

Введение. Гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) являются серьезной проблемой современного здравоохранения. С ГВЗ кожи и мягких тканей в РФ связано около 700 тыс. госпитализаций в год [2]. В хирургической стационар с различными ГВЗ в год в Европе госпитализируются 1,3 млн. человек [19], в США – около 330 тыс. [2]. Количество внутрибольничных инфекций (ВБИ) кожи и мягких тканей в РФ составляет 7,1–27,8% из предполагаемых 2,5 млн случаев в год всех ВБИ [5, 7, 11, 14] и имеет тенденцию к росту [15]. Несмотря на знание этиологии ГВЗ, постоянное совершенствование хирургических методик, серьезный арсенал химиотерапевтических средств, по-прежнему встречаются случаи ГВЗ кожи и мягких тканей, в исходе лечения которых наступает инвалидизация, а при некротизирующих инфекциях летальность достигает 50% [12]. Намечились тенденции к увеличению групп риска ГВЗ [1, 6].

Анализ результатов проведенных ранее исследований свидетельствует о необходимости исследования отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ как специфической экосистемы. Результаты локального микробиологического мониторинга часто являются моделью тенденций глобальных процессов динамики в спектре микробного пейзажа и уровня антибиотикорезистентности приоритетных патогенов ГВЗ. Полученные данные являются основой для разработки рекомендаций, направленных на снижение общего количества ГВЗ и их генерализованных форм, а также позволяют обосновать практические рекомендации по рациональному применению антибиотиков у больных ГВЗ – схем лечения пациентов с учетом проблемных патогенов и их чувствительности к антибиотикам, что имеет важное значение для медицинской науки и практического здравоохранения.

Цель работы – провести локальный микробиологический мониторинг приоритетных патогенов ГВЗ и гнойно-септических заболеваний (ГСЗ), уровня их антибиотикорезистентности и тенденций в динамике спектра для оптимизации лечения хирургических больных с эколого-эпидемиологических позиций в отделении гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ.

Материалы и методы. В 2000–2009 гг. исследованы 12 923 клинические пробы биоматериала (кровь, пунктаты и биоптаты ран) от 9180 больных с ГВЗ и ГСЗ различного генеза и локализации (трофические язвы, флегмоны, абсцессы, гангрены, остеомиелит, сепсис, септикопиемия, осложнения термических травм и др.) отделения гнойной хирургии ГУЗ г. Москвы ГКБ № 15 им. О. М. Филатова. Пробы брали в одноразовые стерильные системы с транспортной средой Amies производства COPAN innovation (Италия) и доставляли в микробиологическую лабораторию не позднее 2 ч с момента сбора.

Посев на питательные среды, выделение, идентификацию чистых культур проводили общепринятыми методами [9, 17]. Для идентификации использовали коммерческие тест-системы производства PLIVA-Lachema (Чехия) [8]. Для учета результатов использовали “Автоматизированное рабочее место микробиолога, эпидемиолога и химиотерапевта” на базе планшетного фотометра iEMS-Reader (фирма TERMO-Electron, Финляндия) [10, 13].

Определение чувствительности к антибактериальным препаратам и контроль качества к нему проводили в соответствии с критериями CLSI (США) [18]. При определении чувствительности использовали стандартизированные ком-

мерческие диски производства: BioRad и BioMérieux (Франция), HiMedia (Индия), ФГУ СПб НИИЭМ им. Пастера (Россия), PLIVA-Lachema (Чехия), BD™ (США). Метициллинрезистентность штаммов *S. aureus* определяли методом скрининга [3]. БЛРС у грамотрицательных бактерий выявляли с помощью фенотипических методов [16]. Мониторинг диаметров зон задержки роста для выявления тенденций накопления и распространения резистентных штаммов проводили с использованием базы данных СМММ, СМММ-2 [10]. Молекулярно-генетическое типирование *S. aureus* включало исследование структурного полиморфизма гена, детерминирующего синтез коагулазы (coa), методом ПЦР-ПДРФ; гена, детерминирующего синтез протеина А (spa), методом секвенирования; определение наличия гена *tesA* методом ПЦР; исследование генов, входящих в состав мобильных генетических элементов, проводили с помощью моно- и мультикомпонентных ПЦР [4].

Ввод, статистическую обработку и анализ данных проводили с помощью «Системы микробиологического мониторинга «МИКРОБ» [10, 13], программного пакета WHONET 5.2 (ВОЗ) и пакета программ Microsoft Office Excel 2007 для Windows 7. Поскольку данное исследование не носило сравнительного характера, для анализа его результатов использованы методы описательной статистики: определение частоты, процентов, частотных распределений и т. п.

Результаты и обсуждение. Микробиологический мониторинг микрофлоры гнойных ран у пациентов с ГВЗ кожи и мягких тканей отделения гнойной хирургии выявил приоритетное этиологическое значение патогенов 10 видов. Более 80% штаммов, изолированных за период наблюдения, представлены этими видами микробов. Им принадлежит ведущая роль в формировании архитектоники микробной экологии подразделения многопрофильного ЛПУ.

В структуре патогенов преобладают грамположительные кокки – 60,6% (6225 штаммов), среди которых доминирует *S. aureus* – 37,8%. Второе по значимости место принадлежит стрептококкам *Pyogenic group*, филогенетически родственным β -гемолитическим стрептококкам, основным представителем которых является *S. pyogenes* (8,5%). Совокупная доля грамотрицательных палочек в структуре патогенов составила 30,1% (3565 штаммов): 18,7% представлены энтеробактериями и 11,4% – неферментирующими глюкозоокисляющими бактериями – НГОБ (табл. 1).

Динамика годовых колебаний доли большинства приоритетных патогенов гнойных ран отразила закономерности, сходные с годовыми колебаниями эпидемических штаммов. Выявлены периоды роста и уменьшения доли тех или иных

Таблица 1

Приоритетные патогены ГВЗ кожи и мягких тканей

Патоген	Количество патогенов	
	абс.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 491	37,8
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1 006	8,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	756	6,4
<i>Escherichia coli</i>	751	6,3
<i>Proteus mirabilis</i>	684	5,8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	599	5,1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	588	5,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	523	4,4
<i>Enterococcus faecalis</i>	337	2,8
<i>Enterobacter cloacae</i>	263	2,2
Σ	9 998	84,3
Прочие	1 869	15,7
В с е г о ...	11 867	100

Для корреспонденции:

Миронов Андрей Юрьевич, д-р мед. наук, проф. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии

Адрес: 119992, Москва, ул. М. Трубецкая, 8, стр. 2

Телефон: 629-75-79

E-mail: profmironov@mmascience.ru

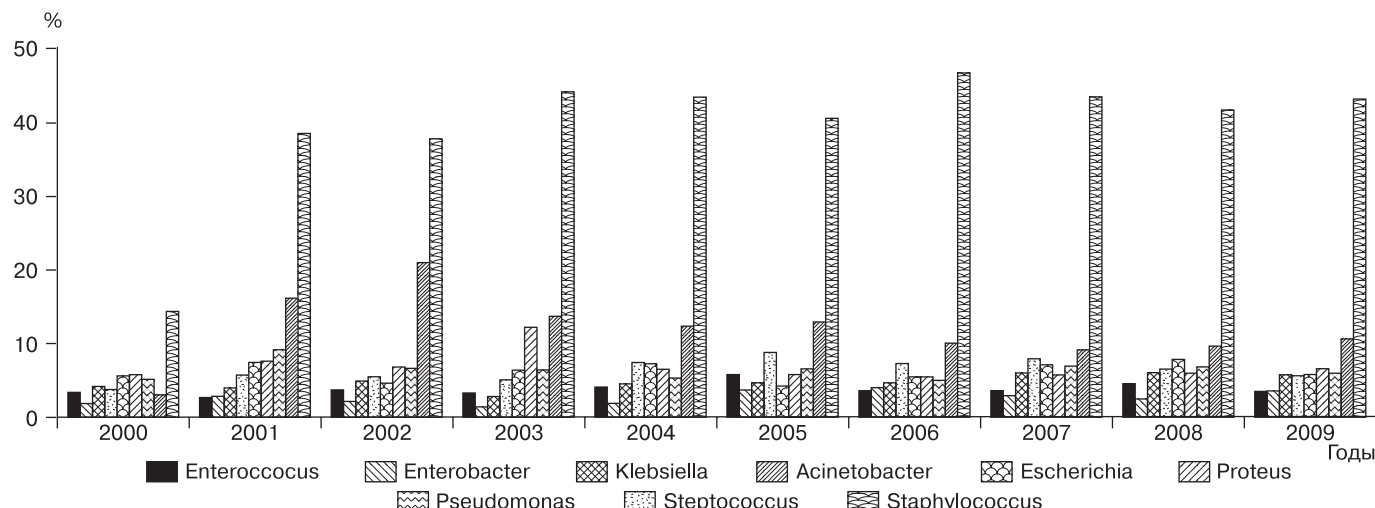


Рис. 1. Динамика приоритетных патогенов раневого отделяемого за 2000–2009 гг.

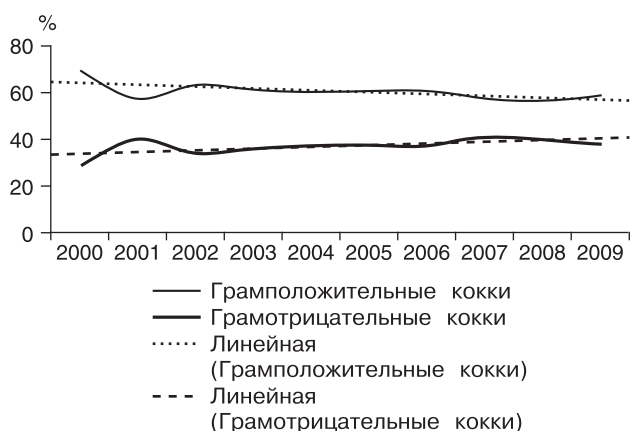


Рис. 2. Динамика грамположительных и грамотрицательных патогенов ГВЗ кожи и мягких тканей за 2000–2009 гг.

приоритетных патогенов ГВЗ кожи и мягких тканей (рис. 1). За десятилетие выявлена направленность более долгосрочных тенденций в структуре основных патогенов. Установлена тенденция к уменьшению доли грамположительных кокков в пуле патогенов ГВЗ кожи и мягких тканей (рис. 2). Доля грамположительных кокков в этиоструктуре данной патологии снизилась на 11,2% (с 69,2% в 2000 г. до 58% в 2009 г.; $p = 0,046$). Доля стрептококковых ГВЗ уменьшилась на 5,8% (с 16,9% в 2000 г. до 11,1% в 2009 г.) (см. рис. 1), в частности доля *S. pyogenes* – на 3,4% ($p = 0,0117$). Доля стафилококков, изолированных при ГВЗ, уменьшилась на 5,7% (с 49% в 2000 г. до 43,3% в 2009 г.), в частности, доля *S. aureus* – на 5,1% (недостаточно, $p = 0,95$). Отсутствуют тенденции к изменению доли КНС и энтерококков.

Возрастает роль грамотрицательных патогенов. Прирост доли грамотрицательных палочек за 10 лет составил 9,4% (с 28,6% в 2000 г. до 38% в 2009 г.; $p = 0,0458$). Выявлена тенденция к увеличению доли энтеробактерий ($p = 0,0218$) и слабая тенденция к увеличению доли НГОБ ($p = 0,1$). Среди грамотрицательных палочек наиболее интенсивно нарастает количество штаммов *E. cloacae* ($p = 0,024$). В 2009 г. количество изолятов *E. cloacae* превысило начальный уровень в 1,7 раза (рис. 3). Менее выраженную тенденцию к приросту доли штаммов проявляют *A. baumannii* ($p = 0,056$) и *K. pneumoniae* ($p = 0,0415$).

Объектом мониторинга антибиотикорезистентности являлись приоритетные патогены ГВЗ кожи и мягких тканей,

оказывающие наибольшее влияние на формирование микробной экосистемы отделения. В отношении доминирующего в микробном пейзаже *S. aureus* изучено внебольничное распространение MRSA, проведен молекулярно-генетический анализ штаммов, вызвавших ВБИ. Для *S. aureus* в отношении ванкомицина и *K. pneumoniae* в отношении имипенема и меропенема отслеживалась тенденция распространения штаммов со сниженной чувствительностью.

Мониторинг резистентности *S. aureus* не выявил тенденции к распространению MRSA (рис. 4).

В субпопуляциях MRSA и MSSA *S. aureus* выявлены значительные различия в уровне сочетанной резистентности и тенденции к ее нарастанию. Для MSSA установлено увеличение доли штаммов, нечувствительных к клиндамицину ($p = 0,0024$), эритромицину ($p = 0,013$), ципрофлоксацину ($p = 0,025$). Общий уровень резистентности невысок: 6% MSSA устойчивы к гентамицину и ципрофлоксацину, 11% – к клиндамицину, 21,1% – к эритромицину. Для MRSA установлен рост резистентности к ципрофлоксацину ($p = 0,037$), слабая тенденция к росту рифампицинрезистентных штаммов ($p = 0,065$). MRSA практически нечувствительны к ципрофлоксацину, аминогликозидам, линкозамидам, макролидам. Стафи-

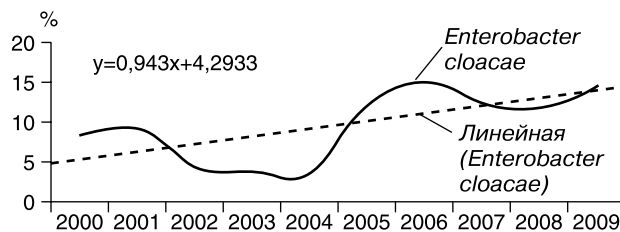


Рис. 3. Динамика высеваемости *Enterobacter cloacae* 2000–2009 гг.

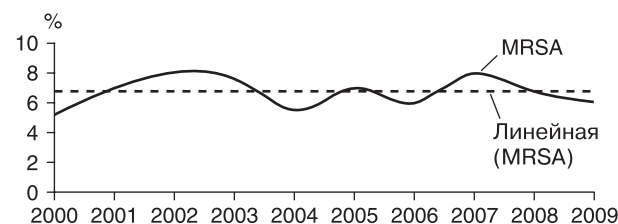


Рис. 4. Динамика MRSA в процентах к общему числу изолированных патогенов в 2000–2009 гг.

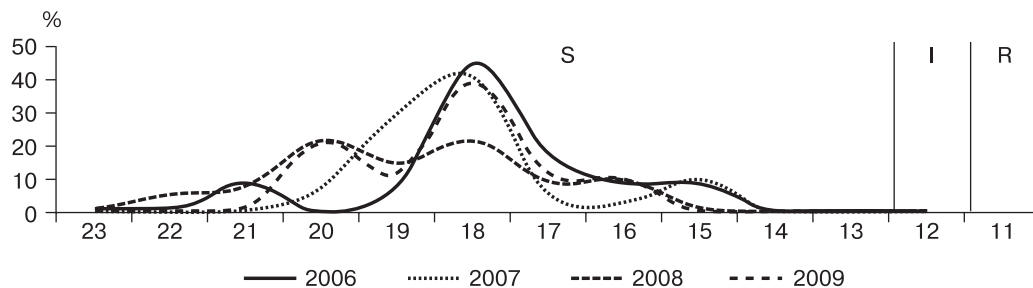


Рис. 5. Зависимость процента штаммов MRSA от зоны задержки роста вокруг стандартного диска с ванкомицином.

лококков со сниженной чувствительностью к ванкомицину (VISA) за период исследований не найдено. Анализ распределения зон задержки роста вокруг стандартных дисков с ванкомицином не выявил “дрейфа” кривых в сторону резистентности ни для MRSA (рис. 5), ни для MSSA (гистограммы распределения зон аналогичны таковым, приведенным на рис. 5). Тенденции накопления штаммов VISA не выявлено.

Мониторинг MRSA у амбулаторных пациентов не выявил носительства эпидемических диких внебольничных штаммов, получающих все большее распространение за рубежом. MRSA-инфицированные амбулаторные пациенты всех категорий имели в анамнезе госпитализации в ЛПУ Москвы и других регионов.

Молекулярно-генетическое типирование гемокультур *S. aureus* spp. *aureus*, выделенных при ВБИ, выявило циркуляцию нескольких геновариантов госпитальных MRSA. На основании международной базы данных SpaServer.ridom.de* можно сделать вывод, что изученные штаммы (табл. 2) генетически родственны международным эпидемическим штаммам MRSA. Из выявленных штаммов наиболее распространенными являются изоляты 2-й коагулазной группы со spa-типом t008 и 1-й коагулазной группой со spa-типом t030. Глобальное распространение данных штаммов, по всей вероятности, связано с более высокой конкурентоспособностью этих генетических клонов в сравнении с другими. Молекулярно-генетическое типирование гемокультур *S. aureus* spp. *aureus*, выделенных при внебольничных генерализованных ГВЗ, выявило высокую вероятность распростра-

нения генетически дефектных штаммов MRSA среди лиц, страдающих парентеральной наркоманией. Эпидемической связи между штаммами, выделенными от разных больных, нет.

Достоверный рост резистентности и распространение проблемных штаммов не выявлены среди энтерококков и β -гемолитических стрептококков. За период наблюдений не выявлено ванкомицин-резистентных

энтерококков (VRE). Около 5% штаммов энтерококков нечувствительны к ампициллину. Около трети штаммов обладают высоким уровнем резистентности к аминогликозидам. Весь период исследований невысокий уровень резистентности β -гемолитических стрептококков в отношении левофлоксацина и клиндамицина. Доля штаммов, нечувствительных к макролидам, имеет слабую тенденцию к увеличению ($p = 0,12$).

Среди приоритетных Enterobacteriaceae наиболее высокий уровень резистентности выявлен у *K. pneumoniae*. Доля БЛРС-продуцирующих штаммов *K. pneumoniae* составляет около 60%. Установлен продолжающийся рост резистентности в отношении цефепима ($p = 0,0229$), цефотаксима ($p = 0,006$), цефтазидима ($p = 0,00816$). Около 60% штаммов нечувствительны к фторхинолонам, их распространение продолжается ($p = 0,0128$). Уровень резистентности к аминогликозидам колеблется от 20 до 45%. Продолжается распространение штаммов, нечувствительных к амикацину ($p = 0,0054$), нетилимицину ($p = 0,04$).

Уровень резистентности клинических штаммов *P. mirabilis* к цефалоспорином III поколения цефоперазону, цефотаксиму и цефтриаксону составляет примерно 40%. Доля БЛРС-продуцирующих штаммов не более 4%. Доля штаммов, нечувствительных к цефепиму, составляет 17,8%. Выявлен рост резистентности к цефотаксиму ($p = 0,015$), динамики в отношении остальных цефалоспоринов нет. Уровень резистентности к фторхинолонам – около 20%. Динамики роста резистентности нет. Уровень резистентности к аминогликозидам: к амикацину – около 20%, к гентамицину – око-

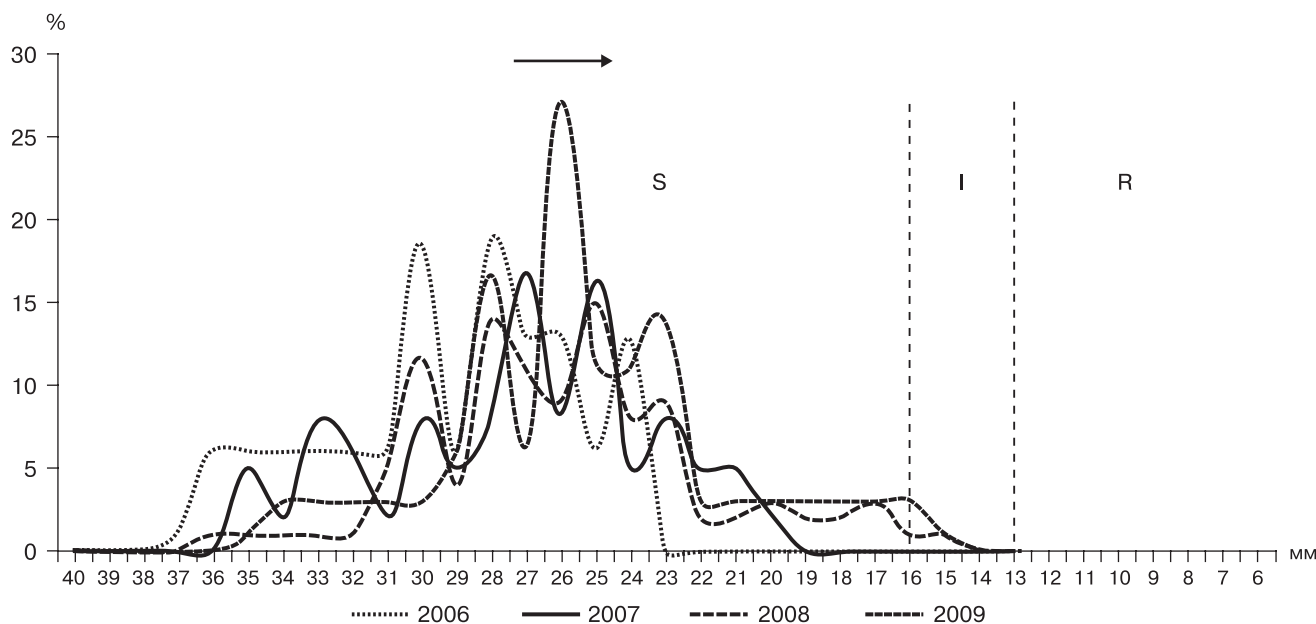


Рис. 6. Динамика кривых зависимости процента штаммов *K. pneumoniae/pneumoniae* от диаметров зон задержки роста (в мм) вокруг стандартных дисков с имипенемом.

Таблица 2

Молекулярно-генетическая характеристика госпитальных MRSA

MRSA	Тип коагуляционного гена	Тип гена <i>spa</i>	Тип SCCmec
REMRSА-2	1	008	Композитный тип кассет <i>mec</i> : два комплекса генов рекомбиназ <i>сgr</i> 1 ⁺ ; <i>сgr</i> 2 ⁺ ; комплекс <i>mec</i> типа В
REMRSА-3	2	030	SCCmec III (<i>mec</i> типа А, комплекс генов рекомбиназ <i>сgr</i> 3 ⁺)

до 30%. Выявлен рост уровня резистентности к амикацину ($p = 0,0396$).

Примерно одна треть клинических штаммов *E. coli* нечувствительна к цефалоспорином III–IV поколений и фторхинолонам. Распространенность БЛРС составляет 22,7%. Выявлен рост уровня резистентности в отношении цефепима ($p = 0,0226$), цефотаксима ($p = 0,021$). Продолжается распространение штаммов, нечувствительных к фторхинолонам ($p = 0,0121$). В отношении аминогликозидов – наименьший уровень резистентности (15–25%). Выявлено распространение амикациннечувствительных штаммов ($p = 0,0311$).

Клинические изоляты *E. cloacae* обладают наименьшим уровнем резистентности из всех приоритетных патогенов среди энтеробактерий. Количество штаммов, нечувствительных к цефалоспорином, составляет 20–30%, фторхинолонам и аминогликозидам – не более 20%. Достоверных тенденций роста уровня резистентности не выявлено. Предположение об активном внутрибольничном распространении этого патогена подтверждается частотой встречаемости БЛРС у данного патогена (21,3%).

Не найдено штаммов энтеробактерий, резистентных к карбапенемам, однако выявлена тенденция к ежегодному накоплению доли штаммов, характеризующихся тем, что диаметр зон задержки роста в отношении этих антибиотиков становится все меньше, в особенности среди штаммов *K. pneumoniae*. Поскольку данные, полученные в отношении имипенема и меропенема, сравнимы, приводим результат распределения зон задержки роста только к имипенему (рис. 6).

Клинические изоляты НГОБ резистентны к широкому спектру антибактериальных препаратов. Все 10 лет наблюдался рост уровня резистентности в отношении большинства антибиотиков у *A. baumannii*. Установлено распространение нечувствительных и резистентных штаммов *A. baumannii* в отношении ципрофлоксацина ($p = 0,0385$), цефепима ($p = 0,0045$), цефтазидима ($p = 0,0039$), амикацина ($p = 0,0115$), гентамицина ($p = 0,0361$), пиперациллина/тазобактама ($p = 0,0395$), цефоперазона/сульбактама ($p = 0,04$), имипенема ($p = 0,01$), меропенема ($p = 0,0462$). К 2009 г. *A. baumannii* резистентны ко всем цефалоспорином, ципрофлоксацину, аминогликозидам (за исключением нетилмицина); высоко-резистентны в отношении комбинированных β-лактамов (тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, цефоперазон/сульбактам). В 2008 г. впервые зарегистрированы панрезистентные штаммы.

Уровень резистентности *P. aeruginosa* существенно ниже. Нечувствительны к аминогликозидам 25–40% штаммов. Установлен рост доли штаммов, нечувствительных к амикацину ($p = 0,02$). Нечувствительны к цефалоспорином 40–50% клинических штаммов *P. aeruginosa*. Наиболее высокий уровень резистентности к цефоперазону. Динамики роста резистентности к цефалоспорином нет. Более трети клинических штаммов *P. aeruginosa* резистентны к пиперациллину/тазобактаму и более половины – к цефоперазону/сульбактаму, большинство штаммов резистентны к тикарциллину/клавуланату. Около 30% клинических штаммов нечувствительны к

карбапенемам. Не выявлено резистентности к полимиксину В. В 2009 г. впервые выявлено распространение штаммов *P. aeruginosa*, резистентных ко всем применяемым антибиотикам за исключением полимиксина В.

Ванкомицин и линезолид активны в отношении всех исследованных штаммов *S. aureus*, КНС, энтерококков, стрептококков. Клиндамицин активен в отношении 90% β-гемолитических стрептококков, 90% метициллинчувствительных стафилококков. Эритромицин активен в отношении 76% β-гемолитических стрептококков, 78% метициллинчувствительных стафилококков. Фузидовая кислота, рифампицин и ко-тримоксазол проявляют высокую активность в отношении метициллинчувствительных стафилококков; активны в отношении 92,5–94,9, 78,6–79,8 и 50–93,1% штаммов метициллинрезистентных стафилококков соответственно. Полусинтетические пенициллины высокоактивны в отношении клинических штаммов энтерококков (94,2%). Оксациллин и цефалоспорины активны в отношении 84,5% штаммов стафилококков. Карбапенемы активны в отношении всех изученных штаммов энтеробактерий и в отношении 60–70% НГОБ. Цефалоспорины III–IV поколения активны в отношении примерно 70–80% *E. cloacae*, 60% *P. mirabilis* и *E. coli*. Наибольшую активность проявляют цефтазидим и цефепим. Среди комбинированных β-лактамов антибиотиков наиболее активными являются пиперациллин/тазобактам в отношении примерно 60% штаммов *P. aeruginosa* и цефоперазон/сульбактам в отношении около 60% штаммов *A. baumannii*. Ципрофлоксацин наиболее активен в отношении клинических штаммов метициллинчувствительных стафилококков и *E. cloacae* (около 90% чувствительных штаммов); в отношении остальных энтеробактерий и *P. aeruginosa* активность составляет 60–70%; неактивен в отношении MRSA и *A. baumannii*. Левофлоксацин высокоактивен в отношении β-гемолитических стрептококков (96,4%). Амикацин проявляет активность в отношении 60–85% энтеробактерий и *P. aeruginosa*; неактивен в отношении *A. baumannii*. Нетилмицин высокоактивен по отношению к *A. baumannii* (около 90% чувствительных штаммов). Все аминогликозиды высокоактивны (более 90%) в отношении MSSA.

10-летний мониторинг микробной экологии отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ отражает глобальные тенденции роста антибиотикорезистентности условно-патогенных микроорганизмов. Проблемные патогены ГВЗ активно внедряются во внешнюю среду отделения и участвуют в активизации процессов внутрибольничного инфицирования. Отделение гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ является не менее «опасным» подразделением с точки зрения формирования перспективных внутрибольничных патогенов, чем отделение реанимации и интенсивной терапии.

Решение проблем микробной экологии отделения гнойной хирургии требует принятия ряда управленческих решений (создание административной базы для реализации мероприятий, адекватное материально-техническое обеспечение, образовательные программы для персонала, разграничительные мероприятия в случаях инфицирования и т. д.). Необходимы неукоснительное соблюдение санитарно-противоэпидемического режима с учетом новых знаний и возможностей, непрерывный микробиологический мониторинг и оптимизация антибиотикотерапии на основе полученных данных. Все это позволит предотвратить занос резистентных штаммов извне, исключить условия для циркуляции полирезистентных патогенов, а также создать условия, при которых госпитальный штамм не вышел бы за пределы ЛПУ.

Выводы. 1. *S. aureus*; *S. pyogenes*; *P. aeruginosa*; *E. coli*; *P. mirabilis*; *A. baumannii*; *S. epidermidis*; *K. pneumoniae*; *E. faecalis*. *E. cloacae* являются приоритетными патогенами различных форм ГВЗ и формируют архитектуру микробной экологии отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ регионального уровня; доминирующая роль принадлежит *S. aureus* subsp. *aureus*.

2. При неизменном спектре приоритетных патогенов ГВЗ и ГСЗ снижается доля грамположительных кокков за счет уменьшения количества стрептококков и стафилококков, но увеличивается доля энтеробактерий и НГОБ.

3. Растет резистентность грамположительных кокков в отношении эритромицина, клиндамицина, цiproфлоксацина; грамтрицательных палочек – в отношении цiproфлоксацина, цефалоспоринов III–IV поколения, амикацина. Наиболее высока резистентность у клинических изолятов MRSA, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*. Ванкомицин активен в отношении всех грамположительных патогенов. Карбапенемы активны в отношении всех энтеробактерий. В отношении НГОБ наиболее активны карбапенемы, цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефепим, а также нетилимидин в отношении *A. baumannii* и полимиксин в отношении *P. aeruginosa*.

4. Выявлена циркуляция госпитальных штаммов *S. aureus* определенного генотипа, что подтверждает распространение в многопрофильных ЛПУ Москвы эпидемических штаммов *S. aureus*, генетически родственных эпидемическим штаммам в европейских и других странах, согласно международной базе данных (<http://SpaServer.tidom.de>). Генотипирование внебольничных гемокультур *S. aureus* ssp. *aureus* установило их значительное генетическое разнообразие, эпидемической связи между изолятами от разных пациентов не установлено.

5. Разработаны алгоритмы рациональной антимикробной химиотерапии ГВЗ и ГСЗ в отделении гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ (ГУЗ Москвы ГКБ № 15 им. О. М. Филатова).

ЛИТЕРАТУРА

1. Амирасланов Ю. А., Земляной А. Б. // Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. В. Д. Федорова, А. М. Светухина. – М., 2007.
2. Белобородов В. Б. // *Consilium medicum*. – 2009. – № 1. – С. 38–42.
3. Дехнич А. В. // *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.* – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 89–91.
4. Дмитренко О. А. Молекулярно-генетические аспекты эпидемиологии внутрибольничных инфекций, вызванных представителями вида *Staphylococcus aureus*, устойчивыми к метициллину/оксациллину: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008.
5. Ефименко Н. А., Гучев И. А., Сидоренко С. В. *Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика: Монография.* – Смоленск, 2004.
6. Жуков А. О., Земляной А. Б., Блатун Л. А. и др. // *Инфекции в хир.* – 2009. – Т. 7, прил. 1. – С. 11–14.
7. Козлов Р. С. // *Инфекции в хир.* – 2009. – Т. 7, прил. 1. – С. 3–6.
8. Нехорошева А. Г., Скала Л. З., Поликарпова С. В. и др. // *Клин. лаб. диагн.* – 2000. – № 3. – С. 51–54.
9. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. Приказ Минздрава СССР № 535 от 22.04.1985. – М., 1985.
10. Практические аспекты современной клинической микробиологии / Скала Л. З., Сидоренко С. В., Нехорошева А. Г. и др. – Тверь, 2004.
11. Рычагов И. П. Теоретические и организационные основы управления эпидемических процессов внутрибольничных инфекций в хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Кемерово, 2007.
12. Светухин А. М., Земляной А. Б., Изотова Г. Н., Павлова М. В. // *Клин. антимикроб. тер.* – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 38–40.
13. Скала Л. З., Нехорошева А. Г., Лукин И. Н. и др. // *Эпид. и инфекц. бол.* – 2000. – № 5. – С. 36–41.
14. Субурова Т. Н. Совершенствование системы микробиологического мониторинга в специализированном хирургическом стационаре по лечению тяжелых ранений и травм: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – СПб., 2007.
15. Шныров А. В. Клинико-эпидемиологическое изучение висцеральных госпитальных гнойно-септических инфекций в специализированных (хирургическом и фтизиатрическом) стационарах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008.
16. Эдельштейн М. В. // *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.* – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 223–242.
17. *Manual of clinical microbiology.* – 7th Ed. – 1999.
18. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. M 100. – 2005. – Suppl. 15.
19. Pulgar S., Mehra M., Quintana A. et al. // 18-th European congress of clinical microbiology and infectious diseases. – Barcelona, 2008. – P. 821. – Abstr.

Поступила 31.03.11

© О. В. ШЕХОВЦОВА, Е. В. ШАТАЛОВА, 2012

УДК 616.9-022.369-078-084-092.9

О. В. Шеховцова, Е. В. Шаталова

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ГОСПИТАЛЬНЫХ ШТАММОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И СПОСОБ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии Курского государственного медицинского университета

Изучены механизмы формирования госпитальных штаммов через иммунокомпрометированный организм по клинически значимым признакам. Установлено, что применение галавита с лидокаином приводит к сапрофитизации возбудителей в организме, предупреждая формирование штаммов с признаками «госпитальных».

Ключевые слова: госпитальные штаммы, механизм формирования, профилактика

O.V. Shekhovtsova, Ye.V. Shatalova

THE MECHANISM OF FORMATION OF HOSPITAL STRAINS OF HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS AGENTS AND MODES OF PREVENTION

The article deals with the mechanisms of formation of hospital strains through immunocompromized organism analyzed using the clinically significant signs. It is established that application of galavitum with lidocaine results in the saprophytization of agents in organism hence preventing the formation of strains with "hospital" signs.

Key words: hospital strains, formation mechanism, prevention