

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська медична академія післядипломної освіти

КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ



ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ОПІКОВОГО ШОКУ

Навчальний посібник для самостійної роботи слухачів

Харків – 2018

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Кафедра дитячої анестезіології та інтенсивної терапії

Укладачі:

Корсунов Володимир Анатолійович, д.мед.н., професор

Георгіянц Маріне Акопівна, д.мед.н., професор

Раскова Тетяна Юріївна, к.мед.н., доцент

Одинець Ігор Юрійович, к.мед.н., доцент

Лисенко Лідія Сергіївна, к.мед.н., асистент

Пушкар Михайло Борисович, к.мед.н., асистент

РЕЦЕНЗЕНТИ:

Лисенко Віктор Йосипович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України;

Кузнецов Сергій Володимирович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Харківський національний медичний університет МОЗ України;

Затверджено Вченою Радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол № 8 від 19.10.2018р.

ЗМІСТ

| | |
|--|----|
| Перелік умовних скорочень | 4 |
| Питання для контролю вхідного рівня знань | 5 |
| Вступ | 6 |
| Визначення терміну «опік» та деякі анатомо-фізіологічні особливості дитини, що впливають на надання невідкладної допомоги при опіковому ураженні | 7 |
| Способи визначення площі термічного ураження у дітей та класифікація опікових ран за глибиною ураження | 8 |
| Патогенез, клінічна картина та діагностика опікового шоку | 9 |
| Медична допомога при опіковому шоці у дітей на дошпитальному етапі | 12 |
| Перелік первинних заходів у стаціонарі | 13 |
| Основи інфузійної терапії в період опікового шоку | 14 |
| Тактика забезпечення знеболювання та седації | 20 |
| Особливості проведення респіраторної підтримки | 21 |
| Профілактика порушень з боку органів шлунково-кишкового тракту | 22 |
| Корекція порушень реологічних властивостей крові | 22 |
| Нутритивно-метаболічна підтримка | 22 |
| Принципи антибактеріальної терапії | 23 |
| Проведення гемотрансфузії | 24 |
| Питання для контролю кінцевого рівня знань | 25 |
| Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань | 29 |
| Список рекомендованої літератури | 30 |

Перелік умовних скорочень

Інфузійна терапія – ІТ

Гідроксиетилкрахмаль – ГЕК

Маса тіла – МТ

Опіковий шок – ОШ

Об'єм циркулюючої крові – ОЦК

Площа опікової поверхні – ПОП

Поверхня тіла – ПТ

Розчин Рінгер-Лактат – РЛ

Систолічний артеріальний тиск – сАТ

Синдром поліорганної недостатності – СПОН

Темп діурезу – ТД

Штучна вентиляція легень – ШВЛ

Питання для контролю вхідного рівня знань

- 1) Надайте визначення терміну «опік» (3,5,6)
- 2) Надайте визначення терміну «опіковий шок» (5,6,7)
- 2) Класифікуйте опіки за ступенем тяжкості (5,7)
- 3) Яким чином застосовувати «правило дев'яток» у дітей? (4,8,9)
- 4) При яких опіках необхідно госпіталізувати дитину? (8,14,15)
- 5) Чому опіки очей лугою більш небезпечні, ніж кислотою? (7,8)
- 6) У зв'язку з чим при хімічному опіку не можна використовувати нейтралізатори? (5,17)
- 7) Назвіть першочергові заходи першої допомоги обпаленій дитині на місці події, які необхідно надати для запобігання подальших ушкоджень? (5,8,16)
- 8) Який показник використовують з метою прогностичної оцінки тяжкості опікової травми? (9,15)

Вступ

В Україні опікова патологія продовжує залишатися однією з найбільш актуальних і соціально важливих проблем дитячого травматизму з огляду на те, що структура опікового травматизму значно змінилася в бік обтяження травми та збільшення питомої ваги глибоких уражень. Діти складають численний і часто важкий контингент хірургічних стаціонарів (14,0 на 10 000 дитячого населення).

Незрілість тканинних структур в ранньому віці у дітей, недосконалість захисно-приспосувальних реакцій є причинами тривалого існування патологічних післяопікових розладів, що, в свою чергу, може призвести до незворотних змін навіть при обмежених по площі ураженнях.

Однією з найбільш складних проблем інтенсивної терапії в комбустіології є лікування дітей з великими опіками, у яких перебіг опікової хвороби нерідко ускладнюється розвитком синдрому поліорганної недостатності (СПОН), що є основною причиною летальних випадків. Порушення кровообігу та мікроциркуляції, що призводять до погіршення перфузії в органах і тканинах, є пусковими патологічними процесами в розвитку синдрому системної запальної відповіді та СПОН. З цієї точки зору інтенсивна терапія, спрямована на підтримку ефективної гемодинаміки в періоді опікового шоку, є ключовою щодо профілактики розвитку та мінімізації проявів СПОН.

Успішне лікування дітей з великими та глибокими опіками можливо тільки на основі своєчасної, адекватної тяжкості травми та стану хворого інтенсивної терапії опікової хвороби, починаючи з періоду опікового шоку.

Навчальний посібник для самостійної роботи розроблений для лікарів педіатричного профілю, загальної практики-сімейної медицини, медицини невідкладних станів, анестезіологів, дитячих анестезіологів.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше.

Визначення терміну «опік» та деякі анатомо-фізіологічні особливості дитини, що впливають на надання невідкладної допомоги при опіковому ураженні

Опік - один з видів травми, що виникає при дії на тканини організму різних (фізичних, хімічних, радіаційних і т.п.) несприятливих факторів. У мирний час найбільш часто трапляються термічні опіки (80-90%), які виникають від дії полум'я, гарячої води, пару, нагрітих газів, розпеченого або розплавленого металу, шлаку або бітуму. Залежно від способу впливу агенту ураження опіки можуть бути дистанційними або контактними. Глибина термічного опіку залежить від температури, тривалості дії, фізичних властивостей агенту ураження, а також товщини шкіри на різних ділянках тіла та стану одягу. При перегріванні тканин настають незворотні зміни (коагуляція) білків, інактивуються клітинні ферменти, порушуються обмінні процеси. Від маси тканин, які зазнали некрозу, залежать перебіг місцевого раньового процесу та тяжкість загальних порушень.

Існують певні особливості анатомо-фізіологічного розвитку дитини, які треба враховувати при наданні невідкладної допомоги при опіковому ураженні:

1. Шкіряний покрив (епідерміс і власне дерма) у дітей значно тонше, ніж у дорослих, тому виникають більш глибокі опіки.

2. Співвідношення поверхні тіла (ПТ) та маси тіла (МТ) у дітей, особливо раннього віку, більше, ніж у дорослих, в 2-3 рази. Це обумовлює більш інтенсивний водний обмін і метаболізм.

3. Водно-електролітний склад м'язової тканини вимагає більшої кількості сечі для виведення з організму шлаків, а рівень персистентності рідини щодо маси тіла у дітей значно вищий, ніж у дорослих.

4. Через безпорадність дитини під час травми відзначається велика експозиція термічного агенту, що призводить до більш глибоких опіків.

5. У дітей адаптаційні механізми недосконалі, потреба тканин в кисні вище, що вимагає особливого підходу до проведення терапії.

6. Опіковий шок (ОШ) у дітей може розвинутиися при поверхневому

опіку площею 5-10% або глибокому опіку площею 3-5% ПТ.

Пошкоджуюча дія термічного агенту починається з моменту його зіткнення з покриттями тіла та триває до завершення хімічних реакцій в тканинах, в результаті чого настає їх омертвіння. Тяжкість травми в значній мірі залежить від ступеня агресивності та часу впливу агента.

Глибина ураження при хімічних опіках залежить від виду травмуючого агенту, його концентрації та експозиції. Тяжкість термічної травми визначається за сукупністю ознак, серед яких провідними є поширення опіків за площею та глибиною.

Площа ураження у дітей дещо відрізняється від площі ураження у дорослих і визначається за методом Лунда та Браудера, враховуючи ураження різних ділянок тіла (рис.1):

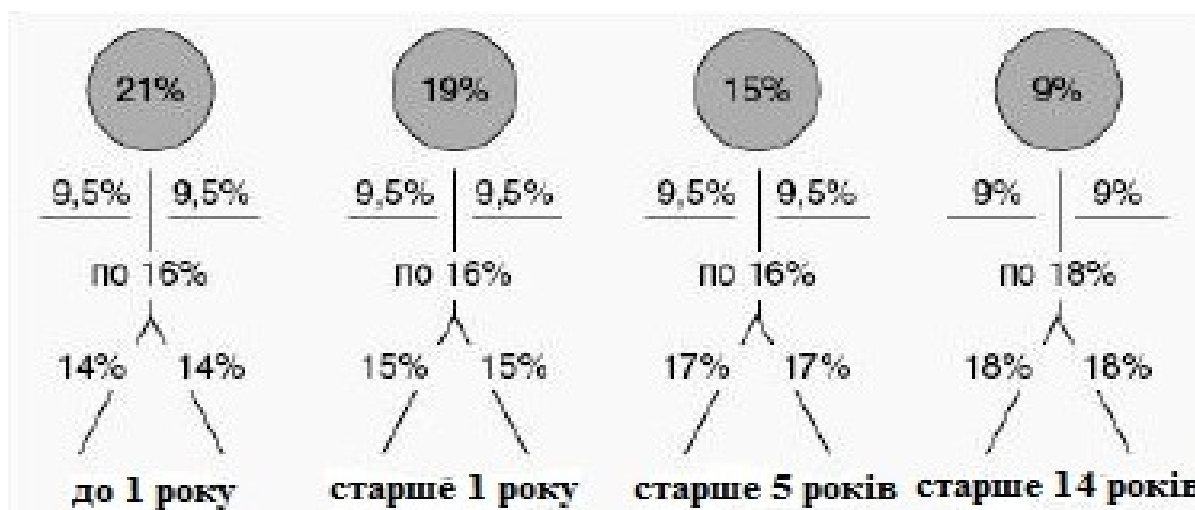


Рис.1. Визначення площі опіків у дітей (за методом Лунда та Браудера)

«Правило долоні» — вимірювання долонею (площа долоні дитини становить приблизно 1% загальної поверхні шкіряного покриття) застосовують при опіках, розташованих в різних частинах тіла та обмежених за площею. При опіках площею понад 60% простіше визначати необпалену поверхню.

В Україні розроблена та використовується класифікація опікових ран за глибиною ураження.

I ступінь - епідермальний опік. Домінуючим патологічним процесом є

серозний набряк. Альтерація відбувається в межах одного анатомічного утворення (епідермісу) та зазвичай проявляється сполученням певних клінічних ознак: гіперемією шкіри, інтерстиціальним набряком та утворенням ненапружених, наповнених рідким вмістом світло-жовтого кольору пухирів. Загоєння таких ран настає самостійно протягом 5-12 днів і завжди без утворення рубців.

II ступінь - дермальний поверхневий опік. Часто утворюються пухири, але вони товстостінні (в межах дерми), великі, напружені або розкриті. При відшаруванні рогового шару епідермісу формується тонкий некротичний струп світло-жовтого, світло-коричневого або сірого кольору. Струп утворюється в межах дерми, а зона паранекроза - в підшкірно-жировій клітковині.

При неадекватному лікуванні опіки II ступеня можуть поглиблюватися за рахунок невідновлення мікроциркуляції в зоні паранекрозу та трансформуватися в опіки III ступеня.

III ступінь - дермальний глибокий опік, некроз шкіри на всю товщину. До опіків III ступеня відносяться ураження шкіри, її додатків і підшкірної жирової клітковини як єдиного анатоמו-функціонального утворення аж до поверхневої фасції. Лікування хірургічне.

IV ступінь - субфасціальний опік. Пошкодження та/або оголення тканин, розташованих глибше власної фасції або апоневрозу (м'язи, сухожилля, судини, нерви, кістки та суглоби), незалежно від їх локалізації. Специфіка таких опіків пов'язана з вторинними змінами в тканинах, які швидко розвиваються через субфасціальний набряк, прогресуючого тромбозу або навіть пошкодженням внутрішніх органів. Все це вимагає невідкладних хірургічних втручань.

Патогенез, клінічна картина та діагностика ОШ.

Шок – це стан, що характеризується невідповідністю між доставкою кисню тканинам і їх потребами для підтримки аеробного метаболізму. *ОШ* є патологічним процесом, який спостерігається при великих опікових

ушкодженнях шкіри та глибше розташованих тканин і проявляється гіповолемією, розладами мікроциркуляції, гемодинаміки, водно-електролітного та кислотно-основного балансу, функції нирок, шлунково-кишкового тракту та порушеннями психоемоційної сфери. На підставі цього при опіках загальною площею понад 15% ПТ або глибоких опіках понад 10% ПТ розвивається тривала загальна реакція організму, яка характеризується функціонально-морфологічними змінами з боку внутрішніх органів і систем, відповідною клінічною симптоматикою та лабораторними змінами. Особливістю ОШ є те, що він не існує як відокремлене поняття, а є першою стадією опікової хвороби тривалістю до 48-72 годин.

У патогенезі ОШ одну з основних ролей відіграють системні порушення мікроциркуляції. Вони є результатом масового викиду в кров'яне русло високоактивних поліпептидів, катехоламінів, токсичних кисневих радикалів, що призводить до набряку ендотелію, підвищення проникності стінок судин мікроциркуляторного русла, що, в свою чергу, обумовлює гіповолемію, порушення тканинної перфузії, зростання гіпоксії й секвестрації внутрішньосудинної рідини в "треть" простір. Розвитку гіповолемії також сприяють підвищення осмотичного тиску в уражених тканинах і порушення функції клітинних мембран тканин поза опіковими поверхнями, що спричиняє рух рідини з судинного русла. Недовершеність механізмів, які регулюють судинний опір, потребує своєчасного відновлення дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК) за рахунок плазмового компоненту.

Зменшення ОЦК та хвилинного об'єму серця призводить до інтенсивної реакції симпатичної нервової системи та проявляється зниженням перфузії шкіри та внутрішніх органів. У результаті зменшення кровопостачання шкіри, зона стазу, яка оточує опік, збільшується глибина опікового ураження, і вона може стати зоною коагуляції.

У різні терміни після опікової травми в шлунку та кишківнику виникають множинні ураження слизової оболонки, що створює умови для

бактеріальної транслокації та можливої генералізації інфекції. Вогнищева ішемія слизової оболонки може призводити до виникнення гострих трофічних язв Курлінга, які можуть ускладнитися кровотечею та перфорацією.

При тяжких опіках порушуються майже всі імунні механізми. Порушення функції лімфоцитів, гранулоцитів та макрофагів, зменшення кількості Т-лімфоцитів призводить до зниження імунного бар'єру та приєднання внутрішньогоспітальної інфекції. У зв'язку з цим у перші 7-10 діб після опікової травми необхідно створити максимально стерильні умови лікування дітей. У цей період необхідно виконувати адекватну хірургічну обробку ран (некротомію та ранню некротомію), щоденні перев'язки з використанням антисептиків й бактеріостатичних мазей.

Клініка ОШ у дітей проявляється неспокоєм, криком, порушенням свідомості. Має місце ціаноз носогубного трикутника, нігтьових лож, акроціаноз. З боку серцево-судинної системи – виражена тахікардія, глухість серцевих тонів, пульс слабкого наповнення. Зі сторони органів дихання у маленьких дітей часто спостерігається задуха з участю допоміжної мускулатури. Нерідко виникає нудота, блювання, тяжкий парез кишківника. В першу добу після травми у всіх дітей розвивається олігоурія.

Діагностика ОШ та ступеню шокогенності здійснюється з урахуванням площі термічного ураження та віку дитини. У немовлят і дітей 1-го року життя тяжкими вважаються опіки площею більш ніж 5-7% ПТ, у дітей старших 1-го року - понад 10%. Ознаки шоку у дітей до 3-х років проявляються при ураженні шкіри II-III ступеня понад 5% ПТ, а у дітей від 3-х років - вище 7%. До найбільш шокогенних відносяться опіки: що супроводжуються ураженням дихальних шляхів або іншими супутніми важкими травмами, повношарові опіки китиць рук, стоп, обличчя, статевих органів, а також циркулярні або кругові опіки кінцівок, що займають понад 5% ПТ, неповношарові опіки, що займають більше 7-10% ПТ.

Особливості діагностичних досліджень:

- 1) індекс Альговера: відношення частоти серцевих скорочень до систолічного артеріального тиску (сАТ), який в нормі дорівнює 0,5. Зростання цього показника є маркером розвитку шоку. Даний показник може бути використаний лише у дітей, які старше 13 років;
- 2) визначення величини крововтрати (у випадках проведення декомпресивних некротомій). Даний показник слід розраховувати виходячи із фізіологічних для даного віку параметрів. Для орієнтовного визначення величини крововтрати можна користуватись наступними даними: втрата 50 мл крові дорівнює крововтраті в 14,3% ОЦК у новонароджених, 6,6% ОЦК – у немовлят та 0,7% ОЦК – у пацієнтів старшого віку;
- 3) темп погодинного діурезу. У дітей до 1-го року нормальний темп погодинного діурезу коливається в межах 2-5 мл/кг/год. У дітей старше 1-го року – 1-1,5 мл/кг/год.

Медична допомога при ОШ у дітей на дошпитальному етапі проводять в наступному об'ємі:

- 1) припинення впливу ушкоджуючого фактору та джерел тепла;
- 2) за показаннями – комплекс необхідних заходів зі серцево-легеневої реанімації;
- 3) фізичне охолодження опікової поверхні проточною холодною водою з температурою не менше 15°C протягом 20 хв. Лід заборонений до використання, оскільки він викликає вазоконстрикцію, що веде до подальшого пошкодження тканин і гіпотермії. У випадку хімічного опіку не можна використовувати нейтралізатори, оскільки взаємодія між кислотою та лугою проходить з виділенням тепла та може збільшити глибину ураження.
- 4) накладання сухої асептичної пов'язки або сукна, які не здатні прилипати до виділень з рани; використання ковдри та підвищення температури навколишнього середовища з метою зменшення ризику гіпотермії;
- 5) забезпечення судинного доступу у непошкоджених ділянках шкіри (встановлення 2 периферичних катетерів великого калібру) та

проведення інфузійної терапії (ІТ). ІТ проводиться ізотонічними сольовими розчинами (розчин Рінгер-лактату (РЛ), розчин Хартмана) об'ємом 20 мл/кг/год у тому випадку, якщо транспортування дитини до стаціонару буде тривати більше ніж 1 годину;

6) знеболення наркотичними анальгетиками: промедол у дозі 0,1 мг/кг, фентаніл 1-3 мкг/кг; седація: кетаміном 1-3 мг/кг з діазепамом 0,2-0,3 мг/кг внутрішньовенно повільно;

7) встановлення назогастрального зонду.

8) катетеризація сечового міхура.

Перелік первинних заходів у стаціонарі:

1. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів. При гострій дихальній недостатності – штучна вентиляція легень (ШВЛ).

2. Проведення знеболювання та при необхідності седації дитини.

3. Забезпечення центрального венозного доступу: катетеризація за Сельдингером підключичної, стегнової або внутрішньої яремної вени, катетером великого діаметру 0,6 або 1,0 мм. Фіксація катетеру до шкіри за допомогою лейкопластиру. При виборі місця катетеризації перевагу необхідно надавати неураженій ділянці шкіри. При неможливості катетеризації через здорову шкіру катетер проводиться через опікову поверхню та фіксується ниткою. При тривалому використанні центральних вен для інфузії виникає велика кількість ускладнень, в тому числі й септичного характеру, тому за катетером і місцем пункції необхідний ретельний догляд: регулярна зміна пов'язок та застосування гепарину для попередження тромбозу. У випадках неможливості забезпечення центрального венозного доступу перевагу необхідно надавати внутрішньокістковому способу введення рідини. Якщо опік є частиною тупого або проникливого травматичного ураження, гіповолемічний шок не буде обумовлений лише опіковим ураженням на початкових етапах. У такому випадку необхідно проаналізувати наявність інших причин втрати ОЦК з подальшою корекцією цих причин згідно існуючих протоколів та рекомендацій.

4. Встановлення зонду (контроль вмісту шлунка) з метою ранньої діагностики стресових виразок Курлінга, а також введення антацидів. Особливо у дітей з площею опікової поверхні (ППО) $> 15\%$.
5. Катетеризація сечового міхура проводиться з метою контролю погодинного темпу діурезу (ТД). Кожні 6 годин катетер промивається стерильним розчином антисептику.
6. Положення хворого – на сітці, натягнутій на металевий каркас. Аерація ран перешкоджає швидкому інфікуванню, та скорочується обсяг плазмовтрати.
7. Мікрооточення хворого: з метою підтримки температури тіла у дітей в стані ОШ необхідно інфрачервоне опромінення (встановлення променистого тепла) або підігрів знизу через сітку тепловентилятором.

Основи ІТ в період ОШ. На шпитальному етапі: продовжується проведення ІТ. Вибір об'єму та складу інфузії при ОШ залишається питанням, що викликає суперечки серед спеціалістів.

Формула Parkland (є однією з найпоширеніших у світі). Перші 24 години проводять інфузію РЛ з розрахунку **3-4 мл/кг * на % ППО**. Окрім цього діти потребують введення підтримуючого об'єму рідини, який дорівнює **1500 мл/(м²*добу)** або за методом Holiday M.A. та Segar W. (4мл/кг/годину на перші 10кг + 2мл/кг/годину на наступні 10кг + 1мл/кг/годину на кожний додатковий кілограм МТ дитини) у складі РЛ або у поєднанні з 5% розчином глюкози у дітей < 20 кг з метою профілактики розвитку гіпоглікемії. У зв'язку з обмеженим запасом глікогену, немовлята схильні до розвитку гіпоглікемії, якщо джерело глюкози не передбачене як частина їх рідинної реанімації. Тому рівень глікемії у дітей раннього віку необхідно ретельно контролювати. Половину загального об'єму рідини вводять за 8 годин, другу половину – за наступні 16 годин. ІТ повинна проводитися весь час без перерв. Наступні 24 години ІТ проводиться в об'ємі 1500 мл/(м²*добу) поєднанням 5% розчину глюкози з 0,45% розчином хлориду натрію + урахування втрат, які тривають за рахунок випаровування через раньову поверхню: **(35 + % ППО) * загальну площу ПТ (м²) = мл/год.**

Також існує **модифікація формули Parkland** у дітей з термічною травмою, яким проводиться хірургічна тактика ранніх (до 36 годин після травми) некретомій: $V = \text{ФП} + \% \text{ ППО} * \text{МТ (кг)} * k + \text{втрати, що тривають}$, де ФП – фізіологічні потреби дитини, k – коефіцієнт шоку: k=1 – явища шоку відсутні, k=2 – шок. Максимальний відсоток розрахунку - 50%. Опіки, що перевищують 50% загальної ПТ, вважаються як 50%. У перші 8 годин вводять половину розрахункового обсягу рідини, далі в другій і в третій 8-годинний проміжок – по чверті розрахованого обсягу. При термоінгаляційному ураженні додають 15-20% до площі опікового ураження.

Модифіковану формулу Брука, яку використовують при проведенні рідинної реанімації при ОШ, також вважають загальноновизнаною (табл. 1).

Таблиця 1

Модифікована формула Брука (Vincent J.L. et al., 2017)

| |
|---|
| <p>0-24 години</p> <p>Дорослі та діти > 20 кг РЛ: 2-4 мл/кг/% ППО/24 години (50% розрахованого об'єму за перші 8 годин) Колоїд: не застосовується*</p> <p>Діти < 20 кг РЛ: 2-3 мл/кг/% ППО/24 години (50% розрахованого об'єму за перші 8 годин) РЛ у поєднанні з 5% розчином глюкози: 4мл/кг/годину Колоїд: не застосовується</p> <p>24-48 години</p> <p>Всі пацієнти</p> <p>Кристаллоїд: з метою підтримки ТД. Якщо використовується нітрат срібла, вилуговування натрію дозволить продовжувати введення ізотонічного кристаллоїду. Якщо використовується інша місцева речовина, потреба у вільній воді є значною. Ретельно слідкувати за концентрацією натрію сироватки. Слід починати харчову підтримку, краще ентеральним шляхом.</p> <p>Колоїд (5% альбумін у РЛ): 0%-30% ППО: не застосовується 30%-50% ППО: 0,3 мл/кг/% ППО /24 години 50%-70% ППО: 0,4 мл/кг/% ППО /24 години > 70% ППО: 0,5 мл/кг/% ППО /24 години</p> |
|---|

*Все частіше, рання інфузія колоїду (в основному 5% альбумін) використовується у пацієнтів з дуже великими опіками, особливо у пацієнтів молодого віку або у випадку коли реанімація протікає не гладко.

Примітка: модифікована формула Брука є загальноновизнаною формулою, яка корисна у кожного окремого пацієнта з урахуванням конкретних для цього пацієнта фізіологічних кінцевих точок рідинної реанімації. Як і всі формули розрахунку рідинної реанімації, це корисна стартова ІТ, проте оптимальна та якісна реанімація вимагає постійної присутності

лікаря у ліжка пацієнта, здатного регулярно оцінювати кінцеві точки рідинної реанімації в динаміці спостереження.

Наведені формули можуть допомогти лікарю лише визначити початкову швидкість та об'єм інфузії, а також приблизно передбачити потреби в об'ємі інфузії протягом 24 годин. Однак лікарю слід пам'ятати, що будь-яка формула доволі неточна. Тому при проведенні рідинної ресусцитації лікар повинен керуватися щогодинною переоцінкою клінічних кінцевих точок. Кінцеві точки рідинної реанімації представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Вікові кінцеві точки рідинної реанімації (Vincent J.L. et al., 2017)

| <i>Кінцева точка реанімації</i> | <i>Ціль рідинної реанімації</i> |
|---------------------------------|--|
| Активність ЦНС | Пацієнт спокійний, у свідомості або прокидається на прохання лікаря |
| Фізикальний огляд | Кінцівки теплі на дотик, пульсова волна на периферії достатнього наповнення та напруження |
| ТД | Новонароджені: 1-2 мл/кг/год.; діти: 0,5-1 мл/кг/год.; всі інші: 0,5 мл/кг/год. |
| Дефіцит основ крові (BE) | Менш ніж 2 |
| cAT | Новонароджені: 60-70 мм рт.ст.; діти: 70-90+(вік дитини уроках * 2) мм рт.ст.; підлітки та дорослі: 90-120 мм рт.ст. |

Примітка: вікові кінцеві точки рідинної реанімації слід оцінювати регулярно протягом проведення опікової реанімації та регулювати збільшення або зменшення темпу інфузії на 10-20% відповідно до потреб конкретного пацієнта.

Також існують інші критерії оцінки якості ІТ, як наприклад індекс глобального кінцево-діастолічного об'єму та позасудинна вода у легенях (за методом транспульмонарної термодилуції). Проте дослідження цих показників можливе лише за наявності спеціальної апаратури.

Можливе використання гіпертонічного РЛ (250 ммоль/л натрію та 150 ммоль/л лактату). Незважаючи на теоретичні переваги та деякі успішні результати використання гіпертонічного РЛ, на цей час ентузіазм щодо його застосування зменшився.

До кристалоїдів можна додавати розчин альбуміну. Прийнято вважати, що колоїди краще призначати у період з 16 по 24 годину з моменту виникнення

опіку, через те, що з цього терміну зменшується просочування альбуміну крізь ушкоджену капілярну стінку. Свіжозаморожена плазма також є доцільним колоїдом під час рідинної реанімації у хворих з ОШ, особливо при активній кровотечі або коагулопатії, яка може виникнути у разі масивної термічної травми. Свіжозаморожену плазму можна вводити у кількості **0,3-0,5 мл/кг на % ППО** протягом четвертого 8-годинного періоду початку рідинної реанімації (або у проміжку між 24 та 30 годинами), оскільки деякі результати досліджень свідчили, що застосування тільки кристалоїду не завжди достатньо для корекції дефіциту об'єму.

Стосовно штучних колоїдів (препаратів гідроксиетилкрахмалю (ГЕК) та декстранів), спочатку був великий інтерес до їх застосування, як можливих колоїдів з метою обмеження кількості кристалоїду, що призначається, та перешкоджання розвитку можливих ускладнень після рідинної реанімації. Зокрема, препарати ГЕК вивчалися як додатковий компонент для рідинної реанімації, хоча жодне із цих досліджень не було проведено у дітей. Незважаючи на неоднозначні докази використання штучних колоїдів при ОШ, ризик порушень гемостазу, порушення функції нирок та підвищений ризик смерті, який був виявлений при використанні цих розчинів у інших критичних хворих, все ж таки виключило їх використання у опікових хворих.

Найбільші труднощі в лікуванні опікової хвороби виникають при поєднанні опіків шкіри з термоінгаляційним ураженням дихальних шляхів. У таких хворих перебіг шоку різко обтяжується через токсичний вплив на дихальні шляхи та організм в цілому отруйних продуктів горіння. Особливістю ІТ у цих хворих є необхідність великої обережності у визначенні обсягу та швидкості інфузії, адже завжди є загроза розвитку набряку легень, а зниження темпу та кількості рідин що вводяться внутрішньовенно викликає зниження перфузії нирок, сприяє збереженню та збільшенню гіповолемії. У таких випадках можна вводити гіпертонічний розчин натрію концентрацією 250 ммоль/л. При цьому необхідно стежити за тим, щоб рівень натрію в плазмі не перевищував 160 ммоль/л. Введення

гіпертонічного розчину доцільно обмежити першими 8-10 годинами після отримання опіку, тобто часом, найбільш виражених порушень проникності судинної стінки. Проте необхідно пам'ятати про можливі наслідки його застосування, як було зазначено вище.

Практично завжди при ОШ розвивається ацидоз. Найчастіше він буває метаболічним, з дихальною компенсацією. При термоінгаляційних ураженнях ацидоз стає змішаним і декомпенсованим. Корекцію слід проводити при значеннях рН менше 7,1. Для усунення метаболічного ацидозу призначається 4,2% гідрокарбонат натрію з розрахунку 1 ммоль/кг, тобто 2 мл/кг маси тіла в/в з обов'язковим контролем кислотно-основного стану артеріальної крові.

Системні зміни у печінці, опосередковані опіковим ураженням, збільшують пероксидацію ліпідів та знижують антиоксидантну ємність. Результати деяких досліджень свідчать про те, що висока доза аскорбінової кислоти (оптимальна доза якої доки невідома), завдяки її антиоксидантним властивостям, може допомогти зменшити ступінь шоку, запобігаючи перекисному окисленню ліпідів мембрани та продукування кисневих вільних радикалів, які є основними патофізіологічними компонентами ОШ. Проте, використання високих доз вітаміну С у дітей з опіковим ураженням, є ще одним питанням, яке потребує проведення додаткових досліджень, щоб визначити, чи дійсно існує користь цього призначення у дітей, або ризики, які спостерігаються у дорослих, більші за існуючі переваги.

В подальшому, на 2-у та 3-ю добу об'єм ІТ не повинен бути менше фізіологічної потреби рідини, яка становить 1,500 мл на 1м² ПТ + урахування втрат, які тривають шляхом перспірації. При цьому 20-60% від розрахованого об'єму плазми дитини складають колоїдні розчини (альбумін, свіжозаморожена плазма), об'єм яких визначається для конкретного пацієнта в залежності від % ППО та стану системи гемостазу. Проте варто підкреслити, що досі не існує достатньої доказової бази, в якій було б визначено певні рекомендації щодо безпечного застосування колоїдів у дітей з ОШ.

Особливу увагу необхідно приділяти рівню калію в плазмі, оскільки калій виходить з пошкоджених клітин в кровотік, а нерозпізнана гіперкаліємія може стати причиною зупинки серця. До відновлення нормальної діяльності нирок гідратуючі розчини не повинні містити препаратів калію, які при гіпокаліємії призначаються після закінчення перших 12-24 годин. Дефіцит калію відновлюють з розрахунку 2-4 ммоль/кг за умови гіпокаліємії.

Гемодинамічні зміни в початковій фазі при критичних опіках відбуваються внаслідок втрати внутрішньосудинного об'єму. Мета гемодинамічного відновлення полягає у досягненні адекватної органної та тканинної оксигенації, тому компенсація внутрішньосудинного об'єму покращує прогноз. Однак у багатьох випадках важко оцінити оптимальний об'єм відшкодування для корекції гіповолемії.

Введення надмірного обсягу інфузійних середовищ часто призводить до ятрогенних ускладнень, пов'язаних з перевантаженням рідиною: набряків легень (у зв'язку з синдромом капілярного витoku та підвищенням позасудинного об'єму води легень), подовженням часу загоєння опікових ран, уповільненим відновленням функції шлунково-кишкового тракту (динамічна непрохідність кишківника), набряків кінцівок, орбітального компартмент-синдрому, синдрому внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінального компартмент-синдрому, що врешті рещт призводить до СПОН і збільшення летальності. Тому зусилля повинні бути спрямовані на зменшення зайвого навантаження рідиною.

При важкому та вкрай важкому ОШ, при пізно розпочатій терапії буває неможливо підтримувати сАТ вище 90 мм рт.ст. введенням кристалоїдів і колоїдів в розрахункових кількостях. У таких випадках доцільно не збільшувати об'єм рідини, тому що це може призвести до збільшення інтерстиціальної та внутрішньоклітинної рідини. Рекомендується застосовувати препарати інотропної дії, такі як допамін в дозі 3-5 мкг/кг/хв, який вводиться цілодобово дозатором або в/в крапельно. Також інотропна підтримка здійснюється дітям з

площею опіку більше 15% ПТ, у зв'язку з тим, що в них розвивається діастолічна дисфункція міокарду.

Підводячи підсумок вищевикладеного слід зазначити, що найбільш важливим напрямком лікування гіповолемічного ОШ в перші години є відновлення ОЦК з одночасною регідратацією інтерстиціального простору. Оскільки саме адекватна рідинна реанімація має суттєве значення у оптимізації виживання дітей з опіками. Його реалізація досягається інтенсивним введенням кристалоїдних розчинів при регулярному контролі лікарем клінічних кінцевих точок рідинної реанімації. Проникність судинної стінки при адекватній інфузійній терапії починає відновлюватися зазвичай приблизно через 12-16 годин, тому колоїди (альбумін, свіжозаморожену плазму) доцільніше підключати лише починаючи з цього періоду лікування ОШ. З іншого боку, не можна ігнорувати той факт, що досі не існує достатньо доказів щодо безпечності та ефективності застосування альбуміну, а також найбільш оптимального проміжку часу для початку його використання у дітей з ОШ.

Тактика забезпечення знеболювання і седатії. Догляду за раною, в тому числі санація, некректомія, трансплантація шкіри та період реабілітації є болючими подразниками, які сприяють занепокоєнню. Больовий синдром, який особливо виражений при великих поверхневих опіках, може посилювати нейрогуморальну стрес-відповідь і суттєво впливати на перебіг опікової хвороби та її результат. Боротьба з больовим синдромом здійснюється застосуванням знеболюючих препаратів з урахуванням конституційних та вікових особливостей у дітей. Анальгетики ніколи не слід вводити внутрішньом'язово. У перші години після травми рекомендовано призначення промедолу 0,1 мг/кг кожні 4-6 годин внутрішньовенно, або інших наркотичних анальгетиків (морфін, фентаніл і т.п.), при невеликих опіках можна обмежитись застосуванням ненаркотичних анальгетиків (парацетамол в дозі 10-15 мг/кг в/в). З метою седатії призначають діазепам (0,2-0,3 мг/кг в/в повільно), мідазолам (0,06-0,12 мг/кг/год. в/в), кетамін (1-3

мг/кг в/в повільно), або натрію оксибутират (50-70 мг/кг в/в повільно). Пропофол також використовується з метою нетривалої седації під час проведення лікувальних процедур у дітей з опіками (у дозі 2,5-3,5 мг/кг в/в протягом 20-30 секунд, з подальшою інфузією у дозі 125-300 мкг/кг/хвилину). Проте варто пам'ятати про фактори ризику розвитку синдрому інфузії пропофолу (тяжкий метаболічний ацидоз, гіперкаліємія, гіперліпідемія, рабдоміоліз та СПОН).

Особливості проведення респіраторної підтримки. Необхідною умовою протишокової терапії також є оптимізація кисневого статусу. Інтубацію трахеї здійснюють за показаннями (відсутність свідомості, термоінгалаційне ураження дихальних шляхів, гострий респіраторний дистрес-синдром). Показання до ШВЛ при наявності сучасної дихальної апаратури в інтересах хворого можуть бути розширені порівняно з традиційними:

1. Розвиток важкого шоку незалежно від площі та глибини ураження при наявності обтяженого преморбідного фону або факторів несприятливого прогнозу.
2. Локалізація опіків III ст. на обличчі та шиї з ризиком прогресуючого набряку м'яких тканин.
3. Недостатність функції хоча б однієї з систем, наприклад, кровотеча з стресових виразок Курлінга.
4. Наявність клінічних або доклінічних ознак гострого респіраторного дистрес-синдрому: (шунтування крові $> 12\%$, $SpO_2 < \text{менше } 94\%$, PaO_2 нижче 80 мм рт ст, індекс оксигенації (співвідношення PaO_2/FiO_2) < 200).

При опіках дихальних шляхів інтубацію необхідно проводити до розвитку набряку. З метою профілактики вентилятор-асоційованого пошкодження легень рекомендовано дотримуватися легенево-протективних стратегій ШВЛ з використанням низьких дихальних об'ємів та певного ступіню гіперкапнії. Варіантом вибору є назотрахеальна інтубація з переведенням на допоміжну ШВЛ з підтримкою на вдиху та концентрацією кисню у суміші з поступовим зниженням FiO_2 з 0,45-0,6 до 0,3. При лікуванні рефрактерної гіпоксії у дітей з опіками використовують різні методи, включаючи застосування високочастотної

ударної вентиляції (high-frequency percussive ventilation) та високочастотної осциляторної вентиляції (high-frequency oscillatory ventilation). Необхідно пам'ятати про небезпеку використання сукцинілхоліну, який протипоказаний протягом 24-48 годин після виникнення опіку через високий ризик розвитку гіперкаліємії та зупинки серця.

На теперішній час використання недеполяризуючих м'язових релаксантів з метою адаптації пацієнта з апаратом ШВЛ зводиться до мінімуму через можливі побічні ефекти, такі як поліневропатія у пацієнтів, які знаходяться в критичному стані.

Профілактика порушень з боку органів шлунково-кишкового тракту.

На теперішній час у світовій літературі не існує достатньої доказової бази застосування антацидів, H_2 – гістамінних рецепторів або інгібіторів протонної помпи при ОШ у дітей. Проте деякі клініцисти рекомендують їх до застосування. Для попередження ускладнень у вигляді стресових виразок використовують антациди та блокатори H_2 – гістамінних рецепторів або інгібітори протонної помпи (ранітидин 2-4 мг/кг 2 рази на добу, квамател 1-2 мг/кг 2-3 рази на добу, омепразол 10-20 мг 1 раз на добу) під контролем рН шлункового соку.

Корекція порушень реологічних властивостей крові. Зміни в системі гемостазу в період ОШ виражаються в основному у вигляді гіперкоагуляції (підвищується концентрація фібриногену, відбувається зростання протромбінового індексу та активованого часткового тромбoplastиного часу). Посилення внутрішньосудинного згортання крові та спонтанної агрегації тромбоцитів призводить до мікроциркуляторного блоку в системі капілярів шкіри та паренхіматозних органів. У світовій літературі на цей час не існує достатньої доказової бази щодо застосування антикоагулянтів, дезагрегантів та інгібіторів протеолізу при ОШ у дітей. Оптимізація реологічних властивостей крові та зменшення гематокритного числа забезпечується завдяки гемодилуційному ефекту.

Нутритивно-метаболічна підтримка. При проведенні нутритивно-метаболічної підтримки рекомендується переважно ентеральний шлях

введення поживних сумішей. Ентеральне харчування починається після ліквідації мікроциркуляторного спазму та гіповолемії (в середньому до кінця першої доби). Ранній початок ентеральної підтримки попереджає розвиток синдрому гострої кишкової недостатності та явищ транслокації кишкової мікрофлори в кров. При відсутності диспептичних явищ призначають зондове ентеральне харчування з використанням лікувальних спеціалізованих сумішей. Для дітей з опіками понад 20% площі ПТ, слід застосовувати високобілкову дієту (3г/кг/добу) з відповідною кількістю калорій для компенсації енергетичних потреб. Деякі діти, особливо ті, які мають дуже великі опіки, під час раннього періоду рідинної реанімації або пацієнти з сепсисом, не переносять ентерального харчування з цільовими показниками, а додаткове призначення парентерального харчування, крім ентерального з низькими показниками, є виправданим для забезпечення доставки всіх необхідних поживних речовин.

Добова потреба у калорійному забезпеченні розраховується за формулою Carvajal (1800 ккал/м^2 площі ПТ + 2200 ккал/м^2 ППО). Мета комплексного догляду за опіковим пацієнтом – мінімізувати кількість втраченої ваги під час періоду відновлення. Виконання цієї мети передбачає ретельні початкові та повторні оцінки стану харчування, а також прогнозування щоденної потреби у калоріях.

Антибактеріальна терапія. Не рекомендовано профілактичне призначення системних антибіотиків. Раціональною комбінацією антибіотиків при тяжких опіках є цефалоспорини III покоління з аміноглікозидами та фторхінолонами, протигрибкова терапія складається із застосування флюконазолу 1-5 мг/кг на добу.

Антибактеріальна терапія не проводиться дітям з ОШ I ступеня без преморбідного фону. Всім іншим дітям антибактеріальна терапія проводиться за двома алгоритмами:

Перший – від емпірично обраного антибіотику ряду напівсинтетичних пеніцилінів (наприклад, амоксицилін+клавуланова кислота), до препарату

згідно чутливості мікрофлори.

Другий – від препарату з максимально широким спектром дії (наприклад, імipенем) до більш вузького, згідно чутливості виділеного з біологічних середовищ організму збудника.

Перший шлях застосовується при площі ураження до 40% поверхні ПТ, при неускладненому преморбідному фоні та догоспітальному часу до 24 годин. Другий спосіб – у всіх інших випадках. З огляду на тривалість існування «вхідних воріт» інфекції перевагу необхідно надавати монотерапії, не виключаючи й можливість комбінацій в разі мікст - інфекції. Комбінації антибактеріальних препаратів застосовуються у дітей, що надійшли з гострою респіраторною вірусною інфекцією або при наявності термоінгальційної травми.

Проведення гемотрансфузії. В даний час при ОШ гемотрансфузії не здійснюють, однак, при великій крововтраті внаслідок некротомії або при масивному гемолізі відразу після виведення хворого з шоку переливання крові надає хороший ефект. З метою виведення токсичних метаболітів застосовують мембранний плазмаферез.

ОШ може тривати до 3 діб, і нерідко закінчується коротким, 8-12-ти годинним проміжком, коли пацієнт починає говорити, що він відчуває себе «добре». Але потім самопочуття та стан його знову різко погіршуються, підвищується температура тіла до 38-40°C, з'являється загальний дискомфорт, що свідчить про початок періоду гострої опікової токсемії.

Нормалізація ТД, стабілізація артеріального тиску, зниження гемоконцентрації, підвищення температури тіла, припинення диспептичних розладів є показниками адекватності лікування та виходу дитини зі стану ОШ.

Після стабілізації стану, відсутності ознак органної дисфункції дитина може бути переведена до спеціалізованого (опікового) відділення стаціонару. При необхідності продовження інтенсивної терапії або інтенсивного спостереження пацієнт переводиться до спеціалізованої (опікової) реанімації або хірургічної реанімації.

Питання для контролю кінцевого рівня знань

1. За рахунок чого у дітей виникають більш глибокі опіки:
 - a) оскільки шкіряний покрив у дітей значно тонше, ніж у дорослих;
 - b) оскільки епідерміс і власне дерма у дітей відносно товше, ніж у дорослих;
 - c) оскільки епідерміс у дітей тонше, ніж у дорослих;
 - d) оскільки дерма у дітей відносно товше, ніж у дорослих.
2. Від яких факторів в значній мірі залежить тяжкість опікової травми:
 - a) від виду травмуючого агенту;
 - b) від ступеня агресивності та часу впливу агенту ураження;
 - c) лише від ступеня агресивності агенту;
 - d) лише від часу впливу травмуючого агенту.
3. Глибина ураження при хімічних опіках залежить від певних факторів, окрім:
 - a) виду травмуючого агенту;
 - b) концентрації агенту;
 - c) експозиції;
 - d) від ступеня агресивності агенту ураження.
4. Особливістю опікового шоку є те, що він:
 - a) існує як відокремлене поняття;
 - b) є першою стадією опікової хвороби тривалістю до 24-48 годин;
 - c) є першою стадією опікової хвороби тривалістю до 48-72 годин;
 - d) є першою стадією опікової хвороби тривалістю до 24 годин.
5. Які зміни відіграють одну з основних ролей у патогенезі опікового шоку:
 - a) системні порушення мікроциркуляції;
 - b) зменшення ОЦК та хвилинного об'єму серця;
 - c) зниження перфузії шкіри та внутрішніх органів;
 - d) порушення імунних механізмів.

6. За допомогою яких параметрів здійснюється діагностика опікового шоку у дітей:
- a) з урахуванням площі термічного ураження та часу транспортування дитини до стаціонару;
 - b) з урахуванням лише площі термічного ураження;
 - c) з урахуванням площі термічного ураження та віку дитини;
 - d) з урахуванням віку дитини та приблизного часу впливу термічного агента.
7. До найбільш шокогенних опіків відносяться усі наведені нижче, окрім:
- a) ураження дихальних шляхів;
 - b) повношарових опіків китиць рук, стоп, обличчя та статевих органів;
 - c) циркулярних або кругових опіків кінцівок, що займають понад 5% поверхні тіла та неповношарових опіків, що займають більше 7-10% поверхні тіла;
 - d) неповношарових опіків, що займають менше 5% поверхні тіла.
8. З метою проведення рідинної ресусцитації опікового шоку оберіть з нижчезазначених формулу Parkland:
- a) $1-2 \text{ мл/кг} * \text{ на } \% \text{ площі опікової поверхні}$;
 - b) $2-3 \text{ мл/кг} * \text{ на } \% \text{ площі опікової поверхні}$;
 - c) $3-4 \text{ мл/кг} * \text{ на } \% \text{ площі опікової поверхні}$;
 - d) фізіологічні потреби + $\% \text{ площі опікової поверхні} * \text{ маса тіла (кг)} * k + \text{ втрати, що тривають}$.
9. Протягом якого часу необхідно вводити 50% розрахованого загального об'єму рідини:
- a) 8 годин;
 - b) 10 годин;
 - c) 12 годин;
 - d) протягом перших 16 годин.
10. За допомогою якої формули у дітей розраховується необхідний об'єм рідини за годину, з метою корекції втрат, які тривають за рахунок випаровування через раньову поверхню:

- a) $(15 + \% \text{ площі поверхні опіку}) * \text{загальної площі поверхні тіла (м}^2\text{)}$;
- b) $(25 + \% \text{ площі поверхні опіку}) * \text{загальної площі поверхні тіла (м}^2\text{)}$;
- c) $(35 + \% \text{ площі поверхні опіку}) * \text{загальної площі поверхні тіла (м}^2\text{)}$;
- d) $(45 + \% \text{ площі поверхні опіку}) * \text{загальної площі поверхні тіла (м}^2\text{)}$.
11. Яку рідину рекомендовано до застосування, незалежно від формули для розрахування об'єму інфузії, протягом першої доби лікування опікового шоку?
- a) 5% альбумін;
- b) 5% розчин глюкози;
- c) 0,9% розчин хлориду натрію;
- d) розчин Рінгера-лактату.
12. Згідно модифікованої формули Брука, яка кількість 5% альбуміну призначається пацієнту протягом другої доби у випадку 35% опікової поверхні?
- a) 0,1 мл/кг/% площі поверхні опіку;
- b) 0,2 мл/кг/% площі поверхні опіку;
- c) 0,3 мл/кг/% площі поверхні опіку;
- d) 0,4 мл/кг/% площі поверхні опіку.
13. При проведенні рідинної ресусцитації опікового шоку лікар повинен керуватися щогодинною переоцінкою клінічних кінцевих точок. Які з перерахованих параметрів не відносяться до кінцевих точок?
- a) систолічний артеріальний тиск;
- b) темп діурезу;
- c) дефіцит основ крові;
- d) SpO_2 .
14. Застосування якого засобу, може допомогти зменшити ступінь опікового шоку, шляхом запобігання перекисного окислення ліпідів мембрани та продукування кисневих вільних радикалів?
- a) високі дози вітаміну B_{12} ;
- b) високі дози вітаміну C;

- c) високі дози вітаміну E;
 - d) високі дози вітаміну B₆.
15. Який з медикаментів протипоказаний у опікового пацієнта протягом 24-48 годин після отримання травми?
- a) пропофол;
 - b) мідазолам;
 - c) сукцинілхолін;
 - d) атракуріум бесилат.
16. Для дітей з опіками, що покривають більше 20% площі поверхні тіла, слід застосовувати високобілкову дієту. З якого розрахунку по білку призначається ця дієта?
- a) 3 г/кг;
 - b) 4 г/кг;
 - c) 5 г/кг;
 - d) 6 г/кг.

Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 |
| a | b | d | c | a | c | d | c | a | c | d | c | d | b | c | a |

Список рекомендованої літератури

1. Физиология человека / под ред. В.М. Смирнова. – М.: Медицина, 2002. – 608с.
2. Ожоги у детей: пер. с англ. / Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. – М.: Медицина, 1990, 512с.:ил.
3. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиховский А.П., Повстяной Н.Е., Шейман Б.С. – К.: Феникс, 2004. – 272 с.
4. Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А. Анестезія та інтенсивна терапія в дітей. – Полтава-Харків: «Техсервіс», 2006. – 309 с.
5. Опікова травма та її наслідки. Керівництво для практичних лікарів / під заг. ред. Козинець Г.П., Слесаренко С.В., Сорокіна О.Ю. [та ін.]. – Дніпропетровськ: Преса України, 2008. – 224 с.
6. Нетюхайло Л.Г. Патогенез опікової хвороби / Л.Г. Нетюхайло, С.В. Харченко, А.Г. Костенко // Світ медицини та біології. – 2011. – №1. – С. 127-131.
7. Избранные аспекты ожоговой травмы у детей: учеб-метод. пособие / А.Е. Кулагин, Л.В. Шалькевич, О.А. Львова, Ф.Н. Брезгин, А.Е. Орлова. – Минск: БелМАПО, 2014. – 49с.
8. Первая врачебная помощь и лечение пострадавших с ожогами / И.М. Ладутько, А.Е. Серебряков, А.Ч. Часнойть, А.Г. Пищуленок // Семейный доктор. – 2016. – №3. – С. 42-51.
9. Анестезия и интенсивная терапия у детей. 3-е издание, пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М.: Мед. лит., 2013. – 480 с.
10. [R.M. Kliegman](#), [B.F. Stanton](#), [J.St. Geme](#), [N.F. Schor](#). Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2016, 3888p.
11. J.L. Vincent, E. Abraham, F.A. Moore, P. Kochanek, M.P. Fink. Textbook of critical care. Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. 1408p.
12. Update on Severe Burn Management for the Intensivist / J.B. [Lundy](#), K.K. [Chung](#), J.C. Pamplin, C.R. [Ainsworth](#), J.C. [Jeng](#), B.C.[Friedman](#) // [J Intensive Care Med.](#) – 2016. – Vol. 31(8). – P. 499-510. doi: 10.1177/0885066615592346

13. Romanowski K.S. Pediatric burn resuscitation: past, present, and future / K.S. Romanowski, Palmieri T.L. // [Burns Trauma](#). – 2017. – 5:26. doi: 10.1186/s41038-017-0091-y
14. Clinical review: the critical care management of the burn patient / J.A. [Snell](#), N.H. [Loh](#), T.[Mahambrey](#), K. [Shokrollahi](#) // [Crit Care](#). – 2013. – 17:241. doi: 10.1186/cc12706
15. ISBI Practice Guidelines for Burn Care / [ISBI Practice Guidelines Committee](#); [Steering Subcommittee](#); [Advisory Subcommittee](#) // [Burns](#). – 2016. – Vol. 42(5). –P. 953-1021. doi: 10.1016/j.burns.2016.05.013
16. Acute and perioperative care of the burn-injured patient / E.A. [Bittner](#), E. [Shank](#), L. [Woodson](#), J.A. [Martyn](#) // [Anesthesiology](#). – 2015. – Vol. 122(2). – P. 448-64. doi: 10.1097/ALN.0000000000000559
17. [Lavrentieva A](#). Critical care of burn patients. New approaches to old problems / A. Lavrentieva // [Burns](#). – 2016. – Vol. 42(1). – P. 13-19. doi: 10.1016/j.burns.2015.04.009
18. Lentz C.W. Adjuvant high dose ascorbic acid reduces both the volume of burn resuscitation fluids and the time to complete resuscitation in burn shock / C.W. Lentz, S. Huelskamp, D. Reid // *J Burn Care Res*. – 2014. – Vol. 46:S107.
19. Müller Dittrich M.H., de Brunow Carvalho W., Lavado E.L. Evaluation of the “early” use of albumin in children with extensive burns: a randomized controlled trial / M.H. Müller Dittrich, W. de Brunow Carvalho, E.L. Lavado // *Ped Crit Care Med*. – 2016. – Vol. 17(6): e280-286. doi: 10.1097/PCC.0000000000000728
20. Cartotto R. Burn state of the science: fluid resuscitation / R. Cartotto, D.G. Greenhalgh, L.C. Cancio // *J Burn Care Res*. –2017. – Vol. 38(3): e596–e604. doi: 10.1097/BCR.0000000000000541
21. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management / C.B. [Nielson](#), N.C. [Duethman](#), J.M. [Howard](#), M. [Moncure](#), J.G. [Wood](#) // [J Burn Care Res](#). – 2017. – Vol. 38(1): e469-e481. doi: 10.1097/BCR.0000000000000355
22. Dries D.J. Management of Critical Burn Injuries: Recent Developments / D.J. Dries, J.J. Marini // *Korean J Crit Care Med*. – 2017. – Vol. 32(1). – P. 9-21. doi: 10.4266/kjccm.2016.00969