УДК: 616.5-001.37

KUYISH SHOKIDA INFUZION TERAPIYANING ASOSIY TAMOYILLARI

Xaydarov Musomiddin Muxammadievich - assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Kuyish shoki - bu gipovolemiya, progressiv taxikardiya, gipotenziya, regionar qon oqimi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, shuningdek DVS sindromining rivojlanishi bilan tavsiflangan kuyish kasalligining eng og‘ir asoratlari. Bugungi kunga qadar adabiyotlarda qonning reologik xususiyatlarining o‘zgarishi va ularning kuyish shokidagi mikrosirkulyatsiya buzilishidagi roli haqida tizimli ma'lumotlar yo‘q. Ushbu adabiyotlar sharxida kuyish shokida qon reologiyasini va mikrosirkulyatsiyaning buzilishini bartaraf etish chora-tadbirlari haqida mulohaza yuritamiz.*

Kalit so‘lar: *kuyish shoki, gipovolemiya, mikrotsirkulyatsiya, gistamin, serotonin.*

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ

Хайдаров Мусомиддин Мухаммадиевич - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Ожоговой шок является наиболее тяжелым осложнением ожоговой болезни, характеризующимся развитием снижением ОЦК и АД, нарушениями регионарного кровотока и микроциркуляции, а также ДВС синдромом. До настоящего момента в литературе отсутствуют систематизированные сведения относительно изменений реологических свойств крови и их роли в расстройствах микроциркуляции при ожоговом шоке. В данном обзоре литературы мы обсуждаем меры по устранению нарушений реологии крови и микроциркуляции при ожоговом шоке.*

Ключевые слова: *ожоговый шок, гиповолемия, микроциркуляция, гистамин, серотонин.*

BASIC PRINCIPLES OF INFUSION THERAPY IN BURN SHOCK

Khaydarov Musomiddin Mukhammadievich - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Burn shock is the most severe complication of burn disease, characterized by the development of a decrease in BCC and blood pressure, disturbances in regional blood flow and microcirculation, as well as DIC syndrome. Until now, there is no systematic information in the literature regarding changes in the rheological properties of the blood and their role in microcirculation disorders in burn shock. In this literature review, we discuss measures to eliminate disturbances in blood rheology and microcirculation in burn shock.*

Key words: *burn shock, hypovolemia, microcirculation, histamine, serotonin.*

Mavzuning dolzarbligi. Maqolada kuyish shokidan tezda xalos bo‘lish uchun infuzion terapiya maqsadida turli xil dorilarni qo‘llash muhokama qilinadi. Kuyish jarohatini davolashda erishilgan katta yutuqlarga qaramay, hatto ixtisoslashtirilgan shifoxonalarda ham og‘ir kuygan bemorlarda o‘lim darajasi yuqoriligicha qolmoqda. O‘lim darajasi, ayniqsa, og‘ir (tana sathining 30% dan ortiq) va o‘ta kritik (50% dan ortiq) chuqur kuyishlarda yuqori [1,6,7]. Ushbu bemorlarning ba'zilari kuyish shoki davrida vafot etadi; keyingi bosqichlarda o‘lim ko‘pincha gomeostaz va metabolizmdagi jiddiy buzilishlar fonida ko‘p organ etishmovchiligi (KOE) va sepsis tufayli yuzaga keladi [7-9].

Tadqiqot maqsadi. Og‘ir termik travmalarda sepsis va KOE rivojlanishiga yordam beradigan bir qator omillar mavjud: mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi (shu jumladan ichak devori orqali bakteriyalarning ko‘chishi), yaralarda nekrotik to‘qimalar va mikroflora massasi mavjudligi, tizimli yallig‘lanish reaktsiyasi sindromining (TYaRS) rivojlanishi, apoptoz, miokardning qisqarish faolligi pasayishi, DVS - sindromi. lipidlarning perikisli oksidlanishining faollashishi va b.q. Og‘ir termik travmalarni davolashga bag‘ishlangan adabiyotlarda asosiy e'tibor sepsis va KOEni davolashga qaratilgan bo‘lib, yuqoridagi holatlarning oldini olishga harakat qilish kerak, deb hisoblaymiz.

Tadqiqot materiali va usullari. KOE ning patogenetik asosi kuyish shoki davrida yuzaga kelgan mikrosirkulyatsiya buzilishlari bo‘lganligi sababli, birinchi daqiqalardan boshlab uning tez tiklanishi haqida o‘ylash kerak, chunki bu erda kechtirilgan organ disfunktsiyasi va KOE rivojlanishi uchun zarur shart-sharoitlar shakllanadi [6, 10, 11]. Kuyishdan keyingi dastlabki soatlarda infuzion-transfuzion terapiya (ITT) og‘ir kuyish shokini davolashda asosiy

komponent hisoblanadi va mikrosirkulyatsiya qanchalik tez tiklansa, KOE sindromining rivojlanish ehtimoli shunchalik kam bo‘ladi [12, 13]. Bu holat qaynoq suvdan kuyishi bilan og‘rigan bemorlarda ayniqsa muhim rol o‘ynaydi. Yara atrofidagi zonada juda katta staz zonasi hosil bo‘ladi, unda hujayralar parabioz holatida bo‘ladi va mikrosirkulyatsiya tiklanmasa nobud bo‘lishi mumkin, bu kuyishning chuqurlashishiga olib keladi va bemorlarning hayoti uchun prognozni sezilarli darajada yomonlashtiradi. Qon tomir ichini infuzion eritmalar (kristalloidlar, kolloidlar, glyukoza) bilan tez to‘ldirishog‘ir kuyish shoki uchun optimal birlamchi infuzion sxema bo‘lib hisoblanadi. Ammo og‘ir holatlarda katta hajmdagi infuzion terapiyadan foydalanish mikrosirkulyatsiya va hujayra gomeostazini tiklamaydi, aksincha, shokning og‘irlashuviga va KOE uchun sharoit yaratadi. Qisqa vaqt ichida ko‘p miqdordagi suyuqlikni tomir ichiga yuborish, ayniqsa, mikrosirkulyatsiya buzilishi shokda eng ko‘p namoyon bo‘ladigan ichak va o‘pka shilliq qavati to‘qimalarida shish xavfini keltirib chiqaradi [3,14]. ITning kech boshlanishi bilan bemorda reperfuziya sindromi rivojlanadi. Shunday qilib, infuzion terapiya eksperimental hayvonlarda shikastlanishdan 6 soat o‘tgach boshlanganda, ichak epiteliy hujayralarida apoptoz darajasi oshadi, bu ularning yaxlitligining buzilishiga va ichak shilliq qavatida o‘tkazuvchanlikning oshishiga olib keladi [15]. Xuddi shunday o‘zgarishlar ishemiyaning ma'lum bir davridan keyin jigarda sodir bo‘ladi. Uzoq muddatli gipoksiya ATF zaxirasi kamayishi va perisentral nekrozga yordam beradi va qisqa muddatli ishemiyadan so‘ng kislorod etkazib berishni tiklash va ATF darajasining oshishi dasturlashtirilgan hujayra o‘limiga yoki "perisentral apoptoz"ga olib keladi [4, 16]. Og‘ir termik jarohati bo‘lgan bemorlarga infuzion terapiyani o‘tkazishda tananing fiziologik funktsiyalarini qo‘llab-quvvatlash uchun zarur bo‘lgan suyuqlikning etarli minimal miqdoridan foydalanib, mikrosirkulyatsiyani imkon qadar qisqa vaqt ichida tiklashga harakat qilish kerak. Qo‘llaniladigan suyuqlikning etarli emasligi va ortiqcha miqdori organlar va to‘qimalarning disfunktsiyasiga va KOE rivojlanishiga olib keladi. Infuzion eritmalarning qanday miqdori va qanaqa tarkibi gemodinamika va mikrosirkulyatsiyaning tezroq tiklanishiga erishish mumkinligi va qaysi ko‘rsatkichlar terapiyaning etarliligini aks ettirishi mumkinligi haqida tabiiy savol tug‘iladi. Ma'lumki, mahalliy va xorijiy nashrlarda kuyish shokida infuzion terapiyaning etarliligining asosiy ko‘rsatkichi soatlik diurez bo‘lib, u odatda normada bemorning vazniga 1 ml / kg ni tashkil qiladi [17-19]. Amerika kuyish assotsiatsiyasi va Xalqaro kuyish jarohatlari jamiyati tomonidan o‘tkazilgan so‘rov natijalariga ko‘ra, respondentlarning 94,9 % muvaffaqiyatli infuzion terapiyaning asosiy ko‘rsatkichi sifatida diurezdan foydalanadilar [5, 20]. Gipovolemiyani bartaraf bo‘lganligini ko‘rsatkichi esa markaziy venoz bosim (MVB) hisoblanadi. Infuzion terapiyani hisoblash uchun formulalar (Parkland, Evans, Vasserman va boshqalar) faqat infuzion terapiyaning kunlik hajmini dastlabki taxminan hisoblash uchun yoki bemorlarni kuyishga moslashmagan shifoxonada davolashda ko‘rsatma bo‘lib xizmat qilishi mumkin. Agar kuyish shoki bo‘lgan bemorga yuborilgan suyuqlik miqdori patogenetik jihatdan etarli bo‘lib chiqsa va hisoblangan hajmga to‘g‘ri kelsa, bu aniq mos kelgan bo‘ladi. Terapiyaning haqiqiy talab qilinadigan hajmi har bir aniq bemorning holatiga va dinamik monitoring, markaziy venoz bosim va soatlik diurez ko‘rsatkichlariga qarab individual ravishda belgilanadi. Kalamushlar ustida o‘tkazilgan tajribada, gemorragik shokda, kuyish shoki kabi, gipovolemiya kuzatiladi, Ringer laktat eritmasini v/i yuborilishi markaziy venoz bosimning odatdagidan ikki baravar ko‘tarilishiga olib keldi, ammo lazerli dopplerofloumetriya usuli yordamida aniqlanganda mikrosirkulyatsiya tiklanmaganligi ma`lum bo‘lgan. [21]. Gipertonik eritmalar (GE) tana vazniga 4 ml/kg da qo‘llanganda izotonik eritmalarga qaraganda yurakning qon haydash qobiliyatini va qon bosimini tiklashda samaraliroq bo‘lgan va plazma hajmining 25% ga oshishiga olib keldi, shu bilan birga kichik dozalarda izotonik eritmalarning quyilishi plazma hajmining oshirmaganligi ma`lum bo‘ldi [14]. Kuyishni GE bilan davolash kardiomiotsitlar tomonidan sitokinlarning sekretsiyasini pasaytirdi, sitokin sekretsiyasi bilan bog‘liq holda lipopolisahridlar ta'siriga sezgirligini pasaytirdi va nasos funktsiyasini yaxshilanishi kuzatildi. Keltirilgan ma'lumotlar orqli xulosa qilinadiki, GE kardiomiotsitlar tomonidan yallig‘lanish sitokinlarining sekretsiyasini tartibga solish orqali kuyish jarohati bo‘lgan bemorlarda kardioprotektor ekanligini ko‘rsatadi [22]. GE infuziyasidan keyin hajmni saqlashning ta'siri vaqtinchalik va juda qisqa muddatli. Shuning uchun GE odatda kolloidlar bilan birgalikda qo‘llaniladi, chunki bu uzoq vaqt davomida gemodinamik stabilizatsiyaga erishish imkonini beradi. Dextranlar ko‘pincha GE bilan birgalikda foydalanish uchun tanlanadi. Dekstran va gidroksietil kraxmalning ta'sirini taqqoslaganda, dekstran leykotsitlar va endoteliyning o‘zaro ta'sirini kamaytiradigan mikrosirkulyatsiyaga o‘ziga xos ta'siri tufayli afzalroq ekanligi aniqlandi (Xelamae X., 1997). Shunday qilib, reopoliglyukin infuziyasi bilan parallel ravishda 200 ml gacha hajmdagi natriy xloridning gipertonik eritmasi kiritilishi mikrosirkulyatsiyani yaxshilash bilan birga, GE ta'sirini uzaytiradi. Kuyish shokida rivojlanadigan atsidozni korrektsiyalash uchun 1-1,5 ml/kg miqdorida 4,2% natriy gidrokarbonat ishlatiladi. Shu holatda infuziya o‘tkazilsa 20-30 minut ichida markaziy venoz bosimni normallashtirishga imkon beradi. Keyinchalik, eritmalarning tarkibi va miqdori bemorning ahvoliga bog‘liq. Ko‘pchilik kuyish shokida faqat tuzli eritmalarni quyishni tavsiya qiladi. Biroq, bizning tajribamiz ko‘rsatganidek, faqat tuzli eritmalarni yuborish zarur terapiya hajmini sezilarli darajada oshiradi, ammo qisqa vaqt ichida aylanma qon hajmini (AQH) to‘ldirmaydi. Degidratatsiya aylanma qon hajmining pasayish bosqichiga etib bormagan hollarda faqat tuzli eritmalarni kiritilishi cheklanishi mumkin. Agar suvsizlanish tomir ichidagi hajmning pasayishi bosqichiga o‘tsa, kolloidlarni erta yuborish kerak. Keyinchalik, interstitsial bo‘shliqni qayta tiklash uchun tuzli eritmalar

berilishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, qon tomir bo‘shlig‘ining suvsizlanishi interstitsial suvsizlanishdan keyin sodir bo‘ladi va kiritilgan sho‘r eritmalar tomirlar sektori to‘lishidan oldin ham darhol interstitsial bo‘shliqqa o‘tadi. Kolloidlar sifatida biz past molekulyar dekstranlarni (reopoliglyukin), nativ plazma, gidroksietilkraxmallar tavsiya qilamiz. Shuningdek, kuyish shoki uchun infuzion terapiyaga tuzsiz preparatlar - glyukoza va fruktoza eritmalari kiradi. Og‘ir va o‘ta og‘ir termik travma bilan og‘rigan bemorlarda kolloidlar, kristalloidlar va tuzsiz preparatlar nisbati o‘rtacha 1: 1: 1 ni tashkil qiladi, lekin individual, bemorning ahvoliga qarab o‘rnatiladi. Ularni qo‘llash tartibi gemodinamik parametrlarga, ayniqsa markaziy venoz bosimga bog‘liq. So‘nggi yillarda og‘ir kuygan bemorlarda septik asoratlarning patogenezida oshqozon-ichak traktining roliga katta e'tibor qaratilmoqda. Og‘ir kuyishlarda ichaklar yoysimon arteriya havzalarida va tutqich tomirlarida qon aylanishining buzilishi bilan birga keladi. Kuyish shokida mezenterial qon oqimi normaga qaraganda 58% gacha kamayadi [24]. Ichaklar gipoperfuziyasi shilliq qavat hujayralarining o‘limiga olib keladi, bu barer funktsiyasining buzilishi bilan, o‘tkazuvchanlikning oshishi, birinchi navbatda, kuyish yarasi tufayli yallig‘lanish mediatorlarining chiqishidan ham kelib chiqishi mumkin [25]. Shunday qilib, kuygan teri bilan bir vaqtda, oshqozon-ichak trakti devorlarning o‘tkazuvchanligining keskin oshishi va toksinlar va bakteriyalarning ichakdan qon oqimiga kirishi natijasida toksemiyaning muqobil manbasiga aylanadi [26]. Ichak KOE manbai ekanligini hisobga olsak, kuyish shokini davolash boshlangan paytdan boshlab unga katta e'tibor berish kerak. Ichakdagi metabolizmni ta'minlash uchun bakterial translokatsiyani oldini olish uning ichak devori orqali oshqozon-ichak traktini enterosorbtsiya bilan birgalikda selektiv dekontaminatsiyani amalga oshirish kerak, bu erta jarrohlik davolash fonida bemorlarda intoksikatsiyani kamaytirishga yordam beradi, bu leykotsitlar, shuningdek, qonida aylanib yuruvchi immun komplekslar sonining kamayishi bilan namoyon bo‘ladi. Bu sepsis va KOE ning kamayishiga olib keladi, bu o‘z navbatida o‘limni kamaytiradi va bemorlarning tuzalishi uchun kasalxonada qolish muddatini qisqartiradi [27]. Sepsis va KOEning erta profilaktikasi sifatida og‘iz orqali ftorxinolonlar, zamburug‘ga qarshi dorilar (flukonazol) bilan selektiv dekontaminavsiyani amalga oshiramiz, enterosorbentlar va probiyotiklarni buyuramiz. Og‘ir kuygan bemorlarni erta va etarli darajada oziqlantirish davolash taktikasining muhim jihati hisoblanadi. Shu sababli, bemorni kasalxonaga yotqizishning dastlabki soatlaridan boshlab ozuqaviy aralashmalarni kiritish optimal energiya muvozanatini tiklashga yordam beradi, oshqozon-ichak disfunktsiyasini oldini oladi va metabolizm sezilarli darajada buzilgan organizm uchun zarur vitaminlar, minerallar va energiya manbalarini olish imkonini beradi. Og‘ir termik shikastlanishi bo‘lgan bemorlarda tizimli yallig‘lanish reaktsiyasi sindromining (TYaRS) rivojlanishini hisobga olsak, yallig‘lanishga qarshi ta'sirga ega bo‘lgan va sitokinlar kaskadini bloklaydigan dorilarni qo‘llash kerak. Glyukokortikoidlarning yallig‘lanishga qarshi ta'siri ularning leykotrienlar va prostaglandinlar kabi klassik yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqarishni kamaytirish qobiliyati tufayli fosfolipaza A2 fermenti, gistamin, serotonin va kininlarning faolligini inhibirlashi yaxshi ma'lum. Kortikosteroidlar yallig‘lanishning muqobil bosqichini inhibitsiya qiladi, chunki ular lizosoma membranalarining barqarorlashuvi tufayli proteolitik faollikka ega lizosomal fermentlarning chiqarilishini sekinlashtiradi [28]. Kortikosteroidlarning yana bir xususiyati mikrosirkulyatsiya tiklanmaguncha turg‘unlik zonasida hujayralar hayotini saqlab qolish uchun ayniqsa zarurdir. Deksametazonni tomir ichiga yuborsak antiemetik ta'sirga ega bo‘ladiva nafaqat qusish, balki ko‘ngil aynishini ham bartaraf etadi [29]. Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, og‘ir termik jarohati bo‘lgan bemor yotqizilganida, kuyish jaroxati maydoniga, bemorning ahvoliga va vazniga qarab kuniga 2-3 marta 8-16 mg dozada deksametazonni tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi. Kuyish shoki davrida DVS sindromi rivojlanishi bilan gemokoagulyatsiya buzilishi yuzaga kelganligi sababli, og‘ir termik travma bo‘lgan bemorlarga geparin buyurilishi kerak. Geparin antitrombin III bilan bog‘langanda gipokoagulyant ta'sir ko‘rsatadi. Antitrombin ham proteoliz ingibitori, yallig‘lanishga qarshi xususiyatlarga ega [30] va gemokoagulyatsiya tizimida ishtirok etishini hisobga olsak, tavsiya etiladi. Eng muhimi, qon ivish tizimining parametrlari nazorati ostida nafaqat kuyish shoki paytida, balki kuyish toksemiyasi va septikotoksemiyada ham geparinni uzoq muddat qo‘llasa bo‘ladi. Tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatdiki, geparinni 150 U / kg dozada yuborish ham bakterial translokatsiyani va og‘ir termik shikastlanishda apoptoz darajasini pasaytiradi. Bundan tashqari, bakterial translokatsiya darajasi ichak intestinal hujayralarining apoptoziga to‘g‘ridan-to‘g‘ri proportsionaldir [31]. Kuyish shoki bo‘lsa, bemorning jarohati, holati va tana vazniga qarab, geparinni kuniga 20-30 ming birlik dozada yuborish tavsiya etiladi. Qon aylanishini yaxshilash uchun normal dozalarda pentoksifillin va nikotin kislota qon tomir preparati sifatida ishlatiladi. Pentoksifillin mikrosirkulyatsiyani yaxshilashdan tashqari, yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning sintezini bloklaydi, bu ham tizimli yallig‘lanish reaktsiyasi sindromining (TYaRS) rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi [32]. Tajribada pentoksifillin tana yuzasi 30% kuygan sichqonlarga kiritilganda ichak tomirlarining o‘tkazuvchanligini pasayishi, yallig‘lanishni va o‘pkaning o‘tkir shikastlanishini kamayishi kuzatildi. Ko‘pchilik mualliflar kuyish shokini davolashda antioksidant immunomodulyator sifatida pentoksifillindan foydalanishni taklif qiladilar [33]. Jiddiy termik shikastlanish paytida yallig‘lanish reaktsiyasi erkin kislorod radikallarining tarqalishiga yordam beradi, bu esa mikrosirkulyatsiyani yanada buzadi va interstitsial shish paydo bo‘lishiga yordam beradi [34]. Shuning uchun kuyish shokida buyurilgan antioksidantlar erkin radikallarni bog‘lash orqali qon tomirlarining o‘tkazuvchanligini pasaytiradi, kuyish kasalligining kechishini yaxshilaydi, asoratlarni

rivojlanishini oldini oladi va ichki organlarning shikastlanishini kamaytiradi [35, 36]. Kuyishdan keyin 8 soat davomida askorbin kislotaning yuqori dozalarini (14,2 mg/kg/soat) qo‘llash erkin radikallar darajasini pasaytiradi, qon tomirlarining o‘tkazuvchanligini, suyuqlik va oqsillarning interstitsial bo‘shliqga oqib chiqishini kamaytiradi va shu bilan infuzion terapiyaning talab qilinadigan miqdorini kamaytiradi [37]. Bemorlarning ikki guruhini solishtirganda, askorbin kislotaning 66 mg/kg/soat dozasida qabul qilgan bemorlarga 3 ml/% kuyish/kg infuziya kerakligi, faqat Ringer laktat eritmasini olgan bemorlarga kuniga 5,5 ml/% kuyish/kg eritmasi kerakligi aniqlandi [38]. Biz kuniga 20-40 ml 10% eritma miqdorida askorbin kislotani tomir ichiga yuboramiz. Antioksidantlar bilan bir qatorda, bir qator markazlar plazmaferez orqali qondan yallig‘lanish mediatorlari va toksik mahsulotlarni mexanik ravishda olib tashlashdan foydalanadilar. Kuyish shokida plazmaferez o‘tkazilgan tana yuzasining 20% dan ortiq kuyishi bo‘lgan (21) bemorlarni davolash tahlilini o‘tkazdilar va bir qator ijobiy tomonlarini aniqladilar. Protseduradan so‘ng bemorlarning o‘rtacha qon bosimi 25% ga, diurez 400% ga oshdi va bu bemorlar nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda 25% kamroq infuzion terapiyani talab qildilar [39].

Natijalar. Intensiv terapiyani yuqoridagi tamoyillar asosida o‘tkazish bemorni kuyish shok holatidan imkon qadar tezroq olib chiqishga yordam beradi, shu bilan birga optimal miqdorda suyuqlik ishlatgan holda, a’zolar va to‘qimalarni disfunktsiyasi va yetishmovchilik sindromlari rivojlanishidan himoya qiladi va erta jarrohlik davolashni imkon qadar qisqa vaqt ichida amalga oshirish imkonini beradi. Nekrotik to‘qimalarni olib tashlash va autodermoplastika bilan yaralarni yopish ham sepsis va KO-Ening oldini olishda muhim nuqta hisoblanadi.

Xulosa. Infuzion-transfuzion terapiya kuyish shokida minimal miqdordagi eritmalar yordamida mikrosirkulyatsiyani imkon qadar tezroq tiklashga qaratilgan bo‘lishi kerak. Bu og‘ir termik travma bilan og‘rigan bemorlarda ko‘p organlar etishmovchiligining rivojlanishining oldini olishga yordam beradi va bir vaqtning o‘zida autodermoplastika bilan nekrozni erta bartaraf etish imkonini beradi va sepsisning oldini oladi. Antioksidantlar, qon tomir preparatlari, kortikosteroidlar, geparin va ekstrakorporal davolash usullaridan foydalanish (plazmaferez) talab qilinadigan infuziya miqdorini kamaytiradi va kuyish shokidan tezroq tiklanishiga yordam beradi.

ADABIYOTLAR

1. Авазов, А. А., Сатторов, А. Х. У., Жуманов, Х. А. У., Жобборов, К. Х. У., & Садуллаева, М. А. (2021). Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока. *Вестник науки и образования*, (3-2 (106)), 99-102.

2. Даминов, Ф. А., Карабаев, Х. К., Хакимов, Э. А., Ярматов, К. Э., Элмуродов, А. Н., & Жуманов, Х. А. (2021). Диагностика и лечение интраабдоминальной гипертензии при ожоговом шоке. *Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе*, (S1), 19-20.

3. Курбонов, Н. А., Карабаев, Н. А., & Тагаев, К. Р. (2020). ОЖОГОВЫЙ ШОК У ДЕТЕЙ. *Детская хирургия*, *24*(S1), 48-48.

4. Соколов, Н. К., Зиновьев, Е. В., Дерий, Э. К., Костяков, Д. В., Пятаков, С. Н., Эссен, В. О. С. Ф., & Костякова, А. В. (2024). Патогенетическое лечение механо-ожогового шока, вызванного обширной ожоговой травмой и синдромом длительного сдавления (обзор литературы). *Российские биомедицинские исследования*, *9*(3), 62-68.

5. Савченко, С. В., Ощепкова, Н. Г., Новоселов, В. П., Бгатова, Н. П., Кузнецов, Е. В., & Летягин, А. Ю. (2021). Ультраструктура кардиомиоцитов при тяжелом ожоговом шоке. *Современные проблемы науки и образования*, (2), 130-130.

6. Григорьева Т.Г. Ожоговая болезнь // Междунар. мед. журн. - 2000. - Т. 6, № 2. - С. 53-60.

7. Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с ожогами и их последствиями в Украине // Международный медицинский журнал. — 2003. - № 2. - С. 97-101.

8. 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.

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

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

11. 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.

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

13. 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.

14. 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.

15. 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.

16. 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.

17. 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.

18. Zhou Y.P., Ren J.L., Zhou W.M., YangL., 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.

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

20. Greenhalgh D.G. Burn resuscitation: The results of the ABA/ISBIsurvey // Burns. — 2010. — Vol. 36. — P. 176-182.

21. 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.

22. 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.

23. 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.

24. Tadros T., Traber D.L. et al. Angiotensin IIInhibitor 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.

25. 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.

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

27. Литовченко А.Н., Григор'ева Т.Г. Селективна деконтамшацы шлунково-кишкового тракту і ентеросорбщя в ранньому хірургічному л^вант тяжкообпечених // Науко-вий вкник Ужгородського утверситету, серія «Медицина». — 2006. — Випуск 27. — С. 52-56.

28. Дроговоз С.М., Страшний В.В. Фармакологы на допомо-гу лжарю, провізору та студенту: Підручник-довідник. — Харьков: Издательский центр ХАИ, 2002. — 480 с.

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

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

31. YagmurdurM.C., TurkE, Moray G, Can F., DemirbilekM., 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.

32. 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.

33. 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.

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

35. 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

36. oxygen species in patients with severe burns and burn shock // Bull. Exp. Biol. Med. — 20 02. — Vol. 134(5). — P. 454-456.

37. 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.

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

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

40. 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.

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