

А.Н. Горшеев, Т.Н. Обиденникова, В.В. Усов, О.П. Беньковская

КОМПЛЕКСНЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

*Дальневосточный окружной медицинский центр (Владивосток)
Владивостокский государственный университет (Владивосток)*

На основании изучения структуры госпитальных штаммов и микрофлоры ожоговых ран определен спектр микрофлоры, его резистентность к антибактериальным препаратам в условиях Приморского краевого ожогового отделения, что влияет на проведение рациональной антибиотикотерапии и антибиотикопрофилактики гнойно-септических осложнений.

Выбор антибиотика определяется в первую очередь тяжестью состояния больного и наличием прогностических признаков развития гнойно-воспалительных осложнений. Рациональная антибиотикотерапия является важнейшим фактором профилактики гнойно-воспалительных осложнений у больных с тяжелыми термическими поражениями.

Ключевые слова: ожоги, сепсис, антибиотикотерапия

COMPLEX APPROACHES TO THE PREVENTION OF PURULO-SEPTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH SEVERE BURNS

A.N. Gorsheyev, T.N. Obidennikova, V.V. Usov, O.P. Ben'kovskaya

*Far Eastern Regional Medical Center, Vladivostok
Vladivostok State University, Vladivostok*

Structure and spectrum of hospital micro flora in burn wounds were investigated. In Primorsky Regional Burn Department we have determined resistance of microorganisms to antibacterial drugs that have allowed carrying out rational antibiotic therapy and antibiotic prophylaxis of septic complications in burn patients. The choice of an antibiotic depends on the patient condition and the presence of prognostic attributes of development of septic complications. The study has proved, that rational antibiotic therapy allows considerably reducing number of probability of development complications, to increase quality of treatment of the patients.

Key words: burns, sepsis, antibiotic therapy

Ожоговая травма остается одной из актуальных проблем современной медицины. Среди всех видов травматизма она занимает третье место [4, 14, 16]. Общее число пострадавших от термической травмы на территории Приморского края составляет 6–7 тысяч человек ежегодно, из них госпитализируется 1200–1500 человек. В Приморском краевом ожоговом отделении на протяжении последних 4 лет лечение получают 600–630 ожоговых больных. В последние годы имеет место увеличение доли пострадавших с глубокими ожогами с 35,7 до 41,4 %. Несмотря на некоторое снижение летальности за счет успехов противошоковой терапии в группах молодого и среднего возраста, среди тяжелообожженных происходит перераспределение летальности за счет увеличения осложнений ожоговой болезни в более поздние сроки [7, 10, 15].

Наиболее частой причиной смерти пострадавших от ожогов остаются инфекционные осложнения ожоговой болезни [3, 9, 12].

Понятие ожогового сепсиса до настоящего времени не имеет четкого определения, не существует общепринятой классификации этого осложнения, что затрудняет как обобщение многочисленных клинических наблюдений, так и разработку подходов к профилактике и лечению [5, 6].

В первую очередь, ожоговый сепсис следует рассматривать как генерализованное инфекционное осложнение, развившееся на фоне термической травмы [3, 5].

Сепсис у больных с термической травмой развивается либо до 7–14 суток после травмы, т.е. до развития грануляционного вала и начала гнойного отторжения ожогового струпа, либо спустя месяц и более после поражения при длительном существовании ожоговых ран. В первом случае, это осложнение развивается бурно, часто протекая по типу септического шока, на первый план выступают признаки токсемии и полиорганной недостаточности. В большинстве наблюдений осложнение связано с грамтрицательной инфекцией, бактериемия и метастатические очаги выявляются редко. Развитие раннего сепсиса в большинстве случаев связано с несвоевременным и неадекватным лечением ожогового шока. «Поздний» сепсис развивается на фоне длительно существующих инфицированных ожоговых ран. Клиническая картина характеризуется внезапным ухудшением состояния, гектической лихорадкой, анемией, лимфопенией, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появлением в ожоговых ранах вялых, атрофичных грануляций, очагов вторичных некрозов. Течение длительное, в ряде случаев рецидивирующее.

Чаще выявляется бактериемия, в основном вызванная штаммами стафилококка [2, 13].

По литературным данным, частота развития сепсиса у обожженных прямо пропорциональна глубине и обширности поражения. Так, у больных с глубокими ожогами до 10 % поверхности тела частота сепсиса составила 0,4 %, с ожогами от 10 до 20 % – 1,9 %, более 20 % – 15 % [1, 2].

В настоящее время отмечается не только увеличение частоты сепсиса при термических поражениях, но и ухудшение прогноза, что во многом является следствием неадекватного лечения пострадавших с первых часов после травмы. Профилактика сепсиса, исходя из вышеизложенного, должна включать не только своевременное и адекватное лечение ожогового шока, коррекцию нарушенного метаболизма, нормализацию антиинфекционной резистентности организма, раннее очищение ожоговых ран от некроза и их аутодермопластическое восстановление, но и борьбу с раневой инфекцией [4, 8, 11].

Учитывая выше изложенное, цель нашего исследования заключалась в улучшении результатов лечения больных с термической травмой путем разработки системы профилактики гнойно-септических осложнений, в том числе стандартизированного подхода к назначению антибактериальных препаратов.

Основу работы составили 498 больных в возрасте от 18 до 60 лет с глубокими ожогами, находившиеся на лечении в Приморском краевом ожоговом отделении в период 2004 – 2006 гг. Активное хирургическое лечение с укрытием ожоговых ран в оптимальные сроки проведено у 33,7 % больных, у 13,3 % больных проводили химическую некрэктомию, а у 53,1 % пациентов – местное лечение, направленное на самостоятельное отторжение ожогового струпа. Всем больным на фоне активного хирургического лечения ран проводили профилактику гнойно-септических осложнений.

Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений при ожоговой травме необходимым условием является быстрый и качественный мониторинг, как экзогенной госпитальной микрофлоры, так и эндогенных скрытых источников инфекции у пострадавших.

Нами проведено 967 микробиологических исследований микрофлоры в биоптатах ожоговых ран. При

выявлении условно-патогенных штаммов исключалась возможность контаминации биологического материала с микроорганизмами с поверхности кожи. При выделении смешанных культур предпочтение отдавалось микроорганизмам, выделенным в большой концентрации и обладающим потенциально более высокой вирулентностью. За последние три года удельный вес *S. aureus* в микробных ассоциациях составлял 34 %; *Ps. aeruginosae* – 22,8–32,4 %.

Итак, на основании изучения структуры госпитальных штаммов и микрофлоры ожоговых ран определен спектр микрофлоры, его резистентность к антибактериальным препаратам в условиях Приморского краевого ожогового отделения, что влияет на проведение рациональной антибиотикотерапии и антибиотикопрофилактики гнойно-септических осложнений

У *St. aureus* наибольшая устойчивость выявлена к антибиотикам пенициллинового ряда. Высокая чувствительность определялась к ингибитор-защитным пенициллинам, цефалоспорином III поколения, фторхинолонам. 97,5 % резистентных к оксациллину стафилококков были чувствительны к ванкомицину. Наибольшая резистентность *S. Epidermitidis* отмечена к оксациллину, аминогликозидам (гентамицину, ампициллину). *Ps. aeruginosae* отличалась очень высоким уровнем резистентности к гентамицину (61,3 %), а также к полусинтетическим пенициллинам (70 – 90 %). Наиболее активными в отношении *Ps. aeruginosae* являлись амикацин (резистентность 6,7 %), цефалоспорины III поколения (резистентность 11 – 14 %), левофлоксацин (резистентность 0 %).

В настоящее время, основным критерием к назначению антибиотикотерапии, является степень загрязнения микробной флорой ожоговой раны. Выбор антибиотика определяется в первую очередь тяжестью состояния больного и наличием прогностических признаков развития гнойно-воспалительных осложнений (табл. 1).

Наиболее значимыми прогностическими клинико-лабораторными признаками развития гнойно-септических осложнений у ожоговых больных являются: тахикардия, гипертермия, лейкоцитоз, сегментоядерный сдвиг, лимфопения, гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гиперфибриногенемия.

При проведении антибиотикотерапии целесообразно назначать препараты, создающие ингиби-

Таблица 1

Прогностические критерии развития осложнений ожоговой травмы

Прогностические критерии	Тахикардия	Гипертермия	Лейкоцитоз	Сегментоядерный сдвиг	Лимфопения	Гипопротейнемия	Гипоальбуминемия	Гиперфибриногенемия
Частота выявления	85,7 %	75,5 %	88,0 %	73,4 %	75,5 %	85,0 %	72,2 %	82,8 %

Таблица 2

Режимы стартовой антибиотикотерапии у больных с тяжелой термической травмой (эскалационная схема)

№	Антибиотики	Доза	Количество больных	
			абс.	%
1.	Цефотаксим	2,0	27	29
	Амикацин	0,75		
2.	Цефтриаксон	2,0	21	22,6
	Амикацин	0,75		
3.	Ципрофлоксацин	1,0	16	17,2
	Цефазолин	4,0		
4.	Пефлоксацин	0,8	9	9,8
	Метронидазол	1,5		
5.	Амоксициллин / клавуланат	3,6	12	12,9
	Амикацин	0,75		
	Метронидазол	1,5		
6.	Цефоперазон	2,0	8	8,5
	Ципрофлоксацин	1,0		
Итого			93	100

Таблица 3

Антибиотикотерапия у больных с тяжелой термической травмой (деэскалационная схема)

№	Антибиотики	Доза	Количество больных	
			абс.	%
1.	Имипенем/циластин	2–4	12	29,3
2.	Цефоперазон/сульбактам	2–4	16	39,0
3.	Левифлоксацин	0,5–1,0	3	7,3
4.	Имипенем/циластин	2,0	6	14,6
	Метронидазол (метрагил)	1,5		
5.	Ванкомицин (в случае выявления MRSA)	2,0	4	9,8
6.	Итого		41	100

рующие концентрации в ожоговой ране для выделенной микрофлоры. В нашем исследовании это были цефалоспорины III поколения, ингибитор-защищенные пенициллины, фторхинолоны.

При выявлении у больного до 5 прогностических критериев применяли эскалационную схему (табл. 2), при выявлении 6 и более критериев — деэскалационную схему (табл. 3).

Продолжительность антибиотикотерапии определялась течением воспалительного процесса в ожоговой ране. Основанием для отмены являлось завершение хирургического этапа укрытия ожоговых ран, эпителизация большинства ожоговых поверхностей и донорских участков, а также исчезновение прогностических признаков гнойно-воспалительных осложнений. В результате проведенного исследования отмечено снижение гнойно-воспалительных осложнений в 1,85 раза в группе с тремя прогностическими критериями, в 1,5 раза — в группе с 4-5 критериями, в 1,8 раза — при наличии 6 и более критериев.

Таким образом, рациональная антибиотикотерапия является важнейшим фактором профилактики гнойно-воспалительных осложнений у больных с тяжелыми термическими поражениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюкова В.В. Асептический метод лечения ожогов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1951.
2. Кузин М.И. Ожоговая болезнь / М.И. Кузин, В.К. Сологуб, В.В. Юденич. — М.: Медицина, 1982. — 61 с.
3. Профилактическое применение антибактериальных препаратов в хирургии: Метод. рекомендации / М.И. Кузин, Г.К. Вандяев, В.А. Вишневецкий и др. — М., 1985. — 19 с.
4. Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. — М., 1990.
5. Трескина О.С. Антибиотикопрофилактика в хирургии / О.С. Трескина, Е.Н. Дугова, В.Н. Насонов // Антибиотики и медицинская биотехнология. — 1986. — № 12. — С. 924–936.

6. Хлебников Е.П., Блатун Л.А., Макаренко Р.В., Елагина Л.В., Куциди Е.В. // Антибиотики и химиотерапия. — 1990. — Т. 35, № 5. — С. 42–43.

7. Vacchetta C.A. / Am. J. Surg. — 1975. — Vol. 130, N 1. — P. 63–67.

8. Brand K.A. / Chirurgia. — 1995. — Vol. 66, N 4. — P. 243–250.

9. Breie A. / Scand. J. Plast. Surg. — 1979. — Vol. 13. — P. 107–109.

10. Cruse P., Foord R. / Arch Surg. — 1973. — Vol. 10. — P. 1207–1206

11. Ericsson C.D., Rowlands B., et al. Interscience conference on antimicrobial agents of che-

motherapy: Abstracts. — Minneapolis, 1985. — P. 491.

12. Gilbert D., Bull N.Y. / Acad Sci. — 1984. — Vol. 60. — P. 340–357.

13. Kanter M.A., Geelhold D.W. / S. Med. J. — 1987. — Vol. 80, N 8. — P. 1007–1025.

14. Nichols R.L. / Rev. Infect. Dis. — 1984. — N 6 (Suppl. 1). — P. 276–282.

15. Platt R. / Rev. Infect. Dis. — 1984. — N 6 (Suppl. 4). — P. 880–886.

16. Pruitt B.A., McManus A.T., Kim S.H., Cioffi W.G. US Army Institute of Surgical Research, Fort Sam Houston, USA. — Steinkopff Verlag Darmstadt, 1993. — S. 55–63.