

Изменения в структуре возбудителей хирургической инфекции у больных сахарным диабетом в зависимости от стратегии их лечения

Р.П. Терехова, Ю.С. Пасхалова, Г.Е. Складан, С.А. Прудникова, Л.А. Блатун, В.А. Митиш
 ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России;
 Россия, 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27
Контакты: Раиса Петровна Терехова terekhova@ixv.ru

Цель исследования — изучить динамику изменений в структуре возбудителей хирургической инфекции и их чувствительности к антибиотикам у больных сахарным диабетом (СД) в зависимости от стратегии проводимого хирургического лечения.

Материалы и методы. Изучены образцы клинического материала (биоптаты ран, салфетки-отпечатки с поверхности ран, раневое отделяемое, кровь, содержимое дренажей и т. д.) от 268 больных (основная группа), находившихся на лечении в отделе ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России в 2012–2015 гг., с различными нозологическими формами острой и хронической гнойной хирургической инфекции (синдром диабетической стопы, параэндопротезная инфекция после хирургических вмешательств на артериях нижних конечностей, хронический послеоперационный остеомиелит грудины и ребер, хронический посттравматический остеомиелит длинных костей, хронические язвы венозной этиологии, гнойно-некротические раны различной этиологии). Группу сравнения составили результаты микробного мониторинга, проведенного у 256 больных СД в том же отделе в период 2008–2011 гг. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, основному и сопутствующим заболеваниям. В основной группе и группе сравнения мужчин было 132 (49,2 %) и 125 (48,8 %), женщин — 136 (50,7 %) и 131 (51,2 %) соответственно. Средний возраст больных составил $58,7 \pm 6,9$ года. У всех имел место СД 2-го типа тяжелого течения, на инсулинотерапии (среднее значение гликированного гемоглобина при поступлении больного в отдел было $9,6 \pm 1,3$ % для основной группы и $9,2 \pm 1,5$ % для группы сравнения). Идентификацию и определение чувствительности микроорганизмов проводили стандартными микробиологическими методами. Больные группы сравнения от момента поступления с гнойной раной до ее закрытия одним из методов пластической хирургии находились в стационаре. В основной группе применен метод этапного лечения, при котором пациенты обследовались амбулаторно и госпитализировались для выполнения необходимого объема хирургического лечения. После стабилизации состояния в послеоперационном периоде пациентов выписывали из стационара и продолжали наблюдать амбулаторно. Повторная госпитализация производилась для выполнения реконструктивных операций при переходе раневого процесса в репаративную стадию.

Результаты. Основным возбудителем хирургической инфекции при СД является *Staphylococcus aureus*. Прослеживается ежегодное увеличение высеваемости грамотрицательной микрофлоры, ведущие позиции занимают энтеробактерии. При этом отмечается тенденция к снижению количества микробов в ассоциациях и процента высева анаэробов. Этапное лечение больных основной группы позволило в последние годы снизить процент реинфицирования ран госпитальной микрофлорой, что привело к снижению количества полирезистентных штаммов микроорганизмов и расширению спектра антибактериальных препаратов для лечения больных.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, инфекция, микрофлора, микробиологические исследования, монокультуры, ассоциации, полирезистентные штаммы, структура возбудителей, антибактериальная терапия, чувствительность к антибиотикам, хирургическое лечение

DOI: 10.17 650/2408-9613-2015-2-3-22-29

Changes in the structure of surgical infectious matter in patients with diabetes mellitus, depending on their treatment strategy

R.P. Terekhova, Yu.S. Paskhalova, G.E. Skladan, S.A. Prudnikova, L.A. Blatun, V.A. Mitish
 A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Ministry of Health of Russia; 27 Bol'shaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia

Objective — to study the dynamics of changes in the structure of surgical infectious matter and their sensitivity to antibiotics in patients with diabetes mellitus (DM), depending on the strategy of the surgical treatment.

Materials and methods. The subject of this study were clinical samples (biopsy material of the wounds, tissue-prints from the wounds surface, wound fluid, blood, the contents of the drainage tubes, etc.) of 268 patients treated at the department of wounds and wound infections of the A.V. Vishnevsky Surgery Institute in 2012–2015. with various nosologic forms of acute and persistent purulent surgical infections (diabetic foot syndrome, paraendoprosthetic infection after surgery on the arteries of the lower extremities, chronic postoperative osteomyelitis of the sternum and the ribs, chronic posttraumatic osteomyelitis of long bones, chronic ulcers of venous etiology, necrotic wounds of various etiologies).

The comparison group consisted of the results of microbial monitoring carried out at 256 diabetic patients in the same department in the period of 2008–2011. Patients in both groups were comparable in age, sex, main and concomitant diseases. All had type 2 DM of severe treatment on insulin therapy (average rate of glycosylated hemoglobin at admission of the patient to the department was 9.6 ± 1.3 % for the main group and 9.2 ± 1.5 % for the comparison group). The average age of patients was 58.7 ± 6.9 years. In the main group and the comparison group there were 132 males (49.2 %) and 125 (48.8 %), females, 136 (50.7 %) and 131 (51.2 %), respectively. Identification and determination of the sensitivity of microorganisms was carried out by standard microbiological methods.

Results. The main surgical infectious matter in DM is *Staphylococcus aureus*. Annual rising of isolation rate of Gram-negative microflora is observed, dominating are the enterobacteria. At the same time there is a tendency to reduce the number of microbes in aggregations and the percentage of anaerobes seeds. The strategy of phased surgical treatment of purulonecrotic processes in case of or associated with diabetes mellitus, developed in the department of wounds and wound infections of the A.V. Vishnevsky Surgery Institute, in recent years allows to avoid re-infection of wounds with hospital acquired microflora, which leads to a decrease in the number of multiresistant strains of micro-organisms, and expand the range of antibacterial drugs for the treatment of patients.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, infection, microflora, microbiological studies, monoculture, aggregations, multiresistant strains, structure of pathogens, antibiotic therapy, sensitivity to antibiotics, surgical treatment

Введение

Распространенность сахарного диабета (СД) увеличивается во всех странах мира, а хирургические заболевания, развивающиеся на его фоне, остаются одной из актуальных проблем. Гнойно-воспалительные заболевания развиваются у 10–25 % больных СД, а летальность от них в 3 раза выше, чем у пациентов без диабета [1, 2]. СД и хирургическая инфекция создают «порочный круг» патологических процессов. Так, гнойная инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, а нарушения обмена осложняют течение инфекционного процесса, замедляют регенерацию тканей и способствуют генерализации инфекции [1, 3]. Патогенез развития гнойного хирургического процесса един у всех больных, в том числе и у пациентов с СД, но течение раневого процесса имеет ряд особенностей. У этой категории больных снижена антиинфекционная резистентность организма, чему способствует нарушение местных тканевых реакций, в частности повышенная проницаемость сосудистой стенки (микροангиопатия), угнетение фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов, незавершенный фагоцитоз, сниженный хемотаксис, высокая микробная обсемененность раневой поверхности [4, 5].

Инфекционный процесс невозможен без возбудителя, а вид возбудителя во многом определяет течение процесса, его тяжесть, характер поражения тканей, скорость распространения и даже исход заболевания [3, 6, 7]. Поэтому изучение спектра возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний и их чувствительности к антибактериальным препаратам является актуальной проблемой и основной задачей лаборатории, которую можно решить с помощью микробиологического мониторинга [4, 8–10].

Материалы и методы

Изучены образцы клинического материала от 268 больных (основная группа), находившихся на лечении в отделе ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России в 2012–2015 гг. с различными нозологическими формами острой и хронической гнойной хирургической инфекции (табл. 1). Группу сравнения составили результаты микробного мониторинга 256 больных СД в том же отделе в период 2008–2011 гг. (см. табл. 1). Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, основному и сопутствующим заболеваниям. У всех имел место СД 2-го типа тяжелого течения, на инсу-

Таблица 1. Нозологическая характеристика больных, включенных в исследование

Нозология	Основная группа, n (%)	Группа сравнения, n (%)
Синдром диабетической стопы	87 (32,5)	84 (32,8)
Хронический посттравматический/гематогенный остеомиелит длинных костей	69 (25,7)	67 (26,2)
Хронические язвы венозной этиологии	65 (24,3)	63 (24,6)
Хронический послеоперационный остеомиелит грудины и ребер	22 (8,2)	19 (7,4)
Гнойно-некротические раны, возникшие по другим причинам	25 (9,3)	23 (9,0)
<i>Итого</i>	<i>268 (100,0)</i>	<i>256 (100,0)</i>

линотерапии (среднее значение гликированного гемоглобина при поступлении больного в отдел было $9,6 \pm 1,3$ % для основной группы и $9,2 \pm 1,5$ % для группы сравнения). Средний возраст больных составил $58,7 \pm 6,9$ года. В основной группе и группе сравнения мужчин было 132 (49,2 %) и 125 (48,8 %); женщин – 136 (50,7 %) и 131 (51,2 %) соответственно.

Основными принципами метода активного хирургического лечения ран и гнойно-некротических очагов, разработанного в отделе ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского в 1970–1980-х годах, являются:

- 1) радикальная хирургическая обработка (повторные хирургические обработки) гнойной раны и гнойно-некротического очага;
- 2) дополнительные физические методы обработки гнойной раны (ультразвуковая кавитация, обработка пульсирующей струей жидкости, управляемая абактериальная среда и т. д.);
- 3) консервативная и хирургическая коррекция артериального и/или венозного кровотока (при наличии показаний);
- 4) местное лечение раны и адекватное дренирование;
- 5) ранние реконструктивные кожные и костно-пластические операции.

Применение всех изложенных выше принципов строго в представленной последовательности позволяет успешно бороться с гнойно-некротическими процессами любой этиологии и локализации, что и показали последние 40 лет работы, прошедшие с момента создания метода активного хирургического лечения [11]. Однако опыт работы как в отделе ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского, куда пациенты госпитализируются планоно, так и при массовом поступлении пострадавших (во время работы сотрудников отдела на природных и техногенных катастрофах) показывает, что полное излечение больного от любого гнойного осложнения или заболевания, протекающего на фоне СД, – это длительный процесс. Сроки его зависят, во-первых, от гладкости течения самого раневого процесса, т. е. естественной смены фаз от воспаления к регенерации, а во-вторых, от патологических процессов (в силу наличия СД), которые могут приводить к удлинению I фазы раневого процесса или переводу раны в хроническую – это и иммунологические нарушения, и наличие микро-/макроангиопатии, и диабетическая полинейропатия.

До 2012 г. пациенты в течение всего периода лечения от момента поступления с гнойным очагом до реконструктивно-пластических операций находились в стационаре (даже если это занимало многие недели). Это было оправдано наличием обширных дефектов тканей после хирургических обработок, отсутствием возможности амбулаторно контролировать течение

раневого процесса и т. п. В последние годы между хирургическими этапами добавились амбулаторные звенья, хотя и больные, обращающиеся за помощью, и принципы их лечения остались прежними (см. табл. 1). Возможность выписывать больных на амбулаторный этап появилась благодаря преемственности между работой отделения гнойной хирургии и кабинета консультативно-поликлинического приема, а также четкому соблюдению больными рекомендаций, данных им при промежуточной выписке, особенно касающихся системной антибактериальной терапии (продолжать или нет), местного лечения (выбор средств для обработки и местного лечения раны, вид перевязочного материала, частота перевязок), динамического микробного мониторинга (мазки-отпечатки).

Таким образом, больные группы сравнения, включенные в анализ ($n = 256$), от момента поступления с гнойной раной до ее закрытия одним из методов пластической хирургии находились в стационаре. У больных основной группы ($n = 268$) применен метод этапного лечения, при котором пациенты обследовались амбулаторно и госпитализировались для выполнения необходимого объема хирургического лечения. После стабилизации состояния в послеоперационном периоде пациентов выписывали из стационара и продолжали наблюдать амбулаторно. Повторная госпитализация производилась для выполнения реконструктивных операций при переходе раневого процесса в репаративную стадию.

Образцы клинического материала (кровь, раневое отделяемое, биоптаты ран, салфетки-отпечатки с поверхности ран, моча, мокрота, отделяемое дренажей, катетеры и т. д.) исследовались стандартными методами микробиологической диагностики; идентификация микроорганизмов проводилась как рутинными способами, так и при помощи полуавтоматических и автоматических методов; определение чувствительности микроорганизмов выполнялось также несколькими методами: диско-диффузионным, с помощью тест-полосок (Е-тест) и на автоматическом анализаторе Vitek-2 Compact.

Результаты

Спектр выделенной микрофлоры основной группы пациентов за период 2012–2015 гг. характеризуется значительным разнообразием. В течение года мы наблюдали выделение 30–40 видов микроорганизмов, но ведущими возбудителями инфекционного процесса остаются, как правило, 7–8 видов микробов. В исследуемый период, как, впрочем, и в предыдущие годы, грамположительной флоры высевалось больше, чем грамотрицательной (табл. 2), постоянным лидером был *Staphylococcus aureus*, местами менялись коагулазонегативные стафилококки и *Enterococcus* spp. Количество выделенной грамотрицательной микрофлоры увеличивалось ежегодно. Это особенно замет-

Таблица 2. Выделение грамположительной и грамотрицательной микрофлоры у больных основной группы

Год	Грамположительная флора, %	Грамотрицательная флора, %	Грибы, %	Анаэробы, %	Всего микроорганизмов, n
2012	65	22,5	4,0	8,1	124
2013	61	25,0	4,2	6,0	212
2014	65	29,6	2,4	4,0	153
2015	64	29,3	5,1	1,6	119

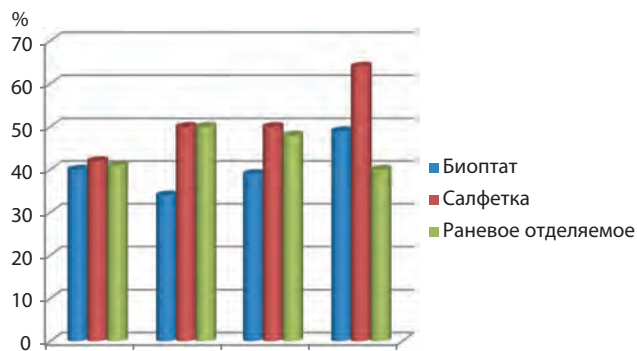


Рис. 1. Выделение микроорганизмов в монокультуре у больных основной группы

но в последние 2 года. Частота выделения анаэробных микроорганизмов, наоборот, ежегодно снижалась и к 2015 г. достигла 1,6 % случаев против 8 % в 2012 г. Процент выделения грибов по годам отличается незначительно (за исключением 2014 г.). Если раньше в основном выделялись грибы *Candida albicans*, то сейчас наблюдается большее разнообразие видов: *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. glabrata*, *Aspergillus* spp.

Изучение микробного состава раневого отделяемого показало, что в группе сравнения (2008–2011 гг.) микрофлора в 60–80 % случаев выделялась в ассоци-

ациях, причем количество видов микробов могло составлять 4 и 5, включая анаэробы и грибы. В монокультуре микроорганизмы выделялись в основном из стерильных локусов. Начиная с 2013 г. количество микрофлоры, выделенной в монокультуре, увеличилось, и в 2015 г. из салфеток было выделено уже более 60 % монокультур (рис. 1). Микробные ассоциации, чаще всего 2- и 3-компонентные, состоят из грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Сочетание 2 грамотрицательных бактерий встречалось очень редко, а вот сочетание золотистого или эпидермального стафилококка с энтерококками составило около 30 % всех ассоциаций. Чаще всего мы встречали ассоциации, состоящие из стафилококков и синегнойной палочки или стафилококков и клебсиелл.

В структуре грамотрицательных бактерий также произошли существенные изменения. Помимо того, что количество грамотрицательной флоры увеличилось, в самой группе произошла смена лидеров: неферментирующих бактерий стало выделяться в 1,5 раза меньше, чем бактерий кишечной группы (табл. 3).

P. aeruginosa стала выделяться меньше, чем *Acinetobacter* spp., а среди энтеробактерий лидирующие позиции заняли *E. coli* и *P. mirabilis*, хотя в 2012 г. ки-

Таблица 3. Динамика изменений в структуре возбудителей инфекционного процесса у больных СД основной группы (%)

Вид микроорганизма	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
<i>S. aureus</i>	23,4	21,2	23,5	23,5
<i>S. epidermidis</i>	17,0	13,2	11,0	14,3
<i>E. faecalis</i>	6,5	12,3	17,0	16,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7,3	5,2	8,5	3,4
<i>Acinetobacter</i> spp.	4,0	5,2	3,3	4,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2,4	3,3	4,6	3,4
<i>Escherichia coli</i>	0,8	2,8	3,3	5,0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	2,4	2,0	4,2
Всего	124	212	153	119

шечная палочка выделялась в минимальных количествах, а протея совсем не было в составе ведущих возбудителей инфекционного процесса.

В группе грамположительных кокков также произошли изменения. *S. aureus* выделялся весь изучаемый период практически в одинаковом количестве и являлся ведущим возбудителем инфекции для этой категории больных, а количество энтерококков постоянно росло. Если в 2012 г. количество *S. epidermidis* более чем в 2 раза превышало количество энтерококков, то в 2014 г. энтерококки обогнали *S. epidermidis*, и в 2015 г. эта тенденция сохранилась.

Изменения коснулись не только состава возбудителей. Изменились их патогенные свойства и чувствительность к антибактериальным препаратам. Так, количество метициллин-резистентных *S. aureus* (MRSA) снизилось в 2015 г. до 43 % против 48 % в 2012 г., а количество метициллин-резистентных коагулазонегативных стафилококков (метициллин-резистентных *S. epidermidis*, MRSE) выросло в 2,5 раза – с 28 % в 2012 г. до 71 % в 2015 г. (рис. 2).

Среди грамотрицательных бактерий увеличилось количество продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС), кроме *P. aeruginosa*. Особенно много (до 70 %) штаммов, продуцирующих БЛРС, было среди *Acinetobacter* spp. и *K. pneumoniae*. Среди *E. coli* количество продуцентов БЛРС увеличилось с 32 до 45 %. Карбапенемазы выявлялись у неферментирующих бактерий, а у энтеробактерий их обнаружено не было (рис. 3).

Традиционно стратегия профилактики и лечения инфекционных осложнений в стационаре базируется на широком использовании системной антибактериальной терапии. Для того чтобы она была эффективной и рациональной, необходим мониторинг чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Окончательный выбор антимикробного препарата основывался на результатах микробиологи-

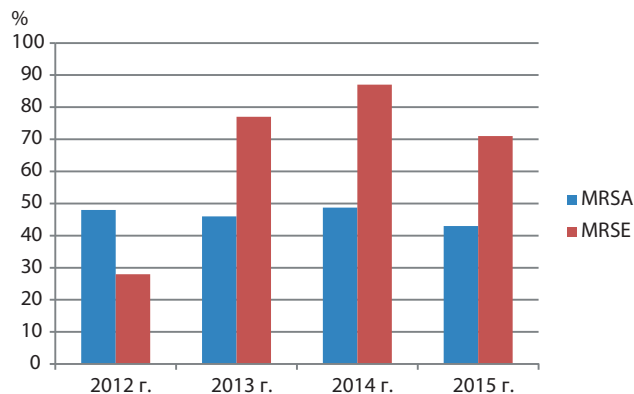


Рис. 2. Выделение метициллин-резистентных стафилококков, основная группа

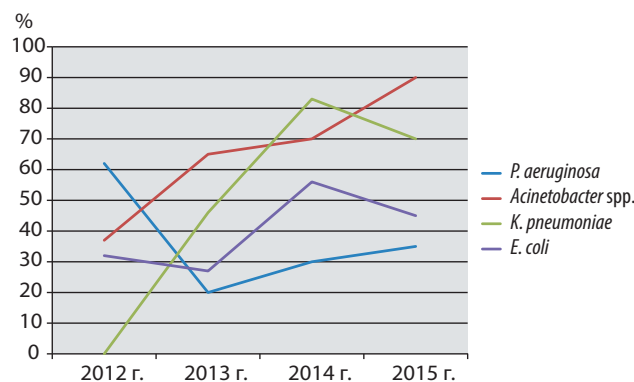


Рис. 3. Продукция БЛРС, основная группа

ческого исследования, локальных данных по резистентности возбудителей и клиническом ответе на эмпирическую терапию.

Как видно из табл. 4, снижение доли MRSA изменило количество чувствительных штаммов к цефалоспорином и фторхинолонам. Ванкомицин-резистентных штаммов *S. aureus* зарегистрировано не было, а вот увеличение удельного веса MRSE снизило коли-

Таблица 4. Чувствительность грамположительной флоры, основная группа (%)

Вид микроорганизма	Антибактериальные препараты	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
<i>S. aureus</i>	Ципрофлоксацин	37	45	35	41
	Цефалоспорины	35	42	43	53
	Фузидиевая кислота	100	100	100	100
<i>S. epidermidis</i>	Ципрофлоксацин	67	24	6	47
	Цефалоспорины	65	23	14	28
	Фузидиевая кислота	100	88	85	91
<i>E. faecalis</i>	Ципрофлоксацин	100	36	6	0
	Цефалоспорины	100	75	83	100
	Фузидиевая кислота	100	100	100	100

Таблица 5. Чувствительность грамотрицательных неферментирующих бактерий, основная группа (%)

Вид микроорганизма	Группы антибактериальных препаратов	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
<i>P. aeruginosa</i>	Карбапенемы	75	80	52	45
	Аминогликозиды	100	80	80	100
	Цефалоспорины	43	62	72	75
	Цефоперазон/сульбактам	33	77	42	25
	Фторхинолоны	75	50	52	0
<i>Acinetobacter</i> spp.	Карбапенемы	100	54	32	43
	Аминогликозиды	90	46	50	25
	Цефалоспорины	60	14	0	0
	Цефоперазон/сульбактам	60	50	50	50
	Фторхинолоны	80	28	0	0

чество штаммов, чувствительных ко всем группам антибиотиков. Ванкомицин-резистентных штаммов *S. epidermidis* также не обнаружено. *E. faecalis* сохранил высокую чувствительность к защищенным пенициллинам и фузидину, но его чувствительность к ципрофлоксацину была равна нулю.

Изменилась чувствительность к антибиотикам и у грамотрицательных бактерий (табл. 5). Как уже отмечалось, удельный вес синегнойной палочки уменьшился, при этом она даже стала более чувстви-

тельной по отношению к карбапенемам, аминогликозидам и цефалоспорином, не было устойчивых к колистину штаммов, оставался высокоэффективным пиперациллин/тазобактам. Высокая продукция БЛРС сделала ацинетобактер в 100 % случаев резистентным к цефалоспорином, фторхинолоном. Аминогликозиды становились малоэффективными, а для успешного купирования инфекционного процесса сохранили эффективность тигециклин и в 50 % случаев цефоперазон/сульбактам.

Таблица 6. Чувствительность бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, основная группа (%)

Вид микроорганизма	Группы антибактериальных препаратов	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
<i>K. pneumoniae</i>	Карбапенемы	100	100	100	100
	Аминогликозиды	60	60	43	100
	Цефалоспорины	0	36	0	25
	Цефоперазон/сульбактам	50	75	33	50
	Фторхинолоны	0	28	0	0
<i>E. coli</i>	Карбапенемы	100	100	100	100
	Аминогликозиды	28	100	73	80
	Цефалоспорины	56	50	40	50
	Цефоперазон/сульбактам	50	67	5	60
	Фторхинолоны	53	17	50	43
<i>P. mirabilis</i>	Карбапенемы	100	100	100	100
	Аминогликозиды	100	100	75	100
	Цефалоспорины	100	83	33	70
	Цефоперазон/сульбактам	100	80	50	100
	Фторхинолоны	100	83	33	60

Среди бактерий семейства *Enterobacteriaceae* также произошли изменения в чувствительности к антимикробным препаратам (табл. 6). Из группы энтеробактерий *K. pneumoniae* являлась самым проблемным микроорганизмом, так как у нее очень быстро нарастала резистентность, и уже выделялись штаммы, устойчивые к карбапенемам. В нашем случае этого пока не произошло, но фторхинолоны уже неэффективны и практически нет чувствительности к цефалоспорином. Кишечная палочка и протей сохраняли высокий уровень чувствительности ко всем классам антибиотиков, за исключением фторхинолонов (см. табл. 6).

Обсуждение

Закономерность произошедших в последние годы изменений структуры возбудителей хирургической инфекции у больных СД, на наш взгляд, связана с изменением тактики ведения пациентов в отделе ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского, о чем уже упоминалось выше.

Распределение больных СД (как в основной группе, так и в группе сравнения) выглядело следующим образом:

- 20–30 % – больные с первичными гнойно-некротическими очагами (абсцесс, флегмона, синдром диабетической стопы, трофические изменения тканей при заболеваниях периферических артерий и вен), обратившиеся сразу в Институт хирургии им. А.В. Вишневского, т. е. не лечившиеся и не оперированные по поводу данного заболевания в течение последних 6 мес;

- 70–80 % – пациенты с послеоперационными гнойно-некротическими ранами, переведенные из других лечебно-профилактических учреждений, где проводилась системная антибактериальная терапия, хирургическое и местное лечение данных осложнений.

В изучаемый период (2012–2015 гг.) не произошло изменений в пропорциях госпитализируемых в отдел больных, также не претерпели изменений нозологии, с которыми поступали пациенты (см. табл. 1). Однако до 2012 г. больные с первичными гнойными очагами поступали необследованными, и несколько дней уходило на подготовку к операции. Пациентам, переведенным из других лечебно-профилактических учреждений, по месту первичной госпитализации часто проводилась длительная бесконтрольная эмпирическая системная антибактериальная терапия и местное лечение ран без учета фаз течения раневого процесса. В то же время адекватное хирургическое лечение гнойного очага не было выполнено. Это и определяло наличие микробных ассоциаций, высокий процент выделения анаэробных микроорганизмов, грибов и госпитальных мультирезистентных штаммов в ране.

После saniрующих операций пациенты длительное время (от 3 нед до нескольких месяцев) находились в отделении гнойной хирургии отдела ран и раневых инфекций Института хирургии им. А.В. Вишневского. Им проводилось местное лечение до перехода раневого процесса в репаративную стадию и готовности ран к пластическому закрытию. За это время часто приходилось констатировать реинфицирование ран госпитальной флорой, что требовало повторных хирургических обработок и повторных курсов системной антибактериальной терапии.

В период 2012–2015 гг. произошли следующие изменения:

- 1) пациенты поступали полностью обследованными (по месту первичной госпитализации или дообследовались амбулаторно) и подготовленными к хирургическому лечению (оперировались на следующий день или через день после госпитализации);

- 2) после выполнения saniрующих операций на гнойно-некротическом очаге и стабилизации общего состояния пациенты выписывались на амбулаторный этап и повторно госпитализировались при наличии II фазы раневого процесса для выполнения реконструктивных и пластических операций;

- 3) пластические и реконструктивные операции выполнялись с соблюдением всех принципов «чистой хирургии».

Указанные изменения привели к тому, что:

- 1) более чем в 90 % случаев больным проводится системная антибактериальная терапия, подобранная по результатам антибиотикограммы, и менее чем в 10 % – эмпирическая терапия;

- 2) сроки системной антибактериальной терапии не превышают 7–10 сут;

- 3) не происходит реинфицирование ран госпитальной флорой;

- 4) уменьшается процент выделения высокорезистентной флоры, особенно среди *S. aureus* и *P. aeruginosa*.

Заключение

Приведенные данные наглядно иллюстрируют, что снижение резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, как и структура возбудителей раневой инфекции отделения гнойной хирургии и гнойной реанимации, не всегда являются управляемыми факторами, зависимыми от финансирования исследований по созданию новых антибиотиков. Как показывает практика, успешное решение многих вопросов возможно при разработке правильной стратегии комплексного хирургического лечения больных, даже при наличии у пациентов такого грозного диагноза, как СД.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии. М.: Медицина, 1984. С. 507–9. [Struchkov V.I., Gostishchev V.K., Struchkov Yu.V. *Guidance on purulent surgery*. Moscow: Meditsina, 1984. Pp. 507–9. (In Russ.)].
2. Удовиченко О.В. Диабетическая нейропатия и ее роль в развитии синдрома диабетической стопы. *Consilium Medicum* 2008;10(9):3–4. [Udovichenko O.V. *Diabetic neuropathy and its role in the progression of diabetic foot syndrom*. *Consilium Medicum* 2008;10(9):3–4. (In Russ.)].
3. Будашев В.П., Григорьев Е.Г. Микробный пейзаж ран у больных сахарным диабетом. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН* 2011;(4–2):16–21. [Budashev V.P., Grigoriev E.G. *Microbial landscape of wounds in diabetic patients*. *Bulleten' Vostochno-Sibirskogo otdeleniya SO RAMN = Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the SB RAMS* 2011;(4–2):16–21. (In Russ.)].
4. Bowler P.G., Duerden B.I., Armstrong D.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14(2):244–69.
5. Skoff T.H., Farley M.M., Petit S. et al. Increasing burden of invasive group B streptococcal disease in nonpregnant adults, 1990–2007. *Clin Infect Dis* 2009;49(1):85–92.
6. Пальцын А.А., Колокольчикова Е.Г., Земляной А.Б. Возбудители хирургической инфекции при поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом. *Анналы хирургии* 2001;(5):50–6. [Pal'tsyn A.A., Kolokol'chikova E.G., Zemlyanoy A.B. *The infectious matter of surgical infections in diabetic patients with diseases of the lower extremities*. *Annaly khirurgii = Annals of Surgery* 2001;(5):50–6. (In Russ.)].
7. Светухин А.М., Прокудина М.В., Павлова М.В. Микрофлора гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом. *Антибиотики и химиотерапия* 1995;(8):40–2. [Svetukhin A.M., Prokudina M.V., Pavlova M.V. *Microflora of purulonecrotic wounds of the foot in patients with diabetes mellitus*. *Antibiotiki i khimioterapiya = Antibiotics and Chemotherapy* 1995;(8):40–2. (In Russ.)].
8. Cunha B.A. Antibiotic selection for diabetic foot infections a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):253–7.
9. Lobmann R., Ambrosch A., Seewald M. et al. Antibiotic therapy for diabetic foot infections: comparison of cephalosporines with chinolones. *Diabetes Nutr Metab* 2004;17(3):156–62.
10. Привольнев В.В. Болезни и возбудители. *Клиническая микробиология и антимикробная терапия* 2013;15(1):15–7. [Privol'nev V.V. *Diseases and infectious matter*. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya = Clinical Microbiology and Antimicrobial Therapy* 2013;15(1):15–7. (In Russ.)].
11. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей. Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костючёнка. М., 1990. С. 591. [Wounds and wound infection. *Guidance for doctors*. Eds. by M.I. Kuzin, B.M. Kostyuchyonok. Moscow, 1990. P. 591. (In Russ.)].