

УДК 616-001.17:616.94

НОСЕНКО В.М.^{1,2}, ЛАВРУХИН Ю.Н.², МАКИЕНКО В.В.²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака» НАМН Украины, г. Донецк

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА, ВЫЗВАННОГО BURKHOLDERIA CEPACIA

Резюме. Цель — ознакомление со случаем успешного излечения пациента с тяжелой ожоговой болезнью, осложнившейся ожоговым сепсисом, вызванным *Burkholderia cepacia*.

Материал и методы. Пациент Л., 1974 г.р., находился в ожоговом отделении ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМН Украины» с 20.07.12 г. по 22.10.12 г. по поводу ожога пламенем и горячим металлом I–IV ст. лица, шеи, туловища, рук, ног площадью 50 (40) % поверхности тела, термоингаляционной травмы легкой степени, тяжелой ожоговой болезни, осложнившейся ожоговым сепсисом, септической двусторонней пневмонией, токсической энцефалопатией, анемией, правосторонним гонитом, спонтанным вторичным некрозом мягких тканей левого плеча. Многократные бактериальные посевы из венозной крови (центральная вена) и из ожоговой раны выполнены на автоматическом анализаторе Vitek (Франция).

Результаты. Проведен посев крови, выделена *B.cepacia* в титре 10^7 КОЕ/мл. Проведена массивная терапия согласно чувствительности бактерии тремя антибактериальными препаратами — меропенемом, цефтазидимом и левофлоксацином. Многократно переливались эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, альбумин, озонированный физиологический раствор, гидроксипропилкрахмалы, кристаллоиды, аминокислоты. Больной получал глюкокортикоиды, витамины, дезагреганты, противоотечные и мочегонные препараты, ингибиторы протонной помпы, анальгетики, иммунные препараты, стимуляторы гемопоэза, противогрибковые препараты, энтеральное и частичное парентеральное питание на фоне оперативного лечения. Дважды был проведен мембранный плазмаферез. В результате проведенного лечения общее состояние больного улучшилось, он активизировался, стал ходить с эластичными бинтами. Участки остеонекрозов постепенно закрылись. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Своевременное и многократное бактериологическое исследование и патогенетическое лечение, основанное на чувствительности бактерий к антибиотикам, включающее также экстракорпоральные методы детоксикации, пассивную и активную иммунотерапию, позволили провести успешную эрадикацию возбудителя и избежать летального исхода при тяжелом ожоговом сепсисе.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, ожоговый сепсис, *Burkholderia cepacia*.

Инфицирование пациентов *Burkholderia cepacia* является большой проблемой во всем мире. В среднем количество инфицированных пациентов составляет около 2–3 %, но сильно варьирует в разных странах и в разных центрах. Бактерии *B.cepacia* могут колонизировать нижние дыхательные пути больных, длительно персистировать и передаваться от пациента к пациенту [4, 5, 13].

В течение последнего десятилетия были получены данные, свидетельствующие о том, что бактерии *B.cepacia*, ранее относимые к роду *Pseudomonas*, являются оппортунистическими микроорганизмами, способными вызывать госпитальные инфекции (раневые, катетер-ассоциированные инфекции, пневмонии). Особую опасность бактерии *B.cepacia* представляют для лиц с иммунодефицитами различного генеза — больных кистозным фиброзом (или муковисцидозом) и хроническим гранулематозом, у которых данные микроорганизмы способны вызвать

эндокардиты, некротизирующую пневмонию с септициемией, зачастую заканчивающуюся летальным исходом (так называемый *cepacia*-синдром) [1, 16].

Вопрос, почему бактерии *B.cepacia* в одних случаях выделяются из мокроты больных муковисцидозом и не вызывают инфекционных осложнений, а в других вызывают тяжелые поражения легких, приводящие к смерти, до настоящего времени остается открытым [7].

В последнее время участились случаи госпитальных пневмоний, вызванных *B.cepacia*, у послеоперационных больных, находящихся на искусственной вентиляции легких. Учитывая ограниченные данные, касающиеся микробиологических свойств этого микроорганизма и патогенеза вызываемой им

© Носенко В.М., Лаврухин Ю.Н., Макиенко В.В., 2013

© «Медико-социальные проблемы семьи», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

инфекции, можно отнести его к малоизученным возбудителям оппортунистических инфекций.

В 1992 г. вид *Pseudomonas cepacia* на основании секвенирования гена 16S rRNA был отнесен к новому роду *Burkholderia*, включающему в настоящее время 22 вида, среди которых есть возбудители особо опасных инфекций человека и животных — сапа и мелиоидоза — *B.mallei* и *B.pseudomallei*. Вид *B.cepacia* является наименее изученным представителем этого рода. Бактерии этого вида обитают в почве и воде, а также способны вызывать заболевания у человека, животных и растений, которые можно отнести к сапронозам. Возможность существования этих бактерий в различных средах обитания может быть обусловлена необычно большим геномом (в 2 раза больше, чем у *E.coli*, и в 1,5 раза больше генома *P.aeruginosa*), а также наличием в его составе многочисленных инсерционных последовательностей и 3-кольцевых репликонов. Данные, касающиеся факторов патогенности *B.cepacia* и механизмов их регуляции, практически отсутствуют, так же как и недостаточно изучены причины возникновения инфекции у больных с иммунодефицитами различного генеза, механизмы и факторы ее передачи и молекулярно-генетические механизмы изменчивости, обеспечивающие высокие адаптационные возможности этого микроорганизма для существования и размножения в различных условиях обитания [1–4, 19].

До середины 1990-х годов оставалось неясным, являются ли бактерии *B.cepacia* самостоятельными этиологическими агентами оппортунистических инфекций или они являются микроорганизмами, выявляемыми при тяжелых легочных инфекциях, вызываемых *P.aeruginosa* и *S.aureus*. В настоящее время достоверно доказана способность к колонизации *B.cepacia* в бронхоальвеолярных путях. У клинических штаммов *B.cepacia* доказано наличие таких факторов патогенности, как пили, адгезины и гемолизин, кроме этого, как и все грамотрицательные бактерии, бактерии *B.cepacia* имеют липополисахарид эндотоксин [3, 4].

Исследования экспрессии генов факторов патогенности бактерий *B.cepacia* являются чрезвычайно важными для понимания адаптивной изменчивости этих микроорганизмов, проблем эволюции бактерий *B.cepacia*, эпидемиологии инфекций, вызываемых этими возбудителями. Актуальным является вопрос о родстве штаммов *B.cepacia*, выделяемых из окружающей среды (прежде всего почвы) и от больных. Это необходимо для понимания эволюции этих микроорганизмов и их устойчивости ко многим антимикробным препаратам, связанной, возможно, с горизонтальной передачей генов. Помимо изучения родства между штаммами *B.cepacia* необходимо для предупреждения тяжелых осложнений и назначения эффективного лечения, а также для уточнения таксономии проводить идентификацию этих бактерий. Несмотря на интенсивные исследования *B.cepacia*,

проведенные в 1990-е годы, многие вопросы, касающиеся идентификации и типирования *B.cepacia*, остаются недостаточно изученными. Прежде всего это связано с несовершенством микробиологических методов, используемых для выделения и идентификации *B.cepacia*. В настоящее время 9 фенотипически сходных, но генетически различных видов (геномоваров) в литературе принято называть комплексом бактерий *B.cepacia*. Учитывая наличие 9 геномоваров, для окончательного типирования *B.cepacia* необходимо использовать молекулярно-биологические методы [11, 12, 17, 18].

B.cepacia комплекс состоит из нескольких видов грамотрицательных аэробных палочек. В природе бактерия встречается в почве, воде и на растениях и живет преимущественно во влажной среде при температуре 30–35° по Цельсию. Впервые бактерия была обнаружена в 1949 году Вальтером Буркхолдером в Корнельском университете в гниющем луке. В 1950-х годах стали появляться сообщения о развитии инфекций, вызванных *B.cepacia*, у пациентов, которым проводилась установка венозных и мочевыводящих катетеров. В 1970-х годах впервые было сообщено о заражении больных *B.cepacia*. В 1992 году были выделены 9 основных вариантов *Burkholderia*. С тех пор дополнительно изучено до 60 вариантов *Burkholderia*, большинство из которых клинического значения не имеют [3, 4, 8–10].

В настоящее время выделяют 3 типа реакций больного на заражение, зависимых от штамма *B.cepacia*, а именно: 1) отсутствие явных изменений в респираторном тракте, стабильное течение заболевания; 2) быстрое ухудшение респираторной функции с лихорадкой, потерей массы тела с развитием *cepacia*-синдрома, сопровождающегося высокой лихорадкой, бактериемией, прогрессирующим ухудшением показателей функции внешнего дыхания; 3) фульминантное ухудшение респираторного статуса [5, 14, 15].

B.cepacia относится к условным патогенам и часто выделяется из больничной среды, включая дезинфектанты, моющие средства, различный медицинский инструментарий, а также из разных клинических образцов. Нередко является причиной госпитальной инфекции. Изоляты либо оксидазонегативные (более 13 %), либо те, которые обладают слабо выраженной оксидазной реакцией. Часть бактерий продуцирует не флюоресцирующий желто-зеленый пигмент (встречаются штаммы с голубым пигментом). Резистентны к полимиксину и аминогликозидам. Чувствительны к хлорамфениколу, ко-тримоксазолу, ципрофлоксацину, карбенициллину, цефтазидиму, меропенему, азтреонаму. Препаратами выбора при высевании возбудителя являются антибиотики колистин и авелокс. Доказана длительная (до 1 года 5 мес.) персистенция штаммов *B.cepacia*, выделенных от одного больного, с помощью мониторинга микрофлоры нижних дыхательных путей [7].

B.cepacia более устойчивы к антибиотикам, чем *P.aeruginosa*, и антибиотикорезистентность развивается очень легко. Эрадикация возбудителя на фоне антибиотикотерапии наблюдается редко. Практически никогда не удается уничтожить инфекцию с помощью антибиотикотерапии, например с помощью цефтазидима и тобрамицина или ко-тримоксазола в высоких дозах, используемых против *Pneumocystis carinii*. Хроническая супрессия доксициклином может привести к некоторому улучшению клинической симптоматики, однако, поскольку не было выполнено ни одного контролируемого исследования, очень трудно в таких случаях решить, является ли улучшение результатом лечения или ковариации [14, 15].

Цель работы — ознакомление со случаем успешного излечения пациента с тяжелой ожоговой болезнью, осложнившейся ожоговым сепсисом, вызванным *Burkholderia cepacia*.

Материал и методы

Пациент Л., 1974 г.р., находился в ожоговом отделении ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМН Украины» с 20.07.12 г. по 22.10.12 г. по поводу ожога пламенем и горячим металлом I–IV ст. лица, шеи, туловища, рук, ног площадью 50 (40) % поверхности тела, термоингаляционной травмы легкой степени, тяжелой ожоговой болезни, осложнившейся ожоговым сепсисом, септической двусторонней пневмонией, токсической энцефалопатией, анемией, правосторонним гонитом, спонтанным вторичным некрозом мягких тканей левого плеча.

Травма на производстве 13.07.12 г. — воспламенился кабель высокого напряжения, произошло возгорание одежды. Доставлен в РАО ГБ № 1 г. Севастополя, откуда 16.07.12 г. переведен в х/о ГБ № 4 г. Севастополя. 17.07.12 г. у больного появилась боль в животе, проведены лапароцентез и обзорная пневмогастрография — острая хирургическая патология исключена. 18.07.12 г. проведена некрэктомия. 20.07.12 г. реанимобилем переведен в ожоговое отделение ИНВХ.

Многочисленные бактериальные посевы из венозной крови (центральная вена) и из ожоговой раны выполнены на автоматическом анализаторе Vitek (Франция).

Результаты и их обсуждение

При поступлении: состояние пациента тяжелое, энцефалопатия, тахикардия. АД 100/60 мм рт.ст. В области лица, рук, туловища, ног ожоговые раны под темным струпом различной толщины с некротомными разрезами в области голени. Начата интенсивная и антибактериальная терапия в условиях флюидизирующей кровати «Клинтрон».

23.07.12 г. проведена операция некрэктомия, аутоксенопластика. При этом выявлены участки субфасциального некроза с поражением мышц, участки остеонекроза большеберцовых костей. 27.07.12 г. —

некрэктомия, аутоксенопластика; при этом очищены множественные участки глубокого поражения мышц голени, предплечий, левого плеча, груди, остеонекрозы правой локтевой кости, локтевого отростка слева. 07.08.12 г. — некрэктомия, ксенопластика. Выявлены массивные гнойные затеки с очаговыми некрозами подкожной клетчатки, обнажение участков большеберцовых костей, раны септического характера. 15.08.12 г. — фрезевая остеотомия, аутодермотрансплантация. 28.08.12 г. — некрэктомия, аутодермотрансплантация. Удалены остатки струпа, некротизированных сухожилий, в том числе ахиллового справа. 11.09.12 г. — остеонекрэктомия, аутодермотрансплантация. Повторное удаление омертвевших сухожилий, остатков некроза, поверхностного некроза участков большеберцовых костей.

Оперативное лечение проводилось на фоне тяжелой септикотоксемии, левосторонней нижнедолевой пневмонии (R^o-графия от 27.07.12 г.), ожогового сепсиса.

08.08.12 г. при посеве крови выделена *Pseudomonas* в титре 10⁷ КОЕ/мл, чувствительная к пиперациллину, цефтазидиму, ципрофлоксацину, меропенему, цефепиму. На фоне интенсивной терапии пациент получал антибактериальную терапию с последовательной сменой антибиотиков (меронем, тиенам, мегапим, авелокс, зоперцин, коломицин, зивокс, дорибакс, бисептол в/в). На фоне проводимой терапии состояние несколько улучшилось. 10.08.12 г. (при R^o-графии ОГК) и 21.09.12 г. воспалительных изменений в легких не выявлено. 21.09.12 г. проведен посев крови — кровь стерильна.

В дальнейшем состояние вновь ухудшилось, появилась ежедневная лихорадка с ознобами и повышением температуры до 39–40 °С, возник спонтанный некроз подкожной клетчатки левого плеча.

26.09.12 г. проведена операция некрэктомия в области левого плеча, трансплантация аллофибробластов. При этом отмечено массивное распространение некроза под кожу. 02.10.12 г. — остеонекрэктомия, трансплантация аллофибробластов. Иссечены участки распространяющегося некроза кожи и подкожной клетчатки левого плеча, удален кортикальный слой обнаженных участков костей. 09.10.12 г. — иссечение пораженных тканей левого плеча, ксенопластика. После проведенной операции распространение некроза в области плеча прекратилось.

В связи с постоянной лихорадкой на пике повышения температуры тела 01.10.12 г. повторно проведен посев крови, выделена *B.cepacia* в титре 10⁷ КОЕ/мл, чувствительная к пиперациллину, цефтазидиму, левофлоксацину, меропенему, цефепиму. Из раны плеча высеяна *Klebsiella* в титре 10⁶ КОЕ/мл, чувствительная к меропенему, имепенему. При R^o-графии легких обнаружена очаговая пневмония справа (10.10.12 г.).

Проведена массивная терапия согласно чувствительности бактерии тремя антибактериальными препаратами — меропенемом, цефтазидимом и ле-

вофлоксацином, после чего подъемы температуры прекратились, пациент начал вставать с постели. Многократно переливались эритроцитарная масса, свежемороженая плазма, альбумин, озонированный физиологический раствор, гидроксикрахмалы, р-ры кристаллоидов, аминокислот. Больной получал глюкокортикоиды, витамины, дезагреганты, противоотечные и мочегонные препараты, ингибиторы протонной помпы, анальгетики, иммунные препараты, стимуляторы гемопоэза, противогрибковые препараты, энтеральное и частичное парентеральное питание. Дважды был проведен мембранный плазмаферез. В результате проведенного лечения общее состояние улучшилось, больной активизировался, стал ходить с эластичными бинтами. Участки остео-некрозов постепенно закрылись. Выписан в удовлетворительном состоянии 22.10.12 г.

Выводы

1. Бактерии *B.cepacia* принадлежат к патогенам, идентификация которых требует одновременного использования современных бактериологических, биохимических и молекулярно-генетических методов, что затрудняет быструю и эффективную диагностику.

2. Своевременное и многократное бактериологическое исследование и патогенетическое лечение, основанное на чувствительности бактерий к антибиотикам, включающее также экстракорпоральные методы детоксикации, пассивную и активную иммунотерапию, позволило провести успешную эрадикацию возбудителя и избежать летального исхода при тяжелом ожоговом сепсисе.

Список литературы

1. Влияние бактерий комплекса *Burkholderia cepacia* и *Pseudomonas aeruginosa* на клеточные иммунные реакции экспериментальных животных / [Чернуха М.Ю., Николаева Т.Н., Шагинян И.А., Гицбург А.Л.] // Журн. микробиол. — 2005. — № 3. — С. 53-57.
2. Изучение действия субингибирующих концентраций антибиотиков на экспрессию генов, регулирующих продукцию факторов патогенности у бактерий комплекса *Burkholderia cepacia* и *Pseudomonas aeruginosa* / [Чернуха М.Ю., Зигангирова Н.А., Шагинян И.А., Гицбург А.Л.] // Мол. генетика. — 2005. — № 2. — С. 13-16.
3. Лобойко Д.А. Биологические свойства и принципы идентификации культур группы *Burkholderia cepacia*: Дисс... канд. биол. наук: 03.00.07 / Д.А. Лобойко. — Ставрополь, 2009. — 199 с.
4. Сенина Т.В. Биологические свойства и дифференциальная диагностика буркхольдерий, имеющих значение в медицинской практике: Дис... канд. биол. наук: 03.00.07 / Т.В. Сенина. — Волгоград, 2004. — 124 с.
5. Чернуха М.Ю. Исследование вирулентных свойств госпитальных штаммов бактерий комплекса *Burkholderia cepacia*, выделенных в стационарах города Москвы / М.Ю. Чернуха, Г.В. Алексеева, И.А. Шагинян // Журн. микробиол. — 2005. — № 6. — С. 46-51.

6. Aromin M.J. Two siblings with prolonged fever and pneumonia / Aromin M.J., Tanna S.D., Steele R.W. // Clin. Pediatr. (Phila). — 2012. — Vol. 51, № 6. — P. 606-609.

7. B. *Cepacia* persistence in patients with mucoviscidosis / [Chernukha M.Iu., Shaginian I.A., Kapranov N.I. et al.] // Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. — 2012. — Vol. 4. — P. 93-98.

8. Biodegradation of s-triazine herbicide atrazine by *Enterobacter cloacae* and *B. Cepacia* sp. from long-term treated sugarcane-cultivated soils in Kenya / [Ngigi A.N., Getenga Z.M., Boga H.I. et al.] // J. Environ Sci. Health B. — 2012. — Vol. 47, № 8. — P. 769-778.

9. Biofilm-grown *B. Cepacia* complex cells survive antibiotic treatment by avoiding production of reactive oxygen species / [Van Acker H., Sass A., Bazzini S. et al.] // PLoS One. — 2013. — Vol. 8, № 3. — e58943. doi: 10.1371/journal.pone.0058943.

10. Durham S.H. *Cepacia* septicemia in a pediatric oncology patient: a pharmacotherapy challenge / Durham S.H., Lee A.E., Assanasen C.B. // Ann. Pharmacother. — 2012. — Vol. 46, № 6. — P. e16.

11. Key Role for Efflux in the Preservative Susceptibility and Adaptive Resistance of *B. Cepacia* Complex Bacteria / [Rushton L., Sass A., Baldwin A. et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. — 2013. — Vol. 57, № 7. — P. 2972-80. doi: 10.1128/AAC.00140-13.

12. Kiratisin P. Accuracy of commercial systems for identification of *Burkholderia pseudomallei* versus *Burkholderia cepacia* / P. Kiratisin, P. Santa-nirand, S. Kaewdaeng // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 59. — P. 277-281.

13. Mahenthiralingam E.B. *Cepacia* complex bacteria: opportunistic pathogens with important natural biology / Mahenthiralingam E., Baldwin A., Dowson C.G. // J. Appl. Microbiol. — 2008. — Vol. 104, № 6. — P. 1539-1551. doi: 10.1111/j.1365-2672.2007.03706.x.

14. Reactive oxygen species produced by the NADPH oxidase 2 complex in monocytes protect mice from bacterial infections / [Pizzolla A., Hultqvist M., Nilson B. et al.] // J. Immunol. — 2012. — Vol. 188, № 10. — P. 5003-5011.

15. Spontaneous and evolutionary changes in the antibiotic resistance of *Burkholderia cenocepacia* observed by global gene expression analysis / [Sass A., Marchbank A., Tullis E. et al.] // BMC Genomics. — 2011. — Vol. 12. — P. 373. doi: 10.1186/1471-2164-12-373.

16. Taxonomy and pathogenesis of the *B. Cepacia* complex / Mahenthiralingam E, Vandamme P. // Chron. Respir. Dis. — 2005. — Vol. 2, № 4. — P. 209-217.

17. Zeeshan M. Recurrent urinary tract infection by *B. Cepacia* in a live related renal transplant recipient / Zeeshan M., Aziz T., Naqvi F. // J. Pak. Med. Assoc. 2012. — Vol. 62, № 5. — P. 496-498.

18. Zgair A.K. Flagellin administration protects respiratory tract from *B. Cepacia* infection // J. Microbiol. Biotechnol. — 2012. — Vol. 22, № 7. — P. 907-916.

19. Zgair A.K. Immunological and biological relationship among flagellin of *Pseudomonas aeruginosa*, *B. Cepacia* and *Stenotrophomonas maltophilia* / Zgair A.K., Chhibber S. // Mikrobiologija. — 2012. — Vol. 81, № 3. — P. 371-376.

Получено 01.04.13 □

Носенко В.М.^{1,2}, Лаврухин Ю.Н.², Макієнко В.В.²

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

²ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака» НАМН України, м. Донецьк

РІДКИЙ ВИПАДОК ОПІКОВОГО СЕПСИСУ, ВИКЛИКАНОГО *BURKHOLDERIA CEPACIA*

Резюме. Мета — ознайомлення з випадком успішного лікування пацієнта з тяжкою опіковою хворобою, що ускладнилася опіковим сепсисом, викликаним *Burkholderia cepacia*.

Матеріал і методи. Пацієнт Л., 1974 р.н., знаходився в опіковому відділенні ДУ «ІНВХ ім. В.К. Гусака НАМН України» з 20.07.12 р. по 22.10.12 р. із приводу опіку полум'ям і гарячим металом I–IV ст. обличчя, шиї, тулуба, рук, ніг площею 50 (40) % поверхні тіла, термоінгаляційної травми легкого ступеня, тяжкої опікової хвороби, що ускладнилася опіковим сепсисом, септичною двосторонньою пневмонією, токсичною енцефалопатією, анемією, правостороннім гонітом, спонтанним вторинним некрозом м'яких тканин лівого плеча. Багаторазові бактеріальні посіви з венозної крові (центральна вена) і з опікової рани виконані на автоматичному аналізаторі Vitek (Франція).

Результати. Проведено посів крові, виділена *B.cepacia* в титрі 10^7 КУО/мл. Проведена масивна терапія згідно з чутливістю бактерії трьома антибактеріальними препаратами — меропенемом, цефтазидимом і левофлоксацином. Багаторазово переливалися еритроцитарна маса, свіжозаморожена плазма, альбумін, озонований фізіологічний розчин, гідроксіетілкрахмали, кристалоїди, амінокислоти. Хворий отримувал глюкокортикоїди, вітаміни, дезагреганти, протинабрякові та сечогінні препарати, інгібітори протонної помпи, анальгетики, імунні препарати, стимулятори гемопоєзу, протигрибкові препарати, ентеральне та часткове парентеральне харчування на тлі оперативного лікування. Двічі був проведений мембранний плазмаферез. У результаті проведеного лікування загальний стан хворого покращився, він активізувався, став ходити з еластичними бинтами. Ділянки остеонекрозу поступово закрилися. Виписаний в задовільному стані.

Висновки. Своєчасне і багаторазове бактеріологічне дослідження та патогенетичне лікування, засноване на чутливості бактерій до антибіотиків, що включає також екстракорпоральні методи детоксикації, пасивну та активну імунотерапію, дозволили провести успішну ерадикацію збудника й уникнути летального результату при тяжкому опіковому сепсисі.

Ключові слова: опікова хвороба, опіковий сепсис, *Burkholderia cepacia*.

Nosenko V.M.^{1,2}, Lavrukhin Yu.N.², Makiyenko V.V.²

¹Donetsk National Medical University named after M. Gorky

²State Institution «Institute of Urgent and Reconstructive Surgery named after V.K. Gusak of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Donetsk, Ukraine

A RARE CASE OF BURN SEPSIS CAUSED BY *BURKHOLDERIA CEPACIA*

Summary. Objective — acquaintance with the case of successful treatment of a patient with severe burn disease, complicated with burn sepsis caused by *Burkholderia cepacia*.

Material and methods. Patient L., born in 1974, underwent treatment in burn department of state institution «institute of urgent and reconstructive surgery named after V.K. Gusak of National academy of medical sciences of Ukraine» from 20.07.12 till 22.10.12 for flame burn and burn by hot metal of I–IV degree on face, neck, body, arms and legs of 50 (40) % of the body surface, mild thermal inhalation injury, severe burn disease, complicated with burn sepsis, septic bilateral pneumonia, toxic encephalopathy, anemia, right-sided gonitis, spontaneous secondary necrosis of left shoulder soft tissues. Multiple bacterial inoculation from venous blood (central vein) and from burn wound had been carried out on an automatic analyzer Vitek (France).

Results. We performed blood cultures and isolated *B.cepacia* at a titer of 10^7 CFU/ml. A massive therapy, according to the sensitivity, has been carried out using three antibiotics — meropenem, ceftazidime, levofloxacin). There were multiple transfusions of packed red blood cells, fresh frozen plasma, albumin, ozonated normal saline, hydroxyethyl starch, crystalloids, amino acids. The patient received glucocorticoids, vitamins, disaggregants, decongestants and diuretics, proton pump inhibitors, analgesics, immune drugs, hematopoiesis stimulants, antifungals, enteral and parenteral nutrition against the surgical treatment. Membrane plasmapheresis was performed two times. As a result of the treatment the general condition of the patients improved, he mobilized and began to walk with elastic bandages. Areas with osteonecrosis gradually closed. The patient was discharged in satisfactory condition.

Conclusions. Timely and repeated bacteriological examination and pathogenetic treatment based on the sensitivity of bacteria to antibiotics, which also includes extracorporeal detoxification methods, passive and active immunotherapy, allowed for the successful eradication of the pathogen and prevent death in severe burn sepsis.

Key words: burn disease, burn sepsis, *Burkholderia cepacia*.