

disorder. *Neuropsychologia*. 2017;96:P.111-21, doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.01.005>

8. Raum MR, Nijsten MWN, Vogelzang M, Schuring F, Lefering R, Bouillon B, et al. Emergency trauma score: An instrument for early estimation of trauma severity. *Critical Care Medicine*. 2009;37(6):72-7.

9. George SA, Rodriguez-Santiago M, Riley J, Abelson JL, Floresco SB, Liberzon I. Alterations in cognitive flexibility in a rat model of post-traumatic stress disorder. *Behavioural Brain Research*. 2015;286:256-64, doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2015.02.051>

10. Dimopoulou I, Anthi A, Mastora Z, Theodorakopoulou M, Konstandinidis A, Evangelou E, et al. Health-related quality of life and disability in survivors of multiple trauma one year after intensive care unit discharge. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:171-6.

11. Lukyanova LD. Mitochondria signaling in adaptation to hypoxia. *International Journal of Physiology and Pathophysiology*. 2014;5(4):363-81.

12. Pandey AK. Oxygen Deficit: The Bio-energetic Pathophysiology. *International Journal of Applied Exercise Physiology*. 2014;1(3):60-8.

13. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond agitation-sedation scale validity and reliability in adult Intensive care unit patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002;166(10):1338-44.

14. Søreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg*. 2009;96:697-8. doi: 10.1002/bjs.6643

15. Baker SP, Neill B, Haddon WJr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 1974;14(3):187-96.

16. Yadollahi M, Mokhtari AM, Malekhoseini HR, Yadollahi M. Fatality Rate of Trauma Victims in Southern Iran: A Five-Year Survey *Trauma Monthly*. 2017:e42081. doi: 10.5812/traumamon.42081

Стаття надійшла до редакції
06.11.2017



УДК 616-001.17-036-008.9-089

<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.1.124921>

О.Ю. Сорокіна *,
Ж.В. Філіп **

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ВІДПОВІДІ У ФАЗИ ПЕРЕБІГУ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНІВ ПОЧАТКУ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» **
кафедра медицини катастроф та військової медицини
(зав. – д. мед. н. проф. О.Ю. Сорокіна)
пл. Соборна, 4, Дніпро, 49000, Україна
*КЗ «Міська клінічна лікарня № 8» ***
відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії
(зав. – В.В. Пижевський)
вул. Навроцького, 23, Львів, 79034, Україна
*SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» **
Department of Disaster Medicine and Military Medicine
Soborna sq., 4, Dnipro, 49000, Ukraine
*CE «City Clinical Hospital N 8» ***
Department of Anesthesiology with beds for intensive care
Navrotsky str., 23, Lviv, 79034, Ukraine
e-mail: zhasya.doc@gmail.com

Ключові слова: опікова хвороба, метаболічна відповідь, оперативне втручання
Key words: burn disease, metabolic response, surgical intervention

Реферат. Сравнительная характеристика динамики показателей метаболического ответа в фазы течения ожоговой болезни в зависимости от сроков начала оперативного лечения. Сорокина О.Ю., Филип Ж.В.

Вопрос возможностей влияния на снижение прогрессирования системного ответа на ожоговую травму остается открытым, несмотря на актуальность и активное изучение этой проблемы. Целью работы было проведение сравнительной характеристики динамики показателей метаболического ответа в фазы течения ожоговой болезни (ОБ) в зависимости от сроков начала оперативного лечения. Обследованы и проанализированы пациенты с термической травмой. Для определения тяжести термического поражения у всех пациентов проводилась оценка индекса тяжести поражения (ИТП, ед.), площади глубокого ожога (ПГО, %), общей площади ожога (ОПО, %), возраста пострадавшего (годы), наличия ожога дыхательных путей (ОДП). В зависимости от ИТП было проведено разделение пациентов на группы исследования: в 1 группу исследования входило 46 пострадавших с ИТП от 61 ед. до 90 ед., 2 группа насчитывала 29 пациентов с ИТП от 91 ед. Также, в зависимости от сроков оперативного вмешательства, пациенты 1 и 2 групп были разделены на подгруппы: 1.1 и 2.1, где первое оперативное вмешательство проводилось до 5 суток ОБ; 1.2 и 2.2, где первое оперативное вмешательство проводили после 5 суток ОБ. В данном исследовании во внимание принимался уровень кортизола и гликемии сыворотки крови пострадавших на разных этапах обследования. Лечебно-диагностическая программа проводилась в соответствии с клиническими протоколами оказания медицинской помощи пострадавшим с термическими ожогами. Оценивая динамику уровня кортизола, наблюдали значительное повышение его уровня уже с 1 суток в обеих группах, и оно сохранялось в течение всего острого периода ОБ. У пациентов подгруппы 2.1 с ИТП > 91 ед., которым была применена ранняя хирургическая тактика, отмечалась дальнейшая активация симпатoadреналовой системы на 7 сутки после ожога (повышение кортизола на 82% по сравнению с предыдущим показателем). С 1 суток после ожога во всех группах исследования развивалась стресс-индуцированная гипергликемия, которая не зависела от тяжести ожоговой травмы, не коррелировала с уровнем кортизола сыворотки крови. При проведении раннего оперативного лечения ожогов происходила более быстрая нормализация уровня глюкозы крови у пациентов 1.1 и 2.1 подгруппы на 5 и 7 сутки ОБ соответственно.

Abstract. A comparative description of dynamics of metabolic response indexes in the phases of burn disease course depending on terms of the onset of surgical intervention. Sorokina O.Yu., Filip Zh.V. *A question of possibilities of influence on decline of progressing systemic response on the burn trauma remains open, despite actuality and active study of this problem. The aim of this work was carrying out a comparative description of dynamics of metabolic response indexes in the phases of burn disease (BD) course depending on terms of the beginning of the surgical intervention. Patients with a thermal trauma were inspected and analyzed in this work. All the patients were estimated for the index of the thermal defeat severity, the percentage of the area of deep burn, a general area of burn, the age of a patient and the presence of respiration system burn. According to these, all the patients were divided into separate groups of research. The 1st group included 46 injured with the index of thermal defeat severity (TDS) from 61 to 90 units. The 2 group included 29 patients with the TDS index over 91 units. According to the terms of surgical intervention, patients of these groups were divided into sub-groups: 1.1 and 2.1, where the first surgical intervention was conducted five days before burn disease; 1.2 and 2.2, where the first surgical intervention was conducted five days after of burn disease. The level of cortisol and glycaemia of blood serum of injured people on different stages of inspection were taken into consideration. The diagnostically-curative program was conducted according to the clinical protocol of medical care to injured with thermal trauma. Estimating the dynamics of cortisol level, there was a considerable increase of it over the first twenty-four hours in both groups, which preserved during an acute period of burn disease. In the patients of the sub-group 2.1, with the TDS index over 91 units, who underwent early surgical tactics, the further activating of a sympathetic adrenal system on the 7th day after the burn (an increase in cortisol by 82% compared with the previous indicator) was noted. From the first twenty-four hours after the burn, injured people suffered from a stress-induced hyperglycaemia which developed in all research groups, the latter did not depend on the severity of the burn trauma and did not correlate with the cortisol level of blood serum. With the early surgical treatment of burns, a more rapid normalization of blood glucose level in patients of 1.1 and 2.1 sub-groups on the 5th and 7th day of burn disease accordingly occurred.*

Фізіологічні зміни, спричинені тяжкою опіковою травмою, можуть бути розподілені на дві фази: фаза ресусцитації та гіпердинамічна гіперметаболічна фаза. Фаза ресусцитації розпочинається відразу після опіку та триває 24-72 години. Цей період характеризує гемодинамічна нестабільність, спостерігається звільнення медіаторів запалення, підвищення судинної проникності, зниження серцевого викиду та формування набряку. Гіпердинамічна гіперметаболічна фаза

розпочинається на 3-5 добу опікової хвороби (ОХ) і характеризується гіпердинамічною циркуляцією і підвищеною швидкістю метаболізму. Вона може тривати до 24 місяців після травми [5, 9].

З моменту отримання опіку комбінація гуморальних і нервових стимулів запускає метаболічну відповідь на стрес, вираженість якої пропорційна тяжкості опікової травми [7]. Висока секреція ендогенних катехоламінів зумовлює розвиток опік-індукованої стрес-відповіді.

Інтенсивність катаболізму в цих пацієнтів залежить від відсотку опікової поверхні [12, 10].

Тяжкі опіки спричиняють інсулін-резистентність і глибокі зміни в метаболізмі глюкози, які сприяють негативному наслідку перебігу ОХ. Цей процес розвивається до 3-х годин після опіку, що асоціюється із вторинною гіперглікемією і корелює зі смертністю. Раннє контролювання гіперглікемії інсуліном або пригнічення розчинних форм кінцевих продуктів гліколізу покращує інсулінову резистентність [6].

За даними Ravat F. et al (2011), раннє висічення і пластика, здійснене протягом перших 48-72 год., може зменшити метаболічну відповідь на 40% [8]. Метою дослідження було проведення порівняльної характеристики динаміки показників метаболічної відповіді у фазах перебігу опікової хвороби залежно від термінів початку оперативного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежені та проліковані постраждалі з термічною травмою, що перебували на стаціонарному лікуванні в опіковому центрі на базі КЗ «8 клінічна лікарня» м. Львова, за період 2012-2016 рр.

З метою визначення тяжкості термічного ураження у всіх хворих проведено оцінку індексу тяжкості ураження (ІТУ, од.), площу глибокого опіку (ПГО, %), загальну площу опіку (ЗПО, %), вік постраждалого (роки), наявність опіку дихальних шляхів (ОДШ).

Стратифікація пацієнтів проводилася згідно зі ступенем тяжкості термічного ураження за ІТУ, пацієнти розподілені на групи дослідження: 1 група дослідження (n=46) – ІТУ від 61 од. до 90 од., коли діагностується опікова хвороба й опіковий шок тяжкого ступеня. ІТУ становив $67,7 \pm 1,44$ од., ЗПО досягала $27,7 \pm 0,9\%$, при ПГО – $16,8 \pm 1,0\%$. 2 група дослідження (n=29) – ІТУ від 91 од., коли діагностується ОХ і опіковий шок вкрай тяжкого ступеня. ЗПО становила $57,3 \pm 3,6\%$ при ПГО – $22,3 \pm 2,6\%$, ІТУ досягав $134 \pm 6,31$ од.

Залежно від термінів оперативного втручання пацієнти 1 і 2 груп були розподілені на підгрупи: 1.1 і 2.1, де перше оперативне втручання проводилося до 5 доби ОХ; 1.2 і 2.2, де перше оперативне втручання проводили після 5 доби ОХ.

Діагностично-лікувальна програма проводилась згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками [1, 2]. Пацієнтам з глибокими обмеженими чи поширеними опіковими пошкодженнями при стабільній функції життєво важливих

систем проводились етапні некретомії з одночасною аутодермопластиком або аутоксендермопластиком. Дослідження рівня кортизолу сироватки крові потерпілих на різних етапах обстеження проводилось на базі клініко-діагностичної лабораторії діагностичного центру «МедІС».

Статистичну обробку результатів виконано за допомогою програм MS Excel і StatSoft Statistica 12. Порівняння статистичних характеристик у групах і в динаміці спостереження проводили з використанням параметричних і непараметричних критеріїв (з урахуванням закону розподілу). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При спостереженні за динамікою середнього рівня кортизолу реєструвалося значне збільшення рівня цього показника крові вже на 1 етапі спостереження порівняно з регіонарною нормою ($45,5 \pm 3,0$ нмоль/л) у всіх постраждалих груп дослідження (рис. 1, 2).

Підвищення рівня кортизолу крові було найбільшим у хворих 1.2 підгрупи, це значення становило $924,9 \pm 146,0$ нмоль/л, що було на 56% більше за середнє значення 1.1 підгрупи ($592,5 \pm 82,4$ нмоль/л) та в 20,3 разу перебільшувало норму, а середні значення кортизолу в пацієнтів 1.1 підгрупи були більші за норму в 13 раз. Відмінності між підгрупами 1 групи не були вірогідними ($U=18,0$; $p=0,083$) у зв'язку з великим розкидом вихідних значень.

Згідно з даними попередніх досліджень визначено, що на 1 добу після опіку виявлені прямі вірогідні зв'язки між високим рівнем кортизолу з ПЗО ($R=0,38$; $p=0,044$), ПГО ($R=0,73$, $p=0,016$) та ІТУ ($R=0,56$; $p=0,002$) [3].

При аналізі встановлено, що у хворих підгрупи 1.1 і 1.2. загальна площа опіку була $26,0 \pm 1,4\%$ і $29,5 \pm 1,4\%$ відповідно. При цьому при госпіталізації в постраждалих індекс тяжкості ураження був від 61 до 90 од. ($62,5 \pm 1,59$ од. і $73,5 \pm 1,4$ од. відповідно), що відповідало тяжкому опіковому шоку, і дозволило віднести цих хворих до 1 групи спостереження. При цьому у хворих у підгрупі 1.2. площа глибокого опіку ($21,0 \pm 1,4\%$) вірогідно відрізнялася і на 75% перевищувала показники підгрупи 1.1 – $12,9 \pm 0,9\%$ ($U=94,0$; $p<0,001$). Таким чином, на нашу думку, більша ПГО зумовила те, що середні значення кортизолу крові в першу добу після опіку пацієнтів підгрупи 1.2 були на 56% більше за рівень 1.1 підгрупи.

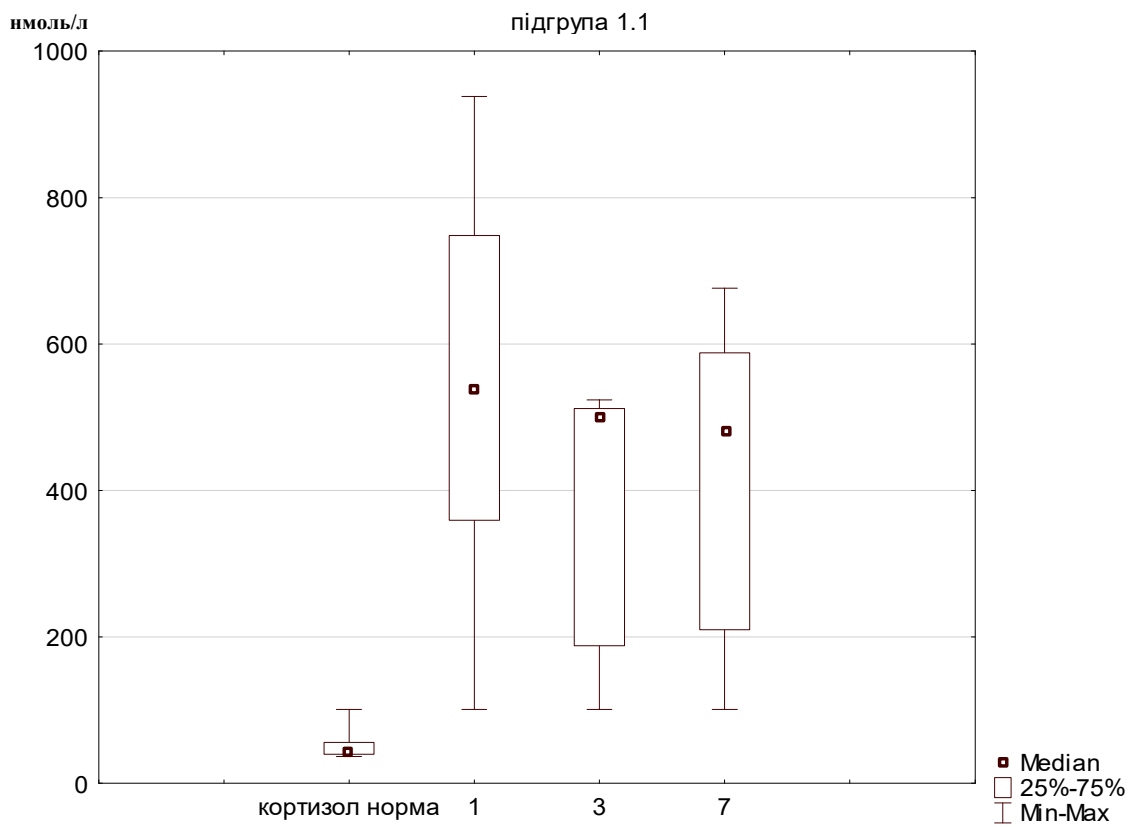


Рис. 1. Динаміка рівня кортизолу крові хворих 1.1 підгрупи

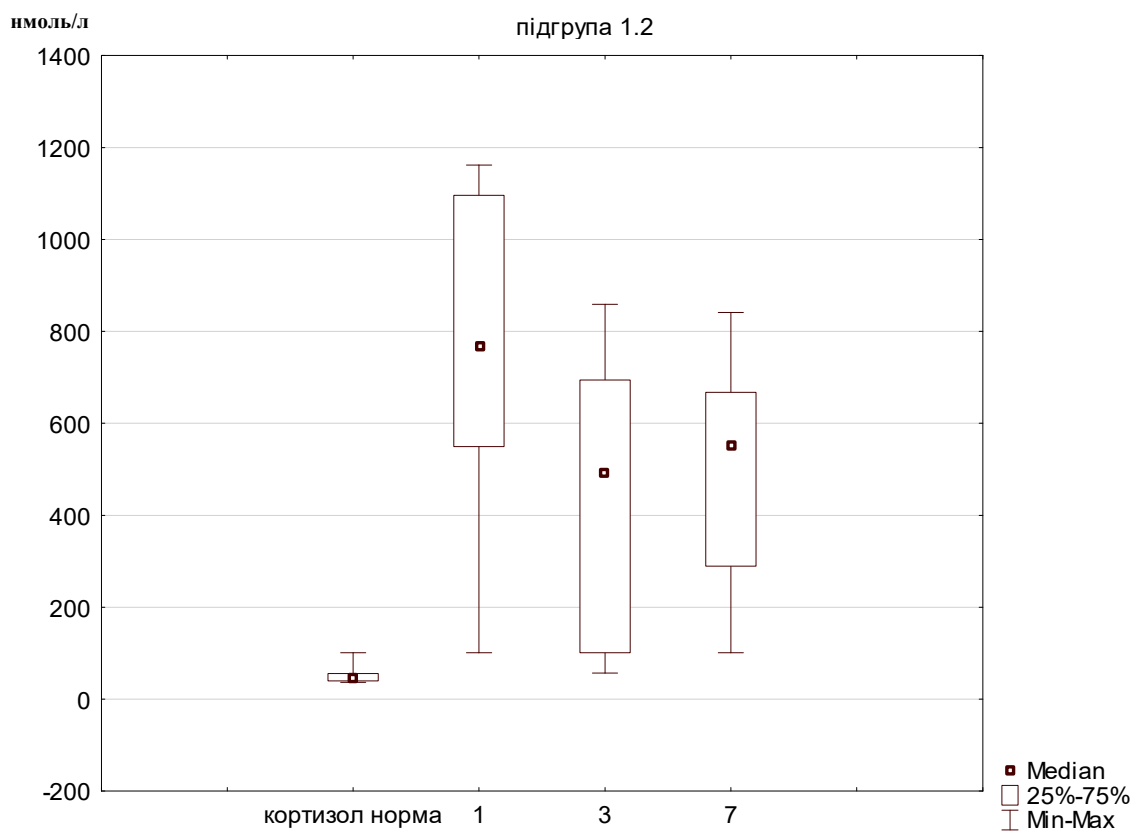


Рис. 2. Динаміка рівня кортизолу крові хворих 1.2 підгрупи

Аналіз виявив, що термін початку оперативного лікування опіків для постраждалих 1.2 підгрупи корелював з ПГО ($R=0,562$, $p>0,001$) і наявністю супутньої патології ($R=0,455$, $p=0,002$).

На 3 добу після опіку в пацієнтів підгруп 1.1 і 1.2 реєструвалося зменшення середніх значень рівня кортизолу сироватки крові на 38% та 45% відповідно ($p=0,115$ і $p=0,039$ відповідно) щодо вихідного рівня, або до $369,8\pm 71,2$ нмоль/л і $504,1\pm 98,8$ нмоль/л. При цьому середні значення 1.1 та 1.2 підгрупи більші за регіонарну норму в 9 та 11 раз. У пацієнтів 1.2 підгрупи значення середнього рівня кортизолу сироватки крові на 36% і надалі залишалися більші порівняно з показниками 1.1 підгрупи.

На 7 добу ОХ реєстрували подальше підвищення середніх значень кортизолу як у 1.1, так і в 1.2 підгрупі до $470,7\pm 61,8$ нмоль/л і $569,3\pm 64,7$ нмоль/л відповідно, що на 27% і 13% були вищі за показники попереднього етапу. Міжгрупові відмінності не були вірогідними ($U=24,0$; $p=0,248$).

Розглядаючи динаміку середніх значень кортизолу сироватки крові для пацієнтів 2 групи, також реєстрували високий рівень кортизолу при надходженні, його середні значення сягали $373,5\pm 34,8$ нмоль/л – для підгрупи 2.1 і $443,0\pm 70,4$ нмоль/л – для хворих підгрупи 2.2 (рис. 3, 4). Міжгрупові відмінності були невірогідними ($U=8,0$; $p=0,063$).

Термін початку оперативного лікування опіків для постраждалих 2.2 підгрупи корелював з наявністю опіку дихальних шляхів ($R=0,411$, $p=0,027$).

На 3 добу ОХ в обох підгрупах спостерігалось дещо невірогідне ($p=0,609$ і $p=0,800$ відповідно) зниження рівня кортизолу на 5% та 7% відповідно щодо попередніх показників, але рівень кортизолу для 2.2 підгрупи на 21% перевищував середні значення 2.1 підгрупи.

На 7 добу ОХ динаміка середніх значень кортизолу в підгрупах мала різноспрямований характер. Так, на тлі проведення активного хірургічного лікування опіків у пацієнтів 2.1 підгрупи реєстрували значне підвищення кортизолу (на 82% порівняно з попереднім показником) до $634,3\pm 148,6$ нмоль/л, а для 2.2 підгрупи, навпаки, зниження його середнього значення на 9% щодо попереднього етапу, або до $390,1\pm 105,1$ нмоль/л. Відмінності між підгрупами не були вірогідними ($U=11,0$; $p=0,153$).

У роботі Mark P.E. (2010) доведено, що в критичних пацієнтів при наявності тяжкого

системного запалення може розвинути критична кортикостероїдна недостатність, яка пов'язана з хворобою і погіршує прогноз [11]. За даними Сорокіної О.Ю. (2010), падіння рівня кортизолу на 3 добу ОХ у хворих з опіками свідчить про формування “відносної” наднирничкової недостатності, яка пов'язана з тяжкістю термічного ураження ($p=0,33$; $p=0,08$) [4]. А повторне різке збільшення рівня кортизолу крові з 7 доби ОХ у хворих з ІТУ >121 од. свідчить про перенапруження адаптаційних механізмів. При цьому канонічний аналіз підтверджує взаємозв'язок між перебігом ОХ і рівнем кортизолу крові в цілому на всіх етапах спостереження ($R_c=0,80$, $p=0,013$).

Таким чином, можемо припустити, що проведення раннього хірургічного лікування опіків у пацієнтів підгрупи 2.1 супроводжувалося подальшою активацією симпато-адреналової системи на етапах лікування.

Динаміка показників глюкози крові мала тенденцію до гіперглікемії у всіх групах дослідження на всіх етапах дослідження. Середні значення регіонарної норми були на рівні $4,3\pm 0,5$ ммоль/л. При надходженні в стаціонар на 1 добу після опіку середні значення глюкози в підгрупах 1.1 і 1.2 були $5,3\pm 0,3$ ммоль/л і $6,6\pm 0,6$ ммоль/л, відмінності між підгрупами не були вірогідними ($U=154,0$; $p=0,114$) (табл. 1).

На 3 добу ОХ у хворих 1.1 підгрупи простежувалося невірогідне підвищення глюкози крові на 4% порівняно з попереднім етапом. У пацієнтів підгрупи 1.2 відзначалося зниження середніх показників глюкози крові на 8%.

На 5 і 7 доби спостереження простежувалося зниження показників глюкози в постраждалих 1.1 підгрупи дослідження до $5,2\pm 0,3$ ммоль/л ($p=0,024$ від попереднього етапу) і $4,9\pm 0,2$ ммоль/л ($p=0,287$) відповідно.

У пацієнтів 1.2 підгрупи на 5 добу ОХ зберігалась гіперглікемія на рівні $6,3\pm 0,6$ ммоль/л, що на 11% перевищувало середні значення хворих підгрупи 1.1 ($U=94,0$; $p=0,083$). На 7 добу ОХ середні значення глюкози мали тенденцію до зниження - $5,11\pm 0,13$ ммоль/л. Середні значення глюкози 1.2 підгрупи були вищі за показники 1.1 групи на 5% ($U=99,0$; $p=0,272$). Для постраждалих 1.2 підгрупи простежується тенденція до формування кореляційного зв'язку між терміном першого оперативного втручання та високим рівнем глюкози в сироватці крові ($R=0,302$, $p=0,083$).

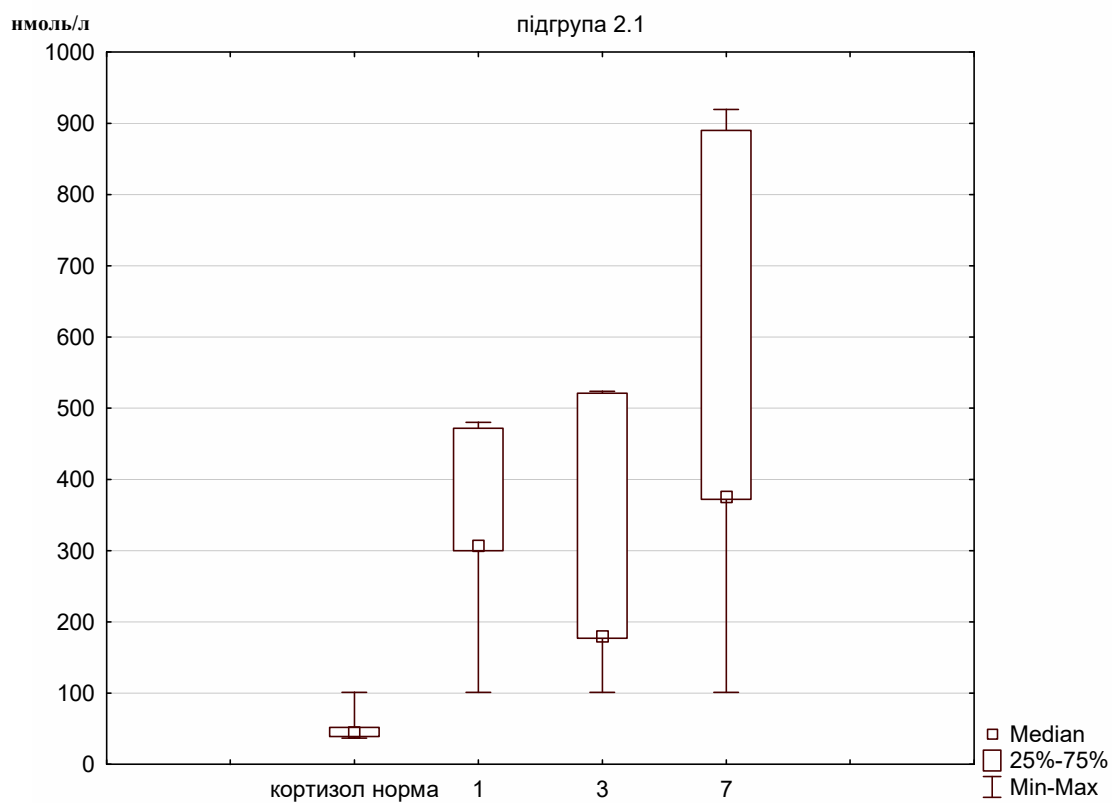


Рис. 3. Динаміка рівня кортизолу крові хворих 2.1 підгрупи

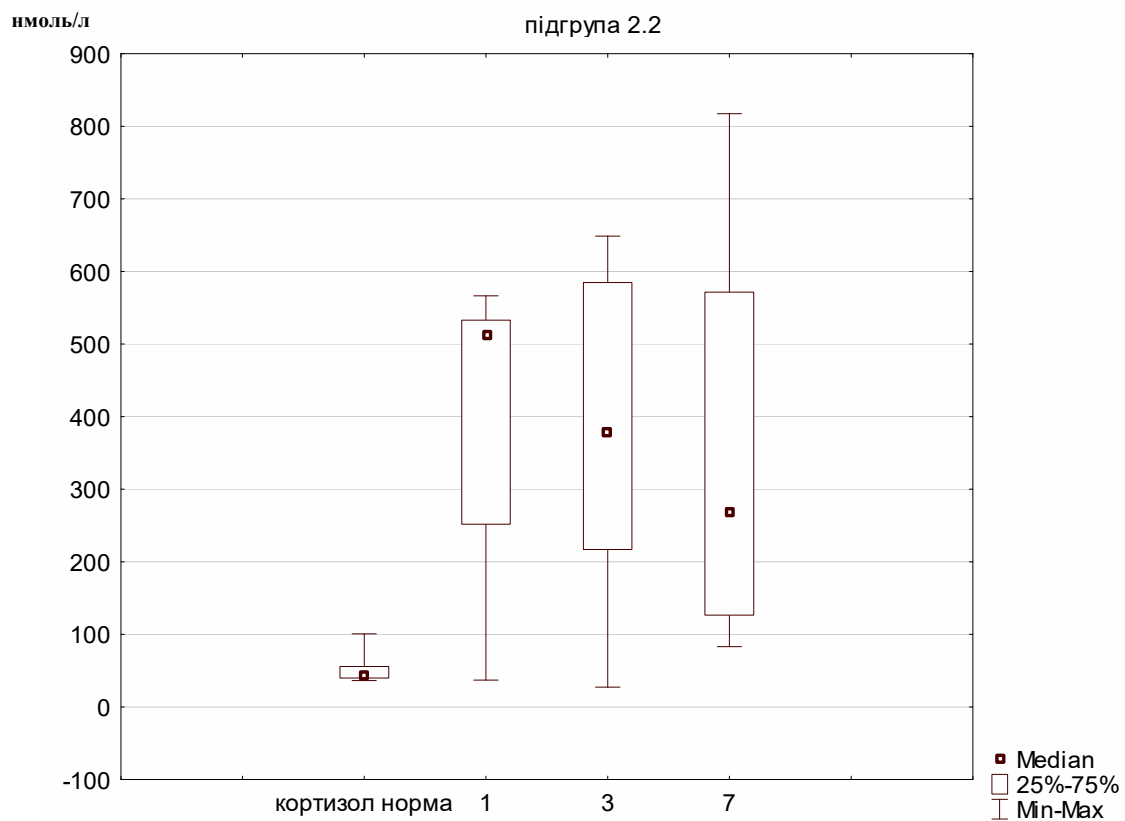


Рис. 4. Динаміка рівня кортизолу крові хворих 2.2 підгрупи

Порівняльна динаміка рівня глюкози крові хворих 1 групи

| Статистичні характеристики, М±m | 1.1 підгрупа | 1.2 підгрупа | Відмінності між підгрупами за М-У |
|---------------------------------|--------------|--------------|-----------------------------------|
| 1 доба, ммоль/л | 5,3±0,2 | 6,6±0,6 | U=154,0; p=0,114 |
| 3 доба, ммоль/л | 5,5±0,3 | 6,1±0,4 | U=108,0; p=0,493 |
| 5 доба, ммоль/л | 5,2±0,3 | 6,3±0,6 | U=94,0; p=0,083 |
| 7 доба, ммоль/л | 4,9±0,2 | 5,1±0,1 | U=99,0; p=0,272 |

У підгрупах порівняння 2 групи на 1 добу рівень глікемії сягав 6,6±0,7 ммоль/л і 7,0±0,4 ммоль/л (табл. 2), відмінності між підгрупами не були вірогідними (U=56,0; p=0,416).

На 3 добу ОХ у хворих 2.1 підгрупи на тлі проведення оперативного лікування реестру-

валася гіперглікемія в межах 6,9±0,6 ммоль/л (p=0,827 до попереднього етапу). Тенденція до нормалізації показників глюкози крові в підгрупі 2.1 зареєстрована на 7 добу після опіку, коли середній рівень глюкози крові був 5,8±0,4 ммоль/л (p=0,037).

Таблиця 2

Порівняльна динаміка рівня глюкози крові хворих 2 групи

| Статистичні характеристики, М±m | 2.1 підгрупа | 2.2 підгрупа | Відмінності між підгрупами за М-У |
|---------------------------------|--------------|--------------|-----------------------------------|
| 1 доба, ммоль/л | 6,6±0,7 | 7,0±0,4 | U=56,0; p=0,416 |
| 3 доба, ммоль/л | 6,9±0,6 | 6,3±0,5 | U=88,0; p=0,644 |
| 5 доба, ммоль/л | 6,6±0,3 | 6,01±0,6 | U=58,0; p=0,108 |
| 7 доба, ммоль/л | 5,8±0,4 | 5,96±0,5 | U=76,0; p=0,913 |

У підгрупі 2.2 з 3 доби після опіку простежувалась тенденція до зниження рівня глюкози крові до 6,3±0,5 ммоль/л (p=0,250), відмінності між підгрупами були невірогідними (U=88,0; p=0,644). Але протягом періоду спостереження рівень глікемії на 28% перевищував показник регіонарної норми, сягав середніх значень 5,96±0,54 ммоль/л на 7 добу після опіку.

Таким чином, пацієнти груп дослідження мали стрес-індуковану гіперглікемію, яка не залежала від тяжкості опікової травми та не корелювала з рівнем кортизолу сироватки крові. У пацієнтів підгруп 1.1 і 2.1 на тлі проведення раннього оперативного лікування опіків реестрували більш швидко нормалізацію рівня глюкози крові на 5 і 7 доби ОХ відповідно (p=0,024 і p=0,037 до попереднього етапу відповідно).

ВИСНОВКИ

1. Термічне ураження з 1 доби зумовлює значне підвищення рівня кортизолу крові незалежно від площі опіку, що зберігається протягом

гострого періоду ОХ. Рівень кортизолемії залежить від ІТУ, зокрема від площі глибокого опіку.

2. Проведення раннього хірургічного лікування опіків у пацієнтів підгрупи 2.1 супроводжувалося подальшою активацією симпатно-адреналової системи на 7 добу після опіку, що потребує вибору раціонального знеболення періопераційного періоду та забезпечення адекватної нутритивної підтримки.

3. Динаміка показників глюкози крові мала тенденцію до гіперглікемії у всіх групах дослідження на всіх етапах дослідження.

4. З 1 доби після опіку в постраждалих розвивалася стрес-індукована гіперглікемія, яка не залежала від тяжкості опікової травми та не корелювала з рівнем кортизолу сироватки крові. На тлі проведення раннього оперативного лікування опіків реестрували більш швидко нормалізацію рівня глюкози крові на 5 добу ОХ у пацієнтів з ІТУ 67,7±1,44 од. (p=0,024) і на 7 добу при ІТП 134 ±6,31 од. (p=0,037).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками: Наказ МОЗ України № 691 від 07.11.2007 р. - Електронний ресурс. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20071107_691.html
2. Про систему комбустіологічної допомоги в Україні: Наказ МОЗ України № 838 від 30.09.2013 р. - Електронний ресурс. - Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130930_0838.html
3. Сорокіна О.Ю. Визначення динаміки рівня кортизолу у пацієнтів з тяжкими опіками / О.Ю. Сорокіна // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаява. - 2010. - Т. 11, № 3. - С. 55-60.
4. Сорокіна О.Ю. Необхідність обґрунтування положення - тяжка термічна травма як критичний стан / О.Ю. Сорокіна // Медичні перспективи. - 2010. - Т. XV, № 4. - С. 68-72.
5. Alternative erythropoietin- mediated signaling prevents secondary microvascular thrombosis and in ammation within cutaneous burns / S. Bohr, S.J. Patel, K. Shen [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 2013. - Vol. 110. - P. 3513-3518.
6. Apelin inhibits the activation of the nucleotide-binding domain and the leucine-rich, repeat-containing family, pyrin-containing 3 (NLRP3) inflammasome and ameliorates insulin resistance inseverely burned rats / Y. Chi, J. Chai, C. Xu [et al.] // Surgery. - 2015. - Vol. 157, N 6. - P. 1142-1152.
7. Barret J.P. Modulation of inflammatory and catabolic responses in severely burned children by early burn wound excision in the first 24 hours / J.P. Barret, D.N. Herndon // Arch. Surg. - 2003. - Vol. 138, N 2. - P. 127 - 132.
8. Burn: an in ammatory process / F. Ravat, J. Payre, P. Pslages [et al.] // Pathol. Biol. (Paris). - 2011. - Vol. 59. - P. 63-72.
9. Burn resuscitation-hourly urine output versus alternative endpoints: a systematic review / J.D. Paratz, K. Stockton, E.D. Paratz [et al.] // Shock. - 2014. - Vol. 42, N 4. - P. 295-306.
10. Burned Adults Develop Profound Glucose Intolerance / S. Rehou, S. Mason, M. Burnett, M.G. Jeschke // Crit. Care Med. - 2016. - Vol. 44, N 6. - P. 1059-1066.
11. Critical illness-related corticosteroid insufficiency / P.E. Mark, R.M. Reynolds, B.R. Walker [et al.] // Crit. Care Med. - 2010. - Vol. 38, N 3. - P. 935-937.
12. Gullett N.P. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting / N.P. Gullett, G. Hebbbar, T.R. Ziegler // Am. J. Clin. Nutr. - 2010. - Vol. 91. - P. 1143-1147.

REFERENCES

1. [Order of the Health Ministry of Ukraine dated November 07, 2013 N 691 "Approving the clinical protocols on medical care to patients with burns and their consequences"]. Available from: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20071107_691.html. Ukrainian.
2. [Order of the Ministry of Health of Ukraine dated September 30, 2013 N 838 "About the system of combu- stiological care in Ukraine"]. Available from: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130930_0838.html. Ukrainian.
3. Sorokina OYu. [An analysis of the cortisol change rates in patients with severe burns]. *Ukrainsky Journal Extremalnoi Medycyny imeni Mozhaeva GO*. 2010;11(3):55-60. Ukraine.
4. Sorokina OYu. [The importance of thesis justification - severe thermal injury as a critical condition]. *Medicini perspektivi*. 2010;XV(4):68-72. Ukraine.
5. Bohr S, Patel SJ, Shen K, Vitalo AG, Brines M, Cerami A, et al. Alternative erythropoietin- mediated signaling prevents secondary microvascular thrombosis and in ammation within cutaneous burns. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013 Feb 26;110(9):3513-18. PubMed Central PMCID: PMC3587271
6. Chi Y, Chai J, Xu C, Luo H, Zhang Q. Apelin inhibits the activation of the nucleotide-binding domain and the leucine-rich, repeat-containing family, pyrin- containing 3 (NLRP3) inflammasome and ameliorates insulin resistance inseverely burned rats. *Surgery*. 2015 Jun;157(6):1142-52. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.surg.2015.01.011>
7. Barret JP, Herndon DN. Modulation of inflammatory and catabolic responses in severely burned children by early burn wound excision in the first 24 hours. *Arch Surg*. 2003 Feb;138(2):127-32.
8. Ravat F, Payre J, Pslages P. Burn: an in ammatory process. *Pathol Biol (Paris)*. 2011;59:63-72.
9. Paratz JD, Stockton K, Paratz ED, Blot S, Muller M, Lipman J, et al. Burn resuscitation-hourly urine output versus alternative endpoints: a systematic review. 2014 Oct;42(4):295-306. doi: 10.1097/SHK.0000000000000204. PubMed PMID: 24978885
10. Rehou S, Mason S, Burnett M, Jeschke MG. Burned Adults Develop Profound Glucose Intolerance. *Crit Care Med*. 2016 Jun;44(6):1059-66. doi: 10.1097/CCM.0000000000001605
11. Marik PE, Reynolds RM, Walker BR. Critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Crit Care Med*. 2010;38(3):935-7.
12. Gullett NP, Hebbbar G, Ziegler TR. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. *Am J Clin Nutr*. 2010 Apr;91(4):1143-7. doi: 10.3945/ajcn.2010.28608E

Стаття надійшла до редакції
04.12.2017