

Ю.К. Абаев

ПРОБЛЕМА ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ

Белорусский государственный медицинский университет

В середине XX века существовало мнение о возможном исчезновении в конце столетия с нашей планеты инфекционных болезней. Эти прогнозы оказались ошибочными, и данные заболевания не только не исчезли с лица Земли, но и ведут интенсивное наступление на человечество, составляя более 70% от числа всех болезней, поражающих людей и нанося огромный социально-экономический ущерб [21, 43]. В последние десятилетия произошла радикальная смена микроокружения в человеческом обществе. Симбиотические биологически целесообразные отношения человека с микрофлорой, сформировавшиеся в ходе эволюции в значительной степени оказались нарушенными, а экологическое равновесие, создававшееся тысячелетиями, исчезло [16, 30]. В настоящее время имеет место рост частоты «старых» инфекций (дифтерия, холера, туберкулез и др.). Появились новые инфекции и соответственно новые возбудители. Характерной чертой современной инфекционной патологии является возрастание хронических инфекционно-воспалительных заболеваний [20, 22].

Хирургические инфекции (ХИ) занимают одно из ведущих мест, в структуре заболеваемости и летальности среди инфекционно-воспалительной патологии [9, 33]. Рост частоты и тяжести ХИ, недостаточная эффективность традиционных способов лечения обуславливают значимость данной проблемы, которая в настоящее время рассматривается как одна из основных в хирургии [7, 18]. В последние годы многие аспекты проблемы ХИ подвергаются пересмотру из-за меняющихся взаимоотношений между микробным возбудителем и организмом человека [5, 15, 31]. Это явилось причиной новой клинической ситуации, обусловившей возрастающие трудности борьбы с данной патологией [9, 23, 24, 33].

Изменение экологической обстановки, условий жизни, питания, использование огромного арсенала антибактериальных средств, приводит к тому, что возбудители ХИ модифицируются и приспосабливаются к новым условиям. Появились микроорганизмы, устойчивые к большинству антибиотиков, трансформируются пути, способы передачи и длительность их персистенции в организме [5, 16, 21]. Растет количество ХИ обусловленных представителями транзитной «нормальной» микрофлоры и оппортунистическими микроорганизмами с атипичными биологическими свойствами. Под воздействием экологического неблагополучия, техногенного прессинга и экономических трудностей изменился и сам больной. Теперь ХИ во многих случаях протекают не так ярко и остро как ранее, увеличивается количество атипичных, вялотекущих форм заболеваний. Чаше стали встречаться иммунодефицитные состояния, влияющие на течение ХИ, что значитель-

но затрудняет диагностику и лечение [9, 24]. Учитывая это, приходится констатировать, что старые, как мир ХИ все еще актуальны. И более того, признать необходимость изучения новых особенностей старых знакомых.

Одним из проявлений единства человека и окружающей среды является симбиоз с микроорганизмами. При нарушении условий биологического равновесия, обусловленного ослаблением иммунологической резистентности макроорганизма, вегетирующая сапрофитная микрофлора начинает проявлять свою патогенность. Микроорганизмы обладают высокой пластичностью и сравнительно легко приспосабливаются к изменениям условий внешней среды [18, 29]. «Особая опасность инфекции отнюдь не только и даже не столько в том, что в природе всегда имеются особо опасные микробы, сколько в том, что человек и животное, а тем более микроорганизмы, физиологически изменчивы, что и тот и другой подвержены влиянию факторов окружающей среды, которая стимулирует эту изменчивость и притом в самых разнообразных проявлениях, то увеличивающих, то уменьшающих как шансы на инфекцию, так и степень ее опасности» (И.В. Давыдовский) [8]. Справедливость данного утверждения становится еще более обоснованной с учетом новых данных, отражающих изменение взаимоотношений между человеком и миром микробов [5, 25, 31]. В целом медицина конца XX века испытала глубокое разочарование, крах надежд на антибактериальные препараты как панацею в борьбе против инфекций. Впрочем, развитие событий по этому сценарию было предсказано еще в конце XIX века И.И. Мечниковым в дискуссиях о «золотой пилюле» Эрлиха.

Современный период развития медицины характеризуется ростом числа ХИ и послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Данное явление зарегистрировано повсеместно на протяжении последних 30–40 лет [3, 7, 15, 18, 24, 33]. В основе этого лежат общебиологические причины, основу которых составляет изменившаяся иммунологическая резистентность организма человека, а также причины, связанные с техническим прогрессом и, отчасти, достижениями медицины. Увеличивается возможность инвазии возбудителей ХИ за счет роста травматизма, объема и длительности оперативных вмешательств, а также широкого применения различных технических средств – синтетических имплантантов, металлоконструкций, внутрисосудистых катетеров и т.д. [9, 18, 36]. Определенное значение имеет и ослабление дисциплины хирургов в вопросах строго соблюдения принципов асептики в связи с надеждами, возлагаемыми на использование антибиотиков [3, 35].

В настоящее время среди больных хирургических стационаров до 35–40% составляют пациенты с различными формами ХИ, а послеоперационные осложнения воспалительного характера достигают 30% [18, 24]. В общей структуре хирургической летальности количество смертных случаев в связи с инфекционными осложнениями составляет 42–60% [7, 9, 15]. Все чаще гнойно-воспалительный процесс представляется как более «легкий» (отсутствие ряда классических общих

и местных признаков воспаления), что существенно затрудняет своевременную диагностику [33, 37, 39].

На клиническую картину ХИ оказывают влияние и социальные факторы [23]. Исследования показывают, что при снижении жизненного уровня, у пациентов в гнойных очагах доминирует анаэробная неклостридиальная микрофлора. Раневой процесс в таких случаях приобретает торпидное течение без тенденции к локализации, сопровождается интоксикацией, что требует радикального хирургического лечения. При этом характерным становится флегмонозное течение с тенденцией к распространению воспалительного процесса. Локализованные формы заболеваний – абсцессы, гнойные бурситы встречаются значительно реже. Отрицательное влияние оказывают сопутствующие болезни и нарушение гигиенических норм со стороны пациентов. При этом наблюдается удлинение I фазы раневого процесса, медленное очищение раны от некротических тканей, длительное сохранение гноетечения при отсутствии выраженной перифокальной реакции мягких тканей, замедление репаративных процессов, тенденция к генерализации воспалительного процесса и обострение сопутствующих заболеваний.

Изменение клинической картины ХИ в сторону учащения стертых форм и атипичного течения заболеваний является первой особенностью данной патологии в современных условиях.

Указанные особенности могут способствовать возрастанию числа тяжело протекающих, и не поддающихся стандартному лечению осложненных форм ХИ, частоты перехода заболевания в хроническую форму, удлинению сроков лечения и ухудшению результатов лечения [18, 24]. Необходимо отметить, что изменения в течении ХИ соответствуют эволюции ряда других болезней (туберкулез, ревматизм, венерические заболевания, болезни легких, органов мочевой системы и др.) в сторону преобладания маломанифестных форм [4, 13, 26, 38, 43]. Для решения проблемы ХИ привлекаются достижения смежных наук и производства. Используются новые методы асептики в виде операционных с ламинарным потоком стерильного воздуха, гнотобиологическая изоляция, средства физического воздействия на течение раневого процесса (лазеро-, магнитотерапия, криогенное воздействие, и др.) [7, 18]. Однако и они не решают возникшие вопросы. Нерешенность проблемы ХИ становится все большим тормозом на пути дальнейшего развития хирургии и приобретает социально-экономическую значимость в масштабах государства [9, 16, 32, 35].

W. Hellpach в 1929 г. ввел понятие «патоморфоз», как поправку к установившемуся в патологии представлению о стабильности нозологических форм. Под патоморфозом стали понимать стойкие и существенные изменения картины болезни, происшедшие под влиянием различных факторов внешней среды [цит. по 19]. Различают естественный патоморфоз – спонтанные изменения картины болезни, возникшие вследствие трансформации внешних причин заболевания (изменения экологии человека), и внутренних причин (изменения конституции человека), а также инду-

цированный патоморфоз – изменение течения болезни, обусловленное терапевтическим воздействием. В проблеме изменчивости заболеваний еще много спорного. Это связано с тем, что само понятие «патоморфоз» до сих пор строго не очерчено, недостаточно раскрыты взаимоотношения общего и частного, естественного и индуцированного патоморфоза, что мешает установлению во всех случаях истинных причин изменчивости болезней.

Среди разнообразных причин патоморфоза главными являются экологические факторы, социально-бытовые условия, «постарение» населения, массовые профилактические мероприятия, использование огромного арсенала лекарственных средств. В экономически развитых странах к 70–80 гг. XX столетия за исторически короткий период сложился новый тип патологии человека – неэпидемический, как антипод эпидемическому типу, который имел место в развитых странах до Первой мировой войны и существует в настоящее время в большинстве развивающихся стран. При ухудшении социально-экономических условий возможна смена неэпидемического типа патологии эпидемическим и возврат к прошлому, «реверсия заболеваний».

Для неэпидемического типа патологии человека характерны замедленная смена поколений, небольшой и даже нулевой прирост населения, значительная средняя продолжительность жизни. При этом доля инфекционных болезней как причины летальности значительно уменьшается, в развитии заболеваний возрастает роль условно-патогенной микрофлоры. Одновременно имеет место преобладание сердечно-сосудистых, онкологических, психических заболеваний и травматизма, а также *хронизация* всей патологии человека с изменением привычной клинимоρφологической картины болезней, то есть наблюдается патоморфоз многих заболеваний. Наиболее богата проявлениями патоморфоза область инфекционных болезней. Происходящие метаморфозы могут быть объяснены в равной степени изменением иммунологической резистентности организма человека и вирулентности микроорганизмов под влиянием факторов внешней среды [22].

Примеры из различных областей клинической патологии демонстрируют многообразие и значительную распространенность явлений патоморфоза [4, 13, 26, 38, 43]. Это выдвигает необходимость и важность тщательного изучения данного явления для использования полученных данных в практике здравоохранения. Учет явлений патоморфоза может изменить не только диагностику и лечебную тактику, но и принципы госпитализации, эпидемиологической защиты и т.д. Чрезвычайно важны знания патоморфоза в индивидуальной патологии, поскольку при этом происходят изменения симптоматики заболевания, затрудняющие диагностику. Следует учесть, что внешним проявлением патоморфоза может быть стертость клинической картины с неожиданным грозным развитием и роковым исходом болезни, что особенно важно иметь в виду при ХИ [24].

Одной из причин появившихся особенностей клинической симптоматики ХИ в настоящее время являются изменения в этиологической структуре возбудителей данной патологии и модификация биологических свойств патогенов [1, 3, 7, 9]. Еще недавно в науке существовало мнение, что все микроорганизмы в зависимости от способности вызывать инфекцию подразделяются на три основные группы: патогенные, условно-патогенные и непатогенные. Накопленные в последние годы экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что условно-патогенная и сапрофитная микрофлора, попадая в организм с измененной реактивностью, начинает размножаться и переходит в категорию патогенной. Поэтому в настоящее время трудно провести грань между вышеупомянутыми группами микробов [16]. Этиологическая структура современных ХИ характеризуется широким спектром возбудителей и дальнейшим его увеличением за счет считавшихся ранее непатогенными микроорганизмов [12, 31].

В данный период наблюдается ускорение эволюции патогенных и особенно условно-патогенных микроорганизмов в силу возрастающего антропогенного влияния, роста экологического неблагополучия и глобальных изменений климата [10, 40]. Естественная селекция – одно из наиболее важных приобретений эволюции. Основные движущие силы биологической эволюции – мутации, генетические рекомбинации (конъюгация, трансдукция, трансформация, транспозиция) и естественная селекция инфекционных агентов с определенными генетическими, экологическими и эпидемиологическими характеристиками. При этом большое значение имеют организация, репликация и экспрессия генома микробов. Перестройка генома – ключ к изменению функции клетки, экологической и эпидемической значимости микроорганизма. Пластичность генома бактерий обеспечивают различные генетические элементы: плазмиды, митохондриальные генетические элементы (криптогены) и др. Эти компоненты определяют генетическую адаптивность микробов и имеют большое значение в фазовых вариациях антигенных детерминант патогенности, экологической эволюции и паразитизме [25].

К настоящему времени сформировалось представление о наличии у микроорганизмов группы специализированных генов, обеспечивающих высокие темпы адаптивности [5, 6, 16]. У многих микробов имеется как бы двойной набор генов – сапрофитический (физиологический), предназначенный для выживания во внешней среде и обеспечения симбиотических отношений и паразитический (патогенетический), определяющий колонизацию и особенности патогенеза заболевания. Микроорганизмы в ходе эволюции выработали множество механизмов ускользания от факторов защиты хозяина: резистентность к литическому действию комплемента, разрушение фаго- и лизосом микро- и макрофагов, стимуляция иммуносупрессии и аутоиммунитета, формирование гранулемы, антигенная мимикрия и др. [25, 31, 34].

В данный период появились новые суждения относительно патогенности микробов. Термины «патогенность» и «вирулентность» рассматриваются скорее как синонимы. При этом пато-

генность микроорганизма считается функцией не только, а иногда не столько самого микроба, но и организма хозяина, иммунная система которого «разрешает» тот или иной тип отношений между паразитом и хозяином, в результате чего проявляется определенный тип инфекционного процесса (носительство, острая, хроническая, или персистентная инфекция, легкое или тяжелое течение) [2,27,30]. Патогенность микроорганизма может приобретаться, изменяться и утрачиваться. В отдельные периоды патогенность признанных лидеров инфекционной патологии может ослабляться, а условно-патогенных агентов существенно усиливаться. При определенных условиях патогенными для человека могут быть и истинные сапрофиты [5, 16, 31].

В современных условиях значительная часть ХИ вызывается, с одной стороны атипичным формами возбудителей, по многим параметрам не укладывающихся в рамки общепринятой классификации, а с другой – бактериями, относящимся к условно-патогенным, составляющим обычную микрофлору кожи и открытых полостей организма хозяина [1, 9]. Формирование морфологических вариантов бактерий осуществляется постоянно и они отличаются от классических форм в первую очередь характером организации и измененной антигенной структурой, что является следствием их адаптации к разнообразным экзо- и эндогенным факторам [6, 14, 25]. К таким вариантам относятся формы, обладающие дефектными клеточными стенками или полностью их утратившие (L-формы), способные к длительному персистированию в организме человека [17].

Течение инфекционного процесса во многом определяется биологическими свойствами микроорганизмов, а именно – наличием у них патогенного и персистентного потенциала [1, 30]. Однако в отличие от патогенных свойств, персистентные характеристики возбудителей ХИ только начинают изучаться [2]. Переход бактерий в другую морфологическую форму (L-формы) сопровождается потерей организма человека способности к формированию полноценных защитных реакций, так как иммунная система оказывается как бы закрытой для входного потока информации. Слабый антительный ответ препятствует формированию резистентности организма и способствует латентному и рецидивирующему течению заболевания [20].

Появление атипичных генераций возбудителей ХИ следует рассматривать как естественную и закономерную их реакцию на меняющиеся условия обитания в соответствующих «биологических нишах», при этом весомый вклад в процесс изменчивости вносят не только экологические (антропогенные, техногенные и др.) факторы, но и этиотропная терапия заболеваний [11, 12]. У больных с осложненным и длительным течением ХИ в спектре выделенных возбудителей отмечается увеличение доли грамотрицательных бактерий (ГОб), обладающих высоким персистентным потенциалом [2]. Симбионтные взаимоотношения между возбудителями в ассоциациях в условиях стабильного видового состава микрофлоры очагов ХИ могут приводить к усилению персистентных свойств возбудителей. Клиническое и эпидемиологическое значение феномена микробной персистенции трудно переоценить. Помимо способности к периодической активации, сопровож-

дающей переходом хронического течения заболевания в острую форму, персистирующие микробы способны передаваться горизонтально, представляя собой потенциальный резервуар для заражения других чувствительных особей [1, 16, 17, 30].

Для большинства бактериальных патогенов вирулентность мультифакториальна. Дилеммой для патогенеза является быстрая или медленная репродукция возбудителя. Если возбудители размножаются быстро, то рискуют быть уничтоженными защитными механизмами организма хозяина. Если же бактериальный патоген репродуцируется медленно, то иммунная система макроорганизма не в состоянии организовать эффективную защиту, биосинтез высокоаффинных антигенов и рецепторов иммунокомпетентных клеток, что в итоге затрудняет элиминацию возбудителя и может обуславливать атипичное и хроническое течение воспалительного процесса.

Рост значения условно-патогенной микрофлоры и атипичных форм бактериальных патогенов является второй особенностью ХИ в современных условиях.

В современных условиях происходит качественная перестройка видового состава возбудителей ХИ обусловленная в значительной степени селективным воздействием на нее антибактериальных препаратов [3, 15, 31]. Известно, что до начала применения антибиотиков основными возбудителями ХИ были стрептококки, которые высевались как в монокультуре, так и в ассоциациях со стафилококком и протеем [24, 42]. Широкое и не всегда целенаправленное назначение антибиотиков, особенно в недостаточных дозах, обусловило возможность выработки у микрофлоры антибиотикоустойчивости, причем скорость и выраженность биологической перестройки микроорганизмов была различной в зависимости от вида возбудителя [25, 29]. Так, стрептококки, пневмококки гонококки и менингококки приобретали устойчивость к антибиотикам относительно медленно, причем степень их резистентности сравнительно невысока. Стафилококки, протей, кишечная палочка быстрее и чаще образуют устойчивые формы в процессе антибиотикотерапии [18].

В результате селекции микрофлоры в СССР (СНГ) в 60-х гг., а в странах Запада в 40-50-х гг. XX столетия основными возбудителями ХИ стали полирезистентные стафилококки в ассоциациях с условно-патогенными и сапрофитными микроорганизмами [24]. Постепенно все большее значение среди возбудителей ХИ и осложнений раневого процесса стали приобретать ГОБ, среди которых ведущее место приобрели бактерии рода протеев, палочки сине-зеленого гноя и кишечные палочки. Возросла этиологическая значимость неферментирующих ГОБ родов *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Flavobacterium*, частота выделения которых достигает 5-28%, а также неклостридиальных анаэробных микроорганизмов, характеризующихся природной устойчивостью к современным антибиотикам [7, 9, 18, 35]. Таким образом, на смену «стафилококковой внутрибольничной чуме» 50–60 гг. XX столетия пришли грамотрицательные и анаэробные бактерии. Имеющиеся данные свидетельствуют об общей закономерности роста значения ГОБ в этиологии

ХИ, хотя в СССР (СНГ) по сравнению со странами Запада замена стафилококков на условно-патогенную грамотрицательную микрофлору происходила с опозданием на 15–20 лет [24].

Необходимо отметить, что в современных условиях ХИ все чаще вызываются ассоциациями бактериальных патогенов, что обуславливает более длительное и тяжелое течение заболевания по сравнению с воспалительными процессами, инициированными одним возбудителем, при этом микрофлора гнойных очагов в ходе инфекционного процесса может меняться, особенно в случаях неэффективности проводимого лечения. Увеличение внутривидового и внутривидового разнообразия возбудителей способствует более длительному их сохранению в очаге ХИ [1, 14, 18].

Важной в научном и особенно практическом плане становится проблема растущей резистентности микроорганизмов к большинству антибактериальных препаратов [21, 35]. Рост антибиотикоустойчивости микробов в окружающей среде обусловлен обменом «уличных» штаммов на госпитальные и постоянным инфицированием здоровых лиц. В настоящее время многие возбудители ХИ устойчивы к большинству широко применяемых антибиотиков.

Продолжающиеся под действием антибактериальных средств процессы биологической перестройки микрофлоры в сторону селекции антибиотико- и антисептикорезистентных штаммов бактерий характеризуют собой третью особенность ХИ в современных условиях.

Настоящий исторический период характеризуется изменением показателей жизнедеятельности не только микроорганизмов, но и «объекта» их взаимодействия – организма человека и его защитных реакций. Изменение иммунологической резистентности организма человека отмечается в течение последних нескольких десятилетий во всех экономически развитых странах [15, 22, 27, 32, 41]. Данные изменения связывают с «издержками» технического прогресса, урбанизацией и «химизацией» образа жизни (загрязнение атмосферы и воды, контакт с синтетическими материалами, ядохимикатами, использование консервантов, добавок в продукты питания), широким применением лекарственных средств и др.

При воздействии различных антропогенных факторов окружающей среды, происходит угнетение активности фагоцитоза, развиваются вторичный Т-клеточный и комбинированный иммунодефицитные состояния [28]. Отрицательным действием антибактериальных и противовоспалительных препаратов на иммунную систему является снижение выработки высокоаффинных специфических антител, так как условием их формирования являются присутствие антигена и адекватность ответа всех составляющих иммунной системы, вследствие чего развитие иммунного ответа приобретает abortивную форму. Слабый антительный ответ препятствует формированию резистентности организма, и может способствовать хроническому и рецидивирующему течению ХИ [14, 20, 29]. Кроме того, антибиотики, вызывая массовую гибель микроорганизмов, обуславливают

рост уровня эндо- и экзотоксинов, способствуют активизации вирусной и грибковой инфекции и зачастую не предотвращают персистенции бактериальных агентов.

Отрицательное влияние на иммунную систему оказывает развивающийся под влиянием антибиотиков дисбактериоз, так как важнейшей функцией аутохтонной микрофлоры кишечника является участие в формировании иммунологической резистентности организма. Проведение антибиотикотерапии сопровождается изменением направленности системы иммунорегуляции, сопровождающейся истощением метаболических ресурсов больного и, в итоге, подавлением иммунной защиты [20]. Снижение иммунологической резистентности организма имеет убедительное клиническое подтверждение, когда у пациентов с острой хирургической патологией органов брюшной полости все чаще отсутствуют классические признаки воспалительного процесса – гипертермия, локальное напряжение мышц, отклонения в анализах крови и т.д. [24].

Изменение иммунологической резистентности организма человека является четвертой особенностью ХИ в современных условиях.

Во всем многообразии взаимоотношений микрофлоры с организмом человека основная роль в возникновении, течении и исходе ХИ принадлежит иммунологической резистентности макроорганизма, нарушение которой обуславливает неэффективность антибиотикотерапии, рост хронических форм и рецидивов данной патологии [27, 28]. Именно иммунная система совместно с нейроэндокринной определяет интегральную реактивность организма и течение подавляющего большинства гомеостатических и адаптивных реакций. Изучение механизмов формирования иммунной недостаточности могло бы способствовать более глубокому пониманию патогенеза ХИ, а также разработке методов иммунокоррекции латентно протекающих форм заболеваний, когда антибиотикотерапия не эффективна. В большинстве случаев клиницисты не имеют важной информации о состоянии иммунной системы у пациентов с ХИ, в то время как под одной и той же клинической симптоматикой могут скрываться различные иммунологические нарушения, требующие принципиально, разных методов коррекции.

Таким образом, исследования последних лет свидетельствует о том, что наряду с положительными тенденциями, в целом улучшившими прогноз при ХИ, одновременно возросли трудности в их распознавании и лечении. Данная патология становится более коварной и опасной. В клинической картине ХИ появились новые и непривычные проявления. Отличительной чертой ХИ становится атипичность, латентность течения заболевания и толерантность к рутинным методам терапии. В раневом процессе наблюдается тенденция к превалированию альтерации и уменьшению экссудативных явлений, обуславливающих медленное очищение гнойной раны и удлинение периода выздоровления. Факторами, влияющими на частоту возникновения и особенности клинического течения ХИ, являются эволюция возбудителей, с расширением спектра микрофлоры и трансформацией ее биологических свойств, а также изменение иммунологической резистентности

населения. Эти обстоятельства являются причиной новой клинической ситуации, определяющей возрастающие трудности, как в диагностике, так и лечении ХИ в современных условиях.

Анализ современных особенностей ХИ позволяет высказать некоторые соображения в отношении ряда стратегических направлений коррекции диагностической и лечебной тактики у пациентов с данной патологией. Необходимы дальнейшие многоцентровые, проспективные исследования различных нозологических форм ХИ в эволюционном аспекте и информирование врачей о появившихся особенностях и изменении их клинического течения (пособия, руководства, учебники и др.).

Важным является повышение уровня лабораторной детекции возбудителей ХИ, многие из которых требуют для выделения особой техники (анаэробы, L-формы бактерий и др.). Сегодня из 3000 видов микроорганизмов обитающих в различных биотопах организма человека, клиническое значение имеет несколько сотен, а бактериологические лаборатории определяют лишь несколько десятков из них. Часто не определяются анаэробные микроорганизмы. Низок уровень автоматизации лабораторных исследований, не нашли широкого применения экспрессные методы идентификации и оценки антибиотикочувствительности микроорганизмов. Практически не определяется антисептикочувствительность возбудителей ХИ. Ценность микробиологической диагностики значительно снижается вследствие длительности лабораторного исследования.

Отличительной особенностью ХИ от другой хирургической патологии является наличие инфекционного агента в значительной степени определяющего специфичность заболевания. Поэтому не удивительно, что до настоящего времени приоритет в консервативном лечении отдается этиотропной терапии. Однако, подчеркивая необходимость комплексного подхода в лечении ХИ, следует констатировать, что к исходу XX века в лечебной практике обозначился существенный перекос в сторону этиотропной терапии в ущерб патогенетической. Возможными путями решения указанной проблемы могут быть: 1) стандартизация схем стартовой эмпирической терапии; 2) оптимизация путей введения этиотропных средств; 3) комбинированное применение этиотропных препаратов; 4) учет биоусвояемости и режима дозирования; 5) сочетание этиотропных средств с патогенетическими.

Во всем многообразии взаимоотношений микрофлоры с организмом человека основная роль в возникновении, течении и исходе ХИ принадлежит иммунологической резистентности макроорганизма. Изучение механизмов формирования иммунной недостаточности могло бы способствовать разработке методов иммунокоррекции латентно протекающих форм заболеваний, когда антибиотикотерапия не эффективна. В большинстве случаев клиницисты не имеют важной информации о состоянии иммунной системы у пациентов с ХИ, в то время как под одной и той же клинической симптоматикой могут скрываться различные иммунологические нарушения, требующие принципиально разных методов коррекции.

В построении концепции лечения ХИ важное место должно быть отведено деонтологическим аспектам. Особую тревогу вызывает все возрастающая «агрессивность» постоянно совершенствующихся и вновь создаваемых и инвазивных методов диагностики и лечения. При ХИ эти методы могут представлять большую опасность в связи с возможной генерализацией инфекции. Несомненно, что внедрению каждого нового метода должно предшествовать биоэтическое обоснование.

В свете изложенного очевидно – несмотря на значительный прогресс в лечении ХИ в этой области предстоит решить непростые задачи, круг которых будет расширяться и усложняться. Накоплен огромный фактический материал, требующий осмысления. Без этого невозможно совершенствование хирургических методов лечения. Назрела необходимость в междисциплинарном подходе к изучению факторов, обуславливающих патоморфоз ХИ. Понимание механизмов возникновения и развития ХИ в современных условиях, а также разработка и оптимизация методов диагностики и лечения возможны только при объединении усилий клиницистов хирургического профиля, микробиологов, иммунологов, эпидемиологов и других специалистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В., Курлаев П.П., Чернова О.Л., Матюшина С.Б. //ЖМЭИ. – 1998. – № 5. – С.27–30.
2. Бухарин О.В. //Вестн. РАМН. – 2000. – № 2. – С.44–49.
3. Буянов В.М., Маскин С.С. //Хирургия. – 1990. – № 9. – С.132–135.
4. Величковский Б.Т. //Пульмонология. – 2000. – № 3. – С.10–18.
5. Воробьев А.А. //Вестн. РАМН. – 2002. – № 10. – С.9–12.
6. Высоцкий В.В., Котлярова Г.А. //ЖМЭИ. – 1999. – № 2. – С.100–104.
7. Гостищев В.К., Омеляновский В.В. //Хирургия. – 1997. – № 8. – С.11–15.
8. Давыдовский И.В. Общая патология человека. – М., 1969.
9. Ерюхин И.А. //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 1. – С.85–91.
10. Кондратьев К.Я. //Вестн. Рос. АН. – 2000. – Т.70, № 9. – С.788–796.
11. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.И., Романова Ю.М. //Вестн. РАМН. – 2000. – № 1. – С.8–13.
12. Малеев В.В. //Тер. арх. – 2000. – Т. 72, № 11. – С.5–9.
13. Малеев В.В. //Вестн. РАМН. – 2002. – № 10. – С.45–47.
14. Маянский А.Н. Микробиология для врачей (очерки патогенетической микробиологии). – Н.-Новгород, 1999.
15. Перфильев Д.Ф. //Хирургия. – 1998. – № 12. – С.24–27.
16. Покровский В.И. //Вест. РАМН. – 2000. – № 11. – С.3–6.
17. Прозоровский С.В. //Вестн. АМН СССР. – 1985. – № 3. – С.3–9.
18. Раны и раневая инфекция /Под ред. М.И. Кузина и Б.М. Костюченко. – М., 1990.
19. Рапопорт Я.Л. //Арх. патол. – 1962. – Т. 24, вып. 2. – С.3–11.
20. Самсыгин С.А. //Дет. хирургия. – 1999. – № 6. – С.35–41.
21. Сергиев В.П., Малышев Н.А., Дрынов И.Д. //Рос. мед. вести. – 2000. – Т. V, № 3. – С.13–17.
22. Серов В.В. //Арх. пат. – 1997. – Т. 59, вып. 4. – С.3–5.
23. Симбирцев С.А., Бегишев О.Б., Конычев А.В. и др. //Хирургия. – 1993. – № 2. – С.53–56.
24. Теория и практика местного лечения гнойных ран (проблемы лекарственной терапии) /Под ред. Б.М. Даценко.– Киев, 1995.
25. Титов Л.П., Вотяков В.И., Кожемякин А.К., Мосина Л.И. //Здравоохранение. – 2002. – № 8. – С.30–35.
26. Фещенко Ю.И. //Лікування та діагностика. – 2000. – № 2. – С.18–24.
27. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. //Иммунология. – 2000. – № 1. – С.61–64.
28. Черешнев В.А., Кеворков Н.Н., Бахметьев Б.А. и др. //Иммунология. – 2001. – № 3. – С.12–16.

29. Черешнев В.А., Циммерман Я.С., Морова А.А. //Клин. мед. – 2001. – № 9. – С.4–8.
30. Черкасский Б.Л. //Вестн. РАМН. – 2000. – № 11. – С.22–25.
31. Шевченко Ю.Л., Онищенко Г.Г. //ЖМЭИ. – 2001. – № 2. – С.94–104.
32. Шевченко Ю.Л. //Вестн. РАМН. – 2002. – №.10. – С.3–6.
33. Янов Ю.К., Ерюхин И.А., Новиков А.Г., Мироненко А.Н. //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1997. – Т. 156, № 3. – С.106–109.
34. Fleenor-Ford A., Hayden M.K., Weinstein R.A. //Surgery. – 1999. – Vol. 125, N 2. – P.121–125.
35. Goldman D.A., Weinstein R.A., Wenzel R.P. et al. //JAMA. – 1996. – Vol. 275, N 3. – P.234–240.
36. Hanssen A.D., Osmon D.R., Nelson C.L. //J. Bone Joint Surg. – 1996. – Vol. 78-A, N 3. – P.458–471.
37. Hau T. //J. Amer. College Surg. – 1998. – Vol. 186, N 4. – P.475–483.
38. Jasmer R.M., Nahid P., Hopewell P.C. //N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347, N 23. – P.1860–1866.
39. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L. et al. //Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 1999. – Vol. 20, N 4. – P.250–278.
40. Patz J.A., Epstein P.R., Burke Th.A., Balbus J.M. //JAMA. – 1996. – Vol. 275, N 3. – P.217–223.
41. Pinner R.W., Teutsch S.M., Simonsen L. et al. //JAMA. – 1996. – Vol. 275, N 3. – P.189–193.
42. Schwartz B., Facklam R.R., Breiman R.F. //Lancet. – 1990. – Vol. 336, N 8724. – P.1167–1171.
43. Tenover F.C., Hughes J.M. //JAMA. – 1996. – Vol. 275, N 4. – P.300–304.

Реферат

Ю.К. Абаев

ПРОБЛЕМА ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ

Выделено четыре особенности хирургической инфекции (ХИ) в современных условиях. Обсуждаются возможные причины появления данных особенностей, среди которых наиболее вероятными предполагаются модификация биологических свойств и спектра возбудителей ХИ, а также изменение иммунологической резистентности населения.

Ключевые слова: инфекция, хирургия, особенность.