

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

УДК 617.764.5-089.819.1

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

С.В. ШКОДКИН^{1,2}, Н.И. ЖЕРНАКОВА¹**Ю.Б. ИДАШКИН², Г.А. ТАФИНЦЕВА²****А.В. ЛЮБУШКИН¹****О.В. МИРОШНИЧЕНКО¹**

¹⁾ Белгородский государственный национальный исследовательский университет

²⁾ Белгородская областная клиническая больница Святого Иоасафа

e-mail: shkodkin-s@mail.ru

Данный литературный обзор посвящен проблеме внутрибольничной инфекции. В статье освещены наиболее распространенные ее виды, характер и частота осложнений. Приведены данные о видовом составе возбудителей внутрибольничной инфекции и основных направлениях профилактики.

Ключевые слова: внутрибольничная инфекция, катетерная инфекция, раневая инфекция, возбудители, биошленки.

По определению ВОЗ, внутрибольничная (госпитальная, нозокомиальная) инфекция (ВБИ) — это любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или инфекционное заболевание медицинского работника вследствие его работы в данной больнице.

По данным US Food and Drug Administration (FDA) — среди экстренно поступающих в стационары США 35 % больных приобретают там новую ВБИ. Только в США за год регистрируется около 2 млн. случаев ВБИ, что увеличивает расходы на лечение данной категории пациентов более чем на 2 млрд. долларов в год. Из постановления от 29.11.2012 № 146 "О профилактике внутрибольничных инфекций" Главного государственного санитарного врача Российской Федерации Г.Г.Онищенко следует, что в Российской Федерации в 2010 году зарегистрировано 25 617 случаев внутрибольничных инфекций против 27 220 в 2009 году. Показатель заболеваемости составил 0,8 на 1000 госпитализированных. Как и в предыдущие годы, наибольшее число случаев ВБИ зарегистрировано в учреждениях родовспоможения (35,8%) и хирургических стационарах (33,1%). Удельный вес случаев ВБИ, зарегистрированных в прочих стационарах, составил 15%, в детских стационарах — 9,8%, в амбулаторно-поликлинических учреждениях — 6,3%.

Общепринятого подразделения форм ВТИ нет, часть классификаций ВБИ построены на этиологических и нозологических принципах и являются достаточно громоздкими. Большинство авторов, ориентируясь на способы и частоту инфицирования, выделяют четыре основные группы ВБИ: среди которых первое место занимают инфекции мочевых путей (40-45%), далее по убывающей располагаются раневые инфекции (25-30%), респираторные инфекции, главным образом нозокомиальная пневмония, (15-20%) и катетер ассоциированные инфекции кровотока (5-7%).

ВБИ — это реалья, существующая вне наших знаний о ней и, конечно же, имеются ряд факторов, способствующих развитию такого рода осложнений. Достаточно часто разделы, посвященные факторам риска ВБИ, начинаются, а иногда и сводятся к разбору санитарно-эпидемиологических правил, распоряжений и установок. Санитарно-эпидемиологический режим, несомненно, играет большое значение в частоте развития ВБИ, но как показывает статистика, идеальные санитарно-эпидемиологические условия и использование самых современных антибактериальных агентов с целью антибиотико-профилактики не снижают частоты ВБИ. Так в 2008 году несколькими европейскими экспертными советами European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), The European Medicines Agency (EMA) и The international network



Action on Antibiotic Resistance (ReAct) был составлен перечень наиболее опасных бактериальных ВБИ. В этот перечень вошли метициллин-резистентный *Staphylococcus aureus*, ванкомицин-резистентные штаммы *Enterococcus faecium*, карбапенем-резистентная *Pseudomonas aeruginosa* и устойчивые к цефалоспорином 3-го поколения *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*. По данным этих исследований за 2007 год в Европе, Исландии и Норвегии от этих инфекций умерло около 25 тысяч пациентов; ежегодные дополнительные медицинские расходы на лечение пациентов, инфицированных резистентными штаммами составили 900 млн. евро и 2,5 млн. койко-дней. Таким образом, причиной внутрибольничной инфекции зачастую являются не плохие врачи и медицинский персонал, а концентрация в лечебно-профилактических учреждениях пациентов с вирулентными, полирезистентными штаммами микроорганизмов, ослабленность иммунитета у этих пациентов на фоне основного заболевания, глюкокортикоидной и иммуносупрессивной терапии, обширных и травматических хирургических вмешательств, использования медицинских имплантов, сахарного диабета, преклонного возраста и т.д. Целесообразно выделять общие факторы риска, способствующие развитию различных видов ВБИ:

1) персистенция в стационарах высоковирулентной, полиантибиотико резистентной бактериальной и грибковой микрофлоры;

2) не соблюдение правил асептики, особенно это актуально для стационаров хирургического профиля и отделений интенсивной терапии, где находятся пациенты после хирургических вмешательств, имеется необходимость использования венозных и мочевых катетеров, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и т.д.;

3) врожденные или приобретенные иммунодефицитные состояния (детский и старческий возраст, беременность, иммуносупрессивная терапия по поводу онкопатологии, системных заболеваний соединительной ткани и трансплантации солидных органов и костного мозга, сахарный диабет и т.д.);

4) не рациональная антибиотикотерапия, способствующая развитию антибиотикорезистентности;

5) длительное использование катетеров и дренажных систем, не обоснованная имплантация синтетических протезов и конструкций.

Львиная доля, более 80 – 95 %, внутрибольничных инфекций мочевых путей (ВБИМП) связана с использованием наружных и внутренних дренажных систем (уретральный катетер, нефростомический и цистостомический дренажи, мочеточниковый и уретральный стенты и т. д), медицинских имплантов (искусственные сфинктеры, синтетические сетки и материалы для лечения стрессового недержания мочи и пластики тазового дна при пролапсе, корпоропластике и фалопротезировании при деформации полового члена и эректильной дисфункции) и инструментальных эндоскопических манипуляциях на мочевых путях (уретроцистоскопия, уретеропиелоскопия и нефроскопия). Клинические проявления ВБИМП достаточно многогранны и варьируют от уретрита и цистита до уросепсиса, причем частота последнего в США достигает 5% и остается достаточно стабильной на протяжении двух десятилетий [1, 2]. Летальность от уросепсиса в ведущих клиниках Европы сохраняется на достаточно высоких показателях и составляет до 20-42% [3]. Данные о возбудителях ВБИМП разнятся, что может быть связано с характером госпитального микробного спектра, а не с тропностью какого-либо возбудителя к мочевым путям. Наиболее часто возбудителями ВБИМП признаются *Escherichia coli* (24-75%), *Enterococcus species et faecium* (4-17%), роль коагулазопозитивных и коагулазонегативных штаммов *Staphylococcus aureus et saprophyticus* спорна и до конца не доказана, поэтому литературные данные достаточно разноречивы (0-11%) [4, 5, 6], частота выявления *Klebsiella species*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida species* не постоянна и составляет по данным различных авторов от 2 до 29% [7, 8, 9]. Кроме того, до 13-38% исследований выявляют микробные ассоциации [10]. Для 23-78% возбудителей ВБИМП характерно наличие антибиотико резистентности, а у 8% бактерий выявлена множественная лекарственная устойчивость [11, 12, 13]. Многие возбудители ВБИМП обладают способностью вырабатывать уреазу [14]. Из продуцирующих уреазу микроорганизмов преобладают *Proteus*, *Providencia*, *Morganella spp.* и *Corynebacterium urealyticum*, однако *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia spp.* и стафилококки также могут обладать способностью вырабатывать уреазу. В группе пациентов с коралловидным нефролитиазом в 88% случаев на момент установления диагноза имеет место мочевиная инфекция, из них в 82% возбудителями являются продуцирующие уреазу микроорганизмы [4, 15]. Фермент уреазы расщепляет мочевины до углекислого газа и аммиака. Повышенное содержание последнего в моче разрушает защитный гликозаминогликановый слой уротелия, что в свою очередь, способствует адгезии бактерий [16] и усиливает образование кристаллов струвита. Из этих кристаллов формируются струвитные (инфекционные) мочевые камни и отложения на мочевых катетерах и стентах, содержащие бактериальные биопленки [2, 17, 18]. Эффективность антибактериальной терапии в данном случае сомнительна [19].



Раневая (хирургическая) инфекция (РИ) – воспалительные изменения в ране (применительно к ВБИ – в послеоперационной ране), возможно сопровождающиеся системными проявлениями.

В Российской Федерации административно-правовые взаимоотношения по учету, выявлению и профилактике ВБИ регламентируются Санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.1.2485-09 «Профилактика внутрибольничных инфекций в стационарах (отделениях) хирургического профиля лечебных организаций» Дополнение N 1 к СанПиН 2.1.3.1375-03 «Гигиенические требования к размещению, устройству, оборудованию и эксплуатации больниц, родильных домов и других лечебных стационаров». Согласно этих нормативных документов, при хирургическом вмешательстве отмечаются следующие виды РИ:

1) поверхностная инфекция разреза – устанавливается если у пациента имеется гнойное отделяемое из поверхностного разреза; выделение микроорганизмов из жидкости или ткани, полученной асептически пункцией области поверхностного разреза или из мазка из раны при наличии микроскопических признаков гнойного воспаления; имеется не менее двух из следующих симптомов: боль или болезненность; ограниченная припухлость; краснота; местное повышение температуры.

2) глубокая инфекция в области хирургического вмешательства – вовлекает глубокие мягкие ткани (например, фасциальный и мышечный слой) в области разреза и у пациента имеется хотя бы одно из перечисленного: гнойное отделяемое из глубины разреза в месте данного хирургического вмешательства, но не из органа/полости; – выделение микроорганизмов из жидкости или ткани, полученное асептически пункцией области глубокого разреза или из мазка из глубины раны при наличии микроскопических признаков гнойного воспаления; спонтанное расхождение краев раны или намеренное ее открытие хирургом, когда у пациента имеются следующие признаки и симптомы: лихорадка ($>37,5^{\circ}\text{C}$), локализованная боль или болезненность; при непосредственном осмотре, во время повторной операции, при гистологическом или рентгенологическом исследовании обнаружен абсцесс или иные признаки инфекции в области глубокого разреза.

3) инфекция полости/органа – вовлекает любую часть организма (например, органа или полости), кроме области разреза, которая была вскрыта или подверглась манипуляциям в процессе операции и у пациента имеется одно из перечисленного: гнойное отделяемое из дренажа, установленного в органе/полости через специальный разрез; выделение микроорганизмов из жидкости или ткани, полученной асептически из органа/полости; лихорадочное состояние; при непосредственном осмотре, во время повторной операции, при гистологическом или рентгенологическом исследовании обнаружен абсцесс или иные признаки инфекции, вовлекающие орган/полость.

Диагноз ВБИ ставится хирургом или другим лечащим врачом, к ВБИ РИ относятся заболевания, возникающие в течение 30 дней после оперативного вмешательства, а при наличии имплантата вместе операции – до года. Кроме того, наличие имплантата на 2 – 4 порядка снижает минимальную концентрацию патогенов, способных вызвать РИ. И еще один достаточно важный момент: наличие инфицированного инородного тела в ране приводит к образованию уже упомянутого патологического биоциноза, так называемой, бактериальной биопленки (биофильма). Учитывая абсолютную неэффективность системной и местной антибактериальной терапии, единственным методом лечения является удаление имплантата с последующим ведением гнойной раны. Это приводит не только к утрате имплантата, но и ставит под сомнение возможность реимплантации и восстановления функции.

Частота возникновения РИ подвержена воздействию общих факторов, описанных ранее. Здесь большое значение имеют как инфекционный контроль в стационаре, преморбидная и иммунодефицитная патология пациента, своевременная и рациональная антибиотикопрофилактика и терапия, но частота РИ так же находится в зависимости от таких специфических факторов, как продолжительность и вид операции, исходная бактериальная загрязненность раны или оперируемого органа. С бактериологической точки зрения в зависимости от риска развития РИ раны принято делить на:

1. Чистые, неинфицированные п/операционные раны без признаков воспаления, риск развития РИ составляет 1-5%;
2. Условно-чистые, операционные раны, проникающие в дыхательные пути, пищеварительный тракт, половые или мочевыводящие пути, риск развития РИ увеличивается до 3-11%;
3. Загрязненные (контаминированные), операционные раны со значительным нарушением техники стерильности или со значительной утечкой содержимого ЖКТ, риск развития РИ достигает 10-17%;
4. Грязные (инфицированные), операционные раны, в которых признаки РИ присутствовали до начала операции, риск развития РИ превышает 27%.



Так по данным J.A. Pérez Arbej et al. (2010) при ретроспективном анализе 4566 медицинских карт пациентов, оперированных в урологических стационарах, частота РИ колеблется от 0,28% при вмешательствах по поводу гидроцеле до 42,7% после цистэктомий, достигая в среднем 1,99 %, что соответствует результатам, полученным R. Ballestero Diego et al (2006) и C. Diaz-Agero et al (2011) – 2,77-2,81 % [20, 21].

Знание этиологии РИ играет главенствующую роль не только в проведении эмпирической антибактериальной терапии до завершения бактериологического исследования, но и в изучении путей передачи с целью эффективной профилактики и лечения РИ.

Бактериологические исследования конца прошлого и начала нынешнего столетия пальму первенства в этиологии РИ отдавали золотистому стафилококку, главным образом вирулентным метициллин-резистентным штаммам *Staphylococcus aureus* (MPC). Что связано с резистентностью данных возбудителей к преобладавшему в использовании спектру антибиотиков. Частота выделения MPC по данным M. Matsukawa et al. (2001) в монокультуре при РИ составляла 46,7-66,7 %, а в ассоциации с другими микроорганизмами – 26,6 %, что в сумме составляло 73,3-93,3 %. Этими же авторами была отмечена связь развития РИ с выделением данного возбудителя из мочи до операции: у 22,7-35,7 % больных, имевших РИ [22]. Позднее в той же университетской клинике г. Саппоро (Япония) исследованиями Y. Kyoda et al. (2010 г.) было показано снижение частоты выделения MPC при РИ у больных, перенесших радикальные цистэктомии, до 42,1 % за 2004-2007 гг. При этом частота РИ достоверно уменьшилась с 32,1 % в 1996-2003 гг. до 18,2 % в 2004-2007 гг. ($p < 0,05$). При этом, по данным авторов, MPC-бактериурия по-прежнему оставалась основным фактором риска развития РИ и отмечалась в вышеуказанный период времени 50,7 % больных.

В работах различных авторов последних лет этиологическая роль MPC в развитии РИ снижается, что вероятно связано с разработкой и повседневым использованием новых антибактериальных агентов, к которым отсутствует устойчивость у различных штаммов стафилококков [23, 24]. По данным этих авторов на смену грамположительным коккам как основным патогенам при РИ пришла грамотрицательная микрофлора. Исследованиями J.T. Casey et al. (2009) показано, что спектр микроорганизмов, выделенных у пациентов с РИ, включал *Escherichia coli* – 29,6 %, *Klebsiella* spp. – 14,8 %, *Enterococcus faecalis* – 14,8 %, *Pseudomonas* spp. – 11,1 %, *Proteus* spp. – 5,6 %, *S. aureus* – 9,3 % (в том числе MRSA – 3,7 %), *Achromobacter* spp. – 3,7 %, *Stenotrophomonas* spp. – 3,7 %, *Acinetobacter* spp. – 1,9 %, *Enterobacter* spp. – 1,9 % и др. В другой работе C. Díaz-Agero et al. (2011) выявлено, что наиболее частыми возбудителями РИ являлись *E. coli* (55,6 %) и *E. faecalis* (22,2 %), на долю других микроорганизмов – *Acinetobacter Iwoffii*, *E. cloacae*, *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*, *S. aureus* и *Streptococcus* spp. – пришлось около 11,1 % [25, 26, 27]. Что интересно, каждое третье бактериологическое исследование обнаружило ассоциации микроорганизмов. В исследованиях с целенаправленным поиском анаэробных микроорганизмов выделяемый спектр еще более видоизменялся. Последние, по данным Лохвицкий С.В. и соавт. (2002), обнаруживались в монокультуре или ассоциации от 40,2 до 95% у пациентов с гнойной РИ [28, 29, 30, 31].

Характерной чертой возбудителей РИ последних лет является множественная лекарственная устойчивость, которая развивается не без участия медицинского персонала, в частности, в работе K.V. Waites et al (2000), частота выявления полирезистентной бактериальной флоры составила около 33%. Считается, что основной причиной селекции полирезистентных штаммов является неконтролируемое использование антибиотиков [1, 6, 20, 26].

Среди внутрибольничных респираторных инфекций главенствующую роль занимает нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония (НП). НП – пневмония, развивающаяся через 48 и более часов после госпитализации, при отсутствии инкубационного периода на момент поступления больного в стационар.

В статистические отчеты Роспотребнадзора за 2006 год включено 25 852 случая НП, при этом показатель заболеваемости составил 0,8 на 1000 больных. Ориентируясь на вышеупомянутые источники, в нашей стране имеется проблема учета НП, и объективный уровень заболеваемости должен составлять до 8 % пациентов, что превышает 2 млн. случаев в год. В США в этот же период было зарегистрировано 2 млн. больных НП, из которых 88 000 умерли. Помимо уже упоминавшихся общих факторов, к причинам распространенности НП необходимо отнести гиповентиляцию у послеоперационных и лежачих пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и, конечно же, длительную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). НП составляют 44 % от всех инфекций в ОРИТ, а у 18,9 % больных они развиваются в ходе интенсивной терапии. Риск развития инфекционных осложнений повышается до 60 % при длительности госпитализации более пяти дней [32, 33]. Частота развития НП ассоциированной с ИВЛ достигает 68 % в структуре НП [32, 34, 35].

Данные об этиологии НП достаточно разноречивы, но в настоящее время большинство авторов этиологическую роль приписывают аэробным грамотрицательным микроорганизмам,



такими как *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumoniae* и *Acinetobacter* spp. Несколько реже, особенно в сравнении с данными 20 летней давности, выделяются грамположительные кокки, включая метициллин-резистентные штаммы *S. aureus* (MPC) [32, 35].

Частота полирезистентных возбудителей НП, таких как *S. maltophilia* и *V. septicemia*, варьирует в зависимости от стационара, популяции пациентов, типа ОРИТ. Значимость *L. pneumophila* как возбудителя НП более высока у пациентов с иммунодефицитными состояниями и, в частности, после трансплантации органов [33, 36].

Этиологическая роль некоторых микроорганизмов (*Streptococcus viridans*, *Enterococcus* spp., коагулазонегативные стафилококки, *Neisseria* spp., грибы), выделенных из мокроты или трахеального аспирата оспаривается и скорее свидетельствует о колонизации материала, чем об их этиологической значимости [33, 34, 36, 37].

Повсеместно растет частота использования сосудистого доступа, особенно это актуально для отделений ОРИТ. Так в США в год лечебными организациями приобретается 150 млн. венозных катетеров, только в ОРИТ производится катетеризация 5 млн. центральных вен [38, 39, 40]; в Великобритании данный показатель составляет до 200 тыс. катетеризаций центрального венозного русла в год [41, 42]. Такой показатель, как число дней катетеризации центральных вен в блоках интенсивной терапии США достигает 15 млн в год [43]. Приведенные данные объясняют сохраняющуюся частоту катетера ассоциированных инфекций кровотока (КАИК), которые в США составляют до 20% всех ВБИ и 87% первичных бактериемий, при этом абсолютное число КАИК достигает 500 млн. в год. В России, по предварительным данным исследования CASCAT, КАИК составляют 5,7 случаев на 1000 дней катетеризации. Колонизация ЦВК выявлена в 16,4% случаев, что соответствует 21,5 случаю на 1000 дней катетеризации.

В США и странах Европы сохраняется стабильно большой процент летальных осложнений при КАИК, что в среднем составляет до 19–25% [38, 41, 43, 44, 45, 46] и определяется видом возбудителя. Так, летальность при КАИК, вызванных коагулазонегативными стафилококками, составляет 2–10%, а при КАИК, вызванных *Candida* spp. и *Pseudomonas aeruginosa*, 38 и 50% соответственно [43, 44].

Кроме того, лечение КАИК сопряжено с большими финансовыми затратами, так на лечение больных с КАИК в США ежегодно затрачивается до 2,3 млрд долларов, каждый случай КАИК обходится в среднем до 29 тыс. долларов [41, 43, 44]. К сожалению, в России подобная статистика отсутствует.

По данным литературы, в целом, частота выделения основных возбудителей вызывающих КАИК остается примерно одинаковой с течением времени. Данные показатели зависят в частности и от типа используемого катетера, венозного бассейна, длительности катетеризации. Лидерство в этиологии КАИК принадлежит коагулазонегативным стафилококкам (34–49,1%) и *Staphylococcus aureus* (11,9–17%). Реже выделяются другие возбудители, такие как *Enterococcus* spp. (5,9–6%), *Candida* spp. (7,2–9%), *Pseudomonas* spp. (4,9–6%), а также представители семейства *Enterobacteriaceae* [45, 46].

Из вышеприведенных данных видно, что этиологическим агентом ВБИ может быть широкий спектр возбудителей. Тенденции сегодняшнего времени заключаются в росте доли грамотрицательной флоры у пациентов с ВБИ, преимущественно кишечной группы (кишечные палочки, энтерококки, энтеробактерии и др.), наряду с которыми высеваются так называемые неферментирующие грамотрицательные бактерии (ацинетобактерии, синегнойные палочки и др.).

Бич нашего времени – селекция и распространение мультирезистентных (англ. MDR, или multidrug-resistant – обладающие множественной лекарственной устойчивостью) микроорганизмов в результате массивного и не всегда адекватного использования антибиотиков, как с профилактической, так и с лечебной целью.

До 72–91% случаев ВБИ ассоциированы с использованием инородного материала (катетеры, импланты, стенты и т.д.), что сопровождается контаминацией его поверхности вирулентной флорой с образованием биопленок и L-форм бактерий, которые практически не чувствительны к проводимой антибактериальной терапии.

Это, в свою очередь, определяет актуальность разработки мер по профилактике так называемой, дренажной инфекции. Предыдущие исследования показали, что риск контаминации мочевых и венозных катетеров, имеющих антибактериальное покрытие, снижается в течение недели по сравнению с непокрытыми аналогами. Использование для этих целей ферментативных покрытий имеют единичные сообщения.

Таким образом:

1. ВБИ имеет широкое распространение в стационарах различного профиля, значительно повышая стоимость лечения и увеличивая летальность у этой группы пациентов;
2. ВБИ до 72–91% ассоциирована с использованием дренажей, катетеров и т.д.;



3. За последние годы спектр возбудителей ВБИ сместился в сторону грамотрицательной флоры, склонной к образованию биопленок и L-форм бактерий, что сводит на нет проводимую антибактериальную терапию;
4. Целенаправленными исследованиями установлена большая частота выявления анаэробной не клостридиальной флоры при ВБИ;
5. Разработка мер профилактики ВБИ позволит высвободить значительные материальные средства, снизить частоту инвалидизации и летальность при ВБИ.

Литература

1. Эпидемиология и профилактика септических инфекционных осложнений у больных отделений реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля / Г.М.Климова [и др.] // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2006. – № 3 (28) . – С. 33–37.
2. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. / G.S.Martin [et al.] // N Engl J Med. – 2003. – Vol. 348(16) . – P. 1546–54.
3. Once-daily fleroxacin versus twice-daily ciprofloxacin in the treatment of complicated urinary tract infections / A.Frankenschmidt [et al.] // J Urol. – 1997. – Vol. 158(4) . – P. 1494–9.
4. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee / R.C.Bone [et al.] // American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. – 1992. – Vol. 101(6) . – P. 1644–55.
5. Stamm, W.E. Management of urinary tract infections in adults / Stamm W.E., Hooton T.M. // N Engl J Med. – 1993. – Vol. 329(18) . – P. 1328–34.
6. Nicolle, L.E. A practical guide to the management of complicated urinary tract infection / L.E. Nicolle // Drugs. – 1997. – Vol. 53(4) . – P. 583–92.
7. Тимофеев, И.В. Патология лечения / И.В.Тимофеев. – СПб.: Северо-Запад, 1999. – 124 с.
8. Cox, C.E. A multicenter comparative study of meropenem and imipenem/cilastatin in the treatment of complicated urinary tract infections in hospitalized patients / C.E.Cox, W.J.Holloway, R.W.Geckler // Clin Infect Dis. – 1995. – Vol. 21(1) . – P. 86–92.
9. Stamm, W.E. Management of urinary tract infections in adults / W.E.Stamm, T.M.Hooton // N Engl J Med. – 1993. – Vol. 329(18) . – P. 1328–34.
10. Багирова, Н.С. Диагностика бактериемии. Consilium-medicum / Н.С.Багирова // Инфекции. – 2002. – №1. – С. 46–53.
11. Should lock therapy always be avoided for central venous catheter-associated fungal bloodstream infections? / P.Viale [et al.] // Clin Infect Dis. – 2001. – Vol. 33. – P. 1947–1948.
12. Dobardzic, A.M. Epidemiological features of complicated UTI in a district hospital of Kuwait, / A.M.Dobardzic, R.Dobardzic // Eur J Epidemiol. – 1997. – Vol. 13(4) . – P. 465–70.
13. Emori, T.G. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory / T.G.Emori, R.P.Gaynes // Clin Microbiol Rev. – 1993. – Vol. 6(4) . – P. 428–42.
14. Effect of ammonium on bacterial adherence to bladder transitional epithelium / C.L.Parsons [et al.] // J Urol. – 1984. – Vol.132(2) . – P. 365–6.
15. Unique ability of the Proteus mirabilis capsule to enhance mineral growth in infectious urinary calculi / Dumanski A.J. [et al.] // Infect Immun. – 1994. – Vol. 62(7) . – P. 2998–3003.
16. Пермяков, Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии / Н.К.Пермяков. – М.: Медицина, 1985. – 168 с.
17. Reid G. Biofilms in infectious disease and on medical devices. Int J Antimicrob Agents 1999 May; 11(3–4):223–6.
18. Surgical wound infection in urological patients: a four-year review / J.A. Pérez Arbej // Actas Urol Esp . – 2010. – Vol. 34: 3. – P. 258–265.
19. Rikos, N. Risk factors for development of surgical site infections (SSIS) in a tertiary hospital in Greece / N.Rikos, M.Fourmouzi, I.A.Grammatikopoulos // Archives of Hellenic Medicine. – 2009. – Т. 26. № 3. – С. 390–400.
20. Staphylococcus aureus bacteriuria and surgical site infections by methicillin-resistant Staphylococcus aureus / M.Matsukawa [et al.] // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2001. – Vol. 17 (4). – P. 327–329.
21. Recurrent urinary tract infections in infancy: Relapse or reinfections? / M.E.Jantunen [et al.] // J. Inf. Dis. – 2002. – 185. – P. 3–5.
22. Осложненные инфекции мочевыводящих путей: диагностика и лечение / И.И.Деревянко // Consilium medicum. – 2003. – 5 (7). – P. 376–380.
23. Яковлев, С.В. Современные подходы к антибактериальной терапии инфекции мочевыводящих путей / Яковлев С.В. // Consilium medicum. – 2001. – Vol. 3 (7). – P. 300–306.
24. Страчунский, Л.С. Состояние антибиотикорезистентности в России / Л.С.Страчунский // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – №2 P. 6–9.
25. Brian, S. Urinary tract infection in children / S.Brian, M.Alper, H.Sarah // Am. Fam. Physician. – 2005. – Vol. 72. – P. 2483–2488.
26. Лохвицкий, С.В. Послеоперационная неклостридиальная анаэробная инфекция / С.В.Лохвицкий, Е.С.Морозов, Г.А.Степochenko // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 59–63.
27. Кулешов, С.Е. Анаэробная клостридиальная и неклостридиальная инфекция в хирургии / С.Е.Кулешов, Е.В.Жаров. -М.: 1993. – 87 с.



28. Борисов, М.А. Диагностика и комплексное лечение гнойных заболеваний мягких тканей, ассоциированных с анаэробной неклостридиальной инфекцией: автореф. дис.... канд. мед. наук: -М., 1995. – 29 с.
29. Surgical concept and result in necrotizing fasciitis / С.Heitmann [et al.] // *Der Chirurg*. – 2001. Т. 72. № 2. – С. 0168-0173.
30. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации. / Б.П.Гельфанд [и др.] // *Инфекции и антимикробная терапия*. – 2003. – № 5–6. – С. 124–129.
31. Morehead, R.S. Ventilator-associated pneumonia / R.S.Morehead, S.J.Pinto // *Arch Intern Med*. – 2000. – Vol. 10; 160 (13). – P. 1926–36.
32. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia / P.Dodek [et al.] // *Ann Intern Med*. – 2004. – Vol. 17; 141 (4). – P. 305–13.
33. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States / M.J.Richards [et al.] // *Infect Control Hosp Epidemiol*. – 2000. – Vol. 21 (8). – P. 510–5.
34. Baker, A.M. Pneumonia in intubated trauma patients. Microbiology and outcomes / A.M.Baker, J.W.Meredith, E.F.Haponik // *Am J Respir Crit Care Med*. – 1996. – Vol. 153 (1). – P. 343–9.
35. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections / L.A.Mermel [et al.] // *Clin Infect Dis*. – 2001. – Vol. 32. – P. 1249-1272.
36. McGee, D. Preventing complications of central venous catheterization / D.McGee, M.Gould // *N Engl J Med*. – 2003. – Vol. 348. – P. 1123-1133.
37. Collin, G. Decreasing catheter colonization through the use of an antiseptic-impregnated catheter / G.Collin // *Chest*. – 1999. – Vol. 115. – P. 1632-1640.
38. Berrington, A. Use of antibiotic locks to treat colonized central venous catheters / A.Berrington, F.Gould // *J Antimicrob Chemoter*. – 2001. – Vol. 48. – P. 597-603.
39. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections / N. O'Grady [et al.] // *Clin Infect Dis*. – 2002. – Vol. 35. – P. 1281-1307.
40. Miller, D. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections: recommendations relevant to interventional radiology / D.Miller, N.O'Grady // *J Vasc Intervent Rad*. – 2003. – Vol. 14. – P. 133-136.
41. Crnich, C. The promise of novel technology for the prevention of intravascular device-related blood-stream infection. I. Pathogenesis and short-term devices / C.Crnich, D.Maki // *Clin Infect Dis*. – 2002. – Vol. 34. – P. 1232-1242.
42. Raad, I. Management of intravascular catheter-related infections / I.Raad // *J Antimicrob Chemoter*. – 2000. – Vol. 45. – P. 267-270.
43. Renaud, B. Outcomes of primary and catheter-related bacteremia / B.Renaud, C.Brun-Buisson // *Am J Resp Crit Care Med*. – 2001. – Vol. 163:1584-1590.
44. Walsh, T. All catheter-related candidemia is not the same: assessment of the balance between the risks and benefits of removal of vascular catheters / T.Walsh, J.Rex // *Clin Infect Dis*. – 2002. – Vol. 34:600-602.
45. Clinical-epidemiological characteristics and outcome of patients with catheter-related bloodstream infections in Europe (ESGNI-006 Study) / P.Munoz [et al.] // *Clin Microbiol Infect*. – 2004. – Vol. 10. – P. 843-845.
46. A European perspective on intravascular catheter-related infections: report on the microbiology workload, aetiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-005 Study) / E.Bouza [et al.] // *Clin Microbiol Infect*. – 2004. – Vol. 10. – P. 838-842.

SOME ASPECTS OF NOSOCOMIAL INFECTION

S.V. SHKODKIN¹², N.I. ZHERNAKOVA¹

Y.B. IDASHKIN², G.A. TAFINCEVA²

A.V. LYUBUSHKIN¹

O.V. MIROSHNICHENKO¹

¹⁾ *Belgorod National Research University*

²⁾ *Belgorod Regional St. Joasaph Clinical Hospital*

e-mail: shkodkin-s@mail.ru

This literature review addresses the problem of nosocomial infection. The article highlights the most common types of it, the nature and frequency of complications. The data on the species composition of pathogens of nosocomial infection and basic directions of prevention are cited.

Keywords: nosocomial infection, catheter infection, wound infection, pathogens, biofilms.