

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СЕПСИСА ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Жилинский Е.В.¹, Губичева А.В.², Скакун П.В.², Алексеев С.А.²

¹Белорусская государственная академия последипломного образования

Кафедра пластической хирургии и комбустиологии

²Белорусский государственный медицинский университет

Кафедра общей хирургии

г.Минск

Ключевые слова: ожоговый сепсис, маркеры, пресепсин, прокальцитонин.

Резюме: Более 75% фатальных исходов у ожоговых пациентов обусловлены инфекционными осложнениями. Развитие гиперметаболического синдрома требует использования специфических клинико-лабораторных шкал, оценку эффективности лечения с учетом уровней биомаркеров (пресепсина, прокальцитонина).

Resume: Over 75% of fatalities in severely burned patient are due to infectious complications. Hypermetabolic syndrome complicates the diagnosis of sepsis in severely burned patients. Diagnosis of infections in burn disease should include specific clinical and laboratory, the evaluation of treatment effectiveness on the basis of biomarkers (presepsin, procalcitonin).

Актуальность. В Республике Беларусь ежегодно ожоговую травму получают около 30 000 жителей. В 10 000 случаев требуется госпитализация в стационар. Летальность в республиканском ожоговом центре составила 3,4-4,2% за 2012-2014 гг. Длительное вынужденное положение пациента, существование в ранах некротических тканей, использование инвазивных методик лечения и мониторинга значительно увеличивает количество и частоту инфекционных осложнений. У пациентов с тяжелой ожоговой травмой развитие полиорганной недостаточности и сепсиса остается основной причиной смертности и продолжительного стационарного лечения. Более 75% фатальных случаев у ожоговых пациентов вызваны инфекционными осложнениями [1,2,3]. В ожоговом центре ГК БСМП г. Минска за 2012-2014 гг. сепсис диагностирован прижизненно только у 21% умерших пациентов, а по результатам судебно-медицинских исследований у 65% погибших. Надежды, что с развитием санитарно-гигиенических мер, антибиотикотерапии, специфической иммунотерапии динамика сепсиса пойдет вниз, оказались тщетными. Одна из основных причин этой удручающей картины – трудности своевременной и точной постановки диагноза.

Цель: продемонстрировать современные возможности диагностики сепсиса при тяжелой ожоговой травме с помощью биомаркеров.

Задачи. 1. Оценить чувствительность и специфичность биомаркеров. 2. Определить зависимость уровня пресепсина и прокальцитонина от характеристик ожоговой травмы.

Материалы и методы. Проводилось ретроспективно-проспективное слепое когортное исследование пациентов с тяжелой ожоговой травмой. Определение пресепсина и прокальцитонина осуществлялось анализаторами Pathfast (Mitsubishi Chemical Medience Corporation, Япония), Vidas BRAHMS (BioMerieux, France). Идентификация микроорганизма - автоматическими микробиологическими анализаторами Vitek-2 compact, «BacT/ALERT 3D» (BioMerieux, Франция). Статистический анализ проводился при помощи программ Statistica 10.0, MS Excel 10, SPSS 6.2. Оценка достоверности при помощи критерия Манна-Уитни, достоверными различия считались при $p < 0.05$. Корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирсмана.

Результаты и их обсуждение. В исследование вошли 76 пациента с тяжелой термической травмой. Площадь ожоговой поверхности у пострадавших составила $Me(Me_{25}-Me_{75})=30(21-38)\%$. Площадь глубоких ожогов у обожженных была $Me(Me_{25}-Me_{75})=10(2-18,5)\%$. У 72,7% пациентов термические ожоги кожи сочетались с термоингаляционной травмой. Для клинично-лабораторной диагностики сепсиса использовались критерии Консультативного совета по ожоговой инфекции Китайской медицинской ассоциации, которые учитывают проявления гиперметаболического синдрома при тяжелой ожоговой травме [4,5].

Таблица 1. – Критерии китайской медицинской ассоциации для диагностики сепсиса при термической травме, 2013 г.

Клинико-лабораторные критерии:	Документально подтвержденные признаки инфекции:
Гипертермия (более 39,0 °С) или гипотермия (менее 36,5°С)	Ответ на антибиотикотерапию
Тахикардия (более 110 ударов в минуту)	
Тахипноэ (более 25 дыхательных движений в минуту)	
Тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 100 000/мкл)	Инвазивная раневая инфекция (другая локальная инфекция)
Гипергликемия при отсутствии сахарного диабета более 7,5 ммоль/л	
Лейкоциты более 15 тыс/мкл или менее 4 тыс/мкл	
Гипернатриемия более 155 ммоль/л	Гемокультура
Нарушение ментального статуса	
Прокальцитонин более 0,05 нг/мл	
Невозможность продолжения энтерального кормления	

В основную группу вошли 39 человека, у которых был диагностирован сепсис. Диагноз сепсис был подтвержден гемокультурами. Контрольная группа составила 37 пациентов, у которых септические эпизоды не наблюдались. В день начала сепсиса в основной группе уровни пресепсина $Me(Me_{25}-Me_{75})=957(781,5 - 1618)$ пг/мл и прокальцитонина $Me(Me_{25}-Me_{75})=0,52(0,2-1,17)$ нг/мл были выше, чем в контрольной $Me(Me_{25}-Me_{75})=408,5(322,5-559,4)$ пг/мл и $Me(Me_{25}-Me_{75})=0,35(0,19-0,84)$ нг/мл соответственно.

Для оценки специфичности и чувствительности пресепсина произведен ROC-анализ, площадь под кривой была равна AUC - 0.958, точка отсечения (Cut off) -782 пг/мл, чувствительность ПСП $_{782}= 90,3\%$, специфичность ПСП $_{782}= 83,6\%$. В случае прокальцитонина при ROC-анализе площадь под кривой была равна AUC - 0.895, точка отсечения (Cut off) - 0,595 нг/мл, чувствительность ПКТ $_{0,595}= 77,3\%$, специфичность ПКТ $_{0,595}= 78,6\%$.

Для определения зависимости уровня пресепсина от характеристик ожоговой травмы мы выполнили одномерный корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмана. Не было отмечено достоверных корреляционных взаимосвязей уровня пресепсина с общей площадью ожогов ($Sp=0.19$, $p=0.352$), площадью глубоких ожогов ($Sp=0.26$, $p=0.211$), тяжестью термоингаляционной травмы ($Sp=0.21$, $p=0.318$), индексом тяжести поражения (ИТП) ($Sp=0.28$, $p=0.188$). Обнаружены корреляционные связи пресепсина с С реактивным белком ($Sp=0.22$, $p=0.021$), прокальцитонином ($Sp=0.76$, $p=0.001$). Пресепсин выводится в основном почками. Основная причина ложноположительных результатов диагностики сепсиса – острая и хроническая почечная недостаточность.

При проведении одномерного корреляционного анализа с использованием коэффициента Спирмана было отмечено наличие достоверных корреляционных взаимодействий уровней прокальцитонина с

общей площадью ожогов ($Sp=0.42$, $p=0.012$), площадью глубоких ожогов ($Sp=0.49$, $p=0.003$), индексом тяжести поражения (ИТП) ($Sp=0.59$, $p=0.002$), С реактивным белком ($Sp=0.28$, $p=0.031$), пресепсином ($Sp=0.76$, $p=0.001$). Не было отмечено достоверных корреляционных взаимодействий уровней прокальцитонина с тяжестью термоингаляционной травмы ($Sp=0.16$, $p=0.372$). Основные причины ложноположительных результатов ПКТ при диагностике сепсиса - наличие некротических тканей, оперативное лечение.

Выводы. Биомаркеры (пресепсин и прокальцитонин) могут быть использованы для ранней диагностики сепсиса у пациентов при тяжелой ожоговой травме. Пресепсин по сравнению с прокальцитонином является более специфичным и чувствительным маркером сепсиса. Пресепсин не зависит от характеристик ожоговой травмы, в отличие от прокальцитонина. Применение пресепсина позволяет контролировать эффективность лечения.

Литература

1. Chipp E., Milner C., Blackburn A. Sepsis in Burns // *Annals of Plastic Surgery*, vol. 65. 2010. No 2, pp. 228-236.
2. De Macedo J., Rosa S., Cleudson C. Sepsis in burned patients // *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, vol.36. 2003. No 6, pp. 647-652.
3. Mayr F.B., Yende S., Angus D.C. Epidemiology of severe sepsis // *Virulence*, vol. 5. 2014. No 1, pp. 4-11.
4. Yizhi P. [et al.] Diagnostic criteria and treatment protocol for post-burn sepsis // *Critical Care*. 2013. No 17. pp. 406.
5. Zhylynski Y., Alekseyau S., Zelenko I. (2014) Diagnostic difficulty of sepsis in severely burned patients // Paper presented at Actual problems of medicine. November 14-15, 2013. (eds. S. Melnov, D. Ruzanov), Gomel, Gomel state medical university, vol. 2, pp. 24-28.