

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРНАТРИЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

CORRECTION OF HYPERNATREMIA IN SEVERELY BURNED PATIENTS

Саматов И.Ю. Samatov I.Yu
Вейнберг А.Л. Veynberg A.L.
Межин А.В. Mezhin A.V.
Стрельцова Е.И. Streltsova E.I.
Верецагин Е.И. Vereshchagin E.I.

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,
 ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»,
 г. Новосибирск, Россия

Novosibirsk State Medical University,
 State Novosibirsk Regional Clinical Hospital,
 Novosibirsk, Russia

Цель – разработка эффективного алгоритма действий при гипернатриемии у ожоговых больных.

Материал и методы. Ретроспективное исследование оценивало частоту развития гипернатриемии (Na сыворотки крови более 150 ммоль/л) у 165 больных (возраст 15-70 лет) с тяжелой ожоговой травмой (ожоги II-III-IV степени более 40 % площади тела), а также исходы при двух подходах к интенсивной терапии гипернатриемии. В группе I коррекция гипернатриемии проводилась с использованием гипоосмолярных растворов и больших доз салуретиков при внутривенном болюсном введении. В группе II коррекция проводилась с помощью энтеральной регидратации (питьевая вода 20 мл/кг/сутки), спиронолактона (250-300 мг/сутки) и фуросемида (60-100 мг/сутки внутривенно в виде постоянной инфузии). Высокообъемная продолжительная гемофильтрация (HVCVVH) проводилась по внепочечным показаниям в обеих группах при уровне натрия более 160-163 ммоль/л и неэффективности консервативной терапии.

Результаты. Коррекция гипернатриемии с помощью энтеральной регидратации, спиронолактона (250-300 мг/сутки), пролонгированного титрованного введения фуросемида в малых дозах была значительно более безопасной и эффективной по сравнению с общепринятым методом с использованием гипоосмолярных растворов и больших доз салуретиков. В 70 % случаев гипернатриемия была устранена консервативными методами. Заместительные методы почечной терапии использовались у 16 пациентов при неэффективности консервативной терапии, однако наилучшие результаты отмечаются при ранней инициации процедуры (Na плазмы не более 160-163 ммоль/л).

Заключение. Предложенная консервативная тактика коррекции гипернатриемии позволила эффективно и безопасно контролировать водно-солевой баланс в остром периоде тяжелой ожоговой травмы у большинства больных.

Ключевые слова: ожоговая травма; гипернатриемия; ренин-ангиотензиновая система; интенсивная терапия; высокообъемная гемофильтрация.

Objective – to develop the efficient algorithm for hypernatremia (HN) in burn patients.

Materials and methods. A retrospective study estimated the rate of hypernatremia (blood serum Na > 150 mmol/l) in 165 patients (age of 15-70) with severe burn injury (burns of degrees 2-3-4, more than 40 % of total body surface), as well as the outcomes of two approaches to intensive care of hypernatremia. The group 1 received the correction of hypernatremia with hyposmolar solutions and high dosages of saluretics (intravenous bolus). The group 2 received the correction with enteral rehydration (drinkable water 20 ml/kg/day), spironolactone (250-300 mg/day) and furosemide (60-100 mg/day i.v., constant infusion). The high volume continuous venovenous hemofiltration (HVCVVH) was conducted according to extrarenal values in both groups, at Na level > 160-163 mmol/l and failure of conservative therapy.

Results. Correction of hypernatremia with enteral rehydration, spiroolactone (250-300 ml/day) and prolonged titrated introduction of low-dosed furosemide was much safer and more efficient as compared to the common techniques with hyposmolar solutions and high dosages of saluretics.

In 70 % of the cases, hypernatremia was corrected with the conservative techniques. The renal replacement therapy methods were used for 16 patients with failure of conservative therapy, but the best results were noted in early initiation of the procedure (plasma Na – 160-163 mmol/l).

Conclusion. The proposed conservative management of hypernatremia resulted in save and efficient control of fluid-and-electrolyte balance in the acute period of severe burn injury in most patients.

Key words: burn injury; hypernatremia; renin-angiotensin system; intensive care; high-volume hemofiltration..

Гипернатриемия (ГН) представляет серьезную проблему в терапии больных с тяжелой ожоговой травмой, что связано с высокой частотой ГН у этих больных и высокой летальностью именно в группе пациентов с ожоговой болезнью, осложненной ГН [1-3]. В исследовании [3] гипернатриемиче-

ское состояние регистрировалось у 37,5 % больных с тяжелой ожоговой травмой. Авторы доказали, что ГН ухудшает прогноз и увеличивает риск летального исхода у ожоговых больных. Так, начало ГН отмечалось на $5 \pm 1,4$ суток, а летальность в группе с ГН составила 20 %. Отношение инфузия/диурез

в группе больных с ГН было в несколько раз ниже по сравнению с группой пациентов, у которых ГН не регистрировалась.

Авторы указывают, что ГН у ожоговых пациентов может иметь ятрогенное происхождение вследствие неадекватной и избыточной инфузионной терапии кристал-

лоидами наряду с увеличенными потерями жидкости [4, 5]. Таким образом, больные с тяжелой ожоговой травмой имеют серьезный водно-электролитный дисбаланс. Статистический анализ показал, что у больных с ГН объем выведенной жидкости был значительно выше на 3-7-е сутки после ожоговой травмы по сравнению с пациентами с нормальным уровнем натрия сыворотки крови.

В целом ГН развивается при двух состояниях: увеличении поступления натрия или дефиците воды. К первой группе причин, как уже сказано, относятся избыточное введение растворов натрия и первичный или вторичный гиперальдостеронизм [6]. Уменьшение общей воды — одна из причин ГН, но не единственная. Среди способствующих этому состоянию факторов отмечают следующие: 1) ятрогенные: избыточное применение осмо- и салуретиков; 2) перемещение воды в клетку; 3) плазмопотеря при ожоговом шоке и испарение воды с раны; 4) интестинальные, легочные потери; 5) почечная (тубулярная) недостаточность; 6) секвестрация жидкости в «третье пространство» и т.д. [1, 6]. Таким образом, по мнению этих исследователей, оптимальной стратегией коррекции ГН является внутривенное введение гипоосмолярных растворов [3]. ГН купировали 5% глюкозой. Авторы указывают также на возможность использования 0,45% раствора натрия хлорида.

При оценке путей профилактики и коррекции ГН у больных в критическом состоянии принимаются во внимание фундаментальные принципы водно-солевого обмена [8]:

1. Нормальные почки реабсорбируют или выделяют воду для поддержания нормальной осмоляльности плазмы 275-290 мОсм/л. Регулятором осмоляльности плазмы является вазопрессин, а его выделение осморцепторами [9, 10]. Гипотензия, гиперволемиа, боль, ацидоз, голод являются триггерами для выделения вазопрессина [11].
2. Для поддержания осмотического равновесия вода свободно перемещается между внутриклеточ-

ным и внеклеточным секторами под действием осмоляльности.

3. Быстрое межклеточное перемещение воды способно вызвать клеточное повреждение. Компенсаторные механизмы поддержания нормального объема внутриклеточной жидкости включаются только спустя 48-72 часа и включают накопление как внутриклеточных электролитов («быстрая адаптация»), так и органических осмотически активных веществ («медленная адаптация») [5].

Поэтому снижение натрия рекомендовано не быстрее 0,5 ммоль/л/ч во избежание развития отека мозга, поскольку при ГН клетки мозга находятся в состоянии дегидратации и быстрое введение жидкости может привести именно к клеточной гипергидратации [12].

Основные рекомендации по коррекции ГН у ожоговых больных сводятся к расчету дефицита воды и электролитов, темпу и длительности введения инфузионных растворов и мониторингу. Различают острые и хронические нарушения водно-солевого обмена: в случае сохранения водно-электролитного дисбаланса более суток говорят о хроническом состоянии. Несомненно, ликвидация водного дисбаланса является первоочередной задачей. При этом необходимо производить расчет дефицита воды по формуле: % теоретического содержания воды в организме × текущий вес пациента × ([Na] в плазме крови / норма [Na] — 1). Исключительно важной задачей является мониторинг Na каждые 4-8 часов при коррекции ГН. Общепринятыми рекомендациями являются использование гипотоничных растворов (0,45% раствор NaCl), болюсного введения салуретиков, и в единичных публикациях упоминается спиронолактон, но без четких рекомендаций [1, 3, 5].

Между тем, вызывает сомнения безопасность внутривенного использования гипоосмолярных растворов. Дело в том, что внутривенное введение гипоосмолярных растворов, несмотря на кажущуюся простоту, является наиболее опасным. Компенсаторно клетки ЦНС задерживают электролиты (быстрая адаптация) и накапливают органи-

ческие осмотически-активные вещества (медленная адаптация). Поэтому быстрая коррекция ГН или использование гипоосмолярных растворов могут спровоцировать ухудшение неврологического статуса вплоть до отека мозга [5].

Ряд вопросов вызывает также болюсное введение больших доз салуретиков. Наиболее распространенным методом контроля гидробаланса является использование фуросемида. Известно, что фуросемид является петлевым диуретиком, обладающим натрийуретическим и хлоруретическим эффектами, блокируя реабсорбцию Na⁺ и Cl⁻. В период действия выведение Na⁺ значительно возрастает, однако после его прекращения скорость выведения уменьшается ниже исходного уровня (синдром «рикошета»). Феномен обусловлен резкой активацией ренин-ангиотензиновой и других антинатрийуретических нейрогуморальных звеньев регуляции в ответ на массивный диурез; стимулирует аргинин-вазопрессивную и симпатическую системы. Таким образом, вследствие феномена «рикошета» при болюсном введении фуросемида может способствовать развитию ГН. Между тем, есть сведения, что именно малые дозы фуросемида обеспечивают натрийуретический эффект [13]. Виду этого обстоятельства актуальным представляется оценка влияния фуросемида на развитие и течение ГН при использовании малых доз при титрованном его введении.

Явно недооцененным способом является использование больших доз спиронолактона. Между тем, ГН при экстремальных ситуациях может быть следствием не только дегидратации, но и ретенции натрия вследствие активации ренин-ангиотензиновой системы. Ряд исследований, посвященных гипернатриемии при повреждении ЦНС, однозначно подтвердили роль боли, кровопотери, гипоксии, травмы в последующей активации ренин-ангиотензиновой системы и задержке натрия даже при ограничении инфузионной терапии и отказе от форсирования диуреза [5]. Сосудистые эффекты симпатической нервной системы в ответ на боль, гиповолемию, травму, и/или

изменения кровотока в почках при критических состояниях вызывают активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Кроме того, в ответ на стрессорное истощение глюкокортикоидной фракции минералокортикоиды частично выполняют их функцию, поэтому у пациентов в критическом состоянии может развиться синдром вторичного гиперальдостеронизма [7].

Таким образом, остаются открытыми вопросы: (1) является ли ГН ятрогенным эффектом или следствием гиперальдостеронизма, вызванного перенесенным ожоговым шоком, и (2) какой метод коррекции ГН является эффективным и безопасным: выведение натрия или введение воды?

Кроме того, важным является вопрос о целесообразности и своевременности постоянных заместительных методов почечной терапии (ПЗПТ) в остром периоде ожоговой травмы по внепочечным показаниям и при ГН в частности.

Цель работы — разработка эффективного алгоритма действий при гипернатриемии у ожоговых больных.

Задачи:

1. Оценить эффективность различных консервативных методов купирования ГН.
2. Оценить эффективность постоянной заместительной почечной терапии в коррекции ГН и на основе анализа эффективности уточнить показания к инициации ПЗПТ при ожоговой болезни.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в ретроспективное исследование включено 165 больных обоего пола с тяжелой ожоговой травмой, госпитализированных в ОРИТ ожоговой травмы ГНОКБ. Работа одобрена локальным этическим комитетом и соответствует «Правилам клинической практики в РФ» (Приказ МЗ РФ от 19.06.2003 № 266).

Критерии включения: возраст 15-70 лет, общая площадь ожоговой травмы II-III ст. более 40 %, или II-IV ст. площадью более 20 %, или II-III ст. площадью более 20 % + ожог верхних дыхательных путей, нахождение в ОРИТ ожоговой травмы более 3 суток. ГН счи-

талась выраженной при уровне Na более 150 ммоль/л.

Все пациенты находились на респираторной поддержке, 92 % получали инотропы/вазопрессоры. У 18 взрослых пациентов для дополнительного контроля за центральной гемодинамикой, состоянием волемического статуса и оценки накопления жидкости в интерстиции легких использовался PiCCO-мониторинг.

Консервативные методы коррекции ГН в группе I (2009-2011 годы) включали гипоосмолярные растворы (5% глюкоза) с расчетом необходимого объема по формуле: % теоретического содержания воды в организме × текущий вес пациента × ([Na] в плазме крови / норма [Na] - 1).

Учитывая высокий риск нарастания неврологической дисфункции и расстройств газобмена у больных с ГН, с 2012 года внутривенное введение гипоосмолярных растворов ограничили. Однако введение воды в желудок малыми объемами показало свою безопасность, поэтому первым основным методом консервативной коррекции принято введение питьевой воды per os 20 мл/кг/сутки.

Одновременно, учитывая ведущую роль гиперальдостеронизма в развитии ГН, использовали спиронолактон в дозе 250-300 мг/сутки. Далее назначался дополнительно фуросемид титрованно в дозе 0,5-1,5 мг/кг/сутки. Подобное введение позволяло избежать эффекта «рикошета», который сам по себе способен усилить задержку натрия в организме. Кроме того, малые дозы фуросемида титрованно позволяют избегать дегидратации и контролировать гидробаланс с точностью ±1 мл/кг/сутки. В ряде случаев при неэффективности или невозможности этих двух методов в течение суток использование титрованно малых доз фуросемида было единственным консервативным методом коррекции ГН.

Таким образом, во второй группе больных (группа II) с целью коррекции ГН использовались:

1. Введение воды в желудок 20-30 мл/кг/сутки в 4-6 приемов.
2. Спиронолактон в дозе 250-300 мг/сутки.

3. Фуросемид вводился внутривенно титрованно в дозе 0,5-1,5 мг/кг/сутки.

При неэффективности консервативных методов коррекции ГН (Na > 160-163 ммоль/л) инициировалась постоянная заместительная почечная терапия, при которой именно гипернатриемия считалась главным внепочечным показанием для ее инициации и проведения.

Для продленных видов заместительной почечной терапии использовался аппарат MultiFiltrate, применялись следующие методы: HV-CVVH, CVVH, CVVHDF, paed-CVVH. При проведении процедур применялось профилирование натрия в растворе субституата с допустимой разницей $Na_{\text{плазмы}}/Na_{\text{субституата}}$ не более 10 ммоль/л. Для гибридной технологии (медленный низкопроизводительный ежедневный гемодиализ — SLEDD, sustained low efficiency daily dialysis) использовался аппарат «искусственная почка» Fresenius 5008, применялся метод HDF. Ультрафильтрация для негативного водного баланса применялась в зависимости от степени гипергидратации со средней скоростью 1-3 мл/кг/час. Конвективная доза гемофильтрации составила 35-60 мл/кг/час, использовались гемофильтры UltraFlux AV, в качестве субституата — бикарбонатные растворы (HF-23 и HF-42). Продолжительность одной процедуры SLEDD составляла от 6 до 10 часов, также использовался бикарбонатный буфер и hi-flax мембраны. Продленная антикоагуляция достигалась инфузией гепарина с титрованием его скорости до целевого увеличения АЧТВ в 1,8-2 раза. Основными критериями инициации ПЗПТ были условно внепочечные, а именно нарастание гипернатриемии более 160-163.

Статистический анализ проводили средствами пакета статистических программ STATISTICA v.10 (StatSoft, USA). Для сравнительного анализа использовались точный критерий Фишера и критерий χ^2 с поправкой Йетса. Критический уровень значимости при проверке гипотез принимался равным 0,05 ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего за период 2009-2011 гг. было включено в исследование 92 пациента (группа I). Во всех случаях для коррекции гипернатриемии использовались гипоосмолярные растворы (5 % глюкоза) с расчетом необходимого объема по формуле: % теоретического содержания воды в организме \times текущий вес пациента \times ([Na] в плазме крови / норма [Na] - 1). Умерших - 41, т.е. общая летальность составила 45 % (табл.).

Гипернатриемия отмечалась у 33 % больных и возникала на 4-6-е сутки после получения тяжелой ожоговой травмы. Летальность в группе больных с ГН составила 73 %, что согласуется с данными других авторов. Характерно, что доля больных с ГН, умерших в первые 14 дней с момента получения травмы, т.е. тогда, когда летальный исход может быть связан именно с ГН, составила 60 %. В более поздний период летальный исход был обусловлен преимущественно септическими осложнениями ожоговой болезни с развитием мультиорганных нарушений.

Всего в период 2015-2017 гг. в исследование включено 73 пациента с тяжелой ожоговой травмой (группа II). Общий процент больных с гипернатриемией - 27 %, и данное осложнение также возника-

ло на 4-6-е сутки после получения тяжелой ожоговой травмы. Таким образом, по данным показателям отличий между группами практически нет.

Достоверных различий в показателях общей летальности в анализируемых группах нами не отмечено. Тем не менее, среди пациентов, у которых мы регистрировали развитие ГН (33 % и 27 % соответственно), отмечается снижение летальности (73 % - в группе I и 60 % - в группе II). Кроме того, отмечено достоверное, более чем в 2 раза, снижение летальности (60 % и 25 % соответственно) у пациентов с ГН, умерших в первые 14 дней с момента получения травмы, то есть когда летальный исход может быть напрямую связан именно с развитием ГН-состояния. При использовании данной консервативной схемы купирования ГН во второй группе не было отмечено ни одного случая развития полиурии, гипокалиемии или нарушений клиренса креатинина и мочевины.

Клинический пример

Больной Д. поступил в ОРИТ ожоговой травмы ГНОКБ 01.10.2017 с DS: «Ожоговая травма II-III-IV ст., S ожога 60 %». На 6-е сутки, несмотря на консервативные меры профилактики и лечения ГН (вода 20 мл/кг per os, спиронолак-

тон 300 мг/сутки), уровень натрия составил 162 ммоль/л. Начато титрованное введение фуросемида 100 мг/сутки (1,3 мг/кг/сутки). Спустя 24 часа концентрация натрия в сыворотке крови была близка к оптимальной (154 ммоль/л), а темп снижения концентрации натрия 8 ммоль/24 часа. При этом экскреция мочевины составила 611 ммоль/сутки (при норме 250-570), суточный диурез 1500 мл (2 мл/кг/сутки), т.е. в пределах нормы. Скорость клубочковой фильтрации 96 мл/мин, степень канальцевой реабсорбции 98,9 %. В последующие 2 суток ГН купирована.

Таким образом, использование малых доз фуросемида титрованно, в дозе не выше 1,5 мг/кг/сутки, сопровождалось увеличенной экскрецией натрия без форсирования диуреза и с сохранением оптимальной концентрационной функции. Эффект «рикошета» не отмечен.

При неэффективности консервативных методов использовалась ПЗПТ согласно протоколам, описанным в разделе «Материал и методы». Во всех случаях использования ПЗПТ было отмечено снижение уровня натрия крови до нормальных цифр, что сопровождалось регрессом признаков СПОН. Появлялась возможность проведения нутритивной поддерж-

Таблица
Летальность при тяжелой ожоговой травме в зависимости от тактики коррекции гипернатриемии
Table
Mortality after severe burn injury in dependence on techniques of hypernatremia correction

Группы Groups	Общая летальность (%) General mortality (%) (n = 92/73)	Летальность больных с ГН (%) HN-associated mortality (%) (n = 30/20)	Летальность больных с ГН в первые 14 дней (%) HN-associated mortality within 14 days (%) (n = 30/20)
Группа I Group 1	45 % (41 пациент) 45 % (41 patients)	73 % (22 пациента) 73 % (22 patients)	60 % (18 пациентов) 60 % (18 patients)
Группа II Group 2	41 % (30 пациентов) 41 % (30 patients)	60 % (12 пациентов) 60 % (12 patients)	25 % (5 пациентов) 25 % (5 patients)
p - точный критерий Фишера p - Fisher's exact test	p = 0.6382	p = 0.3662	p = 0.0213
p - критерий χ^2 (хи-квадрат) с поправкой Йетса p - χ^2 (chi-square) test with Yates correction	p = 0.7165	p = 0.4960	p = 0.0321

Примечание: различия между группами приняты достоверными при $p < 0,05$

Note: differences between the groups are reliable for $p < 0.05$

ки в полном объеме и контроля электролитного и гидробаланса как в случаях применения ПЗПТ, так и в случаях применения SLEDD-технологии.

В период 2009-2011 гг. ПЗПТ инициирована у 10 пациентов из 30, у которых отмечено развитие ГН (33 %), выжило 7. Во всех трех случаях летального исхода отмечено позднее начало ПЗПТ как по срокам ожоговой болезни, так и по уровню натрия плазмы ($Na > 170$ ммоль/л). В период 2015-2017 гг. ПЗПТ инициировалась рано, также у трети пациентов – в 6 случаях из 20 при невозможности консервативной коррекции ГН (30 %). Умерли 3 пациента в сроки более 14 суток после получения травмы в результате поздних септических осложнений ожоговой болезни.

Анализ каждого клинического случая показал, что наилучшие результаты получены при ранней инициации ЗПТ – в срок до 7 суток от момента травмы. Наилучшие результаты получены у больных с большой площадью дермальных ожогов и критически нарастающей ГН (Na плазмы > 163 ммоль/л). Оптимальным является также контроль центральной гемодинамики и волемического статуса по технологии PiCCO. Как экономически более приемлемая альтер-

натива ПЗПТ может применяться SLEDD-технология.

Вместе с тем, при позднем начале ($Na > 170$ ммоль/л, 12-14-е и более поздние сутки ожоговой болезни) при развитии сепсиса и невозможности хирургическим путем удалить к этому времени струп положительные результаты от применения методов ПЗПТ не отмечены.

Общая летальность среди пациентов с ГН во второй группе снизилась на 13 % по сравнению с первой группой. Наиболее важным аргументом в пользу предложенной стратегии является более чем двукратное снижение летальности (60 % и 25 % соответственно) среди пациентов с ГН на первые 14 суток после получения ожоговой травмы, т.е. в период, когда негативное воздействие ГН наиболее выражено. В подавляющем большинстве случаев причиной смерти этих больных были поздние гнойно-септические осложнения в период, когда водно-солевой дисбаланс был уже устранен.

ВЫВОДЫ:

1. Консервативные методы устранения гипернатриемии (водная нагрузка 20-30 мл/кг/сутки $per\ os$ + спиронолактон 200-300 мг/сутки + фуросемид 0,5-1,5 мг/кг/сутки внутривенно титрованно) были безопасны и эффек-

тивны при своевременной коррекции (145 ммоль/л $< Na < 163$ ммоль/л). Малые дозы фуросемида при титрованном введении (60-100 мг/сутки или 0,5-1,5 мг/кг/сутки) способствуют снижению уровня натрия в сыворотке крови (8-10 ммоль/л/сутки) при ГН. При этом не возникает эффекта «рикошета», не изменяется уровень калия в сыворотке крови, не меняется степень реабсорбции и объем диуреза.

2. Использование ПЗПТ при ГН у ожоговых больных является наиболее обоснованным внепочечным показанием для проведения этого метода. Наибольшая эффективность ЗПТ отмечена при условии раннего начала процедуры ($Na < 163$ ммоль/л не позднее 7 суток с момента травмы). Вместе с тем, при позднем начале ($Na > 170$ ммоль/л и при развитии гнойно-септических осложнений ожоговой болезни) положительные результаты от применения методов ПЗПТ не отмечены.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Ushakova TA, Alekseev AA. Hyperosmolar syndrome in burn trauma. *Laboratory Diagnostics*. 2015; (6): 44-48. Russian (Ушакова Т.А., Алексеев А.А. Гиперосмолярный синдром при ожоговой травме //Лабораторная диагностика. 2015. № 6. С. 44-48.)
- Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit. Care Med*. 2009; 13(4): R110-R115.
- Namdar T, Stollwerck PL, Stang FH, Kolios G, Lange T, Mailänder P. et al. Progressive fluid removal can avoid electrolyte disorders in severely burned patients. *Ger. Med. Sci*. 2011; 57(3): 30-49.
- Snyder NA, Feigal DW, Arief AI. Hypernatremia in elderly patients: A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann. Intern. Med*. 1987; 107(3): 309-319.
- Adroque HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N. Engl. J. Med*. 2009; 20: 1493-1499.
- Fistal EYa, Speranskiy II, Samoilenko GE, Arefyev VV. Pathogenesis, classification and treatment of edema syndrome in burn injury. *Combustiology*. 2008; (34): 18-26. Russian (Фисталь Э.Я., Сперанский И.И., Самойленко Г.Е., Арефьев В.В. Патогенез, классификация, диагностика и лечение отёчного синдрома у обожжённых //Комбустиология. 2008. № 34. С. 18-26.)
- Zaychik ASH, Churilov LP. Common Pathology. Part 2. Basics of pathologic chemistry. Saint Petersburg: ELBI-SPB, 2000. 688 p. Russian (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2000. 688 с.)
- Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg. Med. Clin. North Am*. 2005; 23(3): 749-770.
- Abramow M, Beauwens RC, Cogan E. Cellular events in vasopressin action. *Kidney Int. Suppl*. 1987; 21: S56-S66.
- McKinley MJ, Mathai ML, McAllen RM, McClear RC, Miselis RR, Pennington GL et al. Vasopressin secretion: osmotic and hormonal regulation by the lamina terminalis. *J Neuroendocrinol*. 2004; 16(4): 340-347.
- Robertson GL. Antidiuretic hormone: normal and disordered function. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am*. 2001; 30(3): 671-694.
- Kahn A, Brachet E, Blum D. Controlled fall in natremia and risk of seizures in hypertonic dehydration. *Intensive Care Med*. 1979; 5: 27-31.
- Mahabir RN, Bacchus R. Diuretic and clinical effects of low-dose furosemide in congestive heart failure patients. *J Clin. Pharmacol*. 1976; 16(10): 510-517.

Сведения об авторах:

Саматов И.Ю., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППВ РФ, ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России; руководитель службы анестезиологии и реаниматологии, заведующий ОРИТ ожоговой травмы, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», г. Новосибирск, Россия.

Вейнберг А.Л., врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТ ожоговой травмы, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», г. Новосибирск, Россия.

Межин А.В., заведующий отделением экстракорпоральной детоксикации, гемодиализа и переливания крови, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», г. Новосибирск, Россия.

Стрельцова Е.И., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППВ РФ, ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России; заместитель главного врача по лечебной работе, заведующий ОРИТ гнойной хирургии, ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», г. Новосибирск, Россия.

Верещагин Е.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППВ НГМУ, ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

Адрес для переписки:

Верещагин Е.И., ул. Большевикская 175/6, кв. 47, г. Новосибирск, Россия, 630083

Тел: +7 (913) 458-33-27

E-mail: eivv1961@gmail.com

Information about authors:

Samatov I.Yu., assistant of chair of anesthesiology and critical care medicine of advanced training faculty and medical professional retraining, Novosibirsk State Medical University; chief of anesthesiology and critical care medicine service, chief of burn ICU, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia.

Veynberg A.L., anesthesiologist-intensivist, burn ICU, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia.

Mezhin A.V., chief of unit of extracorporeal detoxication, hemodialysis and blood transfusion, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia.

Streltsova E.I., candidate of medical science, docent of chair of anesthesiology and critical care medicine of advanced training faculty and medical professional retraining, Novosibirsk State Medical University; deputy chief physician of medical issues, chief of purulent surgery ICU, State Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia.

Vereshchagin E.I., MD, PhD, professor, chief of chair of anesthesiology and critical care medicine of advanced training faculty and medical professional retraining, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia.

Address for correspondence:

Vereshchagin E.I., Bolshevistskaya St.,175/6-47, Novosibirsk, Russia, 630083

Тел: +7 (913) 458-33-27

E-mail: eivv1961@gmail.com

