

О.Н.Ханенко<sup>1</sup>, М.И.Римжа<sup>2</sup>, Л.В. Золотухина<sup>3</sup>, Е.Г. Блыга<sup>3</sup>, Я.Я. Кошельков<sup>1</sup>

## КОНТАМИНАЦИЯ МИКРООРГАНИЗМАМИ БИОЛОГИЧЕСКИХ СУБСТРАТОВ ПАЦИЕНТОВ С ОЖГОВОЙ ТРАВМОЙ

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»<sup>1</sup>,  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>2</sup>,  
УЗ «Минская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»<sup>3</sup>

У 96 детей с ожогами изучена контаминация микроорганизмами раневого экссудата, крови, мокроты, мочи, исследованных по клиническим показаниям. Установлены различия в частоте и видовом составе бактерий, обнаруженных в отдельных биологических субстратах.

**Ключевые слова:** ожоги, дети, микроорганизмы, биологические субстраты.

O.N.Hanenko, M.I.Rimzha, L.V. Zolotukhina, K.G. Blyha, Ya.Ya. Koshelkov

## CONTAMINATION WITH MICRO-ORGANISMS BIOLOGICAL SUBSTRATES OF PATIENTS WITH BURNS

The 96 children with burns studied contamination with micro-organisms of wound exudate, blood, sputum, urine, studied according to clinical indications. The differences in frequency and composition of species of bacteria found in the individual biological substrates.

**Key words:** burns, children, microorganisms, biological substrates.

У пациентов с ожогами риск развития гнойно-воспалительных осложнений причинно связан с контаминацией микроорганизмами ран, экссудат которых является хорошей питательной средой для роста и размножения бактерий и последующей инвазии их в окружающие и подлежащие ткани, а также в систему кровотока [3, 9, 13, 17]. Попадание бактерий в рану предопределено механизмом её возникновения в связи с нарушением целостности кожного покрова, и происходит как в процессе травмирования, так и после него, когда микрофлора заносится не только с объектов внешней среды, но и вследствие транслокации бактерий самого пациента из верхних дыхательных путей, кожи, желудочно-кишечного тракта [16].

Предрасполагают к риску инфицирования внутренних сред организма и проводимые по клиническим показаниям инвазивные лечебные процедуры (катетеризация кровеносных сосудов и мочевыводящих путей, искусственная вентиляция легких), что повышает частоту возникновения, соответственно, септицемии, бактериурии и так называемых «вентилятор ассоциированных» бронхита и пневмонии [10, 12, 14, 15, 18, 21]. Как следствие, бактериальные осложнения ожоговой болезни отмечаются, в среднем, у 16% пациентов, в т.ч. у 5-19% пострадавших диагностируется пневмония, у 6-11% – септицемия [8,11]. Подтверждением того, что указанные нозологические формы являются ведущими причинами летальных исходов является частота обнаружения пневмонии и сепсиса, соответственно, у 74% и 18% умерших от ожогов [4].

Микробный пейзаж ожоговых ран в 20-25% случаев представлен *S.aureus*, в 25-40% - *P.aeruginosa*; в 20% - *S.epidermidis* [1, 5, 6, 22]. Практически у каждого пятого пациента обнаруживаются бактерии рода *Acinetobacter* [7, 20]. Указанные микроорганизмы не

только чаще других изолируются из раневого экссудата, но и являются основными этиологическими агентами сепсиса [2,19].

Поскольку наличие микрофлоры в крови, моче, верхних дыхательных путях служит этиологическими фактором соответствующих заболеваний, представилось целесообразным определить наличие бактерий в данных биологических субстратах, исследованных по клиническим показаниям, что и составило цель настоящей работы.

### Материал и методы

У 96 детей возрасте от 1 до 17 лет с ожогами, находившихся на лечении в специализированном отделении Минской городской больницы скорой медицинской помощи проведены микробиологические исследования раневого отделяемого, крови, мочи, мокроты. Для получения чистой культуры микроорганизмов, биологический материал засеивали на плотные питательные среды (кровяной агар, агар Эндо, желточно-солевой агар, агар Сабуро). Выделение гемокультуры проводили на двухфазной среде, а также на автоматическом анализаторе BacT/ALERT 3D (BioMerieux, Франция) с использованием коммерческих флаконов. Идентифицировали выделенные культуры с помощью дифференцирующих биохимических рядов и дополнительных тестов (цитохромоксидазный, каталазный, OF-тест, тест на плазмокоагуляцию, тест на ферментацию маннита), а также на автоматическом микробиологическом анализаторе VITEK 2 Compact (BioMerieux, Франция).

Исследования проведены в аккредитованной бактериологической лаборатории больницы в соответствии с инструкцией Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 075-0210 от 19.03.2010г. «Микробиологические методы исследования биологического материала».

Таблица 1. Частота контаминации микроорганизмами отдельных биологических субстратов

Биологический субстрат	Количество пациентов		
	обследованных	в т.ч. имеющих микроорганизмы	
		Абс.	%
Раневой экссудат	73	62	84,9 ± 4,2
Кровь	82	51	62,2 ± 5,4
Моча	80	60	75,0 ± 4,8
Мокрота	21	20	95,2 ± 4,8

Таблица 2. Частота положительных находок микроорганизмов в отдельных биологических субстратах при многократных исследованиях

Биологический субстрат	Частота (абс. и %) обнаружения микроорганизмов при				
	1-м исследовании	2-м исследовании	3-м исследовании	4-м и более исследованиях	Всего
Раневой экссудат	86/62* 72,1 ± 4,8	49/32 65,3 ± 6,8	23/16 69,6 ± 9,8	18/15 83,3 ± 9,0	176/125 71,0 ± 4,8
Кровь	101/54 53,4 ± 4,9	55/10 18,2 ± 5,2	28/6 21,4 ± 7,9	17/7 29,2 ± 9,5	201/77 38,3 ± 3,4
Моча	89/49 55,1 ± 5,3	57/27 47,4 ± 6,6	25/8 32,0 ± 9,5	18/7 38,9 ± 11,8	189/91 48,1 ± 3,6
Мокрота	20/18 90,7 ± 6,7	19/19 100,0	7/7 100,0	9/9 100,0	55/53 96,4 ± 2,5
Всего:	296/165 55,7 ± 2,9	180/106 59,9 ± 3,7	83/37 42,5 ± 5,4	62/38 61,3 ± 6,2	621/346 55,7 ± 2,0

Примечание: \* – числитель – общее число исследований; знаменатель – число положительных находок микроорганизмов

Таблица 3. Частота (абс. и %) обнаружения отдельных видов микроорганизмов в биосубстратах детей с ожогами

Вид бактерий	Частота (абс. и %) обнаружения микроорганизмов в				Всего
	раневом экссудате	крови	моче	мокроте	
<i>S. aureus</i>	20 14,5 ± 3,0	4 4,9 ± 2,4	1 1,0 ± 1,0	1 1,4 ± 1,4	26 6,6 ± 1,3
<i>S. epidermidis</i>	49 <b>35,5 ± 4,1</b>	35 <b>43,2 ± 5,5</b>	0 1,0 ± 1,0	5 6,8 ± 2,9	89 <b>22,7 ± 2,1</b>
<i>Acinetobacter spp.</i>	32 <b>32,2 ± 3,6</b>	12 14,8 ± 3,9	4 4,0 ± 1,9	22 <b>30,1 ± 5,4</b>	70 <b>17,8 ± 1,9</b>
<i>Citrobacter spp.</i>	3 2,2 ± 1,2	0 0,0	0 0,0	0 0,0	3 0,8 ± 0,4
<i>Enterococcus spp.</i>	19 13,8 ± 2,9	14 17,3 ± 4,2	48 <b>48,0 ± 5,0</b>	2 2,7 ± 1,9	83 <b>21,2 ± 2,1</b>
<i>Candida spp.</i>	2 1,4 ± 1,0	9 11,1 ± 3,5	30 <b>30,0 ± 4,6</b>	4 5,5 ± 1,7	45 11,4 ± 1,6
<i>P. aeruginosa</i>	4 2,8 ± 1,4	4 4,9 ± 2,4	4 4,0 ± 1,9	23 <b>31,5 ± 5,4</b>	35 8,9 ± 1,4
<i>Klebsiella spp.</i>	5 3,6 ± 1,6	2 2,5 ± 1,7	2 2,0 ± 1,4	13 17,8 ± 4,4	22 5,6 ± 1,2
<i>Proteus spp.</i>	2 1,4 ± 1,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	2 0,5 ± 0,4
<i>E. coli</i>	2 1,4 ± 1,0	1 1,2 ± 1,2	11 11,0 ± 3,1	0 0,0	14 3,6 ± 0,9
<i>Streptococcus spp.</i>	0 0,0	0 0,0	0 0,0	2 2,7 ± 1,9	2 0,5 ± 0,4
<i>Serratia spp.</i>	0 0,0	0 0,0	0 0,0	1 1,4 ± 1,4	1 0,3 ± 0,3
Всего:	138 100,0	81 100,0	100 100,0	71 100,0	392 100,0

Полученные цифровые данные обработаны статистически и включали расчёт показателей частоты, структуры, критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ).

#### Результаты и обсуждение

В процессе лечения ожоговой травмы микробиологические исследования раневого экссудата были проведены у 73 пациентов из 96 ( $76,0 \pm 4,4\%$ ), крови у 82 ( $85,4 \pm 3,6\%$ ), мочи у 80 ( $83,3 \pm 3,8\%$ ), мокроты у 21 ( $21,9 \pm 4,2\%$ ).

При неоднократных исследованиях частота обнаружения микроорганизмов в отдельных биологических субстратах пациентов с ожогами оказалась довольно высокой (табл.1).

В целом, с учетом повторных обследований 96 пациентов, у 93 ( $96,9 \pm 1,8\%$ ) тот или иной биологический субстрат был контаминирован гноеродными бактериями. Так, из 176 проведенных исследований раневого экссудата микрофлора выделена в 125 случаях ( $71,0 \pm 3,4\%$ ), из мокроты – в 53 исследованиях из 55 ( $96,4 \pm 2,5\%$ ). Достоверно реже ( $P \leq 0,001$ ) бактерии обнаруживались в моче (в 91 случае из 189 или  $48,1 \pm 3,6\%$ ) и в крови (в 77 исследованиях из 201 или  $38,3 \pm 3,4\%$ ).

При неоднократных исследованиях одного и того же биологического субстрата частота обнаружения микроорганизмов, как правило, оставалась на одном и том же уровне. Исключение составляла только кровь, в которой при повторных исследованиях бактерии обнаруживались статистически значимо реже (на уровне 18-29%), чем при первичном исследовании ( $53,4\%$ ), табл.2.

Из 346 положительных находок бактерий в 296 ( $85,5 \pm 1,9\%$ ) они выявлены в виде монокультуры, а в  $14,5 \pm 1,9\%$  – в сочетании двух и более видов микроорганизмов. Чаще всего один вид бактерий изолировался из крови (в 73 случаях из 77 или в  $94,8 \pm 2,5\%$ ), раневого экссудата (в 112 случаях из 125 или  $89,6 \pm 2,7\%$ ), мочи (в 77 случаях из 91 или  $84,6 \pm 3,8\%$ ) и реже всего – из мокроты (в 34 случаях из 53, что составляет  $64,8 \pm 6,6\%$ ).

Среди выделенных микроорганизмов преобладали *S. epidermidis* ( $22,7 \pm 2,1\%$ ), *Enterococcus* spp. ( $21,2 \pm 2,1\%$ ), *Acinetobacter* spp. ( $17,8 \pm 1,9\%$ ), частота обнаружения которых существенно не различалась ( $P \geq 0,05$ ). На долю указанных видов приходилось 242 штамма из 392 ( $61,7 \pm 2,5\%$ ). В то же время, в отдельных биологических субстратах видовой состав бактерий был неодинаковым. В частности, в раневом экссудате преобладали *S. epidermidis* и *Acinetobacter* spp., в крови – *S. epidermidis*, в моче – *Enterococcus* spp. и *Candida* spp., а в мокроте – *Acinetobacter* spp. и *P. aeruginosa* (таблица 3.).

Одинаковая частота контаминации *S. epidermidis* раневого экссудата и крови ( $35,5 \pm 4,1\%$  и  $43,2 \pm 5,5\%$  соответственно;  $P \geq 0,05$ ) позволяет предположить ведущую роль данных бактерий в развитии септицемии вследствие попадания их в кровеносное русло из ран

при генерализации инфекционного процесса.

Доминирующую роль в этиологии бактериурии *Enterococcus* spp. ( $48,0 \pm 5,0\%$ ) и грибов рода *Candida* spp. ( $30,0 \pm 4,6\%$ ) в определенной мере можно объяснить транслокацией данных микроорганизмов, бессимптомно вегетирующих в терминальных отделах мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. В верхних дыхательных путях с одинаково высокой частотой по отношению к другим видам бактерий обнаружены *Acinetobacter* spp. и *P. aeruginosa* ( $32,2 \pm 3,6\%$  и  $30,1 \pm 5,4\%$  соответственно;  $P \geq 0,05$ ). В раневой поверхности *Acinetobacter* spp. обнаруживались с такой же частотой, как в мокроте ( $32,2 \pm 3,6\%$  и  $30,1 \pm 5,4\%$ ;  $P \geq 0,05$ ). Что касается *P. aeruginosa*, то в раневом экссудате данный вид бактерий выявлялся статистически значимо реже в 1,3 раза, в крови – в 6,4 раза, в моче – в 7,9 раза.

При анализе причин возникновения пневмонии установлено, что постоянное наличие микроорганизмов в мокроте предрасполагает к развитию данной патологии, особенно в случае присоединения факторов риска, в частности искусственной вентиляции легких. Диагноз пневмонии подтвержден рентгенологически у 17 детей из 96 детей ( $17,7 \pm 3,9\%$ ). При этом из 76 человек, которым искусственная вентиляция лёгких не проводилась, воспалительный процесс в легочной ткани верифицирован только у 4 ( $5,3 \pm 2,6\%$ ), в т.ч. у одного пациента из двух обследованных микробиологически, у которого в мокроте были обнаружены *Acinetobacter* spp. У остальных 74 человек мокрота на наличие микрофлоры не исследовалась из-за отсутствия клинических показаний. В то же время, из 20 человек, находящихся по жизненным показаниям на искусственной вентиляции лёгких, микробиологические исследования мокроты выполнены у 18, в т.ч. однократно – у 6, двукратно – у 4, трехкратно – у 4, четырехкратно – у 2, пятикратно – у 1, семикратно – у 1. Из 18 обследованных пациентов только у одного не была обнаружена микрофлора, а у остальных изолированы *S. epidermidis*, *Klebsiella* spp., *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp., *Serratia* spp, *Candida* spp. В свою очередь, из 20 пациентов, находящихся на искусственной вентиляции лёгких, пневмония подтверждена рентгенологически у 13 ( $65,0 \pm 10,9\%$ ), что было в 12,3 раза статистически значимо выше ( $P \leq 0,001$ ), чем у пациентов, не нуждающихся в данной лечебной процедуре. Рассчитанный на основании полученных цифровых данных четырёхпольный критерий хи-квадрат, равный 38,8 при числе степеней свободы 4 и превышающий пороговое значение 13,28, является дополнительным подтверждением статистически закономерного влияния искусственной вентиляции лёгких на повышенный риск заболеваемости пневмонией.

#### Выводы

1. У пациентов с ожогами частота обнаружения бактерий в отдельных биосубстратах, исследованных по

клиническим показанием, неодинакова и составляет в мокроте 96,4%, в раневом отделяемом – 71,0%, в моче – 48,1% и в крови – 38,3% и существенно не изменяется при повторных исследованиях за исключением статистически значимого уменьшения частоты контаминации крови.

2. Изолированные из отдельных биологических субстратов микроорганизмы отличаются по видовому составу: в раневом экссудате преобладают *S. epidermidis* и *Acinetobacter* spp., в крови – *S. epidermidis*, в моче – *Enterococcus* spp., и *Candida* spp., в мокроте – *Acinetobacter* spp. и *P. aeruginosa*.

3. Одинаковая и высокая частота обнаружения *S. epidermidis* в ране и в крови позволяет предположить роль данного возбудителя в этиологии септицемии вследствие генерализации локального инфекционного процесса.

4. К лицам с высоким риском возникновения пневмонии следует отнести пациентов с обсемененностью микроорганизмами мокроты и находящихся по жизненным показаниям на искусственной вентиляции легких.

#### Литература

1. *Возбудители и профилактика нозокомиальных пневмоний у детей с термической травмой* / В.М. Егоров [и др.] // Актуальные проблемы термической травмы : Междунар. рец. сб. науч. тр., посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра. – СПб., 2002. – С. 346–348.

2. *Глущенко, А.В. Характеристика видового состава микрофлоры у больных с тяжелой термической травмой в Омском ожоговом центре* / А.В. Глущенко, Г.М. Федоров // Тез. докл. VII Всероссийской науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 54–56.

3. *Инфекция у обожженных: вопросы патогенеза, профилактики и лечения* / А.А. Алексеев [и др.] // Хирургия. – 1999. – № 5 – С. 4–9.

4. *Крутиков, М.Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение* : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.27 ; 14.00.31 / М.Г. Крутиков ; Ин-т хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. – М., 2005. – 45 с.

5. *Леонович, С.С. Клиническая и микробиологическая оценка методов лечения ожогов у детей*: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27./ Бел. гос. ин-т усовершенствования врачей. – Минск, 2000. – 22 с.

6. *Микробиологический пейзаж инфицированных ожоговых ран* / Р.М. Гаврилов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 1999. – № 5. – С. 384–385.

7. *Панова, О.В. Значение ацинетобактерий в развитии гнойно-септических осложнений у детей с тяжелой термической травмой* / О.В. Панова, Н.П. Насонова, П.В. Салистый // Тез. докл. конгресса «Комбустиология на рубеже веков». – М., 2000. – С. 55–56.

8. *Самойленко, Г.Е. Синдром полиорганной недостаточности в хирургии ожогов у детей* / Самойленко Г.Е. // Травма. – 2000, Т. 1. – № 1. – С. 46–52.

9. *Сепсис обожженных и вопросы его патогенеза* / И.Р. Вазина [и др.] // Тез. докл. конгресса «Комбустиология на рубеже веков». – М., 2000. – С. 43–44.

10. *Хамин, И.Г. Вентилятор-ассоциированная пневмония у детей* / И.Г. Хамин, О.И. Андриянова, Ю.Ю. Меркулов // Материалы Российского конгресса по педиатрической анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. – М., 2001. – С. 223.

11. *Штабель, А.В. Сепсис у больных с ожогами* / А.В. Штабель, С.С. Куватов, М.Ч. Чанышев // Тез. Докл. VII всерос. науч.-практ. конф. по проблеме термических поражений. – Челябинск, 1999. – С. 90–91.

12. *Agraphotitis, M. Frequency, prevention, outcome and treatment of ventilator-associated tracheobronchitis : systematic review and meta-analysis* / M. Agraphotitis, L. Siempos, M.E. Falagas // Respiratory Medicine. – 2010. – Vol. 104. – P. 325–336.

13. *Klein, D.G. Wound infection following trauma and burn injuries* / D.G. Klein, D.E. Fritsch, S.G. Amin // Crit. Care Nurs. Clin. North Amer. – 1995. – Vol. 7, № 4. – P. 627–642.

14. *Kollef, M.N. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia* / M.N. Kollef // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32. – P. 1396–1405.

15. *Lesseva, M. Central venous catheter-related bacteriemia in burn patients* / M. Lesseva // Scand. J. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 30, № 6. – P. 585–589.

16. *Mousa, H.A. Fungal infection of burn wounds in patients with open and occlusive treatment methods* / H.A. Mousa // East. Mediterranean Health. J. – 1999. – Vol. 5, № 2. – P. 333–336.

17. *Pruit, B.A. Burn wound infections: current status* / B.A. Pruit, A.T. McManus, S.H. Kim // World J. Surg. – 1998. – Vol. 22. – P. 135–145.

18. *Respiratory management of inhalation injury* / R.P. Milcic [et al.] // Burns. – 2007. – Vol. 33. – P. 2–13.

19. *Sanyal, S.C. Microbiology of septicemia in burn patients* / S.C. Sanyal, E.M. Mokaddas, R.X. Gang // Ann. Of Burns and Fire Disasters. – 1998. – Vol. XI, № 1. – P. 17–19.

20. *Sengupta, S. Acinetobacter baumannii an emerging nosocomial pathogen in the burns unit Manipal, India* / S. Sengupta, P. Kumar, A.M. Ciraj // Burns. – 2001. – Vol. 27, № 2. – P. 140–144.

21. *Sheridan, R.L. Central venous catheter sepsis with weekly catheter change in paediatric burn patients : an analysis of 221 catheters* / R.L. Sheridan, J.M. Weber, H.E. Peterson // Burns. – 1995. – Vol. 2, № 2. – P. 127–129.

22. *Vindens, H. Microbial colonization of large wounds* / H. Vindens, R. Bierknes // Burns. – 1995. – Vol. 21. – P. 575–579.

Поступила 11.02.2014 г.