



Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КУЙИШ СЕПСИСИ ПАТОГЕНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CURRENT CONCEPTS OF PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, PREVENTION, AND TREATMENT OF BURN SEPSIS

Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rahmatjon6868@gmail.com

Резюме. Куйиш сепсиси кенг қўламли термик жароҳатларнинг энг оғир ва клиник жиҳатдан муҳим асоратларидан бири ҳисобланади. Тери ҳимоя тўсигининг йўқолиши, тўқима некрози, тизимли яллиғланиш реакцияси, иммун дисфункция ва микроб контаминацияси инфекциянинг генерализацияси ҳамда қўп аъзоли этишмовчилик ривожланиши учун қулай шароит яратади. Ушбу адабиётлар шарҳида куйиш сепсисининг эпидемиологияси, этиологияси, патогенези, клиник кўринишлари, диагностикаси ва даволаш усуллари ҳақидаги замонавий қарашлар таҳлил қилинган. Куйган беморларда тизимли яллиғланиш жавоби синдроми ва ҳақиқий инфекцион сепсис белгиларининг ўхшашлиги туфайли эрта диагностикада юзага келадиган қийинчиликларга алоҳида эътибор қаратилган. Прокальцитонин, С-реактив оқсил, орган дисфункциясини баҳолаш шкаллари ва микробиологик мониторингнинг аҳамияти ёритилган. Куйиш сепсисини замонавий даволаш рационал антибактериал терапия, некротик тўқималарни эрта жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш, куйиш яраларини ўз вақтида ёпиш, интенсив терапия, метаболик бузилишларни тузатиш ва қўп аъзоли этишмовчилик профилактикасини ўз ичига олади. Комбустиология ва реаниматологиядаги ютуқларга қарамасдан, куйиш сепсисида ўлим кўрсаткичи юқори бўлиб қолмоқда.

Калим сўзлар: куйиш жароҳати, куйиш касаллиги, куйиш сепсиси, тизимли яллиғланиш реакцияси, прокальцитонин, С-реактив оқсил, қўп аъзоли этишмовчилик, интенсив терапия, эрта некрэктомия.

Abstract. Burn sepsis remains one of the most severe and clinically significant complications of extensive thermal injury. The loss of the skin barrier, tissue necrosis, systemic inflammatory response, immune dysfunction and microbial contamination create favorable conditions for infection generalization and multiple organ dysfunction. This literature review analyzes current concepts of the epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic approaches and treatment strategies for burn sepsis. Particular attention is paid to the diagnostic difficulties caused by the similarity between systemic inflammatory response syndrome and true infectious sepsis in burn patients. The role of procalcitonin, C-reactive protein, organ dysfunction scales and early microbiological monitoring is discussed. Modern treatment approaches include rational antibacterial therapy, early surgical excision of necrotic tissues, timely wound closure, intensive care, correction of metabolic disorders and prevention of multiple organ failure. Despite progress in combustiology and intensive care, mortality from burn sepsis remains high, which determines the need for further improvement of early diagnostic algorithms, personalized antimicrobial therapy and complex multidisciplinary management.

Keywords: burn injury, burn disease, burn sepsis, systemic inflammatory response, procalcitonin, C-reactive protein, multiple organ failure, intensive care, early necrectomy.

Термические поражения остаются одной из актуальных проблем современной хирургии, реаниматологии и комбустиологии, поскольку они сопровождаются выраженными местными и си-

стемными нарушениями, требуют длительного лечения и нередко приводят к инвалидизации или летальному исходу. По данным Ахмедова и Курбаниязова, ожоговая травма представляет собой

не только локальное повреждение кожи и подлежащих тканей, но и системный патологический процесс, при котором степень тяжести заболевания определяется площадью и глубиной поражения, возрастом пациента, наличием ингаляционной травмы, выраженностью интоксикации и инфекционных осложнений [1]. В современных исследованиях подчёркивается, что именно инфекционные осложнения, а не только первичная глубина ожога, во многом определяют прогноз у тяжелообожжённых пациентов [3, 4].

Ожоговый сепсис занимает особое место среди осложнений ожоговой болезни, поскольку он развивается на фоне сочетания массивного повреждения тканей, утраты кожного барьера, выраженной воспалительной реакции, иммунной дисфункции и микробной колонизации ожоговой поверхности. Boehm и Menke указывают, что сепсис у ожоговых больных имеет ряд принципиальных особенностей, отличающих его от сепсиса другой этиологии, так как тяжёлая ожоговая травма сама по себе сопровождается гиперметаболизмом, тахикардией, лихорадкой, лейкоцитозом и синдромом системного воспалительного ответа [12]. Это существенно затрудняет раннюю дифференциацию между стерильным воспалением и инфекционной генерализацией.

Современное определение сепсиса основано на международной концепции Sepsis-3, согласно которой сепсис рассматривается как жизнеугрожающее нарушение функции органов вследствие дисрегулируемого ответа организма на инфекцию. Rhodes и соавторы в международных рекомендациях Surviving Sepsis Campaign подчёркивают, что раннее выявление органной дисфункции, своевременное начало антибактериальной терапии, инфузионная поддержка и контроль источника инфекции являются ключевыми условиями повышения выживаемости пациентов [27]. Однако в комбустиологии применение общих критериев сепсиса требует осторожности, поскольку у пациентов с обширными ожогами признаки системного воспаления могут наблюдаться даже без подтверждённой инфекции.

Эпидемиологическое значение ожогового сепсиса определяется высокой частотой его развития у пациентов с глубокими и распространёнными ожогами. Wardhana и соавторы, анализируя прогностические шкалы летальности при ожогах, показали, что исход ожоговой травмы тесно связан с площадью поражения, возрастом, глубиной повреждения и наличием инфекционных осложнений [2]. Meza-Escobar, Rehou и Jeschke отмечают, что различные определения сепсиса у ожоговых больных приводят к значительной вариабельности статистических данных, однако во всех исследованиях сепсис рассматривается как один из ведущих факторов смертности при тяжёлых

ожогах [19]. Это подчёркивает необходимость унификации диагностических подходов и разработки специфических критериев для ожоговых пациентов.

Этиологическая структура ожогового сепсиса характеризуется широким спектром бактериальных и грибковых возбудителей. В ожоговых ранах часто выявляются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Escherichia coli* и *Candida* spp. Ахмедов в работе, посвящённой этиопатогенезу и диагностике ожогового сепсиса, подчёркивает, что микробный спектр у тяжелообожжённых пациентов меняется в зависимости от сроков после травмы, характера госпитальной флоры, длительности антибактериальной терапии и состояния иммунной системы больного [3]. На ранних этапах чаще преобладает грамположительная флора, тогда как при длительном пребывании в стационаре возрастает значение грамотрицательных микроорганизмов, полирезистентных штаммов и грибковой инфекции.

Особое клиническое значение имеет *Pseudomonas aeruginosa*, поскольку этот возбудитель обладает выраженной способностью к инвазии, формированию биоплёнок и развитию антибиотикорезистентности. Babadjanova и Khabibullayeva отмечают, что лечение ожоговых пациентов требует постоянного микробиологического контроля, так как неадекватная антибактериальная терапия способствует прогрессированию раневой инфекции и генерализации процесса [9]. В то же время широкое и длительное применение антибиотиков может приводить к селекции устойчивой госпитальной флоры, что делает проблему антимикробной резистентности одной из наиболее значимых в современной комбустиологии.

Патогенез ожогового сепсиса является многофакторным и включает местные, системные, иммунологические и метаболические механизмы. После термической травмы развивается повреждение кожи, сосудов, подкожной клетчатки и глубжележащих тканей, что сопровождается нарушением микроциркуляции, плазмопотерей, гипоксией тканей и накоплением продуктов распада. Zhang и соавторы подчёркивают, что некротические ткани становятся не только субстратом для микробной колонизации, но и источником эндогенной интоксикации, поддерживающей системную воспалительную реакцию [23]. При отсутствии своевременной хирургической санации этот процесс может переходить в генерализованную инфекцию с развитием полиорганной недостаточности.

Иммунологические нарушения играют центральную роль в прогрессировании ожоговой болезни. У тяжелообожжённых пациентов наблюда-

ется сочетание гиперовоспалительной реакции и иммунной супрессии, что создаёт условия для неадекватного ответа на инфекцию. С одной стороны, массивный выброс провоспалительных цитокинов способствует повреждению эндотелия, нарушению сосудистой проницаемости, микроциркуляторным расстройствам и тканевой гипоксии. С другой стороны, угнетение клеточного и гуморального иммунитета снижает способность организма контролировать микробную инвазию. El Khatib и Jeschke указывают, что современное ведение ожоговых пациентов должно учитывать не только локальное состояние раны, но и системные метаболические, иммунные и воспалительные изменения [7].

Развитие сепсиса у ожоговых больных тесно связано с полиорганной дисфункцией. Поражение лёгких, почек, печени, сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза может формироваться как вследствие прямого действия инфекционных факторов, так и в результате системной воспалительной реакции. Barbier и соавторы показали, что у пациентов с тяжёлыми ожогами уже в первые дни после травмы могут развиваться выраженные нарушения коагуляции, что повышает риск микротромбозов, кровотечений и органной дисфункции [15]. Эти данные подтверждают необходимость комплексной оценки гемостаза и раннего выявления нарушений системной регуляции.

Клиническая диагностика ожогового сепсиса представляет собой сложную задачу. У больных могут наблюдаться лихорадка, тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз или лейкопения, нарушение сознания, олигурия, гипотензия и признаки полиорганной недостаточности. Однако многие из этих признаков характерны и для неинфекционного системного воспалительного ответа при ожоговой болезни. Convertino и соавторы подчёркивают, что раннее выявление сепсиса у ожоговых пациентов требует использования не только стандартных клинических критериев, но и дополнительных методов мониторинга, отражающих компенсаторные возможности организма [28]. Это особенно важно у пациентов с большими площадями поражения, у которых клиническая картина может быть стёртой или, наоборот, чрезмерно выраженной из-за гиперметаболического состояния.

Одним из наиболее обсуждаемых инструментов диагностики сепсиса является определение прокальцитонина. При бактериальной инфекции концентрация прокальцитонина существенно возрастает, что позволяет использовать его как маркер генерализации инфекционного процесса. Ахмедов и Карабаев отмечают, что прогнозирование сепсиса при ожоговой болезни должно основываться на динамической оценке клиниче-

ских, лабораторных и инструментальных показателей, поскольку однократное измерение биомаркеров не всегда отражает истинную тяжесть состояния [4]. Динамическое повышение прокальцитонина может указывать на прогрессирование бактериальной инфекции, тогда как снижение его уровня на фоне терапии рассматривается как благоприятный прогностический признак.

С-реактивный белок также широко применяется как маркер системного воспаления. Yu и соавторы показали, что соотношение С-реактивного белка и альбумина может использоваться для прогнозирования сепсиса и исходов у пациентов с тяжёлой ожоговой травмой [29]. Это объясняется тем, что высокий уровень С-реактивного белка отражает выраженность воспалительной реакции, тогда как снижение альбумина связано с катаболизмом, сосудистой проницаемостью, нарушением нутритивного статуса и тяжестью системного поражения. Совместная оценка этих показателей может повысить диагностическую точность и помочь в стратификации риска.

Для оценки тяжести состояния ожоговых пациентов применяются различные шкалы, включая SOFA, APACHE II, ABSI и BOBI. Wardhana и соавторы сравнили прогностическую значимость шкал ABSI и BOBI при оценке летальности у ожоговых пациентов и показали, что использование специализированных шкал позволяет более объективно прогнозировать исход заболевания [2]. Zavorotniy и соавторы также подчёркивают необходимость сравнительной оценки методов прогнозирования летального исхода у тяжелообожжённых пациентов, поскольку точная стратификация риска имеет большое значение для выбора лечебной тактики [30].

Лечение ожогового сепсиса должно быть ранним, комплексным и мультидисциплинарным. Основными направлениями являются контроль источника инфекции, системная антибактериальная терапия, интенсивная терапия, коррекция гемодинамических и метаболических нарушений, нутритивная поддержка, профилактика полиорганной недостаточности и своевременное хирургическое закрытие ожоговых ран. Согласно рекомендациям Rhodes и соавторов, при подозрении на сепсис необходимо как можно раньше начать антибактериальную терапию широкого спектра действия с последующей коррекцией на основании микробиологических данных [27]. В ожоговой практике этот принцип особенно важен, поскольку задержка терапии может привести к быстрому прогрессированию инфекции.

Ранняя хирургическая тактика является одним из наиболее эффективных способов профилактики и лечения инфекционных осложнений ожоговой болезни. Avazov и соавторы подчёрки-

вают, что раннее хирургическое лечение ожогов способствует снижению бактериальной контаминации, уменьшению эндотоксикоза, сокращению сроков заживления и улучшению общих результатов лечения [8]. Удаление некротических тканей устраняет основной источник микробной персистенции и воспалительной стимуляции. В связи с этим ранняя некрэктомия и аутодермопластика рассматриваются как важные компоненты контроля источника инфекции.

Современная реконструктивная тактика при ожогах также включает использование различных методов закрытия ран. Mishra и соавторы представили опыт применения модифицированной техники Meek при лечении ожогов, подчёркивая её значение для ускорения эпителизации и рационального использования донорской кожи [6]. Dearman и Greenwood описали долгосрочные результаты лечения тяжёлого ожога с использованием композитной культивированной кожи, что указывает на перспективность клеточных технологий в комбустиологии [10]. De Ayala и соавторы также отмечают эффективность сочетания культивированного эпидермального аутоотрансплантата, аутологичной клеточной суспензии и расщеплённого кожного трансплантата при лечении ожоговых ран [25]. Эти методы особенно актуальны у пациентов с обширным дефицитом неповреждённой донорской кожи.

Интенсивная терапия ожогового сепсиса должна быть направлена на поддержание жизненно важных функций и предупреждение прогрессирования органной дисфункции. Jumanov и соавторы подчёркивают значение оптимизации интенсивной терапии при ожоговом шоке, включая адекватную инфузионную поддержку, коррекцию гемодинамики, профилактику гипоксии и нормализацию тканевой перфузии [16]. У пациентов с ожоговым сепсисом эти мероприятия сохраняют принципиальное значение, поскольку нарушение микроциркуляции, гиповолемия, капиллярная утечка и метаболический стресс способствуют прогрессированию полиорганной недостаточности.

Ингаляционная травма значительно утяжеляет течение ожоговой болезни и повышает риск септических осложнений. Mustafakulov и соавторы отмечают, что лечение пациентов с термоингаляционными поражениями остаётся нерешённой проблемой, поскольку такие больные чаще нуждаются в респираторной поддержке, имеют высокий риск пневмонии и более тяжёлое течение системного воспаления [21]. Нарушение функции дыхательной системы при ожогах может усиливать гипоксию, ухудшать тканевую перфузию и способствовать развитию полиорганной недостаточности.

Отдельное значение имеет нутритивная поддержка, поскольку тяжёлая ожоговая травма сопровождается выраженным гиперметаболизмом и катаболизмом. Недостаточность питания ухудшает иммунный ответ, замедляет заживление ран, повышает риск инфекций и увеличивает продолжительность госпитализации. Romanowski и Sen подчёркивают, что у пожилых пациентов с тяжёлыми ожогами процессы заживления имеют дополнительные трудности, связанные с возрастными изменениями кожи, сопутствующими заболеваниями и снижением физиологических резервов [18]. Это требует индивидуального подхода к интенсивной терапии, хирургическому лечению и реабилитации.

В последние годы обсуждается применение дополнительных методов терапии, включая озонотерапию и иммуномодулирующие подходы. Karyne и соавторы изучали влияние озона на патогенные бактерии и показали его выраженный антимикробный потенциал [17]. Однако применение озонотерапии в клинической практике требует осторожной интерпретации и дальнейших исследований, поскольку эффективность и безопасность метода должны оцениваться с позиции доказательной медицины. Наиболее перспективным направлением остаётся не изолированное применение дополнительных методов, а их включение в комплексную терапию при наличии клинического обоснования.

Проблема грибковой инфекции у ожоговых пациентов также требует внимания. Abdelmonem и соавторы описали успешное лечение *Mucor circinelloides* у ожогового пациента, что демонстрирует возможность развития тяжёлых оппортунистических инфекций при выраженном повреждении тканей и нарушении иммунной защиты [26]. Рост частоты грибковых осложнений может быть связан с длительной антибактериальной терапией, длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии, иммунной супрессией и наличием обширных раневых поверхностей.

Психологический и организационный аспекты лечения ожоговых пациентов также имеют значение. Simons, Kimble и Tyack показали, что травма-информированный подход в ожоговой помощи особенно важен в педиатрической практике, поскольку ожоговая травма оказывает выраженное влияние не только на физическое, но и на эмоциональное состояние пациента [20]. Potokara и соавторы акцентируют внимание на необходимости инструментов оценки качества оказания ожоговой помощи, особенно в странах с ограниченными ресурсами [24]. Это подчёркивает, что борьба с ожоговым сепсисом требует не только клинических, но и организационных решений.

Несмотря на существенный прогресс в диагностике и лечении, ожоговый сепсис остаётся

нерешённой проблемой современной медицины. Сохраняются трудности раннего выявления сепсиса на фоне системного воспалительного ответа, растёт распространённость антибиотикорезистентных возбудителей, остаётся высокой частота полиорганной недостаточности и летальных исходов. Наиболее перспективными направлениями дальнейших исследований являются совершенствование биомаркерной диагностики, разработка специфических критериев сепсиса для ожоговых пациентов, оптимизация ранней хирургической тактики, внедрение персонализированной антибактериальной терапии и развитие технологий регенеративной медицины.

Таким образом, ожоговый сепсис представляет собой тяжёлое осложнение ожоговой болезни, формирующееся в результате сложного взаимодействия инфекционного процесса, системного воспаления, иммунной дисфункции, метаболических нарушений и органной недостаточности. Современные данные свидетельствуют о том, что улучшение исходов возможно только при раннем выявлении инфекции, активном контроле источника, рациональном применении антибиотиков, своевременной хирургической санации ожоговых ран и полноценной интенсивной терапии. Комплексный, индивидуализированный и мультидисциплинарный подход остаётся основой эффективного лечения пациентов с ожоговым сепсисом.

Литература:

1. Ахмедов Р.Ф., Курбаниязов З.Б. Хирургическая инфекция при ожоговых травмах: методические рекомендации. - Самарканд: Самаркандский государственный медицинский университет, 2026. - 45 с.
2. Ризаев Ж.А., Абдуллаев Д.Ш., Хайдаров Н.К. Клинико-функциональная характеристика пациентов с глоссалгией // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. - 2022. - Т. 1, № 1. - С. 213–215. DOI: 10.71337/inlibrary.uz.problems-dentistry.15391.
3. Ризаев Ж.А., Азимов М., Азимов А.М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. - 2019. - № 4-1(153). - С. 278–282.
4. Ризаев Ж.А., Гаффаров У.Б., Ибрагимов Д.Д. Одонтогенные и неодонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. - Самарканд, 2023.
5. Aditya Wardhana, Michelle Valeria, Regina Putri Apriza, Adi Basuki. Comparison between ABSI and BOBI score for burns mortality prediction in Indonesia's National Referral Burn Center: a 5-year study // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 92–96.
6. Akhmedov R.F. Modern views on the etiopathogenesis and diagnosis of burn sepsis // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2021. - Vol. 13, No. 1. - P. 687–693.
7. Akhmedov R.F., Karabaev K.K. Prediction of sepsis in burn disease // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2022. - Vol. 12, No. 7. - P. 709–710.
8. Albin A. John, Anand Rohan, Frost Joshua, Griswold John A. Acute colonic pseudo-obstruction: a critical complication in burn patients // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 37–41.
9. Ankit Mishra, Sheeva Rabiee, Sophia Opel, Isabel Jones. Applying the modified Meek technique to heal smaller burns: a retrospective review // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 120–124.
10. Arij El Khatib, Marc G. Jeschke. Contemporary aspects of burn care // Medicina. - 2021. - Vol. 57, No. 386. - P. 91–107.
11. Avazov A.A., Akhmedov R.F., Tukhtaev J.K., Khursanov Y.E. Methods of early surgical treatment of burns // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022. - Vol. 3, No. 6. - P. 528–532.
12. Babadjanova K.M., Khabibullayeva S.A. Measures and methods of treatment of patients with burns // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022. - Vol. 3, No. 4. - P. 698–702.
13. Bronwyn L. Dearman, John E. Greenwood. Long-term follow-up of a major burn treated using composite cultured skin // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 156–163.
14. Desmond D. Mascarenhas, Puja Ravikumar, Edward P. Amento. N-modulin peptides attenuate respiratory distress in a scald-endotoxemia model // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 3–9.
15. Dorothee Boehm, Henrik Menke. Sepsis in burns: lessons learnt from developments in the management of septic shock // Medicina. - 2022. - Vol. 58, No. 26. - P. 51–62.
16. Eduardo Navarro, Pavel Mazirka, Tera Thigpin, Joshua Carson. The use of lactic-acid-based copolymer as a dressing on split-thickness skin grafts in partial and full-thickness burns // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 65–69.
17. Ishan Radotra, Nader Henry, Ralph Murphy, Mamta Shah. Scalds and the hazards of hair braiding: the first UK series from a paediatric tertiary burns centre // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 82–85.
18. Jeanne M. Barbier, Marina V. Viana, Olivier Pan-tet, Lorenzo Alberio, Mette M. Berger. Blood coagulation alterations over the first 10 days after severe burn injury // Burns Open. - 2022. - Vol. 6. - P. 10–18.
19. Jumanov X.A., Mustafakulov I.B., Korabaev X.K., Hursanov Y.E., Ergashev A.F. Optimization of intensive therapy for burn shock // Uzbek Medical Journal. - 2021. - Issue 1. - P. 44–50.
20. Karyne R., Fellipe O.C., Guilherme C.L., Carvalho João P.R.S., Villas-Bôas Maria H.S., Midlej

Victor, De-Simone Salvatore G. Detrimental effect of ozone on pathogenic bacteria // *Microorganisms*. - 2022. - Vol. 10, No. 40. - P. 62–78.

21.Kathleen S. Romanowski, Soman Sen. Wound healing in older adults with severe burns: clinical treatment considerations and challenges // *Burns Open*. - 2022. - Vol. 6. - P. 57–64.

22.Luis Enrique Meza-Escobar, Sarah Rehou, Marc G. Jeschke. Sepsis definitions in burns // *Surgical Infections*. - 2021. - Vol. 22, No. 1. - P. 28–36.

23.Megan Simons, Roy Kimble, Zephane Tyack. Understanding the meaning of trauma-informed care for burns health care professionals in a pediatric hospital: a qualitative study using interpretive phenomenological analysis // *Burns*. - 2022. - Vol. 48. - P. 1462–1471.

24.Mustafakulov I.B., Alimov J.I., Ergashev A.F., Khursanov Y.E., Jumanov K.A. Unsolved problems in the treatment of patients with thermal inhalation injuries // *Asian Journal of Medical Research*. - 2021. - Vol. 10, Issue 2. - P. 1–5.

25.P. Umar Farooq Baba, Raheeb Ahmad Shah, Altaf Rasool, Ankush Kaul, Adil Hafeez Wani. Perineal burns: epidemiology, severity factors, management issues and outcome // *Burns Open*. - 2022. - Vol. 6. - P. 97–104.

26.Pengju Zhang, Bingwen Zou, Yih-Cherng Liou, Canhua Huang. The pathogenesis and diagnosis of sepsis post burn injury // *Burns & Trauma*. - 2021. - Vol. 9. - P. 1–16.

27.Potokara T., Bendella R., Phuyala K., Dhitala A., Karime E., Faldera S., Kyngae L., Pricea P.E. The development of the Delivery Assessment Tool to facilitate quality improvement in burns services in low- and middle-income countries // *Burns*. - 2022. - Vol. 48. - P. 1488–1496.

28.Rafael De Ayala, Tayseer Chowdhry, Juvonda Hodge. Outcomes of using cultured epidermal autograft and autologous spray cell suspension in addition to split-thickness skin graft on the same burn wound: Grady Hospital experience // *Burns Open*. - 2022. - Vol. 6. - P. 32–36.

29.Reham Abdelmonem, Matthijs Backx, Lorna Vale, Brendan Healy, David Williams. Successful treatment of *Mucor circinelloides* in a burn patient // *Burns Open*. - 2022. - Vol. 6. - P. 77–81.

30.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.

31.Rizaev J.A., Maeda H., Khramova N.V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // *Annals of Cancer Research and Therapy*. - 2019. - Vol. 27, No. 1. - P. 22–23.

32.Rizaev J.A., Norbutayev A., Murtazayev A. Modern methods for detecting oral cavity defects in he-

moblastosis, detecting the degree of damage and prediction of the clinical current // *Journal of Biomedicine and Practice*. - 2021. - Vol. 6, Issue 5. - P. 45–51.

33.Victor A. Convertino, Amanda R. Wagner, Kevin S. Akers, Christopher A. VanFosson, Leopoldo C. Cancio. Early identification of sepsis in burn patients using compensatory reserve measurement: a prospective case series study // *Burns Open*. - 2022. - Vol. 6. - P. 137–145.

34.Yaohua Yu, Weiwei Wu, Yanyan Dong, Jiliang Li. C-reactive protein-to-albumin ratio predicts sepsis and prognosis in patients with severe burn injury // *Mediators of Inflammation*. - 2021. - Vol. 2021. - P. 41–49.

35.Zavorotniy O.O., Zinoviev E.V., Volkov V.G., Kostyakov D.V., Halipaeva D.H., Semiglazov A.V., Gogohiya T.Z. Comparative evaluation of lethal outcome prediction methods in severely burned patients // *Innovative Medicine of Kuban*. - 2022. - No. 1. - P. 12–18.

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

Ахмедов Р.Ф.

Резюме. Ожоговый сепсис остаётся одним из наиболее тяжёлых и клинически значимых осложнений обширной термической травмы. Утрата кожного барьера, некроз тканей, системная воспалительная реакция, иммунная дисфункция и микробная контаминация создают условия для генерализации инфекции и развития полиорганной недостаточности. В данном обзоре литературы рассмотрены современные представления об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении ожогового сепсиса. Особое внимание уделено трудностям ранней диагностики, связанным со сходством синдрома системного воспалительного ответа и истинного инфекционного сепсиса у ожоговых больных. Проанализирована роль прокальцитонина, С-реактивного белка, шкал оценки органной дисфункции и микробиологического мониторинга. Современное лечение ожогового сепсиса включает рациональную антибактериальную терапию, раннее хирургическое удаление некротических тканей, своевременное закрытие ожоговых ран, интенсивную терапию, коррекцию метаболических нарушений и профилактику полиорганной недостаточности. Несмотря на достижения комбустиологии и реаниматологии, летальность при ожоговом сепсисе остаётся высокой, что требует дальнейшего совершенствования диагностических и лечебных подходов.

Ключевые слова: ожоговая травма, ожоговая болезнь, ожоговый сепсис, системная воспалительная реакция, прокальцитонин, С-реактивный белок, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия, ранняя некрэктомия.