

27. Patel P.R., Thompson N.D., Kallen A.J., Arduino M.J. Epidemiology, surveillance, and prevention of hepatitis C virus infections in hemodialysis patients // *Am. J. Kidney Dis.* 2010. V.56, No.2. P.371-378.
28. Pedrosa S., Martins L., Fonseca I. et al. Impact of hepatitis C virus on renal transplantation: association with poor survival // *Transplant. Proc.* 2006. V.38, No.6. P.1890-1894.
29. Roth D., Gaynor J.J., Reddy K.R. et al. Effect of kidney transplantation on outcomes among patients with hepatitis C // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011. V.22, No.6. P.1152-1160.
30. Ruhi Ç., Süleymanlar İ., Koçak H. et al. The impact of hepatitis C virus infection on long-term outcome in renal transplant patients // *Turk. J. Gastroenterol.* 2011. V.22, No.2. P.165-170.
31. Santoro D., Mazzaglia G., Savica V. et al. Hepatitis status and mortality in hemodialysis population // *Ren. Fail.* 2009. V.31, No.1. P.6-12.
32. Savas N., Colak T., Selcuk H. et al. Clinical course of hepatitis B virus infection in renal allograft recipients // *Dig. Dis. Sci.* 2007. V.52, No.12. P.3440-3443.
33. Savas N., Ocal S., Colak T. et al. Clinical course of hepatitis C virus infection in renal transplant recipients // *Transplant. Proc.* 2007. V.39, No.4. P.984-986.
34. Shahbazian H., Hajiani E., Ehsanpour A. et al. Patient and graft survival of kidney allograft recipients with minimal hepatitis C virus infection: a case-control study // *Urol. J.* 2008. V.5, No.3. P.178-183.
35. Unal E., Turkmen F., Sevinc C. et al. Outcome of renal allograft in Turkish patients with pretransplantation hepatitis C virus infection // *Transplant. Proc.* 2006. V.38, No.10. P.3448-3450.
36. Wang C., Sun J., Zhu B. et al. Hepatitis B virus infection and related factors in hemodialysis patients in China – systematic review and meta-analysis // *Ren. Fail.* 2010. V.32, No.10. P.1255-1264.
37. Yen T.H., Huang C.C., Lin H.H. et al. Does hepatitis C virus affect the reactivation of hepatitis B virus following renal transplantation? // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2006. V.21, No.4. P.1046-1052.

## ЭТИОЛОГИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ (ОБЗОР)

И.М. Чепурная<sup>1</sup>, Е.В. Русанова<sup>2</sup>, И.А. Шагинян<sup>1</sup>, Ю.В. Захаров<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи

<sup>2</sup>ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)

Обсуждена классификация интраабдоминальных инфекций, приведены данные по наиболее часто выделяемым возбудителям бактериальной и грибковой природы при осложненных и неосложненных формах интраабдоминальных инфекций, в том числе при нозокомиальном перитоните и абдоминальном кандидозе.

**Ключевые слова:** интраабдоминальные инфекции, микроорганизмы, полимикробная этиология, абдоминальный сепсис, перитонит.

### ETIOLOGY OF INTRA-ABDOMINAL INFECTIONS: REVIEW

I.M. Chepurnaya<sup>1</sup>, E.V. Rusanova<sup>2</sup>, I.A. Shaginyan<sup>1</sup>, Y.V. Zakharov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.F. Gamaleya Research Institute of Epidemiology and Microbiology

<sup>2</sup>M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

Discussion concerning classification of intraabdominal infections is presented in the article as well as the data of the most frequently separated infectious agents of bacterial and fungous nature in complicated and non-complicated forms of intraabdominal infections including nosocomial peritonitis and abdominal candidiasis.

**Key words:** intraabdominal infections, microorganisms, polymicrobial etiology, abdominal sepsis, peritonitis.

В структуре внутрибольничных инфекций на долю хирургической приходится от 16,3 до 22% [9]. Особое место по частоте встречаемости и медико-социальной

значимости занимает интраабдоминальная инфекция, объединяющая широкий спектр инфекционных процессов, вызванных микроорганизмами, колонизирую-

щими пищеварительный тракт и проникающими в другие, обычно стерильные области брюшной полости.

Риск возникновения интраабдоминальной инфекции во многом зависит от вероятности контаминации брюшной полости микроорганизмами, что, в свою очередь, определяется типом хирургического вмешательства. При проведении условно чистых операций, во время которых вскрывается пищеварительный тракт, риск инфицирования достигает 10%. При контаминированных хирургических вмешательствах (на желчных и мочеполовых путях при наличии инфекции, на желудочно-кишечном тракте при высокой степени его контаминации) неминуема массивная обсемененность операционных ран и, соответственно, увеличение до 12-20% риска развития интраабдоминальной инфекции. В случае «грязных» операций по поводу гнойных процессов в брюшной полости риск интраабдоминальной инфекции приближается к 40% [2].

Клинически важная особенность интраабдоминальных инфекций, во многом определяющая неудовлетворительный прогноз, – быстрое развитие генерализованной реакции макроорганизма в ответ на инфекционный процесс, обусловленный действием бактериальных эндо- и экзотоксинов и медиаторов воспаления. Эффективность лечения больных с установленным диагнозом «интраабдоминальная инфекция» во многом зависит от своевременно начатой эмпирической терапии, которая, в свою очередь, должна опираться на результаты микробиологического мониторинга, проводимого в стационаре [8].

Термин «интраабдоминальная инфекция» предложил в 1991 г. D. Wittman как понятие, объединяющее патологические состояния, сходные по этиопатогенезу, но разные по клинической картине, диагностике и тактике лечения [4]. Интраабдоминальные инфекции представляют собой как неосложненные заболевания, локализованные в пределах одного органа без вовлечения брюшной полости (холангит, абсцесс печени, селезенки, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки при давности более 6 часов, перфорация или некроз кишечника при такой же давности, дивертикулит, инфицированные формы панкреонекроза), так и осложненные формы с разной степенью распространения инфекционного процесса за пределы зоны возникновения (перитонит, абсцесс) и системным воспалительным ответом (сепсис).

Интраабдоминальные хирургические инфекции, как правило, имеют полимикробную этиологию с участием широкого спектра грамотрицательных и грамположительных анаэробных и аэробных микроорганизмов. Наиболее часто микрофлора проникает в стерильную брюшную полость из кишечника, причем состав и преобладание отдельных микроорганизмов зависит от состояния желудочно-кишечного тракта.

Реже микрофлора попадает из билиарной системы или урогенитального тракта.

Возбудителями осложненных **внебольничных** интраабдоминальных инфекций являются микроорганизмы, населяющие желудочно-кишечный тракт. Транслокация микрофлоры ЖКТ в стерильную брюшную полость осуществляется в 80% случаев при перфорации полого органа на фоне травмы, ишемии, воспаления, в 20% – при операционных вмешательствах [5]. Такая форма заболевания классифицируется как вторичный перитонит, который наблюдается наиболее часто (в 80% случаев).

Этиологические формы перитонита различают по выделенным возбудителям, клинической картине и схеме назначаемого лечения. Формы первичного и третичного перитонита трудны для диагностики. Тяжелое течение распространенного перитонита с развитием системной воспалительной реакции характеризуется как абдоминальный сепсис. Все формы этого заболевания могут быть вызваны как вне-, так и внутрибольничными штаммами микроорганизмов.

**Первичный перитонит**, или «спонтанный бактериальный» – редкая форма гематогенного происхождения: у детей – неонатальный, на фоне системной красной волчанки, при нефротическом синдроме; у взрослых – на фоне асцита при циррозе печени, постоянном диализе, туберкулезе. Первичный перитонит чаще вызывается *E. coli*, *K. pneumonia*, пневмококками, зелеными стрептококками, *Str. agalactiae*, *Enterococcus spp.*, при диализе возможно выделение внутрибольничных штаммов метициллин-резистентных штаммов *S. aureus* (MRSA). При нефрологическом синдроме у детей выявляют *Str. pneumonia*. При распространении инфекции восходящим путем из женских половых органов причиной может быть *C. trachomatis*. Редкое выделение анаэробов при первичном перитоните обусловлено высокой концентрацией кислорода в асцитической жидкости. Часто возбудитель остается неустановленным.

**Вторичный перитонит** – наиболее частая форма осложненной интраабдоминальной инфекции, основной причиной которой является перфорация аппендикса (до 50%). Более чем у 10% пациентов с вторичным перитонитом может наблюдаться абдоминальный сепсис. Ведущую роль при вторичных перитонитах играют грамотрицательные возбудители, главным образом, энтеробактерии (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* и др.), псевдомонады, а также неспорообразующие анаэробы (особенно *B. fragilis*). Частота выделения грамположительных микроорганизмов составляет менее 30% [1].

Развитие перитонита у пациента в условиях стационара и, прежде всего в послеоперационном периоде, может быть связано и с экзогенным инфицированием

во время операционного периода или послеоперационной терапии (**нозокомиальный перитонит**).

В микробиологической структуре интраабдоминальных инфекций, развивающихся в послеоперационном периоде или во время пребывания больного в стационаре, особое значение приобретают нозокомиальные штаммы коагулазонегативных стафилококков и энтерококков, а также *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa*. Эти микроорганизмы отличаются высокой и множественной резистентностью к антимикробным препаратам, чаще всего применяемым в лечебно-профилактических учреждениях [1].

По данным микробиологических исследований материала от больных Московской области с гнойно-некротическими осложнениями панкреонекроза (вторичный перитонит), поступивших на лечение в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в 1995-2000 гг., чаще всего были выделены *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *E. faecalis*, коагулазонегативные стафилококки. Анаэробная микрофлора была обнаружена в 88% – в ассоциации с факультативно анаэробными микроорганизмами [7].

**Третичный перитонит**, или «перитонит без манифестирующего источника» представляет особую проблему для диагностики и лечения. Это рецидивирующая и персистирующая форма перитонита, развивающаяся при критическом состоянии пациентов, когда у них ослаблены механизмы местной и системной противоинфекционной защиты. Отмечаются стертые клинические проявления: характерны гипердинамические нарушения кровообращения, умеренная гипертермия, полиорганная дисфункция, отсутствие четкой локальной симптоматики внутрибрюшной инфекции. Третичным считается также послеоперационный перитонит, если положительная динамика не наблюдается в течение 48 часов на фоне истощения и развивающейся органной недостаточности, связанной с нарастающим распространением внутрибольничных штаммов, устойчивых к антибактериальным препаратам резерва.

Анализ спектра микроорганизмов при распространенном гнойном перитоните (третичный перитонит) у больных – жителей Московской области, обратившихся за помощью в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в 1989-2003 гг., показал, что при данной нозологической форме преобладают грамотрицательные бактерии, преимущественно энтеробактерии (70%). При видовом анализе отмечено, что *E. coli* были выделены в 30% случаев, *Enterobacter spp.* – в 44%. Доля смешанной инфекции составила 52% (чаще – двух-, реже – трехкомпонентные ассоциации). Среди неферментирующих грамотрицательных бактерий, на долю которых приходилась половина всех положительных высевов, ведущее место занимала *P. aeruginosa*. Грамположительные кокки высевались в 82% случаев;

среди них на долю стафилококков (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*) приходилось 60%. Стрептококки (преимущественно группы *viridans*) и энтерококки (в основном *E. faecium* и *E. faecalis*) составляли соответственно 24 и 21% [3, 6].

При **абдоминальном сепсисе**, характеризующемся, прежде всего, системной воспалительной реакцией, локальные проявления наблюдаются в виде множественных неограниченных очагов деструктивного воспаления, требующих длительного дренирования или ограничения, представляющих дополнительные источники инфицирования. Факторами риска абдоминального сепсиса являются пожилой возраст, женский пол, наличие сопутствующих заболеваний. Имеют значение также источник перитонита и его распространенность.

В последние годы в этиологии осложненных интраабдоминальных инфекций у больных с иммунодефицитом на фоне онкопатологии, деструктивного панкреатита возрастает роль патогенных грибов рода *Candida*. При отсутствии антимикотических препаратов в лечении таких больных летальность резко увеличивается, достигая 80% и более.

Оптимизация корригирующей и поддерживающей интенсивной терапии и расширение объема хирургических вмешательств привели к увеличению продолжительности пребывания больных в отделениях интенсивной терапии, что также является мощным фактором риска возникновения грибковой инфекции. Особое значение имеет использование антибактериальных препаратов широкого спектра действия, которые снижают степень бактериальной колонизации желудочно-кишечного тракта, тем самым способствуя размножению грибковой микрофлоры.

К факторам риска интраабдоминального кандидоза в хирургии относят перфорацию желудочно-кишечного тракта (особенно толстой кишки), несостоятельность его анастомозов, послеоперационный перитонит, хирургические вмешательства по поводу острого панкреатита, любые формы деструктивного панкреатита и инфицированного панкреонекроза, состояние после спленэктомии.

Возбудителями микозов у человека являются различные дрожжеподобные (*Candida spp.*, *Cryptococcus spp.*) и плесневые грибы (*Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*, *Mucor spp.*). У хирургических больных и пациентов в критическом состоянии основную этиологическую значимость имеют представители рода *Candida* – 85,6%, грибы рода *Aspergillus* занимают незначительное место (1,3%): они выявляются в основном при системном микозе у больных со злокачественными заболеваниями крови, при трансплантации костного мозга, а также при хронических обструктивных заболеваниях легких [1]. По данным МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, дрожжеподобные грибы были обна-