

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Под редакцией
В.П. Венцела



Prevention and Control of Nosocomial Infections

Edited by
Richard P. Wenzel, M.D.

Professor of Medicine and Preventive Medicine
Director, Division of Clinical Epidemiology
Department of Internal Medicine
Director, Hospital Epidemiology Program
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa



WILLIAMS & WILKINS

Baltimore • London • Los Angeles • Sydney

Внутрибольничные инфекции

Под редакцией
Р. П. Венцела

*Перевод с английского
проф. Б. А. Годованного*



Москва Медицина 1990

ББК 55.1

В60

УДК 616.9-0.22.369

*Издание рекомендовано для перевода
акад. АМН СССР В. И. Покровским,
президентом АМН СССР,
директором ЦНИИЭ МЗ СССР*

Внутрибольничные инфекции: Пер. с англ./Под ред.
В 60 Р. П. Венцела. — М.: Медицина, 1990. — 656 с.: ил.

ISBN 5-225-00496-2

ISBN 0-683-08923-4

Монография посвящена одной из наиболее серьезных проблем здравоохранения — внутрибольничным (нозокомиальным) инфекциям. Рассматриваются этиологические факторы этих инфекций, механизмы их распространения и ущерб, наносимый бюджету здравоохранения. Специальные главы посвящены возникновению вспышек внутрибольничных инфекций в терапевтических, хирургических, глазных отделениях, в домах-интернатах для престарелых и инвалидов и т. п. Особое внимание уделяется внутрибольничным инфекциям в родильных домах и педиатрических отделениях. Подробно рассматриваются методы борьбы с внутрибольничными инфекциями в больницах разного профиля.

Для эпидемиологов, инфекционистов, хирургов, терапевтов, педиатров.

В $\frac{4108060000-249}{039(01)-90}$ 127—90

ББК 55.1

ISBN 5-225-00496-2

ISBN 0-683-08923-4

© 1987 Williams & Wilkins
© Перевод на русский язык.
Издательство «Медицина»
Москва, 1990

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВИЭФ— встречный иммуноэлектрофорез
ДС— дифтерийно-столбнячный анатоксин
ИМП— инфекция мочевыводящих путей
ИФ— иммунофлюоресценция
ИФА— иммуноферментный анализ
КОЕ— колониеобразующая единица
КУБ— кислотоустойчивые бактерии
МБК— минимальная бактерицидная концентрация
МВП— мочевыводящие пути
ПОЗВП— программа охраны здоровья больничного персонала
ПМК— псевдомембранозный колит
РСВ— респираторный синцитиальный вирус
СПИД— синдром приобретенного иммунодефицита
ЦББ— Центры по борьбе с болезнями
ЦМВ— цитомегаловирус
LT— термолабильный энтеротоксин
MMR— вакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи
MRSA— метициллин-резистентный штамм
NANB— гепатит ни А ни В
NNIS— Национальное изучение проблемы внутрибольничных инфекций
ST— термостабильный энтеротоксин
PPD— очищенный белковый дериват туберкулина

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ И ИНФЕКЦИОННЫЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОЖОГОВ**

К. Г. Мэйхолл (C. G. Mayhall)

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время, более чем сто лет спустя после открытий Луи Пастера, Игнаца Земмельвейса, Оливера Уэнделла Холмса и Джозефа Листера, способствовавших пониманию механизмов передачи и предупреждения инфекции с помощью методов хирургической асептики, все еще существует необходимость включать главу о послеоперационных раневых инфекциях в любое издание по проблеме внутрибольничных инфекций [1]. Хотя за это время были достигнуты большие успехи в снижении показателей хирургических раневых инфекций, тем не менее, согласно проведенной оценке, в США ежегодно регистрируется 325 000 случаев инфицирования хирургических ран. Эти осложнения занимают второе место среди наиболее часто встречающихся внутрибольничных инфекций [2]. Установлено, что дополнительные затраты на лечение одного случая послеоперационной раневой инфекции составляют от 400 до 2600 долл. США, а в целом по стране — от 130 до 845 млн долл. в год [3—6]. Послеоперационные раневые инфекции — это не только факторы повышения заболеваемости и смертности; они значительно увеличивают расходы на медицинское обслуживание, что вызывает особенно большую тревогу на фоне быстро возрастающей стоимости лечения. Очевидно, что предупреждению этих инфекционных осложнений в дальнейшем будет уделяться все больше внимания.

Инфекции обожженных участков тела протекают значительно тяжелее, и их намного труднее предупредить, чем инфекции послеоперационных ран. Такие участки нередко охватывают значительную поверхность тела. Благодаря наличию некротизированных тканей и сыворотки они представляют собой среду, исключительно благоприятную для роста бактерий. Источниками последних наряду с желудочно-кишечным трактом могут быть ожоговые поверхности

у больных, лежащих на соседних койках. Данные, полученные в период с начала 1950-х годов до начала 1960-х годов, а также в начале 1970-х годов свидетельствуют о том, что соответственно 80,7 и 73,2% смертельных исходов у больных с ожогами были обусловлены инфекцией [7—8]. Более поздние данные показали, что инфекция была второй по частоте причиной смертельных исходов у больных с ожогами: 40,1% летальных исходов были связаны с инфекцией. Очевидно, что именно инфекция является одной из основных причин смертельных исходов при ожогах.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РАНЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Показатель послеоперационных раневых инфекций среди больных, находившихся на стационарном лечении в больницах Центров по борьбе с болезнями (ЦББ) с января 1980 г. по декабрь 1984 г., составлял 6,1 на 1000 выписавшихся больных. В табл. 32 приведены данные, относящиеся к больницам разных категорий, а в табл. 33 — к разным отделениям (службам).

К симптомам послеоперационных (хирургических) раневых инфекций могут относиться местная эритема, болезненность, припухлость, боли, расхождение краев раны и выделение гнойного экссудата. Ввиду того что местные признаки воспаления иногда бывает трудно интерпретировать и они не всегда связаны с инфекцией, инфицированной послеоперационной раной обычно считают такую, из которой выде-

Таблица 32. Показатели хирургических раневых инфекций в зависимости от категории больницы

(по результатам обследований в рамках NNIS¹, январь 1980 г. — декабрь 1984 г.)

Категория больницы	Число случаев инфекции	Показатель ²
NMSA ³	7134	4,3
SMSA ⁴	9441	6,1
LMSA ⁵	16 624	7,5
Всего . . .	33 199	6,1

¹ Национальное изучение проблемы внутрибольничных инфекций, Центры по борьбе с болезнями.

² На 1000 выписавшихся из стационара.

³ NMSA — больницы, не являющиеся клиническими базами медицинских факультетов.

⁴ SMSA — небольшие (<500 коек) больницы — клинические базы медицинских факультетов.

⁵ LMSA — крупные (>500 коек) больницы — клинические базы медицинских факультетов.

**Т а б л и ц а 33. Показатели хирургических раневых инфекций
в разных отделениях больницы**

(по результатам обследований NNIS¹,
январь 1980 г. — декабрь 1984 г.)

Отделение	Число случаев инфекции	Показатель ²
Для новорожденных	207	0,4
Терапевтическое	1343	0,8
Детское	354	1,1
Акушерское	5244	8,4
Гинекологическое	2815	9,5
Хирургическое	23 236	12,6
Всего . . .	33 199	6,1

¹ Национальное изучение проблемы нозокомиальных инфекций. Центры по борьбе с болезнями.

² На 1000 выписавшихся из стационара.

ляется гнойный экссудат. Хотя в подобных случаях, как правило, производится бактериологическое исследование гнойного отделяемого, следует иметь в виду, что для постановки диагноза послеоперационной раневой инфекции выделение возбудителя необязательно.

Опасность инфицирования послеоперационной раны зависит от вероятности контаминации этой раны микроорганизмами. После грыжесечения операционные раны реже подвергаются инфицированию, чем после операции на толстой кишке. Если во время операции производится вскрытие просвета толстой кишки, то, даже несмотря на предоперационную антибиотикотерапию, может наступить обсеменение операционной раны бактериями нормальной кишечной микрофлоры. В целях комплексного изучения эффективности ультрафиолетового облучения операционных блоков Национальный совет научных исследований разработал широко используемую вплоть до настоящего времени классификационную систему с учетом степени риска контаминации раны во время операции [9]. Модификация этой системы [10] приводится ниже.

Чистая рана

Изолированная, заживающая первичным натяжением, без отделяемого
Нетравматическая, неинфицированная
Отсутствие воспалительной реакции
Отсутствие нарушений правил асептики
Отсутствие вовлечения дыхательных путей, пищеварительной системы, мочеполового тракта, полости рта или глотки

Чистая контаминированная рана

Пищеварительная система, дыхательные пути или мочеполовой тракт вовлечены в контролируемых условиях; необычная контаминация отсутствует
Аппендэктомия
Вовлечение полости рта и глотки
Вовлечение влагалища
Вовлечен мочеполовой тракт, но бактерии из мочи не высеваются
Вовлечены желчевыводящие пути, но желчь не инфицирована
Незначительные нарушения правил асептики
Дренаж отделяемого

Контаминированная рана

Открытые свежие травматические раны
Массивное поступление содержимого из желудочно-кишечного тракта
Вовлечение мочевых или желчевыводящих путей; инфицирование мочи или желчи
Значительные нарушения правил асептики
Разрезы, сопровождающиеся острой негнойной воспалительной реакцией

Загрязненная и инфицированная рана

Травматическая рана с остатками омертвевших тканей, чужеродными телами и фекальным загрязнением; несвоевременное лечение или загрязненный источник
Вовлечение внутренних органов с нарушенной целостностью
Острое бактериальное воспаление с гноем, обнаруженным во время операции

В ходе комплексных исследований, проведенных Национальным советом научных исследований, были определены следующие показатели инфицированных послеоперационных ран, относящихся к разным классам: а) максимально чистые раны — 3,3 %; б) другие чистые раны — 7,4 %; в) чистые контаминированные раны — 10,8 %; г) контаминированные раны — 16,3 %; д) загрязненные раны — 28,6 %. Выявленное в ходе NNIS распределение инфицированных послеоперационных ран по классам приведено в табл. 34.

Микроорганизмы, вызывающие послеоперационные раневые инфекции

Большинство случаев инфекций резаных ран вызывается бактериями. В табл. 35 показаны виды бактерий, наиболее часто вызывающих послеоперационные раневые инфекции. Хотя в подобных случаях чаще всего выделяют *Staphylococcus aureus*, основной группой возбудителей послеоперационных раневых инфекций являются грамотрицательные бактерии. Грибы значительно реже выделяются при этих инфекциях, однако они могут вызывать тяжелые поражения, которые трудно диагностировать и лечить. Наиболее частый вид выделяемых грибов — *Candida albicans*; к другим возбудителям грибковых заболеваний относится *Rhizopus rhizopus*.

Т а б л и ц а 34. Распределение хирургических раневых инфекций по классам
(NNIS¹, январь 1980 г. — декабрь 1984 г.)

Класс хирургической раны	Число случаев инфекции	Процент
Загрязненная	680	2,1
Контаминированная	4513	13,6
Чистая	9209	27,7
Чистая контаминированная	15 181	45,7
Неизвестно	3616	10,9
Всего . . .	33 199	100,0

¹ Национальное изучение проблемы внутрибольничных инфекций. Центры по борьбе с болезнями.

Т а б л и ц а 35. Распределение возбудителей хирургических раневых инфекций
(NNIS¹, январь 1980 г. — декабрь 1984 г.)

Возбудитель	Число выделенных штаммов	Выделенные штаммы, %
<i>S. aureus</i>	6540	15,7
<i>E. coli</i>	5184	12,5
<i>P. aeruginosa</i>	3160	7,6
<i>S. faecalis</i>	2657	6,4
<i>S. mirabilis</i>	2041	4,9
<i>K. pneumoniae</i>	1643	4,0
<i>E. cloacae</i>	1606	3,9
<i>B. fragilis</i>	1248	3,0

¹ Национальное изучение проблемы внутрибольничных инфекций. Центры по борьбе с болезнями.

disformis [11—13]. В течение последнего десятилетия появился ряд сообщений о послеоперационных раневых инфекциях, вызываемых атипичными микобактериями [14, 15].

Эпидемиология послеоперационных раневых инфекций

Заражение почти всеми послеоперационными раневыми инфекциями происходит во время операции. Поэтому эпидемиология таких инфекций тесно связана с процессами, происходящими в операционной. Микроорганизмы попадают в операционное поле из резервуара или источника, присутствующего во время проведения операции, однако ни резер-

вуар, ни источник, как правило, не являются составными частями операционных помещений. Источниками основной массы микробов, проникающих в рану, безусловно являются либо персонал операционной, либо некоторые участки тела больного, находящиеся в непосредственной близости от операционного поля, а иногда — в отдалении от него.

*Резервуары или источники микроорганизмов,
вызывающих послеоперационные
раневые инфекции*

Персонал. Руки оперирующего персонала — это потенциальный резервуар микроорганизмов, вызывающих раневую инфекцию. Предоперационная обработка рук в сочетании с использованием хирургических перчаток может свести этот потенциальный резервуар к минимуму. Galle и сотр. [16] сообщили, что некоторые методы предоперационной обработки рук, включающие применение различных антисептиков, оказались очень эффективными: они вызывали уменьшение количества бактерий на поверхности рук на 88,6—99,7%. В одной работе [4] сообщалось о том, что руки хирурга не играли особой роли в качестве резервуара инфекции: после 141 операции, в ходе которых наблюдалось прокалывание хирургических перчаток, не было ни одного случая инфицирования операционной раны. В другой работе [17] отмечалось, что рука в перчатке чаще контаминируется от операционной раны, чем рана — от руки в порванной перчатке. Только при наличии дерматита рука в перчатке становится потенциальным резервуаром микроорганизмов [17].

В отличие от рук кожа других участков тела может быть резервуаром микробов, вызывающих инфицирование операционных ран. Многие материалы, из которых готовят халаты и простыни (покрывала), используемые в операционных, не могут считаться эффективными барьерами для бактерий, находящихся на коже или на комплектах для обработки кожи [18—20]. После прохождения через халат микроорганизмы быстро распространяются на операционном поле [19]. В ходе одной работы [20] было продемонстрировано значительное снижение показателей инфицирования операционных ран после того, как для изготовления вышеуказанных предметов стали применять более эффективные защитные материалы. Микробы быстрее проникают через некоторые защитные ткани в случае увлажнения последних [21].

Другим возможным резервуаром возбудителей послеоперационных раневых инфекций являются волосы персонала. Как правило, волосы редко считают резервуаром инфекции, однако в литературе имеется сообщение о двух вспышках,

вызванных *S. aureus*, находившихся в волосах врача и медицинской сестры [22].

Анальное отверстие и влагалище могут быть резервуарами β -гемолитических стрептококков группы А. Описаны семь вспышек послеоперационной раневой инфекции, связанных с ректальным или вагинальным носительством стрептококков группы А у врачей и медицинских сестер [23—29]. Ни у одного из этих носителей стрептококки группы А не выделялись из носоглотки. Следовательно, отсутствие стрептококков группы А в верхних дыхательных путях не исключает ректального или вагинального носительства.

Верхние дыхательные пути могут быть резервуаром микроорганизмов, способных вызывать инфицирование ран, однако данный резервуар имеет значительно меньшее значение, чем поверхность кожи персонала операционных [18]. Основная часть бактерий попадает в воздух операционных помещений не из верхних дыхательных путей персонала, а с поверхности их кожи. Количество микроорганизмов, выделяющихся из верхних дыхательных путей, коррелирует с концентрацией микробов в слюне [18]. Верхние дыхательные пути — это небольшой резервуар, кроме тех случаев, когда они поражены острыми воспалительными процессами.

Больные. Многие участки тела больного при определенных условиях могут быть резервуарами инфекции. Большинство случаев хирургических раневых инфекций вызывается микробами, характерными для нормальной микрофлоры кожи и некоторых поверхностей слизистых оболочек [30]. Эти резервуары создаются микроорганизмами нормальной флоры кожи, желудочно-кишечного тракта, женских половых органов и верхних дыхательных путей.

Микроорганизмы могут попасть в рану с поверхности кожи, если последняя подверглась массивной колонизации в связи с тем или иным кожным заболеванием или не была тщательно обработана антисептиками перед операцией. В носовой полости, в промежности и в кожных поражениях больных могут обитать *S. aureus*. В одной работе [31] было выявлено повышение показателей носительства этих микробов от 44,1% (при поступлении в стационар) до 81,6% (приблизительно через 2 мес пребывания в больнице).

В дополнение к нормальной флоре желудочно-кишечного тракта, женских половых органов и верхних дыхательных путей микроорганизмы, вызывающие инфекции в норме стерильных мочевых, нижних дыхательных и желчевыводящих путей, могут попадать в операционные раны, когда эти пути открыты. Обсеменение операционной раны микробами, находящимися в полых органах, обычно происходит при трав-

матической перфорации этих органов или при хирургических операциях. Контаминация во время хирургической операции возможна при входе в полый внутренний орган, а также при его рассечении или резекции [30]. Механизм заражения может заключаться не только в прямой инокуляции; микробы могут попадать в раны с током лимфы или крови из отдаленных очагов инфекции.

Окружающая среда. Окружающую среду операционных помещений лишь в редких случаях рассматривают как резервуар или источник микроорганизмов, вызывающих послеоперационные инфекции ран. Инфекция, вызываемая *Clostridium perfringens*, редкое, но серьезное осложнение в хирургической практике. Хотя такие инфекции возникают через 24—48 ч после проведения операций, в настоящее время не представляется возможным доказать, что резервуаром этих микроорганизмов является помещение операционной. В результате широкого обследования окружающей среды в операционных помещениях Lowbuty, Lilli [32] пришли к выводу, что *Clostridium welchii* (*perfringens*) проникает в операционные раны вследствие аутоинфекции из желудочно-кишечного тракта больного по меньшей мере столь же часто, как и из внешнего окружения. Eickhoff [33], сообщивший об ограниченной вспышке послеоперационных раневых инфекций, вызванной *C. perfringens*, пришел к выводу, что наиболее вероятным фактором передачи *C. perfringens* были контаминированные инструменты, источником контаминации был, по-видимому, ранее оперированный больной с непроходимостью тонкого кишечника и инфицированный *C. perfringens* эндогенного происхождения. Предполагают, что два последующих случая раневой инфекции возникли из-за недостаточной стерилизации инструментов, контаминированных «первичным» больным. Однако полученные данные не позволяют сделать окончательный вывод об источнике микроорганизмов. Fredette [34], обследовавший случаи газовой гангрены у хирургического больного в Монреале, обнаружил выраженную контаминацию помещения операционной микробами *C. perfringens*. Очагом контаминации была система кондиционирования воздуха. Однако наряду с этим автор обнаружил *C. perfringens* в аналогичных системах трех других больниц, в которых не было зарегистрировано ни одного случая газовой гангрены. Если принять во внимание многочисленные данные об эндогенном инфицировании многих хирургических больных возбудителями газовой гангрены, а также учесть сложность достоверного выявления эпидемиологической связи между контаминацией внешнего окружения и послеоперационными инфекциями, то можно сделать заключение, что операционные помеще-

ния редко бывают резервуарами микробов *S. perfringens*, вызывающих инфицирование операционных ран [33].

Обычными небиологическими резервуарами или источниками микроорганизмов, проникающих в операционные раны, являются контаминированные антисептики и перевязочные материалы. Bassett и сопр. [35] описали вспышку послеоперационных раневых инфекций, вызванную *Pseudomonas multivorans* [35]. Резервуаром микроорганизма был раствор антисептика (хлоргексидин 0,05 % и цетримид 0,5 %). По-видимому, *P. multivorans* попали в антисептический раствор из воды больничного водопровода; в процессе предоперационной обработки операционного поля этим раствором микробы попали на кожу, а затем проникли в операционную рану.

Другим небиологическим источником микроорганизмов, вызывающих послеоперационные раневые инфекции, являются повязки, накладываемые на раны после операции. В 1978—1979 гг. из ряда медицинских центров поступили сообщения о послеоперационных раневых инфекциях, вызванных *Rhizopus* sp. [11—13, 36]. В ходе исследований, проведенных в лечебных учреждениях, возникло предположение о том, что фактором заражения операционных ран грибами была эластичная липкая лента. Грибковые поражения локализовались под этой лентой. Липкая лента поступала в продажу как нестерильное изделие; в ходе обследований установлено, что она была контаминирована еще на предприятии [36]. Pearson и соавт. [37] описали вспышку послеоперационных раневых инфекций, вызванных *S. perfringens*; факторами передачи инфекции были контаминированные эластические повязки. В четырех из пяти случаев инфекция была локализована в ампутационной культе, на которую после операции накладывали эластическую повязку.

Механизмы передачи микроорганизмов, вызывающих послеоперационные раневые инфекции

Контактная передача. Контактная передача может быть следствием прямого и непрямого контакта. Один из основных возможных факторов прямой передачи инфекции — руки оперирующего персонала. Микроорганизмы могут быть перенесены с кожи под перчатками в операционную рану через отверстия в перчатках. В литературе имеются сведения, указывающие на важность этого механизма передачи инфекции. Как было отмечено выше, на поверхности кожи под перчатками обычно находится небольшое количество бактерий (за исключением случаев дерматита или инфицированных поражений рук персонала). Существует также

мнение, что проколы и разрывы перчаток не приводят к повышению частоты послеоперационных раневых инфекций.

Хотя давно известно, что микробы, находящиеся на коже и одежде под халатом, способны быстро проникать через ткань хирургического халата, остается неясным, каким образом они попадают в операционную рану. Schwarz, Saunders [19] показали, что микроорганизмы, обитающие на предметах, предназначенных для обработки рук хирургов, быстро проходят через халаты оперирующего персонала и могут быть выделены с наружной поверхности рукавов халатов. Микробы, выделенные с поверхности рукавов халата одного хирурга, уже через 5 мин могут быть выделены с поверхности простыни, покрывающей операционное поле, и с рукавов халатов других членов хирургической бригады. Таким образом, прямой контакт с поверхностью хирургических халатов является одним из механизмов переноса микробов в операционную рану.

Согласно имеющимся данным, к такому же результату может привести контакт с другими видами хирургических покровных тканей. Wiley, Ha'eri [38] показали, что человеческие альбуминовые центросомы, расположенные в экспериментальных целях на участках кожи за пределами хирургического разреза, можно было выделить с поверхности кожи к концу каждой из 40 операций. В этом отношении человеческие альбуминовые центросомы сходны с чешуйками человеческой кожи, способными проникать через материю, из которой изготовлены халаты и хирургические простыни (покрывала). Таким образом, в этом опыте было показано, что частицы, сходные с чешуйками кожи человека, могут каким-то образом мигрировать из прилежащих участков кожи через материю, расположенную по краям раны.

До настоящего времени нет никаких данных о механизме проникновения эндогенной флоры из разных полых органов в хирургические операционные раны. Такая передача может осуществляться в результате прямого контакта поверхности раны с контаминированными инструментами, губками, орошающими растворами или руками оперирующего персонала. Ritter и соот. обнаружили, что до 53% инструментов контаминируются во время операций в операционных помещениях с обычной системой вентиляции [39]. Исследования проводили во время чистых (негнойных) операций; выделялись преимущественно коагулазоотрицательные стафилококки. Никаких доказательств передачи кишечных бактерий получено не было.

Раневые инфекции могут возникать также в результате прямого контакта с небактериальными источниками, такими как антисептики и повязки [11—13, 35—37]. Прямая контактная передача микробов происходит в тех случаях, когда место

хирургического разреза непосредственно перед началом операции обрабатывают контаминированным антисептиком. Микроорганизмы из перевязочных материалов попадают в операционные раны уже после операции, когда на место разреза накладывается повязка. Микробы проникают в рану с внутренней поверхности липкой ленты или проходят через марлю, покрывающую место разреза, особенно в тех случаях, когда марля увлажняется жидкостью, поступающей из раны.

Контаминация операционной раны может происходить в результате непрямого контакта, когда в рану попадают мельчайшие капли секретов или мельчайшие твердые частицы, источниками которых могут быть кожа или волосы. Наибольшую озабоченность в этом отношении вызывают мельчайшие капли секретов полости рта и носа, с которыми бактерии могут переноситься в операционную рану. Используемая уже много лет маска предназначена играть роль барьера для бактерий. Однако до настоящего времени не опубликовано материалов, доказывающих, что в тех случаях, когда хирурги не пользуются маской, попадание в рану микрокапель секретов полости рта и носа является важным механизмом контаминации операционных ран. Ford и сопр. [40] показали, что микроорганизмы, выделяемые из носоглотки персонала операционных блоков, сходны с микробами, выделяемыми из экссудатов инфицированных ран. Однако этим авторам не удалось доказать, что микробы переносятся в рану именно из носоглотки медицинских работников. Ha'eri, Wiley [41], использовавшие в качестве маркеров альбуминовые центросомы с диаметром 10—35 мкм, показали, что эти частицы не проходят через маску, а скорее падают из-под нижнего края маски в операционную рану. Тем не менее не было представлено доказательств, что именно таким образом микробы попадают в рану. В работе Letts, Doermer [42], проведенной на модели операционной раны, было установлено, что количество альбуминовых частиц-маркеров (центросом), попадавших в рану, увеличивалось, если оперирующие непрерывно разговаривали, и было значительно меньшим, если они произносили только по два слова через каждые 30 с. В данной работе микрочастицы наносились на ноздрю и кожу лица, покрываемые маской. Как и в предшествующих работах, в этих опытах не удалось доказать, что микроорганизмы, поступающие из верхних дыхательных путей оперирующего персонала, могут вызывать послеоперационные раневые инфекции.

Единственная работа, свидетельствующая о том, что частицы, несущие микроорганизмы, могут быть перенесены с кожи в операционную рану при непрямом контакте, была опубликована Wiley, Ha'eri [38]. Во время проведения 30 операций авторы наносили альбуминовые микрочастицы на кожу лба и

висков хирургов и показали, что контаминация операционных ран этими частицами наступала в 100% случаев. Вполне возможно также, что микробы, проходящие через ткань халата в области верхней части грудной клетки, также могут падать на операционное поле и контаминировать раны путем непрямого контакта.

Для того чтобы предупредить контаминацию операционных ран микробами, попадающими с волосяного покрова головы и лица персонала, оперирующие хирурги и их помощники носят хирургические шапочки или кепишоны. Хотя естественно предположить, что попадание волос в рану должно создавать серьезный риск контаминации в результате непрямого контакта, мы не располагаем достаточной информацией, чтобы оценить степень этого риска. Dineen, Drusin [22] описали две вспышки раневых инфекций, вызванных *S. aureus*, обитавших в волосах хирурга и операционной сестры, однако не выяснили механизм передачи.

Передача инфекции воздушно-капельным путем. Хотя микробы могут быть перенесены в операционную рану с током воздуха, лишь в редких случаях удается доказать воздушную передачу инфекции из того или иного конкретного источника. Общеизвестно, что источниками микроорганизмов, находящихся в воздухе операционных помещений, являются люди, т. е. больные или оперирующий персонал. Микроорганизмы переносятся с мельчайшими каплями, образующимися в верхних дыхательных путях, а также с матерчатыми ворсинками или чешуйками кожи. Тем не менее остается неясным, каким именно образом микробы, обнаруживаемые в операционной ране к концу операции, попадают в эту рану — в результате контакта (прямого или непрямого) воздушно-капельным путем или посредством обоих этих механизмов передачи. Таким образом, трудно определить значение воздушно-капельного пути передачи, если точно неизвестно, из какого источника микробы попадают в воздух операционных помещений.

Единственное прямое доказательство воздушного пути передачи микробов в операционных помещениях было получено при обследовании нескольких вспышек послеоперационных раневых стрептококковых инфекций, вызванных β -гемолитическими стрептококками группы А [23—29]. Эти инфекции обычно появляются через 24—48 ч после операции; они характеризуются острым началом с общими токсическими реакциями и повышением температуры. Если не начато срочное лечение больных, то показатели летальности — высокие. Доказано, что такие инфекции передаются воздушно-капельным путем. При обследовании семи таких вспышек в шести случаях у носителей были выделены из анальной области или влагаллица микроорганизмы тех же серотипов, что и из инфицированных

ран [23, 24, 26—29]. При четырех вспышках носители не работали со стерильными материалами в непосредственной близости от больного и, следовательно, не имели тесного контакта с операционными ранами [25, 26, 28, 29]. При трех вспышках из воздуха операционных помещений был выделен эпидемический штамм [25, 26, 29]. При одной вспышке случай заражения раны произошел в операционной, которую носитель покинул непосредственно перед началом операции [25]. И наконец, следует отметить, что при обследовании четырех из семи описанных вспышек неизменно удавалось выделить эпидемический штамм из открытых чашек с питательной средой, находившихся в операционной, где работал носитель [23, 24, 28, 29].

Однако в большинстве случаев раневых инфекций, когда предполагали воздушно-капельный путь передачи инфекции, конкретный источник заражения выявить не удавалось. Ряд исследований был проведен во время операций полной замены суставов [43—46]. В двух случаях показатели послеоперационных раневых инфекций у больных, оперированных в операционных блоках со специальными вентиляционными системами (обеспечивающими подачу ультрачистого воздуха), сравнили с показателями у больных, оперированных в помещениях, оборудованных обычными системами вентиляции [43, 46]. Однако исследование имело определенные недостатки. Во-первых, оно не было рандомизированным и, во-вторых, система вентиляции, используемая при той или иной операции, не кодировалась. В первом из этих случаев наряду с изменением типа вентиляции одновременно меняли другие параметры. Во втором случае было отмечено фактическое повышение показателей инфицирования ран, когда операции полной замены коленного сустава проводили в помещениях, оборудованных системами ламинарного тока ультрачистого воздуха. В ходе других исследований [44, 47, 48] были получены несопоставимые результаты или вообще не удалось продемонстрировать какого-либо снижения показателей инфицирования ран у больных, оперированных в помещениях с ультрачистым воздухом [44, 47, 48]. В целях изучения процесса контаминации ран был предложен также подход, основанный на сравнении показателей послеоперационной раневой инфекции у больных, оперированных в помещениях с ламинарным током воздуха с такими у больных, оперированных в операционных, оборудованных обычными вентиляционными системами [44]. Хотя при операциях, проведенных в помещениях с ультрачистым воздухом, теоретически возможность контаминации значительно более низкая, чем при работе в помещениях с обычными системами вентиляции, практически это положение подтверждено не было.

Убедительные данные о воздушном пути передачи инфекции из неизвестных источников в операционных помещениях были опубликованы Национальным советом научных исследований и научно-исследовательской группой, проводившей работы во многих медицинских центрах Европы [9, 49]. Национальный совет научных исследований координировал деятельность многих учреждений, изучавших влияние ультрафиолетового облучения на микробную контаминацию воздуха в операционных помещениях и на показатели послеоперационных раневых инфекций. Эти исследования были хорошо спланированными, рандомизированными и проводились двойным слепым методом. Были четко поставлены цели, разработаны определения, а качество работы по сбору материалов контролировалось на протяжении всего периода исследования. Полученные данные свидетельствовали о том, что тщательно обработанные чистые операционные раны значительно реже инфицировались, если операции выполняли в помещениях с ультрафиолетовым облучением. В то же время облучение не оказывало существенного влияния на другие классы ран (прочие чистые, чистые контаминированные, контаминированные и загрязненные). Недостаточный эффект ультрафиолетового облучения в этих случаях объяснялся повышенным риском контаминации ран микробами эндогенного происхождения или экзогенной контаминацией, связанной с другими механизмами передачи инфекции. Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что передача микробов из неизвестных источников в хирургические раны через воздух операционных помещений — сравнительно редкий путь инфицирования этих ран. По-видимому, данный механизм играет существенную роль только при инфицировании тщательно обработанных чистых послеоперационных ран.

Научные исследования, проводившиеся во многих медицинских центрах Европы, также были тщательно спланированными и рандомизированными. Они проводились на контингентах больных, которым полностью протезировали суставы. В ходе данной работы сопоставляли показатели инфицирования операционных ран у больных, оперированных в помещениях с ультрачистым воздухом (получаемым за счет специальных вентиляционных систем, изоляторов, а в отдельных случаях — специальных костюмов, предназначенных для удаления микробов с поверхности тела), с аналогичными показателями у больных, оперированных в операционных блоках с обычными системами очистки воздуха. Единственным недостатком исследования была невозможность обеспечить слепой контроль для того или иного типа вентиляционной системы, используемой при каждой отдельной операции. Тем не менее полученные результаты свидетельствовали о значительном снижении показа-

телей инфицирования хирургических ран, если операции проводили в помещениях с ультрачистым воздухом. Дополнительным доказательством воздушно-капельного механизма передачи инфекции был тот факт, что концентрация микробов в воздухе помещений, оборудованных специальными вентиляционными системами (а также при использовании вышеупомянутых специальных костюмов), была более низкой, чем в воздухе операционных с обычными системами вентиляции. При этом наблюдалась корреляция между снижением концентрации микробов в воздухе операционных со специальными системами вентиляции и уменьшением числа микроорганизмов, выделяемых из операционных ран больных, оперированных в этих помещениях. По материалам, полученным в ходе данных исследований, проводившихся во многих медицинских центрах Европы, было опубликовано также второе сообщение [50], в котором отмечалась связь между уровнем контаминации воздуха и показателями септического поражения суставов. Эта связь имела четко выраженный позитивный характер.

В ходе этого обследования, проведенного в Европе, установлено, что показатели послеоперационного инфицирования самые низкие у больных с наиболее чистыми операционными ранами, оперированных в помещениях с ультрачистым воздухом. Таким образом, воздушно-капельная передача может быть важным механизмом инфицирования операционных ран, если микроорганизмы не переносятся из других источников. Однако относительное значение воздушно-капельного пути передачи инфекции уменьшается при других типах операционных ран, когда иные источники и пути передачи инфекции обуславливают более интенсивную контаминацию операционной раны.

Факторы риска возникновения послеоперационных раневых инфекций

Минимальными условиями, требующимися для развития послеоперационной раневой инфекции, являются резервуар или источник микроорганизмов, определенный механизм передачи микробов и хирургическая рана, в которую эти микробы попадают. Однако возникновение при этом инфекции зависит также от количества микроорганизмов, попавших в рану (т. е. размеров инокулята), вирулентности микробов и активности естественных защитных механизмов хозяина.

Определенные факторы могут усиливать риск возникновения инфекции за счет увеличения резервуара микроорганизмов, объема инокулята, повышения вероятности передачи инфекционного начала или ослабления местных и общих механизмов резистентности хозяина. Некоторые факторы риска могут одновременно влиять на несколько из перечисленных эле-

ментов или же сложным образом взаимодействовать друг с другом.

Возраст. В ходе исследований, проведенных рядом авторов [9, 51—53], было показано, что возраст относится к числу факторов риска развития послеоперационных раневых инфекций. Повышение показателей инфицирования послеоперационных ран по мере увеличения возраста больных может быть связано с естественным возрастным увяданием защитных сил макроорганизма.

Пол. Хотя было установлено, что среди мужчин несколько выше показатели послеоперационных раневых инфекций, чем среди женщин, тем не менее если сделать поправку на большее число случаев раневых инфекций у мужчин, то окажется, что эти показатели у мужчин и женщин будут примерно одинаковыми. Сходные результаты были получены Simchen и сотр. [53].

Раса. Имеющиеся ограниченные данные свидетельствуют о том, что раса не является фактором риска развития послеоперационных раневых инфекций. Проведенные исследования выявили небольшие различия в «расовых» показателях внутрибольничных раневых инфекций, однако они были значительно менее выраженными, чем различия, связанные со многими другими переменными факторами [9]. Simchen и сотр. [53], изучавшие показатели послеоперационных раневых инфекций у больных ортопедических отделений, не нашли в этом отношении никаких различий между евреями и арабами.

Месяц проведения операции. Сведения о сезонном распределении послеоперационных раневых инфекций были получены в ходе работы, проведенной под руководством Национального совета научных исследований [9]. Не было выявлено никакой связи между месяцем проведения операции и показателями инфицирования ран (даже в тех случаях, когда наиболее чистые раны изучали отдельно).

Фоновые заболевания. Хронические изнуряющие заболевания могут быть факторами риска развития послеоперационных раневых инфекций, так как они понижают резистентность организма-хозяина. В течение многих лет фактором риска появления послеоперационных раневых инфекций считали диабет, однако современные более полные данные не позволяют признать данное заболевание значительным фактором риска. Cruse, Foord [52] сообщили о повышенной частоте послеоперационных раневых инфекций у больных диабетом. Однако если сделать поправку на некоторые другие факторы (например, возраст), то между больными, страдающими и не страдающими диабетом, уже не выявляются достоверные различия в указанных показателях [9]. Точно так же Lindgren [54], обобщивший материалы о 3617 «чистых» ортопедических опе-

рациях, не выявил достоверной разницы в показателях послеоперационных раневых инфекций у больных, страдающих и не страдающих диабетом.

Показано, что явным фактором риска возникновения послеоперационных раневых инфекций является ожирение. В ходе исследований было установлено, что даже после внесения поправок на длительность операций показатель инфицирования операционных ран при ожирении составлял 16,5% [9]. По данным Cruse, Foord [52] и Postlethwait, Johnson [55], эти показатели колебались от 13,5 до 14,5%. Предполагают несколько причин повышения восприимчивости больных, страдающих ожирением, к послеоперационным раневым инфекциям. Alexander и сопр. [56], проводившие количественную оценку кровенаполнения органов, а также объема циркулирующей и протекающей крови в пересчете на единицу массы тела, установили, что жировая ткань характеризуется более низким кровенаполнением и кровотоком, приходящимся на единицу массы тела, чем ткань с незначительным количеством жира. Такая сравнительно низкая васкуляризация может обуславливать более высокую восприимчивость жировой ткани к инфекции. При оперативных вмешательствах жировая ткань создает такие дополнительные трудности, как увеличение времени проведения операции и, возможно, более значительную травматизацию стенки брюшной полости. Кроме того, иногда бывает очень трудно сделать послеоперационную пластику мертвого пространства в жировой ткани стенки живота [55].

Влияние недостаточного питания на инфицирование послеоперационных ран полностью не изучено. Показатель инфицирования хирургических ран у больных недостаточного питания, выявленный в ходе работы Национального совета научных исследований, составлял 22,4% [9]. Однако влияние недостаточного питания часто невозможно отличить от влияния пожилого возраста, более длительного времени проведения операций и повышенной частоты оперирования таких больных в условиях контаминации ран. После коррекции, связанной с учетом внутрибольничных условий и классификации ран, показатель инфицирования послеоперационных ран значительно снизился, но все же был выше общего процента таких осложнений на 7,4%. Cruse, Foord [52] сообщили, что показатель инфицирования хирургических ран у больных недостаточного питания, находившихся под их наблюдением, был равен 16,6%. Следует, однако, отметить, что ни в одной из работ, опубликованных до настоящего времени, не было приведено окончательного заключения о влиянии недостаточного питания на частоту возникновения послеоперационных раневых инфекций.

Стероиды. Известно, что адrenoкортикостероиды оказыва-

ют различные неблагоприятные воздействия на состояние иммунитета. К сожалению, мы не располагаем окончательными данными, позволяющими подтвердить или опровергнуть общепринятое мнение о том, что лечение стероидами предрасполагает к возникновению послеоперационных раневых инфекций. Данные, полученные Национальным советом научных исследований, не были подвергнуты анализу, необходимому для решения вопроса о роли лечения стероидами как фактора риска возникновения послеоперационных инфекций [9]. На основании этих данных (в том виде, как они представлены в настоящее время) невозможно определить, какое потенциальное влияние на эффект лечения стероидами оказывают такие взаимосвязанные факторы, как возраст, более продолжительное время операции и более длительный период пребывания больного в стационаре перед операцией. Результаты других исследований также не дали ответа на вопрос о роли вышеуказанных факторов. Engquist и сотр. [57] сообщили о повышенных показателях послеоперационных раневых инфекций у больных, леченных стероидами. В то же время Cruse, Foord [52] не обнаружили какого-либо влияния лечения стероидами на эти показатели. Необходимы дальнейшие исследования для того, чтобы выяснить, являются ли стероиды факторами риска инфицирования послеоперационных хирургических ран.

Инфекционные поражения других участков тела. Инфекционные процессы, протекающие в других участках тела (помимо операционной раны), также в значительной мере повышают риск инфицирования последней, что было подтверждено в ходе исследований [9]. Показатель инфицирования операционных ран у больных с инфекциями в отдаленных участках составлял 18,4%. Даже после того, как было исключено возможное влияние других факторов на больных, входящих в сравниваемые группы (т. е. имеющих или не имеющих в отдаленных участках инфекций), показатель послеоперационных раневых инфекций не изменился. Данный факт свидетельствует о том, что инфекции в отдаленных участках — это самостоятельный фактор риска [31].

Длительность пребывания в стационаре перед операцией. Продолжительное пребывание больного в стационаре перед операцией является фактором риска возникновения послеоперационных раневых инфекций. В процессе работы, проведенной под руководством Национального совета научных исследований, было показано, что при однодневном пребывании больного перед операцией в стационаре указанный показатель был равен 6%, однако если длительность госпитализации составляла 21 день и более, то показатель инфицирования ран возрастал до 14,7% [9]. Это соотношение, по крайней мере частично, не зависит от других факторов риска, связанных как

с больными, так и с операциями как таковыми. Bruin [31], проводивший в ходе своей работы оценку различных факторов методом множественного регрессионного анализа, также обнаружил достоверную связь между продолжительностью предоперационного периода пребывания больного в стационаре и показателями послеоперационных раневых инфекций. Cruse, Foord [4] отмечали прогрессирующее повышение показателей послеоперационных раневых инфекций по мере увеличения продолжительности пребывания больных в стационаре перед операцией. Если этот предоперационный период составлял 1 день, 1 нед и более 2 нед, показатели инфицирования операционных ран были соответственно 1,2, 2,1 и 3,4% [4]. Таким образом, существует четко выраженная связь между указанными параметрами. По-видимому, этот факт может быть результатом увеличения объема эндогенного резервуара микроорганизмов (поступление в организм больничной флоры) или каких-либо неблагоприятных воздействий больничных факторов на резистентность хозяина.

Время проведения операции. Имеющиеся данные о влиянии времени проведения операции (в течение суток) на показатели послеоперационного инфицирования ран весьма ограничены и в то же время противоречивы. Материалы работы, проведенной под руководством Национального совета научных исследований, свидетельствуют о том, что показатели инфицирования операционных ран прогрессивно увеличивались по мере сдвига времени проведения операций от 7.30 до 24.00 [9]. Однако этот факт можно объяснить непропорциональным увеличением числа «нестерильных» и срочных (незапланированных) операций, выполняемых в вечерние и ночные часы. Что касается чистых ран, то никакой разницы в показателях их инфицирования в зависимости от времени суток проведения операции выявлено не было. В то же время Cruse, Foord [52] отмечали повышение показателей инфицирования чистых и чистых контаминированных ран, если операции делали ночью (от полуночи до 8.00 следующего утра), по сравнению с операциями, которые выполняли утром и днем (от 8.00 до 16.00). Эти авторы, однако, не указали, значительны ли эти различия. Таким образом, не удалось ни подтвердить, ни опровергнуть положение о том, что время суток проведения операции является фактором риска послеоперационных раневых инфекций.

Удаление волос перед операцией. Seropian, Reynolds [58] опубликовали результаты проспективного рандомизированного исследования, в ходе которого сравнивались показатели послеоперационного инфицирования ран в зависимости от способа удаления волос с поверхности операционного поля (с помощью бритвы или депилятории). После бритья показатели инфицирования операционных ран были примерно в 10 раз

больше (5,6%), чем после применения депиляториев (0,6%); эта разница была статистически достоверной ($p=0,02$). При этом показатели инфицирования ран зависели от времени проведения процедуры бритья (непосредственно перед операцией — 3,1%, за 24 ч до операции — 7,1%, ранее чем за 24 ч перед операцией — 20%). Приблизительно через 10 лет после этого Cruse, Foord [4] сообщили о результатах проведенного ими проспективного рандомизированного исследования (длвшегося 10 лет), в ходе которого были собраны материалы о 62 939 ранах. Показатель послеоперационного инфицирования чистых ран после бритья лезвием был равен 2,5%, после бритья электробритвой — 1,4%, а в тех случаях, когда депиляцию вообще не проводили, — 0,9%. Авторы не сообщили, были ли указанные различия статистически достоверными. Alexander и сотр. [59] опубликовали материалы проспективного рандомизированного исследования, в ходе которого сравнивали эффект обработки операционного поля с помощью лезвия бритвы или путем стрижки. В первом случае показатель инфицирования операционных ран составлял 4,6%, во втором — 2,5% ($p<0,06$). Показатель инфицирования чистых ран был достоверно более низким ($p<0,001$) в тех случаях, когда волосы удаляли путем стрижки непосредственно перед операцией, по сравнению с таковым, когда проводили стрижку вечером накануне операции или бритье непосредственно перед операцией или накануне вечером. Результаты более ограниченного проспективного рандомизированного исследования [60] не подтвердили достоверных различий в частоте послеоперационных раневых инфекций у больных, у которых удаление волос с поверхности операционного поля проводили путем бритья по сравнению с больными, которым наносили депиляторный крем. Powis и сотр. [61] также не обнаружили никаких различий в указанных параметрах при обследовании 92 больных (выбранных методом рандомизации), у которых депиляцию проводили с помощью бритвы или депиляторного крема. Balthazar и сотр. [62] обследовали 200 больных, у которых обработку операционного поля перед операцией пахового грыжесечения проводили рандомизированно либо путем бритья, либо стрижки. Никаких различий в частоте показателей инфицирования послеоперационных ран в этом случае не наблюдали.

Таким образом, результаты сравнения эффекта бритья с другими методами депиляции указывают на то, что удаление волос с участка кожи, где будет проводиться хирургический разрез, с помощью бритвы, несомненно представляет собой фактор риска возникновения послеоперационных раневых инфекций. По-видимому, это связано с высвобождением местной микрофлоры (находящейся глубоко в коже в результате трав-

матизирующего действия процедуры бритья или с нарушением локальных защитных механизмов кожи, что приводит к последующей колонизации и инфицированию экзогенными микробами.

Повязки. Cruse, Foord [4] показали, что тип повязки, накладываемой на кожу в месте проведения операции, влияет на частоту инфицирования операционных ран. При использовании марлевых повязок показатель инфицирования составлял 1,5%, а в случаях применения липких пластиковых повязок — 2,3%. Исследования не были рандомизированными, а результаты статистического анализа не приведены. Необходимы дополнительные исследования, чтобы установить, является ли использование липких повязок фактором риска появления послеоперационных раневых инфекций.

Продолжительность операции. Длительность проведения хирургической операции — это точно установленный фактор риска развития послеоперационной раневой инфекции. Данные, полученные Cruse, Foord [4], а также материалы других исследований [9] свидетельствуют о наличии связи между длительностью хирургической операции и частотой инфицирования операционных ран. Simchen и сотр. [53] документировали связь между увеличением длительности ортопедических операций (≥ 5 ч) и повышением показателя послеоперационных раневых инфекций ($p=0,06$). Наиболее убедительные данные о влиянии длительности операции на частоту инфицирования операционных ран были получены в ходе исследований, проведенных Bruun [31] и Davidson и сотр. [51]. Было обследовано большое число больных, а полученные данные подвергнуты множественному регрессионному анализу. Bruun обнаружил значительную корреляцию при $p < 0,01$, а Davidson и сотр. — при $p < 0,001$. Хотя установлено, что продолжительность операции является фактором риска развития послеоперационных раневых инфекций, тем не менее остается неясным, какое именно действие оказывает большая длительность оперативного вмешательства на состояние хирургической раны. Существует ряд предположений о возможном неблагоприятном воздействии более длительных операций на операционную рану, а именно: а) повышение числа микроорганизмов, контаминирующих рану; б) более интенсивное повреждение тканей, обусловленное высыханием, длительной ретракцией, электрокоагуляцией и разными манипуляциями, а также накладыванием большого числа швов; в) более выраженное подавление общих механизмов защиты макроорганизма вследствие кровопотерь, шока и более продолжительного периода анестезии; г) большая утомляемость хирургов, отражающаяся на технике операции [4, 9, 31, 63].

Техника операций. Общеизвестно, что техника хирургиче-

ских операций играет важную роль в предупреждении возникновения послеоперационных раневых инфекций. Этот принцип стал ведущим в хирургической практике. Очевидно, что для предупреждения инфицирования операционных ран в современной хирургической практике большое значение имеют такие факторы, как эффективный гемостаз, поддержание достаточного кровоснабжения, удаление всех омертвевших тканей, облитерация мертвого пространства, использование тонких нерассасывающихся материалов для накладывания швов и зашивания операционных ран без натяжения [9].

Применение электрохирургических инструментов. Имеются лишь ограниченные данные о роли электрохирургических инструментов как факторов инфицирования операционных ран. Cruse, Foord [4] сообщили, что использование электрохирургического инструмента для разрезания и коагулирования ткани вдвое повышало частоту послеоперационных раневых инфекций по сравнению с такими же операциями, при которых этот инструмент не применяли. По мере накопления опыта и совершенствования оперативной техники показатели инфицирования операционных ран при использовании электрохирургических инструментов вернулись к исходному уровню. Требуются дополнительные исследования, чтобы выяснить, способствует ли применение электрохирургических инструментов резко повышению показателей инфицирования операционных ран, и если способствует, то в каких случаях.

Сопутствующая аппендэктомия. Данные о риске инфицирования, связанном с сопутствующей аппендэктомией, ограничены. Cruse, Foord [4] сообщили, что показатель инфицирования операционных ран при холецистэктомии (1,4%) увеличивался в 3 раза, если одновременно проводили сопутствующую аппендэктомию. В работе не указано, были ли эти различия статистически достоверными. Таким образом, считать ли сопутствующую аппендэктомию фактором риска развития послеоперационных раневых инфекций остается неясным.

Дренажи. Вопрос о том, является ли дренирование хирургических ран фактором риска с точки зрения последующего инфицирования операционных ран, подробно изучался в течение всего XX века. Результаты большинства исследований, проведенных без четкого плана, были противоречивыми. В ходе одного неконтролируемого и нерандомизированного исследования были получены данные о том, что дренажи представляют собой факторы риска развития послеоперационных инфицированных ран [52]. Такие же выводы были сделаны в процессе проведения двух экспериментальных исследований на животных; в обоих случаях было показано, что дренаж представляет собой входные ворота инфекции [64, 65]. В ходе другой работы [9] были выявлены высокие показатели инфици-

рования дренированных ран (11,1%). Хотя не было указано, являются ли эти различия статистически достоверными (11,1% по сравнению с 5% при недренированных ранах), они были значительными, а высокие показатели инфицирования дренированных ран оставались такими же даже после того, как были сделаны поправки на другие факторы, которые могли бы быть связаны с воздействием хирургических дренажей. Lidwell [66] обработал ретроспективно собранные данные о послеоперационных раневых инфекциях методом множественного регрессионного анализа и пришел к выводу, что дренажи можно считать факторами риска инфицирования операционных ран.

В настоящее время опубликованы результаты пяти проспективных исследований, содержащих статистический анализ полученных данных. Четыре из этих работ были нерандомизированными и неконтролируемыми в отношении введения дренажей, однако во всех пяти работах проводился множественный регрессионный анализ полученных материалов. Vginn [31] показал, что дренажи значительно повышали риск развития послеоперационных раневых инфекций. Davidson и сотр. [51] не смогли продемонстрировать достоверной связи между введением дренажей и инфекцией. Simchen и сотр. [67] провели проспективное обследование больных, подвергшихся операциям на толстой кишке и сердце, а также нейрохирургическим операциям. Авторы не обнаружили достоверной связи между введением дренажей и инфицированием операционных ран. В ходе другой работы, проведенной на контингентах ортопедических больных, Simchen и сотр. [53] выявили существенную связь между послеоперационными раневыми инфекциями и открытым (но не закрытым) дренированием. В процессе единственного рандомизированного и контролируемого исследования, проведенного Maul и сотр. [68], не было найдено никаких достоверных различий в показателях послеоперационных раневых инфекций между дренированными и недренированными ранами у больных, подвергшихся операции холецистэктомии.

Таким образом, ввиду противоречивости опубликованных в литературе данных сделать окончательный вывод о дренажах как факторах риска инфицирования операционных ран не представляется возможным. Необходимы дополнительные исследования.

Срочные операции. Срочные операции уже давно считают факторами риска возникновения послеоперационных раневых инфекций. Однако ограниченные данные, полученные в ходе проведения двух соответствующих проспективных исследований, не продемонстрировали достоверной связи между хирургическими операциями, проведенными в чрезвычайной ситуа-

ции, и показателями инфицирования операционных ран. Результаты одного из исследований показали, что urgentные операции сопровождались значительным повышением показателей послеоперационных раневых инфекций. Однако когда были сделаны поправки на некоторые другие факторы (особенно на степень контаминации раны), то оказалось, что не выявляется никаких различий между показателями инфицирования операционных ран плановых и срочных операций [9]. При первичном анализе Davidson и сотр. [51] обнаружили достоверную связь между срочными операциями и показателями послеоперационного инфицирования ран, однако когда их данные были подвергнуты множественному регрессионному анализу, то оказалось, что эта связь несущественна. Таким образом, срочные операции не могут быть признаны факторами риска возникновения послеоперационного инфицирования ран.

Предупреждение послеоперационных раневых инфекций

При обсуждении проблемы послеоперационных раневых инфекций особое внимание следует уделять следующим вопросам: а) меры, принимаемые перед госпитализацией; б) меры, принимаемые перед операцией; в) меры, принимаемые в ходе операции; г) меры, принимаемые после операции; д) подготовка оперирующего персонала; е) контроль внешнего окружения и ж) проспективное наблюдение за раной (см. ниже раздел «Новые аспекты послеоперационных раневых инфекций»).

Меры, принимаемые перед операцией

Длительность пребывания в стационаре перед операцией. В настоящее время точно установлено, что длительное пребывание в больнице перед операцией представляет собой фактор риска развития послеоперационных раневых инфекций. Поэтому перед помещением больного в стационар следует по возможности провести у него лечение всех заболеваний, которые могут оказаться факторами риска возникновения инфицированных хирургических ран. Сведение к минимуму пребывания больного в стационаре до операции может быть отнесено к числу весьма важных профилактических мер.

Фоновые заболевания. Лечение фоновых заболеваний перед операцией должно быть проведено для того, чтобы добиться устранения или снижения тяжести таких болезней, которые могут повысить риск послеоперационных раневых инфекций. Ввиду того что существует четкая связь между инфекционными процессами в отдаленных участках тела и показателями послеоперационных раневых инфекций, необходимо перед опе-

рацией провести лечение этих «отдаленных» инфекций (по возможности до их полного излечения).

Диабет и недостаточное питание уже давно считают факторами риска возникновения раневых инфекций, хотя научные материалы, которые бы подтвердили это положение, фактически отсутствуют. Несмотря на это, следует уделять серьезное внимание этим состояниям перед операциями, поскольку они могут оказывать неблагоприятное воздействие на хирургических больных (нарушение баланса жидкостей и электролитов, плохое заживление ран и т. п.).

Установлено, что ожирение — фактор риска развития послеоперационных раневых инфекций, однако производить коррекцию этого состояния перед операцией чрезвычайно трудно. В принципе следует стремиться к тому, чтобы у больных с ожирением, подлежащих операции, была по возможности снижена масса тела, однако, как правило, это, к сожалению, не удается. В то же время некоторые больные стремятся к снижению своей массы тела даже с помощью хирургических вмешательств.

Стероиды. Хотя известно, что стероиды оказывают подавляющее действие на состояние иммунной системы у хозяина, тем не менее не существует данных, указывающих на значительное повышение показателей послеоперационного инфицирования ран у больных, подвергающихся лечению данными препаратами. Нет также доказательств того, что в целях предупреждения возникновения послеоперационных раневых инфекций следует воздерживаться от лечения кортикостероидами перед операциями.

Душ перед операцией. Cruse, Foord [4, 52] сообщили, что у больных, не принимавших душ перед операцией, процент инфицирования операционных ран был 2,3%, у принимавших душ с мылом — 2,1%, а с препаратом, содержащим гексахлорофен, — 1,3%. Авторы, однако, не сообщают о статистической достоверности этих различий. Polk и сотр. [69] рекомендуют принимать душ перед операцией, но не указывают, на чем основана эта рекомендация. Таким образом, остается неясным, в какой мере душ или ванна с антисептическим мылом, принятые перед операцией, эффективны с точки зрения предупреждения развития послеоперационных раневых инфекций.

Удаление волос. Известно, что удаление волос путем бритья лезвием — фактор риска инфицирования чистых операционных ран. По мнению Seropian, Reynolds [58], это вообще фактор риска инфицирования всех классов подобных ран. В каждом отдельном случае следует принимать особенное решение о том, каким образом будут удалены волосы с поверхности операционного поля — с помощью электробритвы или депилятора. Если решено прибегнуть к бритве, то эта процедура должна

быть проведена непосредственно перед операцией. Если данная процедура выполняется накануне вечером или еще раньше, то риск инфицирования хирургической раны бывает более высоким, чем в тех случаях, когда больного бреют непосредственно перед операцией.

Обработка кожи в месте хирургического разреза антисептическим раствором. Дезинфекция кожи в месте хирургического разреза практикуется еще с тех времен, когда Листер впервые применил в 1864 г. карболовую кислоту для удаления микробов с поверхности кожи в месте проведения операции. В настоящее время с этой целью обычно применяют йод и его препараты, хлоргексидин глюконат, препараты гексохлорофена, этиловый спирт и четвертичные соединения аммония [10]. При этом чаще всего применяют препараты, содержащие хлоргексидин, йодофору и гексахлорофен. На основании имеющихся данных оптимальными считают препараты, содержащие хлоргексидин или йодофор. Гексахлорофен не действует на грамотрицательные микроорганизмы; этот препарат инактивируется белками крови и сыворотки. В ходе сравнительных исследований было показано, что хлоргексидин глюконат вызывает после первой аппликации (так же как и после многократных) более выраженное подавление микрофлоры, чем препараты йодофора или средства, содержащие гексахлорофен [70—72]. Хлоргексидин оказывает выраженное действие на флору уже после первой аппликации и при этом не инактивируется белками крови и сыворотки [73]. Для йодофоров характерна недостаточная активность, протеины крови и сыворотки инактивируют эти препараты. В то же время йодофору оказывают бактериостатическое действие в течение всего периода их нахождения на коже [74].

Хлоргексидин и йодофоры обладают широким спектром противомикробного действия и быстро убивают микроорганизмы, обитающие на коже. Эти два препарата можно считать оптимальными для дезинфекции кожи в области операционного поля. Они уменьшают микробный резервуар кожи до такого уровня, при котором почти полностью устраняется опасность инфекций, вызываемых микрофлорой кожных участков.

Перед нанесением на кожу антисептических средств рекомендуется ее вымыть [10]. Однако необходимость этого этапа в подготовке кожи к оперативному вмешательству не доказана. Более того, в ходе двух исследований было показано, что данный этап может быть исключен без каких-либо последующих изменений в показателях послеоперационных раневых инфекций [73, 74]. В одной из этих работ были получены удовлетворительные результаты при нанесении хлоргексидина глюконата на кожу путем распыления после удаления с нее загрязнений чистой губкой [73].

Хирургические простыни и салфетки. Простыни и салфетки применяют в качестве барьеров, препятствующих проникновению в рану микробов из участков, окружающих операционное поле. Показано, что микроорганизмы легко проходят через хлопчатобумажную ткань, из которой обычно изготовлены простыни и хирургические халаты [19]. Этот процесс ускоряется, если указанные предметы влажные [21]. Существуют материалы, которые препятствуют пенетрации бактерий как в сухом, так и во влажном состоянии [19, 21]. В то же время имеются лишь ограниченные сравнительные данные о влиянии проницаемых и непроницаемых материалов на показатели инфицирования операционных ран [20]. Moylan, Kennedy обнаружили, что показатели послеоперационного инфицирования ран были достоверно ($p=0,001$) более низкими, если использованные халаты, простыни и салфетки были изготовлены из штапеля, пропитанного олефином, чем в тех случаях, когда указанные предметы, применявшиеся во время операций, были сделаны из хлопчатобумажной ткани с показателями плотности 140 или 280. Эта разница была достоверной в отношении как чистых, так и чистых контаминированных ран. Мы располагаем слишком малой информацией, чтобы можно было дать рекомендации по выбору материалов, предназначенных для производства различных изделий, в том числе простынь и салфеток.

Кроме простынь и салфеток, используемых только для накрывания кожи, имеются липкие пластиковые салфетки, которые накладываются на кожу в месте операции. Рассечение кожи в этих случаях производится через салфетку, в результате чего липкая салфетка закрывает кожу прямо у краев раны. Теоретически такая салфетка должна существенно снижать число микроорганизмов, проникающих в рану с поверхности кожи. Однако Lilly и сотр. [75] не выявили никакой разницы между количеством микробов в ранах с липкими салфетками и в ранах, которые покрывались другими тканями. Wiley, Na'eri [38] показали, что липкие салфетки не предотвращают попадания центросом альбумина человека в операционную рану с поверхности кожи, окружающей место хирургического разреза. В ходе рандомизированных контролируемых испытаний Jackson и сотр. [76] не обнаружили никаких различий в показателях послеоперационного инфицирования ран у больных в зависимости от того, накладывались им липкие салфетки или нет. Cruse, Foord [4] показали, что при использовании пластиковых салфеток отмечались более высокие показатели инфицирования операционных ран, чем при применении салфеток из хлопчатобумажной ткани. Таким образом, доказательств целесообразности рутинного использования липких пластиковых салфеток во время операций нет.

Профилактическое назначение антибиотиков. Антибиотикопрофилактика может иметь большое значение для предупреждения некоторых типов раневых инфекций [77].

Она показана в тех случаях, когда существует высокий риск развития инфекции или когда этот риск невысок, но инфекция может иметь исключительно тяжелые последствия (например, инфекция имплантированного протеза). Антибиотики, предназначенные для профилактики, следует выбирать с учетом антибиотикочувствительности микробов — наиболее вероятных загрязнителей раны. Антибиотики должны заранее назначаться перед операцией с таким расчетом, чтобы во время контаминации раны их концентрация в тканях уже была достаточной для подавления микробов, проникающих в ткани. Профилактику с помощью антибиотиков следует начинать не ранее чем за 48 ч до операции.

Профилактика показана при ранах, классифицируемых как чистые контаминированные и контаминированные, а также в случаях введения протезов. Профилактики не требуют 75% чистых ран, а раны, классифицируемые как загрязненные, уже инфицированы. Назначение антибиотиков при последнем типе ран следует скорее рассматривать как лечение, а не как профилактику [78].

Антибиотикопрофилактика показана при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке (кроме операций, связанных с язвой двенадцатиперстной кишки, не вызывающей непроходимости) [78, 79]. К числу других операций, при которых показана профилактика, относятся аппендэктомия, операции на толстой и прямой кишке, операции на желчевыводящих путях у больных в тяжелом состоянии, влагиаличная гистерэктомия, операции на голове и шее, операции по введению протезов сердечных клапанов и ортопедические операции по введению протезов суставов [78—82]. Антибиотикопрофилактика должна проводиться не вместо других профилактических мер, а как дополнение к этим мерам. Правильно проводимая антибиотикопрофилактика может быть составной частью эффективной программы профилактики инфекционных осложнений.

Меры, принимаемые в ходе операции

Техника операций. Совершенная техника проведения операций, несомненно, имеет большое значение для предупреждения послеоперационных раневых инфекций. Ответственность за обеспечение удовлетворительной техники операций возлагается на хирурга. Результаты любой программы по снижению показателей послеоперационных раневых инфекций должны поступать в качестве обратной связи в распоряжение хирургов. Если в ходе выполнения той или иной программы будут выявлены высокие показатели инфицирования, то это должно на-

стороживать хирургов и служить стимулом для совершенствования техники операций и тщательного соблюдения правил асептики (см. ниже).

Длительность операции. Каждая операция должна быть произведена как можно быстрее (естественно, в рамках соблюдения безопасности). Существует четко выраженная связь между продолжительностью операции и показателями послеоперационных раневых инфекций.

Введение дренажей. Поскольку нет убедительных доказательств того, что дренажи вызывают или, наоборот, предупреждают инфицирование операционных ран, решение о том, следует ли дренировать ту или иную конкретную послеоперационную рану, должно быть основано на существующих в настоящее время принципах применения хирургических дренажей [10]. В двух работах [52, 53] по оценке введенных дренажей авторы предполагают, что самые низкие показатели инфицирования операционных ран возможны при использовании закрытых отсасывающих дренажей. Однако Linden и сопр. [83] показали, что отсасывающие дренажи не имеют преимуществ перед обычными постуральными дренажами и не столько повышают, сколько затрудняют эвакуацию интраперитонеальной жидкости. Cruse, Foord [52] отмечали более высокие показатели инфицирования, когда дренаж проводили через хирургический разрез, по сравнению с тем, когда его вставляют в колотую рану. Однако в ходе двух других исследований [9, 83] не было обнаружено никаких различий в частоте послеоперационного инфицирования ран между двумя указанными ситуациями.

Меры, принимаемые после операции

Если хирургические раны остаются во время операции открытыми, то существует опасность их инфицирования при послеоперационном уходе за больным в палате. При смене повязок на открытых ранах требуется строгое соблюдение правил асептики с целью предупреждения перекрестного инфицирования ран у больных, находящихся на одном и том же этаже. Cruse, Foord [4] считают, что послеоперационный уход за больным в палате не влияет на инфицирование операционных ран. Однако имеются убедительные данные, показывающие, что инфицирование операционных ран метициллин-резистентными *S. aureus* происходит в хирургических палатах в результате перекрестного заражения (см. ниже).

Подготовка оперирующего персонала

Обработка рук хирургов. Имеющиеся в настоящее время данные, которыми можно руководствоваться при выборе антисептических детергентов и определении времени обработки

рук хирургов, были получены при проведении микробиологических исследований.

Исходя из оценки степени немедленного уменьшения кожной микрофлоры, снижения количества бактерий после множественных аппликаций детергентов, а также остаточного или кумулятивного воздействия антисептиков на руки хирурга в перчатках оптимальным асептическим препаратом можно было бы считать 4% раствор хлоргексидина глюконата, который более активен по сравнению с антисептическими детергентами, содержащими йодофоры или гексахлорофен [70—72]. Однако нет никаких доказательств того, что обработка кожи хлоргексидином глюконатом обеспечивает более низкие показатели инфицирования операционных ран, чем обработка детергентами, содержащими йодофоры или гексахлорофен. Существуют опасения, что использование гексахлорофена может привести к росту грамотрицательных бактерий, так как данный препарат не оказывает противомикробного действия на эти микроорганизмы [84]. Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что детергенты, содержащие хлоргексидин и йодофоры, являются оптимальными препаратами для обработки кожи рук оперирующего персонала.

Хотя по-прежнему широко применяют и рекомендуют обработку рук в течение 10 мин, опубликованы результаты двух микробиологических исследований [16, 85], показавших, что обработка рук в течение 5 мин столь же эффективна с точки зрения удаления микрофлоры с поверхности кожи, как и обработка в течение 10 мин. Более длительная обработка кожи чаще вызывает дерматит, который в свою очередь способствует увеличению числа бактерий на коже руки в перчатке [7]. Таким образом, на основании имеющихся данных можно считать, что продолжительность обработки кожи хирурга, рук оперирующего персонала может не превышать 5 мин.

Хирургические маски. Все данные относительно использования хирургических лицевых масок получены в ходе микробиологических исследований и опытов с мельчайшими искусственными частицами [40—42, 86, 87]. На основании этих исследований можно сделать следующие выводы: а) разные маски обладают неодинаковой фильтрующей способностью; б) все маски эффективно задерживают крупные частицы (с диаметром $>3,3$ мкм), однако фильтрующая способность в отношении мелких частиц (с диаметром $<3,3$ мкм) у разных масок существенно варьирует; в) продолжительное использование и увлажнение высококачественных масок не приводят к снижению их фильтрующей способности; г) неэффективность некоторых масок, по-видимому, связана с дефектами их конструкции (жесткость, неэластичность, малые размеры) и с низкой

фильтрационной способностью материала, из которого изготовлены эти маски; д) маски, изготовленные из хлопчатобумажной ткани, столь же эффективны, как и сделанные из синтетических материалов (при условии правильной конструкции первых); е) опыты, проведенные с использованием меченых искусственных корпускул, показали, что частицы, несущие микроорганизмы, наиболее вероятно, не проходят через маску, а выпадают из-под нижнего края маски; ж) эти же опыты показали, что снижение числа микробов, попадающих в операционную рану, может быть достигнуто за счет сокращения разговоров между хирургами во время операции, а также ношения маски таким образом, чтобы ее края были под шапочкой, т. е. надевают сначала маску, а затем шапочку.

Для операций следовало бы выбирать маски, обеспечивающие наиболее низкие показатели инфицирования операционных ран. Однако, поскольку заранее это знать невозможно, выбор маски должен основываться на данных фильтрационной активности, сохранении эффективности при длительном пользовании и увлажнении, а также с учетом ее стоимости.

Халаты. Имеются лишь ограниченные данные о связи между проницаемостью ткани хирургических халатов и показателями послеоперационного инфицирования ран. Очевидно, что микробы, находящиеся на белье и коже хирургов, легко проникают через тонкий хлопчатобумажный материал, из которого изготовлены халаты [19]. Ясно также, что микробы быстрее проходят через этот материал, если он влажный [21]. Было проведено исследование по сравнению показателей инфицирования операционных ран в двух ситуациях: а) когда во время операций применяли простыни, салфетки и халаты из меткаля и б) когда указанные предметы были из непроницаемого материала. Первая из этих ситуаций приводила к достоверно ($p=0,001$) более высоким показателям инфицирования хирургических ран. Для того чтобы выявить связь между разными уровнями проницаемости тканей и показателями послеоперационных раневых инфекций, требуются дополнительные исследования, которые помогут разработать научные основы для выбора материалов, наиболее пригодных для изготовления хирургических халатов.

Хирургические шапочки. Если правильно надевать шапочки, которые хирурги обычно носят во время операции, то они должны предупреждать попадание волос и кожных чешуек в операционную рану. Известно, что в волосах обычно содержатся *S. aureus* и другие микробы, однако нет убедительных данных о том, что хирургические шапочки предупреждают попадание этих микроорганизмов из волосяного покрова в хирургическую рану [88, 89]. Описаны две вспышки послеоперационных раневых инфекций, связанных с попаданием в рану

S. aureus из волос хирургов; в обоих случаях хирурги носили шапочки. Следовательно, хирургические шапочки препятствуют попаданию волос в операционное поле, но только в тех случаях, когда покрывают весь волосяной покров черепа и лица.

Бахилы. Ношение бахил в операционных — обычное явление, однако даже в учебниках, рекомендующих его, нет научного обоснования его практического применения [10]. Никто не связывает микроорганизмы, находящиеся на полу в операционной, с послеоперационными раневыми инфекциями. Поэтому Совет медицинских научных исследований Великобритании и Центры по борьбе с болезнями не рекомендуют ношение бахил, а Американская больничная ассоциация рекомендует носить бахилы только в тех случаях, когда их можно стирать [90]. Вопрос о влиянии использования бахил на показатели послеоперационного инфицирования хирургических ран нуждается в изучении.

Контроль за состоянием окружающей среды

Выявление в операционных резервуарах микроорганизмов, вызывающих послеоперационное инфицирование ран, — достаточно трудная задача. Микробы могут попадать в операционное поле воздушно-капельным путем; при этом резервуарами микробов бывают либо оперирующий персонал, либо больные. В задачу данной главы не входит рассмотрение всех аспектов контроля окружающей среды операционных; остановимся только на нескольких отдельных аспектах проблемы — вентиляционных системах, стерилизации инструментов, использовании фиксированных циновок и мерах предосторожности при оперировании «грязных» случаев (неподготовленных больных).

Вентиляционные системы. Исследования по сопоставлению различных типов вентиляции с частотой послеоперационных раневых инфекций не проводились (за исключением систем, вырабатывающих ультрачистый воздух). Все существующие рекомендации основаны на изучении связи между используемыми типами вентиляции и концентрацией микроорганизмов в воздухе. Минимальные требования, установленные Службой общественного здравоохранения, предусматривают 25-кратный обмен воздуха в час, 20% этого объема составляет наружный воздух [10]. Рекомендуется, чтобы воздух поступал в помещение вблизи потолка, а выходил из помещения на уровне пола. Известно, что системы, очищающие воздух до ультрачистого, не обязательно обеспечивают более низкие общие показатели послеоперационного инфицирования ран, за исключением ортопедических операций по введению искусственных суставов. Но даже и в этом последнем случае можно добиться,

чтобы при операциях, проводимых в помещениях со стандартной вентиляционной системой, были такие же показатели инфицирования послеоперационных ран, как и в тех случаях, когда операции проводятся в помещениях с ультрачистым воздухом. Это возможно при условии тщательного соблюдения правил асептики (и даже без антибиотикопрофилактики). На основании имеющихся данных нельзя сказать, чтобы вентиляционные системы, обеспечивающие поступление ультрачистого воздуха, в значительной мере способствовали снижению показателей послеоперационного инфицирования ран в Соединенных Штатах.

Стерилизация инструментов. Перед стерилизацией хирургических инструментов последние должны быть тщательно очищены от остатков тканей, крови и секретов. Паровые автоклавы, находящиеся в операционных помещениях, следует постоянно проверять и поддерживать в исправном состоянии. Контроль паровых автоклавов следует проводить не реже одного раза в неделю с использованием коммерческих препаратов спор *Bacillus stearothermophilus* [92].

Циновки. Циновки помещаются перед входом в операционные помещения для удаления грязи и микроорганизмов с подошв обуви персонала. Они неэффективны и дороги [93, 94]. Нет никаких данных о том, что циновки могут способствовать уменьшению показателей послеоперационных раневых инфекций. Циновки, смоченные дезинфектантами, не предупреждают контаминации пола операционных помещений [93, 94]. В то же время они могут создавать определенную опасность: пол становится скользким, если дезинфицирующий раствор скапливается около циновки.

«Грязные» случаи. Хотя в 84 % больниц США разработана специальная тактика оперирования «грязных» случаев (неподготовленных больных), научное обоснование такой тактики отсутствует [90, 93]. Рутинные процедуры уборки помещения операционной обеспечат ее деконтаминацию после оперирования «грязного» случая или больного с инфекционной болезнью.

Заключение

В литературе даны многочисленные рекомендации по предупреждению послеоперационных раневых инфекций. Однако только семь из них основаны на результатах эпидемиологических исследований частоты послеоперационных раневых инфекций. К подобным профилактическим мероприятиям относятся: а) сведение к минимуму продолжительности пребывания больного в стационаре перед операцией; б) уменьшение массы тела больных с ожирением; в) устранение инфекционных процессов в «отдаленных» участках тела; г) удаление во-

лос непосредственно перед операцией с помощью депилятора, а также путем стрижки или бритья (в том числе электробритами); д) сведение к минимуму длительности операции; е) правильное использование антибиотиков в профилактических целях; ж) введение программы проспективного надзора за инфицированием операционных ран с обратной связью, т. е. с информированием хирургов о показателях инфицирования с тем, чтобы они принимали меры, направленные на более строгое соблюдение правил асептики и совершенствование техники операций, что в свою очередь будет способствовать снижению частоты инфицирования операционных ран [4, 52, 95—97]. Все остальные рекомендации основаны на неполных данных, результатах лабораторных исследований, теоретических представлениях или традициях.

Послеоперационные раневые инфекции, вызываемые метициллин-резистентными штаммами *Staphylococcus aureus*

Установлено, что метициллин и другие полусинтетические пенициллины обладают высокой эффективностью при лечении инфекций, вызываемых *Staphylococcus aureus*, продуцирующим пенициллиназу. Однако уже в тот период, когда метициллин был впервые введен в клиническую практику, появились штаммы, устойчивые к этому антибиотику [99]. В 1960-х годах метициллин-резистентные *S. aureus* (MRSA) стали значительной клинической проблемой во многих странах Европы. В 1967 г. в США было зарегистрировано несколько случаев инфекции, вызванной MRSA, а в 1968 г. Barrett и сотр. [100] описали вспышку такой инфекции в одной из американских больниц. Еще две вспышки такого же типа были зарегистрированы в США в 1968 и 1969 гг. [101, 102]. Начиная с середины 1970-х годов штаммы MRSA стали представлять собой серьезную проблему во всех районах страны [103].

Инфекции, вызываемые MRSA, чаще встречаются у хирургических больных, находящихся на стационарном лечении в клинических больницах [103]. Поскольку эти больные представляют собой группу повышенного риска, т. е. имеют несколько фоновых заболеваний и поражений или лежат в переполненных палатах интенсивной терапии, операционные раны у них легче подвергаются колонизации и инфицированию [103]. Известны также случаи переноса штаммов MRSA между специализированными медицинскими центрами, если больных с колонизированными или инфицированными ранами переводили из одной больницы в другую [104—106].

Микробиологическая характеристика штаммов MRSA. Устойчивость *S. aureus* к метициллину не связана с продукцией

пенициллиназы; она обозначается как истинная (природная) резистентность. Еще одной характеристикой этой резистентности является гетерорезистентность: только небольшая популяция клеток внутри каждого штамма MRSA устойчива к метициллину, и эти резистентные клетки медленнее растут при обычных условиях культивирования, чем клетки, чувствительные к антибиотику [107, 108]. Ввиду замедленного роста резистентных клеток при постановке обычного суточного теста на чувствительность к антибиотикам не всегда удается обнаружить штаммы *S. aureus*, устойчивые к метициллину. Существует, однако, несколько методов, позволяющих преодолеть эту трудность. Добавление 5% хлористого натрия в питательную среду или инкубация при пониженной температуре (35 или 30°C) повышает скорость роста резистентных клеток [109, 110].

Кроме метициллина, штаммы MRSA обычно резистентны ко всем другим β -лактамам и многим иным антибиотикам [111—113]. Хотя штаммы MRSA могут обладать чувствительностью к некоторым цефалоспорином, лечение инфекций, вызванных этими штаммами, цефалоспориновыми антибиотиками обычно оказывается неэффективным [114]. Препаратом выбора при таких инфекциях является ванкомицин [111, 112]. Никаких данных об устойчивости штаммов MRSA к ванкомицину опубликовано не было [112]. Если лечение ванкомицином оказывается безуспешным, то в дополнение к этому препарату следует применить рифампицин или какой-либо аминокликозид [112].

В отношении штаммов MRSA имеется несколько эпидемиологических маркеров. Помимо антибиограммы, штаммы MRSA могут быть типированы методом фаготипирования, по плазмидам и по продукции аминокликозид-инактивирующих ферментов [113]. На основании проведенных исследований Archer, Mayhall пришли к выводу о том, что плазмидный анализ может считаться более совершенным методом типирования штаммов MRSA, чем фаготипирование или антибиограмма [113].

Эпидемиология инфекций, вызываемых штаммами MRSA. Большинство вспышек MRSA-инфекций возникает среди хирургических больных, а штаммы MRSA чаще всего выделяются из хирургических ран [104—106, 115—121]. Кроме того, штаммы MRSA могут быть высеяны из мочи, ожоговых ран, дыхательных путей, крови, испражнений, костной ткани, плевральных дренажных трубок, наконечников внутривенных катетеров, интраабдоминальных абсцессов, глаз, ушей, мягких тканей и из других хирургических ран (не считая операционных) [104—106, 115—121]. Кроме крови и интраабдоминальных абсцессов, все другие участки и предметы могут быть либо

контаминированы, либо инфицированы. При любых внутрибольничных вспышках резервуарами штаммов MRSA часто являются больные. Независимо от факта колонизации или инфицирования, больные могут быть носителями штаммов MRSA в течение многих месяцев [122].

Другим резервуаром штаммов MRSA могут быть медицинские работники, у которых эти штаммы обитают в носовой полости или на коже [106, 115, 118—120]. Значение этого резервуара полностью не установлено, однако очевидно, что источниками колонизации или инфицирования некоторых больных могут быть медицинские работники—носители штаммов MRSA. Третий потенциальный резервуар — окружающая среда. Следует, однако, отметить, что при вспышках, вызванных штаммами MRSA, результаты бактериологического обследования предметов окружающей среды обычно бывают отрицательными [115, 118—120, 123]. Единственное исключение — это вспышки в отделениях для ожоговых больных, где обычно выявляется массивная контаминация предметов окружающей среды [121, 123, 124].

Наиболее важный путь распространения штаммов MRSA, по-видимому, контактная передача через руки персонала, хотя данные об этом механизме передачи ограничены. Saroglou и сотр. [104], Vock и сотр. [105] и Воусе и сотр. [118] не смогли выделить штаммы MRSA с поверхности рук персонала. Реасок и сотр. [117] провели бактериологическое исследование смывов с кожи рук семи медицинских сестер, ухаживающих за больными, от которых были выделены штаммы MRSA и только в одном случае результаты оказались положительными. Наряду с этим Thompson и сотр. [121] и Crossley и сотр. [123] выделили штаммы MRSA с кожи рук медицинских работников сразу же после того, как они обрабатывали материалы, контаминированные штаммами MRSA, но прежде, чем они вымыли руки. Следовательно, штаммы MRSA могут быть перенесены от одного больного к другому путем прямого контакта через контаминированные руки больничного персонала. Имеются также доказательства того, что штаммы MRSA, обитающие у медицинских работников в носдрах, могут попасть к больному контактным путем через руки [106, 115, 118—120].

В настоящее время нет доказательств того, что штаммы MRSA могут передаваться больному путем контакта с небоиологическими предметами и факторами окружающей среды. За исключением ожоговых отделений, все анализы проб воздуха, взятые в больницах, где лежали больные, зараженные штаммами MRSA, как правило, давали отрицательные результаты [115, 118, 123].

В ряде исследований типа «больной — контроль» были выявлены некоторые факторы риска заражения штаммами

MRSA [106, 116—118, 120]. В четырех из этих пяти исследований «контролями» были больные, у которых были высеяны штаммы MRSA, резистентные к метициллину. Наиболее важным результатом этих исследований было то, что, как удалось выяснить, одним из факторов риска была предшествующая терапия антибиотиками, особенно полусинтетическими пеницилинами, цефалоспоридами и аминогликозидами. Были выявлены также два других важных фактора риска — длительное пребывание в стационаре и наличие фоновых заболеваний. В одной из работ [120] было показано, что факторами риска заражения штаммами MRSA являются пожилой возраст и большое число инвазивных процедур.

Борьба со вспышками инфекций, вызванных штаммами MRSA. Борьба со вспышками этой инфекции представляет собой трудную задачу, которую не всегда удается решить с помощью обычных мер изоляции [103]. Фактически после заноса штаммов MRSA, большинство больниц уже не могут освободить своих больных от этих штаммов [121]. Важнейшим элементом успешной борьбы и ликвидации штаммов MRSA является непрерывное наблюдение за больными как резервуаром инфекции. Распространение штаммов MRSA может быть остановлено только путем постоянного и быстрого выявления новых больных — носителей этих штаммов. Ввиду того что больные могут быть резервуарами инфекции даже в случаях колонизации (без инфицирования), то естественно, что проспективная система экспресс-идентификации новых источников инфекции представляет собой краеугольный камень борьбы с инфекцией. Такая система, в частности, предусматривает наблюдение за лицами, контактировавшими с больными, пораженными (колонизированными или инфицированными) штаммами MRSA. Биологические субстраты, взятые из различных участков тела контактировавших больных, должны подвергаться бактериологическому исследованию с использованием селективных питательных сред. Например лица, контактировавшие с больными MRSA-инфекцией в каком-либо отделении в больнице (обслуживавшимся определенным сестринским подразделением) или имевшие экспозицию к больным вследствие обслуживания одними и теми же медицинскими сестрами, должны проходить еженедельное бактериологическое обследование на протяжении 3 нед после последнего контакта с больным, зараженным штаммом MRSA. Пробы следует брать из ноздрей и из всех ран, а также исследовать мокроту. Вновь выявленные больные должны быть немедленно изолированы. Эффективная избирательная среда готовится добавлением 20 мкг/мл метициллина к «агару 110», специально предназначенному для выращивания стафилококков. Эту систему экспресс-идентификации следует дополнять проведением пе-

риодических целенаправленных бактериологических анализов (с использованием селективных питательных сред), предназначенных для выявления распространения штаммов MRSA в отделениях высокого риска, таких как хирургические палаты интенсивной терапии или другие подразделения, где скапливается большое число больных. Далее система контактного слежения дополняется скринингом штаммов MRSA в клинических пробах в больничных лабораториях с использованием эффективных методов выявления штаммов MRSA. Все вновь выявленные больные подлежат немедленной изоляции, а всем контактировавшим с ними больным проводят бактериологические обследования до тех пор, пока они будут либо выписаны из больницы, либо признаны «отрицательными по MRSA». В последнем случае у них должны быть получены три отрицательных результата бактериологического обследования после последнего контакта с неизолированным больным. Система контактного слежения, несомненно, связана с большими затратами труда, однако она может предупредить вспышку, которая в противном случае может охватить все лечебное учреждение. В больнице, где работает автор данной главы, был выделен штамм MRSA, обладавший весьма выраженной резистентностью к антибиотикам (в том числе к рифампицину). Этот штамм, высевавшийся у одного инфицированного и у девяти «колонизированных» больных, удалось устранить только через 8 мес после его первичного обнаружения. В одной публикации [120] сообщается о бактериологическом обследовании лиц, контактировавших с больными MRSA-инфекцией. Однако авторы не приводят подробного описания этого метода борьбы, использованного в их больнице.

Thompson и сотр. [121] сообщили, что в результате проведения ряда мероприятий им удалось устранить штаммы MRSA, циркулировавшие в их больнице. Через 6 мес после этого они подробно описали примененную ими систему борьбы с MRSA. Два из трех использованных указанными авторами методов надзора были сходны с двумя из трех наших методов. Thompson и сотр. [121] периодически проводили избирательные бактериологические обследования больных, относившихся к группам высокого риска, а затем осуществляли скрининг проб, взятых от этих больных, на наличие штаммов MRSA (эти исследования выполнялись в клинко-микробиологической лаборатории больницы). Все эти меры были введены после того, как был установлен факт широкого распространения в больнице различных инфекций, вызванных штаммами MRSA. Возможно, что добавление метода контактного слежения к другим применяемым методам эпидемиологического надзора вскоре после того, как штаммы MRSA занесены в больницу, может предупредить возникновение крупной внутриболь-

ничной вспышки или обеспечить ее более быстрое подавление.

Больных, у которых установлены колонизация или инфицирование штаммами MRSA, необходимо изолировать. Хотя оптимальный метод изоляции таких больных не выявлен, многие авторы сообщают, что они применяли в подобных случаях строгие меры изоляции [115, 117—120, 123]. Поскольку воздушно-капельный механизм передачи штаммов MRSA не доказан (даже в ожоговых отделениях, где штаммы MRSA высеваются из воздуха), по-видимому, все же нет необходимости в строгой изоляции таких больных (за исключением больных с поражением нижних дыхательных путей указанными штаммами). В то же время большое внимание следует уделять «барьерным» методам изоляции. В данном случае речь идет о ношении халатов и перчаток, обязательном мытье рук и о дезинфекции кожи рук с помощью антисептических средств. Известно, что больные пневмонией, вызванной штаммами *S. aureus*, обычно подвергаются строгой изоляции; возможно, что такая же мера требуется в отношении больных пневмонией, вызванной штаммами MRSA.

К числу других заслуживающих внимания мер борьбы относится введение карантина. Уход и лечение больных с колонизацией или инфицированием штаммами MRSA может проводиться в специальных помещениях медицинским персоналом, закрепленным только за этой группой больных. Эту меру следует по возможности комбинировать с ограничением передвижений и перевозок больных, пораженных штаммами MRSA, в пределах больницы.

Ввиду того что больные и медицинские работники — наиболее значительные резервуары штаммов MRSA, любые меры по снижению активности этих резервуаров будут способствовать борьбе со вспышками внутрибольничных инфекций. Ward и сотр. [120] предложили комплексную схему противомикробной терапии и гексахлорофеновых ванн, предназначенную для устранения носительства штаммов MRSA у больных и персонала. Эти авторы показали, что лечение рифампицином (по 300 мг внутрь дважды в день на протяжении 5 дней) с местным введением бацитрацина в ноздри (три раза в день) неизменно приводило к удалению штаммов MRSA из передней части носовых ходов. В целях борьбы с экстраназальным носительством авторы добавляли к этой схеме лечение триметоприм-сульфаметоксазолом (дважды в день по одной таблетке 80/400 мг). Однако эта схема, предназначенная для удаления штаммов MRSA из экстраназальных участков, оказалась менее эффективной. Поскольку авторы определяли успешность данного метода на основании однократного отрицательного результата бактериологического исследования проб, взятых по

меньшей мере через 2 нед после завершения антибиотикотерапии, мы не можем считать эффективность этих схем четко установленной. Требуется дополнительные исследования для того, чтобы подтвердить активность указанных комбинаций антибиотиков.

Locksley и сотр. [106] сообщили об успешном удалении штаммов MRSA из назальных и экстраназальных участков у восьми больных, получавших внутривенно ванкомицин и перорально рифампицин; однако у трех из них отмечались рецидивы носительства через 1—3 нед после лечения. Другие авторы [115, 118, 119] сообщили о варьирующих результатах местной аппликации антибиотиков (иногда в комплексе с гексахлорофеновыми ваннами) у группы больничных служащих — носителей MRSA. Для разработки эффективных противомикробных схем ликвидации носительства штаммов MRSA среди больных и медицинских работников требуются дополнительные исследования.

Другим подходом к борьбе со вспышками инфекций, вызываемых штаммами MRSA, может быть так называемая «защитная изоляция», применяемая в отношении больных, характеризующихся высоким риском заражения штаммами MRSA. В этом случае больные с тяжелыми фоновыми заболеваниями, подвергающиеся лечению антибиотиками, могут быть защищены путем активного использования «барьерных» методов, направленных на снижение риска их заражения штаммами MRSA. Данный тип контрольных мероприятий может способствовать уменьшению резервуара инфекции, связанного с больными.

Поскольку больные могут быть носителями штаммов MRSA еще в течение многих месяцев после выписки из больницы, важно, чтобы в случае повторного поступления в стационар они были немедленно выявлены. Их следует изолировать, пока не будет выяснен вопрос об их остаточной колонизации или инфицировании штаммами MRSA [121, 122].

Синдром токсического шока, вызванного послеоперационной раневой инфекцией

В 1978 г. Todd и сотр. [125] описали синдром, характеризующийся высокой температурой, головными болями, спутанностью сознания, гиперемией конъюнктив, скарлатиноподобными сыпями, подкожными отеками, рвотой, водянистой диареей, олигурией, острой почечной недостаточностью, нарушениями со стороны печени, диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией крови и длительным шоком. Авторы наблюдали этот синдром у семи детей; по-видимому, синдром был связан с экзотоксином, вырабатывавшимся *S. aureus*. Данный

микроорганизм был выделен у четырех больных из слизистых и у двух — из разных тканей.

В январе 1980 г. Andrew G. Dean и Jeffrey P. Davis, эпидемиологи штатов Миннесота и Висконсин, сообщили в Центры по борьбе с болезнями (ЦББ) о нескольких случаях синдрома токсического шока (СТШ) [126]. Было отмечено, что этот синдром возникал у женщин во время менструаций. Оказалось, что многие из этих женщин пользовались тампонами. После этого в ЦББ поступили сообщения о многих других случаях СТШ. При этом в большинстве случаев речь шла о женщинах в стадии менструации, пользовавшихся тампонами.

Клинические проявления. Синдром токсического шока обычно начинается с внезапного подъема температуры. Затем появляются рвота, понос, распространенные миалгии, артралгии, ортостатические расстройства и бледная макулезная эритродермия [127]. К другим проявлениям синдрома относятся неэкссудативное воспаление слизистых оболочек с фарингитом, малиновый язык, конъюнктивит, диффузная гиперемия влажной слизистой оболочки влагалища и отечность женских половых органов. У большинства больных была гипотония, но лишь у некоторых были признаки шока с почечной недостаточностью или нарушением периферического кровообращения. Приблизительно у половины больных отмечались спутанность сознания и возбуждение. Через 5—12 дней после исчезновения сыпи началась глубокая десквамация эпителия; чаще всего поражались кисти и стопы. У небольшой части больных появлялись очаги облысения на волосистой части головы и отслаивались ногти; однако такие поражения были преходящими.

Нарушения, выявляемые при лабораторных исследованиях. У большинства больных при лабораторном исследовании выявляются один или несколько патологических признаков, таких как лейкоцитоз с увеличением количества клеток, обладающих зернистостью, стерильная пиурия, удлинение протромбинового и частично тромбoplastинового времени, гипокальциемия и снижение концентрации общего сывороточного белка и сывороточного альбумина [127]. Кроме того, у большинства больных отмечается также повышение уровня азота мочевины в крови, аланинтрансаминазы, билирубина и креатинкиназы. Реже встречаются умеренная нормохромная, нормоцитарная, негемолитическая анемия, тромбоцитопения, гипофосфатемия и повышение содержания сывороточного креатинина.

У подавляющего большинства больных с СТШ при бактериологическом обследовании выделяются *S. aureus* [127—129]. Эти микробы высеваются из мест инфекционного поражения или из колонизированных участков слизистой. Большинство штаммов *S. aureus*, выделенных от больных с СТШ,

продуцируют либо пирогенный энтеротоксин С, либо энтеротоксин F [127, 129].

Эпидемиология. На протяжении двух лет после появления первых сообщений о случаях СТШ, связанных с менструацией и использованием тампонов, появились также сообщения о случаях «неменструального» СТШ [128—131]. В этих случаях СТШ был связан с очаговыми кожными и подкожными инфекциями, послеродовыми и послеоперационными раневыми инфекциями, аденитом, бурситом, глубокими абсцессами и инфекциями неизвестной локализации [128, 130, 131]. Первый случай СТШ, связанного с послеоперационной раневой инфекцией, был описан в 1981 г. Silver, Simon [132]. У больного начался СТШ через 12 ч после ампутации указательного пальца левой руки. После этого были описаны случаи СТШ после самых разных операций [128, 129, 131, 133—146].

Ввиду того что в настоящее время нет лабораторного теста, позволяющего поставить точный диагноз СТШ, диагностика этого синдрома основывается на клинических критериях. Большинство авторов придерживаются определения СТШ, предложенного Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ) [126]. Важно отметить, что понятие «СТШ» в этом случае распространяется только на таких больных, у которых данный синдром может быть идентифицирован с большой степенью уверенности.

При «менструальных» и «неменструальных» случаях СТШ отмечаются одинаковые клинические проявления. Однако демографические особенности этих двух типов СТШ имеют существенные различия [128, 130]. Больные с «неменструальным» СТШ значительно старше больных, у которых СТШ связан с менструацией. По результатам проведенных исследований, только 2% больных с «менструальным» СТШ не относились к белой расе, в то время как среди больных с «неменструальным» СТШ этот показатель составлял 13%. Менструальным СТШ, естественно, страдали только женщины, а случаи «неменструального» СТШ (кроме послеродовых) равномерно распределялись между мужчинами и женщинами.

Более чем у половины больных с СТШ, обусловленным послеоперационными раневыми инфекциями, синдром возник в течение первых 48 ч после операции [131]. Инкубационный период случаев СТШ, связанных с хирургическими вмешательствами, может колебаться в значительных пределах — от 12 ч до 65 дней. Следует, однако, отметить, что у подавляющего большинства больных синдром возник в течение 1-й недели после хирургической операции. Общий показатель летальности при «неменструальных» случаях СТШ составлял 1%, однако в 1980—1981 гг. данный показатель равнялся 6,3% [130]. При этом не наблюдалось никакой взаимосвязи между поздним обращением за медицинской помощью и частотой леталь-

ных исходов. Причиной смертельных исходов обычно было сочетание необратимой дыхательной недостаточности, гипоперфузии и диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии.

Одной из особенностей СТШ, связанного с инфицированием хирургических ран, было минимальное воспаление раны; во многих случаях его не было вообще [128, 130, 131]. По-видимому, даже очень маленькое количество *S. aureus*, попавшее в хирургическую рану, может вызвать СТШ. Случаи СТШ выявлялись также при абсцессах швов с внешне нормальными хирургическими ранами, из которых можно было отсосать 5 мл гноя, но не удавалось высеять *S. aureus* у больных-мужчин. Однако из геморрагической жидкости *S. aureus* высеивали при полном отсутствии гнойного экссудата [132, 135, 142, 143]. У некоторых больных СТШ появлялся в течение первых 12 ч, а более чем у половины больных — в течение 48 ч после операции. При дифференциальной диагностике подобных случаев необходимо иметь в виду, что по крайней мере у некоторых больных СТШ возникает в связи с послеоперационными инфекциями, вызванными β -гемолитическими стрептококками группы А или *Clostridium perfringens*. При этом следует отметить, что у больных с СТШ, обусловленным инфицированием ран упомянутыми микробами, воспаление в области операционной раны обычно бывает незначительным или вообще отсутствует, хотя в остальных случаях подобные инфекции хирургических разрезов бывают резко выраженными.

Данные о резервуарах и источниках *S. aureus* у больных, страдающих СТШ в связи с послеоперационными раневыми инфекциями, ограничены. Неизвестно, поступают ли больные в стационар, уже будучи зараженными штаммами *S. aureus*, или же они заражаются ими в больнице. Случаи возникновения СТШ после операций в носовой полости свидетельствуют о том, что у некоторых больных уже в момент госпитализации в полости носа обитают токсигенные штаммы *S. aureus* [136, 144—146]. После окончания операции в носовую полость обычно вставляют тампоны. Тампонирование, наличие крови и разрывы слизистой — все это создает условия, сходные с возникающими при развитии «менструального» СТШ у женщин. В одной работе [136] сообщалось, что при СТШ, связанном с операциями в носовой полости, было проведено бактериологическое исследование небольшого числа взятых наугад стерильных носовых тампонов из не вскрытых до этого упаковок. Все исследования дали отрицательный результат.

Только в одной публикации приведены данные, свидетельствующие о возможной передаче возбудителей, вызывающих СТШ, в условиях больницы [131]. У больного развился СТШ в течение недели после возникновения этого же синдрома у другого больного, находившегося в соседней палате. Однако

факт передачи инфекции установить точно было невозможно, поскольку второй больной не был обследован.

В литературе нет данных о том, каким образом можно предупредить заражение токсигенными штаммами *S. aureus*. В целях предупреждения развития СТШ после хирургических вмешательств в носовой полости была сделана безуспешная попытка применить носовые тампоны, пропитанные антибиотиками [144, 145].

Инфекции, связанные со срединной стернотомией

Со времени введения в 1957 г. Julian и его сотрудниками в хирургическую практику срединный стернотомический разрез повсеместно принят как оптимальный при операциях на сердце [147]. Послеоперационные инфекционные поражения этих ран могут приводить к серьезным заболеваниям и даже летальным исходам. К счастью, частота этих осложнений низкая; показатели варьируют от 0,5 до 7,5%, а в большинстве случаев составляет $\leq 2,0\%$ [148—151]. Показатели инфицирования могут также варьировать в зависимости от вида хирургической операции. Wells и сотр. [150] сообщили, что показатель инфицирования срединных стернотомических разрезов при внутрисердечных операциях был 2,2%, а при операциях на коронарных артериях — 7,5%.

Клинические проявления. Раневые инфекции в области грудины обычно сопровождаются повышением температуры и лейкоцитозом [152]. У больных могут быть резкие подъемы температуры, признаки сепсиса и сильные боли в области разреза [149]. К числу местных признаков инфекции относятся эритема, гноетечение и расхождение краев раны. Инфекции срединных стернотомических ран могут также осложняться бактериемией [149]. Однако в отдельных случаях эти инфекции протекают без гнойного экссудата в месте воспаления или без расхождения краев раны.

Микробы-возбудители. Возбудителями большинства этих инфекций являются бактерии, чаще всего стафилококки и грамотрицательные бактерии [148, 150—154]. Из операционных ран в области грудины наиболее часто высевают *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli* и *Proteus mirabilis*. Описан только один случай анаэробной инфекции, вызванной *Bacteroides fragilis* [155]. Грибковая инфекция срединных стернотомических ран чаще всего бывает связана с *Candida albicans* [149, 152, 156]. Отмечаются, хотя и значительно реже, вспышки инфекций, вызываемых зигомизетами (*Rhizopus*); эти заболевания обычно возникают при использовании эластичных повязок, контаминированных этим грибом [11—13].

Наиболее крупная вспышка инфекции срединных стернотомических ран

мических ран была вызвана *Mycobacterium fortuitum* [14]. Эта вспышка охватила 19 больных. Описаны также две менее крупные вспышки [157, 158].

Эпидемиология срединных стернотомических инфекций. Об эпидемиологии этих инфекций известно немного. Резервуары или источники микробов — возбудителей данных инфекционных поражений были выявлены лишь в нескольких случаях. В одном случае резервуаром возбудителя (*Pseudomonas ceracia*) был контаминированный раствор детергента, использованный для чистки датчиков [153]. Описан случай, когда резервуарами бактерий *P. aeruginosa*, вызвавших вспышку стернальных раневых инфекций у пяти больных, были отсасывающие насосы, соединенные с медиастинальными трубками [154]. Только при одной вспышке, вызванной *M. fortuitum*, возбудитель был выделен из выявленного резервуара — нестерильного льда, применявшегося для охлаждения раствора, вводимого при кардиоплегии [158]. Wells и сотр. [150] достаточно убедительно показали, что резервуаром бактерий, вызывающих инфицирование стернальных разрезов у больных, подвергшихся операции шунтирования коронарных сосудов, является кожа ног больных, а именно то место, где производится разрез для нахождения подкожной вены ноги.

Имеется лишь ограниченная информация о механизме передачи микроорганизмов в операционные раны в области грудины. Однако выявлены два типа передачи. Во-первых, опубликованы две работы с описанием контактной передачи. В одном из этих сообщений [154] показано, что механизмом передачи *P. aeruginosa* была ретроградная миграция бактерий из отсасывающих насосов через медиастинальные трубки в средостение и стернальные операционные раны. В другой публикации [158] приведены доказательства того, что капли ледяной воды, содержащей *M. fortuitum*, попали на стерильное операционное поле. В дополнение к указанным сообщениям Wells и сотр. [150] высказали предположение, что бактерии, колонизировавшие кожу ног, были перенесены в стернальную операционную рану с трансплантатами подкожной вены ноги. Другим механизмом передачи может быть гематогенное обсеменение грудины. Weinstein и сотр. [153] представили доказательства того, что раневые инфекции в области грудины могут возникать после заселения этих ран бактериями во время эпидемиологической бактериемии.

В качестве фактора риска возникновения раневых инфекций в области грудины рассматриваются многие переменные; при этом, однако, не опубликовано никаких результатов проспективных эпидемиологических исследований по их определению. Вгеуер и сотр. [159] провели проспективное исследование случаев осложнений, обусловленных операционными ранами

в области грудины, однако большинство из них отличалось слабой выраженностью и носило неинфекционный характер. Поэтому обсуждаемые ниже переменные следует считать не доказанными, а скорее предполагаемыми факторами риска возникновения инфекций послеоперационных ран в области грудины; к ним относятся: а) процедуры реваскуляризации миокарда (по сравнению с другими типами оперативных вмешательств на сердце); б) переболевание пневмонией перед хирургическим вмешательством; в) длительная перфузия; г) большая продолжительность операции; д) послеоперационные кровотечения; е) повторные исследования, связанные с кровотечениями; ж) послеоперационный закрытый массаж грудной клетки и з) уменьшенный минутный сердечный выброс в послеоперационном периоде. Все эти переменные факторы следует считать отправными пунктами для последующих проспективных эпидемиологических исследований, связанных с факторами риска возникновения срединных стернотомических раневых инфекций. Хотя использование внутренних артерий молочной железы для реваскуляризации считается фактором риска инфицирования операционных ран в области грудины, Nkongho и сопр. [148, 149, 151] не обнаружили никакой связи между использованием этих артерий и инфекцией.

Суммируя результаты эпидемиологических исследований, связанных с инфицированием срединных стернотомических операционных ран, можно сказать, что резервуарами инфекций в подобных случаях могут быть влажные участки и предметы, в которых создаются условия для выживания и размножения *Pseudomonas* sp., а также кожа ног, колонизированная *S. aureus* и грамотрицательными бактериями. Передача микроорганизмов осуществляется путем определенного вида контактов или (несколько реже) с током крови. Вероятными факторами риска являются неблагоприятные эффекты, связанные с большой продолжительностью экстракорпорального кровообращения, послеоперационными кровотечениями, повторными операциями и уменьшением минутного сердечного выброса в послеоперационном периоде.

Предупреждение инфицирования срединных стернотомических операционных ран. Ограниченная информация по эпидемиологии операционных раневых инфекций в области грудины тем не менее может служить основанием для разработки профилактических мероприятий. Из операционных блоков должны быть изъяты влажные резервуары, представляющие опасность для больных. Необходимо соблюдать большую осторожность при работе с подкожными венами ног. Кожу ног следует тщательно дезинфицировать и обкладывать стерильными салфетками для того, чтобы предупредить передачу микроорганизмов из этих участков в грудину. Эта техника подробно

описана в работе Wells и сотр. [150]. Перед проведением операции должны быть ликвидированы все инфекционные поражения в других участках тела, а также устранены все потенциальные источники бактериемии, связанные с использованием контаминированных датчиков. Во время операции следует уделять особое внимание гемостазу в целях профилактики послеоперационных кровотечений и устранения необходимости в повторных операциях.

Одним из предлагаемых методов профилактики послеоперационных раневых инфекций являются ванны с антисептиками перед операциями. Wells и сотр. [150] не смогли продемонстрировать защитного эффекта ванн с хлоргексидином, назначаемых перед срединной стернотомией. Хотя операции на сердце обычно относятся к разряду чистой хирургии, Wells и сотр. [160] продемонстрировали защитное действие метициллина при срединных стернотомических разрезах. В ходе проспективного рандомизированного исследования, проведенного двойным слепым методом, было найдено, что в контрольной группе инфицирование операционных ран возникло в 21,3% случаев, в то время как у больных, получавших метициллин, не было выявлено ни одного случая раневой инфекции. Следует, однако, отметить, что в этой работе было обследовано всего 105 больных, и авторы не смогли удовлетворительно объяснить высокий процент раневых инфекций в контрольной группе. В настоящее время остается неясным, какую роль может играть антибиотикопрофилактика в схемах предупреждения инфицирования срединных стернотомических операционных разрезов.

ИНФЕКЦИИ ОЖОГОВЫХ РАН

Ожоговая рана состоит из бессосудистой некротической ткани, представляющей собой хорошую питательную среду для микробов. Помимо травматического поражения поверхностных тканей, ожоги вызывают глубокую иммунодепрессию, сопровождающуюся выраженным нарушением функции нейтрофилов [161, 162]. Поэтому ожоговая рана в значительной мере подвержена инфицированию.

Сразу же после термического поражения происходит колонизация поверхности ожоговой раны некоторыми видами микробов (преимущественно грамположительными бактериями) [161]. Однако к середине второй недели в микрофлоре раневой поверхности уже преобладают грамотрицательные бактерии. После достижения высокой плотности микробов, размножившихся на поверхности ожоговой раны, может наступить инфицирование раневого струпа. Микробы проникают в пространство, расположенное под струпом, где также может проис-

ходить процесс их размножения [162]. Инфицирование жизнеспособных тканей, прилежащих к раневому струп, сопровождается клиническими симптомами, характерными для инфекций ожоговых ран. Проникновение микроорганизмов в кровеносные и лимфатические сосуды соседних жизнеспособных тканей приводит к септицемии, обуславливающей высокую летальность [163].

К клиническим симптомам инфекции ожоговых ран (ожогового сепсиса) относятся понижение или повышение температуры тела, нарушение психического состояния, непроходимость кишечника и дыхательные расстройства. При тяжело протекающих инфекциях могут наступить олигурия и шок [61]. К числу нарушений, выявляемых при лабораторных исследованиях, относятся гипергликемия или гипогликемия, а также лейкопения [161].

Диагноз раневой инфекции при ожогах ставят на основании результата исследования биоптатов, взятых из ожоговой раны. Хотя микробы могут быть выделены из поверхности ожоговой раны с помощью обычного бактериологического метода исследования, такие данные не являются достоверными показателями наличия или отсутствия инфекции ожоговой раны. В некоторых случаях микробы, выделяемые с поверхности раны, отличаются от микроорганизмов, инфицирующих жизнеспособные ткани под струпом. Внешний вид раны также может указывать на ее инфицирование, однако и этот признак не может считаться достоверным критерием наличия или отсутствия инфекции ожоговой раны. Таким образом, наиболее надежным методом диагностики инфицирования ожоговой раны является исследование биоптатов. Из предположительно инфицированного участка раны берут небольшую (500 мг) пробу ткани. В биоптате могут содержаться жизнеспособные ткани, прилежащие к струпу [162]. Взятую пробу следует разделить на две части. Одну часть направляют в микробиологическую лабораторию для проведения количественной и качественной идентификации микроорганизмов, а вторую — в клиничко-патологическую лабораторию с целью проведения патогистологических исследований. Диагноз инфекции ожоговой раны ставят в тех случаях, когда микробы выявляются в необожженной ткани. Диагноз (хотя и менее достоверный) инфекции ожоговой раны может быть поставлен на основании количественного определения обсемененности раны. Наличие $\geq 10^5$ колониеобразующих единиц (КОЕ) возбудителей в 1 г обожженной ткани может указывать на инфицирование ожоговой раны. В ходе двух проведенных исследований была показана четкая корреляция между инфекцией ожоговой раны и концентрацией микробов, равной 10^5 КОЕ на 1 г обожженной ткани; в ходе еще одного исследования было установлено,

что назначение антибиотикотерапии при концентрациях микробов, достигающих 10^4 КОЕ на 1 г ткани, предупреждает инфицирование ожоговых ран [164—166]. Woolfrey и сопр. [167] отметили ряд затруднений, связанных с количественным анализом обсеменения биоптатов ожоговой раны. В частности, имеется 25% вероятность того, что вид микробов, инфицирующей рану, не будет выявлен при единичном количественном бактериологическом исследовании струпа [167]. В то же время более поздние исследования указывают на наличие связи между высокими концентрациями микробов в раневом струпе (по данным количественного анализа обсеменения биоптатов ран) и инфицированием ожоговых ран [168—170]. Однако на основании этих исследований можно сделать вывод только о том, что наличие 10^8 КОЕ микробов-возбудителей в 1 г ткани обычно бывает связано с инфекцией ожоговых ран и повышенной летальностью.

Freshwater, Su [171] считают, что исследование биоптатов имеет лишь небольшое диагностическое значение, если площадь остаточного струпа составляет менее 20% всей поверхности тела. Если количественное исследование обсемененности биоптата используется в качестве единственного метода диагностики раневых инфекций при ожогах, то биоптаты следует брать из многих анатомических участков в течение периода, когда большой подвергается риску инфицирования ожоговых ран [165, 171].

Микроорганизмы, вызывающие инфекции ожоговых ран

Возбудителями большинства инфекций ожоговых ран являются бактерии. Виды микробов, наиболее часто выделяемых при инфекционных осложнениях ожоговых ран, показаны в табл. 36. Эти данные свидетельствуют о том, что наиболее частым этиологическим фактором инфекций ожоговых ран является *S. aureus*; за ним следуют грамотрицательные бактерии. Как видно из табл. 36, на восьмом месте по частоте выделения из инфицированных ожоговых ран стоят *Candida albicans*; данный факт отражает наблюдающееся в настоящее время повышение частоты инфекций ожоговых ран, вызываемых грибами. Spebar, Lindberg [72] сообщают, что, по данным Военного научно-исследовательского института хирургии США, в период с 1973 по 1977 г. инфекционные осложнения грибковой этиологии отмечались у 7% ожоговых больных. К числу возбудителей этих инфекций относились *C. albicans*, зигомицеты, *Aspergillus sp.*, *Fusarium sp.* и *Cephalosporium sp.* [172—181]. Кроме бактерий и грибов, возбудителями инфекционных осложнений ожоговых ран в редких случаях могут быть вирусы.

Таблица 36. Частота выделения основных возбудителей ожоговых инфекций
(по данным NNIS¹, проведенного в 1980—1984 гг.²)

Возбудитель	Число выделенных штаммов	Выделенные штаммы, %
<i>S. aureus</i>	202	24,5
<i>P. aeruginosa</i>	159	19,3
Энтерококки	97	11,8
<i>E. coli</i>	69	8,4
<i>E. cloacae</i>	64	7,8
<i>S. marcescens</i>	39	4,7
Коагулазоотрицательные стафилококки	29	3,5
<i>C. albicans</i>	23	2,8
<i>K. pneumoniae</i>	20	2,4
<i>P. mirabilis</i>	17	2,1

¹ Национальное изучение внутрибольничных инфекций, Центры по борьбе с болезнями.

² По состоянию на 13 ноября 1984 г.

Foley и сотр. [182] сообщили о шести находившихся под их наблюдением больных с герпесвирусной инфекцией ожоговых ран.

Эпидемиология инфекций ожоговых ран

Ввиду того что инфекционные осложнения ожоговых ран всегда возникают более чем через 48 ч после госпитализации, их, согласно принятому определению, следует считать внутрибольничными инфекциями. Высокая частота инфекций ожоговых ран, как последствий термальных повреждений, становится вполне объяснимым фактом, если учесть, что обожженные больные теряют, по крайней мере частично, такой важный механический барьер, как кожа, что струпы ожоговых ран представляют собой хорошую питательную среду для бактерий и что ожоговые раны всегда колонизируются микроорганизмами.

Резервуары и источники микроорганизмов, вызывающих инфекции ожоговых ран

Персонал. Имеется весьма ограниченная информация о том, что больничный персонал представляет собой значимый резервуар микробов, вызывающих инфекцию ожоговых ран. Руки медицинских работников обычно считают важным фактором переноса микробов в ожоговую рану, однако, поскольку эти микроорганизмы являются транзиторной флорой рук, они

обычно легко смываются водой с мылом. Тем не менее имеются данные о том, что некоторые сотрудники больниц, работающие в отделениях интенсивной терапии и имеющие частый контакт с грамотрицательными микробами, могут носить эти бактерии на коже рук [183]. Такое состояние носительства у персонала ожоговых отделений может представлять собой резервуар возбудителей инфекций ожоговых ран.

Носоглотку сотрудников не считают обычным резервуаром микроорганизмов, инфицирующих ожоговые раны. Имеются только два сообщения о том, что «назофарингеальные» носители из числа сотрудников ожоговых отделений были источниками микробов, вызвавших инфицирование ожоговых ранах поверхностей. В данных случаях речь шла о вспышках инфекций, вызванных *Streptococcus pyogenes* и *S. aureus*. Носоглотка не является также резервуаром грамотрицательных бактерий. Волосы лишь в редких случаях бывают резервуаром инфекции у сотрудников ожоговых отделений; в отношении прямой кишки подобные данные вообще отсутствуют [184].

Больные. Наиболее важным резервуаром микроорганизмов в ожоговых отделениях являются больные. Желудочно-кишечный тракт и ожоговые раны больных составляют вместе обширный резервуар разных типов микроорганизмов.

В ряде исследований было показано, что желудочно-кишечный тракт может быть резервуаром микробов, вызывающих инфекции ожоговых ран. В состав микрофлоры желудочно-кишечного тракта входят *P. aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Salmonella typhimurium*, *S. aureus*, дрожжи и *Acinetobacter* [186—191]. Микроорганизмы, колонизирующие ожоговую рану из желудочно-кишечного тракта, могут присутствовать в организме больного уже в момент его поступления в стационар (в качестве эндогенной флоры) или проникать в организм больного после госпитализации. Lowbury и сотр. [188], а также Burke и сотр. [192] показали, что микроорганизмы, относящиеся к нормальной флоре кишечника, могут колонизировать и инфицировать ожоговую рану. Наряду с этим микроорганизмы могут колонизировать кишечник больных, когда они переносятся от других больных или заглатываются с пищей [190, 193, 194]. Kominos и сотр. [193] выделяли *P. aeruginosa* из различных сырых овощей, взятых из больницы кухни [193]. Авторы обнаружили, что четыре из шести наиболее часто встречающихся «клинических» типов данных микробов — это те же четыре типа, которые чаще всего высеваются из сырых овощей. В ходе другой проведенной работы Kominos и его сотрудники наблюдали, что при исключении сырых овощей из диеты больных с ожогами или принятии других мер, направленных на элиминацию *P. aeruginosa* из пищи, частота сепси-

са, связанного с *P. aeruginosa*, уменьшалась с 32 до 6,25% [194].

Наиболее важный резервуар возбудителей ожоговых ран у больных — это сами ожоговые раны [186, 195, 196]. Совокупность поверхностей всех ожоговых ран у больных ожоговых отделений представляет собой обширный резервуар микроорганизмов, за счет которых происходит перекрестная контаминация других больных.

Окружающая среда. Доказано, что поверхности ряда предметов окружающей среды представляют собой резервуары или источники микробов, колонизирующих и инфицирующих ожоговые раны, особенно во время вспышек раневых инфекций. Наиболее часто с таких поверхностей высеваются микроорганизмы *P. aeruginosa*. Shulman и сотр. выделяли *P. aeruginosa* из образцов, взятых с водопроводных кранов, ручек, держателей для полотенец и кусков мыла [197]. MacMillan и сотр. [198] выделяли *P. aeruginosa* из проб с поверхности головных и боковых стоек кроватей при эндемическом распространении инфекций, вызываемых *P. aeruginosa*, в ожоговых палатах интенсивной терапии. Установлено, что резервуарами *P. aeruginosa* и *Acinetobacter calcoaceticus* в ожоговых отделениях могут быть матрацы [199, 200]. Другой потенциальный резервуар микробов — так называемое «специальное защитное устройство», применяемое в ожоговых отделениях для согревания и охлаждения больных [200]. Микробы удавалось высевать из воды, циркулирующей в этих устройствах.

В некоторых работах оборудование для гидротерапии идентифицировано как резервуар или источник *P. aeruginosa* и *Enterobacter cloacae* [196—198, 202], а водопроводные раковины — как важный резервуар *P. aeruginosa* [184, 186, 203, 204], однако авторы этих последних сообщений не смогли убедительно показать, что *P. aeruginosa* могут быть перенесены из раковин в ожоговые раны больных.

Механизмы передачи микроорганизмов, вызывающих инфекции ожоговых ран

Микробы переносятся на поверхность ожоговых ран из многих резервуаров или источников при посредстве одного или нескольких механизмов. Имеющиеся эпидемиологические данные указывают на то, что большинство микроорганизмов (или даже все) переносятся в ожоговые раны в результате той или иной формы контакта.

Кишечные выделения больных. Контаминация ожоговых ран фекалиями, по-видимому, происходит достаточно часто. Состав кишечной микрофлоры, обнаруживаемой в ожоговых ранах, подтверждает точку зрения о том, что микроорганизмы из кишечника могут переноситься в ожоговые раны с испраж-

нениями. Микроорганизмы из желудочно-кишечного тракта наиболее часто обнаруживаются в ожоговых ранах, расположенных в паховой области, на ягодицах, в промежности и на внутренней стороне верхней части бедра [187]. Кроме того, выявлен определенный градиент кишечной микрофлоры: микробы чаще высеваются из перианальной области и реже — из участков, более отдаленных от заднего прохода [190]. Наблюдения над ожоговыми больными, содержащимися в изолированных боксах, также дали доказательства того, что колиформные бактерии переносятся в ожоговые раны в результате фекальной контаминации [188].

Руки персонала. Наиболее важный путь передачи микроорганизмов, колонизирующих и инфицирующих ожоговые раны, — это прямой контакт с контаминированными руками персонала ожоговых отделений. Согласно материалам исследований эндемических или гиперэндемических инфекций или вспышек инфекций, вызванных *P. aeruginosa* [194, 195, 197, 202—204], у значительного числа (до 38%) обследованных медицинских работников руки были контаминированы микробами *P. aeruginosa*. Во время возникшей в одном из ожоговых центров вспышки инфекций, вызванных *E. cloacae*, Mayhall и сотр. [196] выделили «эпидемический» штамм этого вида бактерий у 50% обследованных медицинских сестер. Wenzel и сотр. [205] выделили «эпидемический» штамм из 8% смывов с кожи рук, взятых у медицинских работников, во время вспышки, вызванной *Providencia stuartii* [205].

Хотя большинство случаев передачи, обусловленных первичным контактом с руками персонала, в дальнейшем, по-видимому, осуществляется путем прямого контакта между больными, в ряде случаев такая передача инфекции может иметь опосредованный характер. В частности, руки могут быть контаминированы при соприкосновении с поверхностями предметов внешнего окружения, ранее контаминированных в результате контакта с больными или с руками персонала [195, 197, 203]. Следует также отметить, что микробы могут переноситься руками даже в тех случаях, когда медицинские работники, обслуживающие нескольких больных, носят перчатки [202].

Предметы, через которые может передаваться инфекция. Имеются данные о том, что микроорганизмы могут переноситься в ожоговые раны в результате контакта с контаминированными поверхностями небиологических объектов. В ожоговых отделениях к их числу относятся занавески, игрушки, книги, бумага, ванны для купания, посуда (в том числе стеклянная), наволочки, стеклянные мочеприемники, судна, подносы, кресла, краны и наружные поверхности флаконов для растворов [184, 188, 195, 198, 206].

Особой категорией таких предметов следует считать обо-

рудование для гидротерапии, поскольку в этом случае возможен контакт не только с твердыми контаминированными предметами, но и с контаминированной водой. С контаминированным оборудованием для гидротерапии были связаны две вспышки, описанные в литературе [196, 202]. Таким образом, оборудование для гидротерапии может играть роль фактора переноса микробов между ожоговыми больными. Поверхности этого оборудования — влажные, некоторые из них не высыхают между циклами использования. Мешалки очень трудно обеззараживать, арматура тоже может быть контаминированной. Даже в тех случаях, когда мешалки снимают и для каждого больного применяют втулку одноразового пользования, может происходить перекрестная контаминация воды в период между обслуживанием отдельных больных [196]. Фактором контаминации воды в этих случаях могут быть руки персонала. Во время процедур водслечения больные с ожоговыми ранами также могут подвергаться колонизации вследствие прямого контакта с контаминированными руками персонала [202].

Аэрогенная передача. Воздушный путь, по-видимому, не следует считать важным фактором переноса микроорганизмов на поверхность ожоговых ран. Хотя в принципе можно продемонстрировать дисперсию микроорганизмов в воздух из ожоговых ран, тем не менее не доказано, что микробы переносятся с током воздуха из ожоговой раны одного больного в ожоговую рану другого [185, 207]. Согласно Lowbury и сотр. [188], *S. aureus* переносятся как контактным, так и воздушным путем, поскольку частота инфицирования снижалась только в тех случаях, когда больные содержались в изоляторах, т. е. когда в известной мере блокировались оба пути передачи. Однако прямых доказательств передачи *S. aureus* между больными воздушным путем получено не было.

Barclay, Dexter [187] и Lowbury, Fox [195] пришли к заключению, что *P. aeruginosa* передаются между больными воздушным путем, однако не привели доказательств, подтверждающих этот путь передачи. Kohn, Lowbury и сотр., Mayhall и сотр. и MacMillan и сотр. не обнаружили никаких доказательств воздушной передачи грамотрицательных бактерий между больными [186, 188, 196, 198]. Wenzel и сотр. [205] высказали предположение, что во время обследованной ими вспышки в ожоговом отделении отмечалась передача *P. stuartii* между больными воздушным путем [205]. Однако они высевали *P. stuartii* из воздуха лишь в весьма небольших количествах и не могли исключить передачи микроорганизмов между больными путем контакта с руками персонала или с небиологическими предметами внешнего окружения.

Факторами переноса многих микроорганизмов в ожоговые

раны, по-видимому, являются контаминированные руки персонала и фекалии. Контакт с поверхностями неодоушевленных объектов и с водой в устройствах для гидротерапии имеет в этом отношении меньшее значение, однако у некоторых больных данный фактор все же обуславливает колонизацию ожоговых ран. Воздушная передача, по всей вероятности, не имеет никакого значения как механизм переноса микроорганизмов между больными с ожогами.

Факторы риска колонизации ожоговых ран

Наличие одного или более резервуаров и механизмов передачи того или иного вида микробов необязательно означает, что поверхность ожоговой раны будет колонизирована данным видом микроорганизмов. Существует ряд факторов, способных повышать риск колонизации ожоговых ран. Одним из этих факторов может быть вирулентность микробов, однако этот вопрос не рассматривается в настоящей главе. К числу других важных факторов относятся размеры ожоговой раны и применение противомикробных препаратов общего и местного назначения.

Размеры ожоговой раны. Barclay, Dexter [187] пришли к заключению, что расположение раны на поверхности тела имеет более существенное значение для прогнозирования контаминации ожоговой раны микробами *P. aeruginosa*, чем размеры этой раны. В отличие от этого некоторые авторы сообщили о связи между размерами раны и вероятностью ее колонизации. Wormald [184] установил, что раны, покрывавшие 30% и больше поверхности тела, значительно чаще подвергались колонизации, чем занимавшие менее 30%. Kohn [186] показал, что раны у всех 100% обследованных им больных с ожогами $\geq 40\%$ поверхности тела подвергались колонизации бактериями *P. aeruginosa*. Этот же автор сообщил, что колонизация ожоговых ран бактериями *P. aeruginosa* отмечалась только у 7,1% больных с ожогами, покрывавшими менее 10% поверхности тела, в то время как при ожогах, покрывавших $\geq 10\%$ всей поверхности тела, колонизация ожоговых ран наблюдалась у 54,2% больных. Lowbury, Fox [195] привели сходные данные.

Таким образом, обширные ожоги представляют собой фактор риска колонизации бактериями *P. aeruginosa*. Не опубликовано никаких данных о связи между величиной ожогов и другими микроорганизмами, колонизирующими и инфицирующими ожоговые раны. Однако при изучении эпидемиологии инфекционных осложнений ожоговых ран, вызванных другими микроорганизмами (кроме *P. aeruginosa*), следует иметь в виду, что размеры ожога являются возможным фактором риска колонизации этими микробами.

Антибиотики общего назначения. Несмотря на общепринятое мнение о том, что развитие антибиотикоустойчивости связано с широким применением антибиотиков и что назначение антибиотиков, к которым устойчивы многие виды микробов, является фактором селекции резистентных штаммов, в настоящее время имеется лишь ограниченная информация об использовании антибиотиков общего назначения при ожогах и о селекции таких резистентных микроорганизмов, которые в дальнейшем колонизируют поверхность ожоговых ран. Lilly, Lowbury [208] показали, что отказ от профилактики эритромицином в ожоговом отделении приводил к снижению процента *S. aureus*, резистентных к эритромицину и к другим антибиотикам (в том числе к метициллину, новобиоцину, линкомицину, тетрациклину, канамицину и цефалоридину). Несмотря на ограниченный объем этих данных, представляется вероятным, что использование антибиотиков общего назначения является фактором риска колонизации ожоговых ран антибиотикоустойчивыми микробами.

Противомикробные препараты местного назначения. То, что развитие устойчивости к препаратам местного назначения представляет собой фактор риска колонизации ожоговых ран резистентными микроорганизмами, не доказано. Тем не менее очевидно, что у некоторых возбудителей инфекционных осложнений ожоговых ран развивается устойчивость к препаратам местного назначения и что при некоторых вспышках отмечается устойчивость «эпидемического» штамма к этим препаратам.

Опубликовано несколько сообщений об устойчивости возбудителей инфекционных осложнений ожоговых ран к азотно-кислородному серебру. Устойчивость к этому препарату была выявлена у *Salmonella typhimurium*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp. и *P. aeruginosa* [189, 209—211]. Данные возбудители могут также приобрести устойчивость к сульфадиазин-серебру. Wenzel и соотр. [205] сообщили, что во время вспышки инфекции в ожоговом отделении их больницы «эпидемический» штамм *P. stuartii* был устойчив к указанному препарату. Gayle и соотр. [212] сообщили, что штамм *E. cloacae*, вызвавший вспышку раневых инфекций, был устойчив к сульфадиазин-серебру при минимальных бактерицидных концентрациях >3200 мкг/мл. Наряду с резистентностью к препаратам серебра микроорганизмы, колонизирующие ожоговые раны, могут приобрести устойчивость к гентамицину при местной обработке ожоговых ран этим антибиотиком [197, 213]. Ввиду того что гентамицин имеет очень большое значение при лечении граммотрицательно-го сепсиса у ожоговых больных, следует по возможности отказаться от его местного применения чтобы избежать выраженной тенденции к селекции резистентных штаммов среди микроорганизмов, обсеменяющих поверхность ожоговых ран.

Предупреждение инфекционных осложнений ожоговых ран

Работа по предупреждению инфекционных осложнений ожоговых ран включает применение эффективных мер изоляции, предупреждение переноса микробов через небиологические предметы и оборудование для гидротерапии, исключение пищевых продуктов, содержащих потенциально патогенные микроорганизмы, и применение противомикробных препаратов местного назначения, предназначенных для подавления размножения микробов на поверхности ожоговых ран. Менее распространенным подходом к предупреждению инфекционных осложнений ожоговых ран является содержание больных в изоляторах или специальных изолированных помещениях.

Тактика «барьеров»

Наиболее важным аспектом системы изоляции является создание индивидуальной окружающей среды для каждого больного, находящегося в отделении [201]. Все поверхности и предметы в непосредственном окружении каждого больного считаются заразными для всех других больных. В большинстве ожоговых подразделений персонал носит одежду, обычно предназначенную для хирургов. Медицинские работники должны носить халат или пластиковый фартук; при контакте с каждым больным следует надевать перчатки, предварительно вымыв руки. После контакта с больным каждый сотрудник должен считать себя заразным для всех других больных. После того как сотрудник надел перчатки, он не должен касаться некоторых поверхностей (например, занавесок, разделяющих койки в одной палате), к которым он в дальнейшем может прикасаться руками, не защищенными перчатками. После того как сняты фартук и перчатки, необходимо снова вымыть руки. Если хирургическая одежда будет случайно загрязнена, то ее необходимо сменить перед контактом со следующим больным. Контаминированные отходы и загрязненное белье необходимо складывать в мешок и как можно быстрее выносить из отделения. Поверхности предметов, находящихся в непосредственной близости от кровати больного (прикроватный столик, выдвижные планки этого столика, прикроватные поручни и т. п.) должны часто протираться дезинфицирующими средствами.

Небиологические предметы и гидротерапия

Небиологические предметы. Имеются данные о том, что контакт с поверхностями неодушевленных предметов может обуславливать перенос микроорганизмов на поверхность ожоговой раны (см. выше). Предупреждение этого типа переда-

чи инфекции включает такие меры, как деконтаминацию поверхностей, которые можно дезинфицировать, использование устройств одноразового применения и удаление материалов, устройств и других предметов, которые невозможно дезинфицировать.

Поверхности столов, прикроватных поручней и наконечников внутривенных катетеров легко дезинфицировать. Отведения электрокардиографов в обычных условиях трудно обеззараживать, их можно заменить отведениями одноразового пользования. Мягкие и набивные игрушки, которые нельзя дезинфицировать, должны быть удалены из ожогового отделения. Для каждого больного следует выделить отдельный стетоскоп и отдельную манжету тонометра с тем, чтобы эти предметы не применялись для обслуживания нескольких больных. Оборудование, предназначенное для ухода за всем контингентом больных, должно тщательно очищаться и дезинфицироваться после того, как оно было использовано для обслуживания одного больного. Особое внимание следует уделять матрацам. После выписки больного поверхность матраца должна быть дезинфицирована. Если обшивка матраца имеет проколы или разрывы, то ее следует заменить или вообще выбросить матрац.

Гидротерапия. Оборудование для водолечения следует тщательно очищать и дезинфицировать после обслуживания каждого больного. Труднее всего очистить мешалки [202]. Даже в тех случаях, когда через эти устройства пропускают растворы дезинфицирующих веществ, не всегда удаляются все контаминирующие микроорганизмы. Эту проблему можно в известной мере решить путем замены мешалок на пластиковые втулки одноразового пользования. В этих случаях воду перемешивают с помощью сжатого воздуха, пропускаемого через отверстия в дне втулки.

Следует отметить, что даже при использовании пластиковых втулок может происходить перекрестная контаминация воды (протекающей через устройство для гидротерапии) через контаминированные руки персонала и контаминированную систему трубопроводов [196]. Для предупреждения перекрестной контаминации через руки персонала всех сотрудников следует обеспечить длинными до плеч перчатками, а также халатами или фартуками. Все эти предметы — одноразового пользования; их следует менять после обслуживания каждого больного [196]. Контаминированные шланги для подачи воды следует заменить металлическими трубами, которые не контаминируют воду устройств и легко дезинфицируются [201].

Другим методом предупреждения передачи микроорганизмов через воду, циркулирующую в гидротерапевтических уст-

ройствах, является добавление в воду антисептических средств. Даже в тех случаях, когда вода перед обработкой больного еще не контаминирована микробами, нельзя исключить того, что микроорганизмы из других участков тела больного, например из прямой кишки, могут быть перенесены водой в ожоговую рану. Smith и сотр. [214] показали, что гипохлорит натрия высокоэффективен для удаления микроорганизмов из воды гидротерапевтических устройств. При концентрациях дезинфектанта 425 или 850 мкг/мл бактерии не выделялись из воды ни на одном этапе водолечения (до процедуры, во время или после нее). При этих концентрациях отмечалось снижение на 1 или 2 log числа бактерий, содержащихся в 1 см³ обожженных и нормальных участков кожи. Авторы не сообщают о наличии или отсутствии каких-либо неблагоприятных реакций у больных. Steve и сотр. [215] помещали больных с ожогами в ванны с водой, содержащей хлорамин Т в концентрации 200 м.д. При этом они отмечали, что результаты бактериологического обследования оборудования до и после этих процедур были отрицательными. Авторы сообщили, что после 5 дней этой терапии все грам-отрицательные микроорганизмы исчезли из ожоговых ран. Побочные реакции у больных и персонала отсутствовали. Stone, Kolb [202] добавляли в воду йод-повидон и обнаружили, что показатель остаточной контаминации оборудования для гидротерапии снижался с 50% до 12,9%. Результаты этих ограниченных исследований свидетельствуют о том, что добавление антисептиков в воду, используемую во время гидротерапии, может способствовать уменьшению риска переноса микробов на поверхность ожоговых ран. Для решения этого вопроса требуются дополнительные исследования, а также испытания новых антисептических средств.

Исключение из рациона потенциально инфицированных продуктов питания

На основании имеющихся данных можно сделать вывод, что сырые фрукты и овощи, поставляемые в больницы, часто бывают контаминированы грамотрицательными бактериями. Имеются также доказательства того, что эти микробы, поступающие в организм с пищей, проходят через желудочно-кишечный тракт и могут быть перенесены с фекалиями в ожоговые раны (см. выше). В связи с этим для приготовления блюд, предназначенных для ожоговых больных, могут быть использованы только продукты, подвергшиеся термической обработке. Сырые фрукты и овощи должны быть исключены из рациона. Следует иметь в виду, что микробы могут случайно попадать в термически обработанные блюда

в больничном пищеблоке. Комinos и сотр. [193, 194] показали, что при бактериологическом исследовании смывов с поверхности кухонных разделочных досок, ножей, смесителей и рук некоторых кухонных работников могут быть выделены *P. aeruginosa*.

Противомикробные препараты местного назначения

Эти препараты наносят на поверхность ожоговых ран с целью подавления роста колонизирующих их микроорганизмов. Подавление поверхностной микрофлоры имеет большое значение, так как размножение микроорганизмов на поверхности ожоговых ран до высоких концентраций, по-видимому, является необходимым условием для инвазии микробов в ожоговый струп. Введение в 1965 г. в лечебную практику азотно-кислого серебра и мафенида ацетата (мафенид) привело к резкому снижению летальности, обусловленной инфицированием ожоговых ран [216]. В 1968 г. в практику был введен другой препарат — сульфадиазин-серебро [216]. Противомикробные препараты этого типа обладают способностью в значительно большей степени снижать частоту ожогового сепсиса, чем ранее применявшиеся средства. Выбор препарата местного назначения должен быть основан на результатах тестов по определению антибиотикочувствительности микробов, наиболее часто высеваемых из ожоговых ран в соответствующем конкретном ожоговом отделении, а также на информации о побочных эффектах, вызываемых каждым препаратом местного назначения.

В литературе имеются сообщения об устойчивости микроорганизмов к азотнокислому серебру, сульфадиазин-серебру и гентамицину, но не к мафениду и ацетату [189, 197, 205, 209, 211—213, 217]. Если микробы, обычно высеваемые из ожоговых ран, приобретают устойчивость к применяемому препарату местного назначения, то необходимо выбирать новый препарат, обладающий активным действием в отношении этих микробов. Такие препараты, как мафенида ацетат и сульфадиазин-серебро, можно применять поочередно через каждые 12 ч, например, мафенида ацетат — утром, а сульфадиазин-серебро — вечером [218].

Изолированные помещения

Другим методом предупреждения инфекционных осложнений ожоговых ран является содержание и обслуживание больных в изолированных помещениях, таких как изоляторы или изолированные палаты с ламинарным током воздуха.

Персонал, ухаживающий за больными в этих изолированных помещениях, должен носить стерильную одежду и перчатки, но белье и пища не стерилизуются. Вигке и сотр. [192] сравнивали показатели контаминации и инфицирования ожоговых ран у больных, содержащихся в: 1) изолированных помещениях и 2) одноместных палатах или обычных ожоговых отделениях и обнаружили значительно более низкие показатели перекрестной контаминации ран у первых. Контаминация ран, связанная с желудочно-кишечным трактом (аутоконтаминация) в обеих группах больных наблюдалась с одинаковой частотой, но ожоговые раны чаще инфицировались штаммами, вызывавшими перекрестную контаминацию, чем штаммами, источником которых был желудочно-кишечный тракт.

Demling и сотр. [219] оценивали эффективность ухода и лечения больных с ожогами в зависимости от места их нахождения — в палате с ламинарным током воздуха или в отделении интенсивной терапии. Было отмечено, что перекрестная контаминация отсутствовала в помещениях первого, но не второго из указанных типов помещений. У больных в отделениях интенсивной терапии значительно чаще выделялись высокоустойчивые штаммы грамотрицательных бактерий, чем у больных, содержащихся в палатах с ламинарным током воздуха. Показатель летальности у больных, находившихся в палатах с ламинарным током воздуха, составлял 25%, а у больных в отделениях интенсивной терапии — 55%.

Имеющаяся в настоящее время ограниченная информация свидетельствует о том, что содержание больных в изолированных помещениях является эффективным средством с точки зрения предупреждения инфекции ожоговых ран, особенно вызываемых более устойчивыми грамотрицательными бактериями, обычно обнаруживаемыми в больницах. Однако ни одно из описанных в литературе исследований не было рандомизированным или строго контролируемым. Ввиду того что воздушный путь не играет особой роли в переносе микроорганизмов на поверхность ожоговых ран, представляется маловероятным, чтобы ламинарный ток воздуха был важным фактором эффективности подхода, основанного на использовании изолированных помещений. Demling, Maly [220] считают, что эффективность изолированных помещений в смысле предупреждения инфекционных осложнений ожоговых ран обусловлена не ламинарным током воздуха, а строгим разделением стерильных и нестерильных помещений.

К числу недостатков и неудобств изолированных помещений относятся появление определенных психологических проблем у больных и персонала и потребность в увеличении штата для обслуживания больных, находящихся в этих помещениях [220]. Поскольку данные об эффективности этих мер

ограничены, а капитальные вложения, требующиеся для создания изолированных помещений такого типа в больницах значительны, прежде чем широко внедрять такие помещения в стационарах необходимо проведение более углубленных исследований.

Новые аспекты проблемы инфекционных осложнений ожоговых ран

Воздействие системной антибиотикотерапии на микробную флору ожоговых ран

Существует широко распространенное мнение о том, что систематическое применение противомикробных средств нельзя считать эффективным способом лечения инфекционных осложнений ожоговых ран, поскольку эти препараты недостаточно активно проникают в сосуды ожогового струпа. Однако Polk и сотр. [221] показали, что аминогликозидные антибиотики гентамицин и тобрамицин, вводимые внутривенно, накапливаются в ожоговом струпе в терапевтических концентрациях. Такие концентрации достигаются как в поверхностных, так и в глубоких слоях струпа. Mayhall и сотр. [222] отмечали, что если концентрации аминогликозидов превышают минимальные бактерицидные концентрации для микробов в глубоких слоях раны, то эти микроорганизмы в большинстве случаев исчезают из струпа. Однако результаты дальнейших наблюдений показали, что во многих случаях происходит быстрая репопуляция (суперинфекция) ожогового струпа высокоустойчивыми грамотрицательными микроорганизмами. Во всех случаях суперинфекция наступала в течение 4 дней после начала лечения. До начала системной противомикробной терапии из глубоких слоев раны чаще всего высевались микробы *P. aeruginosa*. В то же время из ран, подвергшихся суперинфекции, выделялся только один вид микробов — *Serratia marcescens*. Таким образом, в одном и том же ожоговом отделении могут одновременно появляться эндемические, гиперэндемические и эпидемические инфекции, вызываемые двумя разными видами микробов. При этом вид микробов, выделяемых из ожоговой раны того или иного больного, может зависеть от того, получал ли он системные антибиотики. В целях изучения эпидемиологии инфекционных осложнений ожоговых ран в конкретном ожоговом отделении необходимо проводить частую биопсию ожоговой раны у каждого больного в течение всего периода его пребывания в стационаре. Подобная информация об изменениях микробной флоры ожоговых ран требуется также для эффективной противомикробной терапии ожогового сепсиса (рис. 5).



Рис. 5. Эпидемиология и терапия инфекционных осложнений ожоговых ран. В процессе системной антибиотикотерапии может наступить быстрая репопуляция раны резистентными микроорганизмами. (Приведено из: Maughall G. G., Polk R. E., Haynes B. W. Infections in burned patients. —Infect. Control, 1983, 4, 454—459.)

Инфекционные осложнения ожоговых ран, вызываемые метициллин-резистентными штаммами S. aureus

Вспышки инфекционных осложнений ожоговых ран, вызываемых метициллин-резистентными штаммами *S. aureus* (MRSA), представляют особенно большую опасность, поскольку при этом обычно поражается значительная часть поверхности тела, и борьба с такими вспышками бывает связана со значительными трудностями. Существует другой важный аспект инфекционных осложнений ожоговых ран, вызванных MRSA: Воусе и сотр. [223] показали, что при появлении новых случаев колонизации или инфицирования ран у больных с ожогами наблюдается значительный рост частоты инфекций, вызванных MRSA, у больных, не имеющих ожогов. Если штаммы MRSA появляются в ожоговом отделении, то ликвидировать инфекцию удастся лишь в крайне редких случаях.

Эпидемиология инфекционных осложнений ожоговых ран, вызванных штаммами MRSA. Сотрудники больниц, у которых

штаммы MRSA обитают в полости носа, могут представлять собой резервуар инфекционных осложнений ожоговых ран, вызываемых штаммами MRSA [106, 118, 123, 223—225]. Однако основным резервуаром штаммов MRSA, вызывающих инфекционные осложнения ожоговых ран, являются колонизированные или инфицированные штаммами MRSA ожоговые раны больных [101, 106, 118, 123, 124, 223, 224]. Штаммы MRSA могут быть высеяны из прямой кишки некоторых больных, однако желудочно-кишечный тракт, по-видимому, не может считаться основным резервуаром штаммов MRSA, инфицирующих ожоговые раны.

Среда, окружающая больных с инфекционными осложнениями ожоговых ран, вызванными штаммами MRSA, часто бывает контаминирована этими штаммами [104, 123, 124]. Rutala и сотр. [124] систематически изучали контаминацию штамма MRSA окружающей среды в ожоговом отделении в течение длительного периода времени. Они обнаружили, что штаммы MRSA составляли соответственно 16, 31 и 40% всех штаммов бактерий, выделенных из воздуха, с выступающих поверхностей и с поверхности пола. Хотя нет данных о том, что штаммы MRSA распространяются среди тех или иных контингентов больных воздушно-капельным путем, значительная контаминация поверхностей различных предметов может обуславливать контаминацию рук персонала штаммами MRSA. Другим выявленным в настоящее время фактором контаминации штаммами MRSA является мазь сульфадиазин-серебра, используемая для местной профилактики [104]. Штаммы MRSA высеваются также с поверхностей оборудования для гидротерапии [104, 123, 201].

Наиболее важным механизмом передачи штаммов MRSA, по-видимому, является контакт с контаминированными руками больничного персонала [123, 201]. Прямых доказательств передачи штаммов MRSA через небактериологические объекты нет, однако высокий уровень обсемененности окружающей среды штаммами MRSA в ожоговых отделениях указывает на вероятность такого пути передачи. Имеются данные, свидетельствующие о высокой степени вероятности передачи штаммов MRSA при водолечении. Во-первых, Saroglou и сотр. [104] выявили контаминацию штаммами MRSA системы воздухопроводов в ваннах с турбулентным перемешиванием воды. Такая контаминация может приводить к попаданию штаммов MRSA в воду. Во-вторых, Crossley и сотр. [123] выделяли штаммы MRSA из труб оборудования для гидротерапии после окончания процесса дезинфекции. Это означает, что вода, используемая для каждого нового цикла гидротерапии больных, может быть контаминированной в связи с предшествующей остаточной контаминацией баков. В-третьих, было показано

[201], что перенос штаммов MRSA в ожоговые раны больных может осуществляться через руки персонала, контаминированные в результате контакта с оборудованием для гидротерапии. Хотя штаммы MRSA неоднократно выделялись из воздуха палат в ожоговых отделениях, доказательства аэрогенной передачи штаммов MRSA отсутствуют [118, 123, 124]; воздушный путь передачи штаммов MRSA среди больных ожогового отделения представляется маловероятным.

О факторах риска колонизации и инфицирования ожоговых ран штаммами MRSA известно мало [106].

Предупреждение инфекционных осложнений ожоговых ран, вызванных штаммами MRSA. Многие концепции, лежащие в основе методов, применяемых для предупреждения переноса штаммов MRSA между больными с операционными ранами, могут быть использованы для профилактики и борьбы с инфекционными осложнениями ожоговых ран, вызываемыми MRSA. В частности, необходимо постоянно проводить оценку контингента больных, как возможного резервуара инфекции. В этих целях осуществляют слежение за больными, имевшими предшествующий контакт с больными с колонизированными или инфицированными ожоговыми ранами. Таких контактировавших лиц необходимо еженедельно обследовать с использованием селективных питательных сред для культивирования бактерий. Объектом исследований должны быть все участки тела, в которых могут обитать штаммы MRSA (в том числе ноздри). При анализе содержимого ожоговых ран необходимо брать пробы из многих участков с тем, чтобы свести к минимуму ошибку выборки (известно, что колонизация или инфицирование не всегда захватывают всю поверхность раны). Бактериологическое обследование указанных лиц проводится до тех пор, пока у них не будут выделены штаммы MRSA или пока не будут получены три последовательных отрицательных результата исследования (считая с момента последнего контакта с больным). Кроме того, следует периодически проводить целенаправленные бактериологические обследования (с использованием селективных сред) групп больных с ожогами, не имевших явных контактов с больными, страдающими инфекционными осложнениями ожоговых ран. Цель подобных исследований — выявление лиц, у которых ожоговые раны подверглись контаминации в результате нераспознанного контакта с больными. Больничные лаборатории должны проводить исследование всех выделяемых штаммов золотистого стафилококка на устойчивость к метицилину.

Больные, у которых выявлены колонизация или инфицирование ожоговых ран штаммами MRS, должны быть изолированы при тщательном соблюдении тактики «барьеров» (см.

выше). Кроме того, их следует по возможности поместить в одноместные палаты и выделить специальный персонал, который будет обслуживать только их. Больных в удовлетворительном состоянии в случае выделения из их ран штаммов MRSA переводят из ожогового отделения в отдельные изолированные помещения, так как они представляют меньшую опасность для больных других отделений больницы, чем для их соседей по ожоговому отделению. Наряду с этим больничный персонал, работающий в других отделениях, где есть больные с колонизацией или инфицированием штаммами MRSA, не должен привлекаться к работе в ожоговых отделениях.

Описанные выше методы предупреждения переноса микробов в ожоговые раны с небиологических предметов и через гидротерапию пригодны также для профилактики передачи штаммов MRSA. Если у больных имеется колонизация или инфицирование штаммами MRSA других участков тела (кроме ожоговых ран), то при гидротерапии следует добавлять в воду антисептики с тем, чтобы по возможности предупредить обсеменение ожоговых ран из других участков тела.

В этих же целях можно использовать схему Ward и сотр. [120], которую применяют в тех случаях, когда у больных выявлена колонизация ноздрей, мокроты или различных хирургических ран, находящихся вне обожженных участков. В настоящее время нет данных о том, можно ли с помощью этой схемы устранить колонизацию ожоговых ран. Ввиду того что противомикробные препараты местного назначения могут предупреждать колонизацию поверхности ожоговых ран некоторыми микроорганизмами или по крайней мере подавлять их размножение, необходимо определять чувствительность штаммов MRSA к таким препаратам. Следует выбирать такой препарат, к которому штаммы MRSA будут обладать чувствительностью.

Вирусные инфекции у больных с ожогами

Первое сообщение о вирусных инфекциях у больных с ожогами было опубликовано Foley и сотр. [182] в 1970 г. Оно было посвящено инфекционному осложнению ожоговых ран, вызываемому *Herpesvirus hominis*. Несколько позже та же группа авторов описала цитомегаловирусную инфекцию у больного с ожогами [226]. Большинство последующих публикаций в основном было связано с инфекциями, вызываемыми вирусами герпеса.

Инфекции, вызываемые вирусом простого герпеса. Большинство описанных заболеваний данного типа представляло собой системные инфекции без вовлечения ожоговых ран. Foley и сотр. [182] первыми описали инфекционные осложне-

ния ожоговых ран, вызванные *Herpesvirus hominis* (вирусом простого герпеса у шести больных). Герпетические поражения ожоговых ран появлялись через 1—4 нед после ожога. При этом часто поражались также лицо, шея и грудь и, как правило, заживающие ожоги второй степени и «донорские» участки кожи. Герпетическая инфекция нередко осложнялась вторичной бактериальной инфекцией, которая иногда захватывала все слои кожи. У двух из шести больных вирус простого герпеса вызвал системную инфекцию с летальным исходом.

Большинство герпесвирусных инфекций у больных с ожогами не сопровождается видимыми клиническими проявлениями. Linnemann, MacMillan [227] сообщили, что у 25% больных, находившихся под их наблюдением, результаты серологических исследований свидетельствовали о заражении вирусом простого герпеса, но только у двух человек были клинические признаки инфекции (у одного — пузырьковый лишай, а у второго — инфекционное поражение околоротовой ожоговой раны). Как отмечают Kagan и сотр. [228] у 40% больных с ожогами, находившихся под наблюдением, развилась инфекция, вызванная вирусом простого герпеса. Средний период развития инфекции составлял 2,2 нед с момента ожога. При этом отмечались как первичные инфекции, так и их рецидивы. Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, имели достоверную связь с возрастом больного (≥ 50 лет), трахеальной интубацией, ожогами лица, вдыханием табачного дыма, длительностью госпитализации (более 3 нед) и распространением ожогов на всю толщину кожи. Так же как и в работах других авторов, в данном случае отмечалась выраженная связь между ожогами лица и герпесвирусной инфекцией. Данная связь, по-видимому, является отражением того факта, что ганглий тройничного нерва (гассеров ганглий) является местом латентного сохранения вируса простого герпеса.

Цитомегаловирусные инфекции. У 33% больных с ожогами, обследованных проспективным методом в работе Linnemann, MacMillan [227], развилась инфекция, вызванная цитомегаловирусом (ЦМВ). Указанные авторы проводили свои наблюдения на детских контингентах (от 4 до 14 лет). При этом отмечались как ранние, так и поздние инфекции (ранние — через 7—11 дней, поздние — через 2—4 мес после ожога). Больные с ранними ЦМВ-инфекциями были сходны с больными, у которых ЦМВ-инфекции не развивались. В то же время у больных с поздними инфекциями отмечались значительно более обширные ожоги третьей степени; они достоверно чаще нуждались в пересадке кожи и переливании крови. Кроме того, в анамнезе у таких больных была более длитель-

ная лихорадочная реакция и более продолжительная госпитализация. Каган и сотр. [228] также выявили ЦМВ-инфекции у 33% больных, находившихся под их наблюдением; период развития инфекции в среднем составлял 3,8 нед после ожога. При обследовании смешанных контингентов (взрослые и дети) эти авторы обнаружили достоверную связь между ЦМВ-инфекцией и длительной госпитализацией (более 3 нед) и ожогами на всю толщину кожи. При этом были случаи как первичных инфекционных осложнений, так и рецидивов инфекции.

Клиническая картина ЦМВ-инфекции у больных, не имеющих никаких признаков местного инфицирования ожоговых ран, — это лихорадочная реакция неясного происхождения. Длительность этой реакции — от 1 до 4 нед [227, 229]. У большинства больных отмечается лимфоцитоз, у некоторых появляется гепатит [227, 229]. Другие типичные симптомы ЦМВ-инфекции (миалгии, артралгии, пневмония и ретинит) у больных с ожогами не выявляются [229]. Ожоговые раны, по-видимому, не вовлекаются непосредственно в инфекционный процесс, вызванный ЦМВ. Цитомегаловирусные инфекции у больных с ожогами не связаны с повышенной летальностью [228].

Резюмируя сказанное выше, следует отметить, что ЦМВ-инфекции у больных с ожогами имеют характер первичных или рецидивирующих поражений и возникают через 1—4 мес после ожога. Эти инфекции развиваются у больных с наиболее тяжелыми ожогами, требующими длительного пребывания больных в стационаре. Признаки местного инфицирования ожоговых ран в этих случаях отсутствуют; признаками заболевания являются длительная лихорадочная реакция и лимфоцитоз. Очень важно распознавать ЦМВ-инфекции у больных с ожогами с тем, чтобы избегать назначения токсичных антибиотиков и проведения инвазивных диагностических процедур.

Новые противомикробные препараты местного назначения

Противомикробные препараты местного назначения обладают способностью подавлять рост микроорганизмов на поверхности ожоговых ран. В настоящее время только три таких препарата применяются в повседневной практике. К их числу относятся азотнокислое серебро, мафенида ацетат (мафенид, сульфамилон) и сульфадиазин-серебро. К сожалению, появляются данные о развитии устойчивости микробов к двум из этих препаратов — азотнокислому серебру и сульфадиазин-серебру [189, 205, 209, 212]. Сообщения о резистентности мик-

робов к мафедину ацетату в настоящее время отсутствуют, однако известно, что этот препарат вызывает нарушение кислотно-щелочного равновесия. Мафенида ацетат подавляет активность карбоангидразы, что может привести к метаболическому ацидозу. В связи с развитием резистентности микроорганизмов к двум наиболее широко применяемым агентам ведется разработка новых противомикробных препаратов местного назначения.

Сульфадиазин-цинк. Действие этого препарата изучено только в экспериментах на животных [230]. Установлена его эффективность в отношении *Pseudomonas aeruginosa*, как возбудителей инфекционных осложнений ожоговых ран у крыс. Данный препарат активно поглощается поверхностью ожоговых ран, но незначительно абсорбируется биологическими жидкостями организма. Сульфадиазин-цинк, по-видимому, способствует заживлению ран. Возможно, что данный препарат обладает определенной перспективностью в качестве нового противомикробного средства местного действия, однако для решения вопроса о его безопасности и эффективности требуются предварительные клинические испытания на больных с ожогами.

Мазь нитрата церия и сульфадиазин-серебра. Munster и сотр. [231], проводившие рандомизированные проспективные исследования, не выявили различий между мазью нитрата церия сульфадиазин-серебра и мазью сульфадиазин-серебра. Между двумя группами больных не было разницы в отношении показателей летальности (в том числе, обусловленной сепсисом), концентрации микробов в ожоговых ранах и видового состава выделенных штаммов микробов. Мазь нитрата церия и сульфадиазин-серебра, по-видимому, не обладает никакими существенными преимуществами в качестве противомикробного препарата местного действия, применяемого в целях профилактики инфекционных осложнений ожоговых ран.

Мазь феноксетол-хлоргексидина. Lawgense и сотр. [232] проводили сравнительные клинические испытания двух препаратов — мази феноксетол-хлоргексидина и мази, содержащей 0,5% азотнокислого серебра и 0,2% хлоргексидина. При этом были выявлены лишь небольшие различия в антимикробной активности указанных препаратов. Наиболее существенное различие, выявленное в ходе этой работы, заключалось в том, что феноксетол-хлоргексидиновая мазь в отличие от другого препарата не вызывала нарушения электролитного баланса и не окрашивала поверхности, с которыми она вступала в контакт. Ввиду того что степень поглощения феноксетола неизвестна, существуют опасения о возможно общем токсическом действии данного препарата. Прежде чем рекомендо-

вать этот новый препарат в широкую практику, следует провести дополнительные клинические испытания, включающие определение уровней феноксетола в сыворотке крови.

Пефлоксацин-серебро. Modak и сотр. [233] в экспериментах на мышах с ожоговыми ранами, инфицированными *P. aeruginosa*, обнаружили, что в группе мышей, леченных местными аппликациями пефлоксацина или пефлоксацин-серебра, показатель летальности составлял лишь 10%, в то время как в контрольной группе мышей, леченных сульфадиазин-серебром, данный показатель был равен 80%. При местном профилактическом назначении отмечалась лишь незначительная системная абсорбция пефлоксацина; поглощения серебра не было. Пефлоксацин-серебро оказывал *in vitro* более выраженное действие на бактерии и грибы, чем сульфадиазин-серебро. Для оценки безопасности применения эффективности пефлоксацин-серебра необходимы клинические испытания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Doberneck R. C., Kleinman R.* The surgical garb. — *Surgery*, 1984, 95, 694—698.
2. *Dixon R. E.* Effect of infections on hospital care. — *Ann. Intern. Med.*, 1978, 89 (Part 2), 749—753.
3. *Green J. W., Wenzel R. P.* Postoperative wound infection: a controlled study of the increased duration of hospital stay and direct cost of hospitalization. — *Ann. Surg.*, 1977, 185, 264—268.
4. *Cruse P. J. E., Foord R.* The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62 939 wounds. — *Surg. Clin. North Am.*, 1980, 60, 27—40.
5. *Haley R. W., Schaberg D. R., Von Allmen S. D., McGowan J. E. Jr.* Estimating the extra charges and prolongation of hospitalization due to nosocomial infections: a comparison of methods. — *J. Infect. Dis.*, 1980, 141, 248—257.
6. *Stone H. H., Haney B. B., Kolb L. D. et al.* Prophylactic and preventive antibiotic therapy. Timing, duration and economics. — *Ann. Surg.*, 1979, 189, 691—699.
7. *Moncrief J. A., Teplitz C.* Changing concepts in burn sepsis. — *J. Trauma*, 1964, 4, 233—245.
8. *Alexander J. W., MacMillan B. G.* Infections of burn wounds. — In: *Hospital Infections/Eds. J. V. Bennett, P. S. Brachman.* — Boston, Little, Brown, and Co, 1979, p. 336.
9. National Academy of Sciences-National Research Council Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operating room and of various other factors. — *Ann. Surg.*, 1964, 160 (Suppl. 2), 1—132.
10. *Altmeier W. A., Burke J. F., Pruitt B. A., Sandusky W. R. (eds.)* Manual on Control of Infection in Surgical Patients, ed. 2. — Philadelphia, JB Lippincott, 1984.
11. *Gartenberg G., Bottone E. J., Keusch G. T., Weitzman I.* Hospital-acquired mucormycosis (*Rhizopus rhizopodiformis*) of skin and subcutaneous tissue. Epidemiology, mycology and treatment. — *N. Engl. J. Med.*, 1978, 299, 1115—1118.
12. *Sheldon D. L., Johnson W. C.* Cutaneous mucomycosis. Two documented cases of suspected nosocomial cause. — *JAMA*, 1979, 241, 1032—1034.

13. *Everett E. D., Pearson S., Rogers W.* Rhizopus surgical wound infection associated with elasticized adhesive tape dressings. — *Arch. Surg.*, 1979, 114, 738—739.
14. *Robicsek F., Daugherty H. K., Cook J. W. et al.* Mycobacterium fortuitum epidemics after open-heart surgery. — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, 75, 91—96.
15. *Foz A., Roy C., Jurado J. et al.* Mycobacterium chelonae iatrogenic infections. — *J. Clin. Microbiol.*, 1978, 7, 319—321.
16. *Galle P. C., Homesley H. D., Rhyne A. L.* Reassessment of the surgical scrub. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1978, 147, 215—218.
17. *Walter C. W., Kundsir R. B.* The bacteriologic study of surgical gloves from 250 operations. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1969, 129, 949—952.
18. *Hambraeus A., Laurell G.* Protection of the patient in the operating suite. — *J. Hosp. Infect.*, 1980, 1, 15—30.
19. *Schwartz J. T., Saunders D. E.* Microbial penetration of surgical gown materials. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1980, 150, 507—512.
20. *Moylan J. A., Kennedy B. V.* The importance of gown and drape barriers in the prevention of wound infection. — *Surg. Gynecol., Obstet.*, 1980, 151, 465—470.
21. *Laufman H., Eudy W. W., Vandertoot A. M. et al.* Strike-through of moist contamination by women and nonwomen surgical materials. — *Ann. Surg.*, 1975, 181, 857—862.
22. *Dineen P., Drusin L.* Epidemics of postoperative wound infections associated with hair carriers. — *Lancet*, 1973, 2, 1157—1159.
23. *McKee W. M., Di Caprio J. M., Roberts C. E. Jr., Sherris J. C.* Anal as the probable source of a streptococcal epidemic. — *Lancet*, 1966, 2, 1007—1009.
24. *McIntyre D. M.* An epidemic of Streptococcus pyogenes puerperal and postoperative sepsis with an unusual carrier site—the anus. — *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1968, 101, 308—314.
25. *Schaffner W., Lefkowitz L. B. Jr., Goodman J. S., Koenig M. G.* Hospital outbreak of infections with group A streptococci traced to an asymptomatic anal carrier. — *N. Engl. J. Med.*, 1969, 280, 1224—1225.
26. *Gryska P. F., O'Dea A. E.* Postoperative streptococcal wound infection. The anatomy of an epidemic. — *JAMA*, 1970, 213, 1189—1191.
27. *Richman D. D., Breton S. J., Goldmann D. A.* Scarlet fever and group A streptococcal surgical wound infection traced to an anal carrier. — *J. Pediatr.*, 1977, 90, 387—390.
28. *Stamm W. E., Feeley J. C., Facklam R. R.* Wound infections due to group A streptococcus traced to a vaginal carrier. — *J. Infect. Dis.*, 1978, 138, 287—292.
29. *Berkelman R. L., Martin D., Graham D. R. et al.* Streptococcal wound infections caused by a vaginal carrier. — *JAMA*, 1982, 247, 2680—2682.
30. *Altemeier W. A., Culbertson W. R., Hummel R. P.* Surgical considerations of endogenous infections — sources, types, and methods of control. — *Surg. Clin. North Am.*, 1968, 48, 227—240.
31. *Bruun J. N.* Post-operative wound infection. Predisposing factors and the effect of a reduction in the dissemination of staphylococci. — *Acta Med. Scand. (Suppl.)*, 1970, 514, 1—89.
32. *Lowbury E. J. L., Lilly H. A.* The sources of hospital infection of wounds with Clostridium welchii. — *J. Hyg.*, 1958, 56, 169—182.
33. *Eickhoff T. C.* An outbreak of surgical wound infections due to Clostridium perfringens. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1962, 114, 102—108.
34. *Fredette V.* The bacteriological efficiency of air-conditioning systems in operating rooms. — *Can. J. Surg.*, 1958, 1, 226—229.
35. *Bassett D. C. J., Stokes K. J., Thomas W. R. G.* Wound infection with Pseudomonas multivorans. A water-borne contaminant of disinfectant solutions. — *Lancet*, 1970, 1, 1188—1191.
36. *Keys T. F., Haldorson A. M., Rhodes K. H. et al.* Nosocomial outbreak of

- Rhizopus infections associated with Elastoplast wound dressings—Minnesota. — MMWR, 1978, 27, 33—34.
37. *Pearson R. D., Valenti W. M., Steigbigel R. T.* Clostridium perfringens wound infection associated with elastic bandages. — JAMA, 1980, 244, 1128—1130.
 38. *Wiley A. M., Ha'eri G. B.* Routes of infection. A study of using "tracer particles" in the orthopedic operating room. — Clin. Orthop., 1979, 139, 150—155.
 39. *Ritter M. A., Eitzen H. E., French M. L. V., Hart J. B.* The effect that time, touch and environment have upon bacterial contamination of instruments during surgery. — Ann. Surg., 1976, 184, 642—644.
 40. *Ford C. R., Peterson D. E., Mitchell C. R.* An appraisal of the role of surgical face masks. — Am. J. Surg., 1967, 113, 787—790.
 41. *Ha'eri G. B., Wiley A. M.* The efficacy of standard surgical face masks an investigation using "tracer particles". — Clin. Orthop., 1980, 148, 160—162.
 42. *Letts R. M., Doermer E.* Conversation in the operating theater as a cause of airborne bacterial contamination. — J. Bone Joint Surg., 1983, 65A, 357—362.
 43. *Charnley J.* Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room. — Clin. Orthop., 1972, 87, 167—187.
 44. *Brady L. P., Enneking W. F., Franco J. A.* The effect of operating-room environment on the infection rate after Charnley low-friction total hip replacement. — J. Bone Joint Surg., 1975, 57A, 80—83.
 45. *Sanderson M. C., Bentley G.* Assessment of wound contamination during surgery: a preliminary report comparing vertical laminar flow and conventional theatre systems. — Br. J. Surg., 1976, 63, 431—432.
 46. *Salvati E. A., Robinson R. P., Zeno S. M. et al.* Infection rates after 3175 total hip and total knee replacements performed with and without a horizontal unidirectional filtered air-flow system. — J. Bone Joint Surg., 1982, 64A, 525—535.
 47. *Ha'eri G. B., Wiley A. M.* Total hip replacement in a laminar flow environment with special reference to deep infections. — Clin. Orthop., 1980, 148, 163—168.
 48. *Lilly H. A., Lowbury E. J. L., Cason J. S.* Trial of a laminar air-flow enclosure for the control of infection in a burns operating theatre. — Burns, 1984, 10, 309—312.
 49. *Lidwell O. M., Lowbury E. J. L., Whyte W. et al.* Effect of ultraclean air in operating rooms on deep sepsis in the joint after total hip or knee replacement: a randomised study. — Br. Med. J., 1982, 285, 10—14.
 50. *Lidwell O. M., Lowbury E. J. L., Whyte W. et al.* Airborne contamination of wounds in joint replacement operations: the relationship to sepsis rates. — J. Hosp. Infect., 1983, 4, 111—131.
 51. *Davidson A. I. G., Clark C., Smith G.* Postoperative wound infection: a computer analysis. — Br. J. Surg., 1971, 58, 333—337.
 52. *Cruse P. J. E., Foord R.* A five-year prospective study of 23 649 surgical wounds. — Arch. Surg., 1973, 107, 206—210.
 53. *Simchen E., Stein H., Sacks T. G. et al.* Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection in orthopaedic patients. — J. Hosp. Infect., 1984, 5, 137—146.
 54. *Lidgren L.* Postoperative orthopaedic infections in patients with diabetes mellitus. — Acta Orthop. Scand., 1973, 44, 149—151.
 55. *Postlethwait R. W., Johnson W. D.* Complications following surgery for duodenal ulcer in obese patients. — Arch. Surg., 1972, 105, 438—440.
 56. *Alexander J. K., Dennis E. W., Smith W. G. et al.* Blood volume, cardiac output, and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. — Cardiovasc. Res. Cent. Bull., 1962, 1, 39—44.

57. *Engquist A., Backer O. G., Jarnum S.* Incidence of postoperative complications in patients subjected to surgery under steroid cover. — *Acta Chir. Scand.*, 1974, 140, 343—346.
58. *Seropian R., Reynolds B. M.* Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. — *Am. J. Surg.*, 1971, 121, 251—254.
59. *Alexander J. W., Fischer J. E., Boyajian M. et al.* The influence of hair-removal methods on wound infections. — *Arch. Surg.*, 1983, 118, 347—352.
60. *Thur de Koos P., McComas B.* Shaving versus skin depilatory cream for preoperative skin preparation. A prospective study of wound infection rates. — *Am. J. Surg.*, 1983, 145, 377—378.
61. *Powis S. J. A., Waterworth T. A., Arkell D. G.* Preoperative skin preparation: clinical evaluation of depilatory cream. — *Br. Med. J.*, 1976, 2, 1166—1168.
62. *Balthazar E. R., Colt J. D., Nichols R. L.* Preoperative hair removal: a random prospective study of shaving versus clipping. — *South Med. J.*, 1982, 75, 799—801.
63. *Koota G. M.* A study of major postoperative wound sepsis. — *Mt Sinai J. Med.*, NY, 1970, 37, 590—602.
64. *Nora P. F., Vanecko R. M., Bransfield J. J.* Prophylactic abdominal drains. — *Arch. Surg.*, 1972, 105, 173—176.
65. *Magee C., Rodeheaver G. T., Golden G. T. et al.* Potentiation of wound infection by surgical drains. — *Am. J. Surg.*, 1976, 131, 547—549.
66. *Lidwell O. M.* Sepsis in surgical wounds. Multiple regression analysis applied to records of post-operative hospital sepsis. — *J. Hyg.*, 1961, 59, 259—270.
67. *Simchen E., Shapiro M., Michel J., Sacks T.* Multivariate analysis of determinants of postoperative wound infection: a possible basis for intervention. — *Rev. Infect. Dis.*, 1981, 3, 678—682.
68. *Maul K. I., Daugherty M. E., Shearer G. R. et al.* Cholecystectomy to drain or not to drain. A randomized prospective study of 200 patients. — *J. Surg. Res.*, 1978, 24, 259—263.
69. *Polk H. C. Jr., Pearlstein L., Jones C. E.* Operating room-acquired infection: its epidemiology and prevention. — In: *Surgery Annual/Ed. L. M. Nyhus.* — New York, Appleton-Century-Crofts, 1977, p. 95.
70. *Lowbury E. J. L., Lilly H. A.* Use of 4% chlorhexidine detergent solution (Hibiscrub) and other methods of skin disinfection. — *Br. Med. J.*, 1973, 1, 510—515.
71. *Smylie H. G., Logie J. R. C., Smith G.* From Phisohex to Hibiscrub. — *Br. Med. J.*, 1973, 4, 586—589.
72. *Peterson A. F., Rosenberg A., Alatary S. D.* Comparative evaluation of surgical scrub preparations. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1978, 146, 63—65.
73. *Brown T. R., Ehrlich C. E., Stehman F. B. et al.* A clinical evaluation of chlorhexidine gluconate spray as compared with iodophor scrub for preoperative skin preparation. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1984, 158, 363—366.
74. *Ritter M. A., French M. L. V., Eitzen H. E., Gtore T. J.* The antimicrobial effectiveness of operative-site preparative agents. — *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62A, 826—828.
75. *Lilly H. A., London P. S., Lowbury E. J. L., Porter M. F.* Effects of adhesive drapes on contamination of operation wounds. — *Lancet*, 1970, 2, 431—432.
76. *Jackson D. W., Pollock A. V., Tindal D. S.* The value of a plastic adhesive in the prevention of wound infection. A controlled trial. — *Br. J. Surg.*, 1971, 58, 340—342.
77. *Burke J. F.* The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. — *Surgery*, 1961, 50, 161—168.
78. *Gilbert D. N.* Current status of antibiotic prophylaxis in surgical patients. — *Bull. NY Acad. Med.*, 1984, 60, 340—357.

79. Hurley D. L., Howard P. Jr., Hahn H. H. II. Perioperative prophylactic antibiotics in abdominal surgery. A review of recent progress. — *Surg. Clin. North Am.*, 1979, 59, 919—933.
80. Schiessel R., Huk I., Starlinger M. et al. Postoperative infections in colonic surgery after enteral bacitracin—neomycin—clindamycin or parenteral mezlocillin—oxcillin prophylaxis. — *J. Hosp. Infect.*, 1984, 5, 289—297.
81. Kaufman Z., Engelberg M., Eliashiv A., Reiss R. Systemic prophylactic antibiotics in elective biliary surgery. — *Arch. Surg.*, 1984, 119, 1002—1004.
82. Hill C., Flamant R., Mazas F., Evrard J. Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. — *Lancet*, 1981, 1, 795—797.
83. van der Linden W., Gedda S., Edlund G. Randomized trial of drainage after cholecystectomy. Suction versus static drainage through a main wound versus a stab incision. — *Am. J. Surg.*, 1981, 141, 289—294.
84. Forfar J. O., Gould J. C., MacCabe A. F. Effect of hexachlorophane on incidence of staphylococcal and gram-negative infection in the newborn. — *Lancet*, 1968, 2, 177—180.
85. Dineen P. An evaluation of the duration of the surgical scrub. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1969, 129, 1181—1184.
86. Dineen P. Microbial filtration by surgical masks. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1971, 133, 812—814.
87. Quesnel L. B. The efficiency of surgical masks of varying design and composition. — *Br. J. Surg.*, 1975, 62, 936—940.
88. Summers M. M., Lynch P. F., Black T. Hair as a reservoir of staphylococci. — *J. Clin. Pathol.*, 1965, 18, 13—15.
89. Noble W. C. Staphylococcus aureus on the hair. — *J. Clin. Pathol.*, 1966, 19, 570—572.
90. Garner J. S., Emori T. G., Haley R. W. Operating room practices for the control of infection in US hospitals, October 1976 to July 1977. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1982, 155, 873—880.
91. Collis D. K., Steinhilber K. Total hip replacement without deep infection in a standard operating room. — *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58A, 446—450.
92. Mallison G. F. The inanimate environment. — In: *Hospital Infections*/Eds. J. V. Bennett, P. S. Brachman. — Boston, Little, Brown, and Co, 1979, p. 87.
93. Mallison G. F. Housekeeping in operating suites. — *AORN J.*, 1975, 21, 213—220.
94. Ayliffe G. A. J., Collins B. J., Lowbury E. J. L. et al. Ward floors and other surfaces as reservoirs of hospital infection. — *J. Hyg.*, 1967, 65, 515—536.
95. Condon R. E., Schulte W. J., Malangoni M. A. et al. Effectiveness of a surgical wound surveillance program. — *Arch. Surg.*, 1983, 118, 303—307.
96. Olson M., O'Connor M., Schwartz M. L. Surgical wound infections. A 5-year prospective study of 20 193 wounds at the Minneapolis VA Medical Center. — *Ann. Surg.*, 1984, 199, 253—259.
97. Haley R. W., Culver D. H., White J. W. et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in U. S. hospitals. — *Am. J. Epidemiol.*, 1985, 121, 182—205.
98. Haley R. W., Culver D. H., Morgan W. M. et al. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. — *Am. J. Epidemiol.*, 1985, 121, 206—215.
99. Jevons M. P. "Celbenin"-resistant staphylococci. — *Br. Med. J.*, 1961, 124—125.
100. Barrett F. F., McGehee R. F., Jr., Finland M. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at Boston City Hospital. Bacteriologic and epidemiologic observations. — *N. Engl. J. Med.*, 1968, 279, 441—448.

101. *Everett E. D., McNitt T. R., Rahm A. E. Jr. et al.* Epidemiologic investigation of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in a burn unit. — *Milit. Med.*, 1978, 143, 165—167.
102. *O'Toole R. D., Drew W. L., Dahlgren B. J., Beaty H. N.* An outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. Observations in hospital and nursing home. — *JAMA*, 1970, 213, 257—263.
103. *Haley R. W., Hightower A. W., Khabbaz R. E. et al.* The emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in United States hospitals. Possible role of the house staff-patient transfer circuit. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 297—308.
104. *Saroglou G., Cromer M., Bisno A. L.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: interstate spread of nosocomial infections with emergence of gentamicin-methicillin resistant strains. — *Infect. Control*, 1980, 1, 81—89.
105. *Bock B. V., Pasiecznik K., Meyer R. D.* Clinical and laboratory studies of nosocomial *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin and aminoglycosides. — *Infect. Control*, 1982, 3, 224—229.
106. *Locksley R. M., Cohen M. L., Quinn T. C. et al.* Multiply antibiotic-resistant *Staphylococcus aureus*: introduction, transmission, and evolution of nosocomial infection. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 317—324.
107. *Sutherland R., Rolinson G. N.* Characteristics of methicillin-resistant staphylococci. — *J. Bacteriol.*, 1964, 87, 887—899.
108. *Seligman S. J.* Methicillin-resistant staphylococci: genetics of the minority population. — *J. Gen. Microbiol.*, 1966, 42, 315—322.
109. *Hewitt J. H., Coe A. W., Parker M. T.* The detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. — *J. Med. Microbiol.*, 1969, 2, 443—456.
110. *Thornsberry C., Caruthers J. Q., Baker C. N.* Effect of temperature on the in vitro susceptibility of *Staphylococcus aureus* to penicillinase-resistant penicillins. — *Antimicrobiol. Agents Chemother.*, 1973, 4, 263—269.
111. *Sorrell T. C., Packham D. R., Shanker S. et al.* Vancomycin therapy for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 344—350.
112. *Watanakunakorn C.* Treatment of infections due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 376—378.
113. *Archer G. L., Mayhall C. G.* Comparison of epidemiological markers used in the investigation of an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. — *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 395—399.
114. *Acar J. F., Courvalin P., Chabbert Y. A.* Methicillin-resistant staphylococemia: bacteriological failure of treatment with cephalosporins. — *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1971, pp. 280—285.
115. *Klimek J. J., Marsik F. J., Bartlett R. C. et al.* Clinical epidemiologic and bacteriologic observation of an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a large community hospital.—*Am. J. Med.*, 1976, 61, 340—345.
116. *Crossley K., Loesch D., Landesman B. et al.* An outbreak of infections caused by strains of *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin and aminoglycosides. I. Clinical studies. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 273—279.
117. *Peacock J. E. Jr., Marsik F. J., Wenzel R. P.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: introduction and spread within a hospital. — *Ann. Intern. Med.*, 1980, 93, 526—532.
118. *Boyce J. M., Landry M., Deetz T. R., DuPont H. L.* Epidemiologic studies of an outbreak of nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. — *Infect. Control*, 1981, 2, 110—116.
119. *Craven D. E., Reed C., Kollisch N. et al.* A large outbreak of infections caused by a strain of *Staphylococcus aureus* resistant to oxacillin and aminoglycosides. — *Am. J. Med.*, 1981, 71, 53—58.
120. *Ward T. T., Winn R. E., Hartstein A. I., Sewell D. L.* Observations relating to an inter-hospital outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus*

- aureus: role of antimicrobial therapy in infection control. — *Infect. Control.*, 1981, 2, 453—459.
121. *Thompson R. L., Cabezudo I., Wenzel R. P.* Epidemiology of nosocomial infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 97, 309—317.
 122. *McNeil J. J., Proudfoot A. D., Tosolini F. A. et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an Australian teaching hospital. — *J. Hosp. Infect.*, 1984, 5, 18—28.
 123. *Crossley K., Landesman B., Zaske D.* An outbreak of infections caused by strains of *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin and aminoglycosides. II. Epidemiologic studies. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 280—287.
 124. *Rutala W. A., Katz E. B. S., Sherertz R. J., Sarubbi F. A. Jr.* Environmental study of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic in a burn unit. — *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 683—688.
 125. *Todd J., Fishaut M., Kapral F., Welch T.* Toxic shock syndrome associated with phage-group-1 staphylococci. — *Lancet*, 1978, 2, 1116—1118.
 126. *Shands K. N., Schmid G. P., Dan B. B. et al.* Toxic shock syndrome in menstruating women. Association with tampon use and *Staphylococcus aureus* and clinical features in 52 cases. — *N. Engl. J. Med.*, 1980, 303, 1436—1442.
 127. *Tofte R. W., Williams D. N.* Clinical and laboratory manifestations of toxic shock syndrome. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, (Part 2), 843—847.
 128. *Reingold A. L., Hargrett N. T., Dan B. B. et al.* Nonmenstrual toxic shock syndrome. A review of 130 cases. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96 (Part 2), 871—874.
 129. *Chow A. W., Wong C. K., MacFarlane A. M. G., Bartlett K. H.* Toxic shock syndrome: clinical and laboratory findings in 30 patients. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1984, 130, 425—430.
 130. *Reingold A. L., Dan B. B., Shands K. N., Broome C. V.* Toxic shock syndrome not associated with menstruation. A review of 54 cases. — *Lancet*, 1982, 1, 1—4.
 131. *Bartlett P., Reingold A. L., Graham D. R. et al.* Toxic shock syndrome associated with surgical wound infections. — *JAMA*, 1982, 247, 1448—1450.
 132. *Silver M. A., Simon G. L.* Toxic shock syndrome in a male postoperative patient. — *J. Trauma*, 1981, 21, 650—651.
 133. *Dornan K. J., Thompson D. M., Conn A. R. et al.* Toxic shock syndrome in the postoperative patient. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1982, 154, 65.
 134. *Moore P. G., James O. F.* Toxic-shock syndrome complicating recovery from elective cholecystectomy. — *Anaesth. Intens. Care*, 1982, 10, 56—59.
 135. *Portnoy D., Hinchey E. J., Marcus-Jones O. W., Richards G. K.* Postoperative toxic shock syndrome in a man. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1982.
 136. *Thomas S. W., Baird I. M., Frazier R. D.* Toxic shock syndrome following submucosal resection and rhinoplasty. — *JAMA*, 1982, 247, 2402—2403.
 137. *Bach M. C.* Topical agents in postoperative toxic shock syndrome. — *JAMA*, 1982, 247, 3083.
 138. *Bunn S. R., Capp C. D., Ferguson D. W.* Toxic shock syndrome following ureterolithotomy. — *J. Urol.*, 1982, 128, 1305—1306.
 139. *Agahaba T., Evans R. P., O'Neill P.* Toxic shock syndrome after orchidectomy. — *Br. Med. J.*, 1983, 286, 685.
 140. *Brier A. M.* Toxic shock syndrome presenting as postoperative diarrhea in a postmenopausal woman. — *J. Clin. Gastroenterol.*, 1983, 5, 77—80.
 141. *Barnett A., Lavey E., Pearl R. M., Vistnes L. M.* Toxic shock syndrome from an infected breast prosthesis. — *Ann. Plast. Surg.*, 1983, 10, 408.
 142. *Morrison V. A., Oldfield E. C.* III Postoperative toxic shock syndrome. — *Arch. Surg.*, 1983, 118, 791, 794.
 143. *Henny C. P., Knot E. A. R., Ten Cate J. W. et al.* An acquired antithrombin III deficiency in the course of toxic shock syndrome after elective orthopaedic surgery. — *Neth. J. Med.*, 1983, 26, 133—137.

144. *H. F., Mann J. M., Sands. C. J. et al.* Toxic shock syndrome related to nasal packing. — *Arch. Otolaryngol.*, 1983, 109, 624—626.
145. *Toback J., Fagerman J. W.* Toxic shock syndrome following septorhinoplasty Implications for the head and neck surgeon. — *Arch. Otolaryngol.*, 1983, 109, 627—629.
146. *Barbour S. D., Schlaes D. M., Guertin S. R.* Toxicshock syndrome associated with nasal packing: analogy to tampon-associated illness. — *Pediatrics*, 1984, 73, 163—165.
147. *Julian O. C., Lopez-Belio M., Dye W. S. et al.* The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: a general evaluation of its use in heart surgery. — *Surgery*, 1957, 42, 753—761.
148. *Grmoljez P. F., Barner H. H., Willman V. L., Kaiser G. C.* Major complications of median sternotomy. — *Am. J. Surg.*, 1975, 130, 679—681.
149. *Culliford A. T., Cunningham J. N. Jr., Zeff R. H. et al.* Sternal and costochondral infections following open-heart surgery. — A review of 2594 cases. — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1976, 72, 714—726.
150. *Wells F. C., Newsom S. W. B., Rowlands C.* Wound infection in cardiothoracic surgery. — *Lancet*, 1983, 1, 1209—1210.
151. *Nkongho A., Luber J. M., Bell-Thomson J., Green G. E.* Sternotomy infection after harvesting of the internal mammary artery. — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1984, 88, 788—789.
152. *Engelman R. M., Williams C. D., Gouge T. H. et al.* Mediastinitis following open-heart surgery. Review of two years' experience. — *Arch. Surg.*, 1973, 107, 772—778.
153. *Weinstein R. A., Jones E. L., Schwarzmans S. W., Hatcher C. R. Jr.* Sternal osteomyelitis and mediastinitis after open-heart operation: pathogenesis and prevention. — *Ann. Thorac. Surg.*, 1976, 21, 442—444.
154. *Stiver H. G., Clark J., Kennedy J., Cohen M.* Pseudomonas sternotomy wound infection and sternal osteomyelitis. Complications after open heart surgery. — *JAMA*, 1979, 241, 1034—1036.
155. *Cerat G. A., McHenry M. C., Loop F. D.* Median sternotomy wound infection and anterior mediastinitis caused by *Bacteroides fragilis*. — *Chest*, 1976, 69, 231—232.
156. *Thomas F. E. Jr., Martin C. E., Fisher R. D., Alford R. H.* Candida albicans infection of sternum and costal cartilages: combined operative treatment and drug therapy with 5-fluorocytosine. — *Ann. Thorac. Surg.*, 1977, 23, 163—166.
157. *Hoffman P. C., Fraser D. W., Robicsek F. et al.* Two outbreaks of sternal wound infections due to organisms of the *Mycobacterium fortuitum* complex. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 143, 533—542.
158. *Kuritsky J. N., Bullen M. G., Broome C. V. et al.* Sternal wound infections and endocarditis due to organisms of the *Mycobacterium fortuitum* complex. — *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 938—939.
159. *Breyer R. H., Mills S. A., Hudspeth A. S. et al.* A prospective study of sternal wound complications. — *Ann. Thorac. Surg.*, 1984, 37, 412—416.
160. *Fong I. W., Baker C. B., McKee D. C.* The value of prophylactic antibiotics in aorto-coronary bypass operations. A double-blind randomized trial. — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1979, 78, 908—913.
161. *Pruitt B. A. Jr., Lindberg R. B., McManus W. F., Mason A. D. Jr.* Current approach to prevention and treatment of *Pseudomonas aeruginosa* infections in burned patients. — *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5 (Suppl. 5).
162. *Pruitt B. A. Jr.* The diagnosis and treatment of infection in the burn patient. — *Burns*, 1984, 11, 79—91.
163. *McManus W. F., Goodwin C. W., Mason A. D. Jr., Pruitt B. A. Jr.* Burn wound infection. — *J. Trauma*, 1981, 21, 753—756.
164. *Pruitt B. A. Jr., Foley F. D.* The use of biopsies in burn patient care. — *Surgery*, 1973, 73, 887—897.
165. *Volence F. J., Clark G. M., Mani M. M., Humphrey L. J.* Burn wound biopsy bacterial quantitation: a statistical analysis. — *Am. J. Surg.*, 1979.

166. *Loebl E. C., Marvin J. A., Heck E. L. et al.* The method of quantitative burnwound biopsy cultures and its routine use in the care of the burned patient. — *Am. J. Clin. Pathol.*, 1974, 61, 20—24.
167. *Woolfrey B. F., Fox J. M., Quall C. O.* An evaluation of burn wound quantitative microbiology. I. Quantitative eschar cultures. — *Am. J. Clin. Pathol.*, 1981, 75, 532—537.
168. *Bharadwaj R., Phadke S. A., Joshi B. N.* Bacteriology of burn wound using the quantitative full thickness biopsy technique. — *Indian J. Med. Res.*, 1983, 78, 337—342.
169. *Bharadwaj R., Joshi B. N., Phadke S. A.* Assessment of burn wound sepsis by swab, full thickness biopsy culture and blood culture—a comparative study. — *Burns*, 1983, 10, 124—126.
170. *Tahlan R. N., Keswani R. K., Saini S., Miglani O. P.* Correlation of quantitative burn wound biopsy culture and surface swab culture to burn wound sepsis. — *Burns*, 1984, 10, 217—224.
171. *Freshwater M. F., Su C. T.* Potential pitfalls of quantitative burn wound biopsy cultures. — *Ann. Plast. Surg.*, 1980, 4, 216—218.
172. *Spebar M. J., Lindberg R. B.* Fungal infection of the burn wound. — *Am. J. Surg.*, 1979, 138, 879—882.
173. *Nash G., Foley F. D., Pruitt B. A. Jr.* Candida burnwound invasion. A cause of systemic candidiasis. — *Arch. Pathol.*, 1970, 90, 75—78.
174. *MacMillan B. G., Law E. J., Holder I. A.* Experience with Candida infections in the burn patient. — *Arch. Surg.*, 1972, 104, 509—514.
175. *Rabin E. R., Lundberg G. D., Mitchell E. T.* Mucormycosis in severely burned patients. Report of two cases with extensive destruction of the face and nasal cavity. — *N. Engl. J. Med.*, 1961, 264, 1286—1289.
176. *Foley F. D., Shuck J. M.* Burn-wound infection with Phycomycetes requiring amputation of hand. — *JAMA*, 1968, 203, 154.
177. *Nash G., Foley F. D., Goodwin M. N. Jr., et al.* Fungal burn wound infection. — *JAMA*, 1971, 215, 1664—1666.
178. *Bruck H. M., Nash G., Foley F. D., Pruitt B. A. Jr.* Opportunistic fungal infection of the burn wound with Phycomycetes and Aspergillus. — *Arch. Surg.*, 1971, 102, 476—482.
179. *Bruck H. M., Nash G., Stein J. M., Lindberg R. B.* Studies on the occurrence and significance of yeasts and fungi in the burn wound. — *Ann. Surg.*, 1972, 176, 108—110.
180. *Majeski J. A., MacMillan B. G.* Fatal systemic mycotic infections in the burned child. — *J. Trauma*, 1977, 17, 320—322.
181. *Wheeler M. S., McGinnis M. R., Schell W. A., Walker D. H.* Fusarium infection in burned patients. — *Am. J. Clin. Pathol.*, 1981, 75, 304—311.
182. *Foley F. D., Greenwald K. A., Nash G., Pruitt B. A. Jr.* Herpesvirus infection in burned patients. — *N. Engl. J. Med.*, 1970, 282, 652—656.
183. *Knittle M. A., Eitzman D. V., Baer H.* Role of hand contamination of personnel in the epidemiology of gram-negative nosocomial infections. — *J. Pediatr.*, 1975, 86, 433—437.
184. *Wormald P. J.* The effect of a changed environment on bacterial colonization rates in an established burns centre. — *J. Hyg.*, 1970, 68, 633.
185. *Hambraeus A., Laurell G.* Infections in a burns unit. An attempt to study the airborne transfer of bacteria. — In: *Staphylococci and Staphylococcal Infections*. Warsaw, Polish Medical Publishers, 1973, p. 467.
186. *Kohn J.* A study of *Ps. pyocyanea* cross infection in a burns unit. Preliminary report. — In: *Research in Burns*/Eds. A. B. Wallace, A. W. Wilkinson. — Edinburgh, E. and S. Livingstone, 1966, p. 493.
187. *Barclay T. L., Dexter F.* Infection and cross-infection in a new burns centre. — *Br. J. Surg.*, 1968, 55, 197—202.
188. *Lowbury E. J. L., Babb J. R., Ford P. M.* Protective isolation in a burns unit: the use of plastic isolators and air curtains. — *J. Hyg.*, 1971, 69.
189. *McHugh G. L., Moellering R. C., Hopkins C. C., Swartz M. N.* Salmonella typhimurium resistant to silver nitrate, chloramphenicol, and ampicillin. A new threat in burn units? — *Lancet*, 1975, 1, 235—240.

190. *van Saene H. K. F., Nicolai J. P. A.* The prevention of wound infections in burn patients. — *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, 1979, 13, 63—67.
191. *Hendriks W. D. H., Cech M., Kooy P.* Isolation efficiency and its clinical importance in patients with burns. — *Antonie van Leeuwenhoek*, 1981, 47.
192. *Burke J. F., Quinby W. C., Bondoc C. C. et al.* The contribution of a bacterially isolated environment to the prevention of infection in seriously burned patients. — *Ann. Surg.*, 1977, 186, 377—387.
193. *Kominos S. D., Copeland C. E., Grosiak B., Postic B.* Introduction of *Pseudomonas aeruginosa* into a hospital via vegetables. — *Appl. Microbiol.*, 1972, 24, 567—570.
194. *Kominos S. D., Copeland C. E., Delenko C. A.* *Pseudomonas aeruginosa* from vegetables, salads, and other foods served to patients with burns. — In: *Pseudomonas aeruginosa: Ecological Aspects and Patient Colonization*/Ed. V. M. Young. — New York, Raven Press, 1977, p. 70.
195. *Lowbury E. J. L., Fox J.* The epidemiology of infection with *Pseudomonas pyocyanea* in a burns unit. — *J. Hyg.*, 1954, 52, 403—416.
196. *Mayhall C. G., Lamb V. A., Gayle W. E. Jr., Haynes B. W. Jr.* Enterobacter cloacae septicemia in a burn center: epidemiology and control of an outbreak. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 166—171.
197. *Shulman J. A., Terry P. M., Hough C. E.* Colonization with gentamicin-resistant *Pseudomonas aeruginosa*, pyocine type 5, in a burn unit. — *J. Infect. Dis.*, 1971, 124 (Suppl.), S18—S23.
198. *MacMillan B. G., Edmonds P., Hummel R. P., Maley M. P.* Epidemiology of *Pseudomonas* in a burn intensive care unit. — *J. Trauma*, 1973, 13.
199. *Fujita K., Lilly H. A., Kidson A., Ayliffe G. A. J.* Gentamicin-resistant *Pseudomonas aeruginosa* infection from mattresses in a burns unit. — *Br. Med. J.*, 1981, 283, 219—220.
200. *Sherertz R. J., Sullivan M. L.* An outbreak of infections with *Acinetobacter calcoaceticus* in burn patients: contamination of patients' mattresses. — *J. Infect. Dis.*, 1985, 151, 252—258.
201. *Mayhall C. G.* Infections in burn patients. — In: *Handbook of Hospital Acquired Infections*/Ed. R. P. Wenzel. — Boca Raton, FL, CRC Press, 1981, p. 321.
202. *Stone H. H., Kolb L. D.* The evolution and spread of gentamicin-resistant pseudomonads. — *J. Trauma*, 1971, 11, 586—589.
203. *Holder I. A.* Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* in a burns hospital. — In: *Pseudomonas aeruginosa: Ecological Aspects and Patient Colonization*. — New York, Raven Press, 1977, p. 86.
204. *Kominos S. D., Copeland C. E., Grosiak B.* Mode of transmission of *Pseudomonas aeruginosa* in a burn nit an intensive care unit in a general hospital. — *Appl. Microbiol.*, 1972, 23, 309—312.
205. *Wenzel R. P., Hunting K. J., Osterman C. A., Sande M. A.* *Providencia stuartii*, a hospital pathogen: potential factors for its emergence and transmission. — *Am. J. Epidemiol.*, 1976, 104, 170—180.
206. *Edmonds P., Suskind R. R., MacMillan B. G., Holder I. A.* Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* in a burns hospital: surveillance by a combined typing system. — *Appl. Microbiol.*, 1972, 24, 219—225.
207. *Hambraeus A.* Dispersal and transfer of *Staphylococcus aureus* in an isolation ward for burned patients. — *J. Hyg.*, 1973, 71, 787—797.
208. *Lilly H. A., Lowbury E. J. L.* Antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* in a burns unit after stopping routine prophylaxis with erythromycin. — *J. Antimicrob. Chemother.*, 1978, 4, 545—550.
209. *Cason J. S., Jackson D. M., Lowbury E. J. L., Ricketts C. R.* Antiseptic and aseptic prophylaxis for burns: use of silver nitrate and of isolators. — *Br. Med. J.*, 1966, 2, 1288—1294.
210. *Lowbury E. J. L.* Advances in the control of infection in burns. — *Br. J. Plast. Surg.*, 1967, 20, 211—217.
211. *Bridges K., Kidson A., Lowbury E. J. L., Wilkins M. D.* Gentamicin- and silver-resistant *Pseudomonas* in a burns unit. — *Br. Med. J.*, 1979, 1.

212. *Gayle W. E. Jr., Mayhall C. G., Lamb V. A. et al.* Resistant *Enterobacter cloacae* in a burn center: the ineffectiveness of silver sulfadiazine. — *J. Trauma*, 1978, 18, 317—323.
213. *Snelling C. F. T., Ronald A. R., Waters W. R. et al.* Comparison of silver sulfadiazine and gentamicin for topical prophylaxis against burn wound sepsis. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1978, 119, 466—470.
214. *Smith R. F., Blasi D., Dayton S. L., Chipps D. D.* Effects of sodium hypochlorite on the microbial flora of burns and normal skin. — *J. Trauma*, 1974, 14, 938—944.
215. *Steve L., Goodhart P., Alexander J.* Hydrotherapy burn treatment' use of chloramine-T against resistant microorganisms. — *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1979, 60, 301—303.
216. *Lindberg R. B., Pruitt B. A., Jr., Mason A. D. Jr.* Topical Chemotherapy and prophylaxis in thermal injury. — In: *Chemotherapy/Eds. J. D. Williams, A. M. Geddes.* — New York, Plenum, 1976, vol. 3, p. 352.
217. *Lindberg R. B., Pruitt B. A., Jr., Mason A. D. Jr.* Topical chemotherapy and prophylaxis in thermal injury. — In: *Chemotherapy/Eds. J. D. Williams, A. M. Geddes.* — New York, Plenum, 1976, vol. 3, p. 353.
218. *Pruitt B. A., Jr., Goodwin C. W. Jr.* Current treatment of the extensively burned patient. — *Surg. Ann.*, 1983, 15, 331—364.
219. *Demling R. H., Perea A., Maly J. et al.* The use of a laminar airflow isolation system for the treatment of major burns. — *Am. J. Surg.*, 1978.
220. *Demling R. H., Maly J.* The treatment of burn patients in a laminar airflow environment. — *Ann. NY Acad. Sci.*, 1980, 353, 294—299.
221. *Polk R. E., Mayhall C. G., Smith J. et al.* Gentamicin and tobramycin penetration into burn eschar. Pharmacokinetics and microbiological effects. — *Arch. Surg.*, 1983, 118, 295—302.
222. *Mayhall C. G., Polk R. E., Haynes B. W.* Infections in burned patients.— *Infect. Control*, 1983, 4, 454—459.
223. *Boyce J. M., White R. L., Causey W. A., Lockwood W. R.* Burn units as a source of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. — *JAMA*, 1983, 249, 2803—2807.
224. *Linnemann C. C. Jr., Mason M., Moore P. et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: experience in a general hospital over four years.— *Am. J. Epidemiol.*, 1982, 115, 941—950.
225. *Espersen F., Nielsen P. B., Lund K. et al.* Hospital-acquired infections in a burns unit caused by an imported strain of *Staphylococcus aureus* with unusual multi-resistance. — *J. Hyg.*, 1982, 88, 535—541.
226. *Nash G., Asch M. J., Foley F. D., Pruitt B. A. Jr.* Disseminated cytomegalic inclusion disease in a burned adult. — *JAMA*, 1970, 214, 587—589.
227. *Linnemann C. C., Jr., MacMillan B. G.* Viral infections in pediatric burn patients. — *Am. J. Dis. Child*, 1981, 135, 750—753.
228. *Kagan R. J., Naraqi S., Matsuda T., Jonasson O. M.* Herpes simplex virus and cytomegalovirus infections in burned patients. — *J. Trauma*, 1985.
229. *Deepe G. S., MacMillan B. G., Linnemann C. C. Jr.* Unexplained fever in burn patients due to cytomegalovirus infection. — *JAMA*, 1982, 248.
230. *Fox C. L., Jr., Modak S. M., Stanford J. W.* Zinc sulfadiazine for topical therapy of *Pseudomonas* infection in burns. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1976, 142, 553—559.
231. *Munster A. M., Helvig E., Rowland S.* Cerium nitrate-silver sulfadiazine cream in the treatment of burns: a prospective evaluation. — *Surgery*, 1980, 88, 658—660.
232. *Lawrence J. C., Cason J. S., Kidson A.* Evaluation of phenoxetol-chlorhexidine cream as a prophylactic antibacterial agent in burns. — *Lancet*, 1982, 1, 1037—1040.
233. *Modak S., Stanford J., Friedlaender J. et al.* Control of burn wound infections by pefloxacin and its silver derivative. — *Burns*, 1984, 10, 170.