

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ И ДИНАМИКА ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

© Евгений Владимирович Зиновьев², Анастасия Григорьевна Васильева¹, Денис Валерьевич Костяков²,
Георгий Отарович Багатурия¹, Артем Владимирович Косулин¹, Екатерина Викторовна Сафрошина¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул. 2

² ГБУ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе». 192242, Санкт-Петербург, Будапештская ул. 3

Контактная информация: Анастасия Григорьевна Васильева — кандидат медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии. E-mail: vasilyeva-87@mail.ru

Резюме: Несмотря на прогресс хирургии и реаниматологии, внедрение в практическую деятельность новых инновационных методик лечения тяжелообожженных, сепсис и полиорганная недостаточность остаются основной причиной смерти таких пострадавших независимо от возрастных категорий [12]. При этом гематогенная диссеминация микроорганизмов, являющаяся патогномичной для классической картины сепсиса, при септическом течении ожоговой болезни может отсутствовать или быть кратковременной. Одним из основных звеньев патогенеза органно-системных повреждений при обширных ожогах признается неконтролируемое распространение провоспалительных медиаторов из первичного очага, приводящее к генерализации воспалительной реакции. Медиаторное поражение затрагивает практически все важные системы органов, формируя системный воспалительный ответ (ССВО) при асептическом течении ожоговой болезни, а также сепсис или тяжелый сепсис (по классификации R. Bone, 1991 — сепсис + ПОН) в случае генерализации инфекции у тяжелообожженных. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН) является одним из основных осложнений ожоговой болезни, часто приводящим к гибели пострадавших. Основными факторами, детерминирующими развитие синдрома ПОН, считаются: тяжесть термической травмы (площадь и глубина поражения), наличие термохимического поражения дыхательных путей, отсрочка проведения противошоковой инфузионной терапии, а также нередко предсуществующая соматическая патология и гормональный фон пострадавших (применительно к пубертатному периоду).

Ключевые слова: ожоговая болезнь, сепсис, полиорганная недостаточность, системный воспалительный ответ.

FEATURES OF DISEASE COURSE AND DYNAMIC OF COMPLICATIONS OF THE BURN DISEASE IN PUBERTY CHILDREN

© Evgeny V. Zinovyev², Anastasia G. Vasilieva¹, Denis V. Kostyakov², George O. Bagaturia¹, Artem V. Kosulin¹,
Ekaterina V. Safroshina¹

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

² Saint-Petersburg I. I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine. 192242, St. Petersburg, Budapest Street 3

Contact information: Anastasia G. Vasilieva — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy. E-mail: vasilyeva-87@mail.ru

Abstract. In spite of the progress of surgery and resuscitation and introduction of new innovative methods of treatment of severely burned patients into practical activity, sepsis and multiple organ failure remain the main cause of death regardless of age categories [12]. At the same time, the hematogenous dissemination of microorganisms, which is pathognomonic for the classical picture of sepsis, may be absent or short-term in the septic course of a burn disease. One of the main links in the pathogenesis of organ-system damage in extensive burns is the uncontrolled spread of pro-inflammatory mediators from the primary focus, leading to the generalization of the inflammatory



response. A mediator lesion affects the course of a septicemia or severe sepsis, forming a Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in aseptic course of burn disease, as well as sepsis or severe sepsis (according to the classification of R. Bone, 1991 — sepsis + MOF) in the case of generalization of infection in severely burned ones. Syndrome of multiple organ failure (MOF) is one of the main complications of burn disease, often leading to the death of victims. The main factors determining the development of the syndrome MOF, are considered: the severity of the thermal injury, the presence of a thermo-chemical lesion of the respiratory tract, the delay in conducting anti-shock therapy, and often the accompanying somatic pathology and the hormonal background of the injured (as applied to pubertal age).

Key words: burn disease, sepsis, multiple organ deficiencies, systemic inflammatory response syndrome.

Сводные данные о частоте и структуре осложнений ожоговой болезни у пострадавших пубертатного и среднего возраста во 2 и 3 периодах ожоговой болезни позволяют заключить, что частота развития органических дисфункций и структура ПОН при тяжелой ожоговой травме среди пострадавших пубертатного возраста имеет свою специфику. В частности, у детей пубертатного возраста при ожоговой болезни явления сердечно-сосудистой, дыхательной и печеночной недостаточности развиваются на 13,7, 15,4 и 13,3% реже, чем в группе пострадавших средней возрастной группы. Одной из основных причин этой закономерности может являться факт частого наличия у взрослых пациентов сопутствующей соматической патологии, которая в значительной степени, наряду с тяжестью травмы и возрастом пострадавших, определяет течение ожоговой болезни [1]. Одновременно частота развития почечной недостаточности и нарушений системы гемостаза (наиболее часто, в виде тяжелого ДВС-синдрома) среди тяжелообожженных пубертатного возраста оказалась на 10,8 и 9,5% выше, чем среди пациентов средней возрастной группы (табл. 1).

Результаты углубленной оценки частоты развития патологических изменений со стороны внутренних органов у пострадавших анализируемых групп во II и III периодах ожоговой болезни (токсемии и септикотоксемии), выполненной с учетом возраста и площади ожога пациентов, представлены в таблице 2. Приведенные данные свидетельствуют о том, что величина анализируемых показателей закономерно возрастает с увеличением тяжести термической травмы, т.е. существенно зависит от площади глубокого поражения кожи как среди пациентов пубертатного возраста, так и в контрольной группе, сформированной среди пострадавших средней возрастной группы. Полученные результаты согласуются с данными, полученными Trop M. et al. [11] в ходе многолетних проспективных исследований.

Одновременно установлено, что в группе пострадавших от обширных ожогов пубертатного возраста при площади глубокого поражения до 10% п. т. во II и III периодах ожоговой болезни частота развития патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и органов пищеварения оказываются ниже — соответственно, в 3,16 раз ($p < 0,05$), в 2,3 раза ($p < 0,05$), в 3,34 раза ($p < 0,05$), а частота

развития нефропатии — выше в 1,7 раз ($p < 0,05$) по сравнению с результатами, полученными среди пострадавших средней возрастной группы с аналогичными по тяжести травмами.

Выявленная особенность проявлений органической дисфункции прослеживалась и в группах пострадавших с глубокими ожогами кожи площадью 11–20% п. т. В частности, у тяжелообожженных пубертатного возрастного ранга при глубоких ожогах 11–20% п. т. в периодах токсемии и септикотоксемии патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и органов пищеварения развивались реже — соответственно, в 2,1 раз ($p < 0,05$), в 2,3 раза ($p < 0,05$), в 1,8 раз ($p < 0,05$), а нефропатии — выше в 1,6 раз ($p < 0,05$), чем в группе тяжелообожженных средней возрастной группы с аналогичными по тяжести травмами.

Таким образом, можно сделать вывод о некоторой выявленной особенности структуры осложнений ожоговой травмы в группе тяжелообожженных пациентов в периоде полового созревания. Представленные в таблице 2 данные однозначно свидетельствуют о том, что наиболее частыми осложнениями, формирующими симптом полиорганной недостаточности

Таблица 1

Частота и структура полиорганной недостаточности во II и III периодах ожоговой болезни с учетом возраста

Системы, формирующие ПОН у тяжелообожженных	Число наблюдений (%) у пострадавших	
	пубертатного возраста	среднего возраста
сердечно-сосудистая	27 (52,9)	64 (66,6)
дыхательная	23 (47,1)	60 (62,5)
почечная	24 (47,2)	35 (36,4)
печеночная	15 (29,4)	41 (42,7)
гемостаза	16 (31,4)	22 (21,9)
Всего	51 (100)	96 (100)

Таблица 2

Частота возникновения патологических изменений внутренних органов во II и III периодах ожоговой болезни с учетом возраста и площади ожога

Патологические изменения систем	Частота наблюдений у пострадавших, %							
	пубертатного возраста				среднего возраста			
	площадь глубокого ожога кожи (% п.т.)							
	до 10	11–20	21–40	более 40	до 10	11–20	21–40	более 40
Сердечно-сосудистой	5,9±0,8 ¹	26,9±4,3 ¹	78,8±7,4	100–8,2	18,7±3,2	58,9±7,3	88,8±7,1	100–9,4
Дыхательной	4,1±0,6 ¹	22,1±3,2 ¹	67,1±5,3	95,1±7,5	9,8±1,2	51,5±5,4	78,7±7,3	100–7,5
Почечной	7,3±0,8 ¹	29,4±3,3 ¹	62,7±4,9	89,5±6,8	4,2±0,6	18,1±1,6	50,2±4,7	73,1±6,8
Органов пищеварения	2,3±0,4 ¹	16,1±1,6 ¹	46,4±4,4 ¹	68,4±7,4	7,7±0,7	29,4±4,1	68,8±5,6	84,3±7,9

¹ — достоверно (p<0,05) по сравнению с группой пострадавших среднего возраста.

сти во 2–3-м периодах ожоговой болезни, среди обожженных пубертатной возрастной группы, констатируются со стороны почек (47,1% случаев) и системы гемостаза (31,4% наблюдений). Первая среди лиц пубертатного возраста в большинстве наблюдений (78%) манифестировала на второй неделе после травмы, на фоне нарастания острой ожоговой токсемии. В каждом втором наблюдении (38% случаев) нарастали явления раннего ожогового сепсиса, имевшего достаточно характерную бурную симптоматику. Явления почечной недостаточности в этой группе пациентов диагностировали на основании нарушений выделительной функции почек, проявляющейся чаще олигурией (11% тяжелообожженных) или анурией (16% пострадавших), нередко — полиурией (11%) с нарушением концентрационной функции почек, облигатным повышением в сыворотке крови показателей мочевины и креатинина (во всех клинических наблюдениях). Проявления нарушения системы гемостаза в большинстве клинических наблюдений соответствовали стадиям синдрома ДВС — коагулопатии потребления, гиперкоагуляции и тромботической опасности (19% наблюдений), с последующей тяжелой рефрактерной гипокоагуляцией (12% случаев). При углубленном исследовании выявлено, что у обожженных пубертатного возраста при площади глубокого поражения до 20% п.т. во II и III периодах ожоговой болезни частота развития патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и органов пищеварения оказываются ниже — соответственно, в 2,1–3,16 раз (p<0,05), в 1,8–2,3 раза (p<0,05), в 3,34 раза (p<0,05), а частота развития нефропатии — выше в 1,6–1,7 раз (p<0,05) по сравнению с результатами, полученными среди пострадавших средней возрастной группы с аналогичными по тяжести травмами. Очевидно, что установленная особенность клинико-лабораторных проявлений синдрома полиорганной недостаточности у тяжелообожженных пубертатного возраста в виде манифестации почечной недо-

статочности и патологии гемостаза обуславливается прямым влиянием тяжелой термической травмы и несовершенством системы нейро-гуморальной регуляции пострадавших детей в период полового созревания [9].

Одновременно следует, что у детей в период пубертата, пострадавших при ожоговой травме, расстройства внутренних органов в периодах токсемии и септикотоксемии развиваются несколько реже, чем у пациентов средней возрастной группы [7]. Это обусловлено, в первую очередь, высокой частотой сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, хронических заболеваний органов ЖКТ, почек, а также патологии со стороны эндокринной системы (в частности, наличие сахарного диабета), иногда в субклинических формах, у определенной, весьма значительной, части взрослых пациентов. Высокие энергетические и пластические ресурсы организма детей, относительно реактивное функциональное состояние иммунной системы позволяют быстро и более эффективно (по сравнению со взрослыми пострадавшими) запускать механизмы адаптивных реакций, направленных на восстановление нарушений гомеостаза, которые возникают в организме при ожоговой травме, тем самым, снижая вероятность развития осложнений и необратимых изменений в различных органах и системах.

В большинстве клинических наблюдений обширных ожогов клинико-лабораторные проявления полиорганной недостаточности сопровождались явлениями генерализации инфекции, т.е. системным гнойно-инфекционным процессом — сепсисом [10].

Частота развития ожогового сепсиса в группе тяжелообожженных подростков пубертатного возраста составила 41,1% (21 наблюдений). В группе пациентов средней возрастной группы аналогичный показатель оказался на 7,8% больше и соответствовал 48,9% (47 случаев). Отметим, что транзиторная бактериемия, не сопровождающаяся клинико-лаборатор-

ными проявлениями сепсиса, на различных этапах лечения была верифицирована в подавляющем числе клинических наблюдений.

В 82% случаев септическое течение ожоговой болезни было характерно для лиц пубертатного возраста, перенесших тяжелый и крайне тяжелый ожоговый шок. Среди пациентов среднего возраста аналогичный показатель на 26% меньше ($p < 0,05$). Очевидно, выявленное обстоятельство обусловлено тем, что при тяжелом и крайне-тяжелом ожоговом шоке у лиц пубертатного возраста ввиду особенностей реактивности адаптационные резервы быстрее истощаются, оказываются несостоятельными и наступает дезинтеграция функций иммунной системы, приводящей к сепсису.

Практически в каждом шестом наблюдении у пострадавших пубертатной возрастной группы тяжелая термическая травма сочеталась с термо-ингаляционным поражением продуктами горения (8, т. е. 15,6% наблюдений), среди которых поражения тяжелой и крайне-тяжелой степени (по данным результатов динамической фибробронхоскопии) выявлены в 5 и 3 случаях, соответственно. Среди пострадавших средней возрастной группы частота многофакторных поражений оказалась чуть выше и соответствовала 20,8% (20 случаев), среди которых поражения органов дыхания легкой, тяжелой и крайне-тяжелой степени констатированы в 4, 11 и 5 наблюдениях. Вместе с тем, частота развития осложнений со стороны органов дыхания у пострадавших анализируемых групп, прежде всего, гнойного трахеобронхита и пневмонии, оказалась весьма различной (табл. 3).

Таблица 3

Частота осложнений со стороны органов дыхания во II и III периодах ожоговой болезни с учетом возраста

Нозология	Число клинических наблюдений (%)	
	пубертатного возраста	среднего возраста
Многофакторные поражения	8	20
Трахеобронхит	6 (75)	9 (45)
Пневмонии	7 (87,5)	8 (40)

В частности, частота развития гнойного трахеобронхита и пневмонии при тяжелых и крайне-тяжелых многофакторных поражениях у пострадавших пубертатного возраста оказалась выше в 1,6 и 2,2 раза, соответственно, чем в группе пострадавших средней возрастной группы с аналогичными по тяжести травмами.

Выявленная тенденция, весьма очевидно, обусловлена особенностями реагирования и течения типовых патологических процессов при тяжелой ожоговой травме (гипоксия, иммунодефицит), а также состоянием гормонального фона и состоянием иммунной системы у пострадавших пубертатного возраста, приводящим к несовершенству нейро-гуморальной регуляции со стороны системы дыхания пострадавших этой группы [5].

Одними из наиболее частых проявлений органной дисфункции в периодах ожоговой токсемии и септикотоксемии являются различные виды патологических изменений со стороны печени и почек. Обширные ожоговые поражения сопровождаются значительными нарушениями функции печени, при этом лабораторные признаки токсического гепатита регистрируются уже в первые сутки после таких поражений [3]. В остром периоде тяжелой ожоговой травмы у пострадавших на фоне нарушений центральной и периферической гемодинамики, коагулопатии и тромбогенной опасности часто отмечается блок печеночной циркуляции, сопровождающийся ишемией и последующей реперфузией печени — основной причиной поражения клеточных мембран как гепатоцитов, так и других тканей организма по свободнорадикальному механизму, потенцируемому активацией перекисного окисления на фоне системной воспалительной реакции [6]. Нарастающая ожоговая токсемия сопровождается подавлением желчеобразующей и белоксинтезирующей функции печени, глюконеогенеза, микросомального окисления [2]. Клинические проявления печеночной недостаточности при ожоговой болезни можно условно разделить на ранние — гепатомегалия, цитолитический и гепатодепрессивный синдромы; поздние — холестатический синдром [6]. Выраженные клинико-лабораторные критерии токсического гепатита при развитии ожоговой болезни у тяжелообожженных верифицируются уже к 4–5 суткам после травмы, т. е. в первые-вторые сутки периода острой ожоговой токсемии [2]. Наиболее частые проявления токсического гепатита у таких пострадавших в этот период времени — цитолитический и гепатодепрессивный (гепатопривный) синдромы, проявления которых в виде увеличения размеров печени, изменения ее эхоструктуры, увеличения содержания трансаминаз, билирубина, щелочной фосфатазы, γ -глутамил транспептидазы на фоне прогрессирующей гипопротейнемии и гипоальбуминемии констатируются в подавляющем числе клинических наблюдений обширных глубоких ожогов [8].

В нашем исследовании клинико-лабораторные проявления гепатодепрессивного синдрома в виде прогрессирующей гипопротейнемии констатированы в подавляющем числе клинических наблюдений обожженных как пубертатного возраста, так и средней возрастной группы. Белок-синтезирующая — одна из важнейших функций печени. От содержания белка, прежде всего альбумина, в плазме зависит интенсивность пластических процессов, практически все виды обмена, транспорт витаминов, лекарств, метаболитов, связывание и выведение токсинов. В табл. 4 приводится динамика показателя уровня белка плазмы крови у пациентов исследуемых групп на второй-четвертой неделе тяжелой ожоговой травмы.

Полученные данные свидетельствуют, что развитие ожоговой болезни, нарастание токсемии и септикотоксемии сопровождается снижением содержания белка в сыворотке крови и происходит у пациентов как пубертатного возраста, так и средней возрастной группы. Выраженность гипопротейнемии закономерно зависела от тяжести термической травмы, тяже-

Таблица 4

Показатели биохимического анализа крови у пострадавших пубертатного возраста во II и III периодах ожоговой болезни

Степень шока	Средняя величина параметров (M±m) к исходу 15/30 суток после травмы				
	общий белок, г/л	АСТ, МЕ/л	АЛТ, МЕ/л	билирубин, ммоль/л	мочевина, ммоль/л
У пострадавших пубертатного возраста					
I (легкий)	60,4±4,3/56,3±5,6	56,3±4,3/ 79,5±3,1 1	62,6±4,2/ 75,3±5,4	9,1±0,7/ 10,6±0,9	8,7±0,5/ 9,2±0,7
II (тяжелый)	55,7±4,6/51,8±3,3	66,8±4,7/ 78,4±5,3	78,4±6,5/ 91,5±5,2	9,7±0,8/ 12,8±0,8	10,4±0,6/ 9,7±0,4
III (крайне-тяжелый)	49,6±3,3/44,1±3,1	111,3±4,5 1/ 126,8±6,1 1	126,7±7,8/ 122,6±6,7	15,3±0,8 1/ 13,6±0,9	11,5±0,4 1/ 13,6±0,5 1
У пострадавших среднего возраста					
I (легкий)	63,4±5,1/53,4±6,2	58,4±4,2/ 69,2±3,3	67,7±5,1/ 71,1±6,2	8,3±0,6/ 11,5±0,4	8,2±0,4/ 9,4±0,5
II (тяжелый)	58,8±5,7/56,2±4,1	61,2±3,9/ 79,7±6,3	83,4±7,7/ 87,1±6,5	9,1±0,6/ 12,2±0,5	9,6±0,6/ 10,2±0,4
III (крайне-тяжелый)	54,7±4,9/48,4±4,4	97,3±4,2/ 106,6±5,3	111,3±7,3 / 119,3±5,2	12,6±0,7/ 12,3±0,5	10,2±0,4/ 12,1±0,4
¹ — достоверно (p<0,05) по сравнению с группой пострадавших среднего возраста					

сти перенесенного ожогового шока. При общей тенденции к более выраженному снижению уровня белка в группе пациентов в период полового созревания (на 5–9% при ожоговом шоке I, II и III степени) различия по сравнению с группами пациентов средней возрастной группы оказались недостоверны (p>0,05).

Несмотря на то, что цитолитический синдром можно признать неспецифической реакцией клеток печени на действие повреждающих факторов и токсинов [6], при ожоговой болезни его умеренное развитие отражает наличие адаптивно-приспособительных реакций органа [8], позволяющих заключить об адекватной реакции на тяжелую термическую травму.

При этом чрезвычайная выраженность цитолитического синдрома может отражать и тяжелое течение токсического гепатита на фоне ожоговой болезни [4], тенденции и критерии развития печеночной недостаточности у таких пострадавших.

В нашем исследовании проявления цитолитического синдрома в виде гиперферментемии и гипербилирубинемии (на 35–150% выше нормальных величин), (p<0,05), констатировались в подавляющем числе клинических наблюдений обширных ожогов у лиц пубертатной и средней возрастной группы. При этом содержание аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови у пострадавших пубертатного возраста, перенесших легкий ожоговый шок (ИТП 30–70 ед.), к исходу 4 недели после травмы оказалось на 13% больше (p<0,05), чем в тот же период у пострадавших средней возрастной группы. Анализируемый показатель у тяжелообожженных пубертатного возраста, тяжесть травмы у которых соответствовала крайне-

тяжелому ожоговому шоку (ИТП > 121 ед.), спустя 2 и 4 недели после травмы превышал таковые у пострадавших средней возрастной группы, соответственно, на 13 и 16% (p<0,05). Одновременно содержание билирубина в средней возрастной группе пациентов, независимо от тяжести травмы, на второй и четвертой неделях после обширного глубокого ожога оказалось меньше аналогичных у пострадавших пубертатного возраста на 7–10% (p>0,05), при этом в группе пострадавших, перенесших крайне тяжелый шок (ИТП>121 ед.), спустя 2 недели после травмы различия содержания билирубина между анализируемыми группами достигало 18% и оказалось достоверным (p<0,05).

Одним из основных критериев развития катаболической реакции, динамики течения полиорганной недостаточности является уровень мочевины плазмы. В нашем исследовании при оценке уровня мочевины крови у пострадавших анализируемых групп, независимо от возраста и тяжести травмы, на протяжении практически всего периода наблюдения, показатели колебались у верхней или на 10–40% превышая границы нормы, при этом среди пострадавших пубертатного возраста при легком и тяжелом шоке (ИТП 30–70 и 71–120 ед.) на 2 и 4 неделе после травмы содержание мочевины превышало таковые у пострадавших средней возрастной группы на 3–8% (p>0,05). В эти же сроки наблюдения в группах пострадавших с крайне-тяжелой ожоговой травмой (ИТП>121 ед.) содержание мочевины у пациентов пубертатного возраста оказалось выше, чем у лиц средней возрастной группы, соответственно, на 12% (p<0,05).



Как было показано выше, у пострадавших от обширных глубоких ожогов течение ожоговой болезни часто осложняется органной дисфункцией со стороны почек [4]. При тяжелых ожоговых поражениях почечная недостаточность является следствием обширного гемолиза, неадекватностью терапии на догоспитальном этапе, запоздалым проведением противошоковой терапии, продолжительной системной гипотензии при запоздалом восполнении объема циркулирующей плазмы. Проявления почечной недостаточности у пострадавших при обширных глубоких ожогах во втором-третьем периодах ожоговой болезни выражались в появлении снижения темпа диуреза, макрогематурии, протеинурии, глюкозурии, цилиндрурии, а также повышении уровня калия, мочевины и креатинина в плазме крови. Частота развития клинико-лабораторных критериев почечной дисфункции при ожоговой болезни в исследуемых группах пациентов пубертатного и среднего возраста приведена в таблице 5.

Таблица 5

Частота осложнений со стороны почек у пострадавших от обширных ожогов с учетом возраста

Клинико-лабораторные критерии нефропатии	Число наблюдений (%) пострадавших	
	пубертатного возраста	среднего возраста
Гематурия	10 (19,6)	26 (27,1)
Азотемия	15 (29,4)	33 (34,3)
Протеинурия	37 (72,5)	60 (62,5)
Глюкозурия	17 (33,3)	43 (44,7)
Цилиндрурия	29 (56,8)	39 (40,6)
Гиперкалиемия	15 (29,4)	37 (38,5)
Олиго- (а-) нурия	12 (23,5)	33 (34,4)
Всего	51 (100)*	96 (100)*

* — во многих клинических наблюдениях нефропатия диагностировалась при сочетании нескольких критериев

Данные, приведенные в таблице 5, позволяют заключить, что частота выявления различных клинико-лабораторных критериев нефропатии во втором-третьем периодах ожоговой болезни у пострадавших как пубертатного, так и среднего возраста оказалась весьма различной, при этом среди пациентов в периоде полового созревания частота их развития была ниже, чем в группе сравнения. В частности, среди тяжелообожженных пубертатного возраста частота гематурии, азотемии, глюкозурии, гиперкалиемии и олиго-анурии оказались на 7,1, 4,9, 11,4, 9,1 и 10,9% ниже, а частота протеинурии и цилиндрурии на 10 и 16,2% выше, чем в группе пострадавших средней возрастной группы.

Таким образом, особенности течения ожоговой болезни у пострадавших пубертатного возраста во многом определяются течением острого периода, выраженностью и особен-

ностью течения типовых патологических процессов во II–III периодах ожоговой болезни, предрасполагающих к декомпенсации критических органов и систем. Полученные данные подтверждают, что устойчивость к стрессу и тяжелой ожоговой травме в этот возрастной промежуток снижается, а компенсаторные процессы быстро истощаются. Это объясняется перестройкой гормональной регуляции и напряжением иммунитета в «критические периоды детства».

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А., М. Г. Крутиков, В. П. Яковлев. Ожоговая инфекция. М. Вузовская книга; 2010: 258 с.
2. Боровик Т. Э., А. У. Лекманов, Ю. В. Ерпулева. Роль ранней нутритивной поддержки у детей с ожоговой травмой в предотвращении катаболической направленности обмена веществ. Педиатрия. 2006; № 1: 73–76.
3. Бочаров Р. В., Н. И. Трохимчук, Е. В. Кузнецов и др. Решение проблем нутриционной поддержки у детей с термической травмой. Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Ожоги и медицина катастроф». Уфа; 2014: 102–104.
4. Вашетко Р. В., В. А. Ильина, Е. А. Бородай. Некоторые вопросы патогенеза и патоморфологии ожогового шока: матер. междунар. конф., посвящ., 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. Скорая мед. помощь. 2006; № 3: 48–49.
5. Воложин А. И., Г. В. Порядин. Патофизиология. М: Издательский центр «Академия»; 2006: 272.
6. Волощенко К. А., Е. А. Березенко. Нарушения гемостаза и его коррекция у тяжелообожженных. Скорая мед. помощь. 2006; № 3: 49.
7. Гординская Н. А. Иммунодиагностика и иммунотерапия синегнойного сепсиса острого периода ожоговой болезни. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2008: 177.
8. Якимов Д. К. Патогенетическое обоснование путей профилактики и коррекции метаболических нарушений у пострадавших от обширных глубоких ожогов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Великий Новгород; 2010: 23.
9. Aili Low J. F., Barrow R. E., Mittendorfer B. et al. The effect of short-term growth hormone treatment on growth and energy expenditure in burned children. Burns. 2001; 27 (5): 447–452.
10. Cavaillon J. M., Adib-conquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis. Scand. J. Infect. Dis. 2003; 35 (7): 535–544.
11. Trop M., Herzog S. A., Pfuertscheller K. et al. The past 25 years of pediatric burn treatment in Graz and important lessons been learned. An overview. Burns. 2015; 41 (4): 714–720.
12. Xu J., Qiu, J. Zhou et al. Pediatric burns in military hospitals of China from 2001 to 2007: A retrospective study. Burns. 2014; 40 (8): 1780–1788.

REFERENCES

1. Alekseev A. A., M. G. Krutikov, V. P. Yakovlev. [Ozhogovaya infekciya]. M. Vuzovskaya kniga; 2010: 258 s. (in Russian).
2. Borovik T. E. H., Lekmanov A. U., Erpuleva YU. V. The character of early nutritional support in children with a burn injury in the pre-

- vention of catabolic metabolism [Rol' rannej nutritivnoj podderzhki u detej s ozhogovoj travmoj v predotvrashhenii katabolicheskoy napravlenosti obmena veshhestv]. *Pediatrics*. 2006; № 1: 73–76. (in Russian).
3. Bocharov R. V., Trohimchuk N. I., Kuznecov E. V. i dr. Solving nutritional support problems in children with thermal injury [Reshenie problem nutricionnoj podderzhki u detej s termicheskoj travmoj]. *Vseros. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastim «Ozhogi i medicina katastrof»*. Ufa; 2014: 102–104. (in Russian).
 4. Vashetko R. V., Il'ina V. A., Borodaj E. A. Some issues of pathogenesis and pathology of burn shock [Nekotory'e voprosy' patogenez a i patomorfologii ozhogovogo shoka]: mater. mezhdunar. konf., posvyashch., 60-letiyu ozhogovogo centra NII skoroy pomoshchi im. I. I. Dzhanelidze. *Skoraya med. pomoshch'*. 2006; № 3: 48–49. (in Russian).
 5. Volozhin A. I., G. V. Poryadin. *Pathophysiology [Patofiziologiya]*. M: Izdatel'skij centr «Akademiya»; 2006: 272. (in Russian).
 6. Voloshchenko K. A., Berezenko E. A. Disorders of hemostasis and its correction in severely burned [Narusheniya gemostaza i ego korrekciya u tyazheloobozhzhenny'x]. *Skoraya med. pomoshch'*. 2006; № 3: 49. (in Russian).
 7. Gordinskaya N. A. Immunodiagnosics and immunotherapy of Pseudomonas sepsis acute burn period [Immunodiagnostika i immunoterapiya sinegnojnogo sepsisa ostrogo perioda ozhogovoj bolezni]. *Dis. ... kand. med. nauk. M.*; 2008: 177. (in Russian).
 8. Yakimov D. K. Pathogenetic rationale for ways to prevent and correct metabolic disorders in victims of extensive deep burns [Patogeneticheskoe obosnovanie putej profilaktiki i korrekcii metabolicheskix narushenij u postradavshix ot obshirny'x glubokix ozhogov]. *Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Velikij Novgorod*; 2010: 23. (in Russian).
 9. Aili Low J. F., Barrow R. E., Mittendorfer B. et al. The effect of short-term growth hormone treatment on growth and energy expenditure in burned children. *Burns*. 2001; 27 (5): 447–452.
 10. Cavaillon J. M., Adib-conquy M., Fitting C. Cytokine cascade in sepsis. *Scand. J. Infect. Dis*. 2003; 35 (7): 535–544.
 11. Trop M., Herzog S. A., Pfurtscheller K. et al. The past 25 years of pediatric burn treatment in Graz and important lessons been learned. An overview. *Burns*. 2015; 41 (4): 714–720.
 12. Xu J., Qiu, J. Zhou et al. Pediatric burns in military hospitals of China from 2001 to 2007: A retrospective study. *Burns*. 2014; 40 (8): 1780–1788.