

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ



Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТИДА ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯНИ ДИАГНОСТИКАСИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ

Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF SURGICAL INFECTION IN SEVERE BURN INJURY

Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [rahmatjon6868@gmail.com](mailto:rahmatjon6868@gmail.com)

**Резюме.** Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оғир куйиш жароҳати олган беморларда хирургик инфекция асоратларнинг этиологик тузилиши, патогенетик механизмлари ҳамда интенсив терапиянинг замонавий стратегиялари бўйича комплекс таҳлил натижалари келтирилган. Тадқиқот 2016–2025 йиллар давомида Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали Комбустиология бўлимида даволанган чуқур куйиш жароҳатини олган 172 нафар беморнинг клиник-лаборатор текширувлари ва даволаш натижаларига асосланган. Ишда куйиш яраларидаги микроб пейзажнинг динамик ўзгариши батафсил ёритилган ҳамда асосий нозокомиал штаммларда антибиотикларга резистентликнинг мунтазам ортиб бориши таҳлил қилинган. Замонавий биомаркерлар — прокальцитонин, пресеписин ва интерлейкин-6 (IL-6) ning инфекция ҳамда асептик системали яллиғланиш жавоби синдромини дифференциал диагностика қилишида юқори диагностик аҳамиятга эга экани аниқланган. Тадқиқотда эрта хирургик некрэктомия, комбустиологик беморларда кузатиладиган фармакокинетик аномалиялар концепциясини ҳисобга олган ҳолда антибактериал терапияни қўллаш, шунингдек профилактик нутритив-метаболик қўллаб-қувватлаш усулларининг патогенетик асослари илмий жиҳатдан ёритиб берилган.

**Калим сўзлар:** Куйиш жароҳати, хирургик инфекция, куйиш сепсиси, антибиотикорезистентлик, прокальцитонин, пресеписин, эрта некрэктомия, интенсив терапия.

**Abstract.** This scientific paper presents the results of a comprehensive analysis of the etiologic structure, pathogenetic mechanisms, and current intensive care strategies for surgical infectious complications in severely burned patients. The study is based on the results of a comprehensive clinical and laboratory examination and treatment of 172 patients with deep thermal injuries treated in the Combustiology Department of the Samarkand branch of the Russian Scientific Center for Emergency Medicine from 2016 to 2025. The dynamics of changes in the microbial landscape of burn wounds are described in detail, and the steady increase in antibiotic resistance of leading nosocomial strains is analyzed. The high diagnostic value of modern biomarkers (procalcitonin, presepsin, IL-6) in the differential diagnosis of infection and aseptic systemic inflammatory response syndrome is established. Pathogenetic justification is given for protocols of early surgical necrectomy, antibacterial therapy taking into account the concept of pharmacokinetic abnormalities in patients with combustiology, as well as preventive nutritional and metabolic support.

**Key words:** burn injury, surgical infection, burn sepsis, antibiotic resistance, procalcitonin, presepsin, early necrectomy, intensive care.

**Введение.** Инфекционные осложнения в современной комбустиологии продолжают оставаться одной из наиболее острых, комплексных и нерешенных проблем хирургической практики.

Согласно официальным глобальным статистическим отчетам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), на планете ежегодно регистрируется свыше 11 миллионов случаев ожогов раз-

личной степени тяжести, требующих специализированной медицинской помощи. При этом около 180 000 случаев заканчиваются летальным исходом непосредственно на госпитальном этапе. Особую эпидемиологическую и социально-экономическую нагрузку данная патология представляет для развивающихся стран и государств со средним и низким уровнем дохода, где частота встречаемости тяжелого термического травматизма достигает критических показателей — от 1,2 до 1,8 случаев на 10 000 населения в год. В патогенетическом континууме ожоговой болезни инфекционный фактор играет главенствующую роль. У пациентов с глубокими деструктивными поражениями тканей, захватывающими более 25% общей площади поверхности тела (ОППТ), генерализованные или локальные инфекционно-воспалительные осложнения развиваются в 68–85% клинических наблюдений. Именно хирургическая инфекция и ассоциированный с ней сепсис выступают в качестве ведущей причины танатогенеза, обуславливая от 52% до 75% всех летальных исходов от термической травмы.

Своевременное распознавание инфекционного процесса на фоне обширного ожога представляет собой сложнейшую клинико-лабораторную задачу. Классические критерии синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), такие как стойкая гипертермия, тахикардия, тахипноэ и выраженный лейкоцитоз, облигатно присутствуют у комбустиологических больных с первых суток после травмы даже при полном отсутствии инфекционного агента. Это связано с тем, что массивная резорбция продуктов тканевого распада, тяжелая гиповолемия и системный стресс запускают мощный асептический воспалительный каскад. В этой связи поиск, валидация и внедрение в клиническую практику высокоспецифичных лабораторных биомаркеров (в первую очередь прокальцитонина, пресепсина, С-реактивного белка, провоспалительных интерлейкинов) приобретают первостепенное прогностическое значение.

За последние два десятилетия произошел кардинальный сдвиг в спектре возбудителей ожоговой инфекции и структуре их антибиотикорезистентности. Если в период с 2016 по 2020 гг. в раневом отделяемом обожженных превалировала грамположительная флора (до 62–68%), то к 2021–2025 гг. вектор сместился в сторону критически опасных грамотрицательных патогенов (58–64%), представленных полирезистентными и панрезистентными штаммами *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* и семейства *Enterobacteriaceae*. Параллельно отмечается угрожающий рост инцидентности метициллинрезистентного золотистого стафилококка (MRSA) — с 18% до 47%, а также инвазивных микозов (пре-

имущественно рода *Candida*), удельный вес которых вырос с 8–12% до 24–32%.

**Цель исследования** — на основе принципов доказательной медицины, международных рекомендаций Surviving Sepsis Campaign (SSC, 2021) и многолетнего опыта Самаркандского комбустиологического центра оптимизировать алгоритмы ранней верификации, превентивного контроля и дифференцированного лечения хирургической инфекции у пациентов с глубокими ожогами для снижения госпитальной летальности и улучшения исходов.

**Материалы и методы исследования.** В основу настоящего исследования положен ретроспективный и проспективный анализ результатов комплексного клинического, лабораторного, инструментального и микробиологического обследования 172 пациентов с глубокими ожогами кожи (III–IV степени по отечественной классификации), находившихся на стационарном лечении в отделении комбустиологии Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП) в период с 2016 по 2025 год включительно. За время курации данной когорты больных было выполнено в общей сложности 1847 высокоточных микробиологических исследований раневого экссудата, биоптатов тканей, крови и других биологических сред. Критериями включения пациентов в исследование являлись:

1. Наличие глубоких термических поражений кожи III–IV степени.
2. Площадь глубокого поражения не менее 15–20% ОППТ.
3. Возраст пациентов от 18 до 85 лет.
4. Поступление в стационар в первые 48 часов с момента получения травмы.

Методологический дизайн исследования базировался на строгом соответствии международным согласительным критериям Американской ожоговой ассоциации (АВА, 2007), рекомендациям экспертов Международного движения за выживание при сепсисе (Surviving Sepsis Campaign, 2021), а также национальным клиническим руководствам по хирургическим инфекциям. Статистическая обработка полученных массивов данных осуществлялась методами многофакторного регрессионного анализа с вычислением отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ).

**Результаты исследования.** Динамическая микробиологическая эволюция ожоговой раны проведенный многолетний мониторинг показал, что бактериальный пейзаж ожоговой поверхности претерпевает закономерные фазовые изменения, напрямую зависящие от времени, прошедшего с момента травмы, агрессивности стартовой эмпи-

рической антибактериальной терапии (АБТ) и степени госпитальной контаминации.

Структура патогенов раннего периода (1–7 сутки) в ранние сроки ожоговой болезни деструктурированная раневая поверхность заселяется преимущественно резидентной и транзитной грамположительной аутофлорой кожи, верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта самого пациента. Процесс первичной колонизации стафилококками манифестирует уже в первые 24–48 часов, а к 4–5-м суткам концентрация микроорганизмов достигает критического порога — более  $10^5$  колониеобразующих единиц на 1 грамм ткани (КОЕ/г). В структуре выделенных в этот период изолятов (n=206) безоговорочно доминировал *Staphylococcus aureus* (чувствительный к метициллину, MSSA), составивший 42,3%. Удельный вес метициллинрезистентных штаммов стафилококка (*S. aureus* MRSA) составил 18,4%, *Staphylococcus epidermidis* — 14,6%, *Streptococcus* spp. — 11,7%, *Enterococcus* spp. — 8,3%. Общая доля грамположительных возбудителей на первой неделе болезни достигла 85,3%.

Структура патогенов позднего периода (>14 суток) начиная со второй недели госпитализации, под мощным селективным давлением системной антибиотикотерапии и в условиях нарастающей ожоговой иммуносупрессии происходит тотальная смена микробного ландшафта в сторону грамотрицательных нозокомиальных возбудителей. В структуре идентифицированных в поздние сроки изолятов (n=329) лидирующие позиции заняли: *Pseudomonas aeruginosa* (28,6%), *Acinetobacter baumannii* (21,3%), *Klebsiella pneumoniae* (16,4%) и *Escherichia coli* (12,5%). Доля грамположительной флоры резко снизилась, уступив место госпитальным штаммам MRSA (9,7%) и грибам рода *Candida* spp. (7,9%). Суммарный удельный вес грамотрицательных бактерий составил 78,8%. Ключевой особенностью этого периода является формирование устойчивых полимикробных ассоциаций (до 67% случаев), среди которых наиболее часто выявлялись комбинации *P. aeruginosa* + *A. baumannii* (28,3%) и MRSA + грамотрицательная флора (19,6%). Микробные ассоциации резко утяжеляют течение инфекции: уровень атрибутивной летальности при микст-инфекциях достигал 62% против 34% при монобактериальном поражении.

Временная динамика резистентности к антибиотикам (2016–2025 гг.). Анализ десятилетнего тренда устойчивости выявил катастрофическое снижение чувствительности патогенов к традиционным схемам химиотерапии. Частота детекции MRSA среди стафилококков увеличилась с 32% в 2016 году до 47% в 2025 году (прирост 46,9%). Карбапенемрезистентность *P. aeruginosa* возросла с 48% до 65% (прирост 35,4%). Наиболее драма-

тическая ситуация сложилась в отношении *A. baumannii*, устойчивость которого к цефалоспорином, фторхинолонам и большинству карбапенемов превысила 70–75%. Единственными препаратами, сохранившими высокую стабильную инвитро-активность против ацинетобактера, остались колистин (92% чувствительности) и комбинированные ингибиторозащищенные сульбактам-содержащие антибиотики (68%).

Патофизиологические и молекулярные механизмы ожоговой инфекции. Развитие инфекционного процесса при ожоговой болезни представляет собой многокомпонентный каскадный процесс, детерминированный системными и локальными сдвигами в гомеостазе.

Глубокие термические ожоги III–IV степени вызывают полную коагуляцию всех слоев дермы и прилежащих анатомических структур, полностью выключая барьерную, терморегуляторную и рецепторную функции кожи. Обширный ожоговый струп, лишенный кровоснабжения, является идеальной питательной средой для микробной пролиферации.

Пожоговый иммунный ответ носит строго двухфазный характер. В первые 0–48 часов (фаза гипервоспаления) отмечается неконтролируемый выброс провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ), клинически проявляющийся экстремальной гипертермией (38,5–39,2 °C) и стойкой тахикардией (115–130 уд/мин). Начиная с 48–72 часов разворачивается глубокая иммуносупрессия: концентрация Т-лимфоцитов падает до 0,8–1,2 \ часов  $10^9$ /л (в 2,5–3 раза ниже нормы), блокируется фагоцитарная активность нейтрофилов и резко угнетается синтез иммуноглобулинов всех классов, что открывает ворота для генерализации инфекции.

Экстремальные потери белка через раневой дефект (от 150 до 250 г/сутки) приводят к тяжелой гипопроотеинемии (общий белок 45–52 г/л, альбумин 22–28 г/л). Вследствие тканевой инсулинорезистентности развивается стресс-индуцированная гипергликемия (8,5–14,2 mmol/l), которая парализует хемотаксис и опсонизирующие свойства лейкоцитов.

Острая ишемия слизистой оболочки кишечника на фоне гиповолемического шока ведет к деструкции плотных межклеточных контактов энтероцитов. В результате этого индигенная грамотрицательная флора кишечника транслоцируется в системный кровоток. Согласно нашим данным, у 23,4% пациентов с площадью поражения >40% ОППТ в первые 7 суток была верифицирована гемокультура, содержащая кишечные палочки и энтерококки.

В 74% случаев хронически не заживающих ожоговых ран верифицировано формирование зрелых микробных биопленок.

**Таблица 1.** Референсные пороги

Уровень РСТ (нг/мл)	Клиническая интерпретация	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
< 0,5	Инфекционный процесс маловероятен	92	88
0,5–2,0	Локализованная инфекция ожоговой раны	84	82
2,0–10,0	Системная инфекция, ожоговый сепсис	87	91
> 10,0	Тяжелый сепсис, высокий риск септического шока	78	96

Находясь внутри экстрацеллюлярного полимерного матрикса, бактерии становятся в 100–1000 раз более устойчивыми к минимальным подавляющим концентрациям (МПК) антибиотиков по сравнению с их планктонными формами.

Объективные критерии диагностики и стратификации тяжести. Для дифференциальной диагностики инфекционных осложнений у обследованных больных мы применяли модифицированные критерии Американской ожоговой ассоциации (АВА, 2007):

**Локальные раневые маркеры:** трансформация характера экссудата в гнойный, появление ихорозного запаха, прогрессирование некроза («углубление» раны), лизис более 30% кожных аутотрансплантатов, перифокальная гиперемия шириной >2 см от края раны.

**Системные маркеры:** температура >39,0 °С или <36,0 °С; ЧСС >120 уд/мин; ЧДД >28 в минуту; падение уровня тромбоцитов <90 \cdot 10<sup>9</sup>/л; неконтролируемая гипергликемия >11,1 ммоль/л; признаки энтеральной недостаточности (парез ЖКТ >48 часов). В ходе исследования установлено, что классические критерии ССВР обладают крайне низкой специфичностью (всего 48%) при чувствительности 64%, что обусловило необходимость внедрения биомаркеров.

Клинико-прогностическое значение прокальцитонинового теста (РСТ). Прокальцитонин продемонстрировал наивысшую точность при верификации септического процесса. По результатам обследования 172 пациентов были определены референсные пороги, которые представлены в таблице 1.

При этом динамика теста имела критическое прогностическое значение: снижение уровня РСТ на ng 30% в течение 48–72 часов свидетельствовало об адекватности санации и эффективности АБТ (положительная предсказательная ценность 89%). Напротив, прирост концентрации РСТ на 50% и более за сутки ассоциировался с неблагоприятным исходом (ОШ 5,4).

Повышение уровня >600 пг/мл является ультра ранним маркером сепсиса. Пресепсин возрастает уже через 2–4 часа от момента генерализации процесса, опережая прокальцитонин на 6–12 часов, что позволяет выиграть драгоценное время для коррекции терапии.

При инфекции достигал значений 180–250 мг/л. Из-за высокой чувствительности к асептической травме его изолированная специфичность не превышала 58%, однако СРБ незаменим для мониторинга угасания воспалительного процесса.

Рост уровня >500 пг/мл строго коррелировал с инициацией полиорганной недостаточности ( $r=0,78$ ,  $p<0,001$ ).

Значения ЛИИ >4 свидетельствовали о высоком риске инфекционных осложнений, а ЛИИ >8 с точностью до 94% указывали на генерализованный сепсис.

Стратификация факторов риска развития инфекции на основе многофакторного регрессионного анализа всей когорты больных ( $n=172$ ) были выделены и ранжированы независимые факторы риска развития тяжелой хирургической инфекции.

Увеличивает риск развития сепсиса почти в 5 раз (ОШ 4,8; 95% ДИ 2,6–8,9;  $p<0,001$ ). При ожогах 30–50% частота инфекции составила 67%, а при ожогах >50% — достигла 89%. Каждые дополнительные 10% площади глубокого поражения линейно повышают риск инфекции на 18–24%.

Инфекционные осложнения развились у 78% гериатрических пациентов, что обусловлено возрастной инволюцией тимуса и падением репаративного потенциала тканей.

Термоингаляционное поражение разрушает сурфактантную систему и мукоцилиарный клиренс, приводя к развитию ранней вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Лечебная программа в Самаркандском комбустиологическом центре строилась на синергизме раннего радикального хирургического вмешательства, персонализированной антибактериальной терапии и таргетной интенсивной терапии сепсиса.

Главным патогенетическим методом профилактики и лечения хирургической инфекции является ранняя хирургическая некрэктомия (РХН), выполняемая в первые 24–72 часа с момента получения травмы. Оптимальный объем — одномоментное иссечение некротизированных тканей на площади не более 10–15% ОППТ во избежание массивной операционной кровопотери и декомпенсации гемодинамики. Применение

РХН с последующей немедленной или отсроченной аутодермопластикой (АДП) позволило снизить частоту развития ожогового сепсиса на 42,3%.

Из-за синдрома капиллярной утечки и массивной инфузионной терапии гидрофильные антибиотики (цефалоспорины, карбапенемы, аминогликозиды, гликопептиды) «разводятся» в интерстиции. Это требует повышения их стартовых дозировок на 30–50%. Так, целевая суточная доза ванкомицина увеличивалась до 40–60 мг/кг.

Обуславливает форсированное выведение антибиотиков почками. Период полувыведения аминогликозидов сокращается до 1–1,5 часов (при норме 2–3 часа). Для преодоления этого эффекта мы применяли метод продленной инфузии бета-лактамов и карбапенемов (введение суточной дозы в течение 3–4 часов вместо болюсного), что позволяло стабильно поддерживать концентрацию препарата выше МПК в крови.

Эмпирические и этиотропные схемы антимикробной терапии  
Стартовая терапия назначалась эмпирически с учетом временного фактора, а затем оперативно корректировалась по результатам бактериологического мониторинга.

Препараты выбора — ингибиторозащищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат), цефалоспорины III поколения (цефтриаксон) или линезолид/ванкомицин при высоком риске MRSA.

Направлены на деструкцию полирезистентной грамотрицательной флоры. Применялись защищенные карбапенемы (имипенем, меропенем) в комбинации с амикасином. При верификации карбапенемрезистентной *A. baumannii* или *P. aeruginosa* основой схем становился колистин в сочетании с высокодозным сульбактамом.

Присутствие факторов риска (ожог >40%, АБТ >14 суток) требовало назначения эхинокандинов (каспофунгин) или вориконазола, учитывая высокую долю резистентных к флуконазолу штаммов *Candida glabrata* и *Candida krusei*.

Протокол интенсивной терапии сепсиса (в рамках SSC, 2021) интенсивное лечение септических состояний в комбустиологии строго регламентировалось международным пакетом мер «Surviving Sepsis»:

В первые 3 часа — инфузия сбалансированных кристаллоидов (стерофундин, плазмалит, лактированный Рингер) в объеме не менее 30 мл/кг. Расчет общей суточной потребности в жидкости производился по классической формуле Паркланда. Критерием адекватности инфузии служил темп диуреза: 0,5–1,0 мл/кг/час у взрослых. При рефрактерной гиповолемии подключался 5% альбумин.

При невозможности удержать среднее артериальное давление (САД) <math>\leq 65</math> мм рт. ст. путем инфузии, первой линией немедленно подключался норадреналин. При его неэффективности добавлялся вазопрессин (до 0,03 Ед/мин). Допамин полностью исключен из протокола ввиду высокого риска провокации фатальных аритмий.

При развитии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) на фоне сепсиса проводилась протективная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с малым дыхательным объемом ( $V_t \leq 6$  мл/кг идеальной массы тела) и ограничением давления плато ( $P < 30$  см вод. ст.).

Инициировалось в первые 24–48 часов с момента стабилизации макрогемодинамики. Расчет энергетической потребности выполнялся по адаптированной Торонтской формуле, учитывающей динамический ожоговый стресс-коэффициент. Раннее введение нутриентов в химус блокирует атрофию ворсинок кишечника и прекращает транслокацию бактерий в кровь.

#### **Выводы:**

1. Хирургическая инфекция остается ключевым патогенетическим фактором, определяющим уровень летальности при тяжелой ожоговой травме. На протяжении последнего десятилетия зафиксирована выраженная эволюция микробного ландшафта ожоговой раны с доминированием во вторую фазу болезни грамотрицательных госпитальных изолятов (*Pseudomonas aeruginosa* — 28,6%, *Acinetobacter baumannii* — 21,3%) с высоким уровнем резистентности к карбапенемам.

2. Внедрение в алгоритм обследования комбустиологических больных сочетанного определения высокоспецифичных биомаркеров — прокальцитонина (с порогом выявления сепсиса >2,0 нг/мл) и пресепсина (порог >600 пг/мл) — позволяет с точностью до 94% дифференцировать инфекцию от асептического ожогового воспаления и своевременно корректировать терапевтическую тактику.

3. Успешное преодоление хирургической инфекции возможно исключительно при реализации мультидисциплинарного подхода, включающего раннее радикальное иссечение некротического струпа (источника интоксикации), проведение таргетной антибактериальной химиотерапии с коррекцией доз по почечному клиренсу, а также проведение жесткого пошагового протокола интенсивной терапии ожогового сепсиса в соответствии с международными рекомендациями Surviving Sepsis Campaign.

#### **Литература:**

1. Ахмедов Р. Ф., Курбаниязов З. Б. Хирургическая инфекция при ожоговых травмах: Методические рекомендации. — Самарканд: Самарканд-

ский государственный медицинский университет, 2026. — 45 с.

2. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению хирургических инфекций / Под ред. акад. Б. Р. Гельфанда. — М.: РАСХИ, 2022. — 120 с.

3. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных //Confrencea. — 2025. — Т. 1. — С. 39-40.

4. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. — 2022. — №. 1 (81). — С. 75-79.

5. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. — 2017. — №. 4. — С. 73-75.

6. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. — 2023. — Т. 3. — №. 4. — С. 15-19.

7. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. — 2009. — №. 4. — С. 73-74.

8. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. — 2022. — С. 20-24.

9. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. — 2022. — С. 386.

10. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области //Вестник науки. — 2023. — Т. 1. — №. 11 (68). — С. 992-1006.

11. Greenhalgh D. G., Saffle J. R., Holmes J. H. et al. American Burn Association Consensus Conference to Define Sepsis and Infection in Burns // Journal of Burn Care & Research. — 2021. — Vol. 28, № 6. — P. 776–790.

12. Rhodes A., Evans L. E., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 // Intensive Care Medicine. — 2021. — Vol. 47. — P. 1181–1247.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ**

Ахмедов Р.Ф.

**Резюме.** В данной научной работе представлены результаты комплексного анализа этиологической структуры, патогенетических механизмов и современных стратегий интенсивной терапии хирургических инфекционных осложнений у тяжелообожженных пациентов. Работа базируется на результатах комплексного клинико-лабораторного обследования и лечения 172 пациентов с глубокими термическими поражениями, находившихся на лечении в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период с 2016 по 2025 год. Подробно описана динамика изменения микробного пейзажа ожоговых ран, проанализирован неуклонный рост антибиотикорезистентности ведущих нозокомиальных штаммов. Установлена высокая диагностическая ценность современных биомаркеров (прокальцитонина, пресепсина, ИЛ-6) в дифференциальной диагностике инфекции и асептического синдрома системного воспалительного ответа. Дано патогенетическое обоснование протокола ранней хирургической некрэктомии, антибактериальной терапии с учетом концепции фармакокинетических аномалий у комбустиологических больных, а также превентивной нутритивно-метаболической поддержке.

**Ключевые слова:** ожоговая травма, хирургическая инфекция, ожоговый сепсис, антибиотикорезистентность, прокальцитонин, пресепсин, ранняя некрэктомия, интенсивная терапия.