

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

А.В. Ватазин, А.Б. Зулкарнаев, М. Крстич, О.Н. Ветчинникова, Р.О. Кантария

*ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)*

В обзоре приведено современное представление отечественных и иностранных авторов о влиянии вирусных гепатитов на функцию почечного трансплантата, выживаемость реципиентов и течение послеоперационного периода после трансплантации почки.

Ключевые слова: вирусный гепатит В, вирусный гепатит С, трансплантация почки.

VIRUS HEPATITIS IN RECIPIENTS OF THE RENAL TRANSPLANT

A.V. Vatazin, A.B. Zulkarnaev, M. Krstic, O.N. Vetchinnikova, R.O. Kantarija

M.F. Vladimirsky Moscow regional clinical research institute, Moscow

The literature review presents the current idea of domestic and foreign authors on the impact of viral hepatitis upon the renal transplant function, survival of recipients, and the postoperative period after renal transplantation.

Keywords: virus hepatitis B, virus hepatitis C, renal transplantation.

Возбудитель гепатита В представляет собой вирион – ДНК-вирус размером диаметра 40-45 нм. Геном вируса представлен одной двуцепочечной кольцевой ДНК, заключенной в капсид, в его состав входит белок ядра НВсАg (Hepatitis B core Antigen) и предсердцевинный (НВеАg). Оболочка вириона – суперкапсид – липидная мембрана, содержащая молекулы (белки) поверхностного антигена НВsАg (Hepatitis B surface Antigen) и рецептор для полимеризованного альбумина (рAR), с помощью которого НВsАg проникает внутрь клеток. Развитие вирусного гепатита В (ВГВ) возможно даже у вакцинированных пациентов. Это бывает при инфицировании вирусами с мутантным НВsАg, поскольку существующие в настоящее время вакцины содержат продукты «классического» S-гена. В результате этой мутации происходит значительное снижение антигенности НВsАg [3].

Известно, что вирус гепатита В не обладает непосредственным цитопатическим действием, а причиной цитолиза клеток является иммунный ответ, направленный на элиминацию вируса. Активация иммунной системы больного зависит от ее состояния. В результате того, что больным с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН) свойственно наличие иммунодефицита (нарушения как клеточного, так и гуморального звена иммунитета), а

после аллотрансплантации трупной почки (АТПП) он усугубляется комплексной иммуносупрессией, создаются предпосылки для хронизации процесса. При этом выживаемость в отдаленном периоде как почечного аллотрансплантата (ПАТ), так и реципиентов, несколько ниже у больных с ВГВ, чем при вирусном гепатите С (ВГС). Это объяснимо более тяжелыми нарушениями функции печени [2, 16].

Различают репликативный и интегративный типы хронического ВГВ. При репликативном типе выраженность клинических проявлений зависит, главным образом, от активности репликации. Длительная (более 6 месяцев) циркуляция НВеАg в крови свидетельствует о развитии хронического ВГВ с высокой репликативной активностью. Возможна также НВеАg-негативная форма репликативного ВГВ: исчезновение НВеАg в крови и появление анти-НВе при сохранении НВsАg. Это свидетельствует о низкой репликативной активности ВГВ. Интегративный тип хронического ВГВ имеет персистирующее течение, при котором происходит интеграция вируса с геномом гепатоцита, что, как правило, не сопровождается активным иммунным цитолизом и ферментемией [3].

Возбудитель ВГС относится к семейству флавириусов и представляет собой РНК-содержащий вирус с размером вириона 50 нм. При транскрипции генома

вируса отмечается большая вариабельность, что не позволило до сих пор разработать против него вакцину. ВГС характеризуется большим хронизирующим потенциалом, в результате чего его хроническая форма является основным вариантом течения с латентным постепенным формированием цирроза печени или гепатоцеллюлярной карциномы. В отличие от ВГВ, вирус гепатита С оказывает прямое цитопатическое действие, а также вызывает иммуноопосредованное повреждение гепатоцитов. В связи с тем, что антигены вирусов гепатита С редко присутствуют в крови, диагностика ВГС основывается на выявлении специфических антител анти-НСV (классов IgM и IgG) и РНК вируса [3].

Основной путь передачи вирусных гепатитов – парентеральный: через переливание компонентов инфицированной крови или при различных инвазивных медицинских процедурах. Благодаря разделению в диализных центрах потоков инфицированных и неинфицированных гепатитами пациентов, повсеместному внедрению вакцинации против ВГВ и скрининга, уменьшению потребности в гемотрансфузиях вследствие комплексной лекарственной стимуляции эритропоэза, совершенствованию противовирусной терапии, удалось уменьшить распространенность вирусных гепатитов [11, 13, 27, 36]. По данным В.Т. Бикбова, Н.А. Томилиной [1], доля диализных больных вирусными гепатитами уменьшилась с 51% в 1998 г. до 23,7% в 2007. [1] По данным других авторов [2], сократилось число реципиентов ПАТ, страдающих вирусными гепатитами: с 78,9% в 1998 г. до 45,8 в 2004 (большинство реципиентов были инфицированы до аллотрансплантации). Однако в развивающихся странах (например, в Пакистане, где трансплантология активно развивается) распространенность вирусных гепатитов среди диализных пациентов выше, чем в развитых, и существенно не изменилась за прошлые несколько лет [17].

Вирусные гепатиты до сих пор – одна из самых часто встречаемых инфекций у больных с ТХПН на дотрансплантационном этапе. При этом срок пребывания на гемодиализе и количество гемотрансфузий прямо пропорциональны риску инфицирования вирусными гепатитами. Инфицированность ВГС или ВГВ – независимый фактор риска смерти у больных на гемодиализе. Этот факт является еще одним неоспоримым преимуществом додиализной АТПП. Больные на перитонеальном диализе подвержены риску инфицирования несколько меньше [19, 28, 31].

Известно, что вирусные гепатиты не повышают риск возникновения заболеваний почек, но увеличивают скорость прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН) и риск смерти [25]. Известны и внепеченочные проявления ВГС у реципиентов почек – различные гломерулярные поражения,

которые чаще возникают в ПАТ de novo [2]. Однако существует риск заражения вирусными гепатитами и после АТПП при переносе вирусов с донорским органом или при послеоперационных переливаниях гемокомпонентов [15, 28].

ВГС – не только самая частая инфекция среди реципиентов почек, но и основная причина хронических заболеваний печени после АТПП. Наличие ВГС негативно влияет на показатели смертности у пациентов как находящихся на диализе, так и после АТПП. Наличие ВГС у реципиентов ПАТ приводит к достоверному увеличению риска развития сахарного диабета и инфекций. Однако поскольку даже у серопозитивных пациентов АТПП является методом выбора лечения ТХПН (так как летальность у инфицированных реципиентов ПАТ ниже, чем у больных в листе ожидания), необходима тщательная оценка состояния до операции.

Вопрос безопасности АТПП от anti-НСV-позитивных доноров является спорным [6, 12, 14, 20, 26, 29]. Некоторые исследователи считают, что АТПП следует выполнять у anti-НСV-позитивных реципиентов при отсутствии РНК вируса в крови [12]. Другие подчеркивают необходимость тщательного мониторинга реципиентов ПАТ с ВГС [34]. При трансплантации почек больным с ВГС минимальной активности не обнаружено существенных отличий в частоте ранних и поздних эпизодов острого отторжения с группой НCV-негативных пациентов. Выживаемость реципиентов и ПАТ была ниже у ВГС-инфицированных пациентов, однако различия между группами были статистически незначимы. Основной причиной смерти среди пациентов с ВГС был сепсис, а у больных без ВГС – заболевания сердечно-сосудистой системы.

Данные о влиянии ВГВ и ВГС на выживаемость ПАТ и реципиентов характеризуются некоторой противоречивостью. Часть авторов не обнаружили влияния вирусных гепатитов на прогноз и результаты АТПП. Так V. Lezaic и соавт. сообщают, что выживаемость инфицированных реципиентов ПАТ была выше, чем у пациентов на гемодиализе. При этом негативное воздействие на выживаемость пациентов оказывает ВГВ, что особенно выражено у пациентов на гемодиализе. ВГС не имеет достоверного влияния на выживаемость пациентов. Основной причиной смерти инфицированных пациентов как после АТПП, так и на гемодиализе, были заболевания сердечно-сосудистой системы. Также одной из важных причин смерти была печеночная недостаточность [20].

К нескольким иным выводам пришли M.K. Breitenfeldt и соавт.: ВГС, развившийся после АТПП, достоверно повышает летальность, в то время как хронический ВГС таким влиянием не обладает. Наличие у реципиентов ПАТ активного ВГВ или микст-инфекции (ВГВ+ВГС) сопряжено с достоверно более высоким риском летального исхода и потери трансплантата [8].

N. Savas и соавт. считают, что несмотря на то, что репликации вируса и прогрессирование цирроза печени ускоряются после трансплантации почки, ВГС не оказывает достоверного влияния на результаты лечения. Данное заключение авторы сделали на основании ретроспективного анализа большого клинического материала: данные 1274 реципиентов за 21-летний период (1985-2006 гг.). Реактивация ВГС произошла почти у половины реципиентов ПАТ на протяжении первых двух лет после операции. Однако ни выживаемость реципиентов, ни ПАТ не имели достоверных различий с неинфицированными реципиентами [32, 33]. Также эти авторы установили, что комплексная иммуносупрессия связана с высоким риском реактивации ВГВ, что, однако, при своевременно начатой терапии не приводит к увеличению риска развития острого отторжения, потери ПАТ или летального исхода.

К аналогичным выводам пришли и некоторые другие исследователи [23, 35]. При сравнении результатов трансплантаций почек в зависимости от источника получения органа – живого родственного или трупного донора. Не выявлено различий в пятилетней выживаемости ПАТ или реципиента при сравнении групп больных с ВГС и неинфицированных реципиентов [5]. В то же время, С. Cervera и соавт. [9], оценив результаты 942 трансплантаций, установили, что ВГС является фактором риска для развития хронической дисфункции трансплантата и смерти реципиента.

В исследовании Е.И. Прокопенко и соавт. [2], было установлено, что выживаемость как ПАТ, так и реципиентов, достоверно ниже у больных с ВГС, ВГВ или микст-инфекцией.

S. Pedroso и соавт. [28] считают, что наличие ВГС не увеличивает частоты эпизодов острого отторжения, но снижает выживаемость реципиента и ПАТ. При этом также увеличивается летальность от инфекционных заболеваний. Таким образом, авторы заключили, что ВГС значительно ухудшает прогноз после трансплантации почки. В то же время в исследовании G. Manga Sahin и соавт. было продемонстрировано, что ВГС увеличивает количество острых отторжений по сравнению с больными без гепатита: 30 и 13% соответственно; риск развития сахарного диабета – 23 и 16%, цитомегавирусной инфекции – 16 и 6%. Кроме того, у реципиентов с ВГС был выше риск потери ПАТ [22].

В работах А. Behzad-Behbahani и соавт. подчеркивается, что вирусные гепатиты не оказывают влияния на выживаемость реципиентов и ПАТ в первый год после трансплантации. Однако на более поздних сроках они способны негативно влиять на выживаемость реципиентов [7]. Другие исследователи [10, 24] напротив, считают, что ВГС оказывает влияние на функцию ПАТ и выживаемость реципиентов в ранние сроки после операции. На первом году послеоперационного периода у реципиентов с ВГС наблюдались большая

частота эпизодов острого отторжения и отсроченной функции ПАТ, большая выраженность протеинурии, возвратного гломерулонефрита, трансплантационной гломерулопатии, сопровождавшиеся худшей функцией ПАТ. Указанные изменения не зависели от типа индукционной терапии и основного компонента иммуносупрессии – такролимуса или циклоспорина. Установлено, что 4-летняя выживаемость ПАТ составила 89,5% у пациентов с ВГС и 94,4% – без ВГС. При этом авторы все-таки считают, что трансплантация почки – лучший вид лечения ТХПН для пациентов с ВГС.

Влияние ВГС на долгосрочную выживаемость ПАТ было также продемонстрировано исследованием Ç. Ruhi и соавт. Уровень потерь ПАТ был выше в группе больных с ВГС – 16,0% (у больных без гепатита – 9,2%). Выживаемость реципиентов была схожа в обеих группах, причем корреляции, выявленные авторами, были справедливы для всех примененных протоколов иммуносупрессии с использованием такролимуса, циклоспорина, эверолимуса, сиролимуса, а также для всех типов индукционной терапии анти-тимоцитарным глобулином, даклизумабом или базиликсимабом [30].

Известно, что АТТП больным с ВГС является независимым фактором риска смерти. Этот факт был подтвержден крупным исследованием К.С. Abbott и соавт. Авторы проанализировали результаты 36 956 АТТП [4] и установили, что применение микофенолат мофетила сопровождается улучшением выживаемости, которое, по-видимому, связано с меньшим количеством инфекционных осложнений. Пациенты с послеоперационным острым или обострением хронического ВГС чрезвычайно чувствительны к избыточной иммуносупрессии. Установлено также, что инфицирование ВГС приводит к увеличению риска развития оппортунистических инфекций даже при отсутствии нарушения функции печени.

Испанские ученые F. López-Medrano и соавт., проанализировали результаты трансплантаций почек с 2003 по 2005 г. и пришли к выводу, что общая частота инфекций в группах с ВГС и без гепатита была одинаковой. Однако у больных с ВГС отмечена более высокая частота регистрации сепсиса и эпизодов острого отторжения. При этом летальность в обеих группах достоверно не различалась [21].

Масштабное исследование было проведено V. Kliem и соавт.: проанализированы результаты 12856 трансплантаций, осуществленных в 1989-2002 гг. в 37 странах мира. Распространенность ВГВ среди реципиентов ПАТ составила 2,9%, ВГС – 8,7%, ВГВ+ВГС – 0,4%. Авторы пришли к выводу, что ВГВ и ВГС являются основными факторами риска, влияющими на долгосрочную выживаемость реципиентов. Основными факторами риска развития вирусных гепатитов были

длительность пребывания на гемодиализе, ретрансплантация и гемотрансфузии в анамнезе [18].

Интересны наблюдения о взаимном влиянии вирусов ВГС и ВГВ. Е.И. Прокопенко и соавт. установили, что наличие микст-инфекции (В+С) приводит к лучшей выживаемости ПАТ, чем инфицированность изолированным ВГВ [2]. Т.Н. Yen и соавт. считают, что вирус гепатита С влияет на реактивацию ВГВ, уменьшая ее активность и частоту у реципиентов ПАТ. При этом тяжесть уже развившегося активного гепатита достоверно не различается у больных групп ВГС и ВГС+ВГВ [37].

Таким образом, очевидно, что вирусные гепатиты остаются важной и пока не решенной проблемой в лечении больных после трансплантации почки. Лечение вирусных гепатитов у реципиентов ПАТ сопряжено с риском развития острого отторжения трансплантата, и эффективность терапии далека от желаемой. Несмотря на некоторую противоречивость данных и выводов, опубликованных в мировой литературе, можно заключить, что дальнейшие исследования влияния вирусных гепатитов на функцию трансплантата и выживаемость реципиентов позволят значительно улучшить результаты трансплантации почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов В.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. // *Нефрология и диализ*. 2009. №3. С.144-233.
2. Прокопенко Е.И., Ватазин А.В., Щербакова Е.О. Инфекционные осложнения после трансплантации почки. Руководство по инфекционным болезням. М., 2010. 296 с.
3. Руководство по инфекционным болезням / под. ред. В.М. Семенова. М., 2009. 752 с.
4. Abbott K.C., Bucci J.R., Matsumoto C.S. et al. Hepatitis C and renal transplantation in the era of modern immunosuppression // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003. V.14, No.11. P.2908-2918.
5. Arango J., Arbelaez M., Henao J. et al. Kidney graft survival in patients with hepatitis C: a single center experience // *Clin. Transplant.* 2008. V.22, No.1. P.16-19.
6. Baid-Agrawal S., Pascual M., Moradpour D. et al. Hepatitis C virus infection in haemodialysis and kidney transplant patients // *Rev. Med. Virol.* 2008. V.18, No.2. P.97-115.
7. Behzad-Behbahani A., Mojiri A., Tabei S.Z. et al. Outcome of hepatitis B and C virus infection on graft function after renal transplantation // *Transplant. Proc.* 2005. V.37, No.7. P.3045-3047.
8. Breitenfeldt M.K., Rosenack J., Berthold H. et al. Impact of hepatitis B and C on graft loss and mortality of patients after kidney transplantation // *Clin. Transplant.* 2002. V.16, No.2. P.130-136.
9. Cervera C., Fernández-Ruiz M., Valledor A. et al. Epidemiology and risk factors for late infection in solid organ transplant recipients // *Transpl. Infect. Dis.* 2011. V.13, No.6. P.598-607.
10. Domínguez-Gil B., Morales J.M. Transplantation in the patient with hepatitis C // *Transpl. Int.* 2009. V.22, No.12. P.1117-1131.
11. Edey M., Barraclough K., Johnson D.W. Review article: Hepatitis B and dialysis // *Nephrology (Carlton)*. 2010. V.15, No.2. P.137-145.
12. Einollahi B., Alavian S.M. Hepatitis C virus infection and kidney transplantation: a review for clinicians // *Iran J. Kidney Dis.* 2010. V.4, No.1. P.1-8.
13. Elamin S., Abu-Aisha H. Prevention of hepatitis B virus and hepatitis C virus transmission in hemodialysis centers: review of current international recommendations // *Arab. J. Nephrol. Transplant.* 2011. V.4, No.1. P.35-47.
14. Fabrizi F., Poordad F.F., Martin P. Hepatitis C infection and the patient with end-stage renal disease // *Hepatology*. 2002. V.36, No.1. P.3-10.
15. Fabrizi F., Bunnapradist S., Martin P. Treatment of hepatitis C in potential kidney and heart transplant patients // *Clin. Liver Dis.* 2005. V.9, No.3. P.487-503.
16. Kamar N., Ribes D., Izopet J., Rostaing L. Treatment of hepatitis C virus infection (HCV) after renal transplantation: implications for HCV-positive dialysis patients awaiting a kidney transplant // *Transplantation*. 2006. V.82, No.7. P.853-856.
17. Khan S., Attaullah S., Ali I. et al. Rising burden of Hepatitis C Virus in Hemodialysis Patients // *Virol. J.* 2011. V.8, No.1. P.438.
18. Kliem V., Michel U., Burg M. et al. Geographical prevalence, risk factors and impact of hepatitis B and C after renal transplantation // *Clin. Nephrol.* 2009. V.71, No.4. P.423-429.
19. Lanini S., Puro V., Lauria F.N. et al. Patient to patient transmission of hepatitis B virus: a systematic review of reports on outbreaks between 1992 and 2007 // *BMC Med.* 2009. V.8, No.7. P.15.
20. Lezaic V., Stosovic M., Marinkovic J. et al. Hepatitis B and hepatitis C virus infection and outcome of hemodialysis and kidney transplant patients // *Ren. Fail.* 2008. V.30, No.1. P.81-87.
21. López-Medrano F., Fernández-Ruiz M., Morales J.M. et al. Impact of Hepatitis C Virus Infection on the Risk of Infectious Complications After Kidney Transplantation: Data From the RESITRA/REIPI Cohort // *Transplantation*. 2011. V.92, No.5. P.543-549.
22. Manga Sahin G., Sahin S., Kantarci G., Ergin H. Impact of hepatitis C virus infection on patient and graft survival in kidney transplantation // *Transplant. Proc.* 2006. V.38, No.2. P.499-501.
23. Minz M., Sharma A., Das A., Chawla Y. Impact of anti-hepatitis C virus (HCV) antibody on outcomes in renal transplant recipients infected with HCV // *Transplant. Proc.* 2008. V.40, No.7. P.2386-2388.
24. Morales J.M., Marcén R., Andres A. et al. Renal transplantation in patients with hepatitis C virus antibody. A long national experience // *NDT Plus*. 2010. V.3 (Suppl. 2). P.41-46.
25. Noureddine L.A., Usman S.A., Yu Z. et al. Hepatitis C increases the risk of progression of chronic kidney disease in patients with glomerulonephritis // *Am. J. Nephrol.* 2010. V.32, No.4. P.311-316.
26. Okoh E.J., Bucci J.R., Simon J.F., Harrison S.A. HCV in patients with end-stage renal disease // *Am. J. Gastroenterol.* 2008. V.103, No.8. P.2123-2134.

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

ЭТИОЛОГИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ (ОБЗОР)

И.М. Чепурная¹, Е.В. Русанова², И.А. Шагинян¹, Ю.В. Захаров²

¹ФГБУ Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи

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

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

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

ETIOLOGY OF INTRA-ABDOMINAL INFECTIONS: REVIEW

I.M. Chepurnaya¹, E.V. Rusanova², I.A. Shaginyan¹, Y.V. Zakharov²

¹N.F. Gamaleya Research Institute of Epidemiology and Microbiology

²M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

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

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

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

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