

УДК 576.8.095.38+613.83

МИКРОЭКОЛОГИЯ ОТДЕЛЕНИЯ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИИ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

© Миронов А.Ю., Жилина С.В., Дмитренко О.А., Авилова Н.Д.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва
E-mail: profmironov@mmscience.ru

Приоритетными патогенами гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) являются *S. aureus*; *S. pyogenes*; *P. aeruginosa*; *E. coli*; *P. mirabilis*; *A. baumannii*; *S. epidermidis*; *K. pneumoniae*; *E. faecalis*, *E. cloacae*, которые формируют микроэкологию отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ регионального уровня. Доминирующая роль принадлежит *S. aureus subsp. aureus*. При неизменном спектре приоритетных патогенов ГСЗ снижается доля грамположительных кокков за счёт уменьшения количества стрептококков и стафилококков, но увеличивается доля энтеробактерий и неферментирующих грамотрицательных бактерий (НГОБ). Растёт резистентность грамположительных кокков к эритромицину, клиндамицину, ципрофлоксацину; грамотрицательных палочек – к ципрофлоксацину, цефалоспорином III-IV поколений, амикацину. Наибольшая резистентность у клинических изолятов метициллин-резистентных *S. aureus* (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; нетилмицин в отношении *A. baumannii* и полимиксин в отношении *P. aeruginosa*. Выявлена циркуляция госпитальных штаммов *S. aureus* определённого генотипа, что подтверждает распространение в многопрофильных ЛПУ Москвы эпидемических штаммов *S. aureus*, генетически родственных зарубежным эпидемическим штаммам, согласно международной базе данных (<http://SpaServer.ridom.de>). Генотипирование внебольничных гемокультур *S. aureus ssp. aureus* установило их значительное генетическое разнообразие, эпидемической связи между изолятами от разных пациентов не установлено. Разработаны алгоритмы рациональной антимикробной химиотерапии ГСЗ в отделении гнойной хирургии многопрофильного лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ) Москвы.

Ключевые слова: микробная экология, ЛПУ, гнойная хирургия.

MICROBIAL ECOLOGY AT THE DEPARTMENT OF PURULENT SURGERY OF THE MUNICIPAL CLINICAL HOSPITAL

Mironov A.Yu., Zhilina S.V., Dmitrenko O.A., Avilova N.D.

Microbiology, Virology, Immunology Department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

S. aureus; *S. pyogenes*; *P. aeruginosa*; *E. coli*; *P. mirabilis*; *A. baumannii*; *S. epidermidis*; *K. pneumoniae*; *E. faecalis*, *E. cloacae* are the priority pathogens of different forms of inflammatory diseases and compose microbial ecology of the Department of Purulent Surgery in the multi-field healthcare setting of regional level; prevailing role belongs to *S. aureus subsp. aureus*. By constant spectrum of priority pathogens of inflammatory and septic diseases the portion of Gram-positive cocci declines through the decrease in streptococci and staphylococci while the portion of enterobacteria and non-fermenting Gram-negative rods (NFGNR) increases. The resistance of Gram-positive cocci increases to Erythromycin, Clindamycin, Ciprofloxacin; Gram-negative rods – to Ciprofloxacin, cephalosporins of the third and fourth generation, Amikacin. The highest resistance of clinical isolates is among MRSA, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*. Vancomycin is active against all Gram-positive pathogens. Carbapenems are active against all enterobacteria. As to NFGNR, carbapenems, Cefoperazone/Sulbactam, Piperacillin/Tazobactam, Cefepime are the most active, as well as Netilmicin against *A. baumannii* and Polymyxin against *P. aeruginosa*. Circulation of hospital strains of *S. aureus* of a particular genotype was determined, thus corroborating distribution of *S. aureus* epidemic strains – genetically related to epidemic strains in European and other countries according to an international database (<http://SpaServer.ridom.de>) – in the multi-field healthcare settings of Moscow City. Genotyping of community-acquired blood cultures of *S. aureus ssp. aureus* revealed their significant genetic diversity, epidemic connection between isolates from different patients has not been determined. Algorithms of rational antimicrobial chemotherapy of inflammatory and septic diseases at the Department of Purulent Surgery in the multi-field healthcare setting of Moscow City were elaborated.

Keywords: microbial ecology, healthcare setting, purulent surgery.

Микроэкология лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) является результатом совокупности сложных процессов межвидовых взаимоотношений микробов, протекающих в особой антропогенной экосистеме ЛПУ, где существенную роль оказывает селективное давление множества агрессивных факторов окружающей среды

и многочисленные пассажи микробов через иммунокомпromетированный организм пациентов [1]. Микроэкологическая структура каждого отделения ЛПУ имеет свои особенности, но не является постоянной величиной. В отделениях гнойной хирургии ЛПУ сконцентрированы иммунокомпromетированные пациенты с гнойно-

септическими заболеваниями (ГСЗ) различной этиологии. Структура ведущих патогенов ГСЗ формирует микробное сообщество во внешней среде отделения. В подавляющем большинстве случаев приоритетными патогенами ГСЗ являются грамположительные кокки. Несмотря на знание этиологии, совершенствование медицинских технологий, количество внебольничных и внутрибольничных ГСЗ не снижается, а даже возрастает [3, 6]. Наметились тенденции к увеличению групп риска возникновения ГСЗ кожи и мягких тканей [4, 12]. Основными причинами неудач в лечении ГСЗ следует считать глобальное распространение антибиотикорезистентных штаммов микробов. До последнего времени спектр патогенов ГСЗ оставался неизменным. В настоящее время имеются данные об изменениях этиологии ГСЗ. Мониторинг спектра и уровня резистентности приоритетных патогенов ГСЗ, выявление тенденций их динамики является основой изучения микроэкологии отделения гнойной хирургии ЛПУ. Это - необходимое условие для успешного лечения пациентов, предотвращения распространения эпидемически опасных патогенов гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) и профилактики заболеваемости медицинского персонала ЛПУ. Одним из звеньев успешного микроэкологического контроля в ЛПУ является микробиологическая лаборатория, в работу которой внедрена система микробиологического мониторинга [8].

Анализ результатов предшествующих исследований привёл к выводу о необходимости исследования отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ с позиции специфической экосистемы. Результаты локального микробиологического мониторинга часто являются моделью тенденций глобальных процессов динамики в спектре микробного пейзажа и уровня антибиотикорезистентности приоритетных патогенов ГСЗ. Полученные данные являются основой для разработки рекомендаций, направленных на снижение общего количества ГСЗ, а также обосновывают практические рекомендации по рациональному применению антибиотиков у больных ГСЗ - схем лечения пациентов с учётом проблемных патогенов и их чувствительности к антибиотикам, что имеет важное значение для медицинской науки и практического здравоохранения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследовано 12923 пробы клинического материала (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 ГKB № 15 им. О.М. Филатова в 2000-2009 гг. Пробы брали в одноразовые стерильные системы с транспортной средой "Amies", производства "СОРА-Ninnovation" (Италия) и доставляли в микробиологическую лабораторию не позднее 2 часов с момента сбора.

Выделение, идентификация чистых культур проводились общепринятыми методами [7]. Для идентификации использовали коммерческие тест-системы производства "PLIVA-Lachema" (Чехия) [5]. Для учёта результатов использовали «Автоматизированное рабочее место микробиолога, эпидемиолога и химиотерапевта» на базе планшетного фотометра iEMS-Reader (фирма «TERMO-Electron, Финляндия») [8, 9]. Определение чувствительности к антибактериальным препаратам и контроль качества к нему проводили в соответствии с критериями CLSI (США) [11]. При определении чувствительности использовали стандартизированные коммерческие диски производства: BioRad и BioMérieux (Франция), HiMedia (Индия), ФГУ СПб НИИЭМ им. Пастера (Россия), PLIVA-Lachema (Чехия), BD™ (США). Метициллинрезистентность штаммов *Staphylococcus aureus* определяли методом скрининга [2]. Бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС) у грамотрицательных бактерий выявляли с помощью фенотипических методов [10]. Мониторинг диаметров зон задержки роста для выявления тенденций накопления и распространения резистентных штаммов проводили с использованием базы данных СМММ, СМММ-2 [8]. 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.

Ввод, статистическую обработку и анализ данных проводили с помощью «Системы микробиологического мониторинга «МИКРОБ» [8, 9], программного пакета "WHONET 5.2" (ВОЗ) и пакета программ MicrosoftOfficeExcel 2007 для Windows 7. Поскольку данное исследование не носило сравнительный характер, для анализа его результатов использованы методы описательной статистики: частоты, проценты, частотные распределения и т.п.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Микробиологический мониторинг микрофлоры гнойных ран у пациентов с ГВЗ кожи и мягких

тканей отделения гнойной хирургии выявил приоритетное этиологическое значение патогенов десяти видов. Более 80% штаммов, изолированных за период наблюдения, представлены этими видами микробов. Им принадлежит ведущая роль в формировании архитектоники микробной экологии подразделения многопрофильного ЛПУ.

Среди патогенов преобладают грамположительные кокки - 60,6% (6225 штаммов), среди которых доминирует *S. Aureus* - 37,8%. Второе по значимости место принадлежит стрептококкам *Pyogenicgroup*, филогенетически родственным β-гемолитическим стрептококкам, основным представителем которых является *Streptococcus pyogenes* (8,5%). Доля грамотрицательных палочек в структуре патогенов составила 30,1% (3565 штаммов), в том числе 18,7% - энтеробактерии и 11,4% - неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГОБ) (табл. 1).

Динамика годовых колебаний доли большинства приоритетных патогенов гнойных ран отразила закономерности, сходные с годовыми коле-

баниями эпидемических штаммов. Выявлены периоды роста и уменьшения доли тех или иных приоритетных патогенов ГВЗ кожи и мягких тканей (рис. 1).

За 10 лет 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.) (рис. 1), в частности доля *S. pyogenes* - на 3,4% ($p=0,0117$) Доля стафилококков, изолированных при ГВЗ, уменьшилась на 5,7% (с 49,0% 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 коагулазонегативных стафилококков (КНС) и энтерококков.

Таблица 1

Приоритетные патогены ГВЗ кожи и мягких тканей

№ п/п	Патоген	абс.	%
1.	<i>Staphylococcus aureus</i>	4491	37,8
2.	<i>Streptococcus pyogenes</i>	1006	8,5
3.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	756	6,4
4.	<i>Escherichia coli</i>	751	6,3
5.	<i>Proteus mirabilis</i>	684	5,8
6.	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	599	5,1
7.	<i>Acinetobacter baumannii</i>	588	5,0
8.	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	523	4,4
9.	<i>Enterococcus faecalis</i>	337	2,8
10.	<i>Enterobacter cloacae</i>	263	2,2
Σ первой десятки патогенов ГВЗ		9998	84,3
Прочие		1869	15,7
Всего:		11867	100

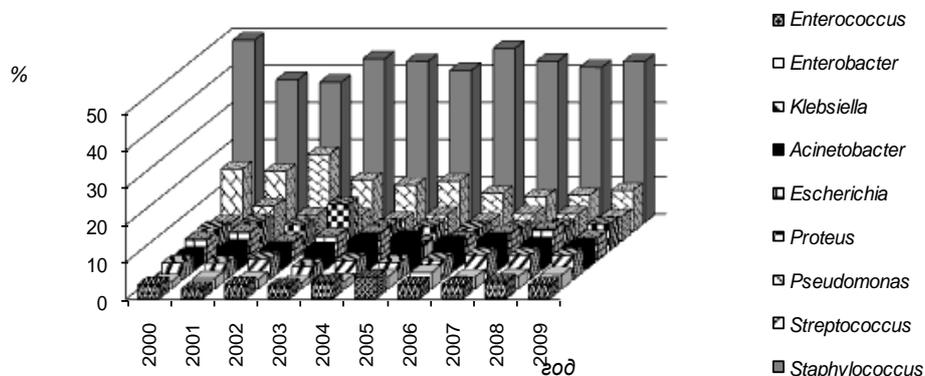


Рис. 1. Динамика приоритетных патогенов раневого отделяемого за 2000-2009 гг.

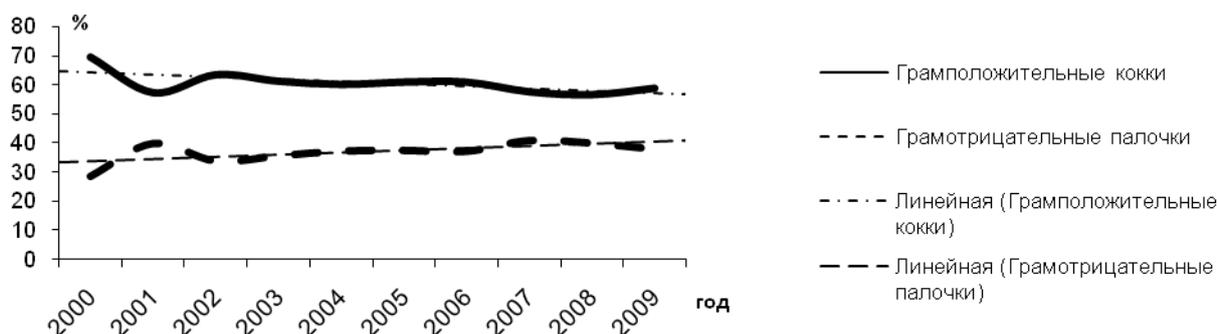


Рис. 2. Динамика грамположительных и грамотрицательных патогенов ГВЗ кожи и мягких тканей.

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 растёт количество штаммов *E. Cloacae* ($p=0,024$), в 2009 г. их количество 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 распространения метициллинрезистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA), проведён молекулярно-генетический анализ штаммов, вызвавших развитие внутрибольничной инфекции (ВБИ). Для *K. pneumoniae* в отношении имипенема и меропенема и *S. aureus* в отношении ванкомицина отслеживалась тенденция распространения штаммов со сниженной чувствительностью. Мониторинг резистентности *S. aureus* не выявил тенденции к распространению MRSA (рис. 4).

В MRSA и метициллинчувствительных *Staphylococcus aureus* (MSSA) субпопуляциях *S. aureus* выявлены различия в уровне сочетанной резистентности и тенденции её нарастания. Для MSSA установлено увеличение доли штаммов, не чувствительных к клиндамицину ($p=0,0024$), эритромицину ($p=0,013$), ципрофлоксацину ($p=0,025$). Общий уровень резистентности не высок: 6% MSSA устойчивы к гентамицину и ципрофлоксацину, 11% - клиндамицину, 21,1% - эритромицину. Для MRSA установлен рост резистентности к ципрофлоксацину ($p=0,037$), слабая тенденция к росту рифампицин-резистентных штаммов ($p=0,065$). MRSA практически не чувствительны к ципрофлоксацину, аминогликозидам, линкозамидам, макролидам. Стафилококков 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 рис. 5). Тенденции накопления штаммов VISA не выявлено. Мониторинг MRSA у амбулаторных пациентов не выявил носительства эпидемических «диких» внебольничных штаммов, получающих всё большее распространение за рубежом. MRSA-инфицированные амбулаторные пациенты всех категорий имели в анамнезе госпитализации в ЛПУ г. Москвы и других регионов.

Молекулярно-генетическое типирование гомокультур *S. Aureus* spp. *aureus*, выделенных при ВБИ, выявило циркуляцию нескольких геновариантов госпитальных MRSA. Изученные штаммы, на основании международной базы данных SpaServer.ridom.de* (табл. 2), генетически родственны международным эпидемическим штаммам MRSA. Из выявленных штаммов наиболее распространёнными являются изоляты 2 коагулазной группы со spa-типом t008 и 1 коагулазной группы со spa-типом t030. Глобальное распространение этих штаммов, по всей вероятности, связано с более высокой конкурентоспособностью этих генетических клонов в сравнении с другими. Молекулярно-генетическое типирование гомокультур *S. aureus* spp. *aureus*, выделенных при внебольничных генерализованных ГВЗ, выявило высокую вероятность распространения 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. VREза период наблюдений не выявлено. Около 5% штаммов энтерококков не чувствительны к ампициллину. Около трети штаммов обладают высоким уровнем резистентности к аминогликозидам. Весь период исследований не-

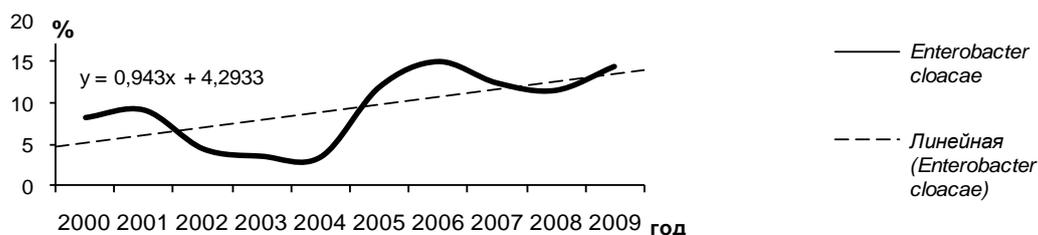


Рис. 3. Динамика высеваемости *Enterobacter cloacae* 2000-2009 гг.

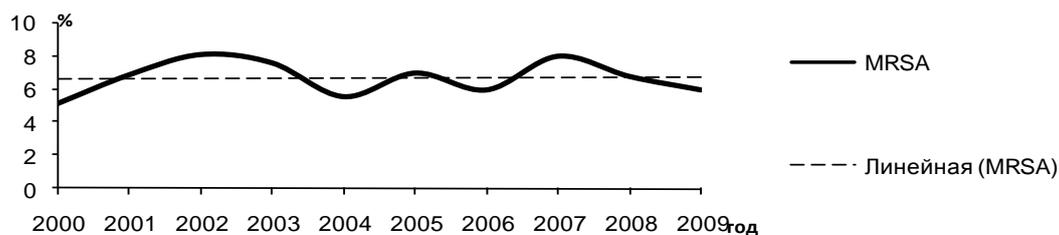


Рис. 4. Динамика MRSA в % к общему числу изолированных патогенов в 2000-2009 гг.

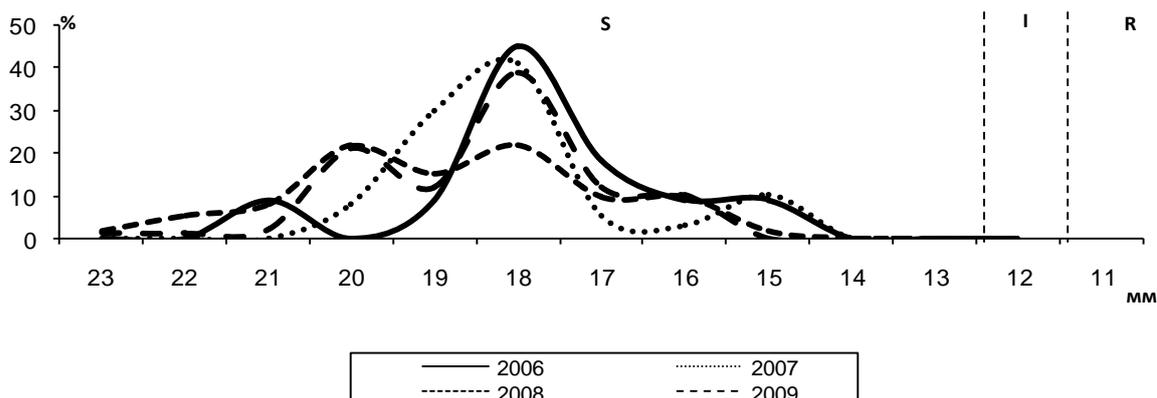


Рис. 5. Зависимость % штаммов MRSA от зоны задержки роста вокруг стандартного диска с ванкомицином.

Таблица 2

Молекулярно-генетическая характеристика госпитальных MRSA

MRSA	Тип коагуляционного гена	Тип гена spa	Тип <i>SCCmec</i>
REMRSА-2*	1	008	Композитный тип кассет mec: два комплекса генов рекомбиназ <i>ссr 1⁺</i> ; <i>ссr 2⁺</i> ; комплекс mec типа B
REMRSА-3*	2	030	<i>SCCmecIII</i> (mec типа A, комплекса генов рекомбиназ <i>ссr 3⁺</i>)

высок уровень резистентности β-гемолитических стрептококков в отношении левофлоксацина и клиндамицина. Доля штаммов, не чувствительных к макролидам, имеет слабую тенденцию к увеличению (p=0,12).

Среди приоритетных энтеробактерий наиболее высокий уровень резистентности выявлен у *K. pneumoniae*. Доля БЛРС-продуцирующих штаммов *K. pneumoniae* — около 60%. Установ-

лен продолжающийся рост резистентности в отношении цефепима (p=0,0229), цефотаксима (p=0,006), цефтазидима (p=0,00816). Около 60% штаммов не чувствительны к фторхинолонам, их распространение продолжается (p=0,0128). Уровень резистентности к аминогликозидам составляет 20-45%. Продолжается распространение штаммов, не чувствительных к амикацину (p=0,0054), нетилмицину (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, не чувствительных к цефепиму - 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: амикацин - около 20%, гентамицин - около 30%. Выявлен рост уровня резистентности к амикацину ($p=0,0396$).

Примерно одна треть клинических штаммов *E. Coli* не чувствительны к цефалоспорином III-IV поколений и фторхинолонам. Распространённость БЛРС - 22,7%. Выявлен рост уровня резистентности в отношении цефепима ($p=0,0226$), цефотаксима ($p=0,021$). Продолжается распространение штаммов, не чувствительных к фторхинолонам ($p=0,0121$). В отношении аминогликозидов-наименьший уровень резистентности (15-25%). Выявлено распространение амикацин-нечувствительных штаммов ($p=0,0311$).

Клинические изоляты *E. cloacae* обладают наименьшим уровнем резистентности из всех приоритетных патогенов среди энтеробактерий. Штаммов, не чувствительных к цефалоспорином, - 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 со всё более малыми диаметрами зон задержки роста в отношении этих антибиотиков, 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).

НГОВ резистентны к широкому спектру антибактериальных препаратов. Все 10 лет наблюдался рост уровня резистентности в отношении большинства антибиотиков у *A. baumannii*. Установлено распространение не чувствительных 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); высокорезистентны в отношении комбинированных β -лактамов (тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, цефоперазон/сульбактам). В 2008 г. впервые зарегистрированы панрезистентные штаммы.

Уровень резистентности *P. aeruginosa* существенно ниже. Не чувствительны к аминогликозидам 25-40% штаммов. Установлен рост доли штаммов, нечувствительных к амикацину ($p=0,02$). Не чувствительны 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 не чувствительны 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.

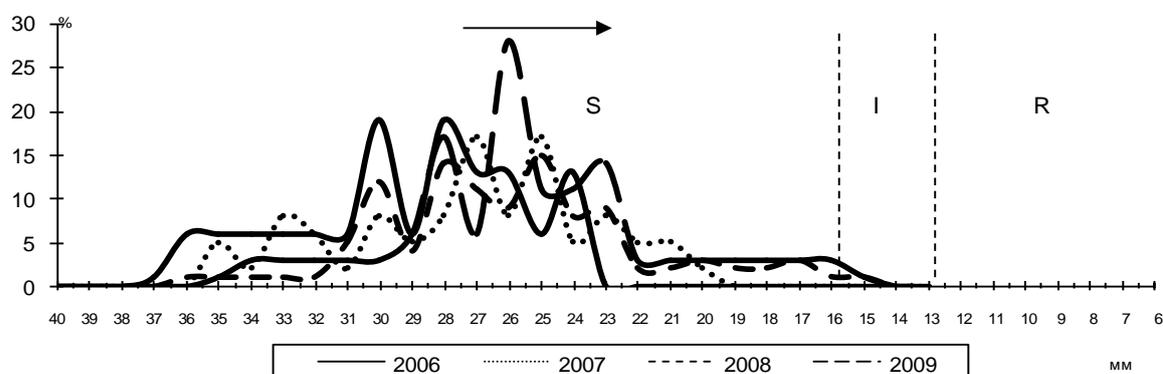


Рис. 6. Динамика кривых зависимости % штаммов *K. pneumoniae/pneumoniae* от диаметров зон задержки роста (мм) вокруг стандартных дисков с имипенемом.

Ванкомицин и линезолид активны в отношении всех исследованных штаммов *S. aureus*, КНС, энтерококков, стрептококков. Клиндамицин активен в отношении 90% β -гемолитических стрептококков, 90% MSSA. Эритромицин активен в отношении 76% β -гемолитических стрептококков, 78% MSSA. Фузидовая кислота, рифампицин и ко-тримоксазол проявляют высокую активность в отношении MSSA; активны в отношении 92,5-94,9%; 78,6-79,8% и 50-93,1% штаммов MRSA 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. Из 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 MSSA и *E. cloacae* (около 90% чувствительных штаммов); в отношении остальных энтеробактерий и *P. aeruginosa* активность составляет 60-70%; не активен в отношении MRSA и *A. baumannii*. Левофлоксацин высоко активен в отношении β -гемолитических стрептококков (96,4%). Амикацин проявляет активность в отношении 60-85% энтеробактерий и *P. aeruginosa*; неактивен в отношении *A. baumannii*. Нетилмицин высоко активен по отношению к *A. baumannii* (около 90% чувствительных штаммов). Все аминогликозиды высоко активны (более 90%) в отношении MSSA.

Распространённость ГСЗ, вызванных антибиотикорезистентными условно-патогенными микроорганизмами (УПМ) растёт в мире с каждым годом. ГСЗ повышают заболеваемость, смертность, расходы на здравоохранение. Основной причиной увеличения количества антибиотикоустойчивых штаммов является рост применения антибиотиков широкого спектра. Избыточное и нерациональное применение антимикробных средств создаёт сильное давление, которое способствует селекции антибиотикорезистентных патогенов. Для оптимизации антибиотикотерапии предлагается ограничить применение антибиотиков, комбинированная и циклическая терапия. Мониторинг локальной структуры антибиотикорезистентности патогенов ГСЗ необходимо проводить в условиях конкретного ЛПУ. Система локального микробиологического мониторинга

включает видовую идентификацию клинических изолятов в соответствии с современной таксономией, корректное определение чувствительности к антибиотикам изолированных штаммов, хранение и доступность для анализа данных микробиологических исследований за достаточно длинный промежуток времени. Крайне важно изучение биологических свойств клинических изолятов, поиск MRSA, MRSE, VISA, VRE, фторхинолон-резистентных *Pseudomonas aeruginosa*, флюконазол-резистентных *Candida* spp., продуцентов БЛРС, как патогенов ГСЗ с маркерами лекарственной устойчивости.

10-летний мониторинг микробиологии отделения гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ отражает глобальные тенденции роста антибиотикорезистентности УПМ. Проблемные патогены ГСЗ активно внедряются во внешнюю среду отделения и активизируют внутрибольничное инфицирование. Отделение гнойной хирургии многопрофильного ЛПУ является не менее «опасным» подразделением с точки зрения формирования перспективных эпидемических госпитальных штаммов, чем ОПИТ.

Решение проблем микробиологии 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.). Необходимо неукоснительное соблюдение санитарно-противоэпидемического режима с учётом новых знаний и возможностей, непрерывный микробиологический мониторинг и оптимизация антибиотикотерапии на основе полученных данных. Всё 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.

Микробиологический контроль за циркулирующей патогенов остаётся одним из ключевых факторов, способствующих оптимизации эпиднадзора в ЛПУ, а лабораторная диагностика - основным прикладным инструментом обнаружения и характеристики изолированных культур микробов. Качество эпиднадзора зависит от эффективности микробиологического мониторинга, который оценивается по интенсивности выделения культур от общего числа исследованных проб, антибиотикограмм, что, в свою очередь, зависит от соблюдения в полном объёме существующей схемы лабораторной диагностики (МУК, приказы и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Гильмутдинова Ф.Г. и др. Экология микроорганизмов человека. – Екатеринбург: УрО РАН, 2006. – 478 с.
2. Дехнич А.В. Выявление резистентности к метициллину и другим β-лактамам антибиотикам методом скрининга // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 89-91.
3. Ефименко Н.А. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика: Монография. – Смоленск, 2004. – 296 с.
4. Жуков А.О., Земляной А.Б., Блатун Л.А. и др. Значение грамположительных микроорганизмов в развитии хирургических инфекций кожи и мягких тканей // Инфекции в хирургии. – 2009. – Т. 7, Прил. 1. – С. 11-14.
5. Нехорошева А.Г., Скала Л.З., Поликарпова С.В. и др. Использование усовершенствованных коммерческих микро-ла-тестов для идентификации микроорганизмов различных групп в клинической микробиологии // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 3. – С. 51-54.
6. Козлов Р.С. Клиническое значение резистентности грамположительных бактерий // Инфекции в хирургии. – 2009. – Т. 7, Прил. 1. – С.3-6.
7. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. Приказ Минздрава СССР № 535 от 22.04.1985.
8. Скала Л.З., Сидоренко С.В., Нехорошева А.Г. и др. Практические аспекты современной клинической микробиологии. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2004. – 312 с.
9. Скала Л.З., Нехорошева А.Г., Лукин И.Н. и др. Система регистрации и анализа в работе микробиологических лабораторий // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 5. – С. 36-41.
10. Эдельштейн, М.В. β-лактамазы аэробных грамотрицательных бактерий: характеристика, основные принципы классификации, современные методы выявления и типирования // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 223-242.
11. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; fifteenth informational supplement, M 100-S 15, 2005.
12. Pulgar S., Mehra M., Quintana A. et al. The epidemiology of hospitalized cases of skin and soft tissue infection in Europe // 18th European congress of clinical microbiology and infectious diseases, Barcelona, Spain. – 2008. – Abstracts. – P. 821.