

DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-341-348

Гипергидратация у обожженных: современное состояние вопроса

Т.Г. Спиридонова*, Е.А. Жиркова, И.Г. Борисов

Отделение острых термических поражений

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

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

* Контактная информация: Спиридонова Тамара Георгиевна, научный консультант отделения острых термических поражений НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. E-mail: SpiridonovaTG@sklif.mos.ru

РЕЗЮМЕ

В статье представлено современное состояние проблемы гипергидратации у обожженных в результате избыточного объема инфузионной терапии на протяжении острого периода ожоговой болезни. Приведены сведения о патогенезе ожоговой болезни и стандартных формулах для определения объема инфузионной терапии при ожоговом шоке. Изложены данные о механизмах и клинических проявлениях гипергидратации у пострадавших с ожогами и современные способы ее коррекции. Поскольку опасность гипергидратации сохраняется и после шока в остром периоде ожоговой болезни, предложен способ определения базового объема инфузионной терапии в послешоковом периоде. Разработанный алгоритм эффективен для профилактики гипергидратации у обожженных и защищен патентом на изобретение.

Ключевые слова:

системный воспалительный ответ, высокая сосудистая проницаемость, инфузионная терапия ожогового шока, гипергидратация

Ссылка для цитирования

Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Борисов И.Г. Гипергидратация у обожженных: современное состояние вопроса. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(4): 341–348. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-341-348

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия
п.т. — поверхность тела

СВО — синдром системного воспалительного ответа

ВВЕДЕНИЕ

Трудно переоценить роль инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) в комплексном лечении пострадавших с ожоговой травмой. Однако в последние годы значительное число публикаций, преимущественно зарубежных, свидетельствует о тяжелых осложнениях избыточной инфузионной терапии в результате гипергидратации у обожженных [1]. Поскольку ожоговый шок сопровождается высокой летальностью, с 50-х годов прошлого века на протяжении 20 лет было предложено множество формул для расчета ИТТ, при этом рекомендуемые различными авторами объемы и состав ИТТ в первые 24–48 ч после травмы значительно отличались между собой [2]. Следует подчеркнуть, что во всех предложенных формулах речь идет только о стадии ожогового шока.

Однако острый период ожоговой болезни, начинаясь ожоговым шоком, продолжается до тех пор, пока регистрируются клинические балльные признаки (2–4 балла) синдрома системного воспалительного ответа (СВО) (*systemic inflammatory response syndrome — SIRS*), что зависит от степени тяжести ожоговой травмы, сроков восстановления кожного покрова и развития осложнений [3]. На всем протяжении СВО сохраняется повышенная проницаемость микрососудистого русла и опасность гипергидратации у обожженных, причем ее признаки проявляются после выхода больного из шока на фоне продолжающейся избыточной

инфузионной терапии. До настоящего времени не существует стандарта ИТТ для лечения обожженных в послешоковом периоде. Анализ патогенетических механизмов гипергидратации при ожоговой травме, ее клинических проявлений и собственный опыт лечения пострадавших позволили нам разработать способ определения базового объема инфузионной терапии в послешоковом периоде ожоговой болезни.

Высокая проницаемость капиллярного русла — важнейший патогенетический механизм ожоговой болезни, обусловленный СВО.

В настоящее время хорошо известно, что ожоговое повреждение кожи запускает в организме пострадавшего СВО, который является сложным патофизиологическим процессом. При этом некоторые авторы полагают, что ожоговую травму следует считать моделью СВО [4, 5]. СВО развивается не только при ожоге, а также при травме, инфекции, панкреатите и другой патологии [6–8].

Системному воспалительному процессу присущи все классические признаки воспаления. Одним из ярких патологических проявлений ожоговой болезни является стимулированное провоспалительными медиаторами резкое повышение капиллярной проницаемости, которое приводит к выходу плазмы из сосудистого русла, плазморею через ожоговые раны, транскапиллярному переходу жидкости в интерстициальное

пространство с образованием отека тканей. В иностранной литературе это обозначается термином “fluid seep”, т.е. ползуность жидкости [9, 10]. Повышение капиллярной проницаемости максимально выражено в первые двое-трое суток с момента ожоговой травмы. Это проявляется гиповолемическим шоком и требует незамедлительной и адекватной ИТТ. Повышенная капиллярная проницаемость присутствует на всем протяжении клинических проявлений СВО и требует длительной коррекции нарушений гомеостаза до полного восстановления кожного покрова. Именно ожоговая рана поддерживает течение СВО, приводит не только к длительной потере жидкости, но и белков, электролитов, микроэлементов. Чем больше размеры дефекта кожного покрова, тем выше потери, чем дольше существует рана, тем длительнее потери [11].

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА

Для регидратации обожженных в состоянии ожогового шока большинство ожоговых центров применяют формулы Паркланда (*Parkland*): 2–4 мл x масса тела (кг) x площадь ожогового поражения (% поверхности тела — п.т.); Эванса (*Evans*) или Брука (*Brooke*): 2 мл x масса тела (кг) x площадь ожогового поражения (% п.т.) в сутки [12]. Очевидно, что согласно формуле Паркланда, объем вводимых кристаллоидов в первые сутки при ожоге 30% п.т. и массе тела 70 кг может составлять более 8000 мл. Многочисленные авторы указывают на чрезмерную, избыточную инфузионную терапию кристаллоидами, в том числе на догоспитальном этапе, составляющую, по данным различных авторов, 6 мл/кг/% ожога и более. Сообщается, что при обширных ожогах пострадавший может получать до 25 000 мл (!) жидкости внутривенно в течение первых 48 ч, что составляет 300–400% от объема кровотока, и чего следует избегать [9, 10, 13]. Правила интенсивного лечения ожогового шока базируются на внутривенном введении кристаллоидных, коллоидных, гиперосмолярных растворов или плазмы. Все оригинальные формулы *Cope* и *Moore, Evans, Brooke* предполагали одновременное применение раствора кристаллоида и коллоида при ожоговом шоке, поскольку в содержимом ожоговых пузырей были обнаружены те же концентрации ионов натрия, что и в плазме, и около половины плазменной концентрации белка [2].

При лечении шока авторы рекомендуют соблюдать следующие требования. В первые 24 ч суточный объем ИТТ вводят неравномерно: в течение первых 8 ч — ½ рассчитанного объема, в последующие 16 ч — вторую половину. Максимальный объем ИТТ в 1-е сут ожогового шока не должен превышать 10–12% от массы тела пострадавшего, а максимально учитываемая площадь ожога — составлять не более 50% п.т. Через 24 ч на 2-е сут шока суточный объем ИТТ сокращается вдвое или на треть. У пациентов пожилого возраста объем ИТТ не должен превышать расчетного, более того, он должен быть уменьшен [13]. Современные авторы обращают внимание на то, что формулы для интенсивной терапии пострадавших в ожоговом шоке должны служить только в качестве ориентира [14], учитывая, что обожженного уже в 1-е сут можно и нужно поить при отсутствии тошноты и рвоты.

Z. Bak et al. провели оценку инфузионной терапии при ожоговом шоке по формуле Паркланда (2–4 мл/кг/% ожога) у 10 больных с ожогом свыше 20% п.т., которым проводили чреспищеводную эхокардио-

графию, катетеризацию легочной артерии и транспульмональную термодиллюцию. Авторы выявили, что показатели транспорта кислорода, частоты сердечных сокращений, среднего артериального давления, фракции выброса левого желудочка в течение инфузионной терапии существенно не менялись. Было отмечено, что интраторакальный объем крови и экстравазальной жидкости легких возрастали в течение 12 ч после ожога. Исследования показали, что необходимости увеличения общего объема жидкости в течение 36 ч после ожога не было. Выявленные ранние (12 ч) признаки центральной циркуляторной гиповолемии подтвердили правило более быстрого введения жидкости в начале лечения [15].

МЕХАНИЗМЫ, ФОРМИРУЮЩИЕ ГИПЕРГИДРАТАЦИЮ У ОБОЖЖЕННЫХ

Базовой основой гипергидратации у обожженных является обусловленная СВО повышенная проницаемость микрососудистого русла, что усугубляется при избыточном объеме ИТТ. При ожоговой болезни СВО протекает волнообразно, его балльная оценка увеличивается до максимальных значений при эпизодах бактериемии и антигенемии, после проведенных оперативных вмешательств и обширных перевязок, при развитии сепсиса и других гнойно-септических осложнений. Каждый эпизод усиления балльного ответа сопровождается повышением уровней провоспалительных медиаторов с увеличением сосудистой проницаемости, изменениями клеточного и гуморального иммунитета, показателей гомеостаза, типичными генерализованными морфологическими изменениями органов и тканей, приводящими к полиорганной дисфункции/недостаточности [16]. Формирующий локальный и генерализованный отек тканей, нарушая поступление питательных веществ к клеткам, приводит и к углублению ожоговых ран.

Генерализованный отек поврежденных и неповрежденных тканей и органов поддерживается в периоде шока снижением онкотического давления плазмы крови (из-за массивной потери белков) и острой почечной недостаточностью [17].

Избыточная инфузионная терапия в периоде шока уже после 3 сут приводит к развитию острой недостаточности кровообращения, отеку легких и головного мозга, внутрибрюшной гипертензии или поликомпармент-синдрому, является наиболее частой причиной развития острой дыхательной недостаточности и пневмонии [18–20]. По сути, гипергидратация является ятрогенным осложнением, приводящим к полиорганным нарушениям. Положительный баланс жидкости является одной из ведущих причин серьезных осложнений и прогностических факторов смерти [10, 21].

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ОТЕК ЛЕГКИХ

Ожоговая травма оказывает длительное системное воздействие на сердце и кровообращение, что увеличивает сроки пребывания больных в стационаре и летальность [22]. Еще в конце прошлого века авторы писали об активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с повышением в крови уровней АКГГ, кортизола, адреналина у обожженных [23–26]. Позже было показано, что повышение уровня катехоламинов и выраженная тахикардия являются одним из центральных эффектов воздействия провоспалитель-

ных интерлейкинов при СВО [27]. Выявлено также, что существует связь между маркерами системного воспаления и сердечным аритмогенезом (фибрилляция предсердий и желудочковая тахикардия) [28].

При СВО и сепсисе развивается острая кардиомиопатия с многофакторным патогенезом. Воспалительные медиаторы, включая цитокины, приводят к депрессии сократительной способности миокарда [29]. Негативный инотропный эффект оказывают эндотоксин, фактор некроза опухоли альфа и оксид азота [30]. Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца является независимым прогностическим маркером летальности критически обожженных. Проведение трансторакальной эхокардиографии и исследование воспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли альфа и интерлейкин 6) выявили, что диастолическая функция левого желудочка значительно улучшалась при снижении уровня цитокинов. Полученный результат может быть использован в лечении тяжелообожженных путем модуляции СВО [31].

Другими механизмами повреждения сердца могут являться воздействие продуктов эндогенной интоксикации и микроорганизмов, электролитные и метаболические нарушения, гипопропротеинемия и анемия [32]. Тахикардия принадлежит важная роль в недостаточном кровоснабжении самого сердца, при этом отрицательное влияние значительного увеличения частоты сердечных сокращений на функциональное состояние сердца связывают с укорочением диастолы [33].

Ретроспективно проанализированы факторы риска и клинические проявления поражения миокарда у тяжелообожженных. Показано, что частота и распространенность повреждения миокарда у обожженных статистически значимо зависят от площади ожогового поражения и срока с момента травмы [34]. Показано, что значительно более низкие исходные уровни ударного объема и сердечного индекса при аналогичном объеме инфузионной терапии являются показателями плохого прогноза [35].

В последнее десятилетие появились отдельные работы авторов из США, Германии и Австралии об использовании трансэзофагеальной эхокардиографии при лечении ожоговых пациентов. Преимущество метода заключается в возможности оценки адекватности инфузионной терапии, перегрузки жидкостью, перикардального выпота, легочной гипертензии, вегетаций на клапанах, сократительной способности миокарда и сердечной недостаточности. По мнению авторов, этот безопасный метод способен решать многие вопросы диагностики и лечения [36].

Несомненно, что избыточный объем инфузионной терапии играет отрицательную роль, способствуя развитию сердечной недостаточности, гидроторакса, гидроперикарда, асцита и отека легких. У обожженных отек дыхательных путей и/или легких (даже при отсутствии ингаляционной травмы) может развиваться быстро и непредсказуемо. Несмотря на включение в лечение коллоидов, число случаев отека легких и смертельных исходов увеличиваются. Уменьшению системного и локального отека способствует непрерывное введение витамина С [14, 37]. *J.C. Manelli* (1996) выявил, что переливание коллоидов в первые 24 ч после ожоговой травмы вызывает задержку жидкости в легких, а трансфузия альбумина после 24 ч способствует резорбции отека [38]. Другие авторы сообщают, что включение альбумина в первые 24 ч у пациентов

с ожогом на площади 20% п.т. и более приводит к снижению доз вазопрессорных аминов, уменьшает продолжительность вентиляции легких и снижает летальность [39]. При сепсисе увеличение проницаемости легочных капилляров также вызывает возрастание внесосудистого объема легочной жидкости [40], что свидетельствует об опасности гипергидратации легочной ткани как при неосложненном, так и осложненном течении ожоговой болезни.

ОТЕК МОЗГА

Системное повышение сосудистой проницаемости при СВО у обожженных нарушает все физиологические барьеры, в том числе гематоэнцефалический барьер, при этом провоспалительные интерлейкины и фагоциты легко проникают в мозг и активируют оседлые макрофаги центральной нервной системы. В свою очередь эти клетки выделяют обильные количества реакционно способных видов кислорода и азота, протеаз, цитокинов/хемокинов, что приводит к дополнительному повреждению нейронов и угрожающему жизни отеку мозга у пациентов с тяжелыми ожогами [41].

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ

В последнее время значительное число публикаций посвящено внутрибрюшной гипертензии и абдоминальному компартмент-синдрому у тяжелообожженных.

Генерализованное повышение капиллярной проницаемости формирует интраперитонеальную аккумуляцию жидкости. Отек кишечной стенки и транслокация жидкости приводят к возрастанию интраабдоминальной гипертензии, которая уменьшается по мере снижения капиллярной проницаемости. Интраабдоминальная гипертензия выявлена у 64,7–74,5% пострадавших с ожогами свыше 30% п.т. Абдоминальный компартмент-синдром развился у 4,1–16,6% больных, при этом летальность составила 74,8–88%. Профилактика синдрома является сложной задачей, однако авторы едины во мнении, что причиной является избыточный объем кристаллоидных растворов. Предупредить указанные осложнения можно уменьшением объема инфузионной терапии в шоке [13, 19, 42].

При ожоговой травме внутрибрюшная гипертензия является вторичной в отличие от первичной, которая связана с заболеваниями или травмой органов брюшной полости. В свою очередь она, препятствуя дыхательной механике, может приводить к некардиогенному отеку легких [43].

Применение плазмы или альбумина, растворов крахмала, гипертонических солевых растворов, а также использование кроме диуреза других маркеров оценки эффективности интенсивной терапии (гематокрит, среднее артериальное давление) позволяют уменьшить частоту осложнений и компартмент-синдрома, обусловленных системным отеком при ожогах [44–46]. Риск развития абдоминального компартмент-синдрома может быть снижен при мониторинге внутрибрюшного давления, ограничении объема инфузионной терапии, применении раствора Рингер-лактата, выполнении некрэктомии при ожоге передней брюшной стенки и чрескожном дренировании брюшной полости. Вынужденной мерой лечения является декомпрессионная лапаротомия. Но хотя хирургичес-

кие меры декомпрессии эффективны, прогноз у обожженных остается плохим [47–50].

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Одним из тяжелейших осложнений ближайшего послешокового периода является нарушение уровня сывороточного натрия. Причины гипернатриемии многофакторны и до конца не изучены. Большинство авторов связывают гипернатриемию (более 146 ммоль/л) с системной дегидратацией, но она может также возникать при использовании гипертонических растворов хлорида натрия [2, 51, 52]. В то же время другие авторы сообщают, что у тяжелообожженных пациентов гипернатриемия является часто наблюдаемым расстройством баланса электролитов [53, 54]. По нашему мнению, гипернатриемия может развиваться у тяжелообожженных в результате нарушения минералокортикоидной функции надпочечников, поскольку СВО сопровождается генерализованными аутодеструктивными изменениями во всех органах [55], чему способствует гипергидратация.

Электролитные нарушения могут спровоцировать увеличение объема и скорости инфузионной терапии в шоке, чего трудно избежать даже в специализированных ожоговых центрах. *T. Namdar et al.* сообщили, что чаще гипернатриемия развивалась на $5 \pm 1,4$ -е сут у пострадавших пожилого возраста с ожогами свыше 10% п.т., имеющих в анамнезе нарушение концентрационной функции почек [56]. Ретроспективный анализ других авторов показал, что гипернатриемия встречалась чаще, чем гипонатриемия, при этом уровень летальности составлял 33,5% и 13,8% соответственно, в то время как летальность пациентов с ожогами без нарушений содержания натрия была значительно ниже и составляла 4,3%. Полученные данные позволили авторам утверждать, что сывороточная гипернатриемия является независимым предиктором летальности [57].

Изучение историй болезни 105 ожоговых пациентов с сепсисом выявило, что гипернатриемия развивалась у 36 из них (34%) при большей площади поражения и тяжелой степени ингаляционной травмы. Отмечено, что пациенты, которым выполняли ранние некрэктомии, были менее склонны к развитию гипернатриемии. Тесную связь между началом сепсиса и наступлением гипернатриемии (свыше 155 ммоль/л) авторы предлагают использовать в качестве маркера или диагностического критерия в инновационной диагностической шкале сепсиса у обожженных [58, 59].

Публикаций по лечению гипернатриемии у обожженных посредством гемодиализа как метода выбора крайне мало. Отдельные работы сообщают о гемодиализе у пострадавших с обширными ожогами (без системного применения гепарина для предупреждения фатальных кровотечений). Авторы оценивают метод как эффективный и безопасный [60].

КОРРЕКЦИЯ И КОНТРОЛЬ ИНФУЗИИ

Проведенные исследования с уменьшением объема инфузии кристаллоидов («разрешительная гиповолемия») и применения коллоидов на фоне шока показали, что такая тактика безопасна, хорошо переносится пациентами, эффективна в снижении дисфункции органов, индуцированной накоплением отечной жидкости и недостаточной утилизацией кислорода тканями [61, 62]. *Z.N. Chen et al.*, пролечившие 34 больных с ожогами свыше 80% п.т. по модифицированной

формуле расчета объема инфузии (1 мл x 1% п.т. x 1 кг массы тела в сутки), что дает значительно меньшие результаты по сравнению с другими общепринятыми формулами, сообщили о снижении частоты осложнений, связанных с чрезмерной инфузионной терапией в шоке [63].

A. Bortolani et al. более 20 лет назад провели сравнительное исследование двух рандомизированных групп больных с ожогами на площади свыше 30% п.т., в котором пациентам одной группы в течение 4 ч после получения ожога вводили раствор Рингер-лактата (*ringer lactated saline, RLS*), а пациентам другой — гипертонический раствор лактата (*hypertonic lactated saline, HLS*). Выявлено, что в группе с *HLS* результаты были лучше: меньше отек тканей, реже осложнения и ниже смертность [64].

В армейском институте хирургических исследований (Техас, США) был разработан и внедрен компьютерный алгоритм инфузионной терапии для первых 48 ч после травмы при площади ожога свыше 20% п.т. с учетом массы тела больного. Внедрение системы компьютерной поддержки для интенсивной терапии тяжелообожженных позволило уменьшить объем кристаллоидов и улучшить результаты лечения [65].

В настоящее время появились работы, авторы которых рекомендуют у наиболее тяжелых пациентов применять инвазивные методы мониторинга центральной и легочной гемодинамики, поскольку, к сожалению, ни темп диуреза, ни мониторинг артериального или центрального венозного давления не позволяют оценить адекватность ИТТ и опасность гипергидратации в стадии ожогового шока [66, 67].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при ожоговой болезни на фоне развития системного воспалительного ответа с повышением проницаемости микрососудистого русла формируются патогенетические механизмы, способствующие выходу жидкой фракции крови в перивазальные и интерстициальные пространства, полости тела, мягкие ткани и возрастающие при избыточной инфузионной терапии. При глубоких и обширных поверхностных ожогах пострадавшие нуждаются в инфузионно-трансфузионной терапии практически до полного восстановления кожного покрова. Несомненно, что поиск мер для ликвидации осложнений гипергидратации у обожженных имеет важное значение. Однако учитывая, что причиной гипергидратации является ятрогения, необходима разработка способов эффективной профилактики. В подавляющем большинстве случаев избыточная инфузионно-трансфузионная терапия в стадии ожогового шока продолжается в послешоковом периоде ожоговой болезни, что способствует развитию осложнений гипергидратации.

До настоящего времени ни в отечественной, ни в зарубежной литературе не существует рекомендаций по инфузионно-трансфузионной терапии после ожогового шока. Накопленный многолетний опыт лечения пострадавших позволил нам разработать и предложить алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии на протяжении послешокового острого периода ожоговой болезни, защищенный патентом на изобретение № 2626689 «Способ определения базового объема инфузионной терапии в послешоковом периоде ожоговой болезни» (дата государственной регистрации в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 31 июля 2017 г.) [68]. Изобретение относится к интенсивной терапии обожженных. Для опреде-

ления базового объема инфузионной терапии используются следующие показатели: общая площадь ожога, площадь глубокого ожога и масса тела с поправочными коэффициентами на возраст и вес больного. Способ позволяет стандартизировать инфузионную терапию на протяжении всего острого периода ожоговой болезни. Его особенностью является то, что применяется разный объем инфузионной терапии на 1% поверхностного (0,5 мл) и 1% глубокого (1,5 мл)

ожога, что позволяет в динамике уменьшать суммарный суточный объем по мере эпителизации поверхностного ожога. Лечение обожженных в отделениях острых термических поражений НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского в соответствии с разработанным алгоритмом показало его высокую эффективность в профилактике гипергидратации у обожженных и необходимость внедрения в практику ожоговых отделений и центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Harrington D.T. Complicated Burn Resuscitation. *Crit. Care Clin.* 2016; 32(4): 577–586. PMID: 27600129. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.005.
- McDougal W.S., Slade C.L., Pruitt B.A. *Manual of burns.* New York: Springer, 1978. 165 p.
- Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В., Биткова Е.Е., Иванова Т.А. Системный воспалительный ответ у обожженных: клинико-иммунологическая характеристика. *Медицина критических состояний.* 2006; (6): 22–30.
- 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.
- Dahiya P. Burns as a model of SIRS. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2009; 14: 4962–4967. PMID: 19482598.
- 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.
- Napolitano L.M., Ferrer T., McCarter R.J., Scales T.M. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J. Trauma.* 2000; 49(4): 647–653. PMID: 11038081.
- Багненко С.Ф., Горбачев Н.Б., Батоцыренов Б.В. и др. Фармакологическая коррекция синдрома системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде распространенного перитонита. *Acta Biomedica Scientifica.* 2008; (3): 36–37.
- Cartotto R., Zhou A. Fluid creep: the pendulum hasn't swung back yet! *J. Burn Care Res.* 2010; 31(4): 551–558. PMID: 20616649. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181e4d732.
- Saffle J.L. Fluid Creep and Over-resuscitation. *Crit. Care Clin.* 2016; 32(4): 587–598. PMID: 27600130. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.007.
- Шаповалов С.Г. Комбустиология чрезвычайных ситуаций: учеб. пособие. СПб.: Политехника-сервис, 2014. 164 с.
- Salinas J., Drew G., Gallagher J., et al. Closed-loop and decision-assist resuscitation of burn patients. *J. Trauma.* 2008; 64(4 Suppl): S321–S332. PMID: 18385584. DOI: 10.1097/TA.0b013e31816bf4f7.
- Markell K.W., Renz E.M., White C.E., et al. Abdominal complications after severe burns. *J. Am. Coll. Surg.* 2009; 208(5): 940–947. PMID: 19476867. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.023.
- Bittner E.A., Shank E., Woodson L., Martyn J.A. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015; 122(2): 448–464. PMID: 25485468. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000559.
- Bak Z., Sjöberg F., Eriksson O., et al. Hemodynamic changes during resuscitation after burns using the Parkland formula. *J. Trauma.* 2009; 66(2): 329–336. PMID: 19204504. DOI: 10.1097/TA.0b013e318165c822.
- Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В., Боровкова Н.В. и др. Коррекция системного воспалительного ответа для профилактики полиорганной недостаточности у обожженных. *Скорая медицинская помощь.* 2006; 7(3): 88–89.
- Andreucci M., Federico S., Andreucci V.E. Edema and acute renal failure. *Semin. Nephrol.* 2001; 21(3): 251–256. PMID: 11320489.
- Guttormsen A.B., Onarheim H., Trorsen J., et al. Treatment of serious burns. *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 2010; 130(12): 1236–1241. PMID: 20567275. DOI: 10.4045/tidsskr.08.0391.
- Malbrain M.L., De Keulenaer B.L., Oda J., et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine. *Anaesthesiol. Int. Ther.* 2015; 47(3): 228–240. PMID: 25973659. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0021.
- Kollias S., Stampolidis N., Kourakos P., et al. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient. *Ann. Burns Fire Disasters.* 2015; 28(1): 5–8. PMID: PMC4665185.
- Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit. Care Med.* 2006; 34(2): 344–353. PMID: 16424713.
- Duke J.M., Randall S.M., Fear M.W., et al. Understanding the long-term impacts of burn on the cardiovascular system. *Burns.* 2016; 42(2): 366–374. PMID: 26777451. DOI: 10.1016/j.burns.2015.08.020.
- Герасимова Л.И. Трансфузионо-инфузионная терапия как метод комплексного лечения больных в различных периодах ожоговой болезни (клинико-патогенетические аспекты): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988. 38 с.
- Давыдов В.В., Катрущенко П.Н., Конвиссер М.Х. Изменения содержания кортизола и кортикостерона в крови и моче больных тяжелой ожоговой болезнью. *Вестник хирургии.* 1977; 118(4): 101–104.
- Долечек П., Адамкова М., Крачмар Н. и др. Изменения концентрации некоторых гормонов в сыворотке крови больных с термическими ожогами. *Клиническая хирургия.* 1979; (3): 17–20.
- Van den Berghe G.H.A. The neuroendocrine stress response and modern intensive care: the concept revisited. *Burns.* 1999; (25): 7–16. PMID: 10090378.
- Kulp G.A., Herndon D.N., Lee J.O., et al. Extent and magnitude of catecholamine surge in pediatric burned patients. *Shock.* 2010; 33(4): 369–374. PMID: 20407405. DOI: 10.1097/SHK.0b013e3181b92340.
- Yalta T., Yalta K. Systemic Inflammation and Arrhythmogenesis: A Review of Mechanistic and Clinical Perspectives. *Angiology.* 2018; 69(4): 288–296. PMID: 28539056. DOI: 10.1177/0003319717709380.
- Ungureanu-Longrois D., Balligand J.L., Kelly R.A., Smith T.W. Myocardial contractile dysfunction in the systemic inflammatory response syndrome: role of a cytokine-inducible nitric oxide synthase in cardiac myocytes. *J. Mol. Cell Cardiol.* 1995; 27(1): 155–167. PMID: 7539082.
- Muller-Werdan U., Prondzinsky R., Witthaut R., et al. The heart in infection and MODS (multiple organ dysfunction syndrome). *Wien. Klin. Wochenschr.* 1997; 109 (Suppl 1): 3–24. PMID: 9173672.
- Lin C.Y., Wu C.K., Yeong E.K., et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic function in burn patients. *Shock.* 2012; 37(5): 457–462. PMID: 22508290. DOI: 10.1097/SHK.0b013e31824caa72.
- Чазов Е.И. (ред.) *Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: в 4 т. Т. 3, Ч. VIII, Гл. I. М.: Медицина. 1992: 5–97.*
- Куришкова Н.А., Прессман Л.П. *Кровообращение в норме и патологии. М.: Медицина, 1969. 336 с.*
- Zhang C., Zhang J., Zhang D., et al. Retrospective study on the myocardial damage of 252 patients with severe burn. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* 2016; 32(5): 260–265. PMID: 27188483. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.05.002.
- Soussi S., Deniau B., Ferry A., et al. Low cardiac index and stroke volume on admission are associated with poor outcome in critically ill burn patients: a retrospective cohort study. *Ann. Intensive Care.* 2016; 6(1): 87. PMID: 27620877. DOI: 10.1186/s13613-016-0192-y.
- Maybauer M.O., Asmussen S., Platts D.G., et al. Transesophageal echocardiography in the management of burn patients. *Burns.* 2014; 40(4): 630–635. PMID: 24035579. DOI: 10.1016/j.burns.2013.08.032.
- Edgar D.W., Fish J.S., Gomez M., Wood F.M. Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature. *J. Burn Care Res.* 2011; 32(2): 334–347. PMID: 21252688. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31820ab019.
- Manelli J.C. Is albumin administration useful in critical care for burnt patients? *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1996; 15(4): 507–513. PMID: 8881491.
- Park S.H., Hemmila M.R., Wahl W.L. Early albumin use improves mortality in difficult to resuscitate burn patients. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73(5): 1294–1297. PMID: 23117385. DOI: 10.1097/TA.0b013e31827019b1.
- Peitzman A.B., Shires G.T. 3rd, Corbett W.A., et al. Measurement of lung water in inhalation injury. *Surgery.* 1981; 90(2): 305–312. PMID: 7256543.
- Flierl M.A., Stahel P.F., Touban B.M., et al. Bench-to bedside review: burn-induced cerebral inflammation — a neglected entity? *Crit. Care.* 2009; 13(3): 215. PMID: 19638180. DOI: 10.1186/cc7794.
- Strang S.G., Van Lieshout E.M., Breederveld R.S., Van Waes O.J. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients. *Burns.* 2014; 40(1): 9–16. PMID: 24050978. DOI: 10.1016/j.burns.2013.07.001.
- Christensen M., Craft J. The cardio-respiratory effects of intra-abdominal hypertension: Considerations for critical care nursing practice. *Int. Crit. Care Nurs.* 2018; 44: 53–58. PMID: 28600109. DOI: 10.1016/j.iccn.2017.05.003.
- Cartotto R., Greenhalgh D. Colloids in Acute Burn Resuscitation. *Crit. Care Clin.* 2016; 32(4): 507–523. PMID: 27600123. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.002.
- Vincent J.L., De Backer D., Wiedermann C.J. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin. *J. Crit. Care.* 2016; 35: 161–167. PMID: 27481753. DOI: 10.1016/j.jcrr.2016.04.019.
- Lawrence A., Faraklas I., Watkins H., et al. Colloid administration normalized resuscitation ratio and ameliorates «fluid creep». *J. Burn Care Res.* 2010; 31(1): 40–47. PMID: 20061836. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181cb8c72.

47. Hershberger R.C., Hunt J.L., Arnoldo B.D., Purdue G.E. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patients. *J. Burn Care Res.* 2007; 28(5): 708–714. PMID: 17667839. DOI: 10.1097/BCR.0b013e318148c988.
48. Harrell B.R., Miller S. Abdominal Compartment Syndrome as a Complication of Fluid Resuscitation. *Nurs Clin North Am.* 2017; 52(2): 331–338. PMID: 28478881. DOI: 10.1016/j.cnur.2017.01.010.
49. Ruiz-Castilla M., Barret J.P., Sanz D., et al. Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Vall d'Hebron experience. *Burns.* 2014; 40(4): 719–724. PMID: 24199890. DOI: 10.1016/j.burns.2013.09.021.
50. Hardin M.O., Mace J.E., Ritchie J.D., et al. An experience in the management of the open abdomen in severely injured burn patients. *J. Burn Care Res.* 2012; 33(4): 491–496. PMID: 22777397. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3182479b00.
51. Lin M., Liu S.J., Lim I.T. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am.* 2005; 23(3): 749–770, ix. PMID: 15982544. DOI: 10.1016/j.emc.2005.03.001.
52. Snyder N.A., Feigal D.W., Arieff A.I. Hyponatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann. Intern. Med.* 1987; 107(3): 309–319. PMID: 3619220.
53. Heimbach D., Engrav L., Grube B., Marvin J. Burn depth: a review. *World J. Surg.* 1992; 16(1): 10–15. PMID: 1290249.
54. Pham T.N., Cancio L.C., Gibran N.S. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J. Burn Care Res.* 2008; 29(1): 257–266. PMID: 18182930. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31815f3876.
55. Goris R.J.A., te Boekhorst T.P.A., Nuytinck J.K.S., Gimbire J.S.F. Multiple-Organ Failure. Generalized Autodestructive Inflammation? *Arch. Surg.* 1985; 120(10): 1109–1115. PMID: 4038052.
56. Namdar T., Stollwerck P.L., Stang F.H., et al. Progressive fluid removal can avoid electrolyte disorders in severely burned patients. *Ger.Med. Sci.* 2011; 9: Doc.15 PMID: 21698085. DOI: 10.3205/000136.
57. Stewart I.J., Morrow B.D., Tilley M.A., et al. Dysnatremia and survival in adult burn patients: a retrospective analysis. *Am. J. Nephrol.* 2013; 37(1): 59–64. PMID: 23327805. DOI: 10.1159/000346206.
58. Ebrahim M.K., George A., Bang R.L. Only some septicemic patients develop hyponatremia in the burn intensive care unit: why? *Burns.* 2002; 28(6): 543–547. PMID: 12220911.

REFERENCES

1. Harrington D.T. Complicated Burn Resuscitation. *Crit Care Clin.* 2016; 32(4): 577–586. PMID: 27600129. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.005.
2. McDougal W.S., Slade C.L., Pruitt B.A. *Manual of burns.* New York: Springer, 1978. 165 p.
3. Spiridonova T.G., Smirnov S.V., Bitkova E.E., Ivanina T.A. Systemic inflammatory response in burned: clinical and immunological characteristics. *Meditsina kriticheskikh sostoyaniy.* 2006; (6): 22–30 (In Russian).
4. 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.
5. Dahiya P. Burns as a model of SIRS. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2009; 14: 4962–4967. PMID: 19482598.
6. 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.
7. Napolitano L.M., Ferrer T., McCarter R.J., Scalea T.M. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J Trauma.* 2000; 49(4): 647–653. PMID: 11038081.
8. Bagnenko S.F., Gorbachev N.B., Batocynrenov B.V., et al. Pharmacological correction of the syndrome of systemic inflammatory response in the postoperative period of widespread peritonitis. *Acta Biomedica Scientifica.* 2008; (3): 36–37. (In Russian).
9. Cartotto R., Zhou A. Fluid creep: the pendulum hasn't swung back yet! *J Burn Care Res.* 2010; 31(4): 551–558. PMID: 20616649. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181e4d732.
10. Saffle J.L. Fluid Creep and Over-resuscitation. *Crit Care Clin.* 2016; 32(4): 587–598. PMID: 27600130. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.007.
11. Shapovalov S.G. *Combustiology of emergency situations.* Saint Petersburg: Politekhnik-servis Publ., 2014. 164p. (In Russian).
12. Salinas J., Drew G., Gallagher J., et al. Closed-loop and decision-assist resuscitation of burn patients. *J Trauma.* 2008; 64 (4 Suppl): S321–S322. PMID: 18385584. DOI: 10.1097/TA.0b013e31816bf4f7.
13. Markell K.W., Renz E.M., White C.E., et al. Abdominal complications after severe burns. *J Am Coll Surg.* 2009; 208(5): 940–947. PMID: 19476867. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.12.023.
14. Bittner E.A., Shank E., Woodson L., Martyn J.A. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015; 122(2): 448–464. PMID: 25485468. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000559.
15. Bak Z., Sjöberg F., Eriksson O., et al. Hemodynamic changes during resuscitation after burns using the Parkland formula. *J Trauma.* 2009; 66(2): 329–336. PMID: 19204504. DOI: 10.1097/TA.0b013e318165c822.
59. Жилинский Е.В., Губичева А.В., Скакун П.В. Инновационная шкала диагностики сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью. Научные стремления: сб. науч. трудов. 2016; (19): 18–21.
60. Chai J., Diao L., Sheng Z., et al. Heparin-free hemodialysis in the treatment of hypernatremia in severely burned patients. *Burns.* 2000; 26(7): 634–637. PMID: 10925187.
61. Lawrence A., Faraklas I., Watkins H., et al. Colloid administration normalized resuscitation ratio and ameliorates «fluid creep». *J. Burn Care Res.* 2010; 31(1): 40–47. PMID: 20061836. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181cb8c72.
62. Arlati S., Storti E., Pradella V., et al. Decreased fluid volume to reduce organ damage: a new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study. *Resuscitation.* 2007; 72(3): 371–378. PMID: 17137702. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.07.010.
63. Chen Z.N., Jin C.D., Chen S., et al. The application of early goal directed therapy in patients during burn shock stage. *Int. J. Burns Trauma.* 2017; 7(3): 27–33. PMID: 28695055.
64. Bortolani A., Governa M., Barisoni D. Fluid replacement in burned patients. *Acta Chir. Plast.* 1996; 38(4): 132–136. PMID: 9037790.
65. Salinas J.L., Chung K.K., Mann E.A., et al. Computerized decision support system improves fluid resuscitation following severe burns: an original study. *Crit. Care Med.* 2011; 39(9): 2031–2038. PMID: 21532472. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31821cb790.
66. Лекманов А.У., Азовский Д.К., Пилютик С.Ф. «Старые и новые» проблемы инфузионной терапии у пациентов в остром периоде тяжелой ожоговой травмы. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016; VI(1): 74–81.
67. Cartotto R., Greenhalgh D.G., Cancio C. Burn State of the Science: Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res.* 2017; 38(3): e596–e604. PMID: 28328669. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000541.
68. Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В., Журкова Е.А., Борисов И.Г. Патент 2626689 Российская Федерация, МПК 51 A61B 5/107 (2006.01) Способ определения базового объема инфузионной терапии в послешоковом периоде ожоговой болезни. № 2016136417; заявл. 12.09.2016; опубл. 31.07.2017, Бюл. № 22. 8 с.

29. Ungureanu-Longrois D., Balligand J.L., Kelly R.A., Smith T.W. Myocardial contractile dysfunction in the systemic inflammatory response syndrome: role of a cytokine-inducible nitric oxide synthase in cardiac myocytes. *J Mol Cell Cardiol.* 1995; 27(1): 155–167. PMID: 7539082.
30. Muller-Werdan U., Prondzinsky R., Witthaut R., et al. The heart in infection and MODS (multiple organ dysfunction syndrome). *Wien Klin Wochenschr.* 1997; 109 (Suppl 1): 3–24. PMID: 9173672.
31. Lin C.Y., Wu C.K., Yeong E.K., et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic function in burn patients. *Shock.* 2012; 37(5): 457–462. PMID: 22508290. DOI: 10.1097/SHK.0b013e31824caa72.
32. Chazov E.I., ed. *Diseases of the heart and blood vessels.* In 4 vol. Vol.3., Pt.VIII, Ch. I. Moscow: Meditsina Publ. 1992: 5–97. (In Russian).
33. Kurshakov N.A., Pressman L.P. *Circulation in norm and pathology.* Moscow: Meditsina Publ., 1969. 336 p. (In Russian).
34. Zhang C., Zhang J., Zhang D., et al. Retrospective study on the myocardial damage of 252 patients with severe burn. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* 2016; 32(5): 260–265. PMID: 27188483. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.05.002.
35. Soussi S., Deniau B., Ferry A., et al. Low cardiac index and stroke volume on admission are associated with poor outcome in critically ill burn patients: a retrospective cohort study. *Ann Intensive Care.* 2016; 6(1): 87. PMID: 27620877. DOI: 10.1186/s13613-016-0192-y.
36. Maybauer M.O., Asmussen S., Platts D.G., et al. Transesophageal echocardiography in the management of burn patients. *Burns.* 2014; 40(4): 630–635. PMID: 24035579. DOI: 10.1016/j.burns.2013.08.032.
37. Edgar D.W., Fish J.S., Gomez M., Wood F.M. Local and systemic treatments for acute edema after burn injury: a systematic review of the literature. *J Burn Care Res.* 2011; 32 (2): 334–347. PMID: 21252688. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31820ab019.
38. Manelli J.C. Is albumin administration useful in critical care for burnt patients? *Ann Fr Anesth Reanim.* 1996; 15(4): 507–513. PMID: 8881491.
39. Park S.H., Hemmila M.R., Wahl W.L. Early albumin use improves mortality in difficult to resuscitate burn patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73(5): 1294–1297. PMID: 23117385. DOI: 10.1097/TA.0b013e31827019b1.
40. Peitzman A.B., Shires G.T. 3rd, Corbett W.A., et al. Measurement of lung water in inhalation injury. *Surgery.* 1981; 90(2): 305–312. PMID: 7256545.
41. Flierl M.A., Stahel P.F., Touban B.M., et al. Bench-to-bedside review: burn-induced cerebral inflammation — a neglected entity? *Crit Care.* 2009; 13(5): 215. PMID: 19638180. DOI: 10.1186/cc7794.
42. Strang S.G., Van Lieshout E.M., Breederveld R.S., Van Waes O.J. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients. *Burns.* 2014; 40(1): 9–16. PMID: 24050978. DOI: 10.1016/j.burns.2013.07.001.
43. Christensen M., Craft J. The cardio-respiratory effects of intra-abdominal hypertension: Considerations for critical care nursing practice. *Int Crit Care Nurs.* 2018; 44: 53–58. PMID: 28600109. DOI: 10.1016/j.iccn.2017.05.003.
44. Cartotto R., Greenhalgh D. Colloids in Acute Burn Resuscitation. *Crit Care Clin.* 2016; 32(4): 507–523. PMID: 27600123. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.06.002.
45. Vincent J.L., De Backer D., Wiedermann C.J. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin. *J Crit Care.* 2016; 35: 161–167. PMID: 27481753. DOI: 10.1016/j.jccr.2016.04.019.
46. Lawrence A., Faraklas I., Watkins H., et al. Colloid administration normalized resuscitation ratio and ameliorates «fluid creep». *J Burn Care Res.* 2010; 31(1): 40–47. PMID: 20061836. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181cb8c72.
47. Hershberger R.C., Hunt J.L., Arnoldo B.D., Purdue G.E. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patients. *J Burn Care Res.* 2007; 28(5): 708–714. PMID: 17667839. DOI: 10.1097/BCR.0b013e318148C988.
48. Harrell B.R., Miller S. Abdominal Compartment Syndrome as a Complication of Fluid Resuscitation. *Nurs Clin North Am.* 2017; 52(2): 331–338. PMID: 28478881. DOI: 10.1016/j.cnur.2017.01.010.
49. Ruiz-Castilla M., Barret J.P., Sanz D., et al. Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Vall d'Hebron experience. *Burns.* 2014; 40(4): 719–724. PMID: 24199890. DOI: 10.1016/j.burns.2013.09.021.
50. Hardin M.O., Mace J.E., Ritchie J.D., et al. An experience in the management of the open abdomen in severely injured burn patients. *J Burn Care Res.* 2012; 33(4): 491–496. PMID: 22777397. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3182479b00.
51. Lin M., Liu S.J., Lim I.T. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am.* 2005; 23(3): 749–770, ix. PMID: 15982544. DOI: 10.1016/j.emc.2005.03.001.
52. Snyder N.A., Feigl D.W., Arief A.I. Hypermnatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med.* 1987; 107(3): 309–319. PMID: 3619220.
53. Heimbach D., Engrav L., Grube B., Marvin J. Burn depth: a review. *World J Surg.* 1992; 16(1): 10–15. PMID: 1290249.
54. Pham T.N., Cancio L.C., Gibran N.S. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res.* 2008; 29(1): 257–266. PMID: 18182930. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31815f3876.
55. Goris R.J.A., te Boekhorst T.P.A., Nuytinck J.K.S., Gimbere J.S.F. Multiple-Organ Failure. Generalized Autodestructive Inflammation? *Arch Surg.* 1985; 120(10): 1109–1115. PMID: 4038052.
56. Namdar T., Stollwerck P.L., Stang F.H., et al. Progressive fluid removal can avoid electrolyte disorders in severely burned patients. *Ger Med Sci.* 2011; 9: Doc.13 PMID: 21698085. DOI: 10.3205/000136.
57. Stewart I.J., Morrow B.D., Tilley M.A., et al. Dysnatremia and survival in adult burn patients: a retrospective analysis. *Am J Nephrol.* 2013; 37(1): 59–64. PMID: 23327805. DOI: 10.1159/000346206.
58. Ebrahim M.K., George A., Bang R.L. Only some septicemic patients develop hypernatremia in the burn intensive care unit: why? *Burns.* 2002; 28(6): 543–547. PMID: 12220911.
59. Zhilinskij E.V., Gubicheva A.V., Skakun P.V. Innovative scale of diagnosis of sepsis in patients with burn disease. *Scientific aspirations: Proceedings.* 2016; (19): 18–21. (In Russian).
60. Chai J., Diao L., Sheng Z. et al. Heparin-free hemodialysis in the treatment of hypernatremia in severely burned patients. *Burns.* 2000; 26(7): 634–637. PMID: 10925187.
61. Lawrence A., Faraklas I., Watkins H., et al. Colloid administration normalized resuscitation ratio and ameliorates «fluid creep». *J Burn Care Res.* 2010; 31(1): 40–47. PMID: 20061836. DOI: 10.1097/BCR.0b013e3181cb8c72.
62. Arlati S., Storti E., Pradella V., et al. Decreased fluid volume to reduce organ damage: a new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study. *Resuscitation.* 2007; 72(3): 371–378. PMID: 17137702. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.07.010.
63. Chen Z.N., Jin C.D., Chen S. et al. The application of early goal directed therapy in patients during burn shock stage. *Int J Burns Trauma.* 2017; 7(3): 27–33. PMID: 28695055.
64. Bortolani A., Governa M., Barisoni D. Fluid replacement in burned patients. *Acta Chir Plast.* 1996; 38(4): 132–136. PMID: 9037790.
65. Salinas J.L., Chung K.K., Mann E.A., et al. Computerized decision support system improves fluid resuscitation following severe burns: an original study. *Crit Care Med.* 2011; 39(9): 2031–2038. PMID: 21532472. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31821cb790.
66. Lekmanov A.U., Azovskij D.K., Pilyutik S.F. «Old and new» problems of infusion therapy in patients in acute period of severe burn injury. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2016; VI(1): 74–81. (In Russian).
67. Cartotto R., Greenhalgh D.G., Cancio C. Burn State of the Science: Fluid Resuscitation. *J Burn Care Res.* 2017; 38(3): e596–e604. PMID: 28328669. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000541.
68. Spiridonova T.G., Smirnov S.V., Zhirkova E.A., Borisov I.G. Patent 2626689 RF, IPC 51 A61B 5/107 (2006.01) The method of determining the basic volume of infusion therapy in the post-shock period of burn disease. No. 2016136417; declare 12.09.2016; publ. 31.07.2017, Bull. No. 22. 8 p. (In Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Спиридонова Тамара Георгиевна

научный консультант отделения острых термических поражений, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», ORCID: 000-0001-7070-8512.

Жиркова Елена Александровна

научный сотрудник отделения острых термических поражений, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», ORCID: 0000-0002-9862-0229.

Борисов Илья Григорьевич

врач отделения реанимации и интенсивной терапии для ожоговых больных ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», ORCID: 0000-0002-4895-2444.

Received on 06.07.2018

Accepted on 24.07.2018

Поступила в редакцию 06.07.2018

Принята к печати 24.07.2018

Hyperhydration in Burn Patients: the Current State of the Issue

T.G. Spiridonova*, E.A. Zhirkova, I.G. Borisov

Department of Acute Thermal Lesions

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

* **Contacts:** Tamara G. Spiridonova, Dr. Med. Sci., Scientific Consultant of the Department of Acute Thermal Lesions, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department. E-mail: SpiridonovaTG@sklif.mos.ru

ABSTRACT The article presents the current state of hyperhydration issue in burn patients as a result of excess volume of infusion therapy during the acute period of burn disease. We report the data on the pathogenesis of burn disease and standard formulas for determining the volume of infusion therapy in case of burn shock, mechanisms and clinical manifestations of hyperhydration in burn patients and modern methods of its management. Since the danger of hyperhydration persists even after a shock in an acute period of burn disease, a method is proposed for determining the baseline volume of infusion therapy in the post-shock period. The developed algorithm is effective for prevention of hyperhydration in burn patients and covered by an invention patent.

Keywords: systemic inflammatory response, high vascular permeability, infusion therapy for burn shock, hyperhydration

For citation Spiridonova T.G., Zhirkova E.A., Borisov I.G. Hyperhydration in burn patients: the current state of the issue. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018; 7(4): 341–348. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-341-348 (In Russian)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Spiridonova Tamara Georgiyevna, Dr. Med. Sci., Scientific Consultant of the Department of Acute Thermal Lesions, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 000-0001-7070-8512.

Zhirkova Elena Aleksandrovna, Cand. Med. Sci., Researcher of the Department of Acute Thermal Lesions, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 0000-0002-9862-0229.

Borisov Ilya Grigoriyevich, Physician of Department of Resuscitation and Intensive Care for Burn Patients, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 0000-0002-4895-2444.