Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI LXXXVIII, knj. 25.

Rezaković, Džemal

1991

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/items/3bff7ae5-1a58-4336-9010-7be80dd2e58a

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

https://bastina.anubih.ba/

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI
BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA LXXXVIII

Odjeljenje medicinskih nauka
Knjiga 25

Redakcioni odbor
Jela Grujić-Vasić, Džemal Rezaković,
Dragomir Stanković

Urednik
Džemal Rezaković,
redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine

UDC 615/.617:502(082) YU ISSN 0350-0071

SARAJEVO 1991

UTICAJ METABOLIČKIH POREMEĆAJA NA TOK I ISHOD PROLJEVNE DEHIDRACIONE TOKSIKOZE DOJENČADI

LUTVO HODŽIĆ
Klinika i poliklinika za dječije bolesti »Prof. Milivoje Sarvan«, Sarajevo

UDC 616.34-053.2:615.9

Apstract. Autor je ispitivao sudbinu 161 djeteta oboljelog od proljevne dehidracione toksikoze (PDT). Ispitivan je značaj pojedinih metaboličkih promjena na tok i ishod PDT.

Utvrdio je dosta visoku smrtnost (24,22%) i oštećenost na kontroli (17,39%). Preživjelo i ostalo zdravo 58,39% bolesnika.

Najčešći vid dehidracije bila je izonatremijska 67,80%, hipernatremijska 31,51%. Statistički nismo mogli dokazati uticaj na lošu prognozu vrste dehidracije. Što je dehidracija bila veća i duže trajala to je prognoza bila lošija, a to je i statistički dokazano. Ni visina natrija nije favorizovala konvulzije kao što je to činila visoka temperatura, nizak pH i dužina trajanja poremećaja svijesti. Postojala je signifikantna razlika među grupama ispitivane djece kod hiperpireksija. Sa hiperpireksijom išao je porast konvulzija i teže promjene u koagulogramu, EEG i EKG. Hipoksične i anoksične promjene smo pratili preko EEG, EKG i stepena i dužine poremećene svijesti.

Ključne riječi: proljevna dehidraciona toksikoza, dehidracija, hipoksija, anoksija, metabolički poremećaj.

UVOD

U evropsku medicinsku literaturu pojam toksikoze je uveden krajem devetnaestog vijeka. Proljevna dehidraciona toksikoza (PDT) dojenčadi i male djece je najteži vid akutnog gastroenteritisa, gdje u kliničkoj slici, pored gastroentestinalnih simptoma, dominiraju poremećaji svijesti, znaci hipovolemijskog šoka i znaci poremećaja vitalnih organa (1). Pod pojam toksikoze danas se uključuje ne samo PDT već i neurotoksikoza, sepsa, endotoksični šok, Reye sindrom (hepatocerebralni sindrom), virusni encefalitis, hemolitičko-uremični sindrom (2, 3, 4). Najčešći oblik toksikoze u svijetu je proljevna dehidraciona toksikoza (4).

U kliničkoj slici toksikoze dominira izrazito teško opšte stanje dojenčeta. Ono je prouzrokovano gubitkom tečnosti i minerala, što dovodi dječiji organizam u stanje hipovolemije do hipovolemijskog šoka. Krajnja posljedica hipovolemije je hipoksija ili anoksija ćelije. Ovisno o stepenu hipovolemije i dužine njenog trajanja u krajnjem slučaju

zavisi tok toksikoze a i njen ishod. Sigurno da razni poremećaji metabolizma, a prije svega acidobaznog statusa, koagulacije, stvaranje hiperpireksije, pojava konvulzija, oštećenja funkcija pojedinih organa, pored hipoksije i anoksije, igraju veoma važnu ulogu u toku i ishodu PDT.

CILJ RADA

Cilj rada je bio da utvrdimo kakav uticaj imaju pojedine metaboličke promjene na tok i ishod PDT. U radu smo pratili smrtnost i preživljavanje dojenčadi, te kvalitet preživljavanja.

MATERIJAL I METODE

Naš materijal sačinjavalo je 161 dojenče oboljelo od PDT. Rad je bio retrospektivan i obuhvata period od 1977—1983. godine. Podaci za obradu uzimani su iz istorija bolesti i unošeni u individualni protokol za svako dijete.

U obradu su uzeta samo ona djeca sa pretpostavkom da bi njihov psihomotorni razvoj bio normalan da nisu oboljela od najtežeg oblika gastroenteritisa. Zbog toga u obradu nisu uzeti slijedeći bolesnici:

1. rođeni kao prematurusi,
2. koji su u anamnezi imali bilo kakav riziko faktor prenatalno, natalno i postnatalno;
3. djeca koja su bila oštećena u svom psihomotornom razvoju prije nastanka toksikoze;
4. djeca koja su gubila tečnost isključivo van digestivnog puta;
5. djeca koja su uz proliv imala još neko drugo oboljenje koje je moglo dovesti do promjena u psiho-motornom razvoju (encefalitis, meningitis, intrakranijalno krvarenje, sepsa, Reyeov sindrom) poslije preležane bolesti;
6. djeca koja su u anamnezi imala jednom ili više puta febrilne li druge konvulzije prije nastanka PDT.

Dijagnoza PDT postavljena je na osnovu anamneze, statusa pri dolasku, toka bolesti i laboratorijskih pretraga.

Najveći broj naših bolesnika (80%) su bila dojenčad do 6 mj. Bolovala su podjednako muška i ženska djeca koja su bila eutrofična. Najveći broj bolesnika poticao je iz siromašnih porodica gdje su majke po zanimanju domaćice (preko 75% slučajeva). Najčešće se bolovalo zimi, a 81% bolesnika bilo je na vještačkoj ishrani.

METODE

Od metaboličkih parametara pratili smo slijedeće: ABS mineralogram, šećer u krvi i urea, krvnu sliku, poremećaj koagulacije, tjelesnu temperaturu i hipoksiju preko indirektnih pokazatelja, kao što su EKG, EEG, pojava konvulzija i poremećaja svijesti.

Gasne analize uzimane su po ASTRUP-u na aparatu tipa BMS-2 MK-2 »Radiometer« Kopenhagen. ASTRUP je uziman odmah po prijemu djeteta.

Kompletna krvna slika rađena je kompjuterski na aparatu »PN«, model 1970, firme »Conlter Counter«.

K i Na je rađen plamenfotometrijski na aparatu »Evans« tip 100.

Ca je rađen kolonometrijski sa orto-krezol ftalein kompleksanom.

Mg je rađen kolorimetrijski sa titan žutilom.

Cl su rađeni titrametrijski po Schalesu.

ŠUK je rađen heksakinazom enzimatski.

Urea je rađena enzimatski sa ureazom.

EKG je rađen odmah po dolasku i praćen je na jednokanalnom aparatu proizvodnje EI Niš, tip Hellige.

EEG je rađen na dvanaestokanalnom elektroencefalografu firme »Scheworzer«, tip E 1200.

Koagulogram je rađen savremenim standardnim metodama koje se inače rade u svijetu.

Kategorisani podaci predstavljeni su u obliku dvodimenzionalnih tabela.

Podaci su statički obrađeni po Pearsonovoj X^2 statistici. Posmatrani parametri su uzeti na nivo signifikantnosti 0,05, a neke statističke tabele su urađene na računaru Sperry Univac u Cobol programskom jeziku.

NAŠI REZULTATI:

Na tabeli br. 1 se vide naši konačni rezultati, gdje je od 161 posmatrano dijete umrlo u toku liječenja 39, ili 24,32%. Preživjelo je toksikozu i na kontrolnom pregledu (najmanje poslije 6 mj. od otpuštanja iz bolnice) ostalo potpuno zdravo 94, ili 58,39 bolesnika. Preživjelo je i na kontroli bilo oštećeno 28, ili 17,39%.

Tabela 1. SMRTNOST I PREŽIVLJAVANJE BOLESNE DOJENČADI SA PROLJEVNOM DEHIDRACIJOM TOKSIKOZOM (POT)

Bolesnici	BROJ	%
Umrli	39	24,22
Oštećeni	28	17,39
Zdravi	94	58,39
Ukupno	161	100

Tjelesna temperatura, kao jedna od osnovnih homeostaza u organizmu kod naših bolesnika, imala je direktnog utjecaja ne samo na lošiji tok već i na lošiju prognozu ukoliko je bila hiperpirektična, što se vidi na tabeli br. 2.

Tabela 2. VRIJEDNOST TJELESNE TEMPERATURE KOD LIJEČENJA DOJENČADI PDT

	TT° < 37		37 — 38		38,1 — 39		39,1 — 39		> 40		Ukupno
Umrli	7	17,95%	2	5,12%	2	5,12%	5	12,82%	23	58,97%	39
Oštećeni	1	3,57%	2	7,11%	5	17,86%	8	28,57%	12	42,86%	28
Zdravi	6	3,38	18	19,15%	15	15,96%	25	26,59%	30	31,92%	94
											161

Proporcionalno i apsolutno najviše temperature pogađaju najčešće umrlu, pa oštećenu djecu, a najmanje onu koja su poslije liječenja ostala zdrava. To je i statistički dokazano da postoji signifikantna razlika po grupama i vrijednosti tjelesne temperature jer je $X^2 = 20{,}7072433 > 15{,}5506175$ odnosno $p < 0{,}05$.

U našem radu mi nismo našli ovisnost visoke temperature i pojave hipernatremije i ozbiljnih poremećaja u metabolizmu Cl^-, K^+ jona, ali jesmo Ca^{++} jona, jer sa porastom visoke temperature opada vrijednost Ca u krvi i javlja se hipokalcemija, jer smo 2/3 djece sa hipokalcemijom našli u grupi djece sa hiperpireksijom. Nađen je veliki broj patoloških koagulograma kod djece sa hiperpireksijom, kao i veoma veliki broj patoloških EEG-a. Visoka temperatura i pojava konvulzija idu jedni sa drugim, jer je u grupi djece sa visokim temperaturama bilo 2 puta više djece sa konvulzijama nego u grupi sa tjelesnom temperaturom nižom od 39°C. Promjene šećera u krvi u smislu hiperglikemije ili hipoglikemije su najviše zastupljene kod djece sa hiperpireksijom.

Naši bolesnici gubili su tečnost preko digestivnog trakta i to prolivom, povraćanjem, ali i preko kože i disanjem u velikom broju te zbog visoke temperature. Najčešća je bila izonatremijska dehidracija u 67,80% slučajeva, hipernatremijska u 31,51% i hiponatremijska u 0,69% slučajeva. Vrijednost jonograma dati su na tabeli br. 3.

Tabela 3. VRIJEDNOST JONOGRAMA KOD LIJEČENE DOJENČADI U PDT
Broj bolesnika

	IZO	HIPER	HIPO	Ukupno bolesnika
Na	99 ili 67,81%	46 ili31,51%	1 ili 0,68%	146
Cl	56 ili 47,82%	65 ili 49,19%	7 ili 5,65%	138
K	51 ili 35,66%	56 ili 38,16%	36 ili 25,18%	143
Ca	73 ili 52,52%	/	66 il 47,48%	139
ŠUK	45 ili 34,62%	47 ili 36,15%	38 ili 29,23%	130
UREA	50 ili 39,37%	70 ili 55,12%	7 ili 5,51%	127

Normalne ili referentne vrijednosti su·

Na 130 — 150 mmol/l
Cl 99 — 108 mmol/l
K 4 — 5 mmol/l
Ca 2,25 — 2,75 mmol/l
Šećer u krvi 3,6 — 6,0 mmol/l
N urea 1,78 — 7,14 mmol/l

Vrsta dehidracije nije uticala na prognozu bolesnika, što se vidi na tabeli br. 4.

Tabela 4.VRIJEDNSOT Na KOD DJECE U PDT

Vrijednost Na	Izonatremia	Hipernatremia	Hiponatremia	Ukupno bolesnika
Umrli	17 ili 65,38%	8 ili 30,76%	1 ili 3,84%	26
Oštećeni	23 ili 82,15%	5 ili 17,85%	/	28
Zdravi	59 ili 64,13%	33 ili 35,87%	/	92
				146

Najveći procenat po ispitivanim grupama dojenčadi odnosio se na djecu u izonometriji, znatno manje u hipernatremiji, tako da statistički među posmatranim grupama u cjelosti vrijednost natrija nije imala statistički signifikantnih razlika na ishod i kvalitet preživljavanja, pa je $X^2 = 8,84134297 < 9,49$, odnosno $p > 0,05$.

Vrsta dehidracije nije uticala ni na pojavu konvulzija, što se vidi na tabeli br. 5.

Tabela 5. NATRIJUM I KONVULZIJE U PDT

Konvulcije Natrijum	Sa konvulzijama	Bez konvulzija
Izo	56	43
Hiper	28	18
Hipo	0	1

Tabela br. 6 pokazuje da nismo našli korelaciju između pojave konvulzija i visine Na jona, što je i statistički dokazano da nema signifikantne razlike, pa je

$$X^2 = 1,60229693 < 5,99 = p > 0,05$$

Međutim, brzina gubitka velikih količina tečnosti u kratkom ili dužem intervalu imala je uticaja na prognozu, što se vidi na tabeli br. 6.

Tabela 6. BRZINA GUBITKA TEČNOSTI

	Do 12 h	12 — 24 h	24 — 48 h	Preko 48 h	Ukupno
Umrli	6 ili 15,38%	8 ili 20,52%	5 ili 12,82%	20 ili 51,28%	39
Oštećeni	6 ili 21,43%	9 ili 32,14%	5 ili 17,84%	8 ili 28,57%	28
Zdravi	3 ili 3,19%	22 ili 23,40%	21 ili 22,34%	48 ili 51,07%	94

Umrla i zdrava djeca vremenski su sporije došla u teško stanje hipovolemijskog šoka jer su sporije, tj. duže vremena gubila tečnost. Oko 50% ovih bolesnika imali su gubitak tečnosti do 24 h, a preko 50% ovih bolesnika imali su gubitak tečnosti preko 24 h.

U grupi djece koja su poslije preživljavanja ostala oštećena samo 28% je gubilo tečnost duže od 24 h, dok je 72% gubilo unutar 24 h. Zato i postoji statistički signifikantna razlika između posmatranih grupa dojenčadi koja su ostala oštećena i onih koji su ostali zdravi, pa je $X^2 = 7,12388335 > 3,84$ odnosno $p<0,05$.

Vrijednosti šećera u krvi nisu statistički signifikantne za tok i ishod PDT mada smo više hiperglikemije našli kod umrlih pacijenata.

Povišena vrijednost uree u krvi nađena je kod svih bolesnika.

Niske vrijednosti pH, a naročito one ispod 7,0 nerijetko su inkompatibilne sa životom ili daju veliki broj oštećene djece. Prosječan pH naših ispitanika bio je vrlo nizak — 7,14. Kretanje vrijednosti pH i njegov ishod su dati na tabeli br. 7.

Tabela 7. PH — ISHOD

Ishod pH	Umrli	Oštećeni	Zdravi
< 7,00	13	2	9
7,00 — 7,25	12	11	53
> 7,25	4	14	27

Statistički u posmatranim grupama postoji signifikantna razlika sa kretanjem pH jer što je isti niži to je smrtnost veća, a što je veći to je preživljavanje u smislu potpunog ozdravljenja veće, što se vidi na tabeli broj 10, a

$X^2 = 26{,}4044403 > 9{,}49$, odnosno $p < 0{,}05$.

Hipoksiju i anoksiju ćelije pratili smo preko indirektnih parametara: promjene u EKG, EEG, koagulograma i poremećaja svijesti. U vrijeme ispitivanja najvećeg broja djece iz tehničkih razloga nisu se radile vrijednosti p02 i Saturacije sa 02, pa njih i ne iznosimo.

Vrijednosti promjena u EKG mediju pacijentima prikazana je na tabeli br. 8, a signifikantnost ishemije u EKG prikazana je na tabeli br. 9.

Tabela 8. PROMJENE U EKG-u KOD DOJENČADI U PDT

	Frekvencija			Ritam		Znaci ishemije	Elektrolitni dizbalans	Opterećenja	Nije uzet EKG	Ukupno pacijenata
	T	N	B	SIN.	NOD.					
Umrli	20	3	2	22	1	22	11	16	25	14	39
Oštećeni	21	1	4	25	1	23	6	14	26	2	28
Zdravi	51	13	2	62	0	44	22	33	64	30	94

Sa patološkim promjenama u EKG pogoršava se prognoza, jer smo našli znake poremećaja fekvence u 100% umrlih, 81% oštećenih i 82% zdrave. Znake hipoksije smo našli u 96% umrlih, u 88% oštećenih i 69% zdravih. Znake elektrolitnog disbalansa smo našli kod 70% umrlih, 54% oštećenih i 51% zdravih. Znake opterećenja srca smo našli kod 48% umrlih, 23% oštećenih i 34% zdravih.

Tabela 9. ISHEMIJA — ISHOD

Ishod / Ishemija	Umrli	Oštećeni	Zdravi
Ima	22	23	44
Nema	3	3	20

Ishemija je najčešće zastupljena promjena u EKG u sve tri grupe. Naročito je loš prognostički znak u grupama umrlih i oštećenih u odnosu na zdravu djecu. Gledajući na prognozu po grupama između umrlih i oštećenih, sa jedne strane preživjelih a zdravih sa druge strane, postoji razlika, što je i statistički signifikantno.

$$X^2 = 6{,}16038662 > 5{,}99 \text{ odnosno } p < 0{,}05.$$

Elektrolitni disbalans ima utjecaja na srčanu funkciju, ali njegove promjene nisu signifikantne u pojedinim grupama.

Elektroencefalogram smo radili samo kod preživjele djece. Kod umrle nismo mogli raditi zbog njihovog veoma kratkog vremena boravka na odjeljenju (prosjek 13 h i 46'). Od 47 urađenih EEG nađeno je samo 7 normalnih, a 40 patoloških. Na slici br. 1 se vidi jedan od patoloških EEG koji pokazuje nultu vrijednost aktivnosti, tj. bioelektričnu smrt.

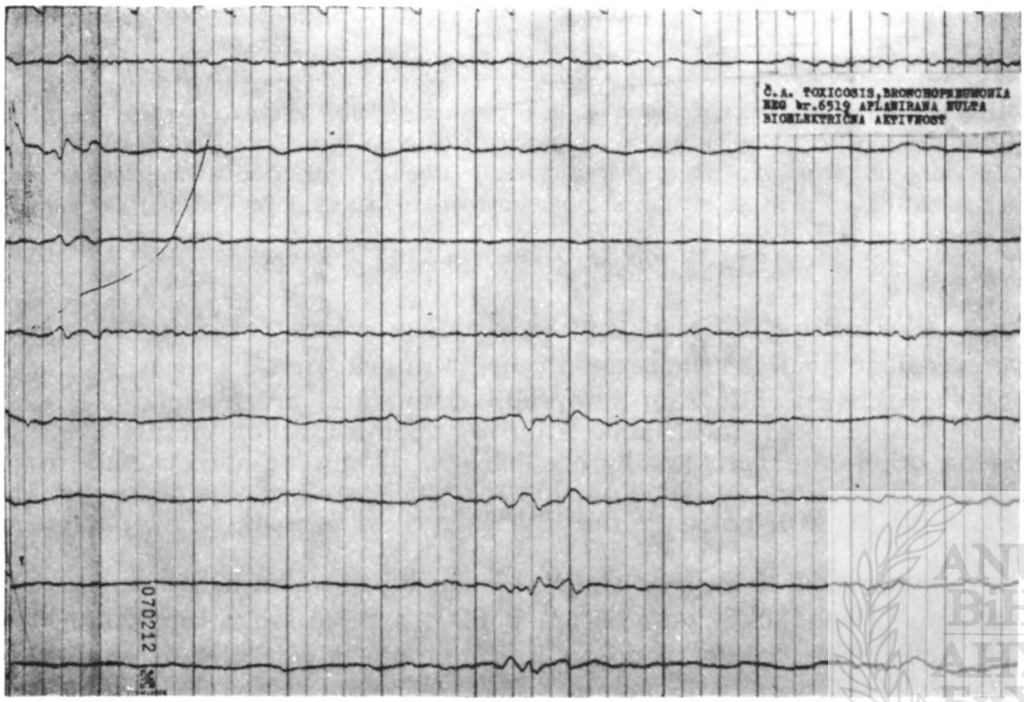
Poremećaj svijesti je sigurno jedan od najvažnijih posljedica sveukupnih metaboličkih poremećaja u PDT, a prije svega hipoksije. Najveći broj naših bolesnika došao je sa poremećajem svijesti od somnolencije, preko sopora do kome. Koliko se moglo dobiti anamnestičkim podacima, najveći broj umrle djece bilo je u besvjesnom stanju do 24 h. Ovaj podatak se mora uzeti sa rezervom zbog toga što se na roditeljske izjave nismo mogli u potpunosti osloniti, a i što je veliki broj djece dolazio u ranim jutarnjim satima, te je dio besvjesnog stanja sigurno proveden u snu. Djeca koja su preživjela PDT, a na kontroli su bila zdrava također su bila u najvećem postotku u poremećaju svijesti samo do 24 h u oko 90% slučajeva. Djeca koja su preživjela toksikozu, a na kontroli su bila oštećenja u pretežnom broju su imala poremećaj svijesti preko 24 h.

Statistička signifikantna razlika nije postojala u grupi umrli — zdravi, jer su u obje grupe imali gubitak svijesti u najvećem broju slučajeva do 24 h, ali je postojala u grupi oštećeni — zdravi jer je najveći broj pacijenata u grupi preživjelih ali oštećenih imao gubitak svijesti preko 24 h.

Različita prognoza se može objasniti stepenom dehidracije, odnosno dubinom hpovolemijskog šoka. Trajanje gubitka svijesti ima uticaja i na poremećaje i u koagulogramu i EEG, i što gubitak svijesti duže traje, to su ove promjene veće.

Promjene u koagulacionom statusu su proizvod promjena na vaskularnom sistemu zbog hipovolemije, ali i zbog hipoksije ćelija, a pr-

venstveno zbog hipovolemije u regiji splahnikusa kojima pripada i jetra. U koagulacionom statusu najčešće promjene se nalaze u K vitamin ovisnim faktorima. Od 41 uzetog koagulograma 39 su bili patološki, a samo 2 normalna.



Konvulzije su proizvod metaboličkih promjena, prije svega hipoksije, hipoglikemije, hipokalcemije i hipomagnezijemije. Mi u svom radu nismo razlučivali konvulzije prema uzroku, ali njihova pojava dovodi do lošije prognoze, što se vidi na tabeli br. 10. I statistički smo dokazali da postoji signifikantna razlika u pojavljivanju konvulzija i ishoda bolesti.

Tabela 10. KONVULZIJE — ISHOD

Ishod / Konvulzije	Umrli	Oštećeni	Zdravi
Bez	12	5	47
Jednokratne	10	2	19
Više puta u 1 dan	13	6	10
Više puta u više dana	4	15	18

Na tabeli 14. vidi se da postoji statistički signifikantna razlika u pojavi konvulzija kod pacijenata sa različitim ishodom posmatranih grupa jer je $X^2 = 32{,}50705775 > 12{,}6$, odnosno $p < 0{,}05$, jer se konvulzije najčešće javljaju u grupi oštećene djece (82%), pa umrle 70% a najmanje u zdrave djece 50%.

DISKUSIJA

Smrtnost od akutnog proliva i danas je u svijetu veliki problem, a naročito u nerazvijenim i u zemljama u razvoju. Prema izvještajima SZO, smrtnost od proliva je odgovorna za 40% cjelokupne smrtnosti (5,6). Prema autorima, ona se i danas kreće od 0,5—44% na bolničkom materijalu (3, 6, 7). Petina bolesnika umrla je u prvom satu po dolasku na Kliniku. U prvih 6 h umrlo je 56,41% bolesnika, a u prvom danu 87,18%. Preko 51% umrle dojenčadi bilo je mlađe od 3 mj. dok 74,35% mlađe od 6 mj. starosti.

Upoređujući smrtnost naših bolesnika sa smrtnošću kod drugih autora koji su jasno definisali pojam toksikoze približno su iste (1, 3, 16).

Kvalitet preživljavanja bolesnika u obrađenom materijalu bio je dvojak.

Najveći broj preživjele djece — 94 (58,38%) na kontrolnom pregledu bilo je potpuno zdravo. Na kontrolnom pregledu imalo je 28 (17,39%) sekvele u vidu oštećenja psiho-motornog razvoja, od čega 14 (50%) tešku psihomotornu retardaciju.

Još je Marfan 1896. god. upozoravao na teške sekvele poslije preživljavanja teških gastroenteritisa. Problem su kasnije aktuelizirali Caretier 1914, Ford 1928. i drugi. Na ovaj problem prvi je kod nas upozorio Ćosić 1962. (10).

Finberg i Harison insistiraju na ulozi hipernatremije u nastanku cerebralnih lezija poslije preživljavanja teških proliva i dehidracije (11, 12).

Morris-Jones, kontrolišući preživjele od toksikoze, našla je retardacija u 37% slučajeva (11, 12, 13). Chamberis (1975) smatra da u Engleskoj ima bar 1000 školske djece čiji edukativni i socijalni hendikep može biti pripisan teškoj dehidraciji i hipernatremiji u dojenačkom periodu (14).

Ishod i kvalitet preživljavanja u mnogome zavise od stepena i dužine trajanja febrilnog stanja dojenčeta u PDT. Još je Routa 1909. god. našao eksperimentalno na životinjama da visoka temperatura doprinosi povećanju mortaliteta. Zbog relativno velike površine kože, površine sluznica digestivnog trakta, ubrzanog disanja za vrijeme visoke temperature, dojenčad gubi velike količine vode, što ubrzava hipovolemiju u PDT. Za svaki povišen stepen temperature iznad 38°C tjelesne temperature organizam zahtijeva 12% više tečnosti u odnosu na dnevne potrebe (15).

Porastom temperature ishod je lošiji u našem materijalu. Od svih bolesnika 64% su imali visoku temperaturu preko 39°C, a u grupi umrlih taj postotak bio je 86%; grupa oštećene djece imala je temperaturu u 71% više od 39°C, dok u grupi preživjele i zdrave djece samo 58%. U našem radu vidljivo je da visoka temperatura favorizuje konvulzije. Hipokalcemija je dvostruko veća u grupi djece sa hiperpireksijom.

Topuzović i Nadaždin na svom materijalu toksikoza našli su u preko 90% slučajeva hiperpireksiju (16).

Visoka temperatura zbog katabolizma dovodi do stvaranja kiselih ekvivalenata, pa i do sniženja pH krvi (17).

Vera Golubović-Ćurčić kod 66 slučajeva hipernatremijske dehidracije našla je kao najkonstantniji simptom visoku temperaturu preko 40°C (18).

Kis govori o hipermotilnoj toksikozi u kojoj je dominirajući simptom visoka temperatura (19). Ivanovici govori o »hiperpiretičkoj toksikozi« jer se hiperpireksija javlja u 77% slučajeva (3).

Morris-Jones opisuje 50 slučajeva sa hiperpireksijom u teškoj dehidraciji i hipernatremiji kod kojih je našao i visok procenat neuroloških sekvela (13).

Beitzke je našao smrtnost u grupi djece sa hiperpireksijom preko 42% u 69 slučajeva (7). Stadler je našao smrtnost kod hiperpiretičke toksikoze 25—56% i veoma brzo nastupa smrt, najčešće u prvih 6 h, dok je smrtnost kod hipernatremijske dehidracije iznosila 11% (20).

U našoj studiji nismo našli statistički signifikantnu razliku u ishodu toksikoze obzirom na vrstu dehidracije. Izgleda da je stepen dehidracije mnogo važniji od vrste za mortalitet i oštećenost djece ukoliko je dehidracija bila velika i brzo nastajala. Mnogi autori u svijetu, a naročito oni iz nerazvijenih zemalja, nalazili su kao i mi daleko više izonatremijske dehidracije u odnosu na hipernatremijsku (13, 21, 22, 23).

Finberg je dokazao na svom materijalu da zbog hiperosmolariteta ekstracelularnog prostora dolazi do subduralnog i subarahnoidalnog krvarenja u mozgu (24). Ivanovici smatra da ključno mjesto u dehidraciji treba dati nedovoljnom prometu energije koja je nužna za normalan rad natrijum i kalijum pumpe, koja se poremeti zbog nedostatka energije (3).

Ahmed citira autore iz Indije, koji u podneblju tropske klime nalaze vrlo malo hipernatremijske dehidracije. On je u Lagosu na 120 slučajeva teškog proliva imao 20% hipernatremijske dehidracije (21).

Comay upozorava da dehidracija učestvuje u poremećaju hemostaze, pa kod liječenih može doći i do perifernih gangrena i do ozbiljnih poremećaja u području mikrocirkulacije (25).

Habel i Simpson smatraju da stepen dehidracije ne prati stepen hipernataremije (26). Istog mišljenja je i Paneth (8).

Khuffash je našao 7,5% hipernatremijskih dehidracija i 15% konfulzija, a na kontroli bolesnika našao je 7,6% pacijenata sa oštećenjem mozga (27).

Razlog za oštećenost bolesnika sa hipernatremijom mozga autori traže u povišenom ekstracelularnom osmolaritetu. Kod hipernatremije u plazmi i ECP-u uvijek pati ćelija, jer je hipernatremija uvijek

praćena dehidracijom intracelularnog prostora. Ćelija ostaje sa još manje kiseonika i energije i ulazi u degeneraciju ili u izumiranje. Hipernatremija je opasna i u fazi rehidracije ako se daje brzo i dosta hipotonih i izotonih rastvora, pa voda zbog stvorenih »idiogenih« jona prodire u ćeliju i nastaje edem (13, 28, 29).

Acidozni poremećaji mogu dovesti do kome, konvulzija, srčane insuficijencije, degeneracije vitalno važnih organa (30). Kada se pH spusti ispod 7,10, dolazi do poremećaja u funkciji srca u smislu smanjenja kontraktivnosti srčanog mišića, periferne vazodilatacije, hipoksije, hipoperfuzije tkiva i do kardijalne insuficijencije. Kada je pH 7,10 i ispod, potrebna je hitna korekcija acidoze (29).

Prema Rikici Najdanović, teška acidoza nastupa kada pH pada ispod 7,20 ili EB-20 ili više, ili je pCO2 veći od 70 mmHg (17). To je stanje kada je život dojenčeta ugrožen. Postoji opasnost oštećenja srca, CNS, krvnih sudova, slabijeg djelovanja digitalisa na srce itd. U našem radu najniži pH su u prosjeku imala djeca iz grupe umrlih, a šanse za dobar ishod imala su djeca sa pH iznad 7,25. Teško je objasniti dobijeni podatak da je 9-oro djece bolesnika (10,11%) imalo pH ispod 7,00 i preživjelo bez ikakvih posljedica, osim da je ta acidoza trajala vremenski kratko i da se nije razvijala dugotrajna hipoksija ili anoksija ćelija CNS. I drugi autori su nalazili direktnu ovisnost smrtnosti od vrijednosti pH (17). Acidoza naročito pogađa mlađu dojenčad ispod 2 mj. starosti. Dva puta je više nađeno mlađe djece od 6 mj. sa nižim pH od 7,20 nego one starije od 6 mj. Što je duže trajao poremećaj svijesti to je pH bio niži i najveći broj niskog pH nađen je kod djece u besvjesnom stanju. Ni kod jednog djeteta nismo našli niži pH od 7,25 ako je cijelo vrijeme bolesti bilo svjesno ili je poremećaj svijesti kratko trajao, tj. manje od 1 h. U studiji smo imali 24 djece sa nižim pH od 7,0, a umrlo je 13, ili 53%. Kod vrijednosti pH 7,00 — 7,25 smrtnost je bila 16%, a kod pH iznad 7,25 smrtnost je bila samo 9%. Slične rezultate imali su i drugi autori (17).

Kada nagli gubitak tjelesne težine zbog dehidracije dostigne 15% i više, jasno se ispolje klinički znaci cirkulatornog šoka, pa i poremećaja svijesti (29). Gubitak svijesti je naročito dugo trajao kod one djece koja su na kontroli bila oštećena. Tako je 82,14% bolesnika iz ove grupe na dolasku u bolnicu bila u soporu ili komi, a u grupi preživjelih i na kontroli zdravih bolesnika samo 61,70%, što smo i statistički dokazali da je signifikantno.

U grupi umrle djece i one koja su na kontroli bila zdrava nije nađena signifikantna razlika u dužini trajanja gubitka svijesti. Različit ishod objašnjavamo različitim stepenom dehidracije, odnosno nesigurnim podacima koje su davali roditelji u grupi umrle djece.

THE INFLUENCE OF METABOLIC CHANGES ON THE COURSE AND OUTCOME OF ENTEROLITIC DEHYDRATATION TOXICOSIS OF INFANTS

Summary

The author investigated the influence of single metabolic changes on the course and outcome of severe enterocolitic dehydration in 161 infants and small children. He observed the letality rate, survival rate and the quality of survival.

Beside he high letality rate (24.22%), he found a low quality of survival as a disturbance of normal growth and development in 17.39% of survived and controlled children.

The prognosis was negatively influenced by a high degree of dehydration, especially if the dehydration was sudden. A worse prognosis was noticed in children with low pH-value, high body temperature and long duration of hypoxia — which was observed by means of EEG and ECG. A specially bad prognostic sign was deep and lasting disturbance of conciene.

The author found no correlation between bad prognosis and blood minerals values.

LITERATURA

(1) Stadler, G.: *Acute hyperpyretische Toxikose und hypernäträmische Dehydratation.* Helv Paed Acta 1975; 30: 453—7.

(2) Kačić, M.: *Akutni prolitivi dojenčadi i djece.* U: Mardešić D., Kačić M.: *Prehrana i bolesti probavnih organa u pedijatriji.* Zagreb: Jumena, 1979: 140—153.

(3) Iancovici, F., Museteanu, C., Pavelescu, M.: *Metabolische Behandlung der akuten hyperpyretischen Toxikose.* Mschr Kinderblk 1970; 118(7): 447—450.

(4) Papajan, A. V., Cibulkn, E. K.: *Ostrie tokskozi u ranem detskom vozraste.* Moskva: Medicine, 1984: 5—11.

(5) Walker-Smith, J. A., Hamlton, J. R., Walker, W. A.: *Practical Paediatric Gastroenterology.* London: Butterworths, 1971: 148—184.

(6) Tripp, J. H., Candy, D. C.A.: *Mannual of Pediatric Gastroenteroolgy.* London: Churchil Livingstone, 1985: 24—8.

(7) Beitzke, A.: *Die acute hyperpyretische Toxikose.* Mschr Kinderhlk 1972; 120(10): 421—4.

(8) Paneth, N.: *Hypernatremic Dehydration in Infancy.* J Dis Child 1980; 134: 785—791.

(9) Belhocine, Z., Mahiont, B., Laraba A.: *La lutte contre diarhee: experience d'une equipe de santé adns une unité de soins primaires* — Algerie. L'enfant miliu tropical 1985; 158: 1—25.

(10) Ćosć, B., Dimitrijević, D., Mihajlović, A., Pešić, M.: *O neuro-psihičkim sekvelama kod toksikoza dojenčadi.* Jug Pedijarija 1962; 2.

(11) Finberg, I., Harrison, H. E.: *Hypernatremia in Infants. An Evaluation of the Clinical and Biochemical Findings Accompaning Ahis State.* Pediatrics 1955; 16:1.

(12) Finberg, L.: *Hypernatremic Dehidration.* Adv in Pediatr 1960; 16: 325—344.

(13) Morris-Jones, P. H. Houtson, J. B., Evans, R. C.: *Prognosis of the Neurological Complications of Acute Hypernatremia.* Lancet 1967; 30: 385—391.

(14) Chambers, T. L.: *Hypernatremia: A Prevenatble Cause of Acquired Brain Damage.* Dev Med Child Neurol 1975; 17:91—4.

(15) Mermešić, D., i sar.: *Pedijatrija,* Zagreb: Školsak knjiga, 1984: 167—185.

(16) Nadaždin, D., Topuzović, N.: *Neurotoksični sindrom u periodu 1959—1963. godine na dječijem odjelu bolnice u Mostaru.* V pedijatrijski dani, Zenica, 1964: 149—159.

(17) Najdanović, R.: *Karakteristike acidobaznih poremećaja u dojenačkom periodu.* Pedijatrijski dani BiH, Foča, 1977: 73—81.

(18) Golubović-Ćurćić, V., Nešić, A., Cucić, Z.: *Hipernatremija i konvulzivni sindrom.* IX pedijatrijski dani, Mostar, 1969: 71—73.

(19) Kiss, P. G.: *Uber die bypermobile Form der Säglings »Toxikoze«.* Anr Ped 1960; 194: 11—36.

(20) Stadler, G.: *Acute hyperpyretische Toxikoze und hypernäträmische Dehydratation.* Helv Paed Acta 1975; 30: 453—7.

(21) Ahmed, J., Agusto, T. B.: *Hipernatremia in Diarrheal Lufants in Lagos,* Arch Dis Child 1970; 45:97.

(22) Macaulay, D., Blackball, M. I.: *Hypernatremic Dehydration in Infantile Gastroenteritis.* Arch Dis Child 1961; 36: 543.

(23) Franz, M. N., Segar, W. E.: *The Association of Varions Factors and Hypermatremic Diarrheal Dehydration.* J Dis Child 1959; 97: 298—301.

(24) Finberg, I.: *Pathogenesis of Lesions in the Nervons System in Nupernatremic States.* Clinical observations in infants. Pediatrics 1959; 23: 40—5.

(25) Comay, S. C., Karabus, C. D.: *Peripheral Gangrene in Nupernatremic Dehydratin of Infancy.* Arch Dis Child 1975; 50: 679—688.

(26) Habel, A. H., Simpson, H.: *Osmolar Relaton Between Cerebrospnial Fluid and Serum in Hyperosmolar Hypermatremic Dehydration.* Arch Dis Child 1976; 51: 660—6.

(27) Khuffash, F. A., Majeed: *Hypernatremic Dehydration in Infants with Gastroenteritis.* Clin Ped 1984; 23: 255—8.

(28) Finberg, I., Cheung, C., Fleishman, E.: *The Significance of the Concentration of Electrolytes in Stool Water During Infantile Diarrhea.* Am J Dis Child 1960; 100: 809—813.

(29) Stojanov, LJ., Vulović, Đ., Savić, J., Janković, I., Kovačević, B., Popović, S.: *Metabolička njega i terapija vitalno ugroženog djeteta. Problemi u pedijatriji 1983.* Naučna knjiga, Beograd 1984: 305—320.

(30) Vulović, D., Stojanov, Lj., Baničević, M.: *Poremećaji metabolizma ketonskih spojeva. Problema u pedijatriji 1983.* Naučna knjiga, Beograd 1984: 291—304.