



<https://doi.org/10.34883/PI.2024.13.1.025>
УДК 616-001.17-002.3-022-06-07-036.22



Коньков С.В.¹, Илюкевич Г.В.²✉

¹ Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

² Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Эпидемиология и диагностика гнойно-септических осложнений у пациентов с тяжелой ожоговой болезнью

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Илюкевич Г.В. – постановка проблемы, редактирование текста статьи, формирование выводов исследования; Коньков С.В. – разработка концепции статьи, сбор материала, составление черновика рукописи.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 10.01.2024

Принята: 11.03.2024

Контакты: georgi_ilukevich@mail.ru

Резюме

Цель. Проведение анализа данных локального мониторинга частоты развития и микробного пейзажа гнойно-септических состояний, а также их ранней диагностики у пациентов с ожоговой травмой с целью построения дальнейшей тактики их рациональной антибиотикотерапии.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективно-проспективный анализ результатов посевов 764 образцов (кровь, отделяемое ожоговых ран, мокрота, эндотрахеальный аспират из интубационной трубки или трахеостомы, моча и др.) от 273 пациентов (163 мужчины и 110 женщин) в возрасте 44 (19–66) лет с ожоговой болезнью, находящихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 1». Рост микроорганизмов получен в 454 образцах (59,4%), посев не дал роста в 310 (40,6%) случаях.

Результаты. У 238 пациентов (87,2% от всех пострадавших) на различных этапах течения ожоговой болезни регистрировались те или иные гнойно-септические осложнения, из них наиболее клинически значимыми были инфекции кровотока, сепсис, пневмонии, раневая инфекция, инфекции мочевыводящей системы, инфекции со стороны глаз в виде вторичного инфицирования, инфекции пазух и среднего уха. Диагностика данных состояний основывалась как на клинической картине основной патологии, так и на имеющих место изменениях лабораторных показателей – биомаркеров воспаления.

Заключение. Наиболее клинически значимыми и грозными гнойно-септическими осложнениями у пациентов с ожоговой болезнью явились раневая инфекция, пневмонии и сепсис, в родовидовой структуре которых преобладала госпитальная флора, представленная *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* и др. Полученные данные по эпидемиологии и видовой структуре возбудителей гнойно-септических осложнений

у пациентов с ожоговой болезнью позволили провести их своевременную диагностику и разработку эффективных схем лечения.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, гнойно-септические осложнения, микроб, раневая инфекция, сепсис, эпидемиология, ранняя диагностика

Sergey V. Konkov¹, Georgy V. Ilukevich²✉

¹ Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

² Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Epidemiology and Diagnosis of Purulent-Septic Complications in Patients with Severe Burn Disease

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Georgy V. Ilukevich – statement of the problem, editing the text of the article, drawing up research conclusions; Sergey V. Konkov – development of the concept of the article, material processing, drafting the manuscript.

Funding: the study had no sponsorship.

Submitted: 10.01.2024

Accepted: 11.03.2024

Contacts: georgi_ilukevich@mail.ru

Abstract

Purpose. Conducting an analysis of data from local monitoring of the frequency of development and microbial compound of purulent-septic conditions, as well as their early diagnosis in patients with burn injury in order to develop further tactics for their rational antibiotic therapy.

Materials and methods. A retrospective-prospective analysis of culture results was performed on 764 samples (blood, burn wound discharge, sputum, endotracheal aspirate from an endotracheal tube or tracheostomy, urine, etc.) from 273 patients (163 men and 110 women) aged 44 (19–66) years with burn disease, being treated in the department of anesthesiology and intensive care of the health care institution Gomel City Clinical Hospital No. 1. The growth of microorganisms was obtained in 454 samples (59.4%), culture did not give growth in 310 (40.6%) cases.

Results. In 238 patients (87.2% of all victims) at various stages of the burn disease, certain purulent-septic complications were recorded, of which the most clinically significant were bloodstream infections, sepsis, pneumonia, wound infections, urinary tract infections, eye infections in the form of secondary infection, sinus and middle ear infections. Diagnosis of these conditions was based both on the clinical picture of the underlying pathology and on changes in laboratory parameters – biomarkers of inflammation.

Conclusion. The most clinically significant and dangerous purulent-septic complications in patients with burn disease were wound infection, pneumonia and sepsis, in the generic structure of which the hospital flora, represented by *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, etc., predominated. on the epidemiology and species structure of causative agents of purulent-septic complications in patients with burn disease allowed for their timely diagnosis and development of effective treatment regimens.



Keywords: burn disease, purulent-septic complications, microbe, wound infection, sepsis, epidemiology, early diagnosis

■ ВВЕДЕНИЕ

В структуре внешних причин смерти термическая травма занимает одно из ведущих мест в мире и сопровождается значительными социально-экономическими затратами, связанными с лечением, реабилитацией и высоким уровнем инвалидизации пострадавших, а смертность от ожоговых повреждений занимает 3-е место среди всех травматических факторов в мирное время, в локальных войнах и военных конфликтах глубокие ожоги наблюдаются приблизительно у 30% пострадавших [1–4]. Согласно данным Министерства здравоохранения в России, в 2018 году число ожоговых травм составило 1,71 на 1000 населения [5]. По официальной статистике, ежегодно в Республике Беларусь регистрируется около 30 000 случаев ожоговых травм, из них около 6000 пациентов с ожогами госпитализируются в стационар, более 300 умирает. Это, как правило, люди молодого и трудоспособного возраста.

Развивающаяся на фоне ожоговой болезни (ОБ) токсемия приобретает системный характер, влияющий, в свою очередь, на течение и исход патологического состояния в целом. Одним из значимых составляющих патогенеза ожоговой болезни является иммунный дистресс-синдром, сопровождающийся блокадой его гуморальных и клеточных компонентов с присоединением уже на самых ранних этапах ее развития вторичной, в большинстве случаев нозокомиальной, инфекции [6–9]. Развившиеся гнойно-септические состояния, в том числе и наиболее грозное среди них сепсис, не только ухудшают течение основного заболевания и определяют тяжесть пострадавшего, но и в ряде случаев (по данным литературы, более чем в 75%) могут явиться непосредственной причиной неблагоприятного исхода [10, 11]. Современный уровень развития интенсивной терапии и комбустиологии позволил снизить летальность и увеличить продолжительность жизни даже при самой тяжелой травме, но, к сожалению, и привел к росту количества инфекционных осложнений [12, 13].

Ухудшение результатов лечения гнойно-септических осложнений у пациентов с ожоговой травмой в значительной степени связано с отсутствием статистически достоверных данных об их возбудителях, на основании которых возможно построение адекватной антибактериальной терапии.

Исходя из вышесказанного, становится очевидным факт важности исследований этиологии и ранней диагностики гнойно-септических осложнений у пациентов с тяжелым течением ОБ с целью контроля за развитием инфекции и дальнейшей оптимизации антибактериальной терапии, которая невозможна без знаний об этиологической структуре и уровне резистентности ведущих возбудителей инфекций.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ данных локального мониторинга частоты развития и микробного пейзажа гнойно-септических состояний, а также их ранней диагностики у пациентов с ожоговой травмой с целью построения дальнейшей тактики рациональной антибиотикотерапии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено ретроспективно-проспективное исследование, включающее 273 пациентов (163 мужчины и 110 женщин) в возрасте [Me25–Me75] 44 (19–66) лет с ОБ, находящихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 1» в 2018–2022 годах. В обследуемую группу вошли пациенты с площадью ожогов 15% и более [11–28] общей поверхности тела (из них глубокие ожоги составляли 10% и более [2–19]. Термоблестяционная травма (ТИТ) той или иной степени тяжести отмечена у 145 (53,1%) пациентов с термическими ожогами. Критериями исключения являлись возраст пациентов старше 70 лет, хронические заболевания в стадии обострения и декомпенсации. Исследование было одобрено этическими комитетами БелМАПО и ГомГМУ.

Всего было изучено 764 изолята, выделенных в различные сроки ОБ и из различных биологических сред (кровь, отделяемое ожоговых ран, мокрота, эндотрахеальный аспират из интубационной трубки или трахеостомы, моча) от 273 пациентов (в среднем 2,8 на 1 пациента). Количество проб, взятых у одного пациента, зависело от ряда факторов, в частности от тяжести и длительности течения ОБ, наличия ТИТ, присоединения гнойно-септических осложнений, развития сепсиса и т. д. Рост микроорганизмов получен в 454 образцах (59,4%), посев не дал роста в 310 (40,6%) случаях. Забор крови на аэробную и факультативную анаэробную микрофлору и кандиды проводился во флаконы Bact/Alert FA Aerobic и Bact/Alert PF Pediatric, на строгие анаэробы – во флаконы Bact/Alert FN Anaerobic/ с соблюдением основных правил забора материала из интактной периферической вены не менее 2 раз в течение часа сразу после поступления пациента в отделение до начала антибактериальной терапии либо перед введением очередной дозы антибактериального препарата. Затем каждые 7 дней до перевода в ожоговое отделение при благоприятном течении либо через 3 дня при неэффективности проводимой терапии. Забранный материал инкубировался в приборе Bact/Alert 3D, при появлении роста высев проводился на чашки с соответствующей питательной средой. Бактериологические исследования проводились на автоматическом анализаторе Vitek-2 Compact, bioMerieux (Франция) и автоматическом анализаторе культур крови и других в норме стерильных жидкостей Bact/ALERT 3D, bioMerieux (Франция) в лаборатории Центральной санитарно-эпидемической станции г. Гомеля и в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека г. Гомеля.

Степень микробного обсеменения составила от 1×10^3 КОЕ/мл до 1×10^7 КОЕ/мл.

Уровень прокальцитонина в сыворотке крови определяли при помощи иммунохемилюминесцентного анализатора Vidas BRAHMS (bioMerieux, Франция).

Статистическую обработку полученных данных производили с помощью программного обеспечения Statistica 10.0 и MS Excel 10.0.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По этиологическому фактору почти в 69% всех случаев ожогов (188 пациентов) преобладали травмы, полученные в результате повреждения открытым пламенем и возгорания легковоспламеняющихся веществ (бензина, сжиженного газа), остальные около 31% составили ожоги, полученные при курении в постели, вызванные действием горячих напитков и блюд, а также обусловленные воздействием электрического тока, удара молнии и т. д.



Обследование и лечение пациентов с ОБ, включенных в исследование, проводились в соответствии с клиническим протоколом диагностики, лечения и медицинской реабилитации пациентов с термическими поражениями и их последствиями, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.08.2009 № 781, и клиническим протоколом лечения глубоких ожогов методом трансплантации аутологической (собственной, аутокожи) или донорской (консервированной кадаверной, аллокожи) кожи, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24.03.2011 № 293. Проводимая интенсивная терапия включала адекватное обезболивание, своевременную респираторную поддержку, достаточное гидратационно-волемическое обеспечение и управление гидробалансом, оптимальное энтерально-парентеральное клиническое питание, коррекцию кислотно-основного состояния и гемостаза, антибактериальную терапию с учетом антибиотикорезистентности высеваемой флоры из раневой поверхности и биологических сред.

При ретроспективном анализе установлено, что у 238 пациентов (87,2% от всех пострадавших) на различных этапах течения ОБ регистрировались те или иные гнойно-септические инфекции, что свидетельствовало о постоянной опасности контаминации микробной и в меньшей степени грибковой флорой пациентов с ожоговой травмой. Наиболее клинически значимыми гнойно-септическими осложнениями, возникшими на фоне течения ОБ, были: инфекции кровотока, сепсис, пневмонии, раневая инфекция, инфекции мочевыводящей системы, инфекции со стороны глаз в виде вторичного инфицирования, инфекции пазух и среднего уха. Выявлена корреляционная связь частоты возникновения и тяжести гнойно-септических осложнений с тяжестью ожоговой травмы, площадью глубоких ожогов, тяжестью ТИТ, а также наличием коморбидных состояний и заболеваний.

Диагностика ожоговой болезни основывалась как на клинической картине основной патологии, характеризующейся гипертермией, тахикардией, нарушением дыхания, ментального статуса, а также изменениями локального очага и т. д., так и на имеющих место изменениях лабораторных показателей – биомаркеров воспаления (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, кислотно-основное состояние, прокальцитонин и т. д.). При присоединении гнойно-септических осложнений их диагностика была затруднена, а последующая своевременная патогенетическая терапия была не всегда возможна. Наибольшую проблему вызывала диагностика сепсиса как наиболее тяжелого и приводящего в ряде случаев к летальному исходу гнойно-септического осложнения ожоговой травмы.

Раневая инфекция, как правило, диагностировалась практически у всех изучаемых пациентов (исключение составили пациенты с тяжелыми ожогами, умершие в ранние сроки – в период ожогового шока), хотя изначально ожог является стерильным, поскольку погибает вся микрофлора на пораженном ожогом участке кожи. Однако затем на фоне потери кожного барьера, нарушения защитных антиинфекционных функций организма пострадавшего, с учетом его длительного пребывания в стационаре и проведении большого количества инвазивных манипуляций, создаются благоприятные условия для заселения ожоговой поверхности микрофлорой из соседних областей и из окружающей среды. При отсутствии местных и системных признаков воспаления, а также микробном числе менее 10^5 КОЕ/мл ткани раневая инфекция ожоговой раны характеризовалась как бактериальная колонизация. Данное

состояние было диагностировано в нашем исследовании у 252 пациентов (92,3%) и расценивалось нами, как и другими авторами, как «маркер тревоги» в плане прогнозирования возможного последующего развития раневой инфекции. При наличии местной воспалительной реакции и инвазии микроорганизмов в более глубокие слои ожоговой раны и окружающих тканей, микробном числе более 10^5 КОЕ/мл раневая инфекция приобретала черты инвазивной и была выявлена нами у 179 пациентов (65,6% случаев).

Чаще всего возбудителями раневой инфекции у ожоговых пациентов были как грамотрицательные патогены (71%) – представители семейства *Enterobacteriaceae* (*K. pneumoniae*, *P. mirabilis* и др.) и неферментирующие грамотрицательные палочки (*P. aeruginosa* и *A. baumannii*) и др., так и грамположительные (26%) представители рода *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*). На ранних этапах ОБ (первые-третьи сутки заболевания) из ожоговых ран высевались приблизительно в одинаковом проценте как монокультура, так и ассоциации микробов, в дальнейшем в подавляющем большинстве случаев (более 65%) инфекция имела полимикробный характер, при этом наиболее частым возбудителем раневой инфекции у пациентов с ожогами явились в нашем наблюдении *P. aeruginosa*, *A. baumannii* и *K. pneumoniae* (26,5, 32,8, 16,9% соответственно), *Enterococcus* spp. (26,6%) и *Staphylococcus* spp. (9,4%), представленные в различных микробных ассоциациях.

В смене этиологии раневой инфекции прослеживалась некая временная стадийность, а именно преимущественная колонизация ожоговых ран грамположительными возбудителями на ранних этапах заболевания (первые 3–5 суток) сменялась преобладанием грамотрицательных патогенов, их всевозможных ассоциаций, преимущественно госпитальных, на более поздних этапах заболевания. При диагностике раневой инфекции учитывались наряду с локальными изменениями (появление коричневого, черного или фиолетового окрашивания ран, отторжение некротического струпа, гиперемия и отечность окружающих тканей, углубление и боль ожоговых ран) и данные бактериологических исследований (посев раневого отделяемого). При оценке возможных факторов риска раневой инфекции и риска неблагоприятных исходов нами были отмечены большая частота глубоких ожогов ($p=0,028$) и более старший возраст пациентов с инфекцией ожоговых ран ($p=0,045$). Среди умерших пациентов с инфекцией ожоговых ран преобладали пациенты более пожилого возраста и с большей площадью глубоких ожогов, хотя по этиологии возбудителей достоверной разницы нами не выявлено ($p=0,562$). Раневая инфекция могла выступать как первоочаг дальнейшего развития сепсиса или возникать и прогрессировать на фоне уже развившегося. Учитывая высокую вероятность распространения раневой инфекции на более глубокие слои поврежденной кожи, а также замедление заживления ожогов, лизис аутотрансплантатов и возможное присоединение в дальнейшем сепсиса (более чем у 27% в последующем развилась бактериемия), таким пациентам проводились ранняя некрэктомия с кожной пластикой, перевязки с антисептиками, назначались системные антибиотики и антимикотики.

Пневмонии на фоне тяжелой ожоговой болезни явились еще одним наиболее частым и грозным инфекционным осложнением. Среди всех изучаемых пациентов у 126 (46,3%) развилась госпитальная пневмония. Чаще всего (83 пациента, или 30,4% от всей выборки) она диагностировалась у пациентов с глубокими ожогами площадью более 15%, тяжелой степенью тяжести ТИТ и находящихся на искусственной



вентиляции легких (ИВЛ). При развитии ОБ, особенно в комбинации с ТИТ, протекающей на фоне системной и местной иммуносупрессии, создаются условия для развития нозокомиальных пневмоний. Установлено, что основным источником инфекции при пневмонии является содержимое желудочно-кишечного тракта, аспирируемое при глотании, гиперсаливации при ТИТ, на фоне медикаментозной седации, зондового кормления, а также при гематогенном распространении. Патологический процесс усугублялся развивающимися нарушениями вентиляции и газообмена. Как правило, это были госпитальные пневмонии: ранние (до 5 суток от госпитализации) и поздние (более 5 суток), среди последних преобладали пневмонии у пациентов, находящихся на ИВЛ. Эти пневмонии различались как по срокам появления и по их возбудителям, так и по тяжести течения. Достаточно высокая частота возникновения пневмоний у пациентов с ОБ обусловлена наличием множества факторов риска ее возникновения. Одним из значимых факторов, способствующих возникновению госпитальных пневмоний, является ИВЛ. Пневмонии у пациентов, находящихся на ИВЛ, вентилятор-ассоциированные пневмонии (ВАП), в нашем исследовании отмечались в 2,5 раза чаще, чем у пациентов без ИВЛ. Из других факторов риска и предикторов развития пневмоний у пациентов с ОБ следует отметить общую площадь ожогов, коморбидный фон (наличие сопутствующей патологии), ТИТ. Основными возбудителями, полученными из эндотрахеального аспирата, были неферментирующие грамотрицательные бактерии (*Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*) и грамположительные бактерии (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*) и *Enterococcus faecalis*. Диагностика пневмоний являлась комплексной и основывалась нами на учете факторов риска их возникновения, физикальных данных, таких как повышение температуры тела, цианоз кожных покровов и слизистых, усилении тахикардии и тахипноэ, появление кашля с мокротой, аускультативно влажных хрипов, рентгенологической картине, данных компьютерной томографии, а также на показателях лабораторных и бактериологических исследований.

Сепсис представляет собой наиболее грозное и опасное гнойно-септическое осложнение у пациентов с ожоговой травмой. Согласно литературным данным, сепсис развивается у данного контингента пациентов в 8–42% случаев, а летальность может достигать 50% и более [13, 14]. К сожалению, приходится согласиться с мнением исследователей, что одна из основных причин столь печальной статистики – сложность своевременной и точной его диагностики.

К «традиционным» факторам риска развития сепсиса у пациентов с ОБ, таким как пожилой возраст, площадь ожоговой поверхности и площадь глубоких ожогов, ТИТ, выраженная иммуносупрессия, в настоящее время, к сожалению, добавились и более «современные» – колонизация кожи мультирезистентной госпитальной флорой, изменение микробиоты кишечника и микробная транслокация кишечной флоры, проведение множества инвазивных манипуляций и операций, таких как эндоскопические исследования, пункция и катетеризация венозного русла, интубация трахеи, методы почечно-заместительной терапии, современные методики интенсивной терапии и хирургических вмешательств, а также длительная госпитализация.

Современный алгоритм диагностики сепсиса у пациентов с ОБ включает: определение факторов риска и предикторов его развития, учет клинико-лабораторных данных, оценку биомаркеров воспаления, данных физикального и инструментального

исследования, а также бактериологических исследований. При диагностике сепсиса у ожоговых пациентов мы столкнулись со следующими проблемами:

1. Возможное наличие нескольких очагов инфекции – не только ожоговые раны, но и дыхательные пути, мочеполовая система, различные девайсы и т. д.
2. В условиях развивающегося при ОБ синдрома метаболизма с его типичными проявлениями в виде гипертермии, тахикардии, тахипноэ, изменением показателей крови и даже транзиторной бактериемии становится невозможным применение традиционной шкалы диагностики сепсиса, предложенной Обществом медицины критических состояний (SCCM), которая использует для постановки диагноза «сепсис» именно эти показатели.
3. Не всегда возможно использование полного набора методов физикального и инструментального обследования.
4. Данные микробиологических исследований и показатели биомаркеров в ряде ситуаций являются ложноположительными и не могут быть адекватно интерпретированы.

Клинико-лабораторная диагностика сепсиса основывалась нами на учете приведенных выше факторов риска плюс критерии, предложенные экспертами Консультативного совета по ожоговой инфекции Китайской медицинской ассоциации (2013 г.). Используемые в данной шкале критерии объединены в 2 группы – критерии воспалительного ответа (гипертермия более 39,0 °C или гипотермия менее 36,5 °C, тахикардия более 110 уд/мин, тахипноэ более 25 дыхательных движений в мин., тромбоцитопения менее 100 000/мкл, гипергликемия более 12 ммоль/л (при отсутствии сахарного диабета), невозможность проведения энтерального питания более 24 ч., лейкоциты более 15 000/мкл или менее 5000/мк, гипернатриемия более 155 ммоль/л, нарушение ментального статуса, прокальцитонин более 0,05 нг/мл) и документально подтвержденные признаки инфекции (ответ на антибиотикотерапию, инвазивная раневая инфекция, гемокультура). Правомочность диагноза «сепсис» у пациентов с ОБ была возможна при наличии 6 клинико-лабораторных критериев и как минимум 1 документально подтвержденного признака инфекции.

Достаточно надежным методом диагностики сепсиса с обязательным учетом соответствующих клинико-лабораторных данных являлась оценка уровня и динамики изменения биомаркеров воспаления, таких как ИЛ-6, С-реактивный белок, прокальцитонин. Последний достаточно активно используется в клинической практике как надежный маркер воспалительного процесса, в том числе и у пациентов с ОБ. В нашем исследовании его диагностический уровень для сепсиса составил 0,5 нг/мл (0,42–3,18). Уровень выше 2,0 нг/мл соответствовал тяжелому сепсису и септическому шоку. Показана возможность использования уровня прокальцитонина как критерия прогноза течения сепсиса и в качестве показателя оценки эффективности проводимой терапии. При использовании биомаркеров важно помнить, что большее диагностическое значение имеет не столько их уровень, сколько динамика его изменения у данного пациента, которая коррелирует с тяжестью течения инфекционного процесса, присоединением новых очагов инфекции, развитием органных дисфункций, а также эффективностью антибактериальной и интенсивной терапии.

Бактериологическое исследование гемокультуры на предмет подтверждения сепсиса в двух третьих микробных изолятов выявило монокультуру и в одной



трети – микробные ассоциации. Микробный пейзаж возбудителей сепсиса (монокультура) в нашем исследовании почти на 76% состоял из грамотрицательных бактерий (*Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*), около 18% – из грамположительных бактерий (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus* и *Enterococcus spp.*) и практически в равном соотношении в микробных ассоциациях.

Наиболее частыми формами гнойно-септических осложнений со стороны глаз у пациентов с ожогами были блефарит (17,7% [15; 21]) – воспаление ресничной кромки век, и блефароконъюнктивит (14,3% [12; 21]), когда в воспалительный процесс вовлекаются конъюнктив и края век. Чаще всего данные состояния возникали при ожогах роговицы и лицевой части головы и проявлялись покраснением и отеком краев век, ощущением тяжести, зудом и жжением век, а также раздражением конъюнктивы со слезотечением, светобоязнью и ощущением инородного тела, повышенной чувствительностью к яркому свету, быстрой утомляемостью глаз, выпадением ресниц. Иногда отмечаются выделения из глазной щели гнойных масс с неприятным запахом, которые становятся причиной склеивания ресниц, их выпадения. Визуально определяется покраснение и отечность орбитальной конъюнктивы. Нестабильность слезной пленки ведет к зрительной дисфункции.

В диагностике блефарита ведущую роль играет наружный осмотр век, при котором выявляется гиперемия и отечность конъюнктивы, покраснение краев век; определение остроты зрения, биомикроскопия, бактериологический посев (чаще всего выявляется стафилококковая инфекция). Лечение блефарита направлено на устранение причины заболевания и, как правило, включает консервативные мероприятия (туалет век, массаж век, закапывание глазных капель, закладывание мазей и др.).

Инфекции мочевых путей (уретриты и циститы) имели преимущественно ятрогенный характер и, как правило, ассоциировались с вынужденным длительным стоянием катетера более 10,3 [9,4; 15,2] суток и ожогами в области промежности в 11% [9; 13]) случаев. Диагностика основывалась как на внешней оценке отделяемого по мочевого катетеру, так и по данным анализа мочи, посева мочи, цистоскопии. При развитии данных осложнений в моче высевались коагулазонегативные стафилококки (*Staphylococcus haemolyticus* и *Staphylococcus epidermidis*) и *Enterococcus faecalis*.

Инфекции со стороны пазух и среднего уха наблюдались нами у пациентов с ОБ преимущественно на 18-е и далее [17,3; 21,7] сутки и имели прямую связь с частотой и травматичностью санирования ротовой полости, носоглотки, гортаноглотки, а также с длительным стоянием назогастрального зонда для осуществления энтерального питания. Диагностика данных состояний у пациентов с ОД затруднительна и не всегда своевременна. Из клинических признаков отмечался подъем температуры тела 38 °C и выше, интенсивная головная боль, иногда развитие реактивного отека век и мягких тканей лица. Как правило, решающее значение в диагностике имеют передняя риноскопия, рентгенография пазух носа, ультразвуковое исследование, диагностическая пункция; лабораторные исследования; микробиологическое исследование. Из микробной флоры чаще всего высеваются *Staphylococcus aureus*, *Str. epidermidis*, *Haemophilus influenzae* и др.).

Названные выше осложнения возникали на фоне течения ожоговой болезни, осложняли ее течение, а в ряде клинических ситуаций являлись предикторами системного распространения инфекционного агента – сепсиса.

Динамическое микробиологическое исследование гемокультуры у пациентов с тяжелой ОБ показало различия в структуре микробного пейзажа в зависимости от сроков заболевания. Первый рост из образцов крови был получен на 5–10-е сутки тяжелой ожоговой болезни, представленной преимущественно грамположительной флорой (стафилококки и стрептококки). На 10–14-е сутки течения ожоговой болезни к ним могли уже присоединиться и *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*. Данная флора была выявлена в 107 изолятах (23,6% всех позитивных проб), в 112 изолятах наблюдались микробные ассоциации. Присоединение нозокомиальной грамотрицательной флоры наблюдалось, согласно данным посевов гемокультуры, к 10–20-м суткам. В этот период отмечено увеличение частоты встречаемости в гемокультуре полирезистентных штаммов *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*. К 25–30-м суткам в изолятах встречаются представители грамотрицательной флоры, в том числе и полирезистентная синегнойная палочка. В образцах гемокультуры на 33–40-е сутки в миксе ассоциаций грамположительной и грамотрицательной флоры регистрируются случаи роста грибов, в большей степени представлены родом *C. albicans* и в меньшей степени *Aspergillus*.

■ ВЫВОДЫ

1. Гнойно-септические состояния у пациентов с ожоговой болезнью представляют собой актуальную проблему современной медицины, поскольку являются наиболее частыми и клинически значимыми осложнениями, которые могут быть одной из основных причин продолжительного стационарного лечения и гибели пациентов. Возможный путь улучшения результатов лечения – знание эпидемиологии и ранняя, своевременная их диагностика.
2. Наиболее клинически значимыми и грозными гнойно-септическими осложнениями у пациентов с ожоговой болезнью явились раневая инфекция, пневмония и сепсис. Диагностика данных состояний основывалась как на клинической картине основной патологии, так и на имеющих место изменениях лабораторных показателей – биомаркеров воспаления. При присоединении гнойно-септических осложнений их диагностика была затруднена, а последующая своевременная патогенетическая терапия была не всегда возможна. Наибольшую проблему вызывала диагностика сепсиса как наиболее тяжелого и приводящего в ряде случаев к летальному исходу гнойно-септического осложнения ожоговой травмы.
3. При бактериологическом исследовании выявлен высокий уровень обсемененности изучаемых биологических сред, представленный как монокультурой, так и различными микробными ассоциациями. Преобладающей в родовидовой структуре гнойных осложнений у пациентов с ожоговой болезнью была госпитальная флора, представленная *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* и др. Полученные данные по эпидемиологии и видовой структуре возбудителей гнойно-септических осложнений у пациентов с ожоговой болезнью позволили провести их своевременную диагностику и разработку эффективных схем лечения.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Burns. The World Health Organization. 2014. April. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns> (accessed 10.12.2023).
2. Greenhalgh D. Management of Burns. *N Engl J Med*. 2019;380(24):2349–59. doi: 10.1056/NEJMr1807442
3. Wang Y., Beekman J., Hew J., et al. Burn injury: Challenges and advances in burn wound healing, infection, pain and scarring. *Adv Drug Deliv Rev*. 2018;123:3–17. doi: 10.1016/j.addr.2017.09.018
4. Sidelnikov V., Tsygan V., Zinoviev E., et al. *Combat burn lesions*. Saint-Petersburg: SpecLit; 2019. 247 p. (in Russian)
5. Alexandrova G. *Socially significant diseases of the Russian population in 2018*. Ministry of Health of the Russian Federation. Available at: <https://minzdrav.gov.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2018-god> (accessed 08.12.2023). (in Russian)
6. Norbury W., Herndon D.N., Tanksley J., et al. Infection in Burns. *Surg Infect (Larchmt)*. 2016;17(2):250–255. doi: 10.1089/sur.2013.134
7. Herndon D.N. *Total Burn Care*. London: Elsevier; 2018. 812 p. doi: 10.1016/C2013-0-14382-6
8. Ilukevich G., Konkov S. Immune distress syndrome and possibilities of its correction in patients with severe burn trauma. *Medicina*; 2011;3:75–78. (in Russian)
9. Atwell K., Bartley C., Cairns B., et al. The epidemiologic characteristics and outcomes following intentional burn injury at a regional burn center. *Burns*. 2020;46(2):441–446. doi: 10.1016/j.burns.2019.08.002
10. Li A.T., Moussa A., Gus E., et al. Biomarkers for the early diagnosis of sepsis in burns: systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2022;275(4):654–662. doi: 10.1097/SLA.0000000000005198
11. James S.L., Lucchesi L.R., Bisignano C., et al. Epidemiology of injuries from fire, heat and hot substances: global, regional and national morbidity and mortality estimates from the Global burden of disease 2017 study. *Inj Prev*. 2020; Supp 1:36–45. doi: 10.1136/injuryprev-2019-043299
12. Lam N.N., Hung N.T., Duc N.M. Influence of gender difference on outcomes of adult burn patients in developing country. *Ann Burns Fire Disasters*. 2019;32(3):175–178.
13. Zhyllinski Y., Gubicheva A., Skakun P. The scale of diagnostics of sepsis in patients with severe thermal injury. *Emergency medicine*. 2017;6(4):485–495. (in Russian)
14. Church D., Elsayed S., Reid O., et al. Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(2):403–434. doi: 10.1128/CMR.19.2.403-434.2006