

## СОСТОЯНИЕ ГОМЕОСТАЗА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ЕГО НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

**А.П. Григоренко<sup>1</sup>**  
**В.Ф. Куликовский<sup>1</sup>**  
**Ю.А. Хощенко<sup>1</sup>**  
**С.Ю. Куприн<sup>2</sup>**

<sup>1)</sup> *Белгородский  
государственный  
университет*

<sup>2)</sup> *Областная клиническая  
больница Святителя Иоасафа,  
г. Белгород*

*e-mail: A\_grigorenko@bsu.edu.ru*

Анализ результатов исследования показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови и концентрации электролитов в плазме и эритроцитах у 77 больных с ожоговой травмой показал, что ожоговая травма в стадиях токсемии и септицемии сопровождается отчетливым снижением калия в эритроцитах и дефицитом  $H^+$ -ионов. Указанные изменения более выражены у пациентов с обширными ожогами. Полученные результаты служат патогенетическим обоснованием коррекции КОС крови при лечении ожоговых больных с целью предотвращения развития декомпенсированного метаболического алкалоза.

Ключевые слова: ожоги, электролитные нарушения, кислотно-основное состояние, калий внутриэритроцитарный, лечение.

**Введение.** При лечении больных, получивших тяжелую ожоговую травму, постоянно возникает необходимость в коррекции основных гомеостатических констант организма. К ним относятся: объем циркулирующей крови и внеклеточной жидкости, осмолярность плазмы крови, концентрация катионов натрия, калия, магния, кальция, показатели кислотно-основного состояния (КОС) крови [7, 9].

К настоящему времени накоплено достаточно данных в отечественной и зарубежной литературе по нарушению параметров КОС, электролитного баланса в остром периоде ожоговой травмы и при развитии септических осложнений [1, 2, 5]. Однако существуют противоречивые данные об изменении КОС крови при ожоговой травме после выведения больных из стадии ожогового шока [8]. Учитывая, что при ожоговой травме происходят длительные и обильные потери через ожоговые раны тканевых и сывороточных белков, электролитов, буферных систем,  $H^+$ -ионов, а также изменение водных секторов организма при назначении массивных объемов инфузионной терапии, нарастающей токсемии, можно предположить об изменении гомеостаза организма у обожженных больных в стадии токсемии и септикотоксемии [3, 8].

**Целью** исследования являлось изучение особенностей регуляции КОС крови и возможности коррекции его нарушений у больных с тяжелой ожоговой травмой.

**Материалы и методы.** Лечение и обследование пострадавших с тяжелой ожоговой травмой проводилось в условиях ожогового центра областной клинической больницы г. Белгорода. Обследовано 77 пострадавших с ожогами от 10 до 60% поверхности тела в возрасте от 1,5 до 83 лет без тяжелой сопутствующей соматической патологии. Всего умерло 16 больных, что составило 20,7%. Для интегральной оценки тяжести травмы использовали индекс Франка, который выражался в условных единицах. В зависимости от площади ожогов все обследованные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 22 пострадавших с площадью ожога до 20% поверхности тела. 2-ю группу составили 26 пострадавших с ожоговыми ранами от 21 до 40% поверхности тела. В 3-ю группу вошли больные с площадью ожога 40% поверхности тела и более.

Всем пострадавшим проводилось комплексное клиничко-биохимическое обследование, в результате чего оценивалось общее состояние больных, течение раневого процесса, характер температурной кривой, данные клинических и биохимических анализов крови. Кроме того, исследовались основные параметры КОС крови на аппарате «Roche Omni». Электролиты плазмы крови и эритроцитов исследовали методом пламенной фотометрии.

Исследования проведены в течение первых трех недель после полученной ожоговой травмы. Начинались они сразу же после выведения больных из стадии ожогового шока. Для сравнительного анализа взяты результаты исследования 20 практически

здоровых доноров. Анализ различий проводили с использованием t-критерия Стьюдента и  $\chi^2$ . Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ «Биостат».

**Результаты и обсуждение.** Несмотря на выраженные проявления катаболизма у пациентов с ожоговой травмой было отмечено прогрессивное смещение КОС крови в сторону алкалоза во всех исследуемых группах больных, величина которого зависела от площади ожоговых ран (табл. 1). У умерших больных рН крови был достоверно снижен ( $p < 0,05$ ). Показатели рН крови в этой группе составили: на 4-е сутки  $7,474 \pm 0,061$ ; к исходу второй недели –  $7,464 \pm 0,047$  и к концу третьей недели –  $7,486 \pm 0,117$ . Учитывая, что у умерших больных наблюдали незначительные отклонения от нормы показателей рСО<sub>2</sub> крови (соответственно: в 1-ю неделю –  $38,64 \pm 5,99$  мм рт.ст.; во 2-ю неделю –  $37,27 \pm 6,49$  мм рт.ст., и в 3-ю неделю –  $35,9 \pm 5,59$  мм рт.ст.) и избытка буферных оснований ВЕ ( $2,13 \pm 4,47$  ммоль/л;  $2,63 \pm 4,47$  ммоль/л и  $2,4 \pm 5,16$  ммоль/л соответственно), то можно судить, что алкалоз при ожоговой травме носил метаболический, выделительный характер, поскольку через ожоговые раны происходили потери Н<sup>+</sup>-ионов и кислых метаболитов. Активный гидрокарбонат у этих больных определялся на уровнях:  $27,25 \pm 4,42$  ммоль/л;  $26,4 \pm 4,54$  ммоль/л и  $26,1 \pm 4,61$  ммоль/л соответственно при ( $P < 0,05$ ).

Очевидно, имеют значения разные адаптационные возможности регуляции кислотно-щелочного равновесия у больных с термической травмой в отдельных возрастных группах. Анализ основных показателей КОС крови у больных разных возрастных групп не выявил заметного изменения КОС и электролитного состава крови в зависимости от возраста.

Другим основополагающим фактором развития дефицита Н<sup>+</sup>-ионов при ожоговой травме являлись нарушения электролитного обмена [10-13]. Нами установлено снижение концентрации внутриклеточного К<sup>+</sup> у выживших больных 2-й и 3-й групп –  $73,4 \pm 12,92$  ммоль/л и резкое снижение внутриклеточного К<sup>+</sup> у умерших тяжелообожженных –  $52,56 \pm 9,14$  ммоль/л (при  $p < 0,05$ ). В контрольной группе внутриэритроцитарный К<sup>+</sup> был равен  $88,29 \pm 4,575$  ммоль/л. Эффект трансминерализации электролитов может быть обусловлен как гипоксическим повреждением клеточных мембран и их энергозависимых ионных К/Na насосов, так и гипокалиемией в результате потерь ионов К<sup>+</sup> через ожоговые раны (табл. 2).

Дефицит внутриклеточного калия в организме приводит к внеклеточному алкалозу за счет частичного замещения внутриклеточного калия ионами водорода, так как существующий антагонизм между К<sup>+</sup> и Na<sup>+</sup> с одной стороны и К<sup>+</sup> и Н<sup>+</sup> с другой – приводит к следующим перемещениям ионов через клеточные мембраны:  $3K^+ = 2Na^+ + H^+$ . Эти перемещения ионов не зависят от причины, изменившей рН крови (потерю ионов водорода через ожоговые раны), а связаны только с колебаниями его величины. Известно, что ионы К<sup>+</sup> и Н<sup>+</sup> конкурируют между собой и что секреция их зависит от сдвига кислотно-щелочного баланса: так алкалоз приводит к гипокалиемии, а гипокалиемия вызывает алкалоз (при нормальной функции почек). В тоже время, продуцируемое количество калия определяется наличием натрия – избыток натрия при нормальном рН крови приводит к гипокалиемии, которая вызывает алкалоз [3].

Регуляция КОС при ожоговой травме является сложным и многообразным процессом. Буферные и физиологические системы регуляции обеспечивают поддержание рН крови у ожоговых больных только при компенсированном алкалозе. Истощение и недостаточность буферных систем приводит к развитию декомпенсированных форм нарушений КОС и гибели больных. Кроме того, границы несовместимых с жизнью колебаний рН зависят не только от степени, но и от продолжительности смещения основных параметров КОС. Первичные отклонения в работе органов и систем при ожоговой болезни инициируют вторичные нарушения КОС, вовлекающие в процесс механизмы компенсации. Поэтому нередко трудно бывает определить первичные и компенсаторные изменения параметров КОС [3, 8, 10-13].

Мы считаем, что алкалоз при ожоговой травме носит метаболический, выделительный характер по причине значительных потерь Н<sup>+</sup>-ионов и кислых метаболитов

через ожоговые раны. Хронический дефицит  $H^+$ -ионов с истощением буферных систем требует дополнительных способов стабилизации кислотно-основного состояния крови, так как рН крови одна из самых точных констант гомеостаза с наименьшим коэффициентом вариабельности. Выявленные нами нарушения основных видов обмена у тяжелообожженных и нарастающий гиперкатаболизм отчасти может быть рассмотрен как компенсаторный процесс для уменьшения метаболического алкалоза, так как при гиперкатаболизме образуется большое количество кислых продуктов. И если учесть, что деятельность энзимов, обеспечивающих биохимические и физиологические реакции организма, резко угнетается при сдвиге КОС в сторону алкалоза, то некоторые процессы катаболизма можно расценивать как вторичные, стабилизирующие КОС за счет дополнительного образования  $H^+$ -ионов в организме.

Выявленные патогенетические изменения КОС и электролитного баланса во II и III периодах ожоговой болезни позволили нам усовершенствовать патогенетически обоснованное лечение тяжелообожженных. Основными принципами лечения этих больных являлось предупреждение нарушений КОС крови и внутриклеточной гипокалиемии. Коррекцию этих расстройств мы начинали сразу же после проведения противошоковой терапии. Назначались: донаторы водородных ионов (аминокислоты – инфезол); раствор аскорбиновой кислоты до 2-4 г/сутки, белковые препараты, обладающие амфолитными свойствами.

В этой связи становится понятным, что комплекс интенсивной терапии (ИТ) при ожоговой травме должен включать в себя оптимальное количество препаратов энергетического и пластического ряда, антиоксидантов и антигипоксантов, а также корректоров метаболического алкалоза и электролитных нарушений.

В остром периоде тяжелой ожоговой травмы для коррекции гиперкатаболизма применяли препараты для парентерального питания – инфезол 40 в дозе до 25 мл/кг/сутки, а также инфезол 100 в дозе до 2000 мг аминокислот/кг массы тела в течение 4-5 дней. Затем переходили на энтеральное питание, используя препараты фирмы Берлин Хеми, которое проводили в течение практически всего острого периода ожоговой травмы. Наряду с базовым препаратом «Берламин Модуляр» использовали также «Карнитин-Модуль», «МСТ-Модуль», «Протеин-Модуль». Старались поддерживать общий калораж в объеме до 3500-4000 ккал и выше.

Для улучшения энергетических и анаболических процессов нами применялись антигипоксанты и антиоксиданты. Препаратом выбора был «Реамбирин» 1,5% 400 мл/сутки в/в капельно. Входящая в его состав янтарная кислота стабилизирует кислотно-основной баланс, то есть метаболический алкалоз, являясь активным донором  $H^+$ -ионов. «Цитофлавин» применялся нами в случаях тяжелого нейротоксикоза, обусловленного ожоговой травмой, в дозе 10-20 мл/сутки на 200-400 мл 5-10% глюкозы в/в капельно. Курс лечения этими препаратами составлял 6-7 дней.

Для коррекции электролитных нарушений использовали растворы «Калия и магния аспарагинат» по 500 мл 1-2 раза в сутки, «Рингера», а также «Рингера-лактат» по 500 мл 1-2 раза в сутки.

Коррекцию нарушений КОС проводили под контролем соответствующих показателей. Предпочтение отдавали буферным растворам, тем самым повышали буферную емкость крови. Для коррекции метаболического алкалоза вводили препараты крови (альбумин, протеин, аминокислоты), фосфатный буфер (натрия фосфат 1,78 г + калия фосфат 0,55 г + дистиллированная вода 200 мл).

Коррекцию электролитных нарушений осуществляли за счет инфузий глюкозо-инсулин-калий-магниевых растворов. Дозы калия и магния определяли индивидуально с учетом концентрации  $K^+$  как в плазме, так и в эритроцитах, а также суточной потребности организма в катионах и повышенных потерь  $K^+$  с мочой при форсированном диурезе (до 8 г/сутки.) и через ожоговые раны. Количество вводимого КСІ 4% составляло от 1 до 3 мл/кг/сутки и зависело от площади ожоговых ран и тяжести ожоговой травмы. Инфузионную терапию с включением КСІ проводили ежедневно или через день в течение всего периода лечения тяжелообожженных до полной эпителизации ран или остаточных ожоговых ран площадью около 10% поверхности тела. Стоит отме-

тить, что препараты калия больные продолжали получать, несмотря на их нормальные показатели в плазме при адекватном диурезе не ниже 1000 мл в сутки.

На фоне коррекции водно-электролитных нарушений мы активно проводили мембранопротекторную и антигипоксантную терапию, направленную на борьбу с тканевой гипоксией, восстановление липидного бислоя мембран и восполнения энергодефицита клеток. В связи с этим, хороший эффект при лечении ожоговой травмы мы получили от использования реамберина по 400 мл/сутки, эссенциале-форте по 5-10 мл/сутки и липина (по 2-4 г/сутки внутривенно капельно и ингаляционно), обладающих антигипоксантными свойствами.

Пролонгированное применение этих препаратов позволило значительно улучшить эффективность проводимой интенсивной терапии больных с ожоговой травмой в стадиях токсемии и септикотоксемии. Достаточно быстро отмечалась положительная динамика у больных с ожоговой болезнью даже с прогностическим индексом более 125 ЕД. Об этом свидетельствовали данные объективного статуса и лабораторные показатели. Используемые методики позволяли своевременно корректировать нарушения КОС и водно-электролитные расстройства, что значительно улучшало репаративные процессы в ожоговых ранах и предотвращало генерализацию воспаления.

#### **Выводы.**

1. Ожоговая травма в стадиях токсемии и септикотоксемии сопровождается прогрессирующим снижением концентрации внутриэритроцитарного калия и дефицитом  $H^+$ -ионов, которые более выражены у обожженных с обширными площадями ожогов.

2. Метаболический трансминералогенный алкалоз при ожоговой травме развивается в результате потерь  $H^+$ -ионов через ожоговые раны и является первичным, что значительно ухудшает прогноз течения болезни по мере роста рН и прогностически неблагоприятен при декомпенсированных значениях рН крови.

3. Полученные результаты служат патогенетическим обоснованием коррекции КОС крови при лечении ожоговых больных с целью предотвращения развития декомпенсированного метаболического алкалоза и внутриклеточной гипокалиемии.

#### **Литература**

1. Абрамова, С. В. Кислотно-основное состояние крови в раннем восстановительном периоде при острой кровопотере на фоне ожога : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / С. В. Абрамова ; Морд. гос. ун-т им. Н. П. Огарева. – Саранск, 1997. – 17 с.
2. Атясов, Н. И. Лечение нарушений кислотно-основного состояния крови при ожоговой болезни : учеб. пособие / Н. И. Атясов. – Саранск : Изд-во Морд. ун-та, 1985. – 88 с.
3. Братусь, В. Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В. Д. Братусь, Ю. П. Бутылин, Ю. Л. Дмитриев. – Киев : Здоров'я, 1980. – 270 с.
4. Газин, И. К. Кислотно-основное состояние и кислородный бюджет крови с использованием волекама и озонотерапии : эксперим. исслед. : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / И. К. Газин ; Морд. гос. ун-т им. Н. П. Огарева. – Саранск, 1998. – 18 с.
5. Елисева, Л. П. Водно-электролитный баланс в раннем восстановительном периоде при острой кровопотере на фоне ожога : эксперим. исслед. : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Л. П. Елисева ; Морд. гос. ун-т им. Н. П. Огарева. – Саранск, 1998. – 17 с.
6. Жалко-Титоренко, В. Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии / В. Ф. Жалко-Титоренко. – Киев : Здоров'я, 1989. – 197 с.
7. Физиология водно-солевого обмена и почки / Д. А. Бабарыкин, Л. Н. Иванова, Ю. В. Наточин [и др.] ; отв. ред Ю. В. Наточин ; РАН, Отд-ние физиологии. – СПб : Наука, 1993. – 576 с : ил. – (Основы соврем. физиологии).
8. Рут, Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс / Г. Рут ; пер. с англ. В. Г. Николаева ; под ред. Р. Е. Кавецкого. – М. : Медицина, 1978. – 118 с.
9. Фролов, Б. А. Физиология и патология кислотно-основного состояния / Б. А. Фролов. – М. : Медицина, 1998. – 260 с.
10. Анестезиология : авт. пер. с укр. : в 5 т. / ред.: В. И. Черний, Р. И. Новикова. – Киев : Здоров'я, 2004. – Т. 1 : Клиническая физиология и патофизиология для анестезиологов. – 343 с. : рис., табл.



11. Acute acidosis inhibits liver amino acid transport: no primary role for the urea cycle in acid-base balance / L. Boon, P. J. Blommaart, A. J. Meijer [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1994. – Vol. 267, № 6, pt 2. – P. F1015-1020.

12. Bersin, R. M. Primary lactic alkalosis / R. M. Bersin, A. Arieff // *Amer. J. Med.* – 1988. – Vol. 85, № 6. – P. 867-871.

13. Docherty, G. E. Alkalosis and not acidosis accompanies early hyperkalaemia during haemorrhagic shock in cats / G. E. Docherty, B. R. Mackenna, A. Sokari // *J. Physiol.* – 1987. – Vol. 392, suppl. : Proceedings of the Physiological Society, 7-8 November, 1986. – P. 95.

## **HOMEOSTASIS STATE AND ABILITY OF ITS ABNORMALITIES CORRECTION OF PATIENTS WITH SEVERE BURNING INJURY**

**A. P. Grigorenko<sup>1</sup>**

**V. F. Kulikovskiy<sup>1</sup>**

**U. A. Hoschenko<sup>1</sup>**

**S. U. Kuprin<sup>2</sup>**

<sup>1)</sup> *Belgorod  
State University*

<sup>2)</sup> *Regional clinical hospital  
St. Ioasafa, Belgorod*

*e-mail: A\_grigorenko@bsu.edu.ru*

Analysis of results of the exploration of biological predictors of blood acid-base composition (ABC), electrolytes concentration in the plasma and erythrocytes of 77 patients with severe burning injury showed that burning injury in the stage of toxemia and septicemia is attended by a distinct reduction of potassium in erythrocytes and H<sup>+</sup> ions deficit. These changes were more pronounced of patients with more extensive burn. The received results are pathogenetic substantiation for the correction of blood ABC during burn patients treatment to prevent the decompensated metabolic alkalosis progress.

Key words: burns, electrolytic derangements, acid-base balance, endoglobular potassium, medical treatment.