

**Клиническая медицина**

УДК 616.24-002-02

**Этиология сепсиса в зависимости от структуры  
нозокомиальных осложнений в отделении  
интенсивной терапии****Г. Г. Мхоян**, Г. Р. Акопян, А. Г. Саркисян,  
М. И. Егиазарян*Кафедра анестезиологии, интенсивной терапии и  
реаниматологии ЕГМУ им. М. Гераци  
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

*Ключевые слова:* эмпирическая антибактериальная терапия, нозокомиальные осложнения, сепсис

Сепсис остается одной из ведущих проблем интенсивной терапии по причине прогрессирующего роста частоты диагностирования, сроков госпитализации, показателей летальности и экономических затрат на лечение. Этиология сепсиса имеет решающее значение при выборе эмпирической антибактериальной терапии (ЭАТ), от грамотности которой зависит эффективность лечебного процесса.

Пациентов с диагнозом сепсис госпитализируют в отделение интенсивной терапии (ОИТ) для проведения комплексного лечения. Гнойно-воспалительные процессы, развивающиеся после 48 час. пребывания в ОИТ в результате заселения слизистых оболочек больного с иммунологическим дефицитом агрессивной, устойчивой ко многим антибактериальным препаратам, госпитальной микрофлорой, называются *нозокомиальными, или госпитальными осложнениями* (НО) [16]. По данным классического исследования EPIC, в котором принимали участие около 1500 ОИТ 17 европейских стран, частота возникновения нозокомиальных инфекций в ОИТ в 5-10 раз превышает таковую в других отделениях [17] и в среднем составляет около 20% [7, 8].

Цель исследования – определение зависимости формирования возбудителей сепсиса от этиологической структуры НО и характера эмпирической антибактериальной терапии в ОИТ.

**Материал и методы**

Проведено микробиологическое исследование образцов клинического материала 936 пациентов, госпитализированных в ОИТ Меди-

цинского центра "Эребуни" (Армения) в период 2001-2009 гг. с диагнозами: абдоминальный сепсис, акушерский сепсис и сепсис вследствие травматической болезни. Бактериологические исследования осуществляли на основании мониторинга клинико-микробиологических критериев диагностирования госпитальных инфекционных осложнений в спектре факультативно-анаэробных, облигатно анаэробных, микроаэрофильных, не ферментирующих микроорганизмов, а также возбудителей микозов.

Забор биологического материала (кровь, моча, трахеобронхиальный секрет, раневое отделяемое, цереброспинальная жидкость и другие субстраты) осуществляли в соответствии с клинической ситуацией по методике "Techniques en reanimation" [10]. Забор крови для определения этиологии сепсиса (не менее 3 посевов) проводили через определенные интервалы времени путем чрезкожной пункции периферической вены с посевами в питательные среды у постели больного [2].

Идентификацию выделенных возбудителей и постановку теста на антибактериальную чувствительность осуществляли на основании Приказа МЗ СССР №535 [3].

В список препаратов для исследования резистентности входили цефалоспорины 1, 2, 3, 4-го поколений (цефазолин, цефуроксим, цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон, цефепим), защищенные пенициллины (амоксциллин/клавулонат, ампициллин/сульбактам, ампициллин/сульфат), аминогликозиды (амикацин, гентамицин, тобромицин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин), макролиды (азитромицин), карбапенем (имипенем/циластатин) и гликопептид (ванкомицин).

При поступлении в отделение больным назначали внутривенную дезэскалационную ЭАТ по протокольной системе препаратами широкого спектра действия с максимальной активностью против вероятных возбудителей и хорошей степенью проникновения в предполагаемый очаг инфекции. Выбор режима ЭАТ зависел от профиля ведущих возбудителей ИО и результатов бактериологического контроля их резистентности к антибиотикам в динамике.

Были использованы два режима ЭАТ: первый – для предупреждения и лечения инфекционных воспалительных процессов нижнего отдела респираторного тракта. С этой целью назначали защищенные пенициллины, аминогликозиды, макролиды, фторхинолоны. Второй режим – для терапии гнойно-воспалительных процессов иной локализации: цефалоспорины 1, 2, 3, 4-го поколения в совокупности (или без) с метронидазолом.

### **Результаты и обсуждение**

Общее количество идентифицированных возбудителей ИО составило 2403 штамма. В спектре выделенных микроорганизмов

присутствовали кокковые формы (*Staphylococcus aureus*-MSSA, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus spp.*), представители неферментирующих грамотрицательных палочек (*Pseudomonas spp.*), бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Salmonella spp.*), облигатно-анаэробные бактерии (*Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Fuzobacterium, spp.*, *Peptococc spp.*, *Peptostreptococc, spp.*, *Eubacterium spp.*) и возбудители микозов (*Candida spp.*). Основное этиологическое значение имели *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* и дрожжеподобные грибы рода *Candida* (89.1%). Остальные микроорганизмы составили 10.9% в структуре гнойно-септических процессов.

По данным Talbot G.H., Bradley J., Edwards J.E. Jr. et al. спектр госпитальных штаммов в ОИТ постоянно расширяется. Так, наряду с традиционными возбудителями ИО (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*), повышается значение микроорганизмов из семейства *Enterobacteriaceae* (60 – 75%), не ферментирующих бактерий (*Acinetobacter spp.*), а также энтерококков и грибов. В ведущих клиниках наиболее часто ИО вызывают представители семейства *Enterobacteriaceae* (34,5%), *Pseudomonas spp.* (27,3%), *Staphylococcus aureus* (18.8%) и *Acinetobacter spp.* (10.4%) [9, 11, 14, 15].

По нашим данным выявлены различия в структуре распределения ведущих возбудителей ИО. Так, наиболее высокий уровень идентификации штаммов *Pseudomonas spp.* наблюдался в 2005 г. (4.36%), *Escherichia coli* – в 2004 г. (2,4%), *Enterobacter spp.* превалировал в 2003г. (3.00%), микроорганизмы рода *Staphylococcus aureus* – в 2002г. (1.83%), максимальная концентрация дрожжеподобных грибов рода *Candida spp.* – в 2002 г. (5.86%). Частота идентификации ведущих возбудителей ИО по годам представлена на рис. 1.

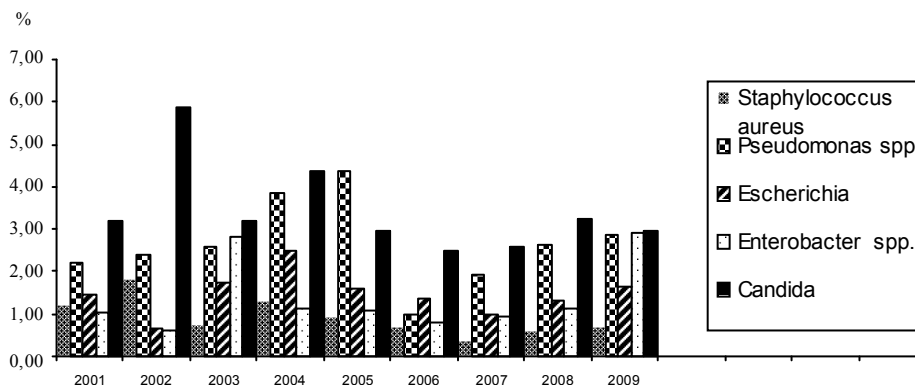


Рис. 1. Спектр распределения основных возбудителей инфекционных осложнений в ОИТ

Как видно по полученным данным, ведущими возбудителями НО в течение всего периода исследования были штаммы *Candida spp.* с пиком диагностирования в 5.86% (2002 г.) В динамике от 2001г. к 2009 г. наблюдается общая тенденция к повышению этиологического значения грамотрицательных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, которые входят в состав нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта и орофарингеальной полости. Их этиологическая значимость, в особенности при выделении из стерильных сред (кровь, моча, цереброспинальная жидкость), составляет наибольшую проблему для ОИТ: *Escherichia coli* – 1.45% (2001 г.) и 1.66% (2009 г.); *Enterobacter spp.* – 1.04% (2001 г.) и 2.91% (2009 г.) на фоне постепенного снижения концентрации *Candida spp.* – 3.20% (2001 г.) и 2.95% (2009 г.).

Концентрация самого “проблемного” госпитального возбудителя из спектра неферментирующих бактерий – *Pseudomonas spp.* постоянно варьировала от 2.20 % (2001 г.), с постепенным повышением этиологической концентрации до пика в 4,36% (2005 г.) и последующим резким снижением, до 2.62 % (2008 г.) и 2.87 % (2009 г.). На сегодняшний день при сравнении результатов проектов NPRS [4–6], “РЕЗОРТ” и “РЕВАНШ” отмечается относительное возрастание роли не ферментирующих грамотрицательных бактерий – *Pseudomonas aeruginosa* – 35% [4].

Среди представителей кокковой микрофлоры (по нашим данным) наблюдалось уменьшение этиологической роли *Staphylococcus aureus* – 1.20 % (2001 г.) и 0,70 % (2009 г.).

При рассмотрении этиологии НО в динамике виден ощутимый разброс в диагностических концентрациях ведущих возбудителей в период 2001 – 2002 гг., который продолжался и в дальнейшем (табл. 1).

Таблица 1

## Этиология НО

Год	Концентрация микроорганизмов (%)				
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Candida spp.</i>
2001	1,20	1,45	1,04	2,20	3,20
2002	1,83	0,66	0,62	2,41	5,83
2003	0,74	2,00	3,00	2,58	3,20
2004	1,00	2,49	1,12	3,87	4,36
2005	1,00	1,58	1,08	4,36	2,95

Однако начиная с 2006 г. отмечалось некоторое выравнивание в процентном соотношении ведущих возбудителей НО: *Staphylococcus aureus* – 0.70%, *Escherichia coli* – 1.37%, *Enterobacter spp.* – 0.79%,

*Pseudomonas spp.* – 1.00% на фоне высоких показателей *Candida spp.* – 2.49%.

К 2009 г. наблюдаются почти равнозначные концентрации *Enterobacter spp.* – 2.91%, *Pseudomonas spp.* – 2.87% и *Candida spp.* – 2.95%. На этом фоне нельзя не отметить уменьшение этиологического значения *Staphylococcus aureus* – 0.70% и *Escherichia coli* – 1.66%.

В этиологической структуре общего количества выделенных микроорганизмов возбудители сепсиса составили 186 штаммов (7.7%). Ведущими на протяжении всего периода исследования являлись *Candida spp.* с максимальным значением в 2004 г. (8.60%) и минимальной концентрацией в 2001 г. (1,07%). На протяжении 2002 – 2005 гг. отмечается периодическое колебание диагностической роли *Candida spp.* (2002 г. – 8.06%, 2003 г. – 6.00%, 2004 г. – 8.60%, 2005 г. – 5.37%), а с 2006 г. видна четкая тенденция к резкому снижению формирования кандидозного сепсиса (2006 г. – 8.00%, 2007 г. – 5.37%, 2008 г. – 3.76%) (рис. 2).

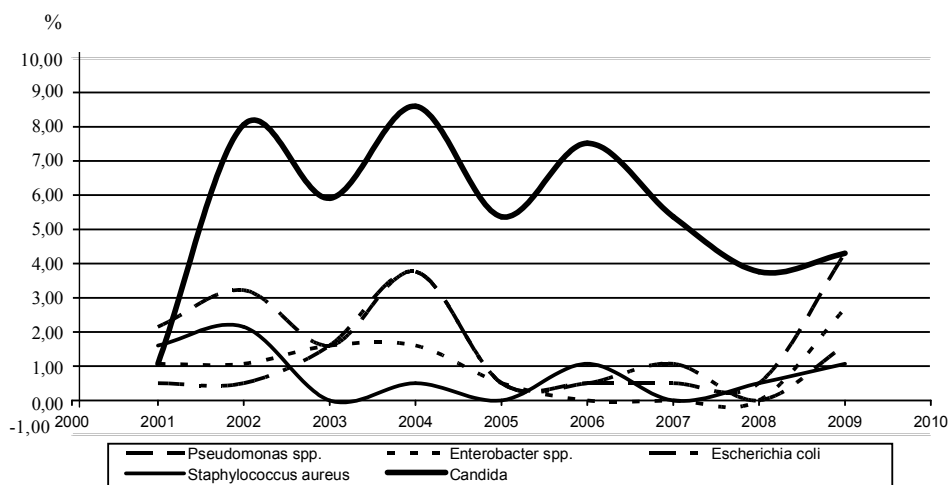


Рис. 2. Спектр возбудителей сепсиса в ОИТ

В 2001 г. и в 2002 г. наблюдается существенный разброс в диагностических концентрациях этиологического паттерна сепсиса, так же как и ведущих возбудителей НО в ОИТ:

2001 г. – *Staphylococcus aureus* – 1.60%, *Escherichia coli* – 0.50%, *Enterobacter spp.* – 1.07%, *Pseudomonas spp.* – 2.15%, *Candida spp.* – 1.07%.

2002 г. – *Staphylococcus aureus* – 2.15%, *Escherichia coli* – 0.50%, *Enterobacter spp.* – 1,07%, *Pseudomonas spp.* – 3.22%, *Candida spp.* – 8.06%.

Наиболее тяжелая клиническая картина характерна для сепсиса, этиология которого определена *Pseudomonas spp.* По результатам наших исследований в ОИТ Медицинского центра "Эребуни" псевдомонадный сепсис был диагностирован на протяжении всего периода исследований с максимальной частотой в 2009 г. (4.30%). При наблюдении в динамике отмечены периодические колебания в концентрации микроорганизма до 2004 гг. (2001 г. – 2.15%, 2002 г. – 3.22%, 2003 г. – 1.60%, 2004 г. – 3.76%) с последующим резким подъемом в 2009 гг. (4.30%). Минимальное этиологическое значение *Pseudomonas spp.* имела в 2005, 2006, 2007 и 2008 гг. (по 0.50% соответственно).

Кроме того, определено повышение этиологической роли микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*. Так, если в 2001–2002 гг. штаммы *Escherichia coli* выступали в роли этиологии сепсиса в 0.50% случаев, то в 2009 г. данный показатель достиг 1.60%. Хотя максимально высокий уровень характерен для 2004 г. – 3.76%. В то же время в отношении штаммов *Enterobacter spp.* также виден рост концентрации в динамике от 1,07% (2001г.) к максимальным 2,68% (2009г.).

*Staphylococcus aureus* – один из важнейших возбудителей НО, ответственный за 16% инфекций кровотока [12]. Нами также замечена тенденция к уменьшению роли *Staphylococcus aureus* в этиологии сепсиса от 1.60% (2001 г.) до 1.07% (2009 г.) с нулевыми результатами в 2003, 2005 и 2007 гг.

Таким образом, к 2009 г. в спектре этиологии сепсиса видна тенденция к выравниванию процентного распределения таких ведущих возбудителей, как *Candida spp.* и *Pseudomonas spp.* (по 4.30% соответственно), суммарного уровня *Enterobacteriaceae* (*Enterobacter spp.* вместе с *Escherichia coli*) на фоне снижения *Staphylococcus aureus* (1.07%).

Ведущей в приоритетных методах интенсивной терапии сепсиса является антибактериальная терапия, которая в связи с тяжестью состояния пациентов обуславливает почти десятикратное увеличение потребления антимикробных препаратов [1, 13].

В ОИТ "Эребуни" внутривенную ЭАТ проводили по протокольной системе препаратами широкого спектра действия до момента идентификации возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Решение о продолжении, ограничении или отмене антимикробной терапии принимали на основе клинической картины заболевания и результатов бактериологических посевов [2].

На протяжении всего периода исследования (2001 – 2009 гг.) ЭАТ имела следующую картину (табл. 2):

Таблица 2

*Эмпирическая антибактериальная терапия НО в ОИТ (2001–2009гг.)*

Год	I режим				II режим	
	ZP	FH	AG	макролиды	CFP	MNZ
2001	Ac	-	-	-	CFP-1.2.3	+
2002	Ac	-	-	-	CFP-1.2.3	+
2003	Ac	Cf	-	At	CFP-3	+
2004	Ac, As	-	-	-	CFP-3	+
2005	Ac, As	-	-	-	CFP-3.4	+
2006	Ac, As	Cf	-	-	CFP-3	+
2007	Ac	Mf	-	-	CFP-3.4	+
2008	Ac	Mf	-	-	CFP-3.4	+
2009	Ac	Mf, Lf	Ms	At	CFP-3	+

*Примечание.* CFP–цефалоспорины; AG–аминогликозиды; ZP–защищенные пенициллины; FH–фторхинолоны; MNZ–метронидазол; Ms–амикацин/сульфат; Ac–амоксциллин/клавулонат; As–ампициллин/сульбактам; Cf–ципрофлоксацин; Mf–моксифлоксацин; Lf–левофлоксацин; At–азитромицин

Полностью идентичную схему ЭАТ назначали пациентам ОИТ в:

- 2001–2002 гг., в состав которой входили следующие препараты: I режим – амоксициллин/клавулонат; II режим – цефалоспорины 1, 2, 3-го поколения + метронидазол,

- 2007–2008 гг.: I режим – амоксициллин/клавулонат, моксифлоксацин; II режим – цефалоспорины 3, 4-го поколения + метронидазол.

В 2004 г. было расширено наименование препаратов I режима за счет ампициллина/сульбактама, а в 2005 г. в протокол II режима добавили цефалоспорин 4-го поколения (цефепим).

В 2003 и 2006 гг. в I режим ввели цiproфлoксацин, а II режим включал цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон, цефоперазон) + метронидазол.

Максимально широкий спектр выбора антибактериальных препаратов при проведении обоих режимов ЭАТ был в 2003 г.: I режим – амоксициллин/клавулонат, цiproфлoксацин, азитромицин; II режим – цефалоспорины 3-го поколения: цефтриаксон или цефоперазон+метронидазол и в 2009 гг.: I режим – амоксициллин/клавулонат, моксифлоксацин, левофлоксацин, ампициллин/сульфат, азитромицин; II режим – цефалоспорины 3-го поколения – цефтриаксон или клафоран + метронидазол.

Вероятно, такой широкий выбор назначаемых антибиотиков послужил причиной тенденции к выравниванию процентного соотношения возбудителей НО и сепсиса. Положительная сторона этого вопроса заключается в понижении селекции какого-либо одного из ведущих штаммов госпитальной инфекции в ОИТ и, одновременно, уменьшении спектра резистентности, что может явиться решением проблемы

антибактериальной терапии тяжелых инфекционных осложнений и сепсиса.

Так, выявленные нами на протяжении всего периода исследования периодические колебания в этиологии сепсиса штаммов *Candida spp.* явились результатом введения в протокол ЭАТ противогрибкового препарата дифлюкана (флуконазол), начиная с середины 2001 г. (1.07%). Максимально широко его назначали пациентам отделения в 2004 г., что послужило толчком для резкого подъема этиологической роли *Candida spp.* в данный период (8.60%). Отделение полностью отказалось от эмпирической противогрибковой профилактики с 2006 г., что, скорее всего, послужило основанием для резкого снижения формирования кандидозного сепсиса с 2006 г. (8.00%) по 2008 г. (3.76%).

*Pseudomonas spp.* имела минимальное этиологическое значение в 2005, 2006, 2007 и 2008 гг. (по 0.50% соответственно), когда в режиме протокола ЭАТ был максимально охвачен спектр антибиотиков, эффективных в отношении синегнойной палочки: ампициллин/сульбактам, цефоперазон, цефепим, ципрофлоксацин, моксифлоксацин.

Зарегистрированная максимальная частота выявления *Pseudomonas spp.* в 2009 г. (4.30%), по-видимому, была обусловлена сменой режима ЭАТ со следующим составом препаратов: I режим – амоксициллин/клавулонат, моксифлоксацин, левофлоксацин, ампициллин/сульфат, азитромицин; II режим – цефалоспорины 3-го поколения: цефтриаксон или клафоран. Из всех указанных антибиотиков в результате селекции резистентных штаммов эффективное действие на штаммы *Pseudomonas spp.* имели только моксифлоксацин, левофлоксацин и азитромицин.

Применение препаратов широкого спектра действия неизбежно приводило к избирательной селекции и увеличению частоты выделения какого-либо одного возбудителя как на слизистых оболочках в организме больного, так и в очагах инфекции.

По общепринятому мнению возбудителями НО являются, в основном, госпитальные штаммы микроорганизмов, которые определяют этиологическую структуру отделения и эффективность превентивной антибактериальной терапии. На этом основополагающем пункте и осуществляется построение протоколов ЭАТ в ОИГ. Следовательно, неоспоримым фактом должна быть идентичность структуры возбудителей НО и сепсиса в определенный временной период.

Соответствие паттерна возбудителей НО и сепсиса наблюдалось лишь в 2002 (*Pseudomonas spp.*) и в 2009 гг. (*Pseudomonas spp.* + *Enterobacter spp.*) (табл. 3). В 2001 г. на фоне ведущего возбудителя НО *Pseudomonas spp.* (моноинфекция) в структуре этиологии сепсиса представлены три микроорганизма (микст-инфекция): *Pseudomonas spp.* + *Enterobacter spp.* + *Staphylococcus aureus*. А в 2005 г. – *Pseudomonas spp.* + *Enterobacter spp.* + *Escherichia coli*. В то же



время в 2003 г. при ведущем возбудителе НО *Enterobacter spp.* в этиологии сепсиса снова представлены три микроорганизма: *Pseudomonas spp.* + *Enterobacter spp.* + *Escherichia coli*. А в 2006 г. при ведущем возбудителе НО – *Escherichia coli*, возбудителями сепсиса были *Escherichia coli* + *Staphylococcus aureus*. В 2008 г. на фоне *Pseudomonas spp.* – *Pseudomonas spp.* + *Staphylococcus aureus*.

Таблица 3

Этиология сепсиса в зависимости от ведущих возбудителей НО

Год	Возбудители НО		Возбудители сепсиса		
2001	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>St. aureus</i>
2002	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	-
2003	-	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Esch. coli</i>
2004	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	-
2005	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Esch. coli</i>
2006	-	<i>Escherichia coli</i>	-	<i>Escherichia coli.</i>	<i>St. aureus</i>
2007	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	-	<i>Escherichia coli.</i>	-
2008	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>Pseudomonas spp.</i>	-	<i>St. aureus</i>
2009	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	-

Таким образом, результаты нашего исследования не подтвердили вышеуказанный постулат. Помимо этого, были получены доказательства отсутствия взаимосвязи между данными категориями возбудителей (НО и сепсис), что имеет важное значение для каждодневной рутинной практики.

Все вышесказанное позволило нам прийти к заключению, что динамика селекции возбудителей сепсиса не зависит от спектра ведущих возбудителей НО в ОИТ.

Сравнивая динамику селекции возбудителей сепсиса в зависимости от назначаемых препаратов ЭАТ, полученные нами результаты также не подтверждают мнения многих специалистов о зависимости селекции госпитальных штаммов от антибиотиков, включенных в протокол. Так, по нашим данным, в 2001 и 2002 гг. пациенты получали идентичную ЭАТ: цефалоспорины 1,2,3-го поколения, метронидазол, амоксициллин/клавулонат. Однако структура возбудителей сепсиса была разной: 2001 г. – *Pseudomonas spp.* + *Enterobacter spp.* + *Staphylococcus aureus.*; 2002г. – *Pseudomonas spp.* (табл. 4):

Таблица 4  
 Этиология сепсиса в зависимости от структуры эмпирической  
 антибактериальной терапии

Год	Возбудители сепсиса				Схемы ЭАТ
	<i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	
2001	+	-	+	+	CFP-1.2.3+Ac
2002	+	-	-	-	CFP-1.2.3+Ac
2003	+	+	+	-	CFP-3+Ac+Cf+At
2004	+	+	-	-	CFP-3+ Ac+As
2005	+	+	+	-	CFP-3.4+Ac+As
2006	-	+	-	+	CFP-3+Ac+As+Cf
2007	-	+	-	-	CFP-3.4+Ac+Mf
2008	+	-	-	+	CFP-3.4+Ac+Mf
2009	+	-	+	-	CFP-3+Ac+Mf+Lf+Ms +At

В протокол ЭАТ 2007 – 2008 гг. были включены цефалоспорины 3, 4-го поколения + метронидазол, амоксициллин/клавулонат, моксифлоксацин. Однако, как и было указано выше, структура возбудителей сепсиса в 2007г. представлена *Escherichia coli*, а в 2008 г. – *Pseudomonas spp.* + *Staphylococcus aureus*.

Протокол ЭАТ в 2003 гг. состоял из цефалоспоринов 3-го поколения + метронидазол, амоксициллин/клавулонат, ципрофлоксацин, азитромицин, а в 2006 г. – из цефалоспоринов 3-го поколения + метронидазол, амоксициллин/клавулонат, ципрофлоксацин, ампициллин/сульбактам. Спектр же возбудителей сепсиса опять-таки не был идентичным: 2003г. – *Pseudomonas spp.* + *Escherichia coli* + *Enterobacter spp.*, 2006г. – *Escherichia coli* + *Staphylococcus aureus*. И так на протяжении всего периода исследования.

Все вышесказанное позволило нам прийти к заключению, что динамика селекции возбудителей сепсиса не зависит от назначаемых препаратов в режиме ЭАТ.

Таким образом, формирование спектра основных возбудителей сепсиса не зависит от этиологической структуры нозокомиальных осложнений и характера эмпирической антибактериальной терапии в ОИТ.

Поступила 16.10.09

**«Արևիկա» Գիտությունների Գիտական Կենտրոնի Հետազոտությունների Կենտրոնի Հրատարակչության հրատարակած համալիրում համալրված հոդվածները**  
**Հրատարակված հոդվածները**

**Գ. Գ.Մխչյան**, Գ. Ռ.Հակոբյան, Ա. Գ.Սարգսյան,  
 Մ. Ի.Եղիազարյան

Հոդվածում ներկայացված են ինտենսիվ թերապիայի բաժանմունքում անցկացվող էմպիրիկ հակամանրէային բուժման ֆոնի վրա զարգացող սեպսիսի և ներհիվանդանոցային բարդությունների ախտապատճառագիտական քննության արդյունքները, ինչպես նաև՝ սեպսիսի հարուցիչների գաղութավորման դինամիկան՝ գերակշռող մանրէային շտամների սպեկտրից և նշանակվող հակամանրէային դեղամիջոցներից կախված:

**Etiology of sepsis depending on the structure of nosocomial complications in the intensive care unit**

**G. G.Mkhoyan**, G. R.Hakobyan, A. G.Sargsyan, M. I.Yeghiazaryan

Research results of the etiology of nosocomial complications and sepsis on the background of the scheme of empiric antibacterial therapy used in the intensive care unit as well as the dynamics of selection of sepsis agents depending on spectrum of the leading bacterial strains and prescribed antibacterial preparations are presented.

**Литература**

1. Алексеев А. А., Белобородов В. Б., Гельфанд Б. Р. и др. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса. Научно-практ. конф. "Сепсис в современной медицине", 2-3 октября 2001, Москва.
2. Акопян Г. Р., Акопян Р. В. Лечение тяжелого сепсиса и септического шока (пер. с англ.). Рекомендации (Американская ассоциация медицинских сестер критической медицины, Американская коллегия торакальных хирургов, Американская коллегия врачей неотложной помощи, Американское торакальное общество, Австралийское и Новозеландское общество интенсивной терапии, Европейское общество по клинической микробиологии и инфекционным заболеваниям, Европейское общество интенсивной терапии, Европейское респираторное общество, Интернациональный септический форум, Общество медицины критических состояний, Общество хирургических инфекций). Ереван, 2006.
3. Приказ МЗ СССР №535 от 22.04. 1985 г. "Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях".
4. Решедько Г. К., Рябкова Е. Л., Кречикова О.И. с соавт. Антибиотикорезистентность грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в

- отделениях реанимации и интенсивной терапии России. *Клин микробиол. антимикроб. химиотер.* 2008, 10 (1).
5. *Семина Н.А., Страчунский Л.С., Козлов Р.С. с соавт.* Состояние антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в отделениях интенсивной терапии. Информ. письмо. Available from: <http://www.antibiotic.ru/iacsmac/ru/pub/letters/argrmmnoz/>
  6. *Страчунский Л. С., Решедько Г. К., Рябкова Е. Л. с соавт.* Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Клин. микробиол. антимикроб. химиотер.* 2002, 4, с. 379–90.
  7. *Яковлев С. В., Белобородов В. Б., Сидоренко С. В. и др.* Анализ адекватности стартовых эмпирических режимов антибактериальной терапии при тяжелых нозокомиальных инфекциях (исследование АСЭТ). *Клин. фармак. и терапия. Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов, Академия антибактериальной терапии.* М., 2006, 15 (2), с.1–8.
  8. *Alberti C., Brun-Buisson C., Burchardi H. et al.* Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med.*, 2002; 28: 108-212.
  9. *Geffers C., Zuschneid I., Sohr D., et al.* Microbiological isolates associated with nosocomial infections in intensive care units: data of 274 intensive care units participating in the German Nosocomial Infections Surveillance System (KISS). *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.*, 2004; 39 (1): 15-9.
  10. *Lemaire F.* Techniques en reanimation. *Revue Journal Title*, 1990 [Note(s) : XIII , 386 p.] (bibl.: dissem.) ISBN 2-225-81759-6.
  11. *Plowman R., Graves N., Griffin M.A.S., et al.* The rate and cost of hospital-acquired infections occurring in patients admitted to selected specialties of a district general hospital in England and the national burden imposed. *J. Hospital Infection* ,2001; 47: 198-209.
  12. *Richards M.J., Edwards J.R., Culver D.H., et al.* Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. *National Nosocomial Infections Surveillance System. Crit. Care Med.*, 2009, 27 (5): 887-92.
  13. *Roder B.L., Nielson S.L., Mangussen P. et al.* Antibiotic usage in an intensive care unit in a Danish university hospital. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1993, 32:633-642.
  14. *Sandiumenge A., Diaz E., Bodi M. et al.* Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of “The Tarragona Strategy”. *Intensive Care Med.*, 2003, 29: 876-83.
  15. *Talbot G.H., Bradley J., Edwards J.E. Jr. et al.* Bad bugs need drugs: an update on the development pipeline from the Antimicrobial Availability Task Force of the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.*, 200. 42(5): 657-68.
  16. *Vincent J.L., Bihari D.J., Suter P.M. et al.* The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *EPIC International Advisory Committee. JAMA*, 1995, 274: 639-44.
  17. *Weber D.J., Raasch R., Rutala W.A.* Nosocomial infections in the ICU: the growing importance of antibiotic-resistant pathogens. *Chest*, 1999, 115: 34S-41S.