



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

## **RADOVI XXXI, knj. 12.**

**Grin, Ernest**

**1966**

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/60a95f89-de4e-4373-a768-3d02caca85d9>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

# RADOVI

KNJIGA XXXI

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

KNJIGA 12.

Urednik  
ERNEST GRIN,  
redovni član Akademije nauka i umjetnosti  
Bosne i Hercegovine



SARAJEVO

1966

MILIVOJE SARVAN, RIKICA NAJDANOVIĆ, EŠREF SARAJLIĆ,  
BORIVOJ ČURČIĆ, IZET HADŽIĆ, DRAGAN KOSORIĆ  
i ZULEJKA POPOVIĆ

## POREMEĆAJI ACIDOBAZNE RAVNOTEŽE I JONSKOG STATUSA KOD AKUTNIH BRONHOPNEUMOPATIJA U PRVE DVIJE GODINE ŽIVOTA

(Prímljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka, održanoj 18. XII 1967. god.)

Funkcionalni poremećaji koji nastaju kod akutnih bronhopneumopatija usljed perturbacija u acidobaznoj ravnoteži i jonskom statusu imaju nesrazmjerno teže posljedice nego što ih izazivaju anatomske lezije u plućnim tkivima. Do ovih se konstatacija došlo, pored kliničkih promatranja, i na osnovu bioloških ispitivanja unutrašnje sredine i izmjene gasova u plućima. Ta ispitivanja u posljednje vrijeme čine sastavni dio vrlo intenzivnih naučnih istraživanja koja su našla primjenu i u terapiji najtežih oblika bronhopneumopatija (2, 8).

Budući da poznavanje navedenih perturbacija, pored izvanrednog naučnog interesa, ima i veliki značaj za suzbijanje letaliteta od najtežih oblika akutnih bronhopneumopatija — koje su jedan od najčešćih uzroka smrtnosti naše dojenčadi — iznijecemo iskustva stečena u Dječjoj klinici u Sarajevu o ovom vrlo aktuelnom problemu, naročito stoga što je on vrlo malo obrađivan u našoj zemlji.

### MATERIJAL I METODE

Ispitivana su djeca od 0—2 godine koja su bila hospitalizovana na Dječijoj klinici u Sarajevu u toku 1966. i 1967. god. pod dijagnozom akutnih bronhopneumopatija. Analizirani su samo oni bolesnici koji su imali znake respiratorne insuficijencije, a kod kojih je kompletno ispitivan acidobazni i jonski status u krvi, — ukupno 51 bolesnik. Acidobazni i jonski status je određivan pomoću Astrup-Mikroequipment aparata, pri čemu su izučavane vrednosti pH, pCO<sub>2</sub>, puferske baze, standardni bikarbonati i eksces baza, kao i minerali Cl, Ca, K i Na.

Iz kapilarne krvi prethodno zagrijavanih ekstremiteta određivan je pH krvi, a zatim su ostale vrijednosti izračunavane pomoću nomograma Sigarda Andersena. Krv je analizirana neposredno poslije vađenja da bi se izbjegla acidifikacija, jer je kao antikoagulans upotrebljavan heparin, koji izazivajući glikolizu dovodi do sniženja pH (10).

Izučavani bolesnici bili su podijeljeni na tri dobne grupe: od 0—6 mjeseci, od 6—12 mjeseci i od 12—24 mjeseca.

Tabela 1.  
ODNOS TEŽINE OBOLJENJA I UZRATA BOLESNIKA

Težina oboljenja	0—6 mj.		6—12 mj.		12—24 mj.		UKUPNO	
	Broj	%	Broj	%	Broj	%	Broj	%
Teški	5	19	8	50	3	30	16	31,3
Vrlo teški	13	52	6	37,5	3	30	22	43,1
Moribundni	7	29	2	12,5	4	40	13	25,6
UKUPNO	25	49	16	31,3	10	19,7	51	100,0

Kao što se iz tabele vidi, najčešće obolijevaju djeca do 6 mjeseci (49% naših bolesnika), zatim od 6—12 mjeseci (31,3%), a najmanje u dobnoj grupi preko 12 mjeseci (19,7% naših bolesnika).

Prema težini oboljenja razlikovane su tri grupe, i to: teški, vrlo teški i moribundni bolesnici, te nam, prema tome, mada se radi samo o vrlo ozbiljnim bolesnicima, grupa teških bolesnika predstavlja među ispitivanim bolesnicima najlakše bolesnike. U te tri grupe bolesnici su razvrstani prema stanju svijesti, stepenu respiratorne insuficijencije i jačini oštećenja kardiovaskularnog sistema. Naša podjela na teške, vrlo teške i moribundne bolesnike uglavnom bi odgovarala i podjeli prema patofiziološkim zbivanjima, koju mnogi autori usvajaju, pa bi prva grupa odgovarala kompenzovanim oblicima, druga diskompenzovanim, a treća grupa predstavljala bi dekompenzovane oblike bronhopneumopatija. Jasno je da je granicu između pojedinih grupa teško sa preciznošću utvrditi, te se nijedna podjela ne bi mogla smatrati apsolutnom.

Kao što se iz tabele takođe može vidjeti, postoji izvjesna korelacija između uzrasta bolesnika i težine njegovog oboljenja. Tako u grupi djece do 6 mjeseci — 81% čine vrlo teški i moribundni bolesnici, u grupi od 6—12 mjeseci ovi bolesnici čine 50%, a u grupi od 12—24 mjeseca — 70%. Uzevši ukupno sve bolesnike, među njima je bilo 16 teških (31,3%),

Tabela 2.  
OBOLJENJA KOJA SU PRATILA BRONHOPNEUMOPATIJE

Druge dijagnoze	Broj	%
Oštećenje miokarda	23	45,1
Enterokolitis	15	29,4
Rahitis	15	29,4
Tonzilofaringitis	10	19,9
Otitis	7	13,7
Stafilokokna sepsa	4	7,8
Konvulzije	4	7,8
Encefalitis	2	3,9

22 vrlo teška (43,1%) i 13 moribundnih (25,6%). Iz navedenih brojki jasno se vidi da su u našem materijalu preovladivali vrlo teški i moribundni bolesnici: 67,7% od svih izučavanih.

Oboljenja konstatovana kod ispitivanih bolesnika bila su najčešće udružena sa raznim bolestima, drugim riječima: kompleksna, zahvatajući više organa, jer je samo u tri slučaja postojala izolirana »čista« bronhopneumopatija.

Kao što tabela pokazuje, pored bronhopneumopatije, kod naših bolesnika najčešće je konstatovano još i oštećenje miokarda, zatim enterokolitis, rahitis, tonzilofaringitis, otitis, stafilokokna sepsa, konvulzije i encefalitis. Pored navedenih, u nekoliko slučajeva akutna bronhopneumopatija je bila udružena sa astmatičkim ili sa astmatiformnim bronhitisom. Osnovnu bolest su pogoršavale sve sa njom pomenute asocijacije.

### I. IZUČAVANJE ACIDOBAZNE RAVNOTEŽE KAO I PARCIJALNOG PRITISKA CO<sub>2</sub>

#### a) Koncentracija jona vodonika (pH)

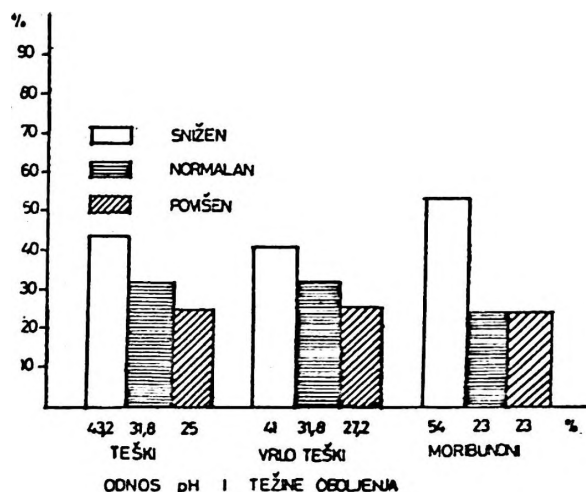
Za normalne vrijednosti uzeli smo pH 7,36—7,42 na osnovu srednjih brojki više autora (14, 12, 3, 1).

Tabela 3.  
ACIDOBAZNI STATUS SVIH BOLESNIKA UKUPNO

Acidobazni status	Broj	%
Normalan	13	25,4
Kompenz. resp. alkalozia	16	31,3
Nekomp. resp. alkalozia	3	5,9
Komp. metab. acidoza	11	21,5
Nekomp. metab. acidoza	5	10,1
Komp. respir. acidoza	2	3,9
Nekomp. respir. acidoza	1	1,9

Normalno acidobazno stanje od ukupnog broja proučavanih bolesnika je nađeno samo kod 13 bolesnika (25,4%). Najveća grupa bolesnika (37,2%) bila je u respiratornoj alkalozii, uglavnom, kompenzovanoj (31,3%), a manje u nekompenzovanoj (5,9%). Zatim dolazi grupa metaboličkih acidoza (31,6%), od kojih veći dio kompenzovanih (21,5%), a manji nekompenzovanih (10,1%). Najmanju grupu čine respiratorne acidoze (5,8%), od kojih veći dio kompenzovane (3,9%), a manji nekompenzovane (1,9%).

Ispitivanje vrijednosti pH u raznim stupnjevima patoloških zbivanja kod akutnih bronhopneumopatija ima naročiti značaj s pogledom na promjene koje se odigravaju u odnosu na težinu oboljenja. U ovom cilju određivan je pH kod teških, vrlo teških i moribundnih bolesnika, a dobijene rezultate prikazuje grafikon 1.



Grafičkon 1.

Kao što se vidi, normalne vrijednosti pH nađene su u najmanjim procentima (23%) kod moribundnih bolesnika; one se kod vrlo teških bolesnika konstatuju u 31,8%, a u istom procentu i kod teških bolesnika. Sniženje pH konstatovano je kod 54% moribundnih bolesnika, dok je ono kod vrlo teških 41% i teških 43%. Što se tiče povišenja pH, vrijednosti su približno jednake i kod moribundnih (23%), i kod vrlo teških (27,2%) i kod teških bolesnika (25%). Navedene činjenice već dovoljno govore da se poremećaji acidobazne ravnoteže utoliko češće sreću ukoliko je stanje bolesnika teže, a ovi su poremećaji najizrazitiji kad su u pitanju moribundni bolesnici.

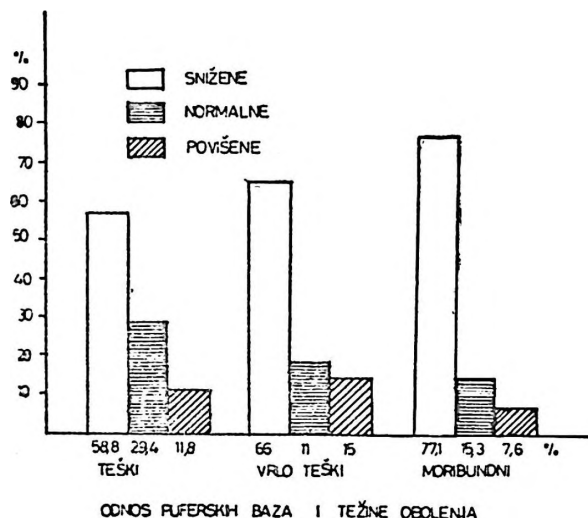
Sve naprijed izloženo ukazuje da se acidoza u najvećim procentima sreće kod najtežih bolesnika, u našem slučaju kod moribundnih. Ona je znatno rjeđa u blažim formama bronhopneumopatija, a u našem slučaju to su bolesnici koje označavamo kao vrlo teške i teške. Što se tiče alkalozе, njeno pojavljivanje kod naših bolesnika ne pokazuje takvu zakonomjernost kao što je slučaj kod acidoze.

Bilo je od interesa da proučimo i odnos acidobaznog statusa kod naših bolesnika i s pogledom na uzrast djeteta. Pri tome smo ustanovili da je acidoza postojala u 48% slučajeva kod dojenčadi od 0—6 mjeseci, u 43,7% kod dojenčadi od 6—12 mjeseci i u 40% kod djece od 12—24 mjeseca. Suprotno tome, alkalozа je ustanovljena u 12% slučajeva kod dojenčadi od 0—6 mjeseci, u 37,6% dojenčadi od 6—12 mjeseci i u 40% djece od 12—24 mjeseca. Naša ispitivanja potvrđuju nalaze M. Riedwèg, koja je ustanovila da u acidozi najčešće završavaju bronhopneumopatije mlade dojenčadi, dok u alkalozu dospijevaju mnogo češće starija dojenčad (12).

#### b) Puferske baze

Puferske baze su takođe vrlo značajan indikator stanja bolesnika, naročito u odnosu na metaboličke poremećaje (8). Normalne vrijednosti

(45—50 mEq) su nađene samo kod 21,5% bolesnika, dok su snižene vrijednosti nađene kod najvećeg broja bolesnika (66,6%), a povišene kod 11,7% (računato na sve bolesnike).



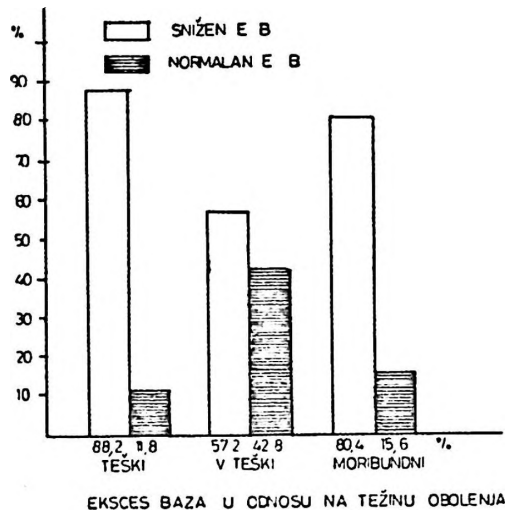
Grafičkom 2.

Odnos težine stanja bolesnika i nivoa puferskih baza je vrlo određen. Na primjer, kod moribundnih bolesnika normalne vrijednosti su niže (15,3%) nego kod vrlo teških (19%) i teških (29,4%). Isto tako, sniženje puferskih baza najviše je izraženo kod moribundnih bolesnika (77,1%), zatim manje kod vrlo teških (66%), a najmanje kod teških (58,8%). Nasuprot tome, povišenje puferskih baza ide u obrnutom smislu i ono je najmanje kod moribundnih (7,6%), a povećava se kod vrlo teških (15,0%) i kod teških bolesnika (11,8%).

### c) Eksces-baza

Normalne vrijednosti ekscs-baza (+3 do -3), računato na sve bolesnike, nađene su samo kod 25,4% djece, dok su kod 74,6% bile snižene. Postojanje normalnih vrijednosti samo kod 25,4% bolesnika pokazuje da je to jedan od važnih kriterija procjenjivanja poremećaja acido-bazne ravnoteže i da ovom faktoru treba posvetiti odgovarajuću pažnju (4).

Kao što grafikon pokazuje, u pogledu na normalne vrijednosti ekscs-baza — koje se nalaze kod 15,6% moribundnih bolesnika i 42,8% vrlo teških bolesnika — postoji jasna razlika; međutim, ta razlika ne postoji u pogledu na teške bolesnike od kojih ima normalan ekscs-baza samo 11,8%. Kada se uzme u obzir da moribundni bolesnici imaju potpuno definisanu kliničku sliku, a da je u mnogim slučajevima dosta teško postaviti granicu između vrlo teških i teških bolesnika, može se zaključiti da su normalne vrijednosti ekscs-baza snižene kod vrlo velikog broja moribundnih bolesnika.

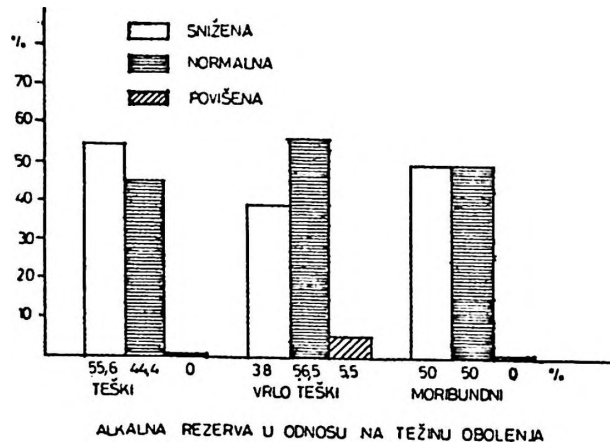


Grafikon 3.

Navedene činjenice pokazuju da se problem poremećaja acidobazne ravnoteže, što važi i za poremećaj eksces-baza, ne može posmatrati jednostrano već da treba uzeti u obzir i druge parametre acidobaznog statusa.

#### d) Alkalna rezerva

Uzevši sve bolesnike ukupno, normalne vrijednosti (41 do 54 vol %) su imali 51,3% bolesnika, snižene 46,1% a povišene 2,6%.



Grafikon 4.

U odnosu na težinu oboljenja alkalna rezerva je bila normalna kod 50% moribundnih, kod 56,5% vrlo teških i kod 44,4% teških bolesnika.

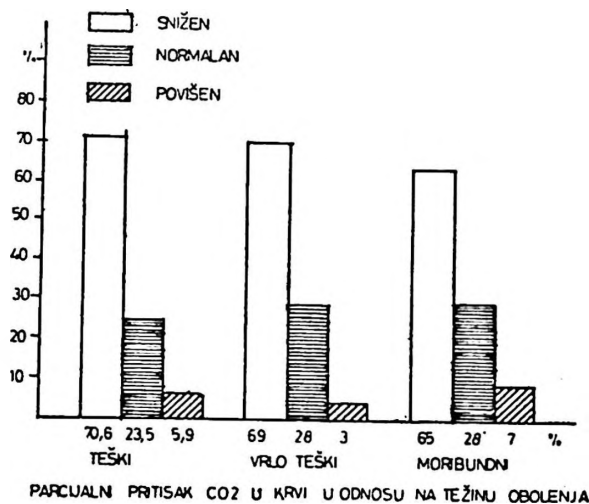
Snizenje alkalne rezerve konstatovano je kod 50% moribundnih, kod 39% vrlo teških i kod 55,6% teških bolesnika.

Izučavajući vrijednosti alkalne rezerve u odnosu na uzrast bolesnika, utvrdili smo da se normalne vrijednosti nalaze kod 47% djece od 0—6 mjeseci, kod 50% od 6—12 mjeseci i kod 66% djece od 12—24 mjeseca, što očitó govori da sa povećanjem uzrasta postoji tendencija ka većoj kompenzaciji poremećaja alkalne rezerve. Drugim riječima, sa zrelošću djeteta povećava se njegova sposobnost da se suprotstavi acidozi i alkalozii. Ovo dokazuje i činjenica da je snižena alkalna rezerva konstatovana u najvećem broju slučajeva (53%) kod sasvim mlade dojenčadi (0—6 mjeseci), da se taj broj smanjuje (50%) kod malo starije dojenčadi (6—12 mjeseci), a da je procenat djece sa sniženom alkalnom rezervom najmanji (34,4%) kod djece između 12 i 24 mjeseca.

#### e) Parcijalni pritisak CO<sub>2</sub>

Izučavanje poremećaja ventilacije pluća i njenih reperkusija na nivo ugljendioksida u krvi ima naročiti značaj kod teških akutnih bronhopneumopatija.

Uzevši ukupno sve bolesnike, naša ispitivanja su pokazala da je pCO<sub>2</sub> bio normalan kod 27% djece, snižen (hipokapnija) kod 68%, a povišen (hiperkapnija) kod 5% djece.



Grafikom 5.

U odnosu na težinu bolesti nema velikih razlika u normalnim vrijednostima između moribundnih, vrlo teških i teških bolesnika. Međutim, pada u oči da je snižen pCO<sub>2</sub> (hipokapnija) bio vrlo značajan i kod teških, i kod vrlo teških i kod moribundnih bolesnika (70%, 69%, 65%). Što se tiče povišenog pCO<sub>2</sub> (hiperkapnija), konstatovani su vrlo niski procenti kod bolesnika sve tri grupe (3% do 7%).

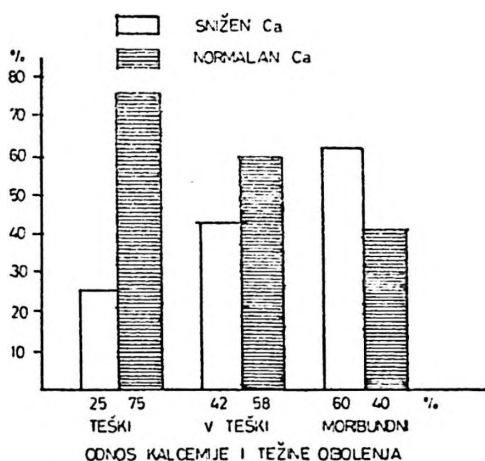
## II. IZUČAVANJE JONSKIH POREMEĆAJA

Izučavanja jonskih poremećaja imaju svoju veliku važnost i kod bronhopneumopatija zbog toga što oni skoro redovno prate poremećaje acidobazne ravnoteže (6).

### a) Kalcijum

(Normalne vrijednosti: 8,9—10,9 mg ‰)

Uzevši sve izučavane bolesnike, Ca je bio normalan kod 58,6%, a snižen kod 41,4‰.



Grafikon 6.

S pogledom na odnos kalcemije i težine oboljenja, kao što pokazuje grafikon, normalne vrijednosti su najmanje prisutne kod moribundnih bolesnika (40‰), zatim se povećavaju kod vrlo teških (58‰) i imaju najviše procenete kod teških bolesnika (75‰). Suprotno navedenom, hipokalcemija je najviše izražena kod moribundnih (60‰), manje kod vrlo teških (42‰) i najmanje kod teških formi bronhopneumopatija (21‰).

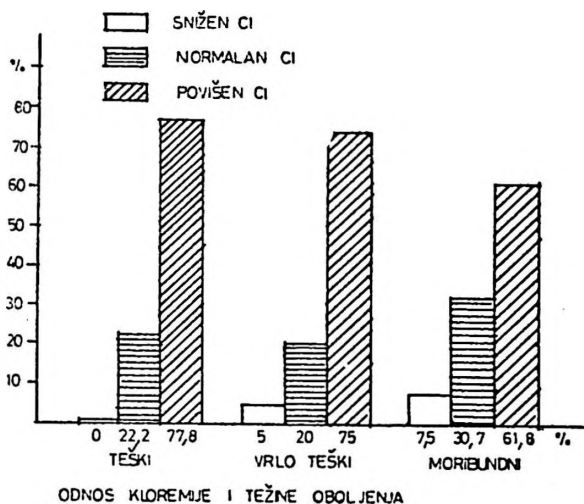
Ističemo da se hipokalcemija nije uvijek očitovala kliničkim simptomima, jer je visina jonizovanog kalcijuma ovisna i od pH krvi i prisustva drugih elektrolita, te je u velikom broju slučajeva hipokalcemije muskularni podražaj bio normalan zbog postojećeg stanja acidoze, dok se, obrnuto, tetanija mogla objasniti uz normalnu kalcemiju propratnim stanjem alkaloze (15).

Na osnovu svega izloženog izlazi da ispitivanje kalcemije kod akutnih bronhopneumopatija ima veliku važnost, ali i da odraz njenih varijacija treba procjenjivati u odnosu na pH krvi, kao i da je potrebno intervenisati pored substitucione terapije i vitaminskom terapijom.

## b) Hlor

(Normalne vrijednosti: 96—106 mEq/l)

Uzevši ukupno sve bolesnike, konstatovano je da normalne vrijednosti ima 11% bolesnika, snižene — 4,7%, a povišene — 84,3%. Ovaako čestu hiperhloremiju možemo objasniti jednim dijelom time što najveću grupu naših bolesnika čine respiratorne alkaloze, kada dolazi do povećanog izlučivanja bikarbonata putem bubrežne kompenzacije, a istovremeno dolazi i do retencije hlorida radi održavanja elektrolitske ravnoteže (7).



Grafikon 7.

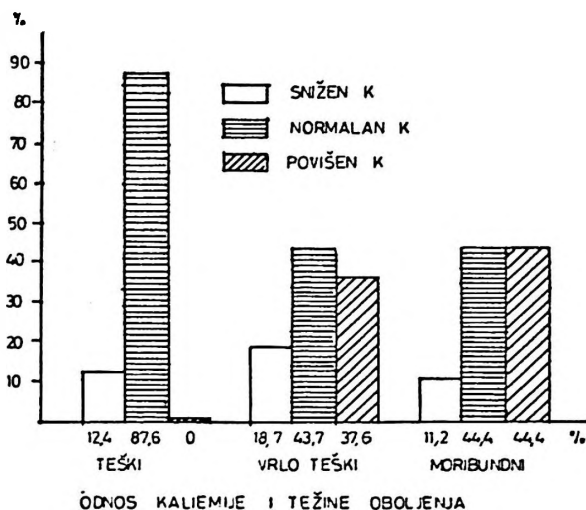
U pogledu na odnos hloremije i težine oboljenja jedino se moglo konstatovati da je hipokloremija bila najizraženija kod moribundnih bolesnika (7,5%). U pogledu ostalih vrijednosti nije se mogla utvrditi određena korelacija između težine oboljenja i nalaza Cl u krvi.

## c) Kalijum

(Normalne vrijednosti: 4—5 mEq)

Računato na sve bolesnike, kalijum je bio normalan u 57,5%, povišen u 27,3% i snižen u 15,2%.

Upoređujući odnos kalijemije i težine oboljenja, dolazimo do činjenice da su u grupi vrlo teških i moribundnih bolesnika normalne vrijednosti kalijuma nađene dva puta manje (44,4% i 43,7%) nego u grupi teških bolesnika (87,6%). Jedna još značajnija činjenica je ta da u grupi moribundnih bolesnika nalazimo mnogo veći procenat hiperkalijemije (44,4%), što je naročito izraženo ako se uporede moribundni bolesnici sa grupom teških gdje nije postojao nijedan bolesnik sa hiperkalijemijom (0%).



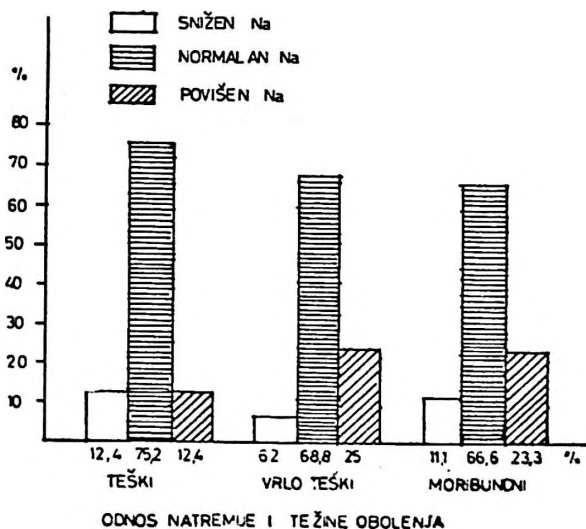
Grafikon 8.

Hiperkalemija se može, s jedne strane, objasniti acidozom koja je uvijek praćena jačom ili slabijom hiperkalemijom, pošto ovaj elektrolit prelazi u stanju acidoze iz ćelije u ekstracelularni prostor u cilju pufervovanja H jona; s druge strane, to se može objasniti toksičnim oštećenjem ćelije koje je uvijek prisutno kod moribundnog stanja.

#### d) Natrijum

(Normalne vrijednosti: 137—145 mEq)

S pogledom na sve bolesnike, utvrđeno je da su imali normalnu natremiju 69,6%, hiponatremiju 9,1%, i hipernatremiju 21,3%.



Grafikon 9.

U odnosu na natremiju i težinu oboljenja konstatovano je da su normalne vrijednosti najniže kod moribundnih bolesnika (66,6%), a da se umjereno povećavaju kod vrlo teških — 68,8% i teških bolesnika — 75,2%. U pogledu na hiponatremiju nije ustanovljena nikakva određena relacija sa težinom oboljenja. Što se tiče hipernatremije, ona je jasno izražena više kod moribundnih (22,3%) i vrlo teških bolesnika (25,0%), nego kod teških (12,40%).

#### e) Poremećaj hidrične ravnoteže

Mada ovaj problem nismo posebno izučavali, u ovoj studiji ipak smatramo za potrebno da istaknemo da perturbacije u jonskom sastavu kao i u acidobaznoj ravnoteži izazivaju i poremećaje metabolizma vode kao i vice versa. Kao što je poznato, u stanjima alkaloze obično dolazi do dehidracije, dok kod acidotičkih stanja postoji tendencija ka retenciji vode. Isto tako, eliminacija ili retencija pojedinih jona dovodi neizbježno ili do smanjenog ili povećanog izlučivanja vode iz organizma. Ubrzana respiracija, koja je uvijek prisutna kod bolesnika sa bronhopneumopatijom, dovodi takođe do velikog gubitka vode putem perspiratio insensibilis (11). Zbog toga treba uvijek voditi računa o hidričnom stanju bolesnika sa bronhopneumopatijom, na što ćemo se mi u drugoj studiji posebno osvrnuti.

### DISKUSIJA

Proučavajući odraz respiratorne insuficijencije na acidobazni status mladog dječjeg organizma, moglo se ustanoviti koliko različito, pa čak i divergentno, organizam reaguje, te koliko je elemenata potrebno poznavati da bi se moglo pravilno procijeniti stanje djeteta. Ovo stanje je rezultanta vrlo kompleksnih patofizioloških zbivanja, koja ćemo iznijeti u najkraćim crtama.

Oboljenja respiratornih puteva dovode do hipo ili hiperventilacije, te u vezi s tim do hiperkapnije ili hipokapnije. Kod početnog stadija hipoksije dolazi, putem podražaja hemoreceptora aorte i sinusa karotikusa refleksnim putem, do stimulacije respiratornog centra, a time do hiperventilacije. Ukoliko se patološke promjene nalaze samo u pojedinim žarištima pluća, kao što je to slučaj kod bronhopneumonije, ili ako se radi o intersticijelnim promjenama, kao što je to kod virusnih bronhopneumonija, hiperventilacija zdravih alveola dovodi do pojačanog oduvanja  $\text{CO}_2$ , te dolazi do sniženja  $\text{pCO}_2$  u krvi, i nastaje stanje respiratorne alkaloze. Pošto sniženje  $\text{pCO}_2$  u krvi dovodi putem bubrežne regulacije do povećanog izlučivanja bikarbonata a retencije hlora, to dolazi do pada alkalne rezerve i povišenja klora, što dovodi do kompenzacije respiratorne alkaloze i normalizacije pH (5). Međutim, mliječna kiselina, koja se u pojačanoj mjeri stvara kod djeteta u hipoksiji, usljed uznemirenosti, tj. povećanog mišićnog rada i anaerobnih uslova razgradnje, ne može da se zbog toga puferuje, te dolazi do pada pH, a to je još pojačano zbog slabe funkcije bubrega usljed pada glomerularne filtracije usljed dehidracije. Tako nastaje tzv. hiperventilacioni sindrom, koji je karakteriziran niskim pH, niskim  $\text{pCO}_2$  i niskom alkalnom rezervom.

Ukoliko je patološki proces na alveolokapilarnoj membrani difuzan ili se nalazi na nivou bronhiola i bronha uzrokujući otežanu evakuaciju CO<sub>2</sub>, polipnea koja u tom slučaju postoji je neefikasna, te dolazi do hipoksije i retencije CO<sub>2</sub>, čiji je rezultat hiperkapnija i respiratorna acidoza. Hipoksija nastaje mnogo brže, jer u uslovima otežane izmjene gasova otpuštanje CO<sub>2</sub> je mnogo lakše nego primanje kiseonika, pošto je CO<sub>2</sub> za 20 puta više difuzibilan nego O<sub>2</sub>.

Respiratorna acidoza može da bude kompenzovana bubrežnom funkcijom, tj. retencijom bikarbonata u tubulima a povećanjem izlučivanja klorida, te onda nalazimo normalne vrijednosti pH. Međutim, ako je ta akcija nedovoljna, onda nastaje nekompenzovana respiratorna acidoza sa smanjenim pH (4).

Budući da je bronhopneumonija dojenčeta karakteristična po svojoj žarišnoj upali, hiperventilacija u većini slučajeva uspijeva da preko zdravih alveola dovede do dovoljnog izlučivanja CO<sub>2</sub>. Ukoliko se radi o većoj hiperventilaciji, tada je to izlučivanje prekomjerno te dolazi do hipokapnije. Pošto mnogobrojni mehanizmi kod malog djeteta sa bronhopneumopatijom dovode do hiperventilacije, a pošto oni vrlo često djeluju udruženo, to je onda i jasno zbog čega smo našli tako veliki broj respiratornih alkalozia kod ispitivane djece. Ti mehanizmi su slijedeći:

- a) temperatura — koja je bila prisutna kod svih bolesnika najčešće u visokom stepenu;
- b) metabolička acidoza, koja je konstatovana u većoj ili manjoj mjeri kod 29,4%;
- c) anoksija, koju su imali svi bolesnici;
- d) plač djeteta, koji je vrlo česta pojava, a naročito pri uzimanju krvi.

Ako uz sve navedeno ubrojimo 45% bolesnika sa više ili manje izraženim oštećenjem miokarda i konsekvantnom stazom, koja dovodi isto tako do pojačane eliminacije CO<sub>2</sub>, onda je razumljivo zašto smo samo kod 3 bolesnika našli povećane vrijednosti pCO<sub>2</sub>.

S druge strane, veliki broj bolesnika sa metaboličkom acidozom je jednim dijelom posljedica dejstva regulatornih mehanizama organizma na postojeću respiratornu alkalozu, ali većim dijelom je posljedica:

- a) udruženih enterokolitisa usljed gubitka katijona (29,4% naših bolesnika);
- b) dehidracije, koja dovodi do smanjenja glomerularne filtracije i smanjenog izlučivanja H<sup>+</sup> jona. Ista je bila prisutna ne samo kod 29% naših bolesnika prouzrokovana diareom i povraćanjem, nego kod svih naših bolesnika usljed hiperventilacije i pojačane perspiratio insensibilis;
- c) gladovanja — koje je često prisutno kod bronhopneumopatija, a pri čemu dolazi do nagomilavanja ketonskih tijela;
- d) uznemirenosti — koja dovodi do pojačanog mišićnog rada i povećanog stvaranja mliječne kiseline;
- e) hipoksije — koja dovodi do anaerobne razgradnje u tkivu, a time do stvaranja intermedijarnih kiselih metabolita.

Zbog svih tih raznolikih mogućnosti acidobaznih i jonskih poremećaja koji se dešavaju u toku teških akutnih bronhopneumopatija dojenčadi i male djece potreban je stalan nadzor svih parametara acido-

baznog i jonskog statusa, jer su oni vrlo raznoliki i vrlo varijabilni, prelazeći brzo iz jednog stanja u drugo. Zato je potrebno adekvatnim metodama pratiti iz sata u sat njihovu dinamiku i vršiti korekciju sve do uspostavljanja normalnih vrijednosti (6, 11, 13).

Ovakav način rada već nam je dao pozitivne rezultate. Naime, ranije je letalitet od svih akutnih bronhopneumopatija — računajući i lake slučajeve — iznosio 9,1% do 14,5% liječenih, dok je u izučavanoj grupi bolesnika (teški, vrlo teški i moribundni slučajevi) letalitet bio znatno niži, samo 7,8% liječenih.

### ZAKLJUČAK

Autori su izučavali poremećaje acidobazne ravnoteže (koncentracija hidrogen-jona — pH, puferske baze, ekscjes-baza, alkalna rezerva), parcijalnog pritiska CO<sub>2</sub> i jonski status (Ca, Cl, K i Na) kod bolesnika od teških akutnih respiratornih infekcija.

Izučavan je 51 bolesnik u uzrastu od 0—24 mjeseca, koji su, prema težini kliničke slike, klasifikovani u tri grupe: teški, vrlo teški i moribundni bolesnici.

U ovoj studiji postavljen je zadatak da se utvrdi, uzevši ukupno sve bolesnike, u kolikim su razmjerama konstatovani nalazi acidobazne ravnoteže, parcijalnog pritiska CO<sub>2</sub> i jonskog statusa, kao i koja su odstupanja od normalnih vrijednosti — sniženja ili povišenja — bila najčešće utvrđena u odnosu na težinu bolesti — posebno kod teških, vrlo teških i moribundnih bolesnika.

Uzevši ukupno sve bolesnike, normalne su vrijednosti konstatovane:

a) u pogledu na acidobaznu ravnotežu:

— koncentracija H jona kod	29,4%	bolesnika
— puferske baze kod	21,5%	„
— ekscjes baza kod	25,4%	„
— alkalna rezerva kod	51,3%	„
— parcijalni pritisak CO <sub>2</sub> kod	27,0%	„

b) u odnosu na jonski status:

— kalcijum kod	58,6%	bolesnika
— hlor kod	11,0%	„
— kalijum	57,5%	„
— natrijum	69,6%	„

Odstupanja od normalnih vrijednosti kod teških, vrlo teških i moribundnih bolesnika negdje pokazuju podudarnost sa stepenom težine oboljenja, a negdje ova korelacija nije mogla biti ustanovljena, što se detaljnije iznosi, a djelimično i objašnjava, u ranijim tekstovima. Međutim, tumačenje dobijenih rezultata otežava i činjenica što perturbacije acidobazne ravnoteže i jonskog statusa mogu nastati i usljed drugih oboljenja koja vrlo često prate teške akutne bronhopneumopatije: komplikacije na gastrointestinalnom traktu, na kardiovaskularnom, urinarnom i nervnom sistemu, što je bio slučaj i kod naših bolesnika.

Pravilna terapeutska korekcija ustanovljenih perturbacija unutrašnje sredine, uz primjene ostalog liječenja, dala je vrlo dobre rezultate koji su se manifestovali u smanjenju letaliteta ispitivanih bolesnika.

MILIVOJE SARVAN, RIKICA NAJDANOVIĆ, EŠREF SARAJLIĆ,  
BORIVOJ ČURČIĆ, IZET HADŽIĆ, DRAGAN KOSORIĆ  
et ZULEJKA POPOVIĆ

## PERTURBATIONS DE L'EQUILIBRE ACIDOBASIQUE ET DE L'ÉTAT DES IONS AU COURS DES BRONCHOPNEUMOPATHIES AIGUES DANS LES TROIS PREMIERES ANNEES DE LA VIE

### RESUME

Les auteurs ont étudié, dans la Clinique Universitaire de Pédiatrie à Sarajevo, les perturbations de l'équilibre acide-base (concentration des ions d'hydrogène — pH, buffer-base, excess-base, réserve alcaline), de la tension partielle de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>) et du niveau des électrolytes (Ca, Cl, Na, K), dans le sang des malades atteints des formes graves de bronchopneumopathies, à savoir:

- a) en comptant les malades tous ensemble,
- b) par rapport à la gravité de la maladie.

On a examiné les facteurs ci-énumérés chez 51 malades, à l'âge de 0 à 24 mois, qui ont été classés, d'après la gravité de la maladie, en trois groupes: graves, très graves et moribonds.

En comptant tous les malades ensemble, les valeurs normales de l'équilibre acide-base, de la pCO<sub>2</sub> et du taux des électrolytes ont été constatées dans un pourcentage assez restreint de cas, ce qui démontrent les données suivantes:

concentration des ions H	chez	29,4%	de malades
buffer-base	"	21,5%	" "
excess base	"	25,4%	" "
réserve alcaline	"	51,3%	" "
pCO <sub>2</sub>	"	27,0%	" "
Calcium	"	58,6%	" "
Chlor	"	11,0%	" "
Potassium	"	57,5%	" "
Sodium	"	69,6%	" "

Quant aux perturbations de l'équilibre acide-base, de la pCO<sub>2</sub> et des électrolytes, celles-ci étaient, dans une partie, parallèles à la gravité de la maladie, ce qui a été partiellement expliqué dans les textes concernant chacun des facteurs énumérés.

Pendant, l'interprétation des résultats obtenus est compliquée par le fait que les perturbations de l'équilibre acide-base et des électrolytes peuvent être provoquées par d'autres maladies qui accompagnent souvent les bronchopneumopathies, dont les plus fréquentes sont les troubles gastrointestinaux, cardiovasculaires, urinaires et du système nerveux central, ce qui a été constaté chez la plupart des malades étudiés.

Une adequate correction des perturbations enregistrées chez les malades étudiés nous a donné — en association avec d'autre therapie — des resultats très favorables, ce qui se manifestait par une importante baisse de la létalité des malades étudiés.

#### LITERATURA

1. Albert M. S., Winters R. W.: Acide base equilibrium of blood in normal infants, *Pediatrics*, 37, 4, 728—730, 1966.
2. Breton A., Gandier D.: Metabolički poremećaj i njihovo tretiranje u toku akutnih dispneizirajućih bronhopneumopatija — *Lille Medical*, 6/7, 1961.
3. Campbell, Dickinson, Slater: *Clinical Physiology*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1963.
4. Čupić V., Vulović D., Šićević S.: Poremećaj izmene gasova i unutarnje sredine u toku pneumopatija, Beograd, 1965.
5. Davenport W. H.: *The ABC of Acide Base Chemistry* University Chicago Press, 1966, Illinois.
6. Gravceva T. V.: O poremećaju hidromineralne izmjene kod toksičnih pneumonija djece ranog uzrasta, *Pedijatrija* 11, 4—10, 1965.
7. Hutchison J. H., Kerr M. M.: A therapeutic aproach in 100 cases of the respiratory distress syndrome of the infant, *Pediatrics*, 33, 6, 956—964, 1964.
8. Jarre W.: Zur Behandlung des respiratory distress syndrome bei früh geborenen. *Helvet. pediatr. acta*, 20, 1, 27—39, 1965.
9. Kerpel Fronius E., Verga F.: Blood gas and metabolic studies in newborn with respiratory distress, *Arch. dis. child.* 39, 207, 473—480, 1964.
10. Poccidalo J. J., Blayo M. C.: Methodes classiques et modernes de determination de l'équilibre acidobasique *La Revue de Pratic. CIV*, 7, 905—912, 1964.
11. Romanova H.: Disturbances of the water and mineral metabolism in infants with toxic pneumonia, *Pedijatrija*, 11, 4—6, 1965.
12. Riedweg M.: *L'Insuffisance respiratoire aigue du nourisson* Bosc, Lyon, 1960.
13. Satinder L.: Blood gases in respiratory failure *Lancet*, 7381, 339—341, 1965.
14. Sigaard Andersen O.: *The acide base status of the blood* Munksgard, Copenhagen, 1965.
15. Sodeman W. A.: *Patološka fiziologija*, Beograd, 1959.