

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010  
УДК 616 – 001.17: 616 – 001.21] – 056.24 – 085

## Способи корекції гіповолемії у пацієнтів з тяжкою термічною травмою в стадії опікового шоку

О.Ю.Сорокіна

Дніпропетровська державна медична академія, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО (завідувач – професор О.М.Клігуненко)  
Дніпропетровськ, Україна

Обстежено 215 хворих з тяжкою опіковою травмою (з площею опіку від 25% до 70% загальної поверхні тіла). Розроблений і впроваджений алгоритм інфузійної терапії у хворих з критичними опіками. Вибір тактики ресусцитації рідиною у хворих з опіками визначався тяжкістю перебігу опікової хвороби, можливостями природного перорального живлення, станом шлунково-кишкового тракту.

**Ключові слова:** опіки, опіковий шок, інтенсивна терапія.

### Вступ

Опіковий шок розвивається при термічній травмі з площею опікового ураження понад 10% поверхні тіла у дорослих і 5-7% у дітей. Провідним чинником розвитку дисфункції всіх органів і систем протягом опікового шоку є зміни з боку центральної і периферичної гемодинаміки, гіповолемія, гіпоксія, що призводять до виражених метаболічних розладів у клітинах і тканинах, розвитку ендогенної інтоксикації і порушення імунної реактивності. Опіковий шок характеризується специфічними гемодинамічними змінами [11]. Масивний викид катехоламінів на ранніх стадіях шоку збільшує загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), скоротливість міокарда і ЧСС. Розвиток ацидозу і гіпоксія призводять до пригнічення функції серця, підвищення збудливості кардіоміоцитів і аритмій. Розвивається недостатність кровопостачання тканин, виражене порушення кровообігу в органах.

Розвиток опікового шоку, який по суті є гіповолемічним, обумовлений перерозподілом рідини із судинного русла не тільки в обпечені, але і в неуразені тканини внаслідок підвищеної проникності ендотелію судин мікроциркуляції, збільшення осмотичного тиску ураженої шкіри, а також унаслідок втрати внутрішньосудинного білка, в основному альбуміну в інтерстиційний простір [6-8], і тому є унікальним при термічних ураженнях. Збільшений в обпечених тканинах осмотичний тиск викликає посилення припливу рідини в уражену зону і сприяє формуванню місцевого набряку. Порушення

функції клітинних мембран необпечених тканин веде до просочування інтерстиційної рідини в клітини, що також знижує об'єм циркулюючої крові.

Перебіг опікової хвороби, результати і терміни лікування хворих з опіковою травмою значною мірою залежать від характеру інтенсивної терапії та перебігу опікового шоку. На сьогодні летальність у стадії опікового шоку складає від 20% до 35% від загальної летальності при опіках. Останніми роками хворі з тяжкою опіковою травмою вмирають від сепсису і поліорганної недостатності (ПОН). На сьогодні однією з гіпотез розвитку ПОН є мікроциркуляторна гіпотеза, яка доводить положення про те, що запальний процес є наслідком пошкодження судинного ендотелію при ішемії/реперфузії [3]. Мікроциркуляція – ділянка кровообігу, де відбувається газообмін і постачання живильними речовинами тканин, але це також ділянка, яка піддається патологічним змінам протягом усього періоду опікового шоку і тому ставить під загрозу доставку кисню до тканин і органів. Системне запалення веде до формування інтерстиціального набряку, змін в'язкості, активації лейкоцитів, порушення в системі коагуляції і бар'єрної функції ендотелію. Ці альтерації неминуче призводять до обмежень доставки кисню тканинам. Отже, без корекції цих патологічних механізмів дисфункція мікроциркуляції призведе до дисфункції органів [9].

Як і в лікуванні інших форм шоку, первинна мета інтенсивної терапії – відновити і зберегти перфузію тканин для уникнення ішемії. Але при опіковому шоку проведення ресусци-

тації ускладнено наявністю опікових набряків, розповсюдженим транкапілярним переміщенням рідини у зв'язку з розвитком синдрому капілярного витоку, обумовленого тяжкими опіками. Нерідко причиною загального набряку є надмірна інфузійна терапія або нераціональний її склад (Е.Я.Фісталь, І.І.Сперанський та співавт., 2007).

При клінічних проявах шоку результат лікування залежить від багатьох факторів, однак основними є обсяг і якість первинної допомоги, а також термін часу, коли ця допомога почала надаватись. Найбільш швидко втрати рідини відбуваються в перші години після травми при поступовому уповільненні їхнього темпу через 48 год. При проведенні інфузійної терапії у дорослих на шпитальному етапі зазвичай керуються наступними правилами: темп інфузії та компонентність розчинів визначаються часом від моменту ураження, перші 24 год. опікового шоку добовий об'єм інфузії розраховується за формулою Паркланда, при цьому 50% розрахованого об'єму вводять у перші 8 год., у другі та треті 8 год. – по 25%. У дорослих у 1 добу опікового шоку використовуються кристалоїди (розчин Рінгера-лактату чи нормотонічний сольовий розчин). Електролітні розчини інтенсифікують обмін тканинної рідини за рахунок збільшення лімфоутворення і лімфодренажу в тканинах із редукованою мікроциркуляцією. Уведення великих кількостей електролітних розчинів у перші години після травми забезпечує швидке наповнення венозного відділу судинного русла, створює так званий венозний підпір, що забезпечує адекватний серцевий викид.

Швидке заповнення судинного русла інфузійними розчинами, здавалося б, є оптимальною схемою первинної інфузії при тяжкому опіковому шоку. Проте у тяжких випадках застосування великого об'єму інфузійної терапії не може відновити трофічний потенціал кровообігу і клітинний гомеостаз, особливо в паренхіматозних органах, тобто не дозволяє запобігти трансформації шоку в ПОН [2, 5, 6].

Інфузійна терапія опікового шоку повинна забезпечити гемодинамічний, метаболічний та імунний статус: відновлення об'єму втраченої рідини, підтримка ефективного судинного об'єму, попередження набряку уражених тканин і загальної дегідратації, «капілярного витоку» (В.П.Шано та співавт., 2006).

Метою роботи було вивчити методи інфузійної терапії, які на фоні проведення ресусцитації можуть призвести до відновлення мікроциркуляторної дисфункції у хворих з тяжкою термічною травмою протягом стадії опікового шоку.

## **Матеріали та методи дослідження**

Нами обстежено 215 хворих з тяжкою опіковою травмою, доставлених у 1 добу до відділення анестезіології та інтенсивної терапії центру термічної травми і пластичної хірургії (міська клінічна лікарня №2 м. Дніпропетровська). При проведенні оцінки тяжкості термічного пошкодження враховували глибину термічного ураження, площу загального і глибокого опіку, наявність опіку верхніх дихальних шляхів, розраховували індекс тяжкості ураження (ІТУ). При надходженні у відділення всім пацієнтам проводилась діагностична і лікувальна програма згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками (Наказ МОЗ України від 07.11.2007 №691).

У пацієнтів 1 групи (n=95) ІТУ складав  $66,6 \pm 11,5$  од. Площа загального опіку досягла  $34,2 \pm 3,1\%$  при площі глибокого опіку  $1,2 \pm 0,2\%$ . У постраждалих 2 групи (n=74) ІТУ досягав  $109,4 \pm 40,8$  од. Площа загального опіку складала  $39,5 \pm 4,5\%$  при площі глибокого опіку  $8,3 \pm 3,7\%$ . До 3 групи постраждалих (n=46) були віднесені хворі з критичними опіками при ІТУ до  $190,5 \pm 32,1$  од. При середній площі загального опіку  $55,6 \pm 15,0\%$  площа глибокого опіку досягла  $27,5 \pm 6,9\%$ .

Інфузійна терапія проводилась через підключичну або стегнову вени під контролем центральної гемодинаміки. Погодинний контроль за діурезом забезпечували катетеризацією сечового міхура. Для декомпресії шлунка, введення електролітних розчинів і подальшого ентерального харчування встановлювали назогастральний зонд.

Статистична обробка результатів виконувалася за допомогою програмного засобу MS Excel. Для всіх параметрів обчислювалося середнє значення та довірчі інтервали. Параметри для кожного показника порівнювалися з параметрами базового рівня при надходженні за допомогою гетеростатичного тесту Стьюдента. Результати при  $p < 0,05$  вважалися статистично вірогідними.

## **Результати дослідження та їх обговорення**

Застосування при опіках і точність розрахунку формули Паркланда супроводжують суперечності, починаючи з її впровадження більше 35 років тому. Насправді при проведенні об'ємної ресусцитації стандартні розрахунки за формулою Паркланда використовуються рідко. Загальноприйнята практика Європи й Америки показує, що в багатьох опікових центрах вико-

ристовуються об'єми інфузії більше, ніж це рекомендується формулою Паркланда. Логічний наголос робиться не на розрахункових формульних величинах, оскільки вони передбачають тільки початкові об'єми ресусцитації, а на використання клінічних параметрів адекватності лікування, що проводиться, основним з яких є кількість виділеної сечі за годину [12]. Але навантаження кристалоїдами в 1 добу опікового шоку може призвести до зниження здатності міокарда до скоротливості, визивати набряки органів (зокрема легенів і слизової кишечника, де найбільш виражені порушення мікроциркуляції при шоку), провокувати електrolітні здвиги, що поряд з гемодилуцією і зниженням вмісту кисню в артеріальній крові тільки незначно збільшує серцевий викид.

Із робіт WW.Monafo (1979, 1984) відомо про ефективність використання гіпертонічних солевих розчинів (ГСР) у лікуванні опікового шоку [10]. Результати досліджень показали можливість включення малооб'ємної гіпертонічної інфузії у стартовий етап ранньої цілеспрямованої терапії, кінцевий результат якої визначається відновленням водно-електrolітного гомеостазу організму. При проведенні інфузії ГСР відбувається підтримка центральної гемодинаміки за рахунок швидкої мобілізації рідини з поза- і внутрішньоклітинних секторів у внутрішньосудинний сектор. R.H.Demling і співавт. (1982) в експериментах на тваринах демонстрували, що при введенні гіпертонічного розчину натрію хлориду у порівнянні з розчином Рінгера-лактату покращується скоротлива функція міокарда, збільшується кількість виділеної сечі. Але ефект підтримки об'єму після введення ГСР тимчасовий і за тривалістю досить короткий. А.Н.Литовченко і Т.Г.Григор'єва (2005) повідомляють, що введення гіпертонічного розчину натрію хлориду з бікарбонатом натрію сприяє швидкому відновленню макро- і мікроциркуляції у тяжких опікових хворих і може бути рекомендоване для початку інфузійної терапії на дошпитальному етапі. П.В.Шано та співавт. (2006) розробили і впровадили техніку екстреної малооб'ємної інфузійної терапії, яка визначається як болюсна (4-6 мл/кг, 180-280 крап./хв.) або крапельна інфузія гіпертонічного 2,5-7,5% розчину натрію хлориду або гіпертонічно-гіперонкотичного розчину в поєднанні (1:1) з рефортаном або стабізолом.

J.Boldt, S.Suttner, C.Brosch та співавт. (2009) продемонстрували переваги збалансованої інфузійної терапії, що включала введення гідроксидетилкрохмалів (ГЕК) і збалансованого кристалоїдного розчину для корекції гіповолемії

при проведенні кардіохірургічних операцій [1]. Збалансована інфузійна терапія призвела до помірної сприятливої дії на кислотно-лужний стан, запалення, ендотеліальну активацію і функцію нирок порівняно з традиційним незбалансованим режимом об'ємного заміщення. Це виражалось у менш суттєвому підвищенні рівня прозапального інтерлейкіну-6 (IL-6) і протизапального IL-10, що вказувало на менш виражене ураження ендотелію. Автори вказали, що при збалансованих розчинах поліпшується стан коагуляції, у результаті чого зменшується використання компонентів крові.

У нашій клініці використовується алгоритм проведення ресусцитації в стадії опікового шоку, заснований на проведенні терапії в залежності від загальної площі та глибини термічного ураження. Вибір тактики інфузійної терапії у хворих з опіками визначався тяжкістю перебігу опікової хвороби, можливостями природного перорального живлення, станом шлунково-кишкового тракту.

Загальний об'єм ресусцитації у 1 добу опікового шоку, як правило, не перевищував 100 мл/кг. У пацієнтів з опіками часто має місце сповільнення випорожнення шлунка, що обумовлено розвитком критичного стану на термічну травму, введенням анагетиків і седатцією. Тому у пацієнтів з критичним опіками після установки назогастрального зонда та евакуації шлункового вмісту проводили лаваж шлунка, за відсутності явищ гастростазу включали активну регідратацію через зонд глюкозо-електrolітним розчином. З 2 доби опікового шоку після оцінки функції шлунково-кишкового тракту на фоні стабілізації вітальних функцій, при відсутності явищ шлункового застою і проведення активної регідратації постраждалого починали проведення ентарального харчування. Решта розрахункового об'єму для ресусцитації вводилася внутрішньовенно.

При проведенні інфузійної терапії опікового шоку темп інфузії і компонентність розчинів визначались часом від моменту термічного ураження. У перші 8 год. після опіку вводили 50%, а протягом наступних 8 год. – 25% від розрахованого об'єму для внутрішньовенної інфузії за рахунок лише кристалоїдів на фоні інотропної підтримки. Дофамін вводили в «нирковій» дозі (2-3 мкг/кг/хв.), що розширює мезентеріальні й ниркові судини без збільшення частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. Доцільність використання низьких доз дофаміну обумовлена особливостями перебігу опікового шоку, тобто наявністю довготривалого високого ЗПСО (О.М.Клигуненко та співавт.,

Таблиця 1

## Показники, що характеризують проведення ресусцитації в стадії опікового шоку

Показники	Групи	1 доба	2 доба	3 доба
Внутрішньовенне введення, л	1	4,1±1,3	3,5±1,0	2,8±0,6
	2	5,5±1,6	3,6±0,8	3,2±0,3
	3	6,8±2,3	4,3±1,2	4,1±0,9
Ентеральне введення, л	1	1,9±0,9	2,0±1,3	1,9±0,3
	2	2,3±1,0	1,8±0,6	2,0±0,5
	3	2,7±1,0	1,9±0,8	2,0±0,7
Діурез, л	1	1,8±0,4	2,2±0,7	2,6±0,8
	2	2,4±0,6	2,7±0,6	2,4±0,6
	3	1,7±0,5	2,3±0,6	2,4±0,7
Гемоглобін, г/л	1	157,4±13,6	157,3±9,3	143,±20,5*
	2	163,1±23,9	155,0±8,0	136,7±14,7*
	3	175,3±27,1	150,6±14,5	130,3±26,5*
Гематокрит, %	1	0,5±0,02	0,48±0,04	0,42±0,07*
	2	0,47±0,03	0,47±0,05	0,42±0,08*
	3	0,53±0,08	0,51±0,1	0,45±0,1*

Примітка:  $p < 0,05$  порівняно з вихідним рівнем.

1999, 2002). У треті 8 год. опікового шоку на фоні поліпшення мікроциркуляції, відновлення погодинного діурезу поряд з кристалоїдами у склад інфузійної терапії включали препарати на основі ГЕК 3 покоління (250-500 мл) у вигляді венофундіну або волювену і збалансований полііонний розчин, що містить сукцинат натрію (янтарну кислоту) та іони натрію, калію, хлориду і магнію – реамберін по 200-400 мл. Адекватність ресусцитації визначалась як кількість виділеної сечі від 0,5 до 1,0 мл/кг/год. (табл. 1).

Метою інфузійної терапії опікового шоку поряд з нормалізацією об'єму циркулюючої крові, відновленням гемодинамічної стабільності (підтримка серцевого викиду), поліпшенням тканинної перфузії є забезпечення адекватної доставки кисню і збереження адекватного рівня споживання кисню тканинами. Тому через 6-8 год. від початку інфузійної терапії електролітними розчинами у постраждалих з критичними опіками до терапії доцільно підключити плазмозамінник, що володіє функцією перенесення кисню, – перфторан. У роботах О.М.Клигуненко, Д.П.Лещева, В.В.Слінченкова (1999-2003 рр.) показано, що після інфузії перфторану стабілізується активність стрес-реалізуючих симпатико-адреналової і гістамінореактивної систем, формується переважання стрес-лімітуючих реакцій і зберігаються резерви симпатико-адреналової системи (зокрема її дофамінергічної ланки). Зниження до норми ЗПСО, що відзначається після внутрішньовенного введення перфторану, забезпечує нормалізацію кисневого обміну на

рівні збільшення доставки кисню до тканин на фоні опікового шоку.

М.М.Мосенцев, Л.О.Мальцева (2008) встановили, що субстрати з інсулінонезалежними механізмами утилізації, зокрема янтарна кислота (реамберін), здатні бути не тільки джерелами енергії, а суттєво впливати на біохімічні процеси обміну речовин. Автори встановили, що залучення до терапевтичного протоколу препаратів поліфункціональної дії на основі збалансованих поліелектролітних розчинів, що містять метаболічно активні інгредієнти з інсулінонезалежним механізмом утилізації, має значні переваги, які реалізуються в покращенні показників кислотно-основного балансу і електролітного складу із запобіганням гіперхлоремічного ацидозу, трансформації гіпер- та гіподинамічного стану кровообігу в еукінетичний, відновленням утилізації глюкози, обмеженням гіперметаболізму і підвищеного катаболізму білків, гармонізацією метаболізму [4]. У Дніпропетровському опіковому центрі реамберін використовується з 2006 р., призначається розчин з кінця 1 доби опікового шоку по 200-400 мл/добу впродовж 3-10 днів залежно від тяжкості перебігу опікової хвороби.

При проведенні інфузійної терапії на фоні інотропної підтримки у досліджуваних хворих спостерігалася стабілізація гемодинаміки, нормалізація мікроциркуляції і почасового діурезу. Аналіз одержаних даних у досліджуваних групах виявив зниження ЧСС, нормалізацію систолічного артеріального тиску, підвищення центрального венозного тиску з 20 мм вод.ст. до 65 мм вод.ст. На фоні проведення інтенсивної терапії підвищувався діурез, що свідчило про вихід пацієнтів з опікового шоку.

Зміни деяких лабораторних показників при опіковому шоку різного ступеня тяжкості наведений у табл. 1. При надходженні в опіковий центр у хворих з тяжкими опіками реєструвався лейкоцитоз (у середньому  $18,2 \pm 2,3 \cdot 10^9$  /л), гемоконцентрація (рівень підвищення гемоглобіну і гематокриту свідчив про перебіг середньотяжкого, тяжкого й у деяких пацієнтів вкрай тяжкого опікового шоку). Наявність анемії в 1 дробу після опіку визначала несприятливий прогноз перебігу опікової хвороби. На 3 добу після опіку визначали зниження гематокриту ( $p=0,06$ ) та гемоглобіну ( $p<0,05$ ) від вихідного рівня.

При вираженій гемоконцентрації, яка зберігалася при проведенні інфузійної терапії, на 2-3 добу після опіку для профілактики поліорганних порушень у деяких постраждалих проводили еритроцитаферез. Використання еритроцитафе-

резу забезпечувало клінічний, гемодинамічний, метаболічний ефект і «ресурсозбереження».

Маємо незначний позитивний досвід використання тівортину (аргінін), який є субстратом для NO-синтази – ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах. Дуже повільне внутрішньовенне крапельне введення 100 мл тівортину призначали з 2 доби опікового шоку на фоні відновленої функції нирок.

Показники загального білка в сироватці крові під час госпіталізації у пацієнтів обох груп у середньому складала 62,5±2,4 г/л, до кінця 3 доби формувалася гіпопротеїнемія (у 1 групі – 52,1±2,3, у 2 групі – 53,2±2,3 г/л, у 3 групі – 45,9±2,8 г/л) за рахунок втрат з ушкоджених шкіряних покривів і розвитку синдрому гіперкатаболізму-гіперметаболізму вже з 1 доби опікової хвороби (p<0,05 у порівнянні з вихідним рівнем). Показники сечовини і креатиніну плазми крові були підвищені під час надходження на 12-17% від показників регіонарної норми, знижуючись до норми протягом наступних 5-7 діб інтенсивної терапії.

При дослідженні загального аналізу сечі під час надходження відзначалося збільшення питомої ваги сечі, що склало в середньому 1021,0±9,3 г/л. У результаті проведення інтенсивної терапії у пацієнтів 1 і 2 груп на 2 добу і на 3 добу у постраждалих 3 групи відновлення ОЦК супроводжувалося зниженням показника до 1014,3±5,8 і свідчило про поліпшення мікроциркуляції в судинах нирок. Це підтверджувало і збільшення почасового діурезу до кінця 1 доби інтенсивної терапії у пацієнтів з опіковою травмою. Протеїнурія (0,34±0,3 г/л), що реєструвалася до проведення інтенсивної терапії, свідчила про гіпоксичне пошкодження базальної мембрани ниркових клубочків й епітелію капілярів. Відсутність білка в загальному аналізі сечі до кінця 1-2 доби інтенсивної терапії свідчила про протективну дію використовуваних розчинів ГЕК і зменшення синдрому «капілярного витоку».

При надходженні в опіковий центр у постраждалих порівняно з регіонарною нормою (247,0±18,8 г/л) реєструвалося невірогід-

не збільшення загальної кількості тромбоцитів крові, що було обумовлено великим розносом середньоквадратичного відхилення (табл. 1). Зменшення кількості тромбоцитів крові реєструвалося на 3 добу після опіку (відмінності середніх не є статистично значимими, p=0,068). Значення рівня фібриногену крові ні в якому випадку не виходило за межі регіонарної норми протягом 1 доби опікового шоку (у середньому 2,8±0,2 г/л), збільшуючись до 3 доби після опіку до 3,6±0,4 г/л (p<0,05 по відношенню до вихідного рівня).

Показники протромбінового індексу мали тенденцію до зменшення від 102,0±6,3% при надходженні в опіковий центр до 90,3±3,8% наприкінці 1 доби інтенсивної терапії і зберігалися в подальшому в межах 85,2±13,5%. З одного боку, така динаміка була обумовлена проведенням інфузійної терапії з використанням ГЕК 3 покоління протягом наступних 3-7 діб у залежності від тяжкості опікової травми і характеризувала їх реологічні властивості. З іншого боку – обов'язковим використанням у всіх хворих пентоксифіліну по 5 мл внутрішньовенно крапельно 3 рази на добу і фраксипарину 0,6 мл 1 раз на добу з моменту надходження до стаціонару з використанням протягом наступних 7-10 днів. Це дозволяло забезпечити умови для поліпшення мікроциркуляції, попередити перехід від дисфункції до недостатності органів.

## Висновки

1. Визначення тяжкості опікового шоку у залежності від загальної площі та глибини термічного ураження, клінічних та лабораторних показників, відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту, проведення активної регідратації через зонд дозволяє проводити індивідуальний підхід до проведення інфузійної терапії у хворих з тяжкими опіками.

2. Завдання інфузійної терапії, яка проводиться, є не тільки вивести хворого із стану опікового шоку, але і попередити розвиток системної запальної реакції та поліорганної недостатності.

## Література

1. Влияние сбалансированного замещения объема на воспаление, активацию эндотелия и функцию почек при кардиохирургических операциях у пожилых пациентов / J.Boldt, S.Suttner, C.Brosch [et al.] // *Новости анестезиологии и реаниматологии*. – 2009. – №3. – С. 35-46.
2. Литовченко А.Н. Инфузионная терапия при тяжелой термической травме на догоспитальном этапе / А.Н.Литовченко, Т.Г.Григорьева // *Медицина неотложных состояний*. – 2005. – №5. – С. 32-36.
3. Молчанова Л.В. Системный воспалительный ответ и молекулы адгезии / Л.В.Молчанова // *Общая реаниматология*. – 2005. – Т.1, №1. – С. 54-59.
4. Мосенцев М.М. Варіанти гемодинамічної підтримки для модуляції метаболічної відповіді у хворих з тяжким сепсисом і септичним шоком: дис. ... на здобуття наук. ступ. канд.мед.наук: 14.01.30. – 2008.

## ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

5. Некоторые особенности инфузионной терапии ожогового шока / А.Н.Литовченко, Т.Г.Григорьева, Г.А.Олейник, А.А.Цогоев // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2008. — №1-2 (22). — С. 214-219.
6. Ожоговый шок / В.П.Шано, В.К.Гринь, Э.Я.Фисталь, О.И.Миминошвили, Ю.В.Заяц / Под ред. чл.-кор. АМН Украины профессора В.И.Черния. — Донецк: ООО «Юго-Восток, Лтд», 2006. — 176 с.
7. Орлова О.В. Алгоритм инфузионно-трансфузионной терапии и нутриционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой / О.В.Орлова, Г.А.Ливанов, К.М.Крылов // Общая реаниматология. — 2005. — Т.1, №2. — С. 34-37.
8. Павленко А.Ю. Синдром шока: современные подходы к диагностике и лечению / А.Ю.Павленко, А.А.Хижняк // Медицина неотложных состояний. — 2005. — №1. — С. 17-29.
9. Krotzer H. Microcirculation of intensive care patients: from the physiology to the bedside / H.Krotzer, W.Hasibeder // Anesthesist. — 2008. — Vol. 57 (2). — P. 151-164.
10. Monafo W.W. Role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns / W.W.Monafo, J.D.Halverson, K.Schechtman // Surgery. — 1984. — №95. — P. 129-135.
11. Steven E. W. Burn management. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 6th Edition / E.W.Steven, A.P.Basil. — Lippincott Williams & Wilkins. — 2008. — P. 1931-1938.
12. The Parkland formula under fire: is the criticism justified? / J.Blumetti, J.L.Hunt, B.D.Arnoldo, J.K.Parks, G.F.Purdue // Journal of Burn Care & Research. — 2008. — Vol. 1. — №29. — P. 180-186.

***Е.Ю.Сорокина. Способы коррекции гиповолемии у пациентов с тяжелой термической травмой в стадии ожогового шока. Днепрпетровск, Украина.***

***Ключевые слова:*** ожоги, ожоговый шок, интенсивная терапия.

*Обследовано 215 больных с тяжелой ожоговой травмой (с площадью ожога от 25% до 70% общей поверхности тела). Разработан и внедрен алгоритм инфузионной терапии у больных с критическими ожогами. Выбор тактики жидкостной реанимации у больных с ожогами определялся тяжестью течения ожоговой болезни, возможностями естественного перорального питания, состоянием желудочно-кишечного тракта.*

***O.Y.Sorokina. Methods of correction of hypovolemia in patients with severe thermal injury in the stage of burn shock. Dnipropetrovsk, Ukraine.***

***Key words:*** burns, burn shock, intensive care.

*There have been examined 215 patients with severe burn injury (total body surface areas of the burn from 25% to 70%). Optimal fluid resuscitation for critically ill patients with severe burn injury was defined. The optimal fluid resuscitation was defined by the severity of the thermal disease, possibility of oral nutrition and the status of gastrointestinal tract.*

*Надійшла до редакції 22.01.2010 р.*