



**ПМФИ**  
Филиал ВолгГМУ

Пятигорский медико-фармацевтический  
институт- Филиал ФГБОУ ВО ВолгГМУ  
Минздрава России

Основы антибактериальной терапии  
хирургических инфекций.  
Профилактика послеоперационных  
осложнений.

к.м.н. Калашников А.В.

## СОВРЕМЕННАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

- В группу антибиотиков объединяют в настоящее время химиотерапевтические вещества, образуемые при биосинтезе микроорганизмов, их производные и аналоги, вещества, полученные путем химического синтеза или выделенные из природных источников
  - (ткани животных и растений), обладающие способностью избирательно подавлять в организме возбудителей заболеваний (бактерии, грибы, простейшие) или задерживать развитие злокачественных новообразований).
  - Антибиотики могут оказывать иммуномодулирующее действие
- 

# СОВРЕМЕННАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ



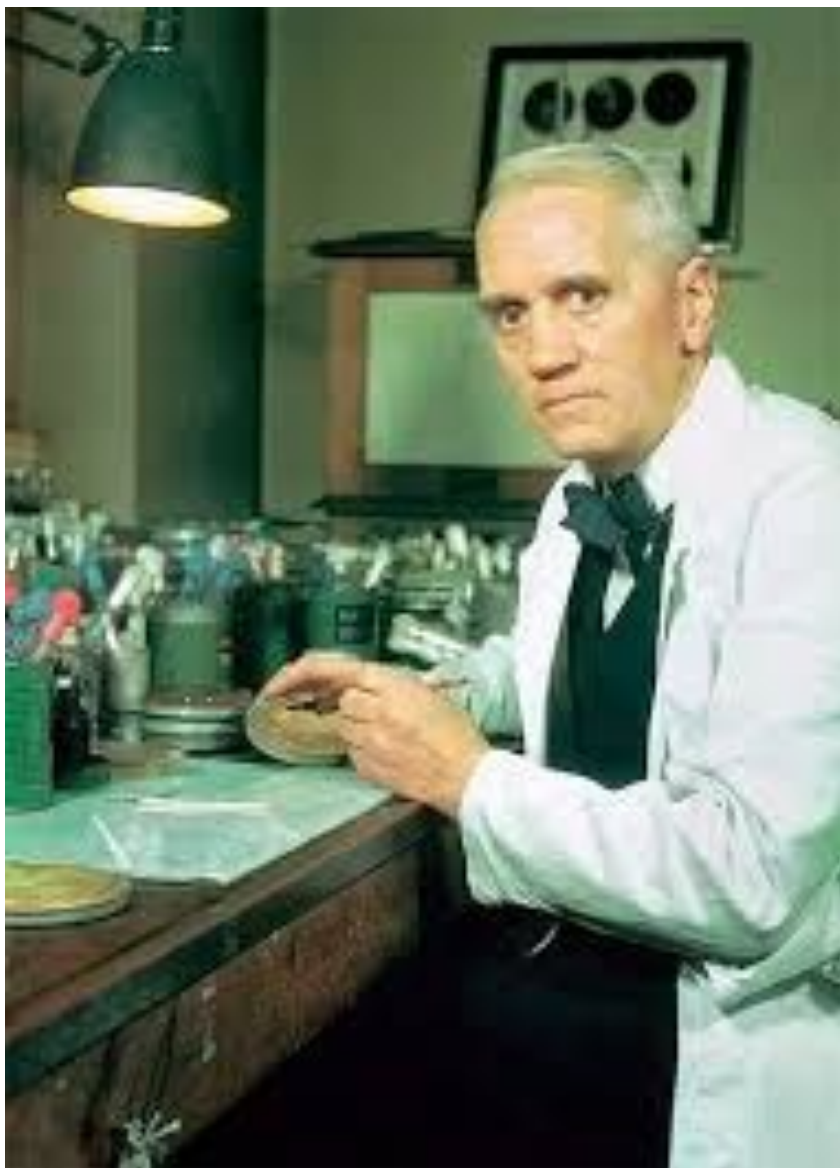
- Антибиотики относятся к наиболее часто назначаемым группам лекарственных средств:
- 100% хирургических больных
- 70-100% соматических.
- В России используется 30 различных групп антибиотиков и около 200 препаратов.



Антибиотики — это вещества, образуемые микроорганизмами или полученные из других природных источников, и синтетические продукты, способные оказывать повреждающее действие на определенные виды микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибы).

Названия этих препаратов произошло от слова «антибиоз» (анти — против, биоз — жизнь), которое использовал Луи Пастер (1877) для определения влияния микроорганизмов кисломолочного брожения, тормозящего рост воздушной флоры.



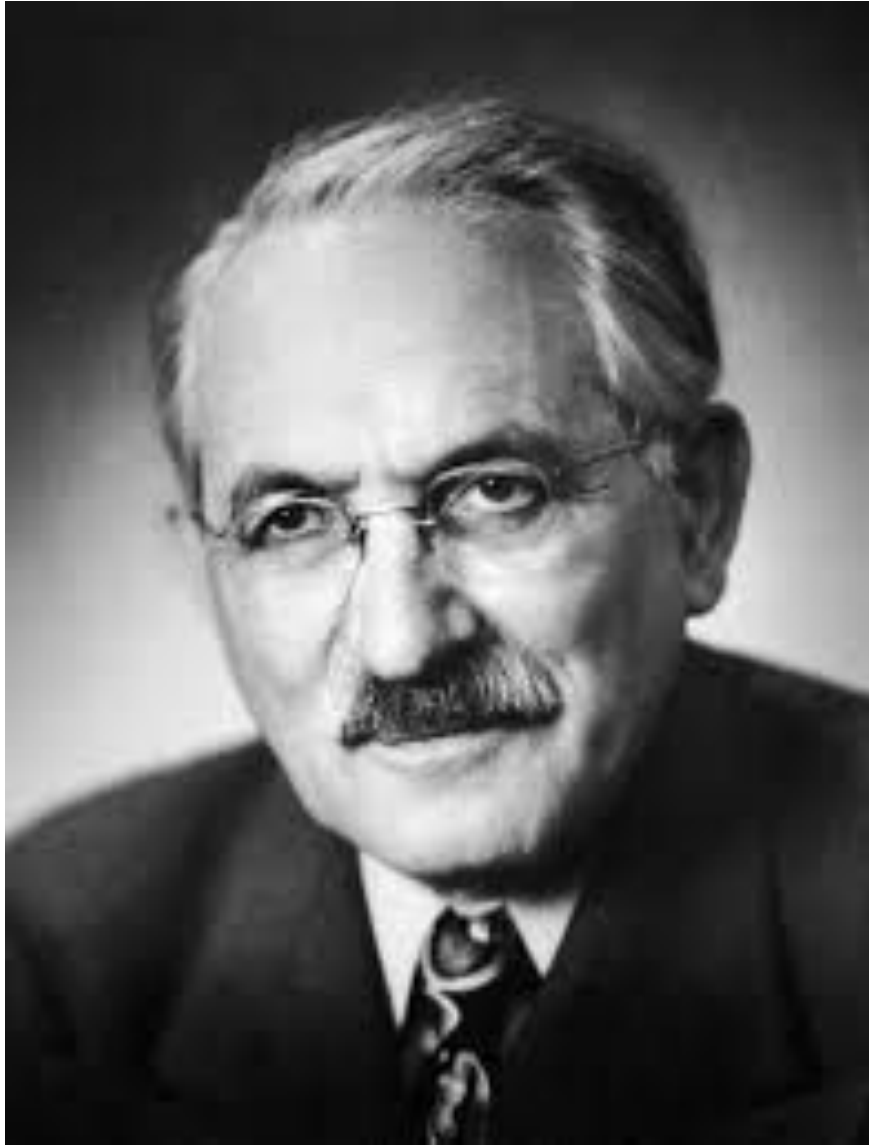


Сэр Алекса́ндр  
Фле́минг 1881- 1955,  
британский  
бактериолог.

Выделил лизоцим и  
впервые открыл  
пенициллин из  
плесневых грибов  
*Penicillium notatum*.



Эрнст Борис Чейн 1906—1979— британский биохимик немецкого происхождения, лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1945 году (совместно с Александером Флемингом и Хоуардом Флори) «за открытие пенициллина и его целебного воздействия при различных инфекционных болезнях».



Зельман Абрахам  
Ваксман 1881-1973,  
американский  
микробиолог и  
биохимик. Лауреат  
Нобелевской премии  
по физиологии и  
медицине (1952) за  
«открытие  
стрептомицина,  
первого антибиотика,  
эффективного при  
лечении туберкулёза»





Зинаида Виссарионовна Ермольева 1898- 1974 — советский учёный-микробиолог и эпидемиолог, создательница антибиотиков в СССР. Занималась изучением холеры. Открыла светящийся холероподобный вибрион, носящий её имя. В 1942 году впервые в СССР получила пенициллин (крустозин ВИЭМ),

## I. Бета-лактамыные антибиотики

### A. Пенициллины

Пенициллины G и Y (природные)

Полусинтетические

Аминопенициллины: Ампициллин, Амоксициллин

Карбоксипенициллины: Карбенициллин, Тикарцилин

Уреидопенициллины: Пиперациллин, Азлоциллин, Мезлоциллин

Защищенные от бета-лактамаз пенициллины Амоксициллин\клавулановая к-та (Аугментин) Тикарцилин\клавулановая к-та (Тиментин) Ампициллин\сульбактам (Уназин)

Пиперациллин\тазобактам (Тазоцин)

### B. Цефалоспорины

1-го поколения: Цефамезин (цефазолин, кефзол), Цефалотин

2-го поколения: Цефуроксим (зинацеф), Цефомандол (мандокеф), Цефаклор

3-го поколения: Цефотаксим (клафоран), Цефтриаксон (роцефин), Цефтазидим (фортум), Цефоперазон

4-го поколения: Цефепим (максипим), Цефпиром (кейтен)

### B. Карбапенемы

Меропенем (меронем) Имипенем\циластатин (тиенам) Эртапенем

## II. Фторхинолоны:

Пефлоксацин, норфлоксацин, ципрофлоксацин (ципробай), офлоксацин (таривид).

## III. Аминогликозиды:

Гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин (нетромицин).

## IV. Линкозамиды:

Линкомицин, клиндамицин (далацин).

## V. Макролиды:

Эритромицин, азитромицин (сумамед), рокситромицин, кларитромицин.

## VI. Гликопептиды:

Ванкомицин, тейкопланин.

VII. Тетрациклины: Тетрациклин, доксициклин, рондомицин.

# СОВРЕМЕННАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

- **Уникальные свойства антибиотиков:**
- **Мишень-рецептор** находится не в тканях человека, а в клетке микроорганизма.
- **Активность антибиотиков** не является постоянной, а снижается со временем, что обусловлено формированием устойчивости (резистентности).
- **Резистентность** – неизбежное биологическое явление, предотвратить ее практически невозможно.
- **Антибиотикорезистентность** – это опасность не только для пациента, но для многих других людей.

## **СВОЙСТВА АНТИБИОТИКОВ И ТРЕБОВАНИЯ К НИМ.**

- **Высокая биологическая активность по отношению к чувствительным микроорганизмам.**
- **Избирательность действия - активность в отношении отдельных групп микроорганизмов.**
- **Требования :**
- **Максимальная терапевтическая эффективность при минимальной концентрации в организме человека.**
- **Максимальное действие при минимальной токсичности.**
- **Стабильность при широких диапазонах рН (per os).**
- **Не вызывать аллергических реакций у хозяина**




## КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИБИОТИКОВ

- По происхождению:
- Природные:
  - Из собственно бактерий (грамицидин с)
  - Из актиномицетов (стрептомицин)
  - Из грибов и лишайников (пенициллин, цефалоспорины).
- Полусинтетические – продукты модификации молекул:
  - Оксациллин, ампициллин и др.
- Синтетические :
  - Сульфаниламиды
  - Хлорамфеникол – природный, но получают синтетическим путем



## КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИБИОТИКОВ

- По спектру антимикробной активности:
    - Антибактериальные
    - Противогрибковые
    - Антипротозойные
  - По типу взаимодействия:
    - **Бактериостатические** – ингибируют рост, но не вызывают гибели бактерий, клетки сохраняют способность к росту (макролиды).
    - **Бактерицидные** – убивают бактериальную клетку (аминогликозиды, пенициллины, цефалоспорины).
- 

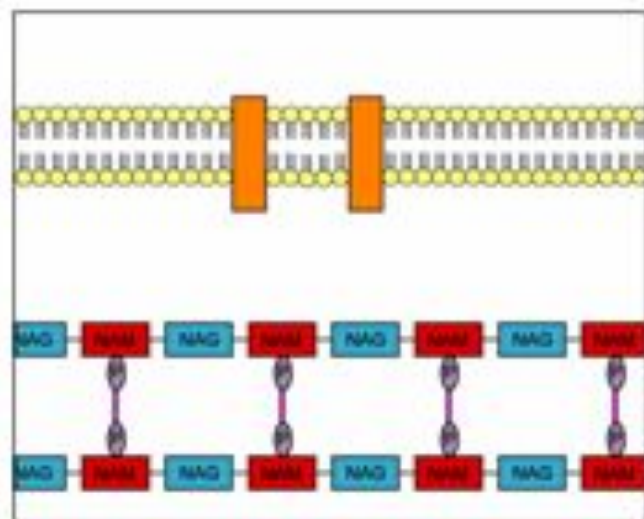
## КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИБИОТИКОВ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ

- Ингибиторы синтеза клеточной стенки.
- Ингибиторы синтеза белка на рибосомах.
- Ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот
- Нарушающие функцию мембран клетки





# МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ В-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ

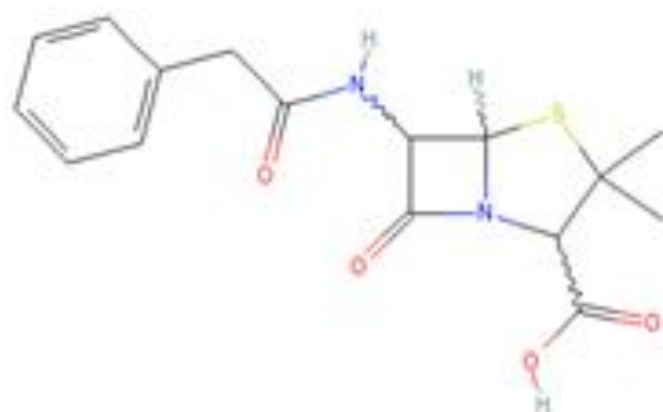


- Ингибируют фермент **транспептидазу** (осуществляет образование поперечных «межпептидных» связей между линейными цепями муреина).

**Транспептидаза** один из пенициллин связывающих протеинов (ПСП).

В присутствии пенициллина в бактериальной клетке активируют **аутолизины**, разрушающие пептидогликан.

## В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ



- Пенициллин (природный).
- Высокая активность по отношению  $\Gamma^+$  коккам.  $\Gamma^+$  палочковидным бактериям (бациллы и клостридии),  $\Gamma^-$  кокки (менингококки).
- Бактерицидный эффект.
- Неактивны по отношению  $\Gamma^-$  палочковидным
- (энтеробактерии: клебсиеллы, эшерихии, протеи).
- Разрушаются лактамаза-ми (пенициллиназа).

В-



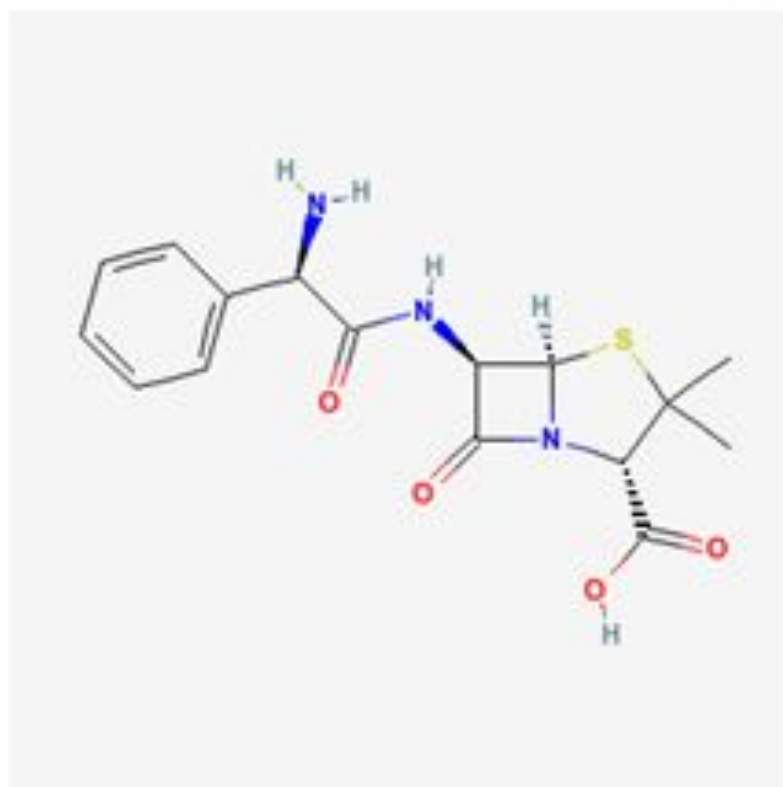
## В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ



- Полусинтетические пенициллины.
- Антистафилококковые пенициллины (оксациллин, клоксациллин).
- Спектр активности как у пенициллина.
- Устойчивы к действию пенициллиназы, (фермент, разрушающий антибиотик), эффективны в отношении PRSA, в этом основное клиническое значение препаратов.



## В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ

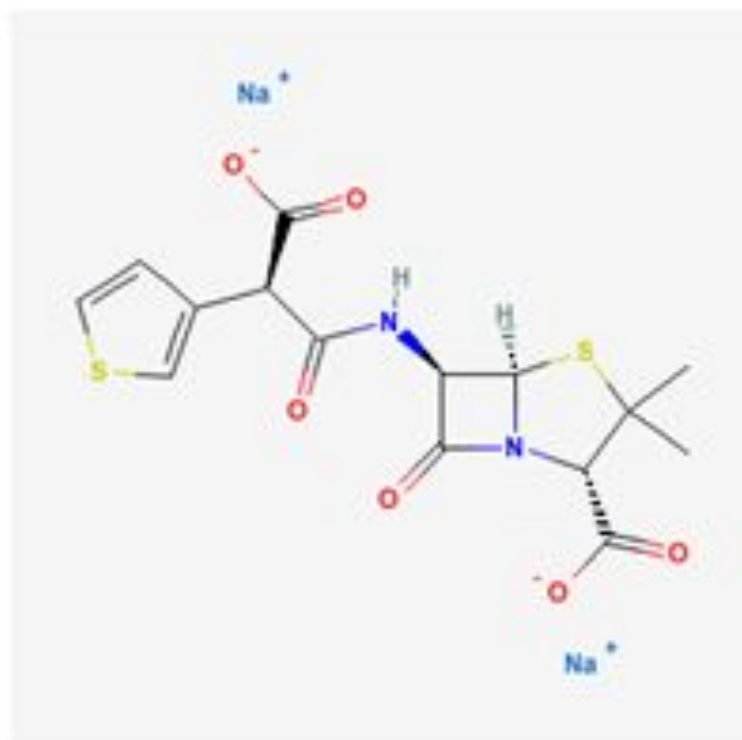


- Аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин).
- Широкий спектр активности, действует на грамотрицательные (эшерихии, протей, сальмонеллы).
- Неэффективен в отношении синегнойной палочки и клебсиелл.
- Слабее чем пенициллин в отношении стрептококков



# В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ

## АНТИСИНЕГНОЙНЫЕ ПЕНИЦИЛЛИНЫ



**Карбоксипенициллины**

(карбенициллин,  
тикарциллин).

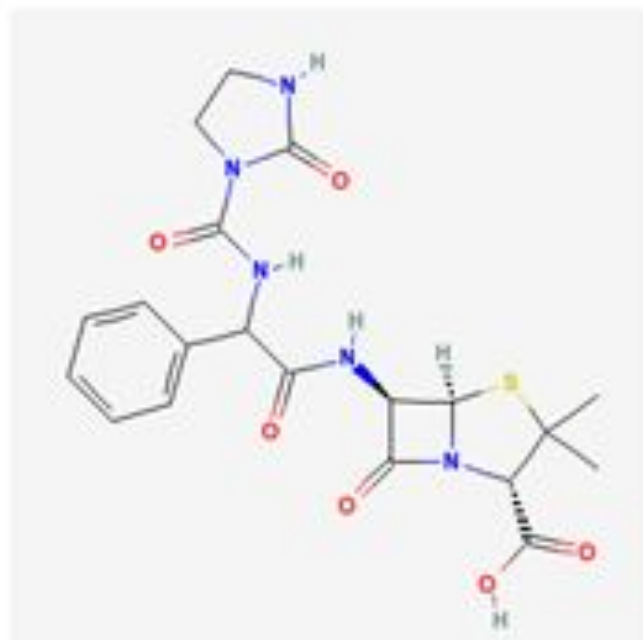
Действуют на синегнойную палочку, протей, некоторые неспорообразующие анаэробы (B. fragilis).

**Неактивны** в отношении клебсиелл и PRSA.



# В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ

## АНТИСИНЕГНОЙНЫЕ ПЕНИЦИЛЛИНЫ

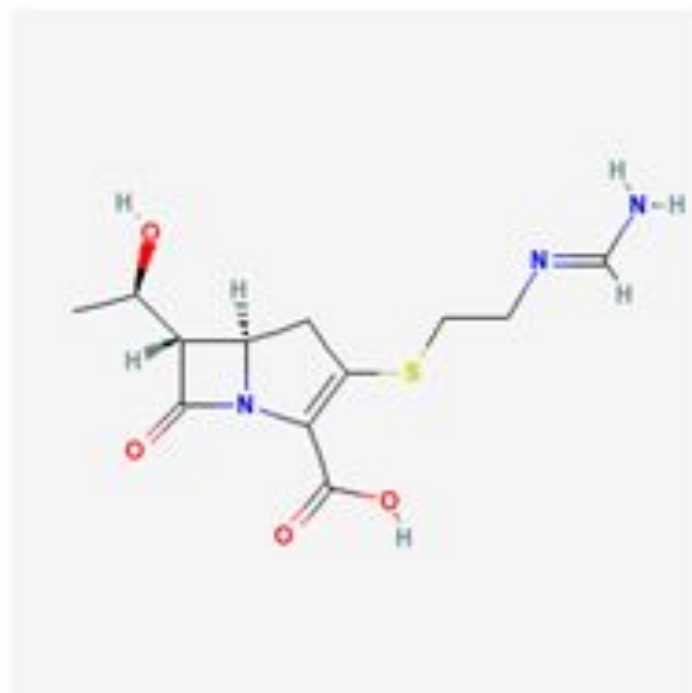


- Уреидопенициллин (азлоциллин, мезлоциллин).
  - Действуют в 4-8 раз активнее на синегнойную палочку, протей
  - Высокая активность к неспорообразующим анаэробам (*B. fragilis*).
- Неактивны в отношении клебсиелл и PRSA.





## В-ЛАКТАМНЫЕ СТРУКТУРНО БЛИЗКИЕ ПЕНИЦИЛЛИНАМ СОЕДИНЕНИЯ



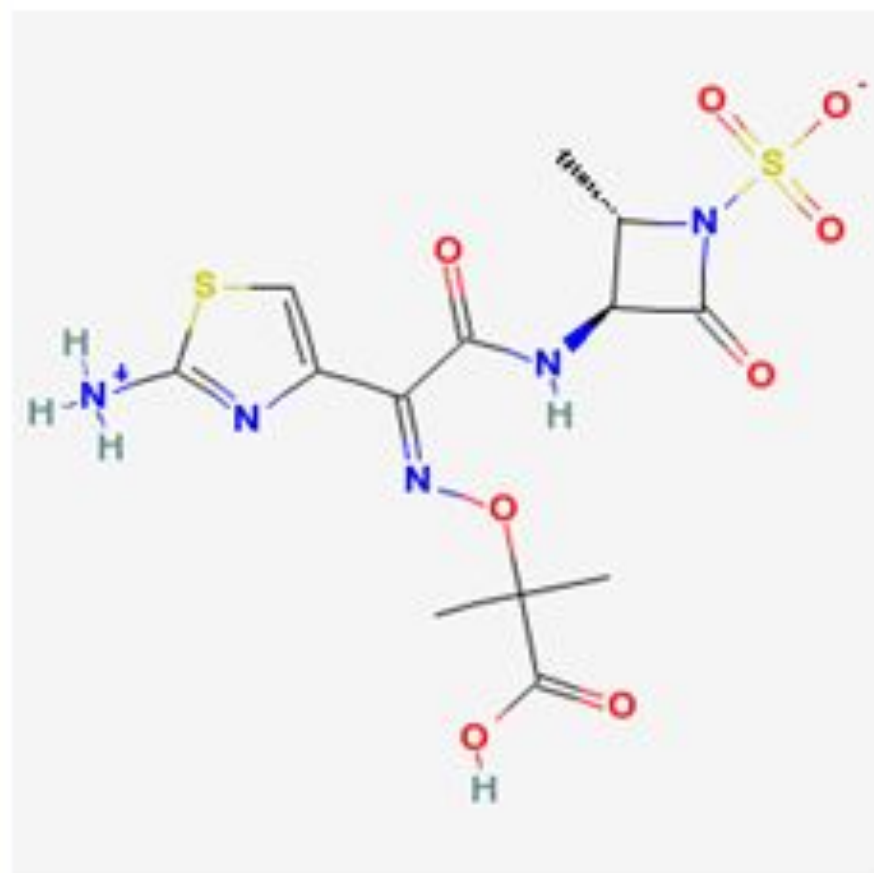
- Карбапенемы
- (имипенем, меропенем)
- Широкий спектр активности в отношении всех клинически значимых микроорганизмов, включая проблемные (синегнойная палочка, энтерококк, неспорообразующие анаэробы).
- Неактивны в отношении MRSA.

Антибиотики резерва, назначаются при тяжелых инфекциях, вызванных множественно устойчивыми микроорганизмами. Ингибируют β-лактамазы.



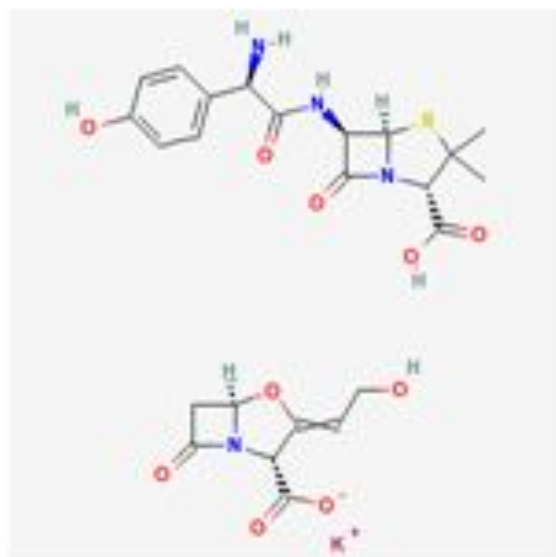
Микробиологические особенности этих препаратов: ультраширокий спектр активности, устойчивость к действию В-лактамаз, низкая частота приобретенной резистентности и фактическое отсутствие перекрестной резистентности, подавление высвобождения эндотоксина бактериями и быстрое проникновение через наружную клеточную мембрану. Эти антибиотики служат препаратами выбора при лечении наиболее тяжелых инфекций.

# В-ЛАКТАМЫ МОНОЦИКЛИЧЕСКИЕ



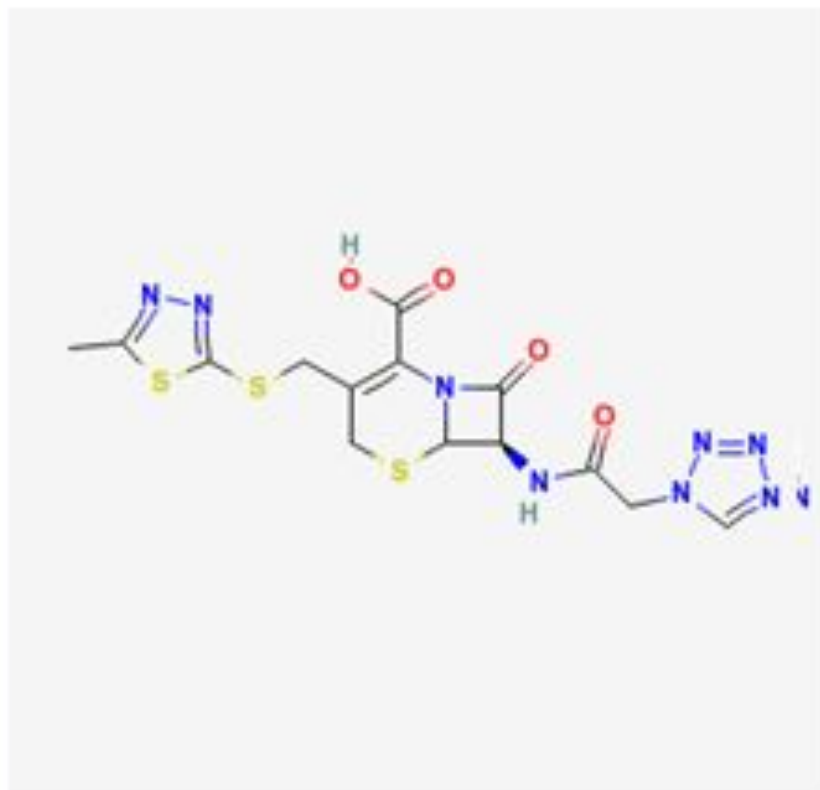
- Монобактамы (азтреонам, тазобактам).
- Выраженный бактерицидный эффект в отношении грамотрицательных микроорганизмов, устойчивы к действию В-лактамаз.
- Создание этих препаратов –
- пример преодоления резистентности, вызванной ферментами.

# ЗАЩИЩЕННЫЕ ПЕНИЦИЛЛИНЫ



- **Состоят из 2-х компонентов:** **В-лактамы**
- **антибиотик и ингибитор  $\beta$ -лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам).**
- **Аугментин (амоксциллин + клавулановая кислота).**
- **Широкий спектр активности.**
- **Неактивны в отношении MRSA.**
- **Антибиотики резерва.**

# В-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ




- **Общие свойства цефалоспоринов:**
- Выраженный бактерицидный эффект.
- Низкая токсичность.
- Широкий терапевтический диапазон.
- Синергизм с аминогликозидами.
- **Не действуют** на энтеро-кокки, MRSA.





## В- ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ

- I поколение цефалоспоринов:
  - Цефазолин, цефалотин, цефамезин.
  - Спектр активности :
  - Активны в отношении грамположительных микроорганизмов.
  - Умеренная активность в отношении грамотрицательных.
  - Не действует на синегнойную палочку, серрации.
  - энтерококки, MRSA.
  - Устойчивы к стафилококковым В- лактамазам.
- 

## В- ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ

- II поколение цефалоспоринов
- Цефамандол, цефуроксим, цефаклор, цефметазол.
- По спектру активности в отношении **грамположительных** бактерий аналогичны цефалоспорином I поколения.
- Более активны по отношению к грамотрицательным бактериям
- (клебсиеллы, эшерихии, сальмонеллы).
- **Не действует на синегнойную палочку, серрации, энтерококки, MRSA.**



## В- ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ

- **III поколение цефалоспоринов:** цефотаксим (клафоран), цефтазидим (фортум).
- **Высокая активность** в отношении грамотрицательных бактерий (включая госпитальные штаммы).
- **Активность** в отношении синегнойной палочки.
- Избирательная (цефтазидим) антианаэробная (*B. fragilis*) активность.
- В отношении грамположительных кокков активность ниже, чем у цефалоспоринов I – II поколений
- **Не действуют** на энтерококки, MRSA.
- Применяются для лечения тяжелых форм инфекций.





## В- ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ

- **IV поколение цефалоспоринов:**
- **Цефпирон, цефитим.**
- **Широкий** спектр активности в отношении всех клинически значимых микроорганизмов, включая проблемные (синегнойная палочка, энтерококк, неспорообразующие анаэробы).
- Не действуют на **энтерококки, MRSA.**
- Устойчивы к действию В-лактамаз.





## ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ В-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ.

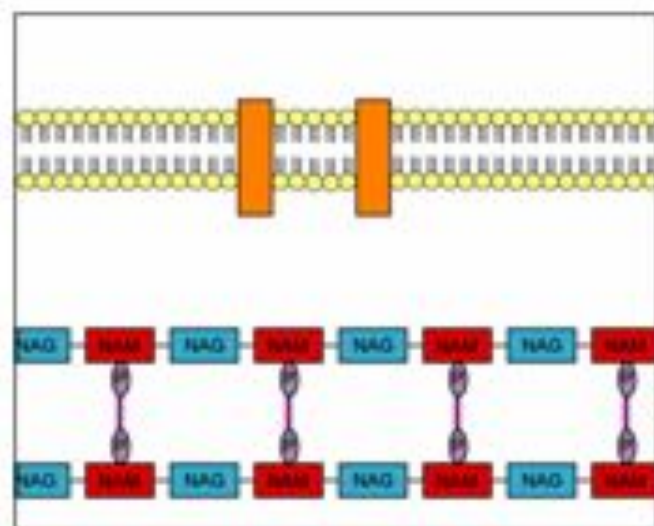
**Ампициллин, пенициллин** – аллергические реакции.

**Ампициллин,** в меньшей степени **цефалоспорины – дисбактериоз.**

Очень высокие дозы пенициллина нейротоксический эффект.

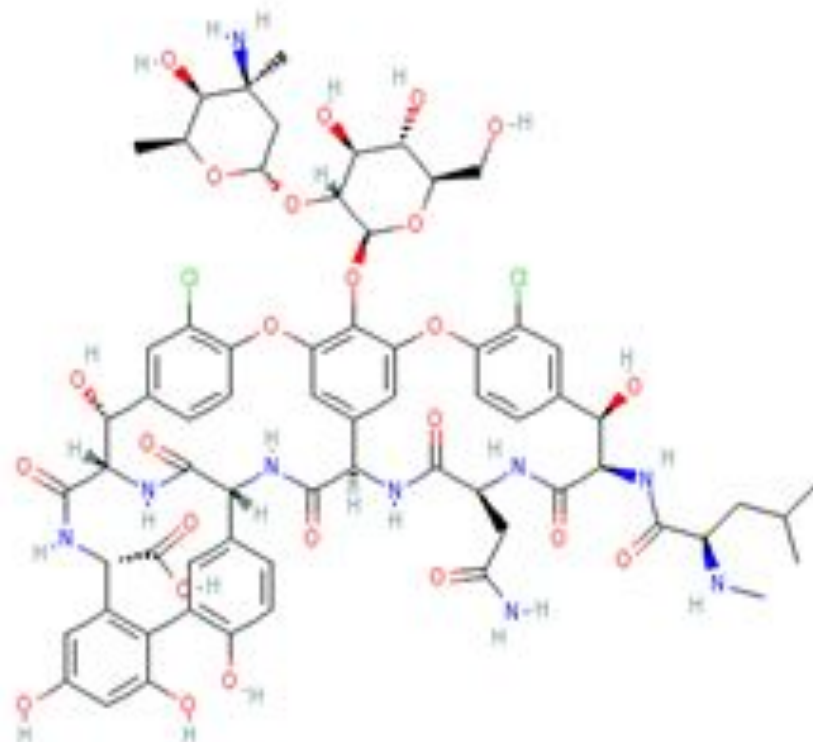


# ИНГИБИРОВАНИЕ СИНТЕЗА КЛЕТОЧНОЙ СТЕНКИ ВАНКОМИЦИНОМ



- Ванкомицин, ристомицин.
- Нарушают синтез клеточной стенки, путем комплексообразования с различными пептидными структурами и блокирует оба процесса: образование гликозидных и межпептидных связей.
- В результате нарушается целостность клеточной стенки и наступает осмотический лизис бактериальной клетки.

# ГЛИКОПЕПТИДНЫЕ АНТИБИОТИКИ



**Ванкомицин** активен в отношении большинства **грамположительных кокков, включая MRSA.**

Не действует на **грамотрицательные бактерии** и **микобактерии.**

Препарат выбора для лечения инфекций, вызванных **MRSA** и **энтерококками.**

Токсичен (ототоксичность, нефротоксичен, флебиты).



# ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

## ○ Аминогликозиды

- I поколение – стрептомицин, канамицин, мономицин.
- Активны в отношении грамотрицательных бактерий и микобактерий, возбудителей туберкулеза, бруцеллеза.
- II поколение – гентамицин, тобрамицин.
- Активны в отношении грамотрицательных бактерий, включая синегнойную палочку, энтеробактеры, серрации. Грамположительные кокки.
- III поколение – амикацин, нетилмицин
- Активны в отношении грамотрицательных бактерий, включая синегнойную палочку, энтеробактеры, серрации.
- Устойчивы к ферментам, инактивирующим другие аминогликозиды. Грамположительные кокки.



Аминогликозиды, которые высокоактивны против таких грамотрицательных бактерий как *E. Coli*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Serratia spp.* В этой группе различают старые — Стрептомицин, Неомицин, Канамицин, Мономицин и новые — Гентамицин, Тобрамицин, Нетилмицин, Амикацин. Из старых сохраняет свое значение стрептомицин, прежде всего как противотуберкулезный препарат. Что касается остальных, то их используют чаще при оральном применении для подготовки кишечника перед операциями на толстой кишке.

Новые аминогликозиды остаются препаратами первого ряда при лечении гнойно-воспалительных заболеваний, вызываемых грамотрицательными возбудителями. Применяются только на госпитальном этапе и не пригодны для амбулаторной практики. Кроме того при сочетании аминогликозидов с миорелаксантами возникает опасность развития нейромышечного блока, что исключает возможность применения этих препаратов одновременно с проведением наркоза.

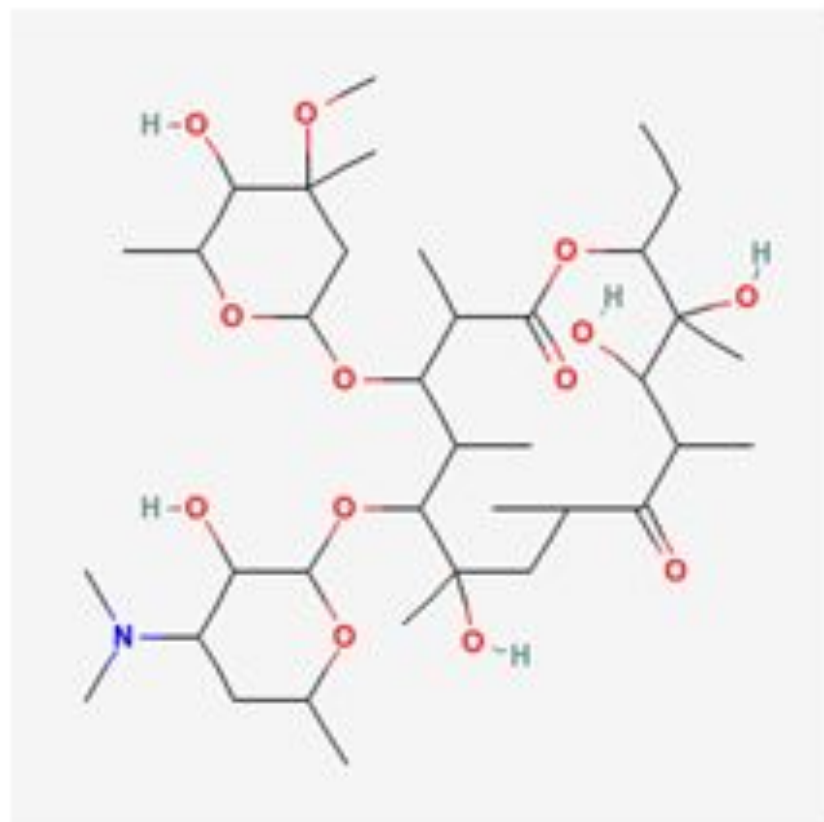


## ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- **Аминогликозиды**- побочные действия.
- Нефротоксический эффект – нарушения функции почек (выражен у гентамицина).
- Ототоксичность – повреждения слухового нерва (стрептомицин).
- Нарушается передача импульса в нервно-мышечном аппарате (курареподобный эффект).



# ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА



- **Макролиды** в структуре содержат макроциклическое лактонное кольцо, связанное с углеводными остатками.
- **Природные :**
- **эритромицин,**
- **олеандомицин,**
- **рокситромицин**
- **Полусинтетические**
- **Азитромицин**
- **Кларитромицин**



## ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- Общие свойства макролидов:
- Бактериостатическое действие.
- Преимущественная **активность против грамположительных кокков (стрептококки, стафилококки).**
- Активность **против хламидий, микоплазм. риккетсий.**
- Неактивны **в отношении грамотрицательных бактерий.**
- Очень низкая **токсичность.**
- Усиливают перистальтику кишечника





## ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- Производное эритромицина азитромицин (азалиды).
- Обладает уникальной способностью накапливаться внутри эукариотической клетки и во внесосудистом русле. Концентрация в тканях в 100 раз выше, чем в сыворотке.
- Более активны в отношении грамотрицательных бактерий, включая *H. influenza*, *N. gonorrhoeae*.
- Препарат выбора для лечения инфекций, передающихся половым путем и инфекций верхних дыхательных путей.



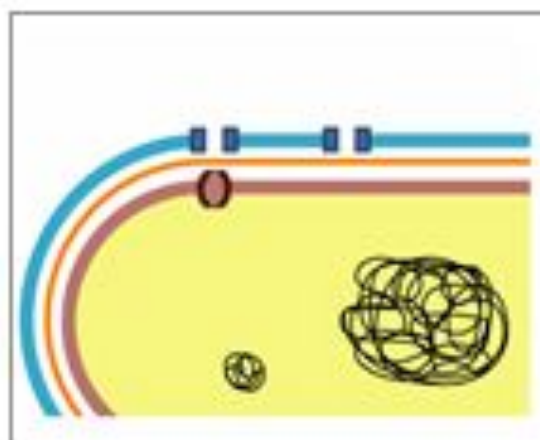
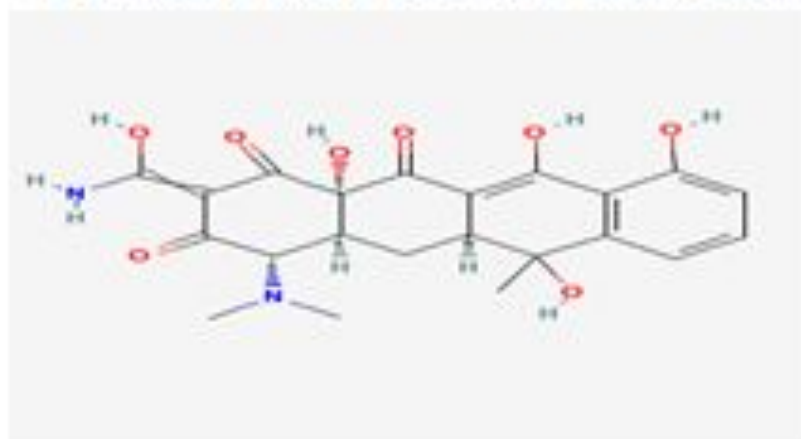
# ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- **Линкомицин и клиндамицин.**
- Накапливается в костной ткани.
- Иммуномодуляторы.
- **Побочные эффекты** –  
псевдомембранозный
- колит, что связано с избыточным  
размножением *Clostridium difficile*.





# ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА



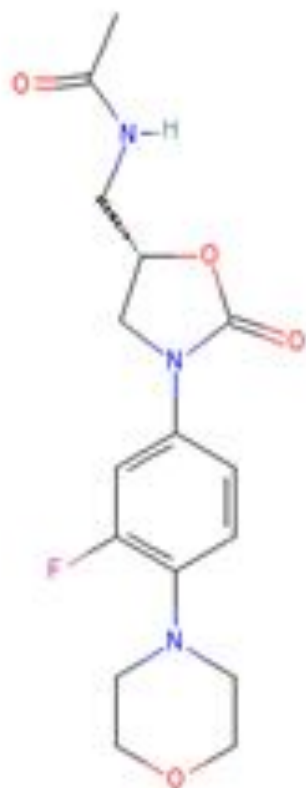
- **Тетрациклины (доксациклин)** связываются с 30S субъединицей, воздействует и на 70S млекопитающих.
- Широкий спектр активности:  $\Gamma^+$ ,  $\Gamma^-$ , хламидии, риккетсии, бруцеллы, йерсинии.
- Новое поколение глилцилциклин.

## ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- Побочные эффекты тетрациклинов.
- «Черные зубы у детей». Откладываются в костной ткани.
- Фотосенсибилизация.
- ЖКТ – рвота натошак.



# ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА



- Оксазолидины
- Линезолид - новое поколение антибиотиков.



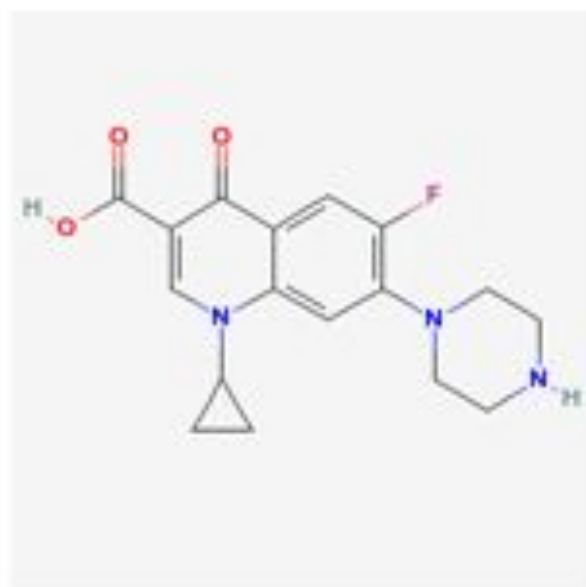
## ИНГИБИТОРЫ СИНТЕЗА БЕЛКА

- **Линезолид новая группа антибиотиков.**
- Связывается с 23S рибосомальной РНК в 50 S субъединице рибосом.
- **Активен в отношении ванкомицин-резистентных энтерококков метициллин-резистентных стафилококков, пенициллин-резистентных пневмококков.**
- Бактерицидный эффект в отношении пневмококков.
- Бактериостатический по отношению энтерококков и метициллин-резистентных стафилококков.





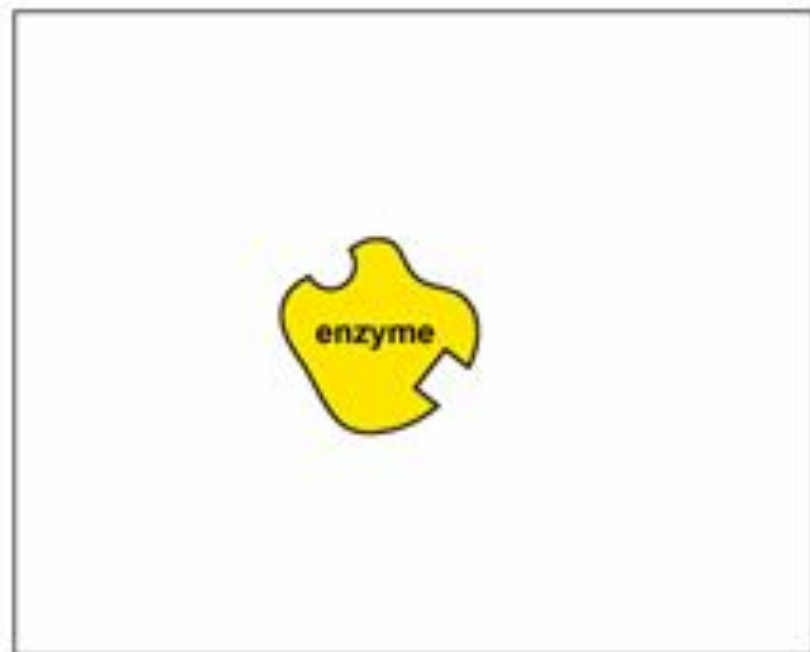
## ПРЕПАРАТЫ, НАРУШАЮЩИЕ СИНТЕЗ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ.



- Первые хинолоны - нали-
- диксовая кислота.
- Фторхинолоны
- Ципрофлоксацин
- Офлоксацин
- Норфлоксацин.
- «Респираторные фторхинолоны»
- Левофлоксацин, моксифлоксацин.



## МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФТОРХИНОЛОНОВ



- Ингибируют фермент –
- ДНК-гиразу,  
бактериальную)  
нарушается  
суперспирализация ДНК.
- Бактериальная клетка не  
может осуществлять  
репликацию ДНК

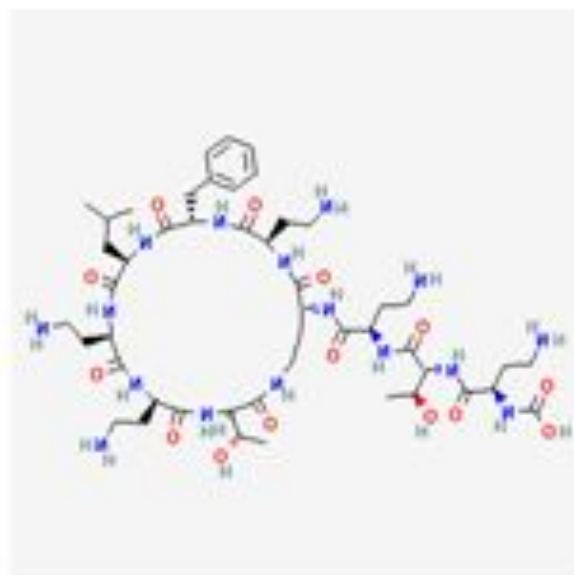


# ПРЕПАРАТЫ, НАРУШАЮЩИЕ СИНТЕЗ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

- **Рифампицин** –  
нарушает синтез  
бактериальной РНК,  
блокируя фермент  
фермент РНК  
полимеразу.
- Активны в отношении
- *M.tuberculosis*,
- *N.meningitidis*,
- *H.influenzae*.
- Окрашивает при  
выведении в оранжевый  
цвет мочу, слюну.



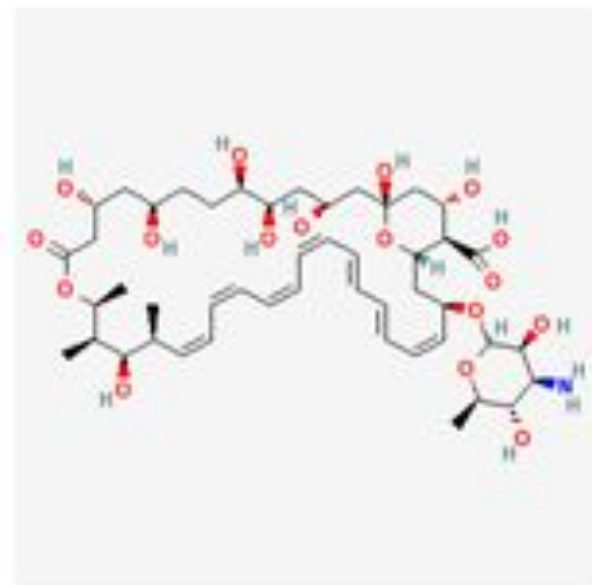
# АНТИБИОТИКИ, НАРУШАЮЩИЕ ФУНКЦИЮ МЕМБРАН КЛЕТКИ.



- **Полимиксины** – семейство полипептидных антибиотиков.
- **Полимиксин Е** – циклический полипептид, в его составе 10 аминокислот.
- Положительно заряженные аминогруппы действуют как детергент, разрывает фосфолипидные структуры в мембране клетки.
- Активен в отношении Г-бактерий, особенно синегнойной палочки.
- Нефротоксичен, нейротоксичен.



# ПРЕПАРАТЫ, НАРУШАЮЩИЕ МЕМБРАНЫ КЛЕТОК ГРИБОВ



- **Полиеновые антибиотики** (содержат много ненасыщенных двойных связей в макролидной структуре), связываются с эргостеролами мембран грибов.
- **Амфотерицин В**



Антибактериальные препараты, наиболее эффективные при различных проявлениях хирургической инфекции

- Пенициллины: Амоксициллин\клавулановая кислота, тикарцилин\клавулановая кислота, пиперациллин\тазбактам, ампициллин\сульбактам и др.
- Цефалоспорины: Цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефепим, сульперазон
- Аминогликозиды: Нетилмицин, амикацин
- Фторхинолоны: Пефлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин
- Линкосамиды: Линкомицин, клиндамицин
- Карбапенемы: Имипенем\циластатин, меропенем, эртапенем
- Гликопептиды: Ванкомицин, лейкопланин
- Производные имидазола: Метронидазол, тинидазол

Рациональная антибактериальная терапия хирургических заболеваний сама по себе не решает проблемы с хирургическими инфекциями, не снижает значения оперативного вмешательства, направленного на устранение очага инфекции, не снижает значения средств, повышающих сопротивление организма и активацию его защитных механизмов.

На принципиальное значение этого положения еще на заре разработки антибактериальных препаратов в 1948 г. указывал один из пионеров применения антибиотиков в хирургии профессор П.Л. Сельцовский: «Однако пенициллин не отменяет всего, что накопила хирургическая и терапевтическая практика, и нельзя лечение любого заболевания сводить к пенициллинотерапии. Теперь мы имеем весьма убедительные примеры, доказывающие, как глубоко ошибаются те, кто считает пенициллин панацеей. Ведущим до сих пор остается хирургическое лечение».

Эту же мысль высказал крупнейший клиницист Е.М. Тареев, который требовал осуждения порочной практики назначения антибиотиков каждому больному с повышенной температурой, ускоренной СОЭ и плохим самочувствием.



Особенность хирургических инфекций — необходимость многоплановых лечебных мероприятий, но приоритет принадлежит необходимости удаления или широкого раскрытия и дренирования очага инфекции. Этот постулат сохраняет свое значение не только в хирургии, но и в смежных с ней специальностях — урологии, гинекологии, стоматологии.

В то же время не вызывает сомнений, что обоснованное применение антибактериальной терапии имеет решающее значение в лечении хирургических инфекций как локальных, так и распространенных, а также в профилактике послеоперационных осложнений.

**Антисептика** — комплекс мероприятий, направленных на уничтожение или уменьшение количества микроорганизмов в ране, а также в организме в целом.

- механическая;
- физическая;
- химическая;
- биологическая;
- смешанная.

Основные мероприятия, относящиеся к  
механической антисептике:

- туалет раны;
- первичная хирургическая обработка раны;
- вторичная хирургическая обработка раны.

Хирургическая инфекция вызывается различными возбудителями: кокками и палочками, грамположительными и грамотрицательными, аэробами и анаэробами, спорообразующими и неспорообразующими, а также патогенными грибами. При благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван условно-патогенными микробами и даже сапрофитами.



Эти и другие виды микроорганизмов встречаются в гнойных очагах в виде микробных ассоциаций. При этом некоторые из них несут ответственность за воспалительный процесс, другие же просто контаминируют (колонируют) очаг гнойного воспаления, не принимая участия в самом патологическом процессе. Наличие микробов в очаге воспаления в виде ассоциаций приводит к синергизму их воздействия на макроорганизм, значительным трудностям в диагностике (особенно микробиологической) и лечении хирургической инфекции.

В то же время не вызывает сомнений, что обоснованное применение антибактериальной терапии имеет решающее значение в лечении хирургических инфекций как локальных, так и распространенных, а также в профилактике послеоперационных осложнений.

Следует иметь в виду, что антибиотики — только часть, но очень важная, нередко решающая, в комплексном лечении хирургических инфекций. Хотя вклад антимикробной терапии в лечении хирургических инфекций не превышает 20%, нерациональная антибактериальная терапия существенно ухудшает результаты лечения больных.

Основное назначение антибиотикотерапии заключается в локализации воспалительного процесса, т.е. в предотвращении его распространения и прогрессирования, а также в профилактике гнойно-септических осложнений после хирургических операций, которые чаще всего служат основным способом лечения. В этом состоит основное отличие значения антибиотиков в хирургии от других медицинских специальностей, где само подавление инфекции во многом решает проблему выздоровления.

# Антибактериальная терапия

- Лечение с учётом чувствительности;
- Дезинтоксикационная терапия;
- Адекватная доза;
- Адекватная длительность;
- Отсутствие монотерапии;
- Рациональный путь введения;
- Назначение эу- и пробиотиков с начала антибактериального лечения.



Выбор антибактериального препарата при лечении пациента определяется, прежде всего, характером микробной флоры, выделенной из очагов поражения, и ее чувствительностью к конкретным антибиотикам. Эти данные представляют результаты бактериологического исследования, которые не всегда удается получить в короткие сроки от начала лечения, что во многом зависит от выполнения правил забора биологического материала и оснащенности бактериологических лабораторий. По этой причине, исходя из необходимости возможно раннего начала лечения наиболее эффективным антибиотиком до получения результатов бактериологического исследования, принято начинать с эмпирической терапии, которая основывается на знании наиболее частых возбудителей различных хирургических заболеваний.

После получения результатов бактериологического исследования и определения чувствительности выделенного возбудителя к антибактериальным препаратам начинается второй этап лечения — направленная терапия с использованием препаратов более узкого спектра действия, соответствующих чувствительности выделенной микробной флоры.

Наиболее адекватный путь введения антибактериальных препаратов в хирургии — парентеральный (внутримышечный и внутривенный).

Оральное введение у хирургических больных менее эффективно, прежде всего, в первые дни послеоперационного периода, в связи с продолженной искусственной вентиляцией легких, часто наличием интубации кишечника для его декомпрессии, сохраняющимися после абдоминальных операций парезом кишечника и другими причинами, влияющими отрицательно на биодоступность препарата. За исключением ожоговых ран местное применение антибиотиков в хирургии также не эффективно.

Современная концепция предполагает деэскалационный характер лечения, под которым понимают и второй этап, заключающийся в собственно деэскалации, т. е. максимальном уменьшении вероятности появления резистентных штаммов микроорганизмов за счет перехода на применение антибиотиков с более узким спектром активности с учетом полученных данных бактериологического исследования.



Для оценки эффективности антимикробной терапии следует использовать клинико-лабораторные критерии, что особенно наглядно при абдоминальных инфекциях. Этими критериями могут быть:

- снижение температуры тела;
- уменьшение лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига;
- регресс симптомов системной воспалительной реакции;
- улучшение показателей газового состава крови, возможность отказа от ИВЛ;
- регресс местной абдоминальной симптоматики;
- уменьшение степени микробной контаминации.

Сохранение признаков системной воспалительной реакции и отсутствие положительной динамики клинических симптомов должно побуждать не к замене антибиотиков, а к поискам возможных осложнений в течении послеоперационного периода (несостоятельность швов анастомозов, формирование абсцесса и др.).

В отличие от антибиотикотерапии в хирургии существует понятие антибиотикопрофилактики. Инфицирование кожи и других мягких тканей в области хирургической операции, к сожалению, нередкое осложнение любой хирургической операции независимо от соблюдения всех правил асептики и антисептики, а также от щадящей операции. Микробное загрязнение (контаминация) тканей в область хирургического вмешательства возможно вследствие попадания микроорганизмов из окружающей среды, включая микрофлору оперирующей бригады. Соблюдение всех правил подготовки пациента к операции и известных правил санитарного режима в операционном блоке позволяет избежать развития послеоперационных инфекционных осложнений в подавляющем большинстве случаев.

Наиболее значимые факторы риска инфекции в области хирургического вмешательства:

- «контаминированные» и «грязные» раны (операции);
- высокий операционный риск;
- большая продолжительность операции;
- операции, сопровождающиеся значительной кровопотерей;
- нарушение асептики;
- экстренные и неотложные операции;
- выраженные нарушения питания и ожирение пациента;
- пожилой возраст;
- сахарный диабет;
- злокачественные опухоли и предшествующая супрессивная терапия.



Предотвращению ранних послеоперационных осложнений в хирургии служит антибиотикопрофилактика, которую следует считать стандартом оказания медицинской помощи при многих хирургических вмешательствах. Профилактикой следует считать использование антибиотиков с целью предотвращения инфекционных осложнений в послеоперационном периоде до того как произошла микробная контаминация тканей.

Антибиотикопрофилактика в хирургии — это очень короткий курс антибиотикотерапии, начинаемый непосредственно перед операцией. Это не попытка «стерилизовать» ткани, а дополнительное мероприятие, проводимое в строго определенное время и направленное на снижение микробной контаминации тканей во время операции до уровня, который не может преодолеть защитные механизмы организма.

Так называемые «чистые» операции предполагают операции без вскрытия полых органов и удаления инфицированных вследствие воспалительного процесса тканей. К таким операциям относятся неосложненные грыжи, операции на кровеносных сосудах, костях и суставах, различные пластические операции и вмешательства, с использованием имплантатов. Такие операции, как правило, не требуют антибиотикопрофилактики.

Однако, при заведомо «чистых» плановых операциях, при которых инфицированные осложнения операционной раны сопровождаются высоким риском для пациента, например, операции на сердце, магистральных кровеносных сосудах, имплантация суставов, антибиотикопрофилактика обязательна.



К «условно чистым» относятся операции, предполагающие вскрытие полых органов.

Контаминированными следует считать операции, в ходе которых предполагается удаление воспаленного органа без видимых признаков инфицирования окружающих тканей. «Контаминированные» и «грязные» операции требуют не профилактики, а антибактериальной терапии, которая начинается уже в операционной и продолжается несколько дней после операции

Оптимальное время введения антибиотика примерно должно соответствовать его максимальной концентрации в тканях в наиболее травматичный момент операции. Наиболее целесообразно периоперационное внутривенное введение антибиотика за 30 минут до начала операции. Иначе говоря, антибактериальный аппарат вводят до начала обезболивания в операционной. В случае продолжительных операций через 3 часа вводят повторную дозу препарата.

При операциях, классифицированных как «контаминированные» и «грязные», периоперационное введение антибиотика продолжается в лечебных дозах, длительностью, принятой для лечения заболеваний, послуживших показанием к операции. Основным требованиям антибактериальной профилактики лучше всего отвечают цефалоспорины II–III поколений (цефуроксим, цефазолин, цефаманзол, цефоперазон, цефтриаксон), которые можно сочетать с метронидазолом, амоксициллин + клавулановая кислота (аугментин).

Профилактическое применение антибиотиков не заменяет общепринятых санитарно-гигиенических мероприятий и хорошо разработанных методов асептики и антисептики. Оно не может компенсировать недостаточный опыт и технические ошибки хирурга, нарушения температурного режима в операционной, обширную кровопотерю, угнетение иммунитета и, в конце концов, не заменяет выхаживания послеоперационного больного.



**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!**