

## Этиология и патогенез ожоговой анемии. Роль гемотрансфузии в лечении обожженных

Т.Г. Спиридонова\*, Е.А. Жиркова

Отделение острых термических поражений

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Б. Сухаревская пл., д. 3, Москва 129090, Российская Федерация

\* Контактная информация: Спиридонова Тамара Георгиевна, научный консультант отделения острых термических поражений, E-mail: SpiridonovaTG@sklif.mos.ru

### РЕЗЮМЕ

Представленные данные отечественной и зарубежной литературы раскрывают этиологию и патогенез ожоговой анемии, обусловленной развитием у обожженных системного воспалительного ответа (СВО) и кровопотерей. Проявления СВО характеризуются уменьшением зон эритропоза, неадекватной реакцией на эндогенный и экзогенный эритропозин, снижением содержания сывороточного железа, гибелью эритроцитов в результате эндогенной интоксикации, развития ДВС-синдрома, термического и неиммунного гемолиза эритроцитов, тяжелых метаболических нарушений. Развивающаяся ожоговая анемия прогрессирует в результате кровопотери при многократных перевязках и операциях, а также кровотечении при эрозивно-язвенном поражении желудочно-кишечного тракта. Отечественный и зарубежный опыт применения гемотрансфузий ожоговым пациентам в прошлом веке указывает на их необходимость при развитии анемии средней степени тяжести (содержание гемоглобина ниже 90 г/л), что позволяет повысить эффективность лечения, сокращает сроки пребывания больных в стационаре и уменьшает экономические затраты.

### Ключевые слова:

системный воспалительный ответ, критическое состояние организма, кровопотеря, ожоговая анемия, гемотрансфузия

### Ссылка для цитирования

Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А. Этиология и патогенез ожоговой анемии. Роль гемотрансфузии в лечении обожженных. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(3): 244–252. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-244-252

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

### Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АДП — аутодермопластика

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

НЭ — некрэктомия

ОЦП — объем циркулирующей плазмы

ПОН — полиорганная недостаточность

п.т. — поверхность тела

СВО — системный воспалительный ответ

ЭПО — эритропозин

ЭЯП — эрозивно-язвенные поражения

### ВВЕДЕНИЕ

С середины прошлого века этиологии и патогенезу анемии у ожоговых пациентов посвящено значительное число работ в отечественной и англоязычной литературе [1–6].

Ожоговая анемия является типичным клиническим проявлением ожоговой болезни после выхода больного из шока и до полного восстановления кожного покрова. Более того, ожоговая анемия сопровождается не только острым периодом ожоговой болезни, но может длительно сохраняться и после выписки из стационара, как у взрослых, так и у детей [7–9].

Рассматривая разнообразные причины анемии при ожогах, авторы предлагают разделить их на 2 группы: вследствие критического состояния организма и вследствие кровопотери, что может позволить разрабатывать целенаправленные методы профилактики и лечения. При этом авторы указывают на то, что ожоговая анемия в период критического состояния определяет показания к 52% от всех переливаний крови у пациентов с общей площадью поражения более 20% поверхности тела (п.т.) [10, 11].

### АНЕМИЯ ОБОЖЖЕННЫХ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ КРИТИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ ОРГАНИЗМА

Анемия критического состояния имеет сложный многофакторный генез [10, 12]. В основе критического состояния при ожоговой болезни лежит системный воспалительный ответ (СВО) — *Systemic inflammatory response syndrom (SIRS)* [13, 14], который впервые был описан в начале 90-х годов прошлого века у тяжелых хирургических больных [15, 16]. Исторически сложилось так, что синдром СВО был клинически выделен значительно позже (1991 г.), чем описан синдром полиорганной недостаточности (ПОН). В 1975 г. А. Vaue опубликовал свои наблюдения о том, что пациенты отделений реанимации погибают от нового синдрома последовательной прогрессирующей недостаточности нескольких органов [17]. По странному стечению обстоятельств многочисленные исследования и разработка различных балльных шкал оценки критического состояния пациентов исключали обожженных из анализа. В то же время авторы указывали, что синдром ПОН у пострадавших с ожогами, исключенных из анализа ПОН, проявлялся почти так же, как и у других

контингентов хирургических больных [18, 19]. Что касается синдрома СВО, то на сегодняшний день многие авторы утверждают, что ожоговую болезнь следует считать моделью СВО [20–22]. Существует мнение, что СВО развивается у обожженных с площадью ожога 30% п.т. и более [23], однако наши наблюдения показали, что СВО может развиваться и при площади ожогового поражения до 10% п.т. [24].

Начальной частью СВО, ярко и остро выраженной у обожженных, является гиповолемический ожоговый шок. Его особенность состоит в резком генерализованном повышении проницаемости микрососудистого русла с потерей белков плазмы крови, что формирует гемоконцентрацию и маскирует признаки анемии [24, 25]. Однако доказано: с момента получения термической травмы происходят существенные сдвиги и в системе красной крови, которые приводят к уменьшению количества циркулирующих эритроцитов и развитию анемии. Еще в середине прошлого века опытным путем с помощью эритроцитов, меченных радиоактивным фосфором и хромом, было показано, что в стадии ожогового шока при ожоге на площади 20% п.т. объем циркулирующих эритроцитов уменьшается на 11–40% [26–28]. Деструкция эритроцитов в первые часы после ожога достигает 30–46% и проявляется резким гемолизом, микроцитозом, анизоцитозом, пойкилоцитозом, гемоглинурией, появлением теней эритроцитов, их секвестрацией и депонированием в обожженных тканях вследствие капиллярного стаза [4, 29, 30]. Раннее и резкое уменьшение числа эритроцитов в крови при ожоговом шоке обычно не определяется из-за сопутствующего снижения объема циркулирующей плазмы (ОЦП), при этом гемоконцентрация, как было показано в эксперименте, возникает уже с первых минут после получения ожога [31]. Только после выхода пациента из шока и восстановления ОЦП на 3–4-е сут выявляется истинное число эритроцитов в крови.

Анмию ранних сроков ожоговой болезни авторы называют неиммунной гемолитической, описывая морфологические аномалии эритроцитов (сфероциты, шизоциты) [30]. На это же указывает содержание большого количества гемоглобина в плазме крови, что было обнаружено еще в середине прошлого века [25, 32]. Исследование в динамике общей суммы геминных пигментов в плазме больных показало, что в 1-е сутки после обширных ожогов их количество составило 737,4 мг%, на 2-е — 130,8 мг%, на 3–5-е — 32,7 мг%. В более поздние сроки концентрация геминных пигментов плазмы крови не превышала нормальных величин [33]. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов является одним из механизмов полиорганных нарушений при критических состояниях, в том числе при ожоговой травме [34].

На фоне СВО у ожоговых больных наблюдается более выраженная и более длительная иммуносупрессивная реакция, чем у больных с травмой. Это проявляется более высокими уровнями интерлейкинов (IL) — IL-6 и IL-8 в плазме крови в первую неделю и отражает степень тяжести ожогового повреждения [35]. Важнейшее патогенетически обусловленное проявление СВО у обожженных — это изменения в системе кроветворения: расширение либо уменьшение зон гранулопоэза и снижение скорости эритропоэза, что было показано на аутопсийном материале и в эксперименте [36–39]. Угнетение эритропоэза как одной из причин развивающейся при ожогах анемии отмечали

еще с середины прошлого века [5, 40, 41]. Позже было обнаружено, что повышенный уровень провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли, интерферон и интерферон- $\gamma$ , IL-6, ингибируют образование эритроидных клеток в костном мозге [42–45]. Уменьшение образования эритроидных колоний сохраняется до 40-х сут после ожоговой травмы, что длительно поддерживает анемию [36].

Организм человека отвечает на уменьшение эритропоэза увеличением уровня в крови эндогенного эритропоэтина (ЭПО). ЭПО секретируется перитубулярными клетками почки в ответ на низкое содержание кислорода в гемоглобине эритроцитов [46] и связывается с рецептором на клетках-предшественниках эритроидных клеток, стимулируя их деление и дифференцировку [47]. Недавно проведенные исследования показали, что титры эндогенного ЭПО сыворотки крови у больных с обширными ожогами возрастали с 1-х сут (в 2 раза), достигая максимума на 14-е сут (в 14,7 раза) и оставались выше референтного значения к 60-м сут (в 1,44 раза). В то же время значения показателей периферического звена эритрона (гемоглобин, эритроциты, суточная продукция эритроцитов, продолжительность жизни эритроцитов) были низкими после выхода больного из шока, свидетельствуя об анемии, которая упорно сохранялась длительное время [4, 48]. На фоне высоких титров ЭПО в крови преобладали микроциты и макроциты, а доля среднеактивных эритроцитов снижалась в 2 и более раз, не достигая нормальных значений и к 60-м сут [48]. Таким образом, повышенные концентрации эндогенного ЭПО не способствуют коррекции анемии у обожженных.

Введение высоких доз экзогенного ЭПО ожоговым пациентам также не приводит к увеличению числа эритроидных колоний [2], как, например, у пациентов с хроническим заболеванием почек, что позволяет уменьшить у них объем гемотрансфузии [49, 50]. Исследование влияния экзогенного ЭПО в высоких дозах у обожженных на показатели красной крови (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов) показало, что экзогенный ЭПО способствовал увеличению только количества ретикулоцитов, не влияя на уровень гемоглобина и гематокрита и не снижая потребности в гемотрансфузиях [51, 52]. Та же закономерность характерна для больных в критических состояниях при другой нозологии [53, 54].

Необходимым элементом для нормального эритропоэза является сывороточное железо. Предполагают, что причиной отсутствия реакции на высокие титры ЭПО является дефицит сывороточного железа, который выявлен у тяжелообожженных на протяжении 60 сут с момента травмы, при этом уровень ферритина был значительно повышен в те же сроки. Накопление железа в ферритине и падение уровня сывороточного железа связывают с защитной реакцией организма, изолирующей железо от бактерий, поскольку оно является важным продуктом их жизнедеятельности [48].

Еще одним механизмом патогенеза анемии при ожоговой болезни является волнообразно протекающий ДВС-синдром, при котором массово погибает значительное число эритроцитов [55, 56]. ДВС-синдром инициируется вначале ожоговым шоком, а затем обширной некрэктомией, аутодермопластикой, сепсисом, когда в результате генерализованного образования микротромбов теряется значительное число эритроцитов.

Острый период ожоговой болезни, обусловленный СВО, сопровождается накоплением в организме обожженного различного рода патологических веществ, нарушающих гомеостаз, формирующих и поддерживающих эндогенную интоксикацию. Среди многочисленных веществ, обладающих токсическим действием, большое значение придается среднемолекулярным пептидам [57, 58], продуктам перекисного окисления липидов [48, 59], антиэритроцитарным аутоантителам [60], средним и малым циркулирующим иммунным комплексам [61]. Все токсические продукты влияют на систему эритрона как непосредственно, так и опосредованно.

Еще одним важным механизмом развития анемии у обожженных являются метаболические нарушения при СВО, характеризующиеся резким возрастанием основного обмена и развитием белково-энергетической недостаточности, которую организм обожженного компенсирует за счет распада собственных белков, углеводов и липидов [62]. Прежде всего расходуются сывороточные белки и белки скелетной мускулатуры, а затем органые белки. Чем тяжелее ожоговая травма, тем выше расходы и распад белков. Наивысший катаболизм наблюдается на протяжении первых недель после ожоговой травмы, при этом преимущественно расходуются альбумины, что быстро формирует гипоальбуминемию и диспротеинемию. Белково-энергетическая недостаточность возрастает при гипертермии, которая является одним из постоянных признаков синдрома СВО и длительно сопровождает острый период ожоговой болезни [63]. Показано, что снижение уровня питания у пациентов с ожогами приводит к патологической морфологии эритроцитов и уменьшению их количества [3].

Таким образом, ожоговая анемия критического состояния является синдромом, обусловленным патогенетическими механизмами СВО. Она требует повторных гемотрансфузий [64] и может проявляться даже у пациентов с обширными поверхностными ожогами, которые не нуждаются в хирургическом лечении.

#### **КРОВОПОТЕРЯ В ГЕНЕЗЕ АНЕМИИ У ОБОЖЖЕННЫХ**

У больных с глубокими ожогами анемия критического состояния неизбежно дополняется анемией от острой кровопотери в процессе перевязок и оперативного лечения ожоговых ран. До применения ранних хирургических некрэктомий (НЭ) гнойное расплавление некротических тканей приводило к тяжелому течению ожоговой болезни, частому развитию гнойно-септических осложнений, полиорганых нарушений, а также ожогового истощения, которое выделяли в старых классификациях как закономерную стадию ожоговой болезни [65, 66].

Принятая в настоящее время активная хирургическая тактика лечения обожженных предполагает возможно более раннее иссечение некротических тканей путем операции НЭ и восстановление кожного покрова аутодермопластикой (АДП), что позволяет достичь значительных успехов в лечении обожженных, в том числе пациентов пожилого и старческого возраста [67, 68].

Операция НЭ всегда сопровождается кровопотерей, что усугубляет ожоговую анемию. Субфасциальное удаление некроза с подлежащими тканями характеризуется наименьшей кровопотерей, но такая операция является косметически калечащей. Тангенциальное и радикальное иссечение некротических тканей сопро-

вождается значительной кровопотерей, что ограничивает площадь НЭ. При НЭ с одномоментной АДП кровопотеря суммарно (некрэктомия и забор кожных лоскутов) может составлять до 1 мл на 1 см<sup>2</sup>. Очевидно, что оперативное вмешательство способствует прогрессированию ожоговой анемии и требует гемотрансфузии, как минимум, в ближайшем послеоперационном периоде [66, 69, 70].

Важное значение имеет тщательный гемостаз в процессе НЭ. При операциях на конечностях использование турникетов значительно снижает кровопотерю (от 1,26 до 0,72 мл на 1 см<sup>2</sup>) [71, 72]. Операционную кровопотерю можно уменьшить путем местного применения тромбина, теплого солевого раствора, инфильтрации сосудосуживающих препаратов, что сокращает объем периоперационного переливания крови [73, 74].

Говоря об острой кровопотере у больных с ожогами, нельзя умолчать об острых эрозивно-язвенных поражениях (ЭЯП) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с эрозивно-язвенными кровотечениями. Первые публикации об острых изъязвлениях слизистой оболочки ЖКТ появились еще в середине XIX века [75, 76]. Острые эрозивно-язвенные кровотечения играют важную роль в генезе ожоговой анемии, а массивные — и фатальную [77–79].

Проведенные нами превентивные динамические эзофагогастродуоденоскопии выявили, что ЭЯП, обусловленные деструктивными изменениями слизистой оболочки ЖКТ при СВО у обожженных, встречались у 96,8% больных, а еще у 3,2% были изолированные острые язвы. ЭЯП развивались, начиная со стадии шока, на протяжении всего острого периода ожоговой болезни и даже его рецидивов, и характеризовались различными формой, размерами, количеством и локализацией. У 64,5% больных ЭЯП сопровождалась признаками кровотечения. В подавляющем большинстве случаев эрозивные и даже язвенные кровотечения были капиллярными и на момент осмотра — состоявшимися. Развитие кровотечения совпадало с высокой балльной выраженностью синдрома СВО (3–4 балла в 82,5% случаев) [80]. Одной из причин острых гастродуоденальных кровотечений у обожженных была тяжелая эндогенная интоксикация [81]. Массивные струйные язвенные кровотечения (*Forrest IA*) [82] требовали экстренного гемостаза, гемотрансфузии и часто являлись триггером к развитию синдрома ПОН и смертельного исхода.

Таким образом, ожоговая анемия имеет сложный многофакторный патогенез, обусловленный критическим состоянием обожженных и острыми кровопотерями, сопровождающими оперативное лечение глубоких ожогов или обусловленными ЭЯК.

#### **ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ ОБОЖЖЕННЫХ В ПРОШЛОМ, НАСТОЯЩЕМ И БУДУЩЕМ**

Комбустиологи середины прошлого века при лечении тяжелообожженных широко применяли цельную кровь (реже ее компоненты) [66, 83, 84]. Отечественные авторы рекомендовали выполнять гемотрансфузии, если у пострадавшего уровень гемоглобина был ниже 110–120 г/л, а число эритроцитов менее 3 500 000–4 000 000 в 1 мл<sup>3</sup>. Пострадавшие с глубокими ожогами на площади от 10 до 20% п.т. получали до 8–10 л крови, а при площади глубокого ожога свыше 20% п.т. — до 14–16 л за весь период лечения [6].

Переливая кровь ежедневно или каждые 2–3 дня по 250,0–500,0 мл, авторы отмечали эффективность гемотрансфузий, обращая внимание на то, что при редких трансфузиях эритроцитов необратимые изменения в организме происходят даже при ограниченных ожоговых поражениях. Только переливания цельной крови тяжелообожженным позволяли успешно бороться с выраженной анемией, гипо- и диспротеинемией, интоксикацией, гнойно-септическими осложнениями и добиваться ускоренного очищения ран от нежизнеспособных тканей [85, 86]. Применяемые в то время прямые переливания крови были более эффективны, чем переливания консервированной крови [87]. На большом клиническом материале комбустиологи прошлого века убедились, что без выполнения гемотрансфузий предупредить анемию у тяжелообожженных невозможно никакими другими лечебными средствами [88, 89].

В России до 90-х годов XX столетия широко применяли трансфузионную терапию с использованием свежечитратной крови, плазмы, альбумина, что позволяло поддерживать показатели гемодинамики, уровень гемоглобина, число эритроцитов, белковый состав крови на уровне референтных значений, способствуя тем самым благополучному течению раневого процесса. Гемотрансфузии в комплексном лечении обеспечивали своевременное очищение ран от некрозов с минимальной кровопотерей, развитие и созревание грануляционной ткани и выполнение первого этапа операции АДП в среднем к концу 3-й нед с момента травмы, что предупреждало развитие гнойно-септических осложнений [6, 85, 90]. Понятие активной хирургической тактики в отечественной литературе подразумевало быстрое закрытие ожоговой раны, при этом была отмечена прямая зависимость состояния больного и готовности гранулирующей раны к пластике от уровня гемоглобина и белков крови [70, 91]. Однако в XXI веке есть зарубежные авторы, утверждающие, что анемия не влияет на заживление ран [92].

До конца XX — начала XXI века гемотрансфузии у обожженных широко применяли во всем мире, при этом, чем больше была площадь ожога, тем больший объем гемотрансфузии получал пациент. До настоящего времени не существует стандартов объема переливаемых красных кровяных клеток, однако в результатах, приводимых разными авторами, прослеживается прямая зависимость между площадью ожогового поражения и объемом перелитых эритроцитов. Так, при площади ожога более 10% п.т. больному переливали в среднем 8,94–19,7 единиц крови (от 0 до 201 единиц) [93, 94]. Пациентам с площадью поражения, равной или более 20% п.т., переливали 13,7±1,1 единиц эритроцитомассы, более 30% п.т. — 17 единиц, равной или более 50% п.т. — более 30 единиц эритроцитов, а свыше 90% п.т. — 117 единиц [94, 95].

Эта зависимость подтверждена в ретроспективном исследовании 1999–2004 гг., при этом было показано, что даже пациентам с ожогом общей площадью до 10% п.т. требовалась трансфузия 4±0,6 единиц эритроцитомассы. С возрастанием площади ожога увеличивалось и число пациентов, состояние которых требовало гемотрансфузии (при ожоге менее 10% п.т. — 5,7% больных; 11–20% п.т. — 21% больных; 21–30% п.т. — 39% больных; более 30% п.т. — 62% больных) [96]. Помимо общей площади поражения объем гемотрансфузий

был больше у пациентов при болезнях сердца и остром респираторном дистресс-синдроме, а также у больных пожилого возраста [97].

Изучение уровня аллоиммунизации к антигенам эритроцитов у пациентов с многократными гемотрансфузиями при различных заболеваниях выявило самую низкую вероятность ее развития (1,8%) у пациентов с ожоговой болезнью, лимфопролиферативными синдромами и острой миелоидной лейкемией [98].

В конце XX — начале XXI века появилось много исследований, указывающих на прямую передачу инфекционных заболеваний при гемотрансфузии, таких как ВИЧ (1 случай на 2 000 000 переливаний), гепатит В (1 на 250 000) и гепатит С (1 на 1 500 000–2 000 000) [99, 100]. В эксперименте обнаружено, что при ожоговой травме в сочетании с переливанием крови возрастает бактериальная транслокация из кишечника и выживаемость бактерий [101]. Установлена корреляционная зависимость между переливанием крови и инфекционными осложнениями [93, 95, 102]. Самым серьезным осложнением с фатальным исходом является переливание несовместимой крови. При этом частота ошибок с несовместимостью по АВО может достигать 1 случая на 1 800 000 единиц [103].

По-видимому, указанный печальный опыт осложнений и ошибок привел к тому, что с 90-х годов прошлого века в мире наметилась тенденция минимизации гемотрансфузионной терапии при различной патологии, в том числе и при ожоговой болезни. Показания к гемотрансфузии ставятся избирательно в зависимости от площади ожога, наличия ингаляционной травмы и сопутствующих заболеваний, проводятся исследования по определению триггерного показателя для переливания эритроцитов [97, 104, 105].

В 2004 г. советом по крови и трансфузиям Нью-Йорка были изданы рекомендации по трансфузии эритроцитов для взрослых (2-е издание), которые основывались на многоцентровых исследованиях, проведенных в США [106]. Рекомендации включали показания для трансфузии эритроцитов при острой кровопотере (хирургия, травма, кровотечения), периперационной кровопотере, хронической анемии и специальных ситуациях, среди которых в особую группу выделили показания для ожоговых больных. Для критических ожоговых больных и/или с кардиопульмональными проблемами эритроциты рекомендовано переливать при уровне гемоглобина 100 г/л и ниже.

В России многоцентровые исследования не проводились, а гемотрансфузионная терапия используется в соответствии с распорядительными документами, в которых обожженные не выделены в отдельную группу с учетом мультикомпонентного генеза анемии и необходимости регулярных гемотрансфузий. Приказ Минздрава РФ № 363 от 25 ноября 2002 года «Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови» допускает переливание переносчиков кислорода при уровне гемоглобина менее 80 г/л. Приказ Минздрава России № 183н от 2 апреля 2013 г. «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов» повторяет предыдущий, определив показание для переливания эритроцитов при уровне гемоглобина ниже 70–80 г/л.

В отделении острых термических поражений НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с целью изучения влияния анемии на течение ожоговой болезни у пациентов с глубокими ожогами на площади от 20% п.т. и более

проведен сравнительный анализ двух сопоставимых групп больных, которым на 1% глубокого ожога переливали в 1968–1976 гг. (1-я группа) 480 мл крови или эритроцитарной массы, а в конце 90-х — начале 2000 гг. (2-я группа) — 112 мл (только после падения цифр гемоглобина ниже 80 г/л). Оказалось, что у больных 1-й группы гранулирующие раны были подготовлены к первой АДП в значительно более ранние сроки, при этом уровень гемоглобина соответствовал референтным значениям — в отличие от 2-й группы больных [107].

Необходимо отметить, что в настоящее время, когда активная хирургическая тактика подразумевает и раннюю хирургическую некрэктомию, развитие анемии становится противопоказанием для оперативного лечения обожженных в ранние сроки, что значительно удлиняет лечение, способствует развитию осложнений, в том числе пневмонии и сепсиса. Поскольку патогенез анемии у обожженных указывает на неизбежность ее развития, отказ от гемотрансфузий можно расценивать как ятрогенное осложнение [108].

По существующей в России классификации анемии делят по степени тяжести на 3 группы: легкая — уровень гемоглобина выше 90 г/л, средней тяжести — гемоглобин в пределах 90–70 г/л и тяжелая — уровень гемоглобина менее 70 г/л, при этом референтные значения гемоглобина составляют для мужчин не менее 130 г/л, а для женщин — 120 г/л [109]. Оценивая существующие российские приказы, мы вынуждены проводить гемотрансфузии обожженным, когда дефицит общего числа эритроцитов составляет 1/3 от нижней границы нормы, при этом, как было показано

выше, более половины — 2/3 эритроцитов — являются короткоживущими микроцитами. Отечественные авторы утверждают, что наибольшая степень падения гемоглобина наблюдается на 14–21-е сут ожоговой болезни, при этом у 75% пациентов выявляется анемия средней степени тяжести и только у 25% — легкой степени тяжести [48].

Лечение тяжелообожженных с анемией средней степени тяжести увеличивает сроки их пребывания в стационаре, а следовательно, расходы на лечение. Мы полагаем, что для адекватного лечения пострадавших с тяжелой ожоговой травмой триггерный показатель уровня гемоглобина для трансфузии эритроцитов должен составлять 90 г/л и менее, что будет способствовать своевременному оперативному лечению обожженных и профилактике осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенез ожоговой анемии сложен и обусловлен, прежде всего, развитием у обожженных критического состояния в результате системного воспалительного ответа. Кровопотеря при оперативном вмешательстве и гастродуоденальное кровотечение при эрозивно-язвенном поражении желудочно-кишечного тракта усугубляют анемию обожженных. При развитии анемии средней степени тяжести (гемоглобина ниже 90 г/л) коррекция должна проводиться компонентами донорских эритроцитов. Это позволит повысить эффективность лечения, сократить частоту осложнений и летальность, а также уменьшить затраты на лечение.

## ЛИТЕРАТУРА

- Moore F.D., Peacock W.C., Blakely E., Cope O. The anemia of thermal burns. *Ann Surg.* 1946; 124(5): 811–839. PMID: 17858880.
- Wallner S.F., Vautrin R. The anemia of thermal injury: mechanism of inhibition of erythropoiesis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1986; 181(1): 144–150. PMID: 3003752.
- Harris R.L., Cottam G.L., Johnston J.M., Baxter C.R. The pathogenesis of abnormal erythrocyte morphology in burns. *J. Trauma.* 1981; 21(1): 13–21. PMID: 7463532.
- Deitch E.A., Sittig K.M. A serial study of the erythropoietic response to thermal injury. *Ann. Surg.* 1993; 217(3): 293–299. PMID: 8452408.
- Бернат И. Патогенез ожоговой анемии: пер. с венгерского. Budapest: Akad. kiado, 1975. 261 с.
- Вихриев Б.С., Бурмистров П.М. (ред.) Ожоги: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1986. 368 с.
- Walsh T.S., Saleh E.E., Lee R.J., McClelland D.B. The prevalence and characteristics of anaemia at discharge home after intensive care. *Intensive Care Med.* 2006; 32(8): 1206–1213. PMID: 16741693. DOI: 10.1007/s00134-006-0213-7.
- Bateman A.P., McArdle F., Walsh T.S. Time course of anemia during six months follow up following intensive care discharge and factors associated with impaired recovery of erythropoiesis. *Crit. Care Med.* 2009; 37(6): 1906–1912. PMID: 19384207. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a000cf.
- Birdsell D.C., Birch J.R. Anemia following thermal burns: a survey of 109 children. *Can. J. Surg.* 1971; 14(5): 345–350. PMID: 5315619.
- Posluszny Jr. J.A., Gamelli R.L. Anemia of thermal injury: combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. *J. Burn Care Res.* 2010; 31(2): 229–242. PMID: 20182361. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181d0f618.
- Posluszny J.A. Jr., Conrad P., Halerz M., et al. Classifying Transfusions Related to the Anemia of Critical Illness in Burn Patients. *J. Trauma.* 2011; 71(1): 26–31. PMID: 21131855. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181f2d9ed.
- Corwin H.L., Krantz S.B. Anemia of the critically ill: “acute” anemia of chronic disease. *Crit. Care Med.* 2000; 28(8): 3098–3099. PMID: 10966311.
- Farina J.A., Jr., Rosique M.J., Rosique R.G. Curbing Inflammation in Burn Patients. *Int. J. Inflam.* 2013; 2013: 715645. PMID: 23762773. DOI: 10.1155/2013/715645.
- Balk R.A. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Where did it come from and is it still relevant today? *Virulence.* 2014; 5(1): 20–26. PMID: 24280933. DOI: 10.4161/viru.27135.
- American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care Med.* 1992; 20(6): 864874. PMID: 1597042.
- Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., et al. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992; 101(6): 1644–1655. PMID: 1303622.
- Baue A.E. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. *Arch. Surg.* 1975; 110(7): 779–781. PMID: 1079720.
- Saffle J.R., Sullivan J.J., Tuohig G.M., Larson C.M. Multiple organ failure in patients with thermal injury. *Crit. Care Med.* 1993; 21(11): 1673–1683. PMID: 8222683.
- Спиридонова Т.Г. Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 51 с.
- Dahiya P. Burns as a model of SIRS. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2009; 14: 4962–4967. PMID: 19482598.
- Burmeister D.M., McIntyre M.K., Baker B.A. et al. Impact of isolated burns on major organs: a large animal model characterized. *Shock.* 2016; 46(3, Suppl. 1): 137–147. PMID: 27380551. DOI: 10.1097/SHK.0000000000000662.
- Heng J.S., Atkins J., Clancy O., et al. Geographical analysis of socioeconomic factors in risk of domestic burn injury in London 2007–2013. *Burns.* 2015; 41(3): 437–445. PMID: 25554260. DOI: 10.1016/j.burns.2014.12.001.
- Opal S.M., Esmon C.T. Bench-to bedside review: functional relationships between coagulation and the innate immune response and their respective roles in the pathogenesis of sepsis. *Crit. Care.* 2003; 7(1): 23–38. PMID: 12617738.
- Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В., Буткова Е.Е., Иванова Т.А. Системный воспалительный ответ у обожженных: клинико-иммунологическая характеристика. *Медицина критических состояний.* 2006; 6: 22–30.
- Sevitt S. Early and delayed oedema and increase in capillary permeability after burns of the skin. *J. Pathol. Bacteriol.* 1958; 75(1): 27–37. PMID: 13576283.
- Salzberg A.M., Evans E.I. Blood volumes in normal and burned dogs; a comparative study with radioactive phosphorus tagged red cells and T-1824 dye. *Ann. Surg.* 1950; 132(4): 746–759. PMID: 14771788.
- Raker J.W., Rovit R.L. The acute red blood cell destruction following severe thermal trauma in dogs, based on the use of radioactive chromate tagged red blood cells. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1954; 98(2): 169–176. PMID: 13135907.

28. Topley E. The fate of red cells following burns. Proc. R. Soc. Med. 1954; 47(4): 230–231.
29. Shen S.C., Ham T.H., Fleming E.M. Studies on the Destruction of Red Blood Cells — Mechanism and Complications of Hemoglobinuria in Patients. New England J. Med. 1943; 229(19): 701–713.
30. Мурадян Р.И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М.: Медицина, 1973. 191 с.
31. Кочетыгов Н.И. О способах воспроизведения термических ожогов в эксперименте. Л.: ВМА им. С.М. Кирова, 1964. 40 с.
32. Кушаковский М.С. Красящие вещества крови: физиологические функции и некоторые патологические синдромы. Терапевтический архив. 1970; 42(4): 115–119.
33. Jones D.M., Alpen E.L., Davis A.K. Acute erythrocyte destruction in severe thermal injury. Am. J. Physiol. 1956; 184(1): 147–150. PMID: 13283106.
34. Орлов Ю.П. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в развитии органных дисфункций при критических состояниях. Общая реаниматология. 2008; (2): 88–93.
35. Mace J.E., Park M.S., Mora A.G., et al. Differential expression of the immunoinflammatory response in trauma patients: Burn vs. non-burn. Burns. 2012; 38(4): 599–606. PMID: 22103986. DOI: 10.1016/j.burns.2011.10.013.
36. Wallner S., Vautrin R., Murphy J., et al. The haematopoietic response to burning: studies in an animal model. Burns Incl. Therm. Inj. 1984; 10(4): 236–251. PMID: 6713238.
37. Wallner S., Warren G.H. The haematopoietic response to burning: an autopsy study. Burns Incl. Therm. Inj. 1985; 12(1): 22–27. PMID: 4063867.
38. Siah S., Elmaataoui A., Messaoudi N., et al. The mechanism of non-immune haemolytic anaemia in burns patient. Ann. Biol. Clin. (Paris). 2010; 68(5): 603–607. PMID: 20870584. DOI: 10.1684/abc.2010.0473.
39. Posluszny J.A., Muthumalaippan K., Kini A.R., et al. Burn injury dampens erythroid cell production through reprioritizing bone marrow hematopoietic response. J. Trauma. 2011; 71(5): 1288–1296. PMID: 22071930. DOI: 10.1097/TA.0b013e31822e2803.
40. Кочетыгов Н.И. Ожоговая болезнь: очерки по патологической физиологии. Л.: Медицина, 1973. 248 с.
41. James G.W., Abbot L.D., Brooks J.W., Evans E.I. The anemia of thermal injury. III. Erythropoiesis and hemoglobin metabolism studied with N 15-glycine in dog and man. J. Clin. Invest. 1954; 33(2): 150–162. PMID: 13130683. DOI: 10.1172/JCI102882.
42. Finnerty C.C., Jeschke M.G., Herndon D.N., et al. Temporal cytokine profiles in severely burned patients: a comparison of adults and children. Mol. Med. 2008; 14(9–10): 553–560. PMID: 18548133. DOI: 10.2119/2007-00132.Finnerty.
43. Means R.T., Jr, Krantz S.B. Inhibition of human erythroid colony-forming units by tumor necrosis factor requires beta interferon. J. Clin. Invest. 1993; 91(2): 416–419. PMID: 8432849. DOI: 10.1172/JCI116216.
44. Taniguchi S., Dai C.H., Price J.O., Krantz S.B. Interferon gamma downregulates stem cell factor and erythropoietin receptors but not insulin-like growth factor-I receptors in human erythroid colony-forming cells. Blood. 1997; 90(6): 2244–2252. PMID: 9310475.
45. Jongen-Lavrencic M., Peeters H.R., Rozemuller H., et al. IL-6-induced anaemia in rats: possible pathogenetic implications for anaemia observed in chronic inflammations. Clin. Exp. Immunol. 1996; 103: 328–334. PMID: 8565320.
46. Fisher J.W., Koury S., Ducey T., Mendel S. Erythropoietin production by interstitial cells of hypoxic monkey kidneys. Br. J. Haematol. 1996; 95(1): 27–32. PMID: 8857934.
47. Fried W. Erythropoietin and erythropoiesis. Exp. Hematol. 2009; 37(9): 1007–1015. PMID: 19500646. DOI: 10.1016/j.exphem.2009.05.010.
48. Баркова Э.Н., Балабанова Л.Ф., Жданова Е.В. и др. Эритропоэз и обмен железа при ожогах. Общая реаниматология. 2007; 3(1): 32–36.
49. Eschbach J.W., Egrie J.C., Downing M.R., et al. Correction of the anemia of end-stage renal disease with recombinant human erythropoietin. Results of a combined phase I and II clinical trial. N. Engl. J. Med. 1987; 316(2): 73–78. PMID: 3537801, DOI: 10.1056/NEJM198701083160203.
50. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L., et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. N. Engl. J. Med. 2006; 355(20): 2085–2098. PMID: 17108345. DOI: 10.1056/NEJMoa065485.
51. Fleming R.Y., Herndon D.N., Vaidya S., et al. The effect of erythropoietin in normal healthy volunteers and pediatric patients with burn injuries. Surgery. 1992; 112(2): 424–431. PMID: 1641779.
52. Still J.M., Jr, Belcher K., Law E.J., et al. A double-blinded prospective evaluation of recombinant human erythropoietin in acutely burned patients. J. Trauma. 1995; 38(2): 233–236. PMID: 7869442.
53. Corwin H.L., Gettinger A., Fabian T.C., et al. Efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients. N. Engl. J. Med. 2007; 357(10): 965–976. PMID: 17804841. DOI: 10.1056/NEJMoa071533.
54. Zarzychanski R., Turgeon A.F., McIntyre L., Fergusson D.A. Erythropoietin-receptor agonists in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. CMAJ. 2007; 177(7): 725–734. PMID: 17823140. DOI: 10.1503/cmaj.071055.
55. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.: Медицина, 1988. 527 с.
56. Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г., Преснякова М.В. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. 3-е изд., перераб. и доп. Н. Новгород: НИИТО, 2005. 112 с.
57. Смирнов С.В., Габриелян Н.И., Игнатов С.В., Белоцерковская О.И. Эндотоксемия и критерии ее объективизации у больных с ожогами. Клиническая медицина. 1989; (5): 128–131.
58. Вальдман Б.М., Волчегорский И.А., Пужевский А.С. и др. Среднемолекулярные пептиды крови как эндогенные регуляторы перекисного окисления липидов в норме и при термических ожогах. Вопросы медицинской химии. 1991; 37(1): 23–26.
59. Latha V., Ramakrishnan M., Jayaraman V., Babu M. The efficacy of trypsin: chymotrypsin preparation in the reduction of oxidative damage during burn injury. Burns. 1998; 24(6): 532–538. PMID: 9776092.
60. Клячкин Л.М. Патогенетическое лечение ожоговой болезни. Проблемы гематологии и переливания крови. 1981; (5): 55–58.
61. Константинова Н.А. Иммунные комплексы и повреждение тканей. М.: Медицина, 1996. 256 с.
62. Wilmore D.W. Metabolic response to severe surgical illness: overview. World J. Surg. 2000; 24(6): 705–711. PMID: 10773123.
63. Смирнов С.В., Лященко Ю.Н., Спиридонова Т.Г., Рык А.А. Энтеральное и парентеральное питание пострадавших с термической травмой. В кн.: Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014; Гл. 18: 351–370.
64. Johnson N.B., Posluszny J.A., He L.K., et al. Perturbed MafB/GATA1 axis after burn trauma bares the potential mechanism for immune suppression and anemia of critical illness. J. Leukoc. Biol. 2016; 100(4): 725–736. PMID: 26992433. DOI: 10.1189/jlb.1A0815-377R.
65. Постников Б.Н. Термические ожоги. Л.: Медгиз, 1957. 236 с.
66. Арьев Т.Я. Термические поражения. Л.: Медицина, 1966. 704 с.
67. Kara M., Peters W.J., Douglas L.G., Morris S.F. An early surgical approach to burns in the elderly. J. Trauma. 1990; 30(4): 430–432. PMID: 2325174.
68. Rath Th., Agstner I., Meissl G. Die Brandverletzung beim alten Menschen — Therapie und Ergebnisse. Acta Chir. Austriaca. 1997; 29(6): 316–319. DOI: 10.1007/BF02619898.
69. McDougal W.S., Slade C.L., Pruitt B.A. Manual of burns. New York e.a.: Springer, 1978. 165 p.
70. Атясов Н.И. Система активного хирургического лечения тяжелообожженных (к 40-летию метода). Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2002; 161(3): 53–58.
71. Warden G.D., Saffle J.R., Kravitz M. A two-stage technique for excision and grafting of burn wounds. J. Trauma. 1982; 22(2): 98–103. PMID: 7038136.
72. O'Mara M.S., Goel A., Redo P., et al. The use of tourniquets in the excision of unexsanguinated extremity burn wounds. Burns. 2002; 28(7): 684–687. PMID: 12417166.
73. Janezic T., Prezelj B., Brcic A., et al. Intraoperative blood loss after tangential excision of burn wounds treated by subeschar infiltration of epinephrine. Scand J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg. 1997; 31(3): 245–250. PMID: 9299686.
74. Robertson R.D., Bond P., Wallace B., et al. The tumescent technique to significantly reduce blood loss during burn surgery. Burns. 2001; 27(8): 835–838. PMID: 11718986.
75. Curling T.B. On acute ulceration of the duodenum in cases of burns. Med. Surg. Trans. 1842; (25): 260–281. PMID: 20895752.
76. Dupuitren A. Lecons cliniques sur les brulures. Clinique (Paris). 1830; 2: 83; 89; 139.
77. Ермолов А.С., Тверитнева Л.Ф., Пахомова Г.В. и др. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях. Хирургия. 2004; (8): 41–45.
78. Вагнер Д.О., Шлык И.В., Вербицкий В.Г. Факторы риска гастродуоденальных кровотечений у пострадавших с тяжелой термической травмой. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2013; 172(1): 55–59.
79. Окунев А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М. и др. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных (обзор литературы). Фундаментальные исследования. 2012; (7-2): 449–455.
80. Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В., Тутова Г.П., Калашиков А.Ю. Острые эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта как проявление системного воспалительного ответа у обожженных. Медицина критических состояний. 2006; (6): 31–38.
81. Ermolov A.S., Smirnov S.V., Spiridonova T.G., et al. Endogenous intoxication as the leading cause of acute gastroduodenal haemorrhages in burn patients. Ann. Burns Fire Dis. 2001; 14(3 Suppl.): 119–125.
82. Forrest J.A.H., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974; 2(7877): 394–397. PMID: 4136718.
83. Федоровский А.А., Повстаной Н.Е., Клименко Л.Ф. и др. Трансфузионная терапия и парентеральное питание больных в стадии ожоговой септикотоксемии. Клиническая хирургия. 1976; (12): 19–23.
84. Атясов Н.И., Крыжановская Н.А. Влияние интенсивной трансфузионной терапии на некоторые показатели периферической крови и костного мозга у больных с тяжелыми ожогами. Проблемы гематологии и переливания крови. 1979; (5): 17–20.

85. Атясов Н.И. Активная инфузионная терапия больных с глубокими ожогами. Проблемы гематологии и переливания крови. 1967; (6): 30–34.
86. Атясов Н.И. Основные принципы интенсивной гемотрансфузионной терапии в стадии септикотоксемии у тяжелообожженных. Проблемы гематологии и переливания крови. 1979; (6): 25–30.
87. Ревской А.К., Исаев Г.А., Первеев В.И. и др. Операция обменного переливания крови с использованием прямых гемотрансфузий. Клиническая медицина. 1975; 53(5): 99–103.
88. Полищук С.А., Иващенко В.В. Пути коррекции жирового обмена у обожженных. Клиническая хирургия. 1975; (2): 34–38.
89. Атясов Н.И. Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия на всех стадиях ожоговой болезни как необходимый фон для активной хирургической тактики у больных с тяжелыми ожогами. Проблемы гематологии и переливания крови. 1969; (9): 24–30.
90. Мурадян Р.И., Максимов П.И. Обширная некрэктомия при лечении глубоких ожогов. Хирургия. 1980; (5): 41–45.
91. Петров Б.А. Свободная пересадка кожи при больших дефектах. М.: Медгиз, 1950: 116 с.
92. Cartotto R., Musgrave M.A., Beveridge M., et al. Minimizing blood loss in burn surgery. J. Trauma. 2000; 49(6): 1034–1039. PMID: 11130485.
93. Graves T.A., Cioffi W.G., Mason A.D., et al. Relationship of transfusion and infection in a burn population. J. Trauma. 1989; 29(7): 948–952. PMID: 2746705.
94. Corwin H.L., Carson J.L. Blood transfusion—when is more really less? N. Engl. J. Med. 2007; 356(16): 1667–1669. PMID: 17442910. DOI: 10.1056/NEJMe078019.
95. Palmieri T.L., Caruso D.M., Foster K.N., et al. Effect of blood transfusion on outcome after major burn injury: a multicenter study. Crit. Care Med. 2006; 34(6): 1602–1607. PMID: 16607231. DOI: 10.1097/01.CCM.0000217472.97524.0E.
96. Yogore M.G., III, Boral L., Kowal-Vern A., et al. Use of blood bank services in a burn unit. J. Burn Care Res. 2006; 27(6): 835–841. PMID: 17091079. DOI: 10.1097/01.BCR.0000245418.73538.25.
97. Palmieri T.L., Greenhalgh D.G. Blood transfusion in burns: what do we do? J. Burn Care Rehabil. 2004; 25(11): 717–715. PMID: 14726742. DOI: 10.1097/01.BCR.0000105094.25999.0D.
98. Seyfried H., Walewska I. Analysis of immune response to red blood cell antigens in multitransfused patients with different diseases. Mater. Med. Pol. 1990; 22(1): 21–25. PMID: 2079855.
99. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. Crit Care Med. 2003; 31(12, Suppl.): S678–686. PMID: 14724466. DOI: 10.1097/01.CCM.0000100124.50579.D9.
100. Alter H.J., Klein H.G. The hazards of blood transfusion in historical perspective. Blood. 2008; 112(7): 2617–2626. PMID: 18809775. DOI: 10.1182/blood-2008-07-077370.
101. Gianotti L., Pyles T., Alexander J.W., et al. Impact of blood transfusion and burn injury on microbial translocation and bacterial survival. Transfusion. 1992; 32(4): 312–317. PMID: 1585434.
102. Claridge J.A., Sawyer R.G., Schulman A.M., et al. Blood transfusions correlate with infections in trauma patients in a dose-dependent manner. Am. Surg. 2002; 68(7): 566–572. PMID: 12132734.
103. Linden J.V., Wagner K., Voytovich A.E., Sheehan J. Transfusion errors in New York State: an analysis of 10 years' experience. Transfusion. 2000; 40(10): 1207–1213. PMID: 11061857.
104. Mann R., Heimbach D.M., Engrav L.N., Foy H. Changes in transfusion practices in burn patients. J. Trauma. 1994; 37(2): 220–222. PMID: 8064920.
105. Curinga G., Jain A., Feldman M., et al. Red blood cell transfusion following burn. Burns. 2011; 37(5): 742–752. PMID: 21367529. DOI: 10.1016/j.burns.2011.01.016.
106. New York State Council on Human Blood and Transfusion Services. Guidelines for transfusion of red blood cells — adults. 3rd. New York, 2012. 11 p.
107. Логинов Л.П. Роль гемотрансфузий в хирургии ожогов. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2014; (4): 54–59.
108. Смирнов С.В., Логинов Л.П., Борисов В.С. Анемия у обожженных — злой рок или ятрогенное осложнение? Трансфузиология. 2012; (3): 96–97.
109. Стулков Н.И., Альпидовский В.К., Огурцов П.П. Анемии. Клиника, диагностика и лечение. М.: Медицинское информационное агентство, 2013. 264 с.

## REFERENCES

1. Moore F.D., Peacock W.C., Blakely E., Cope O. The anemia of thermal burns. *Ann Surg.* 1946; 124(5): 811–839. PMID: 17858880. PMID: PMC1803269.
2. Wallner S.F., Vautrin R. The anemia of thermal injury: mechanism of inhibition of erythropoiesis. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1986; 181(1): 144–150. PMID: 3003752.
3. Harris R.L., Cottam G.L., Johnston J.M., Baxter C.R. The pathogenesis of abnormal erythro-cyte morphology in burns. *J Trauma.* 1981; 21(1): 13–21. PMID: 7463532.
4. Deitch E.A., Sittig K.M. A serial study of the erythropoietic response to thermal injury. *Ann Surg.* 1993; 217(3): 293–299. PMID: 8452408.
5. Bernal I. *Pathogenesis of burn anemia: translated from the Hungarian.* Budapest: Akad. kiado, 1975. 261 p.
6. Vikhriyev B.S., Burmistrov R.M., eds. *Burns.* 2<sup>nd</sup> ed., rev. and exp. Leningrad: Meditsina Publ., 1986. 368 p. (In Russian).
7. Walsh T.S., Saleh E.E., Lee R.J., McClelland D.B. The prevalence and characteristics of anaemia at discharge home after intensive care. *Intensive Care Med.* 2006; 32(8): 1206–1215. PMID: 16741693. DOI: 10.1007/s00134-006-0213-7.
8. Bateman A.P., McArdle F., Walsh T.S. Time course of anemia during six months follow up following intensive care discharge and factors associated with impaired recovery of erythropoiesis. *Crit Care Med.* 2009; 37(6): 1906–1912. PMID: 19384207. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181a000cf.
9. Birdsell D.C., Birch J.R. Anemia following thermal burns: a survey of 109 children. *Can J Surg.* 1971; 14(5): 345–350. PMID: 5315619.
10. Posluszny Jr. J.A., Gamelli R.L. Anemia of thermal injury: combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. *J Burn Care Res.* 2010; 31(2): 229–242. PMID: 20182361. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181d0f618.
11. Posluszny J.A. Jr., Conrad P., Halzer M., et al. Classifying Transfusions Related to the Anemia of Critical Illness in Burn Patients. *J Trauma.* 2011; 71(1): 26–31. PMID: 21131855. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181f2d9ed.
12. Corwin H.L., Krantz S.B. Anemia of the critically ill: "acute" anemia of chronic disease. *Crit. Care Med.* 2000; 28(8): 3098–3099. PMID: 10966311.
13. Farina J.A., Jr., Rosique M.J., Rosique R.G. Curbing Inflammation in Burn Patients. *Int J Inflam.* 2013; 2013: 715645. PMID: 23762773. DOI: 10.1155/2013/715645.
14. Balk R.A. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Where did it come from and is it still relevant today? *Virulence.* 2014; 5(1): 20–26. PMID: 24280933. DOI: 10.4161/viru.27135.
15. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992; 20(6): 864–874. PMID: 1597042.
16. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., et al. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992; 101(6): 1644–1655. PMID: 1303622.
17. Baue A.E. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. *Arch. Surg.* 1975; 110(7): 779–781. PMID: 1079720.
18. Saffle J.R., Sullivan J.J., Tuohig G.M., Larson C.M. Multiple organ failure in patients with thermal injury. *Crit Care Med.* 1993; 21(11): 1673–1683. PMID: 8222683.
19. Spiridonova T.G. *Multiple organ dysfunction and insufficiency in burned: Dr. med. sci. diss. synopsis.* Moscow, 2007. 51 p. (In Russian).
20. Dahiya P. Burns as a model of SIRS. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2009; 14: 4962–4967. PMID: 19482598.
21. Burmeister D.M., McIntyre M.K., Baker B.A. et al. Impact of isolated burns on major organs: a large animal model characterized. *Shock.* 2016; 46(3, Suppl. 1): 137–147. PMID: 27380531 DOI: 10.1097/SHK.0000000000000662.
22. Heng J.S., Atkins J., Clancy O., et al. Geographical analysis of socioeconomic factors in risk of domestic burn injury in London 2007–2015. *Burns.* 2015; 41(3): 437–445. PMID: 25554260. DOI: 10.1016/j.burns.2014.12.001.
23. Opal S.M., Esmon C.T. Bench-to bedside review: functional relationships between coagulation and the innate immune response and their respective roles in the pathogenesis of sepsis. *Crit Care.* 2003; 7(1): 23–38. PMID: 12617738.
24. Spiridonova T.G., Smirnov S.V., Bitkova E.E., Ivanina T.A. Systemic inflammatory response in burned patients: clinical and immunological characteristics. *Meditsina kriticheskikh sostoyaniy.* 2006; 6: 22–30. (In Russian).
25. Sevitt S. Early and delayed oedema and increase in capillary permeability after burns of the skin. *J Pathol Bacteriol.* 1958; 75(1): 27–37. PMID: 13576283.
26. Salzberg A.M., Evans E.I. Blood volumes in normal and burned dogs; a comparative study with radioactive phosphorus tagged red cells and T-1824 dye. *Ann Surg.* 1950; 132(4): 746–759. PMID: 14771788.
27. Raker J.W., Rovit R.L. The acute red blood cell destruction following severe thermal trauma in dogs, based on the use of radioactive chromate tagged red blood cells. *Surg Gynecol Obstet.* 1954; 98(2): 169–176. PMID: 13135907.
28. Topley E. The fate of red cells following burns. *Proc R Soc Med.* 1954; 47(4): 230–231. PMID: 13155515.
29. Shen S.C., Ham T.H., Fleming E.M. Studies on the Destruction of Red Blood Cells — Mechanism and Complications of Hemoglobinuria in Patients. *New England J Med.* 1943; 229(19): 701–713.

30. Murazyan R.I. *Clinic and transfusion treatment of burn shock*. Moscow: Meditsina Publ., 1973. 191p. (In Russian).
31. Kochetygov N.I. About ways of reproduction of thermal burns in experiment. Leningrad: VMA im SM Kirova Publ., 1964. 40p. (In Russian)
32. Kushakovskiy M.S. Coloring matter of blood: physiological function and selected pathological syndromes. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1970; 42(4): 115–119. (In Russian).
33. Jones D.M., Alpen E.L., Davis A.K. Acute erythrocyte destruction in severe thermal injury. *Am J Physiol*. 1956; 184(1): 147–150. PMID: 13283106.
34. Orlov Yu.P. Intravascular Hemolysis of Red Blood Cells in the Development of Organ Dysfunctions in Critical Conditions. *Obshchaya reanimatologiya*. 2008; (2): 88–93. (In Russian).
35. Mace J.E., Park M.S., Mora A.G., et al. Differential expression of the immunoinflammatory response in trauma patients: Burn vs. non-burn. *Burns*. 2012; 38(4): 599–606. PMID: 22103986. DOI: 10.1016/j.burns.2011.10.015.
36. Wallner S., Vautrin R., Murphy J., et al. The haematopoietic response to burning: studies in an animal model. *Burns Incl Therm Inj*. 1984; 10(4): 236–251. PMID: 6713238.
37. Wallner S., Warren G.H. The haematopoietic response to burning: an autopsy study. *Burns Incl Therm Inj*. 1985; 12(1): 22–27. PMID: 4063867.
38. Siah S., Elmaataoui A., Messaoudi N., et al. The mechanism of non-immune haemolytic anaemia in burns patient. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2010; 68(5): 605–607. PMID: 20870584. DOI: 10.1684/abc.2010.0473.
39. Posluszny J.A., Muthumalaiappan K., Kini A.R., et al. Burn injury dampens erythroid cell production through reprioritizing bone marrow hematopoietic response. *J Trauma*. 2011; 71(5): 1288–1296. PMID: 22071930. DOI: 10.1097/TA.0b013e31822e2803.
40. Kochetygov N.I. Burn disease: essays on pathological physiology. Leningrad: Meditsina Publ., 1973. 248p. (In Russian).
41. James G.W., Abbot L.D., Brooks J.W., Evans E.I. The anemia of thermal injury. III. Erythropoiesis and hemoglobin metabolism studied with N 15-glycine in dog and man. *J Clin Invest*. 1954; 33(2): 150–162. PMID: 15130683. DOI: 10.1172/JCI102882.
42. Finnerty C.C., Jeschke M.G., Herndon D.N., et al. Temporal cytokine profiles in severely burned patients: a comparison of adults and children. *Mol Med*. 2008; 14(9–10): 553–560. PMID: 18548133. DOI: 10.2119/2007-00132.Finnerty.
43. Means R.T., Jr, Krantz S.B. Inhibition of human erythroid colony-forming units by tumor necrosis factor requires beta interferon. *J Clin Invest*. 1993; 91(2): 416–419. PMID: 8432849. DOI: 10.1172/JCI116216.
44. Taniguchi S., Dai C.H., Price J.O., Krantz S.B. Interferon gamma downregulates stem cell factor and erythropoietin receptors but not insulin-like growth factor-I receptors in human erythroid colony-forming cells. *Blood*. 1997; 90(6): 2244–2252. PMID: 9310475.
45. Jongen-Lavrencic M., Peeters H.R., Rozemuller H., et al. IL-6-induced anaemia in rats: possible pathogenetic implications for anemia observed in chronic inflammations. *Clin Exp Immunol*. 1996; 103: 328–334. PMID: 8565320.
46. Fisher J.W., Koury S., Ducey T., Mendel S. Erythropoietin production by interstitial cells of hypoxic monkey kidneys. *Br J Haematol*. 1996; 95(1): 27–32. PMID: 8857934.
47. Fried W. Erythropoietin and erythropoiesis. *Exp Hematol*. 2009; 37(9): 1007–1015. PMID: 19500646. DOI: 10.1016/j.exphem.2009.05.010.
48. Barkova E.N., Balabanova L.F., Zhdanova E.V., et al. Erythropoiesis and Iron Exchange in Burns. *Obshchaya reanimatologiya*. 2007; 3(1): 32–36. (In Russian).
49. Eschbach J.W., Egrie J.C., Downing M.R., et al. Correction of the anemia of end-stage renal disease with recombinant human erythropoietin. Results of a combined phase I and II clinical trial. *N Engl J Med*. 1987; 316(2): 73–78. PMID: 3537801. DOI: 10.1056/NEJM198701083160203.
50. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L., et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2006; 355(20): 2085–2098. PMID: 17108343. DOI: 10.1056/NEJMoa065485.
51. Fleming R.Y., Herndon D.N., Vaidya S., et al. The effect of erythropoietin in normal healthy volunteers and pediatric patients with burn injuries. *Surgery*. 1992; 112(2): 424–431. PMID: 1641779.
52. Still J.M. Jr, Belcher K., Law E.J., et al. A double-blinded prospective evaluation of recombinant human erythropoietin in acutely burned patients. *J Trauma*. 1995; 38(2): 233–236. PMID: 7869442.
53. Corwin H.L., Gettinger A., Fabian T.C., et al. Efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2007; 357(10): 965–976. PMID: 17804841. DOI: 10.1056/NEJMoa071533.
54. Zarychanski R., Turgeon A.F., McIntyre L., Fergusson D.A. Erythropoietin-receptor agonists in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 2007; 177(7): 725–734. PMID: 17823140. DOI: 10.1503/cmaj.071055.
55. Barkagan Z.S. Hemorrhagic diseases and syndromes. Moscow: Meditsina Publ., 1988. 527 p. (In Russian).
56. Sidorkina A.N., Sidorkin V.G., Presnyakova M.V. *Biochemical basis of hemostasis and disseminated intravascular clotting*. 3rd ed., rev. and sup. N. Novgorod: NNIITO Publ., 2005. 112 p. (In Russian).
57. Smirnov S.V., Gabrielyan N.I., Ignatov S.V., Belotserkovskaya O.I. Endotoxemia and criteria of its objectification in patients with burns. *Klinicheskaya meditsina*. 1989; (5): 128–131. (In Russian).
58. Val'dman B.M., Volchegorskiy I.A., Puzhevskiy A.S., et al. Medium-molecular blood peptides as endogenous regulators of lipid peroxidation in norm and with thermal burns. *Voprosy meditsinskoy khimii*. 1991; 37(1): 23–26. (In Russian).
59. Latha B., Ramakrishnan M., Jayaraman V., Babu M. The efficacy of trypsin: chymotrypsin preparation in the reduction of oxidative damage during burn injury. *Burns*. 1998; 24(6): 532–538. PMID: 9776092.
60. Klyachkin L.M. Pathogenetic treatment of burn disease. *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. 1981; (5): 55–58. (In Russian).
61. Konstantinova N.A. Immune complexes and tissue damage. Moscow: Meditsina Publ., 1996. 256 p. (In Russian).
62. Wilmore D.W. Metabolic response to severe surgical illness: overview. *World J Surg*. 2000; 24(6): 705–711. PMID: 10773123.
63. Smirnov S.V., Lyashchenko YU.N., Spiridonova T.G., Ryk A.A. Enteral and parenteral nutrition of victims with thermal trauma. In: *Parenteral and enteral nutrition*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2014; Ch. 18: 351–370. (In Russian).
64. Johnson N.B., Posluszny J.A., He L.K., et al. Perturbed MafB/GATA1 axis after burn trauma bares the potential mechanism for immune suppression and anemia of critical illness. *J Leukoc Biol*. 2016; 100(4): 725–736. PMID: 26992433. DOI: 10.1189/jlb.1A0815-377R.
65. Postnikov B.N. *Thermal burns*. Leningrad: Medgiz Publ., 1957. 236 p. (In Russian).
66. Ar'yev T.Ya. *Thermal injury*. Leningrad: Meditsina Publ., 1966. 704p. (In Russian).
67. Kara M., Peters W.J., Douglas L.G., Morris S.F. An early surgical approach to burns in the elderly. *J Trauma*. 1990; 30(4): 430–432. PMID: 2325174.
68. Rath Th., Agstner I., Meissl G. Die Brandverletzung beim alten Menschen — Therapie und Ergebnisse. *Acta Chir Austriaca*. 1997; 29(6): 316–319. DOI: 10.1007/BF02619898.
69. McDougall W.S., Slade C.L., Pruitt B.A. *Manual of burns*. New York e.a.: Springer, 1978. 165 p.
70. Atyasov N.I. The system of active surgical treatment of severely burned (to the 40th anniversary of the method). *Vestnik khirurgii im II Grekova*. 2002; 161(3): 53–58. (In Russian).
71. Warden G.D., Saffle J.R., Kravitz M. A two-stage technique for excision and grafting of burn wounds. *J Trauma*. 1982; 22(2): 98–103. PMID: 7038136.
72. O'Mara M.S., Goel A., Redo P., et al. The use of tourniquets in the excision of unexanguinated extremity burn wounds. *Burns*. 2002; 28(7): 684–687. PMID: 12417166.
73. Janezic T., Prezelj B., Brcic A., et al. Intraoperative blood loss after tangential excision of burn wounds treated by subschar infiltration of epinephrine. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 1997; 31(3): 245–250. PMID: 9299686.
74. Robertson R.D., Bond P., Wallace B., et al. The tumescent technique to significantly reduce blood loss during burn surgery. *Burns*. 2001; 27(8): 835–838. PMID: 11718986.
75. Curling T.B. On acute ulceration of the duodenum in cases of burns. *Med Surg Trans*. 1842; (25): 260–281. PMID: 20895752.
76. Dupuitren A. Lecons cliniques sur les brulures. *Clinique (Paris)*. 1830; 2: 83; 89; 139.
77. Ermolov A.S., Tveritneva L.F., Pakhomova G.V., et al. Gastroduodenal bleeding in critical conditions. *Khirurgiya*. 2004; (8): 41–45. (In Russian).
78. Vagner D.O., Shlyk I.V., Verbitskiy V.G. Risk Factors of Gastroduodenal Bleeding in Patients with Severe Burns. *Vestnik khirurgii im II Grekova*. 2013; 172(1): 55–59. (In Russian).
79. Okunev A.YU., Ergashev O.N., Vinogradov Yu.M., et al. Pathogenetic substantiation of ways of prevention and treatment of bleeding from acute erosive-ulcerative lesions of upper parts of gastrointestinal tract in hardburned (literature review). *Fundamental'nyye issledovaniya*. 2012; (7–2): 449–455. (In Russian).
80. Spiridonova T.G., Smirnov S.V., Titova G.P., Kalashnikov A.Yu. Acute erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract as a manifestation of systemic inflammatory response in burned. *Meditsina kriticheskikh sostoyaniy*. 2006; (6): 31–38. (In Russian).
81. Ermolov A.S., Smirnov S.V., Spiridonova T.G., et al. Endogenous intoxication as the leading cause of acute gastroduodenal haemorrhages in burn patients. *Ann Burns Fire Dis*. 2001; 14(3 Suppl): 119–125.
82. Forrest J.A.H., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974; 2(7877): 394–397. PMID: 4136718.
83. Fedorovskiy A.A., Povstyanoy N.E., Klimentov L.F., et al. Transfusion therapy and parenteral nutrition of patients in the stage of burn septicotemia. *Klinicheskaya khirurgiya*. 1976; (12): 19–23. (In Russian).
84. Atyasov N.I., Kryzhanovskaya N.A. Effect of intensive transfusion therapy on some indicators of peripheral blood and bone marrow in patients with severe burns. *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. 1979; (5): 17–20. (In Russian).

85. Atyasov N.I. Active infusion therapy in patients with deep burns. *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. 1967; (6): 30–34. (In Russian).
86. Atyasov N.I. Basic principles of intensive blood transfusion therapy at the stage of septicotemia in severely burned patients. *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. 1979; (6): 25–30. (In Russian).
87. Revskoy A.K., Isayev G.A., Perveyev V.I., et al. Operation exchange transfusion with the use of direct blood transfusions. *Klinicheskaya meditsina*. 1975; 53(5): 99–103. (In Russian).
88. Polishchuk S.A., Ivashchenko V.V. Ways of correction of fat metabolism in burned. *Klinicheskaya khirurgiya*. 1975; (2): 34–38. (In Russian).
89. Atyasov N.I. Ratsional'naya infuzionno-transfuzionnaya terapiya na vseh stadiyakh ozhogovoy bolezni kak neobkhodimyy fon dlya aktivnoy khirurgicheskoy taktiki u bol'nykh s tyazhelymi ozhogami. *Problemy gematologii i perelivaniya krovi*. 1969; (9): 24–30. (In Russian).
90. Murazyan R.I., Maksimov P.I. Extensive necrectomy in the treatment of deep burns. *Khirurgiya*. 1980; (5): 41–45. (In Russian).
91. Petrov B.A. *Free skin grafting for large defects*. Moscow: Medgiz Publ., 1950: 116 p. (In Russian).
92. Cartotto R., Musgrave M.A., Beveridge M., et al. Minimizing blood loss in burn surgery. *J Trauma*. 2000; 49(6): 1034–1039. PMID: 11130485.
93. Graves T.A., Cioffi W.G., Mason A.D., et al. Relationship of transfusion and infection in a burn population. *J Trauma*. 1989; 29(7): 948–952. PMID: 2746705.
94. Corwin H.L., Carson J.L. Blood transfusion-when is more really less? *N Engl J Med*. 2007; 356(16): 1667–1669. PMID: 17442910. DOI: 10.1056/NEJMe078019.
95. Palmieri T.L., Caruso D.M., Foster K.N., et al. Effect of blood transfusion on outcome after major burn injury: a multicenter study. *Crit Care Med*. 2006; 34(6): 1602–1607. PMID: 16607231. DOI: 10.1097/01.CCM.0000217472.97524.0E.
96. Yogore M.G., III, Boral L., Kowal-Vern A., et al. Use of blood bank services in a burn unit. *J Burn Care Res*. 2006; 27(6): 835–841. PMID: 17091079. DOI: 10.1097/01.BCR.0000245418.73538.25.
97. Palmieri T.L., Greenhalgh D.G. Blood transfusion in burns: what do we do? *J Burn Care Rehabil*. 2004; 25(1): 717–715. PMID: 14726742. DOI: 10.1097/01.BCR.0000105094.25999.0D.
98. Seyfried H., Walewska I. Analysis of immune response to red blood cell antigens in multitransfused patients with different diseases. *Mater Med Pol*. 1990; 22(1): 21–25. PMID: 2079855.
99. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. *Crit Care Med*. 2003; 31(12 Suppl): S678–686. PMID: 14724466. DOI: 10.1097/01.CCM.0000100124.50579.D9.
100. Alter H.J., Klein H.G. The hazards of blood transfusion in historical perspective. *Blood*. 2008; 112(7): 2617–2626. PMID: 18809775 DOI: 10.1182/blood-2008-07-077370.
101. Gianotti L., Pyles T., Alexander J.W., et al. Impact of blood transfusion and burn injury on microbial translocation and bacterial survival. *Transfusion*. 1992; 32(4): 312–317. PMID: 1585434.
102. Claridge J.A., Sawyer R.G., Schulman A.M. et al. Blood transfusions correlate with infections in trauma patients in a dose-dependent manner. *Am Surg*. 2002; 68(7): 566–572. PMID: 12132734.
103. Linden J.V., Wagner K., Voytovich A.E., Sheehan J. Transfusion errors in New York State: an analysis of 10 years' experience. *Transfusion*. 2000; 40(10): 1207–1213. PMID: 11061857.
104. Mann R., Heimbach D.M., Engrav L.N., Foy H. Changes in transfusion practices in burn patients. *J Trauma*. 1994; 37(2): 220–222. PMID: 8064920.
105. Curinga G., Jain A., Feldman M., et al. Red blood cell transfusion following burn. *Burns*. 2011; 37(5): 742–752. PMID: 21367529. DOI: 10.1016/j.burns.2011.01.016.
106. *New York State Council on Human Blood and Transfusion Services. Guidelines for transfusion of red blood cells — adults*. 3rd. New York, 2012. 11p.
107. Loginov L.P. Role of hemotransfusion in the burn surgery. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2014; (4): 54–59. (In Russian).
108. Smirnov S.V., Loginov L.P., Borisov V.S. Anemia in burned — evil fate or iatrogenic complication? *Transfuziologiya*. 2012; (3): 96–97. (In Russian).
109. Stuklov N.I., Al'pidovskiy V.K., Ogurtsov P.P. *Anemia. Clinic, diagnosis and treatment*. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo Publ., 2013. 264 p. (In Russian).

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

## Спиридонова Тамара Георгиевна

научный консультант отделения острых термических поражений, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», Orcid: 000-0001-7070-8512.

## Жиркова Елена Александровна

научный сотрудник отделения острых термических поражений, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», Orcid: 0000-0002-9862-0229.

Received on 20.04.2018

Accepted on 17.05.2018

Поступила в редакцию 20.04.2018

Принята к печати 17.05.2018

## Etiology and Pathogenesis of Burn Anemia. The Role of the Blood Transfusion in the Treatment of Patients with Burns

T.G. Spiridonova\*, E.A. Zhirkova

Department of Acute Thermal Trauma  
N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department  
Bolshaya Sukharevskaya Square, 3, Moscow 129090, Russian Federation

\* **Contacts:** Tamara G. Spiridonova, Scientific Consultant of the Department of Acute Thermal Trauma, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: SpiridonovaTG@sklif.mos.ru

**ABSTRACT** The presented data of domestic and foreign literature reveal the etiology and pathogenesis of burn anemia caused by the development of systemic inflammatory response (SIR) and blood loss. Manifestations of SIR are characterized by a decrease in the areas of erythropoiesis, inadequate reaction to endogenous and exogenous erythropoietin, a decrease in serum iron, the death of erythrocytes as a result of endogenous intoxication, the development of DIC syndrome, thermal and non-immune hemolysis of erythrocytes, and severe metabolic disturbances. Developing burn anemia progresses as a result of hemorrhage with multiple dressings and operations, as well as bleeding in patients with erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract. Domestic and foreign experience with blood transfusions in the past century indicates the need for blood transfusions during the development of moderate severity of anemia (hemoglobin less than 90 g/l), burn patients, which will increase the effectiveness of treatment, reduce the time of hospital stay and expenses.

**Keywords:** systemic inflammatory response, critical condition, blood loss, burn anemia, blood transfusion

**For citation** Spiridonova T.G., Zhirkova E.A. Etiology and pathogenesis of burn anemia. The role of the blood transfusion in the treatment of patients with burns. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018; 7(3): 244–252. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-244-252 (In Russian)

**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests

**Acknowledgments** The study had no sponsorship

## Affiliations

Spiridonova Tamara Georgiyevna, Scientific Consultant of the Department of Acute Thermal Trauma, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, ORCID: 000-0001-7070-8512.

Zhirkova Elena Aleksandrovna, Researcher of the Department of Acute Thermal Trauma, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department, ORCID: 0000-0002-9862-0229.