

УДК 616-001.17-001.36-085.37/.38

ЛИТОВЧЕНКО А.Н., ЦОГОЕВ А.А., ГРИГОРЬЕВА Т.Г., ОЛЕЙНИК Г.А.

Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова

Кафедра комбустиологии, реконструктивной и пластической хирургии ХМАПО, г. Харьков

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА — ЕЩЕ РАЗ ОБ ИЗВЕСТНОМ

Резюме. В статье рассматривается применение различных препаратов для инфузионной терапии ожогового шока с целью скорейшего выхода из этого тяжелого состояния.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в лечении ожогов, летальность среди тяжелообожженных остается высокой даже в специализированных стационарах. Особенно высока смертность при критических (> 30 % поверхности тела) и сверхкритических (свыше 50 %) глубоких ожогах [1, 2].

Часть таких пострадавших гибнет в период ожогового шока, в более поздние сроки к смерти наиболее часто приводят полиорганная недостаточность (ПОН) и сепсис на фоне резких нарушений гомеостаза и метаболизма [2–4].

При тяжелой термической травме имеется ряд факторов, способствующих возникновению сепсиса и ПОН: нарушение микроциркуляции (в том числе и кишечника с транслокацией бактерий через кишечную стенку), наличие в ранах обсемененных микрофлорой некротических тканей, развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), апоптоз, угнетение сократительной способности миокарда, ДВС-синдром, активация перекисного окисления липидов и др. В литературе, посвященной лечению тяжелой термической травмы, основное внимание уделяется лечению сепсиса и ПОН. Мы же считаем, что усилия должны быть направлены на профилактику вышеуказанных состояний.

Поскольку патогенетической основой ПОН являются нарушения микроциркуляции, возникшие еще в периоде ожогового шока, то с первых же минут следует помнить о скорейшем ее восстановлении, ибо именно здесь формируются предпосылки развития отсроченной дисфункции органов и ПОН [1, 5, 6]. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) в самые первые часы после ожога является ключевым компонентом в лечении тяжелого ожогового шока, и чем быстрее будет восстановлена микроциркуляция, тем меньше шансов остается для развития синдрома ПОН [7, 8].

Это положение играет особо важную роль у больных с ожогами кипятком. В околораневой зоне у них формируется довольно обширная зона стаза, в которой клетки находятся в состоянии парабиоза и могут погибнуть при невосстановленной микроциркуляции, что приведет к углублению ожога и значительно ухудшит прогноз для жизни пострадавших.

Быстрое восполнение сосудистого русла инфузионными растворами (кристаллоиды, коллоиды, глюкоза), казалось бы, является оптимальной схемой первичной инфузии при тяжелом ожоговом шоке. Однако в тяжелых случаях применение большого объема инфузионной терапии не восстанавливает микроциркуляцию и клеточный гомеостаз, а даже наоборот — создает условия для трансформации шока в ПОН. Внутривенное введение большого количества жидкости в течение короткого промежутка времени несет в себе риск развития тканевого отека, особенно в слизистой кишечника и легких, нарушения микроциркуляции в которых наиболее выражены при шоке [9].

При позднем начале ИТТ у больного развивается реперфузионный синдром. Так, при начале инфузионной терапии через 6 часов с момента получения травмы у экспериментальных животных повышается уровень апоптоза в клетках эпителия кишечника, что ведет к нарушению их целостности и повышению проницаемости в слизистой кишечника [10]. Схожие изменения возникают и в печени после определенного периода ишемии. Пролонгированная гипоксия способствует истощению запасов АТФ и периферическому некрозу, а восстановление доставки кислорода и повышение уровня АТФ после короткого периода ишемии вызывает программированную клеточную смерть, или «периферический апоптоз» [11].

Проводя инфузионную терапию больным с тяжелой термической травмой, необходимо стремиться к восстановлению микроциркуляции в наиболее короткие сроки, используя адекватное минимальное количество жидкости, необходимой для поддержания физиологических функций организма. Как недостаточное, так и избыточное количество введенной жидкости ведет к дисфункции органов и тканей, развитию ПОН.

Возникает вопрос, каким количественным и качественным составом инфузионных сред можно добиться наиболее быстрого восстановления гемодинамики и микроциркуляции и какие показатели могут отражать адекватность терапии.

Известно, что в отечественных и зарубежных публикациях основным показателем адекватности инфузионной терапии ожогового шока является почасо-

вый диурез, который в норме составляет 1 мл/кг веса больного/час [12–14]. Согласно опросу Американской ожоговой ассоциации и Международного общества ожоговых поражений, 94,9 % респондентов используют диурез в качестве основного показателя успешной инфузионной терапии [15]. Показателем восполненности сосудистого русла является центральное венозное давление (ЦВД).

Формулы для расчета инфузионной терапии (Паркланда, Эванса, Вассермана и др.) могут служить только ориентиром при первоначальном расчете суточного объема инфузионной терапии или при лечении больных в стационаре неожогового профиля. Если количество жидкости, переливаемое больному в ожоговом шоке, оказывается патогенетически адекватным и соответствует расчетному объему, то это будет явным совпадением. Реальный необходимый объем терапии определяется индивидуально согласно состоянию каждого конкретного больного и показателям динамичного мониторинга, ЦВД и почасового диуреза.

С чего же начать инфузию и каким составом в максимально короткий срок восстановить микроциркуляцию?

Wang et al. (1990) в эксперименте на крысах показали, что при геморрагическом шоке, который, как и ожоговый шок, является гиповолемическим, инфузия раствора Рингера лактат в объеме кровопотери вызывало повышение ЦВД в два раза выше нормы, но, как удалось выяснить методом лазерной доплер-флоуметрии, не восстанавливала микроциркуляцию [16].

Гипертонический раствор (ГР), использованный в дозе 4 мл/кг массы тела, оказался более эффективным в восстановлении сердечного выброса и АД, чем изотонические растворы. Эффект длился приблизительно 30 минут и сопровождался увеличением объема плазмы на 25 %, тогда как традиционная экстренная инфузия изотоническими растворами в подобных незначительных дозах не вызывала увеличения объема плазмы [9].

Лечение ожогов ГР уменьшало секрецию кардиомиоцитами цитокинов, понижалась их чувствительность к действию липополисахаридов в отношении цитокиновой секреции и улучшалась насосная функция. Эти данные свидетельствуют о том, что ГР является кардиопротектором у больных с ожоговой травмой за счет регуляции секреции воспалительных цитокинов кардиомиоцитами [17].

Эффект поддержания объема после введения ГР временный и по длительности довольно короткий. Поэтому ГР обычно используется в сочетании с коллоидами, так как при этом удается достигнуть гемодинамической стабилизации на более длительный период времени. Для использования в комплексе с ГР чаще выбираются декстраны. При сравнении действия декстрана и гидроксиэтилкрахмала выяснилось, что декстран предпочтительнее вследствие его специфического действия на микроциркуляцию, при котором уменьшается взаимодействие лейкоцитов и эндотелия (Хеламяэ Х., 1997).

Таким образом, инфузионную терапию мы рекомендуем начинать с введения ГР поваренной соли в

объеме до 200 мл параллельно с инфузией реополиглобулина, который пролонгирует действие ГР, при этом улучшая микроциркуляцию.

С целью коррекции ацидоза, который развивается в ожоговом шоке, используется 4,2% натрия бикарбонат в количестве 1–1,5 мл/кг.

Данный состав позволяет выровнять ЦВД в течение 20–30 минут от начала инфузии. В дальнейшем состав и количество растворов зависит от состояния больного. Многие рекомендуют в ожоговом шоке переливать только солевые растворы. Однако, как показал наш опыт, введение только солевых растворов значительно увеличивает объем необходимой терапии и не восполняет объем циркулирующей крови (ОЦК) в короткие сроки. Введением только солевых растворов можно ограничиться в тех случаях, когда дегидратация не достигает стадии снижения ОЦК.

Если же дегидратация прогрессирует до стадии снижения внутрисосудистого объема, то необходимо раннее назначение коллоидов. А позже солевые растворы могут быть назначены для регидратации интерстициального пространства. Необходимо отметить, что дегидратация сосудистого пространства наступает после интерстициальной дегидратации, и введенные солевые растворы сразу же переместятся в интерстициальное пространство еще до заполнения сосудистого сектора.

В качестве коллоидов мы рекомендуем низкомолекулярные декстраны (реополиглобулин), нативную плазму, гидроксиэтилкрахмалы 130/0,3.

Также в инфузионную терапию ожогового шока включаются бессолевые препараты — растворы глюкозы, фруктозы.

Соотношение коллоидов, кристаллоидов, бессолевых препаратов у больных с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой составляет в среднем 1 : 1 : 1, но корригируется согласно состоянию конкретного больного. Очередность их введения зависит от показателей гемодинамики, особенно ЦВД.

В последние годы много внимания уделяется роли ЖКТ в патогенезе септических осложнений у тяжело-ожоженных. Тяжелые ожоги сопровождаются нарушением кровообращения в бассейнах чревной артерии и в брыжеечных сосудах. Мезентериальный кровоток в ожоговом шоке уменьшается до 58 % от нормальных показателей [19]. Индуцированная ожогом кожи гипоперфузия кишечника приводит к гибели слизистой оболочки с нарушением барьерной функции, при этом сигналом к увеличению проницаемости служит в первую очередь выброс провоспалительных медиаторов, обусловленный ожоговой раной [20]. Таким образом, одновременно с обожженной кожей ЖКТ становится альтернативным источником токсемии в результате резкого возрастания проницаемости стенок и поступления в русло крови токсинов и бактерий из кишечника [21]. С учетом того, что кишечник является «двигателем ПОН», с момента начала лечения ожогового шока ему необходимо уделять самое пристальное внимание.

С целью обеспечения поддержания метаболизма кишечника, предупреждения транслокации бактерий

через его кишечную стенку необходимо проведение селективной деконтаминации ЖКТ совместно с энтеросорбцией, которые на фоне раннего хирургического лечения способствуют снижению интоксикации у больных, что проявляется уменьшением лейкоцитоза, ЛИИ, а также количества циркулирующих иммунных комплексов, МСМ в крови пострадавших. Это приводит к снижению частоты развития сепсиса и ПОН, что в свою очередь снижает летальность, уменьшает длительность пребывания в стационаре выздоравливающих больных [22].

В качестве ранней профилактики сепсиса и ПОН в указанном аспекте мы выполняем селективную деконтаминацию ЖКТ пероральными фторхинолонами, противогрибковыми препаратами (флуконазол), назначаем энтеросорбенты, пробиотики.

Раннее и адекватное питание тяжелообожженных является не менее важным аспектом в лечебной тактике. Поэтому назначение питательных смесей с первых часов поступления больного в стационар способствует восстановлению оптимального энергетического баланса, предотвращает дисфункцию ЖКТ, позволяет доставить в организм необходимые витамины, минералы, источники энергии для организма со значительно нарушенным метаболизмом.

Учитывая то, что у больных с тяжелой термической травмой развивается ССВО, необходимо введение препаратов, которые обладают противовоспалительным действием и способны блокировать цитокиновый каскад.

Хорошо известен противовоспалительный эффект глюкокортикоидов, обусловленный их способностью уменьшать продукцию классических медиаторов воспаления, таких как лейкотриены и простагландины, вследствие угнетения активности фермента фосфолипазы А₂, гистамина, серотонина и кининов. Кортикостероиды тормозят альтернативную фазу воспаления, так как замедляют освобождение лизосомальных ферментов с протеолитической активностью вследствие стабилизации мембран лизосом [23]. Последнее свойство кортикостероидов является особенно ценным для сохранения жизни клеток в зоне стаза до восстановления микроциркуляции.

Внутривенное введение дексаметазона оказывает также антиэметический эффект, при этом отсутствует не только рвота, но и тошнота [24].

Учитывая вышеизложенное, при поступлении больного с тяжелой термической травмой мы рекомендуем вводить дексаметазон внутривенно в дозировке 8–16 мг 2–3 раза в сутки в зависимости от площади поражения, состояния и веса больного.

В связи с тем, что в период ожогового шока происходят нарушения гемокоагуляции с развитием ДВС-синдрома, больным с тяжелой термической травмой необходимо назначение гепарина. Гипокоагуляционное действие гепарин проявляет при связывании с антитромбином III. Учитывая то, что антитромбин является также и ингибитором протеолиза, обладает противовоспалительными свойствами [25] и принимает участие в системе гемокоагуляции, целесообраз-

ным будет пролонгированное назначение гепарина на протяжении не только ожогового шока, но и ожоговой токсемии и септикотоксемии, под контролем показателей свертывающей системы крови. Как показали результаты исследований, назначение гепарина в дозе 150 ед/кг также снижает бактериальную транслокацию и уровень апоптоза при тяжелой термической травме. Причем уровень бактериальной транслокации прямо пропорционален показателю апоптоза интестинальных клеток [26].

При ожоговом шоке мы рекомендуем вводить гепарин в дозировках 20–30 тысяч единиц в сутки в зависимости от травмы, состояния и массы тела больного.

С целью улучшения кровообращения в качестве сосудистых препаратов используются пентоксифиллин, никотиновая кислота в обычных дозировках. Пентоксифиллин кроме улучшения микроциркуляции блокирует синтез провоспалительных цитокинов, что также предотвращает развитие ССВО [27].

Constantini et al. (2009) в эксперименте вводили пентоксифиллин мышам с ожогом 30 % поверхности тела и показали, что введение пентоксифиллина снижает проницаемость сосудов кишечника, снижает воспаление и частоту острого повреждения легких. Авторы предполагают использование пентоксифиллина в качестве антиоксидантного иммуномодулятора при лечении ожогового шока [28].

Выраженный воспалительный ответ при тяжелой термической травме способствует освобождению свободных кислородных радикалов, которые еще более ухудшают микроциркуляцию и способствуют развитию интерстициального отека [29]. Поэтому антиоксиданты, назначенные при ожоговом шоке, связывая свободные радикалы, уменьшают проницаемость сосудов, улучшают протекание ожоговой болезни, предупреждают развитие осложнений, уменьшают повреждение внутренних органов [30, 31].

Назначение высоких доз витамина С (14,2 мг/кг/час) в течение 8 часов после ожога способствует снижению уровня свободных радикалов, уменьшает проницаемость сосудов и утечку жидкости и белков в интерстиций и за счет этого снижает количество необходимой инфузионной терапии [32].

Тапакa et al. (2000), сравнивая две группы пациентов, выявили, что больные, получавшие витамин С в дозе 66 мг/кг/час, потребовали инфузий 3 мл/% ожога/кг, в то время как больные, получавшие один раствор Рингера лактат, потребовали 5,5 мл/% ожога/кг раствора в сутки [33].

Мы вводим аскорбиновую кислоту внутривенно в количестве 20–40 мл 10% раствора в сутки.

В дополнение к антиоксидантам ряд центров использует механическое удаление из крови медиаторов воспаления и токсических продуктов посредством плазмафереза.

Neff et al. (2010) произвели анализ лечения больных с ожогами свыше 20 % поверхности тела (21), которым был выполнен плазмаферез в ожоговом шоке, и выявили ряд положительных моментов — у больных после процедуры на 25 % повышалось среднее АД, на

400 % повышался диурез, эти больные потребовали на 25 % меньше инфузий, чем больные контрольной группы (без плазмафереза) [34].

Проведение ИТТ по указанным выше принципам способствует максимально быстрому выведению больного из состояния ожогового шока, при использовании оптимальных количеств жидкости предохраняет органы и ткани от развития синдромов полиорганной дисфункции и недостаточности, позволяет в максимально короткие сроки выполнить раннее хирургическое лечение. Удаление некротических тканей и закрытие ран аутокожей также является важным моментом в профилактике сепсиса и ПОН.

В ожоговом отделении ХГКБСНМП применяется вышеуказанная тактика ИТТ ожогового шока. В качестве показателя тяжести ожоговой травмы используется индекс тяжести термического поражения (ИТТП), который представляет собой модифицированный индекс Франка [35].

При анализе историй болезней 30 больных с тяжелой и крайне тяжелой термической травмой (ИТТП свыше 60 условных единиц), общая площадь ожогового поражения у которых составила $34,9 \pm 2,4$ % поверхности тела (при этом площадь глубокого ожога была $23,0 \pm 1,6$ %), у 17 больных отмечалось поражение дыхательных путей. Средний ИТТП в анализируемой группе был 120 условных единиц.

Объем ИТТ в первые сутки составил 2,0 мл/% ожога/кг, при этом диурез составил 1,15 мл/кг/час. Первичная некрэктомия с аутодермопластикой выполнена на $3,3 \pm 1,5$ сут., некрозы иссекались на площади $11,7 \pm 4,5$ % поверхности тела, одномоментная аутодермопластика выполнена у 90 % больных. Средняя длительность пребывания больного в стационаре составила 37,8 дня. Из 30 больных умерло 3, средний ИТТП у умерших составил 180 усл.ед.

Заключение

Инфузионно-трансфузионная терапия ожогового шока должна быть направлена на скорейшее восстановление микроциркуляции с использованием минимального количества растворов. Это способствует предотвращению развития полиорганной недостаточности у больных с тяжелой термической травмой, позволяет выполнить раннее иссечение некрозов с одномоментной аутодермопластикой, что является профилактикой сепсиса у данной категории больных.

Применение антиоксидантов, сосудистых препаратов, кортикостероидов, гепарина, экстракорпоральных методов лечения (плазмаферез) снижает количество необходимой инфузии, способствует более быстрому выходу из ожогового шока.

Список литературы

1. Григорьева Т.Г. Ожоговая болезнь // *Международ. мед. журн.* — 2000. — Т. 6, № 2. — С. 53-60.
2. Повстаной Н.Е. Состояние помощи больным с ожогами и их последствиями в Украине // *Международный медицинский журнал.* — 2003. — № 2. — С. 97-101.
3. Fitzwater J., Purdue G.F., Hunt J.L., O'Keefe G.E. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma // *J. Trauma.* — 2003. — Vol. 54, № 5. — P. 959-966.

4. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple Organ Failure as a Cause of Death in Patients With Severe Burns // *J. Burn. Care Res.* — 2011.

5. Гусак В.К., Шано В.П., Заяц Ю.В., Сыроватка Г.А., Тарасенко С.А. Ожоговый шок: оптимизация интенсивной терапии // *Український медичний часопис.* — 2002. — № 5(31). — С. 84-88.

6. Yan B., Yang Z., Huang Y. The effects of rapid fluid replacement on the hemodynamics of scalded shock dogs with delayed resuscitation // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* — 2000. — Vol. 16(5). — P. 268-272.

7. Wassermann D. Systemic complications of extended burns // *Ann. Chir. Plast. Esthet.* — 2001. — Vol. 46, № 3. — P. 196-209.

8. Barrow R.E., Jeschke M.G., Herndon D.N. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children // *Resuscitation.* — 2000. — Vol. 45. — P. 91-96.

9. Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / Под ред. проф. Э.В. Недашковского.* — Архангельск; Тромсе, 1997. — С. 283-291.

10. Zhang C., Sheng Z.Y., Hu S., Gao J.C., Yu S., Liu Y. The influence of apoptosis of mucosal epithelial cells on intestinal barrier integrity after scald in rats // *Burns.* — 2002. — Vol. 28, № 8. — P. 731-737.

11. Paxian M., Bauer I., Rensing H., Jaeschke H., Mautes A.E., Kolb S.A., Wolf B., Stockhausen A., Jeblick S., Bauer M. Recovery of hepatocellular ATP and «pericentral apoptosis» after haemorrhage and resuscitation // *FASEB J.* — 2003. — Vol. 17, № 9. — P. 993-1002.

12. Wang D., Zhu S., Liu S. An experimental study on the delayed resuscitation of dogs with burn shock // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* — 2001. — Vol. 17, № 5. — P. 269-271.

13. Zhou Y.P., Ren J.L., Zhou W.M., Yang L., Wu Y.H., Chen J., Wang J.H. Experience in the treatment of patients with burns covering more than 90 % TBSA and full-thickness burns exceeding 70 % TBSA // *Asian J. Surg.* — 2002. — Vol. 25, № 2. — P. 154-156.

14. Endorf F.W., Dries D.J. Burn resuscitation // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* — 2011. — Vol. 19: 69. — P. 32-41.

15. Greenhalgh D.G. Burn resuscitation: The results of the ABA/ISBI survey // *Burns.* — 2010. — Vol. 36. — P. 176-182.

16. Wang P., Hauptman J.G., Chaudry I.H. Hemorrhage produces depression in microvascular blood flow which persists despite fluid resuscitation // *Circ. Shock.* — 1990. — Vol. 32, Iss. 4. — P. 307-318.

17. Horton J.W., Maass D.L., White J., Sanders B. Hypertonic saline-dextran suppresses burn-related cytokine secretion by cardiomyocytes // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* — 2001. — Vol. 280, Suppl. 4. — P. 1591-1601.

18. Хеламяэ Х. Воздействие инфузии гипертонического раствора NaCl на функцию сердца и метаболизм // *Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / Под ред. проф. Э.В. Недашковского.* — Архангельск; Тромсе, 1997. — С. 279-282.

19. Tadros T., Traber D.L. et al. Angiotensin II Inhibitor DuP753 Attenuates Burn and Endotoxin-Induced Gut Ischemia, Lipid Peroxidation, Mucosal Permeability, and Bacterial Translocation // *Annals of Surgery.* — 2000. — Vol. 231, № 4. — P. 566-576.

20. Ramzy P.I., Wolf S.E., Irtun O., Hart D.W. Gut epithelial apoptosis after severe burn: effects of gut hypoperfusion // *J. Am. Coll. Surg.* — 2000. — V. 190, № 3. — P. 281-287.

21. Спиридонова Т.Г. Патогенетические аспекты лечения ожоговых ран // *РМЖ.* — 2002. — Т. 10, № 8-9.

22. Литовченко А.Н., Григор'ева Т.Г. Селективна деконтамінація шлунково-кишкового тракту і ентеросорбція в ранньому хірургічному лікуванні тяжкообпечених // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».* — 2006. — Випуск 27. — С. 52-56.

23. Дроговоз С.М., Страшний В.В. Фармакологія на допомогу лікарю, провізору та студенту: Підручник-довідник. — Харьков: Издательский центр ХАИ, 2002. — 480 с.

24. Lee Y. et al. The effect of dexamethasone upon patient-controlled analgesia-related nausea and vomiting // *Anaesthesia.* — 2002. — Vol. 57. — P. 705-709.

25. Baudo F., de Cataldo F. Antitrombin III concentrates in the treatment of sepsis and septic shock: indications, limits and future

prospects // *Minerva Anesthesiol.* — 2000. — Vol. 11, Suppl. 1. — P. 3-23.

26. Yagmurdur M.C., Turk E., Moray G., Can F., Demirbilek M., Haberal N., Karabay G., Karakayali H., Haberal M. Effects of heparin on bacterial translocation and gut epithelial apoptosis after burn injury in the rat: Dose-dependent inhibition of the complement cascade // *Burns.* — 2005. — Vol. 31(5). — P. 603-609.

27. Ji Q., Zhang L., Jia H., Xu J. Pentoxifylline inhibits endotoxin-induced NF-kappa B activation and associated production of proinflammatory cytokines // *Ann. Clin. Lab. Sci.* — 2004. — Vol. 34(4). — P. 427-436.

28. Constantini T.W., Peterson C.Y., Kroll L. et al. Burns, inflammation and intestinal injury. Protective effects of an anti-inflammatory resuscitation strategy // *J. Trauma.* — 2009. — Vol. 67. — P. 1162-1168.

29. Endorf F.W., Dries D.J. Burn resuscitation // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* — 2011. — Vol. 19: 69. — P. 32-41.

30. Churilova I.V., Zinov'ev E.V., Paramonov B.A., Drozdova Y.I., Sidel'nikov V.O., Chebotarev V.Y. Effect of erysod (erythrocyte superoxide dismutase) on blood concentration of reactive

oxygen species in patients with severe burns and burn shock // *Bull. Exp. Biol. Med.* — 2002. — Vol. 134(5). — P. 454-456.

31. Horton J.W. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy // *Toxicology.* — 2003. — Vol. 189, № 1-2. — P. 75-88.

32. Matsuda T., Tanaka H., Reyes H. et al. Antioxidant therapy using high dose vitamin C: reduction of postburn resuscitation fluid volume requirements // *World. J. Surg.* — 1995. — 19 (2). — P. 287-291.

33. Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y., Yukioka T., Matsuda H., Shimazaki S. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: A randomized, prospective study // *Arch. Surg.* — 2000. — Vol. 135(3). — P. 326-331.

34. Neff L.P., Allman J.M., Holmes J.H. The use of therapeutic plasma exchange (TPE) in the setting of refractory burn shock // *Burns.* — 2010. — Vol. 36. — P. 372-378.

35. Патогенез и лечение пострадавших в остром периоде ожоговой болезни: Метод. рекомендации / Сост. Н.Е. Повстаной, Г.П. Козинец, Т.В. Сосюра и др. — К., 1989. — 23 с.

Получено 18.04.12 □

Литовченко А.Н., Цогоєв А.А., Григор'єва Т.Г., Олейник Г.А.
Харківська міська клінічна лікарня швидкої і невідкладної
медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова
Кафедра комбустіології, реконструктивної і пластичної
хірургії ХМАПО, м. Харків

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ОПІКОВОГО ШОКУ — ЩЕ РАЗ ПРО ВІДОМЕ

Резюме. У статті розглядається застосування різних препаратів для інфузійної терапії опікового шоку з метою швидшого виводу з цього тяжкого стану.

Litovchenko A.N., Tsogoyev A.A., Grigoryeva T.G., Oleynik G.A.
Kharkiv Municipal Clinical Hospital of Acute and Emergency
Care named after Prof. A.I. Meschaninov
Chair of Combustiology, Reconstructive and Plastic Surgery
of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv, Ukraine

INFUSION THERAPY OF BURN SHOCK — ONE MORE TIME ABOUT WELL-KNOWN

Summary. The article deals with use of various drugs for infusion therapy of burn shock with the purpose of fast recovery.