

Метаболические нарушения при острых инфекционных диареях у детей

С.В. Халиуллина, В.А. Анохин, Х.С. Хаертынов, О.А. Назарова

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Metabolic disorders in acute infectious diarrhea in children

S.V. Khaliullina, V.A. Anokhin, Kh.S. Khaertynov, O.A. Nazarova

Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russia

Цель исследования: оценить частоту регистрации различных типов нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС) у детей с острыми инфекционными диареями; определить клинические особенности острых кишечных инфекций, протекающих с метаболическим ацидозом, для выбора тактики эффективной коррекции. Проведено ретроспективное когортное исследование с охватом 246 пациентов, госпитализированных в стационар с острой кишечной инфекцией.

Результаты исследования. Лабораторно подтвержденный ацидоз регистрировали у 40,7% (95% ДИ 34,6–46,8) детей (у 100 из 246). Состояние алкалоза выявили у 4,9% (95% ДИ 2,2–7,6) обследованных (у 12 из 246). Гиперхлоремический ацидоз имел место у 81% (95% ДИ 73,3–88,7) пациентов (у 81 из 100), ацидоз с высоким анионным дефицитом – у 19% (95% ДИ 11,3–26,7) детей (у 19 из 100) $p < 0,001$. Декомпенсированный метаболический ацидоз с $pH < 7,25$ регистрировали у 6,2% (95% ДИ 0,9–11,5) обследованного (у 5 из 81) с гиперхлоремическим ацидозом и у 94,7% (95% ДИ 84,6–104,8) – у 18 из 19 – с кето- и лактат-ацидозом. Субкомпенсированный метаболический ацидоз чаще выявляли при ротавирусной инфекции, – у 50,6% (95% ДИ 39,4–61,8) – у 39 из 77 пациентов ($p < 0,001$), при этом метаболические нарушения чаще соответствовали ацидозу с высоким анионным промежутком – у 52,6% (95% ДИ 30,1–75,1) – у 10 из 19 детей ($p = 0,02$). Бактериальные диареи чаще наблюдали у детей без нарушений КЩС – у 22,4% (95% ДИ 15,3–29,5) – у 30 из 134 ($p = 0,014$). Установили, что наличие тахипноэ увеличивает вероятность выявления ацидоза с высоким анионным промежутком в 3,5 раза (OR 3,5 ДИ 1,3–9,3).

Заключение: Наши исследования не выявили патогномичных клинических симптомов различных вариантов метаболического ацидоза.

Ключевые слова: дети, метаболические нарушения, ацидоз, острые кишечные инфекции.

Для цитирования: Халиуллина С.В., Анохин В.А., Хаертынов Х.С., Назарова О.А. Метаболические нарушения при острых инфекционных диареях у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62:(5): 161–166. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–5–161–166

The purpose of the study: estimate the frequency of registration of different types of acid-base state disorders in children with acute infectious diarrhea; to determine the clinical features of acute intestinal infections that occur with metabolic acidosis (MA) and without it to choose the tactics of effective correction.

Materials and methods: retrospective cohort study was conducted of 246 patients hospitalized in a hospital with clinic of acute infectious diarrhea.

Results of the study: laboratory-confirmed acidosis, were recorded in 40.7% (95% CI 34.6–46.8), 100/246 children, incl. With a pH below 7.25 in 9.3% (95% CI 5–7–12.9), 23/246. The condition of alkalosis revealed in 4.9% (95% CI 2.2–7.6) of 12/246 examined. Hyperchloremic acidosis had a place in 81% (95% CI 73.3–88.7), 81/100 patients, with a high anionic deficiency in 19% (95% CI 11.3–26.7), 19/100, $P < 0.001$. Decompensated MA with $pH < 7.25$ was recorded in 6.2% (95% CI 0.9–11.5), 5/81 examined with hyperchloremic acidosis and in 94.7% (95% CI 84.6–104.8), 18/19 – with keto- and lactate-acidosis. Subcompensated MA was more often detected with rotavirus infection, RVI (50.6% (95% CI (39.4–61.8), 39/77), $p < 0.001$). Metabolic disorders with RVI were more likely to correspond to acidosis with a high anion gap (52, 6% (95% CI 30.1–75.1) 10/19, $p = 0.02$). Bacterial diarrheas were more often observed in children without disturbances of the KHS (22.4% (95% CI 15.3–29, 5), 30/134), $p = 0.014$. In assessing the characteristics of different types of MA we identified that the presence of tachypnea increases the probability of detecting acidosis with a high anion gap of 3.5 times (OR 3.5 CI 1.3–9.3).

Conclusion: Our studies didn't reveal pathognomonic clinical symptoms of various variants of metabolic acidosis.

Key words: children, metabolic disorders, acidosis, acute intestinal infections.

For citation: Khaliullina S.V., Anokhin V.A., Khaertynov Kh.S., Nazarova O.A. Metabolic disorders in acute infectious diarrhea in children. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2017; 62:(5): 161–166 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–5–161–166

Нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) сопутствуют многим тяжелым заболеваниям у детей. Самым частым вариантом такого рода изменений является метаболический ацидоз. Причины, к нему приводящие, разнообразны: это и все виды шоков, печеночная, почечная и сердечная недоста-

точность, тяжелые анемии, судорожный синдром, прием некоторых лекарственных препаратов, гипогликемия, сахарный диабет, обезвоживание и пр.

Обычно понятие «метаболический ацидоз» описывается как нарушение кислотно-щелочного равновесия, характеризующееся снижением pH крови

© Коллектив авторов, 2017

Адрес для корреспонденции: Халиуллина Светлана Викторовна – д.м.н., доцент кафедры детских инфекций Казанского государственного медицинского университета

Анохин Владимир Алексеевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций Казанского государственного медицинского университета

Хаертынов Халил Саубанович – к.м.н., доцент кафедры детских инфекций Казанского государственного медицинского университета

Назарова Ольга Александровна – к.м.н., асс. кафедры эпидемиологии и доказательной медицины Казанского государственного медицинского университета

420012 Казань, ул. Бултерова, д. 49

в результате снижения концентрации бикарбоната (HCO_3^-) в плазме и/или роста концентрации ионов водорода при избыточном поступлении в кровотоки молочной или кетонных кислот [1, 2]. В зависимости от факторов, приводящих к его развитию, выделяют гиперхлоремический, кето- и лактатацидоз. Традиционно считается, что заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся развитием диареи и обезвоживанием, могут стать причиной развития гиперхлоремического метаболического ацидоза [1]. В то же время заболевшие дети нередко отказываются от пищи, провоцируя развитие гипогликемии и вторичного ацетонемического синдрома с формированием недиабетического кетоацидоза. Ранее мы показали, что состояние кетонурии, одного из маркеров недиабетического кетоацидоза, — достаточно распространенное явление при острых диарейных заболеваниях [3]. Его регистрируют в среднем у половины пациентов, госпитализированных в инфекционный стационар по поводу острой кишечной инфекции. Еще один возможный вариант метаболических нарушений у детей с тяжелыми формами инфекционных заболеваний — лактат-ацидоз. При кишечных инфекциях его следует ожидать при тяжелом обезвоживании, генерализованных формах заболевания, септических состояниях [4].

Определение варианта ацидоза — принципиально важная позиция, в первую очередь при выборе терапии. Коррекция выраженных ацидотических сдвигов предусматривает введение раствора бикарбоната натрия, что достаточно эффективно при гиперхлоремическом ацидозе (с нормальными значениями анионного промежутка). В то же время подобная тактика при других видах ацидоза (лактат-ацидоз, кетоацидоз) может принести больше вреда, чем пользы [1, 2].

Цель исследования: оценить частоту регистрации различных типов нарушений КЩС у детей со среднетяжелыми и тяжелыми формами острых инфекционных диарей; определить клинические особенности острых кишечных инфекций, протекающих с метаболическим ацидозом и без такового, для выбора тактики эффективной коррекции.

Характеристика детей и методы исследования

На базе кишечного отделения Республиканской клинической инфекционной больницы г. Казани проведено ретроспективное когортное исследование, которое включало наблюдение за 246 пациентами, госпитализированными в стационар с клиническими проявлениями среднетяжелых и тяжелых форм острой кишечной инфекции. Продолжительность наблюдения составила 5 ± 3 сут — средний срок пребывания больного в стационаре. Критериями включения были: острое начало заболевания; типичная симптоматика острой кишечной инфекции; клиническая картина, соответствующая метаболическому ацидозу

(вялость, слабость, сонливость, рвота, жидкий стул, гиперпноэ); согласие на участие в исследовании родителей/опекунов ребенка. Критерии исключения: легкой формы острой кишечной инфекции; наличие тяжелой сопутствующей патологии. Работа проводилась в течение года (2016), участники исследования отбирались методом случайной выборки.

Клиническую оценку состояния больных проводили при поступлении, затем ежедневно до выписки из стационара. Данные копировались из медицинских карт стационарного больного (ф 003/у). Для оценки КЩС, электролитного баланса, биохимических показателей венозную кровь забирали в первые 1–2 сут от момента госпитализации, утром натощак. В работе использовали биохимический анализатор ADVIA 1800 (SIEMENS), анализатор газов крови, электролитов и метаболитов GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory). Наличие кетонных тел в моче определяли с помощью тест-полосок КЕТОРНАН, Lachema, Чехия.

Ацидоз регистрировали при pH крови ниже 7,35; алкалоз — при $\text{pH} > 7,45$; гиперлактатемию — при уровне лактата в крови от 2,2 до 5 ммоль/л (при нормальных значениях pH); лактат-ацидоз — при уровне лактата выше 5 ммоль/л либо от 2,2 до 5 ммоль/л в сочетании с $\text{pH} < 7,25$; кетоацидоз — при сочетании показателей pH крови ниже 7,35 и наличии кетонных тел в моче.

Для уточнения типа метаболического ацидоза (гиперхлоремический, кето- и лактат-ацидоз) определяли показатель «дефицита анионов (*anion gap*)», используя формулу [5]:

$$\text{Дефицит анионов} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-).$$

Полученные данные обрабатывали с помощью статистических программ STATISTICA 8.0, Microsoft Excel 2007, онлайн-калькулятора для расчета показателя «дефицита анионов» (<http://www.medcalc.com/aniongap.html>).

Данные, подчиняющиеся закону нормального распределения, представляли в виде среднего значения (M) и 95% доверительного интервала — ДИ ($\pm 1,96 SD$). При распределении признака, отличным от нормального, из мер центральной тенденции использовали медиану (Me), из мер рассеяния — межквартильный размах (МКР, значения 25-го и 75-го процентилей). Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивали с помощью двустороннего t -критерия Стьюдента (в случае нормального распределения признака) и критерия Манна–Уитни при распределении, отличным от нормального. Сравнение категориальных данных проводили с использованием критерия χ^2 и точного критерия Фишера (при малом числе наблюдений). Для оценки связи двух признаков (r) применяли непараметрический метод корреляционного анализа Спирмена. Для расчета отношения шансов (OR) использовали четырехпольные таблицы.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных пациентов лабораторно подтвержденный ацидоз регистрировали у 40,7% (95% ДИ 34,6–46,8) – у 100 из 246 детей, причем с $\text{pH} < 7,25$ – у 9,3% (95% ДИ 5,7–12,9) – у 23 из 246. Состояние алкалоза выявили у 4,9% (95% ДИ 2,2–7,6) – у 12 из 246 обследованных.

Результаты расчета дефицита анионов показали, что гиперхлоремический ацидоз имел место у 81% (95% ДИ 73,3–88,7) – у 81 из 100 детей с лабораторно подтвержденным ацидозом, а метаболический ацидоз с высоким анионным дефицитом – у 19% (95% ДИ 11,3–26,7) – у 19 из 100 ($p < 0,001$). Нужно отметить, что декомпенсированный метаболический ацидоз с $\text{pH} < 7,25$ регистрировали у 6,2% (95% ДИ 0,9–11,5) – у 5 из 81 пациента с гиперхлоремическим ацидозом и у 94,7% (95% ДИ 84,6–104,8) – у 18 из 19 – с кето- и лактат-ацидозом.

Кетонурию диагностировали у 61% (95% ДИ 54,9–67,1) – у 150 из 246 детей. Присутствие кетонов в моче сопровождалось развитием недиабетического кетоацидоза у 26,8% (95% ДИ 21,3–32,3) – у 66 из 246 детей. Декомпенсированный метаболический ацидоз в этой группе регистрировали у 5,3% (95% ДИ 2,5–8,1) – у 11 из 246 детей. «Анионный провал» выявили у 13 пациентов, включая 12 детей с декомпенсированным ацидозом. У двух из них недиабетический кетоацидоз сочетался с лабораторными признаками лактат-ацидоза. В обоих случаях это был метаболический ацидоз с увеличенным анионным промежутком, т.е. был «негиперхлоремическим», а по значениям pH – декомпенсированным.

Уровень лактата в крови ≥ 5 ммоль/л не был зарегистрирован ни у одного участника исследования. У 3,3% (95% ДИ 1,1–5,5) – у 8 из 246 детей этот показатель находился в пределах от 2,2 до 5 ммоль/л при pH крови ниже 7,25 (из них у 2 пациентов с недиабетическим кетоацидозом), что можно расценивать как состояние лактат-ацидоза. У всех детей этой группы выявили метаболический ацидоз с «анионным провалом». У 11% (95% ДИ 7,1–14,9) – у 27 из 246 обследованных констатировали гиперлактатемию.

Для оптимизации лечения детей с острыми кишечными инфекциями мы оценили клинические различия больных с инфекционными диареями, протекающими с метаболическими расстройствами, в зависимости от степени их выраженности и типа. Для этого, учитывая КЩС обследованных, мы разделили наше исследование на два независимых этапа. На первом этапе пациенты были разделены на три группы: дети ($n=77$) с субкомпенсированным метаболическим ацидозом (pH крови 7,25–7,34), пациенты ($n=23$) с клинико-лабораторными признаками декомпенсированного метаболического ацидоза и контрольная группа ($n=134$) пациентов без нарушения КЩС. Второй этап включал в себя

наблюдение за детьми с гиперхлоремическим ацидозом ($n=81$), с ацидозом с высоким анионным провалом ($n=19$), контрольную группу составили пациенты без нарушения КЩС. Дети с лабораторными признаками алкалоза ($n=12$) в дальнейшее исследование не вошли.

Средний возраст пациентов с субкомпенсированным метаболическим ацидозом составил 3,2 (95% ДИ 0,5–5,9) года, в группе с декомпенсированным метаболическим ацидозом – 2,5 (95% ДИ 0,6–4,4) года, в контрольной группе (без метаболического ацидоза) – 3,4 (95% ДИ 0,3–6,5) года ($p > 0,05$). В группе с декомпенсированным метаболическим ацидозом мальчиков было достоверно больше – 73,9% (95% ДИ 56–91,8), 17/23, чем при нормальных показателях КЩС – 48,5% (95% ДИ 40–57), 65/134, ($p=0,012$). В группе с субкомпенсированным метаболическим ацидозом доля мальчиков составила 55,8% (95% ДИ 44,8–66,8), 43/77 и статистически значимо от других групп не отличалась.

У детей с субкомпенсированным метаболическим ацидозом достоверно чаще, чем в других группах, острая кишечная инфекция была обусловлена ротавирусами – 50,6% (95% ДИ 39,4–61,8), 39/77, ($p < 0,001$). Бактериальные диареи чаще наблюдали у детей без нарушений КЩС – у 22,4% (95% ДИ 15,3–29,5) – у 30 из 134, ($p=0,014$). Острые кишечные инфекции неуточненной этиологии (37,7–52,2%) и микстинфекции (2,6–3%) регистрировали примерно с одинаковой частотой в сравниваемых группах, ($p > 0,05$). Тяжелые формы заболевания чаще регистрировали у пациентов с декомпенсированным метаболическим ацидозом – у 34,8% (95% ДИ 15,3–54,3%) – у 8 из 23 ($p > 0,05$). Выраженное обезвоживание также было ассоциировано с развитием декомпенсированного метаболического ацидоза, его диагностировали у 69,6% (95% ДИ 50,8–88,4) – у 16 из 23 детей этой группы ($p > 0,05$).

Кроме этого, в изучаемых группах сравнивали частоту регистрации кетонурии/кетоацидоза, различия по уровню поражения желудочно-кишечного тракта, наличие сопутствующей патологии (белково-энергетическая недостаточность, анемия, хронические соматические заболевания желудочно-кишечного тракта, нервной системы, почек и пр.), однако статистически достоверных различий не выявили. Проведена оценка основных клинических признаков у пациентов с различной степенью компенсации метаболических нарушений (табл. 1).

Лихорадочный синдром был более продолжительным у пациентов без нарушений КЩС, на боли в животе чаще жаловались дети с декомпенсированным метаболическим ацидозом. «Большое токсическое дыхание» либо патологические его типы, значимое учащение частоты сердечных сокращений, характерные для декомпенсированных нарушений КЩС, не наблюдали ни у одного обследованного ребенка.

Таблица 1. Клинические проявления острых кишечных инфекций у пациентов с метаболическим ацидозом
Table 1. Clinical features of acute intestinal infections in patients with metabolic acidosis

| Клинический симптом | 1-я группа с СМА (n=77) | 2-я группа с ДМА (n=23) | 3-я группа без МА (n=134) | p |
|--|----------------------------|----------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| Частота стула за сутки ¹ | 7 (4–10,5) | 10 (3,5–12,5) | 7 (3–10) | |
| Продолжительность диареи, дни ¹ | 5,5 (4–7) | 7 (5–10) | 6 (4–8) | |
| Частота рвоты за сутки ¹ | 6 (2,5–10) | 5,5 (4–8) | 6 (2–10) | |
| Продолжительность рвоты, дни ¹ | 2 (1–3) | 2 (1–2,5) | 2 (1–4) | |
| Высота лихорадки ¹ | 38 (37,2–38,5) | 38,3 (37,2–39) | 38,2 (37,2–39) | |
| Продолжительность лихорадки, дни ¹ | 4 (3–5) | 4 (3–7) | 5 (3–8) | $p_{1-3}=0,021$ |
| Синдром избыточного газообразования ² | 51 (66,2) | 14 (60,9) | 78 (58,2) | |
| Абдоминальный болевой синдром ² | 34 (44,2) | 19 (82,6) | 67 (50) | $p_{1-2}=0,001$ $p_{2-3}=0,002$ |
| Длительность инфузионной терапии, дни ¹ | 2 (2–4) | 3 (1–3) | 2 (1–4) | |
| Тахипноэ ² | 15 (19,5) | 6 (26,1) | 19 (14,2) | |
| Тахикардия ² | 22 (28,6) | 7 (30,4) | 26 (19,4) | |

Примечание. СМА – субкомпенсированный метаболический ацидоз, ДМА – декомпенсированный метаболический ацидоз, МА – метаболический ацидоз;

p – указаны только статистически достоверные различия.

Данные представлены в виде: ¹ – Me (25–75%); ² – абс. (%).

При сравнении клинической характеристики ацидоза разного типа мы не выявили достоверных различий по полу (доля девочек составила 37,8–51,6%) и возрасту (2,74–3,4 года). Средняя масса тела обследованных также не имела статистических различий (12,8–14,7 кг) в сравниваемых группах.

Ротавирусные гастроэнтериты чаще регистрировали у пациентов с ацидозом с высоким анионным провалом – у 52,6% (95% ДИ 30,1–75,1) – у 10 из 19 (по сравнению с группой контроля, $p=0,02$). Частота ротавирусной инфекции у пациентов с гиперхлоремическим ацидозом – у 41,9% (95% ДИ 31,2–52,6%) – у 34 из 81 не имела статистически значимых различий ($p>0,05$). Количество пациентов с бактериальными диареями (5,3–22,6%), острыми кишечными инфекциями неуточненной этиологии (36,8–48,4%) и микстинфекциями (3,2–5,3%) также достоверно не различалось ($p>0,05$). Топика поражения желудочно-кишечного тракта была сходна во всех группах. Тяжелые формы острой кишечной инфекции не были ассоциированы с ацидозом определенного типа, их регистрировали у 22,6–28,9% обследованных ($p>0,05$). Частота обезвоживания (в том числе выраженного, 45,2–53,3%) не различалась между группами. Кетонурию чаще регистрировали у детей с ацидозом с высоким анионным провалом – у 78,9% (95% ДИ 60,6–97,2) – у 15 из 19 против 43,2% (95% ДИ 32,5–53,9) – у 58 из 134 в контроле ($p=0,06$). Различия по сопутствующей неинфекционной патологии у обследованных пациентов выявлены не были.

Основные клинические проявления острых кишечных инфекций, протекающих с различными

типами метаболического ацидоза, представлены в табл. 2. При оценке особенностей разных типов метаболического ацидоза выявлено, что в качестве клинического маркера ацидоза с высоким анионным промежутком в некоторой степени может служить учащение дыхания (OR 3,5; ДИ 1,3–9,3).

Влияние ацидотических сдвигов на организм ребенка – достаточно изученная проблема. Особо актуальна она в ургентной терапии, когда речь идет о декомпенсированных нарушениях КШС, часто несовместимых с жизнью и потому требующих неотложных мер [1, 6]. Необходимость немедленной коррекции декомпенсированного метаболического ацидоза введением раствора бикарбоната натрия обсуждается до сих пор, поскольку, помимо его положительного эффекта, накопились данные о негативных сторонах такого вмешательства. Введение его больным с лактат- и кетоацидозом приводило к выраженным гемодинамическим расстройствам, гиперосмолярности плазмы, парадоксальному снижению pH спинномозговой жидкости, внутриклеточному ацидозу, сердечно-сосудистой депрессии и пр. [1].

С другой стороны, в отечественной и зарубежной литературе опубликованы многочисленные наблюдения клинических последствий ацидемии, связанных с повреждающим действием медиаторов воспаления и других биологически активных веществ, высвобождающихся при низком значении pH. Спектр изменений очень широк: от нарушения регуляции воспалительной реакции до тяжелой иммунной дисфункции, септического шока, полиорганной недостаточности из-за низкой тканевой перфузии, артериальной гипотензии, гипогликемии и т.п.

Таблица 2. Клиническая характеристика острой кишечной инфекции у пациентов с различными типами метаболического ацидоза

Table 2. Clinical characteristics of acute intestinal infections in patients with different types of metabolic acidosis

| Клинический симптом | 1-я группа с ГХА (n=81) | 2-я группа с АВАП (n=19) | 3-я группа без МА (n=134) |
|--|----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Частота стула за сутки ¹ | 7 (4–12) | 7 (3–10) | 7 (3–10) |
| Продолжительность диареи, дни ¹ | 6 (5–7) | 5 (1–8) | 6 (4–8) |
| Частота рвоты за сутки ¹ | 6 (2–10) | 6 (4–10) | 6 (2–10) |
| Продолжительность рвоты, дни ¹ | 2 (1–3) | 2 (1–3) | 2 (1–4) |
| Высота лихорадки ¹ | 38 (37,2–38,5) | 37,8 (37,2–38,5) | 38,2 (37,2–39) |
| Продолжительность лихорадки, дни ¹ | 4 (3–6) | 3 (2–4) | 5 (3–8) |
| Синдром избыточного газообразования ² | 54 (66,7) | 11 (57,9) | 78 (58,2) |
| Абдоминальный болевой синдром ² | 34 (42,2) | 9 (47,4) | 67 (50) |
| Длительность инфузи-онной терапии, дни | 2 (2–3) | 2 (1–4) | 2 (1–4) |
| Тахипноэ ² | 18 (22,2) | 8 (42,1) | 19 (14,2) $p_{1-3}=0,02$ |
| Тахикардия ² | 24 (29,6) | 73 (6,8) | 26 (19,4) |

Примечание. ГХА – гиперхлоремический ацидоз; АВАП – ацидоз с высоким анионным промежутком. Остальные обозначения см. табл. 1.

Различные формы ацидоза (респираторные и метаболические) и его типы проявляются по-разному [1]. Соответственно и терапевтическая тактика не может строиться на единых, обобщенных принципах. Так, развитие острого декомпенсированного гиперхлоремического ацидоза требует введения бикарбоната натрия, тогда как коррекция ацидоза с высоким анионным разрывом нуждается в устранении причин, к нему приведших.

Одна из причин острого метаболического ацидоза – диарейные заболевания [6]. Расстройства КЩС в этой ситуации связаны со рвотой, жидким стулом, обезвоживанием, анорексией, которые, как известно, и составляют симптомокомплекс острых инфекционных диарей. Клинические признаки метаболического ацидоза в значительной мере маскируются симптомами основного заболевания [1, 6]. Тем не менее учет отдельных признаков может помочь при определении эффективной тактики лечения детей.

Ацидоз регистрировали почти у половины обследованных больных (40,7%), причем декомпенсированные проявления – у каждого десятого ребенка (9,3%). Алкалоз значительно реже, лишь у 5% обследованных. Необходимо уточнить: в наших наблюдениях КЩС крови определяли у детей с клиническими проявлениями, характерными для метаболических нарушений, т.е. при наличии выраженной слабости, сонливости, заторможенности, при нарушениях сна и аппетита, запахе ацетона изо рта и т.д.

Принято считать, что остро развившийся метаболический ацидоз при острой кишечной инфекции связан с большими потерями бикарбонатов, и поэтому носит характер гиперхлоремического. Такой вариант нарушения КЩС наблюдали у 39,2% (95% ДИ 33,1–45,3%) – у 81 из 246 детей. Используя ре-

зультаты лабораторных исследований крови, мы изучили варианты метаболического ацидоза, и оказалось, что у каждого пятого ребенка – 7,7% (95% ДИ 4,4–11) – у 19 из 246 ацидоз был с увеличенным анионным промежутком.

Известно, что метаболические нарушения коррелируют с частотой и выраженностью обезвоживания [6]. Действительно, тяжелое обезвоживание чаще наблюдали у детей с декомпенсированным метаболическим ацидозом (70% против 43%; $p < 0,05$). Топика поражения желудочно-кишечного тракта, сопутствующие заболевания не оказывали значимого влияния на частоту развития метаболического ацидоза у детей, больных острой кишечной инфекцией. Выраженность и продолжительность диареи, частота развития болевого абдоминального синдрома, избыточного газообразования преобладали у детей с ацидемией ($p > 0,05$). Характерные клинические проявления компенсации метаболических нарушений в виде тахипноэ и тахикардии также чаще регистрировали у детей с ацидозом. Достоверные различия по этому показателю выявили в группе с метаболическим ацидозом с высоким анионным промежутком. Наличие тахипноэ при острой кишечной инфекции в 3,5 раза увеличивает вероятность выявления у таких пациентов лактат- или кетоацидоза.

Заключение

Наши исследования не выявили патогномичных клинических симптомов различных вариантов метаболического ацидоза. Очевидно, что симптомокомплекс острых инфекционных диарей «маскирует» клинические проявления метаболического ацидоза, независимо от его типа и выраженности. Дети со среднетяжелыми и тяжелыми формами острой

кишечной инфекции, в первую очередь вирусной этиологии, в сочетании с обезвоживанием и кетонурией должны рассматриваться как группа риска по развитию метаболических нарушений. Наличие

учащенного дыхания ассоциируется с обезвоживанием и ацидозом с высоким анионным промежутком, что должно учитываться при выборе тактики ведения таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. *Andrade O.V., Ihara F.O., Troster E.J.* Metabolic acidosis in childhood: why, when and how to treat. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83 (2): 11–21. DOI: 10,2223 / JPED.1616
2. *Kim S.Y.* Endocrine and metabolic emergencies in children: hypocalcemia, hypoglycemia, adrenal insufficiency, and metabolic acidosis including diabetic ketoacidosis. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2015; 20: 179–186. DOI: 10,6065 / apem.2015.20.4.179
3. *Анохин В.А., Халиуллина С.В., Гутор И.А.* Ацетонемический синдром при острых кишечных инфекциях у детей. *Детские инфекции* 2012; 11 (1): 6–12. [Anokhin V.A., Khaliullina S.V., Gutor I.A. Acetonemic syndrome in acute intestinal infections in children. *Detskie infektsii* 2012; 11 (1): 6–12. (in Russ)]
4. *Kraut J.A., Madias N.E.* Lactic Acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371: 2309–2319. DOI: 10,1056 / NEJMra1309483
5. *Hughes D., Doery J.C., Choy K.W., Flatman R.* Calculated Chemistry Parameters – do they need to be harmonised? *Clin Biochem Rev* 2016; 37 (3): 131–134.
6. *Huang L.H., Corden T.E.* Pediatric Metabolic Acidosis Clinical Presentation. <http://emedicine.medscape.com/article/906440-clinical#b>

Поступила 15.08.17

Received on 2017.08.15

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой или какой-либо иной поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the absence conflict of interests, financial or any other support which should be reported.