

- Вельтищев Ю. Е. Экопатология детского возраста / Ю. Е. Вельтищев // Педиатрия. - 1995. - № 4. - С. 26-33.
- Выбор метода лечения стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при нефролитиазе / О. А. Пытель, О. ? О. Золотарев, В. А. Григорян [и др.] // Урология и нефрология. - 1992. - № 4-6. - С. 23-27.
- Вялкова А. А. Специализированная медицинская помощь детям с заболеваниями органов мочевой системы / Вялкова А. А., Перепелкина Н. Ю., Архиреева В. А. - М.: Медицина, 2003. - 176 с.
- Демикова Н. С. Врожденные пороки развития в регионах Российской Федерации (итоги мониторинга за 2000-2010 гг.) / Н. С. Демикова, А. С. Лапина // Рос. вест. перинатол. и педиатрии. - 2012. - № 2. - С. 91-98.
- Пренатальная диагностика урологических заболеваний / Л. А. Дерюгина, Е. Л. Вишневский, И. В. Казанская [и др.] // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. - 2007. - Т. 52, № 4. - С. 50-54.
- Дерюгина Л. А. Расстройства уродинамики нижних мочевых путей у плодов / Л. А. Дерюгина // Детская хирургия. - 2007. - № 3. - С. 30-34.
- Дерюгина Л. А. Становление мочевого выведения плода на этапах гестации / Л. А. Дерюгина, Д. А. Морозов // Детская хирургия. - 2007. - № 6. - С. 22-27.
- Игнатова М. С. Актуальные вопросы педиатрической нефрологии / М. С. Игнатова // Нефрология. - 2011. - № 1. - С. 11-16.
- Игнатова М. С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века / М. С. Игнатова // Педиатрия. - 2007. - № 6. - С. 6-14.
- Игнатова М. С. Проблемы нефрологии детского возраста на современном этапе развития медицины (Лекция) / М. С. Игнатова // Нефрология и диализ. - 2011. - № 2. - С. 66-75.
- Игнатова М. С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей / М. С. Игнатова // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. - 2000. - № 1. - С. 24-29.
- Лебедев С. М. О роли состояния окружающей среды в развитии заболеваемости населения / С. М. Лебедев, Г. В. Лавриненко // Акт. проблемы гигиены: матер. научно-практ. конф., посв. 30-летию кафедры гигиены детей и подростков БГМУ; под ред. доц. Т. С. Борисовой. - Минск: БГМУ, 2012. - С. 56-58.
- Медведев М. В. Ультразвуковая пренатальная диагностика врожденных пороков мочеполовой системы / М. В. Медведев, Н. П. Веропотвелян // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике; под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. - Т. 2. - М.: Видар, 1996. - С. 205-226.
- Папаян А. В. Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. - СПб., 1997. - 718 с.
- Chevalier R. L. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract / R. L. Chevalier // J. Urol. - 2001. - V. 165. - P. 203-204.
- Infant mortality due to birth defects in the Czech Republic in 1994-2004 / A. Sipek, V. Gregor, J. Horacek [et al.] // Ceska Gynekol. - 2006. - № 9. - P. 71.
- Prognosis of autosomal dominant polycystic kidney disease diagnosed in utero or at birth / O. Boyer, M. F. Gaqradoux, G. Guest [et al.] // Pediatr. Nephrol. - 2007. - № 3. - P. 380.

Ризничук М. А., Пивторак В. И.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Резюме. В обзоре представлены отдельные редкие аномалии нижних мочевых путей. Дано их характеристику и представлены современные методы их диагностики. Также охарактеризовано клиническую картину аномалий мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.

Ключевые слова: мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, пороки развития.

Riznichuk M. A., Pivtorak V. I.

SELECTED CONGENITAL MALFORMATIONS OF LOWER URINARY TRACT

Summary. The review presents some rare anomaly of the lower urinary tract. Given their characteristics and presents the modern methods of diagnosis. It is also characterized by a clinical picture of anomalies of the urethra and bladder.

Key words: bladder, urethra, malformations.

Рецензент - д. мед. н., проф. Костюк Г. Я.

Стаття надійшла до редакції 25.06.2015 р.

Ризничук Мар'яна Олександрівна - к. мед. н., асист. кафедри педіатрії та медичної генетики ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"; +38 050 192-09-53

Пивторак Володимир Ізяславович - д. мед. н., проф. кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 067 757-64-86

© Римша О. В.

УДК: 616.9-022.36

Римша О. В.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра мікробіології (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ДО СУЧАСНОЇ ОЦІНКИ НОЗОКОМІАЛЬНОЇ ІНФЕКЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Внутрішньолікарняні інфекції відіграють суттєву роль у структурі захворюваності та летальності в розвинених країнах світу. В статті представлено результати мікробіологічного моніторингу етіології та резистентності до антибіотиків мікроорганізмів, виділених від хворих із нозокоміальними інфекціями. Висвітлено сучасні принципи лікування, що передбачають використання антимікробних препаратів. Для стартової терапії рекомендовано проводити монотерапію або комбінацію

антибіотиків та антисептичних препаратів, що потенціюють антибактеріальний ефект антибіотиків. Удосконалення підходів до вирішення питань підвищення ефективності лікування та профілактики нозокоміальних інфекцій неможливе без клініко-лабораторного та фармакологічного обґрунтування принципів, показань до призначення, критеріїв вибору та застосування антимікробних препаратів.

Ключові слова: нозокоміальні інфекції, антибіотики, антисептики, декаметоксин, декасан, резистентність.

Вступ

Внутрішньолікарняна інфекція (нозокоміальна, лікарняна, госпітальна, ВЛІ) - будь-яке клінічно виражене захворювання мікробного походження, яке вражає хворого під час його перебування в лікарні або звернення за медичною допомогою; захворювання співробітника лікарні внаслідок його роботи в даній установі, незалежно від появи симптомів захворювання під час перебування або після виписки з лікарні (Європейське регіональне бюро ВООЗ, 1979 р.) [Іванов, 2005].

Мета дослідження - провести на основі літературних даних мікробіологічний моніторинг збудників внутрішньолікарняних інфекцій у відділеннях відділеннях хірургічного профілю з урахуванням їх епідеміологічних особливостей та сучасних принципів інфекційного контролю.

За даними ВООЗ у розвинутих країнах ВЛІ виникають у 5-10% госпіталізованих пацієнтів. У країнах, що розвиваються, цей показник може перевищувати 25%. У розвинутих країнах від 5 до 10% випадків ВЛІ мають переважно характер спалахів (у країнах, що розвиваються, цей показник значно вищий). Ця різниця доводить, що процес поширення ВЛІ можна контролювати.

Економічні витрати на лікування одного випадку ВЛІ формуються з прямих та додаткових витрат, пов'язаних із подовженням термінів перебування хворих на період від 5 до 45 днів у лікарні, збільшенням витрат на проведення лабораторних досліджень і лікування хворих. Економічні збитки від госпітальних інфекцій обчислюються в сотнях тисяч доларів, включаючи прямі та непрямі. Лікування одного такого пацієнта в США становлять до 30 тис. доларів. На жаль, в Україні такі збитки не підраховують [Rosenthal, 2008; Гудкова, 2005].

У 2005 р. в Україні було зареєстровано 3736 випадків ВЛІ. Найбільше випадків ВЛІ у 2005 р. зареєстровано в Одеській (1954), Донецькій (287), Дніпропетровській (212), Харківській (119), Чернівецькій (119), Полтавській (110), Запорізькій (100), Чернігівській (100) та Луганській (97) областях. Виходячи з того, що у Тернопільській (6), Закарпатській (9), Хмельницькій (16), Волинській (20) областях та м.Севастополі (3) кількість вказаних у звітах випадків ВЛІ не перевищує 10-20, логічно припустити, що у цих регіонах незадовільно налагоджено облік і реєстрацію таких фактів [Саламанов и др., 2005].

Розвиток нозокоміальної інфекції залежить від основних ключових патофізіологічних факторів: ослаблення захисних властивостей організму і колонізації патогенними або умовно-патогенними мікроорганізмами. Імунний захист організму часто ослаблений у пацієнтів в палатах інтенсивної терапії внаслідок наявності в них супутніх хронічних захворювань. Імуносуп-

ресія, являється наслідком звільнення інтерлейкіну 10 та інших протизапальних медіаторів - антагоністів рецепторів інтерлейкіну 1 і фактору некрозу пухлин, що збільшує ризик інфекційних ускладнень. Використання імуносупресивних препаратів в палатах інтенсивної терапії сприяє прогресуванню цього стану, внаслідок чого ризик нозокоміальної інфекції у цих пацієнтів стає високим [Drusano, 2003].

Бактеріальна колонізація корелює з тривалістю госпіталізації і особливо поширена серед хворих палат інтенсивної терапії, які потребують тривалої катетеризації сечового міхура, центральних вен, інтубації, що створюють вхідні ворота для мікроорганізмів. Дані Національної системи контролю нозокоміальних інфекцій (NNIS) визначають тих збудників інфекційних захворювань, котрі найбільш часто виявляють у багатопрофільних стаціонарах (табл. 1).

Більшість випадків складають інфекції, пов'язані з використанням полімерних виробів медичного призначення при катетеризації сечового міхура - 40%, 25% - гнійно-запальні ускладнення після оперативних втручань у ділянці операційної рани, по 10% - вентилятор-асоційованих інфекцій у хворих на ШВЛ і катетер-асоційованих інфекцій, пов'язаних з катетеризацією центральних вен [Гудкова, 2005; Рожков та ін., 2006].

"Універсальної структури" нозокоміальних інфекцій для стаціонарів різних профілів не існує, що, можливо, пов'язано зі специфікою відділень і контингентом пацієнтів. Дослідження епідеміології нозокоміальних інфекцій забезпечує встановлення структури збудників, їх чутливість до антибіотиків і антисептиків, аналіз їх резистентності та забезпечує розробку методики лікування. Найбільш інформативним методом епідеміологічного контролю є моніторинг збудників у всіх відділеннях і стаціонарах (hospital-wide surveillance) [Vincent, 2003]. Особливістю нозокоміальних інфекцій є те, що

Таблиця 1. Структура нозокоміальних інфекцій.

Тип інфекції	Частота, %	Кількість випадків на рік	Летальність, %	Збільшення терміну госпіталізації, дн.
Інфекції сечовивідних шляхів	40	700000	-	2
Раньові інфекції	25	438500	-	5
Інфекції дихальних шляхів	10	175000	40	9
Ангіогенні інфекції	10	175000	55	14
Інші	15	262000	-	-

Таблиця 2. Структура збудників нозокоміальних інфекцій.

Збудник	Загальна інфікованість (n=101821)	ІСШ (n=35079)	Раньові інфекції (n=17671)	Ангіогенні інфекції (n=14424)	Пневмонія (n=13433)	Інші інфекції (n=21214)
Грампозитивні мікроорганізми						
<i>S.aureus</i>	13	2	20	16	19	18
Коагулазонегативні стафілококи	11	4	14	31	2	14
<i>Enterococcus spp.</i>	10	16	12	9	2	5
Стрептококи групи В	1	1	1	2	1	1
Стрептококи групи D	1	2	2	1	-	1
Інші групи стрептококів	2	1	3	3	1	2
Інші Грам(+) аероби	1	-	2	1	-	1
Грамнегативні мікроорганізми						
<i>E.coli</i>	12	24	8	5	4	4
<i>Enterobacter spp.</i>	6	5	7	4	11	4
<i>K.pneumoniae</i>	5	8	3	5	8	3
<i>Klebsiella spp.</i>	1	1	1	1	1	1
<i>P.mirabilis</i>	3	5	3	1	2	2
<i>S.marcescens</i>	1	1	1	1	3	1
<i>Citrobacter spp.</i>	1	2	1	1	1	1
Інші ентеробактерії	1	1	1	-	1	1
<i>P.aeruginosa</i>	9	11	8	3	17	7
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	1	1	2	4	1
Інші неферментуючі бактерії	1	-	1	1	4	1
<i>H.influenzae</i>	1	-	-	-	5	1
Анаероби						
Грам(+) анаероби	4	-	1	1	-	19
<i>B.fragilis</i>	1	-	2	1	-	-
Гриби						
<i>C.albicans</i>	5	8	3	5	5	4
<i>Candida spp.</i>	2	3	1	3	1	1
Інші гриби	2	3	-	1	1	1
Віруси						
Усі віруси	1	-	-	-	1	2

їх викликають не тільки облігатні патогени, але й умовно-патогенні збудники, особливо у хворих з важким перебігом процесу.

Дані NNIS вказують, що більш ніж 70% усіх нозокоміальних ІСШ викликані грамнегативними мікроорганізмами, з яких домінуючим збудником являється *E.coli*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *P.vulgaris* *P.aeruginosa*, а також *Acinetobacter spp.*, рідше зустрічаються *S.maltophilia* та *Alcaligenes xylosooxydans* [Бесчастнов и др., 2009; Vincent, 2003; Hlumcher et al., 2014]. Відмічається зміна спектру бактеріальних інфекцій у пацієнтів з нозокоміальною пневмонією: грамнегативні аероби (*P.aeruginosa*, *K.pneumoniae* і *Acinetobacter spp.*) - 65,9% з 2003 р. ви-

являють частіше за *S.aureus* [Бірюкова, 2002; Aliberti et al., 2013]. При ранових інфекціях, які складають 1/3 всіх нозокоміальних інфекцій, відносять інфекції хірургічних, опікових, травматичних ран. Відсоток гнійно-запальних ускладнень складає від 15 до 25% нозокоміальних інфекцій, що реєструються. Частота їх розвитку залежить від типу хірургічного втручання: при чистих ранах - 1,5-6,9%, умовночистих - 7,8-11,7%, контамінованих - 12,9-17%, забруднених - 10-40%. Не дивлячись на те, що *S.aureus* є провідним збудником ранових нозокоміальних інфекцій в абдомінальній хірургії, акушерстві та гінекології переважають *E.coli* й інші представники родини Enterobacteriaceae [Рожков, 2006; Дяченко та ін., 2009].

Опікові рани, наприклад, напочатку є стерильними. Однак після поступлення до стаціонару швидко колонізуються множинно-резистентними штамми *P.aeruginosa*, *Enterobacter spp.*,

S.marcescens, *Acinetobacter spp.* При судинних інфекціях коагулазонегативні стафілококи (42,9%) залишаються лідерами виділення, а частота виділення *S.aureus* (14,3%) зрівнялась з ентерококами (14,5%). Грам-позитивні збудники частіше стають етіологічним чинником ангіогенних інфекцій та інфекцій шкіри, м'яких тканин (табл. 2) [Понур та ін., 2000].

Не дивлячись на різні підходи до лікування, провідну роль в усіх схемах відіграють антимікробні препарати. Частота призначення антибіотиків варіює в різних відділеннях від 23,5% до 38%, досягаючи 50% у відділеннях реанімації [Мангарам и др., 2003]. Загалом 1/3 госпіталізованих хворих отримує антибіотики під час

знаходження в стаціонарі, з них 70% - з лікувальною метою і 30% - з профілактичною [Падейская, 2004].

При лікуванні нозокоміальних інфекцій розрізняють емпіричну і етіотропну терапію. Вибір препаратів для емпіричної терапії залежить від структури антибіотикорезистентності в конкретному лікувальному закладі, а також від наявності чи відсутності супутніх захворювань, моно- чи полімікробної етіології інфекції та її локалізації [Падейская, 2004]. Основним принципом емпіричної терапії є вибір препаратів, які активні у відношенні основних збудників інфекцій. Внаслідок цього використовують комбінації препаратів або препарати широкого спектру дії [Сипливиий і др., 2003; Руднов, 2005; Саєнко і др., 2005]. Після отримання результатів мікробіологічного дослідження виникає необхідність оптимізації лікування, яка полягає в призначенні препаратів вузького спектру дії, переході з комбінованої на монотерапію або додавання препарату в обрану схему лікування [Ребенко, 2003; About claim of the methodical pointing ..., 2007] (табл. 3).

Так, наприклад, для терапії нозокоміальних інфекцій сечовивідних шляхів використовують фторхінолони (ципрофлоксацин або левофлоксацин). При ранній вентиляторасоційованій пневмонії препаратами вибору являються комбінації β -лактамів з інгібіторами β -лактамаз. При пізній вентиляторасоційованій пневмонії перевагу надають комбінації препаратів з антисиньогнійною активністю (карбапенемами, цефалоспорини III-IV покоління або фторхінолони).

На початку ери антибіотиків, коли пеніцилін впроваджували у клінічну практику і 65% усіх гнійно-запальних процесів були стафілококовою етіологією, проблема нозокоміальних інфекцій була успішно вирішена. Однак в 1944 році з'явилися відомості про бета-лактамазопродукуючі штами *S. aureus*, стійкі до пеніциліну. Впровадження в клінічну практику пеніцилінзахищених бета-лактамічних антибіотиків призвело до зниження інфікованості стафілококами в структурі нозокоміальних інфекцій. В 60-80-х роках, спостерігали значний ріст числа інфекцій, викликаних грам-негативними збудниками [Грицька та ін., 2007; Авдєєва, 2009; Svizhak, Deуneка, 2014]. У більшості випадків грамнегативні аеробні бактерії склали 60% всіх нозокоміальних інфекцій, 30% - грампозитивні збудники, 3% - анеэробі, 7% грибокоча чи вірусна етіологія.

Генетичний апарат бактерій містить одну-єдину хромосому, що має близько 3 тис. генів, і плазмиди, включають не більше 200 генів, надзвичайно мобільні ДНК-молекули. Саме присутні в бактеріях гени дозволяють їм виживати в екстремальних умовах. Багато з них, включаючи гени антибіотикорезистентності, будучи транспозонами, легко переміщуються (з плазмиди до плазмиди або до хромосоми). Це забезпечує швидке поширення всередині популяції, видів і навіть між різними видами бактерій. За час свого існування бактерії набули природну, придбану стійкість до антибіотиків.

У боротьбі за існування бактерії використовують різні механізми захисту від антимікробних лікарських засобів. При цьому продукція бета-лактамаз найпоширеніший з них при зустрічі мікробактерій з бета-лактамічними антибіотиками (пеніцилінами, цефалоспоринами, карбапенемами, монобактамами). Ці ферменти, які інактивують антибіотики, кодуються хромосомами або плазмідами. Бета-лактамази досить поширені серед грамнегативних мікроорганізмів, а також продукуються рядом грампозитивних бактерій (стафілококи). Зв'язування бета-лактамази з бета-лактамічним антибіотиком запускає гідроліз "критичного" амінного зв'язку лактамного кільця, що й призводить до інактивації антибіотика.

Грампозитивні мікроорганізми вивільняють бета-лактамази безпосередньо у позаклітинний простір, котрий їх оточує. При цьому відомо, що більшість цефалоспоринів (за винятком цефалоридину) досить стійкі до гідролізуючої дії стафілококової бета-лактамази. Антистафілококова активність цефалоспоринів залежить головним чином від їхньої спорідненості з есенціальними стафілококовими пеніцилін-зв'язувачами білками (PBP).

Бета-лактамазна резистентність грамнегативних бактерій до цефалоспоринів має складніший характер. У цих мікроорганізмів бета-лактамази розміщуються в периплазматичному просторі. Важливо підкреслити, що підвищення продукції бета-лактамаз або утворення ензимів з підвищеною спорідненістю до антибіотика є основною причиною поширення цефалоспоринрезистентних штамів серед грамнегативних мікроорганізмів. При цьому високий рівень продукції TEM-I (найчастіше у назвах бета-лактамаз враховуються основні субстрати-антибіотики, прізвища дослідників або пацієнтів; так, наприклад, термін "TEM" стали використовувати для позначення плазмідних ензимів, спочатку виділених з мікроорганізмів хворого Temorina) або SHV-I (сульфгідрильна варіабельність), двох плазмідасоційованих бета-лактамаз бактерій сімейства Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* і ін.), які зустрічаються найчастіше, асоціюється з формуванням резистентності не тільки до пеніцилінів - інгібіторів бета-лактамаз, але й до цефалотину, цефамандолу, цефоперазону [Kozlov, 2010; Tam et al., 2010].

Окремі представники сімейства Enterobacteriaceae (*Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Serratia marcescens*, *Providencia spp.*), а також *Pseudomonas aeruginosa* демонструють здатність до продукції хромосомних цефалоспориназ [Шагинян, Чернуха, 2005], що характеризуються високою спорідненістю до цефалоспоринів 3-го покоління. Індукція або пригнічення цих хромосомних бета-лактамаз у період застосування цефалоспоринів 3-го покоління в підсумку призведе до формування резистентності до всіх доступних цефалоспоринів. Поширення даної форми резистентності збільшується у випадках лікування інфекцій, насампе-

Таблиця 3. Антибактеріальна терапія нозокоміальних інфекцій.

Мікроорганізми	Препарати вибору		Альтернативні препарати
	монотерапія	комбінації	
<i>E. coli</i>	Цефалоспорины III покоління; інгібіторозахищені пеніциліни; фторхінолони	Цефалоспорины III покоління + аміноглікозиди інгібіторозахищені пеніциліни + аміноглікозиди Фторхінолони + аміноглікозиди	Карбапенеми, Цефіпім, Азтреоном + Аміноглікозиди
<i>K. pneumoniae</i>	Цефалоспорины III покоління, Карбапенеми, Фторхінолони	Цефалоспорины III покоління + аміно глікозиди, Карбапенеми + аміноглікозиди, Фторхінолони + аміноглікозиди	Цефіпім, Карбапенеми, Азтреонам, Усі + аміноглікозиди
<i>Enterobacter spp.</i>	Карбапенеми, Цефіпім	Карбапенеми + аміноглікозиди, Цефіпім + аміноглікозиди	Інгібіторозахищені пеніциліни; Фторхінолони + аміноглікозиди
<i>P. aeruginosa</i>	Цефтазидим, Цефіпім, Ципрофлоксацин	Цефтазидим + аміноглікозиди, Цефіпім + аміноглікозиди, Ципрофлоксацин + аміноглікозиди	Антисиньогнійні пеніциліни, азтреонам, карбапенеми + аміноглікозиди
Метицилін-чутливі стафілококи	Оксацилін, Цефалоспорины I покоління, Інгібіторо захищені пеніциліни	Оксацилін, цефалоспорины I покоління, інгібіторозахищені пеніциліни + аміноглікозиди	Фторхінолони Лінезолід, Фузидієва кислота, Котримоксазол
MRSA	Ванкоміцин	Ванкоміцин + аміноглікозиди	Лінезолід, Фузидієва кислота
<i>Enterococcus spp.</i>	Ванкоміцин, Ампіцилін	Ампіцилін + гентаміцин, Ванкоміцин + гентаміцин	Фторхінолони, Лінезолід

ред викликаних *Enterobacter cloacae* і *Pseudomonas aeruginosa*, цефалоспориноами широкого спектру дії. Останнім часом були відкриті й так звані бета-лактамази розширеного спектру дії, які кодується плазмідами (extended-spectrum beta-lactamases - ESBL). ESBL походять з TEM-1, TEM-2 або SHV-1 внаслідок точкової мутації в активному центрі ензимів і продукуються переважно *Klebsiella pneumoniae*. Подібні мутації, незначні за своїм обсягом і жодним чином не шкодячи "здоров'ю" мікроба, відбуваються постійно, в результаті буквально щомиті на Землі народжуються мільярди мікроорганізмів з новими властивостями, в тому числі резистентні до антимікробних препаратів.

Всі відомі бета-лактамази поділяють на класи *ams* і групи за класифікацією Bush. Виділяють також різні типи бета-лактамаз. На підставі розподілу бета-лактамаз на класи й групи можна охарактеризувати їх спектр активності та ефективність інгібіторів бета-лактамаз.

β -лактамази класів А, С і D-ферменти "сери нового" типу (їхні активні центри містять амінокислоту серин). Передбачається, що представники цих трьох класів ферментів є видозміненими пеніцилін-зв'язуваними білками ґрунтових екосистем (зміни відбулися внаслідок селективного тиску β -лактамних антибіотиків, які продукуються деякими мікроорганізмами).

Щодо походження β -лактамаз класу В, припущення відсутні. На відміну від ферментів трьох інших класів, вони зараховуються до металоензимів (у них в якості коферменту присутній атом цинку), здатні руйнувати карбапенеми, і поширені, в основному, серед рідкісних мікроорганізмів (наприклад, *S. maltophilia*).

Найбільше поширені стафілококові β -лактамази класу А (вони зустрічаються в 60-80% стафілококових

штамів) і β -лактамази широкого спектру класу А грам-негативних бактерій (вони зустрічаються в 30-40% штамів *E. coli*).

Клінічного значення широке поширення цих ферментів не має, оскільки численні сучасні β -лактами - цефалоспорины II-IV поколінь, інгібіторозахищені пеніциліни, карбапенеми - не піддаються їхньому впливу. З клінічної точки зору реальну небезпеку представляють плазмідні β -лактамази розширеного спектру класу А грам-негативних бактерій. Найчастіше подібні β -лактамази, здатні руйнувати цефалоспорины III покоління й, у меншій мірі, цефалоспорины IV покоління, зустрічаються в бактерій роду *Klebsiella*, *E. coli* і *Proteus spp.* Крім того, заклопотаність клініцистів викликає спостережувана останнім часом мобілізація ферментів класу С на плазміді [Горбунов и др., 2007; Oie, 2003; Feshshenko et al., 2010].

Грам-негативні неферментуючі бактерії - *P. aeruginosa* - один із найбільш частих збудників нозокоміальних інфекцій. Збудник володіє комплексом механізмів, резистентності до антибіотиків. Розвиток множинної лікарської резистентності клінічних штамів *P. aeruginosa* пов'язаний з продукцією β -лактамаз, гіперпродукцією цефалоспоринози AmpC або неферментних механізмів стійкості, таких як активне виведення антибіотика (ефлюкс), опосередковане такими системами ефлюкса як MexAB-OprM, MexCD-OprJ, MexEF-OprN та MexXY-OprM, які обумовлюють набуту резистентність, викликану мутаційними процесами [Решедько и др., 2008; Feshshenko et al., 2010; Finley et al., 2013].

Не дивлячись на прогрес в галузі інфекційного контролю, появу і впровадження в клінічну практику нових антимікробних препаратів, удосконалення методів діаг-

ностики проблема профілактики і контролю нозокоміальних інфекцій залишається актуальною.

Шляхом моніторингу резистентності збудників нозокоміальних інфекцій встановлено, що бактерії родини Enterobacteriaceae - найчастіше були резистентними до усіх цефалоспоринов, мали високу частоту асоційованої стійкості до гентаміцину/тобраміцину, в деяких установах відмічали тенденцію росту асоційованої резистентності до фторхінолонів, амікацину. *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*, *S. maltophilia*- асоційована стійкість до цефалоспоринов, аміноглікозидів, фторхінолонів, деколи карбапенемів [Саламанов и др., 2005]. *Enterococcus spp.* - комбінована стійкість до пеніцилінов, високий рівень стійкості до аміноглікозидів, фторхінолонів та глікопептидів. *Staphylococcus spp.* (метицилін-резистентні) - поліантибіотикорезистентність до макролідів, аміноглікозидів, тетрациклінов, фторхінолонів [Страчунский и др., 2003; Vatanskyu, 2012].

У лікуванні інфекційних процесів все більше починають віддавати пріоритет антисептичним препаратам, оскільки багаторічне використання антибіотиків різних поколінь не змогло стримати наростання місцевих інфекційних процесів та їх ускладнень [Мороз та ін., 2002]. Антисептичні речовини локалізують збудників у вогнищі запалення, запобігають їх розповсюдженню і проникненню в лімфатичне, кровеносне русло; знижують адгезивні властивості мікроорганізмів; пригнічують фактори патогенності бактерій; дають тривалий антимікробний ефект; підсилюють дію антибіотиків і захисних факторів макроорганізму [Мороз та ін., 2002; Саламанов, 2010].

Четвертинні амонієві сполуки, зокрема декаметоксин [Палій та ін., 2010], чинять вплив на плазмідні бактерій, блокуючи передачу фактора резистентності, що призводить до підвищення чутливості бактерій до антибіотиків [Палій та ін., 2010 а, б]. При порівнянні різних антисептиків, що відносять до класу поверхнево активних, за здатністю до елімінації плазмід антибіотикорезистентних мікроорганізмів декаметоксин перевершував хлоргексидин, мірамістин та фогуцид. До позитивних характеристик декаметоксину відносять його здатність підвищувати чутливість мікроорганізмів до дії антибіотиків та деяких антисептиків [Палій, 2004]. Одним із механізмів реалізації протимікробного ефекту декаметоксину є пригнічення дегідрогеназної активності, що впливає на транспорт іонів через біологічні мембрани, пригнічує синтез пептидогліканів, порушує енергетичний обмін бактерій. У медичній практиці з великим успіхом застосовують препарати на основі декаметоксину.

Декаметоксин є високоефективним препаратом у боротьбі з гнійно-запальними захворюваннями. Його антимікробні властивості визначали на мікроорганізмах, які належали до 7 родин та 16 родів. У результаті досліджень було доведено, що цей антисептик має високу

антимікробну активність та широкий спектр протимікробної дії. Досвід лікування гнійно-запальних захворювань накопичено у таких галузях медицини, як пульмонологія, гінекологія, урологія, гастроентерологія, травматологія, офтальмологія, оториноларингологія, дерматологія. Широке застосування препарати декаметоксину знайшли у гнійній хірургії та при лікуванні нозокоміальних інфекційних ускладнень [Палій та ін., 2010 а, б].

Доведені потужні дезінфікуючі властивості 0,1% та 0,5% розчинів декаметоксину. Препарати проявляли активність щодо стафілококів, вульгарного протей, ешерихій, псевдомонад, антракоїдів та клостридій. Порівняльне вивчення активності препаратів декаметоксину з 5% розчином хлораміну, лізолом показало, що декаметоксин мав дезінфікуючу дію, яка перевищувала активність цих речовин в 52 рази [Мороз та ін., 2002]. В порівняльному дослідженні 0,1% водного розчину декаметоксину з хлорвмісним (0,5%) дакеном, йодвмісним (10%) бетадином та 10% розчином перекису водню антимікробна, незаражуюча та дезінфікуюча дія декаметоксину перевищувала решту антисептиків [Палій, Бойко, 2004].

Застосування зрошень сечового міхура та лоханки нирки 0,003% розчином декаметоксину позитивно впливало на перебіг гострих гнійно-запальних процесів сечовивідних шляхів, попереджало інфекційні ускладнення в умовах постійної катетеризації. Розчин декаметоксину з успіхом використовують для надання антимікробних властивостей шовним матеріалам. У хірургічній практиці застосовують шовк та кетгут, імпрегновані декаметоксином в полі постійного струму. Ці матеріали мають виражену протимікробну дію у відношенні основного спектру збудників хірургічної інфекції, зберігають протимікробну активність протягом 20 діб, регенерація ран зашитих таким матеріалом, відбувається без гнійно-запальних ускладнень. Поряд із шовними нитками використовують і перев'язувальний матеріал, просякнутий декаметоксинвмісним складом [Палій та ін., 2008].

Хлоргексидину біглюконат - антисептичний препарат, активно діє щодо грампозитивних та грамнегативних бактерій (*Treponema pallidum*, *Chlamydia spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides fragilis*, окрім мікобактерій туберкульозу); найпростіших (*Trichomonas vaginalis*); вірусу герпесу (*Herpesvirus*). Не діє на інші віруси, не чинить бактерицидної дії на спороутворюючі мікроорганізми. Використовується для обробки операційного поля, рук хірурга, стерилізації хірургічного інструментарію, а також при гнійно-септичних процесах та для профілактики венеричних хвороб (сифіліс, гонорея, трихомоніаз). Препарат випускають у вигляді 20% водного розчину. Для обробки операційного поля розводять 20% розчин 70% етиловим спиртом у співвідношенні 1:40 0,5% водно-спиртовим розчином хлоргексидину біглюконату обробля-

ють операційне поле 2 рази з інтервалом 2 хв. Для швидкої стерилізації інструментів застосовують протягом 5 хв. Для дезинфекції ран, опіків використовують 0,5% водний розчин; для дезинфекції рук - 0,5% спиртовий розчин, 1% водний розчин [Мороз та ін., 2002; Палій, 2004].

Мірамістин є антисептиком, ефективним у відношенні грампозитивних і грамнегативних, аеробних та анаеробних бактерій, споротворних, аспорогенних бактерій у вигляді монокультур і мікробних асоціацій, госпітальних полірезистентних штамів, вірусів, хламідій. Препарат згубно діє на збудників захворювань, що передаються статевим шляхом. В основі його дії - гідрофобна взаємодія молекули активної речовини з ліпідами мембран мікроорганізмів, внаслідок чого відбувається їх фрагментація та руйнування. Знижує стійкість бактерій до антибіотиків, володіє імуноад'ювантною дією, не має місцевоподразнюючого, алергізуючого ефекту, не діє тератогенно, ембріотоксично, канцерогенно та мутагенно. Даний препарат добре переносять пацієнти. Протягом останніх десятиріч лікування гнійно-запальних захворювань в урології, хірургії, гінекології та багатьох інших галузях клінічної медицини, всебічне дослідження мірамістину проводила велика

кількість дослідників [Мороз та ін., 2002]. Мірамістин, декаметоксин, етоній та інші четвертинні амонієві сполуки не впливають на оболонки клітин людини, оскільки вони мають значно більшу довжину ліпідних радикалів, що запобігає взаємодії з молекулою антисептиків.

Висновки та перспективи подальших розробок

На підставі одержаних результатів доведена необхідність впровадження епідеміологічного нагляду в кожному стаціонарі, який би базувався на принципах інфекційного контролю, компонентами якого є епідеміологічна діагностика, мікробіологічний моніторинг, розробка та впровадження комплексу профілактичних та протиепідемічних заходів на підставі аналізу епідемічної ситуації у відділенні з урахуванням сили зв'язку між певними ендо- та екзогенними факторами ризику і розвитком конкретних нозологічних форм ВЛІ.

Таким чином, розробка правильної тактики ведення нозокоміальної інфекції у подальшому буде відігравати важливу роль у боротьбі з нею та вдосконаленню оцінки ефективності заходів профілактики.

Список літератури

- Авдеева Л.В. Антибіотикорезистентність збудників опортуністичних інфекцій. Проблеми та підходи до їх вирішення /Л.В. Авдеева //Зб. тез.: XII з'їзд Тов. мікробіологів України ім. С.М.Виноградського. - Ужгород, 2009. - С.6.
- Антибіотикорезистентність в хірургії / [А.Г.Саламанов, В.Ф.Алманов, В.В.Марієвський та ін.]. - Харків: НТМТ, 2005. - С.456.
- Антибіотикорезистентність збудників гнійно-запальних ускладнень в абдомінальній хірургії /В.Ф.Дяченко, Ю.А.Ягнюк, А.М.Марющенко [та ін.] //Annals of Mechnikov Institute. - 2009. - №2. - www.imiamn.org/journal.htm
- Бірюкова С.В. Анаеробні мікроорганізми при гнійно-запальних процесах та їх чутливість до антибактерійних препаратів /С.В. Бірюкова //Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. - 2002. - Т.6, №2. - С.253-255.
- Брицька В.С. Резистентність умовно-патогенних ентеробактерій до антимікробних препаратів /В.С. Брицька, В.В.Данилейченко, Л.М.Бурова //Акт. пробл. екології мікроорганізмів: матер. наук.-практ. конф. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2007. - С.13.
- Горбунов В.А. Многоцентровое исследование антибиотикорезистентности нозокомиальных штаммов Pseudomonas aeruginosa в Республике Беларусь /В.А. Горбунов, Л.П.Титов, Т.С.Ермакова //Здравоохранение. - 2007. - №1. - С.28-31.
- Гудкова Г.И. Проблема внутрибольничных инфекций в республике Беларусь: основные направления и перспективы борьбы и профилактики /Г.И.Гудкова //Белорусский мед. журнал. - 2005. - №2. - С.49-54.
- Ефективність антисептичного препарату декасану /Г.К.Палій, В.П.Ковальчук, Н.М.Деркач [та ін.] //Biomedical and Biosocial Anthropol. - 2010б. - №15. - С.8-11.
- Іванов Д.В. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, этиология, антибактериальная терапия и профилактика /Д.В.Иванов //Антибиотики и химиотерапия. - 2005. - Т.50, №12. - С.19-28.
- Локальний моніторинг резистентності збудників хірургічної інфекції /М.С.Рожков, А.В.Новосельцев, А.Ю.Биков [та ін.] //Вісник хірургії. - 2006. - №3. - С.89-93.
- Основные принципы антибиотикопрофилактики и антибактериальной терапии в абдоминальной хирургии /В.Ф.Саенко, Е.Б.Медведский, А.А.Стасенко [и др.] //Клін. хірургія. - 2005. - №5. - С.5-13.
- Падейская Е.Н. Новые антимикробные препараты в терапии тяжелых бактериальных инфекций /Е.Н.Падейская //Качественная клин. практика. - 2004. - №1. - с.73-88.
- Палій В.Г. Мікробіологічна характеристика антисептиків хірургічного призначення /В.Г.Палій, О.М.Зарицький, М.Д.Желіба //Шпитальні інфекції: сучасний стан проблеми. - Харків, 2008. - С.79-80.
- Палій Г.К. Антимікробний лікарський препарат декасан: тактика застосування для профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань /Г.К.Палій //Укр. хіміотерапевт. журнал. - 2004. - №1/2. - С.83-85.
- Палій Г.К. Мікробіологічна характеристика фторхінолонів та антисептиків /Г.К.Палій, В.М.Бойко //Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. - 2004. - Т.8, №2. - С.445-448.
- Понур Б.А. Анализ антибиотикочувствительности штаммов бактерий, выделенных у больных с гнойно-воспалительными процессами /Б.А.Понур, Ю.Н.Шиков, Л.О.Кармелюк //Укр. хіміотерап. журнал. - 2000. - №1(5). - С.39-42.
- Порівняльне дослідження протимікробних властивостей антисептиків /В.М.Мороз, Г.К.Палій, В.О.Соболев [та ін.] //Вісник Вінниц. держ. мед. ун-ту. - 2002. - Т.6, №2. - С.315-320.
- Порівняльна характеристика антисептичної ефективності декаметоксину та фурациліну /Г.К.Палій, М.Є.Нечитайло, В.П.Ковальчук [та ін.] //

- Здоров`я України.- 2010б.- №22(251).- С.56-59.
- Профилактика инфекций в области хирургического вмешательства /Дж. Мангарам, Т.К.Хоран, М.Л.Пирсон [и др.] //Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия.- 2003.- №1.-Т.5.- с.74-101.
- Ребенок Ж.А. Рациональная антибиотикотерапия: Инструкция по применению /Ж.А.Ребенок.- МЗ Республ. Беларусь, Белорусский гос. мед. ун-т.- 24.03.2003. Рег. №79-0602.- Минск, 2003.- 24 с.
- Результаты микробиологического мониторинга лечения гнойных ран в условиях общехирургического стационара /В.В.Бесчастнов, А.А.Певнев, Н.И.Малахова [и др.] //Клин. мед.- 2009.- №2.- С.53-56.
- Решедько Г.К. Резистентность к антибиотикам грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ многопрофильных стационаров России /Г.К.Решедько, В.Л.Рябокова, О.И.Кречикова // Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия.- 2008.- Т.10.- №2.- С.163-179.
- Руднов В.А. Антибиотикотерапия госпитальных инфекций, вызванных P.aeruginosa /В.А.Руднов //Русский мед. журнал.- 2005.- Т.13, №7.- С.45-52.
- Саламанов А.Г. Резистентність бактерій до антисептиків та дезінфікуючих засобів /А.Г.Саламанов //Укр. мед. часопис.- 2010.- №6(80).- С.23-33.
- Сипливый В.А. Анализ эффективности антибактериальной терапии у больных с острым хирургическим сепсисом /В.А.Сипливый, С.В.Гринченко, Г.Д.Петренко //Клін. хір.- 2003.- Т.4, №5.- С.35-36.
- Страчунский Л.С. Сравнительная активность антисинегнойных антибиотиков в отношении нозокомиальных штаммов Pseudomonas aeruginosa, выделенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии /Л.С.Страчунский, Г.К.Решедько, О.У.Стецюк [и др.] //Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия.- 2003.- Т.5, №1.- С.35-46.
- Шагинян И.А. Неферментирующие грамотрицательные бактерии в этиологии внутрибольничных инфекций: клинические, микробиологические и эпидемиологические особенности /И.А.Шагинян, М.Ю.Чернуха //Клин. микробиол. антимикроб. химиотерапия.- 2005.- Т.7, №3.- С.271-285.
- About claim of the methodical pointing in relation to determination of sensitiveness of microorganisms to antibacterial preparations: order №167. - [operat. from 05.04.2007] - Kyiv: Ministry of Health Care of the Ukraine, 2007. - 63p.
- Drusano G.L. Clinical Infectious Diseases /G.L.Drusano.- 2003.- Vol.36, Suppl 1.- P.42-45.
- Feshchenko Yu.I. Antibiotic resistance of microorganisms. State of problem and way of decision /Yu.I.Feshchenko, M.I.Gumenuk, O.S.Denisov // Ukrainian chemotherapeutic J.- 2010.- №1-2(23).- P.4-10.
- Finley R.L. The scourge of antibiotic resistance: the important role of the environment /R.L.Finley, P.Collignon, D.G.Larsson [et al.] //Clin. Infect. Dis.- 2013.- Vol.57.- №5.- P.704-710.
- Hlumcher F.S. Multiresistant infections: relevance, definition, mechanisms, prevailing pathogens, treatment, prevention /F.S.Hlumcher, S.O.Dubrov, Y.L.Kuchyn // Interdepartmental Medical J. "Science & Practice".- 2014.- №1 (2).- P.129-149.
- Kozlov R.S. Selection of resistance associated with the use of antimicrobial agents: collateral damage concept /Clin. Microbiol.,Antimicrob. Chemother.- 2010.- Vol.12, №4.- P.284-292.
- Multidrug-resistant pathogens in hospitalised patients coming from the community with pneumonia: aEuropean perspective /S.Aliberti, C.Cilloniz, J. D.Chalmers [et al.] // Thorax.- 2013.- Vol.68, №11.- P.997-999.
- Oie S. In vitro effects of combinations of antipseudomonal agents against seven strains of multidrug resistant Pseudomonas aeruginosa /S.Oie //J. of Antimicrobial Chemotherapy.- 2003.- Vol.52, №6.- P.911-914.
- Prevalence, resistance mechanisms, and susceptibility of multidrug-resistant bloodstream isolates of Pseudomonas aeruginosa /V.H.Tam, K.T.Chang, K.Abdelraouf [et al.] //Antimicrob. Agents Chemother.- 2010.- Vol.54, №3.- P.1160-1164.
- Rosenthal V.D. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary for 2002-2007 /V.D.Rosenthal //Am. J. Infect. Control.- 2008.- Vol.36 (9).- P.627-637.
- Svizhak V.K. Antibiotic resistance: many-sided nature of problem /V.K.Svizhak, S.E.Deyneka //Clin. & Experiment. Pathology.- 2014.- Vol.13, №2 (48).- C.222-224.
- Vatanskya I.Yu. Antibiotic resistance (Review) /I.Yu.Vatanskya //Ukrainian J. "Surgery of Donbass".- 2012.- Vol.1, №2.- P.73-81.
- Vincent J.L. Nosocomial infections in adult intensive care units /J.L.Vincent // Lancet.- 2003.- Vol.361.- P.2068-2077.

Рымша Е.В.

К СОВРЕМЕННОЙ ОЦЕНКЕ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Внутрибольничные инфекции занимают большую часть в структуре заболеваемости и летальности во всех развитых странах мира. В статье представлены результаты микробиологического мониторинга этиологии и резистентности к антибиотикам микроорганизмов, выделенных от больных с нозокомиальными инфекциями. Освещены современные принципы лечения, предусматривающие использование антимикробных препаратов. Для стартовой терапии рекомендовано проводить монотерапию или комбинацию антибиотиков и антисептических препаратов, что потенцируют антибактериальный эффект антибиотиков. Совершенствование подходов к решению вопросов повышения эффективности лечения и нозокомиальных инфекций невозможно без клинико-лабораторного и фармакологического обоснования принципов, показаний к назначению, критериев выбора и применения антимикробных препаратов.

Ключевые слова: нозокомиальные инфекции, антибиотики, антисептики, декаметоксин, декасан, резистентность.

Rymsha E.V.

TO CURRENT ESTIMATES OF NOSOCOMIAL INFECTIONS (OVERVIEW OF LITERATURE)

Summary. Nosocomial infections are of great weight in the overall morbidity and mortality in all developed countries. The article presents the results of microbiological monitoring of the etiology and antibiotic resistance of microorganisms isolated from patients with nosocomial infections. Discovered modern principles of treatment involving the use of antimicrobial drugs. For initial therapy recommended monotherapy or a combination of antibiotics and antiseptic drugs that potentiate the antibacterial effect of antibiotics. Improved

approaches to address the issues of increasing the effectiveness of treatment, and chronic inflammatory nosocomial infections is impossible without clinical-laboratory and pharmacological study of the principles, indications, criteria for the selection and use of antimicrobial drugs.

Key words: nosocomial infections, antibiotics, antiseptics, decamethoxine, decasanum, resistance.

Рецензент - д.мед.н., професор Палій Г.К.

Стаття надійшла до редакції 28.08.2015 р.

Римша Олена Вікторівна - к.мед.н., доц. кафедри мікробіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; rymsha_av@ukr.net

© Форманчук Т.В.

УДК: 616.36-089.87:616-005.1-08

Форманчук Т.В.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ПРОБЛЕМА ОСТАТОЧНОГО ГЕМОСТАЗУ В РЕЗЕКЦІЙНІЙ ГЕПАТОЛОГІЇ

Резюме. Проблема остаточного гемостазу паренхіми печінки залишається актуальною, не зважаючи на значний прогрес в резекційній гепатології. Аналіз літературних даних показує, що резекція печінки з наступним використанням гемостатичних швів на сьогоднішній день обмежена через високий ризик післяопераційних ускладнень. Широкі ділянки некрозів паренхіми печінки та неможливість зупинки кровотечі з судин, діаметр яких перевищує 2 мм, дещо обмежують використання методів коагуляційного гемостазу. Методи розділення паренхіми печінки трудомісткі та затяжні у часі. Тому на сьогоднішній день хірурги-гепатологи віддають перевагу комбінації методів, наприклад комбінації методів ультразвукової дисекції паренхіми печінки з аргонною коагуляцією, ультразвукової дисекції паренхіми печінки із застосуванням прийому Прингла. Особливої уваги заслуговує метод електрозварювання тканин, який зарекомендував себе, як надзвичайно перспективний метод, який потребує подальшого експериментального та клінічного дослідження.

Ключові слова: резекція печінки, гемостаз, кровотеча, жовчотеча.

Ускладнений перебіг післяопераційного періоду у хворих після резекції печінки спостерігається за даними різних авторів від 30% до 52 % випадків: за даними А. В. Вишневого з співав. [2003] - 30%; О. Г. Скипенко з співав. [2006] - 42%, Ю. И. Патютко [2005] - 43%, J. C. Coelho et al. [2004] - 44,5%, J. Коеа [2005].

У сучасній резекційній гепатології за останні роки відмічається значний прогрес, проте, зі зростанням кількості операцій на печінці клініцисти зустрілись з рядом невирішених запитань. Однією з невирішених проблем сучасної резекційної гепатології є досягнення надійного гемо- та біліостаза під час та після оперативних втручань на печінці, що призводить до незадовільних результатів в післяопераційному періоді [Котенко і др., 2012; Пєрьков, 2010; Foster, 1989]. Об'єм крововтрати при резекції печінки залежить від об'єму оперативного втручання та становить від 100 до 3000 мл. Іншими ускладненнями при операціях на печінці крім кровотеч та жовчотеч є: печінкова недостатність, формування жовчних нориць, абсцесів черевної порожнини [Imamura et al., 1995]. За даними різних авторів частота розвитку кровотеч після операцій на печінці (більше 1500 мл) становить 10-50%, жовчовитікання розвивається в післяопераційному періоді в 3-30% випадків. Печінкова недостатність розвивається у 25% хворих, що перенесли широку резекцію печінки [Yamashita et al., 2001; Shimada et al., 1994].

Розвитку масивних кровотеч при резекції печінки сприяють - недостатня скоротлива здатність паренхіми,

особливості судинної анатомії (відсутність клапанів у венах, зіяння просвіту судин при їх пересіченні, розвинутий "скелет" з крупних судин), великий об'єм перфузії крові через орган (1500 мл/хв.). Для зупинки кровотечі при резекції печінки використовують ряд методів, які розділяють на дві групи. Перша група - методи тимчасової зупинки кровотечі з ранової поверхні печінки. До першої групи відносять: гемостатичні шви, місцева тампонада, контроль за кровотоком в магістральних судинах (ворітна вена, печінкові вени і т.д.). Друга група методів - методи остаточного гемостазу (гемостатичні шви, електрична, лазерна, мікрокоагуляція, сепарація) [Ашрафов и др., 2000].

За період розвитку хірургічної гепатології запропоновано широкий асортимент методів гемостазу резекційної поверхні печінки, зокрема від загальноприйнятих гемостатичних швів до більш прогресивних: електрокоагуляція, кріометоди, лазерні методи, апарати для зшивання, різноманітні клеї, тимчасове виключення печінки з кровообігу та інші методики. Всі методи гемобіліостаза за механізмом дії розділяють на 3 групи: гемостатичні шви, методи коагуляції, методи сепарації. Деякі з вище перерахованих методів являють лише історичний інтерес (наприклад, накладання блокувидних кетгутуових швів), інші - технічно складні і потребують додаткового забезпечення (наприклад, шунтування нижньої порожнистої вени (рис. 1) [Бондарь и др., 2011].

Гемостатичний шов використовують, як правило, в