Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова
2020, №2, с. 95-99
https://doi.org/10.17116/hirurgia202002195

Pirogov Journal of Surgery
2020, No 2, pp. 95-99
https://doi.org/10.17116/hirurgia202002195

Использование реамберина при проведении противошоковой терапии у тяжелообожженных

© А.Г. КЛИМОВ, А.Н. БИРЮКОВ, М.Ю. ТАРАСЕНКО, А.Н. ГРИЦАЙ, Е.Ю. СТРУКОВ

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

В клинику термических поражений ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ была госпитализирована пострадавшая 51 года по поводу ожога пламенем на S=40% (11%)/II—IIIб ст. головы, шеи, туловища, конечностей, ингаляционного поражения средней степени тяжести. В комплексную противошоковую терапию был добавлен инфузионный препарат комбинированного действия реамберин, обладающий волемическим и антигипоксическим действием. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует благоприятное течение ожогового шока: выход из состояния ожогового шока через 28 часов после получения травмы.

Ключевые слова: ожоговый шок, антигипоксанты, синдром капиллярной утечки.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Климов А.Г. — https://orcid.org/0000-0003-2289-6867; e-mail: alexklim1957@mail.ru
Бирюков А.Н. — https://orcid.org/0000-0003-4683-0109; e-mail: birukov1982@gmail.com
Тарасенко М.Ю. — https://orcid.org/0000-0001-5153-5476; e-mail: mtarasenko@yandex.ru
Грицай А.Н. — https://orcid.org/0000-0001-5909-7810
Струков Е.Ю. — https://orcid.org/0000-0001-5041-1201
Автор, ответственный за переписку: Климов А.Г. — e-mail: alexklim1957@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Климов А.Г., Бирюков А.Н., Тарасенко М.Ю., Грицай А.Н., Струков Е.Ю. Использование реамберина при проведении противошоковой терапии у тяжелообожженных. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2020;2:95-99. https://doi.org/10.17116/hirurgia202002195

The use of reamberin in antishock therapy in severely burned patients

© A.G. KLIMOV, A.N. BIRYUKOV, M.YU. TARASENKO, A.N. GRITSAJ, E.YU. STRUKOV

S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

A 51-year-old severely burned woman had hospitalized at the Clinic of Thermal Injuries of the S.M. Kirov Military Medical Academy with a diagnosis: flame burn in a surface area of 40% (11%)/II—III b degrees of head, neck, trunk, limbs. Inhalation injury of moderate severity. The infusion drug of the combined action reamberin, which has a volemic and antihypoxic effect, had added to the complex antishock therapy. The presented clinical observation demonstrates the favorable course of burn shock: stopping of burn shock 28 hours after injury.

Keywords: burn shock, antihypoxants, capillary leak syndrome.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Klimov A.G. — https://orcid.org/0000-0003-2289-6867; e-mail: alexklim1957@mail.ru
Biryukov A.N. — https://orcid.org/0000-0003-4683-0109; e-mail: birukov1982@gmail.com
Tarasenko M.Yu. — https://orcid.org/0000-0001-5153-5476; e-mail: mtarasenko@yandex.ru
Gritsaj A.N. — https://orcid.org/0000-0001-5909-7810
Strukov E.Yu. — https://orcid.org/0000-0001-5041-1201
Corresponding author: Klimov A.G.-e-mail: alexklim1957@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Klimov AG, Biryukov AN, Tarasenko MYu, Gritsaj AN, Strukov EYu. The use of reamberin in antishock therapy in severely burned patients. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2020;2:95-99. (In Russ.)
https://doi.org/10.17116/hirurgia202002195

Термические поражения являются одним из распространенных видов травм. Сводные эпидемиологические данные свидетельствуют, что ожоговые поражения устойчиво занимают третье место в общей структуре промышленного и бытового травматизма населения России [1, 2, 3].

В остром периоде ожоговой болезни развивается системная воспалительная реакция и интоксикация биологически активными веществами [4]. В то же время в связи с нарушением микроциркуляции и повышением сосудистой проницаемости восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК) при ожоговом шоке инфузи-

ями плазмозамещающих растворов представляет значительные трудности, в связи с чем в терапию необходимо включать медикаментозные средства, помогающие купировать расстройства метаболизма и снижающие уровень провоспалительных агентов [5, 6, 7, 8].

В первые сутки после термической травмы развиваются расстройства гемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях, проявляющиеся гиповолемией, реологическими нарушениями, сердечной слабостью, ростом общего периферического сопротивления [9, 10]. Патогенетическими факторами развития шока при обширных ожогах считаются потеря жидкости, электролитов и белка, нарушения микроциркуляции, нарушение функции почек [11]. В этих условиях централизация кровообращения, обеспечивая кровоснабжение жизненно важных органов, сопровождается нарушениями микроциркуляции, водно-электролитного баланса, реологии крови, ростом тромбогенной опасности [12, 13, 14].

Гиповолемия усугубляет тяжесть и удлиняет продолжительность нарушения кровообращения, особенно микроциркуляции — как на периферии, так и во всех внутренних органах [15].

Наряду с недостаточной оксигенацией артериальной крови, значительным увеличением энерготрат, связанных с дыханием, нарушается перенос кислорода кровью и доставка его тканям [16]. Нарушается функционирование всех звеньев системы доставки кислорода: внешнего дыхания, циркуляции и системы крови. Быстро развивающаяся гиповолемия, неадекватное потребление кислорода вследствие гипоксии и изменения метаболических процессов в тканях вызывают тяжелые нарушения дыхания и системы кровообращения [11].

Непосредственная доставка кислорода тканям зависит от ряда факторов: структуры капиллярной сети, ее плотности, числа открытых капилляров, диффузных свойств самого кислорода в тканях, активности кислородутилизирующих ферментов и сродства к кислороду. На уровне взаимодействия капилляра и тканей основным фактором, определяющим наличие или отсутствие гипоксии, является разность парциальных давлений кислорода. Недостаток кислорода вызывает расширение сосудов, а тонус мускулатуры сосудистых стенок коррелирует с потребностью тканей в кислороде. Если она удовлетворяется не полностью, то включаются механизмы компенсации, связанные с дополнительной васкуляризацией тканевой зоны. Объем поступающего в ткани кислорода в целом зависит от суммарной площади открытых капилляров и тканевых факторов, определяющих величину градиента PO_2 между капиллярной кровью и тканями, поэтому даже при разных уровнях PO_2 в капиллярной крови может быть достигнуто одинаковое обеспечение тканей кислородом. Возможности подобного пути компенсации достаточно велики, так как в тканях организма в покое функционируют только 20—35% капилляров. Если не происходит увеличения объемного кровотока, то капиллярный кровоток замедляется, вследствие чего увеличивается объем экстракции кислорода в крови. В результате PO_2 в венозном колене капилляра резко снижается.

Выраженная гиповолемия, нарушения микроциркуляции, нарушения доставки кислорода, тканевая гипоксия приводят к развитию ожогового шока, терапия которого является крайне сложной проблемой, которая, несмотря на длительный период изучения, не исчерпала себя и на сегодняшний момент [17, 18].

Ученые многих стран в течение многих десятилетий пытаются найти ключ к решению этой проблемы. Одним из таких ключей является применение антигипоксантов в комплексной терапии ожогового шока. Данное направление достаточно широко применяется в хирургии повреждений, но пока нет единого мнения о точке приложения этой терапии.

Исходя из этого, наряду с мерами по восстановлению ОЦК противошоковая терапия при обширных ожогах должна предусматривать коррекцию энергопродукции клеток без усиления транспорта кислорода. Использование с этой целью антигипоксантов позволяет влиять на обменные процессы, снижать потребность тканей в кислороде, стабилизировать клеточные мембраны, ингибировать перекисное окисление липидов. Янтарная кислота, входящая в состав реамберина, ускоряет оборот дикарбоновой части цикла трикарбоновых кислот (сукцинат — фумарат — малат), увеличивает объем энергии, необходимой для синтеза АТФ (и других химических синтезов, например ГАМК) и снижает концентрации лактата, цитрата и в меньшей степени пирувата, которые накапливаются в клетках во время гипоксии.

У тяжелообожженных в период ожогового шока развиваются выраженные нарушения эндотелиальной проницаемости — синдром капиллярной утечки (СКУ), имеющий определенную стадийность [19, 20].

I стадия — кратковременная, немедленная, констатируется даже при сравнительно небольшом повреждении. Повышенная проницаемость развивается спустя секунды-минуты после воздействия, достигает максимума через 5—10 минут, исчезает через 15—30 минут и обусловлена высвобождением гистамина, серотонина и брадикинина. При этом происходит сокращение эндотелиоцитов и расширение межэндотелиальных щелей в мелких и средних венах [21].

II стадия — более продолжительная, характерна для глубоких ожогов с повреждением микрососудов подкожной клетчатки. Резкое повышение проницаемости развивается в течение 1—5 часов, с 8-го часа идет на убыль и сохраняется до 5 суток после травмы. При этом происходит гибель эндотелиальных клеток в венулах, артериолах и капиллярах. Показано, что данная реакция развивается также и в непораженных зонах, т.е. носит системный характер [22].

III стадия — нарушения сосудистой проницаемости, характеризуется развитием вслед за продолжительным латентным периодом после ожога (до 5—7 суток) и в последующем продолжается несколько (2—4) суток. При этом эндотелиальные клетки не сокращаются, нарушаются межэндотелиальные связи в капиллярах и венулах [23].

Приводим клиническое наблюдение.

В клинику термических поражений ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ была госпитализирована пострадавшая 51 года по поводу ожога пламенем на S=40% (11%)/II—IIIб ст. головы, шеи, туловища, конечностей, ингаляционного поражения средней степени тяжести.

При поступлении пострадавшей была катетеризирована правая подключичная вена, выполнена лечебно-диагностическая фибробронхоскопия, установлен мочевой катетер, выполнена перевязка. Начата комплексная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия.

Состояние пострадавшей было расценено как тяжелое. Сознание ясное, несколько возбуждена, ориентирована в пространстве и времени. Жалобы на умеренные боли в области ожоговых ран. Температура тела 35,2°С. Гемодинамика относительно стабильная: ЧСС=124 мин$^{-1}$, пульс ритмичный, удовлетворительных качеств, АД=155/90 мм рт.ст., ЦВД=0 см H_2O, ЧДД=26 мин$^{-1}$, в легких аускультативно выслушивается жесткое дыхание, единичные сухие хрипы.

При выполнении лечебно-диагностической фибробронхоскопии визуализированы множественные скопления копоти, выраженные отек и гиперемия слизистой оболочки, большое количество густого бронхиального секрета. Диагностировано ингаляционное поражение средней степени тяжести. В связи с наличием у пациентки ингаляционной травмы произведена интубация трахеи с помощью фибробронхоскопа, начата респираторная поддержка в режиме PS (поддержка давлением) с параметрами: PS=12 см H_2O, VT=0,62 л, f=22 в мин, V=12,5 л, FiO_2=50%.

St. localis. Ожоговые раны на площади 40% поверхности тела на голове, туловище, конечностях. На площади 29% ожоговые раны на лице, передней поверхности туловища, надплечьях, правом плече, обеих голенях представлены обнаженной дермой от бледно-розового до ярко красного цвета с сохраненным капиллярным ответом, обрывками эпидермиса. На площади 11% на верхних конечностях, кистях, предплечьях, частично на надплечьях, надлопаточных областях ожоги представлены плотным белесоватым струпом, дермой ярко алого цвета, местами сухим, вдавленным струпом с рисунком тромбированных подкожных вен.

Выполнен туалет ран с раствором Пронтосан. На раны — повязки с гелем Пронтосан. Учитывая площадь и локализацию ожоговых ран, пациентка помещена на флюидизирующую установку.

Локализация и внешний вид ожоговых ран представлены на **рисунках 1—3**.

Начальный темп инфузионной терапии соответствовал расчетному ориентировочному объему (V) в первые сутки после ожоговой травмы:

V (мл) = 3 (мл) × Масса тела (кг) × Площадь ожога (% п.т.)



Рис. 1. **Локализация и внешний вид ожоговых ран на передней поверхности головы, туловища, конечностей.**

Fig. 1. **localization and appearance of burn wounds on the front surface of the head, trunk, limbs.**

Результаты лабораторных исследований: Hb=163 г/л, Эр=5,9×10^{12}/л, Ht=48%. Биохимические исследования: общий белок 68,4 г/л, альбумин 24,7 г/л, ALT=115,2 Ед/л, AST=75,8 Ед/л, глюкоза 6,35 ммоль/л, мочевина 4,3 ммоль/л, креатинин 116,4 мкмоль/л, K=4,09 ммоль/л, Na=137,5 ммоль/л.

Анализы газового состава крови и КОС: pH_a=7,28, pCO_2=34,8 мм рт.ст., BE=–7,8 ммоль/л; pO_2а=110,7 мм рт. ст., pO_2в=32,5 мм рт.ст.

Оценку капиллярной утечки проводили путем исследования специфических маркеров — показателей перекисного окисления липидов и медиаторов воспаления, представленных в **таблице 1**.

В комплексную инфузионно-трансфузионную терапию ожогового шока включили инфузионный препарат комбинированного действия Реамберин (1,5% раствор со скоростью введения 3—4 мл/мин в объеме 500 мл 2 раза в сутки).

В процессе проведения противошоковой терапии отметили благоприятное течение ожогового шока: через 10 часов от начала комплексной противошоковой терапии отметили уменьшение гемоконцентрации (Hb=145 г/л, Эр=4,4×10^{12}/л, Ht=39%), восстановление почасового диуреза (1,5 мл/кг/ч), уменьшение метаболического ацидоза (pHa=7,31; pCO_2=35,3 мм рт.ст.; BE=−5,2 ммоль/л), улучшение оксигенации смешанной венозной крови (pO_2в=34,7 мм рт.ст.), что явилось подтверждением улучшения тканевой перфузии и уменьшения проявлений синдрома капиллярной утечки.

Значения специфических маркеров у пострадавшей при поступлении (интерлейкин-2=5,7 пг/мл, итерлейкин-6=84,8 пг/мл, фактор некроза опухоли α (ФНО-α)=9,6, компонент комплемента C3a=0,24, компонент комплемента C5a=34,8) свидетельствовали о развитии синдрома капиллярной утечки.

Анализ результатов исследования уровня специфических маркеров СКУ показал, что через 10 часов от начала проведения противошоковой терапии проявления СКУ действительно уменьшились: интерлейкин-2 снизился с 5,7 пг/мл до 2,1 пг/мл, интерлейкин-6 — с 84,8 пг/мл до 51,7 пг/мл, фактор некроза опухоли α (ФНО-α) — с 9,6 пг/мл до 4,9 пг/мл, компонент комплемента C5a — с 34,8 нг/мл до 23,8 нг/мл.

Уменьшение проявлений синдрома капиллярной утечки позволило включить в инфузионную программу нативные коллоидные препараты. Через 28 часов от начала противошоковой ИТТ был констатирован выход пострадавшей из состояния ожогового шока.

После выведения пострадавшей из ожогового шока, на вторые сутки от момента травмы, с целью снижения проявлений острой ожоговой токсемии и риска развития септических осложнений под общей анестезией выполнена ранняя некрэктомия на площади 11% п.т. верхних конечностей с одномоментной аутодермопластикой 1980 $см^2$.

Внешний вид ран после выполнения оперативного вмешательства — некрэктомии 11% п.т. верхних конечностей представлен на **рисунках 4—5**.

Внешний вид ран после выполнения аутодермопластики 1980 $см^2$ представлен на **рисунках 6—7**.

После операции пациентке продолжено проведение комплексной интенсивной терапии: это инфузионно-трансфузионная, анти-



Рис. 2. **Локализация и внешний вид ожоговых ран на задней поверхности туловища, ягодиц.**

Fig. 2. **localization and appearance of burn wounds on the back of the trunk, buttocks.**



Рис. 3. **Локализация и внешний вид ожоговых ран на голове.**

Fig .3. **localization and appearance of burn wounds on the head.**



Рис. 4. **Внешний вид ран после некрэктомии на левой верхней конечности.**

Fig. 4. **Appearance of wounds after necrectomy on the left upper limb.**



Рис. 5. **Внешний вид ран после некрэктомии на правой верхней конечности.**

Fig. 5. **Appearance of wounds after necrectomy on the right upper limb.**

Таблица 1. **Лабораторные методы исследования специфических маркеров**

Показатель			При поступлении	Через 10 часов от начала терапии	Норма
Перекисное окисление липидов		Тиобарбитуровой кислоты активные продукты	7,1 нмоль/мл	7,9 нмоль/мл	6,4—8,3 нмоль/мл
Фактор сосудистой проницаемости (сосудистый эндотелиальный фактор роста А)		53 пг/мл	57 пг/мл	23—60 пг/мл	
Медиаторы воспаления	Цитокины	Фактор некроза опухоли α	9,6 пг/мл	4,9 пг/мл	0—5 пг/мл
		Интерлейкин-2	5,7 пг/мл	2,1 пг/мл	0 пг/мл
		Интерлейкин-6	84,8 пг/мл	51,7 пг/мл	0—50 пг/мл
	Компоненты комплемента	Компонент комплемента С3а	47 нг/мл	86 нг/мл	48—150 нг/мл
		Компонент комплемента С5а	34,8 нг/мл	23,8 нг/мл	0,3—20 нг/мл



Рис. 6. **Внешний вид ран после аутодермопластики на левой верхней конечности.**

Fig. 6. **Aappearance of wounds after autodermoplasty on the left upper limb.**



Рис. 7. **Внешний вид ран после аутодермопластики на правой верхней конечности.**

Fig. 7. **Appearance of wounds after autodermoplasty on the right upper limb.**

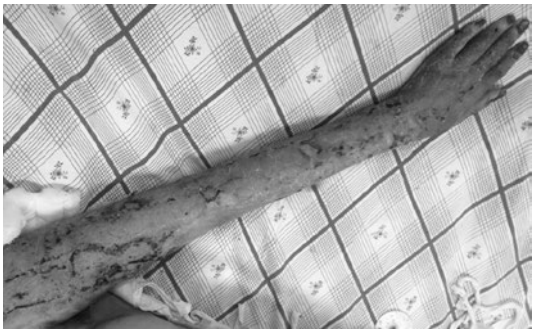

Рис. 8. **Восстановленный кожный покров на левой верхней конечности.**

Fig. 8. **Reconstructed skin on the left upper limb.**



Рис. 9. **Восстановленный кожный покров на правой верхней конечности.**

Fig. 9. **Reconstructed skin on the right upper limb.**



Рис. 10. **Восстановленный кожный покров на спине и ягодицах.**

Fig. 10. **Restored skin on the back and buttocks.**

бактериальная, гастропротективная (омепразол 40 мг в/в 1 раз/сут), антикоагулянтная (фрагмин 5000 МЕ п/к 1 раз/сут), нутриционная (жидкими питательными смесями для зондового питания), респираторная поддержка, ингаляции муколитиков (флуимуцил 300 мг ингаляционно 2 р/сут), санационные бронхоскопии, консервативное лечение ран, перевязки ран с антисептическими растворами и мазями.

На 5-е сутки от момента травмы отмечено полное приживление трансплантатов. Продолжено консервативное лечение ран, перевязки ран с антисептическими растворами и мазями.

На 10-е сутки от момента травмы отмечено регрессирование проявлений дыхательной недостаточности, что позволило выполнить удаление интубационной трубки и продолжить проведение интенсивной терапии на фоне самостоятельного дыхания через верхние дыхательные пути. Начаты занятия ЛФК с пациенткой.

На 30-е сутки от момента травмы отмечена эпителизация ожоговых ран на голове, туловище, конечностях, донорских ран на го-

ленях и задней поверхности бедер. На плечах, спине и ягодицах остаются небольшие разбросанные дермальные раны после удаления корок общей площадью 2,5% п.т. Пациентка помещена на функциональную кровать, начата ее активизация.

На **рисунках 8—10** представлен восстановленный кожный покров на верхних конечностях, спине и ягодицах на 30-е сутки от момента травмы.

На 35-е сутки от момента травмы пациентка переведена в общее ожоговое отделение для проведения консервативного долечивания оставшихся 2,5% мелких ран туловища и конечностей с активной краевой эпителизацией.

На 50-е сутки от момента травмы лечение завершено, пациентка выписана из стационара для прохождения реабилитации.

Представленное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что включение реамберина в комплексную терапию ожогового шока благоприятно сказывается на течении ожогового шока, что проявляется стабилизацией гемодинамики, улучшением КОС, уменьшением проявлений синдрома капиллярной утечки и позволяет оптимизировать условия для проведения ранней некрэктомии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Алексеев А.А., Жегалов В.А., Филимонов А.А. *Проблемы организации и состояние специализированной помощи обожженным в России*. Сб. науч. трудов I съезда комбустиологов России. М. 2005.
Alekseev AA, Zhegalov VA, Filimonov AA. *Organization problems and the state of specialized care for people burned in Russia*. Sb. nauch. trudov I s"ezda kombustiologov Rossii. M. 2005.
2. Дмитриенко О.Д., Плинк М.Ю. *Внедрение телекоммуникационных технологий при оказании помощи пострадавшим при ЧС. Материалы Всероссийской конференции «Современные аспекты лечения термической травмы»*. СПб; 2011:20-21.
Dmitrienko OD, Plink MYu. *The introduction of telecommunication technologies in assisting victims of emergencies. Materialy Vserossijskoj konferentsii «Sovremennye aspekty lecheniya termicheskoj travmy»*. SPb; 2011:20-21.
3. Жегалов В.А., Дмитриев Д.Г., Воробьев А.В., Вилков С.А. Тактика оказания квалифицированной медицинской помощи тяжелообожженным. *Вестник травматологии и ортопедии*. 2003;3:91-97.
Zhegalov VA, Dmitriev DG, Vorobyev AB, Vilkov SA. Tactics of providing qualified medical care to seriously burned. *Vestnik travmatologii i ortopedii*. 2003;3:91-97.
4. Chen J, Zhou YP, Rong XZ. An experimental study on systemic inflammatory response syndrome induced by subeschar tissue fluid. *Burns*. 2000; Mar;26(2):149-155.
https://doi.org/10.1016/S0305-4179(99)00074-1
5. Еремеев С.А., Чичков О.В., Коваленко А.В., Прохоренко А.В., Барташевич Е.В. Сравнительная оценка эффективности способов лечения пострадавших с поверхностными ожогами кожи в условиях влажной среды. *Фундаментальные исследования*. 2011;10(2):288-294.
Eremeev SA, Chichkov OV, Kovalenko AV, Prokhorenko AV, Bartashevich EV. Comparative evaluation of the effectiveness of methods of treating patients with superficial skin burns in a humid environment. Fundamental'nye issledovaniya. 2011;10(2):288-294.
6. Костюченко А.Л., Гуревич К.Г., Лыткин М.И. *Интенсивная терапия послеоперационных осложнений*. СПб: Спецлит; 2000.
Kostyuchenko AL, Gurevich KG, Lytkin MI. *Intensive care of postoperative complications*. SPb: Spetslit; 2000.
7. Смирнов А.В. Антигипоксанты в неотложной медицине. *Анестезиология и реаниматология*. 1998;2:50-55.
Smirnov AV. Antihypoxants in emergency medicine. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 1998;2:50-55.
8. Шанин Ю.Н. Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В. *Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия проведения)*. СПб: ЭЛБИ; 2003.
Shanin YuN, Shanin VYu, Zinovyev EV. *Antioxidant therapy in clinical practice (theoretical basis and strategy)*. SPb: ELBI; 2003.
9. Матвеенко А.В., Тарасенко М.Ю., Петрачков С.А. *К вопросу об ожоговой болезни*. Сб. науч. трудов I съезда комбустиологов России. М. 2005.
Matveenko AV, Tarasenko MYu, Petrachkov SA. *To the question of burn disease*. Sb. nauch. trudov I s"ezda kombustiologov Rossii. M. 2005.
10. Basil A, Pruitt Jr. *Fluid resuscitation: What, when, and how much?* The 13th Congress of the International Society for burn Injuries. Fortaleza. Brazil. 2006:S161-S162.
11. Wang D.C. Attach importance to research on lymph circulation system after burns. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2011 Feb;27(1):3-5. PMID: 21591331.
12. Carter EA, Bonab AA, Goverman J, Paul K, Yerxa J, Tompkins RG, Fischman AJ. Evaluation of the antioxidant peptide SS31 for treatment of burn-induced insulin resistance. *Int J Mol Med*. 2011;Vol. 28(04):589-594.
https://doi.org/10.3892/ijmm.2011.752
13. Carter EA, Bonab AA, Hamrahi V, Pitman J, Winter D, Macintosh LJ, Cyr EM, Paul K, Yerxa J, Jung W, Tompkins RG, Fischman AJ. Effects of burn injury, cold stress and cutaneous wound injury on the morphology and energy metabolism of murine brown adipose tissue (BAT) in vivo. *Life Sci*. 2011;Vol. 89(3-4):78-85.
14. Reichenberger MA, Keil H, Mueller W, Herold-Mende C, Gebhard MM, Germann G, Engel H. Comparison of extracorporal shock wave pretreatment to classic surgical delay in a random pattern skin flap model. *Plast Reconstr Surg*. 2011 May;127(5):1830-1837.
https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e31820cf1fb
15. Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W, Pfeiffer UJ. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*. 2004 Dec;30(8):798-807.
https://doi.org/10.1016/j.burns.2004.06.016
16. Алексеев А.А., Лавров В.А., Дутиков В.Н. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение. *Вестник интенсивной терапии*. 1995;2:22-26.
Alekseev AA, Lavrov VA, Dutikov VN. Burn shock: pathogenesis, clinical features, treatment. *Vestnik intensivnoj terapii*. 1995;2:22-26.
17. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шлык И.В. *Ожоговый центр НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе — 65 лет: некоторые итоги, проблемы, перспективы*. Материалы Всероссийской конференции «Современные аспекты лечения термической травмы». СПб; 2011.
Bagnenko SF, Krylov KM, Shlyk IV. *Burn Center Research Institute of Emergency Medicine. I.I. Dzhanelidze — 65 years: some results, problems, prospects*. Materialy Vserossijskoj konferentsii «Sovremennye aspekty lecheniya termicheskoj travmy». SPb; 2011.
18. Матвеенко А.В., Чмырёв И.В., Скворцов Ю.Р, Тарасенко М.Ю. О критериях тяжести ожоговой травмы. *Военно-медицинский журнал*. 2018;3(Т.339):2126.
Matveenko AV, Chmyryov IV, Skvortsov YuR, Tarasenko MYu. About burn injury severity criteria. *Voenno-meditsinskij zhurnal*. 2018;3(T.339):21-26.
19. Jeng J.C. Controversies in resuscitation *Problems in General Surgery*. 2003;Vol. 20(1):37-46.
20. Stein DM, Scalea TM. Capillary leak syndrome in trauma: what is it and what are the consequences? *Adv Surg*. 2012;46:237-253.
https://doi.org/10.1016/j.yasu.2012.03.008
21. Meier TO1, Guggenheim M, Vetter ST, Husmann M, Haile SR, Amann-Vesti BR. Microvascular regeneration in meshed skin transplants after severe burns. *Burns*. Sept;37(6):1010-1014.
https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.01.001
22. Goertz O1, Ring A, Buschhaus B, Hirsch T, Daigeler A, Steinstraesser L, Steinau HU, Langer S. Influence of anti-inflammatory and vasoactive drugs on micro-circulation and angiogenesis after burn in mice. *Burns*. 2011 Jun;37(4):656-664.
htts://doi.org/10.1016/j.burns.2011.01.004
23. Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, Matsumura N, Sawa H, Nakajima T, Kuroda Vascular endothelial growth factor increases in serum and protects against the organ injuries in burns. *J Surg Res*. 2006 Aug;134(2):223-230. Epub 2006 Feb 20.
https://doi.org/10.1016/j.jss.2005.12.032

Поступила 11.12.19
Received 11.12.19
Принята в печать 27.12.19
Accepted 27.12.19