

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

ГОУ ДПО «РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

ФГУ «ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ им. А.В.ВИШНЕВСКОГО РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ»

ДИАГНОСТИКА РАНЕВОЙ ОЖГОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Методическая разработка

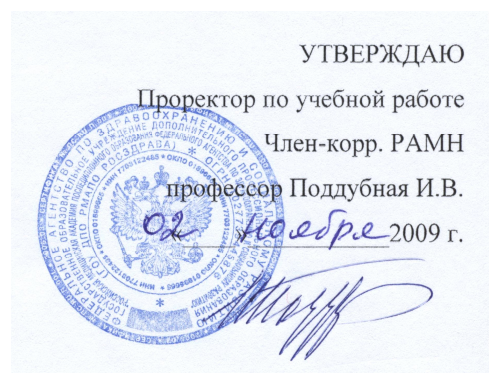
Москва 2009

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

ГОУ ДПО «РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

ФГУ «ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ им. А.В.ВИШНЕВСКОГО РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ»



УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе

Член-корр. РАМН

профессор Поддубная И.В.

02 ноября 2009 г.

г.

ДИАГНОСТИКА РАНЕВОЙ ОЖОГОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Методическая разработка



АННОТАЦИЯ

В методической разработке представлена комплексная клинико-лабораторная диагностика инфекции ожоговых ран. Основным достоинством предлагаемой методики является возможность комплексного анализа клинических, микробиологических и гистологических признаков ожоговой инфекции, что позволяет уточнить характер инфекционного процесса и определить тактику лечения. Внедрение данной методики на основе предложенных показаний и методов использования в практическую медицину позволит улучшить результаты лечения больным с термическими поражениями.

Методическая разработка предназначена для врачей-комбустиологов, хирургов и травматологов, занимающихся лечением обожженных, а также гистоморфологов и микробиологов и может быть использовано в клинической работе ожоговых центров, специализированных ожоговых отделений, хирургических и травматологических отделений.

Методическая разработка подготовлена сотрудниками кафедры термических поражений, ран и раневой инфекции Российской медицинской академии последипломного образования и Института хирургии им. А.В.Вишневского.

Авторы:

А.А.Алексеев, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой термических поражений, ран и раневой инфекции РМАПО; руководитель ожогового центра Института хирургии им. А.В.Вишневского

М.Г.Крутиков, д.м.н., доцент кафедры термических поражений, ран и раневой инфекции РМАПО, ведущий научный сотрудник ожогового центра Института хирургии им. А.В.Вишневского

А.Э. Бобровников, к.м.н., доцент кафедры термических поражений, ран и раневой инфекции РМАПО; зав. Приемо-консультативным отделением ожогового центра Института хирургии им. А.В.Вишневского

М.Г.Лагвилава, д.м.н., старший научный сотрудник ожогового центра Института хирургии им. А.В.Вишневского

В.П.Яковлев, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией профилактики и лечения бактериальных инфекций Института хирургии им. А.В.Вишневского

Р.И.Терехова к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории профилактики и лечения бактериальных инфекций Института хирургии им. А.В.Вишневского.

ВВЕДЕНИЕ

Частота и серьезность инфекционных осложнений у обожженных требуют точной диагностики инфекции, определяющей тактику терапевтического и хирургического лечения этих больных (Di Lonardo A. et al., 1993). Однако клиническая диагностика раневой инфекции у обожженных затруднена.

В разные годы исследователи выделяют такие признаки инфекции ожоговой раны как очаговое или распространенное изменение окраски раны до темно-коричневого или черного, углубление некроза, раннее отторжение струпа, отек с гиперемией или цианозом окружающих тканей, гангренозная эритема, кровоточивость или обесцвеченность, геморрагии в подструпной ткани, зеленый пигмент, видимый в подкожном жире (Salisbury R, 1974; McManus W.F. et al., 1983; Pruitt V.A. et al., 1993).

Несмотря на большое количество местных и общих признаков раневой инфекции, все они недостаточно специфичны, что требует применения дополнительных методов диагностики (Pruitt V.A. et al., 1993). Кроме того, сложности в дифференциальной диагностике инфекции требуют ежедневной оценки раны, позволяющей своевременно выявить местные признаки инфекции, а также общего состояния больного (Pruitt V.A., 1987; El Morsi H.A.R., 1990). Важным аспектом в плане диагностики и лечения инфекции является микробиологическое обследование больного. По мнению Diem E. (1995), в ожоговой клинике необходим контроль за инфекцией, включающий мазки, биопсии, контактные культуры у пациентов и в стационаре. В то же время качественное бактериологическое исследование, давая обширную информацию о микрофлоре, колонизирующей больного, о чувствительности ее к антибактериальным препаратам, не дает ответ на вопрос о наличии инфекции (Pruitt V.A. et al., 1993). В диагностике инфекции большое значение имеет количественный микробиологический анализ. В 1965 году R.V.Lindberg с соавторами использовали показатель микробной обсемененности (количество микробных тел в 1 гр ткани ожоговой раны) для контроля за раневой инфекцией и прогнозирования течения ожоговой болезни; был установлен критический уровень обсемененности, составляющий 10^5 микробных тел в 1 г ткани. В дальнейшем было показано, что при превышении этого уровня значительно возрастает число случаев бактериемии и генерализованных инфекционных осложнений у обожженных (Volenc F.G. et al., 1989; Miller P.L., Matthey F.C., 2000).

По мнению многих исследователей, увеличение количества микроорганизмов выше критического считается только показателем возможности инфицирования ожоговой раны, а состав культур может лишь указать на те организмы, которые имеются в ране (Pruitt V.A. et al., 1993, 1998; Di Lonardo A. et al., 1993). Высокая степень микробной обсемененности коррелирует с гистологическим доказательством инвазивной инфекции у обожженных менее,

чем в 50% биопсий (McManus W.F. et al., 1987). Единственным и наиболее важным признаком инфицирования раны, по мнению Pruitt В.А. (1982), является присутствие микроорганизмов в необожженной ткани, что может сопровождаться воспалительными реакциями. При этом только гистологическая экспертиза экземпляра биопсии является надежным средством дифференциации колонизации раны от инвазивной инфекции (Pruitt В.А., 1998). Важность сочетанного гистологического и количественного бактериологического обследования ран при взятии биопсии с захватом здоровых тканей подчеркивают многие исследователи.

На базе Ожогового центра ФГУ «Институт хирургии им. А.В.Вишневского» проведено комплексное клиничко-лабораторное исследование и анализ результатов клинических, микробиологических и гистологических признаков ожоговой инфекции, позволяющий уточнить характер инфекционного процесса и разработать метод диагностики ожоговой инфекции.

ФОРМУЛА МЕТОДА

Метод диагностики раневой ожоговой инфекции заключается в первичной клинической оценке состояния ожоговой раны по комплексу признаков ее инфицирования, а также оценке общего состояния больного с выделением клиничко-лабораторных признаков интоксикации и инфекции. При обнаружении местных и (или) общих признаков инфекции больному проводится изучение биоптата ожоговой раны микробиологическим и гистоморфологическим методами с последующей комплексной оценкой полученных результатов и определением тактики лечения больного.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ РАНЕВОЙ ОЖГОВОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Поверхностные и пограничные ожог II-IIIА степени с признаками нагноения.
2. Глубокие инфицированные ожоги IIIБ-IV степени.
3. Контроль эффективности антибактериальной терапии и местного лечения ожоговых ран.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ РАНЕВОЙ ОЖГОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Противопоказаний нет.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДА

Биоптитор ожоговых ран, или скальпель и пинцет

Чашки Петри

Среды: кровяная сыворотка, среда Эндо, ЖСА, среда Сабуро

Световой микроскоп

ОПИСАНИЕ МЕТОДА

Диагностика ожоговой раневой инфекции должна носить комплексный характер и включать в себя как клиническую оценку состояния ожоговой раны и общего состояния больного, так и лабораторную диагностику. При оценке состояния ожоговой раны следует учитывать, что признаки инфекции в ранний послеожоговый период при наличии ожогового струпа отличаются от признаков инфекции при наличии гранулирующих ожоговых ран. С целью клинической диагностики раневой инфекции в ранний послеожоговый период следует ориентироваться на следующие местные ее признаки:

- Очаговое или распространенное изменение окраски раны до темно-коричневого или черного.
- Углубление некроза.
- Раннее отторжение струпа.
- Отек с гиперемией или цианозом окружающих тканей.
- Гангренозная эритема.
- Кровоточивость или обесцвеченность.
- Геморрагии в подструпной ткани.
- Зеленый пигмент, видимый в подкожном жире.
- Длительное существование влажного струпа, несмотря на проводимое лечение.
- Размягчение высушенного ожогового струпа.
- Микроабсцессы в струпе и подкожно-жировой клетчатке.
- Гнойные затеки и карманы под ожоговым струпом.

После отторжения некротических тканей раневая инфекция проявляется преимущественно наличием гнойного отделяемого, его характером и количеством. На освобожденных от струпа участках могут образовываться зоны вторичного некроза. В этот период у ряда больных можно видеть геморрагии в подкожной клетчатке и в единичных случаях в мышечной ткани, повышенную кровоточивость подкожно-жировой клетчатки, иногда ее микроабсцедирование.

После формирования грануляционной ткани при выраженных общих проявлениях инфекции нередко наблюдаются такие ее местные проявления, как кровоточивость грануляций, стекловидный их характер или, напротив, атрофия грануляционной ткани и появление «третичных» некрозов.

Нередко по виду раневого отделяемого и его органолептическим свойствам можно судить не только о наличии, как минимум, поверхностной инфекции, но и о характере ее возбудителя. Так, при преобладании синегнойной инфекции струп или повязка прокрашиваются сине-зеленым пигментом, для стафилококковых инфекций характерно наличие серо-желтого сливкообразного гнойного отделяемого с умеренным сладковатым запахом, образование микроабсцессов. Специфический каловый запах свидетельствует о наличии инфекции, вызванной кишечной палочкой.

При ожогах IV степени с поражением фасций и мышц часто в инфекционном процессе принимают участие анаэробные бактерии. Наличие отечной жидкости в межфасциальных пространствах со специфическим ихорозным запахом, гемолизированной крови – признаки анаэробной неклостридиальной инфекции. Наличие газа, крепитация подкожной клетчатки являются проявлениями клостридиальной инфекции. Бледно-желтый вид раны при минимуме общих симптомов инфекции свидетельствует о наличии грибковой инфекции.

Клиническая картина инвазивной инфекции у обожженных в зависимости от характера возбудителя была описана MacMillan B.G. в 1971 году. У больных, страдающих инвазивной инфекцией, вызванной *Staphylococcus aureus*, наступает ранняя гибель грануляционной ткани, пациенты дезориентированы, отмечается высокая температура тела, парез кишечника, может быть гипотония, часто сопровождающаяся олигурией и лейкоцитозом.

Клиническая картина при инвазивной инфекции, вызванной *Pseudomonas aeruginosa*, характеризуется появлением черного, в виде пятен некроза ожоговых ран, развивающегося обычно за 12 – 36 часов до гибели больного; клиническое развитие быстрое, дезориентация обычно отсутствует, часто наблюдается лейкопения. При инвазивной инфекции, вызванной грибами рода *Candida*, гранулирующие раны обычно сухие, плоские, желто-оранжевого цвета; гипертермии и лейкоцитоза обычно не отмечается; дезориентация, гипотония и илеус редки; течение вялое, а уровень смертности достигает 80 – 90%. Изменение цвета грануляций, слизистое отделяемое и появление некротических зон в струпе по данным ряда исследователей были ранними признаками грибковой инфекции. При появлении неприятного запаха из ран, сопровождающегося резким повышением температуры тела, прогрессирующей анемией и резким ухудшением общего состояния следует предполагать анаэробную инфекцию.

Клинические проявления инфекции в виде постоянной лихорадки, гепатита и лимфоцитоза свидетельствуют о ее вирусном происхождении. Местно вирусная инфекция может проявляться корочками с зазубренными краями, везикулярными образованиями, что особенно характерно для герпетической инфекции.

В ранний послеожоговый период общеклинические признаки инфекции и гистиогенной интоксикации не отличимы друг от друга. В этот период диагностика инфекции возможна только на основании местных клинических и лабораторных признаков. После отторжения или удаления ожогового струпа общеклинические признаки приобретают важное диагностическое значение: гипертермия, тахикардия и тахипное, лейкоцитоз, изменение лейкоцитарной формулы крови, увеличение СОЭ с наибольшей вероятностью связаны с инфекцией.

Несмотря на большое количество местных и общих признаков раневой инфекции, все они недостаточно специфичны, что требует применения дополнительных методов диагностики раневой инфекции. Важным аспектом в плане диагностики и лечения инфекции является

микробиологическое обследование больного, включающее мазки, поверхностные отпечатки и биопсии. При обширных ожогах контрольные посевы должны проводиться регулярно (не реже, чем раз в неделю). В то же время качественное бактериологическое исследование, давая обширную информацию о микрофлоре, колонизирующей больного, о чувствительности ее к антибактериальным препаратам, не дает ответ на вопрос о наличии инфекции, а также о конкретном возбудителе этой инфекции. В диагностике инфекции важное значение имеет количественный микробиологический анализ. Но и этот анализ не позволяет в полной мере судить о наличии или отсутствии микробной инвазии ожоговой раны. По мнению многих исследователей, увеличение количества микроорганизмов выше критического уровня считается только показателем возможности инфицирования ожоговой раны, а состав культур может лишь указать на те организмы, которые имеются в ране. Высокая степень микробной обсемененности коррелирует с гистологическим доказательством инвазивной инфекции у обожженных менее, чем в 50% биопсий. В связи с этим наиболее важным признаком инфицирования раны является присутствие микроорганизмов в необожженной ткани, что может сопровождаться воспалительными реакциями. При этом только гистологическая экспертиза биопсии является надежным средством дифференциации колонизации раны от инвазивной инфекции.

При наличии местных и общих признаков инфекции больному показано комплексное лабораторное обследование. При поверхностных и пограничных ожогах в большинстве случаев достаточно бактериологического анализа поверхностных культур с количественным определением микробной обсемененности на 1 см² ожоговой поверхности. Для получения количественного анализа с поверхности раны необходима стерильная салфетка, смоченная физиологическим раствором и помещенная в стерильную чашку Петри. Салфетка накладывается на раневую поверхность (экспозиция – 1 мин.), затем помещается в чашку Петри отделяемым вверх. Материал должен быть доставлен в бактериологическую лабораторию не позднее 2 часов после его получения.

При глубоких ожогах III – IV степени оптимальным методом диагностики раневой инфекции является комплексное микробиологическое и гистоморфологическое изучение биоптатов ожоговых ран. Биопсия выполняется в участках наиболее подозрительных на наличие инфекции. Необходимо получить столбик ткани, включая глубокие слои, не поврежденные ожогом. Для получения количественного анализа из глубоких слоев раны необходимо удалить отделяемое с поверхности раны, дважды обработать исследуемый участок 70⁰ спиртом и произвести биопсию ткани в объеме не менее 2 г с помощью стерильного скальпеля, бритвы или специального инструмента биоптатора (рис.1). Полученный столбик ткани разрезается продольно на две половины, одна из которых помещается в стерильную чашку Петри и доставляется в микробиологическую лабораторию, другая в пробирке или флаконе доставляется в лабораторию гистоморфологии.

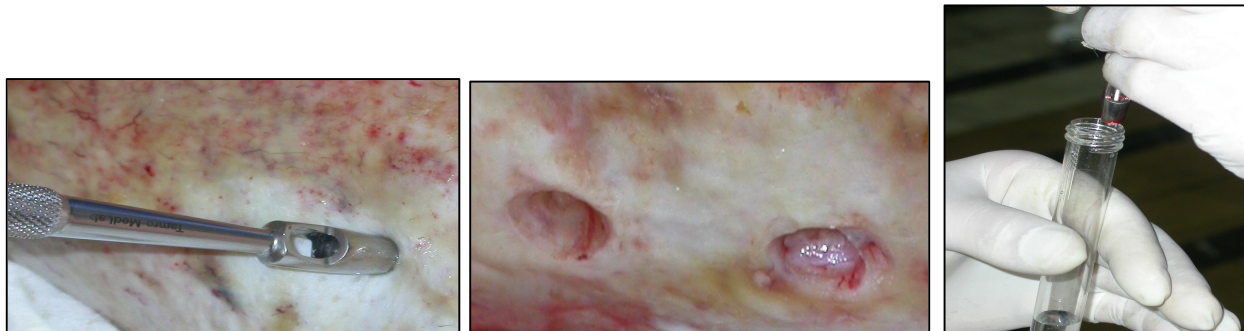


Рис.1. Биопсия ожоговой раны.

Количественное изучение содержания микробов в 1 грамме ткани и на 1 см² раневой поверхности проводится по классической методике, предложенной Teplitz C. et al. (1964), для анализа используется количественный показатель микробной обсемененности, представленный в виде десятичного логарифма числа колониеобразующих микробных единиц на 1 г ткани раны или на 1 см² раневой поверхности (Lg КОЕ/г ткани или на 1 см²). Опыт работы Института хирургии им. А.В.Вишневского подтверждает важность показателя микробной обсемененности для контроля состояния ожоговой раны и прогнозирования течения ожоговой болезни и ее осложнений, а также контроля за проводимыми лечебными и профилактическими мероприятиями. Однако, только гистоморфологическое исследование позволяет с высокой степенью достоверности диагностировать наличие инвазивной инфекции у обожженных, требующей немедленного начала системной антибактериальной терапии.

В ранний послеожоговый период при гистологическом обследовании ожоговых ран можно наблюдать следующие признаки микробной инвазии:

- наличие микроорганизмов в необожженной ткани (рис.2);
- кровоизлияние в необожженную ткань;
- тромбоз мелких сосудов и ишемический некроз необожженной кожи (рис.3);
- усиленную воспалительную реакцию в необожженной ткани (рис.4);
- плотный рост микробов в струпе и пространстве под струпом, а также вдоль волосяных фолликулов и потовых желез (рис 5).

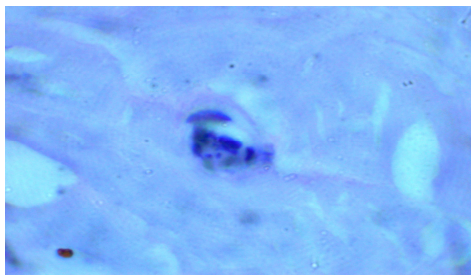


Рис. 2. Бактериальный эмбол в капилляре.

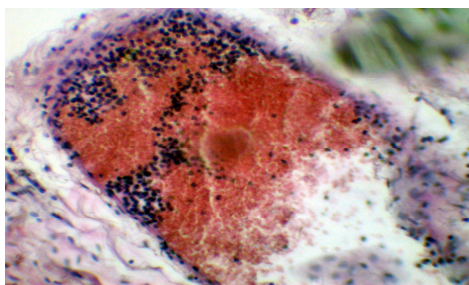


Рис 3. Стаз крови в сосуде дермы.

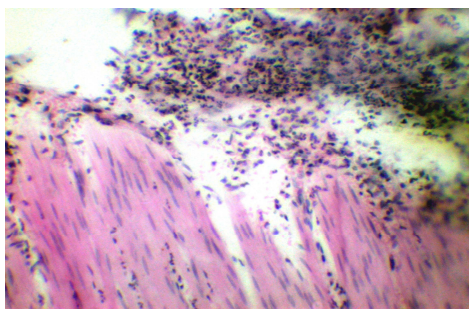


Рис. 4. Демаркационный вал на границе мышечной ткани

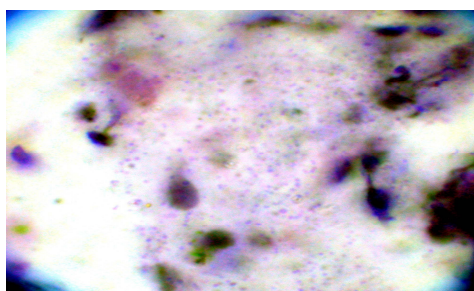


Рис. 5. Микробы в придатках кожи и окружающих тканях.

В период отторжения ожогового струпа и формирования грануляционной ткани инвазивная инфекция помимо обнаружения микроорганизмов в грануляционной ткани или под слоем грануляций может проявляться ограниченными инфильтратами нейтрофильных лейкоцитов с большим их содержанием и в разной степени деструкции, по типу образования гнойника или микроабсцесса. Еще одним признаком инвазивной инфекции является лимфоцитарная инфильтрация грануляционной ткани, в том числе вокруг зон кровоизлияний.

Для анализа результатов гистоморфологического исследования целесообразно использовать классификацию стадий развития инфекционного процесса в ожоговой ране, предложенную В.А.Pruitt с соавт. (1993), в которой выделены следующие стадии развития инфекционного процесса в ожоговой ране:

I Колонизация.

- А. Поверхностная: Микробы на ожоговой раневой поверхности.
- В. Проникновение: Микробы в измененном полнослойном струпе.
- С. Пролиферация: Изменение численности микроорганизмов в подструпном пространстве.

II Инвазия.

- А. Микроинвазия: Микроскопические фокусы микроорганизмов в измененной ткани соседнего с подструпным пространства.
- В. Генерализация: Микрофокальное или широкораспространенное проникновение микроорганизмов глубже в измененную подкожную ткань.
- С. Микрососудистая: Микроорганизмы проникают в кровеносные и лимфатические сосуды.

Предлагаемая классификация применима исключительно в ранние сроки после травмы и удовлетворяет специалистов, которые используют в своей деятельности раннее хирургическое лечение обожженных. В случае задержки специализированной помощи больные оказываются в поле зрения специалистов-комбустиологов в разные сроки после травмы и на различных стадиях течения раневого процесса. Это может быть как период формирования, так и период отторжения ожогового струпа, больные могут поступать в стационар с уже гранулирующими ранами различной степени зрелости, а также в период ожогового истощения с атрофией или, напротив, с гипертрофией грануляционной ткани.

Ожоговый струп является субстратом, который уже не относится к живому организму, но заменяет после ожоговой травмы здоровую кожу и способен на незначительном промежутке времени предохранять внутреннюю среду организма от воздействия микрофлоры. Пока микробы не преодолеют этот барьер и не соприкоснутся с живыми тканями, можно говорить об инфекции, как биологическом процессе развития микроорганизмов на девитализированных тканях, являющихся хорошей питательной средой. Инфекционный процесс представляет собой комплекс реакций, возникающих в макроорганизме в результате внедрения и размножения в нем патогенных микроорганизмов, направленных на обеспечение гомеостаза и равновесия с окружающей средой. Тем более, речь не может идти об инфекции, как болезни, то есть состоянии, вызываемом микроорганизмами или их токсинами; и представляющем собой такую степень развития инфекционного процесса, которая характеризуется нарушением жизнедеятельности макроорганизма в субклинической или манифестной форме. Для развития

инфекционного процесса и инфекционного заболевания необходимо взаимодействие микроба и макроорганизма. С этих позиций и следует рассматривать процесс колонизации и последующей микробной инвазии ожоговой раны.

Другая ситуация наблюдается после отторжения или удаления ожогового струпа, а также при наличии грануляционной ткани. Микроорганизмы, попадая на живые освобожденные от некроза ткани или грануляции сразу соприкасаются с макроорганизмом. Они могут не вступать с ним во взаимодействие, находясь на поверхности грануляционного барьера, дермы, подкожно-жировой клетчатки или других глубже лежащих тканей. В этом случае речь идет о микробной контаминации, аналогичной контаминации здоровой кожи штаммами эпидермального стафилококка и другими условно-патогенными микроорганизмами. Наличие условно-патогенной микрофлоры в ране ниже определенной концентрации не приводит к клинически выраженному инфекционному процессу, и организм справляется с таким бактериальным загрязнением раны; устанавливается паритет между микрофлорой и защитно-приспособительными возможностями организма. Активное размножение бактерий на фоне снижения компенсаторных возможностей макроорганизма приводит к развитию клинически выраженной местной или генерализованной инфекции. Такое взаимодействие макро и микроорганизма всегда проявляется местными и общими симптомами инфекции, образованием антител и ростом их титра. Именно этот процесс и следует рассматривать как инфекционное заболевание.

Полученные в Институте хирургии им. А.В.Вишневского данные позволяют выделять 2 вида инфекции у обожженных: **неинвазивная поверхностная инфекция и инвазивная инфекция**, диагностируемая при проникновении микробов в здоровые ткани под ожоговым струпом, вглубь освобожденных от ожогового струпа тканей или грануляций. Такое разделение целесообразно с позиций определения лечебной тактики. При инвазивной инфекции показано проведение активной антибактериальной терапии с использованием препаратов как местно, так и парентерально, а хирургическая тактика должна быть направлена на удаление очага инфекции или уменьшение объема нежизнеспособных и (или) инфицированных тканей при обширных глубоких поражениях. В случае неинвазивной инфекции показана местная антибактериальная терапия ожоговых ран.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ РАНЕВОЙ ОЖГОВОЙ ИНФЕКЦИИ

В Институте хирургии им. А.В.Вишневского у 361 больного изучали общие и местные клиничко-лабораторные признаки инфекции и эффективность ее лечения. Среди обследованных было 69 женщин и 292 мужчины в возрасте от 14 до 78 лет (средний возраст $35,7 \pm 0,68$ лет). В исследуемую группу были включены больные с ожогами от 0,5 до 95% п.т. (средняя площадь

ожогов – $38,1 \pm 0,98\%$) (рис. 6). Большинство больных (47,4%) были с обширными ожогами, превышающими 40% п.т. У 21,1 % больных площадь ожогов составляла от 30 до 39% п.т., у 16,9% - от 20 до 29%, у 10,2% - от 10 до 19% и только у 4,4% больных общая площадь поражения не превышала 10% п.т. В целом, у 25 (7%) больных общая площадь поражения не превышала 15% п.т. и не было признаков развития ожоговой болезни; у остальных 336 пострадавших наблюдалось развитие ожоговой болезни. В период ожогового шока в Институт поступило 62 (17,2%) больных, в период острой ожоговой токсемии – 168 (46,5%), септикотоксемии – 106 (29,3%) больных.

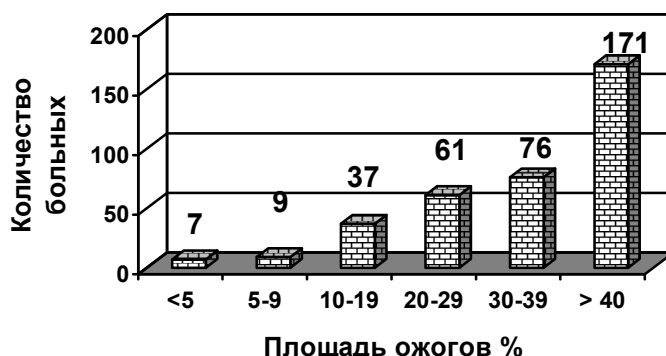


Рис. 6 Распределение больных по общей площади ожогов

У 347 (96%) пострадавших были глубокие ожоги IIIБ – IV степени, у 14 (4%) больных – только поверхностные и пограничные ожоги II - IIIА степени. Площадь глубоких ожогов составляла в среднем $21,2 \pm 0,82\%$ п.т. Отмечено достаточно равномерное распределение больных в зависимости от площади глубокого поражения: глубокие ожоги менее 20% п.т. были у 188 (52,1%) больных, более 20% п.т. - у 173 (47,9%) (рис.7).

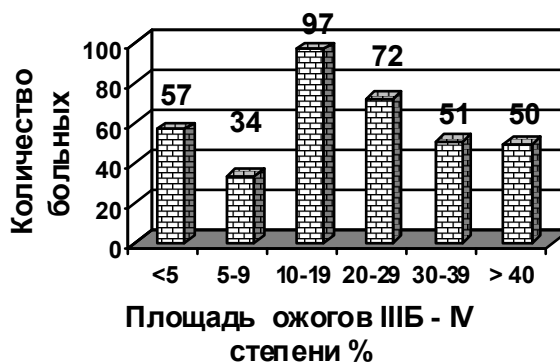


Рис. 7. Распределение больных по площади глубоких ожогов

При раннем поступлении пострадавших клиническая диагностика раневой инфекции основывалась на местных ее признаках, описанных Pruitt В.А. (1982). Следует отметить, что не все описанные симптомы наблюдались у обследованных в Институте пострадавших. В то же

время, в нашем исследовании отмечен ряд признаков, не описанных автором. В связи с этим приводим частоту местных клинических проявлений раневой инфекции, разделив их на описанные и не описанные Pruitt В.А. (табл. 1).

Таблица 1.

Местные признаки раневой инфекции в ранний послеожоговый период

Местные признаки инфекции	Частота выявления
Признаки, описанные Pruitt В.А.	
Очаговое или распространенное изменение окраски раны до темно-коричневого или черного цвета	4,3%
Углубление некроза	10,9%
Раннее отторжение струпа	60,9%
Отек с гиперемией или цианозом окружающих тканей	40,2%
Гангренозная эритема	0
Кровоточивость или обесцвеченность грануляций	2,2%
Геморрагии в подструпной ткани	4,3%
Зеленый пигмент, видимый в подкожном жире	19,6%
Признаки, не описанные Pruitt В.А.	
Длительное существование влажного струпа, несмотря на проводимое лечение	43,5%
Размягчение высушенного ожогового струпа	20,7%
Микроабсцессы в струпе и подкожно-жировой клетчатке	13%
Гнойные затеки и карманы под ожоговым струпом	39,1%

С целью изучения информативности существующих методов исследований инфекции ожоговых ран нами было проведено изучение биоптатов ожоговых ран морфологическими, в том числе автордиографическими, и бактериологическими методами. Задачами исследования стало сравнение микробиологических данных о количестве возбудителей с патогистологическими признаками инфекции ожоговых ран на основании изучения локализации микроорганизмов в тканях и реакции различных клеточных элементов и раны в целом на присутствие микрофлоры. Микробиологические и гистоморфологические данные сопоставлялись с клинической картиной течения заболевания. При этом учитывалось соответствие увеличения микробной обсемененности ожоговых ран более 10^5 КОЕ в г ткани и данным гистологического и автордиографического исследований. Последнее позволяет определить не только локализацию и количество микроорганизмов, но и их жизнеспособность (по синтезу РНК) и способность размножаться в организме или даже внутри клеток (по синтезу ДНК).

В Ожоговом центре Института хирургии им. А.В.Вишневского выполнено 97 комплексных микробиологических и гистоморфологических исследований у 53 больных. Исследуемую группу составили 8 женщин и 45 мужчин в возрасте от 15 до 64 лет (средний возраст $38,3 \pm 2,18$ лет), общая площадь поражения составляла от 3 до 60% п.т. (в среднем $29,7 \pm 2,1\%$), при этом площадь глубоких ожогов занимала от 3 до 45% п.т. (в среднем

22,3+1,4%). Проведено 88 количественных бактериологических исследований, из них 20 в динамике; в 9 случаях бактериологические исследования не проводились. В случаях выполнения нескольких исследований у одного больного в одни и те же сроки, они описывались как один анализ.

Результаты исследований в первые 12 суток после травмы имеют важное значение для ранней диагностики инвазивной инфекции и прогнозирования развития сепсиса, а также для диагностики раннего сепсиса.

Гистологические исследования биопсий ожоговых ран проведенные у 7 больных в первые 5 суток после травмы (в период шока и начала токсемии) показали, что наблюдается выраженный отек и пропитывание кровью дермы, демаркационный вал отсутствует, обнаружены небольшие по площади инфильтраты, содержащие нейтрофилы чаще в области сохранившихся волосяных фолликулов.

В период с 6 по 12 сутки обследовано 19 больных, которым произведено 26 гистоморфологических анализов. При этом трем больным, обследованным ранее в период ожогового шока, выполнены исследования в динамике. Обнаружение микроорганизмов в подструпном пространстве на 6 - 12 сутки после травмы клинически совпадало с периодом начала нагноения и отторжения ожогового струпа. При морфологическом исследовании выявлена массивная инфильтрация нейтрофилами, особенно в области формирования демаркационного вала. Под неотделенным или частично отслоенным струпом на поверхности дермы обнаружено большое количество микробов, которые в некоторых участках проникали между волокнами дермы. Среди детрита, на границе некротизированной и живой ткани, в Бактериях методом электронномикроскопической радиоавтографии выявлен синтез РНК и ДНК. Кроме струпа, микробы встречались на поверхности раны, между волокнами пропитанной отечной жидкостью и кровью дермы, в подкожно-жировой клетчатке или в фагоцитированном виде в нейтрофилах сформированного демаркационного вала.

По гистологическим данным инвазивная инфекция в период 5-12 суток наблюдалась у 5 (26,3%) больных, колонизация – у 5 (26,3%) больных, отсутствие микробов -у 9 (47,4%) обожженных, при этом у 5 (55,6%) из них была высокая обсемененность ожоговых ран.

В период 13-20 суток после ожога наблюдали полиморфизм ожоговых ран: на фоне сохраняющихся участков некроза имелись поверхности, покрытые яркими грануляциями. В этот период из 13 больных, трое из которых были обследованы ранее, инвазивная инфекция выявлена у 5 (38,5%) (во всех случаях по косвенным признакам – стазу и тромбозу сосудов, кровоизлияниям в необожженных тканях).

К концу 3 недели после травмы у многих больных происходила эпителизации поверхностных и пограничных ожоговых ран и выполнение глубоких ожоговых ран грануляциями. При морфологическом исследовании биопсий ожоговых ран ШБ степени спустя

21 день после травмы отмечалось появление на нижней границе демаркационного вала сосудов, что указывало на развитие грануляционной ткани. При благоприятном течении раневого процесса в грануляционной ткани увеличивалось количество новообразованных сосудов и соединительнотканых клеточных элементов. Особенно благоприятным признаком, указывающим на исчезновение инфекции и заживление раны, было появление молодых клеток жировой ткани. Вначале появлялись фибробластоподобные клетки с многочисленными жировыми вакуолями, которые приобретали способность к пролиферации (включали 3Н-тимидин), чего не было отмечено в период воспалительных изменений в ране, затем обнаруживались зрелые адипоциты в виде перстневидных клеток.

После 20 суток обследовано 35 больных, из них 15 обследованных ранее; выполнено 49 исследований. Микробная инвазия (у всех IIВ стадия) обнаружена у 6 больных (17,1%), у 3-х из них была клиника сепсиса и высокая микробная обсемененность ожоговых ран, превышающая критический уровень.

Колонизация ран IV стадии была установлена у 3-х больных (8,6%). Во всех случаях отмечено соответствие гистологических и клинико-микробиологических данных.

У 26 больных отсутствовали гистологические признаки инвазивной инфекции и колонизации, причем у 17 из них наблюдалась низкая микробная обсемененность, а у 9 не было клиники инфекции. У 8 из 25 больных, которым не проводили микробиологического исследования, также отсутствовали общие и местные признаки инфекции. У 8 обожженных наблюдали различной степени выраженности общие симптомы инфекции и различную степень микробной обсемененности ожоговых ран, как правило, не превышающую критическую величину, что свидетельствует о развитии у этих больных поверхностной, неинвазивной инфекции. У 1-го больного, несмотря на высокую микробную обсемененность и клиническую картину сепсиса, признаков инвазивной инфекции и колонизации не обнаружено.

При анализе результатов гистологического и микробиологического обследования обожженных получены следующие результаты (табл. 2).

Сопоставление результатов микробиологических и гистологических исследований ожоговых ран

Признаки соответствия	Сутки после травмы							
	1-5		6-12		13-21		>21	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Гистологические признаки инвазивной инфекции и обсемененность ожоговых ран выше критической величины	2	28,6	5	26,3	4	28,6	6	22,2
Гистологические признаки колонизации и обсемененность ожоговых ран выше критической величины	2	28,6	2	10,5	3	21,4	0	0,0
Отсутствие гистологических признаков колонизации и инфекции и обсемененность ожоговых ран выше критической величины	0	0,0	4	21,1	5	35,8	12	44,4
Гистологические признаки инвазивной инфекции и обсемененность ожоговых ран ниже критической величины	0	0,0	1	5,3	1	7,1	0	0,0
Гистологические признаки колонизации и обсемененность ожоговых ран ниже критической величины	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Отсутствие гистологических признаков колонизации и инфекции и обсемененность ожоговых ран ниже критической величины	3	42,8	7	36,8	1	7,1	9	33,4
Всего наблюдений	7	100	19	100	14	100	27	100

В период ожогового шока (1-5 сутки) у 5 из 7 больных данные гистологического и микробиологического исследований совпали, у 1 больного отмечена высокая обсемененность ран при колонизации на поверхности струпа. Колонизация внутри струпа, выявленная еще у 1 больного вполне может соответствовать высокой обсемененности ран.

В период острой ожоговой токсемии (6-12 сутки) у 5 больных с инвазивной инфекцией и у 2 с колонизацией внутри струпа, а также у 7 пострадавших с отсутствием колонизации и инфекции эти результаты соответствовали микробиологическим данным. В 5 случаях такого соответствия не было, из них в 1 случае при наличии инвазивной инфекции обсемененность ран была ниже 10^1 КОЕ в 1 грамме ткани, в остальных - при высокой обсемененности отсутствовали микробы при гистологическом исследовании. Таким образом, в этот период была возможна гипердиагностика инвазивной инфекции у 4 больных и недиагностированная инфекция у 1 больного при применении только микробиологического метода.

В период септикотоксемии (после 13 суток) у 10 больных отмечено соответствие высокой обсемененности гистологической картине инвазивной инфекции. У 3 больных высокий уровень обсемененности соответствовал колонизации внутри струпа, у 10 – низкая обсемененность соответствовала отсутствию инфекции при гистологическом исследовании. У 1

больного при наличии инвазивной инфекции обсемененность ран была ниже 10^1 КОЕ в 1 грамме ткани, а у 17 больных с поверхностной инфекцией высокая обсемененность не соответствовала гистологической картине.

В целом, степень микробной обсемененности ожоговых ран по данным микробиологического обследования соответствовала результатам гистологических исследований в 65,7% наблюдений.

Исследования показали, что в период ожогового шока гистологическое исследование позволяет своевременно диагностировать инвазивную раневую инфекцию даже при полном отсутствии клинических данных.

В период острой ожоговой токсемии с помощью гистологического метода можно проводить дифференциальную диагностику инвазивной инфекции и интоксикации. Случаи поверхностной инфекции в этот период редки и, по-видимому, имеют значение лишь при ожогах IIIА степени.

В период септикотоксемии диагностическая ценность гистологического обследования несколько снижается, что связано с интенсивным общим и местным лечением обожженных и сложностью интерпретации местных изменений грануляционной ткани при инвазии микробов.

Таким образом, гистологический метод исследования биопсийного материала ожоговых ран для подтверждения инвазивной инфекции является достаточно информативным, особенно в период ожогового шока и острой ожоговой токсемии. В период септикотоксемии информативность этого исследования снижается, и большее значение приобретает микробиологическое исследование. В целом, истинная картина наличия или отсутствия у больного инвазивной или поверхностной инфекции возможна только при комплексной оценке микробиологических, гистоморфологических и других клинико-лабораторных данных. Комплексная диагностика инвазивной раневой инфекции особенно важна в период подготовки ожоговых ран к хирургическому лечению для определения показаний к операции и выбора антибактериальных препаратов для профилактики и лечения инфекции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев А.А., Пальцын А.А., Крутиков М.Г., Бобровников А.Э., Колокольчикова Е.Г., Червонская Н.В., Бадикова А.К., Гришина И.А. Инфекция ожоговой раны (морфологическое и бактериологическое исследование). XIX съезд хирургов Украины. Сборник научных трудов. – Харьков, 2000, С.301.
2. Крутиков М.Г., Пальцын А.А., Бобровников А.Э., Колокольчикова Е.Г., Червонская Н.В., Бадикова А.К., Гришина И.А. Инфекция ожоговой раны (клиническое, морфологическое и бактериологическое исследование). Журнал «Комбустиология», электронная версия, 2000, № 4.
3. Крутиков М.Г., А.А.Пальцын, И.А.Гришина, А.Э.Бобровников Патогенетические основы активной тактики хирургического лечения обожженных. Материалы Международного конгресса «Комбустиология на рубеже веков», Москва, 2000, С.52
4. Di Lonardo A., Ferrante M., Maggio G. et al. Histological assessment of the level of burn wound infection: diagnostic and therapeutic strategies//Ann. Meditterian Burns Club. – 1993. - Vol. 6, N 2. (Internet).
5. Diem E. Infections in burns//7th European congress of clinical microbiology and infectious diseases: Abstr.- Vienna, Austria, 1995. - P.15.
6. El Morsi H.A.R. The diagnosis and treatment of infection in the burn patient//Ann. Meditterian Burns Club. – 1990. - Vol 3, N 1. (Internet).
7. McManus A.T., Kim S.H., McManus W.F. et al. Comparison of quantitative microbiology and histopathology in divided burn-wound biopsy specimens//Arch. Surg. - 1987. – Vol. 122, N 1. - P.74-76.
8. McManus W.F Mason A.D., Pruitt B.A. Subeschar treatment of burn-wound infection//Arch. Surg. – 1983. – Vol. 118, N 2. – P. 291-294.
9. Miller PL, Matthey FC. A cost-benefit analysis of initial burn cultures in the management of acute burns//J. Burn Care Rehabil. – 2000. - Vol. 21, N 4. – P.300-303.
10. Pruitt B.A. Burns and soft tissues//Infection and the surgical patient. Ed.by Polk H.C. - Churchill Livingstone, 1982. -Vol.4. – P.113-131.
11. Pruitt B.A. Burn wound care//Surg.Clin.North Amer. – 1987. - Vol. 58, N 6 – P.10-14.
12. Pruitt B.A., McManus A.T., Kim S.H., Cioffi W.G. Use of wound biopsies in the diagnosis and treatment of burn wound infection. US Army Institute of Surgical Research, Fort Sam Houston, USA. // Steinkopff Verlag Darmstadt. –1993. – P.55-63.
13. Pruitt B.A., Jr., McManus A.T., Kim S.H., Goodwin C.W. Burn wound infections: current status//World J. Surg. – 1998. - Vol. 22. – P.135-145.
14. Salisbury R. Upper extremity fungal invasions secondary to larg burns//J. Plast. Reconstr. Surg. – 1974. - Vol. 54, N 6. – P.654-659
15. Volenec F.J., Clark G.M., Mani M.M. et al. Burn wound biopsy bacterial quantitation: a statistical analysis//Amer. J. Surg. – 1989. - Vol. 138. – P.695-697.