DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2020-24(4)-22

УДК: 616-001.17

ЗНАЧУЩІСТЬ ГЕМОЛІЗУ ЕРИТОЦИТІВ У ВИЗНАЧЕННІ ПРОГНОЗУ ПЕРЕБІГУ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

Фадєєв П. В.¹, Грищенко А. В.²

¹Харківський національний медичний університет (просп. Науки, 4, м. Харків, Україна, 61022),

²Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (просп. Незалежності, 6, м. Харків, Україна, 61000)

Відповідальний за листування:
e-mail: fadeevplv@gmail.com

Статтю отримано 30 вересня 2020 р.; прийнято до друку 04 листопада 2020 р.

Анотація. Еритроцити є однією з перших клітинних структур, що включаються у відповідь організму на пошкодження. Так, активні форми кисню відіграють велику роль в активації комплементу і пошкодженні клітинних мембран еритроцитів (внутрішньосудинний гемоліз) при термічній травмі. На підставі посиленої загибелі еритроцитів у перші дні після опіків можна спостерігати опікову анемію, яка як правило, відноситься до гемолітичних. При тяжкому опіковому шоці в першу добу руйнується до 20-30% циркулюючих еритроцитів. Метою роботи є зниження частоти ускладнень важкої опікової травми у пацієнтів із порушеннями мікроциркуляції еритроцитів у капілярному руслі шляхом застосування алгоритму, спрямованого на поліпшення їх архітектоніки та функціонального стану. Було обстежено 96 хворих з опіковою травмою з індексом Франка 31-60, які складали 3 групи (по 32 пацієнти у кожній), що відрізнялися складом комплексу інтенсивної терапії: I група - лікування пацієнтів проводили згідно загальноприйнятого протоколу медичного закладу; II група - до основного комплексу інтенсивної терапії додавали призначення розчину церулоплазміну внутрішньовенно, III група - на додаток до основного комплексу інтенсивної терапії призначали розчин D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату внутрішньовенно. Критерієм оцінки впливу лікування на перебіг опікової хвороби було визначення рівня в плазмі крові вільного гемоглобіну, який визначали бензидиновим методом. Значущість отриманих даних перевіряли за допомогою t-критерію Ст'юдента із розрахунком тесту Фішера-Снедекора. Було отримано дані, що додаткове введення у комплекс інтенсивної терапії розчину D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату чинить протективну дію на мембрану еритроцитів, сприяє її стабілізації, зменшує негативний вплив перекисного окислення ліпідів та підвищує її стійкість до порушень реологічних властивостей крові. Призначення даної речовини сприяло прискоренню відновлення функціонального стану еритроциту, зменшенню виразності внутрішньосудинного гемолізу, покращенню загального стану хворих. Порушення функціонального стану та пошкодження мембран еритроцитів на фоні опікової травми потребують подальшого вивчення.

Ключові слова: опікова травма, гемоліз, протекція, D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрат.

Вступ

Відомо, що з перших годин після термічної травми йде підвищена генерація активних форм кисню, що запускають безліч ланцюгових реакцій перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) з багатьма негативними наслідками для організму [16, 17]. У даний час існує велика кількість робіт [1, 12, 13, 14, 15, 20], які присвячені вивченню питання щодо стану енергетичного обміну та ПОЛ при опіковій хворобі. У результаті активації вільно-радикальних процесів при опіковій хворобі відбуваються зрушення і в стані компонентів антиоксидантної системи (АОС) еритроцитів, що може погіршити явище гіпоксії, що розвивається на тлі порушень функцій зовнішнього дихання, серцево-судинної системи, розладів мікроциркуляції [2, 8]. При цьому характер змін фізіологічних і біохімічних функцій залежить від періоду захворювання - опікового шоку, опікової токсемії, септикотоксемії, періоду активних репаративних процесів [4, 5].

Про значну роль вільнорадикального окислення в патогенезі опікової хвороби свідчать ряд робіт [6, 9]. Вже сама по собі тканина, що зазнала термічної дії, є потужним джерелом вільних радикалів. З перших годин після термічної травми в організмі йде активна мобілізація клітин, що забезпечують ефективність запальної ре-

акції, в першу чергу нейтрофілів, а також макрофагів. "Метаболічний вибух" цих клітин супроводжується генерацією активних форм кисню, які також залучаються до механізм вільно-радикальної деструкції [7]. Еритроцити стають однією з перших клітинних структур, що включаються у відповідь організму на пошкодження [3]. Так, активні форми кисню відіграють велику роль в активації комплементу і пошкодженні клітинних мембран еритроцитів (внутрішньосудинний гемоліз) при термічній травмі. На підставі посиленої загибелі еритроцитів у перші дні після опіків можна спостерігати опікову анемію, яка, як правило, відноситься до гемолітичних. При тяжкому опіковому шоці в першу добу руйнується до 20-30% циркулюючих еритроцитів. Крім того, термін життя еритроцитів у обпалених знижується і складає до 30% від нормальної величини [11]. Раннє виникнення та безперервне наростання анемії - характерний прояв тяжкості опікової хвороби, що сприяє виснаженню резервних можливостей організму, впливає на прогноз і результат лікування - чим важча опікова травма, тим більш виразним є гемоліз і анемія [18]. Метою роботи є зниження частоти ускладнень важкої опікової травми у пацієнтів із порушеннями мікроциркуляції еритроцитів

у капілярному руслі шляхом застосування алгоритму, спрямованого на поліпшення їх архітекtonіки та функціонального стану.

Матеріали та методи

Це дослідження засноване на аналізі результатів комплексного клініко-інструментального та лабораторного динамічного дослідження гемодинамічних показників, біохімічних маркерів функціонального стану еритроцитів та оцінки ефективності запропонованого методу профілактики та лікування в когортному проспективному рандомізованому відкритому клінічному дослідженні у 96 пацієнтів з опіковою травмою з індексом Франка 31-60 (відносно сприятливий прогноз), які проходили лікування у Харківській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги у період 2018-2020 рр. протягом 1 місяця з моменту надходження в клініку. Умовами відбору пацієнтів для дослідження були вік до 60 років, наявність опікової травми, можливість продуктивного контакту з пацієнтом на момент надходження (14-15 балів за ШКГ), отримання інформованої згоди, компенсація на час ушкодження будь-яких супутніх захворювань, відсутність в анамнезі захворювань крові, алергічних реакцій, переливання крові, застосування імунокоректорів, глюкокортикоїдів.

Усі пацієнти були розподілені на 3 групи: I група - 32 пацієнти, лікування яких проводили згідно загальноприйнятого протоколу медичного закладу; II група - 32 пацієнти, яким, окрім основного комплексу інтенсивної терапії, призначали розчин церулоплазміну 1 раз на добу внутрішньовенно 6 мг / кг маси тіла зі швидкістю 30 крапель на хвилину протягом 10 днів; III група - 32 пацієнти, яким на додаток до основного комплексу інтенсивної терапії, призначили розчин D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату внутрішньовенно зі швидкістю 10 мл на хвилину 150 мг / кг 2 рази на день протягом 10 днів.

Усі пацієнти перебували у стані опікового шоку, що визначається за інтегральною шкалою [19]. Середні показники градієнта температури на момент прийому у всіх пацієнтів становили $11,72 \pm 1,1$ °C.

Оскільки зміни в периферичній крові, такі як гемоконцентрація та підвищена в'язкість, сприяють мікроциркуляції під час опіків, а анемія масується гемокоцентрацією, важливо визначити відсоток гемолізу еритроцитів, що є одним із прогностичних критеріїв опікової травми.

Клінічний аналіз крові здійснювали на апараті GEM. Вміст вільного гемоглобіну, мг/дл, в плазмі крові визначали бензидиновим методом.

Проведено статистичну обробку даних, які були введені в електронні таблиці Excel. Значущість отриманих даних перевіряли за допомогою t-критерію Ст'юдента (при $n < 100$) при заданому рівні надійності $p = 0,95$. Щоб мати можливість використовувати тест Ст'юдента, був розрахований тест Фішера-Снедекора - відношення

більшої дисперсії до меншої. Усі математичні операції та графічні побудови виконували із використанням програмних пакетів "Microsoft Office XP": "Microsoft XP Home" та "Microsoft Excel XP" на персональному комп'ютері.

Результати

При проведенні статистичного аналізу впливу додатково впроваджених речовин в алгоритм інтенсивної терапії пацієнтів з опіковою травмою було обрано 3 контрольні точки: день надходження до відділення інтенсивної терапії, 3-й і 10-й дні лікування. Критеріями оцінки перебігу захворювання були динаміка показників концентрації вільного гемоглобіну (Hb) в плазмі крові та механічної резистентності еритроцитів.

Для встановлення референтних значень показників, що досліджувалися, було обстежено 20 практично здорових донорів і визначено середні показники рівня вільного Hb в плазмі, які складали $5,62 \pm 0,86$ мг/дл, і механічної резистентності еритроцитів, що становила $2,71 \pm 0,31\%$.

При вивченні динаміки показника вільного Hb в плазмі крові у досліджуваних пацієнтів (табл. 1) оцінювання досліджуваних показників у першу добу спостереження здійснювали через 12 годин лікування у стаціонарі після отримання пацієнтами речовин, які були додатково впроваджені у алгоритм інтенсивної терапії. Так, при проведенні порівняльного аналізу показника вільного Hb у хворих групи I через 12 годин після отримання інтенсивної терапії він становив $72,2 \pm 5,8$ мг/дл, що більш, ніж в 10 разів перевищувало середні референтні значення і характеризувало внутрішньосудинний гемоліз як різко виражений.

У групі II, де пацієнти додатково отримували розчин церулоплазміну з провідною антиоксидантною дією, концентрація вільного Hb становила $61,4 \pm 6,2$ мг/дл, що також більш, ніж у 10 разів перевищувало середній референтний рівень. У свою чергу, в групі III, де хворі додатково у комплексі інтенсивної терапії отримували розчин D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату з провідною енергопротекторною та мембраностабілізуючою дією, концентрація вільного Hb у крові становила $49,1 \pm 4,7$ мг/дл, що майже в 10 разів перевищувало середні референтні значення, отримані у добровольців, і вірогідно ($p < 0,05$) менше, ніж даний показник у групі II.

На 3-й день спостереження показники вільного Hb у крові пацієнтів групи I зменшились щодо 1-ї доби вдвічі

Таблиця 1. Динаміка показника вільного Hb у досліджуваних пацієнтів, (мг/дл).

Дні лікування	Група I (n=32)	Група II (n=32)	Група III (n=32)
1-й день	$72,2 \pm 5,8$	$61,4 \pm 6,2$	$49,1 \pm 4,7^*$
3-й день	$45,6 \pm 3,1$	$30,8 \pm 4,2^{\#}$	$23,1 \pm 2,6^{\wedge}$
10-й день	$32,8 \pm 6,2$	$21,2 \pm 3,9^{\#}$	$11,7 \pm 2,4^{\wedge}$

Примітки: * - $p < 0,05$ - вірогідна різниця між групами II і III; $\#$ - $p < 0,05$ - вірогідна різниця між групами I і II; $\wedge$ - $p < 0,05$ - вірогідна різниця між групами I і III.

та складали $45,6 \pm 3,1$ мг/дл, що в 10 разів перевищувало показники, отримані при визначенні середніх нормальних референтних значень. У групі II, де хворі додатково отримувало терапію з антиоксидантними властивостями, показник рівня вільного Нв у плазмі крові становив $30,8 \pm 4,2$ мг/дл, що в 6 разів перевищувало відповідне значення у практично здорових добровольців і був у 2 рази вірогідно меншим ($p < 0,05$), ніж даний показник у групі I.

У свою чергу, у хворих групи III концентрація вільного Нв у крові на 3-й день лікування становила $23,1 \pm 2,6$ мг/дл, що було вірогідно ($p > 0,05$) менше, ніж у групах I і II, в 4 рази перевищувало середні нормальні референтні значення і підкреслювало саме порушення цілісності еритроцитарної мембрани провідним механізмом виникнення внутрішньосудинного гемолізу еритроцитів.

На 10-й день спостереження у пацієнтів групи I, які лікувалися за дійсним у стаціонарі алгоритмом інтенсивної терапії опікової травми, показник концентрації вільного Нв у крові дорівнював $32,8 \pm 6,2$ мг/дл, що перевищувало в 6 разів середні нормальні референтні значення і свідчило про високий відсоток гемолізу еритроцитів, незважаючи на тривалість лікування. Відповідно в групі II рівень гемолізу еритроцитів, який визначався за рівнем вільного Нв в крові, становив $21,1 \pm 3,9$ мг/дл, що вірогідно ($p < 0,05$) було менше, ніж даний показник у групі I і в 4 рази більше, ніж середні нормальні референтні значення, що свідчило про адекватну швидкість відновлення функціонального стану еритроциту.

У групі III рівень вільного гемоглобіну на 10-й день проведення інтенсивної терапії становив $11,7 \pm 2,4$ мг/дл, що було вірогідно ($p < 0,05$) менше, ніж даний показник у групі I в 4 рази, у групі II - в 2 рази та 2 рази перевищував нормальні середні референтні цифри концентрації вільного Нв крові, що і робило обґрунтованим застосування в комплексі лікування опікової травми розчину D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату.

Таким чином можна відзначити, що провідним механізмом виникнення та тривалого існування гемолізу еритроцитів у пацієнтів з опіковою травмою з індексом Франка 31-60 (умовно-сприятливий прогноз) є порушення стійкості мембрани еритроцитів у відповідь на різкі

зміни реологічних властивостей крові, які супроводжують перебіг опікової хвороби і визначають ступінь її тяжкості.

Обговорення

Відомо, що у патогенезі опікової травми провідними механізмами порушення функціонального стану еритроциту є оксидативний стрес та патологічні зміни структури мембрани еритроцитів з наступним порушенням їх архітекτονіки [10]. Підвищена проникність клітинної мембрани сприяє вивільненню вільного Нв у кровотік, що підвищує рівень гіпоксії, збільшує час перебування хворих у стані опікового шоку, викликає більшу кількість ускладнень та погіршує прогноз. Динаміка рівня вільного Нв у крові у пацієнтів, які додатково у комплексі інтенсивної терапії отримували розчин церулоплазміну з провідною антиоксидантною дією, свідчила про значущу роль порушення процесу перекисного окислення ліпідів у патогенезі перебігу опікової травми. В свою чергу, рівень гемолізу еритроцитів у пацієнтів, які отримували додатково розчин D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату, виявився найменшим, що мало важливе значення у визначенні провідної ланки патогенезу виникнення ускладнень у хворих з опіковою травмою - порушення стійкості мембран еритроцитів до різких змін реології крові.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Провідним патогенетичним механізмом виникнення внутрішньосудинного гемолізу еритроцитів у пацієнтів з опіковою травмою є порушення стійкості мембрани еритроцитів.

2. Обґрунтованим є додаткове призначення у комплекс інтенсивної терапії у пацієнтів з опіковою травмою розчину D-фруктозо-1,6-дифосфат натрієвої солі гідрату з енергопротекторним та мембранозахисним механізмом дії.

Виразність внутрішньосудинного гемолізу є одним із вирішальних складових прогнозу перебігу опікової травми, що визначає вектор на перегляд складу інтенсивної терапії у даної категорії хворих.

Список посилань

- Афоничев, К. А., Никитин, М. С., & Проценко, Я. Н. (2017). К вопросу свободной каждой пластики в реконструктивной хирургии ожогов у детей. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*, 5(1), 39-44. doi: 10.17816/PTORS5139-44
- Ахмедов, М. Г., Магомедов, И. У., & Ахмедов, Д. М. (2017). *Новый этап развития комбустиологии в Дагестане*, Материалы V съезда комбустиологов России "Термические поражения и их последствия", 18. Взято с <http://combustiology.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustilogov-2017.pdf>
- Иржанов, Д. А., Хунафин, С. Н., Ялалова, Г. И., Гиматдинов, Р. И., & Нуртдинов, И. Н. (2017). *Организация оказания медицинской помощи пострадавшим с ожоговой травмой в республике Башкортостан*. Материалы V съезда комбустиологов России "Термические поражения и их последствия", 80-81. Взято с <http://combustiology.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustilogov-2017.pdf>
- Кобринский, Б. А., Акименков, А. М., Долотова, Д. Д., Путинцев, А. Н., Шмелева, Н. Н., Будкевич, Л. И., ... & Алексеев, Т. В. (2014). Информационные технологии в комбустиологии. *Врач и информационные технологии*, 2, 41-50. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/informatsionnye-tehnologii-v-kombustilogii>
- Ковальчук, В. И. (2015). Состояние прооксидантно-антиоксидантного баланса при термическом ожоге кожи в эксперименте и клинике. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*, 1 (49), 73-78.
- Козинец, Г. П., Слесаренко, С. В., Радзиховский, А. П., По-

- встаной, Н. Е., & Шейман, Б. С. (2005). *Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения: монография*. Москва: МЕДпресс-информ.
7. Кутняков, П. В. (2017). *Организация медицинской помощи пострадавшим от ожогов: достижения и перспективы*. Материалы V съезда комбустиологов России "Термические поражения и их последствия", 106-108. Взято с <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustiologov-2017.pdf>
8. Лекманов, А. У., Азовский, Д. К., Пилутик, С. Ф., & Будкевич, Л. И. (2018). Интенсивная терапия у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения - результаты интерактивного опроса. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*, 15(1), 18-26. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-1-18-26>
9. Нестеров, Ю. В., Зиновьев, Е. В., & Ивахнюк, Г. К. (2012). Оказание экстренной помощи в остром периоде ожоговой болезни при техногенных чрезвычайных ситуациях. *Известия Санкт-Петербургского государственного технологического института*, 13, 87-90. Взято с <http://science.spb.ru/content-iti/13-39-2012>
10. Полутова, Н. В., Чеснокова, Н. П., & Островский, Н. В. (2009). Активация свободно-радикального окисления - эфферентное звено реализации цитопатогенных эффектов ожоговой травмы. *Вестник новых медицинских технологий*, 16 (2), 68-71. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/aktivatsiya-svobodno-radikalnogo-okisleniya-effferentnoe-zveno-realizatsii-tsitopatogennyh-effektov-ozhogovoy-travmy>
11. Трофимов, С. В., Авхименко, М. М., & Трифонова, С. С. (2006). Термические поражения у взрослых и детей: основные лечебно-диагностические мероприятия. *Медицинская помощь*, 2, 35-41.
12. Aarabi, S., Longaker, M. T., & Gurtner, G. C. (2007). Hypertrophic scar formation following burns and trauma: new approaches to treatment. *PLoS Med.*, 4, 234. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040234>
13. Ahrns, K. S. (2004). Trends in burn resuscitation: shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control, and adjuvant therapies. *Crit. Care Nurs. Clin. North Am. Mar.*, 16 (1), 75-98. doi: 10.1016/j.ccell.2003.09.007
14. Dries, D. J. (2009). Management of burn injuries - recent developments in resuscitation, infection control and outcomes research. *Scand. J. Trauma. Emerg. Med.*, 17 (1), 14. doi: 10.1186/1757-7241-17-14
15. Freiburg, C., Igneri, P., Sartorelli, K., & Rogers, F. (2007). Effects of differences in percent total body surface area estimation on fluid resuscitation of transferred burn patients. *J. Burn. Care Res.*, 28, 42-8. doi: 10.1097/BCR.0B013E31802C88B2
16. Hagstrom, M., Wirth, G. A., Evans, G. R. D., & Ikeda, C. J. (2003). A review of emergency department fluid resuscitation of burn patients transferred to a regional, verified burn center. *Ann. Plast. Surg.*, 51 (2), 173-6. doi: 10.1097/01.SAP.0000058494.24203.99
17. Holm, C., Mayr, M., Tegeler, J., H?rbrand, F., von Donnersmarck, G. H., Muhlbauer, W., & Pfeiffer, U. J. (2004). A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*, 30 (8), 798-807. doi: 10.1016/j.burns.2004.06.016
18. Posluszny, J. A., Jr, & Gamelli, R. L. (2010). Anemia of thermal injury: combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. *Journal of burn care & research: official publication of the American Burn Association*, 31 (2), 229-242. doi:10.1097/BCR.0b013e3181d0f618
19. Spronk, P. E., Zandstra, D. F., & Ince, C. (2004). Bench-to bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Critical care* (London, England), 8 (6), 462-468. <https://doi.org/10.1186/cc2894>
20. Tricklebank, S. (2009). Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns*, 35 (6), 757-67. 172. doi: 10.1016/j.burns.2008.09.007

References

1. Afonichev, K. A., Nikitin, M. S., & Proshchenko, Ya. N. (2017). K voprosu svobodnoy kozhnoy plastiki v rekonstruktivnoy khirurgii ozhogov u detey [On the issue of free skin plastics in reconstructive surgery for burns in children]. *Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta - Pediatric Orthopedics, Traumatology and Reconstructive Surgery*, 5(1), 39-44. doi: 10.17816/PTORS5139-44
2. Akhmedov, M. G., Magomedov, I. U., & Akhmedov, D. M. (2017). *Novyy etap razvitiya kombustologii v Dagestane [A new stage in the development of combustiology in Dagestan]*. Materialy V sezda kombustiologov Rossii "Termicheskie porazheniya i ih posledstviya" - Materials of the V congress of combustiologists of Russia "Thermal injuries and their consequences", 106-108. Vzyato s <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustiologov-2017.pdf>
3. Irzhanov, D. A., Khunafin, S. N., Yalalova, G. I., Gimatdinov, R. I., & Nurdinov, I. N. (2017). *Organizatsiya okazaniya meditsinskoy pomoshchi postradavshim s ozhogovoy travmoy v respublike Bashkortostan [Organization of medical care for victims with burn injuries in the Republic of Bashkortostan]*. Materialy V sezda kombustiologov Rossii "Termicheskie porazheniya i ikh posledstviya" - Materials of the V Congress of combustiologists of Russia "Thermal injuries and their consequences", 80-81. Vzyato s <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustiologov-2017.pdf>
4. Kobrinskiy, B. A., Akimenkov, A. M., Dolotova, D. D., Putintsev, A. N., Shmeleva, N. N., Budkevich, L. I., ... & Alekseev, T. V. (2014). *Informatsionnye tekhnologii v kombustologii [Information technologies in combustiology]*. *Vrach i informatsionnye tekhnologii - Physician and Information Technology*, 2, 41-50. <https://cyberleninka.ru/article/n/informatsionnye-tehnologii-v-kombustologii>
5. Kovalchuk, V. I. (2015). Sostoyanie prooksidantno-antioksidantnogo balansa pri termicheskom ozhoge kozhi v eksperimente i klinike [The state of the prooxidant-antioxidant balance during thermal burns of the skin in experiment and clinic]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta - Journal of Grodno State Medical University*, 1 (49), 73-78.
6. Kozinets, G. P., Slesarenko, S. V., Radzikhovskiy, A. P., Povstyanoy, N. Ye., & Sheyman, B. S. (2005). *Ozhogovaya intoksikatsiya. Patogenez, klinika, printsipy lecheniya: monografiya [Burn intoxication. Pathogenesis, clinic, principles of treatment: monograph]*. Moskva: MYeDpress-inform.
7. Kutnyakov, P. V. (2017). *Organizatsiya meditsinskoy pomoshchi postradavshim ot ozhogov: dostizheniya i perspektivy [Organization of medical care for victims of burns: achievements and prospects]*. Materialy V sezda kombustiologov Rossii "Termicheskie porazheniya i ikh posledstviya" - Materials of the V congress of combustiologists of Russia "Thermal injuries and their consequences", 106-108. Vzyato s <http://combustiolog.ru/wp-content/uploads/2013/07/Sbornik-5-s-ezda-kombustiologov-2017.pdf>
8. Lekmanov, A. U., Aзовский, D. K., Pilyutik, S. F., & Budkevich, L. I. (2018). Intensivnaya terapiya u detey s obshirnymi ozhogami v pervye 24 chasa posle povrezhdeniya - rezultaty interaktivnogo oprosa [Intensive care for children with extensive burns in the first 24 hours after injury - results of an

- interactive survey]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of anesthesiology and resuscitation*, 15(1), 18-26. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2018-15-1-18-26>
9. Nesterov, Yu. V., Zinovev, Ye. V., & Ivakhnyuk, G. K. (2012). Okazanie ekstreynoy pomoshchi v ostrom periode ozhogovoy bolezni pri tekhnogennykh chrezvychaynykh situatsiyakh [Providing emergency assistance in the acute period of burn disease in technogenic emergencies]. *Izvestiya Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo tekhnologicheskogo instituta - Bulletin of the St. Petersburg State Technological Institute*, 13, 87-90. Vzyato s <http://science.spb.ru/content-iti/13-39-2012>
 10. Polutova, N. V., Chesnokova, N. P., & Ostrovskij, N. V. (2009). Aktivatsiya svobodno-radikalnogo okisleniya - efferentnoe zveno realizatsii citopatogennykh effektov ozhogovoy travmy [Activation of free radical oxidation is an efferent link in the implementation of the cytopathogenic effects of burn injury]. *Vestnik novykh medicinskih tekhnologij - Bulletin of new medical technologies*, 16 (2), 68-71. Vzyato s <https://cyberleninka.ru/article/n/aktivatsiya-svobodno-radikalnogo-okisleniya-efferentnoe-zveno-realizatsii-tsitopatogennykh-effektov-ozhogovoy-travmy>
 11. Trofimov, S. V., Avkhimenko, M. M., & Trifonova, S. S. (2006). Termicheskie porazheniya u vzroslykh i detey: osnovnye lechebno-dagnosticheskie meropriyatiya [Thermal injuries in adults and children: the main therapeutic and diagnostic measures]. *Meditsinskaya pomoshch - Health care*, 2, 35-41.
 12. Aarabi, S., Longaker, M. T., & Gurtner, G. C. (2007). Hypertrophic scar formation following burns and trauma: new approaches to treatment. *PLoS Med.*, 4, 234. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040234>
 13. Ahrens, K. S. (2004). Trends in burn resuscitation: shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control, and adjuvant therapies. *Crit. Care Nurs. Clin. North Am. Mar.*, 16 (1), 75-98. doi: 10.1016/j.ccell.2003.09.007
 14. Dries, D. J. (2009). Management of burn injuries - recent developments in resuscitation, infection control and outcomes research. *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.*, 17 (1), 14. doi: 10.1186/1757-7241-17-14
 15. Freiburg, C., Igneri, P., Sartorelli, K., & Rogers, F. (2007). Effects of differences in percent total body surface area estimation on fluid resuscitation of transferred burn patients. *J. Burn. Care Res.*, 28, 42-8. doi: 10.1097/BCR.0B013E31802C88B2
 16. Hagstrom, M., Wirth, G. A., Evans, G. R. D., & Ikeda, C. J. (2003). A review of emergency department fluid resuscitation of burn patients transferred to a regional, verified burn center. *Ann. Plast. Surg.*, 51 (2), 173-6. doi: 10.1097/01.SAP.0000058494.24203.99
 17. Holm, C., Mayr, M., Tegeler, J., Horbrand, F., von Donnersmarck, G. H., M?hlbauer, W., & Pfeiffer, U. J. (2004). A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*, 30 (8), 798-807. doi: 10.1016/j.burns.2004.06.016
 18. Posluszny, J. A., Jr, & Gamelli, R. L. (2010). Anemia of thermal injury: combined acute blood loss anemia and anemia of critical illness. *Journal of burn care & research: official publication of the American Burn Association*, 31 (2), 229-242. doi:10.1097/BCR.0b013e3181d0f618
 19. Spronk, P. E., Zandstra, D. F., & Ince, C. (2004). Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. *Critical care (London, England)*, 8 (6), 462-468. <https://doi.org/10.1186/cc2894>
 20. Tricklebank, S. (2009). Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns*, 35 (6), 757-67. 172. doi: 10.1016/j.burns.2008.09.007

SIGNIFICANCE OF ERYTHROCYTE HEMOLYSIS IN DETERMINING THE PROGNOSIS OF BURN INJURY

Fadeev P. V., Grishchenko A. V.

Annotation. Red blood cells are one of the first cellular structures that respond to thermal damage to the body. Thus, reactive oxygen species play an important role in the activation of complement and damage to erythrocyte cell membranes (intravascular hemolysis) during thermal injury. Based on the increased death of erythrocytes in the first days after burns, burn anemia can be observed, which, as a rule, refers to hemolytic. In severe burn shock, up to 20-30% of circulating erythrocytes are destroyed on the first day. The aim of the work is to reduce the frequency of complications of severe burn injuries in patients with erythrocyte microcirculation disorders in the capillary bed by applying an algorithm aimed at improving their architectonics and functional status. We examined 96 patients with burn injuries with a Frank index of 31-60, which consisted of 3 groups (32 patients in each), which differed in the composition of the intensive care unit: group I - treatment of patients was carried out according to the generally accepted protocol of the medical institution; group II - to the main complex of intensive care was added the appointment of a solution of ceruloplasmin intravenously, group III - in addition to the main complex of intensive care was prescribed a solution of D-fructose-1,6-diphosphate sodium salt of hydrate intravenously. The criterion for assessing the effect of treatment on the course of burn disease was to determine the level of free hemoglobin in the blood plasma, which was determined by the benzidine method. The significance of the obtained data was checked using Student's t-test with the calculation of the Fisher-Snedecor test. Data were obtained that the additional introduction of a solution of D-fructose-1,6-diphosphate sodium salt of hydrate into the complex of intensive therapy has a protective effect on the membrane of erythrocytes, promotes its stabilization, reduces the negative effect of lipid peroxidation and increases its resistance to violations of the rheological properties of blood. The appointment of this substance contributed to the acceleration of the restoration of the functional state of erythron, a decrease in the severity of intravascular hemolysis, and an improvement in the general condition of patients. Damage to erythrocyte cell membranes and impairment of functional status require further research.

Keywords: burn injury, hemolysis, protection, sodium salt D-fructose-1,6-diphosphate hydrate.