

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОВАЛЕНКО А.Н., РАХМАНОВ М.И., ВОЛЖАНИН В.М. — 2008

ТЕРАПИЯ СОВРЕМЕННОГО БРЮШНОГО ТИФА

А.Н. Коваленко, М.И. Рахманов, В.М. Волжанин
(Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург)

Резюме. Изучена эффективность антибактериальной терапии брюшного тифа во время эпидемических вспышек в организованных коллективах. Выделенные от больных культуры возбудителя обладали разноплановой резистентностью к антимикробным препаратам, в том числе — сниженной чувствительностью к фторхинолонам. Результаты фармако-клинического анализа свидетельствуют, что наиболее действенной в настоящее время является этиотропная терапия брюшного тифа цефтриаксоном, фторхинолоны утрачивают свою былую роль. В комплексной терапии брюшного тифа успешно апробирована цитокиноterapia рекомбинантным интерлейкином-2.

Ключевые слова: брюшной тиф, резистентный возбудитель, антибактериальная терапия.

THERAPY OF CONTEMPORARY TYPHOID FEVER

A.N. Kovalenko, M.I. Rakhmanov, V.M. Volzanin
(Military-Medical Academy, St. Petersburg, Russia)

Summary. The effectiveness of antibacterial therapy for typhoid fever during the epidemic outbreaks in organized communities has been studied. Isolates of *S. Typhi* taken from patients had diverse susceptibility to antibacterial agents, including reduced susceptibility to fluoroquinolones. The results of clinical and pharmacological studies show that at present the most effective therapy is using ceftriaxone, fluoroquinolones seem to lose their previous position. In the complex therapy for typhoid fever cytokinotherapy with recombinant interleukin-2 was successfully tested.

Key words: typhoid fever, reduced susceptibility to fluoroquinolones, antimicrobial therapy.

Актуальность брюшного тифа в Российской Федерации в настоящее время определяется сохранением спорадической заболеваемости, а также периодическим возникновением эпидемических вспышек, иногда с десятками заболевших. Вовлечение в эпидемический процесс лиц из социально дезадаптированных групп населения, а также трудовых мигрантов из эндемичного по брюшному тифу региона Средней Азии, попытки самолечения, поздние обращаемость и госпитализация этих больных, наряду с повсеместным распространением резистентных к традиционно применяемым для лечения антимикробных препаратов, являются причинами тяжелого течения заболевания, в ряде случаев с развитием неблагоприятного исхода. Широкое распространение штаммов возбудителя, приобретших устойчивость к левомицетину, ампициллину и ко-тримоксазолу, практически исключило эти препараты из терапии брюшного тифа. С середины 1990-х годов накоплен успешный опыт применения фторхинолонов для лечения брюшного тифа [1; 2]. Однако бесконтрольное применение фторхинолонов для терапии различных инфекционных заболеваний закономерно привело к появлению резистентности и к этой группе антимикробных препаратов. Имеются тревожные сообщения из эндемичных регионов о брюшном тифе, вызванном возбудителем со сниженной чувствительностью к фторхинолонам [3, 4].

Наличие проблемы полирезистентности возбудителя брюшного тифа ко многим антибактериальным препаратам создает предпосылки для поиска иных путей терапии, в частности воздействие на иммунопатогенетическую сторону инфекционного процесса, стимуляцию защитных сил организма. К настоящему времени накоплен значительный опыт применения различных препаратов с целью стимуляции иммунитета у больных брюшным тифом: препараты тимуса, индукторы интерферона и др. [5, 6]. Наряду с этим имеются патогенетическое обоснование и опыт успешного использования рекомбинантного интерлейкина-2 при тяжелых генерализованных процессах (сепсисе) [7].

Целью данной работы является анализ эффективности антибактериальной терапии брюшного тифа современными антимикробными препаратами, а также оценка эффективности иммунотерапии тяжелых

форм заболевания с применением рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкин, ООО «Биотех», Санкт-Петербург).

Материалы и методы

Изучена эффективность этиотропной терапии больных брюшным тифом антимикробными препаратами различных фармакологических групп. Исследование осуществлено во время массового заболевания в организованных коллективах. Первую группу в количестве 105 человек составили молодые мужчины во время эпидемической вспышки в одной из стран Средней Азии в 2001 г.

Во вторую группу вошли результаты лечения 127 пациентов из организованного коллектива, заболевших брюшным тифом во время эпидемической вспышки осенью 2006 г. [8]. Все больные были молодыми мужчинами, средний возраст 17,6 лет, практически без сопутствующих хронических заболеваний. В исследование были включены только больные со 100%-ным бактериологическим подтверждением диагноза. Этиотропная терапия проводилась у 40 человек цефтриаксоном (роцефин) по 2 г в сутки внутримышечно при лёгком течении заболевания (10 человек), и по 4 г в сутки — при среднетяжёлом и тяжёлом течении болезни (30 пациентов). Еще 37 больных получали ципрофлоксацин (ципробай) по 0,5 г два раза в сутки внутрь при лёгком и по 0,7 г дважды в день (0,5 г внутрь и 0,2 г в виде внутривенной инфузии) при среднетяжёлом течении инфекции. У 40 больных этиотропная терапия проводилась сочетанным применением ципрофлоксацина — по 0,5 г два раза в сутки с цефотаксимом (2 г в сутки внутримышечно).

Клиническая эффективность антимикробных препаратов оценивалась по продолжительности различных симптомов брюшного тифа: лихорадка, интоксикация (головная боль, слабость, нарушение аппетита), поражение органов брюшной полости (метеоризм, послабление стула или запор); по частоте рецидивов и результатам контрольных бактериологических исследований в период реконвалесценции. У всех больных учитывался характер и сроки нормализации лабораторных показателей исследования гемограмм.

Сравнительная эффективность терапии брюшного тифа цефтриаксоном, ципрофлоксацином и левомицетином

Симптомы	Продолжительность симптомов, $\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$		
	цефтриаксон (n=34)	ципрофлоксацин (n=27)	левомицетин (n=21)
Лихорадка	5,8±1,4	7,9±1,8*	11,2±1,6**
Общая слабость	7,9±1,6	9,7±1,9*	11,8±2,3**
Головная боль	6,3±1,8	7,8±1,6*	9,1±1,7**
Нарушение аппетита	6,0±1,5	8,0±1,4*	10,2±1,9**
Нарушение сна	5,5±1,5	7,3±1,5*	8,2±1,4**
Заторможенность	3,4±0,9	4,5±1,0*	4,9±1,4**
Относительная брадикардия	6,5±1,7	7,4±1,5*	8,6±1,5**
Артериальная гипотензия	6,4±1,7	7,6±1,5*	9,4±1,8**
Глухость сердечных тонов	6,6±1,8	8,3±1,7*	10,2±2,3**
Утолщение и обложенность языка	8,9±1,9	10,0±2,1*	12,1±2,1**
Терминальный илеит	7,3±1,3	10,0±1,8*	12,4±2,1**
Увеличение печени	10,0±2,0	13,9±2,4*	16,9±2,5**
Увеличение селезенки	8,8±1,8	12,9±2,0*	14,9±2,1**

Примечание* — $p_{1-2} < 0,05$; ** — $p_{1-3} < 0,05$.

Статистическая обработка материалов выполнена в программе Statistica V.6.0. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Клинические проявления брюшного тифа характеризовались ярким проявлением основных симптомов заболевания, в особенности при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания, которые составляли большинство в обеих наблюдаемых группах больных. При изучении антибиотикограммы выделенных от больных культур *S. typhi* в I группе была установлена полная резистентность к левомицетину, ампициллину, ко-тримоксазолу, гентамицину и в 32% — к ципрофлоксацину. При этом сохранялась чувствительность к цефалоспорином III поколения цефтриаксону и цефотаксиму.

Культуры, выделенные от больных брюшным тифом в октябре 2006 г., оказались идентичны по совокупности изученных культурально-морфологических, серологических, биохимических, биологических и генетических свойств и были отнесены к одному штамму возбудителя брюшного тифа. При определении чувствительности к антибиотикам диско-диффузионным методом выделенные культуры были чувствительны к левомицетину, тетрациклину, ампициллину, меропенему, цефтриаксону, цефтазидиму, цефепиму. Дополнительно выделенные штаммы были протестированы к налидиксовой кислоте. Минимальная ингибирующая концентрация (МИК) всех испытываемых штаммов была 256 мкг/мл, что расценено как высокий уровень устойчивости к налидиксовой кислоте (чувствительные штаммы — до 16 мкг/мл, устойчивые — выше 32 мкг/мл) [9]. Полученные результаты, в соответствии с имеющимися данными других исследователей [3, 4], позволили трактовать результаты как наличие у конкретного возбудителя устойчивости к фторхинолонам. Следует уточнить, что определение чувствительности к налидиксовой кислоте, так же как и к цефалоспорином III поколения у больных I группы, было выполнено дополнительно в ходе лечения больных из-за возникших сомнений в клинической эффективности применения на тот момент антимикробных препаратов.

Лечение больных осуществлялось в соответствии с действующими рекомендациями [10]. В I группе этиотропная терапия была начата левомицетином у 30 больных. При этом у части

Таблица 1

больных на фоне проводимого лечения наблюдался постепенный клинический эффект проявляющийся уменьшением общей интоксикации, лихорадки, гепатоспленомегалии и т.п., но у большинства основные клинические симптомы заболевания сохранялись на максимальном уровне в течение 4-6 дней. У этих больных была постоянная лихорадка в пределах 38,5-40,5°C, уменьшалась масса тела (на 0,5-1 кг за сутки). В связи с этим в виду явной неэффективности левомицетина у 19 пациентов была произведена вынужденная замена антибиотика на ципрофлоксацин, а новым госпитализированным больным назначался ципрофлоксацин с поступления.

Применение ципрофлоксацина оказалось более эффективным — через 3-4 суток лечения проявления

интоксикации начинали уменьшаться, лихорадка снижаться, и к концу недели терапии у большинства больных, получавших ципрофлоксацин, температура тела нормализовалась. Однако у 25% больных, получавших ципрофлоксацин, существенных изменений в клинических проявлениях заболевания не происходило. К этому времени были получены и проанализированы результаты тестирования к антибиотикам выделенных от больных культур *S. typhi*. Тяжелое и осложненное течение заболевания у ряда больных, а также наступивший летальный исход у одного из них (в послеоперационном периоде после перфорации язвы кишечника), наряду со сниженной эффективностью терапии левомицетином и ципрофлоксацином послужили основанием для замены фторхинолона в случаях отсутствия клинического эффекта. Для этиотропной терапии у 34 больных был применен цефтриаксон (роцефин) по 2 г/сут парентерально. Препарат назначался до полного исчезновения лихорадки плюс еще 1-2 суток. Результаты эффективности проводимой антибактериальной терапии в виде среднестатистических показателей продолжительности симптомов заболевания представлены в табл. 1.

В период эпидемической вспышки брюшного тифа в организованном коллективе осенью 2006 г. этиотропная терапия с момента установления диагноза у первых заболевших проводилась с учетом опыта лечения больных I группы, а также данных антибиотикограммы выделенных культур *S. typhi* (табл. 2).

Субъективные и объективные проявления брюшного тифа у больных, получавших цефтриаксон, наблюдались достоверно более короткое время, чем у

Таблица 2

Сравнительная эффективность антибактериальной терапии брюшного тифа цефтриаксоном, ципрофлоксацином и цефотаксимом

Симптомы	Средняя продолжительность, $\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$		
	цефтриаксон (n=40)	ципрофлоксацин (n=37)	ципрофлоксацин + цефотаксим (n=40)
Лихорадка	3,9±1,0	8,2±0,8*	7,6±1,2**
Общая слабость	6,5±1,3	12,6±1,3*	12,5±1,3**
Головная боль	4,2±0,8	7,8±1,1*	7,7±1,1**
Нарушение аппетита	4,0±1,0	5,2±1,0*	5,1±0,9**
Нарушение сна	3,0±0,7	4,6±0,9*	4,2±0,6**
Заторможенность	1,9±0,1	3,9±0,6*	3,6±0,6**
Относительная брадикардия	2,9±0,9	5,8±0,9*	5,5±0,8**
Артериальная гипотензия	4,9±1,0	6,9±0,8*	6,6±1,1**
Глухость сердечных тонов	4,1±0,8	5,9±1,3*	5,6±1,1**
«Тифозный язык»	5,9±0,9	7,0±1,1*	6,8±1,2**
Терминальный илеит	5,3±0,8	6,5±1,2*	6,1±1,1**
Гепатомегалия	7,3±1,1	9,5±1,4*	9,2±1,5**
Спленомегалия	6,4±0,8	8,2±1,1*	7,8±0,9**

Примечание: * — $p_{1-2} < 0,05$; ** — $p_{1-3} < 0,05$.

Таблица 3

Иммунный статус больных, получивших рекомбинантный интерлейкин-2, и не получавших препарат пациентов (контрольная группа)

	Показатель, $\bar{x} \pm m_{\bar{x}}$	
	После терапии рекомбинантным интерлейкином-2, (n=23)	Контрольная группа, (n=19)
лейкоциты, абс. / мкл.	6213±180	4432±269*
лимфоциты, %	43,6±1,1	31,1±1,5*
лимфоциты, абс. / мкл.	2659,3±114,6	1365,4±107,2*
CD3+, %	65,5±1,2	55,6±1,0
CD3+, абс. / мкл.	1764,4±96,3	753±57,1
CD4+, %	42,3±0,8	33,3±0,9
CD4+, абс. / мкл.	1140,5±65	459,7±43,3
CD8+, %	23,3±1,1	22,3±1,4
CD8+, абс. / мкл.	623,8±39,7	293,9±23,6
иммунорегуляторный индекс CD4/CD8	1,9±0,1	1,7±0,2
CD20+, %	22,6±0,7	19,7±0,4
CD20+, абс. / мкл.	603,1±30,6	272,2±23,0
IgG, мг/мл	13,2±0,5	11,7±0,5
IgA, мг/мл	1,2±0,0	1,2±0,0
IgM, мг/мл	1,5±0,0	1,2±0,1

Примечание: * — $p_{1-2} < 0,05$.

больных, леченных с применением цiproфлоксацина или комбинацией цiproфлоксацина и цефотаксима. Эти различия в наибольшей мере касались лихорадки, симптомов интоксикации, симптомов поражения сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, а также увеличения селезенки. Их продолжительность у больных, получавших цефтриаксон, была в 1,2-2 раза меньше, чем у лечившихся цiproфлоксацином или сочетанием последнего с цефотаксимом. Так, при использовании в терапии цефтриаксона снижение температуры тела до нормального уровня наблюдалось у большинства больных на 2-3-й день лечения, а у одной четверти — не позднее 5-го дня. При этом снижение температуры тела, как правило, наблюдалось по типу «лиза» длительностью 2-3 дня. При терапии же цiproфлоксацином или комбинацией цiproфлоксацина с цефотаксимом температура тела начинала снижаться не ранее чем через 3-4 суток от начала антибактериальной терапии постепенно в течение 5-6 дней (табл.1-2).

Нормализация температуры тела сопровождалась улучшением самочувствия больных: общая слабость, головная боль, отсутствие аппетита и нарушение сна достоверно быстрее исчезали при лечении цефтриаксоном, чем при терапии цiproфлоксацином или комбинацией цiproфлоксацина и цефотаксима. Также при терапии больных цефтриаксоном у них не было выявлены осложнения, в то время как при лечении цiproфлоксацином — у 13,5% ($p < 0,05$); а на фоне приема фторхинолона и цефотаксима — у 5,0% ($p > 0,05$). Рецидивы заболевания были у 2,5% получавших цефтриаксон, 10,8% — цiproфлоксацин и 5,0% — леченных сочетанием цiproфлоксацина с цефотаксимом ($p > 0,05$). Длительность стационарного лечения больных, получавших цефтриаксон в среднем составила 25,5 суток, что достоверно меньше, чем при терапии цiproфлоксацином либо сочетанным применением данного фторхинолона с цефотаксимом, — 30,2 и 30,4 суток, соответственно, $p < 0,05$. При контрольном бактериологическом обследовании реконвалесцентов высев *S. typhi* был только у 7,5% больных, леченных цiproфлоксацином.

Таким образом, наиболее эффективным антибактериальным препаратом для лечения брюшного тифа в обеих изученных группах больных оказался цефтриаксон (роцефин). Сниженная чувствительность к цiproфлоксацину выделенных в 2006 г. культур возбудителя ставит под сомнение действующие рекомендации о фторхинолонах как препаратах выбора терапии брюшного тифа [11, 12, 13].

Наряду с изучением эффективности некоторых антибактериальных препаратов, была предпринята попытка ис-

пользования рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкин) в комплексной терапии больных брюшным тифом. Апробирована схема включения ронколейкина в лечение у 23 пациентов в возрасте от 18 до 26 лет. У 15 из них была диагностирована тяжелая форма болезни, обусловленная в том числе предшествующей иммунокомпрометацией; у восьми больных был диагностирован брюшной тиф средней тяжести. В качестве контрольной группы служили сопоставимые по возрасту, тяжести заболевания и времени госпитализации в стационар 19 больных брюшным тифом, из которых у 9 больных была диагностирована тяжелая форма заболевания и у 10 пациентов — среднетяжелая.

Курс цитокинотерапии рекомбинантным интерлейкином-2 состоял из двух внутривенных инфузий в дозе 0,5 мг, которые проводили с интервалом 48 часов. Препарат разводили в 400 мл стерильного физиологического раствора и вводили внутривенно капельно на протяжении 4-6 часов (согласно инструкции по использованию препарата). Необходимость применения цитокинотерапии определяли по клинико-лабораторным показателям — абсолютному количеству лимфоцитов менее $2,0 \times 10^9/\text{л}$ и/или относительному количеству лимфоцитов менее 21%. Включение ронколейкина в комплексное лечение больных со среднетяжелой и тяжелой формой брюшного тифа проводили на 2-й день от начала применения антибиотиков.

Клинические проявления брюшного тифа в группе больных, получавших в комплексной терапии рекомбинантный интерлейкин-2, купировались достоверно быстрее в сравнении с симптомами заболевания у больных, получавших только антибактериальный препарат (цiproфлоксацин). Так, нормализация температуры тела у этих больных была отмечена в среднем через 4,6 суток от начала применения ронколейкина (без ронколейкина — в среднем через 6,4 суток, $p < 0,05$).

Отчетливый иммунокорригирующий эффект в результате включения цитокинотерапии рекомбинантным интерлейкином-2 в схему лечения больных брюшным тифом выявился при сравнении данных иммунного статуса больных, получавших рекомбинантный интерлейкин-2, и больных контрольной группы, не получавших препарат (табл. 3). Из данных, представленных в таблице, видно, что по окончании лечения имеются достоверные различия в показателях иммунного статуса в сравниваемых группах пациентов. Так, у пациентов, получивших курс лечения с включением цитокинотерапии, такие показатели иммунного статуса, как относительное и абсолютное содержание лимфоцитов в периферической крови, доли CD3+ и CD4+ клеток статистически достоверно выше аналогичных показателей иммунного статуса пациентов, не получивших рекомбинантного интерлейкина-2. Что касается CD20+ клеток, то при включении в терапию ронколейкина и этот показатель иммунного статуса был относительно выше в сравнении с пациентами группы контроля. Полученные данные позволяют реально рассматривать возможность применения рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкина) в комплексной терапии при среднетяжелом и тяжелом течении брюшного тифа. Таким образом, по данным тестирования возбудителя брюшного тифа была выявлена сниженная чувствительность к фторхинолонам, что подтверждалось и уменьшением эффективности терапии больных брюшным тифом данными препаратами. В связи с этим фторхинолоны утратили 100%-ную эффективность в терапии брюшного тифа. Наиболее эффективным в нашем исследовании была антибактериальная терапия цефтриаксоном (2-4 г/сут в зависимости от тяжести заболевания). Представляется перспективным применение рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкина) в комплексной терапии среднетяжелого и тяжелого брюшного тифа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюшной тиф, паратифы А и В. Указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруженных Силах Российской Федерации. — М., 1999. — 76с.
2. Горячева Т., Ветошина Д. Пища для размышлений. // Известия. — 2006 — 17 октября.
3. Жолдошев С.Т. Некоторые клинико-иммунологические аспекты брюшного тифа и его лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб.: 2003. — 21 с.
4. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. — СПб: Диалог, 2006. — 296 с.
5. Лобзин Ю.В., Волжанин В.М., Коваленко А.Н. Клиника, ранняя диагностика и лечение брюшного тифа у военнослужащих Российской Армии в Таджикистане. // Воен.-мед. журн. — 2001. — Т. 322, № 12. — С. 41-48.
6. Лучиев В.И., Бутова С.В., Корнилова И.И., Онухова М.П. Антибактериальная терапия брюшного тифа. // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 2006. — № 4. — С. 57-62.
7. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. МУК 4.12.1890-04 / Минздрав России. — М.: 2004.
8. Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979-1989 гг.: в 5 т. — Т.4: Внутренние болезни. Инфекционные болезни / Под ред. И.В. Синопальникова, К.С. Иванова, В.Г. Новоженкова. — М.: 2004.
9. Bhan M.K., Bahl R., Bhatnagar S. Typhoid and paratyphoid fever. — Lancet — 2005. — Vol. 366. — P. 749-762.
10. Chau T.T., Campbell J.L., Galindo C.M., et al. Antimicrobial Drug Resistance of *Salmonella enterica* Serovar Typhi in Asia and Molecular mechanism of reduced susceptibility to the fluoroquinolones. — Antimicrob. Agents Chemother. — 2007. — 51. — P.4315-4323.
11. Kumar R., Gupta N.S. Multidrug-resistant typhoid fever. — Indian J. Pediatr. — 2007. — Vol.74. — P.39-42.
12. Pegues D.A., Ohl M.E., Miller S.I. *Salmonella* species, including *Salmonella* Typhi / Principles and practice of infectious diseases. Ed., G.L. Mandell, J.E. Bennet, R. Dolin. 6th ed. — New York, 2004. — P. 2636-2654.
13. The diagnosis, treatment and prevention of typhoid fever. — WHO. — Geneva, 2003.

Адрес для переписки: Коваленко Александр Николаевич — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии. тел: +79119268754; E-mail: ank561@mail.ru или dp84@c01.ru

© ПОПОВА Л.Д., ИВАНОВА С.Ф., ЧЕСНОВА М.Г. — 2008

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Л.Д. Попова, С.Ф. Иванова, М.Г. Чеснокова

(Омская областная клиническая больница; Омская государственная медицинская академия)

Резюме. Объектом исследования являлся биологический материал (раневое отделяемое, кровь, моча, содержимое респираторного тракта больных в отделениях реанимации за период 2005-2007 годы). Бактериологическим методом было выделено 2796 штаммов бактерий и грибов. Изучение микробного пейзажа НДП пациентов ОРИТ показало наиболее частую встречаемость микроорганизмов рода *Pseudomonas spp.*, *Enterococcus spp.* а также дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Проведён анализ антибиотикорезистентности ведущих представителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ ГУЗОО ОКБ. Препаратами выбора в лечении инфекций, вызванных микроорганизмами рода *Pseudomonas spp.* могут быть защищенные цефалоспорины, цефалоспорины 3-4 поколения, карбапенемы. Аминогликозиды и карбоксипенициллины не являются препаратами выбора для лечения пациентов ОРИТ. Для лечения инфекций, этиологическим фактором которых являются представители рода *Enterococcus spp.* в нашем стационаре применимы аминогликозиды, карбапенемы и гликопептиды. Наименее активны пенициллины, макролиды, цефалоспорины 1 поколения. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* наиболее чувствительны к нистатину и клотримазолу, но применение этих антимикотиков в ОРИТ является проблемным, а использование системного антимикотика — флуконазола не эффективно. Поэтому необходим поиск других системных антимикотиков в качестве препаратов выбора для лечения пациентов ОРИТ.

Ключевые слова: возбудители, нозокомиальные инфекции, отделения реанимации и интенсивной терапии

NOSOCOMIAL INFECTION IN THE DEPARTMENT OF RESUSCITATION AND INTENSIVE THERAPY OF REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

L.D. Popova, S.F. Ivanova, M.G. Chesnokova

(Omsk Regional Clinical Hospital; Omsk State Medical Academy, Russia)

Summary. Object of research was the biological material (separated wounds, blood, wetting, respiratory contents of a tract of the patients in the units of Resuscitation for the period 2005-2007 years). With a bacteriological method was allocated 2796 isolates of bacteria and fungi. The study of microbiological landscape of the patients in units of resuscitations and intensive therapy of regional clinical hospital has shown most often identification of microorganisms of a sort *Pseudomonas spp.*, *Enterococcus spp.* and also clinical isolates *Candida*. The analysis of antibiotic resistance of microorganisms of the conducting representatives of nosocomial infections in the patients in units of resuscitations and intensive therapy in regional clinical hospital is carried out. Preparations of a choice in treatment of infections caused by microorganisms of a sort *Pseudomonas spp.* can be protected zefalosporines, zefalosporines 3-4 generations, carbapenemes. Aminoglycosides and carboxipenemes are not preparations of a choice for treatment of the patients in units of resuscitation. For treatment of infections, pathogens which factor are the representatives of a sort *Enterococcus spp.* in our hospital are applied aminoglycosides, carbapenemes glycopeptides. Are least active penicillines, macrolydes, zefalosporines of 1 generation. Clinical isolates *Candida* are most sensitive to nystatine and clotrimazole, but the application of these antifungal therapy in units of resuscitation is problem, and use system antifungal azoles — fluconazole is not effective. Search of other system of antifungal therefore is necessary as preparations of a choice for treatment of the patients in units of resuscitation and intensive therapy regional clinical hospital.

Key words: activators, nosocomial infection, branch of reanimation and intensive therapy, epidemiology, morbidity.

Инфекции являются одной из важнейших проблем отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), они могут быть как основной причиной госпитализации пациентов в ОРИТ, так и осложнять течение других заболеваний. Инфекции являются важнейшим фактором,

определяющим прогноз в ОРИТ. Наиболее часто возбудители нозокомиальных инфекций встречаются у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии — новой экологической нише для микроорганизмов включая возбудителей гнойносептической инфекции. Частота