сниженных объемов: ОЦК с 96,4% до 97%, ОЩ с 94,9% до 97,2% /таблицы 18 и 40/.

При сравнении рисунков 5 и 15 видна динамика показателей ЦВД у детей I группы, которая не характеризовалась такими масштабами, как во II группе, потому что в начале лечения у детей I группы понижение ЦВД не было столь выражено.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ в см H₂O ст.



I гр. с метаболическим алкалозом
при затяжной гиперкапнии
после лечения



II гр. с метаболическим алкалозом
при затяжной гиповолемии

0-1м. 1м-1с. 1с-3н. 3-7н. 7-14д.
после лечения

рис. 15.

Полученные нами данные при лечении состояний метаболического алкалоза у детей по предлагаемой лечебной схеме позволяют высказать несколько положений.

В результате комплексного лечения детей с метаболическим алкалозом у них уменьшается сдвиг рН, избыток буферных оснований становится меньше. Изменения эти не однозначны при гиперкапническом и гиповолемическом вариантах метаболического алкалоза. При гиперкапническом варианте больше уменьшаются актуальные бикарбонаты, при гиповолемическом — стандартные.

Параллельно с уменьшением сдвига рН у детей с метаболическим алкалозом нормализуется электролитный обмен.

При гиперкапническом варианте нормализация клиренса калия происходит с опозданием; временно клиренс калия увеличивается. Это необходимо учитывать, чтобы предупредить потери калия через почки в процессе лечения. При гиповолемическом варианте потери калия в результате инфузионной терапии уменьшаются. В результате лечения снижается так же увеличенный клиренс хлора.

При лечении метаболического алкалоза у детей уровни натрия в эритроцитах, хотя и уменьшаются, но продолжают оставаться повышенными, особенно при гиперкапническом варианте.

Увеличение клиренсов натрия при лечении метаболического алкалоза свидетельствуют: при гиперкапническом варианте — об уменьшении компенсаторной задержки бикарбонатов и натрия при ликвидации гиперкапнии; при гиповолемическом варианте — об эффективности инфузионной терапии и достаточном введении натрия с инфузом.

Более медленный рост клубочковой фильтрации, чем увеличение минутного диуреза при лечении детей с гиперкапническим

вариантом метаболического алкалоза свидетельствует об уменьшении реабсорбции бикарбонатов, натрия и воды в процессе лечения. Поэтому клиренс осмотически свободной воды при лечении детей с гиперкапническим вариантом метаболического алкалоза уменьшается не так резко, как у детей с гиповолемическим вариантом.

В результате инфузионной терапии растет минутный диурез и клубочковая фильтрация, увеличивается осмотический клиренс и уменьшается клиренс осмотически свободной воды у детей с метаболическим алкалозом, который возник при дегидратации и затяжной гиповолемии.

Из указанных различий восстановления нарушенных парциальных функций почек при лечении метаболического алкалоза у детей вытекает необходимость дифференцированного подхода к составлению плана дальнейшего лечения детей двух групп.

Приводятся два примера из клиники лечения детей с метаболическим алкалозом.

I.

Янис С., 9 мес., ист. болезни 76/19455, заболел острой респираторной вирусной инфекцией 7 XII 76 г., температура 39° - 40° , кашель, насморк, конъюнктивит. В районную больницу поступил 12 XII 76 г. Диагностирован катарральный средний отит, пневмония. В республиканскую детскую больницу был переведен 15 XII 76 г с абсцессом перегородки носа, гнойным средним отитом и гнойным менингитом. Через несколько дней в тяжелом состоянии, с явлениями тромбоза венозного кавернозного синуса был переведен в отделение реанимации. Одышка, отечность кожи лица, особенно области носа и глаз. Периоди-

чески возбужден, сознание затемнено. Сделаны интубации в назо-орбитальной области и дренированы гнойные полости. Для введения антибиотиков, гипериммунной антистафилококковой плазмы, жидкости, электролитов и гепарина катетеризирована внутренняя яремная вена справа. В связи с отечностью лица, закрытием носовых ходов, неумением ребенка дышать через рот, бессознательным состоянием 21 XII 76 нарастала гиперкапния / pCO_2 до 53 мм рт.ст., pO_2 82 мм рт.ст./. Была сделана оротрахеальная интубация с отсасыванием слизи и вспомогательной вентиляцией. После улучшения легочной вентиляции и ликвидации гиперкапнии был констатирован средне тяжелый метаболический ацидоз: 22 XII 76 $pH=7,55$, $pCO_2=28,5$ мм рт.ст., $AB=26,0$, $SB=26,5$, $BB=50$, $BE=+7,5$, $NBB=42,5$ /ммоль/л/. Гемоглобин 10,2 г%, эр 3,7 млн/мм³, гематокрит 0,33 г/л. Натрий в плазме крови 134, калий 3,8, хлор 96,5 /ммоль/л/. ЦВД 16 мм H₂O ст., ОЦК 64 мл/кг /85%/, ОЩ 43 мл/кг /89%/. Масса тела 9,2 кг, рост 72 см. Минутный диурез 1,35 мл I'/1,73 м², клубочковая фильтрация 61 мл I'/1,73 м². Осмолярность плазмы крови 299, мочи 322 /мосм/л/. Осмотический клиренс 1,45 мл I'/1,73 м², клиренс осмотически свободной воды -0,10 мл I'/1,73 м². Диурез сохранен в пределах 850 мл в сутки, диарея до 7 раз в сутки. Почечные клиренсы в мл в I'/1,73 м²: натрия 1,05, хлора 1,02, /нормы соотв. 0,39 и 0,77/. Клиренс калия 5,8 мл I'/1,73 м² /нижняя граница нормы/. Кроме гиперкапнии в механизме развития ацидоза важную роль сыграла гиповолемия /дефицит ОЩ II% и дефицит ОЦК I5%/ и внепочечные потери калия. Назначено всего жидкости для внутривенного капельного вливания на сутки 180 мл/кг, как при II степени дегидратации. Ребенок получал в сутки: 100 мл антистафилококковой плазмы или крови, по 50 мл два раза - реополиглюкин, 50 мл 10% альбумина и 1400 мл стан-

дартного раствора GE-36 с гепарином 0,2 мл на каждые 400 мл. В дальнейшем часть жидкости вводили через зонд /питание кефиром №5 по 100 - 150 мл через каждые 3,5 часов/.

В результате комплексной терапии с применением антибиотиков, гепарина, иммунотерапии и восполнения дефицита жидкости и электролитов /кроме обеспечения суточной потребности, добавляли к инфузионному раствору по 2 мл 7,45% калия хлорида на каждые 400 мл стандартного раствора для устранения калиевого дефицита/ - состояние ребенка начало постепенно улучшаться.

29 XII 76 метаболический алкалоз ликвидировался: $pH=7,44$, $pCO_2=29$ мм рт.ст., $AB=19,0$, $SB=19,3$, $BB=43$, $BE=+2,0$, $NBE=41$ /ммоль/л/.

Гиповолемия исчезла: $ОЦП$ 45,3 мл/кг /100%/, $ОЦК$ 72 мл/кг /96%/.

ЦВД поднялось до 30-35 мм H_2O ст. Анемия уменьшилась: Гемоглобин 11,6 гр%, эр 4,07 млн/ mm^3 , гематокрит 0,37 г/л. Минутный диурез 1,9 мл $I \cdot /1,73 m^2$, клубочковая фильтрация 57 мл $I \cdot /1,73 m^2$. Понижился клиренс натрия до 0,53 мл $I \cdot /1,73 m^2$ и хлора до 0,93 мл $I \cdot /1,73 m^2$, немного повысился клиренс калия до 7,3 мл $I \cdot /1,73 m^2$. Осмолярность плазмы крови 280, мочи 460 мосм/л.

О нормализации осморегулирующей функции почек и об улучшении баланса жидкости говорит увеличение осмотического клиренса до 2,63 мл $I \cdot /1,73 m^2$ и уменьшение клиренса осмотически свободной воды до -1,03 мл $I \cdot /1,73 m^2$. Несмотря на дальнейшие гнойные осложнения со стороны легких и правостороннюю торакотомию с ушиванием фистулы бронха 4 I 77, лечение продолжалось успешно. Через два месяца выписан домой в удовлетворительном состоянии с остаточными явлениями бронхолегочного процесса.

Краткое заключение: У 3 месячного мальчика метаболический алкалоз развивался при гнойном процессе в области перегородки носа и при пневмонии с нарушениями легочной вентиляции и гипер-

капнией. В развитии патологического процесса имело место сочетание нескольких факторов: гиперкапнии, затяжной гиповолемии и гипокальемии. Борьба с гиперкапнией, восполнение объема внутрисосудистой части внеклеточной жидкости и коррекция дефицита электролитов привели к нормализации показателей кислотно-щелочного равновесия, ликвидации гипокальемии, увеличению минутного диуреза, уменьшению потерь натрия и хлора. Дефицит калия был восполнен, клиренс калия несколько возрос, но не стал повышенным. Если в период выраженного метаболического алкалоза процесс антидиуреза был нарушен и клиренс осмотически свободной воды был повышен, то в результате лечения этот показатель заметно снизился и восстановился нормальный антидиурез, т.е. восстановилась функция почек и улучшилась "экономия воды". О восстановлении осморегулирующей функции почки говорит повышение осмотического клиренса до нормального уровня.

2.

Инга М., ист. болезни № 76/II48, в возрасте 1 г. 1 мес. заболела в январе 1976 г., появился кашель, повышенная t° , начала отказываться от еды. Поступила в детское отделение районной больницы. Из анамнеза известно, что девочка взята на воспитание родителями из дома ребенка в 3-х месячном возрасте. Масса тела при рождении 3 кг, в 3-х месячном возрасте - 4,5 кг, в 6 мес. - 6,5 кг. Отставала в физическом развитии, психическое развитие соответствует возрасту. В возрасте 9 мес. перенесла острую дизентерию, которая осложнилась вирусной пневмонией. После этого продолжала отставать в весе, хотя самочувствие не было особенно нарушено. В районной больнице при лечении вирусной инфекции температура нормализовалась и явления пневмонии стихли. Девочка была переведена в гастроэнтерологическое

отделение республиканской детской больницы для выяснения причины гипотрофии и обследования в отношении недостаточности пищеварительных ферментов. Состояние девочки постепенно начало ухудшаться, появилось полное безразличие к окружающему, полный отказ от еды и питья, изредка была рвота и неустойчивый стул. Диурез уменьшился. 2 II 76 была переведена в отделение реанимации в состоянии дегидратации II - III степени, без сознания. Гипостатура и гипотрофия II степени /масса тела 7,1 кг, рост 70 см/. Средне тяжелый метаболический алкалоз. $pH=7,53$, $PCO_2=36$ мм РТ.СТ., $AB=30,9$, $SB=30,0$, $BB=47,2$, $BE=+9,3$, $NBB=37,9$ /ммоль/л /. Гемоглобин 9,2 гр%, эр 3,9 млн/мм³, гематокрит 0,38 л/л. Уровни в плазме крови в ммоль/л: натрия 134, калия 4,4, хлора 86. Мочевина 51,5 мг%. В моче белок 0,033%, лейкоциты 0-3, не изм. эритроц. 0-1 в п зр., оксалаты, $pH=6,0$. Была сделана венесекция наружной яремной вены и начата внутривенная инфузия. ЦВД 25 мм H₂O ст., ОЦП 40 мл/кг /90%/, ОЦК 62 мл/кг /88%/. После иммунофлуоресцентного исследования, лумбальной пункции, консультации невропатолога диагноз: Групп А₂. Энцефалит. Остаточные явления после пневмонии. Заболевание развивалось на фоне гипотрофии II, астенизации ЦНС, при вторичной недостаточности пищеварительных ферментов. Метаболический алкалоз развился в результате затяжной гиповолемии. Минутный диурез 0,56 мл I°/1,73 м², клубочковая фильтрация 15,4 мл I°/1,73 м² /26%/. Повышены клиренсы натрия 0,45 мл I°/1,73 м² /119%/ и хлора 2,06 мл I°/1,73 м² /148%/. Клиренс калия был 9,5 мл I°/1,73 м². Было назначено комплексное лечение. Вводили внутривенно 75 мл 20% альбумина, двукратно по 50 мл сухой концентрированной плазмы в разведении 1:2, капельно 1200 мл раствора SE-36 /в 1 литре 10% глюкозы 20 ммоль натрия и 16 ммоль калия/, панангин по 2 мл два раза в сутки. Явления дегидратации

уменьшились, центральное венозное давление поднялось до 40-50 мм H₂O ст. Получила прямое переливание крови. Через 3 дня лечения постепенно стало восстанавливаться сознание и активность, начала пить и есть, рвота не повторялась. Показатели кислотно-щелочного равновесия нормализовались. pH=7,42, pCO₂=#34,4 мм рт.ст., АВ=21,9, SB=21, BB=42,8, BE=+1,0, NBB=41,8 /ммоль л/. Гемоглобин 10,8 гр%, эр 4,1 млн/мм³, гематокрит 0,35 л/л. ОЩП 44 мл/кг /98%/, ОЩК 68 мл/кг /97%/. В плазме крови в ммоль/л: натрия 138, калия 5,4, хлора 100. Минутный диурез увеличился до 1,1 мл л/1,73 м², клубочковая фильтрация 44 мл л/1,73 м²/_0%/. Мочевина 26,7 мг% в плазме крови. Клиренс натрия снизился до 0,34 мл л/1,73 м² /88%/, хлора - до 0,92 мл л/1,73 м² /71%/. Клиренс калия был 9,1 мл л/1,73 м². Осмолярность плазмы повысилась от 287 до 305 мосм/л, при первом определении осмолярность мочи была 408, при повторном - 660 мосм/л. Осмотический клиренс возрос от 1,01 до 2,8 мл л/1,73 м², клиренс осмотически свободной воды от -0,28 уменьшился до -1,2 мл л/1,73 м². В дальнейшем состоянии начало улучшаться. Явления энцефалита регрессировали быстро и прошли без остаточных явлений. Это заставляло явления энцефалического синдрома отчасти связать с метаболическим алкалозом. Девочка выписалась через 1,5 месяцев. Катамнестическое наблюдение через год после выписки из больницы свидетельствует о полном восстановлении функции почек. Психическое развитие девочки соответствует возрасту, немного отстает в физическом развитии.

Краткое заключение.

У девочки в возрасте 1 г.1 мес. метаболический алкалоз развился при вирусной инфекции с явлениями энцефалита на фоне гипотрофии и недостаточности пищеварительных ферментов. У ребенка

была затяжная, недостаточно скорректированная гиповолемия в связи с отказом от еды, рвотой и диареей. Минутный диурез был снижен и клубочковая фильтрация резко ограничена, почечные клиренсы натрия и хлора — увеличены. При инфузионной терапии, ликвидации гиповолемии и дефицита электролитов почечные клиренсы натрия и хлора уменьшились, клиренс осмотически свободной воды заметно уменьшился и приблизился к норме. Клиренс кальция остался на том же уровне. Возросли клубочковая фильтрация, минутный диурез и осмотический клиренс. Явления энцефалита отчасти были обусловлены неврологической симптоматикой метаболического алкалоза и с нормализацией кислотно-щелочного состояния быстро регрессировали без остаточных явлений.

Часть III

Обсуждение результатов.

Метаболический алкалоз полнотипологичен. Состояние метаболического алкалоза у детей может возникнуть как осложнение лечения на предыдущем этапе, при недостаточном восполнении дефицита жидкости и электролитов и как компенсаторная реакция на гиперкапнию. Механизмами для данных отклонений служат: вторичный гиперальдостеронизм, задержка бикарбонатов и натрия.

Те же самые причины, которые приводят к развитию метаболического алкалоза — дегидратация, калиодефицитные состояния, гипоксия и гиперкапния — нарушают функцию почки. В связи с незрелостью почек у детей раннего возраста экономии воды при состояниях дегидратации недостаточная. Дети раннего возраста также хуже справляются с водной нагрузкой. У них при натриевой нагрузке быстрее возникает гипернатриемия.

Почки участвуют в развитии метаболического алкалоза путем

задержки бикарбонатов при гиперкапнии и путем задержки натрия и потери калия при недостаточно компенсированной гиповолемии.

В условиях метаболического алкалоза почки продолжают терять калий. При прогрессировании нарушений функции почек в связи с нарушениями реабсорбции начинает усиленно теряться натрий, и может наступить понижение выделения калия.

При метаболическом алкалозе и нарушениях функции почек возможны как гипоосмолярные, так и гиперосмолярные состояния. Первые характерны для дыхательной недостаточности. Вторые могут возникнуть в связи с ограничением выделительной функции почек, при водолетяштных состояниях, особенно в раннем детском возрасте. Описан пониженный осмотический клиренс и повышенный клиренс осмотически свободной воды /нарушения антидиуреза/ при метаболическом алкалозе.

10% раствор глюкозы в связи с метаболизацией ее оказывает гипоосмолярный эффект. При коррекции гипоосмолярных состояний необходимо добавлять соответствующие электролиты.

При гиперкапнии необходимо по возможности раньше восстановить постоянство внутренней среды и нормализовать вентиляцию легких. Описаны методики применения инфузионных растворов различного состава, плазмозаменителей, препаратов крови для уменьшения гиповолемии. Описаны методики применения цитинормального раствора соляной кислоты, хлоридов аргинина и лизина и также множество осложнений от такого изолированного воздействия на обмен. Сообщаются данные об эффекте диакарба и калий-сберегающих диуретиков.

В нашей работе мы анализировали данные повторного обследования до и после лечения 217 детей с метаболическим алкалозом. Из множества процессов, приводящих к метаболическому алкалозу у детей, мы избрали двух - гиперкапнию и дегидратацию. Мы груп-

пировали наших больных в зависимости от того, который из указанных патогенетических механизмов в анамнезе, клинике и при оценке показателей лабораторного исследования оказался ведущим, главным. У 130 детей метаболический ацидоз развился в результате затяжной гиперкапнии и у 137 - в результате затяжной гиповолемии, с недостаточно восполненным дефицитом жидкости и электролитов при дегидратации.

Определение объемов циркулирующей плазмы и крови показало значение фактора гиповолемии в развитии метаболического ацидоза. Дефицит ОЦП больше был выражен во второй группе у детей с метаболическим ацидозом при затяжной гиповолемии /15,7%/, чем в первой - при метаболическом ацидозе в результате затяжной гиперкапнии /5,1%/.

Для сравнения мы исследовали аналогичные данные у 38 детей с метаболическим ацидозом и обнаружили более выраженную гиповолемию /дефицит ОЦП в третьей группе 20,5% /. Как правило, к метаболическому ацидозу гиповолемия приводила при более остром возникновении.

Сдвиги в электролитном обмене при метаболическом ацидозе у детей не однозначны. При анализе показателей электролитного обмена выявлено несколько вариантов :1/ гиперкапнический вариант с гипернатриемией; 2/ гиперкапнический вариант с гипонатриемией; 3/ гиповолемический вариант с гипокальциемией и гипохлоремией; 4/ гиповолемический вариант метаболического ацидоза с гипернатриемией.

При исследовании суточного и минутного диуреза и клубочковой фильтрации у 60 детей первой группы и у 72 детей второй группы мы сравнили данные с аналогичными у 50 детей с метаболическим ацидозом /третья группа/. Мы установили, что клубочковая фильтрация и интенсивность диуреза снижены во всех трех

группах. Больше всего снижение выражено при метаболическом ацидозе /в третьей группе клубочковая фильтрация 57% от возрастной нормы и минутный диурез 0,70 мл $l \cdot /l,73 m^2$ /, не в такой степени, но тоже понижено при метаболическом алкалозе, зависящем от затяжных состояний гиповолемии в связи с дегидратацией / во второй группе КФ 67% от возрастной нормы и минутный диурез 1,13 мл $l \cdot /l,73 m^2$ /. При гиперкапническом варианте метаболического алкалоза тоже наблюдается снижение интенсивности диуреза и понижение клубочковой фильтрации / в первой группе КФ 83% и минутный диурез 1,04 мл $l \cdot /l,73 m^2$ /. Более выраженное снижение минутного диуреза, чем клубочковой фильтрации у детей первой группы по сравнению с детьми второй группы связано с повышенной реабсорбцией воды вместе с натрием и бикарбонатами.

Понижение клиренса натрия наблюдается главным образом при гиперкапническом варианте, особенно в младших возрастных группах /от 63% до 76% от нормы/. Это может зависеть, как от гипонатриемии, которая наблюдается в ряде случаев гиперкапнического варианта метаболического алкалоза, так и от компенсаторного повышения реабсорбции натрия в почках вместе с бикарбонатами.

В лечении детей с метаболическим алкалозом при введении растворов, содержащих натрий, кроме ионограммы плазмы крови, необходим также контроль почечного клиренса натрия.

При поступлении в отделение детей с метаболическим алкалозом у них не наблюдалось понижение клиренса калия. Клиренс калия был выше при гиповолемическом варианте / 12,9 мл $l \cdot /l,73 m^2$ у детей второй группы по сравнению с 6,8 мл $l \cdot /l,73 m^2$ у детей первой группы/.

Некоторая задержка хлора /уровень его в плазме 104% и

почечный клиренс 57%/ наблюдалась у детей первой группы при гиперкальцическом варианте метаболического алкалоза. Замедленное выделение хлора связана, очевидно, с повышенной реабсорбцией натрия вместе с бикарбонатами. При гиповолемическом варианте отмечались повышенные клиренсы хлора /104% у детей второй группы/.

При коррекции дефицита хлора и калия в случаях гиповолемического варианта метаболического алкалоза у детей /уровни в плазме крови у детей второй группы: калия 84% и хлора 83%/ необходимо учитывать обстоятельство, что почки не могут экономить хлор и калий, несмотря на их усиленные внепочечные потери.

При метаболическом алкалозе у детей наблюдаются как гипоосмолярные, так и гиперосмолярные состояния. Гиперосмолярность чаще наблюдается при ацидозе. Для больных детей во всех трех группах характерный пониженный осмотический клиренс, особенно при метаболическом ацидозе и при гиперкальцическом варианте метаболического алкалоза /соответственно 1,88 мл $I^{\circ}/1,73 \text{ м}^2$ в третьей и 1,92 мл $I^{\circ}/1,73 \text{ м}^2$ в первой группе/.

Клиренс осмотически свободной воды повышен больше всего при гиповолемическом варианте метаболического алкалоза /-0,12 мл $I^{\circ}/1,73 \text{ м}^2$ у детей второй группы по сравнению с -0,17 мл $I^{\circ}/1,73 \text{ м}^2$ у детей первой и -0,35 мл $I^{\circ}/1,73 \text{ м}^2$ у детей третьей группы/.

Из факта, что осмотический клиренс почек при метаболическом алкалозе понижен, вытекает необходимость осторожного и постепенного введения растворов с повышенной осмолярностью при лечении гипоосмолярных состояний.

При комплексном лечении метаболического алкалоза мы обра-

тили главное внимание на прекращение первичного патологического состояния, ведущего к нарушению метаболизма. Лечение было направлено на своевременную ликвидацию гиперкапнии и на устранение гиповолемии и дефицита электролитов.

Количество стандартного электролитного раствора на 10% глюкозе SE-36 /в 1 литре 16 ммоль калия и 20 ммоль натрия/ определялось в зависимости от степени дегидратации и вводилось внутривенно капельно под контролем ЦВД. Использовались внутренние и наружные яремные вены. Переливали из закрытых ампул аптечного приготовления при помощи внутривенных систем одноразового пользования. Для коррекции дефицита соответствующего электролита добавляли в ампулу объемом в 450 мл раствора SE-36 необходимое количество 7,45% раствора калия хлорида или 5,85% натрия хлорида. Применение раствора SE-36 предупредило развитие дефицита калия и хлора.

Под влиянием комплексного лечения при гиперкапническом варианте метаболического алкалоза уменьшается сдвиг pH с 174% до 120%. В связи с исчезновением гиперкапнии $p\text{CO}_2$ с 128% снижается до 104%/ более резко в первой группе снижаются актуальные бикарбонаты /с 177% до 112%/ . Не резко пониженный объем циркулирующей плазмы повышается с 94,9% до 97,2%, центральное венозное давление нормализуется. Клубочковая фильтрация повышается с 83% до 104%, но особенно возрастает минутный диурез с 1,04 до 1,65 мл $1'/1,73 \text{ м}^2$, очевидно, в связи с значительным уменьшением до того повышенной реабсорбции воды вместе с натрием и бикарбонатами. Понижается, с 131% до 117%, но не нормализуется пока еще полностью повышенный уровень натрия в эритроцитах. Понижается немного повышенный уровень хлора в плазме с 104% до 102%. Временно усиливается с 6,8 до 11,1 мл $1'/1,73 \text{ м}^2$

клиренс калия, т. е. продолжаются потери калия через почки. Необходимо дальнейшее введение калия для коррекции дефицита его. Пониженный клиренс натрия увеличивается с 63% до 109%, потому что уменьшается реабсорбция натрия. Наблюдается рост осмотического клиренса с 1,92 до 2,51 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$ в первой группе. Это больше, чем у детей второй группы. Уменьшение клиренса осмотически свободной воды с -0,17 до -0,63 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$ свидетельствует о нормализации процесса антидиуреза.

При втором варианте метаболического алкалоза у детей под влиянием инфузионной и остальной комплексной терапии уменьшается алкалоз. pH снижается с 187% до 121%. По сравнению с актуальными бикарбонатами более снижаются стандартные бикарбонаты / с 137% до 106%/. Нормализуется ЦВД. С 84,7% до 98,1% увеличивается ОЦП. Восстановление функции почек проявляется как увеличение клубочковой фильтрации / с 67% до 106%/. В результате увеличивается минутный диурез /с 1,13 до 1,70 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$. В плазме крови в результате лечения повышаются почти до нормы уровни натрия /с 93% до 99%/ и хлора /с 83% до 99%/. Восстанавливаются почти нормальные уровни калия в плазме крови /с 84% до 99,8%/ и в эритроцитах /с 90% до 99,7%/. Клиренс натрия в почках повышается больше нормы /с 81% до 155%/. Это связано, очевидно, с уменьшением реабсорбции натрия. Уменьшаются повышенные клиренсы калия /с 12,9 до 9,1 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$ / и хлора /с 104% до 101%/. Увеличивается немного осмотический клиренс / с 2,03 до 2,31 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$ / и значительно уменьшается клиренс осмотически свободной воды /с -0,12 до -0,92 мл $l^{\circ}/1,73 m^2$ /.

В ы в о д н ы.

1. Нарушения почечной функции у детей при метаболическом ацидозе связаны с действием на почки тех же факторов, которые приводят к развитию метаболического ацидоза: гиперкапнии, затяжной гиповолемии, а также с влиянием самого ацидотического сдвига внутренней среды и дефицита калия, хлора.

2. Нарушения функции почек при метаболическом ацидозе у детей можно выявить по данным анамнеза, предшествующего лечения и клинического исследования при поступлении в отделение реанимации и по данным анализов мочи и биохимических анализов плазмы крови, включая определение клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину, почечных клиренсов электролитов и показателей осмолярности.

3. Нарушения функции почек при метаболическом ацидозе у детей заключаются в понижении клубочковой фильтрации и минутного диуреза, в повышении реабсорбции бикарбонатов и натрия, увеличения клиренса калия. Клиренс хлора при гиперкапническом варианте метаболического ацидоза понижен, при гиповолемическом варианте повышен. Осмотический клиренс понижен, особенно при гиперкапническом варианте. Клиренс осмотически свободной воды повышен, особенно при гиповолемическом варианте.

4. При метаболическом ацидозе понижение клубочковой фильтрации и интенсивности диуреза не так резко выражено, как при метаболическом ацидозе.

5. Нарушения функции почек у детей при метаболическом ацидозе можно устранить своевременным комплексным лечением под контролем центрального венозного давления, объемов циркулирующей плазмы и крови, показателей кислотно-щелочно-

го состояния, клиренсов электролитов, осмотического клиренса и клиренса осмотически свободной воды.

6. Для профилактики метаболического алкалоза у детей важно не допустить и не дать затянуться гиперкалиемии и дефициту жидкости, калия и хлора. Коррекция состояний метаболического алкалоза заключается в восстановлении нормальной легочной вентиляции, в восполнении дефицита жидкости и электролитов с учетом функциональных возможностей почек и показателей осмолярности.

7. Для предупреждения дефицита электролитов, для лечения нарушений электролитного обмена, для предупреждения прогрессирования нарушений функции почек при метаболическом алкалозе важное значение у детей в раннем возрасте имеет применение стандартного раствора электролитов на 10% глюкозе SE-36. В более старшем возрасте к стандартному раствору SE-36 добавляются по показаниям необходимые количества эквивалентных растворов калия или натрия хлорида.

Н о в и з н а .

1. Выделение двух основных патогенетических механизмов в развитии метаболического алкалоза у детей.

2. Сопоставление показателей оценки центральной гемодинамики - центрального венозного давления и объемов циркулирующей плазмы и крови с показателями кислотно-щелочного равновесия для выяснения этиопатогенеза метаболического алкалоза у детей.

3. Раннее выявление и коррекция нарушений функции почек при метаболическом алкалозе у детей.

П р а к т и ч е с к и е р е к о м е н д а ц и и .

1. При составлении плана лечения детей с метаболическим алкалозом рассматривать гиперкапнию как промежуточное звено в его патогенезе и учитывать наличие нарушений центрального венозного давления и уменьшения объемов циркулирующей плазмы и крови.

2. Для регидратации детского организма при неотложных состояниях использовать закрытые ампулы и системы одноразового пользования с глюкозо-электролитными растворами типа SE-36 аптечного приготовления с целью покрытия потребностей в электролитах и для профилактики дефицита электролитов.

3. Вместо дорогостоящей импортной аппаратуры для определения осмолярности можно использовать прибор, сконструированный по типу использованного нами лабораторного образца термо-электронно-микроосмометра.

4. Для контроля над центральным венозным давлением в динамике лечения предлагается модификация манометра, разработанная в отделении реанимации Республиканской детской клинической больницы Латвийской ССР.

С п и с о к л и т е р а т у р ы .

1. Агапов Ю.Я. Кислотно-щелочной баланс. М., 1968.
2. Алекси-Месхишвили В.В. Ведение ближайшего послеоперационного периода у детей раннего возраста после операций в условиях искусственного кровообращения. Эксп. хирург. и анестезиол., 1975, № 5 : 84 - 92.
3. Антонов А.Г. Некоторые показатели функции почек у недоношенных детей. Дисс. канд., М., 1968.
4. Антонов А.Г., Пинелис В.Г., Банкова В.В. Система ренин-ангиотензин-альдостерон у недоношенных детей. Педиатрия, 1977, № 5 : 34 - 37.
5. Асташенкова К.Ю., Айзенберг В.А. О гипосемии при дыхательной недостаточности у детей раннего возраста. Педиатрия, 1976, № 10 : 24 - 26.
6. Балок В.Е., Тилькиджи Ю.А. Гомеостатическая функция почек у новорожденных детей в зависимости от степени их зрелости и условий внутриутробного развития. Вопр. охр. мат., 1977, № 3, : 39 - 43.
7. Балагин В.М. Синдром ацидоза в клинике хирургических заболеваний у детей. В кн.: Актуальные вопросы педиатрической анестезиологии. Моск. науч. исслед. инст. педиатр. и детской хирургии МЗ РСФСР. М., 1967.
8. Балагин В.М. Лечение острой дыхательной недостаточности у детей. М., 1970.
9. Балтаев У.Б. Состояние кислотно-щелочного равновесия при нефритах у детей. Дисс. канд., М., 1970.
10. Безпальчий А.Н., Сеньков В.Н., Габович З.Г. Метод разведения индикатора в экспресс-диагностике нарушений гемодинамики у детей с политравмой. В кн.: Тезисы докл. Всесоюз. симпозиум. МЗ СССР, АМН СССР, Инст. хир. им. А.В. Вишневского "Ис-

следование кровообращения в хирургии и анестезиологии методами разведения индикаторов". М., 1976.

- II. Блюменталь К.В. Диагностика и терапия синдрома крупа. М., 1973.
12. Большакова Т.Д., Меньшиков В.В., Светлова А.К., Корпачева О.Г., Лукичева Т.И. Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы у здоровых новорожденных. Вопр. охр. мат., 1974, №7 : 5 - 8.
13. Верховский Д.Б., Иванова З.Я., Черняков В.Л. Возможности определения тяжести почечных поражений для оценки адекватности терапии при острой олигурии. Эксп. хир. и анест., 1976, №2:87.
14. Вельтишев Ю.Е. Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967.
15. Виноградов А.В. Современные вопросы терапевтического применения мочегонных средств. Кардиология, 1974, №7.
16. Вичев Ев. Выделительная функция почек и жидкостей. В кн.: Физиология ребенка раннего возраста под ред. Коларовой З.И. и Гатева В., "Медицина и физкультура", София, 1970:319-327.
17. Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. М., 1976.
18. Гаврилов О.К. Гемотрансфузионные среды при интенсивной терапии и реанимации. Тезисы докл. к научн. конф. Всесоюз. научн. общ. гематологов и трансфузиологов /гл. редакт., чл. корр. АМН СССР проф. Гаврилов О.К./ . Киров, 1976.
19. Гинецинский А.Г. Функция почек в раннем постнатальном периоде. Успехи соврем. биологии, 1952, т. 33, вып. 2:233-259.
20. Гинецинский А.Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. М.-Л., Изд. АН СССР, 1963.

21. Глинка-Чернорупкая Е.Л. К вопросу о влиянии ацидоза и алкалоза на окислительные процессы в организме. Физиологический журнал СССР, 1950, 36, №6:741-743.
22. Парбинян Т.Д., под. ред. Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974.
23. Дементьева И.И., Ходас М.Я., Лебедева Р.Н., Пятницкая Г.Х. Метаболический алкалоз после операций по поводу пороков сердца. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 1976, №6:12.
24. Державин В.М., Гранова Л.В., составители. Методы диагностики и коррекции нарушений водно-солевого баланса при оперативных вмешательствах у детей. Метод. рекомендац. /МЗ РСФСР, Гл. упр. науч. иссл. инст. и коорд. науч. иссл. /, М., 1972.
25. Поленский С.Я., Гавришов В.В., Матвеев М.П., Аюпян В.Г., Рональ Л.М. Диагностика и лечение неотложных состояний у детей. М., 1977.
26. Елисеев О.М., Палеева Ф.М. Значение изменений некоторых функций почек при применении диуретиков и коллоидных кровезаменителей. Терапевт. архив, 1973, т. 45, №8:80-86.
27. Ермакова И.А. Значение осмотических сдвигов при некоторых судорожных состояниях у детей. Длсс. канд., М., 1970.
28. Жданов Г.Г., Довердо Т.В., Ильченко В.В. Трансфузионные среды при интенсивной терапии гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Тезисы докл. Гемотрансф. среды при интенсивной терап. и реанимац. Киров, 1976.
29. Замотаев И.П., Кабаков А.М., Сомов М.А. К вопросу о происхождении метаболического алкалоза у больных с хронической сердечной недостаточностью. Терапевт. архив, 1977, т. 49, №4:99-104.
30. Зарянова Е.А. Осморегулирующая функция почек у детей первого года жизни. Автореф. длсс. канд., Л., 1951.

31. Зернов Н.Г., Юрков Ю.А. Биохимические исследования в педиатрии. М., "Медицина", 1969.
32. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиолога. М., "Медицина", 1977.
33. Золотокрылина Е.С. Метаболический ацидоз у больных после реанимации. Вестн. хир., 1975, №4:3-7.
34. Золотокрылина Е.С. Метаболический ацидоз у больных после реанимации. Протокол 107 засед. общ. анест. и реаним. Москвы и моск. обл. Эксп. хир. и анест., 1976, №2 : 38.
35. Иванова З.Я., Левинский Э.Р., Черняков В.Л. Состояние осморегулирующей функции почек у больных, перенесших почечную недостаточность. Урология и нефрология, 1976, №2.
36. Игнатова М.С., Вельтяшев Ю.Е. Болезни почек у детей, М., "Медицина", 1973.
37. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Современные диуретические средства в детской нефрологической практике. Педиатрия, 1973, №10:30.
38. Исаков Ю.Ф., Михельсон В.А., Острейков И.Ф. и др. Пособие по детской реанимации и интенсивной терапии. М., 1973.
39. Кабаков А.И. К вопросу о механизме возникновения метаболического ацидоза у больных с недостаточностью кровообращения. Научн. труды Центр. ин-та усовершенств. врачей, 1971, т. 168, :55-62.
40. Кабаков А.И. Изменения щелочно-кислотного равновесия у больных с недостаточностью кровообращения. Автореф. дисс. канд., М., 1964.
41. Кайбанов Г.С. Влияние ацидоза и ацидоза на гиперэргическое состояние. В кн.: Сб. научн. тр. Баш. мед. ин-та, т. 3, Уфа, 1940, : 185-188.
42. Клембовский А.И. Строение почек. М., ЦОЛИУВ, 1976.

43. Кокоулин Г.С. Динамика и распределение электролитов /натрия, калия, хлора/ в плазме и эритроцитах крови у недоношенных новорожденных детей. Педиатрия, 1971, №10:30-34.
44. Коларова Э.И., Гатев В., под. ред. Физиология ребенка раннего возраста. "Медицина и физкультура", София, 1970.
45. Коларов С.А., Осколкова М.К. В кн.: Физиология ребенка раннего возраста под ред. Э.И. Коларовой и В. Гатева, София, 1970.
46. Колпаков М.Г. Надпочечники и реанимация. М., "Медицина", 1964.
47. Кондратьев В.Г., Подольский С.В., Добржанская Л.Г., Антипенко Г.Г. Баланс электролитов при острых пневмониях. Терап. архив, 1977, т. 49, №3:122-125.
48. Костин Э.Д., Слепых А.С. Кровезаменители в интенсивной терапии гемолитической болезни новорожденных. В кн.: Тезисы докл. Гемотрансф. среды при интенс. терапии и реанимации, Киров, 1976.
49. Кравкова Е.В. В кн.: Очерки по физиологии плода и новорожденного. М., 1968 : 196.
50. Кравчинский Б.Д. Физиология водно-солевого обмена жидкостей тела. Л., Медгиз, 1963 : 312.
51. Крохалев А.А. Водный и электролитный обмен /острые расстройства/. М., 1972.
52. Крутлов А.А., Покровская Е.Л., Якубсон И.М., Мельникова В. К вопросу о лечении метаболического ацидоза у больных детского возраста в экстремальном состоянии. Труды ин-та /Моск. обл. научн. исслед. клинич. ин-т/. "Вопросы неотложной хирургической помощи детям", 1975, т. 7 : 41 - 46.
53. Кучинский И.Н., Аграненко В.А., Полякова Л.П., Шпажникова Н.С., Федорова Л. Эффективность трансфузий размороженных отмытых эритроцитов в комплексном лечении анемии у больных

- с хронической почечной недостаточностью. Урол. и нефрол., 1977, №1 : 58-61.
54. Лапинская Л.М., Парнес Д.И., Цыбулькин Э.К., Юрьев В.В. Лечебная тактика при острой сердечно-сосудистой недостаточности у детей с респираторными заболеваниями. Вопр. охр. мат., 1977, №6 : 48-50.
55. Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Лементьева И.И., Свиршевский Е.Б., Юдина Т.П., Ломанова Л.Л. Проблема шока в современной хирургии. Анест. и реаним., 1978, №3 : 9-15.
56. Лейтес С.М. Патфизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., 1965.
57. Лоолайд В.Э., Микельсаар Р.Н. Кислотно-щелочной баланс и электролиты крови при отдельных видах асфиксии новорожденных. Педиатрия, 1971, №10 : 35-40.
58. Лубенский Ю.М. Гипохлоремический и гипокалиемический алкалоз. Актуальные вопросы клинической медицины. Красноярск, 1966, : 187 - 189.
59. Маневич А.В. Педиатрическая анестезиология. М., 1970.
60. Маркосян А.А., под. ред. Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков. М., "Медицина", 1969.
61. Маслаков Д.А., Эйсмонт К.А., Королев П.М. Биологическая активность полисахарида декстрана /полиглюкина/. Патол. физиология и эксп. терапия, 1974, №2 : 38-41.
62. Маслов М.С. Учебник детских болезней. М., 1952.
63. Матвеев М.П., Коровина Н.А. Возрастные особенности патологии почек. В кн.: Основы нефрологии. Под ред. Е.М. Тареева, М., "Медицина", 1972, т.2 : 769-816.
64. Мачабели М.С. Коагулопатические синдромы. М., "Медицина", 1970.
65. Машкеев А.К. Материалы к исследованию фильтрационной

- функции при нефритах у детей. Дисс.канд., М., 1964.
66. Мерзон А.К. Физиология почки. Л., "Наука", 1972 : 41-76.
67. Мейтина Р.А. Особенности газообмена и кислотно-щелочного равновесия у больных врожденными пороками сердца. Автореф. дисс. докт. биол. наук. М., 1966.
68. Михельсон В.А. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., 1976.
69. Михельсон В.А., Жданов Г.Г. Длительные внутривенные вливания при реанимации и интенсивной терапии новорожденных и детей раннего возраста. Вопр. охр. мат., 1977, №6 : 13.
70. Назаров И.П. Состояние кислотно-щелочного равновесия у детей при различных видах анестезии. Автореф. дисс. канд., Красноярск, 1970.
71. Назарова Н.Б. Кислотно-щелочное равновесие крови у здоровых детей. В сборн.: Вопросы охраны здоровья матери и ребенка. ЦОЛИУВ. Под ред. проф. М.П. Матвеева. Т. 165, 1971.
72. Наточин Ю.В., Рахметов Б.Р. О способности почек некоторых позвоночных к регуляции объема внеклеточной жидкости и независимой экскреции натрия и хлора. Журн. эволюц. биохим. и физиол., 1972^a, 8 : 36-43.
73. Наточин Ю.В. Физиология почки. 1976.
74. Наточин Ю.В. Ионорегулирующая функция почки. Л., "Наука", 1976.
75. Никитина Л.В. К вопросу о функциональных особенностях почек у здоровых новорожденных детей. В кн.: Актуальные вопросы охраны здоровья женщины, матери и ребенка /Воронежский госуд. мед. ин-т/, Воронеж, 1974.
76. Новикова Е.И./под. ред./, Полякова Г.П. Клинические аспекты процессов адаптации у новорожденных. АМН СССР. М., "Медицина", 1974.

77. Новикова Е.И., Антонов А.Г. Принципы интенсивной терапии при сепсисе у недоношенных детей. *Вопр. охр. мат.*, 1977, №6:21.
78. Ноормаа У.А. Внутречерепные осложнения при расстройствах водно-солевого обмена у детей. В сборн.: *Пробл. анест. и инт. терап.* Таллин, 1974.
79. Ноормаа У.А., Вади Х.В. Гиповолемиа - серьезная проблема интенсивной терапии при острых поражениях головного мозга. В сборн.: *Пробл. анест. и инт. терап.* Таллин, 1974.
80. Олейников П.Н., Левитан М.Х., Ильшева Г.Н., Брандина А.М., Катаева Л.Г. Изменения водно-электролитного обмена при воспалительных заболеваниях толстой кишки. *Клин. медицина*, 1977, 55, №2, :61-66.
81. Островский В.Ю. Некоторые аспекты терапии метаболического ацидоза у реанимационных больных детского возраста. *Педиатрия*, 1975, №11.
82. Островский В.Ю., Круглов А.А., Покровская Е.Л., Якубсон И.М. Особенности диагностики метаболических расстройств у больных в тяжелом состоянии при гипоксии. *Эксп. хир. и анест.*, 1976, №4, : 72-75.
83. Перевощикова Е.П. К вопросу о лактацидозе. *Педиатрия*, 1972, №7 : 69.
84. Персманшнов Л.С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
85. Петровский Б.В., Гусейнов Ч.С. Трансфузионная терапия в хирургии. М., "Медицина".
86. Пугачев А.Г. Хирургическая нефрология детского возраста. М., "Медицина", 1975.
87. Пулатов А.Т., под. ред. Некоторые вопросы детской анестезиологии и реаниматологии. Душанбе, 1967.

88. Радзимовская В.В., Балдинская Е.В., Чернышева З.О. Изучение экспериментального алкалоза у животных и наблюдения над алкалотическим направлением обмена у человека. Физиолог. журн., 1937, 22, № 6 : 363-370.
89. Рапопорт С.М. Медицинская биохимия. М., 1966.
90. Ратнер Н.А. Болезни почек и их предупреждение. М., "Медицина", 1965.
91. Рейметс М.О. Недыхательный алкалоз у хирургических больных и исходы его коррекции. В сборн.: Проблемы анест. и интенс. терап. Таллин, 1974.
92. Рябов Г.А., Герасимова Л.И., Юрасов И.И., Егоров В.М. Метаболические сдвиги в ближайшем послеоперационном периоде. Анест. и реаниматолог., 1977, №2.
93. Савельева Г.М. Реанимация новорожденных. М., "Медицина", 1973.
94. Савельева Г.М., Копшев С.Н., Мясникова И.Г., Федорова М.В., Инфузионная терапия при асфиксии новорожденного. Вопр. охр. мат., 1974, №1 : 3-7.
95. Савельева Г.М. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. М., "Медицина", 1976 : 95-152.
96. Савельева Г.М., Таболин В.А. Достижения в разработке методов интенсивной терапии при заболеваниях новорожденных. Вопр. охр. мат., 1977, №6 : 3-8.
97. Самилова Р.Д. Влияние сердечно-сосудистых средств на электролитный обмен /Обзор литературы/. Врачебное дело, 1977, №2 : 37-45.
98. Сергеева Т.В. Лабораторные методы исследования. В кн: Болезни почек в детском возрасте под ред. М.И. Студеникина. М., "Медицина", 1976 : 28-64.

99. Сидельников В.М., под. ред. Неотложная помощь в педиатрии. Киев, "Здоров'я", 1976.
100. Скворцов В.И. Ацидоз и алкалоз в практической медицине. В кн.: Пробл. теоретич. и практич. мед., сб. I, М. 1936 : 55-73.
101. Соколов Ю.В. Изменение белкового и водно-электролитного баланса у детей, больных перитонитом. Автореф. дисс. канд., М., 1975.
102. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., "Медицина", 1973.
103. Сотникова К.А., Марченко З.М., Гранова Л.В., Прозоровская К.М., Козлова А.Б. Критерии тяжести и основные принципы интенсивной терапии у новорожденных детей больных сепсисом. Вопр. охр. мат., 1977, №6 : 30-35.
104. Степанова К.В., Павловичева Н.В., Акулова Ф.Д., Сморгчов А.П., Хлопцева К.А., Педанова В.М., Плаксина Г.В., Пасечник Т.В. Применение дигоксина у детей раннего возраста при пневмонии. Вопр. охр. мат., 1977, №6 : 51-53.
105. Студеникин М.Я., под ред. Болезни почек в детском возрасте. М., "Медицина".
106. Студеникин М.Я., Кошель И.В. Переливание крови и ее компонентов в педиатрической практике. Педиатрия, 1978, №7:3-9.
107. Суджан А.В. Парентеральное питание в онкохирургии, М., 1973.
108. Сумбатов Л.А., Францев В.И., Островский В.Ю., Юновидова Л.И., Покровская Е.А. Острая сердечная недостаточность и водно-электролитный обмен в послеоперационном периоде у больных с врожденными пороками сердца. Кардиология, 1976, 16, №8:63-67.
109. Сухарева М.Е., Балагин В.М., Асташенкова К.Ю., Кулик В.И. О состоянии гомеостаза при токсикозах у детей раннего

- возраста. *Вопр. охр. мат.*, 1973, №8 : 52-56.
- II0. Таболин В.А., под ред. *Функция надпочечников у плодов, новорожденных и грудных детей.* М., "Медицина", 1975.
- III. Терехов Н.Г. *Острая почечная недостаточность в хирургии.* Киев, "Здоров'я", 1975.
- II2. Тимошенко О.А., Балагин В.М. Катетеризация подключичной вены у детей. *Хирургия*, 1969, №7 : 62-67.
- II3. Тимошенко О.А. Основные принципы инфузионной терапии у детей. М., "Медицина", 1973.
- II4. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, "Медицина и физкультура", 1966.
- II5. Тур А.Ф. Физиология и патология новорожденных детей. Л., "Медицина", 1967.
- II6. Тылькицки Ю.А. - В кн.: *Материалы I-ой научной конференции Литовской, Латвийской и Эстонской ССР,* Каунас, 1971 : 154-155.
- II7. Тылькицки Ю.А., Балж Е.Е., Полякова Г.П. - В кн.: *Материалы 10-го Всесоюзного съезда детских врачей,* М., 1974 : 247-249.
- II8. Тылькицки Ю.А. Осморегулирующая функция почек при парентеральном введении жидкости у недоношенных детей. *Акушерство и гинекология*, 1976, №11, :31-35.
- II9. Тылькицки Ю.А. Парентеральное введение жидкости недоношенным детям различной степени зрелости. *Вопр. охр. мат.*, 1977, №6, :18.
- I20. Уваров Б.С., Нефедов В.И. Роль инфузионной терапии в восстановительном периоде после острого кислородного голодания. *Патол. физиол. и эксперим. терапия*, 1973, №3, с:25-29.

121. Утевский А.М. Роль катехоламинов в регуляции функции организма. В кн.: Проблемы нейроэндокринной регуляции. М., Л., 1966, :93-101.
122. Федорова М.В. Инфузионная терапия у новорожденных в пост-реанимационном периоде. Вопр. охр. мат., 1977, №6, :8.
123. Федорова М.В., Быкова Г.Ф., Кошнев С.Н., Сичинава Л.Г. Реанимация новорожденных и водно-солевой обмен. Педиатрия, 1978, №5 : 40-44.
124. Филатов А.Н., Балюзек Ф.В. Управляемая гемоцилюзия. М., 1972.
125. Филатов А.Н., Богомоллова Л.Г., Суслов В.С. О применении кровезаменителей у детей. Педиатрия, 1973, №4 : 51.
126. Франкштейн С.М., Сергеева З.Н. Саморегуляция дыхания в норме и патологии. М., "Медицина", 1966.
127. Харченко В.И. Состояние водно-электролитного обмена при ишемической болезни сердца. Кардиология, 1976, т.16, №8, :68-75.
128. Цыбульская И.С., Корчевская М.Я. Состояние парциальных функций почек у новорожденных детей при нормальном и патологическом течении беременности. Вопр. охр. мат., 1977, №1: 25-29.
129. Цыбулькин Э.К., Капкин И.Г., Андреева Н.П. К методике изучения обмена калия у новорожденных. Лаборат. дело, 1970, №4:233-234.
130. Цыбулькин Э.К., Цыбулькина Г.И. Объем циркулирующей крови и его компоненты у здоровых детей старше 1 года. Вопр. охр. мат., 1975, №4:32-34.
131. Чудиновская М.В. Осморегулирующая функция почек при диффузном гломерулонефрите у детей. Автореф. дисс. канд., М., 1967.

132. Чудновская М.В. Гомеостаз в норме, у больного хронической почечной недостаточностью и лиц с пересаженной почкой. Автореф. дисс. докт. бкол. наук. М., 1975.
133. Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л. Недыхательный алкалоз у хирургических больных и методы его коррекции. В сборн.: Проблемы анест. и интенс. терап., Таллин, 1974.
134. Шанин Ю.Н. Осмотический эффект вливания некоторых растворов. Вестник хирургии им И.И. Грекова, 1976, №7 : III.
135. Шахматова Е.И. Выведение ионов почкой крысы при введении гипертонического раствора хлористого натрия. В кн.: Трезвья Всесоюзная конференция по водно-солевому обмену и функции почек, Орджоникидзе, 1971, : II2-II3.
136. Шейман И.Б., Небожук Д.В. Лечение тяжелого метаболического алкалоза внутривенным введением 0,1 н. раствора соляной кислоты. В кн.: Акт. пробл. анестезиологии - реаниматологии, Львов, 1969 : 426-427.
137. Шестаков В.А., Полушина Т.В., Александрова К.П., Буркина И. А., Андрианова Ю.И. К вопросу о механизме действия реополиглобина. Пробл. гематологии, 1978, №9 : 21-25.
138. Anand S.K., Northway J.D., Smith J.A. Neonatal Renal Papillary and Cortical Necrosis. " Amer. J. Dis. Child. ", 1977, 131, 7 :)) 773-777.
139. Aperia A., Broberger O., Thodenius K., Zetferström. Renal control of sodium and fluid balance in newborn infants during intravenous maintenance therapy. "Acta Paediatr. Scand.", 1964, 5 : 725-31.

- I40. Arruda J.A.L., Kurtzman N.A. Metabolic Acidosis and Alkalosis. "Clin.Nephrol.", 1977, 7, 5: 201-215.
- I41. Astrup P., Siggaard-Andersen O., Jørgensen K., Engel K., The acid-base metabolism. A new approach. "Lancet" I, 1960, 1035.
- I42. Balint P., Pekete A., László K., Pintér G. Tubular factors in posthaemorrhagic oliguria and anuria. "Acta physiol.Acad.Sci.Hung.", 1954, 6 : 81.
- I43. Balint P. Normale und pathologische Physiologie der Nieren. Berlin, 1969.
- I44. Bartter F.C., Pronove P., Gill J.R., Mc Cardle R.C. Hyperplasia of the juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. "Am.J.Med.", 1962, 33: 811.
- I45. Bartter F.C., Mills J.H. Further evidence that renin is not the intrarenal natriuretic hormone. "J.Endocrinology", 1970, 48.
- I46. Bennett E.J. Fluid balance in the newborn. "Anesthesiology", 1975, 43 : 210.
- I47. Bergmann H., Blauhut B., Brücke P., Necek S., Vinasser H. Frühe Gerinnungsveränderungen bei akuter präoperativer Hämodilution mit humanalbumin und Ringerlactat. "Anesthesist", 1976, 25, 4: 175-180.

- I48. Birke G.S., Liljedahl O., Troell L. Dextran concentration, electrolytes, blood volume and total hemoglobin. "Acta chir. scandinav." Suppl., 1957, 223, :19.
- I49. Black D.A.K. : Dehydration. "Lancet", 1945, 293.
- I50. Brackett N.C., Wingo G.F., Muren O., Solans J.F. Acid-Base Response to Chronic Hypercapnia in Man. "New Eng. J. Med.", 1969, 230: 124.
- I51. Brull L., Divry A. Metabolic and secretory activity of the kidney under anoxaemia. "Archs. int. Physiol.", 1951, 53: 415.
- I52. Brunner F.P., Rector F.C., Seldin D.V. Mechanism of glomerulotubular balance. II. Regulation of proximal tubular reabsorption by tubular volume as studied by stopped-flow microperfusion. "J. clin. invest.", 1966, 45 : 603.
- I53. Bryne H., Saltro E. Osmometry. "Tidsskrift for den norske Colgeforening", 1973, 93.
- I54. Burg M., Green H. Function of the thick ascending limb of Henle's loop. "Amer. J. Physiol.", 1973 a, 224: 659-663.
- I55. Burry H.C., Dieppe P.A. Apparent reduction of endogenous creatinine clearance by salicylate treatment. "British Medical Journal", 1976, 2: 16-17.
- I56. Cannon P.J., Heinemann, H.O., Albert M.S., Laragh J.H., Winters R.W. "Contraction" Alkalosis after Diuresis of Edematous Patients with Ethacrynic Acid. "Ann. Intern. Med.", 1965, 62: 979.
- I57. Ciampolini M. Alkalosis - chloridorrhea caused by anaerobic bacterial sepsis. "Minerva Pediatr.", 1977, 29, 2: 121-132.

- I58. Clapp J.R., Rector F.C., Seldin D. Effect of unreabsorbed anions on proximal and distal transtubular potentials in rats. "Amer.J.Physiol.", 1962, 202, : 781-786.
- I59. Goe F.L. Metabolic Alkalosis. "Jama", 1977, 238, 21 : 2288-2290.
- I60. Conn J.W., Rovner D.R., Cohen E.L. Licorice-induced Pseudoaldosteronism. "Jama", 1968, 205 : 492.
- I61. Conseiller G., Viars P. Remplissage par macromolécules: effets hémodynamiques généraux. "Anesth.Analg.Réanin.", 1976, 33, 4 : 633-646.
- I62. Gremer W., Bock K.D. Symptoms and Course of Chronic Hypokalemic Nephropathy in Man. "Clin.Nephrol.", 1977, 1, 3 : 112-119.
- I63. Crook J.A., Brackney E.L. Blood volume changes associated with surgery. "Amer.Surg.", 1964, 30, 11 : 706.
- I64. Gurrie J.C.M., Ullmann E. Polyuria during experimental modification in breathing. "J.Physiol.", 1961, 155:438.
- I65. Danielson B.G., Persson E., Ulfendahl H.R. The transport of halide ions across the membrane of distal rat tubules. "Acta Physiol.Scand.", 1970 b, 78 : 347-352.
- I66. Deavers S.E., Smith L., Hyggins R.A. Movement of fluid, albumin, and globulins with overtransfusion and haemorrhage. "Amer.J.Physiol.", 1963, 205, 995.
- I67. Doehn M. et al. Side effects of the treatment of metabolic alkalosis with aminoacids and hydrochloric acid. "Anaesthetist", 1974, 23, 7 : 299-301.
- I68. Dutz H. Die chronische Niereninsuffizienz. Leipzig, 1973, Kapitel V, S.112.

- I69. Bisterer H. et al. Alkalotic metabolic disorders during intensive therapy. "Anaesthesist", 1970, 19: 473-477.
- I70. Erhardt W., Neumann H., Schmidt L.H., Wessig H. Säure-Basen-Gleichgewicht des Menschen. Verlag Theodor Steinkopf, Dresden, 1975.
- I71. Fenner A., Busse H.G., Junge M., Müller R. Acid-Base Parameters and Alveolar-Arterial Oxygen Tension Gradients in Healthy Neonatal and Postnatal Infants. "European Journal of Pediatrics", 1976, 1, vol. 122: 69-74.
- I72. Finberg L. Dangers to Infants Caused by Changes in Osmolal Concentration. "Pediatrics", 1967, 40, 6: 1031-1034.
- I73. Fischer D., Kreuzer H., Omlor D. Nieren und Kreislauffunktion unter Ketaminanarkose. Eine tierexperimentelle Studie. "Urologe, Ausg. A.", 1976, 15, 3: 137-141.
- I74. Fourman P. The ability of the normal kidney to conserve potassium. "Lancet I", 1952, 1042.
- I75. Frömter E., Rumrich G., Ullrich K.J. Phenomenologic description of Na^+ , Cl^- and HCO_3^- absorption from proximal tubules of the rat kidney. "Pflügers Arch.", 1973, 343, 1: 189-220.
- I76. Funder J., Wieth J.O. Human Red Cell Sodium and Potassium in Metabolic Alkalosis. "Scand. J. Clin. Lab. Invest.", 1974, 34, 1: 49-59.
- I77. Gamble J.L. Chemical Anatomy, Physiology of Extracellular Fluid. (6th ed.). Harvard Univ. Press, Cambridge, 1953, p. 64.
- I78. Gauer O.H., Henry J.P., Bahn C. The regulation of extracellular fluid volume. "Ann. Rev. Physiol.", 1970, 547; vol. 32

179. Gennari F.J., Cohen J.J. Role of the Kidney in Potassium Homeostasis. Lesions from Acid-base Disturbances. "Kidney Int.", 1975, 8, 1: 1-5.
180. Gill M.A. et al. Hypokalemic metabolic alkalosis induced by high-dose Ampicillin Sodium. "Am. J. Hosp. Pharm.", 1977, 34, 5 : 528-531.
181. Van Goidsenhoven G.M.-P., Gray O.V., Price A.V., Sanderson P.H. The Effect of Prolonged Administration of Large Doses of Sodium Bicarbonate in Man. "Clin. Sci.", 1954, 13: 383.
182. Goldsmith G., Rector F.C., Seldin D.W. Evidence for a direct effect of serum sodium reabsorption. "J. clin. invest.", 1962, 41: 850.
183. Gottschalk C.W., Lassiter W.E. A review of micropuncture studies of salt and water reabsorption in the mammalian nephron (in: Proc. 3rd int. Congr. Nephrol., vol. I, p. 99). Karger, Basel-New York, 1967.
184. Gömöri P., Kovách A.G.B., Takács L., Földi M., Szabó Gy., Nagy Z., Wiltner W.. The control of renal circulation in hypoxia. "Acta med. Acad. Sci. Hung.", 1960, 16, 43.
185. Гриффин Д., Новик Эл. Живой организм. Перевод с англ., М., "Мир", 1973.
186. Gruber U.F. Blutersatz. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, 1968.
187. Guedon J. et al. Furoseme in renal insufficiency. Physiopathological and pharmacodynamic data. "Nouv. Presse Medicale", 1974, 3: 1499-1505.
188. Guyton A.C. Textbook of medical physiology. W. B. Saunders Comp. Philadelphia and London, 1966.

189. (Hamburger J., Richet G. e. a.) Амбурже, Роже и др.
Почечная недостаточность. М., "Медицина", 1965.
190. Hardin J. M., Andrejak M., Fournier A. Complication des
diuretiques. "Rev. med. Picardie", 1977, 5, 1: 5-13.
191. Hartig W. Moderne Infusionstherapie. Leipzig, 1973.
192. Horyath M., Mestyán J. Iatrogenic Hyperosmolality in
Critically Ill Low-birth weight Infants. "Acta paediat.
Acad. Sci. Hung.", 1975, 16, 3-4, 231-242.
193. Hudson H. E., Harber Ph. J., Smith Th. C. Respiratory De-
pression from Alkalosis and Opioid Interaction in Man.
"Anesthesiology", 1974, 40, 6: 543-552.
194. Hungerland H. Valeur du quotient ammonium/acidité
titrable dans l'urine du nouveau-né de l'adulte et de
l'homme agé. "Pediatrie" (Lyon), 1977, 32, 5: 417-420.
195. James O. F. The occurrence and Significance of Microag-
gregates in stored Blood. "Europ. J. Intens. Care Med.", 1
1976, 2, 4: 163-166.
196. Kama D. E., Levinsky. Effect of plasma sodium elevation
on renal sodium reabsorption. "Am. J. Physiol.", 1964, 206,
1131.
197. Kama D. E., Levinsky H. G. Inhibition of renal tubular
sodium reabsorption by hypernatremia. "J. clin. Invest.",
1965 b, 44, 1136.
198. Kassirer J., Schwartz W. Correction of Metabolic Alka-
losis in Man, without Repair of Potassium Deficiency: Re-
evaluation of Role of Potassium. "Amer. J. Med.", 1966, 40: 19.
199. Kerpel-Fronius E., Vónöozky J. Renale Faktoren in der
Entstehung von Körperverlusten nach primären Salzentzieh-
ung. "Möchr. Kinderheilk.", 1958, 106, 99.

200. (Kerpel-Fronius E.) Керпель Фронкус Э.
Патология и клиника водно-солевого обмена, Будапешт, 1964.
201. Larkin E.G., Adams J.D., Williams W.T., Duncan D.M.
Hematologic responses to hyperbaric hyperoxia, "Am. J. Physiol.", 1977, 223, 2: 431.
202. Lees N.W. The Diagnosis and Treatment of Endotoxic Shock, "Anaesthesia", 1976, 31, 7: 897-909.
203. Leiter L. Alkalosis and its treatment. (In: Portis, S.A. Diseases of the digestive system, 2-d ed. P. 252-259. Philadelphia), 1944.
204. Leyssac P.P., Bojesen E. Interdependence between glomerular filtration and tubular reabsorption in the process of proximal salt and water transport (In: Proc. 3rd Int. Congr. Nephrol., vol. I, p. 110). Karger, Basel, New York, 1967.
205. Luboinski P. Hämodilution bei neurochirurgischen Eingriffen, "Anaesthesist", 1976, 25, 4: 167-169.
206. Lowenstein J., Steele J.M. Aldosterone Production During Dietary Sodium Restriction and Beta-adrenergic Blockade. "Kidney Int.", 1977, 11, 2: 128-135.
207. Makoff (Dwight L.) In: Morthon H. Maxwell, Charles R. Klee-man. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. New York, 1972.
208. Manigne P., Delaporte G. Syndrome de Bartter chez l'enfant, "Rev. Pédiat.", 1977, 13, 8: 471-475.
209. Mason D.T., Bartter F.C. Autonomic regulation of blood volume, "Anesthesiology", 1968, 294, 631.
210. Masoro E. Acid-base regulation. Philadelphia, 1971.
211. Mc Cance, R.A., Young, W.F. The secretion of urine during dehydration and rehydration, "J. Physiol.", 1944, 102, 415.

212. Moderová M., Boswart J., Rubin A., K možnosti jednodu-
chého stanovení glomerulární filtrace u dětí, "Čas. Lék.
Čes.", 1977, 116, 27: 840-842.
213. Murray F. (Brennan), "Lancet", 1974, I: 990.
214. Mydlík M., Derzsiová K., Gesnak D., Takeš M. Selektivita
glomerulární proteinurie při renální insuficienci .
"Čas. Lék. Čes.", 1977, 116, 22: 694-697.
215. Öberg B., Thoren P. Studies on left ventricular recep-
tors, signalling in non-medullated vagal afferents. "Acta
physiol. scand.", 1972, 95, 145.
216. Panson G.L., Steerner J.W., Denson S.E., Adcock E.W.,
Morris F.H. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hor-
mone Secretion in Neonates with Pneumothorax or Atelec-
tasis. "J. Pediat.", 1977, 91, 3: 459-463.
217. Fichlmayr I. Hämodilution, Grundlagen und Praxis.
"Anaesthes, Intensivmed. Prax.", 1976, 12, I: 41-48.
218. Pitts R.P. Physiology of the Kidney and Body Fluids.
Chicago, 1968.
219. Plenert W., Heine W. Normalwerte, Untersuchungsergebnisse
beim gesunden Menschen unter besonderer Berücksichtigung
des Kindesalters. 3 Auflage, Berlin, 1969.
220. Polaček E. et al. Kidney function tests in children.
"Gesk. Pediatr.", 1975, 30, 5: 203-205.
221. Polak A., Haynie G.D., Schwartz W.B. Effects of Chronic
Hypercapnia on Electrolyte and Acid-Base Equilibrium. I.
Adaptation. "J. Clin. Invest.", 1961, 40 : 1223.
222. Popper H., Mandel E. Ergebnisse der Inneren Medizin und
Kinderheilkunde, 1937, 53, 695.

223. (Raby C.) Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. Перевод с франц., М., "Медицина", 1974.
224. Rector F.C., Clapp J.R. Evidence for active chloride reabsorption in the distal renal tubule of the rat. "J.Clin.Invest.", 1962, 41: 101-107.
225. Reimold E.W., Don T.D., Worthen H.G. Renal Failure During the First Year of Life. "Pediatrics", 1977, 59, suppl. 6: 987-994.
226. Reulen H.J. Vasogenic Brain Oedema. New aspects in its Formation, Resolution and Therapy. "Brit.J.Anaesth.", 1976, 43, 8 : 741-752.
227. Rosenfeld W., de Romana G.L., Kleinman R., Finberg L. Improving the Clinical Management of Hypernatremic Dehydration. "Clin.Pediatr." (Philad.), 1977, 16, 5: 411-417.
228. Rossanda M., Sganzerla E.P. Acid-base and Gas Tension Measurements in Cerebrospinal Fluid. "Brit.J.Anaesth.", 1976, 43, 8: 753-760.
229. Rumrich G., Ullrich K.J. The minimum requirements for the maintenance of sodium chloride reabsorption in the proximal convolution of the mammalian kidney. "J.Physiol.", 1968, 198 : 69 - 70.
230. Seldin D.W., Rector F.C. The generation and maintenance of metabolic alkalosis. "Kidney Internat.", 1972, 1: 302.
231. Selkurt E.E. Influence of hypoxia on renal circulation and on excretion of electrolytes and water. "Am.J.Physiol.", 1953, 172, : 700.
232. Se Min Baek M.D., Gilbert G., Makabali M.D., Brown R.S., Shoemaker W.C. Free-water clearance patterns as predictors and therapeutic guides in acute renal failure.

233. Sisson T.R., Knutson S., Kendall N. The blood volume of infants. IV. Infants born by cesarean section. "Am. J. Obstet. Gynecol.", 1973, 117 / 351.
234. Sloun H., "Surg. Gynec. Obstet.", 1950, 91, 3: 257-264.
235. Striebel J.P. Parenterale Ernährung im Kindesalter. Probleme bei langfristiger parenteraler Ernährung. "Prakt. Anästh.", 1976, 11, 3: 139-145.
236. (Sykes M.K., McNicol M.W., Campbell E.J.M.)
Сайкс М.К., Мак Никол М.У., Кэмпбелл Э.Дж.М.
Дыхательная недостаточность. М., "Медицина", 1974: 74-78.
237. Schilling A. Der septische Schock: Trotz detaillierter pathophysiologischer Kenntnisse ein ungelöstes klinisches Problem. "Urologe, Ausg. A.", 1976, 15, 6 : 309 - 310.
238. Schmidt D. Blutvolumen Leipzig, 1974.
239. Schoepner H. Anästhesie und Reanimation in der Kinderneurologie. Leipzig, 1975.
240. (Schück O.) Шук О. Функциональное исследование почек. "Авиценум", Прага, 1975.
241. (Tarrou A.B., Erickson G.C.) Тарроу А.Б., Эриксон Дж.К.
Теоретические и клинические основы анестезиологии. М., "Медицина", 1977.
242. Thurnau K., Schmermann. Die Natriumkonzentration an den Macula densa - Zellen als regulierender Factor für das Glomerulumfiltrat (Mikroperfusionversuche). "Klin. Wschr.", 1965, 43, 410.
243. (Wilkinson A.) Уилкинсон А.У. Водно-электролитный обмен в хирургии. Пер. с англ., М., "Медицина", 1974.

224. Ullrich K.J., Rumrich G., Fuchs H. Wasserpermeabilität und transtubulärer Wasserfluss corticaler Nephronabschnitte bei verschiedenen Diuresezuständen. "Pflügers Arch. ges. physiol.", 1961, 273, 562.
245. Vogel G., Richter H., Werheit A. Untersuchungen zur tubulären Absorption des Natriums. Die Abhängigkeit der Absorptionsrate vom Angebot und die Bedeutung des Anions. "Pflügers Arch.", 1969, 311, 283-299.
246. Wallin J.D., Barrat L.J., Rector F.G., Seldin D.W. The influence of flow rate and chloride delivery on T_{H_2O} formation in the rat. "Kidn. Int.", 1973, 3: 282-290.
247. Wiedemann K. Parenterale Ernährung in der operativen Medizin im Kleinkindesalter. "Prakt. Anästh", 1976, II, 3: 128-133.
248. Wieth J.O. Effects of monovalent cations on sodium permeability of human red cells. "Acta physiol. scand.", 1970, 79, 76.
249. Whelton A. "Treatment of metabolic alkalosis "Lancet", 1974, I: 1055-1056.
250. Wollheim E., Schneider K.W. Das Blutvolumen nach Plasma und Bluttransfusionen. "Dtach. med. Wschr.", 1958, 83, 26, 1117.
251. Worthley L.I.G. The Rational Use of 1/v Hydrochloric Acid in the Treatment of Metabolic Alkalosis. "British Journal of Anaesthesia", 1977, 49, 3: 311.

J. Truncic