

DOI: 10.56871/RBR.2024.68.51.008
УДК 616.31-001.17

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНО-ОЖОГОВОГО ШОКА, ВЫЗВАННОГО ОБШИРНОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ И СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

© Николай Константинович Соколов², Евгений Владимирович Зиновьев^{1, 4},
Эдуард Константинович Дерий¹, Денис Валерьевич Костяков¹, Станислав Николаевич Пятаков³,
Владимир Олегович Сидельников фон Эссен¹, Анна Витальевна Костякова¹

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе. 192242, г. Санкт-Петербург, Будапештская ул., 3, лит. А

² Городская больница скорой медицинской помощи. 344068, г. Ростов-на-Дону, ул. Бодрая, 88/35

³ Городская больница № 4. 354057, г. Сочи, ул. Туапсинская, 1

⁴ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация: Денис Валерьевич Костяков — к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела термических поражений.
E-mail: kosdv@list.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5687-7168> SPIN: 9966-5821

Для цитирования: Соколов Н.К., Зиновьев Е.В., Дерий Э.К., Костяков Д.В., Пятаков С.Н., Сидельников фон Эссен В.О., Костякова А.В. Патогенетическое лечение механо-ожогового шока, вызванного обширной ожоговой травмой и синдромом длительного сдавления (обзор литературы) // Российские биомедицинские исследования. 2024. Т. 9. № 3. С. 62–68. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.68.51.008>

Поступила: 27.05.2024

Одобрена: 21.06.2024

Принята к печати: 16.09.2024

Резюме. Механо-ожоговый шок, обусловленный обширной ожоговой травмой и синдромом длительного сдавления, является сложной и многогранной проблемой. Ряд патологических процессов, таких как выраженный болевой синдром, плазмопотеря, гиповолемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, системная гипоксия, расстройство электролитного баланса, реперфузионное повреждение тканей, эндотоксикоз, обменные нарушения, обуславливают тяжесть течения патологии у пациентов с комбинированной травмой. Несмотря на разнообразие способов патогенетического лечения механо-ожогового шока, летальность среди этой группы больных по-прежнему остается на высоком уровне. В соответствии с этим актуальным остается вопрос о более детальном изучении патогенеза и усовершенствовании методов патогенетического лечения механо-ожогового шока.

Ключевые слова: механо-ожоговый шок, ожоги кожи, синдром длительного сдавления, патогенез шока

PATHOGENETIC TREATMENT OF MECHANICAL BURN SHOCK CAUSED BY EXTENSIVE BURN INJURY AND LONG-TERM COMPRESSION SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

© Nikolay K. Sokolov², Evgeniy V. Zinoviev^{1, 4}, Eduard K. Derii¹, Denis V. Kostyakov¹, Stanislav N. Pyatakov³,
Vladimir O. Sidelnikov von Essen¹, Anna V. Kostyakova¹

¹ Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze research institute of emergency medicine. 3 lit. A Budapestskaya str., Saint Petersburg 192242 Russian Federation

² City Emergency Hospital. 88/35 Bodraya str., Rostov-on-Don 344068 Russian Federation

³ City Hospital № 4. 1 Tuapsinskaya str., Sochi 354057 Russian Federation

⁴ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

Contact information: Denis V. Kostyakov — Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher in the Department of thermal injuries.
E-mail: kosdv@list.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5687-7168> SPIN: 9966-5821

For citation: Sokolov NK, Zinoviev EV, Derii EK, Kostyakov DV, Pyatakov SN, Sidelnikov von Essen VO, Kostyakova AV. Pathogenetic treatment of mechanical burn shock caused by extensive burn injury and long-term compression syndrome (literature review). Russian Biomedical Research. 2024;9(3):62–68. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.68.51.008>

Received: 27.05.2024

Revised: 21.06.2024

Accepted: 16.09.2024

Abstract. Mechanical burn shock caused by extensive burn injury and prolonged compartment syndrome is a complex and multifaceted problem. A number of pathological processes, such as severe pain, plasma loss, hypovolemia, disseminated intravascular coagulation syndrome, systemic hypoxia, electrolyte imbalance, reperfusion tissue damage, endotoxemia, and metabolic disorders determine the severity of the pathology in patients with combined trauma. Despite the variety of methods of pathogenetic treatment of mechanical burn shock, mortality among this group of patients still remains at a high level. In accordance with this, the question of a more detailed study of the pathogenesis and improvement of methods of pathogenetic treatment of mechanical burn shock remains relevant.

Keywords: mechanical burn shock, skin burns, prolonged compression syndrome, pathogenesis of shock

ВВЕДЕНИЕ

Ожоги кожи занимают третье место среди всего травматизма в Российской Федерации [21]. Несмотря на высокий уровень развития здравоохранения, даже в ряде стран Евросоюза частота ожоговых поражений достигает 295 случаев на 100 тыс. населения [39]. Ежегодные отчеты Министерства здравоохранения Российской Федерации констатируют, что за период 2021–2022 гг. ожоговые поражения были выявлены у 220–240 пострадавших, среди которых показатель летальности составил 6,9–7,3% [33]. За последние два десятилетия (с 2003 по 2020 гг.) основными причинами ожогов выступает именно бытовой травматизм — 92%, в свою очередь на долю производственного приходится лишь 8% [13]. Такие показатели, прежде всего, связаны с активной индустриализацией общества и повышением уровня жизни.

Основными причинами массового ожогового травматизма выступают природные и техногенные катастрофы, боевые действия, чрезвычайные происшествия на производствах [5]. При всех вышеописанных событиях повышается риск не только воздействия температурного фактора, но и механического, который, в свою очередь, может быть причиной развития синдрома длительного сдавления (СДС) [46]. Синдром длительного сдавления — это жизнеугрожающее состояние, возникающее в связи с длительным сдавливанием части тела и последующим ее высвобождением, вызывающее шоковое состояние [37]. Впервые синдром длительного сдавления был описан Е. Вуатерс в 1941 г. во время Второй мировой войны. Автор проводил анализ опыта лечения пациентов, пострадавших вследствие массированных бомбардировок [43]. В последующие десятилетия ни одно чрезвычайное происшествие в крупных городах не проходило без синдрома длительного сдавления.

В основе патогенеза синдрома длительного сдавления лежит ишемический токсикоз, развивающийся при декомпрессии от поступления в организм из длительно сдавленных (ишемизированных) тканей токсинов и продуктов цитолиза в режиме нормо- или гипоперфузии [42]. Токсины, в свою очередь, повышают проницаемость стенок сосудов микроциркуляторного русла, вызывая выпотевание плазмы в межклеточное пространство, усиливая отек поврежденной конечности и ухудшая реологию крови. Помимо этого, важным звеном

патогенеза является боль, в особенности при повреждении конечностей, богатых большим количеством нервных окончаний в коже, скелетной мускулатуре и надкостнице. В результате комплексного воздействия болевого синдрома, токсического поражения и психоэмоционального состояния может развиваться травматический шок [34].

В силу неуклонно растущего процесса урбанизации и индустриализации общества ожоговые травмы и синдром длительного сдавления всегда присутствуют при любых природных и техногенных катастрофах, и они тесно переплетены между собой. Поиск методик улучшения оказания медицинской помощи при данных состояниях является актуальным вопросом современного здравоохранения.

Для оптимизации процессов лечения больных с синдромом длительного сдавления при обширных ожогах важно рассмотреть патофизиологические аспекты данной проблемы. Основной причиной тяжелого течения и/или летального исхода при развитии синдрома длительного сдавления на фоне ожога выступает шок — это состояние организма, характеризующееся комплексом патологических сдвигов, приводящих к гипоперфузии органов с развитием последующей клеточной дисфункции [1]. К основным патогенетическим факторам шока при данных состояниях можно отнести интоксикацию, нарушение метаболизма, гиповолемию, плазмопотерию, выраженную боль, нарушение функций сердца и центральной нервной системы [1, 2].

Особенностям течения и причинам возникновения механо-ожогового шока на фоне синдрома длительного сдавления посвящены целые разделы в специализированной литературе [19]. Основной причиной неблагоприятных исходов при комбинированном поражении является быстрое истощение механизмов гомеостаза [14]. Патогенез синдрома длительного сдавления характеризуется эндотоксикозом продуктами ишемии, распада тканей и реперфузии, следствием которой является развитие токсического повреждения почек, сердца и печени.

При одновременном наличии у больного синдрома длительного сдавления и обширного ожога формируется общая реакция организма, которая сопровождается своеобразной клинической картиной механо-ожогового шока [31]. Механизм развития такого шока в первую очередь связан с потерей плазмы, в том числе белков и электролитов. У таких больных

после получения травмы уже в первые часы наблюдаются системные расстройства вследствие гиповолемии, гемоконцентрации, увеличения периферического сопротивления и реологических нарушений [45]. Эти патологические процессы сопровождаются характерной клинической картиной в виде повышения частоты сердечных сокращений, снижения ударного объема, нарушений коронарного кровотока [8, 45]. Помимо токсического повреждения почек миоглобином вследствие развития синдрома длительного сдавления, под воздействием продуктов гемолиза и некроза тканей развивается гиподинамия, гиперкоагуляция с последующей олиго- или анурией [40].

Генерализованная гипоксия является одной из ведущих причин необратимости механотравматического шока [11]. Под термином «гипоксия» понимают кислородное голодание, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его использования в процессах биологического окисления. Гипоксия как явление, возникающее вторично при синдроме длительного сдавления, нередко оказывает существенное влияние на исход ожога, так как усиливает уже существующую кислородную недостаточность [30].

При механо-травматическом шоке, обусловленном синдромом длительного сдавления и обширным глубоким ожогом, концентрация катехоламинов в крови повышается в 5–7 раз, что приводит к централизации кровообращения и перераспределению крови к внутренним органам [17]. Вследствие этого происходит еще большая ишемизация области ожога, что, в свою очередь, ведет к формированию зон вторичного некроза, даже в участках, где исходно ожог носил характер пограничного [24].

Таким образом, в развитии механо-ожогового шока на фоне ожоговой травмы и синдрома длительного сдавления реализуется целый ряд тяжело протекающих патологических процессов, таких как выраженный болевой синдром, плазмопотеря, гиповолемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, системная гипоксия, расстройство электролитного баланса, реперфузионное повреждение тканей, эндотоксикоз, обменные нарушения. Все эти патологические процессы неминуемо ведут к полиорганной недостаточности и септическому течению травматической болезни у данной категории больных.

Основной причиной летальных исходов при данном виде шока выступает развитие полиорганной недостаточности. В соответствии с тяжестью течения такого состояния актуальным является вопрос о совершенствовании методик инфузионной терапии обширных ожогов в сочетании с синдромом длительного сдавления. В современной литературе существует множество научных работ, в которых описаны особенности инфузионной терапии при шоках, направленной на разные звенья патологического процесса.

Исходя из общеизвестных литературных данных, условной границей обратимости механо-ожогового шока выступает распространенный стаз крови в обменных капиллярах.

Именно его предотвращение является основной целью противошоковой терапии [9]. Задача инфузионной терапии при механо-ожоговом шоке — это поддержание объема циркулирующей плазмы и крови [44]. При восполнении объема циркулирующей крови при шоках различной этиологии используется инфузионно-трансфузионная терапия с применением кристаллоидных растворов. К основным препаратам этих групп можно отнести: физиологический раствор 0,9%, раствор Рингера, рингер-лактат, лактосоль, стерофундин и т.д. [18]. Важным параметром является и скорость инфузии. Она бывает: быстро и медленно восполняющая дефицит объема циркулирующей крови [28]. При выборе скорости инфузии в остром периоде механо-ожогового шока в качестве ориентира выступают три основных параметра: величина артериального давления, величина центрального венозного давления и почасовой диурез [28].

Одним из важнейших гемодинамических параметров является онкотическое давление крови. В фазе децентрализации кровообращения особое внимание стоит уделить именно этому параметру, так как увеличение онкотического давления крови будет способствовать переходу жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, восстанавливая этим сниженный объем циркулирующей крови [16]. Именно с этой целью используют нативные или синтетические коллоидные препараты, объем которых может составлять до 75% общего объема инфузии [10].

Применение инфузионной терапии кристаллоидными растворами без использования препаратов крови и синтетических коллоидов может привести к не менее серьезному осложнению в виде гипергидратации с последующим интерстициальным отеком легких [26]. В научной литературе ведутся дискуссии, однако в большинстве источников приводятся мнения, что состояние гипергидратации при комбинированной ожоговой травме менее предпочтительно, чем слабая гипогидратация [20].

Сравнительная оценка эффективности схем противошоковой терапии с использованием синтетических и нативных коллоидов в различных соотношениях установила, что величина сердечного выброса у пациентов, которым выполнялась инфузия, где коллоиды составляли более 50%, достоверно больше в первые сутки после травмы [28].

Весьма эффективным оказалось и применение растворов гидроксиэтилкрахмала с молярной массой 130 кДа. Группой авторов было установлено, что использование данного раствора при комбинированных ожоговых поражениях обеспечивает быстрое восстановление объема циркулирующей крови, сердечного выброса, параметров доставки и потребления кислорода [12].

Не менее важным в лечении механо-ожогового шока является применение лактата натрия, так как при тяжелой гипоксии процессы поглощения молочной кислоты в цикле Кребса нарушаются [38]. Помимо лактата натрия у больных с данной патологией целесообразно применять и такие препараты, как лактасоль и квинтасоль, где лактат заменен на ацетат [38].

Как было описано нами выше, при развитии механо-ожогового шока важное значение имеет как системная, так и местная гипоксия, вследствие чего на клеточном уровне развивается энергодифицит, приводящий к нарушению ряда важных энергозависимых процессов в клетке [36]. В соответствии с этим целесообразно добавлять антигипоксические средства [35]. Эффект этих препаратов достигается преимущественно за счет снижения потребности тканей в кислороде и энергетического потенциала, блокированием кальциевых каналов, ингибированием метаболизма арахидоновой кислоты и перекисного окисления липидов. К такой группе препаратов относятся: амтизол, гутимин, цитохром С, пиридоксин, натрия оксibuтират [41]. Доказано, что включение антигипоксантов в кристаллоидные растворы при лечении механо-ожогового шока существенно повышает лечебную эффективность протившоковой инфузионной терапии [23].

Следующей группой препаратов, улучшающих эффективность инфузионной терапии при механо-ожоговом шоке, являются антиоксиданты. Их необходимость обусловлена патофизиологическими процессами, связанными с неизбежным развитием окислительного стресса при ожоговом шоке и реперфузии при восстановлении кровотока в зоне сдавления тканей [29]. Проблема возникновения цепного окисления липидов клеточных мембран известна давно и была продемонстрирована еще в 50–60-е годы прошлого века группой ученых под руководством Н.Н. Семенова. С тех пор накоплен огромный опыт фундаментальных и экспериментальных данных, подтверждающих ключевую роль свободных радикалов в физиологических и патологических процессах, протекающих в организме человека [27]. Все антиоксиданты можно разделить на естественные и искусственные. К первой группе относятся витамин Е, который является классическим фенольным антиоксидантом, витамин А, каротиноиды, аскорбиновая кислота, витамины группы К, убихинон (коэнзим Q10), флавоноиды, мелатонин, эстрогены. Во вторую группу можно выделить препараты селена (эбселен), ионол, фенозан, пробукол (фенбутол), эмоксипин, мексидол, идебенон, нейрострол, тиотриазолин, олифен, амтизол, димексид и пр. [27].

Из всего широкого перечня антиоксидантов у пострадавших с развитием механо-ожогового шока возможно применение аскорбиновой кислоты и токоферола ацетата [32]. Их совместное введение позволяет стабилизировать мембраны клеток и предотвратить избыточную сосудистую проницаемость, плазмопотерю, гемолиз [15]. Существуют и единичные работы по применению супероксиддисмутазы и каталазы при обширных ожогах, которые позволяли уменьшить сосудистую реакцию, выраженность тканевых отеков и предотвратить гипопроотеинемии [22].

Еще одним патологическим процессом, сопровождающим механо-ожоговый шок, является болевая синдром, проблема купирования которого на данный момент полностью не решена [17]. Болевая импульсация, развивающаяся при механо-ожоговом шоке, имеет двойное значение. Во-первых, это включение избыточных механизмов защиты, зачастую

энергетически невыгодное усиление функций важнейших систем жизнеобеспечения; во-вторых, болевая импульсация является одним из механизмов регуляции возникновения воспалительной реакции, которая всегда сопровождает травматическое повреждение и сама по себе может явиться источником патологической импульсации, утяжеляя состояние пациента [4].

Для уменьшения болевого синдрома применяют анестетики, наркотические и ненаркотические анальгетики, гипнотики, транквилизаторы и седативные препараты как в виде самостоятельной терапии, так и в комбинации [3]. Однако стоит отметить, что методы общей анестезии вызывают дополнительную нагрузку на организм и угнетают многие жизненно важные системы [6]. В соответствии с этим они не могут рассматриваться в качестве специфического метода лечения механо-ожогового шока. Схожие проблемы описаны и при использовании наркотических анальгетиков, которые угнетают дыхательный центр, вызывают гипотензию и уменьшают сердечный выброс [25]. В настоящее время предпочтение отдают современным наркотическим анальгетикам с меньшим числом вышеописанных побочных явлений — бупренорфин и просидол [7].

Таким образом, механо-ожоговый шок, вызванный обширными ожогами в комбинации с синдромом длительного сдавления, является сложной и многогранной проблемой. Развитие ряда патологических процессов, таких как выраженный болевой синдром, плазмопотеря, гиповолемия, ДВС-синдром, системная гипоксия, расстройство электролитного баланса, реперфузионное повреждение тканей, эндотоксикоз, обменные нарушения, обуславливают тяжесть течения патологии у данной категории пострадавших. В настоящее время существует множество вариантов растворов, препаратов и схем лечения для инфузионной терапии механо-ожогового шока, однако летальность при данном виде патологии сохраняется на высоком уровне. В соответствии с этим актуальным является вопрос углубленного изучения возможностей повышения эффективности инфузионной терапии при механо-ожоговом шоке, вызванном обширными ожогами в комбинации с синдромом длительного сдавления.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении работы.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis,

interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авазов А.И., Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К., Саидов Ш.А. Ожоговый шок: патогенез, клиника, принципы лечения. Проблемы биологии и медицины. 2018;4(104):227–231.
2. Авазов А.И., Сатторов А.Х., Жуманов Х.А., Жобборов К.Х., Садуллаева М.А. Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока. Вестник науки и образования. 2021;3-2(106):99–102.
3. Алешкевич Ю.Б., Шимко Н.М., Позняк Д.А. Роль болевого синдрома при травматическом шоке. Современные технологии в хирургической практике. 2017;4:3–5.
4. Алешкевич Ю.Б. Роль болевого синдрома при травматическом шоке. Современные технологии в хирургической практике: сборник материалов Республиканской научно-практической конференции. Гродно;2017:3–5.
5. Андреева О.С., Антонов С.И. Ожоги как проблема медицины катастроф. Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: материалы VII Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов. Екатеринбург;2022:68–70.
6. Болонина А.А. Фармакологические аспекты общей анестезии. Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2022;2(56):357–361.
7. Венгерович Н.Г. Влияние агонистов опиоидных рецепторов в составе комбинированной анальгетической рецептуры на тяжесть дыхательной недостаточности при моделировании экспериментальной взрывной травмы. 3-й Азиатско-тихоокеанский конгресс по военной медицине. Санкт-Петербург;2016:165–166.
8. Далгатова А.А., Саидов М.З. Иммунопатогенез синдрома длительного сдавления. Проблемы экологической медицины. 2016;3:238–248.
9. Дементьева И.И., Морозов Ю.А. Современные лабораторные биомаркеры диагностики дисфункций органов-мишеней при синдроме полиорганной недостаточности. Клиническая физиология кровообращения. 2015;1:5–13.
10. Жуманов Х.А. Оптимизация современной интенсивной терапии при ожоговом шоке. Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. 2023;2(18):226–240.
11. Зарубина И.В. Современные представления о патогенезе гипоксии и ее фармакологической коррекции. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2011;9(3):31–48.
12. Йовенко И.А., Царев А.В., Кузьмова Е.А., Мынка В.Ю., Селезнева У.В. Клиническая физиология и клиническая фармакология современной инфузионной терапии циркуляторного шока (обзор литературы). Медицина неотложных состояний. 2018;5(92):52–65.
13. Колонтай Н.Н., Арапов Д.А. Проблема детского травматизма. Национальные проекты: вызовы и решения. 2020;6(2):423–426.
14. Литвицкий П.Ф. Экстремальные состояния: шок. Вопросы современной педиатрии. 2010;9(4):85–93.
15. Литовченко А.Н., Олейник Г.А., Литовченко Е.Ю. Научное обоснование применения аскорбиновой кислоты у больных с термической травмой. Медицина неотложных состояний. 2019;4(99):145–152.
16. Марусанов В.Е., Семкичев В.А. Травматический шок (догоспитальный этап). Скорая медицинская помощь. 2009;10(1):39–45.
17. Мирошниченко А.Г., Рахманов Р.М., Большакова М.А., Попова А.А. Исследование эффективности различных методов обезболивания у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях с торакоабдоминальной травмой в догоспитальном и госпитальном периодах. Скорая медицинская помощь. 2021;22(1):46–52.
18. Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К., Эргашев А.Ф. Optimization of intensive therapy for burn shock. Узбекский медицинский журнал. 2021;Special 1:57–63.
19. Насонкин О.С., Пашкевский Э.В. Нейрофизиология шока. Л.: Медицина; 1984.
20. Орлов Ю.П., Говорова Н.В., Глущенко А.В., Нейфельд М.С., Горст И.А. Гиперинфузия как один из предикторов неблагоприятного исхода у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018;4:51–56.
21. Петровская О.Н., Римжа М.И., Золотухина Л.В. Социально-гигиенические факторы ожогового травматизма у взрослых. Медицинский журнал. 2016;3:99–103.
22. Пушкина Т.А., Токаев Э.С., Попова Т.С., Бородин Е.Н. Супероксиддисмутаза в составе антиоксидантной терапии: состояние вопроса и перспективы. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2016;4:42–47.
23. Ремизова М.И. Реперфузионный синдром: патогенез и способы лечения при инфузионной терапии шока. Трансфузиология. 2020;21(3):277–289.
24. Савченко С.В. Экспертная оценка морфологических изменений при ожоговом шоке. Journal of Siberian Medical Sciences. 2018;2:10–18.
25. Соснов А.В. Сильнодействующие ненаркотические анальгетики как направление развития фармацевтики. Разработка и регистрация лекарственных средств. 2016;1:196–206.
26. Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., Борисов И.Г. Гипергидратация у обожженных: современное состояние вопроса. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2018;7(4):341–348.
27. Трегубова И.А., Косолапов А.А., Спасов А.А. Антиоксиданты: современное состояние и перспективы. Успехи физиологических наук. 2012;43(1):75–94.
28. Хайдаров А.К., Шамсутдинов С.Б., Сироджеддинова Н.К., Мустафакулов И.Б. Оптимизация современных методов интенсивной терапии при ожоговом шоке. Journal the Coryphaeus of Science. 2024;6(1):27–39.



29. Ходос М.Я., Казаков Я.Е., Видревич М.Б., Брайнина Х.З. Окислительный стресс и его роль в патогенезе. Вестник уральской медицинской академической науки. 2017;14(4):381–398.
30. Шанин В.Ю., Гуманенко Е.К. Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм. СПб.: Специальная литература; 1995.
31. Шаповалов С.Г., Кочетков А.В., Дмитриев Г.В., Сухопарова Е.П., Юнусова Ю.Р. Характеристика и особенности ожоговой травмы у пострадавших в чрезвычайных ситуациях. Медицина катастроф. 2019;4:20–23.
32. Шахмарданова С.А. Антиоксиданты: классификация, фармакотерапевтические свойства, использование в практической медицине. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2016;3:4–15.
33. Шелудько С.М., Шелудько А.Р. Эпидемиология термической травмы у детей. Сборник материалов республиканской научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященной 95-летию со дня рождения профессора Маслакова Дмитрия Андреевича. Гродно;2022:760–761.
34. Шугаева К.Я. Современные аспекты патогенеза синдрома длительного сдавления в клинике и эксперименте. Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2012;2:96–100.
35. Auger C., Samadi O., Jeschke M. G. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. Biochimica et biophysica acta (bba)-molecular basis of disease. 2017;1863(10):2633–2644.
36. Bohanon F.J., Lopez O.N., Herndon D.N., Wang X. Burn trauma acutely increases the respiratory capacity and function of liver mitochondria. Shock. 2018;49(4):466–473.
37. Broadhurst P.K., Robinson I.R. Compartment syndrome: neuromuscular complications and electrodiagnosis. Muscle & Nerve. 2020;62(3):300–308.
38. Cartotto R., Burmeister D.M., Kubasiak J.C. Burn shock and resuscitation: review and state of the science. Journal of burn care & research. 2022;43(3):567–585.
39. Kaddoura I., Abu-Sittah G., Ibrahim A., Karamanoukian R., Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. Annals of burns and fire disasters. 2017;30(2):95.
40. Kravets O.V. Kidney damage in burn disease. Part 2. Biochemical markers (literature review). Kidneys. 2024;13(1):80–88.
41. Novikov V.E. Mitochondrial dysfunctions and antihypoxants. Reviews on clinical pharmacology and drug therapy. 2019;17(4):30–41.
42. Rae I., Fidler P., Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. Critical care clinics. 2016;32(4):491–505.
43. Rekha A. Compartment syndrome. Clin rev opin. 2010;2(2):28–30.
44. Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A.R. The nomenclature, definition and distinction of types of shock. Deutsches ärzteblatt international. 2018;115(45):757.
45. Tejiram S., Tranchina S.P., Travis T.E. The first 24 hours: burn shock resuscitation and early complications. Surgical clinics. 2023;103(3):403–413.
46. Von Keudell A.G., Weaver M.J., Appleton P.T., Bae D.S. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. The Lancet. 2015;386(10000):1299–1310.

REFERENCES

1. Avazov A.I., Mustafakulov I.B., Karabaev H.K., Saidov Sh.A. Burn shock: pathogenesis, clinical picture, principles of treatment. Zhurnal problemy biologii i mediciny. 2018;(104):227–231. (In Russian).
2. Avazov A.I., Mustafakulov I.B., Karabaev H.K., Saidov Sh.A. Pathogenesis, clinical picture, principles of treatment of burn shock. Vestnik nauki i obrazovaniya. 2021;3-2(106):99–102. (In Russian).
3. Aleshkevich Yu.B., SHimko N.M., Poznyak D.A. Pathogenesis, clinical picture, principles of treatment of burn shock. Sovremennye tekhnologii v hirurgicheskoy praktike. 2017;4:3–5. (In Russian).
4. Aleshkevich Yu.B. The role of pain in traumatic shock] Sovremennye tekhnologii v hirurgicheskoy praktike: sbornik materialov Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Grodno;2017:3–5. (In Russian).
5. Andreeva O.S., Antonov S.I. Burns as a problem in disaster medicine. Current issues of modern medical science and healthcare: materialy VII mezhdunarodnoï nauchno-prakticheskoi konferencii molodyh uchënyh i studentov. Ekaterinburg;2022:68–70. (In Russian).
6. Bolonina A.A. Pharmacological aspects of general anesthesia. Vestnik medicinskogo instituta "Reaviz": reabilitaciya, vrach i zdorov'e. 2022;2(56):357–361. (In Russian).
7. Vengerovich N.G. The influence of opioid receptor agonists as part of a combined analgesic formulation on the severity of respiratory failure in modeling experimental blast injury. 3-j Aziatsko-tihookeanskij kongress po voennoj medicine. Saint Petersburg;2016:165–166. (In Russian).
8. Dalgatova A.A., Saidov M.Z. Immunopathogenesis of long-term compartment syndrome. Problemy ekologicheskoy mediciny. 2016;3:238–248. (In Russian).
9. Dement'eva I.I., Morozov Yu.A. Modern laboratory biomarkers for diagnosing target organ dysfunctions in multiple organ failure syndrome. Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya. 2015;1:5–13. (In Russian).
10. Zhumanov H.A. Optimization of modern intensive care for burn shock. Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. 2023;2(18):226–240. (In Russian).
11. Zarubina I.V. Modern ideas about the pathogenesis of hypoxia and its pharmacological correction. Obzory po klinicheskoy farmakologii i lekarstvennoj terapii. 2011;9(3):31–48. (In Russian).
12. Jovenko I.A., Carev A.V., Kuz'mova E.A., Mynka V.Yu., Selezneva U.V. Clinical physiology and clinical pharmacology of modern infusion therapy for circulatory shock (literature review). Medicina neotlozhnyh sostoyanij. 2018;5(92):52–65. (In Russian).
13. Kolontaj N.N., Arapov D.A. The problem of childhood injuries. Nacional'nye proekty: vyzovy i resheniya. 2020;6(2):423–426. (In Russian).
14. Litvickij P.F. Extreme states: shock. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2010;9(4):85–93. (In Russian).

15. Litovchenko A.N., Olejnik G.A., Litovchenko E.Yu. Scientific rationale for the use of ascorbic acid in patients with thermal injury. *Medicina neotlozhnyh sostoyaniy*. 2019;4(99):145–152. (In Russian).
16. Marusanov V.E., Semkichev V.A. Traumatic shock (prehospital stage). *Skoraya medicinskaya pomoshch'*. 2009;10(1):39–45. (In Russian).
17. Miroshnichenko A.G., Rahmanov R.M., Bol'shakova M.A., Popova A.A. Study of the effectiveness of various methods of pain relief in victims of road traffic accidents with thoracoabdominal trauma in the prehospital and hospital periods. *Skoraya medicinskaya pomoshch'*. 2021;22(1):46–52. (In Russian).
18. Mustafakulov I.B., Karabaev H.K., Ergashev A.F. Optimization of intensive therapy for burn shock. *Uzbekskij medicinskij zhurnal*. 2021;Special 1:57–63.
19. Nasonkin O.S., Pashkevskij E.V. Neurophysiology of shock. L.: *Medicina*; 1984. (In Russian).
20. Orlov Yu.P., Govorova N.V., Glushchenko A.V., Nejfel'd M.S., Gorst I.A. Hyperinfusion as one of the predictors of poor outcome in patients in the intensive care unit. *Vestnik intensivnoj terapii imeni A.I. Saltanova*. 2018;4:51–56. (In Russian).
21. Petrovskaya O.N., Rimzha M.I., Zolotuhina L.V. Social and hygienic factors of burn injuries in adults. *Medicinskij zhurnal*. 2016;3:99–103. (In Russian).
22. Pushkina T.A., Tokaev E.S., Popova T.S., Borodina E.N. Superoxide dismutase as part of antioxidant therapy: state of the issue and prospects. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo "Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'"*. 2016;4:42–47. (In Russian).
23. Remizova M.I. Reperfusion syndrome: pathogenesis and treatment methods for infusion therapy of shock. *Transfuziologiya*. 2020;21(3):277–289. (In Russian).
24. Savchenko S.V. Expert assessment of morphological changes in burn shock. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2018;2:10–18. (In Russian).
25. Sosnov A.V. Potent non-narcotic analgesics as a direction for pharmaceutical development. *Razrabotka i registraciya lekarstvennyh sredstv*. 2016;1:196–206. (In Russian).
26. Spiridonova T.G., Zhirkova E.A., Borisov I.G. Overhydration in burned patients: current state of the issue. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo "Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'"*. 2018;7(4):341–348. (In Russian).
27. Tregubova I.A., Kosolapov A.A., Spasov A.A. Antioxidants: current status and prospects. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2012;43(1):75–94. (In Russian).
28. Hajdarov A.K., Shamsutdinov S.B., Sirodzheddinova N.K., Mustafakulov I.B. Optimization of modern methods of intensive care for burn shock. *Journal the Coryphaeus of Science*. 2024;6(1):27–39. (In Russian).
29. Hodos M.Ya. et al. Oxidative stress and its role in pathogenesis. *Vestnik ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki*. 2017;14(4):381–398. (In Russian).
30. Shanin V.Yu., Gumanenko E.K. Clinical pathophysiology of severe wounds and trauma. SPb: *Special'naya literatura*; 1995. (In Russian).
31. Shapovalov S.G., Kochetkov A.V., Dmitriev G.V., Suhoparova E.P., Yunusova Yu.R. Characteristics and features of burn injury in victims of emergency situation. *Medicina katastrof*. 2019;4:20–23. (In Russian).
32. Shahmardanova S.A. Antioxidants: classification, pharmacotherapeutic properties, use in practical medicine. *Zhurnal fundamental'noj mediciny i biologii*. 2016;3:4–15. (In Russian).
33. Shelud'ko S.M., Shelud'ko A.R. Epidemiology of thermal injury in children. *Sbornik materialov respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferencii studentov i molodyh uchenykh, posvyashchennoj 95-letiyu so dnya rozhdeniya professora Maslakova Dmitriya Andreevicha*. Grodno;2022:760–761. (In Russian).
34. Shugaeva K. Ya. Modern aspects of the pathogenesis of long-term compartment syndrome in the clinic and experiment. *Izvestiya Dagestanskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta. Estestvennye i tochnye nauki*. 2012;2:96–100. (In Russian).
35. Auger C., Samadi O., Jeschke M. G. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochimica et biophysica acta (bba)-molecular basis of disease*. 2017;1863(10):2633–2644.
36. Bohanon F.J., Lopez O.N., Herndon D.N., Wang X. Burn trauma acutely increases the respiratory capacity and function of liver mitochondria. *Shock*. 2018;49(4):466–473.
37. Broadhurst P.K., Robinson I.R. Compartment syndrome: neuromuscular complications and electrodiagnosis. *Muscle & Nerve*. 2020;62(3):300–308.
38. Cartotto R., Burmeister D.M., Kubasiak J.C. Burn shock and resuscitation: review and state of the science. *Journal of burn care & research*. 2022;43(3):567–585.
39. Kaddoura I., Abu-Sittah G., Ibrahim A., Karamanoukian R., Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Annals of burns and fire disasters*. 2017;30(2):95.
40. Kravets O.V. Kidney damage in burn disease. Part 2. Biochemical markers (literature review). *Kidneys*. 2024;13(1):80–88.
41. Novikov V.E. Mitochondrial dysfunctions and antihypoxants. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy*. 2019;17(4):30–41.
42. Rae I., Fidler P., Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. *Critical care clinics*. 2016;32(4):491–505.
43. Rekha A. Compartment syndrome. *Clin rev opin*. 2010;2(2):28–30.
44. Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A.R. The nomenclature, definition and distinction of types of shock. *Deutsches ärzteblatt international*. 2018;115(45):757.
45. Tejiram S., Tranchina S.P., Travis T.E. The first 24 hours: burn shock resuscitation and early complications. *Surgical clinics*. 2023;103(3):403–413.
46. Von Keudell A.G., Weaver M.J., Appleton P.T., Bae D.S. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *The Lancet*. 2015;386(10000):1299–1310.

