

К.М. КУБРАКОВ ¹, И.А. КОВАЛЁВА ¹, А.В. ПАВЛЕНКО ²,
Е.А. КОНОПЕЛЬКО ²

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОСНОВНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

УО «Витебский государственный медицинский университет» ¹,

УЗ «Витебская областная клиническая больница» ²,

Республика Беларусь

Цель. Изучить этиологическую структуру раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью, провести анализ чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Материал и методы. Проанализированы результаты 868 бактериологических посевов раневого отделяемого с ожоговой поверхности пациентов, находившихся на лечении в ожоговом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2010 году. Изучен видовой состав микрофлоры, выделенной у пациентов с ожоговой болезнью, определены ведущие возбудители при гнойно-воспалительных процессах (ГВП). Установлена антибиотикорезистентность 718 штаммов, вошедших в группу основных патогенов. Идентификация и оценка чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводилась с помощью тест-систем на микробиологическом анализаторе ATB Expression.

Результаты. В структуре раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью доминируют грамположительные микроорганизмы, идентифицированные в 63,19% проведенных бактериологических исследований. Грамотрицательные микроорганизмы в 72,34% случаев выделяются в составе ассоциаций. Основным возбудителем, вызывающим гнойно-воспалительные процессы при ожогах, является *S. aureus* (57,57% случаев). Доминирующий представитель среди грамотрицательной микрофлоры — *P. aeruginosa* (19,71%). Высокий уровень устойчивости *S. aureus* к антибактериальным препаратам выявлен по отношению к оксациллину, гентамицину, ципрофлоксацину; *P. aeruginosa* — к ципрофлоксацину, гентамицину, офлоксацину.

Заключение. Подтверждена ведущая роль грамположительных микроорганизмов в этиологии раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью. Доказано, что клинически наиболее значимые штаммы обладают высокой степенью резистентности по отношению к часто применяемым в ожоговом стационаре антибиотикам. Выделенные микроорганизмы устойчивы к оксациллину, гентамицину, ципрофлоксацину, что необходимо учитывать при назначении эмпирической антибактериальной терапии.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, раневая инфекция, возбудители гнойно-воспалительных процессов, антибиотикорезистентность

Objectives. To study the etiological structure of the wound infection in patients with burn disease, to carry out analysis of sensitivity of the isolated microflora to antibacterial drugs.

Methods. We analyzed the results of 868 bacterial platings of the wound discharge from the burn surface of the patients who were treated at the burn department of ME "Vitebsk regional clinical hospital" in 2010. The species composition of microflora isolated in patients with burn disease was studied; the leading pathogens of suppurative-inflammatory processes were determined. Resistance to antibiotics of 718 strains included into the group of the main pathogens was established. The identification and evaluation of sensitivity of microorganisms to antimicrobial drugs was carried out with the help of test-systems on the microbiological analyzer ATB Expression.

Results. Gram-positive microorganisms identified in 63,19% of the bacteriological research dominate in the structure of the wound infection in patients with burn disease. Gram-negative microorganisms are isolated in the composition of associations in 72,34% of cases. The main agent causing suppurative-inflammatory processes in the case of burns is the *S. aureus* (57,57% of cases). The dominant representative among gram-negative microflora is *P. aeruginosa*. (19,71%). A high level of resistance of *S. aureus* to the antibacterial drugs has been established in relation to oxacillin, gentamycin, ciprofloxacin; and of *P. aeruginosa* — to ciprofloxacin, gentamycin, ofloxacin.

Conclusions. A leading role of gram-positive microorganisms in the etiology of the wound infection in patients with burn disease has been certified. Clinically most significant strains have been proved to possess a high degree of resistance in relation to the frequently applied antibiotics used at the burn department. Isolated microorganisms are resistant to oxacillinum, gentamycinum, ciprofloxacinum and this should be taken into consideration when the empirical antimicrobial therapy is administered.

Keywords: burn disease, wound infection, agents of suppurative-inflammatory processes, antibiotic resistance

Novosti Khirurgii. 2012; Vol 20 (6): 53-59

Etiological structure and resistance of the major infectious agent of the wound infection in patients with burn disease
K.M. Kubrakov, I.A. Kovaleva, A.V. Pavlenko, E.A. Konopelko

Введение

Среди хирургических стационаров ожоговые отделения являются одними из самых проблемных по частоте возникновения гнойно-септических инфекций. Частота раневой инфекции у пациентов с ожогами коррелирует со степенью, площадью ожоговой раны и обусловлена, главным образом, повреждением барьерной и защитной функций кожных покровов и системной иммунной супрессией [1].

Под термином «раневая инфекция» при ожогах понимают: а) околораневой целлюлит, когда происходит инфекционное поражение неповрежденных кожных покровов вокруг ожоговой раны; б) инвазивный инфекционный процесс под ожоговым струпом, в глубине ожоговой раны [1]. Последний резко утяжеляет течение ожоговой болезни и сопровождается летальностью до 75% [2, 3]. Существует мнение, что все раны загрязняются возбудителями вскоре после ожога за счет экзогенной или эндогенной микрофлоры, в том числе внутрибольничными штаммами, резистентными к антибиотикам [2, 4, 5, 6].

В настоящее время частота ожогов в развитых странах достигает 1:1000 населения в год, а летальность при ожогах колеблется от 1,5 до 5,9% [1, 7]. При этом наиболее частой причиной смерти обожженных является инфекция, на долю которой, по данным отдельных авторов, приходится до 76,3% в структуре летальности пострадавших от ожогов [4, 8, 9].

Ожоговая травма нарушает целостность кожи и слизистых оболочек. Возникает термическое повреждение, вызывающее коагуляционный некроз эпидермиса, различных слоев дермы и рядом находящихся тканей, что приводит к массивной микробной инвазии, а отделяемое ожоговой раны является идеальной средой для развития микроорганизмов. Длительное существование инфекции приводит к задержке процесса заживления ожоговых ран и способствует избыточному рубцеванию, которое продолжается в результате хронической стимуляции воспалительных клеток [10, 11].

Проблема же антибиотикотерапии при хирургическом лечении ожоговых пациентов остается актуальной и имеет свою специфику в силу особенностей течения раневого процесса, различных сроков госпитализации и операций, широкого распространения внутрибольничной инфекции [11, 12]. Это связано со многими факторами, среди которых первостепенную роль играет нарастающая резистентность возбудителей гнойно-воспалительных процессов (ГВП) к антибактериальным препаратам [2,

5, 13, 14]. По мере использования все новых антибактериальных препаратов возрастает и устойчивость микрофлоры к ним [14]. Таким образом, создается «порочный круг», в котором рост резистентности микроорганизмов требует использования все новых и более мощных антибактериальных препаратов, а их применение способствует вновь нарастанию антибиотикостойчивости микрофлоры [15]. Данный факт затрудняет подбор препаратов для лечения пациентов с ожоговой травмой и требует поиска новых подходов к профилактике и лечению инфекционных осложнений у них [2, 4].

В этих условиях возникает необходимость детального изучения этиологической структуры и резистентности к антибиотикам микрофлоры, выделенной у обожженных, в конкретном стационаре, что способствует проведению адекватной и рациональной антибактериальной терапии ожоговой инфекции.

Цель. Изучить этиологическую структуру раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью, провести анализ чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Материал и методы

Изучены результаты бактериологических исследований ожоговых пациентов, проведенных на базе Республиканского научно-практического центра «Инфекция в хирургии» за 2010 год. Все пациенты находились на лечении в ожоговом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница». Бактериологический материал включал раневое отделяемое с ожоговой поверхности, который собирали стерильным ватным тампоном в токсимическую стадию ожоговой болезни (5-8 сутки пребывания в стационаре).

Для обнаружения различных видов стрептококков использовали 5% кровяной Колумбия-агар, стафилококки выделяли на высоко-селективном желточно-солевом агаре с азидом натрия, для кишечной группы бактерий — среде Эндо с генциан-фиолетовым, псевдомонады выделяли на среде ЦПХ с N-цетилпиридиния хлоридом, посев на микробы группы протей производили по методу Шукевича.

Идентификация и оценка чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводилась с помощью тест-систем на микробиологическом анализаторе ATB Expression и методом стандартных бумажных дисков (Becton Dickinson (США)). Для определения чувствительности использовали стрипы фирмы «bioMerieux»: ATB STAPH —

Таблица 1

Возбудители раневой инфекции, выделенные от ожоговых пациентов

Микроорганизм	Количество штаммов	Частота обнаружения, %
<i>Staphylococcus aureus</i>	441	57,57
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	151	19,71
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	56	7,31
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	36	4,69
<i>Acinetobacter baumannii</i>	34	4,44
<i>E. coli</i>	15	1,96
<i>Enterobacter cloacae</i>	10	1,31
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	7	0,91
<i>Proteus mirabilis</i>	4	0,52
<i>Morganella morganii</i>	4	0,52
<i>Citrobacter spp.</i>	4	0,52
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	0,39
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,14
Всего	766	100

для стафилококков, ATB STREP — для стрептококков, ATB PSE — для псевдомонад, а также системы для экспресс-оценки чувствительности микроорганизмов к антибиотикам: rapid ATB STAPH — для стафилококков, rapid ATB E — для энтеробактерий. Оценку результатов производили в автоматическом режиме на микробиологическом анализаторе ATB Expression.

Статистический анализ был проведен пакетом прикладных программ Statistica 6.0. (StatSoft, USA) с расчетом частоты признака и 95% доверительного интервала (95% ДИ).

Результаты и обсуждение

Были проанализированы результаты 868 бактериологических посевов раневого отделяемого с ожоговой поверхности. В 766 случаях (88,25%) (95% ДИ 86,10-90,40) бактериологический посев был положительный, в 102 случаях (11,75%) (95% ДИ 9,60-13,90) отрицательный.

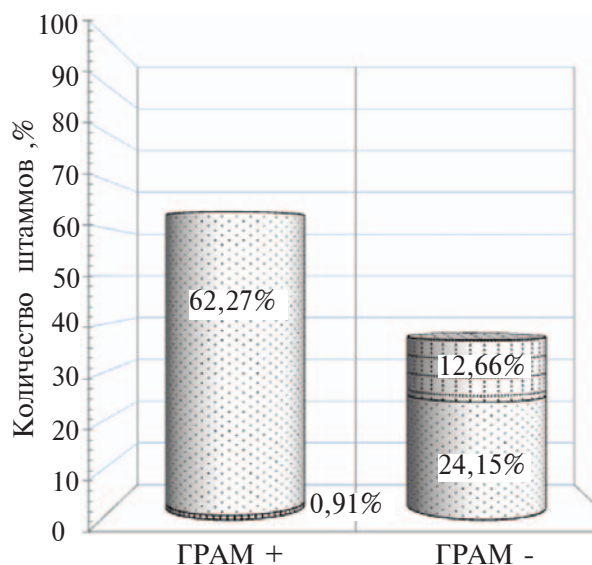
Наиболее частой причиной раневых нагноительных процессов являлись грамположительные микроорганизмы, идентифицированные в 484 случаях, что составило 63,19 % (95% ДИ 59,76-66,61) от всех выделенных культур. В 282 случаях получены грамотрицательные возбудители — 36,81% (95% ДИ 33,39-40,24).

Состав выделенной микрофлоры весьма разнообразен, т.к. полиэтиологичность достаточно характерна для ожоговой болезни и отражена в таблице 1.

Грамположительная микрофлора была представлена родом *Staphylococcus* — 477 (62,27%) (95% ДИ 62,27-58,83) изолятов и семейством Streptococcaceae — 7 (0,91%) штаммов. Грамотрицательные бактерии включали семейство Enterobacteriaceae — 97 штаммов

(12,66%) (95% ДИ 10,30-15,02) и неферментирующие грамотрицательные палочки (НГОП) — 185 штаммов (24,15%) (95% ДИ 21,11-27,19). Соотношение различных групп микроорганизмов среди выделенных культур представлено на рисунке 1.

Стафилококки были представлены *S. aureus* — 441 изолят (57,57%) (95% ДИ 54,06-61,03), и коагулазоотрицательным стафилококком — *S. epidermidis* — 36 штаммов (4,70%) (95% ДИ 3,2-6,2).

Рис. 1. Этиологическая структура раневой инфекции у пациентов с ожоговой болезнью

- род *Staphylococcus*
- ▨ сем-во Streptococcaceae
- ▤ сем-во Enterobacteriaceae
- НГОП

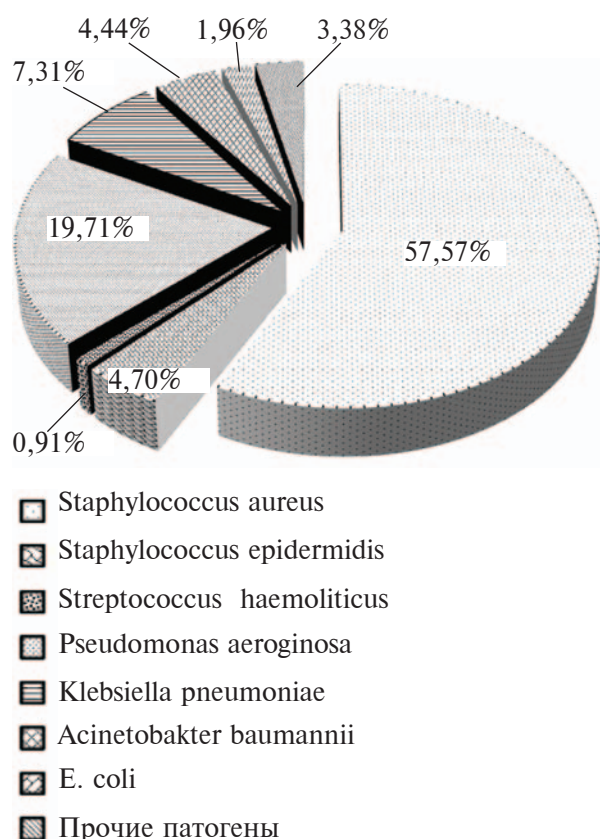


Рис. 2. Спектр микрофлоры, выделенной из раневого отделяемого у ожоговых пациентов

Семейство стрептококков представляли *S. haemolyticus* — 7 штаммов (0,91%) из них 4 изолята α-гемолитические и 3 — β-гемолитические.

Энтеробактерии были идентифицированы как *E. coli* — 15 штаммов (1,96%), *K. pneumoniae* — 56 штаммов (7,31%) (95% ДИ 5,46–9,16), *E. cloacae* — 10 штаммов, *P. mirabilis* и *M. morganii* по 4 изолята, *Citrobacter spp.* — 4

штамма, *K. oxytoca* — 3 штамма и 1 изолят *P. vulgaris*.

НГОП представлены *P. aeruginosa* — 151 штамм (19,71%) (95% ДИ 16,89–22,54) и *A. baumannii* — 34 изолята (4,44%) (95% ДИ 2,98–5,90).

Спектр микробной флоры, выделенной от пациентов, представлен на рисунке 2.

На основе полученных данных можно выделить группу основных возбудителей ожоговой инфекции и констатировать, что наибольшую долю среди выделенных инфекционных агентов составлял *S. aureus* — 441 штамм (57,57%). Следующим по распространенности патогеном являлась *P. aeruginosa* — 151 штамм (19,71%). Контаминация ожоговой поверхности *K. pneumoniae* составила 56 изолятов (7,31%), *S. epidermidis* — 36 (4,69%), *A. baumannii* — 34 штамма (4,44%).

В 51,67% (n=395) случаев возбудители были выделены в составе ассоциаций, представленных в таблице 2.

Как видно, в 97,38% случаев доминировали ассоциации золотистого стафилококка с грамотрицательными микроорганизмами. Наиболее часто встречались комбинации *S. aureus* + *P. aeruginosa* (n=92), *S. aureus* + *K. pneumoniae* (n=38), *S. aureus* + *A. baumannii* (n=14), *S. aureus* + *K. pneumoniae* + *P. aeruginosa* (n=12), *S. aureus* + *E. coli* (n=10) и др.

Среди возбудителей в ассоциациях наиболее часто встречался золотистый стафилококк (97,38%), на втором месте — *P. aeruginosa* (56,02%), далее *K. pneumoniae* (27,23%), *A. baumannii* (8,90%) случаев. Грамотрицательные микроорганизмы в составе ассоциаций выделялись в 72,34% случаев (204 штамма).

Таблица 2

Ассоциации возбудителей при ожогах

Вид ассоциации	Количество случаев	Частота обнаружения, %
<i>S. aureus</i> + <i>K. pneumoniae</i>	38	19,89
<i>S. aureus</i> + <i>A. baumannii</i>	14	7,33
<i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i>	92	48,17
<i>K. pneumoniae</i> + <i>P. aeruginosa</i>	2	1,05
<i>S. aureus</i> + <i>P. mirabilis</i>	4	2,09
<i>S. aureus</i> + <i>Citrobacter spp.</i>	4	2,09
<i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i>	10	5,24
<i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> + <i>E. coli</i>	1	0,52
<i>S. aureus</i> + <i>Morganella morganii</i>	3	1,57
<i>S. aureus</i> + <i>K. pneumoniae</i> + <i>P. aeruginosa</i>	12	6,28
<i>S. aureus</i> + <i>Enterobacter cloacae</i>	5	2,62
<i>S. aureus</i> + <i>Klebsiella oxytoca</i>	3	1,57
<i>A. baumannii</i> + <i>S. epidermidis</i>	3	1,57
Всего	191	100

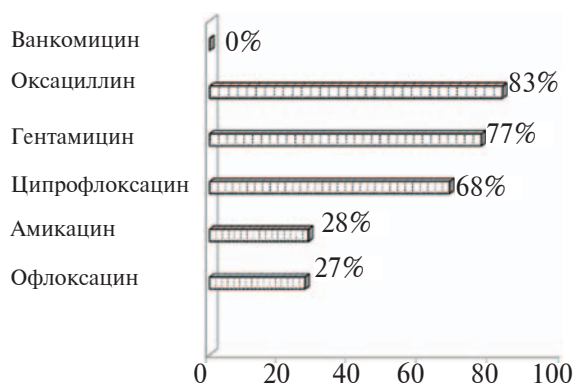


Рис. 3. Количество штаммов *S. aureus*, резистентных к антибиотикам, % (n=441)

На следующем этапе был проведен анализ устойчивости основных представителей выделенной микрофлоры к часто используемым в стационаре антибактериальным препаратам.

В процессе изучения резистентности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам за 2010 год обнаружено, что штаммы *S. aureus* продемонстрировали низкую резистентность к ванкомицину — 0%, офлоксацину — 27%, амикацину — 28%, высокую к ципрофлоксацину — 68%, гентамицину — 77%, оксациллину — 83% (рис. 3).

Штаммы *P. aeruginosa* оказались резистентны к цефтазидиму (52% штаммов), амикацину (54%), имипенему (55%), меропенему (60%), цефепиму (69%), офлоксацину (78%), гентамицину (88%), ципрофлоксацину — 94% устойчивых штаммов (рис. 4).

Резистентность *K. pneumoniae* к имипенему составила 0%, меропенему — 2%, амоксициллин/клавуланату — 16%, офлоксацину — 23%, цефтазидиму — 80%, цефепиму — 81%, амикацину — 84%, гентамицину — 89%, ципрофлоксацину — 92%, цефоперазону — 100% (рис. 5).

В случае *S. epidermidis* устойчивость продемонстрировалась к ванкомицину (0% штам-

Рис. 5. Количество штаммов *K. pneumoniae*, резистентных к антибиотикам, % (n=56)

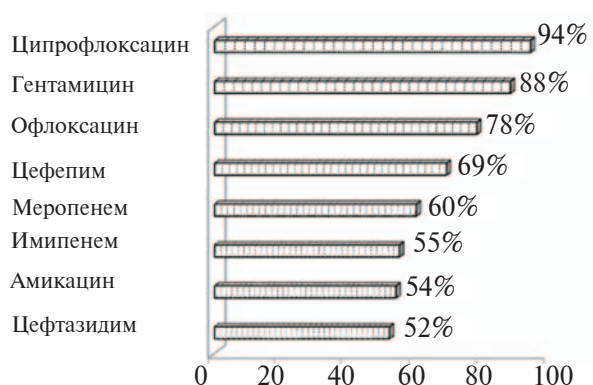
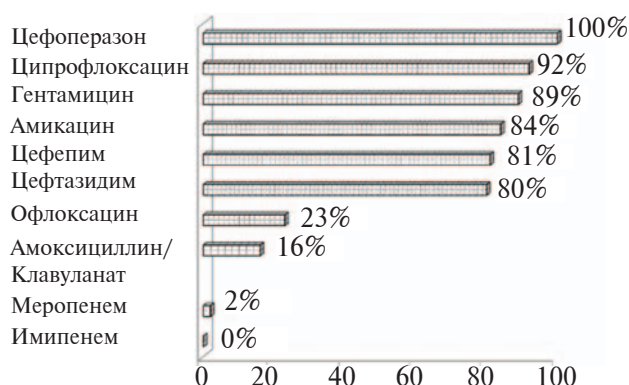


Рис. 4. Количество штаммов *P. aeruginosa*, резистентных к антибиотикам, % (n=151)

мов), офлоксацину (7%), амикацину (9%), гентамицину (23%), ципрофлоксацину (27%) и оксациллину (47%) (рис. 6).

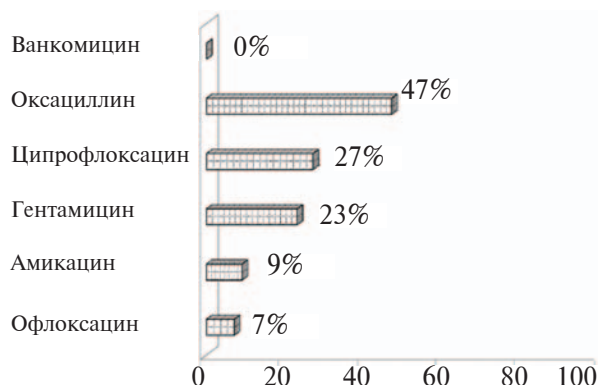
В случае *A. baumannii* была обнаружена устойчивость к ампициллин/сульбактаму в 0% случаев, имипенему в 21%, меропенему в 23%, офлоксацину в 78%, гентамицину в 78%, амикацину в 79%, цефепиму в 87,5%, цефтазидиму в 94%, цефоперазону в 100% и ципрофлоксацину в 100% случаев (рис. 7).

Обобщенные данные результатов определения резистентности основных групп микроорганизмов к антибиотикам приведены в таблице 3.

На основании проведенного бактериологического анализа получены данные, которые свидетельствуют о высоком уровне резистентности клинически значимых возбудителей раневой инфекции у ожоговых пациентов к часто применяемым антибиотикам. Наименее эффективными препаратами являются гентамицин (77,7% резистентных штаммов), ципрофлоксацин (74,9% штаммов устойчивы) и оксациллин (53,3% резистентных изолятов).

Анализируя полученные данные, можно отметить преобладание в этиологической структуре уже традиционных для ожоговых

Рис. 6. Количество штаммов *S. epidermidis*, резистентных к антибиотикам, % (n = 36)



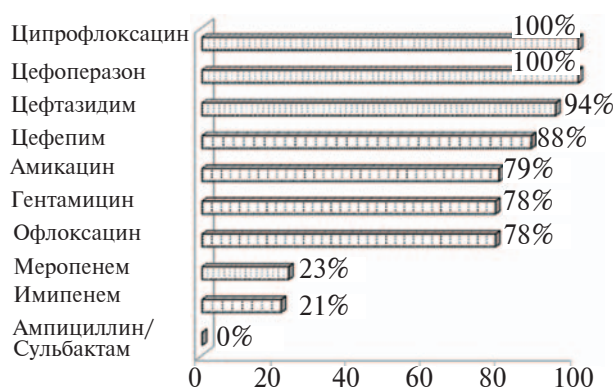


Рис. 7. Количество штаммов *A.baumannii*, резистентных к антибиотикам, % (n=34)

отделений грамположительных микроорганизмов, которые выделялись в 63,19% случаев.

Доминирующим возбудителем (57,57% от всех патогенов), вызывающим гнойно-воспалительные процессы при ожогах, является золотистый стафилококк. Выделенные штаммы *S. aureus* являются в 83% случаев оксациллинрезистентными, что является актуальной проблемой в подборе антибактериальных препаратов.

Доля грамотрицательных возбудителей составляла 36,81%, при этом штаммы НГОП были получены в 24,15%, семейство Enterobacteriaceae выделялась только в 12,66% случаев. Основным патогеном являлась *P. aeruginosa* (19,71%), менее 10% приходилось на *K. pneumoniae* и *A. baumannii*. Грамотрицательные микроорганизмы в 72,34% случаев выделяются в составе ассоциаций, в основном с золотистым стафилококком. Выделенные

изоляты полирезистентны к наиболее часто используемым в отделении антибактериальным препаратам, в том числе к цефалоспорином III-IV поколения и карбапенемам. Такая же ситуация прослеживается и в других крупных клиниках Европы и США [3, 4, 12, 13].

Следует учитывать, что резистентность колонизирующих рану возбудителей в значительной степени зависит от существующей в стационаре политики применения антибиотиков, а также от качества организации противоэпидемического режима [3, 10].

Выводы

1. Доминирующими возбудителями раневой инфекции у ожоговых пациентов являются грамположительные микроорганизмы (63,19%) (95% ДИ 59,76-66,61), при этом в 62,27% случаев — представители рода *Staphylococcus*. Грамотрицательные микроорганизмы в 72,34% случаев выделяются в составе ассоциаций.

2. Основными грамположительными патогенами раневой инфекции при ожогах в 2010 году были в 57,57% — *S. aureus*, в 4,69% — *S. epidermidis*. Наиболее значимым грамотрицательным возбудителем (19,71%) являлась *P. aeruginosa*. В группу основных грамотрицательных патогенов входят также *K. pneumoniae* — 7,31%, *A. baumannii* — 4,44%.

3. Выделенные штаммы обладают высокой степенью резистентности по отношению к часто применяемым в ожоговом стационаре ан-

Таблица 3

Резистентность клинически значимых групп микроорганизмов, выделенных из ожоговых ран, к антибактериальным препаратам

Антибактериальные препараты	Грамположительные		Грамотрицательные			Итого	%
	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>A. baumannii</i>		
Количество штаммов	441	36	151	56	34	718	100
Гентамицин	340	8	133	50	27	558	77,7
Амикацин	124	3	82	47	27	283	39,4
Оксациллин	366	17				383	53,3
амоксациллин/клавуланат				9		9	1,25
Имипенем			83		7	90	12,5
Меропенем			91	1	8	100	13,9
Офлоксацин	119	3	118	13	27	280	39,0
Ципрофлоксацин	300	10	142	52	34	538	74,9
Цефтазидим			79	45	32	156	21,7
Цефоперазон			79	56	34	169	23,5
Цефепим			104	45	30	179	24,9

тибиотикам — высокая степень устойчивости *S. aureus* выявлена к гентамицину, ципрофлоксацину; *P. aeruginosa* — к ципрофлоксацину, гентамицину, офлоксацину.

4. Наименее эффективными препаратами для эмпирической антибактериальной терапии являются гентамицин, ципрофлоксацин, что необходимо учитывать при разработке схем лечения раневой инфекции у ожоговых пациентов.

Конфликт интересов отсутствует

ЛИТЕРАТУРА

1. Толстов А. В. Диагностика, классификация, профилактика и лечение генерализованной инфекции у тяжелообожженных / А. В. Толстов // Аспирант. вестн. Поволжья. — 2008. — № 3-4. — С. 124–27.
2. Динамика антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-септических процессов у ожоговых больных / О. Н. Воробьева [и др.] // Бюл. восточ.-сибир. науч. центра СО РАМН. — 2005. — № 1. — С. 19–24.
3. Алексеев А. А. Ожоговая инфекция. Этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение / А. А. Алексеев, М. Г. Крутиков, В. П. Яковлев. — М.: Вуз. кн., 2010. — 416 с.
4. Prospective analysis of nosocomial infection rates, antibiotic use, and patterns of resistance in a burn population / L. Wibbenmeyer [et al.] // J Burn Care Res. — 2006. — Vol. 27, N 2. — P. 152–60.
5. Крутиков М. Г. Антибиотикопрофилактика послеоперационных инфекционных осложнений у больных с термическими поражениями / М. Г. Крутиков, А. Э. Бобровников // Антибиотики и химиотерапия. — 2002. — Т. 47, № 1. — С. 21–25.
6. Burn Wound Infections: Current Status World / B. A. Pruitt [et al.] // J Surg. — 1998. — Vol. 22, N 2. — P. 135–45.
7. Sharma B. R. Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof / B. R. Sharma // Infect Dis Clin North Am. — 2007. — Vol. 21, N 3 — P. 745–59.
8. Prevention and management of infections associated with burns in the combat casualty / L. C. D’Avignon [et al.] // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64. — Suppl. 3. — P. S277–86.
9. Спиридонова Т. Г. Патогенетические аспекты лечения ожоговых ран / Т. Г. Спиридонова // Рус. мед. журн. — 2002. — Т. 10, № 8-9. — С. 395–99.
10. Крутиков, М. Г. Контроль инфекции в ожоговом стационаре // Журн. Комбустиология [Электронный ресурс]. — 2003. — № 14. — Режим доступа : <http://www.burn.ru/all/number/show/?id=3531>. — Дата доступа : 3.07.12.
11. American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns / D. G. Greenhalgh [et al.] // J Burn Care Res. — 2007. — Vol. 28, N 6. — P. 776–90.
12. An evaluation of the role of systemic antibiotic prophylaxis in the control of burn wound infection at the Lagos university teaching hospital / A. Ugboro [et al.] // Burns. — 2004. — Vol. 30, N 1. — P. 43–48.
13. An outbreak due to multiresistant *Acinetobacter baumannii* in a burn unit: risk factors for acquisition and management / A. E. Simor [et al.] // J Infect Control Hosp Epidemiol. — 2002. — Vol. 23, N 5. — P. 261–67.
14. Burn wound infections / D. Church [et al.] // Clin Microbiol Rev. — 2006. — Vol. 19, N 2. — P. 403–34.
15. Белобородова Н. В. Алгоритмы антибиотикотерапии : рук. для врачей : учеб. пособие / Н. В. Белобородова, М. Б. Богданов, Т. В. Черненькая. — М., 1999. — 144 с.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27,
УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
кафедра неврологии и нейрохирургии,
тел. раб.: +375 212 22-71-94,
e-mail: k-kubrakov@yandex.ru,
Кубраков Константин Михайлович

Сведения об авторах

Кубраков К.М., к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».
Ковалева И.А., студентка 5 курса лечебного факультета УО «Витебский государственный медицинский университет».

Павленко А.В., заведующий ожоговым отделением УЗ «Витебская областная клиническая больница».
Конопелько Е.А., врач-бактериолог УЗ «Витебская областная клиническая больница», Республиканский научно-практический центр «Инфекция в хирургии».

Поступила 11.07.2012 г.