

Нозокомиальные инфекции и развитие СПОН у пострадавших с тяжелой политравмой

И.Р.Малыш, Л.В.Згржебловская.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика (ректор – академик Вороненко Ю.В.), Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи (главный врач-к.мед.н. Ткаченко А.А.)

Статья посвящена изучению частоты развития нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных. Развитие нозокомиальных инфекций зачастую является манифестацией нарушений в иммунной системе, а не причиной развития СПОН. Развитие иммуносупрессии является ключевым моментом в патогенезе нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных. СПОН у пострадавших с тяжелой политравмой сопровождается в большинстве случаев развитием нозокомиальных инфекций, а именно: нозокомиальной пневмонии, инфекции мочевых путей. Возбудителями этих инфекций являются грамм-отрицательные высокопатогенные энтерогенные штаммы, устойчивые к антибактериальным препаратам. Массивный рост микроорганизмов свидетельствует о неспособности иммунной системы организма ограничить распространение инфекционного процесса.

Ключевые слова: политравма, СПОН, нозокомиальные инфекции, иммуносупрессия

Введение.

В середине 80-х годов, исследователи полагали, что причиной развития СПОН является развитие неконтролируемой инфекции, чаще всего, пневмонии или перитонита [1],[2]. Однако, проведенные микробиологические и иммунологические исследования показали, что не микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, а выраженность системного воспалительного ответа является ключевым механизмом развития СПОН [3]. Подтверждением этого

тезиса являются исследования Goris с соавторами, которые диагностировали инфекционные осложнения в посттравматическом периоде у пострадавших с развитием СПОН в 53% случаев, при проведении аналогичного исследования Waydhas и Lauwers отметили, что лишь у 23%-25% пострадавших со СПОН не развивались инфекционные осложнения, а в исследовании, проведенном Faist и соавторами, нозокомиальные инфекции были выявлены у пострадавших со СПОН более чем в 90% случаев [4]. Всеми вышеописанными авторами отмечено, что развитие нозокомиальных инфекций зачастую является манифестацией иммуносупрессии, а не причиной развития СПОН. Наряду с этим, нозокомиальные инфекции у тяжелотравмированных на фоне иммуносупрессии в еще большей мере усиливают антигенную нагрузку, выраженность системного воспалительного ответа, что несомненно ведет к прогрессированию СПОН[5].

Как показали исследования, проведенные в отделениях интенсивной терапии США, нозокомиальная пневмония у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (РДС) развивалась в 38% случаев, нозокомиальная инфекция мочевых путей- в 40% случаев, катетерный сепсис- в 10% случаев, раневая инфекция- в 3-20% случаев [6]. Развитие нозокомиальных инфекций значительно увеличивает стоимость лечения, главным образом за счет продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и необходимости дополнительного использования антибактериальных препаратов. Так, на лечение нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии в США ежегодно расходуется 5-10 миллиардов долларов [7].

Основными причинами развития нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных считают: выраженные нарушения в иммунном статусе; повреждение защитных покровов при травме; использование инвазивных методик [8].

Иммуносупрессия является ключевым моментом в патогенезе нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных [9]. Причина супрессии

иммунитета у пострадавших мультифакториальна: так, в течение первых 4 суток после травмы изменения в иммунитете тесно коррелируют с тяжестью повреждения и массивностью травмы мягких тканей, в более позднем периоде иммуносупрессия усиливается вследствие проведения гемотрансфузий, применения глюкокортикоидов, недостатка нутриентов [10]. Stillwell и Caplan в своих исследованиях отметили, что сразу после травмы у 75% пострадавших значительно снижается общее число лимфоцитов, количество Т-лимфоцитов, нарушается их функция, развивается Т-анергия, снижается число В-лимфоцитов и концентрация в сыворотке крови иммуноглобулинов G и M [11]. Несмотря на увеличение количества нейтрофилов после травмы, в данных клетках происходят значительные морфофункциональные изменения: нарушается их хемотаксис, энзим-медиаторная бактерицидная функция. В значимой мере угнетается фагоцитарная функция макрофагов ретикуло-эндотелиальной системы, что способствует развитию бактериальных инфекций [12]. Причиной столь выраженных изменений в иммунном ответе после тяжелой травмы, по мнению большинства авторов, является активация каскада воспаления, которая напрямую коррелирует со степенью выраженности циркуляторного шока, тканевой гипоксии, массивностью повреждения мягких тканей [13]. Именно чрезмерная активация воспалительного каскада в значительной мере нарушает адекватную функцию нейтрофилов, клеточного и гуморального иммунитета, что ведет к развитию у тяжелотравмированных инфекционных осложнений [14].

Так, выраженные нарушения фагоцитоза в макрофагах и угнетение бактерицидной функции нейтрофилов ведут к развитию кандидозных инфекций, следствием нарушения продукции иммуноглобулинов В-лимфоцитами является персистенция инфекций [15], вызванных грамм-отрицательными штаммами (*Pseudomonas aeruginosa*) и инкапсулированными бактериями (*Streptococcus pneumoniae*) [16]. Применение антибактериальных препаратов при лечении нозокомиальных инфекций к сожалению, не решает полностью данной проблемы, поскольку широкое применение данной

стратегии зачастую ведет к развитию антибиотикорезистентных штаммов (*P. aeruginosa*, *Enterobacter* sp., methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*)[17, 18].

Таким образом, развитие нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных является грозным осложнением, ведет к развитию сепсиса, а проведение антибактериальной терапии не всегда эффективно, поскольку возбудителями нозокомиальных инфекций чаще всего являются высокопатогенные антибиотикорезистентные штаммы[19,20,21].

Учитывая тот факт, что существует тесная взаимосвязь между развитием у травмированных нозокомиальных инфекций и СПОН, мы решили изучить частоту развития нозокомиальных инфекций у пострадавших с развитием СПОН и без его развития.

Материалы и методы.

Обследовано 100 пострадавших в возрасте от 15 до 59 лет с сочетанными и множественными травмами. Тяжесть состояния этих пострадавших была оценена по шкале APACHE-2 и составила $29 \pm 3,5$ баллов при поступлении, тяжесть травмы по шкале ISS составляла $34 \pm 3,1$ балл .

Пострадавшие в зависимости от развития СПОН в посттравматическом периоде были разделены на две группы. Первую группу составили 30 пострадавших, у которых в посттравматическом периоде СПОН (по критериям MOF Denever Score не развивался; вторую группу (70 человек) составили травмированные, посттравматический период которых, осложнился развитием СПОН.

С целью изучения частоты развития нозокомиальных инфекций у пострадавших, мы исследовали частоту развития нозокомиальной пневмонии, нозокомиальной инфекции мочевых путей, раневой инфекции, катетерного сепсиса. Для установления диагноза нозокомиальной пневмонии мы использовали следующие критерии: гипертермия свыше 38,4 градусов, лейкоцитоз свыше 11×10^9 , присутствие в мокроте микроорганизмов, наличие гнойной мокроты, наличие очага инфильтрации при рентгенологическом

исследовании, выраженные нарушения газообмена (соотношение $PaO_2/FiO_2 < 300$) [22,23,24]. Для диагностики нозокомиальной инфекции мочевых путей мы использовали такие критерии как: наличие бактерийурии, пиурии, количество колониеобразующих единиц в 1 мл мочи более 10000, пребывание катетера в мочевом пузыре более 5 суток [25,26]. Для диагностики раневой инфекции мы использовали следующие критерии: появление покраснения, отека и гнойного содержимого в раны более чем через 4 суток с момента поступления пострадавшего [27,28]. При постановке диагноза катетерного сепсиса мы использовали такие критерии как: выявление в периферической крови и на конце венозного катетера идентичных бактериальных культур, выделение более 15 колониеобразующих единиц при микробиологическом исследовании конца катетера, наличие инфекции в месте стояния катетера (покраснение и уплотнение кожи, выделение гноя) [29]. Поскольку в диагностике нозокомиальных инфекций бактериологический метод имеет решающее значение, мы также изучили результаты микробиологических исследований мокроты, мочи, раневого секрета, крови, массивность роста микроорганизмов, их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Результаты и их обсуждение

Как показали исследования, представленные в таблице 1, нозокомиальные инфекции развивались у пострадавших весьма часто, причем превалировали нозокомиальная пневмония и инфекция мочевых путей.

Таблица 1.

Частота развития нозокомиальных инфекций у пострадавших обеих групп

	1 группа (без СПОН), n=30	2 группа (СПОН), n=70
Нозокомиальная инфекция	20,0% \pm 7,3%	88,5% \pm 3,81% p1<0,0001
Инфекция мочевых путей	30,0% \pm 8,30%	91,40% \pm 3,35%

		p1<0,0001
Раневая инфекция	10,0%±5,47%	48,50%±5,97%
		p1<0,0001
Катетерный сепсис		14,20%±4,17%

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

При более детальном анализе мы выявили, что у пострадавших со СПОН нозокомиальная пневмония развивалась в 4,45 раз; инфекция мочевых путей - в 3 раза; раневая инфекция-в 4,8 раза чаще, чем у пострадавших первой группы. Следует отметить, что у пострадавших первой группы катетерный сепсис не развивался. На следующем этапе нашего исследования, мы изучили микробиологический пейзаж мокроты при развитии нозокомиальной пневмонии у пострадавших.

Таблица 2.

Микробиологический пейзаж мокроты у пострадавших обеих групп

Вид микроорганизма	1 группа, n=6	2 группа, n=62
<i>P. aeruginosa</i>	16,66%±16,66%	53,22%±6,33%
		p1=0,016
<i>P. mirabilis</i>	16,66%±16,66%	38,70%±6,18%
		p1=0,144
<i>E. Coli</i>		16,12%±4,60%
<i>K. pneumonia</i>	33,33%±21,08%	45,16%±6,31%
		p1=0,54
<i>Citrobacter freundii</i>		12,19%±4,12%
<i>Str. pneumonia</i>	33,33%±21,08%	8,06%±3,46%
		p1=0,21

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

Возбудителями нозокомиальной пневмонии у пострадавших второй группы явились грамм-отрицательные высокопатогенные антибиотикорезистентные штаммы: *P. mirabilis*, *K. pneumonia*, *P. aeruginosa*, причем, во второй группе при микробиологическом исследовании мокроты нередко выявлялось два и более микроорганизмов, что значительно затрудняло проведение адекватной антибактериальной терапии. У пострадавших первой группы при проведении микробиологического исследования мокроты грамм-отрицательные высокопатогенные антибиотикоустойчивые штаммы выявлялись не столь часто.

На следующем этапе исследования, мы изучили массивность роста микроорганизмов в мокроте, характеризуя его как массивный рост, умеренный рост, рост со среды накопления.

Таблица 3.

Массивность роста микроорганизмов в мокроте у пострадавших обеих групп.

Массивность роста микроорганизмов	1 группа, n=6	2 группа, n=62
Массивный рост	16,66%±16,66%	72,58%±5,6% p1=0,0002
Умеренный рост	33,33%±21,08%	20,96%±5,16% p1=0,52
Рост со среды накопления	50,0%±22,3%	6,45%±3,11% p1=0,073

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

У пострадавших второй группы в большинстве случаев, в мокроте отмечался массивный рост микроорганизмов. При более детальном исследовании выявлено, что в первой группе массивный рост микроорганизмов в мокроте выявлялся в 4,5 раза реже, чем у травмированных с развитием СПОН. В большинстве случаев у пострадавших первой группы с развитием

нозокомиальной пневмонии в мокроте отмечался рост микроорганизмов со среды накопления, в то же время, у пострадавших второй группы, в мокроте рост микроорганизмов со среды накопления отмечался лишь в 6,45% случаев.

Учитывая тот факт, что у пострадавших часто развивается нозокомиальная инфекция мочевых путей, мы детально изучили микробиологический пейзаж мочи и массивность роста микроорганизмов в моче.

Таблица 4.

Микробиологический пейзаж мочи у пострадавших обеих групп

Вид микроорганизма	1 группа, n=9	2 группа, n=64
<i>P.aeruginosa</i>	22,22% ± 14,64%	53,12% ± 6,23% p1=0,038
<i>Enterobacter</i>	11,10% ± 11,10%	4,68% ± 2,64% p1=0,144
<i>Cor. xerosis</i>	11,10% ± 11,10%	16,12% ± 4,60% p1=0,43
<i>K. pneumonia</i>	33,33% ± 16,62%	34,37% ± 5,09% p1=0,95
<i>Citrobacter freundii</i>	22,20% ± 14,64%	15,60% ± 4,53% p1=0,66

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

Основным возбудителем инфекции мочевых путей у пострадавших второй группы явились *P.aeruginosa* и *K. pneumonia*. Следует отметить, что такой высокопатогенный антибиотикорезистентный штамм как *P.aeruginosa* выявился у пострадавших с развитием СПОН встречался в 2,39 раз чаще, чем у пострадавших первой группы. Не менее интересны исследования получены и при исследовании массивности роста микроорганизмов в моче у пострадавших, которые представлены в таблице 5.

Таблица.5.

Массивность роста микроорганизмов в моче у пострадавших обеих групп.

Массивность роста микроорганизмов	1 группа, n=9	2 группа, n=64
Массивный рост	22,22% ± 14,66%	75,0% ± 5,41% p1=0,0005
Умеренный рост	22,22% ± 14,60%	15,60% ± 4,53% p1=0,66
Рост со среды накопления	55,55% ± 17,30%	9,37% ± 3,63% p1=0,004

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

Как следует из таблицы 5, пострадавших второй группы в моче превалировал массивный рост микроорганизмов. В то же время, у пострадавших первой группы, в половине случаев обнаружен рост микроорганизмов со среды накопления, что свидетельствует о сохранении у пострадавших первой подгруппы адекватного иммунного ответа. У пострадавших с развитием СПОН массивный рост микроорганизмов в моче выявлен в 75% случаев, что в 3,4 раза чаще, чем у пострадавших первой подгруппы. Полученные данные свидетельствуют о персистировании инфекционных осложнений у пострадавших с развитием СПОН, вследствие развития иммуносупрессии. На следующем этапе исследований мы изучили микробиологический пейзаж и массивность роста микроорганизмов в раневом содержимом у пострадавших, что представлено в таблицах 6, 7.

Таблица 6.

Микробиологический пейзаж раневого содержимого у пострадавших обеих групп

Вид	1 группа, n=3	2 группа, n=34
-----	---------------	----------------

микроорганизма		
<i>P. mirabilis</i>		29,41% ± 7,81%
<i>Str. pneumonia</i>		5,88% ± 4,03%
<i>S. aureus</i>	66,66% ± 33,49%	55,88% ± 8,51% p1=0,74
<i>P. aeruginosa</i>		44,11% ± 8,51%
<i>Citrobacter freundii</i>	33,33% ± 33,32%	8,82% ± 4,86% p1=0,50

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

Как следует из таблицы 6, у пострадавших первой группы в 2/3 случаев в раневом содержимом выявлен *S. aureus* и в 1/3 случаев - *Citrobacter freundii*. У пострадавших второй группы раневая инфекция в большинстве случаев была вызвана двумя возбудителями, в частности, такими высокопатогенными штаммами как: *Citrobacter freundii*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *P. mirabilis*. Определенные различия в группах выявлены и при исследовании массивности роста микроорганизмов в раневом секрете, что представлено в таблице 7.

Таблица 7.

Массивность роста микроорганизмов в раневом секрете у пострадавших обеих групп.

Массивность роста микроорганизмов	1 группа, n=3	2 группа, n=34
Массивный рост		61,76% ± 8,33% p1=0,0005
Умеренный рост	33,33% ± 33,22%	26,47% ± 7,55% p1=0,83

Рост со среды накопления	66,66% \pm 33,40%	11,70% \pm 5,51% p1=0,004

p1-достоверность различий в сравнении с показателями у пострадавших первой группы

Результаты изучения массивности роста микроорганизмов в раневом секрете аналогичны данным, полученным при изучении массивности роста микроорганизмов в мокроте и моче у пострадавших первой и второй групп. А именно: у пострадавших первой группы в большинстве случаев выявлен рост микроорганизмов со среды накопления, в то время, как у пострадавших с развитием СПОН превалировал массивный рост микроорганизмов в раневом содержимом, это свидетельствует о сохранении адекватного специфического и неспецифического иммунного ответа у пострадавших первой группы, что позволяло ограничить диссеминацию инфекции.

Как показали исследования, у пострадавших первой группы катетерный сепсис не развивался, а у пострадавших второй группы возбудителями катетерного сепсиса были *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Micrococcus*, что представлено в таблице 8.

Таблица 8.

Микробиологический пейзаж крови у пострадавших

Вид микроорганизма	2 группа, n=10
<i>Micrococcus</i>	30,0% \pm 14,49%
<i>S. aureus</i>	40,0% \pm 16,3%
<i>P. aeruginosa</i>	30,0% \pm 14,49%

При исследовании массивности роста микроорганизмов в крови у пострадавших второй группы (таблица 9) превалирует массивный рост микроорганизмов, что свидетельствует о нарушениях в иммунном ответе, ведущих к развитию иммуносупрессии, диссеминации и персистенции инфекционного процесса.

Таблица 9.

Массивность роста микроорганизмов в крови у пострадавших.

Массивность роста микроорганизмов	2 группа, n=10
Массивный рост	70,0%±15,27%
Умеренный рост	20,0%±13,3%
Рост со среды накопления	10,0%±10,0%

Представленные микробиологические исследования свидетельствуют о том, что СПОН у пострадавших сопровождается в большинстве случаев развитием нозокомиальных инфекций, а именно: нозокомиальной пневмонии, инфекции мочевых путей. Возбудителями этих инфекций являются грамм-отрицательные высокопатогенные энтерогенные штаммы, устойчивые к антибактериальным препаратам. Массивный рост микроорганизмов свидетельствует о неспособности иммунного ответа организма ограничить распространение инфекционного процесса.

Выводы

1. Развитие нозокомиальных инфекций зачастую является манифестацией нарушений в иммунной системе, а не причиной развития СПОН.
2. Развитие иммуносупрессии является ключевым моментом в патогенезе нозокомиальных инфекций у тяжелотравмированных.
3. СПОН у пострадавших сопровождается в большинстве случаев развитием нозокомиальных инфекций, а именно: нозокомиальной пневмонии, инфекции мочевых путей. Возбудителями этих инфекций являются грамм-отрицательные высокопатогенные энтерогенные штаммы, устойчивые к антибактериальным препаратам. Массивный рост микроорганизмов свидетельствует о неспособности иммунного ответа организма ограничить распространение инфекционного процесса.

Список литературы

1. Secor H.V. The inflammatory/immune response in critical illness. // Crit. Care Nurse Clin. North. Am. 1994.-Vol. 6, №1.-P.309-319.
2. Marshall J.C., Christou N.V., Horn R. The microbiology of multiple organ failure. // Arch. Surg.-1998.-Vol.123, №8.-P.309-315.
3. Deitch E.A. Multiple organ failure: pathophysiology and potential future therapy. // Ann. Surg.-1998.-Vol.216, №4.-P.117-134.
4. Eiseman B., Beart R., Norton L. Multiple organ failure. // Surg. Gynecol. Obstet.-1997.-Vol.144, №5.-P.323-326.
5. Fry D.E., Pearlstein L., Fulton R.L. Multiple organ system failure: The role of uncontrolled infection. // Arch. Surg.-1999.- Vol. 115, №6.-136-140.
6. Goris R.J., Beekorst P.A., Nuytinck K.S. Multiple organ failure: Generalized autodestructive inflammation. // Arch. Surg.-1995.-Vol. 120, №6.-P.1109-1115.
7. Nuytinck H.K., Xavier J.M., Offerman W. Whole body inflammation in trauma patients: An autopsy study. // Arch. Surg.-1998.-Vol. 123, №7.-P.1519-1524.
8. Rush B.F., Sori A.J., Murphy T.F. Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock. // Ann. Surg.-1998.-Vol.207, №5.-P.549-554.
9. Hoyt D.B., Nuri Ozkan A. Immunosuppression in trauma patients. // J. Intensive Care Med.-1999.-Vol.634, №2.-P.71-90.
10. Levy E.M., Alharbi S.A., Grindlinger G. Changes in mitogen responsiveness lymphocyte subsets after traumatic injury: Relation to development of sepsis. // Clin. Immunopathol.-2002.-Vol.32, №4.-P.224-233.
11. Delire M. Immune disorders after severe injury. // Ann. Biol. Clin.- 1998.-Vol.46, №6.-P.272-275.
12. Faist E., Kupper T.S., Baker C. Depression of cellular immunity after major injury. // Arch. Surg.-1999.-Vol.121, №5.-P.1000-1004.
13. Abraham E., Chang Y.H. Hemorrhage induced alterations in function and cytokine production of T cells and T cell subpopulations. // Clin. Exp. Immunol.-2003.-Vol.25, №7.-P.156-163.
14. O'Mahony J.B., Palder S.B. Wood J. Depression of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. // J. Trauma.- 1998.-Vol. 24, №3.-P.869-875

15. Balzar B.A., Rodrick M.L., O'Mahony J.B. Suppression of natural killer cell function in humans following thermal and traumatic injury. // J. Clin. Immunol.-1999.-Vol.6,№1.-P.26-36.
16. Salo M., Merikanto J., Eskola J. Impaired lymphocyte transformation after accidental trauma. // Acta Chir. Scand.-1999.-Vol.145, №7.-P.367-372.
17. Meakins J.L., McLean A.P.H., Kelly R. Delayed hypersensitivity and neutrophil chemotaxis: Effect of trauma. // J. Trauma. 1998.-Vol.18, №2.-P.240-247.
18. Boekhorst T.P.A., Nuytinck J.K.S. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation. // Arch. Surg.- 1997.-Vol. 120, №6.-P.1109-1115.
19. Goris R.J.A., Boekholtz W.K.F., van Bebber I.P.T. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. // Arch. Surg.- 2001.-Vol.121, №5.- P.897-901.
20. Lauwers L.F., Rosseel P., Roelants A. A retrospective study of 130 consecutive multiple trauma patients in an intensive care unit. // Intensive Care Med.-1997.-Vol.12,№4.-P.:296-301.
21. Munster A.M. Post traumatic immunosuppression is due to activation of suppressor T cells. // Lancet.- 1999.- Vol. 3, №2.- P. 1329-1330.
22. Chastre J. Evaluation of bronchoscopic techniques for diagnosis of nosocomial pneumonia. // Am. J.Resp. Crit. Care Med..-1995.-Vol. 152, № 3.P. 231-240.
23. Cuncha B.A. Nosocomial pneumonia: diagnostic and therapeutic considerations // Med. Clin. North. Am. -2001.-Vol. 85, №5.- P.79-114.
24. Mayhall C.G. Nosocomial pneumonia: diagnosis and prevention // Infect. Dis. Clin. North Am.-1997.- Vol.11, №1.- P. 427-457.
25. Paradisi T., Mangani V. Urosepsis in critical care unit // Crit. Care Clin. -1998.-Vol. 14, №4.- P. 165-180.
26. Rosser C.J., Bare R.L., Meredith J.W. Urinary tract infections in the critically ill patient with a urinary catheter // Am. J. Surg.-1999.- V.177, №6.- P.287-290.
27. Majeski J.A., Alexander J.W. Complications of wound infections.// Complications in surgery and trauma. Philadelphia: J.B. Lippicott, 1984.-P.27.
28. Simmons R.L. Wound infection: a review of diagnosis and treatment.// Infection Control.-1982.-№3.- P. 44-45.

29. Warren J. W. Catheter-associated infections. // Infect. Dis. Clin. North Am.. - 1997. - Vol. 11. №3. - P. 609-622.

Резюме.

I.R. Малиш, Л.В. Згржебловська. Нозокоміальні інфекції та розвиток СПОН у постраждалих з тяжкою політравмою.

Київ, Україна.

Ключові слова: політравма, СПОН, нозокоміальні інфекції, імуносупресія.

Стаття присвячена вивченню частоти розвитку нозокоміальних інфекцій у тяжкотравмованих. Розвиток нозокоміальних інфекцій частіше є маніфестацією порушень у імунній системі, а не причиною розвитку СПОН. Саме розвиток імуносупресії є ключовим моментом у патогенезі нозокоміальних інфекцій у тяжкотравмованих. СПОН у постраждалих супроводжується у більшості випадків розвитком нозокоміальної пневмонії та інфекції сечових шляхів. Збудниками цих інфекцій є грамнегативні високопатогенні ентерогенні штами, резистентні до антибактеріальних препаратів. Масивний зріст у біологічних середовищах цих мікроорганізмів свідчить про: нездатність імунної відповіді обмежити поширення інфекційного процесу.

Summary

I.R. Malysh, L.V. Zgrzheblovskaya. The nosocomial infections and development of MOF in multiply-injured patients.

Kyiv, Ukraine.

Key words: multiply injury, MOF, nosocomial infections, immunosuppression.

The article is devoted to investigation of frequency of nosocomial infections in multiply-injured patients. The development of nosocomial infections frequently is a manifestation of disturbances in immune response, but not the cause of MOF development. The development of immunosuppression is the key moment in

pathogenesis of nosocomial infections in multiply-injured patients. MOF is usually associated with development of nosocomial pneumonia and infections of urinary tract. The cause of these infections are gram-negative antibiotic-resistant strains. A massive colonization of these microorganisms reflect that host immune response cannot limit the dissemination of infection process.
