

Г.В. ИЛЮКЕВИЧ, В.М. СМЕРНОВ

ЛОКАЛЬНЫЙ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Республика Беларусь

Цель. Улучшить результаты лечения пациентов с вторичными инфекциями в отделениях реанимации и интенсивной терапии путём разработки схем эмпирической антибактериальной терапии с учетом данных мониторинга антибиотикорезистентности.

Материал и методы. Проанализировано 17988 изолятов, полученных из биологических сред пациентов ОИТР с вторичными инфекциями. Проведен структурный анализ возбудителей вторичных инфекций, определена резистентность возбудителей и динамика ее изменения. Эффективность, выработанная на основании проведенного исследования схемы антибиотикотерапии, оценена в сравнении со стандартной у 126 пациентов ОИТР в послеоперационном периоде хирургических вмешательств.

Результаты. Доказано, что отказ от профилактического лечения антибиотиками и применение метода ранней целенаправленной антибактериальной терапии снижает длительность госпитализации пациентов с вторичными инфекциями, 28-дневную летальность, обеспечивает меньшую склонность к суперинфекции, более быстрый переход к адекватной антибиотикотерапии и является экономически эффективным.

Ключевые слова: вторичные инфекции, антибиотикорезистентность, антибиотикотерапия, антибиотикопрофилактика, стратегия антибиотикотерапии

Objectives. To improve the results of treatment with secondary infections at the intensive care units by the development of the strategy of the antibacterial treatment based on antibiotics resistance monitoring data.

Methods. 17988 isolates of nosocomial pathogens taken from the biological materials of ICU patients with secondary infections have been analyzed. Structural analysis of nosocomial pathogens and their resistance dynamics has been performed. The scheme of the antimicrobial therapy for nosocomial infections obtained from the performed study has been compared to trivial antibiotic usage strategy in 126 ICU patients in the postoperative period.

Results. It was proved that prophylactic antibiotic therapy refusal and usage of early goal-directed antibiotic therapy reduces 28-day mortality, length of stay at ICU, rate of superinfections and provides quick transition to adequate antibiotic therapy. The economic effectiveness of the method was described as very high.

Keywords: secondary infections, antibiotic resistance, antibiotic therapy, antibiotic prophylaxis, antibiotic usage strategy

Несмотря на достижения современной медицины, госпитальные инфекции (ГИ) остаются одной из наиболее острых и актуальных проблем отделений интенсивной терапии и реанимации (ОИТР). По данным проведенного в 2008 г. исследования EPIC, пациенты с различными инфекционными осложнениями в ОИТР составляют 51%, из

них у 84,2% выявлены критерии сепсиса [1]. Число госпитализированных пациентов, у которых развиваются ГИ, колеблется от 3 до 15%. По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний, у 2 млн. пациентов, госпитализированных за год в стационары США, развиваются внутрибольничные инфекции, которые являются

непосредственной причиной 5000 смертельных исходов в год и способствуют возникновению ещё 15000 таких же исходов, занимая четвёртую позицию в структуре причин летальности (после заболеваний сердечно-сосудистой системы, опухолей и инсультов) [2]. Официальной статистикой России сообщается о 25 852 случаях данной инфекции в 2006 г., хотя их предполагаемое число, по данным Роспотребнадзора, составляет 2,0 млн. [3]. В Республике Беларусь, несмотря на проведение соответствующих противоэпидемических мероприятий, летальность от ГИ, по официальным данным, достигает 25% [4].

Особенностью внутрибольничных штаммов является устойчивость ко многим внешним факторам и быстрый рост резистентности к антибактериальным препаратам. Стремительный рост антибиотикорезистентности у основных патогенов в ОИТР подтверждён данными многочисленных исследований, выполненных в России, Европе и Америке [5, 6]. При этом уровни устойчивости значительно варьируют в зависимости от страны и места проведения исследования, что свидетельствует о локальных особенностях антибиотикочувствительности госпитальной флоры.

Из вышесказанного следует, что проблема разработки рациональных алгоритмов лечения ГИ для каждого конкретного стационара остаётся достаточно актуальной, требующей проведения локального (регионального) мониторинга резистентности возбудителей. В настоящем сообщении представлены результаты проведения микробиологического мониторинга и оценка эффективности антибактериальной терапии госпитальных инфекций в ОИТР.

Материал и методы

Было проведено многоцентровое ретроспективное исследование, включающее

анализ результатов микробиологического мониторинга 17988 изолятов, выделенных из биологических сред (мокрота, трахеобронхиальный аспират, кровь, моча, отделяемое из ран, брюшной и грудной полостей, ликвор, фрагменты центральных катетеров) пациентов, находящихся на лечении в ОИТР 14 стационаров г. Минска за период 2005–2009 гг. В исследование были включены пациенты обоего пола с установленным диагнозом вторичной инфекции, развившейся через 48 и более часов после госпитализации в ОИТР при условии отсутствия инфекции данной локализации до поступления пациента в стационар [7]. Отбор нозологических форм заболеваний обусловлен высоким риском возникновения нозокомиальных инфекций или высокой частотой обнаружения антибиотикорезистентных форм возбудителей. Идентификация и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам проводились диско-диффузионным методом на среде Мюллер-Хинтон агар, полуавтоматическим анализатором АТВ Expression (Bio Merieux, Франция) и автоматическим анализатором Vitek-2. Тестирование осуществлялось в соответствии с рекомендациями Национального комитета по клиническим и лабораторным стандартам (NCCLS – National Committee for Clinical Laboratory Standards), США [8]. Забор материала и транспортировка его в лабораторию осуществлялись по принятым стандартам с учётом стандартов NCCLS. Дальнейшую обработку данных выполняли в программе WHONET 5.5. Окончательную статистическую обработку данных проводили в программе MS Excel 2007 для Windows. Для определения достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Все данные соответствовали уровню достоверности 95% ($p < 0,05$).

Выполнен также анализ эффективности схем микробного контроля и антибактериального лечения у 126 пациентов обоего

пола после проведения хирургического вмешательства, находившихся на лечении в ОИТР для нейрохирургических больных УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска. Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет; поступление в ОИТР после проведения чистого хирургического вмешательства; отсутствие предшествующей инфекции; длительность госпитализации более 48 часов; ИВЛ или протезирование дыхательных путей более 48 часов; тяжесть состояния по шкале SOFA более 20 баллов; тяжесть органических нарушений по SAPS II более 4 баллов.

Все пациенты были разделены на 2 клинические группы:

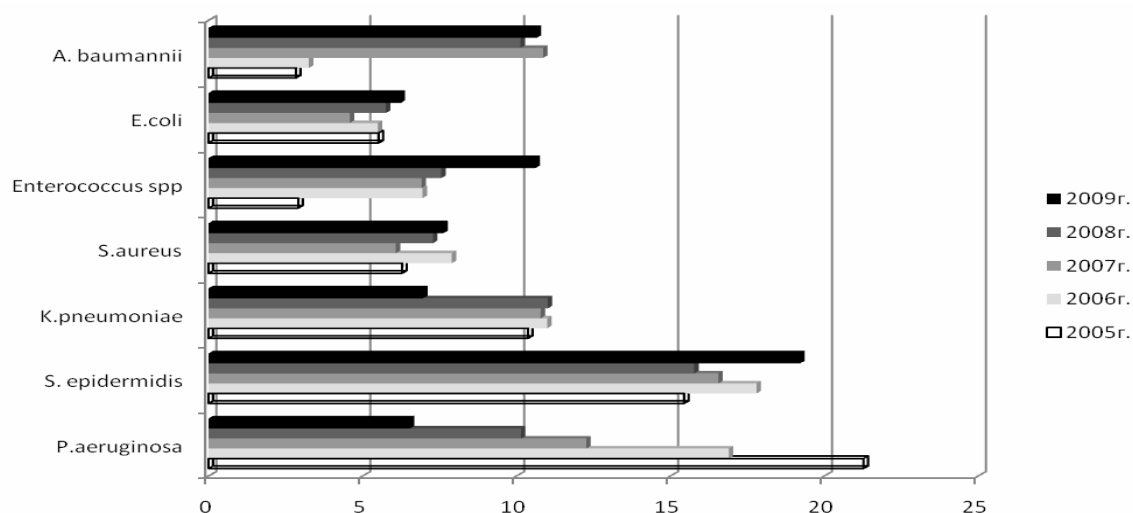
группа №1 (n=58) – пациенты после чистых хирургических вмешательств, соответствующие критериям включения в исследование и не получавшие профилактической антибактериальной терапии с первых суток госпитализации в ОИТР. Им выполняли мониторинг возникновения признаков инфекции и профилактическое взятие материалов на микробиологическое исследование. Всем пациентам проводили антибиотикопрофилактику в операционной по стандартной схеме (цефазолин 2 г. внутривенно однократно за час до начала вмешательства). При появлении у пациентов группы 1 признаков инфекции начинался курс антибактериальной терапии. Пациенты данной группы получали антибактериальную терапию, основанную на данных антибиотикограммы (81,4% случаев) либо эмпирическую деэскалационную антибиотикотерапию, в случае развития инфекций, угрожающих жизни (18,6% случаев). Использование антибиотиков в обоих случаях не противоречило при необходимости хирургическому лечению инфекции.

Показанием для эмпирической деэскалационной терапии являлись инфекции, угрожающие жизни пациента, что соответ-

ствовало определению понятия сепсис. В последней ситуации антибиотики назначали не позже, чем через час после постановки диагноза «тяжёлый сепсис» или «септический шок», как того требуют международные стандарты диагностики и лечения [9]. Эмпирическая антибактериальная терапия у пациентов начиналась только после взятия материала из очага инфекции на посев и антибиотикограмму. Комбинация препаратов основывалась на данных мониторинговой части исследования и подбиралась таким образом, чтобы перекрыть спектр чувствительности наиболее вероятных возбудителей инфекции данной локализации. Эффективность комбинации назначенных препаратов оценивалась каждые 12–24 часа. Переход на целенаправленную терапию у пациентов данной группы (при необходимости) осуществлялся сразу же после получения необходимых данных антибиотикограммы и взятия материала на повторное исследование. В остальных случаях диагностики вторичных инфекций начиналась целенаправленная антибиотикотерапия с учетом данных микробиологического посева и антибиотикограммы.

Группа №2 (n=68) – пациенты после чистых хирургических вмешательств, соответствующие критериям включения в исследование и получавшие в раннем послеоперационном периоде стандартную профилактическую антибиотикотерапию с первых суток госпитализации в ОИТР. С этой целью использовали монотерапию цефалоспорины 3-го поколения либо в сочетании с фторхинолонами, аминогликозидами и/или метронидазолом. При развитии вторичной инфекции пациентам данной группы проводили стандартную антимикробную терапию со сменой антибиотиков согласно данным антибиотикограммы, а также хирургическое лечение инфекционных осложнений по клиническим показаниям.

**Рис. 1. Динамика
высеваемости
возбудителей
вторичных
инфекций
в ОИТР
в 2005-2009 гг.**



В указанных группах проводилось сравнение по частоте развития инфекций, по их виду, возбудителю, по срокам начала адекватной антибактериальной терапии, длительности госпитализации в отделении реанимации и интенсивной терапии и 28-дневной летальности. Достоверность различий оценивалась с применением критерия χ^2 Пирсона.

Изучаемые группы были сопоставимы как по возрасту и полу ($\chi^2=1,92$), так и по характеру и объему оперативного вмешательства ($\chi^2=0,89$).

Результаты и обсуждение

Результаты мониторинга частоты высеваемости возбудителей вторичных инфекций у пациентов ОИТР представлены на рис. 1.

Как видно из рисунка 1, в структуре возбудителей инфекций в ОИТР доминируют неферментирующие грамотрицательный микроорганизмы (*P. aeruginosa* и *A. baumannii*), продуценты бета-лактамаз расширенного спектра действия (*E. coli*, *K. pneumoniae*) и грамположительная флора (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *Enterococcus spp*), встречающиеся при инфекциях любой локализации и обладающие высоким уровнем антибиотикорезистентности. Данные по чувствительности данной флоры к ис-

пользуемым антибиотикам представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы 1, клинически наиболее значимые госпитальные штаммы обладают высокими уровнями резистентности против подавляющего большинства антибактериальных препаратов. Говоря о неферментирующей грамотрицательной флоре (*A. baumannii* и *P. aeruginosa*), необходимо отметить, что наибольшая активность против них сохраняется у полимиксина В и тобрамицина (отсутствуют в РБ), амикацина, имипенема и комбинированных с сульбактамом бета-лактамов (ампициллин/сульбактам) (только для *A. baumannii*). Очень высокая активность в отношении грамотрицательной неферментирующей госпитальной флоры отмечена у цефоперазона/сульбактама (стизона).

Продуценты бета-лактамаз расширенного спектра (*K. pneumoniae* и *E. coli*) также резистентны к бета-лактамам (цефалоспорины, пенициллины), в том числе и устойчивым к гидролизу. Это обусловлено не только активностью бета-лактамаз, но и экспрессией вспомогательных механизмов резистентности (снижение проницаемости мембраны, активный эффлюкс). Также у этого класса микроорганизмов высокие уровни устойчивости к фторхинолонам, аминогликозидам (за исключением амикацина) и хлорамфениколу. Наиболее актив-

Таблица 1

**Резистентность грамотрицательных госпитальных штаммов в ОИТР г. Минска
в 2009 г.**

Антибиотик	<i>A.baumannii</i>			<i>P.aeruginosa</i>			<i>K.pneumoniae</i>			<i>E.coli</i>		
	R%	ДИ	R%	R%	ДИ	R%	R%	ДИ	R%	R%	ДИ	R%
Амикацин	55	49,8-60,1	30,4	25,2-36,1	57,6	51,7-63,3	6,3	3,6-10,6				
Амоксициллин/ клавуланат	86,3	81,5-90,1	98,8	95,2-99,8	76,8	71,6-81,3	54,7	48,8-60,4				
Ампициллин	97,4	95,3-98,6	100	98,0-100,0	99,4	97,6-99,9	76,0	70,8-80,6				
Ампициллин/ сульбактам	26,7	22,6-31,3	98,1	95,4-99,3	85,4	76,8-91,3	62,7	48,0-75,5				
Карбенициллин	89,1	80,9-94,2	57,9	49,0-66,3	98,6	91,4-99,9	91,1	77,9-97,1				
Цефазолин	97,0	94,2-98,5	99,4	96,1-100,0	91,4	86,2-94,9	68,8	59,1-77,1				
Цефепим	93,7	90,8-95,7	73,9	68,1-79,0	89,8	85,0-93,2	77,0	65,5-85,7				
Цефоперазон	61,5	44,6-76,2	55,3	38,5-71,0	91,7	76,5-97,8	75,0	47,4-91,7				
Цефотаксим	96,3	93,1-98,1	93,8	87,8-97,1	84,7	78,9-89,2	60,2	50,1-69,6				
Цефтазидим	96,7	94,5-98,1	74,0	68,7-78,7	85,5	80,8-89,2	35,9	29,6-42,7				
Цефтриаксон	83,5	78,0-87,9	77,8	70,2-83,9	80,6	74,2-85,7	33,5	27,7-39,8				
Цефуросксим	99,5	97,0-100,0	100	92,6-100,0	91,9	86,0-95,6	72,2	54,5-85,2				
Хлорамфеникол	63,8	54,7-72,0	77,8	69,0-84,7	54,5	44,8-63,9	42,9	33,1-53,3				
Ципрофлоксацин	80,4	75,9-84,2	53,1	46,8-59,3	78,7	63,9-88,8	40,3	31,7-49,5				
Доксициклин	74,1	60,7-84,3	100	84,5-100,0	31,0	18,2-47,3	20,0	9,1-37,5				
Гентамицин	69,7	64,9-74,1	73,7	67,1-79,4	71,2	65,0-76,8	38,6	30,2-47,7				
Имипенем	60,8	56,0-65,4	50,0	43,7-56,3	5,6	3,3-9,2	0	0,0-4,5				
Левифлоксацин	58,3	50,7-65,5	76,3	63,1-86,0	70,5	57,3-81,1	65,0	40,9-83,7				
Ломефлоксацин	100	65,5-100,0	50,0	2,7-97,3	100	5,5-100,0	0	0,0-94,5				
Меропенем	66,8	61,2-71,9	67,6	59,3-75,0	30,3	22,1-40,0	0	0,0-13,0				
Офлоксацин	81,3	74,1-86,9	72,1	59,7-82,0	66,3	59,2-72,8	23,7	18,3-30,1				
Пиперацillin	98,0	95,7-99,1	74,0	68,1-79,2	100	97,5-100	82,9	71,6-90,5				
Полимиксин В	20,2	15,6-25,7	1,4	0,4-3,8	47,9	36,0-60,0	56,1	39,9-71,2				
Тетрациклин	64,2	56,6-71,2	100	91,6-100,0	62,6	52,7-71,6	94,1	69,2-99,7				
Тобрамицин	31,4	26,8-36,4	38,5	31,9-45,5	81,2	74,2-86,7	59,3	45,1-72,2				

ными препаратами в отношении инфекций, вызванных продуцентами бета-лактамаз расширенного спектра, являются карбапенемы (имипенем и меропенем) и полимиксин В.

Данные о резистентности грамположительной госпитальной флоры представлены в таблице 2.

Приведенные в таблице 2 данные свидетельствуют о высокой резистентности грамположительных возбудителей ко всем бета-лактамам антибиотикам. В этом случае также неактивны фторхинолоны, аминогликозиды, линкосамиды и хлорамфеникол. В сложившейся ситуации наиболее активными оказываются гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин) и линезолид.

На основании приведённых в таблицах 1 и 2 данных о резистентности госпитальной флоры можно сделать заключение о неэффективности стандартных режимов антибактериальной терапии госпитальных инфекций в ОИТР, применяемых в стационаре. Это заключение сделано на основании данных локального микробиологического мониторинга, указывающего на то, что антибиотики, входящие в эти схемы, не обладают достаточной активностью в отношении наиболее вероятных возбудителей ГИ. Основываясь на приведённых данных, эффективными комбинациями могут быть следующие: ампициллин/сульбактам + ванкомицин, ампициллин/ сульбактам+линезолид, имипенем+ванкомицин, имипе-

Таблица 2

**Резистентность грамположительных госпитальных штаммов в ОИТР г. Минска
в 2009 г.**

Антибиотик	<i>S.aureus</i>		<i>S.epidermidis</i>		<i>Enterococcus spp.</i>	
	R%	ДИ R%	R%	ДИ R%	R%	ДИ R%
Азитромицин	43,7	34,7–53,1	68,1	63,0–72,8	80,2	70,8–87,2
Ванкомицин	0	0,0–1,3	0	0,0–0,6	0,2	0–1,2
Гентамицин	52,5	47,0–57,9	55,8	51,7–59,9	86,0	79,7–90,7
Имипенем	51,3	35,0–67,3	100	82,8–100,0	58,3	48,7–67,3
Клиндамицин	40,8	35,5–46,3	43	39,1–47,0	97,3	95,0–98,6
Левифлоксацин	37,6	32,3–43,2	35,2	31,8–38,8	63,8	59,5–67,9
Линезолид	0	0,0–1,6	0,0	0,0–0,8	0,1	0–1,0
Оксациллин	69,9	65,0–74,4	85,2	82,5–87,6	100,0	19,8–100,0
Рифампицин	52,7	45,2–60,1	33,9	27,1–41,4	-	-
Тейкопланин	0	0,0–3,0	2,5	0,8–6,7	0,9	0,1–5,5
Тетрациклин	56,8	48,6–64,6	18,9	13,3–26,0	50,0	43,0–57,0
Ципрофлоксацин	57,9	40,9–73,3	58,8	40,8–74,9	86,0	73,7–93,3
Эритромицин	57,4	51,0–63,6	64,8	60,0–69,3	89,6	85,9–92,5

нем+линезолид, цефоперазон/сульбактам+ванкомицин, цефалоперазон/сульбактам+линезолид. Необходимость включения в данные схемы полимиксина В не вызывает сомнения, однако из-за его отсутствия в настоящее время в республике он не включен нами в рекомендуемые комбинации антибактериальных средств. Строгая политика проведения антибактериальной терапии не предполагает рутинное, без документированного подтверждения ГИ, использование приведенных схем, поскольку это, прежде всего, экономически нецелесообразно ввиду высокой стоимости препаратов, входящих в их состав.

Следующий этап проведенного нами исследования включал оценку целесообразности назначения антибактериальных препаратов и анализ эффективности используемых в клинике схем антибактериальной терапии.

Изучены результаты лечения ГИ в двух клинических группах. Так, группе пациентов №1 антибактериальные препараты с профилактической целью не назначались с первых суток госпитализации в ОИТР. Им выполнялись мониторинг признаков инфекции и профилактическое взятие материалов на микробиологическое исследование.

При появлении у пациентов 1 группы признаков инфекции начинался курс антибактериальной терапии, основанной на данных антибиотикограммы либо назначалась эмпирическая деэскалационная антибиотикотерапия. Пациенты группы №2 получали в раннем послеоперационном периоде стандартную профилактическую антибиотикотерапию (монотерапию цефалоспорины 3-го поколения либо в сочетании с фторхинолонами, аминогликозидами и/или метронидазолом) с первых суток госпитализации в ОИТР. При развитии вторичной инфекции пациентам данной группы антибактериальная терапия изменялась с профилактической на лечебную со сменой антибиотиков согласно данным антибиотикограммы.

Частота развития инфекционных осложнений и суперинфекции у пациентов обеих групп приведена в таблице 3.

Как продемонстрировано в таблице 3, отсутствие инфекционных осложнений чаще наблюдалось у пациентов группы №1 (14,5% против 5,1%), кроме того, пациенты, не получавшие т.н. профилактической антибиотикотерапии, чаще демонстрировали развитие колонизации без клинико-лабораторных признаков инфекции. Таким

Таблица 3

Частота развития (%) инфекционных осложнений и суперинфекции у пациентов обеих клинических групп на фоне применяемых схем антибиотикотерапии

Показатель	Группа №1 (n=58)	Группа №2 (n=68)
Инфекции нет	14,52	5,13
Колонизация	11,3	0
Пневмония	64,52	78,21
Менингит	4,84	14,10
Инфекции мягких тканей	3,23	2,56
Интраабдоминальные инфекции	1,62	0
χ^2		17,26
χ^2 табличный		11,07
Суперинфекция	31,25	63,27
χ^2		9,97
χ^2 табличный		3,84

образом, частота состояний, не требующих антиинфекционного лечения, у пациентов группы №1 составила 25,8%. В этой группе реже диагностировали пневмонию (64,5% против 78,2%) и вторичный гнойный менингит (4,8% против 14,1%), почти в 2 раза реже развивалась суперинфекция.

Приведённые в таблице данные опровергают распространённое мнение о профилактическом действии антибиотиков и подтверждают постулат о том, что неадекватное назначение антибактериальных препаратов (при отсутствии очага инфекции) способствует развитию инфекционных осложнений, что подтверждается опубликованными недавно результатами солидных зарубежных исследований [10, 11]. Средний срок развития вторичных инфекций у пациентов группы №1 составил 5,44 дня (ДИ = 4,65-6,33), в то время как у пациентов группы №2 он составил 4,7 суток (ДИ = 3,92-5,48).

Изучение спектра микробных возбудителей развившихся инфекционных осложнений выявило интересную закономерность – профилактическое назначение антибиотиков в группе №2 способствовало более частому развитию грамотрицательных инфекций (74,73% против 41,67% в группе №1, $\chi^2=16,70$), потенциально более проблематичных с точки зрения терапии,

создавая для этих возбудителей благоприятные условия путём устранения естественной конкуренции с менее устойчивой грамположительной флорой. Как было указано в разделе, посвящённом резистентности микроорганизмов, наиболее частыми грамотрицательными возбудителями являются *K.pneumoniae*, *A.baumannii*, *P.aeruginosa* и *E.coli*. Очевидно, что уровни лекарственной устойчивости этих патогенов, описанные выше, не способствуют их быстрой эрадикации и могут усложнять процесс лечения.

Таким образом, проведение профилактической антибиотикотерапии не вызывает снижения количества развивающихся вторичных гнойных инфекций. Проведение профилактической антибиотикотерапии (при отсутствии документированного очага инфекции) с переходом на стандартное применение антибиотиков не только приводит к более частому развитию инфекционных осложнений различной локализации, но и способствует колонизации организма более резистентными возбудителями, являющимися причиной этих инфекций. Это ведёт к неэффективности антибактериальной терапии и прогрессивному ухудшению состояния пациента. В то же время селективное давление антибиотиков при неадекватном назначении приводит к

более частому развитию суперинфекции, продлевая течение инфекционного процесса и затрудняя его лечение.

Нами были оценены сроки начала адекватной антибиотикотерапии (назначение антибактериального препарата, к которому сохранена чувствительность у возбудителя инфекции) в обеих группах. В группе №1 такая антибактериальная терапия начиналась в среднем через 5,63 дня с момента госпитализации (ДИ = 5,03-6,23), в группе № 2 средний срок начала адекватной терапии составил 10,77 суток с момента госпитализации (ДИ = 9,27-12,27), что, по срокам развития инфекции в этой группе, соответствует 6 сут. без антимикробного лечения.

Учитывая данные, описанные выше, нами были проведен анализ длительности госпитализации и 28-дневной летальности у пациентов с ГИ. Так, в группе №1 длительность госпитализации составила 15,8 суток, против 26,0 во второй группе, показатель 28-дневной летальности соответственно составил 7,5%, против 50,9% в группе №2 ($p=0,05$). Полученные нами данные согласуются с результатами международных исследований сравнения летальности при адекватной и неадекватной антибактериальной терапии нозокомиальных инфекций [12].

Заключение

Наиболее частыми и клинически значимыми возбудителями вторичных инфекций являются – продуценты бета-лактамаз расширенного спектра (*E.coli*, *K.pneumoniae*), грамотрицательная неферментирующая флора (*A.baumannii*, *P.aeruginosa*) и грамположительные микроорганизмы (*S.aureus*, *S.epidermidis*, *Enterococcus spp.*). Каждый из перечисленных классов микроорганизмов обладает высокими уровнями резистентности к раз-

личным группам антибактериальных препаратов. Показанные уровни резистентности к антибактериальным препаратам позволяют сделать вывод о неадекватности стандартных схем эмпирической антибиотикотерапии вторичных инфекций, поскольку они включают в себя препараты, не активные в отношении наиболее вероятных возбудителей. Кроме того, рутинное использование стандартных схем может приводить к потенцированию развития резистентности, делая последующую антибиотикотерапию неадекватной.

Основными эффективными способами преодоления резистентности в ОИТР можно назвать отказ от рутинного эмпирического назначения антибактериальных препаратов и использование деэскалационного метода в тех случаях, когда эмпирическое назначение антибиотиков показано, упразднение практики профилактической антибиотикотерапии и использование при документированной инфекции целенаправленной антибиотикотерапии. В качестве адекватной терапии могут быть использованы комбинации следующих антибиотиков – ампициллин/сульбактам, ванкомицин, линезолид, имипенем, меропенем, цефоперазон/сульбактам, полимиксина В. Использование адекватной антибиотикотерапии позволяет снизить сроки госпитализации и летальность пациентов с вторичными гнойными инфекциями в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vincent, J. L. EPIC II: sepsis around the world / J. L. Vincent // *Minerva Anesthesiol.* – 2008. – Vol. 74. – P. 293-296.
2. Руководство по инфекционному контролю в стационаре: пер. с англ. / Р. П. Венцел; под ред. Р. П. Венцела, Т. Бревера, Ж.-П. Бутцлера. – Смоленск: МАКМАХ, 2003. – 272 с.
3. Роспотребнадзор. Государственный доклад об эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2006 г. [Электронный ресурс]. – 2006. –

Режим доступа: <http://www.rosпотребнадзор.ru/docs/doclad/> Дата доступа 20.05.2007.

4. Германович, Ф. А. Есть ли проблема ВБИ в Беларуси и как ее решать? / Ф. А. Германович, Л. П. Титов // Современные подходы к организации инфекционного контроля и микробиологического мониторинга антибиотикорезистентности микроорганизмов: информ. мат. Международ. форума больницы гигиены, Минск, 2002. – С.16-19.

5. Levy, S. B. Antibacterial resistance worldwide: causes challenges and responses / S. B. Levy, B. Marshall // Nat. Med. – 2004. – N 10. – P.122-128.

6. Wise, R. Antimicrobial resistance is a major threat to public health / R. Wise, T. Hart, O. Cars // Br. Med. J. – 1998. – Vol. 317. – P. 609-610.

7. Стандартные определения случаев госпитальной инфекции [Электронный ресурс] / С.-Петербург. мед.-соц. Фонд им. В. А. Башенина. – 2002. – Режим доступа: <http://www.zdrav.spb.ru/epid/doc/CDC.doc>. – Дата доступа: 20.05.2007.

8. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twentieth Informational Supplement, M100S20. [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: http://www.techstreet.com/cgi-bin/basket?action=add&item_id=4504798. – Дата доступа: 22.05.2010.

9. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 / R. P. Dellinger [et al.] // Intensive Care Med. – 2008. –

Vol. 34, N 1. – P. 17-60.

10. Prophylactic Antibiotics Adversely Affect Nosocomial Pneumonia in Trauma Patients / H. Jason [et al.] // Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. – 2003. – Vol. 55, N 2. – P. 249-254.

11. Chytra, I. The influence of empiric antimicrobial therapy on acquired pulmonary infection in patients with a chest injury on ICU / I. Chytra, E. Kasal, R. Pradl // Critical Care. – 2000. – N 4. – Suppl. 1. – P. 98-106.

12. Stephen, J. Assessment of pathogens and resistance patterns among intensive care unit patients in North America: initial report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2001) / J. Stephen // Materials of the 42 Interscience congress of Antimicrobial Agents and Chemotherapy, San Diego, CA, 2002. – Abstr. 2-297.

Адрес для корреспонденции

220013, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. П.Бровки, 3,
Белорусская медицинская академия
последипломного образования,
кафедра анестезиологии и реаниматологии,
тел. раб.: +375 17 287-00-83
e-mail: georgi_ilukevich@mail.ru,
Илюкевич Г.В.

Поступила 5.10.2010 г.