

УДК: [616-001.17+617-022]:576.8.073.3

С.П. Сахаров, М.А. Аксельров

Влияние культивируемых микробных ассоциаций на течение и исход при термической травме (экспериментальное исследование)

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России

PAEDIATRIC SURGERY.2017.1(54):29-31; doi 10.15574/PS.2017.54.29

Изучение влияния культивируемых бактерий на течение ожоговой болезни у кроликов породы «шиншилла» показало, что подкожное введение животным смеси некультивируемых бактерий *S. aureus* и *P. aeruginosa* в концентрации 10^5 степени вызывало их гибель в 75% случаев на $13,58 \pm 0,36$ сутки при развитии шока и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: культивируемые бактерии, ожог, инфекционный процесс.

The influence of cultivated microbial associations on the course and outcome of thermal injury (experimental study)

S.P. Sakharov, M.A. Akselrov

State Federal-Funded Educational Institution of Higher Professional Training «Tyumen State Medical University» of Ministry of Health of the Russian Federation

Study of the effect of cultured bacteria on the course of burn disease in Chinchilla Rabbits showed that subcutaneous administration of a mixture of uncultivated bacteria *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* at a concentration of 10^5 to animals caused their death in 75% of cases on $13,58 \pm 0,36$ th day, because of the development of shock and multiple organ failure.

Key words: cultivated bacteria, burn, infectious process.

Вплив культивованих мікробних асоціацій на перебіг і результат при термічній травмі (експериментальне дослідження)

С.П. Сахаров, М.О. Аксельров

ФДБОУ ВО «Тюменський державний медичний університет» Міністерства охорони здоров'я Росії

Вивчення впливу культивованих бактерій на перебіг опікової хвороби у кролів породи «шиншилла» показало, що підшкірне введення тваринам суміші некультивованих бактерій *S. aureus* та *P. aeruginosa* в концентрації 10^5 ступені викликало їхню загибель у 75% випадків на $13,58 \pm 0,36$ добу при розвитку шоку та поліорганної недостаточності.

Ключові слова: культивовані бактерії, опік, інфекційний процес.

Введение

Совершенствование методов лабораторной диагностики и лечения больных с термической травмой остается актуальным до настоящего времени. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ), смертность от термических травм у детей в мире занимает третье место среди всех травматических факторов после аварий на дорогах и утопления [1,3].

Одной из основных причин высокой летальности при ожоговой болезни является развитие генерализованной инфекции, вызванной полиэтиологической условно-патогенной микрофлорой, с последующим развитием полиорганной недостаточности, поэтому изучение патогенетических

механизмов развития ожоговой болезни, осложненной культивируемыми микробными ассоциациями, является актуальным [2,4,7].

Цель научного исследования – на модели экспериментальных животных изучить влияние культивируемых микробных ассоциаций на течение и исход термической травмы.

Материал и методы исследования

В качестве экспериментальной модели термического ожога использовали кроликов породы «шиншилла» массой $3493,8 \pm 120,6$ г в количестве 16 голов. Для воспроизведения экспериментальной инфекции использовали культуры *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*, выделенные

Зарубіжний досвід

от больных, находящихся на лечении в ожоговом отделении ГБУЗ ТО «Областной клинической больницы №1» г. Тюмени. Исследования проведены в виварии ФГБОУ ВПО «Государственный аграрный университет Северного Зауралья». Здоровых кроликов содержали в клетках в соответствии с требованиями санитарных правил (Утв. Главным Государственным санитарным врачом №1045-73). В течение трех дней карантина кроликов содержали в экспериментальных клетках собственной конструкции для адаптации животных к новым клеткам. В виварии поддерживали температуру воздуха 24–26°C в соответствии с приказом МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 и требованиями Европейской конвенции по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, выводу их из эксперимента и последующей утилизации (Страсбург, 1986).

Термическую травму наносили на фоне наркоза по методике, предложенной А.В. Разиной [5]. Премедикацию проводили 2% раствором ксилазина гидрохлорида (рометара) в дозе 5,0 мг/кг, а на его фоне внутримышечно вводили 5% раствор зоветина в дозе 7,5 мг/кг массы тела кролика соответственно. У кроликов регистрировалось состояние общей анестезии, достаточной по глубине и продолжительности для воспроизведения экспериментальной ожоговой травмы. У животных удаляли волосяной покров со спины и боковой поверхности туловища площадью от 20 до 25% поверхности тела. Поверхность спины и боковые поверхности туловища кролика погружали в водяную баню на 10 секунд при температуре 90°C. На ожоговую поверхность накладывали стерильную асептическую марлевую повязку, для фиксации ее использовали выкройку из прозрачного эластичного термопластика. Для заражения животных использовали взвесь бактерий *P. aeruginosa* и *S. aureus* в концентрации, обычно определяемой на поверхности ожоговых ран у больных. Смесь бактерий вводили кроликам подкожно по 1,0 мл *S. aureus* и *P. aeruginosa* в концентрации 10⁵ микробных клеток в 1 мл. За кроликами проводили наблюдение в течение 21 дня. При вскрытии у погибших животных и у животных, находившихся под наблюдением в течение 21 дня, определяли количество культивируемых бактерий *P. aeruginosa* и *S. aureus* в следующих органах: почках, легких и печени.

Результаты исследований обрабатывали при помощи стандартных статистических пакетов (SPSS-11,5 for Windows), где $M \pm m$ (выборочное среднее \pm ошибка среднего).

Результаты исследований и их обсуждение

В результате моделирования у экспериментальных животных получились ожоговые раны со средней площадью поражения $17,03 \pm 0,63\%$ поверхности тела. На 12–19 день после нанесения термической травмы и введения подкожно по 1,0 мл смеси бактерий *S. aureus* и *P. aeruginosa* в концентрации 10⁵ микробных клеток в 1 мл гибель наблюдали у 12 (75%) из 16 кроликов. Свыше 21 суток выжило 4 (25%) животных. Средняя продолжительность жизни у погибших животных составила $13,58 \pm 0,36$ суток.

При вскрытии погибших животных в сосудах трупов наблюдалось жидкое состояние крови. По мнению многих авторов [5], такое состояние крови является основным патологоанатомическим признаком шока.

Следует отметить, что ожоговая травма кожи в сочетании с микст-инфекцией вызывала изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. За 2–3-е суток до летального исхода у 9 (75%) из 12 погибших экспериментальных животных наблюдали клиническую картину пареза кишечника, которая проявлялась отказом от еды и вздутием живота. Как показали гистологические исследования, у данной группы животных в кишечнике наблюдалось полнокровие сосудов подслизистого слоя. Полученные данные позволили сделать заключение о том, что в условиях проведенного эксперимента летальный исход был вызван микрофлорой пищеварительного тракта кролика в результате развившегося пареза кишечника, что углубляло инфекционный процесс.

При бактериологическом исследовании содержимого почек у 12 (100%) погибших экспериментальных животных наблюдали ассоциацию бактерий – *E. coli* + *P. aeruginosa*, концентрация *E. coli* составила $2,5 \pm 0,6 \times 10^9$, а *P. aeruginosa* – $1,1 \pm 0,7 \times 10^5$ микробных клеток в 1 миллилитре.

При микробиологическом исследовании легочной ткани у 9 (75%) кроликов содержание *E. coli* и *P. aeruginosa* определяли в количестве $5,5 \pm 1,1 \times 10^9$ и $4,7 \pm 2,4 \times 10^9$ микробных клеток в 1 мл соответственно. При этом у 6 (50%) погибших животных в легких наблюдали ассоциацию бактерий – *E. coli* + *P. aeruginosa*.

В печени у 9 (75%) экспериментальных животных определяли *E. coli* в титре $4,9 \pm 1,5 \times 10^9$ микробных клеток в 1 мл, а у 3 (25%) кроликов – *P. aeruginosa* в концентрации $4,2 \pm 2,5 \times 10^9$ микробных клеток в 1 миллилитре.

Особое внимание обращает на себя тот факт, что у погибших животных *S. aureus* при микробиологическом исследовании почек, легких и печени обнаружить не удалось.

Результаты проведенных исследований показали, что на фоне ожоговой болезни возник генерализованный инфекционный процесс, вызванный ассоциацией культивируемых микроорганизмов *P. aeruginosa*, *E. coli* и *S. aureus*. Основные патофизиологические изменения в организме кроликов произошли в септикотоксемический период ожоговой болезни в результате действия чрезвычайных раздражителей микробной этиологии. Отмечалось расстройство в системе кровообращения (полнокровие сосудов, очаговая лимфоидная инфильтрация), у кроликов возникли шоковые состояния с постепенным развитием полиорганной патологии, проявляющейся наличием смешанной дистрофии клеток, в органах появились участки запустения типа некрозов.

Выводы

Полученные результаты клинических, микробиологических и гистологических исследований на кроликах породы «шиншилла» свидетельствуют, что основные патофизиологические изменения в организме кроликов при ожоговой болезни, осложненной микст-инфекцией, происходят в септикотоксемическую стадию.

Основная причина летального исхода лабораторных животных – развитие шока и полиорганной недостаточности.

На развитие патологического процесса при ожоговой болезни, осложненной микст-инфекцией, оказывает влияние как экзогенная микрофлора (в условиях нашего эксперимента *P. aeruginosa*), так и эндогенная условно-патогенная микрофлора (у кроликов происходила дислокация *E. coli* из кишечника животных в различные внутренние органы).

Литература

1. Алексеев А. А. Основные статистические показатели работы ожоговых стационаров Российской Федерации за 2013 год / А. А. Алексеев, Ю. И. Тюрников // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. уч. [«Ожоги и медицина катастроф»] (Уфа, 2014 г.) // Комбустиология. – 2014. – № 52–53.
2. Вазина И. Р. Летальность и причины смерти обожженных / И. Р. Вазина, С. Н. Бугров // Российский мед. журн. – 2009. – № 3. – С. 14–17.
3. Всемирный доклад о профилактике детского травматизма / Всемирная организация здравоохранения и ЮНИСЕФ. – Женева, 2008. – 39 с.
4. Електронномікроскопічні зміни респіраторного відділу легень щурів після термічної травми шкіри в умовах застосування розчину NaCl / А. О. Очеретнюк, З. М. Небесна, І. В. Гунас [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2013. – № 2. – С. 38–41.
5. Зербино Д. Д. Синдром дессеменированного внутрисосудистого свертывания крови как основное морфологическое проявление шока / Д. Д. Зербино, Л. Л. Лукасевич // Архив патологии. – 1983. – № 1. – С. 13–20.
6. Разина А. В. Влияние различных вариантов общей анестезии и операционной травмы на организм: автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. В. Разина – Троицк, 2010. – 26 с.
7. Сахаров С. П. Летальные исходы ожоговой болезни у детей / С. П. Сахаров, В. В. Иванов, Н. П. Шень // Скорая медицинская помощь. – 2011. – № 3. – С. 52–57.

Відомості про авторів:

Сахаров Сергій Павлович – к.мед.н., доц. каф. дитячої хірургії Тюменського державного медичного університету МОЗ Росії. Адреса: м. Тюмень, вул. Одеська, 54; тел. +79044940867.

Аксельров Михайло Олександрович – д.мед.н., зав. каф. дитячої хірургії Тюменського державного медичного університету МОЗ Росії, зав. дитячого хірургічного відділення №1 ДБУЗ ТО ОКЛ №2 м. Тюмень. Адреса: м. Тюмень, вул. Одеська, 54; тел. +79292694933

Стаття надійшла до редакції 28.01.2017 р.

УВАГА!

Підписку (з кур'єрською доставкою) можна оформити на сайті підписного агентства «АС-Медиа»

web: www.smartpress.com.ua або за тел. 044-353-88-16, 044-500-05-06 – відділ продажів.

Підписний індекс журналу «ХІРУРГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ» – 00842.