

Научно-информационный центр ООО «АБОЛмед»

**РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ**  
**ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ**

КРАТКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ ПОСОБИЕ  
ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

2005

Авторы:

**К.В. Гайдуль** – д-р мед. наук, проф., НИИКИ СО РАМН, Новосибирск

**А.А. Муконин** – канд. мед. наук, СГМА, Смоленск

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	4
Этиология раневой инфекции . . . . .	6
Диагностика раневой инфекции . . . . .	13
Антибактериальная терапия раневой инфекции . . . . .	14
Заключение . . . . .	27
Литература . . . . .	28

Все права защищены. Никакая часть этого пособия не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения ООО «АБОЛмед».

© ООО «АБОЛмед», 2005

## ВВЕДЕНИЕ

Рациональное лечение ран – одна из наиболее острых и сложных проблем, эффективное решение которой будет искать еще не одно поколение врачей. Изменяющиеся представления о раневом процессе, динамичное развитие хирургии и антимикробной химиотерапии постоянно предъявляют новые требования к алгоритмам лечения раневой инфекции.

Известно, что раневой процесс разделяется на три основные фазы: фаза расплавления некротизированных тканей и очищения раны, фаза регенерации (образования грануляционной ткани) и фаза рубцевания. В каждой из этих фаз возможно развитие раневой инфекции. Патогенез раневого процесса, описываемый как взаимодействие локальных и системных реакций, на сегодняшний день окончательно не выяснен.

Термин «ранеая инфекция» – собирательное понятие, включающее в себя разнообразные проявления инфекционного процесса (часто полимикробной этиологии), возникшего вследствие механического или трофического повреждения покровных тканей.

На пути бактерий, внедряющихся в покровные ткани, стоит несколько барьеров, основные из которых – это слой безъядер-

ных клеток (роговой слой), местный температурный градиент на границе “покровная ткань – внешняя среда”, местные механизмы иммунной защиты, а также физиологический уровень рН и выделяемые железами физиологические жидкости [34, 37, 48]. Фактор раны нивелирует практически все защитные барьеры, создавая «входные ворота» для микроорганизмов. Бактериальное обсеменение раны может произойти на различных этапах, поэтому принято разделять первичное бактериальное загрязнение, когда микробы попадают в рану непосредственно в момент нанесения травмы, и вторичное, связанное с нарушением правил асептики при различных манипуляциях (перевязки, замена дренажей и др.). Однако трудно делать прогноз, разовьется инфекционный процесс или нет. В случае, когда микробная контаминация «перевесит» определенный критический уровень (который является величиной относительной, тесно связанной с функциональным состоянием поврежденных тканей и патогенностью представленной микрофлоры), в ране развивается инфекционный процесс [21]. Классической работой Дж. Александер и Р. Гуд [1] установлен критический уровень количества микроорганизмов на 1 г ткани, равный  $10^5$ – $10^6$  микробных тел (рис.).

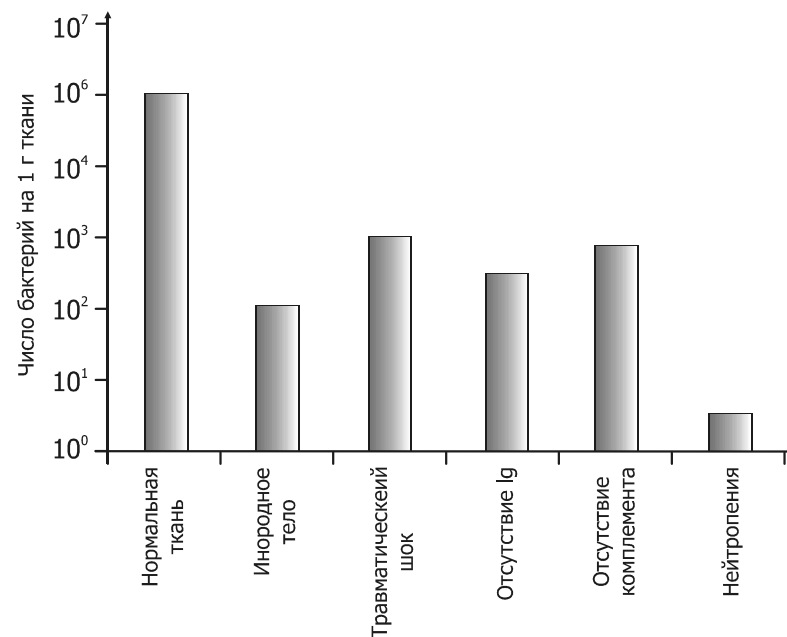


Рис. 1. Критическое количество микробных тел на 1 г ткани, необходимое для развития инфекционного процесса (по Дж. Александер, Р. Гуд, 1974)

Исходя из морфофункционального состояния тканей и патогенности микроорганизмов, а также методов рассечения (обычный скальпель, электронож, лазер) и техники закрытия раны (очень важно не оставлять «мёртвого» пространства!), критическое число микроорганизмов может широко варьировать, в основном, в сторону снижения [1, 38].

Чтобы каким-то образом спрогнозировать возможное развитие раневой инфекции, целесообразно учитывать 4 типа градации ран (и, соответственно, операций): чистые, условно-чистые, контаминированные

и грязные. К сожалению, данная классификация очень условна, поскольку не отражает ни патофизиологических и морфофункциональных изменений в тканях, ни сопутствующих системных нарушений, однако она позволяет ориентироваться в большом разнообразии ран и заранее спланировать превентивные лечебные мероприятия.

Сложно классифицировать предпосылки, состояния и заболевания, способствующие возникновению раневой инфекции, но, помимо градации ран (и операций) по «чистоте», также важно помнить некоторые очень

простые факторы риска инфекционных осложнений в хирургии [21]:

- наличие у больного очагов хронической инфекции;
- значительный интервал между предоперационной подготовкой кожи (бритье и т.д.) и собственно хирургической процедурой;
- особенности хирургической операции (вскрытие просветов полых органов, особенно толстой кишки, и т.д.);
- степень повреждения тканей;
- адекватность дренирования раны;
- техника наложения повязок и перевязочный материал;
- игнорирование правил асептики;

– нарушение правил ПХО раны – частичная некрэктомия, неадекватные туалет и санация раны, раннее или необоснованно отсроченное ушивание.

### **ЭТИОЛОГИЯ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ**

Путей и источников возникновения раневой инфекции описано немало. Основные из них – это прямой, контактный и воздушно-капельный пути передачи инфекции, а также эндогенное инфицирование (основные источники последнего – кожа и ЖКТ больного).

Раневые инфекции можно разделить на две большие группы – внебольничную и нозокомиальную (табл. 1).

Таблица 1

Внебольничные и нозокомиальные формы раневой инфекции

<b>Внебольничные</b>	<b>Нозокомиальные</b>
<p>Раневая инфекция "случайных" ран (в том числе открытые переломы)</p> <p>Укусы животных</p> <p>Укусы насекомых</p> <p>Укусы человека</p> <p>Раневые инфекции после в/м или в/в введения различных препаратов (в том числе наркотических)</p> <p>Раневые инфекции при наличии фактора экспозиции в особых условиях (инфекции, ассоциированные с водой)</p>	<p>Послеоперационные раневые инфекции</p> <p>Инфекции ожоговых ран</p> <p>Пролежни</p> <p>Раневые инфекции после инвазивных процедур (установка внутривенных катетеров и др.)</p>

Нозокомиальные раневые инфекции – проблема, остро стоящая перед специалистами хирургических стационаров. По данным статистики, в России раневые инфекции прочно занимают третье место в структуре всех нозокомиальных инфекций. Спектр возбудителей крайне вариабелен и зависит от 1) характера перенесенной операции, определяющего степень и количество поврежденных барьеров (кожа, слизистые, ЖКТ, МВП и др.); 2) микрофлоры отделения; 3) сопутствующей патологии, имеющейся у пациента (прежде всего, сахарный диабет и нейтропения); 4) местных изменений, на фоне которых развилась инфекция (пролежневые язвы, окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей, ожоги и др.) [29]. Особенностью нозокомиальных раневых инфекций является высокая частота встречаемости резистентных ко многим антибиотикам возбудителей, что, в свою очередь, определяет особенности лечения.

В целом, преобладающими возбудителями являются грамположительные кокки, среди них – *S. aureus* и коагулазо-негативные стафилококки. Источниками инфекции могут быть как кожа самого больного (транзиторная – *S. aureus* и облигатная флора), так и экзогенные источники (например, резервуаром

*S. aureus* или *S. pyogenes* являются медицинские работники или больные; «легкость» внутригоспитального заражения *S. aureus* объясняется, в частности, колонизацией верхних дыхательных путей и, следовательно, аэрогенной диссеминацией). Актуальной проблемой остается широкое распространение раневых инфекций, особенно среди ожоговых больных, вызванных MRSA.

Примечательно, что среди всех нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными возбудителями, на долю инфекций кожи и мягких тканей приходится 33 % [6]. Грамотрицательные бактерии – важнейшие возбудители раневой инфекции в абдоминальной хирургии, гинекологии, онкологии и акушерстве; внимания заслуживают представители *Enterobacteriaceae* – *E.coli*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.*, а также *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.* и неспорообразующие грамотрицательные анаэробы. Резервуары полирезистентных грамотрицательных бактерий – ожоговые отделения, отделения гнойной хирургии, отделения реанимации и интенсивной терапии. Особое отношение сложилось к представителям *Bacteroides spp.*, особенно *Bacteroides fragilis*. Эти анаэробные грамотрицательные бактерии проявляют сравнительно низкую вирулентность, но, будучи со-

ставляющими полимикробной флоры, вместе с аэробными бактериями демонстрируют выраженный синергизм [42]. Исследование этого феномена не закончилось, но уже сейчас ясны некоторые моменты: во-первых, в присутствии грамотрицательных неспорообразующих анаэробов резко угнетается фагоцитоз бактериальных клеток; во-вторых, наблюдается супрессия продукции интерлейкинов; и в-третьих, вырабатываются особые медиаторы, повреждающие клетки различных органов-мишеней [12]. Частота встречаемости важнейших возбудителей раневых инфекций отражена в табл. 2.

В целом, для этиологии нозокомиальной раневой инфекции характерна определенная взаимосвязь с микробным пейзажем отделения, где находится больной: вероятно, любой микроорганизм (микроорганизмы), попавший в рану, становится потенциальным возбудителем заболевания.

Этиология инфекционных осложнений случайных ран (в эту категорию включены раны, полученные в быту, на производстве, а также уличная и боевая травмы) крайне разнообразна и зависит от механизма травмы и ранящего снаряда, обстоятельств травмы, времени,

прошедшего с момента ранения, видов и объемов хирургической помощи, которая была оказана пострадавшему и др. При первичной обработке в посевах из свежих ран в подавляющем большинстве случаев высеваются грамположительные кокки (в основном, *Staphylococcus spp.*, являющиеся комменсалами) [9]. Достоверно установлено, что в процессе лечения происходит значительное изменение характера раневой микрофлоры; в основном наблюдается смещение от доминирования грамположительных кокков к преобладанию грамотрицательных аэробов [19]. Таким образом, в процессе стационарного лечения случайных ран уличная микрофлора сменяется на нозокомиальную. По мнению ряда отечественных авторов [2], возбудителями гнойной инфекции травматических ран является не «уличная» флора, попавшая в рану при бактериальном загрязнении, а госпитальная, проникающая при несоблюдении правил асептики в ходе хирургической обработки, выполнения перевязок и т.д. Такого же мнения придерживаются И.И. Колкер с соавт. [4]: уже при первичных исследованиях гнойных посттравматических ран в 60 % случаев высеваются ассоциации стафилококков и стрептококков с грамотрицательными аэробами (при этом в 30 % – синегнойная палочка).

Но нельзя недооценивать грамположительные кокки и, прежде всего, *S. aureus*, поскольку в последнее время внебольничные случаи инфекций, вызванных метициллинрезистентным стафилококком, встречаются все чаще [16, 17]. Поскольку основные действенные анти-MRSA антибиотики – прерогатива специализированных стационаров, во внебольничных условиях имеется экологическая ниша, благоприятствующая широкому распространению таких штаммов. Следовательно, налицо реальная угроза периодических вспышек инфекций мягких тканей, вызванных MRSA. Нередко, особенно при наличии в ране некротизированных тканей и полостей, заполненных кровью или экссудатом, в ассоциациях бактерий выделяются анаэробы, главным образом *Bacteroides fragilis* и *Bacteroides spp.*, а также (в зависимости от локализации раны) *Fusobacterium spp.* и грамположительные анаэробные кокки, в основном *Peptostreptococcus spp.* и *Peptococcus spp.* Доказана роль аэробно-анаэробных ассоциаций в развитии тяжелых некротизирующих форм раневой инфекции [20, 36, 37].

Согласно G. Moran и D. Talan [41], в практике специалиста (как в амбулаторной, так и в экстренной стационарной хирургии) чаще всего приходится сталкиваться с раневой инфекцией, рас-

Таблица 2

Важнейшие возбудители послеоперационных раневых инфекций

Возбудитель	Частота встречаемости, %
<i>S. aureus</i>	20
Коагулазо-негативные стафилококки	14
Энтерококки	12
<i>E. coli</i>	8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8
<i>Enterobacter spp.</i>	7
<i>Proteus mirabilis</i>	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3
<i>Streptococcus spp.</i>	3
<i>Candida albicans</i>	3
Стрептококки группы D	2
Другие грамположительные аэробы	2
<i>Bacteroides fragilis</i>	2

положенной на верхних конечностях. В подавляющем большинстве случаев такие пациенты не требуют дополнительного микробиологического исследования, поскольку достоверно установлено, что у больных с нормальными показателями иммунитета основными возбудителями являются *S. aureus*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*; крайне редко высеваются энтеробактерии. По данным М. Hausman с соавт. [28], *S. aureus* у больных с раневой инфекцией на верхних конечностях, особенно на кистях, в 50–80 % случаев выступает как определяющий этиологический агент. Микробиологическая картина у больных с сопутствующей патологией, особенно сахарным диабетом, меняется в сторону смешанной аэробной флоры, а у трети пациентов удается выделить аэробно-анаэробные ассоциации с превалированием грамотрицательных бактерий [28, 41]. Грамотрицательные бактерии приобретают этиологическую значимость также и при глубоких колотых ранах. В ряде случаев, преимущественно у людей, занимающихся сельским хозяйством (а также флористов, садовников и др.), из хронических очагов раневой инфекции (колотые раны) высеваются патогенные грибы *Sporothrix schenckii*, *Microsporium spp.*, *Trichophyton spp.* и *Candida spp.* [28, 41].

Этиологическая структура гнойных ран, полученных в ходе боевых действий, определяется, прежде всего, смешанной микрофлорой, при этом в ряде случаев, особенно на поздних этапах лечения, решающее значение приобретают грамотрицательные аэробные возбудители – представители *Enterobacteriaceae* и псевдомонады, однако иницирующая роль по-прежнему принадлежит *Staphylococcus spp.* Аэробные грамотрицательные бактерии, преимущественно из семейства *Enterobacteriaceae*, являясь составляющими «уличной» микрофлоры, вносят «значительный вклад» в течение раневого процесса у больных с тяжелыми открытыми переломами [10, 27, 40, 43, 47]. И, наконец, этиология инфекций случайных ран, проникающих в различные полости, зависит от микрофлоры поврежденного полого органа; например, абдоминальные ранения ассоциируются с контаминацией раны грамотрицательными возбудителями из семейства *Enterobacteriaceae* и анаэробами.

Особого внимания заслуживают укушенные раны. Укусы собак – наиболее распространенная форма подобных повреждений (80 %), локализуемая преимущественно на конечностях. Ввиду такого повреждающего фактора, как высокое давление, оказываемое зубами животного, объем повреждений значителен

(имеется в виду не столько сама рана, сколько массивная девитализация окружающих тканей вследствие раздавливания и глубины поражения). От 4 до 25 % укушенных ран нагнаиваются; первые симптомы инфекционного процесса появляются спустя сутки после повреждения.

Особенностями кошачьих укусов являются точечные, колотые раны, в которых в 30–50 % случаев развивается инфекционный процесс [22], клинически проявляющийся уже через 12 часов [52].

Бактериология ран после укусов кошек и собак своеобразная и чаще всего полимикробная – при бактериологическом исследовании в среднем высеваются до 5 возбудителей, при этом от 50 до 63 % – это аэробно-анаэробные ассоциации [52]. Важная роль в возникновении и течении инфекционного процесса принадлежит *Pasteurella spp.*, в основном *P. multocida* и *P. canis*, которые служат причиной раневой инфекции в 20–75 % случаев. *Pasteurella spp.* вызывают характерные вялотекущие абсцессы, лимфангит и регионарный лимфаденит (возможно даже на фоне чистой раны).

Среди других возбудителей, часто выделяемых из укушенных ран, внимания заслуживают *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus mitis*, *Moraxella spp.*, *Corynebacterium spp.* и *Neisseria spp.*

Потенциальную угрозу представляют *Bergeyella zoohelcum* и *Carnocytophaga spp.* Анаэробы довольно редко выделяются в монокультуре, но более чем в половине случаев они являются составляющими микробных ассоциаций. Обычно это *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Porphyromonas spp.* и *Prevotella spp.* [52].

Ряд авторов указывает на возможную этиологию осложненных укушенных ран. Так, *Pasteurella spp.* чаще других вызывает бактериемию и инфекции ЦНС; *Carnocytophagia canimorsus* – возбудитель сепсиса, инфекционных поражений почек, эндокардита и провоцирует ДВС-синдром [46].

Укусы человека ассоциируются с высокой частотой инфекционных осложнений (более половины из них наносятся при драках, спортивной борьбе и в 15–25 % – при сексуальных контактах) [35, 45]. Самая частая локализация повреждений – это кисти рук. Возбудители раневой инфекции крайне разнообразны (преобладает смешанная микрофлора), но чаще всего высеваются *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, зеленящие стрептококки, *Eikenella corrodens*, *Haemophilus influenzae* и анаэробы. Частые осложнения укушенных ран, нанесенных человеком, – целлюлит, глубокие флегмоны кисти, некротизирующие формы

инфекций мягких тканей, септический артрит, тендовагиниты сухожилий пальцев, остеомиелит и, в ряде случаев, сепсис. *E. corrodens* проявляет выраженный синергизм с грамположительными кокками в микробных ассоциациях, иногда может быть причиной эндокардитов и сепсиса [8, 11, 44]. Для процессов, вызванных *E. corrodens*, не характерно острое начало; иногда клиническая картина проявляется спустя 5–7 дней после травмы.

Специфика в спектре возбудителей имеется и при ранах, нанесенных в воде открытых водоемов, бассейнах и др. Вода пресных озер, рек является средой обитания *Aeromonas spp.*, которые могут вызвать различные поражения – целлюлит, нагноения раны, некротизирующие формы инфекций мягких тканей, сепсис с летальностью до 50 % случаев [32]. В полимикробном спектре возбудителей гнойных ран, нанесенных в воде, можно выделить также *Edwardsiella tarda* и *Plesiomonas shigelloides*, способных вызывать целлюлит либо некротические поражения, особенно у лиц с иммунодефицитом [13, 33]. Раны, полученные в соленой воде морей, контаминируются *Vibrio spp.*, а этиология инфекции после травм, ассоциированных с водой бассейнов, рыбопродуктов и аквариумов, обусловлена

*Pseudomonas aeruginosa*, *Vibrio spp.*, *Aeromonas spp.* и *Mycobacterium spp.* (*M. marinum*, *M. avium*), а также представителями *Enterobacteriaceae* [31].

И, наконец, пролежневые язвы с типичной локализацией на крестце, в области задних остей подвздошной кости и больших вертелов как следствие длительного механического давления на ткани, локальной ишемии, трофических изменений, в ряде случаев подкрепляемых неврологическими нарушениями, нередко представляют серьезную проблему для врачей отделений реанимации и интенсивной терапии, неврологических стационаров и больниц сестринского ухода. Этиология пролежневых язв разнообразна, чаще всего полимикробна. Преобладают кожные комменсалы: *S. aureus*, *Streptococcus spp.*; ввиду близости источника кишечной флоры – представители *Enterobacteriaceae*, неспорообразующие грамотрицательные анаэробы (*Bacteroides spp.*), клостридии, а также «проблемные» грамотрицательные бактерии – клебсиеллы и псевдомонады [51, 55]. Некротические ткани и локальная ишемия при пролежневых язвах – подходящие условия для размножения и глубокой инвазии самых различных бактерий; синергизм между аэробами и анаэробами углубляет инфекционное поражение; нередко

данные поражения становятся источником сепсиса.

## **ДИАГНОСТИКА РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ**

Собственно диагностика раневой инфекции возможна уже лишь на основании классических клинических симптомов [15, 18, 49]:

- гиперемия (эритема) вокруг раны;
  - местное повышение температуры;
  - локализованный болевой синдром;
  - явления целлюлита вокруг раны;
  - отек;
  - серозное, сукровичное или гнойное отделяемое из раны.
- Среди других важнейших признаков следует выделить следующие [30]:
- формирование абсцесса;
  - медленное заживление раны (при отсутствии каких-либо местных или системных неинфекционных факторов, замедляющих репарацию);
  - изменение цвета тканей и краев раны;
  - бледные, легко кровоточащие при малейшей травме грануляции;
  - необычные «распирающие» боли в ране;

- необычный запах из раны;
- лизис грануляций, пленки фибрина в каком-то участке

активно гранулирующей раны.

В идеале клинически подтвержденная раневая инфекция требует дополнительно проведения ряда параклинических исследований. Прежде всего, это микробиологическая диагностика. Простая качественная и количественная интерпретация микроскопии мазка из раны может оказаться в ряде случаев серьезным критерием в дифференциальной диагностике; при подозрении на некротизирующие формы инфекции или микотическое поражение значительное подспорье в распознавании нозологии может оказать микроскопия срезов замороженных нативных биоптатов.

Идентификация возбудителей и выбор наиболее оптимального антибиотика с учетом чувствительности невозможны без полноценного бактериологического исследования.

Однако следует учитывать, что исследование свежих ран довольно часто сопряжено с низким процентом выделения микроорганизмов; как правило, высеваются грамположительные кокки (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*). Следовательно, получаемые результаты не всегда оказываются достаточно информативными.

Изучение бактериологии гнойной раны и различных осложнений в виде абсцессов, целлюлитов также требует при-

держиваться определенного алгоритма. Недостаточно просто взять мазок с поверхности, так как разобраться в этиологии нагноения среди высеваемых в результате исследования самых различных возбудителей невозможно: велика вероятность ложного заключения.

Представляют практическую ценность некоторые рекомендации по взятию и транспортировке материала:

- необходимо оценить метод предстоящего исследования с точки зрения «риск – польза» для пациента;

- четко соблюдать алгоритм забора материала (руководствоваться инструкциями к данному методу);

- забор материала производить в острую фазу заболевания, до применения антибиотиков;

- в процессе взятия материала избегать контаминации эндогенной флорой;

- всегда забирать достаточное количество материала;

- использовать для транспортировки специальные стерильные среды и контейнеры;

- указать место, источник и дату забора, а также отразить на контейнере паспортные данные пациента и диагноз;

- доставлять образцы в лабораторию в течение двух часов;

- при невозможности быстрой доставки в лабораторию использовать специальные

контейнеры и среды.

При взятии образцов из гнойных ран (например, в ходе хирургической обработки) нужно убрать поверхностный некроз, налет фибрина и постараться взять мазок из глубины раны; в некоторых случаях целесообразно для бактериологического исследования использовать биоптат. При глубоких ранах, околораневом целлюлите или абсцессе после тщательной обработки нехлорсодержащим антисептиком, например этиловым спиртом, лучше всего произвести диагностическую пункцию или взять биоптат при хирургической обработке очага. Нужно также помнить, что материал из поверхностных ран и абсцессов не сеют на анаэробы.

### **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ**

Современные правила назначения антибактериальных препаратов требуют учета: 1) специфики выделенного возбудителя и его чувствительности к антибиотикам; 2) особенностей антибиотика (фармакокинетика, в том числе при ряде заболеваний печени и почек, влияющих на клиренс; токсичность; вероятность лекарственного взаимодействия и совместимость с другими антибактериальными средствами). Однако в большинстве случаев,

прежде чем в результате бактериологического исследования идентифицируется возбудитель инфекции и определится его чувствительность к тому или иному препарату, врач руководствуется эмпирическим выбором антибиотика. Правильно сделанный эмпирический выбор во многом определяет успех последующего лечения.

### ***Антибактериальная терапия внебольничных раневых инфекций***

При небольших амбулаторных гнойных ранах, со слабо выраженными признаками системной реакции и общим стабильным состоянием больного, нередко имеются показания к антибактериальной терапии. В таких случаях назначают пероральные формы антибиотиков; универсальными препаратами считаются ингибитор-защищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат и др.).

При случайных ранах, локализованных на конечностях, когда вероятный возбудитель – золотистый стафилококк, пероральные формы цефалоспоринов (цефалексин, цефуросксим-аксетил) или оксациллин вполне подходят в качестве эмпирического выбора. Доступные в настоящее время современные макролиды (кларитромицин и азитромицин), а также фторхинолоны (левофлоксацин) –

альтернативные препараты для лечения амбулаторной раневой инфекции.

Стационарное лечение больных со среднетяжелым течением заболевания в ряде случаев требует парентеральной терапии; выбор следует остановить на препаратах, активных, в первую очередь, в отношении грамположительной флоры – цефазолин (Нацеф) или оксациллин в комбинации с аминогликозидами, а также цефуросксим (Цефурабол) в виде монотерапии. В качестве альтернативы можно использовать амоксициллин/клавуланат (Ликлав). Продолжительность лечения раневых инфекций легкой и средней степени тяжести – около 5–7 дней.

Ситуация кардинально меняется при тяжелых раневых инфекциях, сопровождающихся открытыми переломами, обширным загрязнением ран, когда в процесс вовлекаются массивы мягких тканей с развитием целлюлита, абсцессов, фасциитов, когда в клинике заболевания преобладают общие симптомы и нередко явления сепсиса. Полимикробный характер подобных форм раневой инфекции (аэробно-анаэробные микробные ассоциации) и тяжелое состояние больного требуют применения мощной антибиотикотерапии. Среди препаратов первой линии – парентеральные ингибитор-защищенные пенициллины



(амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам). При прогрессирующем течении процесса и раневом сепсисе терапия выбора – цефепим (Максидеф) в комбинации с метронидазолом или меропенем (Меропенабол). Альтернативные схемы также включают комбинации цефотаксима (Цефабол) или цефтриаксона (Цефтриабол) с метронидазолом или клиндамицином, а также комбинации фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин) с метронидазолом.

Ориентировочная продолжительность антимикробной терапии пациентов с тяжелыми формами раневой инфекции – около 10 дней.

### Антибактериальная терапия инфицированных укушенных ран

Укушенные раны, инфицированные полимикробной флорой с преобладанием специфических возбудителей (табл. 3), нуждаются в применении препаратов, активных как против аэробных, так и анаэробных возбудителей. Желательно назначение антибиотиков сразу же в день обращения пациента с клинической картиной раневой инфекции, так как вполне вероятен сценарий быстрого развития осложнений с неутешительным прогнозом.

*E. corrodens* – один из важнейших возбудителей инфекционных осложнений после укусов человека – чаще всего оказывается резистентной к природным и полусинтетическим пеницилинам (оксациллин, метицил-

лин), а также к клиндамицину, но чувствительной к ампициллину и цефалоспорином III поколения [20].

Пероральные формы ингибитор-защищенных пенициллинов используются при начальных проявлениях раневой инфекции. Яркая клиническая картина – некротические изменения краев и целлюлит вокруг раны, образование абсцессов, системная реакция являются показанием к парентеральному введению антибиотиков. Оптимальный выбор – монотерапия амоксициллином/клавуланатом (Ликлав) или цефоперазоном/сульбактамом (Сульперацеф); альтернативный выбор – цефотаксим (Цефабол) или цефтриаксон (Цефтриабол) в комбинации с метронидазолом или клиндамицином, а также цiproфлоксацин с одним из антианаэробных препаратов.

Следует также помнить, что отсрочка лечения укушенных ран приводит к изменению характера микрофлоры; постепенно наблюдается перевес в сторону анаэробных возбудителей, следовательно, возрастает риск злокачественных, некротизирующих форм раневой инфекции. Потребность в парентеральной антимикробной терапии возникает при вовлечении в процесс суставов пальцев (гнойные артриты) и сухожильных влагалищ (тендовагиниты), отличаю-

щихся упорным течением с неблагоприятными последствиями. Укушенные раны, нанесенные человеком, требуют незамедлительной (желательно в течение первых 24 часов) хирургической обработки и назначения системной антимикробной терапии при начальных проявлениях инфекции.

По данным ряда авторов, 18–50 % штаммов *Pasteurella multocida* резистентны к полусинтетическим пеницилинам (оксациллин, метициллин), цефалоспорином первых генераций, эритромицину и в ряде случаев – клиндамицину [54]. При инфекционных осложнениях после укусов кошек и собак чаще всего используют ингибитор-защищенные пенициллины (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавуланат). Альтернативные режимы, которые также могут быть использованы в лечении инфекции после укуса человека, включают комбинации клиндамицина с фторхинолоном (для взрослых) или клиндамицина с триметопримом-сульфаметоксазолом [7, 50, 52]. При гнойных процессах в мягких тканях после кошачьих укусов эффективен цефуросим (Цефурабол). Доксициклин в качестве монотерапии применяется у пациентов с аллергией на бета-лактамы, но антианаэробная активность этого антибиотика слабая. Ряд новых фторхи-

Таблица 3

Возбудители инфекционных осложнений укушенных ран

Укусы кошек и собак	Укусы человека
<i>P. multocida</i>	<i>Streptococcus spp.</i>
<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>E. corrodens</i>
<i>Corynebacterium spp.</i>	<i>Bacteroides spp.</i>
<i>Fusobacterium spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i>
<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Peptostreptococcus spp.</i>
<i>Porphyromonas spp.</i>	
<i>Capnocytophaga spp.</i>	
<i>Prevotella spp.</i>	

нолонов (лево-флоксацин, моксифлоксацин), кетолидов и карбапенемов (эртапенем) активен в отношении возбудителей раневой инфекции и может применяться как альтернатива базовым антибиотикам [23–26].

О стандартной продолжительности антибиотикотерапии при укушенных ранах говорить сложно; пока конкретных клинических рекомендаций по данному вопросу нет. Как показывает клинический опыт, для купирования симптомов инфекции достаточно принимать антибиотик от одной до двух недель. Если речь идет о профилактике или лечении начальных проявлений раневой инфекции, то ограничиваются 5–6-дневным курсом приема пероральных форм антимикробных препаратов. Раны, осложненные гнойным артритом или остеомиелитом, требуют значительно более длительного лечения, заключающегося в ступенчатой (более предпочтительно) или парентеральной антибактериальной терапии от 3 до 6 недель. При обширных укушенных ранах, сопровождающихся выраженными местными и системными признаками инфекции, а также у больных с иммунодефицитом, выбор следует сделать на парентеральных формах антибиотиков – амоксициллин/клавуланат (Ликлав) внутривенно. Особое внимание следует обращать на инфек-

ционные осложнения после укуса человека, проводя клинический мониторинг местного статуса и количества лейкоцитов в периферической крови.

#### **Антибактериальная терапия инфицированных ран, связанных с воздействием пресной и соленой воды**

Лечение гнойных ран, полученных в пресной воде открытых водоемов, требует назначения препаратов, активных в отношении не только грамположительных кокков – кожных комменсалов, но и *Aeromonas spp.*, *Enterobacteriaceae*, а в воде плавательных бассейнов – активных против *Pseudomonas aeruginosa* и *Micobacterium marinum*. В случаях раневой инфекции легкой степени тяжести возможен пероральный прием фторхинолонов (например, цiproфлоксацина); более тяжелые формы инфекции требуют парентерального введения антибиотиков из вышеуказанной группы. Как альтернативу при тяжелом течении следует рассматривать цефалоспорины II–III поколений: цефуросим (Цефурабол), цефотаксим (Цефабол) и цефтриаксон (Цефтриабол), спектр активности которых также распространяется на основные патогены, включая *Aeromonas spp.* Среди антибиотиков, активных в отношении *Aeromonas spp.*, можно выделить ко-тримокса-

зол, тетрациклины (доксциклин) и хлорамфеникол. При выявлении в качестве этиологического агента *Mycobacterium marinum* (особенно у пациентов с иммунодефицитом) препаратами выбора являются рифампицин в комбинации с этамбутолом, ко-тримоксазол, азитромицин и кларитромицин [53].

Иммерсионные поражения, полученные в морской воде, в качестве этиологического фактора развивающихся инфекционных осложнений могут иметь *Vibrio spp.*, в частности *V. vulnificus*. Клиническая картина разнообразная: от некротических изменений краев раны, до целлюлита или геморрагического буллезного дерматита.

Препаратами выбора для лечения инфекций при иммерсионных поражениях в соленой воде (ранах, полученных в воде или при наличии фактора воздействия воды открытых водоемов) являются цефтазидим (Вицеф) в комбинации с доксициклином; в качестве альтернативы – монотерапия цефотаксимом (Цефабол) или цiproфлоксацином (чаще всего парентерально) [53].

#### **Антибактериальная терапия пролежневых ран**

Антибактериальная терапия пролежневых язв, особенно осложнившихся целлюлитом или формирующимися абсцессами в мягких тканях, представля-

ет определенные трудности ввиду фактора сохраняющейся локальной ишемии, а следовательно, значительного ограничения перфузии тканей и биодоступности антибиотиков, а также полимикробного характера микрофлоры. При пролежневых язвах без признаков сепсиса проводится терапия антибиотиками, активными в отношении грамположительных кокков – при устойчивом состоянии больного и возможности приема препаратов *per os* назначают цефалексин, оксациллин или амоксициллин/клавуланат, а в случаях, когда пациент не может принимать препараты *per os* – цефазолин (Нацеф) или оксациллин или цефуросим (Цефурабол) или амоксициллин/клавуланат (Ликлав) в/м или в/в. При аллергии на бета-лактамы показано назначение линкозамидов, чаще всего парентерально. Больные должны получать весь комплекс местного лечения, в том числе мази с антисептиками и антибиотиками. Выявленная системная реакция, обширный, прогрессирующий дефект мягких тканей, а также признаки сепсиса заставляют прибегнуть к мощной парентеральной антимикробной терапии. Препараты выбора – это, прежде всего, ингибитор-защищенные бета-лактамы: цефоперазон/сульбактам (Сульперацеф) и пиперациллин/тазобактам, а также карбапенемы (меро-

пенем). Как альтернативу можно рассматривать комбинированную терапию цефалоспоринами III поколения или фторхинолонами с метронидазолом; возможно назначение аминогликозидов с линкозамидами [3, 5, 53]. В тяжелых случаях для коррекции эмпирической антимикробной терапии обязательна биопсия (в случаях абсцесса или целлюлита – пункция) для дальнейшего бактериологического исследования.

#### **Антибактериальная терапия нозокомиальных раневых инфекций**

Особая группа раневых осложнений – нозокомиальные инфекции. Этиология нозокомиальных раневых инфекций самая разнообразная и зависит, прежде всего, от вида оперативного лечения или характера и тяжести предшествующей травмы. Главная боль хирургов и специалистов по антимикробной химиотерапии – проблема резистентности бактерий.

Условное разделение ран по чистоте помогает ориентироваться в назначении антимикробной химиотерапии. Так, при развитии раневой инфекции после «чистых» операций основные этиологические агенты – грамположительные кокки, реже – грамотрицательные аэробы (представители семейства *Enterobacteriaceae*). Поэтому препара-

тами выбора являются цефалоспорины I–II поколения – цефазолин (Нацеф) и цефуроксим (Цефурабол). Альтернативу им составляют ингибитор-защищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат), преимущество которых является возможность ступенчатой терапии, фторхинолоны или оксациллин. В легких случаях возможен прием пероральных форм, например цефалексина, амоксициллина/клавуланата или цефуросима-аксетила. Однако тяжелое течение послеоперационной раневой инфекции и раневой сепсис требуют парентеральной терапии препаратами, активными и в отношении смешанной флоры, в том числе грамотрицательных аэробов. Это либо монотерапия цефалоспоринами II–III поколения (цефуроксим, цефотаксим) или ингибитор-защищенными пенициллинами (пиперациллин/тазобактам, амоксициллин/клавуланат), либо комбинация цефазолина (в высоких дозах) или оксациллина с аминогликозидами. Среди альтернативных препаратов – фторхинолоны и карбапенемы.

После кардиохирургических операций, а также в травматологии и ортопедии высока вероятность нагноений ран, вызванных MRSA. В таких случаях рекомендуется терапия гликопептидами (ванкомицин) или оксазолидинонами (линезолид); альтернативная

терапия – фузидиевая кислота или рифампицин.

Спектр возбудителей меняется, когда оперативное вмешательство производится на полостных органах и, прежде всего, желудочно-кишечном тракте и гениталиях. Помимо различных аэробных микроорганизмов, в ряде случаев решающее значение имеют полимикробные ассоциации с грамотрицательными неспорообразующими анаэробами. Как и при послеоперационном перитоните, в этиологии инфекционных раневых осложнений можно выделить также *Enterococcus spp.* и стрептококки групп В и С. Необходимо также отметить, что нередко раневые осложнения сопутствуют послеоперационному перитониту, абсцессам брюшной полости, несостоятельности анастомозов и др. В этих случаях трудно выделить препараты первого ряда и альтернативные препараты. В выборе большую роль будут играть характер операции, тяжесть больного и результаты бактериологических тестов. При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания предпочтительнее следует отдавать цефокситину (Анаэроцеф) или ингибитор-защищенным бета-лактамам, прежде всего цефоперазону/сульбактаму (Сулперацеф), ампициллину/сульбактаму, амоксициллину/клавуланату (Ликлав) и пиперациллину/клавуланату,

как антибиотикам, обладающим активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробов, а также в отношении неспорообразующих анаэробов; либо цефалоспоринам III–IV поколений (Цефабол, Максицеф) в комбинации с метронидазолом. При обширной, прогрессирующей инфекции, с клиническими признаками сепсиса, показан меропенем (Меропенабол) в виде монотерапии или цефепим (Максицеф) с метронидазолом.

Согласно Л.С. Страчунскому с соавт. [6], для эмпирической терапии нозокомиальных инфекций кожи и мягких тканей, вызванных грамотрицательными бактериями, среди которых основную массу составляют именно раневые инфекции у пациентов в ОРИТ, следует использовать цефтазидим, ципрофлоксацин, амикацин (как правило, в сочетании, например, цефтазидим + амикацин, ципрофлоксацин + метронидазол) и карбапенемы. Цефтриаксон, цефотаксим и ингибитор-защищенные пенициллины (пиперациллин/тазобактам) целесообразно использовать в отделениях с преобладанием *E. coli* и *Proteus spp.*

Эмпирический выбор антибиотиков при различных формах раневой инфекции представлен в табл. 4.

Таблица 4

## Выбор антибактериального препарата при ранах инфекциях

Вид раневой инфекции	Вероятный возбудитель	Препараты выбора	Альтернативные препараты
1	2	3	4
<b>Внебольничные раневые инфекции</b>			
Легкие и средне-тяжелые формы инфекции	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , редко <i>Enterobacteriaceae</i>	Амбулаторные раневые инфекции	
		цефалексин – 0,5 г каждые 6 ч per os  амоксциллин/клавуланат – 0,375–0,625 г каждые 8 ч per os  оксациллин – 0,5 г каждые 6 ч per os	цефуросим-аксетил – 0,5 г каждые 12 ч per os  азитромицин в первый день – 0,5 г 1 раз в сутки, затем – 0,25 г 1 раз в сутки (в течение 4-х дней)  кларитромицин – 0,5 г каждые 12 ч
		Лечение в стационаре	
		цефазолин (Нацеф®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в или в/м  +/-  гентамицин – 3–5 мг/кг 1 раз в сутки в/в (в 100 мл физ. р-ра)  оксациллин – 1–2 г каждые 6 ч в/в или в/м  +/-  гентамицин – 3–5 мг/кг 1 раз в сутки в/в (в 100 мл физ. р-ра)  цефуросим (Цефурабол®) – 0,75–1,5 г каждые 8 ч в/в	амоксциллин/клавуланат (Ликлав®) – 1,2 г каждые 8 ч в/в
Тяжелые раневые инфекции, сепсис	<i>S. aureus</i> , коагулазо- негативные стафилококки, <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Bacteroides spp.</i>	цефепим (Максифе®) – 1–2 г каждые 12 ч в/в  меропенем (Меропенабол®) – 0,5 г каждые 8 ч в/в	цефокситин (Анаэроцеф®) – 2 г каждые 6–8 ч в/в  цефазолин (Нацеф®) – 2 г каждые 8 ч в/в  +

1	2	3	4
	в зависимости от локализации раны <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Peptococcus spp.</i>	амоксциллин/клавуланат (Ликлав®) – 1,2 г каждые 8 ч в/в  шиперациллин/газобактам – 3,375 г каждые 6 ч в/в	гентамицин – 3–5 мг/кг 1 раз в сутки в/в (в 100 мл физ. р-ра) + метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно  оксациллин – 2 г каждые 4 ч в/в + ципрофлоксацин – 0,4 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия) + клиндамицин – 0,9 г каждые 8 ч в/в  цефотаксим (Цефабол®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в или в/м или цефтриаксон (Цефтриапол®) – 1–2 г каждые 24 ч в/в или в/м + метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно
Укушенные раны, нанесенные собаками	<i>P. multocida</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Corynebacterium spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Capnocytophaga spp.</i>	амоксциллин/клавуланат – 0,625 г каждые 8 ч per os	клиндамицин – 0,3 г каждые 6 ч per os + ципрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 ч per os или (для детей меньше 2 мес) клиндамицин – 15 мг/кг/сутки, разделить на 3–4 приема per os + ко-тримоксазол – 6–8 мг/кг/сутки, разделить на 2 приема
Укушенные раны, нанесенные кошками	<i>P. multocida</i> , <i>S. Aureus</i>	амоксциллин/клавуланат – 0,625 г каждые 8 ч per os	доксциклин – 0,1 г каждые 12 ч per os  цефуросим-аксетил – 0,5 г каждые 12 ч per os

1	2	3	4
Укушенные раны, напесенные человеком	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>S. aureus</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i>	При ранних проявлениях инфекции (включая профилактику)	
		амоксциллин/клавуланат – 0,625 г каждые 8 ч per os	
		При клинике раневой инфекции (гнойная рана)	
		амоксциллин/клавуланат (Ликлав) – 1,2 г в/в каждые 8 ч	
		пиперациллин/тазобактам – 3,375 г каждые 6 ч в/в	
		цефокситин (Анаэроцеф) 2 г каждые 8 ч в/в	
		цефоперазон/сульбактам (Суплерацеф) – 2 г каждые 12 ч в/в	
		При аллергии на бета-лактамы	
		клиндамицин – 0,3 г каждые 6 часов per os или 0,45-0,9 г каждые 8 ч в/в	
		+ ципрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 ч per os или 0,4 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия)	
		Для детей меньше 2 мес	
		клиндамицин – 15 мг/кг/сутки, разделить на 3–4 приема per os или 20–40 мг/кг/сутки, разделить дозу на 3–4 введения, в/в	
		+ ко-тримоксазол – 6–8 мг/кг/сутки, разделить на 2 приема или 15 мг/кг/сутки, разделить дозу на 3–4 введения, в/в	
Инфекционные осложнения ран, полученных в пресной воде	<i>S. aureus</i> , коагулазо- негативные стафилококки, <i>Aeromonas spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Mycobacterium marinum</i>	ципрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 часов per os	
		При тяжелом течении	
		ципрофлоксацин – 0,4 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия)	
		цефотаксим* (Цефабол®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в	
		цефтриаксон* (Цефтриабол®) – 1–2 г каждые 24 ч в/в	
		При инфекции, вызванной <i>Mycobacterium marinum</i>	
		кларитромицин – 0,5 г каждые 12 ч per os	
		доксипцилин – 0,2 г каждые 24 ч per os	
		триметоприм/сульфаметоксазол – 0,96 г каждые 12 ч per os	
		* – неактивны в отношении <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	

1	2	3	4
Инфекционные осложнения ран, полученных в соленой воде	Полимикробная этиология: грамположительные аэробные кокки, энтеробактерии, <i>Vibrio spp.</i>	цефтазидим (Вицеф®) – 2 г каждые 8 ч в/в + доксипцилин – 100 мг каждые 12 ч per os или в/в	цефотаксим (Цефабол®) – 2 г каждые 8 ч в/в  ципрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 ч per os  пипрофлоксацин – 0,4 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия)
		Пролежневые язвы	Полимикробная этиология: <i>S. aureus</i> , коагулазо-негативные стафилококки, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Bacteroides spp.</i>
		Ограниченный окolorаневой целлюлит без признаков сепсиса	
		цефалексин – 0,5 г каждые 6 ч per os	пипрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 ч per os
		амоксциллин/клавуланат – 0,375–0,625 г каждые 8 ч per os	левофлоксацин – 0,5 г каждые 24 ч per os
		оксациллин – 0,5 г каждые 6 ч per os	линкомицин – 0,6 г каждые 12 ч в/в или в/м
		цефазолин (Нацеф®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в или в/м	клиндамицин – 0,45 г каждые 8 ч в/в или в/м
		оксациллин – 1–2 г каждые 6 ч в/в или в/м	
		Тяжелое течение, сепсис	
		цефоперазон/сульбактам (Суплерацеф®) – 2–4 г каждые 12 ч в/в	ципрофлоксацин – 0,4 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия) или
		меропенем (Меропенабол®) – 0,5 г каждые 8 ч в/в	левофлоксацин – 0,5 г каждые 12 ч в/в (медленная инфузия) +
		пиперациллин/тазобактам – 3,375 г каждые 6 ч в/в	метронидазол – 0,5 г каждые 8 ч в/в
<b>Нозокомиальные раневые инфекции</b>			
Раневые инфекции после операций, не затрагивающих ЖКТ и гениталии	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , стрептококки группы А, <i>Enterobacteriaceae</i>	Легкое или среднетяжелое течение	
		цефазолин* (Нацеф®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в или в/м	амоксциллин/клавуланат (Ликлав®) – 1,2 г каждые 8 ч в/в или в/м
		цефуросим (Цефурабол®) – 0,75–1,5 г каждые 8 ч в/в или в/м	оксациллин* – 2 г каждые 6 ч в/в или в/м
		* – можно комбинировать с аминогликозидами, например, с гентамицином в дозировке 3–5 мг/кг 1 раз в сутки в/в (в 100 мл физ. р-ра)	

1	2	3	4
Раневые инфекции после операций, не загригающих ЖКТ и гениталии	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , стрептококки группы А, <i>Enterobacteriaceae</i>	Возможна терапия пероральными формами цефалоспоринов, фторхинолонами и ингибитор-защищенными пенициллинами: пefуроксим-аксетил – 0,5 г каждые 12 ч, ципрофлоксацин – 0,5–0,75 г каждые 12 ч, амоксициллин/клавуланат – 0,625 г каждые 8 ч	
		Тяжелое течение, сепсис	
		цефотаксим (Цефабол®) – 2 г каждые 8 ч в/в или в/м	меропенем (Меропенабол®) – 0,5 г каждые 8 ч в/в при высоком риске MRSA:
		цефтриаксон (Цефтриабол®) – 1–2 г каждые 24 ч в/в или в/м	ванкомицин – 1 г каждые 12 ч в/в инфузия в 200 мл физ.р-ра
		амоксициллин/клавуланат (Ликлав®) – 1,2 г каждые 8 ч в/в	линезолид – 0,4 г каждые 12 ч в/в инфузия в 200 мл физ.р-ра
Раневые инфекции после операций на ЖКТ и гениталиях	Полимикробная флора: <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , стрептококки группы А, В, С, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i>	Среднетяжелое течение	
		цефокситин (Анаэроцеф®) – 2 г каждые 6 ч в/в или в/м	пefуроксим (Шефурабол®) – 0,75–1,5 г каждые 8 ч в/в или в/м
		амоксициллин/клавуланат (Ликлав®) – 1,2 г каждые 8 ч в/в или в/м	+ метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно
		цефотаксим (Цефабол®) – 1–2 г каждые 8 ч в/в или в/м или цефтриаксон (Цефтриабол®) – 1–2 г каждые 24 ч в/в или в/м + метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно	ципрофлоксацин – 0,4 г каждые 12 ч (медленная инфузия) + метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно
		Тяжелое течение, сепсис	
		цефоперазон/сульбактам (Сульперацеф®) – 2–4 г каждые 12 ч в/в	
		пиперациллин/тазобактам – 3,375 г каждые 6 ч в/в	
		пefепим (Максифеф®) – 1–2 г каждые 12 ч в/в + метронидазол – 500 мг каждые 8 ч в/в капельно	
		меропенем (Меропенабол®) – 0,5–1 г каждые 8 ч в/в	

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Антибактериальная терапия раневой инфекции – лишь часть комплексной терапии, основу которой по-прежнему должно составлять не консервативное, а хирургическое лечение, направленное на скорейшее закрытие раневого дефекта. Однако абсолютно непредсказуемый сценарий раневого процесса и вариабельность микрофлоры, зависящие от совокупности сотни факторов, в ряде случаев требуют адекватной антибактериальной терапии.

Широчайший разброс клинических проявлений – от небольшой, локальной гиперемии и кожного абсцесса до тяжелейших флегмон и сепсиса – требует от врачей индивидуального подхода в каждом клиническом случае, поскольку стандартное лечение не может учитывать всех особенностей данной непростой нозологии. Микробиологическая диагностика существенно облегчает выбор антибиотика и помогает спрогнозировать течение заболевания.

Клинический опыт, накопленный за последние 70 лет, демонстрирует преимущества бета-лактамов антибиотиков, в частности цефалоспоринов и пенициллинов, в лечении практически всех форм раневой инфекции. Очевидные достоинства этих антибиотиков – активность в отношении основных возбудителей раневого сепсиса, малая токсичность, возможность комбинированной терапии и хорошая переносимость.

Однако легче предупредить раневую инфекцию, особенно в плановой хирургии, чем ее лечить. Достоверно установлено, что действенными способами предупреждения развития инфекционных осложнений являются следующие:

- соответствующая, как можно более ранняя ПХО случайной раны;
- периоперационная антибиотикопрофилактика;
- атравматичная и малоинвазивная техника операций;
- динамическое наблюдение за ходом раневого процесса;
- эпидемиологический надзор в отделениях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. **Александр Дж., Гуд Р.** Иммунология для хирургов: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1974.—191 с.
2. **Беляков В.Д., Колесов А.П., Остроумов П.Б. и др.** Госпитальная инфекция.—Л.: Медицина, 1976.—229 с.
3. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова.—М.: Боргес, 2002.—383 с.
4. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко.—2-е изд., перераб. и доп.—М.: Медицина, 1990.—592 с.
5. **Страчунский Л.С., Козлов С.Н.** Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей.—М.: Боргес, 2002.—436 с.
6. **Страчунский Л.С., Решедько Г.К., Рябкова Е.Л. и др.** Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях реанимации и интенсивной терапии: Пособие для врачей.— Смоленск: Боргес, 2002.—22 с.
7. **Abrahamian F.** Dog bites: bacteriology, management, and prevention. *Curr Infect Dis Rep* 2000;2(5):446–53.
8. **Basadre J.O., Parry S.W.** Indications for surgical debridement in 125 human bites to the hand. *Arch Surg* 1991;126:65–67.
9. **Battistella F., Wisner D.** Infections following trauma. In: Hoepflich P.D., Jordan M.C., Ronald A.R. (ed): *Infectious diseases*. Lippincott, Philadelphia, 1994, p. 1423–1428.
10. **Bednar D.A., Parikh J.** Effect of time delay from injury to primary management on the incidence of deep infection after open fractures of the lower extremities caused by blunt trauma in adults. *J Orthop Trauma* 1993;7:532–535.
11. **Bilos Z.J., Kuchararchuk A., Metzger W. E.** *corrodens* in human bites. *Clin Orthop* 1978;134:320–324.
12. **Bowler P.** The anaerobic and aerobic microbiology of wounds: a review. *Wounds* 1998; 10(6):170–78.
13. **Brenden R., Miller M., Janda J.** Clinical diseases spectrum and pathogenic factors associated with *Plesiomonas shigelloides* infections in humans. *Rev Infect Dis*. 1988;10: 303–16.
14. **Brook I.** Pediatric anaerobic infection: diagnosis and management. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1989.
15. **Carson S.C., Prose N.S., Berg D.** Infectious disorders of the skin. *Clin Plast Surg* 1993; 20:67–76.
16. Clinical practice guidelines of the Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia. 2002. Available at <<http://www.rch.unimelb.edu.au/clinicalguide>>.
17. **Collignon P., Gosbell I., Vickery A., et al.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Australia. *Lancet* 1998;352: 145–146.
18. **Cottam J.A., et al.** Common skin infections in the elderly. *Infect Med*. 1999;16(4):280–290.
19. **Cruse P.J., Foord R.** The epidemiology of wound infection: A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; Feb; 60(1):27–40.
20. **File T.M., Tan J.S.** Treatment of skin and soft tissue infections. *Am J Surg* 1995;169(5A Suppl): 26S-33S.
21. **Flanagan M.** Wound Management: ACE Series. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997.
22. **Goldstein E.** Bite wounds and infection. *CID* 1992;14:633–40.
23. **Goldstein E., Citron D., Gerardo S., et al.** Activities of HMR 3004 (RU64004) and HMR 3647 (RU66647) compared to those of erythromycin, azithromycin, clarithromycin, roxithromycin, and eight other antimicrobial agents against unusual aerobic and anaerobic human and animal bite pathogens isolated from skin and soft tissue infections in humans. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;45(5):1127–3.
24. **Goldstein E., Citron D., Merriam C., et al.** Comparative in vitro activities of ABT-773 against aerobic and anaerobic pathogens isolated from skin and soft-tissue animal and human bite wound infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2000;44(9):2525–2529.
25. **Goldstein E., Citron D., Merriam C., et al.** Comparative in vitro activity of ertapenam and 11 other antimicrobial agents against aerobic and anaerobic pathogens isolated from skin and soft tissue animal and human bite wound infections. *J Antimicrob Chemother* 2001;48:641–651.
26. **Goldstein E., Citron D., Merriam C., et al.** In vitro activities of the des-fluoro (6) quinolone BMS-284756 against aerobic and anaerobic pathogens isolated from skin and soft tissue animal and human bite wound infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2002;46(3):886-70.
27. **Gustilo R.B., Mendoza R.M., Williams D.N.** Problems in the management of type III (severe) open fractures: A new classification of type III open fractures. *J Trauma* 1984;24:742-746.
28. **Hausman M., Lisser S.** Hand infections. *Orthopedic Clinics of North America*. 1992; 23:171–85.
29. **Heinzelmann M., Scott M., Lam T.** Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183(2): 179–90.
30. **Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J., et al.** CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:606–8.

31. **Janda J., Abbott S., Brenden R.** Overview of the etiology of wound infections with particular emphasis on community-acquired illness. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1997;16:189–201.
32. **Janda J.M., Abbott S.L.** Human pathogens. In: Austin B., Altwegg M., Gosling P. (ed): *The genus Aeromonas.* John Wiley, Chichester, UK, 1996, p. 151–170.
33. **Janda J.M., Abbott S.L.** Infections associated with the genus *Edwardsiella*: the role of *Edwardsiella tarda* in human diseases. *Clin Infect Dis.* 1993;17:742–8.
34. **Kahn R., Goldstain E.** Common bacterial skin infections: diagnostic criteria and therapeutic options. *Postgrad Med.* 1993;93:175–182.
35. **Kelly I., Cunney R., Smyth E., et al.** The management of human bite injuries in the hand. *Injury: Int J Care Injured* 1996;27(7):481–4.
36. **Lille S.T., Sato T.T., Engrav L.H., et al.** Necrotizing soft tissue infections: Obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996;182: 7–11.
37. **Mackowiak P.** Medical progress: the normal microbial flora. *N Engl J Med.* 1982;307:83–93.
38. **Madden L., et al.** *Am J Surg* 1970;119:222.
39. **Majeski J.A.** Necrotizing infections of the skin and soft tissue, in Cameron JL: *Current Surgical Therapy.* St. Louis, Mosby, 2001, ed 7, p. 1246–1250.
40. **Merritt K.** Factors increasing the risk of infection in patients with open fractures. *J Trauma* 1988;28:823–827.
41. **Moran G., Talan D.** Hand infections. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 1993; 11: 601–19.
42. **Onderdonk A.B., Bartlett J.G., Louie T., et al.** Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun.* 1976;13:22–26.
43. **Patzakis M.J., Harvey J.P. Jr, Ivler D.** The role of antibiotics in the management of open fractures. *J Bone Joint Surg* 1974; 56A:532–541.
44. **Paul K., Patel S.** *Eikenella corrodens* infections in children and adolescents: case reports and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001;(33):54–61.
45. **Perron A., Miller M., Brady W.** Orthopedic pitfalls in the ED: fight bite. *Am J Emerg Med* 2002; 20(2):114–7.
46. **Pers C., Gahrn-Hansen B., Frederiksen W.** *Capnocytophaga canimorsus* septicemia in Denmark, 1982–1995: review of 39 cases. *Clin Infect Dis* 1996; 23(1):71–5.
47. **Robinson D., On E., Hadas N., et al.** Microbiologic flora contaminating open fractures: Its significance in the choice of primary antibiotic agents and the likelihood of deep wound infection. *J Orthop Trauma* 1989;3:283–286.
48. **Rodbard D.** The role of pathogenesis of disease. *N Engl J Med.* 1981;305: 808–14.
49. **Scott M.A.** Bacterial skin infections. *Prim Care* 1989;16: 591-602.
50. **Smith P., Meadowcroft A., May D.** Treating mammalian bite wounds. *J Clin Pharm Ther* 2000; 25:85–99.
51. **Stevens D.L.** Infections of the skin, muscle, and soft tissue. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, edn. 14. Edited by Fauci A.S., Braunwald E., Isselbacher K.I., et al. N. Y.: McGraw-Hill; 1998:827–30.
52. **Talan D., Citron D., Abrahamian F., et al.** Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med* 1999; 340(2):85.
53. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy / Thirty-third edition.* Ed. by O. Gilbert, M. Sande.–Antimicrob Therapy Inc.– 2003.–ISBN 1-330-9401.
54. **Tobin E.H., McDaniel H.** Oculoglandular syndrome: Cat-scratch disease without the cat scratch. *Postgrad Med* 1992; 91:207–210.
55. **Woolliscroft J.O.** Skin infections. In: *Current Diagnosis and Treatment*, edn. 2. Philadelphia: Current Medicine; 1999:398–9.



# **РАНЕВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

## **ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ**

КРАТКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ ПОСОБИЕ  
ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

*Авторы:* К.В. Гайдунь  
А.А. Муконин  
*Корректор:* И.Г. Шевченко  
*Верстка:* Е.В. Шульгин  
*Дизайн обложки:* Н.В. Зиновьева