

РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ. СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

ФРОЛОВА А.В., КОСИНЕЦ А.Н., ОКУЛИЧ В.К.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Республика Беларусь

Резюме.

Изучена этиологическая структура гнойно-воспалительного раневого процесса различной локализации. Установлено, что при всем видовом многообразии раневой микрофлоры доминирующую роль в возникновении и развитии гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений в хирургии и оториноларингологии играет грамположительная микрофлора, представленная в основном стафилококками. Несмотря на превалирование *Str. pyogenes* в посевах из глотки при паратонзиллите, относительно высокая частота встречаемости *S. aureus* может расцениваться как этиологический фактор риска хронизации процесса. При гнойно-воспалительных процессах в среднем ухе продемонстрирована целесообразность проведения микробиологического исследования раневого отделяемого из барабанной полости. Всем выделенным штаммам возбудителей присуща полирезистентность к антибиотикам. Установлено, что видовой состав возбудителей и их биологические свойства (патогенный и персистентный потенциал), антибиотикорезистентность обуславливают разнообразие клинических форм хирургической инфекции. Затяжной характер гнойно-воспалительного процесса любой локализации обусловлен высоким уровнем антилизосимной активности возбудителя, способствующим его длительной персистенции в организме. Выявлена корреляционная связь уровня экспрессии антилизосимной активности стафилококков с их антибиотикорезистентностью ($r=0,85$, $p<0,01$). При этом, при всех видах патологии просматривается более высокая антилизосимная активность у грамотрицательных микроорганизмов, чем у грамположительных, что коррелирует с симптоматикой вызываемого ими заболевания. Предложено проводить микробиологический мониторинг воздуха в хирургических отделениях для исключения вероятности экзогенного инфицирования раневой поверхности.

Ключевые слова: раневая инфекция, этиология, биологические свойства, резистентность.

Abstract.

The etiological structure of purulent-inflammatory wound healing process of different localization has been studied. It has been found that for all the species diversity of the wound microflora the dominant role in the occurrence and development of purulent-inflammatory diseases and complications in surgery and otorhinolaryngology is played by gram-positive microorganisms, represented mainly by staphylococci. Despite the prevalence of *Str. pyogenes* in inoculations from the pharynx in peritonsillitis, the relatively high incidence of *S. aureus* can be regarded as an etiological risk factor of the process chronicity. In purulent-inflammatory processes in the middle ear the expediency of microbiological examination of a wound discharge from the tympanic cavity has been demonstrated. All selected strains of the causative agents possess multidrug resistance to antibiotics. It has been found that the species composition of the causative agents and their biological properties (pathogenic and persistence potential), antimicrobial resistance determine the variety of clinical forms of the surgical infection. The protracted nature of purulent-inflammatory process of any localization is due to the high level of antilysozyme activity of the pathogen contributing to its long-term persistence in the body. Correlation between the expression level of antilysozyme activity of staphylococci and their antibiotic resistance ($r=0,85$, $p<0,01$) has been found out. At the same time in all types of this pathology higher antilysozyme activity in gram-negative bacteria compared to that in gram-positive ones has been observed that correlates with the symptoms of the diseases caused by them. It has been suggested to perform the microbiological monitoring of the air in the surgical departments to exclude the possibility of the exogenous infecting of the wound surface.

Key words: wound infection, etiology, biological properties, resistance.

Современная раневая инфекция, проявляющая различные формы у 35-45% пациентов стационаров хирургического про-

филя, – проблема не только клиническая, но и общебиологическая [1-6]. Несмотря на очевидные успехи в хирургии, достигнутые

благодаря совершенствованию технологий и применению широкого арсенала антибактериальных средств, лечение гнойных ран по-прежнему имеет социально-экономическую значимость. Нерациональное назначение антибиотиков без достаточного контроля за видовым составом возбудителей, в том числе госпитальными штаммами, их чувствительностью к антибактериальным препаратам способствует селекции полирезистентных микроорганизмов [7-14].

Целью данного исследования явилось изучить видовой состав возбудителей раневой инфекции и установить уровень их чувствительности к антимикробным средствам.

Методы

Идентификацию аэробных, факультативно-анаэробных микроорганизмов проводили с помощью тест-систем на автоматизированном биохимическом анализаторе АТВ Expression фирмы «bioMerieux». Для идентификации использовали стрипы: ID 32 STAPH – для стафилококков, ID 32 E – для энтеробактерий, ID 32 GN – для грамотрицательных палочек. Кроме того, применяли системы для экспресс-идентификации микроорганизмов: rapid ID 32 STREP – для стрептококков, rapid ID 32 E – для энтеробактерий.

Материалом для идентификации служили хорошо изолированные колонии на чашке или чистая культура в пробирке, из которых готовили суспензию в концентрации стандарта оптической плотности, затем ее вносили в лунки со средами (субстратами) данной тест-системы. Планшеты со стрипами инкубировали при температуре 37°C в течение 4 часов (или более). Учет осуществляли автоматически, используя АТВ Expression фирмы «bioMerieux» с последующей компьютерной обработкой данных.

Для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам использованы дискодиффузионный метод с помощью стандартных (фирменных) дисков Becton Dickinson (США) и стрипов фирмы «bioMerieux»; к антисептикам и растительным извлечениям, металлизированным тканям – метод диффузии в агар.

Гемолитическую, плазмокоагулязную, лецитиназную, фибринолитическую активно-

сти выявляли у возбудителей по общепринятым методикам.

Адгезивные свойства возбудителей и антиадгезивная способность антимикробных средств изучали по методу В.И. Брилиса с соавт. (1986).

Определение антилизоцимной активности возбудителей проводили по методу О.В. Бухарина (1994).

Результаты и обсуждение

При бактериологическом исследовании раневого отделяемого пациентов с хирургической инфекцией обнаружено, что наиболее часто высевалась грамположительная микрофлора. При этом *S. aureus* встречался в 50,39% наблюдений, коагулазоотрицательные стафилококки – в 6,98%. Штаммы *Str. pyogenes* и *V. subtilis* составили по 5,43% от выделенной микрофлоры. Значительная роль в развитии гнойно-воспалительных процессов отводится энтеробактериям. *E. coli* выделена в 13,95%, *Proteus spp.* – в 3,88%, *Klebsiella spp.* – в 1,55% наблюдений. На *P. aeruginosa* пришлось 10,08%, на *A. baumannii* – 2,33% высевок.

В раневом содержимом пациентов с флегмонами и абсцессами 75% возбудителей представлены стафилококками. Из них на долю *S. aureus* приходится 70% штаммов, 5% коагулазоотрицательных стафилококков идентифицированы как *S. epidermidis*. При этом 45% от всей микрофлоры и 64,29% от всех штаммов *S. aureus* выступают в монокультуре. Энтеробактерии представлены в 5% случаев *P. mirabilis*, в 10% – *E. coli*. Псевдомонады, составившие 10%, идентифицированы как *P. aeruginosa*.

Встретившиеся ассоциации микроорганизмов представлены: *S. aureus* + *P. mirabilis*, *S. epidermidis* + *P. aeruginosa*, *S. aureus* + *P. aeruginosa*, 3 раза – *S. aureus* + *E. coli*.

У пациентов из фурункулов в 62,5% случаев высеян *S. aureus*, КОС составили 25%, *A. baumannii* – 12,5%. Необходимо отметить, что *S. aureus* изолирован во всех случаях при локализации фурункула на верхней конечности, на голове и шее. При этом, если фурункул на верхней конечности характеризовался монофлорой, и только в 1 наблюдении *S. aureus* выступал в ассоциации с *A. baumannii*, то при локализации на голове – в 2 случаях получена ассоциация *S. aureus* и *S. epidermidis*.

При изучении микрофлоры гнойных ран травматического характера установлено, что в большинстве случаев раневое отделяемое представлено ассоциациями микроорганизмов: *S. aureus* + *P. aeruginosa*, *S. aureus* + *E. coli*, *S. capitis* + *P. aeruginosa* (2 случая), *S. aureus* + *S. simulans*, *S. aureus* + *Str. pyogenes*, *S. lentus* + *S. simulans* + *B. subtilis*, *S. aureus* + *B. subtilis*.

Из всех штаммов на долю *S. aureus* приходится 50%, КОС выделены в 13,89% случаев. Коагулазоотрицательные стафилококки представили: *S. lentus* в 2,78%, *S. capitis* и *S. simulans* по 5,56%. В 8,33% посттравматические гнойные раны были вызваны *B. subtilis*. Из стрептококков в 5,56% наблюдений высеян *Str. pyogenes*. В 2,78% получен *P. mirabilis*, в 11,11% – *E. coli*, в 8,33% – неферментирующая грамотрицательная палочка *P. aeruginosa*.

Из раневого содержимого у пациентов с послеоперационными нагноениями *S. aureus* изолирован в 69,23% случаев, *Str. pyogenes* – в 7,69%. Энтеробактерии представлены в 15,38% *E. coli*, в 7,69% – *K. pneumoniae*. У одного пациента выявлена ассоциация *S. aureus* + *Cl. perfringens*.

Особую актуальность представляет изучение возбудителей гнойно-воспалительных осложнений у пациентов, страдающих сахарным. В раневом содержимом пациентов с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на долю *S. aureus* и *P. aeruginosa* приходится по 27,78% изолятов. В 22,22% наблюдений изолированы штаммы *E. coli*, в 5,56% – *K. oxytoca*.

Ассоциации микроорганизмов были представлены следующими сочетаниями по 2 раза: *S. aureus* + *P. aeruginosa*, *S. aureus* + *P. aeruginosa* + *E. coli*, по 1 разу – *S. aureus* + *E. coli*, *B. subtilis* + *E. coli*, *P. aeruginosa* + *K. oxytoca*.

Микрофлора пациентов с трофическими язвами в 37,04% наблюдений была представлена *S. aureus*. *Str. pyogenes* получен в 14,82% от всех изолятов, по 3,70% выделены *S. cohnii* и *B. subtilis*. Из энтеробактерий в 7,41% случаев получен *P. vulgaris*, в 14,82% – *E. coli*. Неферментирующие грамотрицательные палочки *P. aeruginosa* обнаружены в раневом содержимом у 11,11% пациентов, *A. baumannii* – у 7,41%. Из ассоциаций в трофических язвах идентифицированы: *S. aureus*

+ *P. aeruginosa*, *A. baumannii* + *S. cohnii*, *S. aureus* + *P. vulgaris*, *B. subtilis* + *P. vulgaris*.

Прочие гнойно-воспалительные процессы у пациентов были вызваны штаммами, из которых 57,14% представлял *S. aureus*, 28,57% – *E. coli*, 14,29% – *P. vulgaris*. В 2 случаях *S. aureus* выступал в ассоциации: *S. aureus* + *E. coli*, *S. aureus* + *P. vulgaris*.

Бактериологическое исследование позволяет определить вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. Однако имеются многочисленные литературные данные, свидетельствующие о том, что выделенный из раны микроорганизм может оказаться не возбудителем инфекции, а представителем микрофлоры, колонизирующей рану. Этот факт оправдывает проведение определения степени микробной обсемененности раневой поверхности микрофлорой по Радоману В.Е. (1979). Количественный анализ раневого содержимого показал, что микробная обсемененность составляла 10^8 в 34,52%, 10^7 – 33,33%, 10^6 – 25%, 10^5 – 7,14%.

Выделенные штаммы стафилококков проявляли 100% резистентность к ампициллину, гентамицину, цефтазидиму, цефалексину, и были высоко устойчивы к пенициллину (96,9%), тетрациклину (63,08%), оксациллину и канамицину (по 49,23%).

100% изолятов коагулазоотрицательных стафилококков оказались устойчивыми к азитромицину и пенициллину, 87,5% – к эритромицину, 80% – к оксациллину и тетрациклину, 75% – к линкомицину, 66,67% – к амоксициллину + клавулату и ко-тримаксозолу, 50% – к хлорамфениколу.

Неэффективными в отношении штаммов энтеробактерий оказались канамицин (92%), тетрациклин (88%), амоксициллин (87,8%), амоксициллин + клавулат (82,9%), цефалотин (79,3%), левомицетин (78,9%).

85,7% изолятов псевдомонад проявили устойчивость к пefлоксацину, 83,87% – к ко-тримоксозолу, 83,33% – к цефтазидиму, 80% – к тикарциллину, 72,73% – к нетромицину, 69,77% – к гентамицину, 68% – к тобрамицину, 59,09% – к офлоксацину, 56,25% – к пиперациллину.

Проведенные бактериологические исследования отразили разницу в видовом составе микрофлоры в зависимости от характера и течения гнойно-воспалительного

процесса в глотке. Так, при паратонзиллите преобладают изоляты *Str. pyogenes*, составившие 54,17%. Стафилококки выделены в 33,33% наблюдений, при этом на долю *S. aureus* приходится 81,25%, на *S. epidermidis* – 18,75%. В виде монофлоры выступали 88,46% выделенных *Str. pyogenes* и 53,85% *S. aureus*. В 10,42% наблюдений изолирована *E. coli* и в 2,08% – *C. albicans*.

Преобладающими возбудителями хронического декомпенсированного тонзиллита (рецидивы ангина) выступили представители рода *Staphylococcus*, выделенные в 57,97% случаев, из них *S. aureus* занимает 72,5%, коагулазоотрицательные стафилококки – 27,5%. *Str. pyogenes* выделен в 13,04%, а *Str. viridans* – в 2,9% от всех изолятов. В виде монофлоры выступали 33,33% выделенных *Str. pyogenes* и 27,59% *S. aureus*. Энтеробактерии представлены в 8,7% *E. coli*, по 1,45% – *K. pneumoniae* и *P. mirabilis*. Псевдомонады (4,35%) идентифицированы как *P. aeruginosa*. В 10,15% получена *Candida albicans*.

Как показали исследования, при хроническом декомпенсированном тонзиллите штаммы *S. aureus*, обладающие гемолитической активностью, выделены в 82,76%, что в 1,2 раза чаще, чем при паратонзиллите (69,23%) ($p < 0,001$). Фибринолитическая активность также чаще была присуща возбудителям из очага воспаления при хроническом тонзиллите, чем при паратонзиллите и составила 89,66% и 38,46%, соответственно ($p < 0,001$). Плазмокоагулазная и лецитиназная активности выявлены у всех исследованных штаммов *S. aureus*.

При этом необходимо отметить, что при паратонзиллите 7,69% выделенных штаммов *S. aureus* обладали четырьмя факторами патогенности (наличие плазмокоагулазной, лецитовителлазной, гемолитической и фибринолитической активности). 61,54% изолятов проявляли плазмокоагулазную, лецитовителлазную, гемолитическую способности, у 30,77% выявлены плазмокоагулазная, лецитовителлазная, фибринолитическая активности. При хроническом декомпенсированном тонзиллите все 4 фактора присутствовали у 79,31% изолятов; плазмокоагулазная, лецитовителлазная, фибринолитическая активности выявлены у 10,35%, плазмокоагулазная, лецитовителлазная, гемолитическая – у 3,45%,

плазмокоагулазная и лецитовителлазная – у 6,9%.

Сравнительная оценка адгезивной способности стафилококка при паратонзиллите и хроническом декомпенсированном тонзиллите выявила достоверную разницу в среднем показателе адгезии: $1,64 \pm 0,46$ и $2,75 \pm 0,37$ соответственно, в контроле он составил $0,34 \pm 0,07$ ($p < 0,001$). При этом 61,54% штаммов *S. aureus*, выделенных при паратонзиллите, обладали низкой адгезивной способностью, а 38,46% – средней; с нулевой и высокой способностью в данной группе возбудителей не отмечено. При хроническом декомпенсированном тонзиллите изоляты *S. aureus*, наоборот, оказались более способными к адгезии и были отнесены в 96,55% к возбудителям со средней активностью, и только в 3,45% случаев – с низкой.

Исследования показали, что средние значения антилизоцимной активности у выделенных штаммов *S. aureus* при паратонзиллите составили $3,12 \pm 0,06$ мкг/мл, при хроническом декомпенсированном тонзиллите – $3,35 \pm 0,07$ мкг/мл, что имело статистически высокосignificantные различия ($p < 0,001$). При этом представителям грамотрицательной микрофлоры присуща более выраженная экспрессия антилизоцимной активности в сравнении с грамположительными микроорганизмами.

Высокосignificantные различия четко прослеживаются в антилизоцимной активности между *S. aureus* и *E. coli* как при паратонзиллите – $3,12 \pm 0,06$ мкг/мл и $4,29 \pm 0,04$ мкг/мл, $p < 0,001$, так и при хроническом тонзиллите – $3,35 \pm 0,07$ мкг/мл и $4,91 \pm 0,05$ мкг/мл, $p < 0,001$. Еще более высоки различия при хроническом тонзиллите в активности *S. aureus* и *P. aeruginosa*: $3,35 \pm 0,07$ мкг/мл и $5,08 \pm 0,06$ мкг/мл, $p < 0,001$. При этом не наблюдается статистически значимых различий ($p = 0,610$) в исследуемом признаке у *E. coli* ($4,91 \pm 0,05$ мкг/мл) и *P. aeruginosa* ($5,08 \pm 0,06$ мкг/мл) при хроническом тонзиллите.

Выявлена корреляционная связь уровня экспрессии антилизоцимной активности стафилококков с их антибиотикорезистентностью ($r = 0,85$, $p < 0,01$). Все штаммы стафилококков проявили резистентность к ампициллину, гентамицину, цефтазидиму, цефалексину и были высоко устойчивы к пе-

нициллину (97,61%), тетрациклину (66,66%), оксациллину (52,38%), канамицину (50%), ампициллин+сульбактаму (45,23%). Все изоляты коагулазоотрицательных стафилококков оказались устойчивыми к азитромицину и пенициллину, 85,7% – к эритромицину, 78,57% – к оксациллину, тетрациклину, линкомицину, 64,29% – к амоксициллину + клавуланату и ко-тримаксозолу, 50% – к хлорамфениколу.

Выявленная корреляционная связь между уровнем антилизоцимной активности и формой гнойно-воспалительного процесса в глотке ($r=0,69$, $p<0,01$) подтверждает, что микроорганизмы с выраженностью этого признака способны длительно персистировать в организме и обуславливать хронизацию процесса. При этом относительно высокая частота встречаемости *S. aureus* при паратонзиллите также может расцениваться как этиологический фактор риска хронизации процесса.

Исследование микрофлоры у пациентов с «болезнью оперированного уха» показало, что чаще всего в монокультуре и в ассоциациях с другими видами микроорганизмов выделялись стафилококки (35,18%), среди которых 14,81% штаммов приходится на долю *S. aureus*, 20,37% – на коагулазоотрицательные виды (*S. epidermidis*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. hominis*, *S. capitis*). Штаммы *E. coli* высеяны в 18,52% случаев, *P. mirabilis* – в 7,41%, *P. vulgaris* – в 1,85%. По 3,7% приходится на *Citrobacter diversus*, *Providencia rettgeri*, *Providencia stuartii*, *B. subtilis*, 9,26% – на *P. aeruginosa*, 12,96% – на *C. albicans*. Полученные высеивы грибковой флоры в таком количестве можно связать с длительным приемом пер ос или местно антимикробных средств пациентами, перенесшими в прошлом радикальную операцию на среднем ухе.

При хроническом гнойном мезотимпаните в ушном отделяемом, хотя и доминировали штаммы *P. aeruginosa* (32,14%), *S. aureus* выделен в 25% наблюдений, *S. epidermidis* – в 17,86%. При хроническом гнойном эптитимпаните *P. aeruginosa* присутствовала в 20,93% случаев, *S. aureus* составил 11,63%, *S. epidermidis* – 18,6%. Высеивная смешанная микрофлора была представлена ассоциациями грамположительной и грамотрицательной флоры с дрожжеподобными грибами *C.*

albicans. Было отмечено, что при длительном хроническом воспалении частота выявления *P. mirabilis* возрастала, а *S. aureus* – снижалась, что обуславливало наличие послеоперационной оторееи слизисто-гнойного характера и нарушение репаративных процессов в трепанационной полости среднего уха. Обращает на себя внимание частота выделения *S. epidermidis*, однако достаточно высокая чувствительность к антибиотикам позволила его исключить из истинных возбудителей хронического гнойного среднего отита и нацелила на сравнительное исследование микрофлоры в барабанной полости.

Установлено, что преобладающим возбудителем, заселяющим барабанную полость при хроническом мезотимпаните, выступал *S. aureus* (37,04% наблюдений); *P. aeruginosa* изолирована в 22,22%, *E. coli* – в 14,81%, *Citrobacter diversus* и *C. albicans* составили по 11,11%, *Providencia stuartii* высеяна в 3,7% случаев. При хроническом гнойном эптитимпаните из барабанной полости *S. aureus* высеян в 26,19% случаев, *C. albicans* – в 14,29%, в равных количествах (по 11,9%) выделены *P. aeruginosa*, *P. mirabilis*, *Citrobacter diversus*, по 7,14% – *S. epidermidis* и *Providencia stuartii*, в 9,52% – *E. coli*. Микробиологические анализы подтвердили наличие монофлоры лишь в 30,43% исследований.

Всем выделенным штаммам *S. aureus* были присущи плазмокоагулазная и лецитиназная активности, в 73,17% они обладали гемолитической активностью. При этом, изолированные из наружного слухового прохода при хроническом эптитимпаните и из барабанной полости при хроническом мезо- и эптитимпаните, они обладали всеми перечисленными признаками и имели высокую адгезивную и антилизоцимную активности.

При всех видах патологии отмечается средний потенциал адгезивной активности стафилококков. В то же время минимальные значения присущи возбудителям при «болезни оперированного уха» ($2,39\pm 0,14$), что статистически высоко значимо ($p<0,001$) отличается от показателей, выявленных при хроническом гнойном среднем отите как из наружного слухового прохода ($3,23\pm 0,21$), так и из барабанной полости ($3,92\pm 0,23$).

Исследования показали, что средние значения антилизоцимной активности у вы-

деленных штаммов при «болезни оперированного уха» составили $0,9 \pm 0,05$ мкг/мл, при хроническом гнойном мезо- и эпитимпаните (из наружного слухового прохода) – $1,66 \pm 0,14$ мкг/мл и $1,88 \pm 0,11$ мкг/мл соответственно, при хроническом гнойном мезо- и эпитимпаните (из барабанной полости) – $1,73 \pm 0,09$ мкг/мл и $2,22 \pm 0,14$ мкг/мл соответственно, что имело статистически высокосignificantные различия между всеми группами. При этом четко прослеживаются высокосignificantные различия в антилизоцимной активности между *P. mirabilis* и остальными возбудителями при всех видах патологии, а также между представителями грамотрицательной микрофлоры и *S. aureus*. Так, например, выделенным из барабанной полости при хроническом гнойном эпитимпаните штаммам *S. aureus* был свойствен уровень антилизоцимной активности $2,22 \pm 0,14$ мкг/мл, в то время как штаммам *E. coli* – $2,95 \pm 0,10$ мкг/мл, *P. aeruginosa* – $2,88 \pm 0,11$ мкг/мл, *P. mirabilis* – $3,04 \pm 0,09$ мкг/мл, что носило высокосignificantные отличия и отражало более выраженную патогенность возбудителей.

В то же время необходимо указать на отсутствие статистически значимых различий в значениях признака у штаммов *E. coli*, полученных из наружного слухового прохода при хроническом гнойном эпитимпаните и из барабанной полости при хроническом гнойном мезотимпаните – $2,6 \pm 0,14$ мкг/мл и $2,65 \pm 0,10$ мкг/мл соответственно, $p > 0,05$; у изолятов *P. aeruginosa* при хроническом гнойном мезо- и эпитимпаните – $2,71 \pm 0,11$ мкг/мл и $2,78 \pm 0,16$ мкг/мл соответственно ($p > 0,05$). Сравнительная оценка уровня активности у микроорганизмов свидетельствовала о его нарастании у всех возбудителей, выделенных как из наружного слухового прохода, так и из барабанной полости пациентов с хроническим гнойным эпитимпанитом, что сопоставимо с тяжестью процесса.

Проведенные исследования показали, что 78,05% штаммов *S. aureus* и 100% КОС были чувствительны к цефуроксиму, к цефотаксиму (63,42% и 75% соответственно), меропенему (82,93% и 87,5%), рифампицину (78,05% и 75%). Вместе с тем, выявлена резистентность к гентамицину у 60,98% штаммов, к амикацину (51,22%), канамицину (56,9%), цефтазидиму (63,41%), цефтриаксону

(68,29%), цефепиму (85,37%), ципрофлоксацину (51,22%), офлоксацину и пефлоксацину (по 21,95%), амоксициллину и левомицетину (по 75,6%). Все штаммы грамотрицательной флоры проявили чувствительность к меропенему, также в отношении *E. coli* и *K. pneumoniae* оказались эффективными цефотаксим и ципрофлоксацин, против *P. aeruginosa* – нетилмицин.

Как показали микробиологические исследования, видовой состав микрофлоры, высеянной из раневого содержимого пациентов хирургического отделения, коррелировал с микробным пейзажем воздуха. Во всех пробах превалировала грамположительная микрофлора, занимая 71,8% от высеянных возбудителей в перевязочной, и 70,2% – в палатах. Следует отметить, что при проведении перевязок в присутствии дополнительного медицинского персонала в посевах увеличивалось количество стафилококков, а при демонстрации пациентам студентам, помимо превышения предельно допустимых норм по микробному числу, выявлялись дрожжеподобные грибы.

Все выделенные из воздуха и раневого содержимого штаммы *S. aureus* оказались полирезистентными к применяемым в отделении цефалексину, цефтазидиму, цефтриаксону. К пенициллину проявили устойчивость 90% штаммов, к офлоксацину – 97,5%, к амикацину и цефотаксиму – по 95%, к ампициллину – 92,5%. Изоляты сохраняли 50% чувствительность к гентамицину, ципрофлоксацину, стрептомицину, 100% – к ванкомицину.

На момент проведения исследований для местного лечения раневой инфекции в отделении применялись традиционные антисептики (борная кислота, гипохлорит натрия, йодол, септомирин, фурацилин, хлоргексидина биглюконат), а для обработки рук медперсонала – септоцид Р плюс. Полученные данные продемонстрировали нарастающую резистентность грамположительного возбудителя хирургической инфекции *S. aureus* к синтетическим антисептикам, но эти средства оказались достоверно более эффективными, чем антибиотики ($p < 0,001$). Так, 100% штаммов были чувствительны к диоксидину 1%, йода спиртовому раствору 5%, йодонату 1%, бриллиантового зеленого спиртовому раствору 1%, перекиси водорода 3%. В 92,5% наблюдений эффективным оказался инол, в 90% – «Септо-

цид Синерджи», бетадин, в 87,5% – «Септоцид Р плюс». Хлоргексидина биглюконат подавлял рост стафилококка в 50% случаев, йодопирон – в 45%, гипохлорит натрия и септомирин – в 42,5%. Однако высокую резистентность штаммы проявили к фурацилину (100%), борной кислоте (97,5%), йодиолу (87,5%).

На основании изучения этиологической структуры гнойно-воспалительного процесса, резистентности возбудителей к антимикробным препаратам нами с помощью метода количественной оценки время- и дозозависимого киллинга возбудителей на каждом этапе были рекомендованы схемы рационального эмпирического назначения антисептиков, наиболее эффективно действующих в отношении их.

Заключение

Таким образом, установлены этиологическая причина затяжного характера раневого процесса, выраженный персистентный потенциал и полирезистентность возбудителей к традиционным антимикробным средствам. Разнообразии клинических форм хирургической инфекции связано с особенностями видового состава возбудителей и их биологических свойств (патогенного и персистентного потенциала, включая антибиотикорезистентность). Необходимо обратить внимание на взаимосвязь между тяжестью патологического процесса и биологическими свойствами возбудителей. Анализ полученных данных показал, что затяжной характер хронического гнойно-воспалительного процесса обусловлен высокой адгезивной и антилизоцимной активностью микрофлоры. При этом, при всех видах патологии просматривается более высокая антилизоцимная активность у грамотрицательных микроорганизмов, чем у грамположительных, что коррелирует с симптоматикой вызываемого ими заболевания. Выявленная корреляционная связь между уровнем антилизоцимной активности и формой гнойно-воспалительного процесса в глотке ($r=0,69$, $p<0,01$) подтверждает, что микроорганизмы с выраженным этим признаком способны длительно персистировать в организме и обуславливать хронизацию процесса.

Выявленное превалирование стафилококков вне зависимости от локализации ра-

невого процесса не исключает вероятности экзогенного инфицирования раневой поверхности, что определяет необходимость проведения микробиологического мониторинга воздуха в хирургическом стационаре и определение чувствительности выделенных возбудителей к антимикробным средствам.

Литература

1. Абаев, Ю. К. Современные особенности хирургической инфекции / Ю. К. Абаев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – Т. 164, № 3. – С. 107-111.
2. Bacteria isolated from surgical infections and its susceptibilities to antimicrobial agents-special references to bacteria isolated between April 2002 and March 2003 / N. Shinagawa [et al.] // Jpn. J. Antibiot. – 2004 Feb. – Vol. 57, N 1. – P. 33-69.
3. Webster, J. Meta-analysis of preoperative antiseptic bathing in the prevention of surgical site infection / J. Webster, S. Osborne // British Journal of Surgery. – 2006 Nov. – Vol. 93, N 11. – P. 1335-1341.
4. Increase in community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Naval Medical Center / K. Kallen [et al.] // Infect. Contr. Hosp. Epidem. – 2000 Mar. – Vol. 21, N 3. – P. 223-226.
5. An in vitro model of bacterial infections in wounds and other tissues / M. Werthen [et al.] // APMIS. – 2010 Feb. – Vol. 118, N 2. – P. 156-164.
6. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий / И. В. Чеботарь [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 51-58.
7. Власова, Н. В. К вопросу о политике применения антибиотиков в хирургии / Н. В. Власова // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 389-392.
8. Влияние рациональной тактики применения антибиотиков на чувствительность возбудителей хирургической инфекции к антибактериальным препаратам / Б. Р. Гельфанд [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1990. – Т. 145, № 12 – С. 84-87.
9. Ермакова, Т. С. Видовая структура и антибиотикорезистентность возбудителей гнойно-септических инфекций / Т. С. Ермакова, В. А. Горбунов, Л. П. Титов // Здоровоохранение. – 2011. – № 10. – С. 16-25.
10. Barbosa, T. M. The impact of antibiotic use on resistance development and persistence / T. M. Barbosa, S. B. Levy // Drug Resistance Updates.

- 2000 Oct. – Vol. 3, N 5. – P. 303-311.
11. Desrosiers, M. Effectiveness of topical antibiotics on Staphylococcus aureus biofilm in vitro / M. Desrosiers, Z. Bendauah, J. Barbeau // Am. J. Rhinol. – 2007 Mar-Apr. – Vol. 21, N 2. – P. 149-153.
 12. Kapil, A. The challenge of antibiotic resistance: need to contemplate / A. Kapil // Indian J. Med. Res. – 2005 Feb. – Vol. 121, N 2. – P. 83-91.
 13. Levy, S. B. Antibiotic and antiseptic resistance: impact on public health / S. B. Levy // Pediat. Infect. Dis. J. – 2000 Oct. – Vol. 19, N 10. – P. 120-122.
 14. Levy, S. B. Antibiotic resistance: an ecological imbalance / S. B. Levy // Antibiotic resistance: Origins, Evolution, Selection and Spread. – West Sussex, England : Wiley Chichester, 1997. – P. 1-14.

*Поступила 04.06.2014 г.
Принята в печать 09.06.2014 г.*

Сведения об авторах:

Фролова А.В. – к.б.н., доцент кафедры клинической микробиологии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Косинец А.Н. – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Республики Беларусь;

Окулич В.К. – к.м.н., доцент кафедры клинической микробиологии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Адрес для корреспонденции: 210023, Республика Беларусь, г. Витебск, пр-т. Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра клинической микробиологии.
E-mail: aelita_frolova@tut.by – Фролова Аэлита Валерьевна.