

© Коллектив авторов, 2006
УДК 616-001-031.13-06:616.157-07

Е.К.Гуманенко, П.И.Огарков, В.Ф.Лебедев, В.В.Бояринцев, А.А.Кузин

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОЛИТРАВМ: МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Кафедра военно-полевой хирургии (нач. — проф. Е.К.Гуманенко) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: инфекция, осложнения, госпитальные инфекции, сепсис, травматическая болезнь.

Введение. Тяжелые травмы и ранения (политравма) являются главной «моделью» для специалистов, изучающих проблему хирургических инфекций. Тяжелая травма—шок—воспаление—инфекция — это классическая последовательность развития событий в рамках концепции травматической болезни (ТБ) [8]. Современное понимание ТБ предполагает максимальную вероятность развития инфекционных осложнений (ИО) после тяжелых ранений и травм. Начиная со 2-й недели ТБ, тяжелые ИО определяют уровень летальности у раненых и пострадавших [3]. В то же время отсутствие единой общепринятой классификации ИО травм не позволяет объективно оценить масштабы влияния этого патологического состояния на исходы травматической болезни и ставит разработку классификации ИО в ряд наиболее актуальных аспектов исследования проблемы ИО политравм. Вторым актуальным направлением решения проблемы ИО политравм является внедрение перспективных междисциплинарных подходов к их профилактике (хирургия и травматология, анестезиология и реаниматология, клиническая иммунология, микробиология и эпидемиология).

Цель работы — определить новые подходы к профилактике ИО при политравмах: микробиологический мониторинг и эпидемиологические аспекты проблемы.

Материал и методы. Для создания оригинальной классификации ИО травм проведен анализ и обобщение современных концепций этиологии и патогенеза хирургических инфекций, представленных в современной научной литературе. Это позволило систематизировать ИО травм на единой патогенетической основе.

Для достижения поставленной цели сформированы и

подвергнуты ретроспективному статистическому анализу две клиничко-лабораторных группы:

— 1-я группа представлена случайной выборкой 450 пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами (политравма) из 5000 пациентов, поступивших в клинику военно-полевой хирургии ВМедА в 1993–2003 гг. Массив создан для исследования частоты развития и структуры ИО при политравмах;

— 2-я группа (микробиологическая) — 600 пациентов с тяжелыми сочетанными травмами (политравма), находившихся на лечении в ОРИТ клиники военно-полевой хирургии в 2000–2002 гг. Изучены информативность микробиологического мониторинга, доминирующие возбудители инфекционных осложнений, полирезистентные штаммы в ОРИТ. Предложен алгоритм формирования антибактериальной политики в отделении.

В настоящее исследование включены пациенты, соответствующие определению «тяжелая сочетанная травма», на основании объективной балльной оценки тяжести повреждений (ВПХ-П больше 1 балла) и тяжести состояния пациента (ВПХ-СП больше 20 баллов). При этом «политравму» мы определяем как собирательное организационно-статистическое понятие, включающее в себя тяжелые и крайне тяжелые множественные либо сочетанные травмы, сопровождающиеся острым нарушением жизненно важных функций и подлежащие лечению в специализированных многопрофильных травматологических центрах. Средний балл тяжести повреждений при политравмах по шкале ВПХ-П составляет не менее 11 баллов, а тяжесть состояния пострадавших по шкале ВПХ-СП — более 30 баллов. Частота развития угрожающих жизни последствий при политравмах достигает 100%, из них: травматический шок и терминальное состояние — 63%, травматическая кома — 18%, острая дыхательная недостаточность — 13%, острая сердечно-сосудистая недостаточность — 6%; летальность — 50%. В интенсивной терапии нуждаются 100% пострадавших. Термин «политравма» в диагнозе не используется.

Результаты и обсуждение. *Определение основных понятий, концепция системного воспалительного ответа и классификация ИО травм.*

ИО травм являются составной частью более широкого понятия — хирургические инфекции. В свою очередь, хирургические инфекции представлены так называемыми. внебольничными и внутрибольничными инфекциями. Кроме того, существует понятие «госпитальные инфекции» [1].



Схема 1. Соотношение понятий вне- и внутрибольничные инфекции, госпитальные и хирургические инфекции.

Соотношение этих понятий графически изображено на схеме 1. Внебольничные инфекции ассоциированы со случайной (уличной) грамположительной микробиотой, как правило, чувствительной к большинству антибактериальных препаратов. Внутрибольничные инфекции связаны с контаминацией пациента госпитальными грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами. Эта микробиота представлена возбудителями с множественной резистентностью к антибиотикам, так называемыми «проблемными» микроорганизмами. Совокупность внебольничных инфекций, клинически проявившихся во время пребывания пациента в стационаре, и все внутрибольничные инфекции обозначают термином «госпитальные инфекции». Госпитальные инфекции у пострадавших с политравмой целесообразно выделять в группу инфекционных осложнений травм.

Инфекционным осложнением является любой инфекционный процесс, характеризующийся динамически развивающимися патологическими, защитно-приспособительными и компенсаторными реакциями макроорганизма в ответ на проявление патогенных свойств микробов. Раны и открытые повреждения являются входными воротами случайной микробиоты. При развитии шока, в связи с централизацией кровообращения и снижением перфузии тканей, прежде всего кишечника, вероятно появление в циркулирующей крови эндогенной микробиоты. Длительное пребывание пациентов в ОРИТ, интенсивное использование инвазивных методов диагностики, мониторингирования и лечения приводят к появлению в организме пострадавших третьего инфекционного компонента — госпитальной микробиоты. Следовательно, на протяжении различных периодов течения ТБ организм пострадавших последовательно испытывает воздействие различных микроорганизмов, способных вызывать ИО.

Согласно современной концепции [3], в течении ТБ выделяют четыре периода: I — период острого нарушения жизненно важных функций (12 ч); II — период относительной стабилизации жизненно важных функций (12–48 ч); III — период максимальной вероятности развития осложнений (3–10 сут); IV — период полной стабилизации жизненно важных функций. I и II периоды ТБ ассоциируются с уличной и эндогенной микробиотой, в III и IV периодах в развитии ИО доминируют госпитальные штаммы микроорганизмов.

ИО травм, в комплексном лечении которых необходимо хирургическое лечение (например, раневая инфекция,

сепсис с пиемическими очагами), следует считать хирургическими инфекциями.

Трансформация взглядов на хирургические инфекции произошла в 90-е годы XX столетия и связана с принятием медицинским сообществом концепции «системного воспалительного ответа» [9] и «цитокиновой концепции развития сепсиса» [12]. Согласно этим концепциям, в ответ на любое экстраординарное воздействие в организме происходит стадийное развертывание системного воспалительного ответа (СВО), проявляющегося клинико-лабораторным синдромом — синдромом системного воспалительного ответа (ССВО, или SIRS — systemic inflammatory response syndrome) [9, 12]. ССВО определяется как клиническое проявление определенных критериев в ответ на повреждение и (или) контаминацию, свидетельствующее об активации «цитокиновой сети» — комплекса функционально связанных клеток (моноциты/макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты, эндотелиоциты и др.) и выделяемых ими цитокинов (биологически активные вещества, медиаторы воспаления, цитокины иммунной системы), вовлекающих в процесс другие цитокины и клетки макроорганизма. СВО протекает в три стадии, четко согласующиеся с тремя группами инфекционных осложнений травм и ранений:

1) стадия локальной продукции цитокинов является причиной и соответствует местным инфекционным осложнениям;

2) стадия выброса малого количества цитокинов в циркулирующую кровь приводит к прогрессированию местных инфекционных осложнений и развитию висцеральных инфекционных осложнений;

3) стадия генерализации воспалительной реакции является главным звеном патогенеза сепсиса и дальнейшего прогрессирования первых двух групп осложнений. Градацией тяжести течения сепсиса является полиорганная недостаточность (ПОН). Тяжелый посттравматический сепсис определяется как инфекционное осложнение травмы, сопровождающееся ССВО и ПОН.

Под органной (системной) недостаточностью следует понимать клинико-лабораторный «срез» состояния органа (системы) в ответ на травму—шок—инфекцию на момент обследования пациента, проявляющийся избыточной или недостаточной функцией органа (системы) на уровне субкомпенсации или декомпенсации вследствие перфузионных нарушений [10, 11, 13].

По нашим данным, частота развития ИО колеблется от 1,5% при легких травмах до 90% при крайне тяжелых, составляя в среднем 50% среди всех пострадавших с сочетанными травмами. При балльной оценке тяжести повреждений по шкале ВПХ-П и тяжести состояния пациента по шкале ВПХ-СП выявлена статистически достоверная зависимость возрастания частоты развития ИО по мере утяжеления травм, приближающаяся к 100% при тяжести травмы, соответствующей 20 баллам по шкале ВПХ-П и 50 баллам по шкале ВПХ-СП (схема 2).

Местные ИО выявлены у 20% пострадавших, первые признаки этих осложнений регистрируются в конце 1-й недели после травмы. Наиболее типичны для ТСТ 8 форм местных ИО: нагноение раны — 19%, раневая инфекция — 26%, околораневая флегмона — 19%, гнойный затек — 3%, клостридиальный целлюлит — 7%,

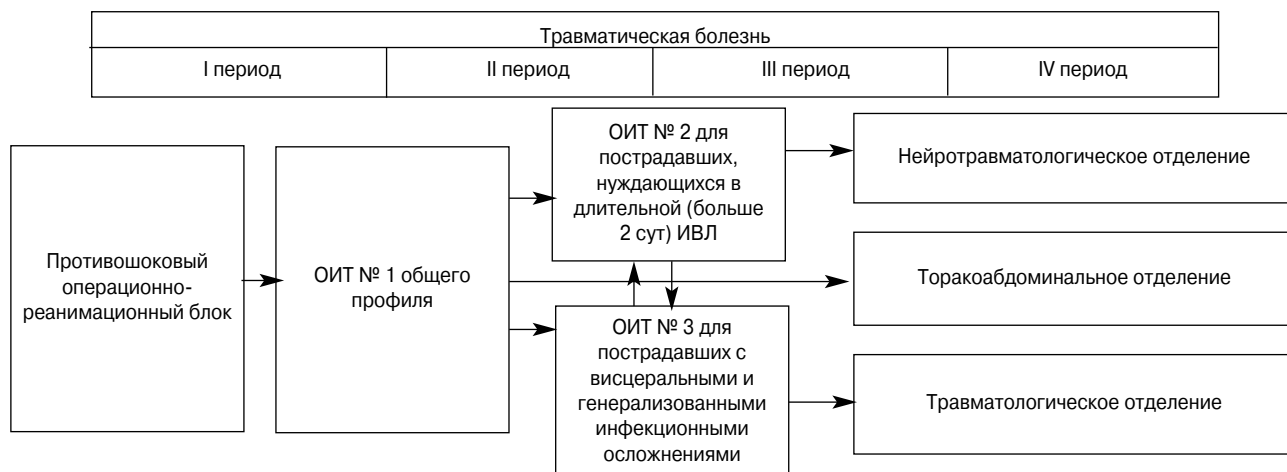


Схема 2. Система эшелонирования ОИТ в специализированных многопрофильных травматологических центрах.

анаэробный стрептококковый миозит — 10%, аэробно-анаэробные местные ИО в зоне пролежней — 6%, фасциит, тендовагинит, остеомиелит — 10%. На 3–4-е сутки более чем у половины пострадавших диагностированы различные висцеральные ИО. В этой группе осложнений доминируют тяжелые пневмонии и инфекции дыхательных путей (76%), второе место занимают ИО мочевыводящих путей (12%). Генерализованные ИО у пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами развились почти в 30% наблюдений. Среди них сепсис составил 63%, тяжелый сепсис с клинико-лабораторными проявлениями

ПОН — 29% и септический шок — 8%. Частота развития висцеральных инфекционных осложнений и тяжелого сепсиса существенно выше у пациентов с неблагоприятным исходом ТБ (рис. 1).

Микробиологический мониторинг и антибактериальная политика. Выбор антибактериальных препаратов для лечения ИО определяется этиологией процесса и чувствительностью возбудителя к препаратам. Единственным реальным ориентиром для прогнозирования уровня антибиоточувствительности потенциальных этиологических агентов ИО могут быть данные динамического наблюдения за распространением антибиотикорезистентности среди микроорганизмов, циркулирующих в лечебном учреждении или отделении интенсивной терапии [4, 6]. Локальный микробиологический мониторинг обеспечивает формирование адекватной антибактериальной политики [5].

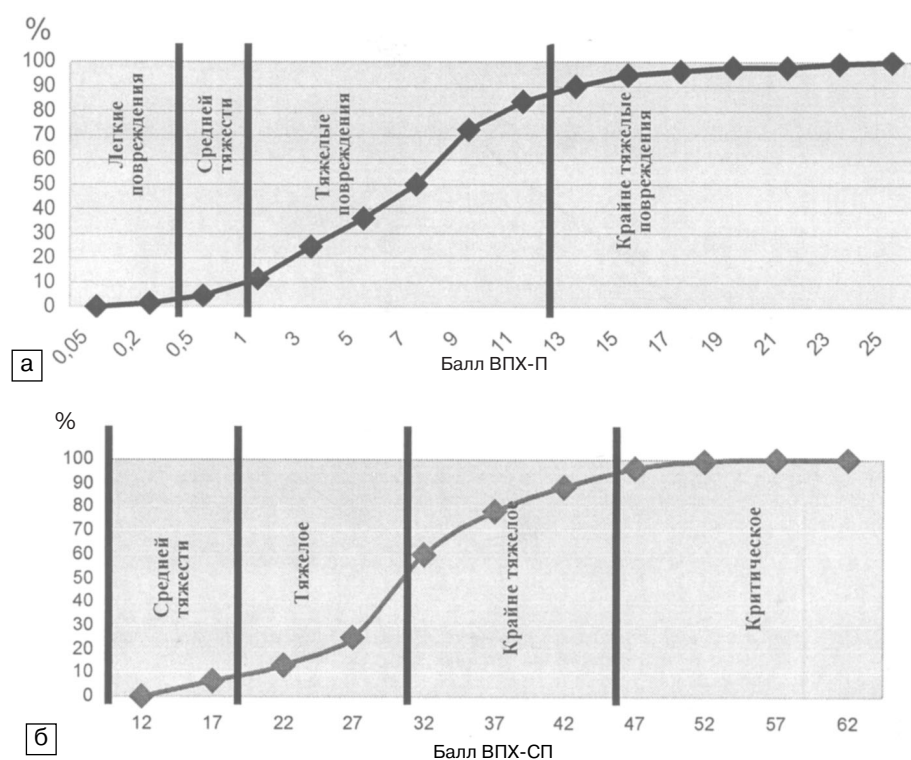


Рис. 1. Частота развития инфекционных осложнений политравм в зависимости от тяжести повреждения (а — шкала ВПХ-П) и тяжести состояния (б — шкала ВПХ-СП).

Результаты анализа микробиологических исследований раневого отделяемого у пациентов клиники военно-полевой хирургии ВМедА, выполненных в период с 2000 по 2002 г., иллюстрируют возможности микробиологического мониторинга.

Среди основных возбудителей местных ИО были выделены грамотрицательные и грамположительные, аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы. При этом в 2000 г. грамположительные возбудители были выделены в 60% проб раневого отделяемого, грамотрицательные — в 40%. В 2001 и 2002 г. грамположительные и грамотрицательные бактерии выделялись с равной частотой. При бактериологическом исследовании раневого отделяемого микроорганизмы обнаруживались как в виде монокультур (56%), так и в составе ассоциаций. Соотношение грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, выделяемых в виде монокультур, было примерно равным и составляло 27% для грамположительных и 29% для грамотрицательных бактерий. Микробиота, выделенная в составе ассоциаций, в 13% случаев была представлена сочетанием различных грамположительных микроорганизмов, в 7% случаев — грамотрицательных и в 24% — грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Таким образом, не удалось выявить существенных различий в способности грамположительных или грамотрицательных микроорганизмов вызывать развитие инфекционного процесса в ране. Вместе с тем внутри каждой группы можно отметить доминирующую роль отдельных родов бактерий в разные периоды наблюдения. Среди грамположительных микроорганизмов наиболее часто в раневом отделяемом обнаруживался золотистый стафилококк, причем в 2002 г. отмечено возрастание частоты выделения данного микроорганизма с 42% в 2000–2001 гг. до 62%. В то же время доля эпидермального стафилококка уменьшилась за период наблюдения в 2 раза (с 15,6% до 7,9%).

В 2001 г. отмечалась локальная вспышка раневых инфекций, обусловленных участием энтерококков. При этом частота выделения энтерококков составила 27% против 9% в 2000 г. В 2002 г. среди грамположительных возбудителей раневой инфекции доминировали золотистые стафилококки (62%) и энтерококки (17,5%).

Среди грамотрицательных бактерий, выделенных из ран в 2002 г., преобладали энтеробактерии рода *Klebsiella* (24,7%), *Escherichia* (15,1%) и синегнойная палочка (17,8%). Динамическая структура грамотрицательных возбудителей раневой инфекции более изменчива в

сравнении с грамположительными микроорганизмами. В 2000 г. неферментирующие грамотрицательные бактерии в 2,5 раза преобладали над энтеробактериями. Начиная с 2001 г. частота выделения неферментирующих грамотрицательных бактерий сократилась до 30%, а энтеробактерий возросла до 70%. Это соотношение сохранилось и в 2002 г.

Увеличение доли энтеробактерий в структуре возбудителей раневой инфекции в 2001 г., по сравнению с 2000 г., было обусловлено появлением бактерий рода *Serratia* (19%) и возрастанием частоты выделения *E. coli* с 11 до 19%.

В группе неферментирующих грамотрицательных бактерий также отмечались существенные изменения в процессе наблюдения. Микроорганизмы рода *Alcaligenes* были выделены из раневого отделяемого только в 2000 г. В 2001 г. отмечалась локальная вспышка раневых инфекций, в развитии которых принимали участие бактерии рода *Stenotrophomonas* (44,5%). Частота выделения представителей рода *Acinetobacter* в 2002 г. снизилась втрое, по сравнению с предыдущими годами наблюдения. Особенно выраженными были изменения частоты выделения синегнойной палочки: в 2000 г. эта бактерия встречалась в 48% проб, в 2001 г. высеваемость ее сократилась до 22%, а в 2002 г. резко возросла до 89%.

Резюмируя, можно отметить, что в 2001 г. доминирующими возбудителями раневых инфекций были золотистый стафилококк (32% исследованных проб клинического материала), клебсиелла (14,8% проб), синегнойная палочка (13%) и энтерококк (9%).

Штаммы золотистого стафилококка были устойчивы к пенициллину и ампициллину, чувствительны к ципрофлоксацину, рифампицину и ванкомицину. 59% выделенных штаммов золотистого стафилококка были устойчивы к оксациллину, цефазолину, цефалотину, гентамицину, линкомицину и даже к имипенему — они были классифицированы как метициллинрезистентные. Таким образом, для эмпирической терапии осложнений, в развитии которых принимают участие стафилококки, антибиотиками выбора следует считать ципрофлоксацин и ванкомицин.

Все штаммы энтерококков, выделенные из ран, были устойчивы к оксациллину, цефалоспорином 1–3-го поколений и высоким концентрациям гентамицина и стрептомицина. 72,7% штаммов энтерококков были устойчивы к ампициллину, тетрациклину и хлорамфениколу. Чувствительность к антибиотикам различалась между видами *E. faecalis* и *E. faecium*.

Штаммов энтерококков, устойчивых к ванкомицину, не выявлено.

В 2002 г. 72% штаммов *Kl. pneumoniae* и *Kl. oxytoca* были устойчивы или умеренно устойчивы к карбенициллину, пиперациллину, канамицину, гентамицину и амикацину, азтреонаму, цефтазидиму, цефотаксиму, цефтриаксону и чувствительны к ципрофлоксацину, левомицетину, цефокситину и имипенему. Таким образом, устойчивыми к β -лактамам были 72% штаммов, чувствительными — 28%.

Все выделенные штаммы синегнойной палочки были устойчивы к карбенициллину, пиперациллину, азлоциллину, гентамицину, левомицетину, цефокситину, цефотаксиму и чувствительны к цефоперазону, амикацину, полимиксину, азтреонаму и имипенему. Половина штаммов *Ps. aeruginosa* были устойчивы к цефтазидиму.

Таким образом, проведенные в 2000–2002 гг. микробиологические исследования показывают, что «пейзаж» возбудителей инфекционных осложнений динамично изменяется даже в пределах одного ОРИТ, что связано, вероятно, с изменениями режима работы клиники, контингента пострадавших, интенсивностью лечебного процесса, режимами антибактериальной профилактики и терапии. В 1999 г. в структуре возбудителей раневых инфекций преобладали высокорезистентные штаммы микроорганизмов — метициллинрезистентные стафилококки, синегнойная палочка, энтеробактерии рода *Klebsiella* с расширенным спектром β -лактамаз. Следует отметить, что штаммы микроорганизмов со сходными характеристиками антибиотикорезистентности были выделены также и из других видов клинического материала.

По нашему мнению, увеличение доли высокорезистентных госпитальных штаммов микроорганизмов может свидетельствовать об эффективности хирургического лечения ран, достаточности первичной антибиотикопрофилактики для предотвращения развития осложнений, вызванных эндогенной микробиотой и микроорганизмами, загрязняющими раны. В то же время, пациенты с тяжелыми травмами представляют собой группу особого риска развития ИО, вызванных полирезистентными госпитальными штаммами, с одной стороны, в силу тяжести своего состояния, а с другой — объема и интенсивности проводимых лечебных манипуляций. Это обстоятельство диктует необходимость мониторинга эпидемической ситуации в стационаре, своевременной коррекции алгоритмов антибактериальной профилактики и терапии ИО с учетом этиологической структуры

возбудителей и механизмов антибиотикорезистентности.

Такой подход может быть эффективно реализован при организации междисциплинарного взаимодействия хирургов и реаниматологов со специалистами в области клинической бактериологии и госпитальной эпидемиологии.

Эпидемиологические и организационные аспекты проблемы. По мнению Б.М. Тайца, Л.П. Зуевой [7], возникновение госпитальных инфекций (ИО) определяется многими причинами, среди которых наибольшее значение имеют следующие: недостаточная компетентность медицинских работников, неудачная планировка операционных блоков в лечебном учреждении, нарушение санитарно-противоэпидемического режима, широкое внедрение инвазивных диагностических и лечебных вмешательств, необоснованная антибактериальная профилактика ИО в послеоперационном периоде, развитие иммунных дисфункций у пациентов, как компонента ПОН.

Главные причины госпитальных инфекций в ОРИТ для пациентов с политравмой — постоянное существование большого числа источников инфекции, интенсивная циркуляция госпитальной микробиоты и большое число лиц, отнесенных к группе риска. В связи с этим профилактика госпитальных инфекций должна быть направлена одновременно и на источники инфекции, и на механизмы передачи [2].

Современные организационные подходы к профилактике ИО политравм можно выразить четырьмя тезисами.

Тезис первый — при политравме ИО проще предупредить, чем лечить. Этот тезис лежит в основе формирования принципов организации всей системы медицинской помощи пострадавшим с политравмой. Он включает в себя концепцию «золотого часа» при организации догоспитальной медицинской помощи, концепцию «травматической болезни» и концепцию «хирургической реанимации» при организации реаниматологической и хирургической помощи в специализированных многопрофильных травматологических центрах.

Тезис второй — ОРИТ многопрофильных центров по лечению политравм являются «подразделениями особого риска» развития госпитальных инфекций у пострадавших вследствие вовлечения их в эпидемический процесс, обусловленный госпитальными (проблемными, полирезистентными) штаммами микроорганизмов. Этот тезис раскрывается при анализе соотношения концепций травматической болезни и эпидемического процесса при тяжелых травмах.

В I и II периодах ТБ (первые 2 сут), когда пострадавшим оказывается специализированная многопрофильная помощь в противошоковом операционно-реанимационном блоке и в «чистом» ОРИТ по поводу нарушений жизненно важных функций и полиорганной дисфункции или несостоятельности, происходит колонизация госпитальными штаммами микроорганизмов кожи и слизистых оболочек пациента. В эти периоды основу профилактики госпитальных инфекций составляют санитарно-профилактические мероприятия.

В III и IV периодах ТБ, когда максимально высока вероятность развития ИО за счет госпитальной микробиоты, основу их профилактики составляют режимно-ограничительные мероприятия. Они направлены прежде всего на выделение и ограничение потока пострадавших с политравмой, находящихся на длительной ИВЛ, и других пострадавших (например, с повреждением головного и спинного мозга, груди и живота), время пребывания которых в ОРИТ также превышает 48 ч. Кроме того, в отдельный поток не-

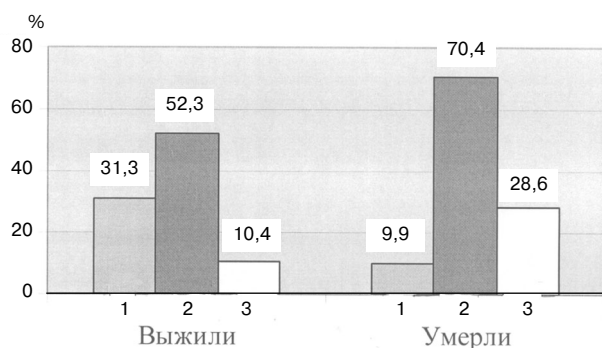


Рис. 2. Структура инфекционных осложнений в зависимости от исхода политравм.

1 — местные ИО; 2 — висцеральные ИО; 3 — генерализованные ИО.

обходимо выделять пострадавших с ИО, возникшими в IV периоде ТБ после реконструктивно-восстановительных хирургических вмешательств.

Тезис третий — при политравме основу профилактики ИО составляют организационные и эпидемиологические мероприятия. На рис. 2 представлена система эшелонирования ОРИТ в специализированных многопрофильных травматологических центрах по лечению пострадавших с политравмой.

В соответствии с концепцией ТБ, после восстановления жизненно важных функций в противошоковом операционно-реанимационном блоке пострадавшие поступают в «чистое» ОРИТ № 1 и составляют первый поток. Если ИВЛ продолжается более 2 сут, то формируется второй поток пациентов, направляемых в ОРИТ № 2 для пострадавших с длительным пребыванием в ОРИТ (высокий риск развития госпитальных инфекций). При появлении признаков инфекционных осложнений у пострадавших, находящихся в ОРИТ № 1 или ОРИТ № 2, их выделяют в третий поток и направляют в специализированное ОРИТ № 3 для пострадавших с ИО. По завершении лечения в ОРИТ пострадавших четвертым потоком направляют либо в специализированные хирургические отделения, либо в отделение раневых инфекций при хронических формах инфекционного процесса.

Тезис четвертый — при ТСТ система антибактериальной профилактики должна строиться на объективной прогностической основе. Она основана на том, что с помощью объективных методов оценки тяжести травм можно выделить такую группу пострадавших, у которых инфекционные осложнения развиваются с вероятностью, превышающей 90% (тяжесть повреждения по шкале «ВПХ-П» 13 и более баллов и тяжесть состояния по шкале «ВПХ-СП» 40 и более баллов). Исходя из этого положения, в группе пострадавших с тяжестью повреждений менее 13

баллов и состояния менее 40 баллов целесообразен первый вариант антибиотикопрофилактики: I этап — эмпирическая (стартовая) антибактериальная профилактика с учетом локализации ИО и данных локального микробиологического мониторинга и II этап — аргументированная (направленная) антибактериальная терапия, проводимая с учетом чувствительности выделенных этиопатогенов. Во второй группе пострадавших с крайне тяжелыми травмами (тяжесть повреждений более 13 баллов, тяжесть состояния более 40 баллов) такой вариант антибактериальной профилактики не рационален, поскольку теряется время для эффективной терапии. Для них целесообразен второй вариант антибиотикопрофилактики — деэскалационный: I этап — применение мощных антибиотиков широкого спектра действия из группы карбопенемов (тиенам, меронем) и II этап — назначение конкретного антибиотика по результатам микробиологических исследований и антибиотикограммы.

Выводы. 1. Проблема инфекционных осложнений политравм — междисциплинарная. Ее решение возможно только на основе единства терминов, понятий, классификации, подходов к профилактике и лечению среди хирургов, анестезиологов-реаниматологов, клинических микробиологов и иммунологов, эпидемиологов, специалистов по химиотерапии.

2. Основу профилактики инфекционных осложнений у пациентов с политравмами составляют совершенствование организации неотложной медицинской помощи путем создания системы специализированных многопрофильных травматологических центров, эшелонирования ОРИТ за счет трех типов отделений, непрерывное эпидемиологическое и микробиологическое мониторирование всех отделений многопрофильных стационаров, рациональная антибиотикопрофилактика.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беляков В.Д., Колесов А.П., Остроумов П.Б., Немченко В.И. Госпитальная инфекция.—Л.: Медицина, 1976.—С. 5–10.
2. Внутрибольничные инфекции / Под ред. Р.П.Венцела.—М.: Медицина, 1990.—656 с.
3. Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Л., 1992.—28 с.
4. Гуманенко Е.К. Носительство госпитальных штаммов бактерий среди медицинского персонала и больных хирургической клиники и методы ее санации: Отчет о НИР по теме № 3.95.112 п.5.—СПб.: ВМедА, 1997.—36 с.
5. Основы инфекционного контроля: Практическое руководство / Под ред. Е.А.Бурганской.—Нью-Йорк; Вашингтон; М.—Киев, 1997.—XVI.—9 с.

6. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии.—М.: Бионика, 2003.—207 с.
7. Тайц Б.М., Зуева Л.П. Инфекционный контроль в лечебно-профилактических учреждениях.—СПб.: СПбГМА им. И.И. Мечникова, 1998.—295 с.
8. Травматическая болезнь / Под ред. И.И.Дерябина, О.С.Насонкина.—Л.: Медицина, 1987.—304 с.
9. Bone R. Let's agree on terminology: definition of sepsis // Crit. Care Med. 1991.—Vol. 19, № 7.—P. 973–976.
10. Borzotta A.P., Polk H.C. Multiple system organ failure//Surg. Clin. North Amer.—1983.—Vol.63, № 2.—P. 315–333.
11. Cerra F. Hypermetabolism, organ failure and metabolic support // Surgery.— 1987.—Vol. 101, № 1.—P. 1–14.
12. Ertel W. Multiple system organ failure// Annals of surgery. — 1991.—Vol. 214, № 2.—P. 141–148.
13. Faist E., Baue A.E., Dittmer H., Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients //J. Trauma.—1983.—Vol. 23, № 9.—P. 775–786.

Поступила в редакцию 27.06.2006 г.

E.K.Gumanenko, P.I.Ogarkov, V.F.Lebedev,
V.V.Boyarintsev, A.A. Kuzin

INFECTIOUS COMPLICATIONS OF POLYTRAUMAS: MICROBIOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS

The authors discuss problems of terminology and definition of terms associated with surgery of injuries, polytrauma and a conception of wound dystrophy. Great statistical material (about 5000 casualties with polytrauma) was used to show the structure and frequency of infectious complications of severe associated injuries systematized according to the original classification of this pathology. The classification is based on a universal pathophysiological process developing in response to any extraordinary influence — a systemic inflammatory response. The mechanisms of the appearance of infectious complications of severe injuries are described. The authors propose new organizational and epidemiological accesses to prophylactics of infectious complications of polytraumas.