

ИЗУЧЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ У ОЖГОВЫХ БОЛЬНЫХ В СТАДИЯХ ТОКСЕМИИ И СЕПТИКОТОКСЕМИИ

С.Ю. Курпин

Ожоговое отделение областной клинической больницы г. Белгорода

Актуальность проблемы ожоговой травмы определяется значительной частотой поражения, как взрослых, так и детей: сложностью, длительностью и дорогостоящей лечением, большой потерей трудоспособности и высокой летальностью пострадавших. Термические поражения занимают в настоящее время одно из ведущих мест в структуре травматизма и представляют серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Несмотря на внедрение новых высокоэффективных методов лечения и диагностики ожоговой болезни, летальность тяжело обожженных больных остается высокой и достигает в специализированных стационарах до 23 %. И если смертность по России от ожогового шока составляет 10-13 % от всех ожоговых больных, то становится очевидным, что самая высокая летальность больных с ожоговой травмой приходится на стадии токсемии и септикотоксемии. По данным многих авторов [1] от ожогового шока умирают главным образом люди преклонного возраста, иногда даже со сравнительно ограниченными поражениями, в то время как в стадиях ожоговой токсемии и септикотоксемии чаще умирают дети и лица молодого возраста, наиболее здоровые, которых даже при очень обширных поражениях удается вывести из шокового состояния. Между тем мы, по существу, почти ещё беспомощны противодействовать губительному влиянию ожоговой токсемии и инфекционных осложнений. Поэтому вынужденно называем весьма обширные глубокие ожоговые поражения несовместимыми с жизнью. Таким образом, дальнейшее снижение летальности при ожогах может быть обеспечено главным образом в результате улучшения лечения ожоговых больных в стадии токсемии и септикотоксемии, некоторые стороны патогенеза и лечения которых изучены ещё не достаточно.

По мнению многих исследователей [3,5] наиболее выразительной физико-химической константой внутренней среды организма является кислотно-щелочное состояние крови, нарушение которого позволяет судить о компенсаторных возможностях организма при воздействии на него различных повреждающих факторов. Изучение кислотно-щелочного состояния крови у больных с термической травмой до настоящего времени находится в стадии аналитического накопления фактов. Результаты исследований чаще всего носят фрагментарный характер и относятся, в основном, к острому периоду ожоговой травмы – ожоговому шоку и комбинированной травмы [2,4].

Нормальные функции клеток зависят от постоянства объема и состава жидкости в организме. Энзимы, биохимические и физиологические реакции организма, обеспечивающие клеточный процесс, очень чувствительны к изменениям реакции среды, в которой они находятся. Кислотность или щелочность растворов зависят от содержания в них ионов водорода. Ионы водорода постоянно образуются и выделяются, поэтому их концентрация в организме находится в состоянии динамического равновесия. Внеклеточная жидкость и кровь организма слегка щелочные и её рН находится в пределах 7,35-7,45. Все химические и физиологические процессы в организме протекают именно при этой рН.

Ежедневно при высококалорийном питании у ожоговых больных с пищей поступает большое количество кислых и основных солей, которые должны эффективно распределяться в организме. Также образуются и эндогенные ионы водорода при катаболизме аминокислот, моносахаридов, глицерина и жирных кислот. Таким образом, в процессе обмена веществ образуется огромное количество ионов водорода, которые для поддержания постоянства реак-

ции среды выделяются из организма через легкие, почки, кожу и желудочно-кишечный тракт, предварительно связываясь буферными системами.

При некоторых заболеваниях, патологических состояниях и отравлениях (рвота, поносы, заболевания почек и т.д.) может происходить срыв в регуляции поддержания постоянства реакции среды и жидкость в организме приобретает кислую или щелочную реакцию – ацидоз или алкалоз. Учитывая длительные и обильные потери через ожоговые раны тканевых и сывороточных белков, буферных систем, ионов водорода, продолжительного всасывания в кровь продуктов распада белка, микробов и их токсинов, а также назначения ожоговым больным больших объемов инфузионно-трансфузионной терапии, можно предположить об изменении реакции внутренней среды организма у тяжело обожженных больных в стадии токсемии и септикотоксемии.

Поэтому целью работы является изучение кислотно-основного состояния у ожоговых больных в стадии токсемии и септикотоксемии, а также определение патогенетических мер профилактики нарушений КЩС крови и совершенствование лечения тяжело обожженных больных на поздних стадиях ожоговой болезни.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 65 больных, проходивших лечение в ожоговом отделении областной клинической больницы, в возрасте от 1,7 года до 70 лет, среди них 39 мужчин и 26 женщин. Контрольная группа больных была разделена по площади ожоговых ран на 5 подгрупп.

Среди них:

1. больные с ожоговой поверхностью до 10% от поверхности тела - 11 человек;
2. больные с ожоговой поверхностью от 10 до 20% от поверхности тела - 15 человек;
3. больные с ожоговой поверхностью от 20 до 30% от поверхности тела - 17 человек;
4. больные с ожоговой поверхностью от 30 до 40% от поверхности тела - 7 человек;

5. больные с ожоговой поверхностью свыше 40% от поверхности тела - 15 человек.

В первой подгруппе было 5 больных с глубокими ожогами до 4% поверхности тела. Во второй подгруппе было 11 больных с глубокими ожогами. В третьей подгруппе наблюдалось 13 больных с глубокими ожогами. В четвертую подгруппу входило 4 больных с глубокими ожогами. В пятой подгруппе наблюдалось 12 больных с глубокими ожогами. Больным с глубокими ожогами проводилось оперативное лечение.

У всех больных проводилось исследование биохимических параметров крови и определялось количество эритроцитов и лейкоцитов крови в камере Горяева и общий гемоглобин. Исследования кислотно-щелочного состояния крови проводились газометрическим методом на аппарате "Ciba Corning 248" (производство Англия). Учитывались основные параметры, определяющие кислотно-щелочное равновесие крови:

1. pH крови – отрицательный десятичный логарифм ионов водорода,
2. pCO₂ – парциальное давление углекислого газа в крови,
3. BE – избыток или дефицит буферных оснований,
4. PCO₃ акт. – актуальные (истинные) бикарбонаты крови.

При исследовании КЩС крови производился забор капиллярной крови с минимальными явлениями застоя гипаринезированной капилляром, объём которого около 50 мкл. Капиллярная кровь размешивалась с помощью магнита и исследовалась в течение 10-20 минут после забора. Также учитывались температура тела больного и количество эритроцитов крови. Параллельно с исследованиями КЩС крови проводилось определение концентрации общего белка крови, ионов калия и натрия.

В контрольную группу не включались ожоговые больные с сопутствующими заболеваниями и состояниями, которые сами по себе могли изменить показатели основных параметров КЩС крови (пилоростеноз, сахарный диабет, заболевания легких и почек и др.). Кислотно-щелочное состояние

изучалось у больных в стадиях ожоговой токсемии и септикотоксемии, начиная с 4-го дня после травмы и до 40-го дня. Забор крови у больных проводился выборочно и однократно. У некоторых больных с ожогами от 30% поверхности тела и выше исследования КЩС проводились периодически в несколько дней и зависели от изменений основных клинико-лабораторных показателей, но учитывались КЩС крови с наибольшими отклонениями.

Результаты

В результате исследований в первой подгруппе больных не было выявлено заметных изменений кислотно-щелочного равновесия в крови. Основные показатели: рН, рСО₂, ВЕ, НСО₃ а находились в пределах нормы. Средние показатели подгруппы рН - 7,423; рСО₂ - 37 мм рт. ст.; ВЕ - 0,3 ммоль/л; НСО₃ а - 26 ммоль/л. Общий белок - 68 г/л; К - 4,5 ммоль/л, Na - 146 ммоль/л; эритроцитов - $4,3 \times 10^{12}$ /л; Hb - 123 г/л, лейкоцитов - $6,3 \times 10^9$ /л; реакция мочи кислая. Во второй подгруппе из 15 больных у 6 были выявлены нарушения рН крови, средние показатели рН у 6 больных - 7,475. Средние показатели второй группы: рН - 7,446; рСО₂ - 38,4 мм рт. ст.; ВЕ - 2,6 ммоль/л; НСО₃ а - 26,3 ммоль/л, эритроцитов - $3,62 \times 10^{12}$ /л; Hb - 114 г/л, лейкоцитов - $8,8 \times 10^9$ /л; общий белок - 61,2 г/л; К - 4,26 ммоль/л, Na - 145 ммоль/л. Реакция мочи у всех больных кислая. В третьей подгруппе из 17 больных у 10 были выявлены нарушения рН крови также в сторону увеличения. Среднее рН у этих 10 больных - 7,488. Средние показатели третьей подгруппы: рН - 7,461; рСО₂ - 36,6 мм рт. ст.; ВЕ - 2,57 ммоль/л; НСО₃ а - 26,4 ммоль/л, эритроцитов - $3,48 \times 10^{12}$ /л; Hb - 109 г/л, лейкоцитов - $10,6 \times 10^9$ /л; общий белок - 53,7 г/л; К - 3,7 ммоль/л, Na - 140 ммоль/л. Реакция мочи у всех больных кислая. У одного больного в этой подгруппе были выявлены изменения рН крови в сторону метаболического ацидоза на 4-й день после травмы. рН - 7,336; рСО₂ - 30 мм рт. ст.; ВЕ - -2,7 ммоль/л; НСО₃ а - 21 ммоль/л.

В четвертой подгруппе из 7 больных у 4 были выявлены изменения рН крови. Средние показатели у 4 больных рН -

7,498. Средние показатели четвертой подгруппы: рН - 7,463; рСО₂ - 37 мм рт. ст.; ВЕ - 1,96 ммоль/л; НСО₃ а - 24,5 ммоль/л, эритроцитов - $3,8 \times 10^{12}$ /л; Hb - 118 г/л, лейкоцитов - $8,3 \times 10^9$ /л; общий белок - 57,7 г/л; К - 3,94 ммоль/л, Na - 140 ммоль/л. Реакция мочи у всех больных кислая. В пятой подгруппе из 15 больных у 10 были выявлены нарушения рН крови. Средние показатели у 10 больных рН - 7,492. Средние показатели пятой подгруппы: рН - 7,466; рСО₂ - 39,4 мм рт. ст.; ВЕ - 4,24 ммоль/л; НСО₃ а - 26,4 ммоль/л, эритроцитов - $3,18 \times 10^{12}$ /л; Hb - 100,4 г/л, лейкоцитов - $11,4 \times 10^9$ /л; общий белок - 54,3 г/л; К - 3,74 ммоль/л, Na - 139,2 ммоль/л. Реакция мочи у всех больных кислая.

Обсуждение

При анализе результатов исследования кислотно-щелочного состояния крови у ожоговых больных можно сделать следующие выводы:

1. Установлены изменения кислотно-основного равновесия внутренней среды организма в сторону алкалоза.

2. Учитывая, что средние показатели парциального давления углекислого газа в крови и концентрация истинного бикарбоната крови находились в пределах нормы, то можно утверждать, что алкалоз у ожоговых больных в стадиях токсемии и септикотоксемии возникает вследствие электролитных и метаболических нарушений в организме.

3. Выявленный метаболический алкалоз у ожоговых больных возникает вследствие больших потерь ионов водорода, калия и хлора через ожоговые раны по сравнению с буферными основаниями. Выявленная парадоксальная ацидурия у ожоговых больных доказывает внепочечные потери калия.

4. Также отмечено, что наибольшие изменения кислотно-щелочного равновесия крови в сторону алкалоза возникают у больных с наибольшими площадями ожоговых ран.

Таким образом, в результате выявленных нарушений кислотно-щелочного равновесия крови у тяжелообожженных, сделан вывод, что при лечении этих больных

надо учитывать смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза.

Литература

1. Братусь В.Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии. / Братусь В.Д., Бутылин Ю.П., Дмитриев Ю.Л. – Киев: Здоровье, 1980. – 272 с.

2. Вишневский А.А. Ожоговый шок // Клин. хир., 1974. № 5. – С. 13-20.

3. Михайлик А. Нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-минерального обмена / Михайлик А. // Интенсивная терапевтическая помощь. - Варшава, 1975. - С. 220-245.

4. Пекарский Д.Е. Ожоговый шок / Пекарский Д.Е., Шалимов А.А. – Киев: Здоровье, 1976. – 152 с.

5. Соломятникова Т.Ф., Некоторые показатели гомеостаза у обожженных ДКЦББ // Материалы юбилейной научно-практической конференции (29 марта): 70-летию медицинской службы дальневосточного бассейна посвящается. - Владивосток, 1996. – С. 139-141.

ФАГОЦИТАРНАЯ ФУНКЦИЯ ГРАНУЛОЦИТОВ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Н.Легкий

Кафедра патологии медицинского факультета БелГУ

В настоящее время изучение патологии при действии различных экстремальных факторов внешней среды имеет особую актуальность. На человека данные факторы воздействуют на производстве, в быту, в результате чрезвычайных происшествий, катастроф и военных действий. Ожоговая травма занимает третье, а в некоторых странах даже второе место среди прочих травм по данным ВОЗ.

Тяжелые ожоговые повреждения часто сопровождаются такими осложнениями, как острая бактериемия, эндотоксемия и септический шок. Несмотря на большие успехи в области лечения ожогов, инфекционные заболевания до сих пор остаются наиболее частой причиной смертных случаев у больных с ожогами. Ожоговому больному все время угрожает опасность инфицирования, однако наиболее часто это происходит на 2-3 неделе после ожога. Наибольшему риску подвергаются больные с глубокими и обширными ожогами и особенно часто больные с нарушенным иммунитетом.

Таким образом, исход течения ожоговой болезни во многом определяется состоянием неспецифической резистентности организма, основным клеточным фактором которой являются гранулоциты.

Известно, что особая роль в резистентности принадлежит функциональной активности желез внутренней секреции. Так, если деятельность нервной системы обеспечивает пусковое и корригирующее влияние, то гормональные изменения, будучи вторичными, оказывают сильное и длительное воздействие на обменные процессы, деятельность самой нервной системы, на весь организм в целом, участвуя, таким образом, в формировании общей реактивности и резистентности.

Целью работы являлось установление характера изменений фагоцитарной активности гранулоцитов после экспериментального ожога.

В научной литературе накоплен большой фактический материал о влиянии на организм различных экстремальных факторов, вызывающих состояние стресса, воспаления, термической травмы. Имеются данные, что после получения тотальных повреждений кожного покрова в результате ожога, действие термического фактора наступает с первых часов (2). В литературе имеется множество данных о функции нейтрофилов у ожоговых больных. Их появление обусловлено наличием взаимосвязи нарушения функции нейтрофилов с инфицированием раны бактериями. Успешное раз-