

fermentative gram-negative pathogens were high susceptible to surface-active antiseptics.

Key words: *Microflora of purulent wounds, antibiotics, antiseptics, susceptibility.*

Рецензент - д.мед.н., проф. Ковальчук В.П.

Стаття надійшла до редакції 2.11.2015 р.

Фоміна Надія Сергіївна - к.мед.н, доцент кафедри мікробіології, вірусології, імунології ВНМУ імені М. І. Пирогова; +38 063 25-41-702; Fomina.ns@mail.ru

Фомін Олександр Олександрович - Начальник відділення травматології ВМКЦ ЦР Вінниця; +38 0432 53-22-11

Кондратюк Вячеслав Миколайович - к.мед.н., начальник відділення анестезіології; +38 098 27-71-618; kondratuk2007@gmail.com

© Римша О.В., Яцула О.В., Гончар О.О.

УДК: 616.9-022.36

Римша О.В., Яцула О.В., Гончар О.О.

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

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕКАСАНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ЦИСТИТУ

Резюме. *Інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ) відносять до найпоширеніших інфекційних захворювань як в амбулаторних умовах, так і в стаціонарах. У сучасній клінічній практиці актуальною проблемою залишається антибіотикорезистентність збудників ІСШ, яка диктує необхідність пошуку і введення в обіг нових високоефективних антимікробних препаратів. В останні роки відмічено суттєве збільшення кількості поліантибіотико- та антисептикорезистентних збудників ІСШ. Знання основних тенденцій резистентності збудників захворювань сечовивідних шляхів є визначальним у виборі адекватних програм етіотропної антибактеріальної терапії та пошуку нових ефективних антимікробних препаратів.*

Ключові слова: *декаметоксин, декасан, хронічний цистит, інстиляції, сечовий міхур, мікробна контамінація.*

Вступ

Хронічний цистит - хронічний запальний процес в стінці сечового міхура, найбільш часто розповсюджене ускладнення гострих захворювань сечового міхура, сечовипускного каналу, нирок і статевих органів як у чоловіків, так і у жінок. Нерідко його діагностують як супутню патологію у хворих на цукровий діабет, при різних гінекологічних патологіях, як ускладнення променевої терапії, після операцій на передміхуровій залозі [8, 10-12].

У хворих на хронічний цистит часто спостерігають порушення уродинаміки, а також зниження неспецифічного і специфічного імунного захисту, що призводить до утворення бактеріальних плівок в складках слизової оболонки сечового міхура [6]. Утворення біоплівок обумовлено двома природними феноменами: адгезією бактерій та їх ростом на поверхнях. Завдяки фімбріям, війкам, пілям відбувається специфічна адгезія до відповідних лігандів на щільній поверхні, а за рахунок шару полісахаридів - неспецифічна адгезія до інертних поверхонь. Сторонні тіла, які контактують з кров'ю, сечею, адсорбують білки на своїй поверхні [6, 9]. Деякі білки, включаючи фібронектин та фібриноген є точками фіксації бактерій (умовна плівка). Таким чином, планктонні бактерії притягуються і ростуть переважно на щільній основі. Одного разу прикріпившись до поверхні, бактерії активують гени специфічної адгезії і синтезують нові полісахаридні субстанції, які закріплюють адгезію цих бактерій до попередньо сформованих бактеріальних фрагментів утвореної плівки [6].

Подальша бактеріальна адгезія і розмноження бак-

терій в середині матриксу призводить до утворення великих мікроколоній, які об'єднуються, формують біоплівки. Після визрівання біоплівки, деякі адгезовані та неадгезовані дочірні клітини залишають слизовий шар та вільно мігрують до нових місць колонізації, щоб повторити цей процес [9].

Адгезивні властивості мікроорганізмів дуже важливі у патогенезі катетерасоційованих інфекцій. Штами стафілококів продукують волокнистий глікокалікс. На поверхні *S. epidermidis* знаходяться гемаглютинини та інші полісахаридні молекули. *S. aureus*, *Candida albicans* можуть прикріплюватися до білків хазяїна [6]. Грамнегативні бактерії використовують для взаємодії ацилгломосеринлактони, грампозитивні - олігопептиди [9].

Бактерії, в складі біоплівки, краще адаптуються до дії антибіотиків, ніж планктонна форма бактерій. Вони здатні витримувати концентрації антибіотиків, які більш ніж в 100 разів перевищують бактерицидну концентрацію для планктонної форми бактерій. Це призводить до того, що антибіотиком знищуються тільки поверхнево розташовані мікробні тіла [6, 9]. Враховуючи ці особливості перебігу хвороби необхідно дотримуватись основних протоколів лікування хронічних циститів [1-2, 4-6, 11-12]: антибактеріальна терапія з врахуванням чутливості; імунотерапія; місцеве лікування (інстиляції в сечовий міхур); лікування супутніх захворювань [1-2, 5, 11]. Однак, не дивлячись на різноманіття препаратів і методів лікування, жоден із них не задовольняє лікарів на 100%.

На фармацевтичному ринку присутні нові антисеп-

тичні препарати, зокрема відчизняний антисептик декасан, який використовують для лікування в усіх галузях медицини. Декасан - антимікробний, вірусцидний фунгіцидний препарат. В основі цидної дії декасану лежить його здатність підвищувати проникність клітинних мембран мішеней при з'єднанні з ліпідними структурами в ділянці фосфатидних груп. Вивчена і підтверджена бактерицидна дія декасану на більшість грам-позитивних та грамнегативних штамів мікроорганізмів (стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, капсульні бактерії). В процесі лікування декасаном підвищується чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. Особливістю використання декасану є можливість тривалого використання препарату без будь-якого токсичного впливу на клітини організму [1, 3-4, 6-7].

Мета дослідження - вивчити ефективність внутрішньопузирного використання антисептика декасану у хворих із загостренням хронічного неускладненого бактеріального циститу.

Матеріали та методи

Нами обстежено 32 пацієнта з загостренням хронічного циститу (чоловіки та жінки) у віці 57-86 років, яким на фоні основної терапії проводили інстиляції антисептика декасан в сечовий міхур (0,02% розчин виробник ООО "Юрія-Фарм") - 1 група. Для лікування хронічних неускладнених циститів в сечовий міхур, в сечовий міхур вводили стерильний уретральний катетер, через який проводили інстиляції декасаном (препарат попередньо розводили 1:5 стерильним фізіологічним розчином) в кількості 20-40 мл з експозицією в сечовому міхурі 30-60 хв. один раз в день протягом 3-7 днів.

2 група (25 хворих) - пацієнти з хронічним циститом, котрим проводили інстиляції розчину фурациліну (розчин фурациліну у вигляді водного 0,02% розчину (1:5000), що готували *ex tempore*). Контрольну групу (3 група) склали 30 хворих з хронічним циститом, яким не проводили внутрішньопузирні інстиляції.

У 1, 2 та 3 групах призначали антибактеріальну терапію відповідно мікробіологічного посіву сечі з визначенням чутливості виділених культур до антибіотиків диско-дифузійним методом. Визначали загальне мікробне число, вид та кількість виділених штамів, їх чутливість до антибіотиків. Результати проведеного лікування оцінювали за клінічними параметрами, вираженістю больового і дізуричного синдрому, лабораторним показником аналізів сечі, ступенем мікробного обсеменення сечі, кількості стерильних посівів сечі після лікування, тривалості лікування.

Результати. Обговорення

Аналіз виділеної мікрофлори у хворих з хронічними циститами свідчить про мікробне обсеменення сечі умовно-патогенними мікроорганізмами (>10⁶ КУО) (табл. 1). Домінуючими представниками флори були *Pseudomonas aeruginosa* (10%), *P.vulgaris* (3%), *C.albicans*

Таблиця 1. Видовий склад мікроорганізмів, виділених з досліджуваного матеріалу.

Мікроорганізми	Кількість штамів	Виділено в асоціаціях
<i>E.coli</i>	20 (50%)	14,6%
<i>S.aureus</i>	9 (22,5%)	32,6%
<i>E.faecalis</i>	1 (2,5%)	12,4%
<i>P.vulgaris</i>	3 (7,5%)	2,4%
<i>P.aeruginosa</i>	4 (10%)	3,2%
<i>K.pneumoniae</i>	1 (2,5%)	-
<i>C.albicans</i>	2 (5%)	5%
Загалом	40 (100%)	

Таблиця 2. Чутливість виділених штамів до антибактеріальних препаратів.

Антибактеріальні препарати	Ступінь чутливості		
	чутливі, %	помірно резистентні, %	резистентні, %
Амікацин	46,7	14	62
Азлоцилін	34	12	54
Гентаміцин	36,2	33,3	30,5
Левоміцетин	34	40	26
Ломефлоксацин	24,9	46,8	28,3
Оксацилін	35	27	38
Офлоксацин	66,7	20	13,3
Доксіциклін	53,5	24,3	22,2
Тобраміцин	22	22	56
Пефлоксацин	27,6	43,1	29,3
Цефазолін	33	20	47
Цефаклор	26	24	50
Цефтріаксон	65	20	15
Цефуросим	36,5	43,5	20
Ципрофлоксацин	65,5	22,1	12,4
Фурамаг	60	22,6	17,4

(5%), *Enterococcus faecalis* (2,5%), *E.coli* (50%), *S.aureus* (22,5%), *K.pneumoniae* (2,5%). Часто мікрофлора була представлена бактеріальними асоціаціями: *S.aureus* + *P.vulgaris* (2,4%), *S.aureus* + *E.coli* (14,6%), *S.aureus* + *Enterococcus faecalis* (12,4%), *S.aureus* + *Pseudomonas aeruginosa* (3,2%), *E.coli* + *C.albicans* (5%). Виділені мікроорганізми з найбільшою частотою були чутливі до офлоксацину в 66,7% випадків, ципрофлоксацину - 65,5%, фурамагу - 60%, доксіцикліну - 53,5%, амікацину - 46,7%, левоміцетину - 40%, цефтріаксону - 40% (табл. 2).

Відповідно до чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків хворим призначали, при виділенні грам-позитивної: 1. Фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин). 2. Аміноглікозиди (гентаміцин, амікацин). 3. Ванкомицин. 4. Цефалоспорини III-IV покоління (цефотаксим, цефтріаксон, цефіпім). 5. Ампіцилін+сульбактам. Для грамнегативної мікрофлори: 1. Аміноглікозиди (гентаміцин, амікацин). 2. Цефалоспо-

Таблиця 3. Бактеріальна обсемененість сечі до і після лікування.

Група	n	До лікування КУО/ мл	Після лікування КУО/ мл	Стерильно після лікування, %
1-а	32	32,5 x 10 ⁶	2,0 x 10 ²	50
2-я	25	34,5 x 10 ⁶	10,3 x 10 ³	24
3-я	30	33,6 x 10 ⁶	10,0 x 10 ³	20

рини III-IV покоління (цефотаксим, цефтріаксон, цефпім). 3. Фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин). 4. Ванкоміцин.

Комбіноване лікування хронічного циститу з використанням антисептика декасану використовували у 32 пацієнтів. На початку лікування пацієнти відмічали виражений больовий синдром в нижніх відділах живота, в промежині, а також різі при сечовипусканні, у жінок спостерігали нетримання сечі. Результати бактеріологічного дослідження сечі до і після лікування представлені в табл. 3.

Після використання декасану в половині випадків посіви сечі виявились стерильними, в той же час у пацієнтів після використання розчину фурациліну і без інстиляцій стерильні посіви отримували в 24% та 20% випадках. Після використання антисептика декасана мікроорганізми виділяли з сечі лише в концентрації не більше 10²-10³ КУО/мл.

Ускладнення при лікуванні розчином декасану не спостерігали, за виключенням свербіння в ділянці статевих органів у двох жінок (6,2%), які зникали при зниженні концентрації розчину для інстиляцій.

Клінічну ефективність оцінювали за такими даними, як зникнення больового відчуття і різі при сечовипусканні, зменшення частоти сечовипускань до 5-6 на

добу, нормалізації аналізу сечі, відсутності рецидивів протягом 6 місяців. В 1-й групі рецидиви захворювання відмічали у 3 пацієнтів (9,3%), в 2-й групі - у 8 пацієнтів (32%), в 3-й групі - у 8 пацієнтів (26%). Таким чином, необхідно зазначити, що використання комплексної методики лікування хронічного неускладненого бактеріального циститу з використанням інстиляцій розчину декасану у сечовий міхур виявилось ефективним в 90,7% випадках.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Декасан - ефективний антисептик для місцевого використання має виражений клінічний ефект у хворих з хронічним бактеріальним циститом.

2. Препарат декасан в розведенні 1:5 добре переноситься хворими, не викликає побічних реакцій при інстиляціях в сечовий міхур.

3. Декасан при комплексному лікуванні хронічного бактеріального циститу дає можливість зменшити кількість і дозу антибактеріальних препаратів, що позитивно впливає на клінічний і економічний ефект лікування.

Висока протимікробна активність антисептичних засобів із групи четвертинних амонієвих сполук, особливо препаратів декаметоксину, по відношенню до умовнопатогенних бактерій та грибів обґрунтовує доцільність їх застосування та профілактики, лікування інфекційних ускладнень, викликаних резистентними штамми та відкриває перспективи для подальшої розробки сучасних вітчизняних антисептиків, оптимізації методів лікування гнійно-запальних захворювань.

Список літератури

1. Барало І.В. Вибір антибактеріальних препаратів для профілактики післяопераційних інфекційно-запальних ускладнень у хворих на доброякісну гіперплазію простати /І.В.Барало, Р.П.Барало, Тухун Чжумаке // *Biomedical and Biosocial Anthropology*.- 2008.- №11.- С.88-89.
2. До характеристики видового спектру уропатогенів, виділених у пацієнтів з особливостями перебігу пієлонефриту /В.Г.Палій, А.М.Сьомко, Б.Я.Цвігун [та ін.] // *Biomedical and Biosocial Anthropology*.- 2010.- №15.- С.30-32.
3. Ефективність антисептичного препарату декасану /Г.К.Палій, В.П.Ковальчук, Н.М.Деркач [та ін.] // *Biomedical and Biosocial Anthropology*.- 2010.- №15.- С.8-11.
4. Зарицький О.М. Дослідження ефективності антисептичних препаратів у хворих з патологією сечовидільної системи /О.М.Зарицький // *Розвиток санітарної мікробіології в Україні: тези доп. наук. конф., присв. 100-річчю з дня народж. Г.П.Калини*.- Чернівці, 2002.- С.48-49.
5. Іванов Д.Д. Інфекції сечових шляхів та сучасна антибактеріальна терапія /Д.Д.Іванов // *Медична газета "Здоров'я України"*.- 2012.- №8-9 (285-286).- С.32-35.
6. Ковальчук В.П. Доклінічне вивчення ефективності нових адгезивних лікарських засобів для протимікробного захисту полімерних виробів медичного призначення /В.П.Ковальчук, В.М.Кондратюк, Д.І.Гадлевська // *Ліки України*.- Харків, 2009.- С.47.
7. Пасечников С.П. Декасан в лечении инфицированных ран после урологических операций /С.П.Пасечников, О.Д.Никитин // *Мистецтво лікування*.- 2005.- №6 (22).- С.23-26.
8. Переверзев А.С. Инфекции в урологии : [монография] /А.С.Переверзев.- Харьков: Факт, 2006.- 352с.
9. Donlan R.M. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms /R.M. Donlan, J.W.Costerton // *Clin. Microbiol. Rev.*- 2002.- Vol. 15.- P. 167-193.
10. Evantis A.T. Nosocomial infection in urology /A.T.Evantis // *J. Urology*.- 2004.- №172.- P.813-816.
11. Hooton T.M. Urinary tract infections /T.M. Hooton // *Therapy of infectious diseases* /eds.: L.M.Baddour, S.L.Corbach.- Philadelphia: Saunders, 2003.- P.449-467.
12. Melekos M.D. Complicated urinary tract infections /M.D.Melekos, K.G.Naber // *Int. J. Antimicrob. Agents*.- 2000.- №15(4).- P.247-256.

Рымша Е.В., Яцула О.В., Гончар О.О.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕКАСАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

Резюме. Инфекции мочевыводящих путей относят к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям как в амбулаторных условиях, так и в стационарах. В клинической практике актуальной проблемой остается антибиотикорези-

стентність возбудителів ИМП, которая диктує необхідність пошука і введення в обиход нових високоєфективних антимікробних препаратів. В останні роки відмічено суттєве збільшення кількості антибіотикорезистентних возбудителів інфекцій мочевиводячих шляхів, збільшення їх стійкості до антимікробних препаратів (антибіотики, антисептики, дезінфектанти). Знання основних тенденцій резистентності возбудителів захворювань мочевиводячих шляхів являється визначальним в виборі адекватних програм етіотропної антибактеріальної терапії і пошука нових ефективних антимікробних препаратів

Ключевые слова: декаметоксин, декасан, хронічний цистит, інстиляції, мочевої бульбашки, мікробна контамінація.

Rymsha E.V., Yatsula O.V., Gonchar O.O.

THE EFFECT OF DEKASAN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ESCALATION OF CHRONIC CYSTITIS

Summary. Urinary tract infections are the most common infectious diseases in the outpatient setting and in hospitals. In clinical practice, the actual problem is protection against antibiotics agents of UTI, which dictates the need for search and introduction into circulation of new highly effective antimicrobial agents. In recent years there has been a significant increase in the number of antibiotic-resistant pathogens of urinary tract infections, increase their resistance to antimicrobial agents (antibiotics, antiseptics, disinfectants). Knowledge of basic resistance trends of pathogens of urinary tract disease is the determining factor in choosing appropriate programs causal antibiotic therapy and the search for new effective antimicrobials.

Key words: decamethoxin, dekasan, chronic cystitis, intravesical instillation, bladder, microbial contamination.

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

Стаття надійшла до редакції: 4.11.2015 р.

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

Яцула Ольга Вікторівна - пошукач кафедри мікробіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 57-03-79.

Гончар Оксана Олегівна - асистент кафедри мікробіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 57-03-79

© Шкурупій Д.А., Беляєв І.С.

УДК: 613.952:616.24-002

Шкурупій Д.А., Беляєв І.С.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", кафедра анестезіології з інтенсивною терапією (вул. Шевченка, 23, м. бПолтава, 36011, Україна)

САНАЦІЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ - ЗАСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ВЕНТИЛЯТОР-АСОЦІЙОВАНОЇ ПНЕВМОНІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Резюме. В статті аналізується частота розвитку вентилятор-асоційованої пневмонії у новонароджених, наводиться її зв'язок з бактеріальною транслокацією з ротової порожнини, обґрунтовується необхідність та доводиться ефективність її санації.

Ключові слова: новонароджені, вентилятор-асоційована пневмонія, профілактика, порожнина рота

Вступ

Вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП) є окремою формою госпітальної пневмонії і визначається як пневмонія, яка виникла через 48 годин від початку штучної вентиляції легень (ШВЛ) за відсутності легеневої інфекції на момент інтубації трахеї [2, 3, 6, 8].

Частота ВАП у дорослих пацієнтів, яким проводиться ШВЛ в 6-21 рази вища ніж у пацієнтів із іншими формами госпітальних пневмоній і складає 18-70% [2, 7]. У дітей цей показник є меншим і становить по даним різних авторів від 3 до 22,7% [3, 9]. Кожен день проведення ШВЛ збільшує ризик виникнення ВАП на 1-3%, а летальність від цієї патології сягає 70% [2, 3, 9].

Механізмами розвитку ВАП вважають транслокацію госпітальної флори в дихальні шляхи через аспірацію секрету ротоглотки і нестерильного шлункового вмісту, інгаляції контамінованого аерозолю, гематогенного поширення мікроорганізмів, безпосередню мікробну міграцію в дихальні шляхи [2, 8, 9].

В доступній авторам літературі не зустрілись дані щодо цієї проблеми у контингенту новонароджених дітей, хоча саме вони мають низку анатомо-фізіологічних особливостей, які сприяють реалізації ВАП, основними з яких є [5]: схильність слизових оболонок і підслизового шару дихальних шляхів до травматизації і набряку, що змушує використовувати інтубаційні трубки без герметизуючих манжет; слабкий кашльовий рефлекс; нейтральний рН шлункового соку, що сприяє бактеріальній контамінації шлунку; горизонтальне розташування шлунку і низький тонус кардіального сфінктеру, що сприяє потраплянню контамінованого шлункового вмісту в ротоглотку з його подальшою аспірацією; несформованість фізіологічного мікробіоценозу порожнини рота, ротоглотки і дихальних шляхів; низький імунний захист слизових оболонок, в т. ч. - через неспроможність самостійної продукції секреторного імуноглобуліну А.

Зважаючи на те, що ротова порожнина і глотка