

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

Ключевые слова: декаметоксин, декасан, хронический цистит, инстилляции, мочевого пузыря, микробная контаминация.

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

пацієнтів є основним шляхом інвазії госпітальної флори, доцільним є її санація для профілактики ВАП [1-3, 7-9].

Мета дослідження - оптимізація профілактики розвитку ВАП у новонароджених шляхом санації порожнини рота.

Матеріали та методи

Проведений динамічний аналіз 329 досліджень мікробіологічного матеріалу з ротової порожнини і трахеобронхіального дерева (ТБД) у 207 новонароджених, які проходили лікування у спеціалізованих неонатальних стаціонарах Полтавської області з приводу наслідків перинатальних гіпоксичних уражень. З них 117 перебували у відділенні інтенсивного виходжування (ВІВ) новонароджених, а 90 - у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ). Всім пацієнтам ВІТ для організації респіраторної терапії була застосована пролонгована оротрахеальна інтубація.

На 1-у етапі дослідження було проведено порівняння мікробного пейзажу ротової порожнини і ТБД у обстежених пацієнтів. На 2-му етапі встановлена частота виникнення ВАП, проведений порівняльний аналіз характеру бактеріальної контамінації ротової порожнини і ТБД у пацієнтів з ВАП залежно від проведення санації ротової порожнини. Санація ротової порожнини здійснювалась із застосуванням розчину декаметоксину 0,02% кожні 3 години. Вибір інтервалу між санаціями був обумовлений часом введення орогастрального зонду для проведення ентерального харчування.

Статистичний аналіз проводився методами описової статистики і непараметричних критеріїв, а саме - середнього арифметичного (М), помилки репрезентативності (m), коефіцієнту кореляції (R) Спірмена, критерію χ^2 Пірсона із зазначенням кількості спостережень (n). За мінімальний рівень безпомилкового прогнозу вважали P=0,95 і, відповідно, рівнем імовірності помилки - p<0,05 [6].

Результати. Обговорення

На 1-у етапі дослідження було встановлено, що на момент першого обстеження при поступленні мікрофлора ротової порожнини новонароджених суттєво різнилась (табл. 1).

У пацієнтів ВІВ переважали умовно-патогенні представники родин Enterobacteriaceae (Enterobacter, Citrobacter, E. coli, K. pneumonia, K. oxytoca), Streptococcaceae (S. pyogenus, S. pneumonia), Staphylococcaceae (S. epidermalis, S. aureus), у пацієнтів ВІТ - аутохтонна флора, представлена переважно факультативними анаеробами. Отримані дані можна пояснити тим, що новонароджені переводились до ВІВ з перинатальних стаціонарів переважно на 3-5 добу життя, де отримували контамінацію мікрофлорою, вказаною в табл. 1. Пацієнти ВІТ в зв'язку із тяжкістю перинатальної патології переводились до високо спеціалізованого закладу на 1-2 добу життя, коли триває конта-

Таблиця 1. Частота верифікації мікроорганізмів в порожнині рота у пацієнтів неонатальних відділень.

Мікроорганізми		Верифікація мікроорганізмів у пацієнтів		χ^2	p
		ВІВ (n=117)	ВІТ (n=90)		
Патогенна та умовно-патогенна флора	родина Enterobacteriaceae	62 (53%)	9 (10%)	44,7	<0,01
	родина Streptococcaceae	5 (4,3%)	0 (0%)	3,9	<0,05
	родина Staphylococcaceae	20 (17,1%)	1 (1,1%)	14,3	<0,01
	група P. aeruginosa	3 (2,6%)	2 (2,2%)	0,03	>0,05
Аутохтонна флора		21 (17,9%)	77 (85,6%)	93,3	<0,01
Відсутність росту мікроорганізмів		6 (5,1%)	1 (1,1%)	2,5	>0,05

Таблиця 2. Частота верифікації мікроорганізмів в порожнині рота у новонароджених ВІТ у динаміці.

Мікроорганізми		Верифікація мікроорганізмів, доба перебування у ВІТ		χ^2	p
		1-а (n=90)	5-а (n=40)		
Патогенна та умовно-патогенна флора	родина Enterobacteriaceae	9 (10%)	4 (10%)	0	>0,05
	родина Streptococcaceae	0 (0%)	0 (0%)	0	>0,05
	родина Staphylococcaceae	1 (1,1%)	6 (15%)	10,6	<0,01
	група P. aeruginosa	2 (2,2%)	9 (22,5%)	14,7	<0,01
Аутохтонна флора		77 (85,6%)	20 (50%)	18,4	<0,01
Відсутність росту мікроорганізмів		6 (5,1%)	1 (2,5%)	0,8	>0,05

мінація типовою до цього локусу мікрофлорою [4].

При проведенні 2-го етапу дослідження аналіз складу мікробної флори на 5-у добу перебування у ВІВ (n=32) продемонстрував стабільне переважання представників родини Enterobacteriaceae - 81,3% (n=26).

У пацієнтів ВІТ мікробний спектр ротової порожнини динамічно змінювався (табл. 2).

Дані табл. 2 демонструють, що в мікробному спектрі ротової порожнини пацієнтів, які не отримували додаткових процедур із санації порожнини рота, до 5-ої доби перебування у ВІТ стали переважати представники роду Staphylococcaceae з патогенними властивостями (S. epidermalis, S. aureus), і патогенні штами групи P. aeruginosa (власне P. aeruginosa та Acinetobacter), які однозначно пов'язуються із нозокоміальним інфікуванням [2, 3, 7].

З 40 вище зазначених новонароджених на 5-у добу перебування у ВІТ в 21 випадку (52,5%) мікробна флора, виявлена в ротовій порожнині збігалась з такою,

Таблиця 3. Частота верифікації мікроорганізмів на 5 добу перебування у ВІТ в порожнині рота новонароджених залежно від її санації.

Мікроорганізми		Верифікація мікроорганізмів залежно від санації порожнини рота		χ^2	p
		проводилась (n=50)	не проводилась (n=40)		
Патогенна та умовно-патогенна флора	родина Enterobacteriaceae	3 (6%)	4 (10%)	0,5	>0,05
	родина Streptococcaceae	0 (0%)	0 (0%)	0	>0,05
	родина Staphylococcaceae	1 (2%)	6 (15%)	5,2	<0,05
	група P. aeruginosa	3 (6%)	9 (22,5%)	5,3	<0,01
Аутохтонна флора		8 (16%)	20 (50%)	11,9	<0,01
Відсутність росту мікроорганізмів		35 (70%)	1 (2,5%)	42,2	<0,01

виявленою у матеріалі, взятої з інтубаційної трубки. Крім того, у цих пацієнтів в 12 випадках (30%) була діагностована раніше відсутня пневмонія. При цьому її розвиток безпосередньо корелював із тривалістю знаходження оротрахеальної трубки, яка складала на момент обстеження $3,75 \pm 0,3$ дб ($R=0,63$; $p<0,05$).

50 новонародженим, які перебували у ВІТ, з першого дня знаходження у відділенні проводилась регулярна обробка порожнини рота розчином декаметоксину 0,02%. Порівняльна характеристика мікробного спектру ротової порожнини залежно від проведення її санації наведена в табл. 3.

Дані табл. 3 демонструють високу активність декаметаксину проти основних видів мікроорганізмів, небезпечних з позиції розвитку госпітальної пневмонії: в переважній кількості випадків ріст мікрофлори не відбувався взагалі, ефективно низькою була частота виявлення представників родини Staphylococcaceae та групи P. aeruginosa. Частота верифікації представників родини Enterobacteriaceae мала тенденцію до зниження, але не була статистично значимою, імовірно - через невелику абсолютну кількість виявлення цих мікроорганізмів.

Список літератури

1. Гончарук О.С. Чутливість до антисептиків мікрофлори, виділеної з ротової порожнини та горла удітей /О.С. Гончарук //Вісник Вінницького національного медуніверситету.- 2014.- Т.18, №1(1).- С.9-11.

2. Клінічні настанови та рекомендації в пульмонології: довідник лікаря "Пульмонолог" /[О.Я.Дзюблик, В.І.Ігнат'єва, О.О.Мухінтаїн.]; за ред. Ю.І.Фещенка, Л.О.Яшиної.- К.: Бібліотека "Здоров'я України", 2014.- 294с.

3. Микробиологические аспекты терапии вентилятор-ассоциированной пневмонии, обусловленной Pseudomonas

aeruginosa у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца / В.Н.Ильина, О.В.Струнин, О.Н.Соловьев [и др.] //Патология кровообращения и кардиохирургия.- 2011.- №2.- С.59-63.

4. Микрофлора полости рта: норма и патология /[Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П.].- Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004.- 158с.

5. Неонатология: национальное руководство /[А.Г.Антонов., Н.Н.Володин., Н.Н.Арестова и др.]; под ред. Н.Н.Володина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.-

750с.

6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA /О.Ю.Реброва.- М.: Медиасфера, 2006.- 312с.

7. Царев А.В. Декасан в профилактике и лечении вентилятор-ассоциированной пневмонии у пациентов с поллитравмой /А.В.Царев //Медицина неотл. сост.- 2012.- №7-8.- С.80-84.

8. Influence of an endotracheal tube with polyurethane cuff and subglottic secretion drainage on pneumonia / I.Lorente, M.Lecuona, A.Jimines [et al.]

ганізмів.

Слід звернути увагу на зниження частоти верифікації природної мікрофлори порожнини рота при застосуванні декаметоксину, що може в подальшому порушити формування нормального мікробіоценозу порожнини рота.

Серед 50 новонароджених, котрим застосовували санацію порожнини рота із декаметоксином, частота виявлення міграції мікрофлори порожнини рота в дихальні шляхи становила 6 випадків (12%), а розвиток пневмонії був констатований в 5 випадках (10%), що достовірно нижче, ніж у пацієнтів, яким санація ротової порожнини не проводилась ($\chi^2=6,63$; $p<0,01$ та $\chi^2=5,8$; $p<0,05$) відповідно.

Висновки та перспективи подальших розробок

У новонароджених - пацієнтів ВІТ:

1. На момент госпіталізації в мікрофлорі ротової порожнини переважає аутохтонна флора, на відміну від пацієнтів ВІВ, у яких переважають представники родин Enterobacteriaceae;
 2. Протягом 5 дб від госпіталізації у ВІТ порожнина рота активно контамінується представниками роду Staphylococcaceae з патогенними властивостями і госпітальними штамми групи P. aeruginosa, на відміну від пацієнтів ВІВ, у яких мікробний пейзаж фактично не зазнає змін;
 3. Протягом 5 дб від госпіталізації у ВІТ у інтубованих хворих триває міграція мікрофлори порожнини рота у нижні дихальні шляхи, що в 30% випадків провокує розвиток ВАП;
 4. Регулярна санація порожнини рота декаметоксином 0,02% демонструє високу ефективність проти основних видів мікроорганізмів, небезпечних з позиції розвитку госпітальної пневмонії і дозволяє достовірно знизити частоту її виникнення.
- Перспективи подальших розробок полягають у включенні санаційної обробки порожнини рота декаметоксином в комплекс заходів профілактики ВАП у новонароджених та оцінці його ефективності.

//American J. of Respiratory and Critical Care Medicine.- 2007.- №176.- P.1079-1083.

9. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in infants and children: a cross-sectional cohort study /

D.M.Kusahara, C.Enz, daCruz [et al.] //American J. of Critical Care.- 2014.- №23.- P.469-476.

Шкурупий Д.А., Беляєв І.С.

САНАЦІЯ ПОЛОСТИ РТА - СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦІЙОВАНОЇ ПНЕВМОНІЇ У НОВОРОЖДЕНИХ

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

Ключові слова: новорожденні, вентилятор-асоційована пневмонія, профілактика, порожнина рота.

Shkurupiy D.A, Bieliaiev I.S.

SANITATION OF ORAL CAVITY - OPTION FOR PREVENTION OF VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA IN NEWBORNS

Summary. The article examines the frequency of ventilator-associated pneumonia in newborns, its relationship with bacterial translocation from the oral cavity, substantiates the necessity and proves the effectiveness of its sanitation.

Key words: newborns, ventilator-associated pneumonia, prevention, oral cavity.

Рецензент - д.мед.н., професор Похилько В.І.

Стаття надійшла до редакції: 23.11.2015 р.

Шкурупій Дмитро Анатолійович - д.мед.н, доцент кафедри анестезіології з інтенсивною терапією Вищого державного навчального закладу України "Українська медична стоматологічна академія"; +38 067 724-74-28; Shkurupiy@list.ru
Беляєв Ігор Сергійович - студент медичного факультету Вищого державного навчального закладу України "Українська медична стоматологічна академія"; igor-belyew@yandex.ua

© Мартинчук Н.О.

УДК: 616.98: 616-092:616.98:578.828

Мартинчук Н.О.

Міська клінічна лікарня №5, міський центр профілактики та боротьби зі СНІДом, (вул. Відпочинку, 11, м. Київ, 03115, Україна)

ПЕРВИННИЙ КРИПТОКОКОЗ ШКІРИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНОГО ПАЦІЄНТА: АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. Випадок первинного криптококозу шкіри у ВІЛ-інфікованого пацієнта. Описано клінічний перебіг первинного криптококозу шкіри у ВІЛ-інфікованого пацієнта; особливості клінічної картини, діагностика, лікування.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, опортуністичні інфекції, криптококоз.

Вступ

Опортуністичні інфекції у ВІЛ-інфікованих пацієнтів частіше всього мають грибову та бактеріальну природу. Структура і частота з якою зустрічається ВІЛ-асоційована інфекція залежать від регіону, але головну позицію серед суперінфекцій займають опортуністичні мікози, які обумовлені переважно мікроорганізмами зовнішнього середовища (плісняві гриби, аспергіли, мукор, пеніцили) або у вигляді ендоефекцій (кандидози). До групи ВІЛ-асоційованих мікозів внесено і криптококоз, поза легенева форма якого належить до СНІД-індикаторних захворювань. Криптококоз (син. Європейський бластомікоз, хвороба Бусе-Бушке) - глибокий мікоз, який викликається дріжджеподібними грибами *Cryptococcus neoformans*. Криптококоз - інфекція, яка може бути пов'язана з інгаляційним зараженням, через слизову ротової порожнини, шлунково-кишковий тракт, через ушкоджену шкіру.

Патогенність криптокока не постійна. Була описана присутність збудника на шкірі та слизових оболонках людей, які не мають клінічних проявів захворювання

[2, 4]. Для виникнення захворювання необхідні такі умови і обставини, що призводять до зриву регуляторних процесів, які забезпечують нормальні форми симбіозу макро- і мікроорганізмів. Носійство бластоміцет відбувається завдяки визначеній рівновазі у системі біоценозу людини, при якому не відбувається проникнення грибів у тканини господаря. Порушення цієї рівноваги, яке призводить до активації гриба, залежить виключно від імунологічних порушень в організмі господаря. Визначальне патогенетичне значення мають також: ранній дитячий або старечий вік, порушення харчування, обміну речовин, особливо вуглеводного, зміни складу кровотворних органів, променевого впливу та інше. Не останню роль має зниження функції епітелію, яке виникає під впливом несприятливих умов.

Розвиток криптококових уражень при зниженні кількості СД4+ лімфоцитів у ВІЛ-інфікованих пацієнтів супроводжується послабленням клітинних реакцій імунітету у відношенні аутофлори [1]. При проникненні гриба виникають класичні реакції організму, опосередковані