4. Kistner L., Doll D., Holtorf A., et al. Interferon-inducible CXC-chemokines are crucial immune modulators and survival predictors in colorectal cancer // Oncotarget. – 2017. – № 8. – P. 89-90. doi: 10.18632/oncotarget.21286.

5. Krzystek-Korpacka M., Zawadzki M., Kapturkiewicz B. et al. Subsite heterogeneity in the profiles of circulating cytokines in colorectal cancer // Cytokine. – 2018. – № 110. – P. 435-441. doi: 10.1016/j.cyto.2018.05.015.

6. Lian G., Chen S., Ouyang M., et al. Colon cancer cell secretes EGF to promote M2 polarization of TAM through EGFR/PI3K/AKT/mTOR pathway. // Technol Cancer Res Treat. – 2019. – № 1. – P. 84-90. doi: 10.1177/1533033819849068.

7. Mouzakiti A., Nastos C., Vlachodimitropoulos D. , et al. Prognostic significance of EGFR and COX-2 expression in colorectal cancer and their association. A study in Greek population. // J BUON. – 2018. – № 1. – P. 23-28. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=29552755.

8. Sinha A., Kumar S. Prognostic value of Epidermal growth factor receptor in colorectal carcinoma. // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2018. – № 3. – P. 1-4. doi:10.7860/JCDR/2018/34864.11234.

9. Üçüncü M., Serilmez M., Sarı M., et al. The diagnostic significance of PDGF, EphA7, CCR5, and CCL5 Levels in Colorectal Cancer // Biomolecules. – 2019. – № 9. – P. 46-48. doi: 10.3390/biom9090464.

Координаты для связи с авторами: *Волков Степан Владимирович* – ассистент кафедры онкологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. +7-924-370-99-65, e-mail: vsv_19@mail.ru; *Лобанов Сергей Леонидович* – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, e-mail: slobanov15@mail.ru.

❑❑❑

http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2021-1-41-45

УДК 616-001.17

К.В. Митряшов[1], В.А. Шаркова[2], В.В. Усов[1]

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ ОЖОГОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАНЕВЫХ ПОКРЫТИЙ

[1]Дальневосточный федеральный университет, Школа биомедицины, департамент клинической медицины, 690950, ул. Суханова, 8;
[2]Тихоокеанский государственный медицинский университет, кафедра микробиологии и вирусологии, 690002, пр-т Острякова, 2, г. Владивосток

Резюме

Проанализированы сроки заживления пограничных ожогов (II степени по МКБ 10) и результаты 490 микробиологических проб с поверхности ран у 215 больных. Всем больным на 2-3 сутки после ожога выполнялась тангенциальная некрэктомия (ТН) в объеме дермабразии. Для закрытия послеоперационной раны использовали раневые покрытия (РП) на основе гиалуроновой кислоты (ГК), n=61, и атравматические повязки Воскопран (АП), n=154. Во время бактериологического исследования определяли степень микробной обсеменённости ран, вид возбудителя и чувствительность к антибактериальным препаратам, особое внимание обращалось на MRSA, MRSE, VRE, FQRPA, CRKP, CRA, CRE. Полученные результаты обработаны статистически. По результатам исследования установлено, что средние сроки заживления пограничных ожогов составили 22,9±1,7 дня, в 33,5 % (n=72) наблюдений отмечалось замедленное заживление ран, более 21 дня. У больных, в местном лечении которых использовали ГБМ, в 90,2 % (n=55) случаев пограничные ожоги зажили в сроки до 21 дня, а где применяли АП только у 57,1 % (n=88) больных ожоговые раны зажили в указанные сроки. В группе больных с замедленными сроками заживления ожогов, показатель УПМ с обильным ростом (КОЕ >10^5/мл) был в 2,5 раза выше, чем у больных с заживлением ран в сроки до 21 дня. Сравнивая микробный пейзаж в группах обнаружено, что в группе с замедленными сроками заживления ожогов, резистентные УПМ группы ESKAPE встречаются в 4 раза чаще. Причинами удлинения сроков заживления ожогов, являются степень бактериальной обсеменённости ран более 10^5 КОЕ/мл, и присутствие нозокомиальной микрофлоры (группа ESKAPE). При использовании в лечении РП на основе ГК нарушение заживления ран встречалось в четыре раза реже, чем при применении АП, УПМ с обильным ростом (КОЕ >10^5) и резистентные ESCAPE обнаружены в 1,5 раза реже, чем при использовании АП.

Ключевые слова: **пограничный ожог, раневые покрытия, заживление ран, «ESKAPE» микрофлора.**

K.V. Mitryashov[1], V.A. Sharkova[2], V.V. Usov[1]

THE CAUSE OF DELAYED PARTIAL-THICKNESS BURNS HEALING AFTER USSING WOUND COVERS

[1]Far Eastern Federal University;
[2]Pacific State Medical University, Vladivostok

Abstract

It was analyzed the terms of healing of partial-thickness burns and the results of 490 microbiological samples from the surface of wounds from 215 patients. All patients underwent tangential necrectomy (dermabrasion) on days 2-3 after the burn. To close the postoperative wound, wound coverage based on hyaluronic acid, n=61, and atraumatic dressings Voskopran, n=154 were used. During bacteriological examination, the degree of microbial contamination, the type of pathogen and sensitivity to antibacterial drugs were determined, special attention was paid to MRSA, MRSE, VRE, FQRPA, CRKP, CRA, CRE. The results are processed statistically. According to the results of the study, it was found that the average healing time for partial-thickness burns was 22,9±1,7 days, in 33,5 % (n=72) of observations, there was a delayed wound healing, more than 21 days. In patients in whose local treatment GBM was used, in 90,2 % (n=55) of cases, burns healed within 21 days, and where AP was used only in 57,1 % (n = 88) of patients, burn wounds healed in the specified terms. In the group of patients with delayed healing of burns, the microorganisms with high growth (CFU> 105 / ml) was 2,5 times higher than in patients with wound healing within 21 days. Comparing the microbial landscape in the groups, it was found that in the group with delayed healing of burns, resistant microorganisms of the ESKAPE group are 4 times more common. The cause of delayed of the healing time of partial-thickness burns are the degree of bacterial contamination of wounds over 105 CFU / ml, and the presence of nosocomial micro flora (ESKAPE group). When used in the treatment of coverage based on hyaluronic acid, impaired wound healing was found four times less often than with the use of AP, UPM with high growth (CFU> 105) and resistant ESCAPEs were found 1,5 times less often than when used AP.

Key words: **partial-thickness burns, wound covers, delay wound healing, ESKAPE pathogens.**

В России ожоги сохраняют шестое (2,1–2,4 %) ранговое место в структуре общего травматизма и регистрируются в 2,1 случаев на 1000 взрослого населения, 2,5 случая на 1 000 среди детей. До 80 % больных госпитализируемых в ожоговые стационары имеют ожоговые раны IIIa (II, по МКБ 10) степени [3, 8]. Ожоги II степени остаются значительной проблемой в комбустиологии, как наиболее распространённый вариант ожоговой травмы, представляющий значительные сложности для диагностики, склонные к «углублению» [6].

При ожогах II степени в зону повреждения мозаично включается сетчатый слой дермы, но сохраняются многие волосяные фолликулы, сальные и потовые железы, за счет которых может происходить самостоятельная эпителизация. В последние годы для обозначения глубины ожогов II степени используют термин – пограничный ожог. По мнению большинства авторов, это определение наиболее точно характеризует ожоги II степени, так как позволяет методически правильно и наиболее объективно, на основании клинико-морфологических данных, разрабатывать тактику их лечения [1, 4].

Заживление ран до трёх недель признаётся большинством авторов как оптимальный срок эпителизации пограничных ожогов и указывает на благоприятное, неосложнённое течение раневого процесса. Нарушение (замедление) сроков репарации приводит к избыточному формированию рубцовой ткани на месте зажывших ожогов, что приводит в отдалённые сроки к неудовлетворительным косметическим и функциональным исходам, особенно в детском возрасте [10, 15].

Воспалительный процесс в зоне поражения одна из основных причин неудовлетворительных результатов лечения пограничных ожогов [9]. В реализации воспаления важное место занимает степень контаминации ран и характер микрофлоры [12]. В настоящее время в структуре микрофлоры воспалительных гнойных процессов в ожоговых ранах, на первое место выдвинулась проблема условно-патогенных возбудителей (УПМ). Различия между патогенными штаммами и комменсалами, заключаются в активации факторов патогенности, благодаря которым они способны активно участвовать в процессе воспаления [1, 13]. Среди основных потенциальных возбудителей раневой инфекции ожоговых ран, выделяют группу, обозначаемую в литературе акронимом «ESKAPE». УПМ этой группы отличает высокое распространение в ЛПУ, врождённая устойчивостью к антимикробным препаратам, склонность образованию микробных сообществ. К проблемным микроорганизмам этой группы относят: мецитилин-резистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA), ванкомицин-резистентный *Enterococcus faecium* (VRE), фторхинолонрезистентный *Pseudomonas aeruginosa* (FQRPA), карбопенем-резистентные *Klebsiella pneumoniae* (CRKP), *Acinetobacter baumannii* (CRA) и Enterobacteriaceae spp. (CRE) [11, 14]. Влияние этой группы условнопатогенных микроорганизмов на сроки заживления ожогов II степени при использовании раневых покрытий изучено недостаточно.

Цель исследования – сравнительная оценка микрофлоры в пограничных ожоговых ранах с оптимальными и замедленными сроками заживления при лечении с применением раневых покрытий.

Материалы и методы

Основу исследования составили 215 больных с ожогами II степени, находившиеся на стационарном лечении в ожоговом отделении ФГБУЗ ДВОМЦ ФМБА России г. Владивостока (2013–2018 гг.). Критериями включения в исследование были: ожоги II степени, время поступления менее 6 часов с момента травмы, возраст от 18 до 60 лет, площадь ожоговых ран от 5 до 15 % поверхности тела (п.т.), локализа-

ция ожогов – туловище, верхних и нижних конечностях, информированное согласие больного. Методы исследований одобрены и утверждены на заседании Этического комитета ФГАОУ ВО ДВФУ МО и науки РФ (протокол № 3 от 23.12.2017, Дело № 2). В исследование включили пациентов в возрасте от 20 до 59 лет, средний возраст 38,2±9,7 лет. В группе было 152 мужчины (70,7 %), и 63 женщины (29,3 %). Причиной травмы было открытое пламя (51,6 %), горячая жидкость (40,9 %), пламя вольтовой дуги без поражения током (7,5 %). Общая площадь ожоговых ран составляла в среднем 8,1±2,41 % п.т., ожоги II степени преобладали и занимали в среднем 6,1±1,63 % п.т. Ожоги III степени составили в среднем 1,3±0,52 % п.т. носили мозаичный характер и зажили самостоятельно. Лечение всех больных проводилось в соответствии с Клиническими рекомендациями, утверждёнными на Съездах комбустиологов России [7]. Всем больным на 2-3-и сутки выполнялась первичная хирургическая некрэктомия (в объёме дермабразии). При операции придерживались прецизионной хирургической техники для максимального сохранения жизнеспособных тканей, оставляя резерв для самостоятельной эпителизации кожи в зоне поражения за счёт сохранившихся дермальных дериватов. Для закрытия раны после хирургической обработки применяли раневые покрытия (РП) на основе гиалуроновой кислоты (ГК) (n=61) и атравматичные повязки (АП) (n=154). В качестве РП на основе ГК использовали гистоэквиланет-биопластический материал гиалуроновой кислоты «G-derm» (ГБМ) [5], в качестве АП использовали традиционную повязку Воскопран™ без мази. Дальнейшее ведение больных осуществляли по общепринятой методике. Для бактериологического исследования брали мазок с поверхности ран и засевали на расширенный набор дифференциально-диагностических и селективных сред. Определяли микробную обсеменённость раны (КОЕ/мл отделяемого), вид возбудителя, чувствительность к антибактериальным препаратам. Особое внимание обращалось на группу ESKAPE. Учитывая значительную этиологическую роль для ожоговых стационаров, в группу включили мецитилин-резистентный *Staphylococcus epidermidis* (MRSE). Для оценки общей микробной обсеменённости ран использовали чашечный метод – определяли количество колоний, выросших при первичном посеве на плотных питательных средах через сутки культивирования. Видовая идентификация и антибиотикограммы выделенных УПМ проводилась на полуавтоматическом микробиологическом анализаторе Microscan Auto Scan 4 (Siemens) и 96 луночных панелей Rapid Breakpoint Combo Panel методом фотоэлектрической колориметрии. С целью определения долевого участия разных штаммов был использован показатель частоты встречаемости и представляющий собой отношение, выраженное %: C = p*100/P, где p – число выборок, содержащих изучаемый вид; P – общее число выборок. Для представления параметрических данных использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). Для сравнения количественных данных использовали t-критерий Стьюдента (t), для качественных данных критерий Пирсона ($\chi 2$). Обработку данных проводили программой Microsoft Excel (2016) и SPSS Statistics 17,0. Статистически значимыми признавались различия $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Сроки заживления пограничных ожогов находились в пределах от 15 до 35 дней, средний показатель по всей исследуемой группе составил 22,9±1,7 дня. В 33,5 % (n=72) наблюдений отмечалось замедленное заживление ран: 23,7 % (n=51) пациентов эпителизация ран задерживалась на срок более трёх недель, 9,8 % (n=21) больным потребовалась аутодермопластика (АДП) остаточных ран. При сравнении больных с оптимальными и замедленными сроками заживления ожогов по параметрам «пол» (p=0,16), «возраст» (p=0,94), «этиологический фактор» (p=0,57), «общая площадь ран» (p=0,27), «площадь ожогов II степени» (p=0,78) статистически значимых различий между группами не обнаружено. Обращает внимание, что у больных, в местном лечении которых использовали ГБМ, у 90,2 % (n=55) пограничные ожоги зажили в сроки до 21 дня, а где применяли АП только у 57,1 % (n=88) больных ожоговые раны зажили в указанные сроки.

Микробиологический критерий является одним из основных в оценке эффективности различных типов раневых покрытий, который показывает, в какой степени РП предотвращает микробную контаминацию и колонизацию ожоговой раны в процессе лечения. Большинство исследователей для оценки антимикробных свойств РП используют исходный уровень микробной контаминации ран и сравнивают его с показателями после использования РП. Для количественной оценки используют общее микробное число [2, 12, 13]. Мы использовали для сравнения частоту встречаемости штаммов, которые давали умеренный и обильный рост через сутки культивирования, что соответствует 10^5 и более КОЕ/мл материала. При качественном анализе оценивают весь спектр УПМ ожоговой раны, либо определённые доминирующие виды. В большинстве работ это *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii, E.coli.* По мнению большинства авторов, основными потенциальными возбудителями раневой инфекции являются виды УПМ входящие в группу ESKAPE. Они способны быстро вызывать критическую микробную обсеменённость, колонизировать раневую поверхность и образовывать биоплёнки [11, 14]. Эти микроорганизмы можно считать показательными УПМ для ожоговых стационаров. Для оценки антимикробных свойств РП и АП мы выбрали уровень микробной обсеменённости ран штаммами с интенсивным ростом (более 10^5 КОЕ /1 мл) и резистентные УПМ группы «ESKAPE. В группе с оптимальными сроками заживления было проанализировано 274 микробиологические пробы, в группе с замедленными сроками 216 проб. В первой группе регистрировалось 356 штаммов УПМ, во второй группе 285 штаммов УПМ. Уровень микробной обсеменённости ран в группах существенно отличался (табл. 1).

Различия между группами были статистически значимыми, в группе больных с замедленными сроками заживления ожогов, показатель «УПМ с ростом КОЕ>10^5» был в 2,5 раза выше, чем у больных с заживлением ран в сроки до 21 дня. Сравнивая микробный пейзаж в группах обнаружено, что в группе с замедленными сроками заживления ожогов, резистентные УПМ группы ESKAPE встречаются в 4 раза чаще, более чем половине всех наблюдений (табл. 2).

В группе, где в местном лечении использовали ГБМ, в 2,6 раза чаще обнаруживались резистентные Гр – бактерии (*CRA, FQRPA, CRE*), при использовании АП в 3,4 раза чаще встречались резистентные Гр + коки (*VRE, MRSA, MRSE*).

В результате проведённых исследований обнаружено, что причиной замедленных сроков заживления ожогов при использовании РП на основе ГК и АП, является высокая степень микробной контаминации ран и присутствие резистентной УПМ группы ESKAPE. Результаты лечения ГБМ в большей степени связаны с высокой микробной обсеменённостью ран грамотрицательными микроорганизмами. Можно предположить, что обсеменение раны микрофлорой склонной к выработке фактора патогенности – гиалуронидазы, приводило к разрушению РП на основе ГК. Высокая степень бактериальной обсеменённости ран, особенно вторичное инфицирование нозокомиальной микрофлорой, усиливает местный воспалительный процесс и является причиной замедленного заживления пограничных ожогов. При бактериальном загрязнении раны очищенной от струпа могут не наблюдаться клинические признаки инфекционного процесса в ране, но патогенный потенциал УПМ способен влиять на скорость репаративных процессов в ранах.

Таблица 1

Уровень микробной обсеменённости ран, абс. (%)

	Всего культур	**Скудный и умеренный рост, КОЕ <10^5/мл**	**Обильный рост, КОЕ >10^5/мл**
оптимальные сроки до 21 дня, n=143*	n=356 (100 %)	n=255 (71,6 %)	n=101 (28,4 %)
замедленные сроки более 21 дня, n=72*	n=285 (100 %)	n=83 (29,1 %)	n=202 (70,9 %)

Примечание: χ^2=32,003, df=1, p<0,001.

Таблица 2

Резистентные УПМ группы ESKAPE, абс. (%)

	всего культур	**УПМ ESCAPE**	**прочие УПМ**
оптимальные сроки до 21 дня, n=143*	n=356 (100 %)	n=301 (84,5 %)	n=55 (15,5 %)
замедленные сроки более 21 дня, n=72*	n=285 (100 %)	n=116 (40,7 %)	n=169 (59,3 %)

Примечание: χ^2 = 41,087, df = 1, p<0,001.

Выводы

1. Причинами замедленного заживления пограничных ожоговых ран при использовании раневых покрытий и атравматичных повязок является степень бактериальной обсеменённости ран более 10^5 КОЕ/мл и присутствие резистентной УПМ группы ESKAPE и *S. epidermidis*.

2. При использовании раневых покрытий на основе гиалуроновой кислоты замедленные сроки заживления пограничных ожогов встречаются в четыре раза реже, чем при использовании атравматических повязок.

3. Биополимерное РП на основе ГК является оптимальным в лечении пограничных ожогов в послеоперационном периоде, так как создаются наиболее благоприятные условия для течения раневого процесса.

Литература

1. Алексеев А.А. Современные методы лечения ожогов и ожоговой болезни [Электронный ресурс] / А.А. Алексеев // Комбустиология. – 1999. – № 1. URL: http://combustiolog.ru/journal/sovremenny-e-metody-lecheniya-ozhogov-i-ozhogovoj-bolezni (дата обращения 11.10.2019).

2. Особенности возбудителей раневой инфекции у пациентов с термической травмой / Н.А. Гординская, Е.В. Сабирова, Н.В. Абрамова, Е.В. Дударева, Е.С. Некаева // Медицинский альманах. – 2012. – Т. 5 (24). – С. 181-183.

3. Даниленко О.В. Этиология травматизма и его профилактика / О.В. Даниленко, И.Н. Корнева // Евразийский союз ученых (ЕСУ). Ежемесячный научный журнал. – 2016. – № 2 (23) / Часть 1. – С. 28-31. – ISSN 2411–6467.

4. Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М. ГЭОТАР – Медиа; 2009. – 1168 с. – Гл. 57. Термическая травма / Л.И. Будкевич. – С. 936-952.

5. Гистоэквивалент-биопластический материал гиалуроновой кислоты в хирургии / под ред. Е.В. Зиновьева. – СПб.: Свое издательство, 2016. – 206 с.

6. Кобелев К.С. Современное состояние проблемы местного консервативного лечения поверхностных и пограничных ожогов / К.С. Кобелев, В.И. Мидленко // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2017. – № 4. – С. 8-15. DOI: 10.23648/UMBJ.2017.28.8735.

7. Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей: клинические рекомендации. – Москва, 2017 [электронный ресурс]. – Режим доступа URL: http://combustiolog.ru/spetsialistam/biblioteka (дата обращения 13.12.2019).

8. Сахаров С.П. Эпидемиология детского ожогового травматизма / С.П. Сахаров // Детская хирургия. – 2013. – № 2. – С. 29-31. – ISSN 1560-9510.

9. Тюкавин А.И. Основные аспекты местных патогенетических нарушений при ожогах кожи / А.И. Тюкавин // Интерактивная наука. – 2017. – № 8 (18). – С. 22-24. DOI: 10.21661/r– 463256

10. Atiyen B.S. New technologies for burn wound closure and healing – review of the literature / B.S. Atiyen, S.N. Hayek, S.W. Gunn // Burns. – 2005. – Vol. 31. – P. 944-956.

11. Emerging strategies to combat ESCAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review / M.S. Mu-

lani, E.E. Kamble, S.N. Kumkar, M.S. Tawre, K.R. Pardesi // Frontiers in Microbiology. – 2019. – Vol. 10. – Article 539. URL: http://frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2019.00539/full (accessed 17 Mai. 2020). DOI: 10.3389/fmicb.2019.00539.

12. Early pathogenic colonizers of acute burn wounds: a retrospective review / H. Park, C. Pham, E. Paul, A. Padiglione, C. Lo, H. Cleland // Burns. – 2017. – Vol. 43 (8). – P. 1757-1765. DOI: 10.1016/j.burns.2017.04.027.

13. Surgical burn wound infections and their clinical implications / J. Posluszny, P. Conrad, M. Halerz, R. Shankar, R. Gamelii // J. Burn Care Res. – 2011. – Vol. 32 (2). – P. 324-333. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31820aaffe.

14. Rice L.B. Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESCAPE / L.B. Rice // The Journal of Infection Diseases. – 2008. – Vol. 197. – P. 1079-1081. DOI: 10.1086/533452.

15. Vyas K.S. Wound healing: biologics, skin substitutes, biomembranes and scaffolds / K.S. Vyas, H.C. Vascones // Healthcare. – 2014. – Vol. 2. – P. 356-400. DOI: 10.3390/healthcare2030356.

Literature

1. Alekseev A.A. Modern methods of treatment burns and burn disease [Электронный ресурс] / A.A. Alekseev // Combustiology. – 1999. – № 1. URL: http://combustiolog.ru/journal/sovremenny-e-metody-lecheniya-ozhogov-i-ozhogovoj-bolezni (accessed 10 Nov. 2019).

2. Features of causative agents of wound infection in patients with thermal trauma / N.A. Gordinskaya, E.V. Sabirova, N.V. Abramova, E.V. Dudareva, E.S. Nekaeva // Medical Almanac. – 2012. – Vol. 5 (24). – P. 181-183.

3. Danilenko O.V. Etiology of injury and its prevention / O.V. Danilenko, I.N. Korneva // Eurasian Union of Scientists (ESU). Monthly scientific journal. – 2016. – No. 2 (23) / Part 1. – P. 28-31. ISSN 2411-6467.

4. Pediatric surgery: national guidelines / ed. Yu.F. Isakova, A.F. Dronov. – M. GEOTAR – Media; 2009. – 1168 p. – Ch. 57. Thermal injury / L.I. Budkevich – P. 936-952.

5. Histoequivalent– bioplastic material of hyaluronic acid in surgery / ed. E.V. Zinoviev. – SPb: Own publishing house, 2016. – 206 p.

6. Kobelev K.S. Current state of the problem of local conservative treatment of superficial and borderline burns / K.S. Kobelev, V.I. Midlenko // Ulyanovsk medical and biological journal. – 2017. – № 4. – P. 8-15. DOI: 10.23648 / UMBJ.2017.28.8735.

7. Thermal and chemical burns. Sunburns. Respiratory tract burns: clinical guidelines. – Moscow, 2017 [electronic resource]. – URL: http://combustiolog.ru/spetsialistam/biblioteka (accessed 13 Dec. 2019).

8. Sakharov S.P. Epidemiology of children's burn injuries / S.P. Sakharov // Pediatric surgery. – 2013. – No. 2. – P. 29-31. – ISSN 1560-9510.

9. Tyukavin A.I. The main aspects of local pathogenetic disorders in skin burns / A.I. Tyukavin // Interactive Science. – 2017. – No. 8 (18). – P. 22-24. DOI: 10.21661 / r-463256.

10. Atiyen B.S. New technologies for burn wound closure and healing – review of the literature / B.S. Atiyen, S.N. Hayek, S.W. Gunn // Burns. – 2005. – Vol. 31. – P. 944-956.

11. Emerging strategies to combat ESCAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review / M.S. Mulani, E.E. Kamble, S.N. Kumkar, M.S. Tawre, K.R. Pardesi // Frontiers in Microbiology. – 2019. – Vol. 10. – Article 539. URL: http://frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2019.00539/full (accessed 17 Mai. 2020). DOI: 10.3389/fmicb.2019.00539.

12. Early pathogenic colonizers of acute burn wounds: a retrospective review / H. Park, C. Pham, E. Paul, A. Padiglione, C. Lo, H. Cleland // Burns. – 2017. –Vol. 43 (8). – P. 1757-1765. DOI: 10.1016/j.burns.2017.04.027.

13. Surgical burn wound infections and their clinical implications / J. Posluszny, P. Conrad, M. Halerz, R. Shankar, R. Gamelii // J. Burn Care Res. – 2011. – Vol. 32 (2). – P. 324-333. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31820aaffe.

14. Rice L.B. Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESCAPE / L.B. Rice // The Journal of Infection Diseases. – 2008. – Vol. 197. – P. 1079-1081. DOI: 10.1086/533452.

15. Vyas K.S. Wound healing: biologics, skin substitutes, biomembranes and scaffolds / K.S. Vyas, H.C. Vascones // Healthcare. – 2014. – Vol. 2. – P. 356-400. DOI: 10.3390/healthcare2030356.

Координаты для связи с авторами: *Митряшов Константин Владимирович* – аспирант департамента клинической медицины Школы биомедицины ДВФУ, тел. +7-(904)-629-56-99, e-mail: mark498@yandex.ru; *Шаркова Валентина Александровна* – д-р мед. наук, зав. кафедрой микробиологии и вирусологии, ТГМУ, тел. +7-964-437-70-55, e-mail: valexsh@mail.ru; *Усов Виктор Васильевич* – д-р мед. наук, зав. кафедрой департамента клинической медицины Школы биомедицины ДВФУ, тел. +7-924-320-57-20; e-mail: victus-vlad@yandex.ru.