МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «ВСЕУКРАЇНСКИЙ ЦЕНТР МАТЕРИНСТВА ТА ДИТИНСТВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»
ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ ТА АНТИМІКРОБНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ

ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

За редакцією доктора медичних наук, професора А.Г. Салманова

Hospital Infections in Obstetrics and Gynecology

Київ – 2024

УДК 616.9-036.22+362.11:618.1/2+616-053.31

Рецензенти:
Ященко Юрій Борисович, д.мед.н, професор
Романенко Тамара Григорівна, д.мед.н, професор

Рекомендовано Вченою радою ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», як підручник для студентів вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації, аспірантів та лікарів різних спеціальностей – слухачів навчальних закладів (факультетів) післядипломної освіти (протокол від 30.10.2024 р. № 4)

Авторський колектив:
Салманов А.Г., Антипкін Ю.Г., Вдовиченко Ю.П., Знаменська Т.К., Ковалишин О.А., Корнацька А.Г., Суслікова Л.В., Шунько Є.Є., Голяновський О.В., Корнієнко С.М., Диндарь О.А., Рудь В.О., Артеменко В.В., Туманова Л.Є., Колесник Г.В., Вдовиченко С.Ю., Горбань Н.Є., Литвак О.О., Волошин О.А., Трохимович О.В., Ракша І.І., Настрадина Н.М., Мамонова М.Ю., Ніконюк Т.Р., Чубатий А.І., Падченко А.С.

Госпітальні інфекції в акушерстві та гінекології: Підручник. / [А.Г. Салманов, Ю.Г. Антипкін, Ю.П. Вдовиченко, Т.К. Знаменська та ін.]; за ред. А.Г. Салманова – Київ: ФО-П Білецький Р.Г. – 2024. – 576 с. ISBN 978-617-8530-03-7

У підручнику висвітлені найбільш актуальні питання госпітальної епідеміології, забезпечення інфекційної безпеки пацієнтів під час надання медичної допомоги в умовах стаціонару акушерсько-гінекологічного профілю. Представлені сучасні наукові дані щодо епідеміології, етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування та профілактики нозокоміальних гнійно-запальних захворювань у породіль, новонароджених та гінекологічних хворих, які засновані на результатах власних досліджень та аналізу міжнародних стандартів, а також вітчизняної і закордонної наукової літератури. Особливу увагу приділена на резистентність збудників гнійно-запальних інфекцій до протимікробних препаратів.

Пропонується у якості підручника для студентів вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації, аспірантів та лікарів різних спеціальностей – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти. Він буде корисним також для викладачів медичних навчальних закладів та спеціалістів, які задіяні у системі інфекційного контролю, так і організаторів охорони здоров'я.

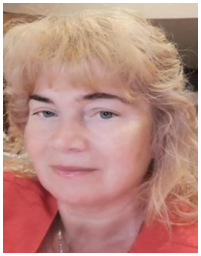
Усі права на книгу належить авторам.
Передрук або інше відтворення в будь-якій формі в цілому або частково матеріалів, опублікованих у цьому виданні, дозволено лише за посиланням на джерело і дотриманням вимог законодавства

ISBN 978-617-8530-03-7 © Салманов А.Г. 2024

АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ

	Салманов Айдин Гурбанович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділу інфекційного контролю ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», президент Всеукраїнської асоціації інфекційного контролю та антимікробної резистентності, експерт з питань інфекційного контролю ВООЗ та Європейського Союзу.
	Антипкін Юрій Геннадійович, доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, генеральний директор ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки.
	Вдовиченко Юрій Петрович, доктор медичних наук, професор, член- кореспондент НАМН України, перший проректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, заслужений лікар України.
	Знаменська Тетяна Костянтинівна, доктор медичних наук, професор, член- кореспондент НАМН України, заступник директора з перинатальної медицини ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», завідувач відділення неонатології ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», президент Асоціації неонатологів України.
	Ковалишин Орися Анатоліївна, доктор медичних наук, професор, декан медичного факультету ВПНЗ Львівського медичного університету, завідувач кафедри хірургії ВПНЗ Львівського медичного університету.

	Корнацька Алла Григорівна, доктор медичних наук, професор, завідувачка відділення реабілітації репродуктивної функції жінок ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», заслужений лікар України.
	Суслікова Лідія Вікторівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства, гінекології і репродуктології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика
	Шунько Єлизавета Євгеніївна, доктор медичних наук, професор, член- кореспондент НАМН України, завідувач кафедри неонатології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, заслужений діяч науки і техніки України.
	Голяновський Олег Володимирович, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.
	Корнієнко Світлана Михайлівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства і гінекології Одеського національного медичного університету.

	Диндар Олена Анатоліївна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
	Рудь Віктор Олексійович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства і гінекології №2 Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова.
	Артьоменко Володимир Вікторович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства і гінекології Одеського національного медичного університету, заслужений лікар України
	Туманова Лариса Євгенівна, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань в акушерстві ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України».
	**Колесник Галина Василівна,** доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства та гінекології з курсом дитячої хірургії медичного факультету Волинського державного університету імені Лесі Українки.

	Вдовиченко Сергій Юрійович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри акушерства, гінекології та медицини плода Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.
	Горбань Наталія Євгенівна, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, заступник генерального директора з науки ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України».
	Литвак Олена Олегівна, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії - державної наукової установи « Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» державного управління справами.
	Волошин Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, кафедра акушерства та гінекології № 1 Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика.
	Трохимович Ольга Віталіївна, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідувачка відділення медичних проблем планування сім'ї ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України»

	Ракша Ірина Іванівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, завідувачка відділення планування сім'ї та оперативної реабілітації репродуктивної функції жінок ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України»
	Настрадіна Наталія Миколаївна, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри акушерства і гінекології Одеського національного медичного університету.
	Мамонова Марина Юріївна, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри анестезіології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
	Никонюк Тетяна Робертівна, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
	Зарічанська Христина Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент, магістр медицини, доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

	Чубатий Андрій Іванович, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри акушерства і гінекології N2 закладу вищої освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
	Падченко Анастасія Сергіївна, кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства, гінекології та перинатології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

ЗМІСТ

	Передмова……	12
	Вступ…….	16
Глава 1.	**ГОСПІТАЛЬНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ…….**	19
1.1	Визначення, мета і завдання, предмет вивчення…….	19
1.2.	Епідемічний процес…….	19
1.2.1	Рушійні сили епідемічного процесу……..	22
1.2.1.1.	Джерело та резервуар збудника інфекції…….	22
1.2.1.2.	Механізм передачі збудника інфекції…….……..	25
1.2.1.3.	Сприятливий організм……	27
1.3.	Особливості епідемічного процесу в госпітальних умовах	29
Глава 2.	**ЕТІОЛОГІЯ ГОСПІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ……**	37
2.1.	Госпітальні штами мікроорганізмів……..	37
2.2.	Характеристика збудників госпітальних інфекцій……..	39
Глава 3.	**МІКРОБІОЦЕНОЗ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ ЖІНОК……**	52
3.1.	Поняття мікробіом і мікробіота. Нормальна мікрофлора піхви…….....	52
3.2.	Вагінальна мікробіота, її функції та значення……..…	54
3.3.	Особливості мікрофлори піхві за віком……	56
3.4.	Вплив лактобактерій на слизову оболонку піхви…….....	61
3.5.	Взаємодія мікробіоти піхві з імунною системою……	65
3.6.	Мікробіота піхви і її зв'язок із репродуктивним здоров'ям	66
3.7.	Дисбіотичні порушення складу мікрофлори піхви……..	69
3.7.1.	Оцінка стану мікрофлори піхви…….....	70
3.7.2.	Зміни екосистеми піхви…..……	72
3.7.3.	Фактори ризику розвитку інфекції……	74
3.7.4.	Мікробіологічні критерії оцінки стану піхви...…….	75
3.7.5.	Забір матеріалу для мікробіологічних досліджень……..	79
3.7.6.	Лабораторна діагностика фази розвитку дисбіозу піхви.…	81
3.7.7.	Мікробіологічні критерії діагностики вагінального дисбіозу……..	84
3.8.	Захворювання, пов'язані з вагінальним дисбіозом……..	86
Глава 4.	**ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В АКУШЕРСТВІ……**	88
4.1.	Характеристика післяпологових інфекцій……	88
4.2.	Особливості інфекцій післяпологових ран……...	99
4.3.	Післяпологовий сепсис……	105
4.4.	Акушерський перитоніт……..	115
4.5.	Ендометрит після вагінальних пологів……..	121

4.6. Ендометрит та інші раньові інфекції після кесарського розтину…… 129
4.7. Післяпологовий пельвіоперитоніт…… 141
4.8. Післяпологовий цервіцит…… 146
4.9. Післяпологовий сальпінгоофорит…… 150
4.10. Інфекція рани промежини, пов'язана з епізіотомією…….. 157
4.11. Післяпологові інфекції молочної залози…… 162
4.12. Післяпологовий тромбофлебіт…….. 167

Глава 5. ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ….. 172
5.1. Загальні відомості про інфекції новонароджених…… 172
5.2. Перинатальні інфекції…… 174
5.3. Внутрішньоутробна інфекція…….…….…. 183
5.4. Мікробіоценоз новонародженого…….. 194
5.5. Гнійно-запальні інфекції у новонароджених…… 196
5.5.1. Піодермія…….. 202
5.5.2. Пухирчатка (пемфігус) новонароджених…….. 205
5.5.3. Везикулопустульоз…….. 209
5.5.4. Абсцес, флегмона (некротична флегмона)…… 211
5.5.5. Мастит новонароджених…… 218
5.5.6. Омфаліт…… 220
5.5.7. Парапроктит у новонароджених…… 223
5.5.8. Некротичний ентероколіт…… 228
5.5.9. Вентилятор-асоційована пневмонія новонароджених…… 233
5.5.10. Остеомієліт…….. 249
5.5.11. Сепсис у новонароджених…….. 256

Глава 6. ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ГІНЕКОЛОГІЇ…… 267
6.1. Характеристика інфекцій органів малого таза……. 267
6.1.1. Ендометрит…….. 270
6.1.2. Сальпінгіт, піосальпінгс та гідросальпінкс……..… 276
6.1.3. Оофорит…… 280
6.1.4. Сальпінгоофори́т…….. 283
6.1.5. Тубооваріальний абсцес…….…. 291
6.1.6. Пельвіоперитоніт (тазовий перитоніт)……..… 296
6.1.7. Цервіцит……..... 299
6.2. Аномальні вагінальні виділення…… 303
6.3. Вульвовагінальні інфекції, пов'язані з вагінальним дисбіозом…….…… 305
6.3.1. Бактеріальний вагініт…….. 310
6.3.2. Аеробний вагініт…….. 316
6.3.3. Кандидозний вульвовагініт…… 322

Глава 7. ГІГІЄНА РУК…… 329
7.1. Епідеміологічне значення гігієни рук…… 329
7.1.1. Роль працівників лікарні у передачі збудників інфекцій…. 329
7.1.2. Частота випадків колонізації рук……... 330
7.1.3. Роль колонізації рук в перехресному зараженні……... 331
7.1.4. Здатність до виживання на руках та поверхнях…… 331
7.2. Типи мікрофлори шкіри рук……... 332
7.2.1. Грам-позитивні бактерії…..…… 334
7.2.2. Грам-негативні бактерії……... 334
7.2.3. Гриби…… 335
7.3. Методи обробки рук…… 335
7.4. Засоби для обробки рук……... 337
7.4.1. Звичайне мило (миття рук при соціальних контактах)…… 338
7.4.2. Антисептики для гігієнічної обробка шкіри рук…….. 338
7.4.2.1. Мило, яке не містить лікарських речовин…… 339
7.5. Ризик контамінації при звичайному митті рук……..… 341
7.6 Вплив обробки рук на шкіру людини…… 341
7.7. Характеристика антисептиків…… 343
7.7.1. Хлоргексидин……... 343
7.7.2. Триклозан…… 345
7.7.3. Етиловий спирт, ізопропанол та n-Пропанол…… 347
7.8. Резистентність до антисептиків…… 351
7.8.1. Резистентність до хлоргексидину…….. 353
7.8.2. Резистентність до триклозану…… 355
7.9. Засоби захисту шкіри рук…… 355
7.9.1. Використання медичних рукавичок…….. 357
7.10. Стратегія дотримання вимог гігієни рук……... 360

Глава 8. ДЕЗІНФЕКЦІЯ……. 363
8.1. Актуальність дезінфекції лікарняного середовища……. 363
8.2. Роль біоцидів в боротьби з госпітальними інфекціями…… 365
8.3. Проблеми, пов'язані із використанням біоцидів…….. 367
8.4. Роль біоцидів в попередженні передачі резистентних мікроорганізмів…… 370
8.5. Раціональне використання біоцидів…….. 372
8.6. Дезінфекція медичного обладнання…….. 377
8.7. Дезінфекція екологічних поверхонь у лікарні…….. 390
8.8. Дезінфекція повітря у закладах охорони здоров'я……... 393
8.9. Резистентних бактерій до дезінфікуючих засобів…… 393
8.10. Фактори, що впливають на антимікробну активність біоцидів…….. 396

Глава 9. СТЕРИЛІЗАЦІЯ…… 406
9.1. Загальна характеристика стерилізації……... 406
9.2. Паровий метод стерилізації…… 407
9.2.1. Експрес парова стерилізація…….…….. 412
9.3. Стерилізація гарячим повітрям…….. 414
9.4. Променева (радіаційна) стерилізація……. 416
9.5. Стерилізація окисдом етилену……... 417
9.6. Стерилізація надоцтовою кислотою…….. 421
9.7. Рідкі хімічні речовини для стерилізації…… 424
9.8. Плазмена стерилізація……. 425
9.9. Інші методи стерилізації……. 428
9.10. Мікробіцидна активність низькотемпературних технологій стерилізації…… 433
9.11. Мікрофлора на хірургічних приладах……... 436
9.12. Вплив очищення на дієвість стерильності…… 437

Глава 10. ГІГІЄНА ЛІКАРНЯНОГО СЕРЕДОВИЩА…..…….. 439
10.1. Мікробна контамінація об'єктів лікарняного середовища…….……. 439
10.2. Роль лікарняного середовища у передачі резистентних бактерій…… 441
10.3. Моніторинг практики очищення та дезінфекції……... 451
10.4. Недоліки традиційної практики очищення…….. 453
10.5. Нові стратегії забезпечення гігієни лікарняного середовища……. 454

Глава 11. МЕДИЧНІ ВІДХОДИ…….…….. 456
11.1. Визначення терміну, типи медичних відходів, джерела їх утворення…….. 456
11.2. Небезпека медичних відходів…… 458
11.2.1. Ризики, зумовлені відходами закладів охорони здоров'я… 458
11.2.2. Ризики, пов'язані з утилізацією відходів…….. 459
11.3. Необхідна документація на відходи……... 460
11.4. Класифікація відходів закладу охорони здоров'я……. 461
11.5. Етапи поводження з відходами…….. 463
11.6. Організація системи поводження з медичними відходами. 468

Глава 12. ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ…… 483
12.1 Організація інфекційного контролю в стаціонарі…… 483
12.1.1 Положення про відділ інфекційного контролю…… 483
12.1.2 Порядок здійснення епіднагляду за інфекціями, пов'язаними з наданням медичної допомоги…… 487

12.1.3 Організація та проведення рутинного епіднагляду за ІПМД…….. 490
12.1.4. Організація та проведення дозорного епіднагляду за ІПМД…….. 493
12.1.5. Порядок профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги…….. 496
12.1.5.1. Профілактика катетер-асоційованих інфекцій кровотоку…….. 498
12.1.5.2. Профілактика інфекцій області хірургічного втручання…. 501
12.1.5.3. Профілактика катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів…… 504
12.1.5.4. Профілактика вентилятор-асоційованих пневмоній…… 508
12.1.5.5. Профілактика захворювань, спричинених *Clostridium difficile*…….…….. 512
12.1.5.6. Профілактика інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги серед медичних працівників……... 514
12.1.6. Порядок розслідування та ліквідації спалаху інфекцій, що пов'язані із наданням медичної допомоги…….. 515
12.2. Профілактика інфекцій та інфекційного контролю……. 517
12.2.1. Основні компоненти ПІІК……... 520
12.2.2. Етапи впровадження ПІІК…….. 526
12.3. Адміністрування антимікробних препаратів…… 529
12.3.1. Завдання та умови для впровадження адміністрування антимікробних препаратів…….. 531
12.3.2. Етапи впровадження адміністрування антимікробних препаратів…….. 531
12.4. Організація покращення гігієни рук…….. 542
12.4.1. Зміни в системі……. 544
12.4.2. Навчання і підготовка…….. 546
12.4.3. Нагадування на робочому місці……. 548
12.4.4. Моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок……. 549
12.4.5. Культура дотримання гігієни рук……... 551
12.4.6. Етапи впровадження…… 552
Словник термінів…….. 562

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ……... 566

ПЕРЕДМОВА

Госпітальні (нозокоміальні) бактеріальні, гнійно-запальні інфекції, що пов'язані з наданням медичної допомоги (ІПМД) – одні з найпоширеніших інфекційних хвороб, які реєструються в акушерстві та гінекології. Ця захворюваність як в економічно розвинених, так і в країнах, що розвиваються, є достатньо високою. Не дивлячись на досягнення сучасної медичної науки, великий арсенал антибіотиків та антисептиків, гнійно-септичні ускладнення в акушерстві та гінекології залишаються великою проблемою. ІПМД займають провідне місце у формуванні перинатальної та материнської смертності та захворюваності. На їх частку приходиться до 45% перинатальних втрат. Більш 80% летальних наслідків в результаті поширених форм післяпологової інфекції у матері зумовлені несвоєчасною діагностикою, пізнім хірургічним втручанням або неповним обсягом інтенсивної терапії. У зв'язку з цим своєчасна діагностика та науково обґрунтоване патогенетичне лікування гінекологічних хворих , післяпологових бактеріальних гнійно-запальних захворювань жінок та новонароджених належить до найважніших проблем в сучасному акушерстві та гінекології.

Однією з глобальних проблем медицини та збереження здоров'я людини є інфекції, рівень і тяжкість яких значною мірою зумовлюють захворюваність і смертність населення. Проблема інфекцій для вагітних, новонароджених і дітей раннього віку є особливо актуальною. Висока частота інфекцій перинатального періоду прямо пов'язана зі збільшенням кількості інфікованих жінок репродуктивного віку. Здоров'я новонародженої дитини зумовлене станом здоров'я матері, особливостями перебігу вагітності та пологів, оптимальною організацією надання спеціалізованої медичної допомоги вагітним, породіллям і новонародженим.

Інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги є високо специфічною сутністю: медицина – єдина галузь, яка торкається взаємодії між двома живими формами, кожна з яких існує незалежно – організм людини («хазяїн») та патогенний мікроорганізм. Обидві форми можуть розвиватися, захищати себе від зовнішніх впливів та адаптуватися до навколишнього середовища. Еволюція бактерій у бік резистентності до протимікробних препаратів є результатом адаптації мікроорганізмів. Тому для забезпечення ефективної профілактики та лікування госпітальних гнійно-запальних інфекцій слід розуміти обидва аспекти: як людський, так і патогенного мікроорганізму.

У підручнику наголошується, що сукупність теоретичних, методичних, практичних і організаційних основ профілактики інфекційних хвороб становить протиепідемічну систему, або систему захисту населення від інфекційних хвороб. Основна мета системи - попередження і зниження інфекційної захворюваності серед населення та ліквідація окремих інфекційних хвороб - конкретизується для окремих груп і нозологічних форм інфекційних хвороб.

У проведенні протиепідемічних заходів важливим є вибір головного напрямку їх впливу на ту чи іншу ланку епідемічного процесу як при окремих інфекційних хворобах, так і залежно від конкретних причин і умов розвитку виникнення та розвитку епідемічного процесу. При цьому зберігається принцип комплексності дії протиепідемічних заходів на всі три ланки епідемічного процесу, що забезпечує сумарне зростання ефективності цих заходів.

Метою підручника є допомога в підготовці викладання дисципліни «Госпітальні інфекції в акушерстві та гінекології», яка передбачає здобуття та поглиблення комплексу знань, вмінь, навичок та інших компетенцій, достатніх для продукування нових ідей, розв'язання комплексних завдань з проблеми госпітальних гнійно-запальних інфекцій у породіль, новонароджених й гінекологічних хворих, оволодіння методологією наукової та педагогічної діяльності, а також проведення власного наукового дослідження, що має вирішувати актуальне наукове завдання в області контролю та профілактики госпітальних інфекцій, що є важливим індикатором якості медичної допомоги, результати якого будуть мати наукову новизну, теоретичне та практичне значення.

Підручник дає можливість студенту, здобувачу вищої освіти ступеня доктора філософії, слухачу післядипломної освіти здобути компетенції (знання та вміння) відповідно до вимог освітньо-кваліфікаційної характеристики майбутнього фахівця; вдосконалити знання та вміння на основі вивчення сучасних світових досягнень в забезпеченні інфекційної безпеки пацієнта під час надання медичних послуг, контролі та профілактиці госпітальних гнійно-запальних ІПМД у роділь, породіль, новонароджених та гінекологічних хворих; понять мікробому та мікробіоти жіночих статевих шляхів та мікробіоценозу новонароджених; основних етіологічних чинників ІПМД в акушерстві, гінекології та неонатології; збудників бактеріальних та грибкових інфекцій; методів виявлення збудників інфекційної патології (бактеріоскопічні, бактеріологічні, серологічні, молекулярно-біологічні) і методів діагностики внутрішньоутробного інфікування плода; етіології, патогенезу, клініки, методів діагностики, лікування та профілактики післяпологових та післяопераційних інфекційних захворювань; призначення етіопатогенетичної терапії ІПМД згідно із сучасними стандартами та клінічними протоколами, заснованими на даних доказової медицини; мінімізації ризиків інфікування пацієнта, контролі та профілактиці ІПМД у закладах охорони здоров'я, а також використання набутих компетентностей у науковій, педагогічній та практичній діяльності.

У цій книзі читачі можуть ознайомитися з лаконічним та всебічним викладом щодо закономірності епідемічного процесу госпітальних гнійно-запальних інфекцій, антибіотиків – від основ активності та резистентності через визначення чутливості до антибіотиків і зв'язків між механізмами резистентності та фенотипом, і закінчуючи практичними аспектами лікування та антибіотикопрофілактики. Випадки взяти з міжнародного досвіду, наукових досліджень та клінічної практиці, списки антибіотиків було викладено таким

чином, щоб вони відображали антимікробних препаратів, які є в наявності та використовуються в Україні.

Простота даної книги не виключає уваги до подробиць, які є дуже важливими для організації ефективного інфекційного контролю за госпітальними інфекціями та ефективного (раціонального, обґрунтованого) використання антибіотиків. Обрані для даної книги клінічні приклади добре ілюструють проблеми терапевтичного характеру, які можуть виникати в повсякденної роботи лікаря. Після ознайомлення з основами формування типів механізму резистентності до антибіотиків, студенти та лікарі можуть знайти в даній книзі практичні рекомендації щодо раціонального використання антимікробних препаратів.

Книга «Госпітальні інфекції в акушерстві та гінекології», є дуже важливим, оскільки він забезпечує важливою інформацію про закономірності розвитку епідемічного процесу в умовах закладу охорони здоров'я акушерсько-гінекологічного профілю та механізми їх розвитку, а також допомагають прийняти правильно рішення. Звичайно, це комплексні механізми, однак, автори книги добре виклали необхідну інформацію. Авторам підручнику вдалося експонувати принципи, яких можна чітко зрозуміти та пояснити простими словами.

Ця книга є підручником, підкріпленими випадками з клінічної практики, взятими з реального життя. Крім того, у ній постійно наголошується: лікувати пацієнтів треба таким чином, щоб у них були найвищі з можливих шанси на успішне одужання. У підручнику приведені нові дані по основним напрямкам епідеміології, етіології, патогенезу, діагностики, лікування та профілактики госпітальних гнійно-запальних захворювань у породіль, новонароджених та гінекологічних хворих.

У підручнику розглянуто теоретичні питання госпітальної епідеміології, організаційні та практичні аспекти профілактики цих захворювань. Окремі глави книги включають відомості щодо госпітальних інфекцій у відділеннях різного профілю. Велика увага приділена характеристиці найбільш поширених в сучасних умовах збудників госпітальних ВЛІ, їх діагностиці, резистентності до протимікробних препаратів.

Значна увага у книзі приділена на епідеміологічну діагностику, яка є сукупністю методів розпізнавання конкретних проявів епідемічного процесу, причини та умов його виникнення і розвитку, тобто використання епідеміологічного методу в практичній роботі. За допомогою епідеміологічного методу дослідження на основі наукових даних про причини, умови та механізми розвитку епідеміологічного процесу вивчаються прояви захворюваності й епідеміологічній стан пацієнтів та медичного персоналу в окремому стаціонарі. Кінцевою метою епідеміологічної діагностики є розкриття механізму виявленого причинно-наслідкового зв`язку захворюваності з конкретними чинниками ризику, що дає змогу вибрати головний напрям у комплексі профілактичних і протиепідемічних заходів.

Матеріали у підручнику викладені відповідно до Положень про організацію освітнього процесу у медичних університетах України та «Стандартів і рекомендацій щодо забезпечення якості в Європейському просторі вищої освіти». Всі глави складені на основі власних досліджень авторів книги, сучасних даних доказової медицини, міжнародних стандартів та рекомендацій, зокрема ВООЗ, CDC, ECDC, а також чинних нормативно-правових та інструктивних матеріалів. У такому форматі книга як в Україні, видається вперше.

Підручник призначений для викладачів, аспірантів та студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації за кредитно-модульною системою навчання, а також слухачів післядипломної освіти. Книга містить важливу наукову та практичну інформацію і представлятиме інтерес також для керівників закладів охорони здоров'я акушерсько-гінекологічного профілю, лікарів-інтернів, практикуючих лікарів. інфекціоністів, бактеріологів, госпітальних епідеміологів, клінічних фармакологів, а також медичних сестер, задіяних у системі інфекційного контролю.

ВСТУП

Інфекція, пов'язана з наданням медичної допомоги (ІПМД; також — нозокоміальна інфекція або госпітальна інфекція) — будь-яке клінічно розпізнане інфекційне захворювання, що виникло у хворого під час його лікування або процесу обстеження в лікарняному закладі після 48 годин перебування в стаціонарі за умови відсутності ознак хвороби на момент надходження в стаціонар та якщо він не перебував в інкубаційному періоді; або розвинулось безпосередньо після виписки з лікарні. Також це будь-яке інфекційне захворювання співробітника лікарні, що розвинулося внаслідок його роботи в цьому закладі незалежно від часу появи симптомів захворювання.

Останнім часом госпітальні гнійно-запальні інфекції залишаються не тільки великою медичною, але й соціально-економічною проблемою. Вони є однією з основних причин інвалідності та смертності населення в усьому світі. Однією з важливих та актуальних проблем на сьогодні є внутрішньоутробні інфекції (ВУІ). Зараження цими інфекціями відбувається під час внутрішньоутробного розвитку плода або під час пологів. Ураження плода певними збудниками перинатальних інфекцій спричиняє розвиток ВУІ.

Актуальність питання госпітальних гнійно-запальних інфекцій в акушерстві та гінекології зумовлена рядом проблем. По-перше, з кожним роком спостерігається зростання частоти зазначеної патології, що пов'язано, з одного боку, з інформативнішими та доступнішими методами діагностики; завдяки успіхам мікробіології та імунології розширюється спектр досліджуваних збудників і прижиттєва діагностика ВУІ. По-друге, зростає інфікованість жінок дітородного віку збудниками, що спричиняють ВУІ плода. В усьому світі спостерігається підвищення частоти госпітальних гнійно-запальних інфекцій, які не завжди реєструються, проте мають провідне значення серед причин захворюваності та смертності.

Крім того, ВУІ впродовж останніх років посідають провідне місце у структурі причин смертності новонароджених, їм також належить суттєва роль у виникненні та розвитку багатьох патологічних станів – ураження нервової системи, дисфункція органів та систем, що формуються в період дитинства і навіть пізніше. Доведено, що в структурі смертності новонароджених інфекційна патологія досягає 65–70 %, тобто є однією з основних причин смерті дітей першого місяця життя.

Інфікування плода на певному етапі внутрішньоутробного розвитку має різний патологічний ефект, а саме, ураження в ранні терміни вагітності (до 12 тижнів), у період, коли відбувається закладка органів і систем, формування зовнішніх частин тіла та внутрішніх органів, часто призводить до самовільного переривання вагітності, формування вроджених вад розвитку, мертвонародження.

Вплив збудника інфекції у другій половині вагітності (після 24 тижнів), саме в період росту і дозрівання плода, спричиняє передчасне народження дитини з

клінічними ознаками ВУІ, народження дітей з малою масою (менше 2000 г), вадами розвитку легень, серця, мозку (гідро-, мікроцефалія). Ризик інфікування плода під час народження (при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері) значно зростає у жінок з гострими та хронічними урогенітальними інфекціями, при патологічних пологах, за тривалості безводного періоду більше 6 год.

Захворювання сечостатевої системи – урогенітальна інфекція (кольпіт, ендоцервіцит, вульвовагініт, пієлонефрит, інфекція сечовидільних шляхів, уретрит), ерозія шийки матки, кісти яєчників – поширена патологія серед жінок репродуктивного віку. Так, на сьогодні запальні гінекологічні захворювання бактерійно-вірусної етіології становлять майже 50 %, а бактерійний вагіноз із глибокими порушеннями мікроекології генітального тракту трапляється серед вагітних у 34 % випадків.

Тривале застосування гормональної контрацепції в репродуктивний період, екстрагенітальна патологія, гормональні та хірургічні методи лікування невиношування, впровадження інвазивних методик для оцінки внутрішньоутробного стану плода збільшують ризик розвитку інфекційно-запальних ускладнень під час вагітності і, як наслідок, – імовірність інфікування плода. Ураження плаценти зумовлює розвиток фетоплацентарної недостатності (розвиваються функціональні та морфологічні зміни – дегенеративні, дистрофічні), внаслідок чого створюються передумови для хронічної гіпоксії, гіпотрофії плода, що призводить до зниження опірності дитячого організму, розвитку імунодефіцитного стану.

Наслідками ураження плаценти й плода, що можуть виникати на будь-якому терміні вагітності, можуть бути викидні, передчасні пологи, формування вроджених вад розвитку, антенатальна загибель плода. Отже, перинатальні інфекції новонароджених завжди становлять серйозну загрозу для життя та здоров'я дитини. При вчасному виявленні та адекватному лікуванні інфекції прогноз для життя здебільшого сприятливий; для повного одужання – сумнівний, оскільки після деяких перенесених інфекцій (здебільшого вірусних) збудник часто персистує в організмі, спричинюючи різноманітні захворювання в майбутньому. А тому здоров'я новонародженого передбачає обстеження жінки на етапі планування вагітності, обстеження та лікування вагітних із високим інфекційним ризиком.

Профілактика госпітальних інфекцій ґрунтується на оптимізації епідеміологічного нагляду, підвищенні ефективності дезінфекційних і стерилізаційних заходів, дотриманні госпітальної гігієни, адекватного вибору лікувальних засобів, зокрема антимікробних препаратів тощо. Для забезпечення заходів асептики та антисептики надзвичайно велике значення мають організаційні заходи (правильне планування хірургічних відділень і операційних блоків, використання моніторингових систем для спостереження за хворими) і санація персоналу.

Створення асептичних умов в операційній для проведення медико-технологічного процесу щодо хірургічних процедур має свою специфіку. У такі

приміщення доступ персоналу і надходження матеріалів, медичного інструментарію та обладнання дозволяється тільки через шлюзи. Необхідно запобігати контамінації медичне обладнання, приміщень, матеріалів, життєздатними мікроорганізмами і механічними частками з метою забезпечення стерильності виробів медичного призначення. Асептичні умови у відповідних приміщеннях операційного блоку, пологового залу та реанімаційних палат забезпечуються за рахунок проведення технологічних та санітарних заходів, а саме встановлення припливної вентиляції та рециркуляційних очисників повітря, збільшення кратності обміну повітря, застосування бактерицидних випромінювачів, спеціальної підготовки приміщень та санації персоналу. Знання і суворе дотримання правил асептики та антисептики всіма співробітниками має бути законом роботи в хірургічній практиці.

Глава 1

ГОСПІТАЛЬНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

1.1. Визначення, предмет вивчення, мета і завдання

Госпітальна епідеміологія - це наука, яка вивчає в госпітальних умовах епідемічний процес, закономірності виникнення та поширення інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги серед пацієнтів та медичного персоналу, розробляє заходи попередження і мінімізації ризиків інфікування під час діагностичних та лікувальних процедур.

Тобто, госпітальна епідеміологія наука, яка вивчає причини та умови виникнення тих інфекцій, що пов'язані з наданням медичної допомоги (ІПМД) шляхом аналізу її особливостей, розподілу серед різних груп пацієнтів в часі та використовує ці дані для розробки заходів контролю та профілактики захворювань.

Госпітальна епідеміологія є розділом епідеміології, що вивчає захворювання, пов'язані з лікувально-діагностичним процесом і викликані не лише патогенними, а й умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ), госпітальними штамами мікроорганізмів, епідеміологічні прояви яких принципово відрізняються від таких при класичних інфекціях.

Методологія та зміст госпітальної епідеміології як науки визначають її профілактичну і організаційну спрямованість. У такому контексті, **метою** госпітальної епідеміології є вивчення та виявлення закономірностей виникнення, поширення і припинення захворювань ВЛІ серед пацієнтів та медичного персоналу, розробка заходів профілактики та боротьби з ними, що сприятиме досягненню епідеміологічного благополуччя в закладі охорони здоров'я.

Завданням госпітальної епідеміології є:

а) вивчення проявів та чинників епідемічного процесу ІПМД та розробка та впровадження заходів (профілактичних і протиепідемічних) боротьби з ними, що включає:

б) визначення медичної та соціально-економічної значущості ІПМД і їх місця у структурі патології пацієнтів та медичного персоналу;

в) вивчення закономірностей виникнення та поширення ІПМД у часі (по роках, місяцях тощо), по території (стаціонар, відділення, палата тощо) та серед різних груп населення (вікових, пацієнти, медичний персонал тощо);

г) виявлення причинно-наслідкових зв'язків інфекційної захворюваності;

д) розробка рекомендацій з оптимізації профілактики та боротьби з ІПМД.

Об'єктом вивчення госпітальної епідеміології інфекційних хвороб (ІПМД) є епідемічний процес, закономірності його розвитку та форми прояву.

Предметом госпітальної епідеміології є процес виникнення і поширення будь-яких патологічних станів, пов'язаних з ІПМД серед пацієнтів та медичного

персоналу (в популяції), а також стан здоров'я (неможливість виникнення і поширення патологічних станів). Дослідження його здійснюють за допомогою різних методів, частину з яких розробили самі епідеміологи, інші – запозичені із статистики, гігієни, мікробіології, імунології, клінічної медицини тощо.

На основі вивчення закономірностей виникнення, поширення та згасання спалахів ІПМД у закладах охорони здоров'я, утвердився й епідеміологічний метод дослідження. Він став своєрідним результатом синтезу методів соціальних, біологічних і медичних наук.

У минулому епідеміологія значною мірою була споглядальною наукою (займалась описом епідемій), а практичні заходи носили переважно емпіричний характер. Сьогодні вона має у своєму розпорядженні добре розроблену теорію і науково обґрунтовані, ефективні протиепідемічні заходи. Епідеміологія успішно задовольняє практичні запити охорони здоров'я, спрямовані на боротьбу із заразними хворобами та їх розповсюдженням.

1.2. Епідемічний процес

Вчення про епідемічний процес ІПМД є підґрунтям класичної епідеміології інфекційних хвороб. За весь період розвитку після бактеріологічних відкриттів, епідеміологія сформувалася як наука, що вивчає закономірності епідемічного процесу в інтересах ліквідації його і його профілактики.

Будь-який живий організм, у тому числі мікроб, може існувати лише за умови постійного відтворення себе в нових поколіннях, що приходять на зміну одне одному. Впродовж еволюції живого світу багато видів мікроорганізмів (бактерії, віруси, гриби, найпростіші та ін.) пристосувались до життя в організмі людини або тварини, де вони знайшли необхідні умови для росту і розмноження. Але їх біологічний хазяїн є смертним. До того ж перебування патогенного мікроба в організмі людини чи тварини не байдуже для останніх, може спричинити хворобу і навіть загибель. Тому організм, у якому поселився хвороботворний мікроб, старається застосувати до прибульця сили, які б його нейтралізували або й знищили.

Іншими словами, між макро- і мікроорганізмом відбувається постійна боротьба, в якій кожна сторона має власні інтереси. У цій взаємодії макроорганізм виробляє імунітет, тобто специфічний захист від мікроба-паразита, і переважно від нього звільняється. Все це диктує патогенному мікробу потребу періодично змінювати біологічного хазяїна, якого він використовує фактично як поживне середовище для відтворення свого виду.

Таким чином, епідемічний процес в умовах закладу охорони здоров'я – це безперервний процес взаємодії макроорганізму (пацієнтів та медичного персоналу) і мікроорганізму (збудника інфекції) на популяційному рівні, яка проявляється при певних умовах поодинокими або множинними захворюваннями ІПМД, а також безсимптомними формами інфекції, супроводжується поширенням специфічних інфекційних станів серед пацієнтів та персоналу (хвороба й носійство) і забезпечує збереження збудника як

біологічного виду в лікарняному середовищі. В контексті госпітальної епідеміології, епідемічний процес називають процес виникнення та розповсюдження серед пацієнтів та персоналу лікарні ІПМД.

У формуванні епідемічного процесу є певні закономірності. Вони були обґрунтовані Л.В. Громашевським як основний закон епідеміології, згідно якого епідемічний процес виникає і підтримується тільки за умов постійної взаємодії трьох основних рушійних сил (або ланок) – джерела збудника інфекції, механізму передачі та сприятливого до даної інфекції організму. Зазначені елементи тісно пов'язані між собою і забезпечують безперервність епідемічного процесу. При усуненні хоча б однієї з ланок епідемічний процес припиняється. Цей закон став основною методологічною базою для розробки сучасної системи профілактики інфекційних хвороб, зокрема ІПМД. Академік Л.В. Громашевський визначав епідемічний процес як безперервний ланцюг зараження і пов'язаних між собою інфекційних станів людей (хворий, носій), які витікають один із одного.

Вчення про епідемічний процес в госпітальних умовах складається з трьох розділів. Перший – досліджує причини і умови виникнення та розвитку епідемічного процесу, його сутність (взаємодія популяцій патогену і хазяїна в певних лікарняних умовах), другий – вивчає механізм передачі збудника інфекції, третій – вчення про епідемічний процес розглядає прояви епідемічного процесу (розподіл інфекційної захворюваності по лікарням/відділенням, групах пацієнтів та в часі, тобто вивчає структуру та динаміку захворюваності). Тобто, епідемічний процес проявляється захворюваністю ІПМД, яка аналізується кількісно та якісно, а також в часі, за територією, за віковими групами та профілем пацієнтів, а також за належністю до груп ризику розвитку ІПМД.

Епідемічний процес в госпітальних умовах розглядають в 3-х аспектах: 1) причини (чинники, умови) процесу, 2) механізми розвитку процесу, 3) прояви процесу. За аналогією з інфекційним процесом ці аспекти відповідають етіології, патогенезу і клініці інфекційної хвороби.

Біологічний чинник епідемічного процесу – це взаємовідносини популяцій патогену і хазяїна-людини, що склалися в процесі еволюції. Біологічними чинниками епідемічного процесу є гетерогенна популяція збудника і популяція людини. Умови, які безпосередньо впливають на захворюваність пацієнтів – діагностичні та лікувальні, а також фактори догляду за хворими.

Роль біологічного чинника в епідемічному процесі ІПМД підпорядкована регулюючому впливу факторів ризику, що пов'язані станом пацієнта, діагностичними і лікувальними процедурами, доглядом за пацієнтами, а також гігієнічними умовами лікарняного середовища, в яких перебуває пацієнт. Епідеміологічне безпечні умови надання медичних послуг сприяють або перешкоджають виникненню та розповсюдженню інфекційних захворювань, але самі по собі не можуть викликати епідемічний процес без наявності біологічного чинника.

Біологічною основою епідемічного процесу є паразитизм як специфічна форма співіснування (симбіозу) організмів різних видів, з яких один (паразит)

перебуває в більш або менш тривалому безпосередньому зв'язку з іншим (хазяїном), використовуючи його як джерело живлення і життєве середовище. Розрізняють паразитизм факультативний (необов'язковий) та облігатний (обов'язковий). При цьому, облігатні паразити тварин, патогенні для тварин і людини та факультативні паразити тварин умовно патогенні для людини.

Паразитарна система – це популяція паразита, яка взаємодіє з популяцією специфічного хазяїна і тією частиною середовища, яка являє собою необхідну умову їх існування. ***Популяція*** – це реальна форма існування біологічного виду. Вид у свою чергу, складається з розподілених у просторі і часі популяцій. Епідемічний процес є паразитарною системою, яка функціонує на популяційному рівні і проявляється у вигляді інфекцій (інфекційних процесів, станів) у конкретних членів популяції.

1.2.1. Рушійні сили епідемічного процесу

Епідемічний процес в госпітальних умовах, як уже зазначалися вище, виникає та підтримується лише за наявності таких трьох первинних рушійних сил (чинників, ланок) до яких належать: 1) джерела збудника інфекції, 2) механізму передачі збудника, 3) сприятливого організму, які утворюють триаду. У разі виключення хоча б однієї з ланок епідемічний процес припиняється. Усі три ланки епідемічного процесу одночасно є біологічним чинником (фактором) епідемічного процесу та точками прикладання профілактичних та протиепідемічних заходів. Впливаючи на ту чи іншу ланку епідемічного процесу можна припинити (зупинити) останній.

Отже, будь-який епідемічний процес в госпітальних умовах можна собі уявити як безперервний ланцюг з трьох основних ланок – джерела збудника інфекції (пацієнт або персонал лікарні), механізму передачі та сприйнятливого організму (пацієнт або персонал лікарні), що послідовно відтворюються. Розмножившись у макроорганізмі (пацієнт або персонал лікарні), який фактично стає на якийсь час джерелом збудника, патогенний мікроб за допомогою певного способу (механізму передачі) передається іншому сприйнятливому до нього організму(пацієнт або персонал лікарні), і цей останній стає новим джерелом. Зазначені три ланки епідемічного процесу є водночас і його рушійними силами, без яких він не може існувати.

1.2.1.1. Джерело та резервуар збудника інфекції

Під ***джерелом збудника*** (перша ланка епідемічного процесу), слід розуміти об'єкт, який є місцем його природного перебування і розмноження збудника інфекції. Це свого роду резервуар, у якому відбувається процес природного накопичення збудників і звідси вони можуть виділятися й заражати сприйнятливу людину. Джерело збудників інфекцій — це конкретний заражений

організм людини або об'єкт довкілля, який є природним лікарняним середовищем для розмноження і накопичення мікроорганізмів і від якого вони можуть потрапити у сприйнятливий макроорганізм (пацієнт або персонал лікарні) і заразити його.

У ролі джерела може виступати лише такий об’єкт, у якому збудники знаходять необхідні умови для свого існування і розмноження. Оскільки мікроорганізми, як правило, пристосувались до паразитування в організмах людини, тому, саме останні можуть бути джерелом збудника інфекції. В госпітальних умовах, деякі види умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ) вільно живуть певних екологічних поверхнях лікарняного середовища, а тому їх резервуар формується у довкіллі.

Резервуар збудника інфекції – це сукупність умов, які складають середовище перебування збудника і забезпечують підтримку його популяцію. Резервуаром збудників ІПМД є лікарняне середовище в оточенні пацієнта в яких збудник живе, розмножується, зберігається як вид, і які забезпечують можливість його передачі сприйнятливим макроорганізмам. У закладах охорони здоров’я, високий рівень контамінації госпітальними штамами мікроорганізмів, збудників ІПМД санітарно-технічного обладнання, медичної апаратури, дезінфікуючих засобів дозволяє розглядати перераховані об'єкти в якості абіотичного резервуара інфекцій, в якому ці штами накопичуються, реалізуючи свою патогенність для пацієнтів.

Найбільше епідеміологічне значення як джерело збудника інфекції має персонал лікарні (медичний персонал та працівники по догляду за пацієнтами (хворий або носій). Хворого на маніфестну форму хвороби можна виявити за клінічними ознаками. Хвора людина здатна виділяти збудника у довкілля (лікарняне середовище) у великій кількості. Цьому сприяють клінічні прояви хвороби (дисфункція кишечника, експіраторні акти тощо) Епідемічна безпека хворого в різні періоди хвороби неоднакова. Під час оцінювання ролі хворого як джерела збудників інфекції велике значення має форма, тяжкість і тривалість періодів хвороби. Хвора людина має клініко-патогенетичні особливості, які обумовлюють її небезпеку.

Слід врахувати, що клінічне видужання не завжди збігається з очищенням організму від збудника. Іноді виділення патогенного мікроба триває весь період реконвалесценції або й довше. Людина, в організмі якої патогенні мікроорганізми паразитують без клінічних проявів хвороби, називається носієм збудника інфекції. Носії, виділяючи збудника впродовж деякого часу, а іноді й хронічно, становлять серйозну епідеміологічну небезпеку. Це пояснюється тим, що їх виявити набагато важче, ніж хворих, адже такі люди вважають себе здоровими.

Носій збудника інфекції – клінічна здорова людина, в організмі якої знаходиться збудник інфекційної хвороби, що періодично, у відносно невеликій кількості виділяється у навколишнє середовище. Епідеміологічне значення носійства полягає в тому, що воно притаманне багатьом інфекційними хворобам, а його значення при різних хворобах для підтримання безперервності

епідемічного процесу неоднакове. Епідемічна небезпека визначається умовами його життя та характером роботи, а також тим, що носії можуть вести активний спосіб життя і виявлення їх можливе лише лабораторними методами. Переважна кількість носіїв не виявляється та не реєструються.

Розрізняють три категорії заразоносійства: 1) здорове (без попереднього захворювання); 2) реконвалесцентне; 3) транзиторне. Здорове носійство часто виявляють в епідемічних осередках холери, дифтерії, скарлатини, менінгококової хвороби, поліомієліту. Спеціальні дослідження показали, що воно небайдуже для організму, бо в останньому відбуваються певні зміни, переважно імунного характеру. Тому здорове носійство свідчить про прихований, або безсимптомний, інфекційний процес. Воно переважно короткочасне і не інтенсивне. Реконвалесцентне носійство спостерігається лише у частини видужуючих, воно також короткочасне і характеризується виділенням значно меншої кількості збудників, ніж у розпалі захворювання. Ще менше епідеміологічне значення має транзиторне носійство, при якому збудник не приживається в організмі зараженої особи і покидає його. Ця категорія носійства свідчить про наявність імунітету після перенесеного захворювання або вакцинації. Збудника вдається виділити одноразово.

Інша класифікація заснована на тривалості виділення збудника інфекції носійства. За цієї класифікації їх ділять на такі його види: а) транзиторне (одноразове виділення збудника), б) короткочасне (виділення збудника протягом двох тижнів), в) середньої тривалості (до 1 місяця) та г) тривале та рецидивуюче (більше 1 місяця).

З епідеміологічного точку зору, порівнюючи епідемічну безпеку хворих і носіїв, необхідно виходити з таких критеріїв: а) співвідношення кількості хворих та носіїв, б) активність джерела збудників (госпіталізація хворого чи активний спосіб життя носія), в) тривалість заразного періоду, г) інтенсивність виділення збудника, труднощі виявлення джерела збудників (на відміну від хворого, у носія відсутні видимі клінічні прояви інфекції). З огляду на зазначене, особливе епідеміологічне значення в лікарні мають хворі або носії збудника інфекції, які своєю професійною діяльністю пов'язані з наданням медичних послуг, зокрема доглядом за пацієнтами.

Таким чином, в умовах стаціонару джерелом збудника ІПМД – це пацієнти (хворі і бактеріоносії), медичний та немедичний персонал (хворі і бактеріоносії), а також відвідувачі та студенти, організм яких є природним середовищем перебування, розмноження і накопичення патогенних мікроорганізмів, звідки вони виділяються і можуть заразити контингент людей, які знаходяться у закладі охорони здоров'я. У цих закладах значна кількість елементів лікарняного середовища в оточенні пацієнта виконують функцію резервуара збудника ІПМД. За походженням розрізняють екзогенну, ендогенну джерела збудника ІПМД.

1.2.1.2. Механізм передачі збудника інфекції

В госпітальних умовах, збудники ІПМД переміщаються від джерела до сприйнятливого організму певним способом, що носить назву ***механізму передачі збудника інфекції***. Це друга ланка епідемічного процесу. Він залежить від місця локалізації збудника в макроорганізмі та способу його виділення з організму. Виведення збудника з організму може відбуватися під час діагностичних та лікувальних процедур, фізіологічних процесів (дефекація, сечовиділення, видихання повітря) або патологічних — ссання крові комахами-паразитами (воші, блохи, комарі, москіти, кліщі), виділення гною, мокротиння тощо.

Механізм передачі – це спосіб, у якій відбувається зміна хазяїна збудником інфекційної хвороби. Це одне з ключових понять в епідеміології. Механізм передачі збудника – еволюційне сформований процес переміщення його від хворого чи носія до сприятливого організму. Передача збудника від джерела інфекції до сприйнятливого організму складається з трьох послідовних етапів: 1) виділення збудника з організму хворого чи носія, 2) перебування в навколишньому середовищі, 3) проникнення в новий сприятливий організм. Друга та третя стадії механізму передачі реалізуються через чинники (фактори) передачі. Механізм передачі, до якого найкраще пристосувалися збудники ІПМД, безпосередньо залежить від локалізації їх в ураженому організмі, яка при різних хворобах суттєво відрізняється.

Перераховані механізми передачі збудників ІПМД реалізуються за допомогою конкретних факторів – різноманітних елементів довкілля, які забезпечують перенесення збудників від джерела до сприйнятливого організму. Сукупність таких факторів складають певні шляхи передачі інфекції, які при різних інфекційних хворобах можуть суттєво відрізнятись.

Чинники (фактори) передачі це елементи (об’єкти), що забезпечують перенесення збудника інфекційної хвороби від одного організму (джерела збудника) або резервуару до іншого (сприйнятливого організму). Їх поділяють на первині, проміжні та кінцеві. На сьогодні доведено причетність до передачі збудників ІПМД двох груп факторів: а) контамінований мікроорганізмами медичний інструментарій, дихальна і інша медична апаратура, білизна, постільні приналежності, ліжка, предмети догляду за хворими, перев'язувальний та шовний матеріал, ендопротези і дренажі, трансплантанти, спецодяг, взуття, волосся і руки персоналу і хворих, б) вологі об'єкти - крани, раковини, зливні трапи, інвентар для прибирання. зволожувачі кондиціонерів тощо.

Сукупність факторів передачі інфекцій зумовлюють шляхи поширення інфекцій. ***Шляхи передачі*** – це конкретні елементи лікарняного середовища або їх поєднання, що забезпечують перенесення збудника інфекційної хвороби з одного організму до іншого в умовах конкретної епідемічної ситуації.

Варіант здійснення ***механізму передачі*** збудника інфекційних хвороб називається типом механізму передачі. Кожен конкретний тип механізму обумовлюється епідеміологічною локалізацією збудника, що дає змогу йому

виділятися з організму хазяїна. В акушерстві для визначення механізму передачі вродженої інфекції плода, виділяють два механізми: ***вертикальний (внутрішньоутробний, трансплацентарний)*** – збудник передається ембріону під час вагітності через плаценту від інфікованої матері та парентеральний (артифіціальний, ятрогенний). Всі інші механізми передачі (крім вертикального) називаються горизонтальними.

Парентеральний механізм – це передача збудника здоровій людині через інвазівні лікувальні та діагностичні процедури при недотриманні правил асептики й антисептики. Якщо збудники інфекції локалізуються на шкірі або слизових оболонках, то зараження може відбутись у випадку безпосереднього чи опосередкованого контакту між джерелом і сприйнятливим організмом. Такий механізм називається контактним.

Контактний шлях — збудник локалізується на зовнішніх покривах: шкірі, волоссі, слизових оболонках, рановій поверхні. Цей механізм реалізується шляхом прямого і непрямого контакту. Передача збудника інфекції відбувається під час догляду за хворим. Якщо збудники інфекції можуть тривалий час зберігатися в об'єктах лікарняного середовища, передача відбувається шляхом непрямого контакту, його ще називають контактно-побутовим. З джерела збудники потрапляють на різні предмети (білизну, іграшки, посуд, гребінці, ножиці, бритви), зберігаються на них певний час, а у разі використання цих предметів заражають сприйнятливий організм.

Вертикальний механізм забезпечує передачу збудника від матері до плоду через плаценту або від матері до дитини під час пологів, а також під час годування грудним молоком.

Шляхи передачі збудників інфекцій можуть бути природними і штучними. Штучні шляхи передачі інфекцій реалізуються під час лікувальних та діагностичних процедур. Немедичні — це маніпуляції, пов'язані з доглядом за пацієнтами. Одні інфекції проникають через здорову шкіру, інші – лише через хірургічні рани під час медичних маніпуляцій. Враховуючи те, що збудники цих захворювань проникають лише через пошкодження зовнішніх покривів, використовують термін «рановий механізм передачі», підкреслюючи цим те, що для реалізації епідемічного процесу недостатньо лише простого контакту.

Таким чином, в умовах стаціонару, механізм передачі інфекції — це еволюційна здатність збудника пересуватися від одного господаря до іншого. Шляхи передачі, фактори передачі — це елементи лікарняного середовища в оточенні пацієнта та медичного персоналу, які беруть участь у передачі збудника ІПМД.

1.2.1.3. Сприятливий організм

Третьою ланкою епідемічного процесу є ***сприйнятливий організм***, оскільки лише в ньому може розвинутися інфекційний процес у відповідь на вторгнення збудника. Сприйнятливість – це видова здатність організму реагувати на інфікування розвитком хвороби або носійства.

Сприйнятливість – властивість організму відповідати інфекцією на зустріч із збудником. Ця властивість є необхідною для підтримання епідемічного процесу. Стан сприйнятливості залежить від багатьох факторів, які визначають специфічну і неспецифічну резистентність (лізоцим, інтерферон, комплімент, пропердин тощо).

Здатність організму відповідати на зараження збудниками інфекційних хвороб специфічними патологічними реакціями називають сприятливістю організму (це третя ланка епідемічного процесу) до інфекційної хвороби. Специфічна несприятливість до інфекційної хвороби обумовлюється захисним рівнем постінфекційного імунітету щодо цієї хвороби чи імунітету, який виробився в результаті проведення активної або пасивної імунізації. Він також може обумовлюватися генетичною несприятливістю до збудника даної інфекції.

Відповідно виділяють ще одне поняття, за змістом протилежне до сприйнятливості, – резистентність макроорганізму, тобто природну несприйнятливість. Вона базується на багатьох неспецифічних і специфічних факторах захисту.

До факторів неспецифічної резистентності належать загальні покриви – шкіра і слизові оболонки, що є серйозною механічною перешкодою для мікроорганізмів. Окремі ділянки слизової оболонки вкриті миготливим епітелієм, який сприяє механічному видаленню мікроорганізмів з її поверхні. Нормальна мікрофлора, що заселяє шкіру і слизові оболонки, є антагоністом для патогенної. Важливу захисну роль відіграють лізоцим, що є практично у всіх тканинах, шлунковий сік і травні ферменти. Вагомий неспецифічний захист складають фагоцитарна система, комплемент, лейкіни, інтерферон та ін. Другою, дуже потужною лінією оборони організму є імунітет – властивість організму оберігати свою антигенну постійність впродовж життя.

Відомо, що імунітет може бути природженим і набутим. Природжений імунітет у свою чергу буває видовим, завдяки якому люди не заражаються багатьма хворобами тварин, і материнським (пасивним), що зумовлений наявністю у новонароджених антитіл, отриманих від імунної матері через плаценту або з молоком. Після перенесеної інфекції виробляється набутий природний імунітет, який може бути стерильним (коли збудник, що спричинив хворобу, видалений з організму цілком) і нестерильним (при зберіганні живого збудника в макроорганізмі).

На формування імунітету суттєво впливають різні фактори: індивідуальні особливості організму (в окремих осіб імунітет виробляється сповільнено або не виробляється); вік (імунологічна реактивність грудних дітей та у старечому віці знижена); особливості харчування людини (негативний вплив незбалансованого

раціону та нестачі вітамінів); клімат (при деяких інфекційних хворобах у південних районах імунітет формується активніше, ніж у північних); екологічна ситуація.

Мікроорганізми можуть перебувати у двох фазах – резервації та активації. У фазі резервації вірулентність збудників мінімальна, через що вони перебувають в організмі, не спричиняючи хвороби, або викликають лише спорадичну захворюваність. Зовні це сприймається як епідемічне благополуччя. Але через якийсь час, в результаті зниження опірності організму та антигенної мінливості збудників, вони активуються, переходячи в другу фазу. Саме тоді захворюваність зростає і реєструється епідемічний спалах. Згодом кількість імунних осіб до цієї інфекції збільшується і це стає на заваді дальшого розповсюдження хвороби, епідемія вгасає.

Згідно теорії саморегуляції паразитарних систем у ході епідемічного процесу, поняття паразитарної системи набагато ширше, ніж «епідемічний процес», оскільки останній є лише її окремим випадком, при якому взаємодія паразита і хазяїна відбувається на основі специфічного механізму передачі збудників від джерела до сприйнятливого організму.

Біологічною основою епідемічного процесу в госпітальних умовах є збудник інфекційної хвороби, джерело збудника і люди (пацієнти та персонал), сприятливі до даної інфекційної хвороби. Популяції збудника-паразита і хазяїна у певних соціальних та природних умовах постійне взаємодіють між собою, внаслідок чого забезпечується існування даного біологічного виду збудника в природі і безперервність епідемічного процесу на даній лікарні.

Для виникнення інфекційної хвороби також має значення місце проникнення збудника — вхідні ворота. Це ті тканини і органи макроорганізму, через які патогенні мікроорганізми потрапляють у макроорганізм. У разі проникнення цих збудників не через свої вхідні ворота хвороба не розвивається, а збудник гине. Але деякі УПМ спричинюють інфекційну хворобу в разі потрапляння в організм через будь-які штучне створені вхідні ворота (збудники гнійно-запальних інфекцій), що є результатом інвазівних медичних маніпуляцій. При цьому виникає різна клінічна форма перебігу хвороби залежно від анатомічної локалізації збудника.

Проникають збудники інфекції у внутрішнє середовище макроорганізму через ушкоджену шкіру або слизові оболонки. При цьому вони долають захисні бар'єри макроорганізму. Вважають, що мікроорганізми спочатку адгезуються на чутливих клітинах, потім через слизові оболонки їх переносять фагоцити, а потім вони проникають у клітини і тканини макроорганізму завдяки ферментам "входження" (гіалуронідаза, муциназа, фібринолізин, колагеназа, нейрамінідаза тощо).

Таким чином, сприйнятливий контингент (організм) в умовах закладу охорони здоров’я — це пацієнти та медичний персонал, які здатні заражатися на певну інфекційну хворобу за відсутності в них генетичної, вродженої стійкості до цієї хвороби, які були в контакті із збудником.

1.3. Особливості епідемічного процесу в госпітальних умовах

Серед різноманітних особливостей епідемічного процесу при хірургічних ранових інфекцій головним є те, що збудник ІПМД попадає (проникає) у тканини, порожнини, органи людини, які добре захищені від зовнішнього впливу, але внаслідок штучно створених „вхідних воріт" не має достатніх ресурсів для боротьби з проникливими агентами мікробного походження. Тобто „вхідні ворота" інфекції і первинне локалізація збудника в організму не мають будь-якого зв'язку з еволюційно встановленим механізмом передачі збудника інфекційного захворювання а є наслідком медичних втручань.

Таким чином, умови для проникнення інфекційного агенту, створюються штучно, інфікування хірургічної рани відбувається за механізмом передачі збудників інфекції, що пов'язані з інвазивними втручаннями, лікувальними та діагностичними процедурами.

В стаціонарах об'єкти навколишнього середовища (довкілля) частіше виконують роль не лише факторів передачі, й резервуарів інфекції. Ці особливості приводять до того, що в стаціонарах епідемічний процес в основному, формується за рахунок не патогенних, а госпітальних УПМ, інфікування якими відбувається через штучно створені вхідні ворота інфекції, що спостерігається при гнійно-запальних ІПМД. Цим пояснюється провідна роль госпітальних штамів УПМ у розвитку післяопераційних ранових запальних інфекцій.

Епідеміологічний процес ІПМД у стаціонарах мають свою специфіку та закономірності, без вивчення яких досягнути ефективності профілактичних та протиепідемічних заходів неможливо.

На динаміку епідемічного процесу ІПМД сприяють:

- концентрація великої кількості осіб з послабленим імунітетом на обмежених площах (палати, відділення);
- наявність певного спектру госпітальних штамів УПМ в стаціонарі;
- наявність великої кількості джерел інфекції як серед персоналу стаціонару так і стаціонарних хворих;
- наявність потужного артифіціального, штучно створеного медичного механізму (інвазійні –діагностичні та лікувальні процедури);
- широке використання антибіотиків, цитостатиків, які змінюють мікробний біоценоз слизових оболонок і шкірних покровів у пацієнтів та медичного персоналу, відкриваючих „вхідні ворота" для різних мікроорганізмів.

В умовах стаціонару можливо розвиток гнійно-запальних ІПМД відбувається в результаті як екзогенного, так і ендогенного інфікування, колі УПМ із місць постійного перебування проникає в органи і ткані, які у нормальному стані стерильні. Доведено, що у відділеннях хірургічного та акушерське-гінекологічного профілю, інфікування із екзогенного джерела складає до 75% і відбувається переважно інструментальним шляхом. Ендогенне інфікування спостерігали у 25% випадках. У переважній більшості ситуацій вони

були пов'язані з контамінацією тканин операційної рани мікрофлорою при розтини кишкової порожнини або жовчного міхура. Тобто відбулося транслокація збудника із кишечнику на місце оперативного втручання.

Встановлено, що у 15,9% випадків інфікування пацієнтів збудниками ІПМД відбулося в операційній, у 39,2%-у палатах інтенсивної терапії та 44,9% в перев'язувальній або в післяопераційній палаті (під час огляду ран). У відділенні серцево-судинній хірургії у 61,8% випадків інфікування відбулося за рахунок УПМ екзогенного походження. Частіше інфекція поширюється інструментальним шляхом через контаміновані інструменти або перев'язувальний матеріал (33,8%). У 69,2% випадків інструменти та перев'язувальний матеріал були факторами передачі інфекції внаслідок неефективної роботи стерилізуючої апаратури, а у 30,8% внаслідок порушення асептики персоналом при роботі зі «стерильним матеріалом».

Основна ознака госпітальних штамів УПМ, збудників ІПМД – це стійкість до протимікробних препаратів (антибіотиків, антисептиків та дезінфектантів). Термін УПМ умовній, оскільки чіткі межі, що відрізняє цих збудників від безумовно-патогенних проблематично. Більшість дослідників вважають, що УПМ відносяться до тих мікроорганізмів для яких захворювання людини не є необхідною умовою для їх існування в природі. УПМ на відміну від облигатно-патогенних мікроорганізмів, не мають фактори активного проникнення у внутрішню середовище, подавлення захисних сил організму, не виділяють екзотоксини. У той же час Alisson R.S. (2022) приводить дані про потенціальних можливостей *Pseudomonas aeruginosa* та *Escherichia coli*, у яких налічуються майже десятки факторів патогенності. Крім того *P. aeruginosa* продукує сильний екзотоксин. Таким чином для становлення УПМ як збудників ІПМД має значення не лише для госпіталізованих хворих, що мають знижений резистентність організму, але і взаємовідносини між самими хворими і між пацієнтами і медичним персоналом стаціонару.

В умовах стаціонару спостерігається підключення нових, додаткових шляхів і факторів передачі інфекції, при цьому вони частіше є ведучими. Формуються особливий контактно-побутовий шлях передачі – руки медичного персоналу контактуючі спочатку з контамінованими об'єктами навколишнього лікарняного середовища, потім переносять збудника в організм пацієнта (хірургічну рану) при порушенні правил асептики. Руки медичного персоналу виконують роль як фактор передачі збудника інфекції.

Інфікування рани відбувається при порушенні рівноваги між мікроорганізмами, що забруднюють рану, і захисними силами макроорганізму, вона проявляється симптомами запалення, кількість мікроорганізмів в рані перевищує критичний рівень (10^5 – 10^6 в 1 г. тканини). При збільшенні кількості мікроорганізмів вище зазначеної межі виникає клінічно виражена місцева чи генералізована інфекція. Але наявність штучно створеного умов, що пов'язано з лікувально-діагностичними процедурами, для проникнення інфекційного агенту не є фактом обов'язкового розвитку інфекційного процесу. Крім „вхідних воріт"

для розвитку ІПМД необхідні наявності багато чинників: особливості організму, інфекційні агенти та їх біологічні властивості, джерела збудника інфекції тощо.

Особливостями ІПМД є те, що у хірургічних стаціонарах знаходяться пацієнти, які мають послаблений імунітет у зв'язку з основним захворюванням або похилім віком, тому більш схильні до інфекцій ніж здорові. Крім того широко іноді нераціональне використовуються антибіотики та стероїдні препарати, які мають імуносупресивні властивості, посилюють імунодефіцити.

Хірургічні ранові ІПМД на відміну від інших „традиційних" інфекційних захворювань поліетіологічні, різноманітні за клінічним перебігом, можуть бути як у вигляді локалізованих форм так і генералізованих септичних захворювань, частота яких залежить від тривалості та характеру оперативного втручання, ступеня мікробної контамінації операційного поля, порушення імунітету пацієнта, наявної супутніх захворювань, широкого використання кортикостероїдних та антибактеріальних препаратів, що зумовлюють селекцію резистентних штамів і колонізацію ними організму.

Ризик виникнення післяпологових та післяопераційних гнійно-запальних ІПМД залежить від таких факторів, як ступінь мікробної контамінації операційного поля, тривалості операції, схильності пацієнта до інфекції, широкого використання антибактеріальних препаратів, що зумовлюють селекцію резистентних штамів і колонізацію ними організму.

При малої інвазивності операційної рани, зокрема після лапароскопичних оперативних втручань середня тривалість стаціонарного лікування та частота ранових інфекцій значно знижується ніж після відкритих хірургічних операцій.

УПМ здебільшого стають причиною ВЛІ при наявності імунних порушень, що виникли у осіб з різних причин, та самі по собі здатні викликати порушення імунного стану людини. Висока частота розвитку ранових інфекцій хірургічних хворих пов'язана з збільшенням обсягу оперативних втручань, що викликають стресову імунодепресію, та збільшенням частоти дисфункції імунної системи.

Головним ланцюгом у захисті від УПМ у стаціонарах хірургічного та акушерське – гінекологічного профілю є власні імунні механізми пацієнтів, порушення яких сприяє розвитку гнійно-запальним інфекціям. По причині заниженої імунної системи у пацієнтів похилого віку інфекційні ускладнення у післяопераційному періоді досягає 70%.

Апоптозний механізм імуносупресії розглядається в патогенезі багатьох захворювань людини, які супроводжуються набутим імунодефіцитом. Будучи найважливішим механізмом регуляції клітинної рівноваги в системі „проліферація-клітинна загибель-апоптоз", зміни апоптозу відіграють істотну роль у патогенезі багатьох захворювань людини, а також у регуляції запальних процесів, контролюючи їх завершення. Збудники хірургічних ранових інфекцій та продукти їх метаболізму спроможні стимулювати апоптоз В-клітин, Т-лімфоцитів і їх субпопуляцій. Індукувати апоптоз може стафілококовий токсин.

Стан гуморального імунітету у хірургічних хворих має діагностичне та прогностичне значення щодо можливості розвитку ІПМД у післяопераційному періоді. Неспецифічний резистентність шкіри має клінічне значення у загоєнні

ран. Зниження імунологічної реактивності організму у залежності від тяжкості крововтрати, проявляється в депресії антиінфекційної резистентності шкіри і збільшення частоти виникнення післяопераційних запальних ускладнень. Доведено інтенсивне збільшення кількості мікробів на шкірі ділянки, розташованої над ураженим органом, при нормальній кількості бактерій на шкірі інших ділянок.

Найбільш важливими ***факторами ризику***, що стимулює клітинного імунітету і збільшує частоти запальних ускладнень є: ушкодження анатомічного бар'єру, тривалість оперативного втручання, технічні труднощі під час операції, ожиріння, похилий вік, цукровий діабет. Менш важливими факторами ризику є: супутні захворювання, рання і неналежне підготовка операційного поля, низка кваліфікація хірурга.

Поряд з загальними закономірностями епідемічного процесу ІПМД, стаціонари різних профілів мають свої особливості, які впливають на частоту захворювань. Профіль стаціонару (відділення) визначає особливості етіологічної структури ІПМД, місць інфікування, шляхи інфікування, джерела інфекції, обсягу лікувальної допомоги, ступеня інвазії і агресії лікувально-діагностичного процесу, характеру основної патології та інші.

На частоту розвитку ранової хірургічної інфекції впливають також супутні захворювання. Так, частота виникнення гнійно-запальних ІПМД у судинної хірургії складає від 1 до 15%. Найбільше ризик виникнення інфекційних ускладнень припадає на групу ризику з критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК), у який ВЛІ діагностують у 55% випадках. Це свідчить про те, що гнійно-некротичний процес у хворих з КІНК є потенціальним джерелом розповсюдження інфекції лімфатичними шляхами, значно підвищує ризик інфікування зони хірургічного втручання.

На відміну „традиційних інфекцій ", де джерелом збудника виступає лише людина, інфікування рани хірургічних хворих відбувається не лише від інших пацієнтів та медичного персоналу, але і через об'єктів навколишнього середовища стаціонару.

Значимість різних категорій джерел збудників в стаціонарах залежить від виду збудника і санітарно-епідемічної ситуації в даній лікарні. Збудники гнійно-запальних ІПМД в стаціонарах хірургічного та акушерське-гінекологічного профілю передаються в основному, контактним та інструментальним шляхами, менше повітряно-крапельним шляхом.

Територіями підвищеного ризику розвитку ІПМД у закладах охорони здоров'я є усі відділення хірургічного профілю, зокрема нейрохірургічні, травматолого-ортопедичні, серцево-судинної хірургії, пересадки органів та тканин, відділення загальної хірургії, акушерське-гінекологічні, урологічні, онкологічні, опікові, загальної хірургії, офтальмології. У «чистих» стаціонарах, епідемічний процес носить переважно характер спалахів, а в «умовно-чистих» - ендемії.

Перехресна інфікування спостерігається в основному, у хворих з стафілококовою ІПМД, якій був у контакті з хворим гнійно-запальної інфекції,

викликаною *P.aeruginosa* та хворих, викликаною кишковою паличкою з хворим ІПМД, викликаним протеєм. При цьому інфікування має характер одного спрямування: до стафілококової інфекції приєдналась сінегнойна а кишковой – протейна.

Основними ***джерелами збудників*** ІПМД у стаціонарах хірургічного та акушерське-гінекологічного профілю, які мають епідеміологічне значення є: персонал та пацієнти гнійно-запальними інфекціями; носії госпітальних штамів УПМ серед медичного персоналу та пацієнтів; об'єкти навколишнього середовища стаціонару. Найбільшу небезпеку в якості джерел інфекції несе медичний персонал зі складу стійких носіїв і хворих на приховані форми, а також хворі, що знаходяться у стаціонарі довго, які часто виступають носіями внутрішньолікарняних штамів.

Характеристика ***механізму передачі, шляхів і факторів передачі збудників*** ІПМД. Механізмами поширення ранових інфекцій у стаціонарі є: основний контактно-побутовий та в меншій степені повітряно-крапельний. Шляхи передачі збудників ІПМД різноманітні. Тому інфікування хворих може бути наступними шляхами:

- повітряно-крапельним або повітряно-пиловим;
- контактно-побутовим (головні фактори передачі – засоби догляду за хворими, білизна, медичні інструменти, апаратуру, а також руки персоналу);

Наукові дослідження і клінічний досвід показують, що провідним шляхом інфікування післяопераційній рани стає ендогенній. Проте, цьому надто мало уваги приділено у клінічний практиці. З огляду на ендогенне походження мікрофлори, слід наголосити на неможливості (недоцільності) формування повноцінної імунної відповіді. У виникненні ранової інфекції велику увагу приділяють мікрофлорі. Проте, мікрофлора приєднується до процесу не на початку захворювання, а після виникнення значних морфологічних змін.

З іншого боку, потрапляння до рани мікроорганізмів автоматично не означає виникнення інфекції. Вже після 2 години після асептичної операції у стінках рани виявляють мікрофлору. Мікрофлора ран завжди асоціативна (хоча більшість бактеріологічних лабораторій цього не виявляють). Це важливо з огляду на складні відносини між різними штамами. У перебігу ранової (хірургічної) інфекції провідне значення має ендотоксикоз, який до речі, спричинений переважно токсинами тканинного походження за типом синдрому системної запальної відповіді. Можна навіть питання про відповідність терміну „ранова (хірургічна) інфекція" змісту поняття „інфекція". Останній, відповідно, можна залишити для позначення специфічних процесів: правець, сказ та ін.

ІПМД на відміну від інших „традиційних" інфекційних захворювань поліетіологічна, динамічна і залежить від типу стаціонару (відділення), характеру рани, механізму інфікування, характеру оперативного втручання, методів діагностики та лікування, масштабів і типів використання протимікробних препаратів та інші.

Етіологічна структура ІПМД різноманітна. Левова частка збудників в етіологічній структурі ІПМД належить УПМ, що обумовлено факторами

лікувально-діагностичного процесу та специфікою контингенту хворих. В сучасний період кількість збудників ВЛІ досягла декілька десятків видів патогенних та УПМ, які об'єднані в 29 родів та 11 родин.

УПМ, які є збудниками ІПМД спроможні у певних умовах вражати будь які органи та тканини організму (поліорганний тропізм збудників). Ця закономірність проявляється наявністю численних збудників (поліетіологічність) однієї нозологічної форми. У сучасний період, основними збудниками хірургічних ранових інфекцій є УПМ, для яких виражена популяційна змінність – рішучий фактор еволюції їх біологічних властивостей. Із великої кількості УПМ, що викликають гнійно-запальні хірургічні ранові інфекції, найбільше значимими є факультативно-анаеробні та аеробні бактерії.

За останні 20 років зросла роль стафілококів в етіології гнійно-запальних інфекцій за рахунок *Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus epidermidis.* Для усіх регіонів України, клінік, відділень характерна висока значимість ентеробактерій в етіології ІПМД, особливо у розвитку післяопераційних ранових інфекцій.

В основному, епідеміологічне значення для виникнення ІПМД у післяопераційному періоді мають: неферментуючи грамнегативні аеробні палички родин *Pseudomonadaceae* (*Pseudomonas aeruginosa*), *Acinetobacter* spp., грамнегативні факультативні анаеробні палички *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli, Enterobacter cloacae, Klebsiella* spp., *Serratia marcescens, Proteus* spp., *Citrobacter* spp.) та грампозитивні коки родини *Micrococcus* (*Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus epidermidis*), *Enterococcus* (*E. faecalis* та *E.faecium*), *Sterptococcus* (*S. pyogenes*), гриби (*Candida* spp.) та інші.

На сучасному етапі спостерігається наступні основні закономірності:

1) залежність еволюції збудників ІПМД від типу стаціонару, нозологічних форм захворювань, особливостей оперативних втручань, методів діагностики і лікування, характеру протимікробних заходів, масштабів і типів використання протимікробних препаратів – антибіотиків, антисептиків, дезінфектантів;

2) розширення видового складу збудників ІПМД, перш все із числа УПМ і грибів;

3) ріст значення в етіології ІПМД ентеробактерій, неферментуючих грам негативних бактерій (*Pseudomonas aeruginosa*), коагулазонегативних стафілококів, ентерококів, анаеробів та грибів;

4) зміні ролі різних груп бактерій у розвитку ІПМД, а також їх біологічних властивостей, особливо резистентності до біологічних та хімічних препаратів – антибіотикам, дезінфектантам;

5) формування та поширення в стаціонарах госпітальних штамів і варіантів (єковарів), які адаптовані до умов існування у конкретній лікарні, що мають властивості підвищеної резистентності до деконтамінуючим факторам середовища лікарні і еліминуючим факторам організму пацієнта;

6) поява збудників ІПМД у нових біотопах організму людини, розростання адаптація бактерій до умов існування в них, що веде до збільшенню формуванню

в різних стаціонарах стабільних бактеріальних і бактеріальна – грибкових асоціацій – збудників ІПМД;

7) різні темпи зростання і ступінь резистентності до антибіотиків, антисептиків та дезінфектантів;

8) залежність частоти резистентності і швидкості її формування від виду мікроорганізму, способу лікування і стаціонару, типу препарату, масштабів і обґрунтованості його використання, ступеня гетерогенності госпітальних єковарів бактерій за резистентністю до антибактеріальних препаратів.

Доведено, що існує зв'язок між видами мікроорганізмів між видом медичної маніпуляції та госпітальними штамами. Так, найбільш частими збудниками ІПМД у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) є представники родин *Enterobacteriales*, *Pseudomonas aeruginosa*, який проявляють полірезистентність до антибактеріальним препаратам, що ускладнює лікування, а також інші грам негативні неферментуючі УПМ. У цих відділеннях із вогнища патологічного процесу виділяються: *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter* spp., *Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus vulgaris, Sterptococcus pyogenes*, *Sterptococcus pneumoniae.* При цьому переважна роль належить грам-негативним мікроорганізмам.

Основними збудниками ІПМД в стаціонарах України в останні роки були грам-негативні збудники, зокрема ентеробактерії, неферментуючі бактерії та грам позитивні коки. Кокова флора переважала у хворих після хірургічних втручань на серці, судинах і нирках. Ентеробактерії частіше виявляли у пацієнтів, оперованих з приводу захворювань травного каналу і органів гепатопанкреатобілярної зони. З кокових бактерій переважали золотистий стафілокок і ентерококи.

Останні 10 років зросла роль *P. aeruginosa* і *E.coli*, а роль *Enterococcus* spp. – знизилася. Питома вага збудників в етіологічної структурі виглядала таким чином: стафілококи, *P. aeruginosa*, *E. coli, Enterococcus* spp. *K. pneumoniae, Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp. та інші, рідко виявляли *Citrobacter*, *Proteus* spp.

У патологічному вогнищі при локальних гнійно-запальних ранових інфекціях виявляються в основному асоціації мікроорганізмів, у складі різних збудників ІПМД. Біля 30% збудників ранових інфекцій належать до групи кишечних бактерій (ентеробактерії, кишкова палочка, протей, клебсиели, цитробактер та ін.). Лише один збудник – *B. fragilis* спроможній викликати моно інфекцію. Всі інші зустрічаються в асоціації з іншими бактеріями.

Компонентами асоціацій можуть бути не лише збудники ІПМД, й випадкові контамінанти, які приєднуються до патологічному матеріалу внаслідок дефекту забору і обробки зразків лабораторного дослідження. Виділення, ідентифікація і визначення етіологічної ролі асоціантів є головним завданням клінічного мікробіолога. Тому велике значення має правильний забір матеріалу і якісна обробка проб для отримання значимої інформації, основаного по результатах лабораторних досліджень.

При хірургічних ранових інфекціях не слід відбирати для дослідження мертву гнійну тканину, значно кращий результат дає посів із гранулуючого живої тканини. Дані, отримані мікробіологічною лабораторією особливо важливе тім, що вони дають первинну інформацію, що дозволяють відрізняти псевдо інфекцію або спалаху від реальної інфекції. На підставі цих даних лікарі та епідеміологи можуть визначити, яку цінність мають виділений штам як збудник ІПМД для конкретного хворого і лікувального закладу. В процесі лікування у стаціонарі пацієнтів з гнійно-септичними інфекціями відбувається зміні складу видів в мікробіоценозах (вторинна інфекція) і варіантів в популяціях одного виду бактерій.

Основним резервуаром *S. pyogenes* в організмі людини є глотка, шкіра та пряма кишка. У більшості випадків інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або носієм цього мікроорганізму або повітряно-крапельним шляхом. Частіше факторами передачі інфекції виступають контаміновані предмети навколишнього середовища стаціонару. *S. pyogenes* (β- гемолітичний стрептокок групи А) є грам позитивний каталазонегативний кок. Інфекції викликані *S.pyogenes* характеризуються різноманітними клінічними проявленнями. В літературі є дані про спалахи післяопераційних ранових інфекцій.

Глава 2

ЕТІОЛОГІЯ ГОСПІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

Відомо, що інфекційна природа нагноєння ран була доведена Робертом Кохом. Інфекційні хвороби, пов'язані з різними медичними втручаннями і маніпуляціями, виникли тоді, коли з'явилися люди, що займалися лікуванням, а інфекційні захворювання в стаціонарах – з часів формування принципів госпітального лікування і створення перших лікувальних установ. Ця проблема привернула до себе увагу ще в середніх віках, в добактеріологічну еру.

Етіологічна структура ІПМД різноманітна. Левова частка збудників в етіологічній структурі ІПМД належить УПМ, що обумовлено факторами лікувально-діагностичного процесу та специфікою контингенту хворих. В сучасний період кількість збудників ІПМД досягла декілька десятків видів патогенних та УПМ, які об’єднані в 29 родів та 11 родин.

2.1. Госпітальні штами мікроорганізмів

Останнім часом, спостерігається значний поліморфізм збудників за таксономічними ознаками, патогенністю, резистентністю до антибіотиків, дезінфектантів, чинників довкілля. ІПМД викликаються УПМ та грибами. Переважають штами з множинною резистентністю до антибіотиків: серед штамів *E. coli, P. aeruginosa, Klebsiella* spp.

Для хірургічних та акушерсько-гінекологічних стаціонарів характерні формування госпітальних штамів УПМ із набутими додатково патогенними властивостями (токсичність, інвазивність, стійкість до антибактеріальних препаратів, дезінфектантів та ін.). Найбільші поширені та стабільні прояви еволюції збудників хірургічних ранових інфекцій на сучасному етапі є формування у стаціонарах госпітальних штамів УПМ.

При вивченні комплексу ознак госпітальних та не госпітальних штамів різних видів стафілококів, ентеробактерій і неферментуючих грамнегативніх бактерій встановлено, що госпітальні штами в порівнянні з не госпітальними, мали більш високу колонізабільністю, гетерогенностю, вірулентністю, частотою, рівнем і спектром резистентністю до антибіотиків, заниженою чутливістю до антисептиків і дезінфектантів, високою частотою і широким спектром антагоністичною активністю, низкою чутливістю до мікробів-антагоністам.

Формування госпітальних штамів у стаціонарах пов’язані впливом факторів еволюції, біологічними властивостями УПМ і є важливою причиною широкого розповсюдження ІПМД. Госпітальні штами відповідальні за більшість екзогенних інфекцій, тяжкого перебігу та спалахів ІПМД. Основна ознака госпітального штаму – їх множинна резистентність до антибіотиків.

Госпітальні штами УПМ є основною причиною розвитку післяопераційних ранових інфекцій, нагноєння опікових та травматологічних ран, а також інших ІПМД в усіх типах стаціонарів. Особливу роль при спалахів у хірургічних стаціонарах відіграє метицилін-резистентні штами *S.aureus* (MRSA). Викликає занепокоєння ріст штамів ентерококів, які резистентні до антибіотиків, що сприяють передачі цього виду резистентності іншим мікроорганізмам, в першу чергу золотистому стафілококу.

Госпітальні штами збудників хірургічних ранових інфекцій, циркулюючі у конкретному стаціонарі, характеризуються належністю до окремого біовару (биоварам), високою інвазівністю та множинною резистентністю до антибактеріальним препаратів.

Темпи зростання резистентності госпітальних штамів в стаціонарі залежить від типу антимікробних препаратів, яку використовують. Відносно широко використаних препаратів спостерігається стабілізація на певному рівні частоти резистентності госпітального штаму. Значна роль у формуванні резистентності госпітальних штамів належить плазмідам та мігруючим генетичним елементам – транспозонам, які мають перш за все ферментативний механізм резистентності до антибіотиків. Разом з тим, до більшості профілактичних антисептиків, дезінфектантів відмічені низки темпи зростання резистентності госпітальних штамів. Для деяких дезінфектантів також встановлено плазмідного характеру резистентності у госпітальних штамів.

Використання антибіотикограми як епідеміологічна метка (маркер) може ретроспективно виявити групову захворювання ІПМД в акушерсько-гінекологічному та хірургічному стаціонарах. Встановлення етіологічної структури та резистентності збудників ІПМД до антибіотиків, антисептикам та дезінфектантам служать основою для проведення раціональної емпіричної антибіотикопрофілактики ранових інфекцій хірургічних хворих, а також підвищує дезінфекційних заходів та організації епідеміологічного нагляду.

На даний час госпітальні штами сформовані у більшості УПМ, які належать до різних родин та біологічним видам:

1) *Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus epidermidis* – резистентні до метициліну (оксациліну) і/або ванкомицину і/або ципрофлоксацину і/або β – лактамазопродуюкучі;

2) *Enterococcus faecalis* та *E.faecium* – резистентні до ванкомиціну;

3) *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli, Serratia marcescens* – резистентні до цефтазидиму і/або цефтриаксону і/або гентамиціну;

4) *Pseudomonas aeruginosae* – резистентні до іміпенему і /або цефтазидиму і/або ципрофлоксацину;

5) *Acinetobacter calcoaceticus* – резистентні до цефтазидиму;

6) *Sterptococcus pneumoniae* – резистентні до бета - лактамним антибіотикам.

Формування госпітальних варіантів відмічено також у інших бактерій: *Acinetobacter calcoaceticus*, *S. pneumoniae*, *Haemophilius influenzae, Clostridium*

difficile. Однак, закономірності їх формування та поширення вивчені поки ще недостатньо.

2.2. Характеристика збудників госпітальних інфекцій

Стафілококи (*Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus epidermidis*). *S.aureus* є одним із найбільш поширених збудників ВЛІ, високо вірулентний. В останні часи спостерігається зростання його резистентності до антибактеріальних препаратів. До 30% здорових людей є носіями *S.aureus*, частіше колонізуються ротоглотка, волосяні ділянки тіла та пері анальна область. Біля 12% усіх ВЛІ в США викликаються *S.aureus*.

Джерелом *S.aureus* є хворі і носії серед пацієнтів, персоналу лікарні, студентів і відвідувачів. Частота носійства *S.aureus* серед здорових людей досягає до 30%. Основним резервуаром *S.aureus* в організмі людини є слизова передньої частини носа, однак цей збудник може також колонізувати волосисті ділянки тіла, пахову і перианальну області. Частота колонізації збільшується при різних ушкодженнях шкіри, ранах і опіках.

Причиною післяопераційних ранових інфекцій понад 15-18% випадках є *S.aureus*. В той ж час ефективність таких заходів як скриниг на носійство MRSA при госпіталізації в стаціонар та рутинне проведення мікробіологічного моніторингу носійства MRSA з послідуючою санацією колонізованих пацієнтів або медичного персоналу в даний час не доведено. Поряд з цим в рекомендаціях ВООЗ та CDC (США) пропонуються, щоб медичний персонал, контактні пацієнти, а також інфіковані та колонізовані MRSA обробляли руки антисептиками (наприклад хлоргексидин глюконатом або спіртовмісткими препаратами). Такі пацієнти за можливості ізолюються в окремі палати.

Ведення обліку пацієнтів, інфікованих/колонізованих MRSA для адекватного проведення профілактичних заходів у разі їх повторної госпіталізації. З клінічною точку зору ці збудники поділяють на 2 групи: метицилін чутливі *S.aureus* (MSSA) та метицилінрезистентні *S.aureus* (MRSA). Метицилін чутливі *S.aureus* в основному викликають поза госпітальні інфекції, в той ж час основним збудником інфекції, викликані MRSA та їх резервуаром є внутрішньолікарняні умови.

Основними факторами ризику колонізації та інфікування MSSA/MRSA у хірургічних стаціонарах є наявність супутніх захворювань (інфекції дихальних шляхів, цукровий діабет, захворювання, що супроводжуються порушенням цілісності шкіряних покровів, такі як екзема та опіки), тривале госпіталізація, проведена антибіотикотерапія, а також контакт з іншими інфікованими/колонізованими MSSA/ MRSA.

Механізм, чинники і шляхи передачі. У більшості випадків інфікування *S.aureus* відбувається при прямому контакті з колонізованих ділянок тіла. Повітряно-крапельний шлях передачі інфекції зустрічається рідко, головним чином у пацієнтів з пневмонією, викликаною *S.aureus***,** або великими опіками.

Передача збудника непрямим контактним шляхом через медичні інструменти зустрічається рідко, проте в стаціонарах *S.aureus* може виділятися з різних навколишніх предметів, включаючи стетоскопи.

У зв'язку з підвищеною увагою до інфекцій, викликаних MRSA, частота ІПМД викликаних MSSA, недооцінюються, про що свідчать відсутність даних у сучасній літературі відповідних наукових досліджень. В етіологічній структури хірургічних ранових інфекцій питома вага *S. epidermidis* складає 15 – 20%. У залежності профілю відділення: загальній хірургії – 15-20%, судинній хірургії – 20-30%, гінекології – 15-20% та офтальмології до 30%.

Поява в Європі MRSA з їх подальшим поширенням у всьому світі привело до того, що *S.aureus* на сучасному етапі є одним з провідних збудників ВЛІ, зокрема хірургічних інфекцій. Частота виявлення штамів MRSA у етіологічній структурі ІПМД за останні роки значно зросла в усьому світі (наприклад, у США з 2% - у 2014 р. до 35% -у 2018 р.). З клінічної точки зору всі стафілококи поділяють на дві групи - чутливі до метициліну і резистентні до нього.

Перші дані про MRSA вперше з'явилися у Великої Британії в 1961 році, після використання у клінічній практиці (1959) метициліну (оксациліну) - першого напівсинтетичного пеніциліну, що не руйнуються бактеріальної бета-лактамазою.

Резистентність до напівсинтетичним пеніцилінам формуються у стафілококів по типу модифікації „мішені", що пов'язана утворенням в клітинній стінці зміненого пеніцилінзвязуючого білку. MRSA має множинної резистентності до антибіотиків і підвищеної вірулентністю, має властивості швидкого розповсюдження, а також зберігатися у стаціонарах, тому відносяться до групи проблемним збудникам ВЛІ. Встановлено, що:

1) MRSA сформувалися серед штамів золотистого та епідермального стафілококів;

2) частота виділення MRSA та MRSE залежить від місця зараження – внутрішньолікарняне або поза межами лікарні;

3) роль MRSA та MRSE протягом певного часу поступово зростає;

4) темпи росту частоти виявлення MRSA та MRSE в різних країнах, стаціонарах та при різних нозологічних формах захворювань неоднакові;

5) MRSA викликають спалахи ВЛІ.

MRSA у 2011-2016 -ті роки були резистентні до всіх пеніцилінзвязуючого пеніцилінам, цефалоспоринам, аміногликозидам, макролидам, хлорамфениколу, тетрацикліну, але понад 80% зберігали чутливість до ванкоміцину, фторхінолам, ріфампіцину, фузидину. Разом з тим у 90-ті роки у деяких госпіталях США з'явилися MRSA, резистентні до ванкоміцину, а у Німеччини та Великої Британії – до фторхинолонам.

В Україні мало описано штаму *S.aureus* з зниженою чутливістю до ванкоміцину. Більш високу у порівнянні з антибіотиками, антимікробною активністю стосовно MRSA, мають антисептики хлоргексидин, етонія та декаметоксин, деяки з них рекомендовані як препарати вибору при місцевому лікуванні інфекцій, викликані MRSA.

Епідемічна значущість штамів MRSA визначається перш за все тим, що за 1991-2011 роки вони викликали переважну більшість спалахів ІПМД ніж інші мікроорганізми. MRSA та MRSE є причиною розвитку значної кількості післяопераційних ранових інфекцій та остеомієліту. Інфікування пацієнта MRSA приводять до розвитку клінічно вираженого захворювання або лише колонізації. Вони колонізують до 25% пацієнтів у стаціонарі (частіше ніс, шкіру та рану), у 10% формують резидентне (постійне) носійство, яке триває від 3 міс. до 3 років. **Факторами ризику колонізації** штамами MRSA є тривале госпіталізація, використання декілька антибіотиків, контакт з інфікованими MRSA пацієнтами, перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Попередження передачі інфекції. Дотримання таких заходів, як ізоляція хворих гнійно-запальними інфекціями в окремі палати, виявлення і санація носіїв штамів MRSA, обробка рук антисептиком або спиртом і використання рукавичок, дезінфекція об'єктів в оточенні хворого, предметів догляду та медичного обладнання.

В стаціонарах, де систематично реєструються випадки інфекцій, викликаних MRSA, домогтися його повної ерадикації практично неможливо. Суворе дотримання принципів ізоляції пацієнтів є єдиним способом, що дозволяє запобігти поширенню цих полірезистентних штамів.

Streptococcus pneumoniae представляют собою грампозитивні УПМ. Найбільш поширеними інфекціями, викликаними пневмококами, є гострий середній отит і гострий синусит. *S. pneumoniae* - основний збудник пневмонії, бактеріємії і менінгіту. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів частота пневмонії і бактеріємії відповідно в 10 і 100 разів вище, ніж у загальній популяції. Показник летальності при спричиненої *S. pneumoniae* пневмонії, бактеріємії і менінгіті становить від 10 до 40%. Значення пневмокока як збудника ВЛІ вивчено недостатньо.

Джерело (резервуар) інфекції. Залежно від віку і пори року від 10 до 40% здорових людей є безсимптомними носіями S.pneumoniae, який колонізує рото або носоглотку. Носії пневмокока серед пацієнтів і медичного персоналу зустрічаються досить рідко, тому вважається, що вони не відіграють важливої ролі в поширенні цієї інфекції.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Основними шляхами передачі інфекції є прямий контакт з хворим або носієм *S. pneumoniae* і повітряно-крапельний шлях. У більшості випадків інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або носієм, а також повітряно-крапельним шляхом. Контамінація обладнання *S.pneumoniae* практично не реєструється; є поодинокі повідомлення про випадки передачі інфекції через неадекватно продезінфіковані маски для штучної вентиляції легень.

Попередження передачі інфекції. Основними заходами є ізоляція інфікованих пацієнтів, ретельне миття рук, дезінфекція дихальної апаратури, а також припинення прийому нових пацієнтів в палату, де перебувають хворі або носії *S. pneumoniae.* Не дозволяється госпіталізація пацієнтів з пневмококовою пневмонією у загальні палати, в яких одночасно перебувають пацієнти з групи

високого ризику, в тому числі пацієнти зі злоякісними новоутвореннями, літні пацієнти з хронічними захворюваннями легень, а також діти, хворі на кір і діти з розладами органів травлення. Питання необхідності таких заходів інфекційного контролю, як і виявлення носіїв S.pneumoniae та їх санація, залишається спірним.

При можливості необхідно виділяти окремі прийомні кабінети, палати і відділення для пацієнтів з гострими інфекціями нижніх дихальних шляхів, а також пацієнтів з груп підвищеного ризику розвитку інвазивних пневмококових інфекцій. До останніх відносяться: діти раннього віку, літні пацієнти, пацієнти після спленектомії, пацієнти з цукровим діабетом, хронічними захворюваннями легень або серцево-судинної системи, а також пацієнти з імунодефіцитними станами.

При контакті з біологічними рідинами (секретами) пацієнтів з гострими інфекціями дихальних шляхів необхідно використовувати рукавички та халат. Після кожного контакту з пацієнтом необхідно викидати рукавички і мити руки, а дихальну апаратуру, включаючи мундштуки дезінфікувати.

Необхідно проводити моніторинг поширеності пеніцилін-резистентних і полірезистентних штамів пневмококів серед госпіталізованих пацієнтів з пневмонією. У разі збільшення числа таких випадків пневмонії необхідно типувати штами, виділені від пацієнтів, з метою виявлення джерел інфекції. При підтвердженні спалаху слід ізолювати інфікованих пацієнтів, а також ретельно дотримуватись стандартних бар'єрних запобіжних заходів.

Streptococcus pyogenes **(β-гемолітичний стрептокок групи А)** є грампозитивним УПМ. *S. pyogenes* є збудником таких інфекцій, як гострий тонзилофарингіт, гострий середній отит, перітонзилярний абсцес, опікових ран, інфекції в області хірургічного втручання, інфекції шкіри і м'яких тканин (піодермія, імпетиго, бешихове запалення, скарлатина), пневмонія і післяпологовий сепсис. Найважчими з них є стрептококовий синдром токсичного шоку і післяпологовий сепсис. Останнім часом актуальне значення має некротизуючий фасцит, асоційований з стрептококовим синдромом токсичного шоку.

До ускладнень інфекцій, викликаних *S. pyogenes*, відносяться гостра ревматична гарячка з вторинним ураженням мітрального або аортального клапанів серця і гострий гломерулонефрит. Необхідно відзначити, що штами, виділені з ротоглотки, можуть обумовлювати розвиток будь-якого із зазначених ускладнень, в той час як штами, що викликають розвиток інфекцій шкіри і м'яких тканин, найчастіше є причиною ускладнення у вигляді гострого гломерулонефриту.

Джерело (резервуар) інфекції. Джерелами *S.pyogenes* є хворі і носії цього мікроорганізму. Основним резервуаром *S.pyogenes* в організмі людини є глотка. Іншими локусами колонізації цим мікроорганізмом можуть бути шкіра, пряма кишка і піхва. Найчастіше причиною післяопераційних ранових інфекцій, викликаних *S.pyogenes*, є носійство у прямій кишці або піхві.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Основними шляхами передачі інфекції є прямий контакт з хворим або носієм *S.pyogenes* і повітряно-крапельний

шлях. У більшості випадків інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або носієм, а також повітряно-крапельним шляхом. Часто факторами передачі інфекції є контаміновані предмети навколишнього середовища. Передача *S.pyogenes* може здійснюватись через контаміновані руки медичного персоналу. Незважаючи на те, що носійство стрептококу у дихальних шляхах є досить поширеним, проте аерогенний механізм передачі збудника не є єдиним шляхом поширення інфекції.

Попередження передачі інфекції. Виявлення та лікування хворих та носіїв *S.pyogenes*, ретельне миття рук, використання рукавичок і масок при догляді за хворими є основними заходами попередження інфекції. При виникненні більше одного випадку ВЛІ, викликаної *S.pyogenes*, необхідно провести епідеміологічне розслідування спалаху. Після розробки епідеміологічного визначення "випадок захворювання" необхідно провести активне виявлення джерела інфекції. Всі виділені від пацієнтів штами *S.pyogenes* повинні бути протиповані з метою встановлення джерела інфекції.

У медичних працівників або пацієнтів, які ймовірно є джерелом спалаху інфекції, необхідно взяти матеріал з глотки, прямої кишки і піхви для проведення культурального дослідження. Крім того, вони повинні бути обстежені на наявність явищ дерматиту. При виявленні осіб, які мають симптоми стрептококової інфекції, повинна бути негайно призначена адекватна терапія.

При контакті з ураженими ділянками шкіри пацієнта, ранами і гнійними виділеннями необхідно використовувати рукавички і окремий халат. Після використання рукавички викидаються. Обов'язкове миття рук після кожного контакту з пацієнтом. Контактна ізоляція може бути припинена через 24 годин після призначення препаратів, активних до стрептококів.

Медичні працівники з ймовірною або підтвердженою інфекцією, або колонізацією дихальних шляхів *S.pyogenes* повинні носити маску, для того щоб знизити ризик передачі збудника повітряно-крапельним шляхом. Необхідно провести спроби ерадикації носійства *S.pyogenes* у тих медичних працівників, які стали джерелом спалаху інфекції.

***Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* групи B, GBS)** - грампозитивні факультативні анаероби. Це важливий патоген, який колонізує урогенітальний і нижній відділ шлунково-кишкового тракту. Близько 40% здорових жінок репродуктивного віку інфіковані *S. agalactiae*.

S. agalactiae є основною причиною ВЛІ репродуктивного тракту жінок, сепсису і менінгіту новонароджених. Крім того, гемолітичний стрептокок групи В може інфікувати людей похилого віку і дорослих з імунодефіцитними станами. *S. agalactiae* може утворювати біоплівки, які посилюють його колонізують властивості і сприяють збереженню збудника в організмі господаря.

У більшості випадків колонізація урогенітального тракту і прямої кишки розглядається як безсимптомне носійство. До проявів інфекції у дорослих відносяться бактеріемия, інфекції шкіри і м'яких тканин, пневмонія, остеомієліт, інфекції сечовивідних шляхів, некротизуючий фасциит, міозит, сепсис, артрит,

простатит. Однак стрептокок групи В найбільш небезпечний для новонароджених дітей.

В структурі збудників перинатальних інфекцій *S. agalactiae* займає одне з провідних місць. Найчастіше дитина інфікується під час пологів, передача його від матері дитині відбувається в 37-75% випадків. Можлива внутрішньоутробна передача *S. agalactiae*, що може бути причиною викиднів, вагітності, що завмерла, мертвонародження.

Факторами ризику розвитку інфекції у дитини, народженої від матері з *S. agalactiae,* є вік вагітної (менше 20 років), викидні або медичні аборти в анамнезі, амніоніт, передчасні пологи (до 37 тижнів), лихоманка під час пологів, тривалий безводний період, затримка внутрішньоутробного розвитку та ін. Чим масивніше колонізація *S. agalactiae* шкіри і слизових новонароджених, тим більша ймовірність розвитку інфекційного процесу.

Стрептококова інфекція, викликане *S. agalactiae* може проявлятися в двох формах:

1) у перші 48 годин життя новонародженого і проявлятися у вигляді септицемії або пневмонії;

2) з більш пізнім початком і протікати у вигляді менінгіту.

При блискавичній формі захворювання летальність серед новонароджених досягає 60%. Для профілактики передачі інфекції від матері до плоду рекомендована антибіотикопрофілактика пеніциліном на терміні вагітності 35-37 тижнів у жінок з діагностованою *S. agalactiae* в мазках з урогенітального тракту і / або прямої кишки.

В даний час в Україні плановий скринінг вагітних жінок на *S. agalactiae* не проводиться. У зв'язку з низькою специфічністю проявів інфекції особливе значення у верифікації діагнозу набувають лабораторні методи діагностики, до яких відносяться бактеріоскопічний, бактеріологічний, серологічний, молекулярно-біологічний (ПЦР) методи. Висока чутливість і специфічність ПЛР роблять його незамінним методом верифікації інфекції, викликаної *S. agalactiae.*

Ентерококи (*Enterococcus faecalis, E. faecium*) широко поширені грам-позитивні УПМ, є частиною нормальної мікрофлори людини і тварин. Вони є важливими збудниками ВЛІ, що пов’язано за декілька причинами:

- ентерококи є частиною нормальної флори шлунково-кишкового тракту (ЖКТ);

- має резистентність до антимікробних препаратів, що забезпечує їм перебування в умовах інтенсивного використання антибіотиків;

- ентерококи зберігають життєдіяльність в навколишньому середовищі протягом тривалого часу; контамінація рук медичного персоналу та низка якість процедури миття рук створюють можливості для розповсюдження цього мікроорганізму у хірургічному стаціонарі.

Ентерококи в основному, є збудниками інфекцій сечовивідних шляхів, інтраабдомінальних інфекцій, інфекцій органів малого тазу, ранових інфекцій (особливо у пацієнтів з пролежнями і пацієнтів з синдромом діабетичної стопи, ендокардиту). Ентерококи є поширеними нозокоміальними патогенами, на

частку яких припадає 16% інфекцій сечовивідних шляхів, 12% ранових інфекцій і 9% інфекцій кровотоку.

За останні три десятиліття, ентерококи придбали резистентність практично до всіх відомих класів антимікробних препаратів. Більш серйозну проблему у якості збудника ВЛІ представляє резистентність до антимікробних препаратів у штамів *E.faecium*, ніж у штамів *E.faecalis.* Особливу увагу потребують Ванкомицин-резистентні ***Enterococcus faecalis*** та ***Enterococcus faecium (***VRE). Інфікування ванкоміцинрезистентними штамами ентерококів (VRE) відбувається як в лікарні, так і в позалікарняних умовах.

Джерело (резервуар) інфекції. Джерелами збудника є хворі і носії ентерококів як серед пацієнтів, так і медичного персоналу, студентів та відвідувачів. Ентерококи є частиною нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Контамінація навколишніх об'єктів штамами VRE - поширене явище в стаціонарі, особливо при наявності у пацієнта діареї.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Основними шляхами передачі інфекції є прямий контакт з хворим або носієм *S.pyogenes.* У більшості випадків інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або носієм. Часто факторами передачі інфекції можуть бути контаміновані предмети навколишнього середовища.

Передача ентерококів може також здійснюватись через контаміновані руки медичного персоналу. Контамінація рук медичного персоналу і низька комплаєнтність процедури миття рук створюють можливості для поширення цього мікроорганізму в стаціонарі.

Ентерококи - перші мікроорганізми, у яких у 1988 році була виявлена резистентність до ванкомицину, детермінована поза хромосомними генетичними елементами – плазми дами. Вони фактично мають резистентність до всіх класів антибактеріальних препаратів, зокрема аміногликозиди (високий рівень резистентності)та глікопептидам (ванкомиціну та тейкопланіну) Ці мікроорганізми мають виражену здібність до розвитку резистентності до антибіотиків шляхом обміну генетичним матеріалом з іншими грам позитивними мікроорганізмами, перш за все стафілококами.

Доведено передача генів резистентності до ванкомиціну від *E. faecalis* до *S.aureus*. Це дозволяє вважати, що можливо розповсюдження генів резистентності *in vivo.*

Vancomycin-resistant *enterococci* (VRE) з'явилися та були розповсюджені у госпіталях наприкінці 80-х та на початку 90-х років. Майже всі VRE резистентні до бета-лактамним та гликопептидним антибіотикам. У першій половини 90-х років частота виділення VRE збільшилась до 10-20% всіх штамів ентерококів, що виявляються у клініках. Протягом останніх 5-10 років спостерігається ріст резистентності ентерококів до ванкомиціну. На даний час в США 15% ентерококів, що виділяються від хірургічних хворих резистентні до ванкомиціну.

Частота резистентності до ванкомиціну у штамів *E.faecium* (Vancomycin-Resistant *Enterococcus faecium* - VREF) декілька разів вище, ніж у штамів *E.faecalis* (50% і 50% відповідно). До факторів ризику інфікування ванкомицін-

резистентними ентерококами (VRE) відносяться: проведена терапія антибіотиками (ванкоміцином, цефалоспоринами III покоління, препаратами з анти анаеробною активністю), тривале госпіталізація та тяжкий перебіг захворювання. Факторами ризику розвитку бактеремії, викликаної VRE є нейтропенія, колонізація ЖКТ і злоякісні захворювання крові.

Ріст частоти виділення штамів VRE у клініках хірургічного профілю викликає занепокоєння, оскільки створюється можливість передачі такого виду резистентності іншим значимим стосовно патології мікроорганізмам, в першу чергу стафілококам. VRE колонізують 25-67% пацієнтів стаціонарів, у 8% з них формуються резидентне носійство тривалістю 3-4 міс.

Резидентне носійство VRE частіше спостерігається у шлунково-кишковому тракті (пряма кишка) та сечовивідних шляхах. VRE має значну питому вагу у розвитку великої кількості нозологічних форм ІПМД, зокрема хірургічних ранових інфекцій. Особливо з тяжким перебігом протікає захворювання ентерококової етіології, як сепсис та хірургічні ранові інфекції. У відділеннях реанімації та інтенсивної терапії VRE тоже стати причиною спалахів ІПМД.

Попередження передачі інфекції. Рекомендації в першу чергу стосуються пацієнтів, колонізованих або інфікованих штамами VRE:

1) Інфікованих / колонізованих штамами VRE пацієнтів слід ізолювати в окремі палати або помістити в палату, де знаходяться інші пацієнти з такою ж інфекцією. При вході в таку палату слід надягати рукавички.

2) Якщо не виключається можливість контамінації одягу або передбачається тісний контакт з інфікованим пацієнтом, необхідно одягати окремий халат.

3) Обов'язкове миття рук є найважливішим заходом щодо запобігання поширенню інфекції, викликаної штамами VRE; при цьому для обробки рук слід використовувати антисептики (наприклад, хлоргексидин) або спиртовмістні засоби.

4) «Некритичні» предмети (наприклад, стетоскопи, термометри та ін.) не повинні виноситися за межі даної палати.

5) Активністю щодо штамів VRE відзначаються фенолвмістні дезінфектанти та препарати на основі четвертинних амонієвих сполук.

6) Для того, щоб контролювати поширення штамів VRE в стаціонарі рекомендується ізолювати колонізованих / інфікованих пацієнтів в окрему палату. При вході в таку палату слід надягати рукавички. Також необхідно суворо дотримуватися правил обробки рук, використовуючи для цього хлоргексидин.

7) «Некритичні» предмети (наприклад, манжети сфигмоманометра, стетоскопи та ін.) повинні бути окремими для кожного пацієнта і залишатися в палаті. У приміщенні, де знаходиться пацієнт, інфікований штамами VRE, усі горизонтальні поверхні щодня повинні ретельно протиратися.

Ентеропатогенні бактерії *Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Proteus, Serratia marcescens* є факультативними анаеробами і відносяться до грамнегативних УПМ. Вони мають важливу роль в якості збудників різних ВЛІ,

особливо інфекцій сечовивідних шляхів, післяопераційних ранових інфекцій і пневмонії.

Ентеробактерії можуть утворювати колонії в організмі, коли захисні механізми господаря ослаблені (введення катетера, введення катетера сечового міхура, введення канюлі), і викликати небезпечні інфекції (хірургічні, легеневі, черевні інфекції, бактеріємію). Вони є надзвичайно стійкими до протимікробних препаратів.

У всьому світі серйозною проблемою для охорони здоров'я стає поширення полірезистентних штамів ентеробактерій, що продукують β-лактамази розширеного спектру дії і цефалоспорінази.

Джерело (резервуар) інфекції. Основними резервуарами ентеробактерій є вода, грунт і шлунково-кишковий тракт (ШКТ) людини. У багатьох пацієнтів ще до надходження в стаціонар ентеробактерії є складовою частиною мікрофлори ротоглотки. Частота колонізації ентеробактеріями ротоглотки може досягати 60% у пацієнтів, які страждають від алкоголізму. Популяція ентеробактерій, що колонізує різні відділи шлунково-кишкового тракту невелика, проте вона може збільшуватися в результаті селективного тиску антибіотиків.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Поширення ентеробактерій в умовах стаціонару здійснюється шляхом передачі від людини до людини (через руки медичного персоналу) і, в меншій мірі, за рахунок контамінації об'єктів навколишнього середовища, головним чином місць скупчення вологи.

Ризик розвитку ІПМД різко зростає після колонізації пацієнта ентеробактеріями. Колонізація ентеробактеріями (з ендогенного або екзогенного джерела) шлунково-кишкового тракту і / або ротоглотки у госпіталізованих пацієнтів збільшує ризик розвитку ІПМД.

Популяція ентеробактерій, що колонізують різні ділянки ШКТ, незначна, однак вона може збільшуватися внаслідок селективної дії антибіотиків. На сучасному етапі становиться серйозною проблемою поширення полі резистентних штамів ентеробактерій, які продиціруют β – лактамази поширеного спектру дії і цефалоспоринази. Велике значення має Цефтазидимрезистентні УПМ сімейства *Enterobacteriales* (ЦРЕБ). ЦРЕБ у стаціонарах частіше виявляються в асоціації з наступних видів ентеробактерій: *K. pneumoniae*, *E. coli, Enterobacter cloacae, Serratia marcescens*.

ЦРЕБ виявляються також серед інших родин ентеробактерій (*Proteus* spp., *Citrobacter* spp.), але значно рідше. До госпітальних штамів ентеробактерій відносяться варіанти, які резистентні до цефтриаксону і/або гентаміцину. Частота виявлення резистентних до цефтадзиму, цефтриаксону і гентаміцину ентеробактерій залежить від регіону, клініки, відділення, нозологічної форми захворювання і періоду досліджень.

Попередження передачі інфекції. Звичайне миття рук з водою і милом протягом 10 сек. видаляє з поверхні шкіри практично всі транзиторні грамнегативні бактерії. Необхідно виявляти і ліквідовувати джерела інфекції в навколишньому середовищі стаціонару. Ефективними є ізоляція колонізованих

або інфікованих пацієнтів, використання халатів, рукавичок, одноразових інструментів і предметів догляду.

По можливості слід зменшити кількість середнього медичного персоналу, що контактує з одним пацієнтом. Групова ізоляція пацієнтів та зменшення контактних медичних працівників при виникненні спалаху (2 і більше випадків інфекції) вважається одним з ефективних заходів інфекційного контролю.

Селективна деконтамінації ротоглотки і шлунково-кишкового тракту за допомогою антибіотиків з низькою системною біодоступністю у пацієнтів, які перебувають на штучній вентиляції легенів, може бути доцільною процедурою з точки зору контролю над спалахами інфекцій, викликаних полірезистентними ентеробактеріями, в тих випадках, коли традиційні заходи ІК виявляються неефективними.

Pseudomonas aeruginosa широко поширений грам-негативний аеробний УПМ, який останнім часом набуває все більшого значення в якості збудника ВЛІ з важким перебігом, в основному є збудником ВЛІ у пацієнтів з нейтропенією.

Джерело (резервуар) інфекції. В даний час кількість даних щодо епідеміології інфекцій, викликаних *P.aeruginosa*, обмежена. **Основними резервуарами** *P. aeruginosa* є вода та почва, не є представником нормальної мікрофлори людини. Вона можуть утворити колонії в травному тракті госпіталізованих пацієнтів.

Частіше виявляються в навколишньому середовищі стаціонару, особливо в місцях скупчення вологи. Джерелами *P. aeruginosa* в стаціонарі є контаміновані розчини для ін'єкцій, контаміновані розчини для санації трахеобронхіального дерева, розчини для полоскання порожнини рота, неадекватно продезінфіковані ендоскопи та водопровідна вода. Встановлено, що носійство цього мікроорганізму на шкірі рук медичного персоналу було пов'язано з використанням накладних нігтів.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Найбільш дискусійним (суперечливим) залишається питання про можливість передачі *P. aeruginosa* через руки медичного персоналу. У той же час контактний шлях передачі інфекції залишається найбільш ймовірним. Епідеміологічні розслідування спалахів ІПМД, викликані *P. aeruginosa*, показали, що джерелом збудника в стаціонарі є контаміновані розчини для ін’єкцій, контаміновані розчини для полоскання ротоглотки, контаміновані розчини для санації трахебронхіального древа, неякісне продезінфіковані ендоскопи та водопровідна вода.

В одному дослідженні при вивченні спалаху інфекцій, викликані *P.aeruginosa* у відділенні реанімації та інтенсивної терапії новонароджених було встановлено, що носійство цього збудника на шкірі рук медичного персоналу було пов’язано з використанням накладних нігтів.

Доволі часто виявляється полірезистентні штами *P.aeruginosa*, в першу чергу Імипенемрезистентні *P. aeruginosa* (ІРСП). Вони характеризуються природною резистентністю до багатьох антибіотиків, є однією із важливіших збудників ІПМД. Поява та поширення у відділеннях сіньогнійних бактерій з резистентністю до антибіотиків привело їх до числу проблемних збудників ВЛІ.

До госпітальних варіантів віднесені ІРСП, а також сінегнійні палички, які резистентні до цефтазидиму і/або ципрофлоксацину. Так, в стаціонарах загального профілю резистентність до імипінему, цефтазидиму і/або ципрофлоксацину, виявлена відповідно 13%, 19%, та 23% штамів. Резистентні до імипинему, цефтазидиму і ципрофлоксацину сінегнійні палички виділені у пацієнтів відділення реанімації та інтенсивної терапії відповідно у 15%, 37,5% та 60% випадках, у пацієнтів з післяопераційними рановими інфекціями після апендектомії - у 0%, 8,9% та 2,2% випадків.

ІПМД, викликані сінегнійною паличкою, зокрема опікових та хірургічних ран, та ін. характеризуються тяжким перебігом та високою летальністю.

Попередження передачі інфекції. *У* стаціонарі не повинно бути ємкостей з водою, а також ділянок скупчення вологи, пов'язаних з використанням води або медичних розчинів, так як вони можуть служити резервуаром для *P.aeruginosa.* При виникненні спалаху інфекції, викликаної цим збудником, необхідно ретельно досліджувати всі медичні розчини, що використовуються в стаціонарі, з метою виявлення резервуара інфекції.

Legionella pneumophilia відноситься до грамнегативних бактерій, факультативний анаероб, віднесений до II групи патогенності. Назву отримала через спалах захворювання в 1976 р серед делегатів з'їзду Американського легіону в готелі, розташованому в Філадельфії. *L. pneumophila* патогенна для людини, є внутрішньоклітинним облігантним паразитом і викликає легіонельоз (пневмонію) - спронозну бактеріальну інфекцію людини.

Джерело (резервуар) інфекції. Джерелом зараження є побутові водонагрівальні прилади, системи кондиціонування повітря, заражена людина не є контагіозною. *L. pneumophila* перебуває у теплих прісних водоймах і є внутрішньоклітинним паразитом деяких найпростіших.

Бактерія пристосувалася існувати в системах водопостачання, особливо з підігрівом (наприклад, системах кондиціонування повітря). Зливні отвори і душ також можуть містити високі концентрації бактерій, якщо ними почали користуватися після тривалої перерви. *L. Pneumophila* виживає в подібних біотопах завдяки здатності до утворення біоплівок, а також здатності виживати після термообробки і споживати залишки інших мікроорганізмів, убитих нагріванням.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Механізм передачі інфекції - повітряно-крапельний / аспіраційний. Інфікування пацієнтів відбувається через інгаляційні аерозолі, що містять заражену воду (повітряна вентиляція, душ, терапевтичні аерозолі).

Попередження передачі інфекції. Проведення якісної очистки внутрішніх поверхонь повітряних труб, щоб уникнути зараження повітря. Розташування забору повітря і установок слід передбачати з таким розрахунком, щоб запобігати попаданню повітряних мас, що вилучаються з градирень і зрошувальних конденсаторів.

Необхідно проводити регулярний огляд системи кондиціювання і вентиляції на предмет перевірки стану повітряних проводів, чистоти і технічного

обслуговування зволожувачів. У разі необхідності, забезпечити заміну фільтрів із заздалегідь установленими інтервалами, здійснювати регулярне ретельне очищення всіх частин зволожувача. Крім того, слід проводити мікробіологічний моніторинг наявності бактерій в системі кондиціювання лікарні.

Проектування, спорудження та монтаж вентиляційних систем лікарень необхідно виконувати з урахуванням вимог до технічного обслуговування: забезпечувати ефективне відведення промивних рідин; уникати застосування теплоізоляції всередині повітряних проводів в зв'язку з труднощами якісного очищення такої ізоляції; передбачати установку на початку і вкінці повітряного пропроводу відповідних отворів, розміри яких забезпечують проведення очисних робіт з швидким і нескладним видаленням і заміною несправних елементів мережі повітряних пропроводів; гарантувати наявність у обслуговуючого персоналу інструкцій з видалення та заміни комплектуючих; застосовувати рівноцінні по міцності матеріали для гнучких повітроводів з можливістю механічної прочистки; використовувати змінні кінцеві пристрої (кожухи, анемостати).

E.coli є одним із збудників ІПМД у пацієнтів.

Джерело (резервуар) інфекції. Джерелами збудника є хворі і носії збудників кишкових інфекцій як серед пацієнтів, так і медичного персоналу, студентів та відвідувачів. Контамінація навколишніх об'єктів збудників кишкових інфекцій - поширене явище в стаціонарі, особливо при наявності у пацієнта діареї. Особи, які є хронічними носіями представляють групу найбільш високого ризику щодо поширення інфекції. Поширення їх здійснюється шляхом передачі від людини до людини.

Механізм, чинники і шляхи передачі. Більшість збудників кишкових інфекцій передаються фекально-оральним шляхом. Ці мікроорганізми можуть довго зберігати життєздатність в ґрунті, воді та продуктах харчування.

Часто факторами передачі інфекції є ***контаміновані предмети*** навколишнього середовища. Передача збудників кишкових інфекцій може здійснюватися через контаміновані руки медичного персоналу. Контамінація рук медичного персоналу і низька комплаєнтність процедури миття рук створюють можливості для поширення цього мікроорганізму в стаціонарі.

C.difficile часто виділяється від госпіталізованих пацієнтів, особливо після лікування антибіотиками. Цей мікроорганізм швидко поширюється в умовах стаціонару, виділяючись інфікованими пацієнтами в навколишнє середовище. В стаціонарах найчастіше цей збудник забруднює туалетні кімнати, підкладні судна, підлогу і руки медичного персоналу.

Протягом останніх 10 років ***C.jejuni*** став основною причиною гострого бактеріального гастроентериту. У країнах, що розвиваються інфекція, викликана цим збудником, зустрічається виключно у дітей раннього віку. У дитячому віці в результаті повторних контактів із збудником формується імунітет до цієї інфекції. Інфікування відбувається головним чином при вживанні контамінованих продуктів харчування, молока або води. Є повідомлення про спалахи ВЛІ, викликаної *Campylobacter*, у відділеннях новонароджених.

Ймовірним джерелом інфекції в цих випадках були неадекватно дезінфіковані ванни для купання новонароджених і кювези, які не дезінфікувалися після кожної дитини.

Отже, основну роль у розвитку ранових інфекцій у хірургічному стаціонарі відіграють госпітальні єковари та штами УПМ. У зв'язку з цим лікувальні та протиепідемічні заходи необхідно спрямувати перш за все на попередження формування лікарняних ековарів та госпітальних штамів, ефективну лікування хворих та ефективну деконтамінації об'єктів лікарняного середовища.

Виявлення закономірностей формування і поширення госпітальних ековарів УПМ потребує необхідності диференціювання протиепідемічних заходів в стаціонарах різного профілю. Заходи по боротьби з ІПМД необхідно спрямувати перш за все проти лікарняних ековарів бактерій, які є ефективною також проти госпітальних штамів.

Однією із головних завдань мікробіологічного моніторингу у стаціонарі є виявлення, встановлення ступеня поширеності та біологічних властивостей госпітальних штамів УПМ.

Для раціонального вибору антимікробних засобів необхідне знання найбільш частих збудників ІПМД та їх резистентності до таких препаратів у даному стаціонарі. Важливе значення має вірогідність даних, що повинні бути отримані з використанням визнаних у світі, добре відтворених методів.

Достовірно довести циркуляцію госпітальних штамів УПМ у конкретному стаціонарі можливо з використанням епідеміологічного маркування шляхом внутрішньовидової ідентифікації збудників за фаго і серотипам. У повсякденній практиці ідентифікація госпітальних штамів ускладнена тім, що рутинні, тривалі та дорогі дослідження недоступні більшості клінічних лабораторій. Поряд з тім усі лабораторії мають можливості можуть визначити резистентність виділених штамів до антибактеріальним препаратам.

Детермінанти резистентності мікроорганізмів до антибіотиків обумовлені генетичне, тому антибіотикограма, крім безумовної клінічної цінності, може мати і значення як універсальна епідеміологічна метка. Тобто тести по визначенню чутливості виділених штамів можуть бути також використані у якості засобів для отримання епідеміологічних маркерів, що дозволяють виявити етіологічну роль виявлених у стаціонарах УПМ.

Таким чином, епідеміологічне маркування та виявлення госпітальних штамів збудників ІПМД більш доступна за результатами вивчення їх видової приналежності і спектру антибіотико-резистентності. Такий підхід рекомендовано рядом програм епідеміологічного нагляду за ІПМД, показано, що характер резистограм і серо-фаготипі співпадають протягом багаторічних спостережень.

Отже подібній підхід до моніторингу ІПМД має значення також з тім, що це дозволяє без додаткових витрат своєчасно виявляти мікроорганізми з резистентністю до лікарських препаратів і звернувши увагу на пацієнтів від яких їх виділяли.

Глава 3

МІКРОБІОЦЕНОЗ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ ЖІНОК

3.1. Поняття мікробіом і мікробіота. Нормальна мікрофлора піхви

Клінічна мікробіологія вивчає взаємовідношення людини зі світом мікробів. По ступеню небезпеки для організму мікроби розподіляються на непатогенні, патогенні та умовно-патогенні. Умовна хвороботворність відображає залежність від додаткових факторів – порушенням колонізаційної резистентності, зміною імунологічних реакцій та ін. Мікроорганізми, які приймають участь в розвитку патологій отримали назву «опортуністичні» від англ. «opportunity» - підходяща (зручна) нагода, можливість. Опортуністична – це вторинна інфекція або інфекційне ускладнення, яке виникає в мікробіоті вагіни, кишківника, шкіри та ін. під впливом негативних факторів.

Організм жінки та її вагінальний мікробіом знаходяться в стані відносної гармонії, яка може варіюватися від еубіоза до дисбіоза. Порушення мікробіому або кишківника, або вагіни неможливо розглядати як монопроцес. *Мікробіота та організм людини – це єдина система, яка має дуже складну організацію.*

Нормальна вагінальна мікрофлора має важливе значення для комфорту в ділянці статевих органів та захисту від сечостатевих інфекцій. Стан вагінальної мікробіоти є своєрідним індикатором репродуктівного здоров'я жінки. На сьогодні встановлено, що формування нормобіоти вагінальної мікроекосистеми визначається багатьма ендо- та екзогенними факторами, а її структура може значно варіювати залежно від віку, фази менструального циклу, етнічної приналежності, характеру харчування, способу життя, у тому числі моделі статевої поведінки й гігієнічних особливостей.

У процесі еволюційного та індивідуального розвитку сформувався симбіоз організму людини і його мікробної екологічної системи. Згідно із сучасними уявленнями, людина являє собою не моноорганізм, а надорганну симбіонтну систему, яка включає в себе, крім макроорганізму, сукупність певного складу мікробіоценозів, які займають той чи інший біотоп (нішу) в організмі господаря (біотопи шкіри, порожнини рота, носоглотки, шлунка, тонкої кишки, товстої кишки, піхви, матки). Натепер одним із найбільш перспективних напрямів досліджень у медицині є вивчення набору генів мікробіому різних локалізацій, а саме мікробних угруповань шлунково-кишкового тракту, шкіри, слизових оболонок статевих органів тощо. Дані колективні гени, які охоплює мікробіота людини, відомі як мікробіом людини, що переважає кодуючу здатність генома людини.

Мікробіота забезпечує певні функції людського організму, без яких саме існування останнього неможливе, як неможливе здоров'я репродуктивної системи без нормальної вагінальної мікрофлори. Порушення нормальної мікрофлори піхви вже давно пов'язують із запальними захворюваннями органів малого таза, невиношуванням вагітності, передчасними пологами.

Останнім часом спостерігається зростання розуміння сутності вагінальної екосистеми, хоча взаємодії між господарем, довкіллям та бактеріальними спільнотами є дуже складними. Специфічні й складні мікробні спільноти (***мікробіота***) та їхній колективний генетичний матеріал (***мікробіом***) різняться не тільки між окремими індивідами, але й між різними ділянками тіла.

Вагінальна екосистема (мікробіота) складається з постійно присутніх (індигенна, автохтонна мікрофлора) і транзиторних (алохтонна, випадкова мікрофлора) мікроорганізмів. Індигенна мікрофлора домінує за чисельністю популяції, хоча кількість видів, що її представляють, невелика, на відміну від видової різноманітності транзиторних мікроорганізмів, загальна чисельність яких у нормі не перевищує 3-5%.

Стан колонізаційної резистентності піхви пов'язують із резидентною мікрофлорою, яка в жінок репродуктивного віку представлена великою групою лактобацил. Завдяки специфічній адгезії на епітеліальних клітинах піхви утворюється біоплівка, яка складається з мікроколоній лактобацил, оточених продуктами їх метаболізму — глікокаліксом. Колонізаційна резистентність передбачає сукупність механізмів, які забезпечують стабільність кількісного й видового складу нормальної мікрофлори, що запобігає заселенню піхви патогенними мікроорганізмами або надмірному розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів, які входять до складу мікробіоти, і поширенню їх за межі екологічної ніші.

Екологія піхви залежить від взаємодії вагінального середовища та обмеженої кількості видів бактеріальної флори, особливо *Lactobacillus* spp. На основі поперечного дослідження здорових жінок репродуктивного віку Ravel та співавтори (2011) класифікували мікробні спільноти піхви людини на п'ять типів стану спільноти (community-state types, CST). Чотири із цих типів мікробіот характеризувались домінуванням різних видів *Lactobacillus* (*Lactobacillus crispatus,* CST I; *Lactobacillus gasseri,* CST II; *Lactobacillus iners*, CST III; *Lactobacillus jensenii*, CST V). Тип IV характеризувався більш високим вмістом облігатних анаеробних бактерій, включаючи *Prevotella* spp., *Atopobium, Gardnerella, Megasphaera, Peptoniphilus, Sneathia, Aerococcus, Finegoldia, Mobilincus*, асоційованих із бактеріальним вагінозом.

Тип вагінальної спільноти з переважанням *L. iners* розглядається як менш стабільний, ніж інші типи співтовариств, і більшою мірою пов'язаний із вагінальним дисбіозом. Секвенування генома показало, що *L. iners* має надзвичайно невеликий геном, що вказує на паразитичний або симбіотичний спосіб життя в піхві людини. Біохімічні та функціональні аналізи дозволяють припустити, що бактерії *L. iners* містять риси пробіотичних лактобацил, а також вагінальних патогенів. Роль цього виду у вагінальному здоров'ї незрозуміла,

оскільки його можна виявити в нормальних умовах, а також при вагінальному дисбіозі, а саме бактеріальному вагінозі, що характеризується аномальним збільшенням бактеріального розмаїття та відсутністю типових лактобацил. Геном штамів *L. iners* також кодує інеролізин, споріднений із вагінолізином *Gardnerella vaginalis*.

Літературні дані свідчать, що мікробіоми, у яких переважають види *Lactobacillus*, відмінні від *Lactobacillus iners*, є оптимальними для здоров'я піхви.

Лактобактерії, важливі для здоров'я піхви, продукують H_2O_2, протимікробні молекули і бактеріоцини. Бактеріоцини здатні знищувати урогенітальні патогени *in vitro* в різних умовах. Молочна кислота пригнічує ріст патогенних бактерій у піхві, оскільки діє як антимікробний засіб за рахунок підтримання висококислого pH піхви, руйнує мембрани бактеріальних клітин і стимулює імунітет організму за наявності бактеріального ліпополісахариду.

Різниця в складі вагінальної мікробіоти включно з тимчасовими зрушеннями в конкретної людини, імовірно, викликані складною взаємодією між характеристиками організму, навколишнім середовищем і статевою поведінкою, що продовжує вивчатись. Водночас встановлено, що чимало модифікованих і немодифікованих факторів, які включають статеву поведінку, расову чи етнічну приналежність, гігієну, детермінанти, які виходять за рамки індивідуального рівня, впливають на вагінальний мікробіом. Розуміння сутності вагінального мікробіому, використання в практиці клінічних настанов і рекомендацій щодо діагностики аномальних вагінальних виділень дозволить провести ефективну верифікацію причин патології на первинному рівні медичної допомоги та забезпечити пацієнткам ефективний менеджмент лікарями загальної практики — сімейними лікарями.

3.2. Вагінальна мікробіота, її функції та значення

Нормальна мікрофлора – це сукупність мікробіоценозів, що займають свої екологічні ніші на шкірі, слизових оболонках організму людини і супроводжують людину протягом всього життя. Мікроорганізми, що представляють мікробіоту, складаються між собою в різноманітних взаємовідносинах (нейтралізма, конкуренції, мутуалізму, коменсалізма, синергізму, паразитизму та ін.). Зміна чисельності того чи іншого виду мікроорганізмів в певному біотопі, або виникнення невластивого даному місцю проживання виду, служить сигналом для адаптаційних або інших змін у відповідному мікробіотопі.

Особливістю нормальної мікрофлори статевих шляхів жінок – є різноманіття її видового складу, обумовленого облігатними і факультативними анаеробами і, в значно меншій мірі, аеробними і мікроаерофільними мікроорганізмами.

Основні функції вагінальної мікробіоти – підтримка цілісності слизових оболонок, захист від патогенів (колонізаційна резистентність), видалення і

нейтралізація токснів, моделювання імунного захисту та ін. Поверхня слизової оболонки піхви представляє імунологічний і фізичний бар'єри.

Вагінальний бар'єр складається з глікозильованих білків та імуноглобулінів. Глікозильовані білки (сіалоглікопротеїни), такі як муцин, у вигляді щільного мастила забезпечують фізичний бар'єр, який захищає епітеліальні клітини від патогенів. Імунологічний бар'єр забезпечують імуноглобуліни IgG і секреторний sIgA, які розпізнають та нейтралізують антигенні мікробні продукти. Gardnerella vaginalis секретує сіалідазу, яка руйнує слиз шляхом розщеплення її глікопротеїнів. При цьому утворюється сіалова кислота, яка потім поглинається *G. vaginalis*.

Слизова оболонка піхви містить імунні клітини (нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити), які на своїй поверхні мають спеціалізовані tool- та nod-подібні рецептори, за допомогою яких вони розпізнають патогенні види мікроорганізмів. Мікробний ліпополісахарид стимулює, запускає вивільнення цитокінів і хемокінів, таких як ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-8 та фактор некрозу пухлин α.

Захисна функція слизового шару посилюється мікробіотою з переважанням *Lactobacillus* spp., а зміни в складі мікробного співтовариства піхви значно впливають на цілісність захисного поверхневого шару слизової оболонки. *Lactobacillus* spp. і молочна кислота через численні механізми сприяють протимікробному захисту без запуску імуноопосередкованого запалення на відміну від патогенних анаеробів.

Вагінальна мікробіота є динамічною спільнотою різноманітних видів бактерій, які піддаються як внутрішнім, так і зовнішнім впливам: коливанням рівнів статевих гормонів, стадіям менструального циклу, сексуальній активності, антибіотикотерапії, використанню оральних контрацептивів та вагінального спринцювання, менопаузі, вагітності, лактації, цукровому діабету і стресу.

Спільний геном мікробіоти організму людини включає понад 3 млн генів, це велика кількість родів (понад 1800) та видів бактерій (приблизно 30 000). Лише п'яту частину бактерій можна вирощувати на поживних середовищах (культуральне дослідження), інші відносяться до групи некультивованих мікроорганізмів.

Розвиток досліджень вагінального мікробіному починався з мікроскопічного та бактеріологічного методів, отримання мікроорганізма і визначення його значення в розвитку захворювання. Новою віхою розвитку досліджень по вивченню мікробіоти стало повногеномне чи метагеномне сквенування, яке дозволяє ідентифікувати не тільки бактерії, але й віруси, найпростіші, гриби. Як правило, усі, засновані на секвенуванні, методики в значній мірі залежать від методу виділення ДНК із біоматеріала, що часто є основним джерелом технічних варіацій результатів. Для вивчення екосистеми вагіни використовують новітні підходи, такі як метатранскриптоміка, метаболоміка, метапротеоміка та ін.

Однак, вимоги клініки змусили повернутися до класичного методу досліджень – культурального, що дозволяє охарактеризувати окремі види бактерій, грибів. Механізм розвитку змін у вагінальному мікробіотопі є доволі

складним. Принципову роль відіграє склад власного мікробіому, його метаболічна та функціональна властивість.

Дані літератури свідчать, що на склад вагінальної мікробіоти впливають генетичні та епігенетичні фактори. Досягнення в галузі секвенування ДНК показали, що домінуючі види *Lactobacillus* здорової вагінальної мікробіоти включають *L. crispatus, L. iners*, *Lactobacillus gasseri* і *Lactobacillus jensenii*, тоді як такі анаероби, як *Gardnerella, Atopobium, Mobiluncus, Prevotella, Streptococcus, Ureaplasma, Megasphaera* тощо, викликають бактеріальний вагіноз (БВ). Поширеність цих мікроорганізмів у вагінальній мікробіоті варіює в різних етнічних групах та континентах. На відміну від кишечника, різноманітність вагінальної мікробіоти пов'язана з підвищеним ризиком дисбіотичних станів і запальних захворювань геніталій, які можуть вплинути на репродуктивну функцію. Найбільш частими причинами вагінальних виділень, не пов'язаними з інфекціями, що передаються статевим шляхом, є бактеріальний вагіноз, аеробний вагініт та кандидозний вульвовагініт

Найбільш поширеним видом вагінального дисбіозу в жінок репродуктивного віку є бактеріальний вагіноз (БВ). БВ поширений у 29-70% жіночої популяції, характеризується зниженням кількості лактобактерій та надлишковим зростанням анаеробів, таких як *Gardnerella, Atopobium, Mobiluncus, Prevotella, Streptococcus, Mycoplasma, Ureaplasma, Dialister, Bacteroides* тощо. Вони створюють гетерогенне вагінальне середовище зі зниженим рівнем молочної кислоти, pH >4,5 і великою кількістю коротколанцюгових жирних кислот, таких як ацетат, бутират, пропіонат та сукцинат, які зумовлюють появу специфічного запаху. При цьому явна запальна відповідь не виявляється, кількість лейкоцитів залишається в межах норми.

3.3. Особливості мікрофлори піхві за віком

Становлення мікрофлори статевих шляхів у різні періоди життя жінки неоднаково (варіює в широких межах) і відображає вплив комплексу чинників внутрішнього і зовнішнього середовища. Під час вагітності, що протікає без патології, плід стерильний. Перед народженням і в ранньому післяпологовому періоді слизова оболонка піхви дівчинки знаходиться під переважним впливом естрогену і прогестерону плацентарного походження, складається з 3-4 шарів плоского епітелію проміжного типу. Епітеліальні клітини багаті глікогеном, що є поживним середовищем для молочнокислих бактерій.

Піхву новонародженої дівчинки колонізують аеробні і факультативно-анаеробні мікроорганізми. Через кілька днів, після народження дівчинки, епітелій, що вистилає піхву, накопичує глікоген – ідеальний субстрат для розмноження лактобактерій, який формує мікрофлору піхви. У разі народження за допомогою кесаревого розтину склад мікробів, що колонізують організм новонародженої, суттєво інший (залишається дефіцит лактобацил, ентеробактерій, дифтероїдів). Лактобактерії розщеплюють глікоген клітин

епітелію піхви з утворенням молочної кислоти, що призводить до зрушення pH піхвового середовища в кислу сторону (до 3,8 - 4,5), це обмежує зростання і розмноження бактерій, чутливих до кислого середовища. Біфідобактерії захищають слизову оболонку макроорганізму від токсинів, перешкоджають розпаду секреторного IgA, стимулюють утворення інтерферону, накопичення лізоциму та ін. Через три тижні після народження у дівчаток відбувається повне руйнування материнських естрогенів. В цей час епітелій піхви тонкий і легко піддається впливу, він представлений тільки базальними і парабазальними клітинами. Вміст глікогену в ньому зменшено, що призводить до зниження кількості представників нормальної мікрофлори, перш за все, лактобактерій, а також до зниження рівня органічних кислот, які продукуються ними. Зменшення рівня органічних кислот призводить до підвищення pH піхвового середовища від 3,8 - 4,5 до 7,0-8,0, що дає можливість колонізувати вагіну алкофільними мікроорганізмами.

Для другого місяця життя і перебігу всього пубертатного періоду, аж до активації оваріальної функції, характерне зниження загальної кількості мікроорганізмів в піхві. Найбільш часто в якості представників аеробного і факультативно анаеробної мікрофлори присутні епідермальні і сапрофітні стафілококи, ентерококи, дифтероїди, рідше – кишкова паличка і ентеробактерії, в деяких випадках біфідобактерії і лактобактерії; у здорових дівчаток до складу ендогенної мікрофлори можуть входити бактерії з гемолітичними властивостями (загальна кількість мікроорганізмів 10^2 -1·10 КУО/мл).

Мікрофлора піхви дівчаток препубертатного віку (9-12 років) аж до менархе багата факультативно анаеробними і мікроаерофільними мікроорганізмами: присутні лактобактерії, молочнокислі стрептококи та ін. У цей період мікробіоценоз піхви відносно стабільний. У період активації оваріальної функції організм дівчини синтезує ендогенні естрогени, під дією яких клітини епітелію піхви накопичують глікоген, що призводить до формування естроген-стимулюючого епітелію піхви, збільшенню кількості рецепторних ділянок для адгезії лактобактерій, до потовщення епітеліального шару. З цього моменту лактобактерії є домінуючими мікроорганізмами мікрофлори піхви, і в подальшому вони збережуть цей свій статус протягом усього репродуктивного періоду.

Метаболізм лактобактерій сприяє стабільному зрушенню pH середовища піхви в кислий бік до 3,8 - 4,5, у вагінальному середовищі зростає окисно-відновний потенціал, що створює несприятливі умови для росту і розмноження алкалофільних мікроорганізмів. Мікрофлора піхви цього періоду схильна до циклічних змін і представлена домінуючим пулом H_2O_2, що продукують лактобактерії. Загальне мікробне число становить 10^6 – 10^8 КУО/мл, кількісно анаероби (до 95-97%) значно переважають над аеробами.

Пубертатний, або підлітковий період (до 15 років) характеризує ритмічна фізіологічна гіпертрансудація у вигляді слизових виділень. Збільшено кількість епітеліальних шарів, а кольпоцітологічна картина наближена до такої у дорослої жінки.

Мікробіоценоз піхви у жінок репродуктивного віку в нормі складається з мікроорганізмів, які постійно живуть в цій екологічні ніші. Індогенна мікрофлора перевершує за чисельністю популяції випадкову, представництво бактеріальних фенотипів стабільно.

БІОТОП

- зовнішні статеві органи та шкіра промежини: дифтероїди, коагулазонегативні стафілококи, мікрококи, дріжжоподібні гриби, *Acinetobacter* spp. представники родини *Enterobacteriaceae*;
- піхва: *Lactobacillus* spp., представники родини *Enterobacteriaceae*, гемолітичні стрептококи, *Enterococcus* spp., дифтероїди, коагулазонегативні стафілококи, анаероби (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Veillonela* spp., *Bifidumbacteria* spp., *Atopobium vaginale, Peptococcus* spp., *Gardnerella vaginalis*, *Prerotella bivia*, гриби роду *Candida*, пліснявки та ін.);
- канал шийки матки: стерильний, або мінімальна контамінація вагінальною мікрофлорою.

Загальна характеристика деяких мікроорганізмів, присутніх у піхві і здатних приймати участь в розвитку дисбіозу

1. Мікроаерофільні бактерії:
- *Atopobium vaginale*
- *Gardnerella vaginalis* (при бактеріальному вагінозі домінують в піхві)

2. Облігатно анаеробні бактерії:
Грам-позитивні
- *Clostridium* spp.
- *Propionbacterium acnes*
- *Mobiluncus* spp

Грам-негативні
- *Bacteroides* spp
- *Prevotella* spp
- *Porphyromonas* spp

3. Факультативно-анаеробні бактерії:
Грам-позитивні
- *Corynebacterium* spp
- *Staphylococcus* spp
- *Streptococcus* spp
- *Enterococcus faecalis*
- *Enterococcus faecium*

Грам-негативні
- *Klebsiella* spp
- *Escherichia* spp

 Enterobacter spp
 Proteus spp
 Pseudomonas aeruginosa

4. Грибкова флора:
 Caudida spp
 Пліснявки (пеніциліум, мукор, аспергіли)

Репродуктивний період. Представниками нормальної мікрофлори піхви у жінок репродуктивного віку, крім лактобацил, є анаеробні грамнегативні палички роду *Fusobacterium* і грамнегативні коки роду *Veillonella*. Серед транзиторних мікроорганізмів піхви частіше за інших вдається виділити коагулазонегативні стафілококи і, в першу чергу, *Staphylococcus epidermidis*. Крім того, *Corynebacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Mycoplasma hominis* присутня в помірній кількості. В меншій кількості зустрічаються *Micrococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Veillonella* spp., *Eubacterium* spp. Порівняно рідко (менш ніж у 10% обстежених) виявляють *Clostridium* spp., *Bifidobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Fusobacterium* spp., *Ureaplasma urealyticum, Staphylococcus aureus, Neusseria* spp., *E. coli* та інші коліформні бактерії.

Загальна чисельність транзиторних мікроорганізмів в нормі не перевищує 3-5% від всього пулу мікроорганізмів біоценозу. У здорових жінок репродуктивного віку загальна кількість мікроорганізмів досягає 40 і більше видів лактобацил, що складають 95-98% біотопу.

Лактобацили піхви відносяться до естрогензалежних мікроорганізмів. Адгезуючись на епітеліальних клітинах вагіни, лактобактерії беруть участь в ферментативному розщепленні глікогену, продукуючи молочну кислоту (знижує рівень pH до 4,0 - 4,5), виділяючи перекис водню та ін. протимікробні речовини. Низький рівень pH забезпечує найбільш сприятливі умови для життєдіяльності лактобацил і перешкоджає розмноженню ацідофобних бактерій. При цьому виникає редокс-потенціал тканин, є висока концентрація коротких ланцюгових жирних кислот, низька концентрація вільного кисню, що складає умови для відносного анаеробіозу.

При цій унікальній ситуації обмежується зростання супутніх лактобактеріям численних видів мікроорганізмів, створюються умови, які не сумісні з існуванням інших бактерій. Серед умовно-патогенних мікроорганізмів частіше за інших визначаються коагулазнегативні стафілококи (*S. epidermidis*), *Corynebacterium* spp, *Streptococcus* spp, *Mycoplasma hominis* і звичайно облігатні анаероби (*Bacteroides* spp., *Prevotella* spp. та інші). Зустрічаються, але в меншій кількості, мікрококи, пропіонбактерії, вейлонелли, еубактерії, часто виділяють асоціації двох, трьох і більше видів мікроорганізмів (*E. coli* і коліформні бактерії, в поєднанні *Actinomyces* spp., *Fusobacterium* spp., *Ureaplasma urealyticum, S.aureus, Mycoplasma fermentaus, Gardnerella vaginalis, Candida* spp і ін.).

Вагітність. Як було вказано вище, при фізіологічних умовах у вагінальному мікробіомі поза вагітності переважають представники облігатної мікрофлори – *Lactobacillus*, включаючи *Lactobacillus iners, L. crispatus, L. gasseri* або *L. jensenii*, а також анаеробні бактеріальні спільноти, такі як *Prevotella, Dialister, Atopobium, Gardnerella, Megasphaera, Peptoniphilus, Sneathia, Eggerthella, Aerococcus, Finegoldiama Mobiluncus*. При тому, що механізми захисних властивостей облігатної мікрофлори піхви пов'язані із блокуванням рецепторів адгезії для сторонніх мікроорганізмів; конкуренцією із екзогенної інфекцією за харчові субстанції; стимуляцією рухливості епітелію слизового шару піхви і процесу його оновлення; продукцією жирних кислот, перекисів та бактеріоцидів; індукцією імунної відповіді по відношенню до патогенних мікроорганізмів; продукцією стимуляторів імуногенезу, активаторів фагоцитарної й ферментативної активності. Домінування *Lactobacillus crispatus* асоційоване з високою часткою лактофлори та низькою кількістю умовно-патогенних мікроорганізмів в мікробіоцинозі піхви, що дозволяє розглядати переважання даного виду як сприятливий фон для підтримки нормоцинозу. У пацієнток з вираженими дисбіотичними порушеннями, як правило, єдиним детектуємим видом лактобацил є *Lactobacillus iners*.

Вагінальний мікробіом зазнає змін під час вагітності, що характеризується зменшенням різноманіття у вагітних жінок у порівнянні з невагітними, з домінуванням видів *Lactobacillus, Clostridiales, Bacteroidales* та *Actinomycetales*. Відповідно до цих висновків, Romero та його колеги також спостерігали домінування видів *Lactobacillus* під час вагітності, припускаючи, що вагінальний мікробіом відносно стабільніший під час вагітності, ніж у невагітних жінок. Факторами, що сприяють стабільності мікрофлори піхви при вагітності, можуть бути відсутність циклічних гормональних флуктуацій, менструальних кровотеч, а також зниження сексуальної активності.

Клінічно аномальні зміни вагінальної флори пов'язані із ризиком розвитку передчасних пологів та ассоційованих із ними неонатальними ускладнаннями. Наприклад, *Gardnerella vaginalis* пов'язана з підвищеним ризиком передчасних пологів, оскільки зменшується частота синтезу лактобактерій, тоді як дані проекту Human Microbiome Project (HMP) вказують на меншу кількість вагінального *Lactobacillus crispatus* у випадках передчасних пологів. Проте, на відміну від наведеного вище, дослідження, проведене Stout та колегами (2017), не змогло виявити жодних унікальних таксонів, пов'язаних із передчасними пологами, але спостерігало зменшення мікробної різноманітності та кількості у недоношених малюків. Асоційовані з бактеріальним вагінозом бактерії можуть синтезувати ферменти лізису, такі як сиалідаза та муциназа, що можуть послаблювати захисну властивість цервікального слизу й сприяти бактеріальній інвазії верхніх відділів генітального тракту.

Проте, той факт, що дуже багато вагітних жінок з бактеріальним вагінозом благополучно виношують здорову дитину, свідчить про те, що певні фактори материнського організму здатні контролювати ці процеси. Було показано, що генетична схильність до надмірних імунних реакцій (детермінуєма

поліморфізмами в гені TNF-α) у поєднанні з бактеріальним вагінозом асоційована з набагато більш високим ризиком передчасних пологів, ніж присутність даного генотипу або наявність даного синдрому окремо. Вважають, що в майбутньому ідентифікація і кількісна оцінка факторів імунної відповіді, можливо, будуть застосовуватися для виявлення тих жінок з бактеріальним вагінозом, у яких ризик несприятливих наслідків вагітності підвищений.

Причина низького різноманіття вагінального мікробіома під час вагітності залишається в основному незрозумілою, але деякі припускають, що це може бути, частково, через підвищення рівня прогестерону, хоріонічного гонадотропіну та естрогену. Домінування видів *Lactobacillus* у вагінальному мікробіомі та, як наслідок, збільшення кислотності можуть забезпечити захист від інфекцій сечовивідних шляхів під час вагітності.

Пренатальний вплив вагінальної мікрофлори на здоров'я новонароджених досі чітко не зрозумілий, але дисбіоз матері під час вагітності був пов'язаний з низкою ускладнень вагітності, включаючи прееклампсію, плацентарну дисфункцію та діабет вагітних. Дисбіоз матері також може мати довгострокові наслідки для здоров'я потомства, використання антибіотиків під час вагітності було пов'язано з розвитком метаболічних та алергічних розладів пізніше в дитячому віці, включаючи ожиріння та астму у немовлят. Більше того, опубліковане дослідження продемонструвало, що зміна мікробного складу під час вагітності за допомогою лікування пробіотиками запобігало розвитку ожиріння як у матерів, так і у нащадків, в той час як в іншому дослідженні спостерігалося, що введення пробіотиків під час вагітності змінювало експресію платоподібних (toll-like) рецепторів (TLR) в плаценті та в меконії немовлят.

За даними літератури, аномальна вагінальна флора також пов'язана з розвитком малої маси тіла при народжені. Дослідники, які пов'язували колонізацію піхви *U. urealyticum* або *M. hominis*, а також бактеріальний вагіноз із низькою масою тіла немовлят при народженні. Автори стверджують, що висхідні статеві інфекції можуть призвести до внутрішньоутробного запалення та пошкодження трофобласту, що ймовірно було асоційовано із розвитком дисфункції плаценти та порушенням росту плода.

3.4. Вплив мікробіоти на слизову оболонку піхви

Поверхня слизової оболонки піхви представляє імунологічний і фізичний бар'єри. Вагінальний бар'єр складається з глікозильованих білків та імуноглобулінів. Глікозильовані білки (сіалоглікопротеїни), такі як муцин, у вигляді щільного мастила забезпечують фізичний бар'єр, який захищає епітеліальні клітини від патогенів.

Імунологічний бар'єр забезпечують імуноглобуліни IgG і секреторний sIgA, які розпізнають та нейтралізують антигенні мікробні продукти. *Gardnerella vaginalis* секретує сіалідазу, яка руйнує слиз шляхом розщеплення її

глікопротеїнів. При цьому утворюється сіалова кислота, яка потім поглинається *G.vaginalis*.

Слизова оболонка піхви містить імунні клітини (нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити), які на своїй поверхні мають спеціалізовані tool- та nod-подібні рецептори, за допомогою яких вони розпізнають патогенні види мікроорганізмів. Мікробний ліпополісахарид стимулює, запускає вивільнення цитокінів і хемокінів, таких як ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-8 та фактор некрозу пухлин α. Захисна функція слизового шару посилюється мікробіотою з переважанням *Lactobacillus* spp., а зміни в складі мікробного співтовариства піхви значно впливають на цілісність захисного поверхневого шару слизової оболонки. *Lactobacillus* spp. і молочна кислота через численні механізми сприяють протимікробному захисту без запуску імуноопосередкованого запалення на відміну від патогенних анаеробів.

Серед умовно-патогенних мікроорганізмів виявляють непатогенні грампозитивні палички роду *Corynebacterium* і коагулазонегативні стафілококи, ці мікроорганізми мають здатність виробляти каталазу, що допомагає виживанню цих мікроорганізмів в створеному лактобацилами перекисному середовищі. Серед облігатноанаеробних бактерій значення має група *Bacteroides - Prevotella*, яка відіграє роль етіологічних агентів при запальних захворюваннях геніталій. Підвищена кількість бактероїдів *fragilis*- групи говорить про патологію піхви. У верхніх відділах піхви домінують лактобактерії та біфідобактерії. У цервікальному каналі присутні епідермальні стафілококи, пептострептококи і діфтероіди.

Мікрофлора піхви в репродуктивному віці схильна до циклічних коливань в залежності від фаз менструального циклу. У перші дні циклу збільшується pH середовища піхви до 5,0 - 6,0. Це пов'язано з попаданням в піхву великої кількості числа дегенерованих клітин ендометрія і елементів крові. На цьому тлі зменшено загальну кількість лактобацил і збільшена чисельність факультативних і облігатних анаеробних бактерій, за рахунок чого збережено мікробну рівновагу. По закінченню менструації вагінальний біотоп швидко повертається до вихідного стану. Популяція лактобацил швидко відновлюється і досягає максимального рівня в середині секреторної фази, коли вміст глікогену в епітелії піхви є найбільшим. Цей процес супроводжує збільшення вмісту молочної кислоти і зниження pH до 3,8 - 4,5. У другій фазі менструального циклу домінують лактобацили, а кількість облігатних анаеробів і коліформних бактерій знижено.

Вікові зміни. Бактеріальна мікрофлора, що розташована на слизової оболонці, виконує антагоністичну роль, перешкоджаючи інвазії патогенів (колонізаційна резистентність). Прогресуючий дефіцит естрогенів, обумовлений виснаженням яєчників, викликає розвиток вікових атрофічних змін слизової оболонки сечостатевого тракту. Піхвова атрофія приводить до зниження вмісту глікогену в епітелії піхви, зменшенню колонізації лактобацилами і відсутності молочної кислоти. Як і в підлітковому періоді, в клімактерії відбувається збільшення pH піхвового середовища від 5,5 до 7,5. Піхву і нижні сечові шляхи

колонізують грам-негативні факультативно-анаеробні види родини ентеробактерій, в основному кишкова паличка, і типові представники мікрофлори шкірних покривів (коки).

Методи молекулярної біології, які швидко розвиваються, дозволяють уточнити механізми дії лактобактерій на організм жінки, насамперед в забезпеченні колонізаційної резистентності вагіни та інгібуванні умовно-патогенної мікрофлори. До розуміння таких механізмів антагоністичної дії лактобактерій відносять:

- конкуренція з умовно-патогенними мікроорганізмами за поживні речовини;
- наявність рецепторів адгезії;
- продукування антагоністично активних речовин;
- стимулювання захисних систем хазяїна;
- елімінація патогенів;
- елімінація токсинів та інших речовин із організму.

Заселяючи слизову оболонку геніталій, лактобактерії беруть участь в формуванні екологічного бар'єру і забезпечують колонізаційну резистентність слизових.

Природною формою існування будь-яких мікроорганізмів є іммобілізований стан у вигляді фіксованих мікроколоній, що досягається шляхом адгезії мікробів до слизових оболонок.

Сьогодні добре вивчена природа речовин-адгезинів в різних мікроорганізмів, маючих спорідненість до певних рецепторів на слизових поверхнях. В сучасних уявленнях цитоадгезія розглядається як початковий етап в патогенезі захворювання, викликаного патогенними або умовно-патогенними мікроорганізмами, але і як загальнобіологічна властивість, за допомогою якої мікроорганізми колонізують слизові оболонки.

Роль адгезинів в різних мікроорганізмів виконують поверхнево розміщені структури клітин: фімбрії, пілі, капсульні антигени, білкової або полісахаридної природи, фосфоліпіди та ін.

Процес адгезії та колонізації органів (тканин) залежить від деяких моментів:

1. Стану поверхневих структур бактерій, які містять лектини, медіатори адгезії.

2. Біологічно активних сполучень, утворених клітинами та органами хазяїна. *Lactobacillus fermentum* виділяє активний компонент – протеїн з високою антиадгезійною активністю, який інгібує адгезію ряду умовно-патогенних бактерій (наприклад, *Enterococcus faecalis*).

3. Структури слизової оболонки впливають на десквамацію епітеліальних клітин, складу та кількості муцину, метаболізму мукозного епітелію, глікогену вагінального епітелію та ін.

4. Імунних механізмів, а саме вмісту секреторних імуноглобулінів, насамперед IgA (sIgA).

5. Макрофагів, комплементу, лізоциму, лактоферрину та ін. бактерицидних субстанцій.

При несприятливих умовах проживання мікробіоти адгезивність асоціантів може значно знижуватися, що зумовлено витісненням їх мікроорганізмами з більш вираженою активністю.

Антагоністична дія лактобактерій також пов'язана з утворенням біологічно активних речовин з широким спектром антимікробної дії по відношенню до багатьох патогенів.

Лактобактерії виділяють антибіотикоподібні субстанції: *гельветицин, лактобревин, булгарицин, лактоцини B, F, I, M, плантарицин*, які інгібують ріст та розмноження патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів при нейтральному та низькому pH середовища. Широкий спектр антимікробної активності має ацидоцин.

Крім антибіотикоподібних речовин, пробіотичні бактерії в процесі життєдіяльності утворюють і інші речовини з антибактеріальною активністю, зокрема, активний дезінфектант, як перекис водню і фермент лізоцим, руйнуючий клітинні стінки грампозитивних бактерій.

Використання пробіотиків при вагінозах попереджає опосередковане цитокінами пошкодження слизової оболонки вагіни (деякі штами лактобацил секретують пептиди, які перешкоджають цитокіндукованому апоптозу клітин). Пробіотики приймають активну участь в закритті бактерійних рецепторних ділянок; продукції і секреції антимікробних речовин, конкурентному виснаженні поживних речовин та ін.

Пробіотики мають дію на імунну систему через toll-подібні рецептори (TLR). Через TLR здійснюється регуляція кластерів диференціації (CD80, CD83, CD86). Пробіотики при взаємодії з TLR можуть посилювати імунну відповідь або індукувати режим толерантності [Baldwin E.A., Walter-Antonio M., 2015].

Вивчаючи імуномодулюючу дію лактобактерій, дослідники встановили, що взаємодіє лактобактерій з макрофагом є стимулом для продукування IL-10 і IL-12. Встановлена залежність рівня продукування інтерлейкінів від концентрації та виду бактерій.

Одним із механізмів протизапальної дії лактобактерій є посилення трофічних і проліферативних реакцій епітеліальних клітин. Не дивлячись на складну організацію і досконалість захисних механізмів слизових оболонок, бактеріальні та вірусні патогени нерідко успішно долають усі бар'єри, проникаючи у внутрішнє середовище організму і викликаючи захворювання. Цьому можуть сприяти різні внутрішні та зовнішні фактори, які здійснюють негативний вплив на слизову оболонку вагіни. Важливим фактором є ослаблення захисних сил організму хронічними супутніми хворобами.

Подолання бар'єру імунного захисту слизових оболонок пов'язано з постійною адаптацією патогену до дії захисних сил організму хазяїна і зі змогою комбінованої атаки слизової оболонки різними патогенами (віруси, бактерії, гриби, найпростіші). З цієї точки зору, особливий інтерес представляє порушення захисних механізмів при одночасній дії вірусних та бактеріальних патогенів.

3.5. Взаємодія мікробіоти з імунною системою

Однією із функцій нормальної мікрофлори є неспецифічна стимуляція імунної системи, а відсутність нормального мікробного ценозу викликає численні порушення імунної відповіді. Нормальна мікрофлора надає постійне антигенне «роздратування» імунної системи, і викликає утворення нормальних антитіл в низьких титрах.

Секреторні імуноглобуліни (sIgA) знаходяться на поверхні слизової оболонки піхви, становлять основу місцевої несприятливості і перешкоджають патогенам проникати в глибокі шари тканин. Останні не лише блокують адгезію мікроорганізмів до епітеліальних клітин бар'єру, але й нейтралізують їх біологічну активність.

Особливе значення надається дефензинам – мультифункціональним катіонним пептидам, які руйнують бактерії. Однак, ряд мікроорганізмів, які отримали можливість активно розмножуватися при розвитку дисбіоза, виявляють негативну дію на функції імунної системи піхви.

Імунологічні аспекти вагінальної екології включають в себе стан гуморального і клітинного ланок імунітету. Вважається, що наявність відповідних імуноглобулінів в вагінальному секреті може слугувати перешкодою прикріплення бактерій і вірусів до мембран клітин епітелію, активуючи каскад комплементу у винищенні чутливих мікроорганізмів і активізує поглинання мікроорганізмів фагоцитами.

Вміст імуноглобулінів може значно варіювати в залежності від дня менструального циклу і характеру патології. Клітинний імунітет представлений Т-лімфоцитами. Велике значення відводиться антигенпродукуючим клітинам. Специфічна Т-клітинна відповідь має місце або у вигляді хелперної відповіді Th-1 або Th-2, в залежності від характеру продукуючих цитокінів або від активованої гілки ІС.

Функція Th-1 клітин активується інтерлейкіном 12 (IL-12) і направлена на продукцію IL-2 і γ-інтерферона, інгібуючих синтез антитіл. Th-2 клітини активуються ІЛ-4 і продукують інтерлейкіни, які стимулюють гуморальну імунну відповідь, інгібуючи клітинну імунну відповідь.

Відповідь локальних імунних показників залежить від індивідуальних особливостей жінки. Так, жінки, маючі фенотип HZADR2 мають більше виражений характер вироблення антитіл, ніж інші жінки. Характерну особливість генів мають деякі жінки з високою активністю прозапального цитокина IL-1 і здатністю запобігати колонізацію вагіни *U.urealiticum*. Сам по собі статевий контакт також впливає на імунний статус вагіни. Сперма провокує викид IL-10 і інгібує продукцію гамма-інтерферона, що може сприяти проліферації інфекційних агентів у вагіні.

Отже, представлений нами спектр мікроорганізмів, активно колонізуючих вагіну (див.табл.), негативно впливає, пригнічуючи та порушуючи функції місцевого та загального імунітету, через продукцію активних метаболітів.

Таблиця
Дія факторів агресії мікроорганізмів на деякі функції імунної системи вагіни

Мікроорганізми	Функції імунної системи
Мікоплазми	- протеази, руйнуючі sIgA - пошкодження поверхні фагоцитів, порушення фагоцитозу
Мобілункулус	- інгібує функціональну активність полінуклеарних фагоцитів
Гарднерели	- продукують гемолізин, який є лейкотоксичним фактором - сукцинат – інгібує хемотоксичну активність лейкоцитів та їх фагоцитарну активність
Бактероїди	- інгібують хемотаксис лейкоцитів (мають капсулу) - ферменти протеінази, які руйнують секреторні імуноглобуліни (sIgA)
Стафілококи	- продукують гемолізини - гемолізини руйнують еритроцити - перешкоджають фагоцитозу - білок А зв'язує Fc фрагмент IgG - лейкоцидини руйнують лейкоцити
Клебсієли	- інгібує функціональну активність полінуклеарних фагоцитів - капсула перешкоджає фагоцитозу, дії бактерицидних факторів в сироватці крові, активації компонентів комплементу
Гриби рода Кандіда	- фосфоліпази і кислі фосфотази блокують розвиток реакцій місцевого імунітету - ферменти, руйнуючі sIgA

***Примітка.** Кандидозний вульвовагініт зустрічається серед жінок, які приймають внутрішньо-маткові контрацептиви, або які знаходяться на останньому триместрі вагітності – стан обумовлений опосередкованим імунодепресивним впливом високих концентрацій прогестерону і фактору пов'язаного з α-глобуліном сироватки.

Сучасні знання про нормальну мікрофлору генітального тракту дозволяють розглядати мікробіоту, як особливий метаболічно активний орган, який виконує широкий спектр важливих функцій. Досліджені структура та функціональні властивості приепіталіальної біоплівки, визначена її ключова роль у взаємодії організму з власною мікробіотою та екзогенним мікробним світом.

3.6. Мікробіота піхви і її зв'язок із репродуктивним здоров'ям

Стан вагінальної мікробіоти є своєрідним індикатором репродуктівного здоров'я жінки. На сьогодні встановлено, що формування нормобіоти вагінальної мікроекосистеми визначається багатьма ендо- та екзогенними

факторами, а її структура може значно варіювати залежно від віку, фази менструального циклу, етнічної приналежності, характеру харчування, способу життя, у тому числі моделі статевої поведінки й гігієнічних особливостей.

Нещодавні дослідження в галузі молекулярних методів дозволили детально вивчити мікробний склад і порівняти структуру вагінальних мікробних угруповань із наслідками для здоров'я та вагітностей.

Сьогодні медицина стикається з проблемою формування патологічних мікробіоценозів, зокрема піхви, через лікування неіснуючих захворювань («уреаплазмоз», «мікоплазмоз», «гарднерельоз»); нехтування необхідністю відновлення нормального стану мікробіоти піхви після протимікробної й антимікотичної терапії; прагнення досягнення «стерильності» піхви в акушерстві та оперативній гінекології; поліпрагмазії; використання медикаментів без доказової бази тощо.

Якісні й кількісні показники мікробіоти піхви, а саме частка лактобактерій у загальній бактеріальній масі, співвідношення груп мікроорганізмів є не тільки об'єктивною характеристикою самої мікробіоти, але й слугують індикаторами порушень, викликаних різними причинами.

У процесі еволюційного та індивідуального розвитку сформувався симбіоз організму людини і його мікробної екологічної системи. Згідно із сучасними уявленнями, людина являє собою не моноорганізм, а надорганну симбіонтну систему, яка включає в себе, крім макроорганізму, сукупність певного складу мікробіоценозів, які займають той чи інший біотоп (нішу) в організмі господаря (біотопи шкіри, порожнини рота, носоглотки, шлунку, тонкої кишки, товстої кишки, піхви, матки).

Натепер одним із найбільш перспективних напрямів досліджень у медицині є вивчення набору генів мікробіому різних локалізацій, а саме мікробних угруповань шлунково-кишкового тракту, шкіри, слизових оболонок статевих органів тощо. Дані колективні гени, які охоплює мікробіота людини, відомі як мікробіом людини, що переважає кодуючу здатність генома людини.

Мікробіота забезпечує певні функції людського організму, без яких саме існування останнього неможливе, як неможливе здоров'я репродуктивної системи без нормальної вагінальної мікрофлори. Порушення нормальної мікрофлори піхви вже давно пов'язують із запальними захворюваннями органів малого таза, невиношуванням вагітності, передчасними пологами.

Останнім часом спостерігається зростання розуміння сутності вагінальної екосистеми, хоча взаємодії між господарем, довкіллям та бактеріальними спільнотами є дуже складними. Специфічні й складні мікробні спільноти (мікробіота) та їхній колективний генетичний матеріал (мікробіом) різняться не тільки між окремими індивідами, але й між різними ділянками тіла.

Вагінальна екосистема (мікробіота) складається з постійно присутніх (індигенна, автохтонна мікрофлора) і транзиторних (алохтонна, випадкова мікрофлора) мікроорганізмів. Індигенна мікрофлора домінує за чисельністю популяції, хоча кількість видів, що її представляють, невелика, на відміну від

видової різноманітності транзиторних мікроорганізмів, загальна чисельність яких у нормі не перевищує 3-5%.

Стан колонізаційної резистентності піхви пов'язують із резидентною мікрофлорою, яка в жінок репродуктивного віку представлена великою групою лактобацил. Завдяки специфічній адгезії на епітеліальних клітинах піхви утворюється біоплівка, яка складається з мікроколоній лактобацил, оточених продуктами їх метаболізму — глікокаліксом.

Колонізаційна резистентність передбачає сукупність механізмів, які забезпечують стабільність кількісного й видового складу нормальної мікрофлори, що запобігає заселенню піхви патогенними мікроорганізмами або надмірному розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів, які входять до складу мікробіоти, і поширенню їх за межі екологічної ніші.

Результати численних наукових досліджень сприяли суттєвому розширенню уявлень про регуляцію вагінальної мікроекосистеми в умовах норми. Екологія піхви залежить від взаємодії вагінального середовища та обмеженої кількості видів бактеріальної флори, особливо *Lactobacillus* spp. На основі досліджень Ravel та співавтори (2011) класифікували мікробні спільноти піхви людини на п'ять типів стану спільноти (community-state types, CST). Чотири із цих типів мікробіот характеризувались домінуванням різних видів *Lactobacillus* (*Lactobacillus crispatus*, CST I; *Lactobacillus gasseri*, CST II; *Lactobacillus iners,* CST III; *Lactobacillus jensenii*, CST V). Тип IV характеризувався більш високим вмістом облігатних анаеробних бактерій, включаючи *Prevotella* spp., *Atopobium, Gardnerella, Megasphaera, Peptoniphilus, Sneathia, Aerococcus, Finegoldia, Mobilincus*, асоційованих із бактеріальним вагінозом.

Тип вагінальної спільноти з переважанням *L. iners* розглядається як менш стабільний, ніж інші типи співтовариств, і більшою мірою пов'язаний із вагінальним дисбіозом. Секвенування генома показало, що *L. iners* має надзвичайно невеликий геном, що вказує на паразитичний або симбіотичний спосіб життя в піхві людини.

Біохімічні та функціональні аналізи дозволяють припустити, що бактерії *L.iners* містять риси пробіотичних лактобацил, а також вагінальних патогенів. Роль цього виду у вагінальному здоров'ї незрозуміла, оскільки його можна виявити в нормальних умовах, а також при вагінальному дисбіозі, а саме бактеріальному вагінозі, що характеризується аномальним збільшенням бактеріального розмаїття та відсутністю типових лактобацил. Геном штамів *L. iners* також кодує інеролізин, споріднений із вагінолізином *Gardnerella vaginalis*.

Отримані на сьогодні наукові дані свідчать, що мікробіоми, у яких переважають види *Lactobacillus*, відмінні від *Lactobacillus iners*, є оптимальними для здоров'я піхви. Лактобактерії, важливі для здоров'я піхви, продукують H_2O_2, протимікробні молекули і бактеріоцини. Бактеріоцини здатні знищувати урогенітальні патогени in vitro в різних умовах.

Молочна кислота пригнічує ріст патогенних бактерій у піхві, оскільки діє як антимікробний засіб за рахунок підтримання висококислого pH піхви, руйнує

мембрани бактеріальних клітин і стимулює імунітет організму за наявності бактеріального ліпополісахариду.

3.7. Дисбіотичні порушення складу мікрофлори піхві

На склад вагінальної мікробіоти впливають генетичні та епігенетичні фактори. Нещодавні досягнення в галузі секвенування ДНК показали, що домінуючі види *Lactobacillus* здорової вагінальної мікробіоти включають *L.crispatus, L. iners, Lactobacillus gasseri* і *Lactobacillus jensenii*, тоді як такі анаероби, як *Gardnerella, Atopobium*, *Mobiluncus, Prevotella, Streptococcus, Ureaplasma, Megasphaera* тощо, викликають бактеріальний вагіноз (БВ).

Поширеність цих мікроорганізмів у вагінальній мікробіоті варіює в різних етнічних групах та континентах. На відміну від кишечника, різноманітність вагінальної мікробіоти пов'язана з підвищеним ризиком дисбіотичних станів і запальних захворювань геніталій, які можуть вплинути на репродуктивну функцію.

В літературі є чимало повідомлень, в яких дослідники доводять етіологічну роль різних умовно-патогенних мікроорганізмів, як монозбудників неспецифічних вагінітів. Самостійними етіологічними агентами були названі гарднерели, генітальні мікоплазми, ешерихії, патогенні стафілококи, бактероїди та інші анаероби. Описані вище мікроорганізми одночасно є представниками автохтонної мікрофлори здорової жінки, і тому необхідність виявлення чергового монозбудника спростована.

Встановлено, що стійкість вагінальної екосистеми залежить від згаданих багатьох факторів ендогенного і екзогенного походження. Умови дезадаптації є тлом, на якому розвиваються дизбіотичні процеси, зокрема, у вагінальному мікробіоценозі. Ступінь порушення мікробіоценозу може бути різна і стосуватися як виду асоціантів, так і кількісного складу.

Класичним прикладом такого вагініта є кандидозний вульвовагініт, а також вульвовагініти у дівчаток, викликані коліформними бактеріями, ентерококами, коагулазонегативними стафілококами та ін.

В репродуктивному віці симптоматика вагініту розвивається через дисбіоз, коли захворювання має полімікробну етіологію і не супроводжується ознаками запалення (при гарднерельозі).

Схематично можна уявити, що зміни вагінального мікробіоценозу розвиваються від нормоценозу через проміжний тип до вираженого дизбіозу, крайній ступінь якого проявляється симптомокомплексом, він має чітку мікробіологічну характеристику.

3.7.1. Оцінка стану мікрофлори піхви

Дисбіоз піхви, як і дисбіози інших екосистем, завжди вторинний. Дисбіоз піхви може бути проявом різних патологічних процесів в організмі або зовнішніх впливів. Найчастіше, це порушення (зміни) гормональної регуляції. Мікробіота вагіни є динамічною екосистемою, чутливо реагує на зміну рівня статевих гормонів в крові, тому необхідно проводити дослідження біоматеріалу, знаючи фазу менструального циклу, також звертати увагу на pH і Eh вагінального секрету.

Бактеріальний вагіноз – це комплекс патологічних змін вагінального середовища, який обумовлений рясним ростом різноманітних мікроорганізмів. Даний синдром характеризується появою виділень з неприємним запахом при мінімальній запальній реакції слизових оболонок або взагалі без ознак запалення. Відсутність виразної запальної реакції припускає використання терміну "вагіноз", а не "вагініт", або "дисбіоз піхви".

Відбувається різке зниження кількості лактобацил, які в нормі забезпечують пригнічення росту хвороботворних мікроорганізмів. В результаті активно розмножуються гарднерели, бактероїди, пептококи, гриби роду *Candida*, або інші мікроорганізмами.

Встановлено, що при цьому захворюванні провідну роль відігріють анаероби. Вперше гарднерели були виділені Leopold в 1953 році із сечі чоловіка з неспецифічним уретритом, а потім з цервікального каналу жінки – статевого партнера. У 1954 р. Gardner і Dukes при проведенні клініко-епідеміологічного дослідження жінок з неспецифічним кольпітом виявили бактерію, яку назвали *Haemophyllus vaginalis*. Цим терміном широко користувались до 1961 року, коли було виявлено, що при культивуванні цих мікроорганізмів не потрібні чинники росту, які необхідні для гемофілів.

Подальше вивчення показало їх морфологічному подібність з коринебактеріями, на підставі чого і був запропонований термін *Corynebacterium vaginale*, однак пізніше були отримані докази, що даний мікроорганізм не є представником роду *Corynebacterium*.

У 1980 році на підставі вивчення структури клітинної стінки, ферментативних властивостей, ДНК гібридизації, результатів електронно – мікроскопічних досліджень було запропоновано виділені мікроорганізми віднести в окремий рід – гарднерели, які відносяться до анаеробних мікроорганізмів. Збудник був названий на честь H.L. Gardner, а захворювання назвали «гарднерельозний вагініт» або «гарднерельоз». Бактеріальний вагіноз (БВ) –відносно новий термін, який у більшості своїй трактується як загальний інфекційний вагінальній синдром у жінок. Захворювання виділено у окрему нозологічну форму, як бактеріальний вагіноз (БВ). Було запропоновано наступне визначення БВ: це самостійне захворювання, що характеризується появою піхвових виділень з неприємним запахом, при відсутності у них патогенних збудників і ознак запалення слизової оболонки. У міжнародній класифікації хвороб це захворювання належить до розподілу «Вагініти».

Серед чоловіків таке захворювання не реєструється. Гарднерели та інші мікроорганізми виділяються як представники транзиторної мікрофлори уретри, однак їх активного розмноження не відбувається за відсутності необхідної кількості глікогену в клітинах уретри. У чоловіків, як правило, гарднерели не приживаються на слизовій оболонці урогенітального тракту, але можуть знаходитись після статевого контакту.

При оцінці піхвового мікрообіоценозу особливе значення має загальна кількість мікроорганізмів (КУО) в 1 мл секрету. В нормі воно складає 10^7- 10^8 КУО/мл. Основну масу (більше 90%) складають лактобактерії. Умовно – патогенні мікроорганізми (бактерії, віруси, найпростіші, гриби) знаходяться в незначній концентрації і представлені 40-50 видами. Всі умовно-патогенні види є потенціальними патогенами і володіють властивістю викликати гнійно-запальні захворювання при зміні екології піхви.

При бактеріальному вагінозі різко збільшується ризик зараження венеричними захворюваннями. Це, в першу чергу, пов'язано зі змінами колонізаційної резистентності слизових оболонок піхви. Внаслідок елімінації лактобактерій відмічається різке падіння окисно-відновного потенціалу тканин і збільшується pH піхвового секрету. За цих умов інфекційні патогени стають найбільш агресивними і викликають запальний процес, який має найбільш важкий перебіг (відсутність стримуючого фактору).

При бактеріальному вагінозі загальне число бактерій різко збільшується, кількість колонієутворюючих одиниць (КУО) досягає, за нашими даними, від 10^9 до 10^{12} в мл. Переважають гарднерели, облігатні анаероби, різні види грибів та інші. На цьому тлі елімінує нормальна мікрофлора піхви (зникають лактобактерії та інші мікроорганізми).

На тлі різкого зменшення резидентної лактофлори виникає симбіоз ряду умовно-патогенних бактерій, кількість яких перевищує в десятки і сотні тисяч разів їх відсоток у складі нормального мікробіоценозу піхви. При цьому різко знижується кількість лактобацил (10^4 КОЕ/ мл і нижче) або вони відсутні зовсім, кількість пептострептококів, бактероїдів, мобілонкус зростає в 10000 разів, а гарднерел – в 1000 разів. Концентрація бактерій в 1 мл секрету піхви зростає до 10^{12} КУО/мл та більше. Серед факультативних анаеробів, аеробів переважають мікроорганізми кишкового походження, а кишкова паличка та фекальні стрептококи присутні завжди. Аеробні види складають малу частину мікробного пейзажу. Співвідношення анаеробів та аеробів досягає 100:1 або 1000:1.

Ситуація, яка склалася, змінює взаємовідносини між мікрофлорою піхви та макроорганізмом. На тлі пониження колонізаційної резистентності, і змін місцевого імунітету, умовно-патогенні і патогенні мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності здійснюють негативний вплив на слизову оболонку вагіни, макроорганізм в цілому; провокують розвиток патології вже інфекційно – запального характеру.

Дія біологічних факторів або зовнішнього впливу

Основне захворювання

-Гігієнічні звички
-Порушення гормональної регуляції
-Анатомічні особливості статевих органів
- Вторинні імуннодифіцити
- Фармакотеріпія (антибіотики, гормони та ін.)
-Токсичні фактори навколишнього середовища
-Внутрішньоматкові контрацептиви
-Зміна статевих партнерів
- Паління

Розвиток дисбіозу вагіни

-Зниження імуннологічної реактивності
-Порушення метаболічних процесів (ожиріння)
-Пригнічення або відсутність колонізаційної резистентності
-Пригнічення захисту від патогенів (вік, вагітність)
- Пригнічення місцевого імунітету або імунні особливості

Дія патогенів на нормальну мікрофлора піхви призводить до колонізацію умовно-патогенними мікроорганізмами (порушення колонізаційної резистентності). А це сприяє порушенню імунологічного захисту (зменшення продукції слизу, sIgA, лізоциму та ін.) та структурні, епітеліальні, тканинні зміни. Крім того, внаслідок колонізації умовно-патогенними мікроорганізмами (порушення колонізаційної резистентності), продукти життєдіяльності цих мікроорганізмів (токсини, ферменти) призводять до знищення нормальної мікрофлори (загибель лактобактерій та ін.). Все це сприяють формуванню дисбіозу вагіни (вагіноз)

3.7.2. Зміни екосистеми вагіни

Механізми, які призводять до змін вагінальної екосистеми і розвитку БВ, до теперішнього часу недостатньо вивчені. Існує ряд наступних теорій:

- гормонального дисбалансу
- мікробного антагонізму
- порушення імунокомпетентності та інші.

За нашими спостереженнями, без сумніву, факторами розвитку БВ є системне використання, а також місцеве застосування антимікробних препаратів та гормональний дисбаланс, які переважають серед ряду чинників. На ділянках тіла людини існують відповідні екосистеми, які характерні для індивідуума. В різні періоди життя вони можуть змінюватись кількісно, однак, якісний склад мікроорганізмів найбільш постійний.

Мікроорганізми, які приймають участь в розвитку БВ, відносяться до умовно–патогенних. Для будь-якого умовно-патогенного мікроорганізма, який потрапив в той чи інший біотоп, щоб вижити, необхідно закріпитись (адгезуватись) на ділянці шкіри або слизової оболонки. В умовах здорового організму цей процес дуже проблематичний, так як слизові оболонки та шкіра покриті тонкою біоплівкою, яка складається з представників нормофлори, вони ведуть активну боротьбу за існування (колонізаційна резистентність). Необхідно цю біоплівку зруйнувати, щоб дати можливість умовно-патогенним мікроорганізмам (агресорам) закріпитись і в подальшому активно розмножитись (колонізувати) в даній ділянці. Однак, не можна забувати про неспецифічні механізми захисту слизових оболонок, які елімінують невідповідні для даної ділянки мікроорганізми, секреторні імуноглобуліни та ін.

Для того, щоб мікроорганізм окупував ділянку слизової оболонки, він повинен мати міцні фактори агресії, які притаманні патогенам – адгезини, токсини, ферменти патогенності та ін. І звичайно, обов'язково умовою розвитку патологічного процесу є стан макроорганізму (імунне, гормональне тло, тривалий прийом антибіотиків та ін.).

Важливу роль у виникненні БВ має зниження функції яєчників, в результаті чого гальмується процес синтезу глікогену в клітинах слизової оболонки піхви. У захисті організму від інфекції важливе місце належить місцевому імунітету, під яким розуміють складний комплекс механізмів різної природи, що захищає покриви організму, вони безпосередньо сполучаються з зовнішнім середовищем. До них відносять: цілість слизової оболонки піхви, конкурентну взаємодію патогенних мікроорганізмів з бактеріями нормальної мікрофлори, слабко кислий pH вагінального вмісту, нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити та інше. Важливу роль у виникненні БВ має процес пригнічення місцевого імунітету. Мікроорганізми, які присутні в піхві жінок з БВ, продуктують сіалідази, вірулетні якості яких обумовлені не тільки їх здатністю руйнувати муцин і підвищувати адгезивність бактерій, але й пригнічувати (руйнувати) sIgA.

Отримані нами дані щодо достовірної кореляції зв'язку між частотою БВ, вагінального кандидозу та рівнем sIgA. Таким чином, пригнічення локального імунітету виражається у зниженні концентрації імуноглобулінів, особливо секреторного імуноглобуліну А, активності лізоциму, комплементу, фагоцитарної активності макрофагів та ін.

Мікроорганізми, які асоційовані з БВ, дуже рідко визначаються в уретрі чоловіків та на слизовій голівки статевого органу (за нашими даними, кількість на цій ділянці патогенних стафілококів не перевищує 2 lg КУО/мл, та вони швидко відмирають.

Частота виявлення вагінозу коливається в широких межах, варіює, за даними різних авторів, від 18 до 60 – 80% . За даними сучасної літератури, БВ виявлений у 24% практично здорових жінок, які не мали скарг і звернулись за профілактичним оглядом, та у 61% жінок зі скаргами на наявність значних виділень з піхви. Частота БВ у дівчаток – підлітків, складає 35,3% від загальної кількості вульвовагінітів. За даними Thomasonet та співавтори (1997), на частку

БВ припадає до 50% усієї патології піхви. За нашими даними, БВ виявлений у 45- 95% жінок, які мають скарги на наявність довготривалих та значних виділень з піхви. Тобто, наявність тривалого БВ слід розглядати, як фактор ризику, що загрожує здоров'ю жінки.

БВ-захворювання, яке само по собі не несе прямої загрози життю та здоров'ю жінки, однак при цьому в нижніх відділах статевого тракту накопичуються та постійно зберігаються в надзвичайно високих концентраціях умовно- патогенні мікроорганізми, які є основними збудниками гнійно-запальних захворювань малого тазу. Інфікування матки, додатків, очеревини відбувається лімфогенним, гематогенним шляхом або безпосередньо через цервікальний канал. За допомогою УЗД було доведено, що в середині менструального циклу відбуваються активні скорочення матки, що призводять до засмоктування цервікального вмісту та транспортування його до маткових труб. Все це викликає швидке переміщення мікроорганізмів та вірусів у верхні відділи статевих шляхів.

3.7.3. Фактори ризику розвитку інфекції

Серед факторів, які сприяють розвитку висхідної інфекції у жінок, що страждають на БВ, слід відмітити використання ВМС, аборти, пологи, хірургічні втручання. Підтвердженням висхідного шляху є те, що при запальних захворюваннях органів малого тазу, які мали місце у жінок з БВ, якісний склад мікрофлори у пунктаті був аналогічний мікробному складу виділень з піхви.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між БВ та персистенцією мікроорганізмів в ендометрії, що сприяє збільшенню частоти невиношування вагітності. Причин, які викликають порушення нормальної мікрофлори піхви багато, можемо навести деякі з них:

- зміни гормонального фону жінки;
- мікробний антагонізм;
- лікування антимікробними препаратами (в першу чергу, місцево);
- застосування імунодепресантів, цитостатиків;
- променева терапія;
- ендокринна патологія, в першу чергу, цукровий діабет;
- оперативні втручання;
- наявність запальних захворювань статевих органів (сексуальна поведінка);
- вроджені вади статевих органів;
- шкідливі звички – алкоголізм, тютюнопаління, наркоманія;
- гіпо- та авітамінози, недостатнє харчування;
- анемії;
- використання ВМС (внутрішня маткова спіраль);
- часте застосування сперміцидів;
- дисбіоз кишечника;
- урогенітальні інфекції (хламідіоз, герпес, цитомегаловірус та інші);

- гострі та хронічні стреси;
- алергічні захворювання та ін.

Встановлено, що загальний стан неспецифічної імунологічної резистентності у здорових жінок і жінок з бактеріальними вагінозом мало відрізняється. В дослідженнях на підлітках було доведено, що частота виявлення бактеріального вагінозу однакова у тих, хто живе статевим життям, та у тих, які статевих контактів не мали.

Таким чином, нормальна мікрофлора піхви є міцними факторами захисту, і лише її порушення може викликати зміни екології біотопа і розвиток вагінозу.

Отже, бактеріальний вагіноз є захворюванням, яке безпосередньо пов'язане зі змінами мікрофлори в певній екосистемі, для відновлення якої необхідно прикласти значних зусиль.

3.7.4. Мікробіологічні критерії оцінки стану вагіни

Мікробіоценоз піхви – це складна екосистема, здатна змінюватися та відновлюватися під впливом різних факторів. Вона є функціональною системою організму, яка знаходиться в тісному взаємозв'язку з іншими системами, кінцевим результатом їх взаємодії є відновлення порушеної рівноваги. Лише мікробіологічна діагностика дозволяє виявити порушення мікробіоцинозу, оцінити характер змін, визначити причини, які їх викликали, що, в свою чергу, дозволяє адекватно і правильно проводити лікування, виходячи з етіологічних і патогенетичних механізмів захворювання.

Лікуючий лікар є відповідальним за життя та здоров'я пацієнта, а клінічний мікробіолог, доповнює теоретичне обґрунтування діагностики розладів. Лікарю без супроводу мікробіолога, фармаколога непросто прокласти вірний шлях в безмежному різноманітті збудників-мікроорганізмів та антимікробних засобів. Широкий арсенал лікарських засобів та доцільність їх використання дозволяє з високою ефективністю проводити корекцію і профілактику порушень мікробіоценозу в кожному конкретному випадку.

Розвиток дисбіозу, в тому числі і бактеріального вагінозу, пов'язаний із заміщенням резидентної мікрофлори піхви анаеробною полімікробною асоціацією мікроорганізмів. При цьому, відсутній будь-який один специфічний інфекційний агент, лише змінюється кількість та якість мікроорганізмів, які в недомінуючій кількості можуть бути присутні в мікроекосистемі піхви здорової жінки (*Gardnerella vaginalis, Bacteroides* spp., *Mobiluncus* spp., а також *Candida* spp.).

У здорової жінки з нормальною мікрофлорою піхви рівень pH < 4,7, що сприяє росту «кислотолюбивих» бактерій і інгібує ріст більшої частини умовно-патогенних мікроорганізмів, які краще себе почувають при слаболужних значеннях. Мікрофлора піхви міцно пов'язана зі всією екосистемою організму людини і різними її функціями. Існує декілька регуляторів мікрофлори піхви. В першу чергу, – це естроген, який прямо впливає на рівень транссудації, товщину

епітелію. Відмічена пряма залежність: чим нижче рівень естрогену, тим тонший епітелій, тим менше глікогену, і збільшення pH. Особливе значення мають розчини для спринцювання – сперміциди та ін., які негативно впливають на лактобактерії і тим самим змінюють показники pH. Наступними факторами є менструація та сперма, вони збільшують pH піхви.

Одними із впливів, які мають змінити мікрофлору піхви, безумовно є прийом маткових контрацептивів, часта зміна статевих партнерів, медикаментозна терапія, токсичні фактори навколишнього середовища. Потужним фактором захисту слизових є колонізаційна резистентність, цим терміном позначають механізми, які забезпечують захист слизових оболонок від доступу агресивної флори і подальшого проникнення в організм хазяїна.

Для реалізації своїх функцій патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми повинні адгезуватися на пристінковому шарі, подолавши мукозний бар'єр. Це біоплівка, яка є продуктом спільного функціонування макроорганізму і симбіотичної мікрофлори (це слиз, продукований клітинами), лактобактерії та їх низькомолекулярні метаболіти.

Специфічна адгезія мікроорганізмів в суворо визначених екологічних нішах забезпечується бактеріальними лектинами, глікопротеїновими рецепторами мембран епітеліальних клітин слизової оболонки. Бактерії, пов'язані зі слизовими оболонками піхви, створюють мукозну флору.

Захисний ефект біоплівки забезпечується рядом факторів: це фізико-хімічні (pH субстрату, редокс-потенціал, в'язкість), хімічні фактори (низькомолекулярні метаболіти флори), специфічні фагоцитуючі клітини макроорганізму, секреторний IgA та ін.

Мікроорганізм, в першу чергу, лактобактерії, за рахунок адгезії до епіталіальних клітин піхви беруть участь у формуванні колонізаційної резистентності, вони конкурують з УПМ за рецептори епіталіальних клітин, перешкоджаючи пенетрації ними слизової оболонки. Лактобактерії мають здатність надавати безпосередньо антибактеріальний ефект шляхом продукції біологічно активних і антимікробоподібних метаболітів. Утворення молочної кислоти не є єдиним критерієм антагоністичної активності лактобактерій піхви, продуктом метаболізму також є синтез перекису водню. В механізмі антагоністичної активності лактобактерій, дія перекису водню більш суттєва, ніж ефект продукованих ними органічних кислот.

Інтерес дослідників щодо механізмів захисної ролі лактобактерій обумовлений вегетуванням цих мікроорганізмів у всіх площинах людського тіла і різноманіттям виконуваних ними фізіологічних функцій. Встановлена участь лактобактерій в стимуляції фагоцитарної активності нейтрофілів, макрофагів, синтезу Ig, утворенні інтерферонів, інтерлейкінів, фактору некрозу пухлин і т.д. Особливе значення мають лактобактерії в формуванні колонізаційної резистентності піхви, що необхідно враховувати при рекомендаціях використання біопрепаратів в лікуванні дисбіозу.

Домінуючим видом вагінальної мікрофлори є *Lactobaciluus* spp від 92,0% до 98% (частіше за все це *L. acidophilus, L. brevis, L. jensenii, L. case, L.leishmanii, L. phantarum*).

Проблемі вивчення вагінальної мікрофлори у жінок репродуктивного віку присвячено багато робіт, починаючи з класичних досліджень Додерлейна, 1893 року. В наукових роботах останнього десятиріччя з'явилися відомості не тільки щодо вивчення видового складу, але й визначення чисельності кожного фенотипу, який входить в мікробіоценоз; таким чином, має місце не тільки якісна, але й кількісна оцінка мікробіоценозу піхви. Запропоновані загальні та специфічні методи оцінки мікробної екології піхви: гістохімічні, морфологічні, молекулярно-генетичні та ін.

Найбільш обговорюваним і застосовуваним методом вивчення стану біоценозу піхви – є рутинне бактеріологічне дослідження, мікроскопія, ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція) – діагностика, серологія в динаміці.

Найбільш інформативним методом діагностики дисбіоза вагіни є класичне бактеріологічне дослідження з визначенням не тільки мікроорганізмів, але і їх кількості.

В останні роки широке поширення отримав спосіб визначення мікроорганізмів за допомогою ПЛР-діагностики. В основі методу лежить комплементарне добудовування ділянки геномної ДНК або РНК збудника, здійснюване *in vitro* за допомогою фермента термостабільної ДНК полімерази. За допомогою ПЛР-діагностики є можливість визначати навіть деякі представники мікрофлори з внутрішньоклітинною або мембранною локалізацією. Метод визначає швидкість виконання, однак інформативність дослідження висока тільки щодо відношення обмеженого кола умовно патогенних та патогенних мікроорганізмів. Даний метод, за рекомендаціями клінічних мікробіологів, краще використовувати для верифікації інфекційної патології.

Для оцінки стану мікроекології піхви використовують мікроскопічне, бактеріологічне (мікологічне) дослідження. Культивування анаеробних мікроорганізмів представляє певні труднощі (використання спеціальних засобів, апаратури, довготривалість вирощування та ін.).

Клініцисти доволі часто ставлять діагноз бактеріального вагінозу на основі характерних симптомів і результатів мікроскопічного дослідження пофарбованих мікропрепаратів, призначаючи лікувальні препарати з груп імідазолів, дуже часто лікування виявлялось неякісним, виникали рецидиви. При використанні антибактеріальних препаратів знищуються не лише патогенні бактерії, але й всі представники нормальної мікрофлори піхви, включаючи *Lactobacillus* spp. При цьому навіть застосування препаратів біфідо- і лактобактерій не покращує ситуацію. Так, незважаючи на проведений компекс заходів, частота рецидивів бактеріального вагінозу через 3-6 місяців після лікування становить 15-30%, а протягом 1-го року рецидиви можливі у 50-70% пацієнток.

В останні роки стали частішими рецидивні форми бактеріального вагінозу, пов'язані з розвитком резистентності до загальноприйнятих препаратів, у зв'язку з чим збільшується кількість випадків невдалого лікування. Зокрема, щодо представників полімікробної ассоціації бактеріального вагінозу відомий розвиток резистентності до метронідазолу у *Mobiluncus* spp., *A. vaginae, M. hominis*.

Наразі ситуація стає зрозумілою. Декілька років тому описаний новий мікроорганізм *Atopobium vaginale*, який включається в патогенез бактеріального вагінозу, і є, на думку деяких дослідників, більш специфічним маркером, ніж *G.vaginalis.* Якщо вказаний мікроорганізм знаходиться в асоціації з іншими анаеробними мікробами, захворювання неефективно піддається терапії метронідазолом. Пізніше було встановлено, що *Atopobium vaginale* характеризується високим рівнем стійкості до метронідазолу.

Види *Atopobium* – грампозитивні анаеробні, нерухомі, неспороутворюючі еліптичні коки, або палички, які виробляють велику кількість молочної кислоти. *A. vaginale* і *G. vaginalis*, як вже показали експериментальні дані, формують біоплівку товщиною 12 мкм заввишки за два дні. Використання метронідазолу призводить до формування отворів у вагінальних біоплівках, але не інгібує (не викорінює) ці мікроорганізми.

Виражена запальна реакція з боку вагінального епітелію при бактеріальному вагінозі зазвичай відсутня. Масивне розростання змішаної флори пов'язане із втратою «нормальних» *Lactobacillus* spp., особливо перекиспродукуючих. Завдяки розвитку лабораторних методів діагностики, зокрема методу ампліфікації нуклеїнових кислот із виявленням мікроорганізмів, що тяжко культивуються, констатована висока частота виявлення при бактеріальному вагінозі *Atopobium vaginae* (*A. vaginae*) (77-96%) поряд із *G.vaginalis* (35-79%). Але при рецидивному бактеріальному вагінозі *A. vaginae* виявлена у 75%, а *G.vaginalis* – у 100% випадків, що дозволяє говорити про безсумнівно більшу відповідальність останньої за рецидивування захворювання. Уточнена особливість, яка полягає у тому, що *A. vaginae* майже ніколи не буває моноінфекцією, без супроводу *G.vaginalis.* При асоціації цих збудників рецидивний бактеріальний вагіноз діагностують у 83% пацієнток.

При дослідженні мікрофлори піхви запропоновано диференціювати резидентну (синоніми – індигенна, автохтонна) і факультативну (тимчасову). Основні особливості мікрофлори пов’язані з факультативним компонентом. Вагінальні виділення характеризують скоріше порожнинну, ніж пристінкову мікрофлору, остання більш стабільна та фізіологічна.

Неспецифічні запальні процеси урогенітального тракту (вагініт, цервіцит, уретрит, і ін.) можуть бути обумовленим анаеробними і аеробними УПМ. У розвитку неспецифічних бактеріальних інфекцій певне значення має оральний і анальний секс, при яких в уретру чоловікові або піхву жінки потрапляють мікроорганізми невластиві для цих анатомічних зон.

Частою причиною запалення є коліформні грамнегативні бактерії родини *Enterobacteriaceae* spp, бактерії родини *Bacteroides* spp, *Prevotella* spp,

Fusobacterium spp, грампозитивні коки родини *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp та інші.

З мікроорганізмів, що мешкають в ротовій порожнині, найбільшу небезпеку становлять *S. pneumonia*, стрептококи групи А і В, *M. catarrhalis* і інші.

Часто інфікування відбувається при різних лікарських маніпуляціях, при порушеннях правил особистої гігієни та ін. Розвиток неспецифічної бактеріальної інфекції протікає латентно, має в'ялий характер, іноді набуває гостро-тяжкий характер (при умові, якщо мікроорганізми мають фактори агресії).

3.7.5. Забір матеріалу для мікробіологічних досліджень

Важливим фактором, який впливає на успіх мікробіологічної діагностики мікробіоти вагіни, є конкретний спосіб забору матеріалу, отриманого від пацієнтки. Основні правила, яких повинні завжди дотримуватися при заборі матеріалу наступні:

- матеріал для дослідження повинен бути взятим в день звернення пацієнтки;
- забір матеріалу завжди повинен здійснюватися до початку антибактеріальної терапії;
- напередодні взяття матеріалу пацієнтка не повинна здійснювати інтимний туалет, не повинна мати статевого зв'язку;
- бактеріологічна обробка досліджуваного матеріалу робиться швидко для запобігання загибелі бактерій і для уникнення розмноження в дослідному матеріалі бактерій-коменсалів.
- забір матеріалу з цервікального каналу:

використовують дзеркало (стерильне), щоб забезпечити доступ до шийки матки. Видалити слиз і секрет із гирла цервікального каналу тампоном і викинути його. Новим стерильним тампоном (можна транспортним) обережно, але ретельно відібрати матеріал всередині цервікального каналу і транспортувати в лабораторію.

- вагінальний секрет:

видалити протиранням старий секрет та виділення. Стерильним тампоном (можна піпеткою) взяти секрет зі стінок піхви. Для приготування мазка потрібно використовувати інший тампон або інструмент.

Мікроскопія пофарбованих мазків допускає виявлення мікроорганізмів, присутніх в біоматеріалі, в кількості, зазвичай перевищуючим $10^4 – 10^5$ КУО/мл. По морфологічним ознакам, на думку авторів досліджень, можна визначити морфотипи лактобацил, гарднерел, фузобактерій, грампозитивних і негативних коків, коліморфних паличок, дріжжеподібних грибів (дріжжеві клітини, бластоспори, псевдоміцелій) та ін.

Діагностику бактеріального вагінозу можна обґрунтовано базувати на даних мікроскопії – мікропрепарати пофарбовані за методом Грама. При

бактеріальному вагінозі морфотипи грам-негативних анаеробних бактерій (бактероїди, мобілункус) і гарднерели виявляються в мазках в масивній кількості, як ні при який іншій патології. В мікропрепараті, який забарвлений за методом Грама, в першу чергу, визначається перевага Г"+" або Г"-" мікроорганізмів, оцінка загального мікробного обсім'яніння, а також якісна характеристика деяких мікроорганізмів. Результати культурального дослідженя дають можливість оцінити видовий склад і кількість факультативних анаеробів (в тому числі і грибів), а також лактобактерій (підтвердити належність до родини лактобацил лактоморфотипів), які виявлені при мікроскопії забарвлених вагінальних мазків та нативних препаратів.

Сучасні методи визначення мікроорганізмів за допомогою молекулярно–діагностичних тестів дозволяють виявляти мінімальну кількість патогенів в біологічному матеріалі. Однак, саме по собі виявлення тих або інших мікроорганізмів, які є представниками нормальної мікрофлори, складає великі труднощі. Ми вважаємо за необхідне проводити класичне культуральне дослідження з обов'язковим визначенням кількості (КУО) мікроорганізмів (бактерії, гриби) в 1 мл досліджуваного матеріалу.

Бактеріологічна діагностика дозволяє не тільки виділити чисту культуру мікроорганізмів, провести її ідентифікацію, а також визначити її чутливість до антибіотиків.

З метою видової ідентифікації гарднерел використовують метод газоворідинної хроматографії. Цей метод складний і його використовувати в практичній медицині недоцільне, як і ДНК-гібридизація та ПЛР. Досить перспективним є метод експрес-діагностики гарднерельозу за допомогою реакції імунофлюорисценції. Однак, лабораторна діагностика утруднена у зв'язку з необхідністю використання комерційних імунних сироваток.

Діагностика бактеріального вагінозу в сучасній клінічній практиці потерпіла значну кількість змін і базується на виявленні відповідних критеріїв (критерії Amsel, 1983). Критерії Амселя доречні в ситуації, коли є можливість проведення мікроскопічного дослідження. Для діагностики бактеріального вагінозу (БВ) у клінічних випадках використовуються критерії Amsel, які включають вагінальний pH >4,5, наявність гомогенних, сірувато-білих виділень із піхви, «ключових» клітин (десквамовані епітеліальні клітини піхви з адсорбованими поліморфними бактеріями) і позитивний тест із 10% калієм гідроксидом. При цьому, наявність ключових клітин в мазку в даний час розцінюється як єдиний і достовірний критерій БВ.

Однак виявлення виділень з іншими характеристиками має низьку специфічність (26%) та позитивне прогностичне значення (27%), а критерієм із найвищою специфічністю є наявність «ключових» клітин (86%). Наявність щонайменше трьох критеріїв значно збільшує можливість проведення верифікації бактеріального вагінозу, що дозволяє досягти чутливості 97% і специфічності 90%.

Система оцінки Nugent є більш чутливою та специфічною порівняно з критеріями Amsel у діагностиці БВ, хоча діагностика потребує, щоб мікроскопію

проводив досвідчений лікар клінічної лабораторної діагностики. Для діагностики за системою Nugent використовують мікроскопію забарвлених за Грамом мазків вагінальних виділень із визначенням домінування лактобацил (грампозитивні палички), проміжного рівня грам-негативної мікрофлори (*Gardnerella* і *Bacteroides*) до відсутності лактобацил і переважання грам-негативних/варіабельних паличок. Оцінка 0-3 відповідає вагінальному здоров'ю з переважанням лактобацил, оцінка 4-6 вказує на проміжне, змішане вагінальне бактеріальне середовище, тоді як оцінка >7 свідчить про БВ.

Діагноз БВ встановлюється за наявності у пацієнтки будь-яких трьох із вищенаведених критеріїв. Додаткові ознаки для цього патологічного процесу: наявність у мазках, пофарбованих за Грамом, великої кількості епітеліальних клітин, різке зниження чи повна відсутність *Lactobacillus* spp., наявність грам-варіабельної мікрофлори у великій кількості, відсутність лейкоцитів або їх наявність у невеликій кількості.

Аналізуючи мікроскопію мазка, використовують шкалу Nugent – систему бальної оцінки, основану на підрахунку бактерій у мазку, пофарбовану за Грамом. При сумі 7-10 балів діагностують «бактеріальний вагіноз», 4-6 – проміжний стан флори, ≤ 3 балів – норму.

Незважаючи на те, що дисбіотичні зміни піхви не належать до гострих захворювань, лікування цієї патології є дуже відповідальним, оскільки адекватна та своєчасна терапія сприяє покращенню якості життя пацієнток і запобіганню виникненню ускладнень.

Відповідно до рекомендацій Центрів з контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention – CDC), обстеженню та лікуванню підлягають усі жінки з клінічною симптоматикою бактеріального вагінозу, а також вагітні групи високого ризику за відсутності скарг та явних клінічних проявів з метою зниження ризику розвитку інфекційних ускладнень і акушенсько-генікологічної патології. При лікуванні бактеріального вагінозу класично застосовують двохетапну схему терапії, принципом якої є пригнічення патогенної флори антибактеріальними препаратами з подальшим відновленням вагінальної мікрофлори пробіотиками.

3.7.6. Лабораторна діагностика фази розвитку дисбіозу піхви

Лабораторна діагностика дисбіозу піхви ґрунтується на сукупності ряду клінічних критеріїв та лабораторних досліджень (мікроскопічних і культуральних). Лікарю-клініцисту дуже важливо мати чіткі критерії норми і зміненої мікрофлори, які впливають як на якісні, так і на кількісні показники.

В діагностиці мікробіотопів тіла людини найбільш широко використовуються мікроскопічний та бактеріологічний методи діагностики. Найкращі результати дає бактеріологічне дослідження з визначенням кількості мікроорганізмів в певному об'ємі матеріалу (КОЕ, г/мл), що надзвичайно важливо для визначення етіологічного агенту розвитку дисбіозу. Ізоляція

анаеробних бактерій – це делікатна процедура і потребує застосування раду селективних засобів та умов анаеробної інкубації.

Таблиця. Мікроскопічне дослідження мікрофлори вагіни у жінок

Прояви стану мікробіо ценозу	Забарвлення за методом Грама та Романовського Гімза					
	Загальна кількість мікроорга-нізмів	Лейкоцитарна реакція		Клітинна реакція		
		Поодинокі лейкоцити	вираженою клітинною реакцією (фагоцитоз)	епітеліальні поодинокі	вагінальний епітелій поверхневих та проміжних шарів	«клю чові» клітини
Нормоциноз	помірна (домінуючий морфотип – грампозитивні палички)	+	-	+	-	-
Бактеріальний вагіноз	багато (домінують грамнегативні та грампозитивні поліморфні палички, кокобактерії	+	-	+	-	+
Вагінальний кандидоз	багато (домінують грампозитивні палички, дріжжеподібні клітини, що брунькуються, псевдоміцелій гриба з бластоспорами)	+	+ *¹	+	+	-
Неспецифічни й вагініт	помірна (домінують грамнегативні палички, грампозитивні коки)	багато (більше 10 в полі зору)	++++ *²	+	+	-

Примітки:
*¹ – при грибковій алергії відмічається виражена лімфоцитарна реакція
*² – відмічаються прояви завершеного фагоцитозу клітини,
+ позитивний результат
– негативний результат

Визначити дисбіоз вагіни не важко, це будь які зсуви факультативної чи облігатної мікрофлори, які виходять за межі норми. Збільшення факультативних мікроорганізмів поєднується із розширенням їх видового складу. Аналіз передбачає дослідження секрету вагіни на кількісний склад, в першу чергу, лактобактерій, біфідобактерій, гарднерел, мобілункус, фузобактерій, бактероїдів, ентеробактерій, ентерококів, гриби роду *Candida* та ін.

При аналізі мікрофлори вагіни акцент робиться, головним чином, на основних представниках нормофлори, зниження їх кількості (лактобактерії) і збільшення кількості бактерій, які завжди присутні, але зустрічаються в малих кількостях. Виходячи з цього – у кожного індивіда своя мікрофлора та свій дисбіоз, який виник на тлі факторів ризику. Відновлення мікрофлори вагіни потрібно проводити лише після встановлення причини розвитку дисбіозу, результатів бактеріологічного дослідження.

Мікрофлора вагіни може значно варіювати в різні фази менструального циклу у однієї і тієї ж жінки. Найменша кількість мікроорганізмів в вагіні визначається під час маткових кровотеч, а далі в різні фази циклу кількість їх різна. На основі нашого багаторічного досвіду проведення досліджень вагінальної мікрофлори, найбільш сприятливим моментом для проведення бактеріологічного дослідження і забору матеріалу є 7-10 доба по завершенню менструації.

Склад мікрофлори вагіни при нормоцинозі, бактеріальному вагінозі, вагінальному кандидозі та неспецифічному вагініті

Мікроорганізми	Мікрофлора вагіни			
	Нормоциноз	Бактеріальний вагіноз	Вагінальний кандидоз	Неспецифічний вагініт
Lactobacillus spp	+ +	–	+ –	–
Bifidobacterium spp	+ –	–	– !	
Gardnerella vaginalis	– !	+ +	–	–
Mobiluncus spp	– !	+	–	–
Fusobacterium spp	–	+ –	–	–
Bacteroides spp	– !	+ –	–	–
Escherichia coli	– !	+ –	–	+ –
Enterococcus spp	– !	+ –	– !	+ –
Candida spp	– !	–	+ +	+ –
Інші види мікроорганізмів	– !	– !	– !	– !

Примітки:
(+ +) – постійна присутність у великій кількості; (+) – постійна присутність; (+ −) – нерегулярна присутність; (− !) – завжди є, але зустрічаються в малих кількостях

Представлений в вищенаведеної таблиці склад мікрофлори вагіни є орієнтовним тестом, який дозволяє лікарю правильно оцінювати ситуацію. У вагінальній мікрофлорі видовий склад мікробіоцинозу зазвичай представлений 20-22 видами факультативно-анаеробних мікроорганізмів і близько 10-облігатно-анаеробних представників. В таблиці представлені деякі з них, що були виділені при дослідженнях вагінального секрету при нормоцинозі, бактеріальному вагінозі, вагінальному кандидозі та неспецифічному вагініті.

3.7.7. Мікробіолоігчні критерії діагностики вагінального дисбіозу

В розвитку дисбіозу вагіни можна виділити декілька фаз, які реалізуються чергою (змінюючи одна одну).

Перша фаза – латентна або прикордонна фаза характеризується зменшенням кількості лактобактерій і невелике збільшення представників анаеробної флори. Як правило, ця фаза не викликає дисфункції вагіни, і виникає як реакція здорового організму на вплив несприятливих факторів (D-1).

Друга фаза – пускова фаза характеризується вираженим дефіцитом лактобактерій, дисбалансом в кількості та якості основних мікроорганізмів-мешканців вагіни в незначних клінічних проявах. Функціональні розлади нечіткі, частіше транзиторні. Відмічається підвищення pH піхви, на тлі зниження кількості лактобактерій (на 2-3 порядки) і розмноження вегетуючих анаеробів, або стафілококів, або ешерихій, або грибів роду *Candida* та ін (D-2).

Третя фаза – фаза агресії. Відбувається розмноження УПМ, які мають фактори агресії (гемоліз еритроцитів, утворення капсули, адгезивність та ін.), а найголовніше – продукти метаболізму активно розмножених мікроорганізмів, подразнюючи впливають на слизову оболонку вагіни, яка відповідає запаленням. Це клінічно супроводжується станом дискомфорту –свербіж, печіння, збільшення виділень.

Мікробіологічно ця фаза характеризується при мікроскопічному дослідженні великою кількістю гр+ та гр- поліморфних бактерій, вираженою реакцією лейкоцитів (при вагінозах лейкоцитів мало, або відсутні). Бактеріологічно – мала кількість лактобактерій (10^2-10^3 КОЕ г/мл), велика кількість умовно-патогенних бактерій і грибів (збільшення на 3-4 порядка) (D-3).

Четверта фаза – дисбіотична. Мікроскопічно – відсутність лактобактерій, велика кількість грам-варіабельності поліморфної мікрофлори. Можуть переважати монокультури гарднерелл, ешерихій, стафілококів, грибів та ін. При посіві кількість цих мікроорганізмів перевищує 10^6-10^8 КОЕ г/мл.

Описані вище симптоми наростають, і може наступати виражена сенсибілізація продуктами мікробного метаболізму. Четверта фаза є дисбіотичною, пов'язаною з відсутністю лактобактерій і зміною кількості (збільшенням) мікроорганізмів, резистентних до дії фактору, який обумовив розвиток дисбіозу.

Порушується нормальне співвідношення кількості та якості мікроорганізмів у складі вагінального мікробіоценозу, що негативно впливають на захисні функції. Змінені метаболічні процеси викликають збільшення кількості небажаних продуктів розпаду. Все це, в першу чергу, призводить до порушень структури слизових оболонок, різкому зниженню загальної та місцевої опірності організму і реалізації агресивної дії умовно-патогенних мікроорганізмів (D-4). Культурально кількість мікроорганізмів 10^{10}-10^{12} КУО/мл та вище. Переважають або гарднерели, або ентеробактерії, або коки, або гриби, або інші мікроорганізми в кількості 10^8-10^{10} КУО/мл, або і вище.

До оцінки результатів бактеріологічного дослідження потрібно відноситися обережно, так як необхідно відрізнити істинний дисбактеріоз від дисбактеріальних реакцій.

При справжньому дисбіозі порушення мікробного ценозу корелює з клінічними проявами. При вивченні результатів бактеріологічного дослідження необхідно звернути увагу на наступні параметри.

1. Загальна кількість мікроорганізмів
2. Наявність або відсутність лактобактерій, їх кількість
3. Склад мікробіотопу
   - мікроаерофільні бактерії (гарднерели);
   - облігатно-анаеробна флора;
   - факультативно-анаеробні мікроорганізми;
   - наявність та кількість дріжжеподібних і пліснявих грибів.

При оцінці результатів бактеріологічного дослідження, крім зміни загальної кількості мікроорганізмів, порушення нормального співвідношення між окремими представниками мікробного ценозу вагіни (дисбіоз), ряд мікроорганізмів може мати агресивні властивості (гемолітичні, протеолітичні, цитотоксичні, наявність капсули) та інші ознаки.

Наявність агресивної мікробіоти диктує необхідність її елімінації. Таким чином, дисбіоз вагіни формується на фоні зниження активності індигенної мікрофлори, проявом надлишкового росту УПФ. Індигенна мікрофлора припиняє здійснювати свої основні функції – підвищується негативний вплив дисбіозу на організм жінки. Найбільш виражені негативні прояви дисбіозу відрізняються при D3 і D4, що може бути пояснено нами в механізмах реалізації.

Після визначення зон виявлення негативного впливу дисбіозу на організм жінки стають зрозумілими клінічні симптоми і патологічні стани, етіопатогенез яких може бути пов’язаний з порушенням складу і функцій мікробіоти.

Вплив дисбіозу вагіни на функції організму жінки

Функції	**Механізм реалізації**
Порушення мікробіотопа (заміна екологічної ніші)	- неспецифічні кольпіти - гострі вірусні, бактеріальні грибкові інфекції - захворювання нирок, сечовивідних шляхів та ін.
Сенсибілізуюча	алергічні реакції
Банк плазмідних генів	формування патогенних клонів
Мутагенна активність	виникнення та розвиток пухлин
Вплив на імунну систему	порушення місцевого та загального прояву імунологічної толерантності
Зміна метаболічних процесів	порушення структури слизових оболонок

Порушення в мікрофлорі вагіни спостерігаються при багатьох захворюваннях, в тому числі не вагінальної локалізації. Це означає, що мікробіота змінює свою екологію реагуючи на ріноманітні порушення гомеостазу. Звідси, дисбіотичні реакції варто рахувати опосередкованим відображенням дестабілізаційних процесів. В цілому, перебудову нормальної мікрофлори (мікробіоти) можна використовувати як критерій для суджень про стан здоров'я жінки, про позитивні та негативні тенденції в розвитку патологічного процесу та адекватності терапії.

3.8. Захворювання, пов'язані з вагінальним дисбіозом

Головним захисним механізмом репродуктивної системи жінок є сталість кількісного та видового складу нормальної мікрофлори, що запобігає заселенню піхви патогенними мікроорганізмами або надмірному розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів, що входять до складу нормального мікроценозу, а також контамінації їх за межі своїх екологічних ніш.

Нові дані про позитивний вплив індигенної мікробної флори на організм людини виступили передумовою для розробки величезного арсеналу препаратів і продуктів пробіотичного ряду та підходів до їх ефективного застосування для профілактики й лікування різних інфекційних захворювань, зокрема ІРТ. У питанні підтримки вагінальної екосистеми у збалансованому стані важлива роль відводиться сучасним біологічним бактеріальним препаратам – пробіотикам.

Різниця в складі вагінальної мікробіоти включно з тимчасовими зрушеннями в конкретної людини, імовірно, викликані складною взаємодією між характеристиками організму, навколишнім середовищем і статевою поведінкою, що продовжує вивчатись. Водночас встановлено, що чимало модифікованих і немодифікованих факторів, які включають статеву поведінку, расову чи етнічну приналежність, гігієну, детермінанти, які виходять за рамки індивідуального рівня, впливають на вагінальний мікробіом.

Вагінальна мікробіота є динамічною спільнотою різноманітних видів бактерій, які піддаються як внутрішнім, так і зовнішнім впливам: коливанням рівнів статевих гормонів, стадіям менструального циклу, сексуальній активності, антибіотикотерапії, використанню оральних контрацептивів та вагінального спринцювання, менопаузі, вагітності, лактації, цукровому діабету і стресу.

На склад вагінальної мікробіоти впливають генетичні та епігенетичні фактори. Нещодавні досягнення в галузі секвенування ДНК показали, що домінуючі види *Lactobacillus* здорової вагінальної мікробіоти включають *L.crispatus, L. iners, Lactobacillus gasseri* і *Lactobacillus jensenii*, тоді як такі анаероби, як *Gardnerella, Atopobium, Mobiluncus, Prevotella, Streptococcus, Ureaplasma, Megasphaera* тощо, викликають бактеріальний вагіноз (БВ). Поширеність цих мікроорганізмів у вагінальній мікробіоті варіює в різних етнічних групах та континентах. На відміну від кишечника, різноманітність вагінальної мікробіоти пов'язана з підвищеним ризиком дисбіотичних станів і

запальних захворювань геніталій, які можуть вплинути на репродуктивну функцію.

Дисбіотичні процеси, що перебігають безсимптомно, характеризуються низкою особливостей, серед яких важливим є суттєве зниження кількості й зміна складу у вагінальній мікробіоті представників роду *Lactobacillus*, що не забезпечує повною мірою колонізаційну резистентність вагінального біотопу, призводить до надмірного розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів. Практично будь-які умовно-патогенні мікроорганізми, наявні у вагінальній мікробіоті жінки, можуть стати причиною інфекційно-запального процесу, в основі патогенезу якого лежить різнопланова взаємодія мікрофлори, імунних та неімунних механізмів захисту організму. Стійкі порушення в складі мікробіоти піхви разом із змінами локальної імунної реактивності можуть стати причиною порушень репродуктивної функції.

Розуміння сутності вагінального мікробіому, використання в практиці клінічних настанов і рекомендацій щодо діагностики аномальних вагінальних виділень дозволить провести ефективну верифікацію причин патології на первинному рівні медичної допомоги та забезпечити пацієнткам ефективний менеджмент лікарями загальної практики — сімейними лікарями. Найбільш частими причинами вагінальних виділень, не пов’язаними з ІПСШ, є бактеріальний вагініт, аеробний вагініт та кандидозний вульвовагініт.

Глава 4

ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В АКУШЕРСТВІ

4.1. Характеристика післяпологових інфекцій

Післяпологовий період - завершальна стадія гестаційного процесу, що характеризується зворотним розвитком змін, пов'язаних з вагітністю і пологами, становленням і розвитком лактаційної функції грудних залоз, відновленням діяльності гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи. Післяпологові гнійно-запальні захворювання часто ускладнюють перебіг післяпологового періоду. Ці захворювання посідають одне з провідних місць серед причин материнської захворюваності і смертності. Своєчасна діагностика та науково обґрунтоване лікування належать до найважливіших проблем акушерства. За оцінками, близько 80 % летальних наслідків поширених форм післяпологової інфекції зумовлені несвоєчасною діагностикою, пізнім хірургічним лікуванням, неповним обсягом інтенсивної терапії.

Проблема гнійно-запальних захворювань після пологів є однією з найактуальніших у сучасному акушерстві, оскільки ця патологія займає провідне місце в структурі материнської захворюваності (1–2 місце) та смертності (3–4 місце). В Україні спостерігається тенденція до зростання частоти післяпологової інфекції до 11–22% від усіх пологів. Інфекційні ускладнення після кесаревого розтину трапляються у 8–10 разів частіше, ніж після пологів через природні пологові шляхи.

Започаткував учення про післяпологові інфекційні захворювання угорський лікар-акушер Ігнац Земмельвейс. У XVII—XVIII ст. під час спалахів інфекційних післяпологових захворювань («пологової гарячки») спостерігалася велика смертність породіль. У 1861 році Земмельвейс помітив значну різницю у смертності серед породіль двох пологових будинків, один із яких відвідували студенти, що навчались у прозекторських, де анатомували трупи. Земмельвейс висловив припущення, що якийсь збудник (речовина), який заноситься ззовні, зумовлює захворювання у післяпологовий період. У зв’язку з цим було запропоновано мити руки розчином хлорного вапна, завдяки чому кількість захворювань на пологову гарячку різко знизилася. Подальші дослідження Л. Пастера, Е. Коха, Лістера підтвердили припущення Земмельвейса. Таким чином виникло вчення про інфекційну природу післяпологових запальних захворювань.

Актуальність даної теми зумовлена тим, що гнійно-септичні ускладнення в акушерській практиці залишаються складною проблемою теоретичної та практичної медицини. Незважаючи на досягнення в сфері надання акушерської допомоги, сепсис займає лідируючі позиції серед причин материнської смертності. Притому що методи антибіотикотерапії та реанімаційних заходів

удосконалюються, смертність від сепсису зберігається на постійно стабільному рівні. Висока соціальна значимість проблеми септичних ускладнень в акушерсько-гінекологічній практиці залишається стимулом до її вивчення та розробки нових підходів до лікування.

Не дивлячись на досягнення сучасної медичної науки, великий арсенал антибіотиків та антисептиків, гнійно-септичні ускладнення в акушерстві залишаються великою проблемою. Інфекційні захворювання займають провідне місце у формуванні перинатальної та материнської смертності та захворюваності. На їх частку приходиться до 45% перинатальних втрат. Більш 80% летальних наслідків в результаті поширених форм післяпологової інфекції у матері зумовлені несвоєчасною діагностикою, пізнім хірургічним втручанням або неповним обсягом інтенсивної терапії. У зв'язку з цим своєчасна діагностика та науково обгрунтоване патогенетичне лікування післяпологових септичних захворювань належить до найважніших проблем в сучасному акушерстві.

Післяпологові ускладнення можуть включати різні проблеми та стани, які виникають у жінок після вагітності та пологів. Ці ускладнення можуть впливати на фізичне та психічне здоров'я жінки. Загальні категорії післяпологових ускладнень частіше включать: а) післяпологові кровотечі які можуть виникнути внаслідок різних причин, таких як неповна видалення плаценти, розриви маткових судин або інші проблеми та б) інфекції, такі як ендометрит (запалення слизової оболонки матки), мастит (запалення молочної залози), або інші бактеріальні чи грибкові інфекції.

За визначенням CDC (США), інфекція, пов'язана з наданням медичної допомоги (госпітальна, нозокоміальна інфекція) – це будь-яке клінічно виражене інфекційне захворювання, яке виникло у пацієнтки протягом 30 діб (перебування в акушерському стаціонарі або після виписки з нього. Більшість післяпологових інфекцій виникають через 48 годин після народження дитини.

За визначенням ВООЗ післяпологові інфекційні захворювання – це захворювання, що безпосередньо пов'язані з вагітністю і пологами, виникають до кінця 6-го тижня після пологів та мають бактеріальну етіологію.

Післяпологові інфекційні захворювання безпосередньо пов'язані з вагітністю і родами, розвиваються в період від 2-3 доби після пологів до кінця 6-го тижня й обумовлені інфекцією (переважно бактеріальною). Проте кожен випадок інфекції слід оцінювати індивідуально в залежності від інкубаційного періоду ті нозологічної форми інфекції.

Інфекція у роділь та породіль не вважається госпітальною (нозокомінальною) за умови:

а) наявності у пацієнтки інфекції в інкубаційному періоді до надходження в стаціонар;

б) ускладнення або продовження інфекції, яка мала місце у пацієнтки на момент госпіталізації.

Інфекція у роділь та породіль вважається госпітальною (нозокомінальною) за умови:

а) набуття її в лікарняному закладі;

б) інтранатального інфікування.

Класифікація. *Сучасна класифікація* післяпологових гнійно-запальних захворювань розподіляє їх на умовно обмежені й генералізовані форми. До умовно-обмежених належать: а) інфікування післяпологової рани, б)ендометрит, та в) мастит. Генералізовані форми представлені: а) перитонітом, б) сепсисом та в) септичним шоком. Наявність системної запальної відповіді у породіллі з умовно обмеженою формою захворювання вимагає інтенсивного спостереження й лікування як при сепсисі (*див. далі класифікацію сепсису*).

Післяпологова інфекція частіше має місце при підвищенні температури тіла більше 38ºС та болісної матки через 48-72 годин після пологів. У перші 24 години після пологів у нормі нерідко відзначається підвищення температури тіла. Приблизно у 80% жінок з підвищенням температури тіла в перші 24 години після пологів через природні родові шляхи ознаки інфекційного процесу відсутні.

Класифікація згідно з МКХ-10 (Міжнародна класифікація Х перегляду):
085 післяпологовий сепсис
086.0 інфекція хірургічної акушерської рани
086.1 інші інфекції статевих шляхів після пологів
О86.4 гіпертермія невідомої етіології, яка виникла після пологів
О86.8 інші уточнені післяпологові інфекції
О87 венозні ускладнення в післяпологовому період
087.0 Поверхневий тромбофлебіт у післяпологовому періоді
087.1. Глибокий флеботромбоз у післяпологовому періоді
О87.2 геморой в післяпологовому періоді
О90.0 розходження швів після кесарського розтину
О90.1 розходження швів промежини
О90.2 гематома акушерської хірургічної рани
О90.1 інші ускладнення післяпологового періоду
О.91 інфекції молочної залози
О91.0 інфекції соска, пов'язані з дітонародженням
О91.1 абсцес молочної залози
О91.2 негнійний мастит, пов'язаний із дітонародженням
О98 інфекційні та паразитарні хвороби матері
О98.5 вірусні хвороби, що ускладнюють вагітність, пологи та післяпологовий період
О41.1 інфекція амніотичної порожнини та оболонок плоду (хоріоамніоніт)

Ускладнення післяпологового періоду інфекційного генезу можна поділити на дві групи гнійно-запальних захворювань: а) власне післяпологові септичні захворювання, що виникли внаслідок попадання інфекції на пологові рани та б) екстрагенітальні післяпологові інфекції, при яких органи репродуктивної системи можуть і не ушкоджуватися (мастит, цистит, пієлонефрит).

Згідно *сучасної класифікації,* післяпологові гнійно-запальні захворювання розподіляються на умовно обмежені та генералізовані форми.

Умовно обмежені:

1) ендометрит, ендоміометрит;
2) інфікована рана кесарського розтину;
3) інфікована рана на промежині;
4) мастит;
5) поверхневий тромбофлебіт;
6) параметрит.

Генералізовані форми:

1) перитоніт
2) сепсис
3) септичний шок

Етіологія. Основними збудниками нозокоміальних акушерських септичних ускладнень є асоціації грампозитивних і грам-негативних анаеробних й аеробних УПМ. Власне післяпологові інфекційні захворювання – це динамічний процес, що виникає і розвивається внаслідок взаємодії макро- та мікроорганізму під час потрапляння останнього в післяпологові шляхи породіллі.

Безсумнівним і єдиним етіологічним чинником післяпологових септичних захворювань є мікроорганізми. Найчастіше це стафілококи, стрептококи, колібактерії, ентерококи, грамнегативна анаеробна мікрофлора тощо у вигляді моноінфекції або в складі мікробних асоціацій.

Останнім часом спектр післяпологових хвороботворних мікроорганізмів дещо змінюється. Зростає частка умовно-патогенних мікроорганізмів, що вегетують в організмі здорових людей, не спричинюючи інфекційних ускладнень, а за певних умов набувають патогенних властивостей. Зростає етіологічна роль хламідій, генітальних мікоплазм, дріжджеподібних грибів.

Велику частку в етіології післяпологових захворювань займають госпітальні штами, у першу чергу *Staphylococcus aureus*. Інфекційний агент може проникати в організм породіллі екзогенно (з рук самої породіллі, медичного персоналу, через білизну, предмети догляду, перев'язувальний матеріал). Однак можливий і розвиток ендогенної інфекції, коли мікроби потрапляють на ранову поверхню з несанованих вогнищ хронічного запалення в організмі самої жінки (хронічний гастрит, каріозні зуби, захворювання жовчовидільної системи, хронічний тонзиліт тощо).

Механізм передачі інфекції. *Механізм передачі інфекції* – контактній та артифіціальний. *Шляхи інфікування:* а) гематогенний (за наявності гострого або хронічного вогнища), б) лімфогенний, в) інтраканалікулярний (по каналу шийки матки і трубах) та г) висхідний. Можливо також комбінований шлях, наприклад гематогенно-лімфогенний.

Воротами для проникнення інфекційного агенту є внутрішня поверхня матки, яка після відокремлення плаценти являє собою ранову поверхню значного розміру, а також розриви, тріщини м'яких пологових шляхів, особливо ті, що погано загоюються після пологів.

Залишки некротизованих тканин, тромботичні утворення, інфільтрація пошкоджених тканин безумовно створюють сприятливий субстрат для

розмноження в рані мікроорганізмів, а значна васкуляризація та лімфовідтік геніталій у післяпологовий період створюють умови для швидкого поширення інфекції.

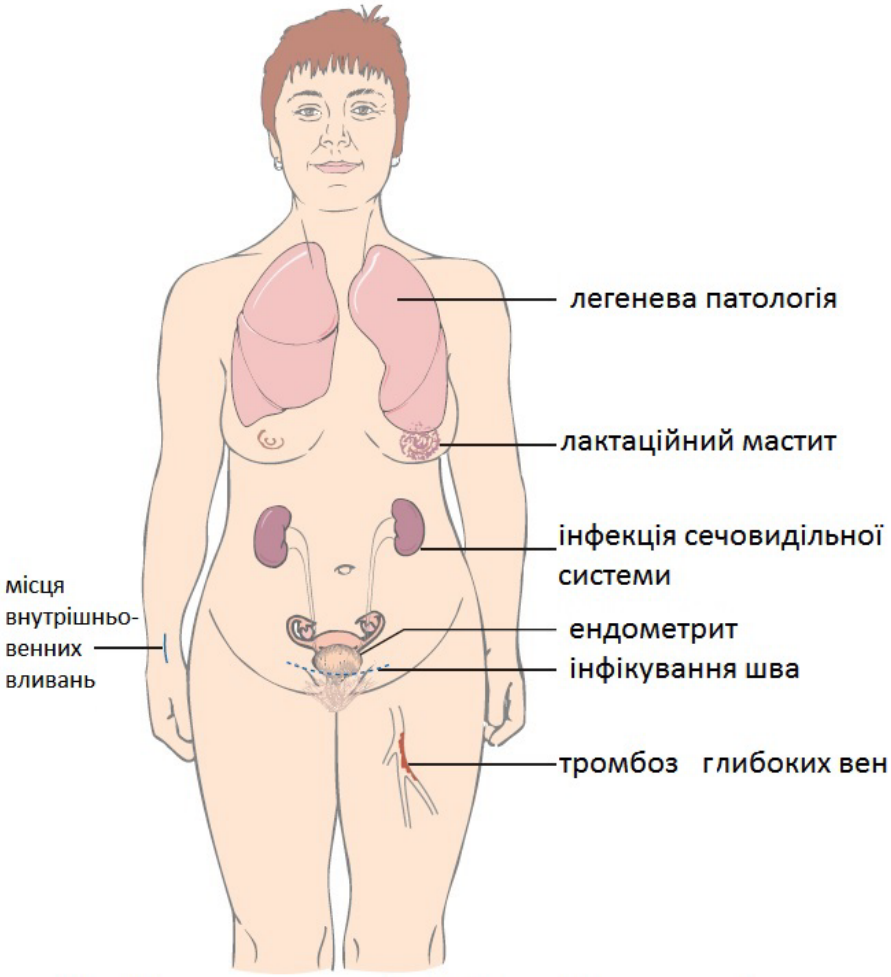
Патогенез. *Запалення* - це нормальна відповідь організму на інфекцію й може бути визначене як локалізована захисна відповідь на ушкодження тканини, головним завданням якого є знищення мікроорганізму-збудника й ушкоджених тканин. Але в деяких випадках організм відповідає на інфекцію масивною надмірної запальною реакцією.

Системна запальна реакція - це системна активація запальної відповіді, вторинна щодо функціональної неспроможності механізмів обмеження поширення мікроорганізмів, продуктів їхньої життєдіяльності з локальної зони ушкодження.

У патогенетичному відношенні післяпологові гнійно-запальні інфекційні захворювання являють собою динамічний процес, який виникає і розвивається внаслідок взаємодії двох головних систем – мікро- і макроорганізму. Провідне значення при післяпологовій інфекції належить, як правило, макроорганізму, його реактивності і захисним властивостям.

Значне зниження реактивності організму вагітної жінки спостерігається при наявності екстрагенітальної патології. Перебіг захворювання залежить також від вірулентності мікроорганізму. Однак потрапляння мікроорганізмів, навіть патогенних, на ранову поверхню не завжди спричинює картину інфекційного процесу. Якщо реактивність організму висока, імунна система організму здатна знешкодити збудник. У разі поєднання різноманітних несприятливих чинників (факторів передачі) мікроорганізми потрапляють на ранову поверхню (вхідні ворота), формують первинне вогнище запальної реакції і досить швидко (залежно від стану макроорганізму та вірулентності збудника) поширюються далі лімфогенним, гематогенним або каналікулярним шляхом.

Однак наприкінці вагітності, у пологах і особливо в післяпологовий період виникає низка певних передумов, що в сукупності зменшують захисні сили організму і сприяють розвитку запального процесу. До таких чинників слід віднести зменшення активності імунної системи наприкінці вагітності та в пологах, значний викид під час пологів імунодепресивних активних речовин, уповільнення кровотоку та фізіологічну післяпологову гіперкоагуляцію, виснаження організму внаслідок значного фізичного та емоційного навантаження, яким є пологи, тощо. Ще більше порушується резистентність макроорганізму до інфекції в разі патологічного перебігу вагітності (гестози, анемії, екстрагенітальна патологія запального та незапального генезу, зафоза переривання вагітності, особливо в результаті її гормональної чи хірургічної корекції), передчасного вилиття навколоплідних вод, тривалого безводного періоду, затяжних пологів, частих вагінальних обстежень, а також при оперативних втручаннях; значно сприяє післяпологовим септичним захворюванням некомпенсована крововтрата під час пологів.



Мал. Причини та локалізація інфекційних процесів у післяпологовому періоді

Джерело: Williams OBSTETRICS, 24th edition, 2014. Cunningham F. Gary, MD

Отже, післяпологові гнійно-запальні захворювання набувають по-стадійного перебігу: від первинного вогнища інфекції до її генералізації. Саме такий погляд на прогресування післяпологових захворювань лежить в основі їхньої класифікації, що запропонована С. В. Сазоновим та А. В. Бартельсом у 1973 р. і до цього часу використовується в акушерстві. За цією класифікацією

різні форми післяпологової інфекції розглядаються як окремі ланки єдиного динамічного процесу.

Відповідно до ***класифікації Сазонова-Бартельса*** виділяють 4 етапи інфекційного процесу:

I етап – клінічна картина захворювання визначається місцевими проявами інфекційного процесу в ділянці пологової травми (не виходить за локалізації акушерської рани) та включає післяпологовий ендометрит.

II етап – інфекція поширюється за межі пологової рани, однак залишається локалізованою та включає: а) метрит, б) параметрит, в) метротромбофлебіт, г)тромбофлебіт тазових вен, ґ) тромбофлебіт нижніх кінцівок, д)сальпінгоофорит (аднексит), е) пельвіоперитоніт.

III етап – за тяжкістю перебігу інфекція близька до генералізованої (розлитий післяпологовий перитоніт, септичний шок, прогресуючий тромбофлебіт).

IV етап – генералізована інфекція (сепсис без метастазів та з метастазами).

Окремо виділяють екстрагенітальні післяпологові захворювання (мастит).

Слід зазначити, що дана класифікація не відповідає сучасним уявленням про патогенез септичного процесу. Істотно змінилося трактування терміну "сепсис" у зв'язку із введенням нового поняття - "синдром системної запальної відповіді".

У теперішній час запропоновано використовувати таке поняття як "синдром системної запальної відповіді" (ССЗВ - SIRS), і розглядати його як універсальну відповідь імунної системи організму на вплив сильних подразників, у тому числі й інфекцію. При інфекції такими подразниками є токсини (екзо- і ендотоксини) і ферменти (гіалуронідаза, фібринолізин, колагеназа, протеіназа), які виробляються патогенними мікроорганізмами. Одним із самих потужних пускових факторів каскаду реакцій ССЗВ є липополісахарид (LPS) мембран грамнегативних бактерій.

В основі ССЗВ лежить утворення надмірно великої кількості біологічно активних речовин – цитокинів (інтерлекіни IL1 й IL 6, фактор некрозу пухлинни TNFα, лейкотрієни, γ-інтерферон, ендотеліни, фактор активації тромбоцитів, оксид азоту, кініни, гістамін, тромбоксан А2 й ін.), які мають патогенний вплив на ендотелій (порушують процеси коагуляції, мікроциркуляції), збільшують проникність судин, що приводить до ішемії тканин.

Виділяють три стадії розвитку ССЗВ (Bone R.S.,1996):

1-я стадія – локальної продукції цитокинів – у відповідь на вплив інфекції протизапальні медіатори виконують захисну роль, знищують мікроби й беруть участь у процесі загоєння рани.

2-я стадія – викид малої кількості цитокинів у системний кровоток – контролюється про- і протизапальними медіаторними системами, антитілами, створюючи передумови для знищення мікроорганізмів, загоєння рани й збереження гомеостазу.

3-я стадія – генералізованої запальної реакції – кількість медіаторів запального каскаду в крові максимально збільшується, їхні деструктивні

елементи починають домінувати, що приводить до порушення функцій ендотелію з усіма наслідками.

Генералізована запальна реакція (синдром системної запальної відповіді) на вірогідно виявлену інфекцію визначається як сепсис (*класифікація сепсису представлена у відповідному розділі*).

Фактори ризику. До факторів ризику розвитку післяпологових інфекційних ускладнень відносяться:

1) Кесарський розтин. Присутність шовного матеріалу й наявність ішемічного некрозу інфікованих тканин, поряд з розрізом на матці створюють ідеальні умови для септичних ускладнень.

2) Тривалі пологи й передчасний розрив навколоплідних оболонок, що ведуть до хоріонамніоніту.

3) Травматизація тканин при вагінальних пологах: накладення щипців, розтин промежини, повторні піхвові дослідження під час пологів, внутрішньоматкові маніпуляції (ручне видалення плаценти, ручне обстеження порожнини матки, внутрішній поворот плода, внутрішній моніторинг стану плода й скорочень матки тощо).

До пацієнток групи високого ризику належать:

1) жінки із анемією середнього та важкого ступеня;

2) жінки із ожирінням II та III ступеня;

3) жінки із супутніми захворюваннями (аутоімунні захворювання, ХОЗЛ, цироз печінки, гематологічні захворювання, цукровий діабет, ХПН, онкологія);

4) жінка не перебувала на обліку в жіночій консультації протягом вагітності;

5) жінки з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (застосування ВМС до вагітності, ускладнення запального характеру в попередніх пологах, після абортів);

6) об‘єм крововтрати в пологах більше 500,0 мл;

7) інфекція статевих чи сечових шляхів;

8) тривалість пологів більше 16 годин;

9) тривалість безводного періоду >72 год;

10) меконіальні навколоплідні води з неприємним запахом;

11) численні внутрішні акушерські дослідження в пологах (більше 5);

12) жінки з запальними захворюваннями органів малого тазу.

Основними причинами генералізації інфекції можуть бути:

а) неправильна хірургічна тактика й неадекватний обсяг хірургічного втручання;

б) неправильний вибір обсягу й компонентів антибактеріальної, дезінтоксикаційної і симптоматичної терапії;

в) знижена або змінена імунореактивність макроорганізму;

г) наявність важкої супутньої патології;

г) наявність антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів;

д) відсутність проведення якого-небудь лікування.

Післяпологова інфекція - переважно ранова. У більшості випадків первинне вогнище локалізується в матці, де ділянка плацентарної площадки після відокремлення плаценти є великою рановою поверхнею. Можливе інфікування розривів промежини, піхви, шийки матки. Після операції кесарського розтину інфекція може розвиватися в операційній рані передньої черевної стінки. Токсини й ферменти, які виробляються мікроорганізмами, що викликали ранову інфекцію, можуть потрапити в судинне русло при будь-якій локалізації первинного вогнища. Таким чином, будь-яка умовно обмежена, локалізована захисною відповіддю післяпологова інфекція, може стати джерелом розвитку сепсису.

Характерні загальні клінічні прояви для запальної реакції:

а) місцева запальна реакція: біль, гіперемія, набряк, місцеве підвищення температури, порушення функції ураженого органу;

б) загальна реакція організму: гіпертермія, лихоманка. Ознаки інтоксикації (загальна слабість, тахікардія, зниження артеріального тиску (АТ), тахипное) свідчать про розвиток ССЗВ.

При діагностиці враховуються дані:

а) клінічні: огляд ушкодженої поверхні, оцінка клінічних ознак, скарг, анамнезу;

б) лабораторні: загальний аналіз крові (лейкограма), загальний аналіз сечі, бактеріологічне дослідження ексудату, имунограма;

в) інструментальні: ультразвукове дослідження (УЗД).

Профілактика післяпологових інфекцій. Для профілактики післяпологових септичних ускладнень необхідна правильна організація роботи жіночої консультації (санація хронічних септичних вогнищ), пологового блоку, післяпологових палат, суворе дотримання всіх принципів асептики та антисептики під час пологів та догляду за породіллею, ізоляція жінок з ознаками септичної інфекції.

Велике значення мають запобігання під час пологів травматизму, боротьба з крововтратаю та зниження частоти оперативних втручань під час пологів. Слід запобігати передчасному вилиттю навколоплідних вод, своєчасно лікувати відхилення от фізіологічного перебігу пологів (слабкість пологової діяльності), проводити антибіотикопрофілактику за показаннями.

Ураховуючи, що постійно зростає частота розвитку гнійно-запальних захворювань у післяпологовий період, велике значення мають заходи профілактики інфікувань породіль. З метою запобігання післяпологовим інфікуванням слід ретельно дотримуватися санітарно-гігієнічного і протиепідемічного режиму пологового будинку (відділення), що зводиться до виконання таких заходів:

а) утримання в належному стані приміщень акушерського стаціонару; дотримання правил з приймання вагітних і породіль;

б) регулярні медичні огляди медичного персоналу, виявлення і санація бактеріоносіїв; створення умов для підтримання персоналом санітарно-гігієнічних норм у лікувальному закладі;

в) дотримання правил з оброблення транспортних засобів, оточуючих предметів, білизни;

г) створення асептичних умов під час оброблення операційного поля, пологових шляхів породіллі, рук медичного персоналу;

г) запровадження системи спільного перебування матері й дитини в післяпологовий період; санітарно-просвітницька робота серед матерів щодо правил особистої гігієни та догляду за новонародженими.

В умовах жіночої консультації особливу увагу приділяють виявленню серед вагітних груп ризику щодо розвитку запальних ускладнень у післяпологовий період.

З метою профілактики післяпологового інфікування, створення активного імунітету в матері та пасивного в новонародженого можливе проведення у цієї категорії жінок щеплення стафілококовим анатоксином (триразово: під час вагітності, пологів, у післяпологовий період). Однак про доцільність цього методу останнім часом ведуться суперечки.

У разі вагітності всі жінки повинні бути ретельно обстежені, а наявні в них вогнища хронічного інфікування – сановані. Під час пологів суттєве значення набуває дотримання правил їхнього ведення, які виключають тривалий перебіг, передчасне вилиття навколоплідних вод і тривалий безводний період, травматизацію тканин. З точки зору профілактики інфекції має сенс ретельне знеболювання з метою запобігання зайвим стресовим ситуаціям. Крововтрата в пологах обов'язково має бути компенсована.

З метою обмеження ймовірності інфікування в післяпологовий період, якщо можливо, обирають розродження природним шляхом. У разі необхідності оперативного втручання (кесарів розтин, накладення акушерських щипців, ручне обстеження порожнини матки) в післяпологовий період призначають профілактичне протизапальне лікування.

З метою підтримання захисних сил породіллі в післяпологовий період призначають вітамінізоване висококалорійне харчування. Показане якомога раннє вставання здорової породіллі, дозовані фізичні вправи.

Догляд за ранами повинен здійснюватися за всіма правилами асептики та антисептики. Важливе значення набуває санітарно-просвітницька робота серед породіль. Медичний персонал повинен ознайомити жінок із правилами догляду за новонародженими, з навиками оброблення грудних залоз та грудного вигодовування, контролювати правильність дотримання породіллями основних положень санітарно-гігієнічного режиму, їхнього перебування в післяпологовому відділенні. За хворими породіллями повинен бути посилений нагляд.

Залежно від загального стану хворим породіллям призначають суворий, обмежений або вільний ліжковий режим. Усі гігієнічні процедури – догляд за шкірою, порожниною рота, грудними залозами – здійснює санітарка під контролем медичної сестри. Заміну постільної білизни проводять 2-3 рази на тиждень, натільної – щодня. Підкладні стерильні пелюшки міняють 3-4 рази на

добу і після кожного туалету зовнішніх статевих органів, а також після огляду та оброблення швів, заміни пов'язки.

У разі поліпшення загального стану породіллі їй призначають обмежений ліжковий режим. Дозволяється вставати, самостійно відвідувати кімнату особистої гігієни, туалет, їдальню.

Питання про годування дитини груддю вирішують індивідуально, але в гострій стадії запалення, коли породілля одержує комплекс лікування, призначають штучне годування. Харчування хворої породіллі має бути високої енергетичної цінності, смачним і легкозасвоюваним. Краще, якщо воно буде напівріджим доти, доки жінці дозволено буде вставати з ліжка.

Лікування післяпологових септичних захворювань включає місцеві і загальні заходи. Суто місцевими методами можна обмежитися під час лікування хворих з нетяжкими формами післяпологових інфікованих ран. За наявності запального інфільтрату в ділянці швів промежини його слід розкрити і забезпечити відтікання ранового вмісту. У разі нагноєння потрібно дренувати рану і ретельно промивати її антибіотиками. При некрозі змертвілі тканини треба видалити.

У більшості випадків післяпологових септичних захворювань у породіль спостерігається уповільнення інволюції матки (субінволюція) і затримання виділень в її порожнині (лохіометра). У цьому разі необхідно провести вакуум-аспірацію чи вишкрібання їх кюреткою. Якщо виділень небагато, можна обмежитися розширенням каналу шийки матки для кращого відтоку гною, а для зменшення всмоктування продуктів розпаду і токсинів проводять промивання порожнини матки охолодженими розчинами антисептиків та антибіотиків. Застосування утеротонічних засобів не завжди є доцільним.

Якщо у хворої виявлено обмежене гнійне вогнище (гнійний інфільтрат при параметриті, піосальпінкс), його розкривають, дренують і лікують, користуючись загальними принципами лікування гнійних ран.

Свої особливості має лікування лактаційного маститу. На етапі інфільтрації, крім ретельного випорожнення залози, призначають антибіотики, лід на уражену ділянку під час набряку, потім – олійні компреси. У разі нагнивання абсцес розтинають, дренують і лікують, як септичне захворювання. Питання про пригнічення лактації вирішується індивідуально, тільки за згодою хворої.

Особливої уваги заслуговують деякі аспекти ведення хворих із тромбофлебітичними ураженнями. По-перше, у процесі лікування вони потребують ретельного контролю за станом згортальної та протизгортальної систем крові. Для профілактики тромбоутворення породіллі показане якомога раннє вставання з ліжка і активна поведінка у післяпологовий період. Однак у разі розвитку тромбофлебіту надзвичайно важливе суворе дотримання ліжкового режиму. Це є основною умовою профілактики емболії. Показано бинтування кінцівок еластичними бинтами, дихальна гімнастика. Крім протизапальних, десенсибілізувальних, судинопротекторних засобів, вітамінних препаратів, застосовують антикоагулянти {обов'язково під контролем коагулограми).

4.2. Особливості інфекцій післяпологових ран

Інфіковані післяпологові рани. Під цією назвою розуміють рани (тріщини чи розриви) на промежині, вульві, піхві чи шийці матки, що утворилися під час пологів і були інфіковані. Після операції кесарського розтину інфекція може розвинутись в операційній рані передньої черевної стінки.

Початок захворювання звичайно припадає на 3-4 добу післяпологового (після кесарського розтину) періоду. Ранова поверхня вкривається бруднувато-сірим або сіро-жовтим нальотом, який важко відокремлюється від розташованих нижче тканин. Рана легко кровоточить, прилеглі тканини набряклі і гіперемовані, різко болючі.

Клініка. Загальний стан хворої задовільний. Іноді впродовж 4-5 діб спостерігається висока температура тіла (до 39°С і більше), яка потім повертається до субфебрильних цифр.

Клінічні ознаки розвитку інфекції в ранах, які гояться первинним натягом:

а) скарги:

- на інтенсивний, нерідко пульсуючий біль в ділянці рани;
- на підвищення температури тіла – субфебрильна або до 38-39ºС.

б) місцеві зміни:

- гіперемія навколо рани без позитивної динаміки;
- поява набряку тканини, що поступово збільшується;
- при пальпації визначається інфільтрація тканини, що часто збільшується, можливе виникнення глибоко розташованих інфільтратів (некротизуючий фасцит, що може поширюватися на сідниці, передню черевну стінку живота - часто фатальне ускладнення);
- серозний ексудат швидко переходить у гній.

Клінічні ознаки розвитку інфекції в ранах, які гояться вторинним натягом:

- прогресуючий набряк й інфільтрація тканини навколо рани;
- поява щільних хворобливих інфільтратів без чітких контурів;
- ознаки лімфангоїту й лімфаденіту;
- ранова поверхня покривається суцільним фібринозно-гнійним нальотом;
- уповільнення або припинення епітелізації;
- грануляції стають бліді або синюшні, їх кровоточивість різко зменшується;
- збільшується кількість ексудату, його характер залежить від збудника:

1) стафілокок спричиняє появу густого гною жовтуватих кольорів, а деякі штами викликають розвиток гнильної місцевої інфекції з утворенням вогнищ некрозу тканини й грязно-сірого гною з різким запахом;

2) для стрептокока характерна поява рідкого гною жовтуватозелених кольорів, сукровиця;

3) колібацилярна й ентерококова інфекції спричиняють появу гною коричневих кольорів з характерним запахом;

4) синегнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) приводить до появи зеленого гною зі специфічним запахом. Вид збудника також визначає клінічний перебіг ранової інфекції:

5) для стафілококової інфекції характерний блискавичний розвиток місцевого процесу з вираженими проявами гнійно-резорбтивної лихоманки;

6) стрептококова інфекція має тенденцію до дифузного поширення у вигляді флегмони, зі слабо вираженими місцевими ознаками;

7) для синегнійної палички характерно млявий, затяжний перебіг місцевого процесу, після гострого початку, з вираженими проявами загальної інтоксикації.

Діагностика. При діагностиці враховуються дані:

Клінічні:

а) загальна реакція організма: гіпертермія, лихоманка, ознаки інтоксикації:

б) загальна слабкість, зниження артеріального тиску, тахіпное

Місцева реакція розвитку інфекції в ранах, які загоюються первинним натягом:

- скарги на інтенсивний, деколи пульсуючий біль в ділянці рани
- гіперемія навколо рани без позитивної динаміки
- поява набряку тканини, який поступово збільшується
- при пальпації визначається інфільтрація тканини, яка часто збільшується
- серозний ексудат швидко переходить у гнійний.

Місцева реакція розвитку інфекції в ранах, які загоюються вторинним натягом:

- прогресуючий набряк та інфільтрація тканини навколо рани
- поява щільних болісних інфільтратів без чітких контурів
- ознаки лімфангоїта та лімфаденіта
- раньова поверхня вкривається суцільним фібриново-гнійним нальотом
- уповільнення або припинення епітелізації
- грануляції стають блідими або синюшними, їх кровоточивість різко зменшується
- збільшується кількість ексудату

Бактеріологічне дослідження ексудату проводитися з метою визначення збудника і його чутливості до антибіотиків. Забір матеріалу повинен виконуватися до початку антибіотикотерапії. Матеріалом для дослідження можуть бути ексудат, шматочки тканини, змиви з рани.

Матеріал збирають стерильними інструментами й поміщають у стерильні пробірки або флакони зі стандартним середовищем. Посів матеріалу повинен бути виконаний протягом 2 годин після забору. Одночасно з узяттям матеріалу для бактеріологічного дослідження обов'язково зробити не менше двох мазків, пофарбованих по Граму, з метою орієнтовної експрес-діагностики.

Можуть використовуватися прискорені методи ідентифікації збудника ранової інфекції за допомогою систем мультімікротестів, тривалість методики 4-6 годин.

При відсутності мікробного росту в клінічному матеріалі необхідно виключити наступні причини:

а) наявність у відправленому матеріалі високих концентрацій місцевих або системних антибактеріальних препаратів;

б) порушення режиму збереження й транспортування зразків; - методичні помилки в баклабораторії;

в) ефективний контроль інфекційного ранового процесу антибактеріальними препаратами;

г) наявність анаеробної інфекції.

Лікування. У більшості випадків проведення місцевого лікування буває достатнім. Лікування містить у собі хірургічні, фармакологічні й фізіотерапевтичні методи.

Хірургічна обробка рани. Первинна обробка рани виконується за первинними показаннями. Повторна первинна хірургічна обробка рани виконується у випадку, якщо перше оперативне втручання по тим або інших причинах було не радикальним і виникла необхідність повторного втручання ще до розвитку інфекційних ускладнень у рані.

Хірургічна обробка рани складається з:

а) видалення з рани нежиттєздатних тканин, які є субстратом для первинного некрозу;

б) видалення гематом (особливо глибоко розташованих);

в) остаточна зупинка кровотечі;

г) відновлення ушкоджених тканин.

Вторинна обробка рани виконується за вторинними показаннями, як правило, у зв'язку із гнійно-запальними ускладненнями рани. Повторна вторинна обробка рани при важких формах ранової інфекції може проводитися багаторазово. У більшості випадків *вторинна хірургічна обробка рани включає*:

а) видалення вогнища інфекційно-запальної альтерації;

б) широке розкриття карманів, запливів;

в) повноцінне дренування із забезпеченням відтоку ексудату;

г) застосування місцевих антисептиків.

Антибіотикопрофілактика – це системне й призначення антибактеріального препарату до моменту мікробної контамінації рани або розвитку післяопераційної ранової інфекції, а також при наявності ознак контамінації, за умови, що первинне лікування хірургічне. Антибіотикопрофілактика призначається при ризику інфікування масивних ран промежини, піхви й лапаротомної рани при кесарському розтині.

Призначення антибактеріальних препаратів для системного застосування з метою профілактики інфекцій заборонено в таких випадках:

а) відсутність показань до профілактичного використання антибактеріального препарату в інструкції для медичного застосування лікарського засобу;

б) відсутність показань до профілактичного використання даного антибактеріального препарату у чинних галузевих стандартах медичної допомоги.

Принципи антибактеріальної профілактики:

а) при кесарському розтині без ускладнень проводиться після відділення дитини шляхом одноразового внутрішньовенного введення антибіотика у

середньодобовій дозі з урахуванням результатів виявлених госпітальних штамів та їх антибіотикорезистентності;

б) у випадку виникнення ускладнень під час операції або виявленні ознак запального процесу цей же препарат можна використовувати й для антибіотикотерапії;

в) продовження введення антибіотика після 24 годин з моменту закінчення операції не приводить до підвищення ефективності профілактики ранової інфекції;

г) профілактичне передчасне призначення антибіотиків до оперативного втручання недоцільне, оскільки це призводить до порушення біоценозу шлунково-кишкового тракту і колонізації його верхніх відділів.

Лікування антибактеріальними лікарськими засобами для системного застосування ***(далі – антибіотикотерапія)*** слід розпочинати лише у випадку наявної у пацієнта лабораторно підтвердженої або з високою ймовірністю підозрюваної бактеріальної інфекції. ***Антибіотикотерапія*** – це використання антибіотиків для тривалого лікування у випадку виникнення запального процесу.

Антибіотикотерапія може бути:

- емпірична - заснована на використанні препаратів широкого спектру дії, активних відносно до потенційних збудників;

- цілеспрямована - використовуються препарати відповідно до результатів мікробіологічної діагностики.

Слід зазначити, що призначення антимікробних препаратів, як для лікування так і профілактики регламентується наказом МОЗ України від 23.08.2023 № 1513 "Про затвердження Стандарту медичної допомоги "Раціональне застосування нтибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою" та міжнародними стандартами, рекомендаціями та настановами, які засновані на доказової медицини.

У всіх випадках призначення емпіричної антибіотикотерапії необхідно отримати зразок біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника інфекційної хвороби до введення антибактеріального препарату пацієнтові. При цьому, вибір емпіричного режиму антибіотикотерапії має враховувати типи / групи пацієнтів з інфекційними захворюваннями та ризик наявності резистентності збудників інфекції до антимікробних препаратів.

Обґрунтування призначення антибіотикотерапії має містити:

а) встановлене або з високою ймовірністю підозруване захворювання бактеріальної етіології та критерії, які враховувались для призначення антибіотикотерапії;

б) назва антибактеріального препарату зазначається у формі МНН;

в) доза, лікарська форма, кратність та шлях введення антибактеріального препарату;

г) передбачувана тривалість антибіотикотерапії;

ґ) дата наступного перегляду та/або припинення призначеної антибіотикотерапії (через 48-72 год).

Персистенція бактерій в кількості (10^2-10^3 КУО/мл) в нестерильному локусі або виділення із нестерильного локусу нового мікроорганізму без клінічних симптомів інфекційного захворювання у пацієнта не може бути обґрунтуванням для початку, продовження або корекції антибіотикотерапії. Виділення мікроорганізмів зі стерильного локусу за відсутності клінічних симптомів інфекційного захворювання у пацієнта може свідчити про контамінацію біологічного зразка та потребує додаткового отримання матеріалу для проведення мікробіологічних досліджень.

У випадку лабораторного виявлення бактеріальних штамів, які є умовно-патогенними та/або патогенними мікроорганізмами і здатні спричинювати інфекційне захворювання, попередньо призначену антибіотикотерапію необхідно відкоригувати упродовж перших 12 годин, відповідно до встановленої чутливості мікроорганізмів до антибактеріального препарату.

Вибір препарату для проведення емпіричної антибіотикотерапії ґрунтується на передбачуваному отриманні терапевтичного ефекту проти найбільш імовірного інфекційного агента (залежно від анатомічної локалізації осередку запалення) та його можливої стійкості до обраного антибактеріального препарату (дані локального / регіонального / національного моніторингу резистентності мікроорганізмів до антибіотиків). Також необхідно враховувати умови виникнення захворювання бактеріальної етіології (госпітальна / позагоспітальна) та ризик наявності у пацієнта резистентних штамів мікроорганізмів.

З метою проведення емпіричної антибіотикотерапії, призначення кількох антибактеріальних препаратів, спектр активності яких включає всіх можливих мікроорганізмів (в тому числі коменсалів і бактерій, що вільно колонізують шкіру та слизові оболонки) заборонено, за виключенням показань, визначених чинними галузевими стандартами медичної допомоги. Лабораторне виявлення мікроорганізмів, які є характерними типовими представниками локального мікробіому анатомічної ділянки, з якої було отримано біологічний зразок для досліджень, не є підставою для призначення антибіотикотерапії.

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

У випадку сепсису / септичного шоку, антибіотикотерапія має включати емпіричне призначення одного або декількох антибіотиків, спектр активності яких покриває всіх можливих інфекційних агентів в передбачуваній ділянці інфекційного запалення, а також враховує ризик наявності резистентних УПМ до призначених антибактеріальних препаратів та дані локального / регіонального / національного моніторингу поширеності антимікробної резистентності.

Комбінована емпірична антибіотикотерапія показана в таких випадках:

а) за умови, що один із ймовірних бактеріальних інфекційних агентів може бути стійким до одного антибактеріального препарату, або такий інфекційний агент невідомий;

б) змішані аеробно-анаеробні інфекційні хвороби (абдомінальні інфекції або інфекції органів малого тазу), при яких необхідно додати метронідазол до антибіотиків, які не володіють антибактеріальною активністю до анаеробної флори (аміноглікозиди, цефалоспорини).

У всіх клінічних випадках необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування. У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату.

Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч, наявність післяопераційних дренажів в черевній порожнині або сечового катетеру (без ознак активної інфекції). Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників.

Антибіотикотерапія здійснюється одночасно із проведенням хірургічного контролю джерела інфекції (за потреби):

а) хірургічне розкриття і дренування осередку бактеріальної інфекції (абсцесів та флегмон);

б) видалення інфікованого судинного катетера (венозного периферійного / центрального чи артеріального), уретрального катетера, шунта, дренажа;

в) активна аспірація і санація осередку захворювання бактеріальної етіології.

Проведення подовженої антибіотикотерапії, у якості заміни хірургічного контролю джерела інфекції, заборонено.

Не менш важливим у профілактиці післяопераційних гнійно-септичних ускладнень є корекція кислотно-лужної рівноваги, призначення препаратів, що нормалізують функцію печінки, нирок, кишечника.

4.3. Післяпологовий сепсис

З позицій сучасних уявлень про сепсис - це типовий патологічний процес, що ускладнює перебіг різних захворювань інфекційної природи, основним змістом якого є неконтрольований викид ендогенних медіаторів з наступним розвитком генералізованого запалення й органно-системних ушкоджень, віддалених від первинного вогнища.

Сепсис не можна вважати результатом прямої дії мікроорганізму на макроорганізм, він є наслідком істотних порушень в імунній системі, що проходять у своєму розвитку етапи від стану надлишкової активації ("фази гіперзапалення"), до стану імунодефіциту, ("фази імунопаралича"). Імунна система організму є активним учасником аутодеструктивного процесу. Дуже часто при цьому септицемія (наявність мікробів у крові) відсутня.

Найбільшу частку у структурі материнської й дитячої смертності становлять невідкладні стани в акушерстві: материнський сепсис, прееклампсія та еклампсія, масивні кровотечі тощо.

Інфекційні захворювання в акушерстві є вагомою причиною тяжкої материнської захворюваності та смертності. Глобальні оцінки показують, що акушерські інфекції є третьою за частотою причиною материнської смертності, питома вага якої сягає відповідно 10,7 та 4,7% у країнах із низьким/середнім і високим рівнем доходів (*Global maternal and neonatal sepsis initiative working group, 2017*).

Материнська смерть через інфекції стається зазвичай внаслідок розвитку акушерського сепсису, що визначається як дисфункція органів у результаті інфекції під час вагітності, пологів, після аборту або у післяпологовому періоді.

Нездатність своєчасно розпізнати у пацієнтки розвиток сепсису й розпочати невідкладне лікування лежить в основі більшості летальних випадків. У глобальному масштабі сепсис є прямою причиною понад 260 тис. випадків материнської смертності щороку: цей показник становить приблизно 5% у розвинених країнах і 11% – у країнах, що розвиваються. Приблизно в однієї з 1000 породіль виникає тяжка інфекція із системною запальною відповіддю, у половини жінок захворювання буде прогресувати до сепсису з органною недостатністю й у 3-4% – до септичного шоку (*Global Maternal Sepsis Study, 2020*).

Крім вкрай несприятливих станів для матері акушерський сепсис може викликати внутрішньо-амніотичну інфекцію плода, яка призводить до наступних негативних наслідків:

а) передчасний розрив плодових оболонок або передчасні пологи;

б) пошкодження білої речовини головного мозку, церебральний параліч або затримка нервового розвитку плода;

в) мертвонародження;

г) сепсис плода з раннім або пізнім початком;

г) -перинатальна смертність.

З огляду на високу актуальність цієї проблеми у світі в 2002 році було створено ініціативу Surviving Sepsis Campaign (SSC), діяльність якої спрямована на зменшення смертності та захворюваності від сепсису та септичного шоку.

Класифікація. Американська асоціація анестезіологів, в 1992 р. запропонувала наступну ***класифікацію септичних станів***, яка визнається більшістю вчених.

Синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrom – SIRS), маніфестує двома або більше ознаками:

1) температура тіла більше 38ºС або нижче 36ºС;

2) ЧСС більше 90 уд/хв;

3) Частота дихання більше 20 у хвилину або $PaCO_2$ нижче 32 мм рт. ст;

4) кількість лейкоцитів більше 12×109/л або менш 4×109/л, незрілих форм більше 10%.

Сепсис – це системна відповідь на достовірно виявлену інфекцію при відсутності інших можливих причин для подібних змін, характерних для SIRS. Проявляється тими ж клінічними ознаками, що й SIRS.

Важкий сепсис/SIRS – це сепсис, що характеризується порушенням функції органів, гіпоперфузією тканин, артеріальної гіпотензією. Можливі ацидоз, олігурія, порушення свідомості. При розвитку важкого сепсису приєднуються наступні ознаки:

а) тромбоцитопенія менш 100 тис/л, яку не можна пояснити іншими причинами;

б) підвищення рівня прокальцитоніна більше 6,0 нг/мл;

в) позитивний посів крові на виявлення циркулюючих мікроорганізмів;

г) позитивний тест на ендотоксин (LPS-тест) (В).

Септичний шок (SIRS – шок, код МКХ – 10- А48.3) – це клінічний синдром, що виникає за умови системної запальної відповіді на інфекцію та проявляється порушенням здатності організму підтримувати гемодинаміку і гомеостаз у результаті неадекватної оксигенації тканин і циркуляторних розладів. Септичний шок є ускладненням важкого сепсису і визначається як сепсис із артеріальною гіпотензією, що розвивається, незважаючи на адекватну інфузійну терапію.

Виникненню септичного шоку сприяють: а) наявність вогнища інфекції (септичний аборт, ендоміометрит, хоріонамніонит, лохіометра, залишки плідного яйця та інші), б) зниження загальної резистентності організму та в)можливість проникнення збудників або їх токсинів у кровоносне русло.

Діагноз встановлюється, якщо до перерахованих вище клініко-лабораторних показників приєднуються:

а) артеріальна гіпотензія (систолічний тиск менш 90 мм рт.ст або зниження більш ніж на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня);

б) порушення свідомості;

в) олігурія (діурез менш 30 мл/год);

г) гіпоксемія (PaO_2 менш 75 мм рт.ст. при диханні атмосферним повітрям);

ґ) SpO_2 менш 90%;

д) підвищення рівня лактата більше 1,6 ммоль/л;

е) петехіальна висипка, некроз ділянки шкіри.

Синдром поліорганної недостатності – наявність гострого порушення функції органів і систем.

Етіологія та патогенез сепсису. Акушерський сепсис виникає внаслідок потрапляння інфекції в матку під час пологів або у після-пологовому періоді. Серед збудників виділяють грампозитивні (ентерококи, стафілококи, стрепто--коки) та грамнегативні (групи кишкової палички) бактерії, гриби, рикетсії, неспороутворюючі анаероби (бактероїди, пептококи, пептострептококи, фузобактерії); частим є розвиток змішаних інфекцій.

Післяпологові септичні захворювання мають постадійний перебіг: від первинного вогнища інфекції до її генералізації. Саме такий погляд на прогресування післяпологових захворювань лежить в основі класифікації Сазонова – Бартельса:

а) інфекція обмежена ділянкою пологової рани (ендометрит, нагноєння швів промежини);

б) інфекція обмежена ділянкою навколо пологової рани (параметрит, сальпінгіт, пельвіоперитоніт, тромбофлебіт тазових і стегнових вен);

в) інфекція за клінічними проявами подібна до генералізованої (перитоніт, септичний шок, прогресуючий тромбофлебіт);

г) генералізована інфекція (сепсис).

Окремо виділяють екстрагенітальні післяпологові захворювання (мастит).

Запуску та генералізації інфекційного процесу сприяють: наявність хронічних або гострих екстрагенітальних запальних захворювань під час вагітності й пологів; інфікування у пологах (затяжний їх перебіг, тривалий безводний період, пологовий травматизм, залишки плацентарної тканини й згустків крові у порожнині матки, перитоніт після кесаревого розтину); наявність первинного гнійно--запального процесу в нирках, молочних залозах, абсцеси промежини, постін'єкційні абсцеси.

Фактори ризику. До факторів ризику, що підвищують імовірність розвитку акушерського сепсису, відносять:

1) допоміжні репродуктивні технології;

2) викидень та мертвонародження;

3) штучне переривання вагітності;

4) передчасні пологи та передчасний розрив плодових оболонок;

5) інвазивні дослідження під час вагітності;

6) післяпологова кровотеча;

7) затримка відшарування плаценти;

8) кесарів розтин;

9) багатоплідна вагітність;

10) тривалі пологи;

11) мастит;

12) хронічні захворювання матері (наприклад, цукровий діабет).

Проте, як зазначила спікер, найбільшим незалежним фактором ризику розвитку акушерського сепсису є оперативне втручання; при цьому кесарів розтин пов'язаний зі збільшенням інфекційної захворюваності на 5-20% порівняно з вагінальними пологами.

Серед факторів підвищеного ризику розвитку сепсису після кесаревого розтину виділяють:

а) запальні захворювання в акушерсько--гінекологічному анамнезі;

б) попереднє безпліддя;

в) перенесені або наявні хронічні захворювання бронхолегеневої системи;

г) передлежання плаценти в ділянці розрізу на матці;

г) проведення операції в умовах різкого стоншення нижнього маткового сегмента;

д) патологічна крововтрата, геморагічний шок;

е) наявність технічних погрішностей у процесі операції (використання методу Гусакова, - грубих ручних прийомів виведення голівки, неналежне ушивання матки).

Класифікація та діагностичні критерії акушерського сепсису. За клінічним перебігом розрізняють такі типи сепсису:

1) блискавичний (клінічна картина розвивається за 1-3 доби, спостерігається у 2% хворих);

2) гострий (клінічна картина розвивається за 5-7 діб, спостерігається у 40% хворих);

3) підгострий (триває 7-14 діб, спостерігається у 50-60% хворих);

4) хронічний (триває ≥3 міс);

5) рецидивуючий.

Синдром системної запальної відповіді встановлюють за наявності двох із наступних критеріїв:

а) температура тіла >38 °С або <36 °С, тахікардія (частота серцевих скорочень ≥90/хв), тахіпное (частота дихання ≥20 вдихів/хв або гіпервентиляція з парціальним тиском вуглекислого газу в артеріальній крові ≤32 мм рт. ст.);

б) лейкоцитоз (≥12×109/л), або лейкопенія (≤4×109/л), або зміщення лейкоцитарної формули вліво.

Синдром системної запальної відповіді не є діагностичним критерієм сепсису, оскільки у 12,5% пацієнтів із тяжким сепсисом його не виявляють. Діагностичними критеріями сепсису є підозріла або задокументована інфекція у поєднанні з гострою органною дисфункцією, про розвиток якої роблять висновок, якщо індекс за акушерсько-модифікованою шкалою SOFA становить ≥2 бали.

Крім того, концентрація лактату у крові пацієнтки прямо пропорційна ризику смертності: рівень лактату <2 ммоль/л відповідає 15% смертності, 2-4 ммоль/л – 25%, >4 ммоль/л – 40%. Концентрація лактату є більш об'єктивним критерієм оцінки перфузії тканин, ніж дані фізикального обстеження й характеристики діурезу. Таким чином, постійний моніторинг цього показника у

пацієнток із сепсисом дозволяє прогнозувати перебіг захворювання й своєчасно приймати рішення щодо подальшого лікування.

Ще один важливий показник, який потрібно контролювати у хворих із підозрою на сепсис або підтвердженим сепсисом, – це прокальцитонін. Його рівень 0,05-0,5 нг/мл може свідчити про локальне запалення (тест необхідно повторити через 6-24 год), 0,5-2 нг/мл – про можливу системну запальну реакцію (слід розпочати антибактеріальну терапію), 2-10 нг/мл – про системну запальну реакцію (необхідно застосувати антибактеріальну терапію), >10 нг/мл – про тяжкий бактеріальний сепсис або септичний шок та високий ризик летальності.

Клініка. До клінічних ознак прогресування акушерського сепсису належать:

а) лихоманка за підвищення температури тіла >39 °С;

б) порушення свідомості;

в) діарея і блювання (можуть вказувати на продукування бактеріями екзотоксинів – початок септичного шоку);

г) висип (генералізований макуло-папульозний висип або фульмінантна пурпура);

ґ) абдомінальний/тягнучий тазовий біль;

д) виділення з піхви;

е) продуктивний кашель;

є) симптоми ураження сечових шляхів.

Діагностика. Для діагностики клінічних форм сепсису необхідно проводити наступні заходи у породіль з будь-якою формою післяпологової інфекції:

1) моніторинг: артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, центрального венозного тиску, лейкоцитів і формули крові;

2) підрахунок частоти дихання, оцінка рівня газів крові, SpO_2;

3) погодинний контроль діурезу;

4) вимір ректальної температури тіла мінімум 4 рази на добу для співставлення з температурою тіла в аксілярних ділянках;

5) посіви сечі, крові, виділень із цервікального каналу;

6) визначення кислотно-лужної рівноваги крові й насичення тканин киснем;

7) підрахунок кількості тромбоцитів і визначення вмісту фібриногену й мономерів фібрину;

8) ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини й рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини.

Класифікація та діагностичні критерії акушерського сепсису. За клінічним перебігом розрізняють такі типи сепсису:

1) блискавичний (клінічна картина розвивається за 1-3 доби, спостерігається у 2% хворих);

2) гострий (клінічна картина розвивається за 5-7 діб, спостерігається у 40% хворих);

3) підгострий (триває 7-14 діб, спостерігається у 50-60% хворих);

4) хронічний (триває ≥3 міс);

5) рецидивуючий.

Синдром системної запальної відповіді встановлюють за наявності двох із наступних критеріїв:

а) температура тіла >38 °С або <36 °С, тахікардія (частота серцевих скорочень ≥90/хв), тахіпное (частота дихання ≥20 вдихів/хв або гіпервентиляція з парціальним тиском вуглекислого газу в артеріальній крові ≤32 мм рт. ст.);

б) лейкоцитоз (≥12×109/л), або лейкопенія (≤4×109/л), або зміщення лейкоцитарної формули вліво.

Синдром системної запальної відповіді не є діагностичним критерієм сепсису, оскільки у 12,5% пацієнтів із тяжким сепсисом його не виявляють. Діагностичними критеріями сепсису є підозріла або задокументована інфекція у поєднанні з гострою органною дисфункцією, про розвиток якої роблять висновок, якщо індекс за акушерсько-модифікованою шкалою SOFA становить ≥2 бали.

Крім того, концентрація лактату у крові пацієнтки прямо пропорційна ризику смертності: рівень лактату <2 ммоль/л відповідає 15% смертності, 2-4 ммоль/л – 25%, >4 ммоль/л – 40%. Концентрація лактату є більш об'єктивним критерієм оцінки перфузії тканин, ніж дані фізикального обстеження й характеристики діурезу. Таким чином, постійний моніторинг цього показника у пацієнток із сепсисом дозволяє прогнозувати перебіг захворювання й своєчасно приймати рішення щодо подальшого лікування.

Ще один важливий показник, який потрібно контролювати у хворих із підозрою на сепсис або підтвердженим сепсисом, – це прокальцитонін. Його рівень 0,05-0,5 нг/мл може свідчити про локальне запалення (тест необхідно повторити через 6-24 год), 0,5-2 нг/мл – про можливу системну запальну реакцію (слід розпочати антибактеріальну терапію), 2-10 нг/мл – про системну запальну реакцію (необхідно застосувати антибактеріальну терапію), >10 нг/мл – про тяжкий бактеріальний сепсис або септичний шок та високий ризик летальності.

Лікування. *Основоположні принципи лікування сепсису (Surviving Sepsis Campaign – SSC, 2018).* Основоположні принципи лікування сепсису передбачають наступне:

а) негайна госпіталізація хворого у відділення інтенсивної терапії;

б) корекція гемодинамічних порушень шляхом застосування інотропної та адекватної інфузійної терапії за постійного моніторингу гемодинамічних показників;

в) підтримка адекватної вентиляції та газообміну;

г) нормалізація функції кишечника та раннє ентеральне харчування;

ґ) своєчасна корекція метаболізму під постійним лабораторним контролем;

д) раціональна антибактеріальна терапія під постійним мікробіологічним контролем (до її початку важливо взяти щонайменше два зразки матеріалу для мікробіологічного дослідження);

е) імуномодулююча й антимедіаторна терапія;

є) хірургічна санація вогнища інфекції.

У лікуванні сепсису важлива кожна хвилина, тому чітке знання протоколів та алгоритму дій у комплексі з клінічним мисленням дозволяє швидко приймати рішення, щоб врятувати життя пацієнта.

У першу годину після діагностики сепсису необхідно (SSC, 2018):

а) визначити рівень лактату, повторити вимірювання, якщо цей показник становить >2 ммоль/л;

б) зробити мінімум два забори крові на гемокультуру до призначення антибактеріальної терапії;

в) ввести антибіотики широкого спектра дії;

г) розпочати швидку інфузію кристалоїдів в об'ємі 30 мл/кг при гіпотонії або рівні лактату >4 ммоль/л;

ґ) додати вазопресори, якщо зберігається гіпотонія під час або після інфузійної терапії, для підтримки середнього (АТ) >65 мм рт. ст.

Комплекс невідкладної допомоги в наступні 3 год включає (SSC, 2018):

а) прицільна анти-біотикотерапія, якщо за отриманими результатами виявлено гемокультуру;

б) визначення рівня лактату;

в) інфузія кристалоїдів 30 мл/кг при гіпотонії або рівні лактату >4 ммоль/л, до кристалоїдів може бути доданий альбумін.

Комплекс невідкладної допомоги в наступні 6 год передбачає (SSC, 2018):

а) вазопресори, якщо зберігається гіпотонія під час або після інфузійної терапії, для підтримки середнього АТ >65 мм рт. ст.;

б) постійний гемодинамічний моніторинг;

в) контроль рівня лактату.

Протягом перших 6 год рекомендовано підтримувати такі гемодинамічні параметри: центральний венозний тиск 8-12 мм рт. ст.; середній АТ >65 мм рт. ст.; темп діурезу >0,5 мл/кг/год; -насиченість венозної крові киснем >70%.

Оцінюючи артеріальної тиск, пульсовий артеріальний тиск, ЧСС, діурез, визначають обсяг інфузійної терапії. Визначення терапії в динаміці дає можливість контрольованої інфузії колоїдних і кристалоїдних розчинів з оцінкою обсягів введеної й втраченої рідини, препаратів крові.

Вирішальним фактором є раціональний вибір антимікробних засобів, зокрема антибіотиків. Цілеспрямована антибактеріальна терапія можлива лише після визначення збудника й встановлення його чутливості до антибіотиків, що можливо, у найкращому разі не раніше 48 годин. Чекаючи ідентифікації застосовують емпіричну антибіотикотерапію, беручи до уваги характер первинного вогнища інфекції, функціональний стан печінки, нирок, імунної системи хворої.

Існуючи тенденції в антибактеріальній терапії гнійно-септичної інфекції складаються у використанні бактерицидних антибіотиків, а не бактеріостатичних; застосуванні менш токсичних аналогів (наприклад, нових поколінь аміногликозидів або заміна їх фторхінолонами); заміні комбінованої антибіотикотерапії рівною мірою ефективної моноантибіотикотерапією; заміні

імунопригнічуючих антибіотиків імуностимулюючими; використанні адекватних доз і режимів введення.

З огляду на останні досягнення науки в сфері вивчення патогенезу сепсису й ССЗВ, особливо варто зупинитися на клінічному значенні вивільнення ендотоксину (LPS), що індукується антибіотиками. У цьому зв'язку має важливе клінічне значення питання про ступінь індукування токсиноутворення різними антибіотиками. Утворення ендотоксину, індуковане антибіотиками, зростає в наступному порядку: карбопенеми - найменше; аміноглікозиди; фторхінолони; цефалоспорини - найбільше.

Оцінка патофізіологічних і патобіохімічних розладів, які можуть бути виділені в наступні синдроми: нирковий, печінковий, різні варіанти серцево-судинної й дихальної недостатності, ДВЗ-синдром, розлади мікроциркуляції, дисфункція шлунково-кишкового тракту з явищам транслокації бактеріальної флори в лімфатичну систему, а потім й у системний кровоток з розвитком синдрому поліорганної недостатності. Патобіохімічні розлади проявляються порушеннями водно-електролітного, кислотно-лужного балансів й ін. Кожний із синдромів вимагає свого підходу, індивідуального застосування певних методів і засобів, які охоплюють всі розділи інтенсивної терапії.

Одним із найважливіших заходів, які мають бути проведені у перші 6-12 год, є виявлення та санація вогнища інфекції, що дозволяє знизити летальність на 16%.

Хірургічне лікування з вилученням вогнища інфекції. Показаннями до лапаротомії й екстирпації (видалення) матки з матковими трубами є:

а) крім матки не виявлено інших вогнищ інфекції;

б) наявна маткова кровотеча на фоні сепсису;

в) діагностовано перфорацію матки, гнійно-некротичний ендометрит, ендоміометрит, який не піддається консервативному лікуванню (24-48 годин), некроз шва на матці після операції кесаревого розтину;

г) гнійні утворення в ділянці придатків матки;

г) наростання запальної реакції на фоні проведеної терапії (консервативна терапія не ефективна);

д) підвищення рівня прокальцитоніну;

е) антенатальна загибель плода на фоні інфекційного процесу будь-якої локалізації;

є) ознаки початку і/або прогресування поліорганної недостатності;

ж) відсутність ефекту від проведення інтенсивної терапії (24 години);

з) виявлення при ультразвуковому дослідженні наявності залишків плаценти.

Клінічні ситуації, за яких відсутня необхідність видаляти матку:

а) верифіковане та сановане вогнище інфекції будь-якої іншої локалізації (пневмонія, флегмона, абсцес тощо);

б) не прогресує системна запальна відповідь;

в) ефективна консервативна терапія;

г) не прогресує поліорганна недостатність;

г) не підвищується рівень прокальцитоніну;

д) живий плід;

е) відсутні ознаки септичного шоку.

Ще одним, не менш важливим, компонентом успішного лікування сепсису є невідкладна емпірична антибактеріальна терапія препаратами широкого спектра дії з подальшим переходом на прицільну терапію відповідно до результатів тесту на чутливість до антимікробних препаратів. Адже, як наголосила доповідач, відтермінування старту антибіотикотерапії на кожну годину підвищує ризик смерті на 7,7%.

Антибіотики, які використовують емпірично при сепсисі, включають: карбапенеми (іміпенем, меропенем), фторхінолони (гатифлоксацин, моксифлоксацин), цефалоспорини 4-го покоління (цефепім), аміноглікозиди (тобраміцин), антианаеробні препарати (метронідазол, кліндаміцин), протигрибкові засоби. У лікуванні сепсису використовуються і комбіновані препарати, наприклад до складу яких входять левофлоксацин й орнідазол.

Комплекс допомоги в наступні 24 год передбачає наступне (SSC, 2018):

а) гемодинамічний моніторинг, контроль глюкози, профілактика стрес-індукованих виразок, нутритивна підтримка, профілактика тромбозу;

б) антибактеріальна терапія;

в) у разі потреби – переливання компонентів крові, свіжозамороженої плазми;

г) ниркова замісна терапія – показана при розвитку олігурії (діурез <200 мл/12 год), анурії (0-50 мл/12 год), рівні сечовини >35 ммоль/ л, креатиніну >400 мкмоль/л, pH <7,1; рівні калію >6,5 ммоль/л; натрію <110 або >160 ммоль/л, набряку легень, резистентному до діуретиків; ускладненнях уремії, серцевій недостатності, у пацієнток, які потребують великого об'єму інфузійної терапії, нутритивної підтримки або препаратів крові з високим ризиком розвитку набряку легень; при гіпертермії (>39,5 °С) або гіпотермії (<37 °С).

Ведення пацієнток. До сучасних проблем ведення пацієнток з акушерським сепсисом відносяться:

а) відсутність уявлення про матку як про вогнище інфекції та запальних медіаторів за відсутності клініки «класичного ендометриту»;

б) затримка із санацією вогнища інфекції незважаючи на розвиток шоку та поліорганної недостатності;

в) рівень прокальцитоніну не визначається й не контролюється в динаміці;

г) не використовуються ефективні антибактеріальні препарати;

ґ) не застосовуються сучасні вазопресори та інотропні препарати для ранньої стабілізації гемодинаміки за відсутності сучасного моніторингу;

д) пізній початок ниркової замісної терапії.

Наслідки перенесеного сепсису. Наслідки перенесеного сепсису – це постсептичний синдром. Згідно з даними Sepsis Alliance (2020), він уражає до 50% пацієнтів, які перенесли сепсис. Симптоми постсептичного синдрому включають: порушення когнітивних функцій, труднощі з концентрацією уваги, сильну втому, біль у м'язах та суглобах, порушення сну, розлади психіки

(галюцинації, панічні атаки, посттравматичний стресовий розлад), втрату самооцінки. Ці симптоми значно погіршують якість життя жінки, можливості її комунікації з новонародженим, реалізації себе як матері. Тому важливо в подальшому надавати таким пацієнткам медичну допомогу та психологічну підтримку.

Отже, сепсис – це не просто інфекція, а синдром небезпечної для життя дисфункції органів, що виникає через нерегульовану реакцію організму на інфекцію. За відсутності діагностичного тесту виявлення сепсису можливе на підставі клінічної підозри (оцінка за шкалою SOFA ≥2 бали). За незрозумілої дисфункції органу слід розглянути можливість сепсису й провести подальше обстеження. Слід врахувати, що лихоманка не є обов'язковою ознакою для початку діагностики.

Наріжним каменем лікування є призначення антибіотиків широкого спектра дії протягом першої години після встановлення діагнозу. Зволікання збільшує смертність. Контроль рідини важливий для корекції гіпоперфузії (низький АТ, підвищений рівень лактату у сироватці). Першочерговим є проведення бактеріологічного дослідження (гемокультура) й призначення відповідної антибіотикотерапії з подальшим визначенням вогнища інфекції. Виживання після сепсису не означає повне одужання. Жінка, яка пережила акушерський сепсис, може бути вразливою до додаткових нервово-м'язових, когнітивних порушень або розладів настрою, а отже, потребувати додаткової підтримки.

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

У всіх клінічних випадках цервіциту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію). Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення неінфекційного діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку післяпологового сепсису є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики, боротьба з крововтратаю та мінімізацію частоти повторних оперативних втручань. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового сепсису.

4.4. Акушерський перитоніт

Перитоніт - це запалення очеревини, пов'язане з подальшим поширенням інфекції в черевній порожнині. Перитоніт в акушерській практиці розвивається частіше після кесарського розтину. Частота розвитку акушерського перитоніту складає 1,5-3,5%. У структурі причин материнської смертності від гнійно-запальних захворювань на післяпологовий перитоніт припадає 37%. Акушерський перитоніт переважно (понад 90 % випадків) виникає як ускладнення кесаревого розтину.

Перитоніт - це запалення тонкого шару тканини, що покриває внутрішню частину черевної порожнини та більшість внутрішніх органів. Перитоніт зазвичай класифікується як: а) ***первинний перитоніт*** (без ураження внутрішніх органів, спричинений проникненням бактерій у черевну порожнину з кровотоку чи шлунково-кишкового тракту без очевидного джерела. Приблизно у 10 - 30% пацієнтів з цирозом і асцитом розвивається первинний перитоніт з летальністю близько 25%), б) ***вторинний перитоніт*** (в результаті запалення внутрішніх органів, наприклад апендициту, дивертикуліту, з або без перфорації внутрішніх органів, інфекційних ускладнень абдомінальної хірургії, акушерської та гінекологічної хірургії (післяопераційний перитоніт) і потребує хірургічного лікування), в) ***рецидивуючий перитоніт*** (рецидив інфекції після адекватного лікування перитоніту часто зустрічається у пацієнтів із супутніми захворюваннями або осіб з ослабленим імунітетом. В акушерстві та гінекології поширені два типи вторинного перитоніту та рецидивуючого перитоніту). Крім того, якщо класифікувати на основі ступеня післяпологової інфекції, існує 2 типи перитоніту: а) ***тазовий перитоніт*** (запалення не локалізується на слизовій оболонці матки, а проростає в матку та утворює псевдомембранозні тканини) та б) ***генералізований перитоніт***.

За причинами виникнення розрізняють власне післяпологовий перитоніт, післяопераційний, перфораційний (при якому подразнення очеревини виникає внаслідок розриву гнійних утворень у малому тазі), а також перитоніт внаслідок проникних (у черевну порожнину) поранень під час вагінальних хірургічних втручань або самовільного розриву матки. Найчастіше доводиться мати справу з післяопераційним перитонітом.

Класифікація акушерського перитоніту:

а) за характером ексудата: фіброзний, гнійний, серозний;

б) за поширеністю: місцевий і дифузний (тотальний);

в) за стадіями: реактивний (утворення ексудату), токсичний (порушення гемодинаміки, пригнічений імунний статус), термінальний (поліорганна недостатність).

Акушерські перитоніти відрізняється від хірургічного перитоніту атиповою клінічною картиною, що пов'язують зі змінами в організмі жінки під час вагітності. Акушерський перитоніт перебігає здебільшого з явищами інтоксикації та сепсису, без клініки гострого живота.

Етіологія. Збудниками перитоніту є грамнегативні та грампозитивні УПМ. Переважно виявляють змішану аеробно-анаеробну мікрофлору, зокрема *Lactobacillus, Streptococcus*, *Diphteroides, Staphylococcus, E.coli, Enterococcus*, *Bacteroides, Clostridia.* Частіще рецидивуючий перитоніт спричинений бактеріями *Enterobacter, Pseudomonas, Enterococcus, Staphylococcus* і *Candida*;

Патогенез. У перебігу перитоніту розрізняють три фази:

1) *Реактивна фаза* – перші 24 години, стадія гіперергічної реакції організму на надзвичайний подразник (невелика інтоксикація, пульс до 100 уд. за хв., помірна гіпертермія).

2) *Токсична фаза* – 24-72 години, значна інтоксикація, пульс до 120 уд. за хв., гіпертермія 38-39° С. Розвивається парез кишківник. Безперервне блювання посилює зневоднення організму.

3) *Термінальна фаза* – понад 72 години, ця стадія рівнозначна поняттю «септичний шок», виражена інтоксикація, пульс більше 120 уд. за хв., низький АТ, паралітична кишкова непрохідність). Супроводжується гіповолемічним шоком, септичним шоком, порушеннями серцевої діяльності, що призводять до загибелі хворої.

Механізм передачі інфекції. Акушерський перитоніт може бути наслідком інтраопераційної інфекції, інфекції кесаревого розтину, гістеректомії, пошкодження сечового міхура, сечоводів, кишечника та післяопераційного видалення плаценти. Механізм передачі інфекційного агенту артифіціальний і контактний. Розрізняють три варіанти ***шляхи інфікування*** черевної порожнини у пацієнток, що перенесли кесарів розтин.

Перший варіант – *ранній перитоніт* виникає внаслідок інфікування очеревини під час кесаревого розтину на фоні тривалого безводного періоду або на тлі хоріонамніоніту. ***Джерелом інфекції*** є вміст матки, який потрапляє в черевну порожнину під час операції. При цьому клінічні ознаки перитоніту виявляються на 1-3 добу після операції. Герметичність швів на матці зберігається, якщо процес не дуже тривалий.

Другий варіант – ***джерелом інфікування*** черевної порожнини після кесаревого розтину може бути підвищена, внаслідок парезу, проникність стінки кишок для токсинів і бактерій. Перитоніт, пов'язаний з парезом кишківнику, розвивається на 3-5 добу після операції. Він пов'язаний з порушенням бар'єрної функції кишківнику внаслідок його динамічної непрохідності, з перерозтягненням тонкого кишечнику за рахунок рідкого вмісту й газів.

Третій (найчастіший) варіант перитоніту зумовлений інфікуванням черевної порожнини внаслідок неспроможності швів на матці. Перитоніт внаслідок нездатності швів рани на матці частіше розвивається на 4-9 добу після операції.

Фактори ризику: До основних факторів ризику відносять:

а) кесарський розтин;

б) тривалі пологи й передчасний розрив навколоплідних оболонок;

в) травматизація тканин при вагінальних пологах: накладення щипців, розтин промежини, повторні піхвові дослідження під час пологів,

внутрішньоматкові маніпуляції (ручне видалення плаценти, ручне обстеження порожнини матки, внутрішній поворот плода, внутрішній моніторинг стану плода й скорочень матки тощо).;

г) затримка відшарування плаценти;

ґ) кесарів розтин;

д) багатоплідна вагітність;

До пацієнток групи високого ризику належать:

1) жінки із анемією середнього та важкого ступеня;

2) жінки із ожирінням II та III ступеня;

3) жінки із супутніми захворюваннями (аутоімунні захворювання, ХОЗЛ, цироз печінки, гематологічні захворювання, цукровий діабет, ХПН, онкологія);

4) жінки з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (застосування ВМС до вагітності, ускладнення запального характеру в попередніх пологах, після абортів);

6) об‘єм крововтрати в пологах більше 500,0 мл;

7) інфекція статевих чи сечових шляхів;

8) тривалість пологів більше 16 годин;

9) тривалість безводного періоду >72 год;

10) меконіальні навколоплідні води з неприємним запахом;

11) численні внутрішні акушерські дослідження в пологах (більше 5);

12) жінки з запальними захворюваннями органів малого тазу.

Основними причинами генералізації інфекції можуть бути:

а) неправильна хірургічна тактика й неадекватний обсяг хірургічного втручання;

б) неправильний вибір обсягу й компонентів антибактеріальної, дезінтоксикаційної і симптоматичної терапії;

в) знижена або змінена імунореактивність макроорганізму;

г) наявність важкої супутньої патології;

ґ) наявність антибіотико-резистентних штамів мікроорганізмів;

д) відсутність проведення якого-небудь лікування.

Клініка. Клініка акушерського перитоніту складається з низки загальних і місцевих проявів. Залежно від їхньої вираженості розрізняють три форми акушерського перитоніту.

При першій переважають прояви інтоксикації: психомоторне збудження, спрага, сухість слизової оболонки, тахікардія, слабкість. Тяжкість стану хворої залежить від вірулентності інфекції і швидкості розвитку синдрому поліорганної недостатності в організмі, ослабленому пологами.

У клінічній картині *другої форми* акушерського перитоніту на початку захворювання домінують симптоми парезу кишківника, а явища інтоксикації наростають згодом.

Третя форма характеризується найбільш чітко, порівняно з іншими формами, вираженою місцевою симптоматикою. На фоні парезу кишківника спостерігаються симптом Щоткіна-Блюмберга, м'язовий дефанс, блювання, рідкі

і часті випорожнення з різким запахом, чітка локальна болючість під час пальпації.

Загалом, клінічні ознаки перитоніту містять у собі гіпертермію, здуття живота й парез кишківнику (відсутність перистальтики), скупчення рідкого вмісту в шлунку, задишку, тахікардію, блювоту, інтоксикацію, що наростає, ознаки подразнення очеревини. Терапевтичні заходи дають тимчасовий ефект, через 3-4 години знову підсилюється парез кишківнику й інші ознаки перитоніту.

Діагностика. Акушерський перитоніт перебігає здебільшого з явищами інтоксикації без клініки гострого живота. Діагноз акушерського перитоніту засновані на:

1) *клінічні ознаки*:

а) блідість шкіри, акроціаноз, моторне збудження, породілля лежить на спині, зігнувши ноги в колінах, скарги на сухість у роті, спрагу, загальну слабкість, нудоту, відрижку, метеоризм, гикавку, (блювання не обов'язковим симптомом і спостерігається тільки при тяжких, задавнених перитонітах);

б) тахікардія не відповідає температурі тіла хворої. Температура тіла найчастіше має субфебрильний характер, а частота пульсу перевищує 100 ударів за хвилину. Дихання часте, поверхневе, за грудинним типом;

в) живіт здутий, перистальтика кишечника слабка, гази не відходять. При перкусії живота визначається тимпаніт, у бокових відділах може з'явитись притуплення. Матка пальпується без чітких контурів, має м'яку консистенцію. Рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки та симптоми подразнення очеревини відсутні або виражені нечітко.

г) вагінальне обстеження: матка м'яка, без чітких контурів, болюча, збільшена у розмірах відносно доби післяпологового терміну, обмежено рухома, лохії гнійні. При розвитку септичного тромбофлебіту пальпуються напружені, болючі, пульсуючі, потовщені судини в області кутів матки.

2) *УЗД*: УЗ-ознаки перитоніту: роздуті, заповнені гіперехогенним вмістом петлі кишківнику, виражена гіперехогеність стінки кишківнику, наявність вільної рідини в черевній порожнині між петлями кишківнику, у латеральних каналах і просторі позаду матки. Про неповноцінність швів на матці свідчать нерівномірна товщина стінки матки в проекції шва, наявність у цій ділянці "ніші" й "рідинних структур".

3) *ЕКГ* (порушення трофіки міокарду, тахікардія, екстрасистолія).

4) *Розгорнутий аналіз крові*: наростає токсична анемія-зниження гемоглобіну, еритроцитів, анізоцитоз, пойкілоцитоз, зниження кольорового показника, збільшення палочкоядерних форм, лімфоцитів, поява токсичної зернистості нейтрофілів, високий лейкоцитоз не характерний, може зустрічатися лейкопенія із зсувом формули вліво. Підвищення ШОЕ (55-70 мм/год.).

5) *Сеча-нирковий синдром,* так як інтоксикація приводить до порушення нирок-зниження погодинного діурезу (норма >60мл/год), зниження питомої ваги, появлення формениї елементів у сечі: лейкоцити(10-15 у полі зору), еритроцити, цилиндри, бактерії.

6) *Біохімічний аналіз крові:* гипопротеінемія (до 40 г/л), зниження альбумінів, пригнічення електролітного балансу: гіпокаліемія, гіпонатріємія, зменьшення йонів хлору, кальція, пригнічення функції печінки: підвищення АсТ, АлТ, сечовини, креатиніну.

7) Для *рентгенологічного дослідження* черевної порожнини характерні чаші Клойбера, кишкові аркади, "світлий" живіт (при товстокишковій непрохідності). Аналогічні висновки можна одержати і при ультразвуковому скануванні черевної порожнини.

Лікування. Загальні принципи лікування перитоніту: а) хірургічне втручання, б) антибактеріальна терапія, в) лікування інтоксікаційного синдрому (кількість ридини до 4-5 літрів під контролем діурезу), г) відновлення моторики кишечника перші 3 доби, ґ) протианемічна терапія та д) стимуляція імунітету.

Лікування проводиться в умовах відділення інтенсивної терапії і передбачає три етапи: 1) передопераційну підготовку, 2) оперативне втручання та 3) інтенсивну терапію у післяопераційному періоді. Передопераційна підготовка полягає в обов'язковій декомпресії шлунка за допомогою назо-гастрального зонда, інфузійній та антибактеріальній терапії протягом 2 год перед операцією. Негайне оперативне втручання охоплює лапаротомію, екстирпацію матки з трубами, інтубацію кишківника, дренування черевної порожнини, перитонеальний діаліз.

У післяопераційному періоді проводять антибактеріальне, інфузійне, підтримуюче лікування, стимуляцію функції кишківника, гепаринотерапію. Протягом цього періоду тривалий час застосовують інтенсивну інфузійно-трансфузійну терапію, спрямовану на усунення гіповолемії та метаболічного ацидозу, корекцію реологічних властивостей крові, водно-електролітного і білкового балансу, дезінтоксикацію організму; застосовують серцеві глікозиди, сечогінні засоби, інгібітори фібринолізу, антикоагулянти, вітамінотерапію, оксигенацію. Антибіотики широкого спектра дії вводять внутрішньовенно.

При лікуванні раннього перитоніту виправдана інтенсивна консервативна терапія протягом 8 -12 годин (див. лікування сепсису). Необхідно забезпечити відтік з матки, стимулювати функцію кишечнику. При відсутності ефекту від консервативної терапії протягом зазначеного часу показана лапаротомія з ревізією органів черевної порожнини, екстирпація матки із матковими трубами. Нові підходи й методики хірургічного лікування абдомінального сепсису, і зокрема гнійного перитоніту як: закритий метод (пасивне й активне дренування, перитонеальний діаліз, релапаротомія "на вимогу"(при наявності показань)), напіввідкритий (етапні ревізії й санації "за програмою", санація в міжоперативний період, тимчасове закриття лапаротомної рани), відкритий (лапаростомія). При лікуванні раннього локального пельвіоперитоніту виправдана інтенсивна консервативна терапія протягом 12 годин. Проводиться в три етапи у відділенні реанімації й інтенсивної терапії:

1) передопераційна підготовка протягом 1,5–2 годин:

а) декомпресія шлунка за допомогою назогастрального зонду;

б) катетеризація центральної вени;

в) інфузійна терапія, що включає детоксикаційні розчини, білкові препарати, електроліти;

г) антибактеріальна терапія

2) хірургічне втручання:

а) екстирпація матки з трубами;

б) ревізія черевної порожнини;

в) видалення гнійного ексудату та санація черевної порожнини;

г) декомпресія кишківника;

г) адекватне дренування черевної порожнини через передню черевну стінку та культю піхви.

3) комплексне лікування в післяопераційному періоді:

а) антибактеріальна терапія;

б) інфузійна терапія, що направлена на ліквідацію гіповолемії, метаболічних порушень, корекцію водно-електролітного та білкового балансу;

в) стимуляція та відновлення моторики кишківника;

г) тромбопрофілактика.

Показання до екстирпації матки з матковими трубами:

а) наростання системної запальної відповіді на фоні проведення інтенсивної терапії: тахікардія, збільшення лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення прокальцитонінового тесту до 2 нг/мл, наявність УЗД ознак неспроможності швів на матці;

б) стійкий парез кишківника, відсутність ефекту від стимуляції кишківника;

в) поява чи прогресування ознак поліорганної недостатності (зниження АТ, олігоурія, гостре пошкодження легень / гострий респіраторний дистрес-синдром, жовтяниця, енцефалопатія, ДВЗ-синдром, тромбоцитопенія).

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції. У всіх клінічних випадках перитоніту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку акушерського перитоніту є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики, боротьба з крововтратаю та мінімізацію частоти повторних оперативних втручань. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку акушерського перитоніту.

4.5. Ендометрит після вагінальних пологів

Ендометрит (*endometritis*) - це інфекція внутрішньої оболонки матки (*ендометрію*), яка часто поширюється на міометрій, спричиняючи ендоміометрит. *Ендоміометрит* - це запальний процес, що локалізований і не виходить за межі ендометрію. Ендоміометрит (*endomiometritis or metroendometritis*) - це поширення запалення з базального шару ендометрію до міометрію. Термін «ендоміометрит» може використовуватися, якщо також запалений міометрій. *Піометра* означає наявний гній у порожнині матки. Для розвитку піометри повинна бути як інфекція, так і блокування шийки матки. *Панметрит* (*panmetritis*) - це поширення запалення з ендометрію й міометрію до серозного шару матки. Виникає внаслідок приєднання інфекції після пологів або кесарського розтину. Класична форма звичайно розвивається на 3–5 добу після пологів.

За даними літератури, Післяпологовий ендометрит є найпоширенішим інфекційним ускладненням після пологів і діагностуються у жінок від 1% до 30% [Mackeen, et al., 2015; Martin, et al., 2010]. В Україні цей показник складає 9,7% [Salmanov, et al., 2020].

Етіологія. Бактеріальний післяпологовий ендометрит - це полімікробна інфекція, яка зазвичай включає два або три різні мікроорганізми. Часто це змішана аеробна та анаеробна флора. Основними збудниками післяпологового ендометриту є грамнегативні та грампозитивні УПМ. До найбільш поширених збудників цієї інфекції в Україні належать *Escherichia coli* (32,7%), *Enterococcus faecalis* (13,0%), *Streptococcus* spp. (12,1%), *Klebsiella* spp. (10,4%) та *Enterobacter* spp. (10%) [Salmanov, et al., 2020]. Загальна частка продукції бета-лактамази розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales* становила 22,8 %, а резистентність до метициліну до була виявлена у 15,4 % штамів *Staphylococcus aureus* (MRSA) [Salmanov, et al., 2020]. Стійкість бактерій до антибіотиків створює терапевтичну проблему для лікарів при лікуванні пацієнток з післяпологовим ендометритом.

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі інфекційного агенту артифіціальних та контактний. Збудники інфекції (переважна бактерії) поширюються висхідним шляхом через шийку з піхви до матки, де плацента та гестаційний ендометрій створюють ідеальне середовище для росту бактерій. Джерела інфекційного агенту можуть бути як ендогенного (вагінальна мікрофлора) так і екзогенного походження. Збудник інфекції із екзогенного джерела потрапляє в органи статевої системи, та піднімаючись угору, залишається на слизовій оболонці матці. Прогресуючи, інфекція локально вражає міометрій. Бактерії розмножуються та з кровотоком поширюються на весь міометрій.

Фактори ризику. Основними факторами ризику розвитку післяпологового ендометриту є:

1) тривалий розрив плідних оболонок;

2) передчасний розрив плідних оболонок

3) затяжні пологи;

4) часті процедури та внутрішні дослідження (моніторинг плода або матки) впродовж пологів;

5) хоріоамніоніт;

6) залишки посліду у матці;

7) вакуум-екстракція плода чи накладання акушерських щипців;

8) ручне видалення фрагментів плаценти в матці;

9) післяпологова кровотеча;

10) кесарева розтин та пов'язані цієї процедури фактори ризику, зокрема, тривале втручання, використання інструментів та шовного матеріалу, накопичення крові та біологічних рідин в порожнині тазу;

11) колонізація нижніх відділів статевих шляхів стрептококами групи В або іншими штамами УПМ;

12) бактеріальний вагіноз;

13) аеробний вагініт;

14) вульвовагінальний кандідоз;

15) цукровий діабет;

Клініка. Клінічні ознаки та симптоми, зазвичай, з'являються на 4-10 день після пологів, проте можуть виникати і пізніше. Спостерігається гарячка та біль внизу живота, що може поширюватись на весь живіт. При цьому, відмічається чутливість внизу живота, чутливість матки та прилеглих тканин. Лохії з неприємним запахом, має місце гнійні виділення з шийки матки.

Клініка післяпологового запалення внутрішньої поверхні матки залежить від форми перебігу (легка, середня, тяжка). Перші ознаки з'являються на 5-12-ту добу після пологів, а в тяжких випадках – на 2-3 добу. Підвищується температура тіла до 38-38,5°С і вище, погіршується загальний стан, прискорюється пульс, з'являється гарячка. Матка дещо збільшена, болюча, лохії довго залишаються кров'янистими, можуть стати гнійними. Іноді вони затримуються в матці, спричинюючи розвиток лохіометри, яка може перейти в піометру. У загальному аналізі крові наявний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ, може бути анемія.

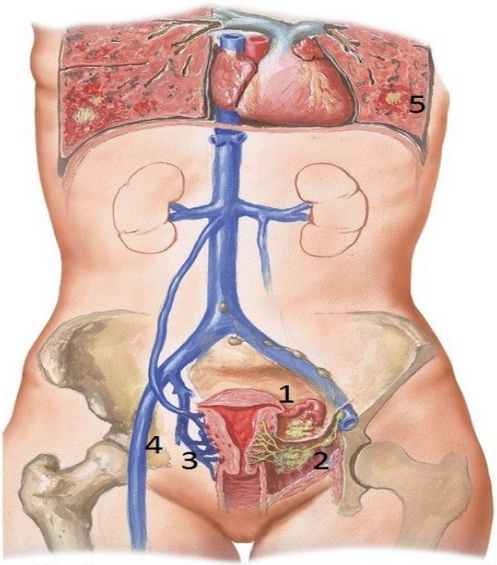
Початкова стадія післяпологового ендометриту може носити різну виразність і мати поліформну картину. Варто розрізняти класичну, стерту й абортивну форми ендометрита, а також ендометрита після кесарського розтину.

При класичній формі ендометриту маніфестація захворювання відбувається на 3-5 добу післяпологового періоду та супроводжується гіпертермією, головним болем, слабкістю тахікардією, лихоманкою. Локальних скарг може не бути. При об'єктивному дослідженні спостерігається збільшення матки, іноді біль при пальпації у ділянці ребер (по ходу лімфатичних судин). Збільшення матки виникає за рахунок затримки інволюції (в нормі об'єм матки при спонтанних пологах к 7 дню зменшується у середньому на 46%, при кесарському розтині – 36%). Лохії мутні з неприємним запахом.

При стертій формі ендометриту захворювання розвивається на 8-9 добу після пологів, температура субфебрильна, місцеві прояви мало виражені.

Абортивна форма ендометриту починається, як і класична, але швидко припиняється завдяки високому рівню імунного захисту. При бактеріальному дослідженні частіше за все виділяються кишкова паличка, ентерококи, анаеробна мікрофлора (бактероїди, пептококи, пептострептококи). При ефективній терапії захворювання триває 8-10 діб.

Післяпологовий панметрит – це поширення запального процесу на ендометрій, міометрій та серозну оболонку матки. Слід зазначити, що клінічно відрізнити перебіг ендометриту, від метроендометриту та панметриту неможливо, а даний розподіл носить більше морфологічне, ніж клінічне значення.



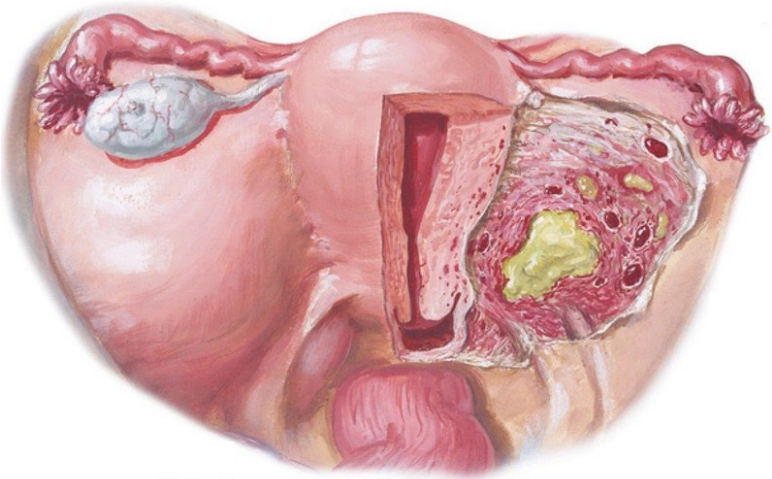
Мал. Поширення інфекційного процесу при ендометриті:
1 - перитоніт;
2 - параметрит (лімфатичними судинами);
3 - тромбофлебіт судин малого таза;
4 - тромбофлебіт стегнових вен;
5 - інфаркт або абсцес легень (септична емболія)

Джерело: NETTER'S OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, SECOND EDITION, 2008

Післяпологовий метрит (метроендометрит) - це більш глибоке ураження матки, яке виходить за межі ендометрія внаслідок поширення інфекції по лімфатичних щілинах та судинах у міометрій. Ця форма інфекції розпочинається він одночасно з ендометритом або через 7 діб після пологів. Загальний стан породіллі значно погіршується, підвищується температура тіла до 40 °С, з'являється озноб та ознаки інтоксикації (головний біль, слабкість). Пульс прискорений. Матка погано скорочується, під час пальпації болюча, особливо по ребрах. При внутрішньому обстеженні тіло матки збільшене, м'яке,

пастозне. Лохій мало, вони темно-червоні, з домішками гною, з неприємним запахом. За часом захворювання продовжується 3-4 тижні.

Післяпологовий параметрит - запалення навколоматкової клітковини. Виникає в наслідок інфікування через травму шийки матки верхньої третини піхви або генералізації інфекції з матки. Захворювання може розвиватися як ускладнення флеботромбозу або аднекситу. Захворювання виникає внаслідок поширення запального процесу на навколоматкову клітковину і розпочинається, як правило, на 7-10-ту добу післяпологового періоду. Першими його ознаками є підвищення температури тіла до 39-40 °С, озноб, тахікардія. В аналізі крові помітний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшується ШОЕ. Хвору турбує помірний тягнучий біль унизу живота. Під час піхвового дослідження на початку захворювання спостерігається пастозність і болючість матки. Потім з'являється інфільтрат щільної консистенції, помірно болючий, нерухомий, що розміщується між боковою або задньою поверхнею матки і стінкою таза.



Мал. Параметрит із абсцедуванням.
Джерело: NETTER'S OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, SECOND EDITION, 2008

За перебігом виділяють 3 стадії гнійно-запального процесу:

Стадія інфільтрації - характеризується наявністю щільного інфільтрату збоку матки, частіше за все одностороннього. Процес починається з набряку клітковини внаслідок розширення кровоносних та лімфатичних судин, серозного просякнення тканин, прогресування набряку. При внутрішньому обстеженні спостерігається асиметрія шийки та тіла матки, нависання склепінь піхви, наявність болючих щільних нерухомих утворень, які можуть достигати стінок

тазу. Якщо процес не зупиняється на цієї стадії, то він переходить у наступну стадію.

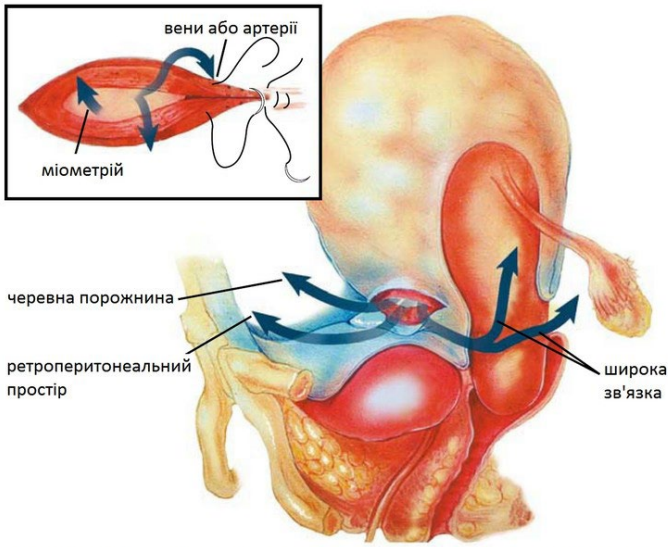
Стадія ексудації - за рахунок міграції із судин лейкоцитів та продукції мілко клітинних сполучно-тканинних елементів самої запальної тканини, ексудат, що розташовується навколо кровоносних та лімфатичних судин розповсюджується та може досягати стінок тазу.

Стадія ущільнення ексудату - поступово ексудат за рахунок випадіння фібрину заміщається щільним, а іноді дуже щільним інфільтратом. Якщо запальний процес на стадії ексудації продовжується, то ексудат може нагноюватися з формуванням абсцесів. При переході запалення на сечовий міхур виникають дизурічні явища, виражені зміни у сечі, піурія, гематурія, флегмона сечового міхура.

Якщо запалення залучає пряму кишку, з'являються біль, тенезми. При гнійному розплавленні прямої кишки – ректит, парапроктит.

Частіше за все спостерігаються задньобоковіпараметрити, при яких запалення з бокової клітковини розповсюджується до задньої стінки тазу. При переході запалення на передньо-бокову стінку формується передньобоковий параметрит.

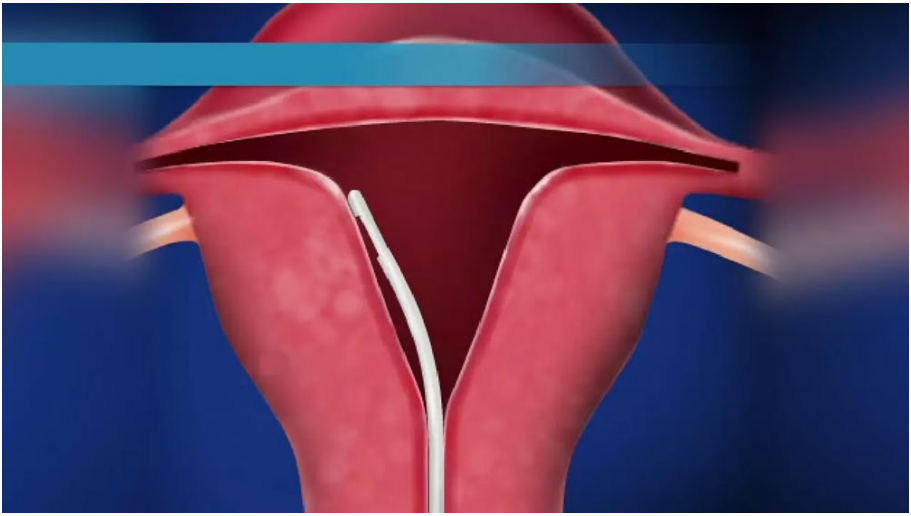
При розповсюдженні гнійного процесу залучається дільника пупартової зв'язки та передньої черевної стінки. У цьому випадку над пупартовою зв'язкою виявляється асиметрія, набряк, інфільтрація з пом'якшенням. Цей симптомокомплекс получив назву *«абсцес Дюпюітрена».*



Мал. Шляхи поширення інфекції при ендометриті після кесаревого розтину.
Найбільш ймовірний шлях поширення збудників на органи малого таза через інфіковані навколоплідні води.

Якщо розповсюдження абсцесу відбувається в ланці *plexus limphaticus spermaticus*, формується верхній боковий параметрит. Гній ретроперітонеально розповсюджується до паранефральної клітковини та діафрагми. Провідним в діагностиці задньобокового параметриту *єрсоіт-симптом*. Хвора лежить на спині з приведеною та ротованою до середини нижньою кінцівкою, при розгинанні якої більпосилюється.Ці форми захворювання відносяться до генералізованих. Починаються перифлебітом. Завжди є небезпека тромбоемболії.

Діагностика. За визначенням CDC (США), діагноз випадку післяпологового ендометриту має відповідати наступним критеріям (CDC, США, 2023): у пацієнтки виділена культура мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканин ендометрію, які були отримані під час хірургічної операції, пункційно-аспіраційної біопсії або браш-біопсії та/або у пацієнтки наявні принаймні дві з наступних ознак або два із симптомів без будь-якої іншої встановленої причини: лихоманка (температура > 38°C), біль в животі, чутливість матки при пальпації або гнійні виділення з матки. Біопсія ендометрія – діагностична процедура, під час якої лікар забирає невеликий фрагмент тканин або рідини з порожнини матки.



Процедура може проводитися під контролем гістероскопа, щипцями, або малоінвазивно, спеціальним мініатюрним зондом – пайпелем (тонка трубка з поршнем усередині). Біопсія надає цінну медичну інформацію про патологічні процеси в матці, дає змогу скласти індивідуальний план ефективного лікування пацієнтки. Приводом для біопсії можуть стати різні прояви захворювання, якщо інші методи не дають змоги точно встановити діагноз.

Щоб поставити діагноз «гострий ендометрит», використовують такі методи діагностики: а) мікроскопічне дослідження мазка, б) бактеріальний посів із статевих органів, в) ПЛР на виявлення інфекції та г) УЗД органів малого тазу.

Діагностика післяпологового ендометриту заснована на:

а) клінічних даних: скарги, анамнез, клінічний огляд. При піхвовому дослідженні матка помірно чутлива, субінволюція матки, гнійні виділення;

б) лабораторних даних: загальний аналіз крові (лейкограма), загальний аналіз сечі, бактеріологічне й бактеріоскопічне дослідження виділень з шийки або/та матки, (крові й сечі при необхідності), имунограма, коагулограма, біохімія крові;

в) інструментальних даних: ультразвукове дослідження (УЗД).

В цілому, діагностика післяпологового ендометриту включає:

1) вимірювання температури тіла;

2) визначення пульса і АД, частоти дихання;

3) огляд шийки матки а допомогою дзеркал;

4) бімануальне піхвове дослідження;

5) макроскопічна оцінка лохій;

6) загальний аналіз крові із лейкограмою;

7) коагулограма;

8) прокальцитоніновий тест;

9) УЗД матки (вимірювання розмірів порожнини, виявлення оболонок, згустків крові, залишків децидуальної та плацентарної тканини, фібрина, а також запальних змін післяопераційного шва на матці після кесарського розтину);

10) бактеріоскопічне і бактеріологічне+антибіотикограма дослідження виділень із цервікального каналу.

Випадок післяпологового ендометриту у породіллі повинен відповідати одному з наведених нижче *критеріїв:*

а) у пацієнтки виділена культура мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканин ендометрію, які були отримані під час хірургічної операції, пункційно-аспіраційної біопсії або браш-біопсії;

б) у пацієнтки наявні не менше двох з наступних ознак або два із симптомів без будь-якої іншої встановленої причини: лихоманка (температура > 38 °С), біль в животі, чутливість матки при пальпації або гнійні виділення з матки.

Лікування. У більшості випадків лікування фармакологічне, але також можливо й хірургічне. При неефективності консервативної терапії після зміни антибіотика або наявності негативної динаміки показано оперативне лікування - екстирпація матки з матковими трубами. Показання до екстирпації матки з матковими трубами:

а) наростання системної запальної відповіді на фоні проведення інтенсивної терапії: тахікардія, збільшення лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво або лейкопенія, зростання прокальцитонінового тесту до 2 нг/мл, наявність УЗД ознак неспроможності швів на матці;

б) поява чи прогресування ознак поліорганної недостатності (зниження АТ, олігоурія, гостре пошкодження легень/ гострий респіраторний дистрес-синдром, жовтяниця, енцефалопатія, ДВЗ-синдром, тромбоцитопенія).

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

У всіх клінічних випадках ендометриту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч.

Критерії ефективності антибіотикотерапії. Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників. Припинення антибіотикотерапії необхідно розглянути після досягнення пацієнтом таких критеріїв: а) зниження температури тіла (≤ 37,5°С протягом 24-48 год без використання антипіретиків), б) зникнення та/або значене ослаблення проявів основних клінічних симптомів / синдромів інфекційної хвороби, в) відсутність виникнення нових вогнищ бактеріальної інфекції будь-якої локалізації, г)позитивна динаміка скорочення матки та стану післяопераційної рани, ґ)результати лабораторного (загальний аналіз крові із лейкоцитарною формулою) та мікроскопічного і бактеріологічного досліджень виділень із піхви та д) відсутність ознак поліорганної недостатності, яка пов’язана із інфекційною хворобою.

Профілактика. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового ендометриту. Вагінальні пологи не можуть бути стерильними, але слід дотримуватись вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики під час пологів.

4.6. Ендометрит та інші раньові інфекції після кесарського розтину

Ендометрит після кесарського розтину (КР) є одним із поширених гнійно-запальних інфекцій області хірургічного втручання (ІОХВ), що діагностуються в післяпологовому періоді. Ця інфекція ускладнює відновлення стану жінок в післяпологовому періоді та є частою причиною повторної госпіталізації. Грозним ускладненням ендометриту після КР являється неспроможність післяопераційного шва. В цьому разі дуже скоро з'являється клініка пельвіоперитоніту та розлитого перитоніту.

За даними літератури, частота розвитку ендометриту після КР сягає до 30% [Tita, et al., 2016; Mackeen, et al., 2015; Blumenfeld, et al., 2015; Olsen, et al., 2010]. У багатоцентровому дослідженні, проведеного в Україні в період з 2015 по 2017 рр. за участю 25344 вагітних жінок, частота ендометриту після вагінальних пологів та КР, становила 7,6% і 16,4% відповідно [Salmanov, et al., 2020]. Є повідомлення, що на частоту розвитку ендометриту після КР, в основному, впливає спосіб пологів (планові КР (до початку пологів) – 13,8% і позапланові КР (після початку пологів) – 22,5% [Salmanov, et al., 2020].

Кесарів розтин є однією з найпоширеніших хірургічних процедур, у США становить 32% усіх пологів [Kawakita, et al., 2017]. У 2021 році КР в Європейському Союзі (ЄС) було проведено щонайменше 1,4 мільйона разів. Серед країн-членів ЄС КР найчастіше робили на Кіпрі (54,8%), у Румунії (44,1%), Болгарії (43,1%), Польщі (39,3%) та Угорщині (37,3%) [Eurostat, 2022]. Повідомлялося про високі показники цієї хірургічної процедури в Австралії та Китаї, які становити 32,4% і 41% відповідно [Betran, et al., 2022; Li, et al., 2019]. На КР в Україні припадає до 23% усіх пологів [Salmanov, et al., 2021].

В останні роки частота кесаревого розтину збільшується. В разі наступної вагітності можливі два шляхи розродження: вагінальні пологи або плановий кесарів розтин. Сучасні докази свідчать, що вагінальні пологи у жінок з КР в анамнезі мають певні ризики. Між тим, більшість жінок, яким було зроблено КР у нижньому сегменті матки, є кандидатами для спроби вагінальні пологи після кесаревого розтину (ВПКР). На сьогодні відсутні рандомізовані контрольовані дослідження, які порівнюють заплановані вагінальні пологи у жінок після КР з плановим кесаревим розтином.

Частота КР в Україні постійно зростає, що збільшує ризик материнської та перинатальної захворюваності та смертності. Так, материнська смертність, асоційована із КР в 4 рази вище, ніж для всіх типів вагінальних пологів, та в 8 разів вище, ніж для нормальних вагінальних пологів.

КР збільшує ризик серйозних ускладнень при наступній вагітності: ектопічної вагітності, передлежання плаценти, прееклампсії, народження дитини з малою для даного гестаційного терміну масою, аномалій прикріплення плаценти, відшарування плаценти, розриву матки. Крім того, повторний кесарів розтин супроводжується високим ризиком ускладнень у матері та збільшує ризик передлежання й приростання плаценти в наступних вагітностях.

За даними літератури, материнська захворюваність та смертність в разі пологів після попереднього КР пов'язані з розривом матки, кровотечею, тромбоемболією та інфекцією (ендометрит) підвищується. Ризик ускладнень в разі запланованого кесарського розтину у жінок з рубцем на матці суттєво перевищує ризик у разі вдалої спроби ВПКР (гістеректомії, материнська смертність).

Як і будь-яке хірургічне втручання, зокрема КР може бути пов'язаний з інфекціями в області хірургічного втручання. За визначенням CDC (США) та ВООЗ, інфекція області хірургічного втручання (ІОХВ) – це гнійно-запальна інфекція, яка виникла протягом 30 діб після операції у разі відсутності імплантату, трансплантату та протезного пристрою або протягом 1 року при встановленні імплантату, трансплантату та протезного пристрою.

За глибиною ураження та за анатомічною локалізацією гнійно-запального процесу ІОХВ поділяють на дві групи: а) інфекції хірургічного розрізу та б) інфекції органу/порожнини.

Інфекції хірургічного розрізу у залежності від глибини ураження тканин також поділяють на: а) поверхневі ІОХВ розрізу (із залученням у запальний процес тільки шкіри та підшкірної клітковини) та б) глибокі ІОХВ розрізу (із залученням у запальний процес глибоких м'яких тканин).

ІОХВ органу/ порожнини залучають у запальний процес будь-який анатомічний розділ організму (орган або порожнину), окрім тих покровів чи стінок організму в області розрізу, які були розкриті чи піддавались маніпуляціям в процесі операції. Таким чином, ендометрит, яка виникла після хірургічної процедури кесарева розтину на матці, відноситься до ІОХВ органу репродуктивної системи жінок.

За даними літератури, частота розвитку ІОХВ після кесарева розтину варіює в межах 7-10% [CDC, 2018; Conner, et al., 2014]. У державах-членах Європейського Союзу цей прказник склав 2,2%, з інтервалом між країнами від 0,6% до 7,7% [European Centre for Disease Prevention and Control, 2016]. За результатами багатоцентрових досліджень, проведеного в 11 областях України із залученням 2326 жінок, частота розвитку ІОХВ після кесарського розтину становила 14,7%. З них 44,4% були поверхневими ІОХВ, 28,9% глибокими ІОХВ і 26,6% - ІОХВ органо/порожнини, 25,7% з яких були класифіковані (згідно з критеріями CDC/NHSN, 2020) як ендометрит [Salmanov, et al., 2021].

Етіологія. Ендометрит після кесарського розтину полімікробна інфекція, яка зазвичай включає два або три різні мікроорганізми. Основними збудниками післяпологового ендометриту є грамнегативні та грампозитивні УПМ. До найбільш поширених збудників цієї інфекції в Україні належать *Escherichia coli* (32,7%), *Enterococcus faecalis* (13,0%), *Streptococcus* spp. (12,1%), *Klebsiella* spp. (10,4%) та *Enterobacter* spp. (10%) [Salmanov, et al., 2020]. Загальна частка продукції бета-лактамази розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales* становила 22,8 %. Резистентність до метициліну до була виявлена у 15,4 % штамів *Staphylococcus aureus* (MRSA) [Salmanov, et al., 2020].

Провідними збудниками поверхневих та глибоких ІОХВ розрізу після кесарева розтину в Україні є грампозитивні коки (46,3%), що включає *Staphylococcus aureus* (23,2%), коагулаза-негативні стафілококи (8,1%), *Enterococcus* spp. (7,7%), *Streptococcus* spp. (5,6%). До основних збудників інфекції серед грамнегативних бактерій (36,3%) належать *Escherichia coli* (20%), *Enterobacter* spp. (6,4%), *Klebsiella pneumoniae* (3,6%), *Proteus* spp. (3%), *Citrobacter* spp. (2,3%) та *Serratia* spp. (2,1%). Питома вага неферментуючих грамнегативних бактерій в етіологічній структури інфекції складає 14,7%. Ці бактерії у загальній етіологічній структурі представлені видами *Pseudomonas aeruginosa* (7,7%), *Acinetobacter* spp. (3,9%) та *Stenotrophomonas maltophilia* (0,9%). Крім того, серед збудників представлені також гриби, які представлені , в основному, видом *Candida albicans.* Значна кількість цих мікроорганізмів були резистентними до багатьох антибіотиків, які використовуються в акушерських стаціонарах Україні. Так, загальна частка продукції бета-лактамази розширеного спектру дії (ESBL) *Enterobacteriales* склала 18,3 %. Резистентність до метициліну серед штамів *S. aureus* (MRSA) склала 13,9 %. Стійкість до цефалоспоринів третього покоління спостерігався у 15,2% ізолятів *E.coli* та 7,9% *Klebsiella pneumoniae*. Резистентність до карбапенемів була виявлена у 7,3% ізолятів *P.aeruginosa* [Salmanov, et al., 2021].

Характерною особливістю УПМ - збудників ІОХВ є виражена здатність до адаптаційних перетворень під впливом різних факторів. Велика кількість збудників ІОХВ та висока частота безсимптомного перебігу інфекційного процесу, виражена стійкість госпітальних штамів УПМ до дії антимікробних препаратів та дезінфекційних засобів призводить до їх широкого розповсюдження у хірургічних стаціонарах. У патологічному вогнищі при локальних ІОХВ виявляються в основному асоціації УПМ.

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі збудника інфекції артифіціальний/контактний. Вхідні ворота для проникнення інфекції обумовлена неминучими та необхідними для процедури кесарева розтину. При цьому, хірургічне втручання приводять до того, що вхідні ворота інфекції та первинна локалізація збудника в організмі пацієнтки формують механізм передачі інфекції. Джерела інфекційного забруднення операційної рани можуть бути зовнішніми (екзогенне зараження) або внутрішніми.

Основними зовнішніми джерелами збудників ІОХВ є: медичний персонал, контаміновані мікроорганізмами медичні інструменти і устаткування, контаміновані хірургічні шовні та перев'язувальні матеріали, контаміновані асептичні, а також повітря пологового зала (рідко) та поверхні елементів медичного обладнання, що використовують під час пологів. Найбільшу небезпеку у якості джерел збудників ІОХВ представляють персонал, які можуть бути носіями резистентних до антибактеріальних препаратів штамів мікроорганізмів.

Шляхи передачі УПМ при ІОХВ може бути різними. Передача збудника із резервуару або джерела інфекції відбувається під час операції або огляду рани (перев'язок) екзогенним (переважно контактним або рідше повітряно-

крапельним шляхами) або ендогенним (транслокація з місць постійної колонізації). Провідний шлях інфікування хірургічної рани є контактний, при цьому факторами передачі інфекції в основному виступають руки медичного персоналу. Непрямий контакт є найбільш поширеним шляхом передачі збудника ІОХВ, який здійснюється шляхом механічного переносу збудника на руках медичного персоналу або на медичних інструментах від одного пацієнта іншому (наприклад, контаміноване устаткування або інструменти).

Факторами передачі при непрямому контакті можуть бути медичні інструменти. Роль повітряного середовища в поширенні збудників ІОХВ не значна. Таким шляхом можливе інфікування хірургічної рани грампозитивними мікроорганізмами, такими як *S.aureus* і *S.pyogenes*, які у складі часток крапель знаходяться в повітрі нетривалий час і не поширюються на великий відстань. Тому для переривання повітряного шляху передачі інфекції достатньо наявності у персоналу захисних масок при роботі у межах одного метру від пацієнта (при відсутності безпосереднього контакту з пацієнтом).

Фактори ризику. Фактори ризику розвитку ІОХВ після кесарева розтину в акушерському стаціонарі включають:

а) стан пацієнтки;

б) передопераційні;

в) операційні;

г) післяопераційні фактори;

г) фактори лікарняного середовища. Пріоритетність тих чи інших причин, що приводять до розвитку ІОХВ після кесарева розтину, залежить від конкретних медичних технологій, факторів лікарняного середовища та стану здоров'я пацієнта.

Стан пацієнта включає:

1) характер основного захворювання (чим важче клінічний стан хірургічного хворого, тим більше вірогідність розвитку інфекції);

2) супутні захворювання або стані, що знижують резистентність до інфекції і/або перешкоджають процесу загоєння хірургічної рани (цукровий діабет, множинна травма, ожиріння, кахексія, захворювання шкіри, особливо інфекційної природи, хронічні захворювання, виразка шлунку, бронхіальна астма, онкозахворювання тощо);

3) вік матері більше 40 років;

4) показання до попереднього КР, що повторюються (диспропорція розмірів тазу та плода та неможливість виключити диспропорцію в даних пологах), слабкість пологової діяльності, дистоція шийки матки);

5) потреба індукції пологів, що потребує застосування заходів щодо дозрівання шийки матки;

6) потреба стимуляції пологової діяльності;

7) багатоводдя;

8) прееклампсія;

9) затримка внутрішньоутробного розвитку плода;

10) макросомія плода;

11) ожиріння у матері: індекс маси тіла більше 30 кг/кв.м;

12) цукровий діабет.

Передопераційні фактори – це тривале передопераційне перебування в лікарні, яке не обов'язкове пов'язаний з тяжкістю перебігу хірургічного захворювання. Зокрема, це зустрічається у хірургічних стаціонарах, коли лікарі-хірурги не довіряють результатам клінічних аналізів, які проведені в інших закладах і проводять повне передопераційне обстеження хворого в умовах стаціонару. Проте, тривале перебування хворого в стаціонарі перед операцією є важливим фактором ризику виникнення ІОХВ. Вважається, що основну роль відігріють проліферація ендогенних мікроорганізмів, які згодом можуть потрапити в операційну рану, а також колонізація пацієнта госпітальними антибіотикорезистентними штамами УПМ. До інших факторів ризику відносять: неадекватна антибіотико профілактика та неадекватна обробка шкіри операційного поля антисептиками.

Операційні фактори – встановлюють під час проведення операції, які включають:

а) ступінь чистоти (забрудненості) хірургічної рани (ризик розвитку ІОХВ при чистих процедурах менше ніж при умовно-чистих, контамінованих або брудних операціях);

б) техніка хірурга щодо проведення операції, що має пряме відношення до дотримання асептики і стану рани до кінця оперативного втручання;

в) тривалість операції, яка залежить від багатьох факторів, у тому числі навиків хірурга, складності операції, адекватність гемостазу, ступеня травматизації тканин, зниження ефективності антибіотикопрофілактики, анатомо – фізіологічних особливостей пацієнта тощо;

г) стан операційної рани після закінчення хірургічного втручання (погана васкулярізація, гематоми, наявність некротизованих або сильно пошкоджених тканин або чужорідних тіл);

ґ) наявність хірургічних дренажів, які сприяють міграції мікроорганізмів з шкіри, а також будучи чужорідним тілом в хірургічній рані;

д) надмірне застосування діатермії.

Фактори внутрішнього стаціонарного середовища включає:

а) тіснота і велика кількість спостерігачів (студентів) в операційній;

б) наявність серед членів хірургічної бригади носіїв антибіотикорезистентних „госпітальних" штамів *S.aureus* (MRSA);

в) необмежене пересування членів хірургічної бригади; присутність в операційній залі студентів (курсантів);

г) неадекватне одягання персоналу;

ґ) неадекватна вентиляція повітря в операційній; відкриті ємності з розчинами;

д) неадекватна стерилізація медичного інструментарію та хірургічного матеріалу;

е) дезінфекція устаткування та інших елементів операційного зала;

є) не дотримання правил асептики під час операції, огляду хірургічних ран (заміни перев'язок та дренажів), використання неефективних дезінфекційних засобів.

Післяопераційні фактори включають:

а) кількість і характер післяопераційних процедур і маніпуляцій, а також організація і техніка перев'язок;

б) дотримання правил асептики під час огляду хірургічної рани;

в) дезінфекція устаткування та інших елементів перев'язувальній кімнати;

г) неадекватне одягання персоналу; здійснення „чистих" та „гнійних" перев'язок в одному приміщенні; наявність серед лікарів-хірургів та перев'язувальної медичної сестри носіїв антибіотико-резистентних „госпітальних" штамів *S.aureus* (MRSA).

Ризики вагінальні пологи після кесаревого розтину (ВПКР) для жінки:

1. В разі невдалої спроби вагінальних пологів та необхідності проведення ургентного КР збільшується ризик крововтрати, переливання крові та розвитку післяопераційних інфекційних ускладнень в порівнянні з елективним КР, хоча абсолютний ризик цих ускладнень залишається низьким.

2. Епізіотомія, акушерські щипці, вакуум-екстракція плода за показаннями.

Ведення раннього післяпологового періоду

1. Рутинна катетеризація сечового міхура не рекомендується.

2. Проведення ручного обстеження стінок порожнини матки після ВПКР всім жінкам для визначення розриву матки є недоцільним, тому що підвищує ризик післяпологової інфекції та може стати причиною ятрогенної перфорації матки.

Показання для проведення ручного обстеження стінок порожнини матки після ВПКР:

а) кровотеча;

б) абдомінальний біль;

в) непояснений колапс у матері після пологів;

г) дефект плацентарної тканини;

ґ) оперативні вагінальні пологи.

Вагітність у жінок з рубцем на матці у разі передчасного розриву плодових оболонок (ПРПО)

Вагітність в терміні > 34 тижнів:

1. Оскільки очікувальна тактика супроводжується достовірним підвищенням частоти хоріоамніоніту та ендометриту, наразі немає наукового обґрунтування безпеки очікувальної тактики у разі ПРПО та зокрема у вагітних з рубцем на матці в терміні гестації > 34 тижнів.

2. У вагітної з рубцем на матці, яка була визнана придатною до спроби ВПКР, та має ПРПО, необхідно провести вагінальне дослідження та оцінити зрілість шийки матки за шкалою Бішопа. У разі «зрілої» шийки матки (≥ 6 балів)

- розпочати індукцію пологів окситоцином. Якщо оцінка шийки ≤ 5 балів – показаний КР.

3. У вагітної з рубцем на матці, яка була визнана не придатною до спроби ВПКР, та має ПРПО, показаний КР.

Вагітність в терміні 24 - 34 тижнів:

1. Антибіотикопрофілактика.

2. Профілактика РДС глюкокортикоїдами.

3. За показаннями токолітична терапія призначається впродовж 48 годин, необхідних для проведення антенатальної профілактики РДС глюкокортикоїдами, та при необхідності переведення вагітної на вищий рівень надання допомоги.

4. При необхідності розродження та за відсутності протипоказань до вагінальних пологів проводиться індукція пологової діяльності окситоцином (за необхідності з попередньою підготовкою шийки матки).

Вагітність в терміні 22 – 23 тижнів + 6 днів:

1. Антибіотикопрофілактика.

2. Спостереження за станом матері.

3. При необхідності розродження та за відсутності протипоказань до вагінальних пологів проводиться індукція пологової діяльності окситоцином (за необхідності з попередньою підготовкою шийки матки).

Індукція пологів

Вагітним з попереднім КР може призначатися індукція пологів. Проте жінки повинні бути поінформовані, що індукція пологів/родостимуляція супроводжується 2-х - 3-х разовим збільшенням ризику розриву матки й 1,5 – разовим збільшенням ризику КР у порівнянні зі спонтанними пологами.

В разі ВПКР повинно проводитися безперервне спостереження за станом матері та плода для вчасного виявлення ознак розриву матки. Підозра на розрив матки потребує невідкладної допомоги та швидкого проведення лапаротомії для зменшення материнської та перинатальної захворюваності та смертності. Наявність патологічного серцевого ритму плода, підтверджена ЕФМ, може бути першою ознакою розриву матки.

Симптоми розриву матки:

1. Патологічний серцевий ритм плода на ЕФМ (тахікардія та децелерації – дуже постійні ознаки загрожуючого розриву матки. В разі нормального серцевого ритму плода будьте обережні в діагностиці розриву матки).

2. Вагінальна кровотеча.

3. Гематурія.

4. Тахікардія у матері, артеріальна гіпотензія, біль в грудях, задишка, відчуття нестачі повітря.

5. Пальпація частин плода в черевній порожнині.

6. «Втрата» передлеглої частини плода.

7. Раптовий біль в області рубця.

8. Біль внизу живота, який зберігається у проміжках між переймами.

9. Ослаблення або припинення попередньо ефективної пологової діяльності чи надмірна скоротлива діяльність матки.

10. Зміна форми матки.

11. Поява болю нетипової локалізації.

12. Профілактичне призначення антибіотиків(широкого спектру дії).

Фактори, асоційовані зі збільшенням ризику розриву матки при спробі ВПКР:

1. Проміжок між пологами менше 24 місяців.
2. Попередній КР при терміні < 37 тижнів вагітності.
3. Великий плід (макросомія).
4. Септичне ускладнення з лихоманкою після попереднього КР.
5. Багатоплодова вагітність.
6. Однорядний (проти дворядного) шов на матці.

Протипоказання для спроби ВПКР:

1.Наявність будь-яких протипоказань для вагінальних пологів (передлежання плаценти, неправильне положення плода та ін.)

2. Попередній корпоральний КР

3. Попередній Т та J -подібний розріз на матці

4. Якщо отримана інформація дає підстави припустити корпоральний КР або, що більш імовірно, Т-подібний розріз на матці, жінці варто запропонувати елективний КР.

5. Розрив матки в анамнезі.

6. Попередні реконструктивні операції на матці, резекція кута матки, гістеротомія або міомектомія, із проникненням у порожнину матки в анамнезі.

7. Тазове передлежання плода (наприкінці третього триместру вагітності).

8. Розташування плаценти у ділянці рубця на матці.

9. Більше одного КР в анамнезі.

Багато жінок, які в минулому народжували шляхом кесаревого розтину (КР), все ще можуть народити дитину через природні пологові шляхи, без ризику для свого здоров'я. Спроби вагінальних пологів після попереднього кесаревого розтину (ВПКР) мають високу частоту вдачі та багато переваг. У випадках, коли спроби вагінальних пологів виявляються невдалими, проводять повторний кесарів розтин. Однак, наявність певних проблем із здоров’ям або неналежні медичні умови роблять проведення ВПКР у деяких жінок занадто ризиковими – в такому випадку, буде рекомендовано проведення повторного кесаревого розтину.

Вагінальні пологи для жінок з кесаревим розтином в анамнезі протипоказані:

1. Наявність будь-яких протипоказань для вагінальних пологів.
2. Багатоплодова вагітність.
3. Тазове передлежання плода.
4. Попередній корпоральний КР.
5. Попередній Т та J-подібний розріз на матці.

6. Розрив матки в анамнезі.

7. Попередні реконструктивні операції на матці, резекція кута матки, гістеротомія або міомектомія, із проникненням у порожнину матки в анамнезі.

Клініка. Основними клінічними ознаками при поверхневого та глибокого ІОХВ після кесарева розтину є гнійні виділення з поверхні розрізу, біль чи болючість, обмежена припухлість, почервоніння, місцеве підвищення температури. Маніфестація захворювання ендометритом починається на 2-3 добу після кесаревого розтину пологового періоду. Захворювання починається з гіпертермії, що супроводжується лихоманкою. Страждає загальний стан хворої. При пальпації матки відмічається субінволюція, біль не є постійним симптомом.

Діагностика. Діагностика заснована на даних клінічного огляду, скарг пацієнтки, лабораторних та інструментальних досліджень. При цьому слід врахувати, що випадок ІОХВ, зокрема ендометриту після кесарева розтину має відповідати залежно від анатомічної локалізації гнійно-запального процесу наступним критеріям (CDC/NHSN, 2024):

1) Поверхневі ІОХВ. Інфекція виникає не пізніше 30 днів після операції із залученням до запального процесу тільки шкіри та підшкірних тканин в області хірургічного розрізу та при наявності у пацієнта хоча б одного з нижченаведеного:

а) гнійні виділення з поверхні розрізу з лабораторним підтвердженням або без нього;

б) виділення мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканини, яка отримана із області поверхні розрізу з дотриманням вимог асептики;

в) одна з наступних ознак або один із симптомів, що відповідають наявності інфекції: біль або болісні відчуття, локалізований набряк, почервоніння або підвищення температури шкіри у ділянці, що межує із розрізом;

г) поверхнева рана навмисно розкривається хірургом, окрім тих випадків коли є негативний результат бактеріологічного дослідження матеріалу з рани.

2) Глибокі ІОХВ. Інфекція виникає не пізніше 30 днів після операції та є підстави вважати, що інфекція пов‘язана із даним хірургічним втручанням (кесаревій розтин) і протікає із залученням до запального процесу глибоких м‘яких тканин (наприклад, фасціальні та м‘язові шари) в області розрізу та при наявності у пацієнта принаймні одного з нижченаведеного:

а) гнійні виділення з глибокого розрізу, але не з органу/порожнини як компонента області хірургічного втручання;

б) спонтанне розходження країв рани або навмисне її розкриття хірургом, коли у пацієнта наявна одна з таких ознак або один із симптомів: лихоманка (температура > 38 °С), локалізований біль або болісні відчуття, за виключенням тих випадків, коли є негативний результат бактеріологічного дослідження матеріалу з рани;

в) абсцес або інші ознаки інфікування у місці глибокого розрізу виявляються при безпосередньому огляді, під час повторної операції або при гістопатологічному чи рентгенологічному дослідженні.

3) ІОХВ орган/порожнина. Інфекція виникає не пізніше 30 днів після операції і є підстави вважати, що інфекція пов‘язана із даним хірургічним втручанням (кесаревій розтин) та протікає із залученням до запального процесу будь-якої частини організму, за виключенням розрізу шкіри, фасції або м‘язових шарів, які були відкриті або зачеплені в ході операції, та при наявності у пацієнта хоча б одного з нижченаведеного:

а) гнійні виділення з дренажу, який був розміщений в органі/порожнині;

б) виділення культури мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканини, отриманої з органу/порожнини із дотримання вимог асептики;

в) абсцес або інші ознаки інфекції, включаючи інфікування органу/порожнини, які були виявлені при безпосередньому огляді, під час повторної операції або при гістопатологічному чи радіологічному дослідженні.

Лікування. Лікування ІОХВ призначається з врахуванням клінічних проявив гнійно-запального процесу та результатів бактеріологічних досліджень.

Антибіотикопрофілактику при кесарському розтині проводять до операції, а антибіотикотерапію – післяопераційному періоді. При цьому, емпірична антибіотикотерапія заснована на використанні препаратів широкого спектру дії, активних відносно до потенційних збудників, а цілеспрямована - це коли протимікробні препарати використовуються відповідно до результатів мікробіологічної діагностики.

Лікування антибактеріальними лікарськими засобами для системного застосування (далі – антибіотикотерапія) слід розпочинати лише у випадку наявної у пацієнта лабораторно підтвердженої або з високою ймовірністю підозрюваної бактеріальної інфекції. Для прийняття рішення щодо доцільності початку емпіричної антибіотикотерапії необхідно використовувати методи пришвидшеної ідентифікації збудника інфекційної хвороби і виявлення бактеріальних маркерів запалення (прокальцитонін).

У всіх випадках призначення емпіричної антибіотикотерапії необхідно отримати зразок біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника інфекційної хвороби до введення антибактеріального препарату пацієнтові.

Вибір емпіричного режиму антибіотикотерапії має враховувати типи / групи пацієнтів з інфекційними захворюваннями та ризик наявності множинної резистентності до антимікробних препаратів (МАМР). Призначення антибактеріальних препаратів для системного застосування з метою лікування інфекційних хвороб, викликаних вірусами, грибами або паразитами, заборонено, якщо такі показання не передбачені інструкцією для медичного застосування лікарського засобу або чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

Призначення антибактеріальних препаратів для системного застосування з метою профілактики інфекцій заборонено в таких випадках:

а) відсутність показань до профілактичного використання антибактеріального препарату в інструкції для медичного застосування лікарського засобу;

б) відсутність показань до профілактичного використання даного антибактеріального препарату у чинних галузевих стандартах медичної допомоги.

Кожне призначення антибіотикотерапії має бути письмово обґрунтовано у формі первинної облікової документації № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого №_ », затвердженій наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29; формі первинної облікової документації № 097/о «Медична карта новонародженого №_», затвердженій наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360; формі первинної облікової документації № 096/о «Історія вагітності та пологів №_», затвердженій наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21січня 2016 року № 29, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360 або у Реєстрі медичних записів, записів про направлення та рецептів в електронній системі охорони здоров'я.

Обґрунтування призначення антибіотикотерапії має містити:

1) встановлене або з високою ймовірністю підозруване захворювання бактеріальної етіології та критерії, які враховувались для призначення антибіотикотерапії;

2) назва антибактеріального препарату зазначається у формі міжнародної непатентованої назви;

3) доза, лікарська форма, кратність та шлях введення антибактеріального препарату;

4) передбачувана тривалість антибіотикотерапії;

5) дата наступного перегляду та/або припинення призначеної антибіотикотерапії (через 48-72 год).

У випадку лабораторного виявлення бактерій, які є коменсалами і вільно колонізують ділянки тіла без ознак інфекційного запалення у пацієнта, призначення антибактеріального препарату з метою лікування заборонено, за виключенням визначених галузевими стандартами медичної допомоги інфекційних агентів, які підлягають обов'язковій ерадикації.

Персистенція бактерій в кількості (10^2-10^3 КУО/мл) в нестерильному локусі або виділення із нестерильного локусу нового мікроорганізму без клінічних симптомів інфекційного захворювання у пацієнта не може бути обґрунтуванням для початку, продовження або корекції антибіотикотерапії. Виділення мікроорганізмів зі стерильного локусу за відсутності клінічних симптомів інфекційного захворювання у пацієнта може свідчити про контамінацію біологічного зразка та потребує додаткового отримання матеріалу для проведення мікробіологічних досліджень.

У випадку лабораторного виявлення бактеріальних штамів, які є умовно-патогенними та/або патогенними мікроорганізмами і здатні спричинювати інфекційне захворювання, попередньо призначену антибіотикотерапію

необхідно відкоригувати упродовж перших 12 годин, відповідно до встановленої чутливості мікроорганізмів до антибактеріального препарату.

Якщо збудник бактеріальної інфекційної хвороби має чутливість до більш ніж одного МНН, лікуючий лікар призначає антибактеріальний препарат до якого немає прямих протипоказань та який належить до групи AWaRe WHO з нижчим рівнем ризику розвитку антимікробної резистентності.

Призначення антибіотикотерапії пацієнткам з ІОХВ, зокрема ендометритом здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

Вибір препарату для проведення емпіричної антибіотикотерапії ґрунтується на передбачуваному отриманні терапевтичного ефекту проти найбільш імовірного інфекційного агента (залежно від анатомічної локалізації осередку запалення) та його можливої стійкості до обраного антибактеріального препарату (дані локального / регіонального / національного моніторингу АМР).

У всіх клінічних випадках ІОХВ, зокрема ендометриту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. При цьому, не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч).

Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку ІОХВ після кесарева розтину є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики, боротьба з крововтратаю та мінімізацію частоти повторних оперативних втручань. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового ендометриту.

4.7. Післяпологовий пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт (*походження: лат. pelvioperitonitis; від лат. pelvis — таз, peritoneum — очеревина, - itis суфікс, який вказує на запалення, варіант написання - тазовий перитоніт*) - це запалення очеревини малого таза, яке виникає внаслідок поширення інфекції з органів малого таза (матки, придатків).

За даними літератури [Kerry, et al, 2017], частота післяпологового пельвіоперитоніту варіює в межах від 0,9% до 7,1% [Petit, et al., 2012]. Цей показник в Україні складає 3,8% [Салманов та співавт., 2014]. Виникнення пельвіоперитоніту припадає на різні терміни післяпологового періоду. При несвоєчасному та адекватному лікуванні пельвіоперитоніту, ця захворювання може призвести до серйозних ускладнень, таких як: сепсис, абсцеси органів малого тазу або безпліддя.

Післяпологовий пельвіоперитоніт є частим невідкладним станом, що характеризується запаленням очеревини [Ferri, et al., 2018]. Цю патологію, як правило, класифікують як спонтанний бактеріальний перитоніт (СБП) або бактеріальний вторинний перитоніт. СБП — це інфекція асцитичної рідини без визначеного інтраабдомінального джерела, яке піддається хірургічному лікуванню [Runyon BA, 2018]. Альтернативно, вторинний перитоніт визначається як інфекція асцитичної рідини з позитивною бактеріальною культурою та кількістю поліморфноядерних клітин асцитичної рідини понад 250 клітин/мм^3 із ознаками інтраабдомінального джерела інфекції, яке піддається хірургічному лікуванню. Розділення часто проводиться на основі аналізу рідини, візуалізації та відповіді на лікування.

Етіологія. Збудниками післяпологового пельвіоперитоніту є грамнегативні та грампозитивні УПМ. Провідними збудниками цієї патології є *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp. [Салманов та співавт., 2014]. Значна кількість цих УПМ належать до резистентних госпітальних штамів бактерій [Салманов та співавт., 2014]. Заданими літератури, значна частина збудників післяпологового пельвіоперитоніту є резистентні до антибіотиків.

Механізм передачі інфекції. Післяпологових пельвіоперитоніт - це запалення очеревини, яке може виникнути внаслідок ряду ускладнень, що вражають слизову оболонку черевної стінки та органів. Хоча точна патофізіологія післяпологового пельвіоперитоніту повністю не вивчена, вважається, що ця хвороба є гранулематозною реакцією в результаті вилиття амніотичної рідини або меконію в очеревину матері під час пологів [Selo-Ojeme, 2007]. Можливими джерелами інфекційного агенту є ОМТ (матка, придатки). Патогени потрапляють в очеревину внаслідок травми/перфорації ОМТ.

Фактори ризику. Основними факторами ризику, що сприяють розвитку пельвіоперитоніту є: а) гінекологічні захворювання, такі як запальні процеси в матці (ендометрит) або яєчниках (сальпінгіт, сальпінгоофорит), б) інфекція після вагітності або вагітності поза маткою, в) гістеректомія або інші інвазивні

(лапаросопічні) гінекологічні процедури, г) кесарева розтин та пов'язані цієї процедури фактори ризику, зокрема, тривале втручання, використання інструментів та шовного матеріалу, накопичення крові та біологічних рідин в порожнині тазу

Клініка. Пельвіоперитоніт класично проявляється сильним болем у животі, чутливістю та ригідністю живота, лихоманкою, ознобом і зміною психічного стану. Розпочинається він бурхливо, з надзвичайно швидкого підвищення температури, значної тахікардії, нудоти, блювання. Різко виражений біль у нижніх відділах живота, позитивним є симптом Щоткіна-Блюмберга. Приєднується відчуття сухості в роті, метеоризм, можливі дизурійні розлади. Живіт стає напруженим, твердим. Під час вагінального дослідження іноді вдається встановити випинання заднього склепіння внаслідок накопичення ексудативного випоту в позаматковому просторі. Однак це не постійна ознака пельвіоперитоніту. Пальпація матки різко болюча, іноді через це не вдається встановити її чіткі контури.

Перебіг захворювання може бути різноманітним. Найчастіше в результаті адекватного лікування температура тіла знижується, а випот розсмоктується. Іноді процес прогресує, виникає нагноєння з високою ймовірністю прориву гнійного вогнища в пряму кишку, є тенезми, часті рідкі випорожнення з домішками слизу. У разі загрози прориву в сечовий міхур з'являються імперативні позиви до сечовипускання, болючість під час сечовипускання, деяке затримання або труднощі під час сечовипускання.

Діагностика. Післяпологовий пельвіоперитоніт перебігає здебільшого з явищами інтоксикації без клініки гострого живота. Діагноз заснован на:

1) *клінічні ознаки*:

а) блідість шкіри, акроціаноз, моторне збудження, породілля лежить на спині, зігнувши ноги в колінах, скарги на сухість у роті, спрагу, загальну слабкість, нудоту, відрижку, метеоризм, гикавку, (блювання не обов'язковим симптомом і спостерігається тільки при тяжких інфекціях);

б) тахікардія не відповідає температурі тіла хворої. Температура тіла найчастіше має субфебрильний характер, а частота пульсу перевищує 100 ударів за хвилину. Дихання часте, поверхневе, за грудинним типом;

в) живіт здутий, перистальтика кишечника слабка, гази не відходять. При перкусії живота визначається тимпаніт, у бокових відділах може з'явитись притуплення. Матка пальпується без чітких контурів, має м'яку консистенцію. Рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки та симптоми подразнення очеревини відсутні або виражені нечітко.

г) вагінальне обстеження: матка м'яка, без чітких контурів, болюча, збільшена у розмірах відносно доби післяпологового терміну, обмежено рухома, лохії гнійні. При розвитку септичного тромбофлебіту пальпуються напружені, болючі, пульсуючі, потовщені судини в області кутів матки.

2) *УЗД*: УЗ-ознаки пельвіоперитоніту: роздуті, заповнені гіперехогенним вмістом петлі кишківнику, виражена гіперехогеність стінки кишківнику, наявність вільної рідини в черевній порожнині між петлями кишківнику, у

латеральних каналах і просторі позаду матки. Про неповноцінність швів на матці свідчать нерівномірна товщина стінки матки в проекції шва, наявність у цій ділянці "ніші" й "рідинних структур".

3) *ЕКГ* (порушення трофіки міокарду, тахікардія, екстрасистолія).

4) *Розгорнутий аналіз крові*: наростає токсична анемія-зниження гемоглобіну, еритроцитів, анізоцитоз, пойкілоцитоз, зниження кольорового показника, збільшення палочкоядерних форм, лімфоцитів, поява токсичної зернистості нейтрофілів, високий лейкоцитоз не характерний, може зустрічатися лейкопенія із зсувом формули вліво. Підвищення ШОЕ (55-70 мм/год.).

5) *Біохімічний аналіз крові:* гипопротеінемія (до 40 г/л), зниження альбумінів, пригнічення електролітного балансу: гіпокаліємія, гіпонатріємія, зменьшення йонів хлору, кальція, пригнічення функції печінки: підвищення АсТ, АлТ, сечовини, креатиніну.

6) Для *рентгенологічного дослідження* черевної порожнини характерні чаші Клойбера, кишкові аркади, "світлий" живіт (при товстокишковій непрохідності). Аналогічні висновки можна одержати і при ультразвуковому скануванні черевної порожнини.

Лікування. Лікування фармакологічна та хірургічна (у разі необхідності). Лікування заснована на результатах скарг та огляду пацієнтки, клінічного перебігу інфекції, а також результатів лабораторних та інструментальних досліджень. Оскільки більшість випадків пельвіоперитоніту спричинені бактеріальними інфекціями, спонтанними або вторинними, зазвичай розпочинають емпіричну терапію антибіотиками широкого спектру дії. Якщо антибіотикотерапія неефективна, діагностична лапаротомія та перитонеальний лаваж вважаються остаточним лікуванням для виявлення та очищення джерела інфекції. Пацієнтки, чий стан не покращується після антибіотикотерапії, повинні пройти діагностичну лапаротомію для виявлення та усунення джерела запалення.

У всіх випадках призначення емпіричної антибіотикотерапії необхідно отримати зразок біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження з метою ідентифікації збудника інфекційної хвороби до введення антибактеріального препарату пацієнтові.

Вибір емпіричного режиму антибіотикотерапії має враховувати типи / групи пацієнтів з інфекційними захворюваннями та ризик наявності множинної резистентності до антимікробних препаратів (МАМР). Призначення антибактеріальних препаратів для системного застосування з метою лікування інфекційних хвороб, викликаних вірусами, грибами або паразитами, заборонено, якщо такі показання не передбачені інструкцією для медичного застосування лікарського засобу або чинними галузевими стандартами медичної допомоги.

Призначення антибактеріальних препаратів для системного застосування з метою профілактики інфекцій заборонено в таких випадках:

а) відсутність показань до профілактичного використання антибактеріального препарату в інструкції для медичного застосування лікарського засобу;

б) відсутність показань до профілактичного використання даного антибактеріального препарату у чинних галузевих стандартах медичної допомоги.

Обґрунтування призначення антибіотикотерапії має містити:

1) встановлене або з високою ймовірністю підозрюване захворювання бактеріальної етіології та критерії, які враховувались для призначення антибіотикотерапії;

2) назва антибактеріального препарату зазначається у формі міжнародної непатентованої назви;

3) доза, лікарська форма, кратність та шлях введення антибактеріального препарату;

4) передбачувана тривалість антибіотикотерапії;

5) дата наступного перегляду та/або припинення призначеної антибіотикотерапії (через 48-72 год).

У випадку лабораторного виявлення бактеріальних штамів, які є умовно-патогенними та/або патогенними мікроорганізмами і здатні спричинювати інфекційне захворювання, попередньо призначену антибіотикотерапію необхідно відкоригувати упродовж перших 12 годин, відповідно до встановленої чутливості мікроорганізмів до антибактеріального препарату.

Якщо збудник бактеріальної інфекційної хвороби має чутливість до більш ніж одного МНН, лікуючий лікар призначає антибактеріальний препарат до якого немає прямих протипоказань та який належить до групи AWaRe WHO з нижчим рівнем ризику розвитку антимікробної резистентності.

Призначення антибіотикотерапії пацієнткам з пельвіоперитонітом здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

Вибір препарату для проведення емпіричної антибіотикотерапії ґрунтується на передбачуваному отриманні терапевтичного ефекту проти найбільш імовірного інфекційного агенту (залежно від анатомічної локалізації осередку запалення) та його можливої стійкості до обраного антибактеріального препарату (дані локального / регіонального / національного моніторингу АМР).

З метою проведення емпіричної антибіотикотерапії, призначення кількох антибактеріальних препаратів, спектр активності яких включає всіх можливих мікроорганізмів (в тому числі коменсалів і бактерій, що вільно колонізують шкіру та слизові оболонки) заборонено, за виключенням показань, визначених чинними галузевими стандартами медичної допомоги. Лабораторне виявлення мікроорганізмів, які є характерними типовими представниками локального мікробіому анатомічної ділянки, з якої було отримано біологічний зразок для досліджень, не є підставою для призначення антибіотикотерапії.

Вибір та призначення антибактеріального препарату лікуючим лікарем здійснюється відповідно до стандартних операційних процедур (СОП) з

адміністрування призначення антибактеріальних препаратів у закладі охорони здоров'я.

У всіх клінічних випадках пельвіоперитонітунеобхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості).

Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

Комбінована емпірична антибіотикотерапія показана в таких випадках:

1) за умови, що один із ймовірних бактеріальних інфекційних агентів може бути стійким до одного антибактеріального препарату, або такий інфекційний агент невідомий;

2) змішані аеробно-анаеробні інфекційні хвороби (абдомінальні інфекції або інфекції органів малого тазу), при яких необхідно додати метронідазол до антибіотиків, які не володіють антибактеріальною активністю до анаеробної флори (аміноглікозиди, цефалоспорини).

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. При цьому, не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч). Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників.

За останні роки були запропоновані нові підходи й методики хірургічного лікування гнійного перитоніту як: закритий метод (пасивне й активне дренування, перитонеальний діаліз, релапаротомія "на вимогу"(при наявності показань)), напіввідкритий (етапні ревізії й санації "за програмою", санація в міжоперативний період, тимчасове закриття лапаротомної рани), відкритий (лапаростомія). При лікуванні раннього локального пельвіоперитоніту виправдана інтенсивна консервативна терапія протягом 12 годин.

При несвоєчасному та адекватному лікуванні пельвіоперитоніту, ця захворювання може призвести до серйозних ускладнень, таких як: сепсис, абсцеси органів малого тазу або безпліддя.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку акушерського перитоніту є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики, боротьба з крововтратаю та мінімізацію частоти повторних оперативних втручань. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку акушерського перитоніту.

4.8. Післяпологовий цервіцит

Цервіцит - це запалення шийки матки. Ця хвороба є одним із різновиду запального процесу, що розвивається у вагінальному сегменті шийки матки. Запалення локалізується переважно в стовпчастих епітеліальних клітинах ендоцервікальних залоз (слизовій оболонці цервікального каналу), але воно також може вражати плоский епітелій ектоцервіксу (вагінальній частині цервіксу). Патологія за ступенем зачіпання сегментів статевої системи цервіцит може бути вогнищевий або дифузний. Зрідка може мати місце прихований тип течії. Клінічне значення виявлення цервіциту, особливо при безсимптомному перебігу, обговорюється.

За оцінками, післяпологовий цервіцит є одним з поширених інфекційних ускладнень пологів, частота розвитку яких варіює в межах від 20% до 40% (на 100 вагінальних пологів) [Marrazzo, et al., 2019]. Прихований тип течії цервіциту виявляють у 30-45% жінок. Більше ніж 70% жінок, у яких виявлявся післяпологовий цервіцит, мали вік від 20-ти до 45-ти років [Manhart, et al., 2023; Marrazzo, et al., 2007]. Частота розвитку післяпологового цервіциту в Україні, за результатами багатоцентрового дослідження (2019-2021 рр.) за участю 6885 жінок, становила 25,5% [Salmanov, et al., 2022]. Інше багатоцентрове дослідження, яка була проведена в Україні, виявила частоту розвитку цервіциту разом з вульвітом у 12,6% жінок [Salmanov, et al., 2021].

Цервіцит може викликати безліч ускладнень і проблем зі здоров'ям жінок. Найчастіше, цервіцит прогресує масштабно, провокуючи появу додаткових дефектів. Піхва, вульва і цервікс становлять цілісну структуру, тому запалення часто протікає разом з вульвітом або вагінітом. Можливо також псевдоерозія шийки матки. Частіше цервіцит активно розвивається одночасно з ендометритом та вагінітом.

Етіологія. Виникнення даної патології можуть спровокувати різноманітні збудники інфекції до яких в основному, належать як госпітальні, так і позалікарняні штами мікроорганізмів, зокрема, грамнегативні (77,5%) та грампозитивні (22,5%) УПМ. Домінуючими збудниками післяпологового цервіциту в Україні є *Escherichia coli* (45.4%), *Enterobacter* spp. (10.7%), *Klebsiella* spp. (8.7%), *Staphylococcus aureus* (8.5%), *Pseudomonas aeruginosa* (7%), *Enterococcus faecalis* (6.6%), *Proteus* spp. (4.6%), *Staphylococcus epidermidis* (4.3%), *Streptococcus* spp. (3.2%) and *Acenetobacter* spp. (1.1%). Значна кількість цих патогенів (в основному, госпітальні штами УПМ) виявили резистентність до різних класів та груп антимікробних препаратів. Так, резистентність до метициліну спостерігалася у 20,8% штамів *S. aureus* (MRSA), а до ванкоміцину у 7,4% ізольованих ентерококів (VRE). Загальна частка продукції бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) ферментів серед *Enterobacteriales* становила 34,6%. Поширеність продукцієнтів ESBL ферментів серед ізолятів *E. coli* була значно вищою, ніж у *K. pneumoniae* (33,5% проти 8,7%). Стійкість до цефалоспоринів третього покоління виявлена у 13,1% *Klebsiella* spp. і *E.coli* 17,5% ізолятів.

Резистентність до карбапенемів виявлена у 11,6% ізолятів *P.aeruginosa* [Salmanov, et al., 2022].

Патогенез. Шийка матки – це своєрідний природний щит, що оберігає саму матку і верхні статеві шляхи від потрапляння інфекційних агентів. В нормі в піхву є нормальна мікрофлора з переважанням анаеробних бактерій над аеробними, що обумовлює захист тканин від впливу патогенних факторів. Також у захисті організму бере участь цервікальний слиз із високою концентрацією бактерицидних речовин, що перешкоджають проникненню запальних агентів у матку. Під впливом згубних факторів захисна функціональність шийки матки може падати. В результаті такого ослаблення всередину матки проникає патогенна мікрофлора, і починається патологічний процес. Цей процес якраз і називається цервіцитом. Порушення виникають через деструкцію анатомо-фізіологічних захисних механізмів. Вплинути на формування цервіцитів можуть і механічні пошкодження шийки матки.

Механізм передачі інфекції. Післяпологовий цервіцит виникає через грубе втручання у процес пологів, як наслідок надриву шийки матки при сухості родових шляхів. Механізм передачі інфекційного агенту артифіціальний та контактний. Можливі джерела інфекції ендогенне (вагінальна мікрофлора) та екзогенне (госпітальні штами мікроорганізмів). Чинниками передачі можуть бути руки медичного персоналу (акушера або лікаря акушера - гінеколога), контамінований медичний інструментарій та обладнання, що використовують під час пологів.

Фактори ризику. Запалення може розвинутися, якщо у жінки присутні доброякісні формування в районі піхви. Посприяти початку такого запалення може слабкість імунної системи. Впливати на розвиток цервіцитів можуть механічні пошкодження шийки матки під час пологів або інші чинники. До основних факторів ризику післяпологового цервіциту належать:

а) пошкодження внутрішньої оболонки піхви при проведенні профілактичного вискоблювання;

б) численні внутрішні акушерські дослідження в пологах (> 3);

в) жінки з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (застосування ВМС до вагітності, ускладнення запального характеру в попередніх пологах, після абортів);

г) наявність інфекційних уражень піхви і шийки матки до пологів;

ґ) наявність в анамнезі хронічного цервіциту;

д) бактеріальний вагіноз;

е) аеробний вагініт;

є) кандидозний вульвовагінит;

ж) меконіальні навколоплідні води з неприємним запахом;

з) присутні доброякісні формування в районі піхви;

и) жінки із супутніми захворюваннями (аутоімунні захворювання, гематологічні захворювання, цукровий діабет).

Клініка. При гострому протіканні цервіциту можуть бути присутніми виділення слизового або гнійного типу та больовий дискомфорт у нижній

частині живота. Крім цього, болем може супроводжуватися сечовипускання. Частенько присутній набряклість зовнішнього отвору цервікального каналу. Також можуть спостерігатися крововиливи і виразки. Виразність цервіциту також залежить від типу збудника та сили імунної системи, симптоми можуть відрізнятися в залежності від організму. При огляді піхви у дзеркалах виявляють крововиливи та рани.

Діагностика. Головна небезпека післяпологового цервіциту полягає в тому, що він часто протікає без симптомів, через що жінки рідко звертаються за допомогою до фахівців. Як правило, даний вид запалення виявляється під час гінекологічних оглядів шийки матки. При наявності підозр на цервіцит все діагностичні заходи спрямовуються на визначення першопричини патології.

Найчастіше, діагностика цервіцита включає:

а) огляд шийки матки за допомогою дзеркал;

б) кольпоскопію, завдяки якій можна чітко розглянути атипові зміни маточного епітелію;

в) лабораторні методики обстеження (мікроскопія мазків, бактеріологічне дослідження виділень та цитоморфологічне обстеження).

При гострому протіканні мазки містять безліч лейко- лімфо- і гістіоцитів. При хронічному цервіциті проглядаються клітинні компоненти циліндричного епітелію різних габаритів. Зрідка вдається виявити сліди клітинного руйнування.

Завдяки бактеріологічному обстеженню можна ідентифікувати мікроорганізмів, які спричинили запалення. Також за допомогою такого аналізу вдається визначити резистентність збудників інфекції до протимікробних препаратів та підібрати найбільш ефективний тип антибіотиків для лікування пацієнта.Цитоморфологія мазка дає можливість досконально вивчити пошкодження клітинних компонентів. Також, завдяки їй можна спостерігати за динамікою клітинних змін на етапі лікування. Процедура під назвою ПЛР дозволяє виявити збудники інфекційної природи.

Лікування. Лікування післяпологового цервіциту проводиться з урахуванням клінічного перебігу захворювання та результатів лабораторного дослідження. Антибіотикотерапия має врахувати результати локальних даних мониторингу резистентності до протимікробних препаратів.

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

З метою проведення емпіричної антибіотикотерапії, призначення кількох антибактеріальних препаратів, спектр активності яких включає всіх можливих мікроорганізмів (в тому числі коменсалів і бактерій, що вільно колонізують шкіру та слизові оболонки) не рекомендується, за виключенням показань, визначених чинними галузевими стандартами медичної допомоги. Лабораторне виявлення мікроорганізмів, які є характерними типовими представниками

локального мікробіому анатомічної ділянки, з якої було отримано біологічний зразок для досліджень, не є підставою для призначення антибіотикотерапії.

У всіх клінічних випадках цервіциту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Емпіричне призначення кількох антибактеріальних препаратів з лікувальною метою слід упродовж 72 годин замінити одним антибактеріальним препаратом, після отримання даних щодо визначеного етіологічного збудника та, за наявності, чутливості до антибіотиків (провести деескалацію).

Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч. Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників. Припинення антибіотикотерапії необхідно розглянути після досягнення пацієнтом таких критеріїв:

а) зниження температури тіла (≤ 37,5°С протягом 24-48 год без використання антипіретиків);

б) зникнення та/або значене ослаблення проявів основних клінічних симптомів / синдромів інфекційної хвороби;

3) тенденція до нормалізації або нормалізація основних лабораторних показників (наприклад, зниження лейкоцитозу, нейтрофільозу, зменшення зрушення лейкоцитарної формули ліворуч, нормалізація або зниження більш ніж на 80% рівня прокальцитоніну).

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку інфекції є запобігання під час пологів травматизму, боротьба з крововтратою та зниження частоти оперативних втручань під час пологів. Крім того, під час пологів слід дотримуватись вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового цервіциту, зокрема:

1) вчасно лікувати інфекційні ураження піхви і шийки матки до пологів;

2) дотримуватися всі лікарські рекомендації під час вагітності і на етапі пологів, щоб при народженні дитини не пошкодити шийку матки;

3) вчасно усувати дисфункції ендокринної системи;

4) запобігати передчасному вилиттю навколоплідних вод;

5) своєчасно лікувати відхилення от фізіологічного перебігу пологів (слабкість пологової діяльності);

6) проводити антибіотикопрофілактику за показаннями.

4.9. Післяпологовий сальпінгоофорит

Сальпінгоофорит (лат. *salpingoophoritis*), аднексит (*adnexitis*) - це запалення придатків матки (*adnexa uteri*). Ізольоване ураження маткової труби або яєчника спостерігається дуже рідко, зазвичай запальний процес охоплює трубу та яєчник, поширюючись часто на тазову очеревину. Сальпінгіт (*salpingitis*, від дав.-гр. σάλπιγξ — «маткова труба») — запалення маткових труб, оофорит (*oophoritis*) - запалення яєчників.

За даними літератури, частота розвитку післяпологового сальпінгоофориту варіює від 0,3% до 5,7% [Petit, et al., 2012]. Цей показник в Україні складає 4,1% [Салманов та співавт., 2011]. Порушення функції яєчників при запальних захворюваннях придатків матки, впливають на фертильність пацієнток а також мають здатність до поширення інфекційного процесу. Негативними наслідками цієї хвороби можуть бути утворення спайок, порушення прохідності маткових труб, що може стати причиною позаматкової вагітності та безпліддя в майбутньому.

Етіологія. Збудниками післяпологового сальпінгоофориту є різноманітні штами УПМ до яких в основному, належать як госпітальні, так і позалікарняні штами мікроорганізмів, зокрема, грамнегативні (70%) та грампозитивні (30%) УПМ. Це полімікробна інфекція, яка зазвичай включає два або три різні мікроорганізми. Часто це змішана аеробна та анаеробна флора. Домінуючими збудниками післяпологового сальпінгоофориту є грамнегативні та грампозитивні УПМ. До найбільш поширених збудників цієї інфекції в Україні належать *Escherichia coli* (32,7%), *Enterococcus faecalis* (13,0%), Streptococcus spp. (12,1%), *Klebsiella* spp. (10,4%) та *Enterobacter* spp. (10%) [Salmanov, et al., 2020]. Загальна частка продукції бета-лактамази розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales* становила 24,7 %, а резистентність до метициліну до була виявлена у 16,5 % штамів *Staphylococcus aureus* (MRSA) [Salmanov, et al., 2020]. Стійкість до цефалоспоринів третього покоління виявлена у 14,2% *Klebsiella* spp. і E.coli 19,8% ізолятів. Резистентність до карбапенемів виявлена у 12,9% ізолятів *P.aeruginosa* [Salmanov, et al., 2022]. Стійкість бактерій до антибіотиків створює терапевтичну проблему для лікарів при лікуванні пацієнток з післяпологовим ендометритом.

Механізм передачі інфекції. Післяпологовий сальпінгоофорит - це обмежене запалення очеревини малого таза внаслідок поширення інфекції із матки. Інфекція поширюється висхідним шляхом. Загальний процес спочатку поширюється на маткові труби, а згодом переходить на яєчники з утворенням єдиного конгломерату. Розвиток гнійно-запального процесу реалізується за рахунок транслокації інфекційного агенту із матки в фаллопієві труби та яєчник.

Фактори ризику. До факторів ризику розвитку післяпологового сальпінгоофориту відносятся:

а) ендометрит;

б) ендометріоз;

в) бактеріальний вагіноз;

г) аеробний вагініт.

г) часті процедури та внутрішні дослідження (моніторинг плода або матки) впродовж пологів;

д) хоріоамніоніт;

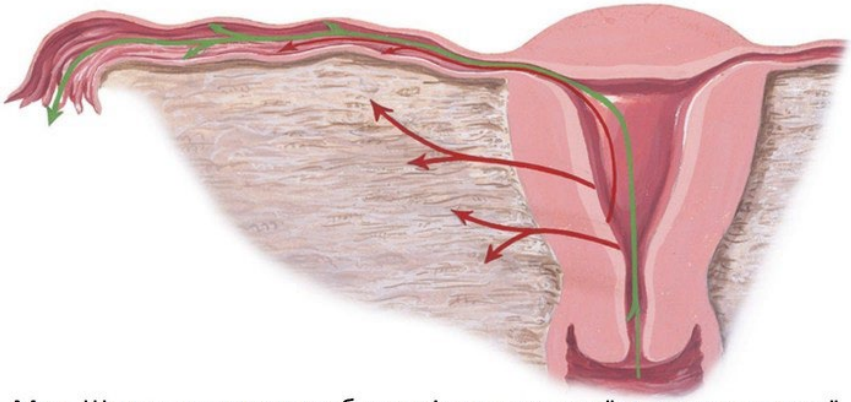
е) ручне видалення фрагментів плаценти в матці;

є) післяпологова кровотеча;

ж) цукровий діабет або інші ендокринне порушення;

з) присутні доброякісні формування в районі піхви;

и) слабка імунна система.



Мал. Шляхи поширення збудників гонококової та негонококової етіології.

Джерело: NETTER'S OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, SECOND EDITION, 2008

Клініка. Першими при сальпінгоофариті уражаються маткові труби, при цьому запальним процесом можуть бути охоплені всі шари слизової оболонки однієї або обох труб, але частіше вражається тільки слизова оболонка труби, виникає катаральне запалення слизової оболонки труби — ендосальпінгіт. Запальний транссудат, накопичуючись в трубі, нерідко випливає через ампулярний отвір у черевну порожнину, навколо труби утворюються спайки, і черевний отвір труби закривається. Розвивається мішковинна пухлина з прозорим серозним вмістом — гідросальпінкс. Захворювання розвивається на 9-10-ту добу після пологів, супроводжується погіршенням загального стану, підвищенням температури, гарячкою, тахікардією, сильним болем у животі, нудотою, метеоризмом, перитонеальними симптомами. Під час бімануального обстеження придатки матки пастозні і різко болючі. У разі гіперергічного перебігу можливе нагноєння (піосальпінкс, піоварум) із загрозою розвитку гнійного перитоніту.

При важкому перебігу сальпінгоофариту, високій вірулентності мікроорганізмів з'являється гнійний вміст в трубі і виникає піосальпінкс

(*pyosalpinx*). При піосальпінксі в малому тазі утворюються спайки з кишечником, сальником, сечовим міхуром. Гнійний процес може захоплювати і розплавляти всі великі області малого таза, поширюючись на всі внутрішні геніталії і прилеглі органи. У 2/3 хворих запальний процес з маткової труби переходить на яєчник (сальпінгоофорит).

У гострій стадії спостерігається біль внизу живота, блювота, підвищення температури. Може бути порушення менструального циклу (мено- та метроррагія). При дослідженні вагіни пальпуються збільшені болючі придатки матки (з однієї або двох сторін). Унаслідок різкої хворобливості іноді не вдається чітко визначити їхні межі. У крові лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, зсув вліво білої формули крові. Процес може супроводжуватись пельвіоперитонітом.

У підгострій стадії температура знижується, зменшується біль, покращується загальний стан, нормалізуються показники крові. Захворювання не завжди закінчується одужанням; при переході сальпінгоофориту в хронічну стадію спостерігаються періодичні загострення, які супроводжуються болем, підвищенням температури, порушеннями менструальної функції.

Діагностика. Своєчасна діагностика сальпінгоофоритів утруднена в зв'язку з тим, що у 60% пацієнток відсутні клінічні прояви захворювання, у 36% є клінічні прояви легкого та середнього ступеня тяжкості і тільки у 4% діагностуються захворювання тяжкого ступеня. Діагностику проводять на основі даних анамнезу та об'єктивного дослідження, при цьому враховують усі симптоми та результати бактеріологічного дослідження мазків з вагіни, шийки матки та сечовивідного каналу.

Діагностика сальпінгоофариту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження, при цьому враховують усі симптоми та результати бактеріологічного дослідження мазків з вогнища гнійно-запального процесу, вагіни, шийки матки та сечовивідного каналу. Під час діагностики необхідно використовувати принцип низького діагностичного порогу, що передбачає наявність мінімальних діагностичних критеріїв.

Певне місце в діагностиці запального ураження маткових труб належить візуалізуальним методам. Виявлення потовщених в ампулярном відділі маткових труб, збільшення розмірів яєчників із підвищеною кількістю фолікулів, розмитість їх контурів, «вільна» рідина в прямокишково-матковому заглибленні дозволяють припустити наявність гострого запалення маткових труб. Виявлення збільшення індексу резистентності (IP) судин стінок маткових труб може свідчити про високий периферичний опір судин маткових труб. Набряк, місцевий спазм капілярів також розглядають як результат тканинної реакції на інвазію мікроорганізмів та вважають критерієм гостроти процесу.

Радіотермометрія - один з нових неінвазивних методів діагностики, в основі якого лежить аналіз температурних значень, що реєструються в області проекції внутрішніх органів з метою оцінки патологічних процесів. Показники температури вимірюються через передню черевну стінку в проекції додатків

матки, потім реєструються на екрані монітора у вигляді температурних полів. У здорових жінок середня температура в області додатків та матки становить 36,2 ± 0,30 °С, а температурна асиметрія не перевищує 0,60 °С. Встановлено, що при гострих та загостреннях запальних процесів у додатках матки температурна асиметрія становить 1,0-1,50°С, а при гнійних запальних захворюваннях (тубооваріальний абсцес, піосальпінгс, пельвіоперитоніт) від 1,6 °С й більше.

На сьогодні, немає загальноприйнятої думки щодо використання лапароскопії при запалені маткових труб. Одні автори в думці про доцільність більш широкого впровадження в лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на гострий сальпінгоофорит лапароскопії, яка не тільки зможе вирішити питання диференціальної діагностики, а й дозволяє отримати матеріал для мікробіологічного дослідження з вогнища запалення, санувати його й тим самим поліпшити прогноз захворювання. Інші дослідники вказують на можливість генералізації процесу при проведенні лапароскопії, вважають її противопоказом при наявності пальпованих тубооваріальні утворень або перитоніту.

Важливою умовою адекватного розвитку запального процесу є стан мікроциркуляції у хворих із запальними захворюваннями додатків. Вочевидь, що максимальне, а не тільки рутинне, використання можливостей лабораторної діагностики є обов'язковим в обстеженні хворих із гострим та хронічним сальпінгоофоритом.

Таким чином, труднощі діагностики - одна з головних проблем ведення хворих із сальпінгоофоритом, в зв'язку з чим завищена діагностична оцінка на основі мінімальних діагностичних ознак часто виправдана, оскільки неправильно виставлений діагноз, несвоєчасна та не оптимальна терапія можуть привести до серйозних наслідків у вигляді формування гнійної тубоваріальні пухлини, а в перспективі - трубного безпліддя, ектопічної вагітності, хронічних тазових болів та ін. У зв'язку із цим лікувальні заходи повинні охоплювати весь спектр можливих порушень гомеостазу, тобто бути патогенетично обґрунтовані.

Лікування. Лікування повинно проводитися лікарем акушер-гінекологом, самолікування може лише тимчасово привести до полегшення і сприяти переходу захворювання в хронічну форму. Чим швидше почнеться терапія, тим більше шансів на повне лікування, бо набагато складніше впоратися з хронічною формою і добитися повного одужання. Лікувальні заходи включають не тільки призначення антибактеріальних, протизапальних, знеболювальних засобів, а й курси вагінальних ванночок і інших процедур.

Лікування нозокоміального сальпінгоофариту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудників інфекції та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування.

Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг сальпінгоофариту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках: а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС, б) вагітності, в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки

дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування, г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування та ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

Лікування повинно проводитися лише фахівцем, оскільки самолікування може лише тимчасово привести до полегшення і сприяти переходу захворювання в хронічну форму. Негативними наслідками цієї хвороби можуть бути утворення спайок, порушення прохідності маткових труб, що може стати причиною позаматкової вагітності та безпліддя. Чим швидше почнеться терапія, тим більше шансів на повне лікування, бо набагато складніше впоратися з хронічною формою і добитися повного одужання. Лікувальні заходи включають не тільки призначення антибактеріальних, протизапальних, знеболювальних засобів, а й курси вагінальних ванночок і інших процедур.

В даний час загальновизнано, що терапія повинна бути спрямована проти аеробного і анаеробного компонентів полимикробної флори, яку найчастіше виділяють у хворих з інфекціями малого таза. Запорукою успіху лікування хворих із запаленням придатків матки слід визнати хіміопрепаратів з широким спектром антимікробної дії. Ефективність в поєднанні зі зручністю застосування - найбільш важливий критерій відбору препарату і схеми лікування запальних захворювань як в гінекологічної, так й у загально-медичній практиці. Другим важливим питанням при лікуванні сальпінгоофоритів, є безпека, яка залежить від ступенем токсичності застосовуваних лікарських засобів.

Вибір антибактеріального препарату слід проводити з урахуванням як його ефективності щодо потенційних екзогенних та ендогенних збудників бактеріальних ускладнень, так й його переносимості та вартості. Очевидність полікомпонентної терапії як інфекційних процесів, так й загострень запальних захворювань органів малого таза, давно не викликає сумнівів.

При сальпінгоофориті антибіотикотерапія вирішує наступні завдання: купування гострих проявів запального процесу й запобігання генералізації інфекції; забезпечення профілактики незворотних морфофункціональних змін маткових труб та яєчників; зниження ризику переходу гострого процесу в хронічну форму запалення.

Основними проблемами етіотропної терапії сальпінгоофориту на сучасному етапі є: а) розширення спектра патогенів, б) збільшення кількості резистентних штамів УПМ-збудників гнійно-запальних захворювань, в) поява нових даних про зміну фармакодинамики в залежності від віку, супутніх захворювань, локалізації ураження, ускладнень тощо, та в) зростання кількості ускладнень і побічних ефектів; підвищення вартості лікування.

До основних недоліків при призначенні антибактеріальних препаратів для лікування сальпінгоофориту відносяться: а) монотерапія, спрямована тільки проти одного збудника захворювання без урахування змішаного характеру інфекції, б) недостатні дози та курси антибіотиків, що не приводять до ерадикації збудника з вогнища інфекції, в) призначення специфічної антибактеріальної терапії запальних захворювань ОМТ при виявленні мікоплазм та уреаплазм в

досліджуваному матеріалі, які відносяться до комменсалів і можуть бути присутніми в мікрофлорі піхви здорових жінок. Неправильним буде й багаторазове застосування антибактеріальних засобів, в тому числі і препаратів резерву, у пацієнток з хронічним процесом в придатках матки, що призводить до появи антибіотико-резистентних штамів УПМ, алергізації хворий.

У зв'язку з тим, що більшість ситуацій вимагає термінового призначення препарату, необхідна більш «агресивна» терапія середніми або максимальними разовими або добовими дозами з дотриманням кратності введення. Тривалість подібної терапії повинна становити не менше 5-7 діб (незважаючи на зниження ролі мікробного фактору для профілактики тяжких післяопераційних ускладнень на тлі виражених порушень параметрів імунітету). Лікувальний ефект антибіотиків буде залежати не тільки від активності застосовуваного препарату та чутливості до нього мікроорганізмів, але також й від тривалості збереження його терапевтичної концентрації у вогнищі запалення.

Слід зазначити, що традиційні способи введення антибіотиків не створюють досить високих та довготривалих концентрацій в маткових трубах і у яєчниках, особливо при гнійних процесах. Тому все частіше в комплекс лікування важких гнійно-запальних захворювань ОМТ входять лімфогенні методи. Лимфотропне введення антибіотиків дозволяє домогтися більш раннього зниження активності запалення при зменшенні термінів лікування та дози застосовуваних препаратів.

На сьогодні, з питання про вибір оптимального поєднання антибактеріальних препаратів для лікування нозокоміальних сальпінгоофоритів єдина думка відсутня. Найважливішим сучасним критерієм відбору схем лікування є ефективність. При цьому схеми з гарантією лікування меншою, ніж 95%, повинні використовуватися з обережністю, оскільки таке лікування сприяє селекції стійких штамів і, таким чином, зменшується ефективність терапії наступних пацієнтів. Застосування схем лікування, ефективність яких нижче 85%, неприпустимо.

Клінічний результат, віддалені результати і ймовірність розвитку ускладнень після сальпінгоофоритів залежать не тільки від тяжкості і тривалості захворювання, а й від методів його лікування. Так, при гнійному сальпінгіті, ускладненому пельвіоперитонітом, при консервативному лікуванні, безпліддя згодом складає 50-56%, а при доповненні хірургічного компонента - лапароскопічній санації - 18-22%.

Для досягнення повного одужання хворих та з метою профілактики рецидиву захворювання у жінок з сальпінгоофоритами можливий тільки активний підхід, який передбачає поєднання адекватної консервативної терапії та хірургічного лікування за показами. Зокрема, в даний час використовується кілька способів хірургічного лікування гідро- та піосальпінгсів: лапароскопія, кольпотомія та дренування гнійників під контролем УЗД.

Сформовані в світовій клінічній медицині сучасні тенденції припускають, що будь-які принципи та методи лікування підлягають порівняльної оцінки ефективності з позицій доказової медицини. Але на практиці доводиться використовувати значно більший набір підходів до лікування та способів їх

вирішення, що не завжди піддається стандартним узагальненням. При цьому кожен з підходів та способів доводиться часто застосовувати в нестандартних умовах, за екстреними показами при загрозливих для життя станах. Можна відзначити тенденцію до зміни думки сучасних лікарів щодо обсягу проведеного оперативного лікування.

В даний час завдяки дослідженням вітчизняних та іноземних вчених ендоскопічний підхід як метод хірургічного лікування запальних захворювань, зокрема сальпінгоофориту є методом вибору при рівних умовах та наявності однакових показань до хірургічного лікування.

Однак, слід враховувати й ту обставину, що тільки лише виконання хірургічного лікування з подальшим стандартним застосуванням антибактеріальних препаратів багато в чому себе вичерпало і в даний час при виконанні органосберігаючого малоінвазивного лікування часто застосовують додаткові методики введення антибіотиків, що дозволяють попередити подальше поширення запального процесу. Зокрема, відзначено більш висока ефективність лікування при поєднанні лапароскопії із наступною тривалою внутрішньосудинної інфузією антибіотиків, проведення лапароскопічного оперативного лікування із наступною лімфотропною терапією.

Таким чином, розуміння сучасних особливостей виникнення та формування сальпінгоофориту та його результату вимагає активної тактики ведення пацієнток. На сьогоднішній день відсутні чіткі лабораторні критерії, що визначають прогноз та ризик виникнення інфертильних ускладнень сальпінгоофориту, не існує загальноприйнятих об'єктивних критеріїв, що дозволяють визначити можливість оцінити оптимальність призначеної терапії.

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції. Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників.

Під час застосування антибіотиків необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування. У всіх випадках встановлення неінфекційного діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибіотику.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку інфекції є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологових інфекційних ускладнень. Застосування антибіотиків має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

4.10. Інфекція рани промежини, пов'язана з епізіотомією

Епізіотомія (перинеотомія) – це хірургічне надрізання промежини (області між піхвою та анусом) та задньої вагінальної стінки, яке зазвичай проводиться у другій стадії пологів, щоб швидко збільшити отвір для виходу плоду. Порушення цілісності тканин промежини - найчастіша пологова травма материнського організму. Одним із інфекційних післяпологових ускладнень є інфекція рани промежини, що пов'язана з епізіотомією.

За оцінками, інфекція, пов'язана з епізіотомією, є одним із найбільш поширених ускладнень в акушерській практиці. У 18,2% випадку рана промежини ускладнюється запаленням та інфікуванням [Маркін та співавт., 2020]. Частота інфекційних ускладнень при епізіотомії, за даними різних авторів, сягає 10–19,5% [Chang, et al., 2018; Ericson, et al., 2017; Kettle, et al. 2016]. Частота розвитку післяпологової інфекції рани в області епізіотомії в Україні складає від 9,1% [Салманов та співавт., 2009] до 17,7% [Salmanov, et al., 2020].

За класифікацією CDC (США) 2024 р., післяпологова інфекція, пов'язана з епізіотомією, за глибиною ураження та за анатомічною локалізацією гнійно-запального процесу належать до ІОХВ органів репродуктивного тракту жінок. Інфекції хірургічного розрізу (епізіотомії) залежно від глибини ураження тканин можуть бути як: а) поверхневі ІОХВ розрізу (із залученням у запальний процес тільки шкіри та підшкірної клітковини) та/або б) глибокі ІОХВ розрізу (із залученням у запальний процес глибоких м'яких тканин). За даними літератури, частіше виявляють поверхневі інфекції, питома вага яких в структурі інфекцій області епізіотомії складає до 70% [Lee, et al, 2018].

Як відомо, розрив 1-го ступеня являє собою розрив задньої спайки та стінки піхви, невеликої ділянки шкіри промежини (не більше 2 см); розрив 2-го ступеня – ушкодження шкіри, м'язів промежини (*centrum tendineumperinei, musculus bulbocavernosus, musculussuperficialis et profundus*), стінки піхви; розрив 3-го ступеня (неповний) – крім розривів шкіри та м'язів промежини, відбувається розрив зовнішнього сфінктера прямої кишки (*musculussphincter ani externus*); розрив 4-го ступеня(повний) – розрив слизової оболонки стінки прямої кишки [Korobkov, 2015; Stock, et al., 2013]. Враховуючи вищенаведене, цікавим стає той факт, що хірургічні розрізи промежини (епізо- або перінеотомію) слід відносити до уражень 2-го ступеня – глибших, а отже, більш схильних до інфікування [Briscoe, et al., 2015]. Хірургічній розріз промежини (епізо- або перінеотомія) відносится до уражень 2-го ступеня – глибших, а отже, більш схильних до інфікування. За класифікацією центрів контролю та профілактики захворювань США (CDC, 2024), гнійна-запальна інфекція рани епізіотомії належать до групи інфекцій області хірургічного втручання, де в патологічний процес залучається шкіра, підшкірна клітковина, а також м'язи промежини.

Епізіотомія одна з найпоширеніших медичних процедур, що виконується жінкам, хоча рутинне використання епізіотомії вже не рекомендується. В літературі, вказівки на необхідність епізіотомії різняться і є суперечливими, проблеми внаслідок її виконання включають біль після пологів, нетримання сечі

й калу, диспареунію та сексуальну дисфункцію. Природні розриви зазвичай менш важкі: повільне просування голівки плода між потугами призводить до найменшого пошкодження промежини.

Починаючи з 60-х, рутинні епізіотомії, що багато років були прийнятою медичною практикою, швидко втрачають популярність серед акушерів майже у всіх країнах Європи, Австралії, Канади та США. За даними національної служби Великої Британії (NHS), до 9 з 10 першородних матерів під час перших вагінальних пологів матимуть якийсь розрив, садна або епізіотомію. Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги

Загальнонаціональне дослідження населення США припустило, що 31 % жінок, які народжують у лікарнях США, мали епізіотомію в 1997 р, порівняно з 56 % у 1979 р. Станом на 2012 рік вона була виконана американкам у 12 % усіх вагінальних пологів [American College of Obstetricians Gynecologists' Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, July 2016]. Проте її все ще широко практикують у багатьох частинах світу, включаючи Японію, Тайвань, Китай та Іспанію. У Латинській Америці вона залишається популярною і проводиться у 90 % пологів. В лікарнях України в 2019 році процедуру епізіотомії бела виконана у 35,6% усіх вагінальних пологів [Salmanov, et al., 2020]. Проведені проспективні дослідження показали, що інфікування рани після епізіотомії ускладнювало перебіг післяпологового періоду у 10% жінок [Wiseman, et al., 2019].

Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії повідомляє, що епізіотомія використовується в 1 випадку з 7 народжень в Англії та рекомендує, щоб ця процедура могла бути зроблена, якщо:

а) дитина перебуває у стресовому стані і має швидко народитися;

б) є потреба в акушерських щипцях або вакуумекстракторі;

в) існує ризик розриву анального отвору.

Крім того, епізіотомія може бути рекомендована, якщо дитини розвивається стан, відомий як дистрес плода, коли частота серцевих скорочень дитини стає швидше або повільніше до народження. Це означає, що дитина може не отримувати достатньо кисню і повинна народитися швидко, щоб уникнути ризику травми народження або мертвонародження.

Епізіотомія робиться у випадку, коли необхідно розширити піхву, щоб такі інструменти як акушерські щипці або вакуумекстрактор, могли бути використані. Це може знадобитися, якщо: а) у вагітній пологи при тазовому передлежанні, коли дитина виходить задом або ногами, б) вагітна намагалася народити протягом кількох годин і тепер втомилися після потуг або в) у вагітній є серйозні проблеми зі здоров'ям, такі як хвороби серця, і рекомендується, щоб пологи були якнайшвидшими, щоб знизити подальші ризики для здоров'я.

Вагінальні розриви можуть виникати під час пологів, найчастіше при розкриванні вагіни, коли проходить голівка плоду, особливо якщо він спускається швидко. Епізіотомія проводиться з метою запобігання розриву м'яких тканин, що може залучати анальний сфінктер та пряму кишку. Розриви можуть ушкоджувати шкіру промежини і/або поширюватися на м'язи та

анальний сфінктер. Лікар акушер-гінеколог може вирішити зробити хірургічний розріз на промежині ножицями або скальпелем, щоб полегшити пологи і запобігти сильним розривам, які важко усунути. Розріз зашивають швами.

Є два основні варіанти виконання:

1. У варіації медіальної епізіотомії лінія розрізу є центральною над анальним отвором. Ця методика біфрокує тіло промежини, що важливо для цілісності тазового дна. Прискорені пологи також можуть порушити тіло промежини, що призведе до тривалих ускладнень, таких як нетримання сечі. Тому часто застосовується коса техніка (також зображена вище).

2. У косій техніці уникають тіла промежини, розрізаючи лише вагінальні епітелій, шкіру та м'язи (трансверсалія та бульбоспонгіоз). Ця методика допомагає уникнути травм тіла промежини хірургічним або іншим травмуючими факторами.

В акушерській практиці використовують ***чотири основні типи епізіотомії*** [D. C. Dutta, 2011]:

1. Медіально-латеральна: розріз робиться вниз і назовні від середини чотирикутника праворуч або ліворуч. Він спрямований по діагоналі по прямій лінії, яка проходить приблизно 2,5 см (1 дюйм) від анального отвору (середня точка між анальним отвором та ішіальною трубчастістю).

2. Медіальна: розріз починається від центру чотирикутника і поширюється на задню сторону вздовж середньої лінії на 2,5 см (1 дюйм) .

3. Латеральна: розріз починається приблизно з 1 см (0,4 дюйм) від центру чотирикутника і простягається у бік. До недоліків можна віднести ймовірність травмування протоки Бартоліна, тому частина практичних лікарів категорично відмовляються від бічного розрізу.

4. J-подібна (гачкоподібна): розріз починається в центрі чотирикутника і спрямований задньо по середній лінії приблизно на 1,5 сантиметра (0,59 дюйм) а потім вниз і назовні в положення на 5 або 7 годин, щоб уникнути внутрішнього і зовнішнього анального сфінктера. Ця процедура також широко не практикується.

Етіологія. Збудниками інфекцій, пов'язаних з епізіотомією є грамнегативні та грампозитивні УМП, а також гриби роду *Candida*. За даними зарубіжної літератури, серед збудників інфекційних ускладнень переважають умовно-патогенні ентеробактерії (ешерихії, клебсієли, протей), переважно в асоціації з облігатними анаеробами сімейства бактероїдів і анаеробних коків. Нещодавні дослідження підтвердили провідну роль ентерококів в етіології післяпологових інфекційно-запальних захворювань [Bonet, et al., 2017]. В Україні, домінуючими збудниками були: *Escherichia coli* (49,2%), *Enterobacter* spp. (11,1%), *Streptococcus* spp. (9,1%), *Enterococcus faecalis* (6,5%), *Klebsiella* spp. (8,1%), *Pseudomonas aeruginosa* (4,7%), *Staphylococcus aureus* (4,2%), *Proteus* spp. (2,9%) та *Staphylococcus epidermidis* (2,8%) [Salmanov, et al., 2020]. Загальна частка резистентності до метициліну спостерігалася у 17,3% *Staphylococcus aureus* (MRSA). Резистентність до ванкоміцину спостерігалася у 6,8% виділених ентерококів. Резистентність до карбапенему була виявлена у 8% ізолятів

P.aeruginosa. Стійкість до цефалоспоринів третього покоління виявлена у 15,2% *Klebsiella* spp. і *E.coli* 16,4% ізолятів. Загальна частка продукції бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales* становила 26,4%. Поширеність продукції ESBL серед ізолятів *E. coli* була значно вищою, ніж у *K. pneumoniae* (31,4 % проти 12,5 %) [Salmanov, et al., 2020].

Механізм передачі інфекції. Епізіотомічні розрізи зазвичай зашивають протягом години після народження дитини. Спочатку поріз може досить кровоточити, але це має припинитися за допомогою тиску і накладень швів. Шви повинні зажити протягом 1 місяця після пологів. *Механізм передачі* інфекції артифіціальний, *шляхи передачі* - контактний. *Чинники передачі* інфекційного агенту – руки медичного персоналу та хірургічні інструменти. Внаслідок потрапляння мікробних агентів в область хірургічного розрізу промежини та задньої вагінальної стінки, розвивається гнійно-запальна інфекція.

Фактори ризику. Факторами розвитку інфекції рани епізіотомії є розріз по серединній лінії (перінеотомія), розрив 3-го чи 4-го ступеня, «продовження» епізіотомії в розрив, неушиті розриви промежини та піхви. У розвитку післяпологових ускладнень, окрім інфікування і провокуючих факторів ризику, велике значення має зниження захисно-пристосувальних можливостей породіль. При вагітності, навіть неускладненій, в результаті фізіологічної імунної супресії спостерігається так званий транзиторний частковий імунодефіцит. Порушення клітинного і гуморального імунітету зумовлюють підвищену чутливість до інфекції і створюють передумови для активації мікрофлори.

Клініка. Інфекція, пов'язана з епізіотомією характеризується такими клінічними ознаками як червона, опухла шкіра навколо хірургічного розрізу, виділення гною чи рідини з порізу, підвищення температури тіла та постійний біль в області хірургічного втручання. У деяких жінок навколо місця епізіотомії утворюється надмірна, піднесена або свербляча рубцева тканина.

Діагностика. Діагноз інфекція повязана з епізіотомією заснована на даних скарг пацієнтки, клінічних проявів, огляду рани та лабораторних досліджень. Згідно з визначенням інфекцій області хірургічного втручання (CDC, 2024), випадок інфекції, що пов'язаний з епізіотомією, повинен відповідати одному з наведених нижче критеріїв:

а) після фізіологічних вагінальних пологів у пацієнтки спостерігаються гнійні виділення з хірургічної рани в місці проведення епізіотомії;

б) у пацієнтки після фізіологічних пологів спостерігається абсцес в місці проведення епізіотомії.

Випадки поверхневих ІОХВ в місці проведення епізіотомії повинні відповідати наступним критеріям:

а) інфекції, які виникають протягом 30 днів після операції;

б) інфекції, які виникають тільки на шкірі та у підшкірних тканинах в області хірургічного розрізу, та одне з наведеного нижче:

- гнійні виділення з поверхні розрізу з лабораторним підтвердженням або без нього;

- виділення мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканини, яка отримана із області поверхні розрізу з дотриманням вимог асептики;

- одна з наступних ознак або один із симптомів, що відповідають наявності інфекції: біль або болісні відчуття, локалізований набряк, почервоніння або підвищення температури шкіри у ділянці, що межує із розрізом.

Випадки глибоких ІОХВ в місці проведення епізіотомії повинні відповідати наступним критеріям:

а) ознаки інфікування проявляються протягом 30 днів після операції та є підозра, що інфекція пов'язана з операцією (епізіотомією) і відзначається запальний процес у місці розрізу глибоких м'яких тканин (наприклад, фасцій, м'язів);

б) виявлено одна ознака з наведених нижче:

- гнійні виділення з глибокого розрізу, але не з органу/порожнини як компонента області хірургічного втручання;

- спонтанне розходження країв рани або навмисне її розкриття хірургом, коли у пацієнта наявна одна з таких ознак або один із симптомів: лихоманка (температура > 38 °С), локалізований біль або болісні відчуття, за виключенням тих випадків, коли є негативний результат бактеріологічного дослідження матеріалу з рани;

- абсцес або інші ознаки інфікування у місці глибокого розрізу, що виявляються при безпосередньому огляді.

Лікування. Лікування фармакологічне. Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

У всіх клінічних випадках цієї інфекції необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування. У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату.

Поряд із заходами загального впливу на організм перспективним для профілактики і лікування ранової інфекції є місцеве застосування антимікробних препаратів, зокрема антисептиків, оскільки використання антибіотиків може супроводжуватися ризиком алергічних реакцій, системністю дії, токсичністю та селекцією стійких штамів мікроорганізмів.

Профілактика. Основними заходами попередження розвитку ІОХВ, пов'язана з епізіотомією є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку ІОХВ.

4.11. Післяпологові інфекції молочної залозі (абсцес, лактаційній мастит)

Абсцес молочної залози - це запальний процес, що розвивається на тлі інфекційних захворювань грудей, який характеризується наявністю обмеженої порожнини з гнійним вмістом усередині. Він виникає переважно у жінок, хворих на лактаційній мастит. *Післяпологовий лактаційний мастит* – це запалення молочної залози (переважно однобічне) жінок під час лактації в післяпологовому періоді. В переважній більшості випадків мастит зустрічається в післяпологовому періоді при грудному вигодовуванні, тому його називають лактаційний. Як правило, мастит є однобічним процесом із гострим початком, частіше розвивається протягом 2–3 тижнів після пологів. При абсцесі у тканинах молочної залози утворюється порожнина, заповнена гноєм. Абсцес завжди виступає в ролі вторинної патології і трапляється частіше у жінок, які нещодавно народили.

На сьогоднішній день, попри прогрес сучасних медицини і фармакології, гнійно–запальні захворювання м'яких тканин продовжують залишатися на перших позиціях у структурі хірургічних захворювань. Запальні процеси молочної залози (мастит) займають особливе місце серед гнійних захворювань м'яких тканин. Це пов'язано з анатомо–фізіологічними особливостями та косметичною значущістю цього органу. Мастит є досить частим ускладненням лактації та однією з причин раннього завершення грудного вигодовування.

Післяпологові інфекції молочної залозі є поширеним явищем у жінок під час лактації. За оцінками, частота післяпологової інфекції молочної залозі (лактаційний мастит) досягає 33% у жінок [Salmanov, et al., 2019; Amir, et al., 2014; Dalton, et al., 2014; Jahanfar, et al., 2013; Spencer, et al., 2008; Scott, et al., 2008]. Інфекційний мастит, який зазвичай пов'язаний з лактацією, може прогресувати до абсцесу молочної залози. Частота розвитку абсцесу молочної залозі варіює у межах від 3% [Amir, et al., 2014] до 11% [Foxman, et al. 2019; Marchant, et al., 2015]. Багатоцентрове дослідження, яка базувалося на даних епіднагляду в 11 областях України та включало 18427 жінок, виявила післяпологовий лактаційний мастит у 22,6% жінок, а частота розвитку абсцесу молочної залозі складала 11,6% [Salmanov, et al., 2020].

За даними літератури, переважна більшість випадків інфекцій молочної залозі виявляється в перші вісім тижнів (два місяці) після пологів, але мастит може виникнути також в будь-який час лактації. Час виникнення є важливим фактором при оцінці показників захворюваності на мастит, і кілька досліджень повідомляють, що захворюваність є найвищою в перші кілька тижнів після пологів, а потім показники знижуються [Scott, et al., 2008; Amir, et al., 2007].

Класифікація

І. За характером перебігу запального процесу мастит може бути:

- серозний;
- інфільтративний;
- гнійний;

- інфільтративно-гнійний, дифузійний, вузловий;

- гнійний (абсцедуючий): фурункульоз ареоли, абсцес ареоли, абсцес у товщі залози, абсцес позаду залози;

- флегмонозний, гнійно-некротичний;

- гангренозний.

ІІ. За локалізацією вогнища мастит може бути:

- підшкірним, субареолярним, інтрамамарним, ретромамарним і тотальним.

Етіологія. Збудниками післяпологового лактаційного маститу є грамнегативні та грампозитивні УПМ. Більш ніж у половині випадків збудником є стафілокок. До інших найбільш поширених збудників відносять стрептококи і кишкову паличку. Також часто інфекція змішана. Проте, не у всіх випадках мастит має бактеріальну етіологію: Нефебрильний мастит з симптомами (пекучий біль у сосках або грудях, можливо, з іррадіацією в спину) може бути спричинений грибковою інфекцією, найчастіше грибками роду *Candida*.

В Україні серед збудників післяпологового госпітального лактаціонного маститу та абсцесу молочної залозі, переважали: *Staphylococcus aureus* (23,6%), *Escherichia coli* (19,4%), *Enterobacter* spp. (11,9%), *Staphylococcus epidermidis* (10,7%), *Klebsiella* spp. (8,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (4,8%), *Enterococcus faecalis* (4,8%) і *Proteus mirabilis* (4,6%). З невеликим відривом від них йдуть стрептококи (2,6%), *Bacteroides* spp. (2,6%), *Candida albicans* (2,0%), *Acinetibacter* spp. (1,1%) і *Enterococcus faecium* (1,0%). Загальна частка резистентності до метициліну спостерігалася у 27,9% *S. aureus* (MRSA) і 24,3% *S. epidermidis* (MRSE). Із загальної кількості резистентних до метициліну штамів, 74,8% MRSA і 82,1% MRSE були позалікарняними штамами стафілококів. Резистентність до ванкоміцину спостерігалася у 9,2% виділених ентерококів. Резистентність до карбапенемів виявлена у 7,3% ізолятів *P. aeruginosa*. Резистентність до цефалоспоринів третього покоління спостерігалася до *Klebsiella* spp. і *E.coli* виявили 8,8% та 9,1% ізолятів відповідно [Salmanov, et al., 2020].

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі інфекційного агенту - контактно-побутовий. В молочні залозі мікроорганізм потрапляють крізь мікротріщини в соску, що спостерігаються, перш за все, у період лактації. Застій молока в молочній залозі може викликати обструкцію протоки, що перешкоджає ефективному спорожненню молочної залози. Найчастіше ***вхідними воротами*** інфекції є тріщини сосків, інтраканакулярне проникнення збудника інфекції через молочні протоки залози при годуванні грудьми або зціджуванні молока, украй рідко збудник поширюється з ендогенних вогнищ. Можливо також лімфогенний та лактогенний шлях передачі інфекції. ***Джерелом інфікування*** для породіллі можуть бути хворі медичні працівники, носії патогенного стафілокока, або хворі новонароджені. Іноді занесення інфекційного агенту відбувається через предмети навколишнього лікарняного середовища, інструменти, перев'язувальний матеріал.

Фактори ризику. Мастит - це запалення молочної залози, що найбільш часто зустрічається в сегментарному розподілі протоків, альвеол, та навколишньої сполучної тканини. Молочні залози регулюють виробництво молока за принципом інгібуючого зворотнього зв`язку. Тобто чим менше спорожнюється молочна залоза, тим менше молока вироблятиметься. І навпаки, чим більше спорожнюється – тим більше молока синтезуватиметься. Основними факторами ризику розвитку післяпологового інфекційного маститу є тріщини сосків та лактостаз. Тріщини сосків можуть бути при пороках розвитку сосків, при пізньому прикладанні дитини до грудей, неправильній техніці годування грубому зціджуванні молока, індивідуального стану епітеліального покриву сосків, ушкодження шкіри сосків, спричинене пірсингом або дерматологічними захворюваннями (наприклад, екземою). Також одним з факторів розвитку абсцесу виступає застій молока в грудях, що виникає через відмову від грудного вигодовування або в разі нехтування процедурою зціджування залишків молока. Варто відзначити ще й недостатній рівень дотримання гігієни, як одну з можливих причин виникнення абсцесу. У випадках, якщо наявне яке-небудь ушкодження соска або його подразнення, забруднені травми можуть стати основою для розвитку інфекції. Викликати розвиток післяпологового маститу в жінок, також може нещодавно перенесена операція на молочній залозі. У групі підвищеного ризику появи маститу перебувають жінки з ослабленою імунною системою (через аутоімунні або хронічні захворювання). Іншими факторами ризику є: а) зниження дренажу призводить до застою молока дистальніше обструкції протоки, б) гіперлактація, в) нечасті (нерегулярне) годування, г) раптове відлучення від грудей, ґ) хвороба матері або дитини, д) стрес або надмірна втома, е) використання антибіотиків.

Клініка. На ранніх стадіях прояви можуть бути ледь помітними з незначними клінічними ознаками, пізніше може спостерігатися набряк молочної залози з еритемою великої ділянки шкіри, що покриває її. Реактивна пахвова лімфаденопатія може супроводжуватися пахвовим болем і набряком. Спочатку через поганий відтік молока, набряк та стиснення одного або декількох протоків розвивається серозний мастит. Якщо симптоми зберігаються протягом 12-24 годин, розвивається інфекційний мастит (оскільки грудне молоко містить бактерії); це характеризується болем, почервонінням, лихоманкою та нездужанням. Клінічна картина маститу характеризується: гострим початком, вираженою інтоксикацією (загальна слабість, головний біль), підвищенням температури тіла до 38-39ºС, дрожжю, болем в області молочної залози, що підсилюються при годуванні або зціджуванні. Молочна залоза збільшується в об'ємі, відзначається гіперемія й інфільтрація тканин без чітких меж. Ця картина характерна для серозного маститу.

При неефективному лікуванні протягом 1-3 діб серозний мастит переходить в інфільтративний. При пальпації визначається щільний, різко хворобливий інфільтрат, лімфаденіт. Тривалість цієї стадії 5-8 днів. Якщо інфільтрат не розсмоктується на тлі проведеного лікування, відбувається його нагноєння – гнійний мастит (абсцедуючий). Спостерігається посилення місцевих симптомів

запалення, значне збільшення й деформація молочної залози, якщо інфільтрат розташований неглибоко, то при нагноєнні визначається флуктуація.

Нагноєння інфільтрату відбувається протягом 48-72 годин. У тих випадках, коли в молочній залозі нагноюється кілька інфільтратів, мастит називають флегмонозним. Температура тіла при цьому 39-40ºС, дрижи, виражена слабкість, інтоксикація. Молочна залоза різко збільшена, хвороблива, пастозна, добре виражена поверхнева венозна мережа, інфільтрат займає майже всю залозу, шкіра над ураженою ділянкою набрякла, блискуча, червона із синюшним відтінком, часто з лімфангітом. При флегмонозному маститі можлива генералізація інфекції з переходом у сепсис.

Діагностика. Для діагностики запального процесу лікар проводить візуальний огляд і пальпацію молочної залози. Якщо гнійне утворення розташоване неглибоко під шкірним покривом, цих процедур може виявитися достатньо. Однак для встановлення точного діагнозу часто застосовують ряд додаткових лабораторно-інструментальних досліджень.

Найбільш поширеним інструментальним методом діагностики є *рентгенографія молочної залози (мамографія).* З її допомогою вдається встановити місце розташування абсцесу, його форму та розміри. Перевага методу полягає в тому, що завдяки високій роздільній здатності отриманого зображення можливо розрізнити навіть найдрібніші абсцеси.

Аналіз крові проводять з метою виявлення в організмі запального процесу. На нього вказує підвищений рівень лейкоцитів, прискорена ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів).

Бактеріологічний посів, що береться з соска, проводять з метою виявлення патогенної мікрофлори, що послужила збудником абсцесу молочної залози.

УЗД (сонографія) молочної залози дозволяє встановити точне місце розташування гнійних утворень, їх кількість, форму, розміри, глибину залягання, сполучення з молочними протоками та між собою. При використанні цього методу лікар може також визначити стадію розвитку захворювання.

Ще одним ефективним діагностичним методом є *комп'ютерна томографія (КТ)*. Вона застосовується в разі незадовільних даних УЗД і мамографії. З її допомогою отримують серію пошарових знімків, з яких вдається скласти тривимірне зображення досліджуваної ділянки. КТ незамінна у діагностуванні ретромамарного абсцесу, оскільки отримати достовірний результат іншими способами неможливо.

За визначенням CDC/NHSN (США) 2024 р., випадки абсцес молочної залози або маститу має відповідати принаймні одному з наступних критеріїв:

а) у пацієнтки виділено культуру мікроорганізмів при дослідженні тканини ураженої молочної залози або рідини, отриманої шляхом розрізання або дренування, або аспіраційної біопсії;

б) у пацієнтки виявлені абсцес молочної залози або інші ознаки інфекції під час хірургічної операції чи при гістопатологічному дослідженні;

в) у пацієнтки лихоманка (температура > 38 °С) і локальне запалення молочної залози.

Лікування. Лікування може бути консервативне й хірургічне. Антибіотикотерапію варто починати з перших ознак захворювання, що сприяє запобіганню розвитку гнійного запалення. При серозному маститі питання про грудне вигодовування вирішується індивідуально.

Починаючи з інфільтративного маститу годівля дитини протипоказана через реальну загрозу інфікування дитини й кумулятивного накопичення антибіотиків в організмі дитини, але при цьому лактація може бути збережена, шляхом зціджування. При відсутності ефекту від консервативної терапії маститу протягом 2-3 діб та розвитку ознак гнійного маститу показане хірургічне лікування. Хірургічне лікування полягає в радикальному розрізі і адекватному дренуванні. Паралельно продовжують проводити антибіотикотерапію, дезінтоксикаціону й десенсибілізуючу терапію.

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки У всіх клінічних випадках цієї інфекції необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). осередка інфекції. Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання.

Прогноз на одужання у разі адекватного лікування та дотримання усіх правил сприятливий, молочна залоза зберігає всі свої функції. У разі неправильного чи пізно розпочатого лікування спостерігаються різні ускладнення: а) свищ, що являє собою штучно сформований канал, який з'єднує орган із навколишнім середовищем; б) розвиток флегмони; в) гнійний прорив у молочні протоки; г) видалення молочної залози; ґ) летальний результат.

Профілактика. Профілактика післяпологової інфекції молочної залозі полягає в навчанні жінок правилам грудного годування й дотримання правил особистої гігієни. Необхідно своєчасне виявлення й лікування тріщин сосків і лактостазу. Важливим моментом в профілактиці цієї патології також є: а) максимально швидке виявлення та лікування захворювань, які можуть призвести до абсцесу молочної залози, б) дотримання правил гігієни, догляд за молочними залозами (обробка сосків кремами, дезінфекція), в) зміцнення загального імунітету. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового маститу.

4.12. Післяпологовий тромбофлебіт

Післяпологовий тромбофлебіт – це поширене захворювання вен, яка характеризується запаленням венозної стінки. Найчастіше до процесу залучаються органи малого таза та ноги. Термін "тромбофлебіт" вживають при ураженні поверхневих підшкірних вен. Якщо тромбоз вражає глибокі вени, говорять про флеботромбоз. При запаленні стінки судини з відсутністю тромбу діагностують флебіт. Залежно від локалізації ураження розрізняють тромбофлебіт поверхневих та флеботромбоз глибоких (маткових, тазових) вен. Післяпологовий тромбофлебіт, особливо глибоких вен, небезпечний високою ймовірністю емболії.

Тромбофлебіт поверхневих вен, яке найчастіше проявляється на нижніх кінцівках (зазвичай уражається велика підшкірна вена [**vena saphena magna**]) і часто пов'язане з варикозною хворобою. Також можуть уражатися вени інших ділянок тіла, як-от шия (зовнішня яремна вена), грудна клітка (хвороба Мондора) або верхні кінцівки. На відміну від тромбозу глибоких вен (ТГВ), у разі тромбофлебіту тромбоз майже завжди розвивається на фоні запального процесу венозної стінки. Часто плутають тромбоз м'язових вен та тромбофлебіт поверхневих вен. Тромбоз м'язових вен - це не тромбофлебіт поверхневих вен, а різновид тромбозу глибоких вен, при якому тромбоз локалізується у венах м'язів литок (сплетіння камбаловидного або литкового м'яза).

Механізм передачі інфекції. Найчастіше процес тромбоутворення після пологів починається з вен матки (метротромбофлебіт) та тазових вен. Згодом процес поширюється на кульшові та глибокі стегнові вени. Механізм формування післяпологового тромбофлебіту найчастіше пов'язаний з інфекційним ураженням венозної стінки під час переходу запального процесу з джерела інфекції лімфатичними судинами. Потім ділянка ураження прикривається тромбом і організується. Рідше має місце зворотний перебіг – інфікування вже сформованого тромбу.

Фактори ризику. Для розвитку тромбофлебіту в післяпологовий період може бути безліч передумов. Це і застійні явища в обширній судинній сітці після спорожнення матки, і уповільнення кровотоку у венах ніг у перші дні післяпологового періоду, коли жінка лежить, і фізіологічна гіперкоагуляція, притаманна всім породіллям навіть у фізіологічних умовах. До факторів, що сприяють розвитку тромбофлебіту, належить пошкодження внутрішньої оболонки вен (поверхнева травма, ін'єкційне введення лікарських засобів, внутрішньовенне введення наркотичних речовин), зниження венозного кровотоку (варикозна хвороба, хронічна венозна недостатність, вагітність, тривала іммобілізація), підвищена схильність до тромбоутворення (злоякісні новоутворення, порушення згортальної функції крові, гормональна терапія) або їхня комбінація. Дане захворювання також може розвинутися на фоні васкулітів.

Клініка. Клінічна картина складається із загальних симптомів (підвищення температури тіла, озноб, ознаки підвищення коагуляційної активності і гострофазної реакції крові, лабільність пульсу тощо) та виявлення під час

бімануального дослідження звивистих судин на поверхні матки або на основі широких її зв'язок. Крім притаманних тромбофлебіту загальних ознак, з'являється біль за ходом уражених вен, набряк нижньої кінцівки, блідість і ціанотичність шкірних покривів.

Гострий ***поверхневий тромбофлебіт*** проявляється болем по ходу ураженої вени. Скарги на місцеве відчуття жару, почервоніння й хворобливість по ходу підшкірної вени. Візуально спостерігається набрякла і звивиста вена, надзвичайно болюча, шкіра над нею гіперемована. Гіперемія може поширюватися за межі ущільнення вени, може мати місце інфільтрація тканин, що лежать поряд, лімфаденіт. Шкіра над ураженими венами болюча. У разі пальпації вена тверда та чутлива. У випадку обширного флебіту часто відмічається лихоманка. Тромбоз поверхневих вен може поширюватися на глибокі вени. Чим ближче тромбофлебіт поверхневих вен розташований до сафенофеморального з'єднання в пахвинній ділянці або до перфорантних вен у підколінній ділянці, тим більша ймовірність розвитку тромбозу глибоких вен. Клінічні прояви часто мають доброякісний і самообмежувальний характер. Запалення та інші симптоми зазвичай тривають впродовж 3-4 тижнів, але іноді процес може тривати довше. Пацієнт може відчувати тромбовану вену впродовж декількох місяців. Тромбоз поверхневих вен може розвинутися повторно, особливо якщо він розвивається на фоні варикозного розширення вен.

Тромбофлебіт (флеботромбоз) глибоких вен. Скарги породіллі на розпираючий біль на боці ураження, набряк ураженої кінцівки та зміну кольору шкірних покривів. Об'єктивні прояви, що відповідають стадії компенсації: підвищення температури тіла (часто перша і єдина ознака венозного тромбозу), відсутні виражені порушення венозної гемодинаміки. Об'єктивні прояви, що відповідають стадії декомпенсації: інтенсивний біль,що нерідко змінює свою локалізацію; відчуття важкості і напруження; набряк захоплює всю кінцівку, порушення лімфовідтоку, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли; змінюється колір шкіри від блідого до насичено-ціанотичного, переважає дифузний ціаноз всієї кінцівки.

Септичний тромбофлебіт (флеботромбоз) тазових вен. При ендоміометриті інфекційний агент попадає у венозний кровоток, вражає ендотелійсудин і сприяє утворенню тромбів, в основному превалює анаеробна інфекція. В процес залучаються вени яєчника, тромби можуть проникати в нижню порожнисту, ниркову вену. Скарги на біль внизу живота з іррадіацією в спину, пах, може бути нудота, блювота, здуття живота, лихоманка. При піхвовому дослідженні пальпується потовщення у вигляді каната в області кутів матки. При септичному тромбофлебіті може бути міграція дрібних тромбів у легеневу циркуляцію.

Діагностика. Діагностика базується на основі огляду пацієнта, клінічних даних та лабораторних аналізах, що включає оцінку ступеня емболо небезпечності - визначення рівня D-діамера в плазмі, тромбоеластограму, коагулограму, визначення кількості фібрин-мономера в сироватці крові (РМ-тест, топоіезі-РМ) та визначення продуктів деградації фібрину і фібриногену в

плазмі. Однак, слід врахувати, що визначення рівня D-димеру не є інформативним для диференційної діагностики тромбозу поверхневих і глибоких вен.

Найбільш інформативним є ультразвукове дослідження, яке дослідження рекомендоване для підтвердження діагнозу і виключення тромбозу глибоких вен. Застосовують інструментальні методи дослідження: дуплексне ультразвукове ангіосканування з кольоровим доплерівським картуванням; радіонуклідне дослідження з міченим фібриногеном, рентгеноконтрастна ретроградна ілеокавографія.

Ультразвукове дослідження показане у випадках, якщо:

а) клінічна картина не чітка (диференційна діагностика);

б) є супутні клінічні ознаки, що вказують на тромбоз глибоких вен;

в) тромбофлебіт поверхневих вен знаходиться проксимальніше від коліна, особливо якщо близько до співустя *vena saphena magna*, тобто вище середини стегна (ризик тромбозу, що переходить через сафенофеморальне співустя до стегнової вени (Американський коледж клінічної фармації, 2012);

г) якщо тромбофлебіт знаходиться у верхній частині литки біля перфорантних вен на згині коліна, які переходять у підколінну вену.

Лікування. Метою лікування є полегшення місцевих симптомів, а також попередження поширення процесу на систему глибоких вен та розвитку тромбоемболії легеневої артерії. Симптоматику можна полегшити за допомогою компресійних панчіх, холодних компресів та підвищеного положення нижніх кінцівок.

Для лікування тромбофлебіту поверхневих вен довжиною ≥5 см, згідно з поточними рекомендаціями (Американський коледж клінічної фармації, 2012), показаний прийом середніх доз низькомолекулярних гепаринів (НМГ) або профілактичної дози фондапаринукса впродовж 6 тижнів. Подібне лікування показане, якщо тромб розташований (незалежно від його довжини) на відстані менше 3 см від сафенофеморального з'єднання, розташованого в пахвинній ділянці. Деякі фахівці рекомендують, щоб пацієнти з тромбофлебітом поверхневих вен, розташованим близько до сафенофеморальног з'єднання, отримували подібну схему антикоагулянтного лікування, як у випадку тромбозу глибоких вен.

Пацієнтам із групи підвищеного ризику (пацієнти з онкологічними захворюваннями), ймовірно, варто призначити парентеральні антикоагулянти, принаймні на даний час. Під час вагітності призначають НМГ, які жінка приймає впродовж усієї вагітності та 6-ти тижнів після пологів. Місцеве застосування крему з антикоагулянтом може полегшити локальні симптоми венозного тромбозу, але немає жодних доказів того, що він може запобігти поширенню тромбозу на глибокі вени.

Антибіотикотерапія не потрібна і її слід призначати тільки у випадку супутнього інфекційного процесу. Тромбофлебіт поверхневих вен, пов'язаний із застосуванням внутрішньовенних катетерів, зазвичай не лікують антикоагулянтами із системною дією.

Вибір препарату для проведення емпіричної антибіотикотерапії ґрунтується на передбачуваному отриманні терапевтичного ефекту проти найбільш імовірного інфекційного агенту (залежно від анатомічної локалізації осередку запалення) та його можливої стійкості до обраного антибактеріального препарату (дані локального / регіонального / національного моніторингу резистентності). Також необхідно враховувати умови виникнення захворювання бактеріальної етіології (госпітальна / позагоспітальна) та ризик наявності у пацієнта

Призначення антибіотикотерапії здійснюється індивідуалізовано із врахуванням особливостей фармакокінетики лікарського засобу для кожного пацієнта окремо. Спосіб призначення антибіотикотерапії має сприяти досягненню ефективних концентрацій антибактеріального препарату у тканинах ділянки осередка інфекції.

У всіх клінічних випадках тромбофлебіту необхідно спрямувати емпіричне лікування до вибору антибактеріальної монотерапії (за можливості). Під час застосування антибактеріальних препаратів необхідно щоденно контролювати стан пацієнта з метою оцінки клінічної ефективності лікування, реєстрації можливих побічних реакцій і визначення оптимальної тривалості лікування.

У всіх випадках встановлення альтернативного (неінфекційного) діагнозу та/або скасування діагнозу інфекційної хвороби бактеріальної етіології необхідно невідкладно припинити введення антибактеріального препарату. Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання (наприклад, субфебрильна температура тіла, помірний лейкоцитоз без зрушення формули ліворуч.

Оцінку ефективності антибіотикотерапії та рішення щодо її припинення приймається лікуючим лікарем на основі комплексу клінічних і лабораторних показників. Не рекомендовано продовжувати антибіотикотерапію, обґрунтовуючи це збереженням окремих симптомів та/або ознак захворювання.

Лікування першої лінії полягає у видаленні катетера та місцевому лікуванні. Хірургічні методи лікування не довели своєї ефективності у гострій фазі тромбофлебіту поверхневих вен. Планове хірургічне лікування поверхневих вен слід розглядати для пацієнтів, у яких повторні тромбози вен уражають ті самі ділянки на фоні варикозної хвороби.

Профілактика. Основним заходом попередження розвитку післяпологового тромбофлебіту є дотримання вимог інфекційного контролю, зокрема асептики та антисептики під час діагностичних та лікувальних процедур. Важливо попередити або звести до мінімуму фактори ризику розвитку післяпологового тромбофлебіту.

Особливої уваги заслуговують деякі аспекти ведення хворих із тромбофлебітичними ураженнями. По-перше, у процесі лікування вони потребують ретельного контролю за станом згортальної та протизгортальної систем крові. Для профілактики тромбоутворення породіллі показане якомога раннє вставання з ліжка і активна поведінка у післяпологовий період. Однак у

разі розвитку тромбофлебіту надзвичайно важливе суворе дотримання ліжкового режиму. Це є основною умовою профілактики емболії. Показано бинтування кінцівок еластичними бинтами, дихальна гімнастика. Крім протизапальних, десенсибілізувальних, судинопротекторних засобів, вітамінних препаратів, застосовують антикоагулянти {обов'язково під контролем коагулограми).

Глава 5

ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ

5.1. Загальні відомості про інфекції новонароджених

Неонатальна інфекція може бути набутою:
1. Внутрішньоутробно трансплацентарно або через розрив оболонок.
2. Інтранатально у родових шляхах під час пологів.
3. Із зовнішніх джерел після народження (після пологів).

Етіологія. До поширених вірусних агентів належать віруси простого герпесу, ВІЛ, цитомегаловірус (ЦМВ) і гепатит В. Інтранатальне інфікування ВІЛ або гепатитом В відбувається через проходження через інфіковані родові шляхи або через висхідну інфекцію, якщо пологи затримуються після розриву оболонок; ці віруси рідше можуть передаватися трансплацентарно. ЦМВ зазвичай передається трансплацентарно. Бактеріальні агенти включають стрептококи групи В, кишкові грамнегативні мікроорганізми (головним чином *Escherichia coli*), *Listeria monocytogenes*, гонококи та хламідії.

Внутрішньоутробна інфекція. Внутрішньоутробна інфекція може виникнути в будь-який час до народження та є результатом явної або субклінічної інфекції матері. Наслідки залежать від збудника та часу інфікування під час вагітності та включають спонтанний аборт, затримку внутрішньоутробного розвитку, передчасні пологи, мертвонародження, вроджені вади розвитку (наприклад, краснуха) і симптоматичні (наприклад, ЦМВ, токсоплазмоз, сифіліс) або безсимптомні (наприклад, ЦМВ)) неонатальна інфекція. Як правило, інфекційні агенти, що передаються трансплацентарно, включають краснуху, токсоплазму, ЦМВ, сифіліс і вірус Зіка. ВІЛ і гепатит В рідше передаються трансплацентарно.

Інтранатальна інфекція. Неонатальні інфекції, викликані вірусами простого герпесу, ВІЛ, гепатиту В, стрептококами групи В, кишковими грамнегативними мікроорганізмами (головним чином *Escherichia coli), Listeria monocytogenes*, гонококами та хламідіями зазвичай виникають при проходженні через інфіковані родові шляхи. Іноді висхідна інфекція може виникнути, якщо пологи затримуються після розриву оболонок.

Післяпологова (перинатальна) інфекція. Післяпологові інфекції виникають внаслідок безпосереднього контакту з інфікованою матір'ю (наприклад, туберкульоз, який іноді також передається внутрішньоутробно) або

через грудне вигодовування (наприклад, ВІЛ, ЦМВ), або через контакт із сім'єю чи відвідувачами, медичними працівниками чи в лікарні.

Фактори ризику неонатальної інфекції. Ризик зараження внутрішньоутробною та післяпологовою інфекцією обернено пропорційний терміну вагітності. Новонароджені є імунологічно незрілими, зі зниженою поліморфноядерною лейкоцитною, моноцитарною та клітинно-опосередкованою імунною функцією, особливо недоношені діти.

Материнські антитіла IgG активно транспортуються через плаценту, але ефективні рівні для всіх організмів не досягаються до найближчого терміну. Антитіла IgM не проникають через плаценту. У недоношених дітей знижується власне вироблення антитіл і знижується активність комплементу. Недоношеним дітям також частіше потрібні інвазивні процедури (наприклад, ендотрахеальна інтубація, тривалий внутрішньовенний доступ), які сприяють розвитку інфекції.

Клінічна картина інфекції. Симптоми та ознаки інфекції у новонароджених, як правило, неспецифічні (наприклад, блювання або погане годування, підвищена сонливість або млявість, лихоманка або гіпотермія, тахіпное, висипання, діарея, здуття живота). Багато вроджених інфекцій, отриманих до народження, можуть викликати або супроводжуватися різними симптомами або аномаліями (наприклад, обмеження росту, глухота, мікроцефалія, аномалії, затримка розвитку, гепатоспленомегалія, неврологічні аномалії).

Діагностика інфекцій новонароджених. У новонароджених, які захворіли під час або незабаром після народження, особливо тих, хто має фактори ризику, слід враховувати широкий спектр інфекцій, включаючи сепсис. Інфекції, такі як вроджена краснуха, сифіліс, токсоплазмоз і ЦМВ, слід досліджувати у новонароджених з такими аномаліями, як затримка росту, глухота, мікроцефалія або інші фізичні аномалії, гепатоспленомегалія або неврологічні відхилення.

Лікування неонатальних інфекцій. Основним лікуванням передбачуваної бактеріальної інфекції у новонародженого є швидка емпірична антимікробна терапія. Остаточний вибір препарату базується на результатах посіву, подібно до практики у дорослих, оскільки інфікуючі мікроорганізми та їх чутливість не є специфічними для новонароджених. Однак на дозу та частоту прийому препарату впливають численні фактори, включаючи вік і вагу.

Антибіотики у новонароджених. У новонароджених позаклітинна рідина (ЕКР) становить до 45% загальної маси тіла, що вимагає відносно більших доз певних антибіотиків (наприклад, аміноглікозидів) порівняно з дорослими. Нижчі концентрації сироваткового альбуміну у недоношених немовлят можуть зменшити зв'язування антибіотиків з білками. Препарати, які витісняють

білірубін з альбуміну (наприклад, сульфаніламіди, цефтриаксон), підвищують ризик серцевої жовтяниці.

Відсутність або дефіцит певних ферментів у новонароджених може подовжити період напівроспаду деяких антибіотиків (наприклад, хлорамфеніколу) і збільшити ризик токсичності. Зміни швидкості клубочкової фільтрації та канальцевої секреції нирок протягом першого місяця життя зумовлюють необхідність зміни дозування препаратів, що виводяться нирками (наприклад, пеніцилінів, аміноглікозидів, ванкоміцину).

5.2. Перинатальні інфекції

Перинатальні інфекції - це захворювання плода або новонародженого, які виникають у пізньому фетальному періоді (після 22-го тижня гестації) з клінічними проявами захворювання протягом раннього неонатального періоду.

Перинатальні інфекції є на сьогодні однією з основних причин порушень перебігу вагітності і пологів, патології (захворювань) плода та новонародженої дитини. Водночас у переважній більшості випадків лікування під час вагітності не існує або воно немає сенсу. Здоров'я новонародженої дитини зумовлене станом здоров'я матері, особливостями перебігу вагітності та пологів, оптимальною організацією надання спеціалізованої медичної допомоги вагітним, породіллям і новонародженим.

Останнім часом інфекційні хвороби, пов'язані з наданням медичної допомоги залишаються не тільки важливою медичною, але й соціально-економічною проблемою. Вони є однією з основних причин інвалідності та смертності населення в усьому світі.

Однією з глобальних проблем медицини та збереження здоров'я людини є інфекції, рівень і тяжкість яких значною мірою зумовлюють захворюваність і смертність населення. Проблема інфекцій для гінекологічних хворих, вагітних, породіль і новонароджених є особливо актуальною. Висока частота інфекцій перинатального періоду прямо пов'язана зі збільшенням кількості інфікованих жінок репродуктивного віку.

Механізм передачі інфекції. Перинатальні інфекції - це захворювання плода або новонародженого, які виникають внаслідок гематогенної (транслацентарної), амніальної, висхідної або низхідної інфекції, яка відбулася у пізньому фетальному періоді (після 22-го тижня гестації) з клінічними проявами захворювання протягом раннього неонатального періоду. Окремо слід зазначити, що в разі ВІЛ-позитивного статусу матері існує ризик передачі ВІЛ через грудне молоко в разі грудного вигодування. Однією з важливих та актуальних проблем на сьогодні є внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) – група захворювань, за яких зараження відбувається від матері під час внутрішньоутробного розвитку плода або під час пологів. Ураження плода певними збудниками перинатальних інфекцій спричиняє розвиток гнійно-запальних інфекцій.

Ураження плода відбувається, переважно, протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням вроджених аномалій розвитку або специфічного симптомокомплексу (ЗРП, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця).

Можливі несприятливі наслідки перинатальних інфекцій під час вагітності:

а) затримка внутрішньоутробного розвитку плода;

б) передчасні пологи;

в) вроджені вади розвитку;

г) перинатальні втрати;

ґ) гострі інфекції у новонародженого;

д) персистуючі інфекції у новонародженого;

е) безсимптомні інфекції з пізніми клінічними проявами;

є) важкі ураження ЦНС з порушенням розвитку дитини, зокрема інвалідність з дитинства.

Класифікація перинатальних інфекцій:

1. Залежно від шляху інфікування:

а) трансплацентарні;

б) висхідні;

в) контактні;

г) інфекції, що передаються через молоко матері;

ґ) інфекції, що передаються через продукти крові;

д) інтранатальні.

2. Залежно від збудника:

а) бактеріальні;

б) вірусні;

в) спірохетозні;

г) протозойні;

ґ) змішані.

До неонатальних внутрішньоутробних інфекцій (ВУІ) відносять захворювання, що виявляються у перші три доби життя.

Сепсис у новонароджених дітей, клінічні прояви якого виникають в перші три доби життя або 0-72 години є раннім неонатальним сепсисом, який є наслідком інфекції матері при вагітності (трансплацентарної або амніальної інфекції).

Сепсис у новонароджених дітей з клінічною маніфестацією після 5-ої доби життя має зв’язок з материнською інфекцією або наданням медичної допомоги.

Клінічні прояви та тяжкість перинатальних інфекцій залежать від:

а) виду збудника, його вірулентності, специфічності дії, масивності обсіменіння, а також від того, чи є інфекція первинною або хронічною;

б) імунного гомеостазу організму жінки;

в) стадії інфекційного процесу у вагітної;

г) терміну вагітності в якому відбулося інфікування;

ґ) шляху проникнення збудника в організм вагітної.

Слід пам'ятати, що наявність бактерій в організмі, антитіл до інфекційних агентів в крові вагітної не обов'язково означає наявність інфекційного процесу.

Ураження плода певними збудниками перинатальних інфекцій спричиняє розвиток схожого симптомокомплексу, який раніше позначався абревіатурою TORCH, складений з перших букв назв найбільш частих внутрішньоутробних інфекцій:

1) T (Toxoplasmosis - токсоплазмоз);

2) O (Other diseases - інші - сифіліс, ВІЛ, вітряна віспа, а також інфекції, спричинені ентеровірусами та парвовірусом В);

3) R (Rubella - краснуха);

4) C (Cytomegalovirus - цитомегалія);

5) H (Herpes simplex virus - герпес).

Загальні ознаки перинатальних інфекцій:

1) малосимптомна клінічна картина у матері;

2) симптомокомплекс у плода:

а) затримка росту плода;

б) жовтяниця;

в) гепатоспленомегалія;

г) екзантеми;

ґ) ураження ЦНС і органів кровообігу;

д) персистуючий перебіг хвороби у новонародженого;

е) схильність до генералізації;

3) вроджені вади розвитку.

Таблиця. Клінічні прояви внутрішньоутробних та перинатальних інфекцій

Період гестації	Можливі наслідки інфекції
Передімлантаційний (перші 6 днів після запліднення)	Загибель зиготи
Ембріо- та плацентогенез (з 7-го дня до 8-го тижня)	Загибель ембріону, вади розвитку, формування плацентарної дисфункції
Ранній фетальний (з 9-го до 22-го тижня)	Порушення функцій різних органів та систем
Пізній фетальний (після 22 тижнів)	Розвиток фетопатій або специфічного інфекційного процесу

Діагностика. Методи діагностики інфекції під час вагітності:

1. Дослідження вмісту цервікального каналу, піхви, уретри:

а) бактеріоскопічне;

б) бактеріологічне (якісне і кількісне);

в) вірусологічне.

2. Дослідження крові на наявність специфічних антитіл - серологічні дослідження.

Інтерпретація результатів серологічних досліджень:

1) наявність у крові специфічних IgM-антитіл при відсутності IgG-антитіл свідчить про ранню гостру фазу захворювання;

2) наявність специфічних антитіл обох класів свідчить про гостру інфекцію в більш пізній фазі, або про реактивацію латентної інфекції. При визначені IgM, IgG-антитіл під час вагітності часто з різних причин спостерігаються хибнопозитивні реакції. Тому в таких випадках лише динаміка та авідність титрів IgG-антитіл у сироватці крові, узятих з інтервалом 10-14 днів (парні сироватки), з наростанням титрів у 4 і більш разів, буде підтверджувати наявність інфекції. В таких випадках рішення залежить від виду збудника, терміну вагітності та інших обставин, які характеризують ситуацію;

3) наявність у вагітної лише IgG-антитіл говорить про стан імунітету;

4) відсутність антитіл обох класів свідчить про те, що інфекції в минулому не було, а є потенціальна можливість первинного інфікування під час вагітності та виникнення внутрішньоутробної інфекції плода. Таким вагітним показані повторні серологічні обстеження з метою раннього виявлення первинної інфекції, особливо загрозливої для плода.

3. Дослідження сечі:

а) бактеріологічне (якісне і кількісне);

б) вірусологічне;

в) мікроскопічне;

г) біохімічне (визначення нітритів).

Дослідження сечі має на меті виявлення безсимптомної бактеріурії або підтвердження діагнозу маніфестних форм інфекції сечових шляхів (уретрит, цистит, пієлонефрит).

Безсимптомна бактеріурія - наявність в 1 мл середньої порції сечі мікробних збудників у кількості $\geq 10^5$ (100 000) колоній утворюючих одиниць (КУО) за відсутності будь-яких клінічних проявів. Можлива також лейкоцитурія (не обов'язково).

4. Молекулярно-біологічні методи:

а) лігазна ланцюгова реакція;

б) полімеразна ланцюгова реакція.

Методи діагностики інфекції у плода:

1. *Ультрасонографія* - дозволяє виявити синдром затримки росту плода, аномальну кількість навколоплодових вод, зміни структури плаценти, водянку плода, гідроцефалію, церебральні кальцифікати, розширення чашково-мискової системи нирок, гепатомегалію, гіперехогенність кишечнику.

2. *Трансабдомінальний амніоцентез* (за показаннями) з наступною ідентифікацією збудника в навколоплодових водах.

3. *Кордоцентез* (за показаннями) - визначення збудника та/або рівня специфічних антитіл у пуповинній крові.

Медична допомога / лікування. Госпіталізувати вагітну для лікування інфекції слід лише коли таке лікування неможливо проводити амбулаторно. В інших випадках перебування в стаціонарі може зашкодити матері і дитині. Комплексне обстеження жінок з метою виявлення інфікованості збудниками

пренатальних інфекцій, особливо групи TORCH, слід проводити до вагітності. Лікування цих інфекцій є однією з основних задач прегравідарної підготовки. Однак більша частина цих інфекцій ефективно або |взагалі не лікується.

Усі жінки репродуктивного віку, які планують вагітність, повинні бути протестовані на наявність антитіл до вірусу краснухи (А). Серонегативним жінкам рекомендують вакцинацію з наступною контрацепцією упродовж трьох місяців. Доцільно також до настання вагітності проводити щеплення проти гепатиту В.

Клінічне значення наявності інфекції у вагітної та можливість попередження/лікування її наслідків

1. Безсимптомна бактеріурія. Клінічних проявів у вагітної немає. Можливий перехід в маніфестну інфекцію сечових шляхів - гострий цистит, гострий пієлонефрит. Високий ризик передчасних пологів, амніальної інфекції плода.

ББУ у жінок визначається при бактеріологічному дослідженню зразка середньої порції сечі, в якому виявлено ріст однакового виду бактерій у кількості понад 10^5 КУО/мл у двох послідовних зразках з інтервалом понад 24 години.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) затримка росту плода, б) недоношеність, в) мала вага при народженні, г) неонатальний сепсис.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг усіх вагітних при взятті на облік - бактеріологічне або двократне мікроскопічне дослідження сечі або визначення нітритів в сечі, б) антибіотикотерапія перорально однократною дозою (фосфоміцину трометамол) або упродовж трьох днів (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, нітрофураетоін), в) контроль бактеріурії – через 1 місяць.

2. Стрептокок групи В. Клінічних проявів у вагітної немає - безсимптомне носійство цього мікроорганізму. У вагітної можливі клінічні прояви інфекції сечових шляхів, хоріоамніоніту або післяпологових гнійно-запальних захворювань.

Для отримання зразка для бактеріологічного дослідження на СГВ спочатку проводиться забір матеріалу без використання дзеркал з нижньої частини піхви, а потім - з прямої кишки (через анальний сфінктер).

Клінічна значущість інфекції, спричинені стрептокок групи В для плода/новонародженого: а) РДС, б) сепсис, в) менінгіт, г) енцефаліт.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) обов'язковий скринінг на стрептокок групи В в терміні 36-37+6 тижнів, б) за наявності факторів ризику (безводний період при доношеній вагітності > 18 год., лихоманка під час пологів >38° С, інфікування стрептококами групи В попередньої дитини, але не позитивні результати бактеріологічного дослідження під час попередньої вагітності, бактеріурія стрептококом групи В) - на початку та продовж пологів проводять внутрішньовенне введення антибіотику, передбачені регламентом,

затвердженим МОЗ України або міжнародними стандартами, що засновані на доказової медицини, в) грудне вигодування не протипоказане, г) ізоляція породіллі не потрібна.

3. Хламідіоз. Клінічних проявів у вагітної немає - безсимптомний перебіг (часто) цієї інфекції. Однак, спостерігається дизурія, збільшення виділень з піхви та підвищує ризик передчасних пологів.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) мала вага новонародженого, б) кон'юнктивіт, в) Пневмонія в перший місяць життя.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б) обстеження за показаннями (наявність клінічних ознак хламідіозу, ІПСШ), в) лікування після 14 тиж. вагітності антибіотиком – макролідом, г) грудне вигодування не протипоказане, ґ) ізоляція породіллі не потрібна.

4. Гонорея. У вагітної спостерігається: а) рясні виділення з піхви, б) дизурія, в) передчасне вилиття навколоплодових вод, г) передчасні пологи.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) загибель плода в різні терміни вагітності, б) гонобленорея, в) сепсис.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) Скринінг не проводять, б) обстеження за показаннями (наявність клінічних ознак гонореї, ІПСШ), в) лікування вагітної антибіотиками спільно з дерматовенерологом, г) грудне вигодування не протипоказане, ґ) ізоляція породіллі не потрібна.

5. Сифіліс. У вагітній наявні наступні клінічні прояви інфекції: твердий шанкр, регіонарний склераденіт, плямисто-папульозна висипка на тулубі, кінцівках, слизових оболонках, геніталіях, лімфаденопатія.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) ранній вроджений сифіліс, б) пізній вроджений сифіліс, в) мертвонародження.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг усіх вагітних - при взятті на облік та в 28-30 тиж. Вагітності, б) лікування проводять спільно з дерматовенерологом, в) можливість грудного вигодовування вирішується індивідуально, г) ізоляція породіллі не потрібна.

6. ВІЛ-інфекція. У вагітній наявні різноманітні клінічні прояви – від безсимптомного перебігу до розгорнутої клінічної картини СНІДу.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) затримка росту плода, б) вроджені аномалії розвитку, в) у 20-40% випадків плід/новонароджений інфікується (у разі відсутності антиретровірусної профілактики).

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) тестування (скринінг) усіх вагітних за їх добровільною згодою при взятті на облік та в 27-28 тижнів вагітності, б) ведення вагітності згідно клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ України, в) грудне вигодування протипоказане, існує ризик передачі вірусу з грудним молоком, г) ізоляція породіллі не потрібна.

7. Токсоплазмоз. У вагітної жінки може бути безсимптомний перебіг інфекції, лімфаденопатія, міалгія, самовільні викидні (при первинному інфікуванні).

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) затримка росту плода, б) гепатоспленомегалія, в) розсіяні внутрішньомозкові кальцинати, г) хоріоретиніт, ґ) судоми, д) сепсис.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б)обстеження за наявністю клінічних ознак, в) лікування проводять за показаннями, г) профілактика: не вживати в їжу м'яса без термічної обробки, виключити контакт з котами, при роботі з ґрунтом використовувати рукавички, ґ) грудне вигодування не протипоказане, д) ізоляція породіллі не потрібна.

8. Краснуха. У вагітній прояви захворювання зазвичай легкого перебігу (висип, артралгії, лімфаденопатія).

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) вроджені вади розвитку (у разі інфікування вагітної у перші 16 тижнів), б) мала вага при народженні, в) гепатоспленомегалія, г) менінгоенцефаліт, д) хоріоретиніт, є) відкрита артеріальна протока та ж) ураження органу слуху.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б) обстеження за показаннями (наявність захворювання, що супроводжується висипкою, або контакт вагітної, яка не має імунітету до краснухи, з хворим на краснуху), в) діагностика на підставі серологічних тестів, г) якщо інфекція виявляється в перші 16 тижнів вагітності, рекомендується переривання вагітності, ґ) лікування симптоматичне, д) необхідна ізоляція, е) грудне вигодування не протипоказане.

9. Генітальний герпес. Клінічні прояви у вагітної жінки: у 60% безсимптомний перебіг, у 20% - атиповий перебіг, у 20% - типові клінічні ознаки захворювання.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б)обстеження за показаннями (типовий висип на зовнішніх статевих органах).

- первинна інфекція (генітального герпесу). У вагітної: а) висока вірусемія, лихоманка, нездужання, м'язові, головні, суглобові болі, б) локальна симптоматика - болючі пухирцеві елементи на вульві, у пахових складках, на шкірі промежини, слизовій оболонці піхви, уретри, шийки матки, місцева аденопатія, в) на перебіг вагітності не впливає.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) ВУІ буває рідко, б) ризик інтранатального інфікування - 50%, в) третина інфікованих дітей помирає, г) клінічні прояви неонатального сепсису, енцефаліту, ґ) у більшості тих, які вижили, спостерігаються неврологічні розлади, глухота, герпетичне ураження шкіри, вірусний сепсис, енцефаліт.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) лікування противірусними препаратами не проводять (за виключенням випадків нагальних показань з боку матері), б) якщо інфікування відбулося впродовж 1 місяця перед пологами - розродження шляхом операції кесарів розтин, якщо більше 1 місяця – пологи через природні пологові шляхи, в) грудне вигодування не протипоказане, г)ізоляція породіллі не потрібна.

- рецидив генітального герпесу. У вагітній вірусне навантаження менше ніж при первинній інфекції, триває 7 днів.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) загальний ризик інфікування новонародженого 1-3%.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) лікування противірусними препаратами не проводять (за виключенням випадків нагальних показань з боку матері), б) при виникненні рецидиву за тиждень до пологів - кесарів розтин, якщо більше 7 днів - пологи через природні пологові шляхи.

10. Цитомегало- вірусна (ЦМВ) інфекція. У вагітній гостра інфекція найчастіше перебігає субклінично і проявляється катаральним синдромом, гострою вірусною респіраторною інфекцією. Хронічна інфекція клінічних проявів немає.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) затримка росту плода, б) вроджені аномалії розвитку, в) при первинній інфекції у матері плід інфікується у 30-50% випадків, г) клінічні симптоми (жовтяниця, пневмонія, гепатоспленомегалія) є у 5-10% інфікованих новонароджених, з них 11-20% помирає, 10% мають пізні прояви захворювання - сліпота, глухота, енцефалопатія; 5% - порушення розумового та фізичного розвитку.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) Скринінг та лікування вагітних не проводять, б) грудне вигодування не протипоказане, в) ізоляція породіллі не потрібна.

11. Вітряна віспа. У вагітній часто тяжкий перебіг захворювання, лихоманка, везикульозний висип, головний біль, пневмонія (20%), енцефаліт (рідко).

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) частота трансмісії - до 1%, б) вроджена вітряна віспа виникає при інфікуванні до 20 тижнів та проявляється: малою масою, рубцями на шкірі, порушеннями скелету, неврологічними розладами (розумова відсталість, глухота, параліч та атрофія кінцівок), аномалії очей, в) у новонароджених клінічні прояви спостерігаються, якщо мати інфікується перед пологами.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінгу не існує, б) вагітна з тяжкою інфекцією потребує лікарняного догляду та лікування, в) жінка впродовж 5 діб після останнього висипу є контагіозною і потребує ізоляції, г)грудне вигодовування не протипоказане за виключенням гострого періоду.

12. Вірусній гепатит В. У вагітній: тошнота, блювання, гепатоспленомегалія, жовтяниця, біль у правому підребер'ї. Головною загрозою для життя вагітних є маткова кровотеча.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) реальна загроза розвитку гострого внутрішньоутробного гепатиту В, хронічного ураження печінки.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг проводять при взятті на облік, б) ведення вагітності згідно клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ України, в) розродження через природні пологові шляхи, г) грудне вигодування не протипоказане, ґ) ізоляція породіллі не потрібна.

Вакцинація новонароджених та дітей першого року життя згідно календаря щеплень, затвердженого МОЗ України.

13. Вірусній гепатит С. У вагітній: тошнота, блювання, гепатоспленомегалія, жовтяниця, біль у правому підреберʼї. Часто перебігає безсимптомно, прогресує повільно і закінчується цирозом печінки або гепатоцелюлярною карциномою.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) носійство вірусу гепатиту С.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) проводять визначення сумарних антитіл вірусу гепатиту С згідно галузевим стандартам, б) ведення вагітності згідно клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ України, в) розродження через природні пологові шляхи, г) грудне вигодування не протипоказане(доцільно враховувати вірусне навантаження у матері), ґ) ізоляція породіллі не потрібна.

14. Лістеріоз. У вагітній: безсимптомний перебіг інфекції, катаральні симптоми, менінгіт (рідко), самовільні викидні, передчасні пологи.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) ранній прояв інфекції у новонародженого - сепсис (в перші 3 доби), пізній – менінгіт.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б) лікування антибіотиками, в) грудне вигодування не протипоказане, г) ізоляція породіллі не потрібна.

15. Кандидоз. У вагітній: свербіж, печіння вульви, густі білі сироподібні або рідкі виділення з піхви.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) для плода і новонародженого інфекція безпечна. Існує ризик кандидозного сепсису, менінгіту.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б)обстеження за показаннями (клінічні прояви вагініту), в) лікування проводять протигрибковими препаратами місцевого застосування лише за наявності скарг у вагітної.

16. Тріхомоніаз. У вагітній інфекція перебігає у формі гострого, під гострого і хронічного запального процесу зовнішніх статевих органів.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) для плода і новонародженого інфекція безпечна.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б)обстеження за показаннями (клінічні прояви вагініту), б) Лікування проводять препаратами: у першому триместрі - місцеве, пізніше - перорально.

17. Бактеріальний вагіноз. У вагітної жінки: виділення з піхви, часто зі специфічним риб'ячим запахом, передчасні пологи.

Клінічна значущість інфекції для плода/новонародженого: а) Мала маса новонародженого.

Тактика лікаря при веденні вагітної: а) скринінг не проводять, б)обстеження за показаннями (наявність скарг), в) лікування проводять антибіотиками: у першому триместрі - місцеве, пізніше - перорально.

Профілактика. Перинатальні інфекції є на сьогодні однією з основних причин ускладненого перебігу вагітності і пологів, захворювань плода та

новонароджених дітей. Водночас у переважній більшості випадків лікування під час вагітності не існує або воно немає сенсу. Це пов'язано з тим, що наявність бактерій в організмі, антитіл до інфекційних агентів в крові вагітної не обов'язково означає наявність інфекційного процесу. Госпіталізувати вагітну для лікування інфекції слід лише коли таке лікування неможливо проводити амбулаторно. В інших випадках перебування в стаціонарі може зашкодити матері і дитині. Не слід ізолювати вагітну від інших вагітних, породіллю від її дитини, якщо такий контакт не зумовлює явної небезпеки та відміняти грудне вигодовування через наявність у матері інфекції. Разом з тим, високий рівень розповсюдженості перинатальних інфекцій обумовлює необхідність усім медичним працівникам завжди користуватися засобами індивідуального захисту при контакті з біологічними середовищами організму вагітної, роділлі, породіллі.

5.3. Внутрішньоутробна інфекція

Терміни "***внутрішньоутробне інфікування***" і "***внутрішньоутробна інфекція***" не є синонімами.

Внутрішньоутробне інфікування відображає факт інвазії мікроорганізму в організм плода, що не завжди призводить до розвитку патологічних змін. Внутрішньоутробне інфікування відбувається значно частіше, ніж розвиваються клінічні прояви хвороби, і тому цей термін не повинен використовуватися як діагноз.

Внутрішньоутробна інфекція - це захворювання плода, що виникла внаслідок гематогенної (трансплацентарної) переважно вірусної або тохоінфекції з ураженням плода або клінічними проявами інфекції після народження дитини. До гнійно-запальних внутрішньоутробних інфекцій відносять захворювання новонароджених, що виявляються у перші три доби життя – ранній неонатальний сепсис. Водночас, внутрішньоутробні вірусні інфекції можуть мати клінічні прояви як з народження, так і в перші тижні та місяці життя. Клінічна маніфестація сепсису – поліорганна недостатність. .

Ураження плода відбувається переважно протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням уроджених аномалій розвитку або специфічного симптомокомплексу (затримка внутрішньоутробного розвитку плоду, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця). До гнійно-запальних внутрішньоутробних інфекцій належать захворювання, що виявляються у перші три доби життя. Маніфестація внутрішньоутробних вірусних інфекцій може відбуватися пізніше (перші 3 місяці життя).

Актуальність ВУІ зумовлена рядом проблем. По-перше, з кожним роком спостерігається зростання частоти зазначеної патології, що пов'язано, з одного боку, з інформативнішими та доступнішими методами діагностики; завдяки успіхам мікробіології та імунології розширюється спектр досліджуваних

збудників і прижиттєва діагностика внутрішньоутробних інфекцій. По-друге, зростає інфікованість жінок дітородного віку збудниками, що спричиняють ВУІ плода.

В усьому світі спостерігається підвищення частоти інфекцій, що пов'язані з наданням медичної допомоги, які не завжди реєструються, проте мають провідне значення серед причин ВУІ. При цьому частота зараження плода становить близько 50%, залежно від особливостей збудника, терміну вагітності, напруженості гуморального і клітинного імунітету та інших чинників.

По-друге, ВУІ впродовж останніх років посідають провідне місце у структурі причин смертності новонароджених, їм також належить суттєва роль у виникненні та розвитку багатьох патологічних станів – ураження нервової системи, дисфункція органів та систем, що формуються в період дитинства і навіть пізніше. Доведено, що в структурі смертності новонароджених інфекційна патологія досягає 65–70 %, тобто є однією з основних причин смерті дітей першого місяця життя. За даними статистики ВООЗ, генералізована форма цитомегаловірусної інфекції є причиною найбільшої кількості смертей у світі після грипу.

По-третє, ускладнена діагностика ВУІ, оскільки інфекційний процес у матері часто перебігає безсимптомно або в легкій формі без чітких клінічних ознак; особливо це стосується вірусних інфекцій (цитомегаловірусної, вірусних гепатитів, герпетичної інфекції); інфекційна патологія у новонародженого часто приховується під маскою інших захворювань.

По-четверте, ВУІ належать до так званих латентних інфекцій, для яких характерним є тривале або постійне перебування збудника в організмі людини, що в подальшому зумовлює формування серйозних хронічних захворювань (серця, нирок, легень). Зокрема, встановлено зв'язок цитомегаловірусної інфекції з розвитком цукрового діабету, гломерулонефриту, імунодефіциту, синдрому хронічної втоми.

Згідно з думкою багатьох дослідників, в основі атеросклерозу лежить запальний процес, який спричиняється інфекційним чинником, запускає каскад біологічних і біохімічних реакцій, унаслідок чого утворюється атеросклеротична бляшка, розвивається васкулярний тромбоз. Серед мікроорганізмів, яких ідентифікують при атеросклерозі, на найбільшу увагу заслуговують *Chlamydia pneumoniae* та цитомегаловірус.

ВУІ визнається як первинна в тому разі, якщо інфікування та розвиток патологічного процесу відбуваються в раніше неінфікованого, серонегативного пацієнта. Тяжкий перебіг вродженої інфекції, яка розвинулася внаслідок первинного інфікування вагітної, пов'язаний із відсутністю як у жінки, так і в плоду специфічного протиінфекційного захисту. При реактивації інфекції на тлі вагітності ризик передачі збудника інфекції плоду та розвитку тяжких форм його ураження суттєво знижується, що зумовлено наявністю в жінки специфічних антитіл.

Складність вивчення ВУІ зумовлена нечіткістю та поліморфізмом клінічних проявів із відсутністю суворо специфічних симптомів. Серед головних

механізмів, що відповідають за формування адекватних для нормального розвитку плоду умов, важливим є діяльність фетоплацентарного комплексу. У зв'язку з високою частотою несприятливих перинатальних результатів фетоплацентарна дисфункція є однією із суттєвих проблем сучасної перинатології.

Результатом фетоплацентарної дисфункції є порушення кровообігу в плаценті та формування вираженої тканинної гіпоксії. В умовах такої гіпоксії відбуваються підвищення активності реплікації персистуючих вірусів і їхнє накопичення у тканинах плаценти, тобто підвищується імовірність інфікування плоду. Інфекційне ураження плаценти та її оболонок при ВУІ виникає доволі часто і явно недооцінюється лікарями.

Патогенез. Патогенез ВУІ різноманітний і залежить від виду збудника, його взаємодії з ембріоном (плодом), а також від терміну гестації. Можливі наступні наслідки фетальної інфекції: уроджена патологія, антенатальна загибель плода, передчасні пологи, зараження плода під час пологів та ін.

Ураження плаценти зумовлює розвиток фетоплацентарної недостатності (розвиваються функціональні та морфологічні зміни – дегенеративні, дистрофічні), внаслідок чого створюються передумови для хронічної гіпоксії, гіпотрофії плода, що призводить до зниження опірності дитячого організму, розвитку імунодефіцитного стану, клінічних проявів інфекції у новонародженої дитини. Наслідками ураження плаценти й плода, що можуть виникати на будь-якому терміні вагітності, можуть бути невиношування вагітності, викидні, передчасні пологи, формування вроджених вад розвитку, антенатальна загибель плода.

Інфікування плода на певному етапі внутрішньоутробного розвитку має різний патологічний ефект, а саме, ураження в ранні терміни вагітності (до 12 тижнів), у період, коли відбувається закладка органів і систем, формування зовнішніх частин тіла та внутрішніх органів, часто призводить до самовільного переривання вагітності, формування вроджених вад розвитку, мертвонародження.

За даними іншої наукової літератури, ураження плода відбувається, переважно, протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням вроджених аномалій розвитку або специфічного симптомокомплексу (ЗВУР, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця). Інфікування плоду в другій половині вагітності може викликати ураження центральної нервової системи, печінки, органів кровотворення. При відповідній уродженій інфекції часто розвивається енцефаліт, який дебютує ще внутрішньоутробно й може призвести до некротичного ураження тканин мозку з формуванням кіст та кальцинатів. Результатом такого внутрішньоутробного енцефаліту може бути формування прогресуючої гідроцефалії з кальцинатами та без них.

За оцінками, до 10 % плодів гине внутрішньоутробно або в перші 3–5 діб після народження. Найчастіше вроджені вади виникають під впливом вірусів (краснухи, кору, простого герпесу, гепатитів, грипу, респіраторних інфекцій).

Наприклад, ураження зародка на 5–10 тижнях вагітності вірусом краснухи спричиняє вроджені вади серця, очей і внутрішнього вуха (глухота). Вплив збудника у другій половині вагітності (після 24 тижнів), саме в період росту і дозрівання плода, спричиняє передчасне народження дитини з клінічними ознаками внутрішньоутробної інфекції, народження дітей з малою масою (менше 2000 г), вадами розвитку легень, серця, мозку (гідро-, мікроцефалія).

Таким чином, наслідки ВУІ залежать від періоду інфікування і можуть бути такими: а) аборти, викидні, мертвонародження, б) вади розвитку внутрішніх органів (нирки, легені, мозок тощо), в)неонатальна смерть, г) видужання та д) тяжкий перебіг захворювання дитини з подальшим несприятливим прогнозом (порушення мови, затримка психомоторного розвитку дитини, рухові порушення, хронічна патологія нирок, легень).

Етіологія. Збудниками ВУІ можуть бути: а) бактерії, б) віруси, в) спірохети, г) протозойні агенти. Можливо також мікст інфекції.

Механізм передачі інфекційного агенту від жінки до плоду наступні:

1) трансплацентарний (гематогенний),

2) висхідний (через родовий канал, при передчасному чи ранньому пошкодженні плідних оболонок та при проходженні по родовому каналу),

3) низхідний (через синцитій хоріона, з черевної порожнини через маточні труби),

4) контактний (аспірація інфікованих навколоплідних вод, через шкірні покрови та кон'юнктиву).

Висхідний шлях поширення інфекції є найчастішим при інфекціях, які передаються статевим шляхом. Навколоплідні води мають захисні властивості, проте вони лише затримують ріст мікроорганізмів. Через кілька годин після розриву оболонок у них уже виявляють патогени, і тоді навколоплідні води стають середовищем для накопичення інфекційного агенту.

На сьогодні встановлено, що інтранатальна та рання постнатальна передачі збудників інфекцій відбуваються в два рази частіше, ніж трансплацентарна. Крім того, в постпологовому періоді епідеміологічна небезпека для новонародженого з боку матері також зберігається, що пов'язано насамперед із можливістю передачі етіологічного агенту інфекції з грудним молоком (ВІЛ, ЦМВ, туберкульоз).

Ризик інфікування плода під час народження (при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері) значно зростає у жінок з гострими та хронічними урогенітальними інфекціями, при патологічних пологах, за тривалості безводного періоду більше 6 год. Захворювання сечостатевої системи – урогенітальна інфекція (кольпіт, ендоцервіцит, вульвовагініт, пієлонефрит, інфекція сечовидільних шляхів, уретрит), ерозія шийки матки, кісти яєчників – поширена патологія серед жінок репродуктивного віку. Так, на сьогодні запальні гінекологічні захворювання бактерійно-вірусної етіології становлять майже 50 %, а бактерійний вагіноз із глибокими порушеннями мікроекології генітального тракту трапляється серед вагітних у 34 % випадків.

Фізіологічний транзиторний імунодефіцит, що виникає під час вагітності підвищує ризик розвитку бактерійної та вірусної інфекції в поєднанні з іншими факторами не завжди раціональне використання у практиці акушерських стаціонарів антибіотиків, що помітно порушує фізіологічне співвідношення мікрофлори, а також низкою соціальних та екологічних факторів (бідність, неповноцінне харчування, погіршання екологічної ситуації), що впливають на розвиток інфекційно-запального процесу.

Тривале застосування гормональної контрацепції в репродуктивний період, екстрагенітальна патологія, гормональні та хірургічні методи лікування невиношування, впровадження інвазивних методик для оцінки внутрішньоутробного стану плода збільшують ризик розвитку інфекційно-запальних ускладнень під час вагітності і, як наслідок, – імовірність інфікування плода.

Фактори ризику внутришньоутробного інфікування. До факторів ризику виникнення гнійно-запальних інфекцій у новонароджених в стаціонарі належать ендогенні та екзогенні фактори. Для новонароджених найбільш вагомими в розвитку нозокоміальної інфекції є екзогенні фактори ризику, тобто фактори пов'язані з наданням медичної допомоги.

До групи високого ризику внутрішньоутробного інфікування слід зараховувати жінок з такими факторами ризику:

1) вік вагітної та її чоловіка (партнера) 35 та більше років, наявність професійних шкідливих факторів та звичок;

2) генетична схильність до захворювань;

3) дані соматичного анамнезу (наявність хронічних запальних процесів органів системи сечовиділення, дихальної системи та інших екстрагенітальних захворювань);

4) ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів;

5) запальні захворювання матки, придатків матки, кольпіти в анамнезі;

6) тривала внутрішньоматкова контрацепція;

7) неодноразове штучне переривання вагітності;

8) штучне переривання вагітності з ускладненим післяабортним періодом;

9) самовільне переривання вагітності у різні терміни, вагітність без прогресування;

10) вади розвитку та антенатальна загибель плода;

11) ускладнений перебіг післяпологового періоду у минулих пологах;

12) плацентарна недостатність, хронічний дістрес та (або) синдром затримки розвитку плода (СЗРП);

13) несвоєчасне вилиття навколоплідних вод, аномалії пологової діяльності та відділення посліду, виражений травматизм м'яких тканин пологових шляхів;

14) кольпіти та бактеріальний вагіноз, діагностовані під час вагітності;

15) хірургічна корекція істміко-цервікальної недостатності під час цієї вагітності;

16) багатоводдя, маловоддя або плацентарна недостатність (ПН).

Перинатальні фактори ризику:

1) обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез матері (тривале безпліддя, екстрагенітальна патологія, самовільне переривання вагітності, смерть дітей в неонатальному періоді);

2) ускладнений перебіг вагітності (загроза переривання вагітності, запальні урогенітальні захворювання, гострі респіраторні захворювання, екстрагенітальна патологія, плацентарна дисфункція, цукровий діабет, захворювання щотоподібної залози);

3) перинатальна персистенція цитомегаловірусу, вірусу гепатиту В, герпес-вірусу, ентеровірусів, ротавірусів в організмі матері, плода та новонародженого;

4) інтра- та рання постнатальна колонізація новонародженого госпітальними штамами бактерій, що циркулюють у пологовому закладі.

Інтранатальні фактори ризику:

1) ускладнення пологів (патологічні пологи, прееклампсія, еклампсія, акушерські втручання, кесарів розтин, гостра інтранатальна гіпоксія).

Постнатальні фактори ризику:

1) температура в пологовому залі або в палаті спільного перебування матері та дитини нижче ніж 25°С;

2) недотримання техніки миття та антисептики рук медичного персоналу;

3) заходи реанімації та інтенсивної терапії у новонароджених (інтубація, штучна вентиляція легень, інфузійна терапія, катетеризація магістральних судин, харчування через зонд);

4) передчасне народження;

5) перинатальна асфіксія;

6) перебування новонародженого в акушерському стаціонарі окремо від матері;

7) штучне вигодовування;

8) застосування катетерів, зондів, шприців багаторазового використання тощо;

9) інфекційні ускладнення у породіль, післяопераційні інфекції, сепсис;

10) порушення санітарно-гігієнічних вимог до режиму годування хворих і недоношених новонароджених.

11) недотримання правил асептики та антисептики;

12) порушення режимів дезінфекції та стерилізації;

13) порушення санітарно-протиепідемічного режиму.

Після оцінювання факторів ризику ВУІ формують групи вагітних з високим інфекційним ризиком, які підлягають клініко-лабораторному обстеженню. Обстеження вагітних з високим інфекційним ризиком складається зі стандартних, специфічних та додаткових методів дослідження.

1. Стандартні методи дослідження

- У разі неускладненого перебігу вагітності до 28 тижнів огляд проводять 1 раз на місяць, з 28-го по 36-й тиждень – 1 раз на 2 тижні., а після 36-го тижня – щотижня (у разі наявності вірусної та/або бактеріальної інфекції спостереження

за вагітною проводять частіше, за показаннями). Регулярно визначають масу тіла вагітної, її додаток, висоту дна матки, окружність живота, вимірюють пульс, артеріальний тиск. Після 18-20 тижнів гестації визначають рухливість плода.

- Визначення групи крові, резус-фактора та титру антитіл, серологічні проби, аналізи сечі та крові, біохімічні, реологічні дослідження крові вагітних, мікроскопія піхвових мазків, кольпоцитограма, посіви з носу, зіву та цервікального каналу на бактеріальну флору. Дослідження крові вагітної на титр антитіл до фосфоліпідів, оскільки в цій групі пацієнток антифосфоліпідний синдром може бути безпосередньою причиною самовільних викиднів та передчасних пологів.

- УЗД з плацентометрією та біометрією ембріона та плода необхідно проводити у кінці I триместру, у II триместрі – у терміні гестації 18-19 тижні, а також у III триместрі – в 33 та 36-38 тижнів вагітності.

- Ультразвукове допплерометричне дослідження системи мати-плацента-плід –з 19-20-го тижня вагітності (за нормальних показників фето- та матково-плацентарного кровообігу повторюють кожні 3-4 тижні, за порушення гемодинаміки – в процесі та одразу після лікування).

- З 32-33 тижня вагітності призначають КТГ плода, визначають його біофізичний профіль. КТГ обов'язково повторюють у динаміці після курсу лікування хронічного дістресу плода та перед пологами.

2. Специфічні лабораторні методи обстеження.

Використовують бактеріоскопічні, бактеріологічні, вірусологічні, цитологічні, серологічні та молекулярно-біологічні методи (лігазна ланцюгова реакція, полімеразна ланцюгова реакція).

3. Додаткові методи дослідження.

Додаткові методи дослідження полягають у біопсії трофобласта та хоріона, кордоцентезі, амніоцинтезі, медико-генетичному консультуванні тощо.

Слід досліджувати такі біологічні матеріали.

А. Дослідження вмісту цервікального каналу, піхви, уретри:

- бактеріоскопічне;
- бактеріологічне (якісне і кількісне) у разі наявності бактеріоурії;
- вірусологічне.

Б. Дослідження сечі:

- бактеріоскопічне;
- бактеріологічне (якісне і кількісне);
- вірусологічне;
- біохімічне (визначення нітритів).

Дослідження сечі має на меті виявлення безсимптомної бактеріурії або підтвердження діагнозу маніфестних форм інфекції сечових шляхів (уретрит, цистит, пієлонефрит).

Безсимптомна бактеріурія – наявність в 1 мл середньої порції сечі мікробних збудників у кіль¬кості > 105 (100 000) колоній утворених одиниць (КУО) за відсутності будь-яких клінічних проявів. Можлива також лейкоцитурія (не обов'язково).

В. Дослідження крові на наявність специфічних антитіл. Частіше за все для дослідження крові використовують серологічні методи. Так, імуноферментним аналізом (ІФА) визначають наявність специфічних антитіл IgM, IgG. Чутливість – 99%, специфічність – 95%. Це необхідно для своєчасного виявлення IgM-антитіл або збільшення сумарної концентрації IgM та IgG.

Для підвищення достовірності результатів реакція в одному зразку матеріалу обов'язково слід проводити з двома видами антисироваток (IgIg классів M і G).

Клінічна картина. Клінічні прояви та тяжкість перинатальних інфекцій залежать від: а) виду збудника, його вірулентності, специфічності дії, масивності обсіменіння, а також від того, чи є інфекція первинною або хронічною, б) імунного гомеостазу організму жінки, в) стадії інфекційного процесу у вагітної, г) терміну вагітності в якому відбулося інфікування та д) шляху проникнення збудника в організм вагітної. Загальні ознаки перинатальних інфекцій наступні: 1) малосимптомна клінічна картина у матері, 2) симптомокомплекс у плода, 3) затримка росту плода, 4) жовтяниця, 5) гепатоспленомегалія, 6) екзантеми, 7) ураження ЦНС і органів кровообігу, 8) персистуючий перебіг хвороби у новонародженого, 9) схильність до генералізації, 10) вроджені вади розвитку.

Діагностика. Діти з вродженим інфікуванням в період новонародженості часто мають затримку фізичного розвитку, низьку вагу, народжуються недоношеними чи з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку.

Важливе діагностичне значення в антенатальному періоді має метод ультразвукового (УЗ) сканування. Про ВУІ плоду свідчать такі основні ознаки: 1) синдром затримки розвитку плоду, 2) аномальна кількість навколоплідної рідини, 3) зміни в структурі плаценти (варикозне розширення її судин, наявність гіперехогенних включень, набряк плаценти, контрастування базальної пластини тощо). Доволі часто виникає ураження плаценти та її оболонок. Під час гістологічного дослідження послідів часто виявляються: а) затримка дозрівання ворсин, б) підвищена щільність міжворсинкових просторів та в) поліморфно-ядерна інфільтрація оболонок з розвитком хоріоамніоніту.

Для етіологічного розшифрування вродженої інфекції використовується низка специфічних методів діагностики:

– класичні серологічні тести (реакції аглютинації, зв'язування комплементу, гальмування гемаглютинації, непрямої гемаглютинації тощо);

– сучасні імунологічні методи визначення імуноглобулінів G, M, A (імуноферментний аналіз (ІФА));

– цитоскопічні методи;

– культуральні методи;

– методи визначення фрагментів ДНК/РНК збудника (полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), ДНК-гібридизація).

Для виявлення антитіл у крові вагітних та немовлят можна застосовувати «стандартні серологічні методи» – реакцію аглютинації, реакцію зв'язування комплементу, реакцію гальмування гемаглютинації, реакцію непрямої гемаглютинації тощо. Ці методи мають невисоку специфічність, виявляють

сумарні антитіла до патогенів (без диференціювання на IgG та IgM) і потребують повторного дослідження крові через 2-3 тижні для виявлення зростання титру антитіл, що значно обмежує спектр використання.

Найбільш часто для визначення у крові специфічних антитіл до збудника застосовується метод імуноферментного аналізу, який базується на специфічній взаємодії антигену й антитіла. Виявлення імунних комплексів, що утворилися, проводиться за зміною інтенсивності забарвлення (оптичної густини) суміші.

Метод ІФА має низку переваг: висока специфічність і чутливість; можливість використання універсальних реагентів (тест-систем); висока стабільність реагентів (не менше 6 місяців); можливість стандартизації проведення аналізу та обліку його результатів на базі автоматизованого процесу. Важливим позитивним моментом є можливість окремого визначення антитіл різних класів – G, A та M. При цьому ІФА дає змогу підрахувати й концентрацію цих антитіл у крові пацієнта.

Існує багато тест-систем для проведення ІФА, які значно відрізняються між собою. Тому позитивний тест, отриманий при дослідженні з використанням однієї тест-системи, повинен супроводжуватися підтверджуючим тестуванням у спеціалізованій лабораторії.

Слід враховувати, що специфічні IgG часто персистують в інфікованих пацієнтів і не несуть інформації про термін інфікування й гостроту процесу. Крім того, в дітей перших місяців життя можуть бути присутніми материнські антитіла класу G, які були отримані трансплацентарно та з грудним молоком.

Наявність специфічних IgM у новонародженого більш переконливо свідчить про вроджену інфекцію, оскільки ці антитіла не можуть проходити крізь плацентарний бар'єр, хоча контамінація може відбутися й під час пологів.

Крім того, той факт, що IgM можуть зберігатися впродовж тривалого часу (три місяці, а при гострому токсоплазмозі більше одного року), може створювати труднощі при інтерпретації результатів обстеження вагітної для визначення імовірності інфікування плоду.

Для підвищення інформативності ІФА-діагностики вроджених інфекцій вдаються до обстеження пацієнтів в динаміці, з інтервалами між спостереженнями 2-3 тижні, визначення авідності антитіл і порівняльного аналізу рівнів IgG дитини та матері.

Отримання достовірних результатів специфічного серологічного дослідження та правильне трактування забезпечуються дотриманням таких правил:

– серологічне обстеження слід проводити до введення препаратів крові (плазми, імуноглобуліну);

– серологічне обстеження новонароджених та дітей перших місяців життя слід проводити разом із обстеженням матері (для уточнення генезу антитіл – «материнські» або «власні»);

– серологічне обстеження має проводитися методом «парних сироваток» з інтервалом 14-21 день, одним методом в одному діагностичному закладі;

– трактування результатів серологічного дослідження повинно проводитися з урахуванням можливих особливостей характеру та фази імунної відповіді.

Цитоскопічні методи діагностики використовують при вроджених інфекціях, збудник яких має виразні фенотипічні особливості (уроджений сифіліс) або викликає особливі зміни уражених клітин (симптом «совиного ока» при цитомегаловірусній інфекції).

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) та ДНК-гібридизація є методами, які дають змогу виявити геном збудника в будь-якому біологічному матеріалі. Метод ПЛР має високу чутливість (майже 100%) та специфічність (близько 75-80%) і потребує для проведення декількох годин, що й зумовило його широке впровадження в медичну практику. Для дослідження беруть сечу, слину, цереброспінальну рідину, кров та інший біологічний матеріал. Виявлення геномного матеріалу токсоплазм можливе лише з крові хворого під час короткого гострого періоду захворювання та з ліквору при токсоплазмовому менінгоенцефаліті. Необхідно також враховувати й те, що завдяки високій чутливості ПЛР цей метод дає змогу виявити не лише живі мікроорганізми, але й їхні «уламки» навіть в найменшій кількості. Тому збір біологічного матеріалу та саме дослідження має проводитися в асептичних умовах для запобігання подальшої контамінації зразків.

Для з'ясування питання про інфікування плоду також вдаються до ***інвазивних методів дослідження – амніоцентезу*** з дослідженням амніотичної рідини на наявність збудників (культуральний метод чи ПЛР); ***кордоцентезу*** з дослідженням крові плоду на наявність специфічних антитіл (ІФА). Прогрес також досягнуто в ***ультрасонографічній діагностиці (УЗД).*** Комбінація ультразвуку, виявлення антигену, молекулярної діагностики та техніки отримання зразків для дослідження *in utero* може полегшити встановлення діагнозу в плоду та в дітей із підозрою на вроджену інфекцію.

Клінічними особливостями перинатальних інфекцій слід вважати спільні ознаки їхнього прояву у матері та плода в різні терміни вагітності. Загальні ознаки ВУІ у матері:

1. Поряд із гострою формою, існують стерті, латентні форми захворювання або безсимптомний перебіг захворювання.

2. Клінічні прояви не завжди залежать від типу збудника, його вірулентності, рівня імунологічної реактивності організму.

3. Зараження плода та новонародженого може виникнути внаслідок гострої інфекції матері або внаслідок активації хронічної, персистентної інфекції під час вагітності.

4. Активація персистентної інфекції можлива у випадку будь-якого порушення гомеостазу в організмі вагітної (переохолодження, стрес, респіраторні інфекції).

5. Перенесені інфекції не залишають стійкого імунітету, тому спостерігаються реінфекції, рецидиви.

6. Захворювання, що передаються статевим шляхом, значно збільшують ризик ВІЛ-інфекції, гепатитів В і С, раку шийки матки.

Лікування. Лікування новонароджених, інфікованих внутрішньоутробно та перинатально, є складним і пов'язане з багатьма невирішеними питаннями. Ефективні та безпечні засоби терапії ще не розроблено, а наявні протимікробні вірусні препарати не дають змоги повністю інактивувати збудник інфекції вірус в організмі. Реалізація патогенних потенцій збудника інфекції знаходиться в тісному зв'язку зі станом захисних механізмів організму дитини. Проведені дослідження показали зниження як кількості, так і функціональної активності клітинної ланки імунітету в дітей із уродженою інфекцією. Ось чому основними завданням терапії ВУІ є припинення реплікації мікробного агенту, переведення хвороби в латентну фазу та встановлення імунологічного контролю за збудником із метою поступової ліквідації клінічних проявів та одужання пацієнта. Своєчасне, а саме в перші три тижні життя, лабораторне обстеження дитини з групи ризику щодо ВУІ, дає змогу швидко діагностувати вроджені форми хвороби й обґрунтовано добирати адекватний стану немовляти метод терапії.

Негативні наслідки ВУІ плода для вагітних та новонароджених. Наслідки вагітності в жінок із ВУІ плоду та характер патологічних змін у плоду й новонародженого відрізняються в різні терміни гестації. Найбільший ризик для плоду виникає при первинній інфекції матері на ранніх термінах вагітності.

Перебіг вагітності в жінок з ВУІ плода характеризується підвищеною частотою ускладнень. Вона буває причиною загрози самовільного переривання вагітності, розвитку пізнього гестозу, непрогресуючої вагітності та антенатальної загибелі плоду. Під час пологів збільшується частота виникнення передчасного відходження навколоплідних вод, підвищується ризик передчасного відшарування плаценти, збільшується частота та тяжкість інфекційних ускладнень.

За даними літератури, в групі жінок, у яких на тлі вагітності відзначалися ВУІ плода, пологи переважно перебігали з ускладненнями (слабкість пологової діяльності та необхідність медикаментозної стимуляції, тривалий безводний період, акушерські маніпуляції під час пологів, аспірація навколоплідних вод тощо). При цьому третина малюків, народжених від такої вагітності, були недоношеними, а в 10% випадків недоношеність мала 2 та 3 ступені.

Аналіз стану дітей з ВУІ, проведений за шкалою Апгар, показав, що на першій хвилині життя близько половини таких новонароджених мали оцінку нижче 8 балів. Крім того, чверть новонароджених мали оцінку 5 та нижче балів, тобто їхній стан при народжені оцінювався як тяжкий.

Слід зазначити, що новонароджені, які мали низьку оцінку за шкалою Апгар на першій хвилині, погано адаптувалися й на п'ятій хвилині життя. Інфікування плоду в другій половині вагітності може викликати ураження центральної нервової системи, печінки, органів кровотворення.

Діти з вродженим інфікуванням в період новонародженості часто мають затримку фізичного розвитку, низьку вагу, народжуються недоношеними чи з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку. У новонароджених з ВУІ частіше реєструвалися патологічні неврологічні синдроми. Серед патологічних

змін у таких дітей можливі тяжкі, а саме синдром пригнічення, збудження та судомний синдром.

Отже, основні можливі наслідки ВУІ включає: 1) затримка внутрішньоутробного розвитку плода, 2) передчасні пологи, 3) вроджені вади розвитку, 4) перинатальні втрати, 5) гострі інфекції у новонародженого, 6) персистуючі інфекції у новонародженого, 7) безсимптомні інфекції з пізніми клінічними проявами та 8) інвалідність з дитинства.

Прогноз. перинатальні інфекції завжди становлять серйозну загрозу для життя та здоров'я дитини. При вчасному виявленні та адекватному лікуванні ВУІ прогноз для життя здебільшого сприятливий; для повного одужання – сумнівний, оскільки після деяких перенесених інфекцій (здебільшого вірусних) збудник часто персистує в організмі, спричинюючи різноманітні захворювання в майбутньому. А тому здоров'я новонародженого передбачає обстеження жінки на етапі планування вагітності, обстеження та лікування вагітних із високим інфекційним ризиком.

Профілактика. Методами профілактики трансмісії етіологічного агенту інфекції плоду є моніторинг стану жінки перед вагітністю та впродовж неї зі своєчасною його корекцією шляхом використання лікувальних та профілактичних препаратів.

Раннє звернення вагітних з групи високого інфекційного ризику до сучасних перинатальних центрів, дотримання алгоритму обстеження дає можливість своєчасно діагностувати інфекційні захворювання та прогнозувати можливі ускладнення у матері та плода, проводити профілактичні та лікувальні заходи. Це сприятиме реальному зниженню рівнів материнської, перинатальної та дитячої захворюваності та смертності.

5.4. Мікробіоценоз новонародженого

Протягом останніх десятиліть у всьому світі спостерігається значне зростання інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги (ІПМД), серед яких найбільш розповсюдженою патологією є гнійно-запальні інфекції новонароджених різної анатомічної локалізації. Неухильне зростання поширеності ІПМД спостерігається й в Україні, при цьому через несвоєчасну діагностику госпітальних гнійно-запальних інфекцій дані офіційної статистики значно менші, ніж справжня розповсюдженість цієї патології.

Стан здоров'я та розвиток майбутньої дитини значною мірою залежить від мікрофлори матері, зокрема наявності у жінки оптимального мікробіому, відсутності гострих та хронічних вогнищ запалення, особливо сечостатевої системи та порожнини рота. На формування мікробіому плода та новонародженого впливають також спосіб життя та харчування матері, екологія, стан навколишнього середовища, наявність стресу.

Мікробіом дитини починає формуватися внутрішньоутробно шляхом передачі мікроорганізмів з кишечника матері через плаценту плоду, а потім

новонародженому із грудним молоком. Мікробіота грудного молока впливає у новонароджених та дітей раннього віку на постнатальний розвиток та становлення імунітету, на метаболічні процеси, знижує ризик алергічних реакцій, захищає від інфекцій.

Плацента не є стерильною за нормального перебігу вагітності, має свій специфічний мікрогеном, наближений за складом до мікрогеному ротової порожнини жінки. Генетичний матеріал мікробіому матері проникає у плід і формує рецептори слизових оболонок, забезпечуючи сприйнятливість і толерантність організму дитини до мікрофлори матері.

За достатньої кількості материнської мікрофлори адгезія відбувається по всій довжині кишечника, утворюючи вздовж внутрішньої поверхні безперервну захисну біоплівку з корисних бактерій. Лише у цьому стані індигенна мікрофлора організму дитини (біфідо- і лактобактерії) здатна повноцінно виконувати свої функції.

У патогенезі гнійно-запальних інфекцій новонароджених провідне місце посідають порушення бар'єрної функції шкіри та імунопатологічні реакції. Значну роль в їх виникненні та розвитку відіграють порушення мікробіоценозу шкіри та інших біотопів організму новонародженого.

Співіснування макроорганізму та мікробіоти забезпечується різноманітними місцевими та системними механізмами. В останні десятиріччя їх вивченню присвячено багато досліджень. Зокрема, встановлено участь у розвитку імунопатологічних реакцій у хворих на ІПМД прозапальних та протизапальних цитокінів, а також значення толл-подібних рецепторів (TLR) у первинній детекції патогенних мікроорганізмів з наступною реалізацію ранніх механізмів вродженого імунітету. Вроджені дефекти генів цих систем відіграють роль у розвитку гнійно-запальних інфекцій у новонароджених.

Однак багато питань про взаємодію коменсальної та патогенної мікрофлори з окремими ланками імунної системи новонародженого, тактика лікування гнійно-запальних захворювань залежно від цих факторів залишаються не вирішеними та потребують подальшого вивчення. Розуміння цих механізмів патогенезу гнійно-запальних інфекцій новонароджених дозволить покращити вибір тактики лікування та його ефективність.

Становлення мікробіоценозу новонародженого починається із порушення цілісності навколоплідних оболонок та при проходженні через пологові шляхи матері, де організм дитини колонізується мікрофлорою матері, передусім лактобацилами. Далі у процесі формування біоценозу новонароджений колонізується лакто- і біфідобактеріями та умовно-патогенною мікрофлорою матері, інших членів родини, навколишнього середовища, медичного персоналу.

Інфікування новонароджених може відбуватися внутрішньоутробно (трансплацентарно, інтраамніально, висхідним шляхом), інтранатально (у процесі пологів) та постнатально (після народження). Згідно з даними зарубіжних дослідників, близько 2-5% новонароджених інфікуються внутрішньоутробно (антенатально) – трансплацентарним, висхідним або трансоваріальним (від запалених оболонок і придатків) шляхами, і приблизно у

20-40% із них можуть спостерігатися клінічні прояви внутрішньоутробної інфекції.

5.5. Гнійно-запальні інфекції у новонароджених

За інфекціями, пов'язаними з наданням медичної допомоги (ІПМД) слід вважати гнійно-запальні захворювання новонароджених, які виникли протягом перебування в акушерському стаціонарі або протягом 30 діб після виписки з нього.

Госпітальні (нозокоміальні) гнійно-запальні захворювання новонароджених та породіль є надзвичайно актуальною проблемою в охороні здоров'я матерів та дітей, а також одним із основних чинників у структурі материнської та дитячої смертності. Виникненню захворювань у стаціонарах сприяють численні джерела і фактори передачі інфекції, поліморфізм збудників, серед яких переважають умовно-патогенні мікроорганізми із набутими додатково патогенними властивостями (токсичність, інвазивність, стійкість до антибіотиків, антисептиків, дезінфектантів та ін.), незрілість захисних механізмів організму новонародженого і зниження їх у породіллі, недотримання вимог інфекційного контролю.

Поряд із високим ступенем небезпеки для життя новонароджених та породіль ця група захворювань є прямою загрозою для виникнення групових захворювань та спалахів ІПМД. Ці захворювання характеризується тяжким клінічним перебігом та високою летальністю.

Локалізована гнійно-запальна інфекція та сепсис у новонароджених, що пов'язані з наданням медичної допомоги (госпітальна, нозокоміальна інфекція) - одна із складових частин великої медичної проблеми інфекційних захворювань дітей цього віку. Погляди на інфекційний процес госпітального епідеміолога, лікаря-неонатолога і хірурга мають багато спільного, проте в умовах акушерський клініці та в відділеннях інтенсивної терапії новонароджених, як правило, доводиться мати справу з найбільш важкими формами локальної гнійної інфекції, а також з пізнього неонатального сепсису. Найбільш складною проблемою є діагностика і лікування неонатального сепсису, особливо у дітей перших днів життя з несталими імунологічними реакціями або у хворих з порушеною імунореактивністю на тлі тривалої антибактеріальної терапії.

Запалення - це нормальна відповідь організму на інфекцію й може бути визначене як локалізована захисна відповідь на ушкодження тканини, головним завданням якого є знищення мікроорганізму-збудника й ушкоджених тканин. Але в деяких випадках організм відповідає на інфекцію масивною надмірної запальною реакцією. Системна запальна реакція - це системна активація запальної відповіді, вторинна щодо функціональної неспроможності механізмів обмеження поширення мікроорганізмів, продуктів їхньої життєдіяльності з локальної зони ушкодження.

Проблема гнійно-запальної інфекції у дітей раннього віку завжди актуальна (ці захворювання складають 25 % усієї хірургічної патології) тому, що постійно у зв'язку з цілим комплексом факторів міняються загальна реактивність населення, патологія вагітності і пологів, відсоток не доношування, характер мікрофлори і, отже, міняються форми захворювання. З'являються нові методи діагностики, лікування, нові антибактеріальні препарати, розширюються можливості загальної лікувальної і хірургічної тактики.

Численні епідеміологічні, клініко-мікробіологічні і імунологічні дослідження останніх років внесли багато нового в розуміння патогенезу інфекційного токсикозу, сепсису, септичного шоку. Проте слід зазначити, що результати цих досліджень досить розрізнені, іноді суперечливі і найчастіше висвітлюють вибірково лише одну із сторін складного процесу. Це знаходить віддзеркалення і в лікувальних рекомендаціях.

Не викликає сумніву необхідність порозуміння у вивченні гнійно-запальної інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги у новонароджених між госпітальними епідеміологами, неонатологами і хірургами. Спільні зусилля цих спеціалістів мають бути спрямовані на профілактику і ранню діагностику таких важких захворювань, як некротичний ентероколіт, флегмона новонароджених, гематогенний епіфізарний остеомієліт тощо.

Не менш складним є питання гнійно-запальних інфекцій у новонароджених, що пов'язані з наданням медичної допомоги. Відомо, що біологічний сенс формування госпітальних штамів бактерій полягає в пасажі мікроорганізмів серед хворих зі зміненими імунологічними реакціями. В результаті цього утворюються умови для відбору популяцій з вираженими вірулентними властивостями.

Новонароджені з несформованим власним біоценозом є сприятливим об'єктом для колонізації госпітальними полірезистентними штамами. Ці мікроорганізми в наступному можуть стати збудниками таких вторинних піємічних вогнищ, як остеомієліт, артрит, остеоартрит, деструктивна пневмонія, виразково-некротичний ентероколіт, а також брати участь в розвитку післяопераційних ускладнень і сепсису у новонароджених.

У зв'язку з розвитком в акушерстві і неонатології реанімаційної допомоги новонародженим, створенням палат і відділень інтенсивної терапії з'явилися інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги або так званої госпітальної (нозокоміальної) інфекції.

Відомо, що біологічний сенс формування госпітальних штамів бактерій полягає в пасажі мікроорганізмів серед хворих зі зміненими імунологічними реакціями. В результаті цього утворюються умови для відбору популяцій з вираженими вірулентними властивостями. Гінекологічні хворі, породіллі та новонароджені з несформованим власним біоценозом є сприятливим об'єктом для колонізації госпітальними полірезистентними штамами. Ці мікроорганізми в наступному можуть стати збудниками таких вторинних піємічних вогнищ, як остеомієліт, артрит, остеоартрит, деструктивна пневмонія, виразково-некротичний ентероколіт, а також брати участь в розвитку післяопераційних

ускладнень (інфекція в області хірургічного втручання, ІОХВ) і сепсису у пацієнтів.

Класифікація. Нозокоміальні гнійно-запальні інфекції у новонароджених, за анатомічною локалізацією патологічного процесу, можуть проявлятися у вигляді локалізованої (вогнищевої) або генералізованої (сепсис) формах.

Етіологія. Збудниками нозокоміальних гнійно-запальних захворювань новонароджених, пов'язаних з наданням медичної допомоги в умовах стаціонару є грампозитивні та грамнегативні УПМ. Одним із основних збудників є патогенний *S.aureus*. Поряд з тим, досить часто збудниками бувають грамнегативні УПМ, зокрема, *E.coli* (нерідко в асоціації із стафілококом), *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, а також гриби (в основному роду *Candida*). Збудниками гнійно-запальних захворювань можуть бути також госпітальні штами мікроорганізмів, які колонізують екологічні поверхні палат та медико-функціональних приміщень. Найчастіше при цих захворюваннях виділяють асоціації мікроорганізмів, що взаємно посилюють вірулентність.

Госпітальні штами мікроорганізмів мають множинну стійкість, принаймні до 5 антибіотиків, уключаючи:

- для штамів стафілококів - стійкість до метициліну (оксациліну) та/або ванкоміцину;
- для штамів ентерококів - до ванкоміцину;
- для ентеробактерій - до гентаміцину і/або до цефалоспоринових антибіотиків III-IV поколінь;
- для неферментуючих бактерій - до цефалоспоринових антибіотиків III-IV поколінь.

Виділення від пацієнтів, об'єктів внутрішнього середовища штамів мікроорганізмів з однотипними профілями антибіотикорезистентності, діаметри зон затримки росту яких навколо дисків з однаковими антибіотиками однакові або відрізняються не більше ніж на 3 мм, свідчить про формування та циркуляцію у стаціонарі госпітального штаму.

Механізм передачі інфекції. Інфекція потрапляє в організм новонародженого під час медичних маніпуляцій та догляду із різних джерел. Розрізняють екзогенну і ендогенну інфекції. До екзогенних джерел слід віднести бацилоносіїв серед медичного персоналу. Інфікування новонароджених можуть зумовити порушення санітарно-епідеміологічного режиму в пологових будинках, недотримання правил прибирання пологових зал, післяпологових і дитячих палат, стерилізації рукавичок, інструментарію, білизни. Це необхідно враховувати для профілактики післяпологових інфекційних захворювань. Щодо ендогенної інфекції, то її джерелами можуть бути приховані вогнища інфекції або шкіра новонароджених. Механізм передачі інфекційного агенту є контактних та повітряно-крапельних. Із вогнища інфекції новонароджених мікроорганізми можуть поширюватись кровоносними судинами (гематогенно), лімфатичними (лімфогенно), а також інтраканалікулярно (тканинами, контактно). Часто спостерігається тенденція до комбінованого поширення інфекції.

Головним джерелом госпітальних штамів мікроорганізмів є хворі (діти, їх матері та медичний персонал) та носії інфекції. Механізмами поширення ІПМД (госпітальних штамів) є: контактний (головні фактори передачі — руки медичного персоналу, медична апаратура, засоби догляду за новонародженими тощо), фекально-оральний (молочні суміші, контаміновані розчини для пиття, зонди), повітряно-крапельний, трансфузійний та інші.

Патогенез. У патогенезі нозокоміальних гнійно-запальних захворювань новонароджених велику роль відіграють взаємовідносини макро- і мікроорганізму. Провідне значення належить макроорганізму, його реактивності й захисним властивостям. Сприяють зниженню реактивності організму новонародженого затяжні пологи, несвоєчасне відходження навкоплодових вод, пологова травма, оперативні втручання, ручні втручання у порожнину матки тощо. Певну роль у виникненні гнійно-запальних інфекційних захворювань відіграють процеси сенсибілізації, алергічні реакції, а також інтоксикація організму продуктами мікробного і тканинного розпаду.

Фактори ризику. Основним контингентом підвищеного ризику щодо виникнення ІПМД є новонароджені, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії. Основними причинами виникнення ШПМД є незрілість захисних механізмів організму новонародженого та зниження їх у породіль, порушення правил асептики та антисептики в акушерських стаціонарах, інфікування госпітальною мікрофлорою, якій характерна стійкість до антибактеріальних препаратів. При народженні дітей з аномаліями розвитку, ознаками внутрішньоутробної інфекції та гіпоксії плода, а також у разі народження мертвого плоду, хронічних або гострих запальних захворювань породіллі, при безводному проміжку більше 12 годин послід направляється на морфологічні та мікробіологічні дослідження.

Перинатальні фактори ризику розвитку інфекцій у новонароджених:

а) обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез матері (тривале безпліддя, екстрагенітальна патологія, самовільне переривання вагітності);

б) ускладнений перебіг вагітності (загроза переривання вагітності, запальні урогенітальні захворювання, гострі респіраторні захворювання, екстрагенітальна патологія);

в) перинатальна персистенція цитомегаловірусу, вірусу гепатиту В, герпес-вірусу, ентеровірусів, ротавірусів в організмі матері, плода та новонародженого;

г) інтра- та рання постнатальна колонізація новонародженого госпітальними штамами бактерій, що циркулюють у пологовому закладі.

Інтранатальні фактори ризику розвитку інфекцій у новонароджених:

а) ускладнення пологів (патологічні пологи, прееклампсія, еклампсія, акушерські втручання, кесарів розтин, інфекція вагітної, що передається статевим шляхом, хоріоамніоніт, гостра інтранатальна гіпоксія).

Постнатальні фактори ризику розвитку інфекцій у новонароджених:

а) заходи реанімації та інтенсивної терапії у новонароджених (інтубація, штучна вентиляція легень, інфузійна терапія, катетеризація магістральних судин, харчування через зонд);

б) передчасне народження;

в) перинатальна асфіксія;

г) знаходження новонародженого в акушерському стаціонарі окремо від матері;

ґ) відсутність материнського молока;

д) застосування катетерів, зондів, шприців багаторазового використання тощо;

е) інфекційні ускладнення у породіль, післяопераційні інфекції, сепсис;

є) порушення санітарно-гігієнічних вимог до режиму годування хворих і недоношених новонароджених.

У разі наявності 2-3 і більше факторів ризику у новонародженої дитини необхідно проводити індивідуальний контроль мікрофлори організму, а при потребі - корекцію порушень мікробіоценозу кишечнику бактерійними препаратами.

Спостереження за клінічними особливостями постнатальної адаптації новонароджених з групи ризику щодо ІПМД та частотою виникнення у них патологічних станів необхідно проводити у співставленні з результатами мікробіологічного моніторингу.

Антибіотики – надзвичайно важливі лікарські засоби для боротьби з бактеріальними інфекціями. Після впровадження антибактеріальних препаратів в практичну медицину вони стали розглядатися як медикаменти, здатні виліковувати всі проблемні інфекційні захворювання. Але мікроорганізми еволюціонували, швидко виробляючи нові механізми стійкості до антибіотиків.

CDC (США) визначило ряд ключових, проблемних в плані надмірного поширення в стаціонарах і стійкості до антибіотиків нозокоміальних патогенів, серед яких перше місце займає *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*, синьогнійна паличка). Це грамнегативна бактерія, вкрай невимоглива до умов існування, має безліч факторів патогенності, є патогеном для людини. Завдяки своєму поширенню в навколишньому середовищі стаціонарів, пологових відділень і постійному впливу антибіотиків, дезінфектантів («селективний пресинг») сьогодні нозокоміальні ізоляти синьогнійної палички демонструють практично всі відомі механізми стійкості до антимікробних препаратів. Це створює значні труднощі при виборі адекватної емпіричної терапії полірезистентної синьогнійної інфекції, призводячи до зростання летальності, збільшення тривалості госпіталізації, множинним інвазивним лікувально–діагностичним втручанням і економічним витратам. В галузі медицини псевдомонозна інфекція також має місце та є особливо актуальною в перинатології.

Профілактика. Основні заходи, спрямовані на мінімізацію ризиків розвитку нозокоміальних гнійно-запальних інфекцій у новонароджених наступні:

1. Виявлення передумов та передвісників епідемічного неблагополуччя

Постійний нагляд за санітарно-технічним станом акушерського стаціонару, попередження виникнення передумов епідемічного неблагополуччя, якими є

аварійні чи інші ситуації, що сприяють контамінації мікроорганізмами абіотичних об'єктів навколишнього середовища стаціонару.

2. Своєчасно виявлення ситуацій, що є передвісниками епідемічного неблагополуччя:

а) наявність колонізації умовно-патогенними мікроорганізмами організму новонароджених, породіль, роділь, персоналу без формування їх нагноєння;

б) виникнення серед циркулюючих в акушерському стаціонарі штамів домінуючих видів грамнегативних мікроорганізмів (синьогнійна паличка, клебсієла, протей, ентеробактер тощо), а також золотистих стафілококів з маркерами госпітальних штамів (множинна стійкість до антибіотиків, у тому числі до метициліну) або підвищення середньорічної частоти висіву певних видів мікроорганізмів;

в) зростання частоти виявлення умовно-патогенних мікроорганізмів на епідемічно значимих предметах довкілля в пологовому залі, дитячих палатах, операційних (більш 15% від кількості відібраних змивів);

г) перевищення допустимих рівнів бактеріального обсіменіння повітря в приміщеннях акушерського стаціонару;

ґ) виникнення навіть одного випадку гнійно-септичних інфекцій з наявними клінічними ознаками.

У вагітних групи ризику щодо внутрішньоутробного інфікування плоду протягом третього триместру вагітності проводять бактеріологічне дослідження фекалій, змивів з верхніх дихальних шляхів, вагінальних виділень, сечі. У разі виділення з слизових 3 оболонок носа *S.aureus* в кількості 10 КУО і більше вагітній жінці проводиться санація з наступним контролем її якості протягом усього передпологового періоду щомісячно.

Роділлям, що входять до груп ризику щодо пери- та інтранатального інфікування плода та новонародженого мікробіологічне обстеження здійснюється за висновками лікаря акушерського стаціонару. У таких випадках обстеженню підлягають:

а) навколоплідні води, які відбирають шляхом трансвагінальної пункції плідного міхура наприкінці першого періоду пологів для здійснення бактеріологічного та цитологічного дослідження;

б) вагінальний вміст — для бактеріологічного та бактеріоскопічного дослідження відбирають в кінці першого періоду родів;

в) послід — для бактеріологічного, вірусологічного та гістологічного дослідження.

За призначенням лікаря-неонатолога мікробіологічний контроль за мікрофлорою новонароджених від матерів з групи ризику слід проводити в пологовому залі шляхом дослідження шлункового 2 вмісту. Діагностичним критерієм є наявність 10 і більше КУО грамнегативних бактерій в 1 куб. см та виявлення 50 лейкоцитів в полі зору при мікроскопії нативного препарату.

У новонароджених, в яких виявлено 3 і більше факторів ризику, мікробіологічний контроль за мікрофлорою здійснюється на 3-5 добу життя. Дослідженню підлягають фекалії, змиви з носоглотки та пуповинної культі.

Необхідно проводити співставлення біологічних властивостей, включаючи чутливість до антибактеріальних препаратів, штамів мікроорганізмів, виділених з навколоплідних вод, вагінального вмісту матері зі штамами, виділеними від новонароджених з метою визначення етіології бактеріальної інфекції, можливого часу інфікування новонародженого, підстав для діагнозу госпітальної інфекції.

5.5.1. Піодермія

Піодермії – це група шкірних захворювань, в основі яких лежить гнійне запалення шкіри та її придатків у новонароджених. Для сучасної неонаталогії це дуже актуальна проблема, оскільки приблизно третину всіх нозокоміальних гнійно-запальних захворювань шкіри становлять різновиди піодермії.

Шкіра новонароджених, особливо на перші дні життя, надзвичайно чутлива до дії фізичних, хімічних, атмосферних, алергічних факторів, перегрівання, переохолодження, дії інфекційних агентів тощо. Тому захворювання шкіри та її придатків у структурі захворюваності посідають лідируючі позиції, а їхня частота має тенденцію до щорічного росту. Поліморфізм патології, її трактування, підбір адекватної патогенетичної, симптоматичної терапії і підтримання тривалої ремісії завжди є проблемою для неонатологів. Піодермія у новонароджених може виникнути як самостійне захворювання або бути ускладненням іншої хвороби шкіри.

Етіологія. Збудниками цієї інфекції є грампозитивні та грамнегативні УПМ. За даними літератури, основними збудниками піодермії є стафілококи і стрептококи. Але захворювання можуть викликати й інші мікроорганізми, такі як протей, стрептокок, синьогнійна паличка та ін. При цьому всі ці бактерії все одно виступають в асоціації зі іншими мікроорганізмами. В умовах стаціонару, основними збудниками нозокоміальної піодермії можуть бути резистентні до дії протимікробних препаратів госпітальні штами мікроорганізмів.

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі інфекції – контактний. Інфекція розвивається через інфікування шкіри при порушенні гігієнічного режиму та правил догляду за дитиною. Може спостерігатися інфікування дитини як від медичного персоналу, так і від батьків, у яких є хронічні вогнища інфекції або які є носіями стафілококів, стрептококів.

Фактори ризику. Шкіра новонароджених надзвичайно вразлива й доступна проникненню мікробів внаслідок того, що роговий шар дуже тонкий, а захисні функції недостатні. У групі ризику в основному, перебувають передчасно народжені діти та немовлята зі зниженим імунітетом. Для них піодермія є особливо небезпечним захворюванням. До чинників, що сприяють розвитку піодермії, належать:

1) порушення цілісності шкірних покривів (мікротравми, мацерація шкіри);
2) надмірне забруднення шкіри;
3) підвищене потовиділення;

4) використання гігієнічних засобів, які зміщують pH шкіри в лужну сторону;

5) ендокринологічні захворювання;

6) авітаміноз або гіповітаміноз;

7) імунодефіцитні стани;

8) виснаження організму;

9) хвороби ШКТ (шлунково-кишкового тракту).

10) наявність нелікованих вогнищ стафілококової інфекції в організмі.

Клініка. Найбільш поширеними клінічними формами інфекції шкіри є неонатальне бульозне імпетіго (везикулопустульоз, пухирчатка новонароджених), некротична флегмона новонароджених.

Клінічна картина піодермії може бути досить різноманітною, оскільки її симптоми багато в чому залежать від виду збудника, локалізації та глибини ураження. Основними ознаками хвороби є:

а) гнійні висипання на шкірі;

б) запалення шкірних покривів;

в) сухість та лущення шкіри;

г) на місці висипань можуть утворюватися скоринки, виразки, ерозії та пігментні плями.

За піодермії у новонароджених висипання з'являються на обличчі та волосистій частині голови, в області пупка та шкірних складок.

Малюнок. Прояви піодермії на шкірі немовляти.

На шкірі з’являються плямисті висипання, спостерігається відшарування епідермісу і формування пухирів та кірок (малюнок). При потраплянні інфекції в пупкову ранку розвивається омфаліт, що характеризується гнійними виділеннями з неприємним запахом, почервонінням і набряком країв ранки та шкіри навкруг. Хвороба може перебігати з підвищенням температури тіла,

відмовою від їжі, неспокоєм, наростанням септичних ознак. На початкових стадіях можливе застосування місцевої терапії, проте при наростанні загальної симптоматики лікування слід інтенсифікувати.

Класифікація. Залежно від глибини ураження вони бувають: 1) поверхневі (везикулопустульоз, епідемічна пухирчатка, фурункула, карбункула), 2) глибокі та 3) змішані. Поверхневі переважно проявляються у вигляді вульгарного імпетиго, глибокі – перебігають за типом вульгарної ектими, а змішані – можуть виникати під впливом стрептококової, стафілококової та іншої гнійно-запальної інфекції.

Залежно від характеру перебігу хвороби піодермія може бути: а) гострою та б) хронічною, яка зі свого боку має періоди загострення та ремісії.

Піодермія також може бути: а) первинна – виникає на непошкодженій шкірі та є самостійною хворобою, б) вторинна – виникає на тлі іншого шкірного захворювання.

Діагностика. Діагностика піодермії проводиться під час огляду неонатолога на підставі клінічних проявів хвороби. Для підтвердження діагнозу лікар може призначити додаткові аналізи, такі як:

а) бактеріологічне дослідження;

б) гістологічне дослідження;

в) біохімічний аналіз крові;

г) імунологічне дослідження;

ґ) клінічний аналіз крові;

д) загальний аналіз сечі.

Лікування. Дискусія щодо застосування системних антибіотиків з превентивною метою продовжується дотепер. Абсолютними показаннями для призначення антибіотиків є раптові падіння температури тіла, погіршення загального стану дитини з проявами генералізованої інфекції, збільшення кількості бактерій одного й того самого штаму при щоденному бактеріологічному дослідженні, ознаки сепсису. Місцеве лікування включає як хірургічні, так і консервативні методи.

Прогноз. Прогноз серйозний - при будь-якому піогенному захворюванні у новонароджених, можуть виникнути загальна інфекція та сепсис, які при пізньому діагностуванні або нераціональному лікуванні можуть закінчитися летально. Дітей з важкими формами піодермії необхідно терміново госпіталізувати

Профілактика. Сучасні підходи до лікування цього вкрай тяжкого захворювання подібні до таких при термічних опіках. Слід негайно припинити дію етіологічного фактору (наприклад, відмінити медикамент). Дуже важливо здійснювати такі заходи:

а) постійний контроль температури навколишнього середовища та дбайливий догляд при строгому дотриманні правил асептики, створенні стерильного мікрооточення (використання аеротерапевтичних установок,

флюїдизуючих ліжок, палат із ламінарним потоком стерильного підігрітого повітря і т. д.);

б) відмовитися від будь–яких прилипаючих (адгезивних) матеріалів при догляді за шкірою та слизовими оболонками;

в) застосування спеціальних засобів догляду за шкірою немовлят для покращення мікробіому шкіри

г) забезпечення стабільного доступу до периферичних вен поза пошкодженими ділянками;

д) організація раннього парентерального харчування з переходом на ентеральне харчування через назогастральный катетер з подальшим переходом на самостійний прийом їжі;

5.5.2. Пухирчатка (пемфігус) новонароджених

Нозокоміальна пухирчатка (пемфігус) новонароджених – це гнійно-запальне інфекційне захворювання шкіри бактеріального походження. Захворювання досить поширене, загрожує дуже швидким зараженням оточуючих, має властивість переростати в епідемію. За даними літератури, частота розвитку бактеріальної пухирчатики серед новонароджених у розвинених країнах світу варіює в межах від 1,4 до 2,9% [Bellelli, et al., 2016; Fuertes, et al., 2010; Waisbourd-Zinman, et al., 2008] та від 7 до 27% у країнах, що розвиваються [Ahmed, et al., 2016; Lee, et al., 2014; Assiel, et al., 2011]. Низькі показники захворюваності пухирчатки новонароджених пов'язані з тим, що у більшості країн світу не проводиться облік та реєстрація цієї інфекції [Schwieger-Brie, et al., 2014]. В Україні частота захворюваності пухирчатки новонароджених складає 5,9-7,1% [Салманов та співавтори, 2011].

Ускладненнями пухирчатки можуть бути інші інфекційні захворювання органів і тканин, наприклад, флегмона, отит, пієлонефрит. Крім того, при розкритті бульбашок може приєднуватися вторинна шкірна інфекція. Головне - надійний догляд для запобігання поширенню інфекцій та сепсису.

Етіологія. Пухирчатка новонародженого - це захворювання бактеріального характеру Збудником госпітального (нозокоміального) пухирчатки новонароджених є грампозитивні та грамнегативні УПМ. В умовах стаціонарі основними збудниками цієї інфекції, зазвичай є резистентні до дії протимікробних препаратів госпітальні штами мікроорганізмів, у тому числі метицилін резистентній штам *S.aureus* (MRSA).

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі збудника інфекції – контактний. Висока контагіозність захворювання зумовлює його швидку передачу від однієї дитини до іншої через руки медперсоналу, що може стати причиною спалаху хвороби у пологовому будинку. Джерелом збудника інфекції (при стафілококової інфекції) може бути медичний персоналу або матерів, які є носіями золотистого стафілокока (*S.aureus*). Ще одна можливість – зараження через нестерильну білизну.

Фактори ризику. Імовірність розвитку пухирчатки збільшується у дітей, які під час народження отримали родову травму і у недоношених немовлят. Головною умовою для розвитку пухирчатки вважається слабкий імунітет. Якщо захисні функції організму дитини не порушено, то контакт з носієм збудником інфекції може обійтися без негативних наслідків. Факторами ризику розвитку пухирчатки у новонародженого також вважають: а) вроджені аутоімунні патології, б) генетична схильність в) гормональні порушення в організмі та г) патології, пов'язані з центральною нервовою системою.

Класифікація. У медичній практиці пухирчатка підрозділяється на кілька різновидів. Відрізняються вони не тільки місцем локалізації , а й процесом свого розвитку. Визначення конкретного виду захворювання необхідно для призначення певного курсу лікування . Для терапії окремих різновидів хвороби необхідно використання спеціальних препаратів та схем їх застосування. Пухирчатка може розвиватися в легкій, середньої, важкої або хронічної формі. Розрізняють 4 види пухирчатки:

1. *Листоподібна форма* (бульбашки на шкірі дитини починають лопатися, а на їх місці утворюються скориночки, розвиток патологічного процесу стає причиною нашарування їх один на одного).

2. *Вірусна форма* (пухирі можуть виникнути на будь-якій частині тіла дитини, їх поява супроводжується погіршенням загального стану маленького пацієнта, бульбашки нагадують симптоматику вітряної віспи).

3. *Себорейная форма* (для даного виду захворювання характерне ураження волосистої частини голови, загальна симптоматика патологічного процесу не змінюється).

4. *Вегетуюча форма* (патологічний процес вражає слизові оболонки порожнини рота, губи, область навколо носа або на статевих органах дитини, відмінною рисою даного виду пухирчатки є утворення гнійних корок з неприємним запахом).

Клінічна картина. Інкубаційний період пухирчатки становить сім днів. Першим симптомом захворювання є погіршення загального стану дитини. Симптомами пухирчатки є наступні ознаки: червоніє шкіра, з'являються групувати дрібні бульбашки (пухирці), які заповнені гноєм і прозорою (серозною) рідиною, які найчастіше розташовуються на животі, навколо пупа, в шийних і пахових складках, на підборідді (Малюнок). Коли пухирці розкриваються, з них виливається гнійний вміст і на їх місці з'являються червоні плями (ерозії). Згодом вони покриваються кірочками. Часто новонародженим доставляє дискомфорт поява бульбашок в ротовій порожнині, після чого дитина відмовляється від грудей.

Поява характерних бульбашок відбувається через два або три дня. За іншими даними, бульбашки (пухирці) з'являються на 3-7 день життя дитини. Локалізація пухирців залежить від того, яка форма захворювання розвивається: а) звичайна – з'являються висипання на слизовій оболонці, які супроводжуються неприємним запахом, б) листова – на шкірних покривах формуються пухирці, одночасно утворюються кірочки та в) неакантолітична – висипання

розміщуються на слизовій та губах. В деяких випадках утворення пухирів може супроводжуватися висипом. Подальший розвиток захворювання нагадує вітрянку. Пухирі можуть виникати одиничне або відразу покривати значну частину шкірних покровів. Особливістю пухирчатки є зливання бульбашок один з іншим.

Малюнок. Шкіра новонародженого, уражена епідемічною пухирчаткою

Пухирчатка новонароджених виникає в перші 10 днів життя дитини, починається із підйому температури тіла і неспокою новонародженого. Потім на шкірі з'являються висипання у вигляді дрібних пухирів, які містять серозно–жовтувату рідину. Елементи висипу найчастіше розташовуються в навколо пупковій ділянці, на животі, сідницях і спині, а також на шкірі кінцівок. Вони рідко трапляються на шкірі стоп і долонь. Пухирі швидко збільшуються в розмірах, їхній вміст стає гнійним. Процес інтенсивно поширюється по тілу дитини й може захоплювати слизову ротової порожнини, очей, носа і геніталій. Розрив пухирів супроводжується утворенням яскравих ерозивних поверхонь червоного кольору. Вони невдовзі покриваються серозно-гнійними кірочками.

Розрізняють пухирчатку доброякісного та злоякісного перебігу.

1. Доброякісна форма пухирчатки новонароджених протікає з невеликим підвищенням температури. Бульбашки швидко розкриваються і засихають. Доброякісна форма характеризується появою еритематозних плям і пухирів діаметром до 0,5-1,0 см, наповнених серозно-гнійним вмістом. Навколо пухирів є смужка гіперемії. Локалізується на нижній частині живота, у ділянці пупка, на кінцівках, у природних складках. Після розрізу пухирів утворюються ерозії без кірок. Основні клінічні симптоми: загальний стан новонароджених може бути задовільним. Одужання настає через 2-3 тиж. від початку захворювання.

2. Злоякісна форма пухирчатки – ексфоліативний дерматит Ріттера. Це досить важка хвороба, при якій утворюється дуже багато пухирців, які захоплюють практично весь шкірний покрив. Температура може підвищуватися до 40 градусів, сильно погіршуватися загальний стан. Злоякісна форма за перебігом нагадує сепсис. Її основні прояви: багато пухирів діаметром до 2-3см (їх називають фліктенами), тяжкий загальний стан, фебрильна температура, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво до молодих форм, збільшена ШОЕ, анемія, лімфоаденопатія, іноді гепатомегалія, глухість тонів серця тощо. Симптом Нікольського частіше позитивний.

Діагностика. Характерна клінічна картина і розвиток захворювання в перші дні життя дитини, як правило, дають змогу одразу діагностувати цю патологію. Лікар педіатр або неонатолог діагностує пухирчатку новонароджених за зовнішніми ознаками. Для того, щоб точно підтвердити діагноз, може братися вміст бульбашок та робитися бакпосів. Таким чином виділяється збудник хвороби і відразу ж з'ясовується, до яких антибіотиків він чутливий. Важливе значення має виключення сифілітичної пухирчатки, що є проявом вродженого сифілісу. З цією метою призначається мікроскопія вмісту пухирів для виявлення блідої трепонеми, проведення діагностики з застосуванням полімеразної ланцюгової реакції.

Лікування. Лікування пухирчатки новонароджених включає застосування антибіотиків широкого спектру дії з подальшим визначенням антибіотикограми. Здійснюється місцеве лікування антисептичними засобами. Лікування пухирчатки новонароджених має на увазі в першу чергу застосування антибактеріальних препаратів, які вибираються з урахуванням чутливості збудника. Також внутрішньовенно вводяться вітаміни. Застосовуються спеціальні розчини та мазі, якими обробляється шкіра навколо бульбашок, самі бульбашки і ерозії, що утворюються на їх місці. При неускладненому варіанті пухирчатки новонароджених через 3–5 тижнів спостерігається одужання дитини.

Деколи можливе приєднання септичних ускладнень: флегмони, отиту, пневмонії, пієлонефриту та ін. Як окреме захворювання в дерматології визначають тяжку клінічну форму епідемічної пухирчатки новонароджених – ексфоліативний дерматит Ріттера.

Ексфоліативний дерматит Ріттера. За своєю суттю Ексфоліативний (листоподібний) дерматит новонароджених Ріттера є тяжкою формою епідемічної пухирчатки новонароджених, що найчастіше зумовлене золотистим стафілококом, але може виникати і внаслідок змішаного впливу стафілококів і стрептококів. Однак, на думку деяких вчених, ексфоліативний дерматит є окремою формою шкірного захворювання.

Клінічна картина. Симптоми ексфоліативного (листо подібного) дерматиту новонароджених Ріттера розвиваються в перші тижні життя дитини. Спочатку в ділянці рота з'являється яскрава еритема з набряком запального характеру, потім дуже швидко відбувається поширення процесу на ділянки складок шиї, пупка, геніталій і ануса. На тлі еритеми утворюються великі пухирі з напруженими

стінками, вони швидко розкриваються з утворенням мокнучих ерозій. Тяжкість хвороби може бути різною, але протікає вона в три стадії.

Перша (еритематозна) стадія характеризується розлитим почервонінням шкіри, виникненням набряклості і пухирів.

Друга стадія носить назву ексфоліативної. В епідермісі і під ним утворюється ексудат, що призводить до лущення і відшарування ділянок шкіри, тобто спостерігається симптом Нікольського. Друга стадія є дуже тяжким періодом захворювання, оскільки супроводжується утворенням ерозій, схильних до збільшення і злиття між собою. У цей період спостерігається і тяжка загальна симптоматика: висока температура тіла, функціональні розлади з боку шлунково–кишкового тракту.

У третю (регенеративну) стадію поступово зникає почервоніння і набряклість шкіри. Ерозивні поверхні епітелізуються, дитина видужує.

Лікування. Лікування ексфоліативного дерматиту новонароджених Ріттера включає дотримання ретельної гігієни, профілактики переохолодження і раціонального харчування. Місцево використовують мазі і креми, що містять топічні кортикостероїди разом із антибіотиками. Як специфічне лікування призначаються антибіотики з обов'язковим визначенням антибіотикограми.

Профілактика. Пухирчатка новонароджених дуже заразне захворювання, тому при її виявленні зазвичай дитину ізолюють від інших, щоб уникнути поширення інфекції та за можливості переводять в спеціальне відділення патологій для новонароджених. У профілактиці інфікуванні, важливі дотримання гігієнічних вимог, ретельний догляд за шкірою.

5.5.3. Везикулопустульоз

Везикулопустульоз є одним з різновидів піодермії, яка характеризується розвитком гнійно-запального процесу у ділянці устя екринових потових залоз шкіри та локалізується на складках шкіри, тулуб, волосиста частина голови. Ця хвороба для сучасної неонаталогії дуже актуальна проблема, оскільки приблизно третину всіх нозокоміальних гнійно-запальних захворювань шкіри.

Етіологія. Основним збудником нозокоміального везикулопустульозу є ***S.aureus,*** однак в умовах стаціонару патогенами інфекції може бути також інші грампозитивні та грамнегативні УМП. Причому, значна кількість цих збудників виявляють резистентність до багатьох протимікробних препаратів (у тому числі метицилін резистентній штам *S. aureus* (MRSA)), які використовуються в стаціонарах [Салманов, 2015].

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі інфекції – контактний. Інфекція розвивається через інфікування шкіри при порушенні гігієнічного режиму та правил догляду за дитиною. Джерелом збудника інфекції (при стафілококової інфекції) може бути медичний персоналу або матерів, які є носіями золотистого стафілокока (*S.aureus*). Ще одна можливість – зараження через нестерильну білизну.

Фактори ризику. Шкіра новонароджених надзвичайно вразлива й доступна проникненню мікробів внаслідок того, що роговий шар дуже тонкий, а захисні функції недостатні. У групі ризику в основному, перебувають немовлята зі зниженим імунітетом. Для них піодермія є особливо небезпечним захворюванням. До чинників, що сприяють розвитку піодермії, належать:

1) порушення цілісності шкірних покривів (мікротравми, мацерація шкіри);

2) надмірне забруднення шкіри;

3) підвищене потовиділення;

4) використання гігієнічних засобів, які зміщують pH шкіри в лужну сторону;

5) ендокринологічні захворювання;

6) авітаміноз або гіповітаміноз;

7) імунодефіцитні стани;

8) виснаження організму;

9) хвороби ШКТ (шлунково-кишкового тракту).

10) наявність нелікованих вогнищ стафілококової інфекції в організмі.

Клінічна картина. Зазвичай елементи висипу при нозокоміального везикулопустульозу частіше з'являються після 5 доби життя та пов'язують постнатальним інфікуванням. Загальний стан дитини, як правило, не порушений. Спочатку з'являється пітниця у вигляді великої кількості червоних точкових плям (внаслідок розширення судин навколо пор екринових потових залоз), далі утворюються дрібні пухирі, діаметром 1-2 мм, заповнені прозорим молочнобілим вмістом (Малюнок).

Малюнок. Прояви везикулопустульозу на шкірі немовляти

На шкірі тулуба, в складках, шкірі потилиці, на волосистій частині голови, нерідко на фоні пітниці, виникає багато дрібних пустул, які оточені незначним запальним обідком. Через кілька днів пустули підсихають (але надалі можуть

з’являтися нові), утворюються кірочки, під якими йде епітелізація. Пігментації, слідів не залишає. При недостатньому догляді за дитиною і нераціональному лікуванні хвороба може легко ускладнюватися більш тяжкою гнійною інфекцією.

Діагностика. Діагностика везикулопустульозу проводиться під час огляду неонатолога на підставі клінічних проявів хвороби. Для підтвердження діагнозу лікар може призначити додаткові аналізи, такі як:

а) бактеріологічне дослідження;

б) гістологічне дослідження;

в) біохімічний аналіз крові;

г) імунологічне дослідження;

ґ) клінічний аналіз крові;

д) загальний аналіз сечі.

Лікування. Здійснюється місцеве лікування антисептичними засобами. Лікування пухирчатки новонароджених має на увазі в першу чергу застосування антибактеріальних препаратів, які вибираються з урахуванням чутливості збудника.

Профілактика. У профілактиці інфікуванні, важливі дотримання гігієнічних вимог, ретельний догляд за шкірою. При недостатньому догляді за дитиною і нераціональному лікуванні хвороба може легко ускладнюватися більш тяжкою гнійною інфекцією.

5.5.4. Абсцес, флегмона (некротична флегмона)

Абсцес та флегмона (целюліт) у новонароджених – це гостре гнійне запалення підшкірної жирової клітковини. Флегмона – гнійний запальний процес, що характеризується некрозом тканин та відсутністю капсули чи чітких меж ураження. Процес поширюється по жировій тканині, що оточує м’язи та інші органи. При прогресуванні запалення залучає і сусідні органи. Утворення флегмони можливе на будь-якій ділянці тіла, а при поширенні вона може пошкодити декілька анатомічних ділянок. Це відрізняє флегмону від абсцесу, при якому запальний процес не поширюється на інші тканини завдяки піогенній мембрані. При пізній діагностиці захворювання або розвиток сепсису запальний процес проникає в глибоко розташовані тканини з розвитком некротизирующего фасцита, розплавленням м'язів.

Некротична флегмона у новонароджених частіше зустрічається у дітей перших 2-3 тижнів життя. Частіше хворіють діти, що народилися з нормальною масою тіла, досить вираженою підшкірно-жировою клітковиною. Серед хворих нерідко зустрічаються пацієнти з проявами діабетичною фетопатії. За даними літератури, частота розвитку нозокоміальної некротичної флегмони у новонароджених варіює в межах від 1,4 до 7,3% [Simon, et al., 2016; Coopan, et al., 2014; Lee, et al., 2011]. Частота розвитку нозокоміальної некротичної флегмони у новонароджених у доступній літературі відсутні.

Некротична флегмона новонароджених - своєрідне захворювання, властиве цьому віку, яке відрізняється особливостями морфологічної і клінічної картини. Захворювання характеризується важкою течією, швидким розвитком великих некрозів жирового прошарку з наступним відшаруванням і відторгненням шкіри. Процес некрозу може прогресувати, тоді вражаються глибше розташовані тканини (фасції, м'язи, хрящі ребер і так далі). В осередку ураження некротичні процеси переважають над запальними.

Особливості течії некротичної флегмони у новонароджених тісно пов'язані з анатомічною будовою шкіри і підшкірної клітковини у новонароджених, біохімічним складом секрету шкіри, становленням її мікрофлори, а також реактивністю організму новонародженого.

Функціональними і морфологічними особливостями шкіри новонародженого являється її ніжність, велика кількість поверхнево розташованих кровяних судин, термінальний тип кровопостачання, насиченість водою, слабкий розвиток м'язових і еластичних волокон, хороша секреторна здатність сальних і недостатня - потових залоз, недосконаліть іннервації і терморегуляції, недостатність місцевого імунітету. Велика «рухомість» епідермісу по відношенню до базальних шарів шкіри пояснює її легку ранимість, схильність до мацерації, коливань поверхневої температури. У дорослої людини шкіра має кислу реакцію. Цей чинник дослідники вважають «кислотною мантією», що несе захисну функцію. При народженні pH шкіри має нейтральне значення із-за присутності казеозної змазки, на третій день pH знижується на 1 од., через 4 місяці pH знижується ще на 0,5 ед. (до 5,5) і залишається таким усе життя.

Етіологія. Збудниками нозокоміального абсцесу та флегмони можуть бути як грампозитивні, так і грамнегативні УПМ. Новонароджені з несформованим власним біоценозом є сприятливим об'єктом для колонізації госпітальними полірезистентними штамами. Ці мікроорганізми в наступному можуть стати збудниками гнійно-запальних захворювань у новонароджених. Головним збудником флегмони немовляти є стафілокок, що виявляється, як правило, у посівах гною й у ряді випадків висівається з крові. Проте, в процесі лікування може відбуватися зміна флори в патологічному осередку. Надалі при виникненні некротичних ран часто приєднується вторинна інфекція (стрептокок, протей, кишкова паличка, синьогнійна паличка й ін.).

Механізм передачі інфекції. Вхідними воротами для мікробів служить шкіра немовляти, оскільки вона легко піддається травмі. Мацерація, попрілості, перегрівання дитини в наслідок довгого за часом лежанні на спині й інші недоліки догляду, в результаті яких виникає тромбоз судин шкіри а також наявність піодермічних вогнищ полегшують проникнення інфекції. Некротичну флегмону немовлят варто розглядати як прояв сепсису. Захворювання може виникнути як метастатичне вогнище на тлі вже наявного сепсису, або, почавшись первинно, служити джерелом розвитку генералізованої інфекції.

Фактори ризику. Для мікробів, що знаходяться на поверхні шкіри, є чотири ендогенних джерела живлення: водорозчинні, що секретуються, і жиророзчинні

субстанції, продукти розпаду кератину і друзки клітин. Деякі з них можуть стимулювати, а інші подавляти зростання мікроорганізмів. Сальний секрет перешкоджає розвитку коків. Хімічний склад сального секрету також має значення. Так в жировій змазці новонароджених знаходиться 65 % ненасичених стиролових ефірів, а у дорослого тільки 38%. Усі чинники, що міняють умови нормального функціонування шкіри новонародженого (грубе видалення змазки, перегрівання, охолодження, висушування, механічне ушкодження), сприяють як надлишковому розмноженню мікроорганізмів на поверхні шкіри, так і проникненню їх в підшкірно-жирову клітковину. Цьому сприяють і такі моменти, як патологія перинатального періоду, порушення вигодовування, розвиток дисбактеріозу та ін.

Некротична флегмона властива, переважно, новонародженим дітям, які мають розвинуту систему лімфатичних судин. Проникненню інфекції через шкіру сприяє її пошкодження при порушенні догляду за дитиною, недотримання правил асептики при виконанні медичних маніпуляцій. Некротична флегмона новонароджених є ризиком генералізації інфекції з розвитком сепсису.

Підшкірна клітковина у новонародженого досить виражена, добре кровопостачається, але має мало анастомозів з судинами шкіри, сполучнотканинні перемички слабо виражені, що призводить до поширення запального процесу по периферії. Хімічний склад підшкірного жиру у новонародженого відрізняється переважанням щільніших і легкоплавких кислот (пальмітинової в 3, стеаринової в 1,5 разу більше, ніж у дорослих).

Своєрідність описуваному захворюванню у новонароджених надає особливість запальних реакцій, властивих тільки цьому віку: нездатність відмежовувати місцевий процес внаслідок анатомічних особливостей і функціональної незрілості бар'єрних тканин, наявність деяких особливих видів альтернативного і продуктивного запалення.

Патогенез. Своєрідне ураження шкіри та підшкірної клітковини, що виникає в дітей перших тижнів життя, характеризується швидким поширенням, розвитком некрозів, супроводжується септичними явищами й інтоксикацією. Перевага у вогнищі поразки некротичних змін над запальними відрізняє це захворювання від інших гнійних процесів м'яких тканин. Термін «некротична флегмона немовлят» більш точно відбиває сутність патологічного процесу. Патологічний процес у вогнищі характеризується некрозом підшкірної жирової клітковини внаслідок тромбозу кровоносних судин з явищами эндо і периартериіту. Швидкість розвитку некрозу обумовлена особливостями кровопостачання шкіри немовляти. Судини шкіри мають перпендикулярний хід по відношенню до поверхні шкіри, мають кінцевий тип з мінімальною кількістю колатералей, і отже не обмежують запальний процес, а легко передають його на підшкірну клітковину. Некроз підшкірної клітковини приводить до гнійного її розплавлення, відшарування шкіри гноєм, внаслідок чого шкіра також некротизується, утворюючи значні шкірні дефекти на ділянках флегмони. Мікробні токсини і продукти розпаду підшкірної клітковини викликають важку токсемію з порушенням обмінних процесів і гемодинаміки. При відсутності

адекватного лікування настає бактеріальнотоксичний шок, дитина може загинути внаслідок гострої серцевої недостатності.

Флегмона новонароджених найбільше часто локалізується на задній поверхні тіла - попереково-крижова область, сідниці, область лопаток, потилиця. Рідше уражаються кінцівки, шия, передня грудна стінка, живіт. Характерною рисою некротичної флегмони немовлят є швидке поширення патологічного процесу. Почавши з невеликого обмеженого вогнища, уже за кілька годин флегмона може захопити великі ділянки шкіри. Швидкість поширення, схильність до некротизації диктують необхідність ранньої діагностики і своєчасного початку лікування у повному обсязі. Кожна втрачена година погіршує стан дитини і, відповідно, прогноз.

Основною морфологічною особливістю некротичної флегмони у новонароджених є поширені некротичні зміни підшкірної жирової клітковини з дуже мізерним серозним або серозно-гнійним відділяємим (на початку захворювання). Процес починається навкруги потових залоз, потім поширюється по підшкірній жировій клітковині. Поширенню флегмони сприяє вироблення стафілококом гіалуронідази, механізм дії якої зводиться до підвищення проникності проміжної речовини з'єднувальної тканини, що містить гіалуронідазний мукополісахарид, що деполімеризується і руйнується та переходить в гіалуронову кислоту. Остання служить цементуючим агентом, "склеюючи" окремі тканинні елементи і клітини, і виконує роль природного захисного бар'єру, супротивного поширенню інфекції.

Клінічна картина. Клінічні прояви флегмони можуть бути різними. Вони залежать від локалізації, збудника та об'єму ураження. Захворювання починається гостро. З'являються перші ознаки інтоксикації: занепокоєння, порушення сну, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38-39°С. Симптоми загальної інтоксикації проявляють себе в залежності від стану імунної системи дитини. У місцях, типових для локалізації флегмони, спочатку з'являється невелика ділянка почервоніння і набряклості шкіри, гарячий па дотик, хворобливий, без чітких контурів. Нерідко ці зміни розташовуються зблизька або навколо гнійників, або у вигляді розповсюдження запального інфільтрату при маститі, омфаліті. Поширення процесу йде дуже швидко. Вже через декілька годин ділянка поразки починає значно перевершувати первинні розміри поразки. Над ним при пальпації з'являється розм'якшення, а шкіра приймає багровоціанотичний відтінок. При розрізі, зробленому на цій стадії захворювання, відзначається мізерні виділення серозно-геморагічного характеру. В глибині рани видно брудно-сірого кольору ділянки клітковини, що не кровоточать. Найбільш частими місцями розташування гнояків є кінцівки, спина та волосиста частина голови**.** Клініка захворювання складається з «місцевих» і «загальних» симптомів.

Виділення набувають вже гнійного характеру. З 5-7-го дня шкіра в області гіперемії стає мацерованою, стоншеною, темнобагрового кольору. Починається бурхливе відторгнення некротизованих ділянок, утворюється раневий дефект.

Малюнок. Флегмона у новонародженого.

Некроз може розповсюдитися на глибину тканин, тоді оголюються м'язи, хрящі. При локалізації флегмони на грудях, при некрозі усіх шарів грудної стінки розвивається піопневмоторакс. Загальний стан дитини розцінюється як дуже важкий з симптомами поліорганої недостатності і нейротоксикозу. Відзначаються млявість, адинамія, пригноблення фізіологічних рефлексів. Дитина стогне, не реагує на оточення, відмовляється від їжі, з'являються відрижки, буває блювота. Може розвинутися парез кишковика, з'являється рідке випорожнення.

Розрізняють просту і токсикосептичну форми некротичну флегмони немовлят, що відрізняються виразністю токсикозу. При простій формі захворювання переважають місцеві симптоми. З'являється обмежена ділянка гіперемії шкіри розміром 2-3 кв. см, що прогресивно збільшується. Шкіра в цьому місці набрякла, ущільнена і хвороблива. Через 24- 30 годин гіперемія може займати значну поверхню шкіри. Межі флегмони чіткі, однак, набряклість тканин спостерігається і за межами гіперемії. До кінця другої початку третьої доби в зв'язку з некрозом підшкірної клітковини, що починається, у центрі ураженої ділянки шкіри з'являється синюшність, розм'якшення, а потім і флюктуація. За 4-6 дні шкіра в зоні враження стає темно-багряною, потім темно-сірою, стоншеною, мацерированою; вона цілком відшаровується, некротизирується і до 10-15 дня відривається, утворюючи раньовий дефект. Очищення рани від гнійно-некротичних мас йде дуже повільно. Мляві сухі рани поступово покриваються грануляціями і епітелізуються, залишаючи вульгарні стягуючі деформуючі рубці.

Відповідно динаміці розвитку місцевих процесів змінюється загальний стан дитини. На початку захворювання підвищується температура тіла (37,5-38° С), знижується апетит, з'являється занепокоєння, що підсилюється при сповиванні новонародженого. Може спостерігатися рідкий стілець. У крові відзначається помірний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. У випадку великого некрозу і відторгнення шкіри стан немовляти значно погіршується, підсилюється інтоксикація, наростає ексикоз, блідість і млявість, дитина втрачає у вазі,

температура тримається на високих цифрах. Розвивається септичний стан, що може привести до смерті дитини.

Токсично-септична форма некротичної флегмони немовлят характеризується швидким розвитком важкого токсикозу і погіршенням загального стану ще до появи місцевих симптомів. Температура підвищується до 38-40°С, немовля відмовляється від грудей, занепокоєння змінюється млявістю, різка тахікардія, глухість серцевих тонів, часта блювота, рідкий стілець, іноді судоми. Швидко прогресують явища токсикозу і ексикозу. Місцеві симптоми з'являються лише через кілька годин від початку захворювання. Якщо не почате своєчасне лікування, хвороба катастрофічно прогресує і може швидко привести до летального результату на 2-3 добу або розвивається важкий сепсис з безліччю піємічних вогнищ (абсцедуюча пневмонія, остеомієліт, гнійний отит, перитоніт і ін.).

У типових випадках плин некротичної флегмони немовлят можна умовно розділити на три періоди: а) період прогресивного перебігу хвороби (перші 7-10 днів), б) період некрозів і утворення раньових дефектів (після 10-15 дня), в) період репарації (загоєння ран). Однак подібне протікання захворювання спостерігається не завжди. При своєчасній госпіталізації і правильному лікуванні розвиток процесу може бути зупинене на самому початку. Патологічний процес завершується в фазі гіперемії і набряку, не доходячи до некрозу і відторгнення шкіри, дитина швидко видужує. У деяких випадках при особливо злоякісної формах, що протікають, некротичної флегмони немовляти бурхливо прогресуюча токсемія може провести до розвитку септичного шоку з летальним результатом ще до розвитку місцевих некротичних змін.

Типова локалізація некротичної флегмони у новонароджених - задня і бічні поверхні грудної клітки, поперекова і крижова області, сідниці, рідше - область кінцівок. "Повзучий" некроз клітковини призводить до порушення зв’язків з шкірою, до відшарування останньої зі зміною кровообігу в ній.

Діагностика. Поверхневі абсцеси та флегмони видно неозброєним оком. Внутрішні флегмони діагностувати складніше. У діагностиці всіх видів допомагають: а) загальний аналіз крові, б) загальний аналіз сечі, в) ультразвукове дослідження. У важких випадках – рентгенографія, МРТ, КТ. При мікроскопічному дослідженні виявляється переважання альтернативних змін над ексудативними. На межі некрозу і здорової тканини запальна клітинна інфільтрація відсутня, внаслідок чого некроз не має схильності до обмеження. Кровоносні судини зазвичай тромбовані, відзначаються явища ендо- і періартеріїту. В деяких випадках вдається визначити скупчення бактерій в просвіті судини. Відмінність флегмони від абсцесу полягає в наступному: а) флегмона необмежена і може продовжувати поширюватися по сполучної тканини і м'язових волокон, б) абсцес оточений стіною і обмежений областю інфекції. У деяких випадках буває важко відрізнити абсцес від флегмони. Іноді флегмона виникає, коли інфікований матеріал всередині абсцесу розривається і поширюється. Паталогоанатомічною ознакою, що відрізняє абсцес від флегмони є наявність чіткої капсули. Тому, при огляді гнояків флегмона має розмиті межі,

часто з лімфангоїтом, тоді як абсцес має більш чіткі контури. В зв'язку з цим розкриття флегмон проводять у місцях відшарування шкіри, доповнюючи розтин контрапертурами, а абсцес розкривають у місці найбільшого розм'якшення шкіри. При пізній діагностиці захворювання або розвиток сепсису запальний процес проникає в глибоко розташовані тканини з розвитком некротизирующего фасцита, розплавленням м'язів.

Диференціальний діагноз. Схожа клінічна картина спостерігається при адипонекрозі, склеремі новонароджених, бешиховому запаленні, аденофлегмоні. Адипонекроз або асептичний некроз клітковини, частіше з'являється в міжлопатковій області, на задній поверхні шиї, іноді на зовнішній поверхні плеча або стегна і пояснюється здавленням підшкірно-жирової клітковини в пологах. Зазвичай ділянка ураження ціанотичного відтінку і на відміну від НФН відсутня гіперемія шкіри. При пальпації визначаються множинні, щільні, безболісні інфільтрати, що створюють відчуття горбистості. Шкіра над ними не змінена, але мало рухома. У дитини відсутні явища інтоксикації, температура тіла і загальний стан не змінюються. Ці інфільтрати розсмоктуються дуже повільно (протягом 4-8 тижнів), фізіотерапія ефекту практично не дає.

У разі помилкової діагностики проведення розрізів призводить до того, що асептичний некроз переходить в інфікований. Внаслідок порушеної трофіки, рани гояться дуже повільно, підшкірна клітковина, нагноюючись, тривалий час відторгається через ранки. Лікування набуває затяжного характеру. Це обтяжує течію постнатального періоду у дітей, перенісших важку родову травму.

У ряді випадків просту форму НФН потрібно диференціювати від склереми новонароджених, яка також не вимагає оперативного лікування. Для склереми новонароджених характерно прогресуюче ущільнення підшкірно-жирового прошарку у вигляді різних за розміром ділянок з поступовим розвитком і без зміни загального стану. Шкіра суха, щільна, холодна на дотик. Температура тіла нормальна або знижена.

Лікування. Дитина з некротичної флегмони підлягає терміновій госпіталізації в дитячий хірургічний стаціонар. Комплекс лікувальних заходів включає хірургічне втручання, антибактеріальну, дезінтоксикаційну і загальнозміцнюючу терапію. Після короткочасної передопераційної підготовки, в яку входять інфузійна, дезінтоксикаційна, антибактеріальна терапія і знеболення, проводять оперативне лікування. Результат захворювання багато в чому залежить від своєчасності діагностики, початкового фону і поширеності процесу. При поразці більше 12 % поверхні тіла дитини прогноз захворювання досить серйозний.

Профілактика. У профілактиці інфікуванні новонародженого, важливі дотримання гігієнічних вимог, ретельний догляд за шкірою. При недостатньому догляді за дитиною і нераціональному лікуванні хвороба може легко ускладнюватися більш тяжкою гнійною інфекцією.

5.5.5. Мастит новонароджених

Мастит у новонародженого – це запалення молочної залози дитини. Ця хвороба (неонатальний мастит) зазвичай є локалізованою патологією, яка зустрічається у здорових і зазвичай доношених новонароджених, і системні ознаки є рідкісними, хоча він може бути пов'язаний з гнійними ураженнями в інших частинах тіла. Інфекція здебільшого обмежується молочною залозою, хоча в рідкісних випадках може прогресувати до целюліту, фасціїту, остеомієліту, абсцесу головного мозку та навіть генералізованого сепсису [Walsh, 2011; Borders, et al., 2009].

За даними літератури, частота розвитку маститу у новонароджених варіює від 2,5 до 10,8% [Kaplan, et al., 2021; Masoodi, et al., 2014; Efrat, 2012; Brett, et al., 2012; Jones, et al., 2011]. Цей показник в Україні складає 3,7-4,3% [Salmanov, et al., 2015]. Неонатальний мастит зустрічається переважно у доношених немовлят, з піком захворюваності у віці трьох тижнів і вдвічі частіше у новонароджених жіночої статі [Walsh, 2011]. Ускладненням маститу у новонародженого може бути абсцес молочної залози, яка є рідкісне гнійне запалення. Частота розвитку абсцесу молочної залози складає 1,3-3.4% [Hester, et al., 2022; Emiis, et al., 2015]. Даних щодо частоти розвитку нозокоміального абсцесу молочної залози у новонароджених в Україні, у доступній літературі, немає.

Клінічному покращенню сприяє адекватне лікування антибіотиками та аспірація голкою або хірургічне дренування гною. Швидке розпізнавання та лікування мають першочергове значення, щоб уникнути ускладнень. Новонароджені з абсцесами молочної залози лікуються хірургічним шляхом із успішними результатами.

Патогенез. Збільшення молочної залози у новонародженого є реакцією, яка виникає під впливом падіння рівня материнського естрогену наприкінці вагітності, що викликає вивільнення пролактину з гіпофіза новонародженого [Sainsbury R, 2008]. Збільшення молочної залози у новонароджених є поширеним явищем (спостерігається приблизно у 70% новонароджених), зазвичай виникає у доношених дітей на першому тижні життя і не залежить від статі дитини [Rudoy, 2019]. Деякі з цих збільшених грудей можуть виділяти рідину. Стан проходить самостійно і потребує спостереження та заспокоєння батьків. Лише іноді в молочній залозі розвивається інфекційний процес — неонатальний мастит, причому майже в 50% випадків прогресує до явного абсцесу молочної залози [Efrat, 2012]. Це частіше зустрічається у дівчаток із співвідношенням чоловіків і жінок приблизно 1:2-3,5 [Brett, et al., 2012; Efrat, 2012]. Це пов'язано з тим фактом, що фізіологічна гіпертрофія грудей триває довше у немовлят жіночої статі. Мастит виникає при інфікуванні молочних залоз у новонароджених при їх фізіологічному набуханні та виділенні молокоподібної рідини з соска внаслідок проникнення пролактину з організму матері перед пологами в дитячий організм. З огляду на тропність до жіночого організму хлопчики хворіють рідко.

Етіологія. Збудниками нозокоміального маститу новонароджених можуть бути як грампозитивні, так і грамнегативні УМП. *Staphylococcus aureus* є

найбільш поширеним етіологічним агентом і рідше стрептококами групи В, стрептококами групи А, *Escherichia coli*, видами *Bacteroides*, *Klebsiella pneumoniae* та *Enterococcus,* а також анаероби. Значна кількість штамів цих мікроорганізмів резистентні до антибіотиків та належать до групи госпітальних штамів. Особливу занепокоєння викликає метицилін резистентні штами *S.aureus* (MRSA), який є провідним збудником маститу новонародженого. При розвитку гнійного процесу відзначається запальна інфільтрація залозистої тканини з наступним утворенням в її часточках одного або декількох гнійників.

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі контактний та повітнряно-крапельний. Інфікування гіперплазованих залозних елементів призводить до запалення, нагноєння і розвитку маститу новонародженого. При цієї хвороби основним джерелом інфекції виступають екзогенні джерела мікробного агенту, до яких відносять медичний персонал, мати новонародженого та студенти. Інфікування відбувається через вивідні протоки, пошкоджену шкіру при неправильному догляді за новонародженим, гнійничкових ураженнях шкіри, запаленні пупкової ранки (тобто гематогенним шляхом) та спробах видавлювати секрет, Іноді вдається виявити вказівку на травму залози.

Крім того, причиною маститу може бути масаж грудей для виділення секреції та стимуляція для зменшення маси. Саме цей період може відбуватися проникнення мікробного агенту через соски молочної залози. Джерелом інфекції можуть бути медичних персонал та мати новонародженого. Потенційно патогенні бактерії, що колонізують шкіру над грудьми та соском, можуть ретроградним шляхом потрапити в молочні залози та глибші тканини. Гематогенне поширення інфекції зазвичай є винятком.

Фактори ризику. Фактори ризику прогресування інфекційного маститу або абсцесу недостатньо вивчені. Це захворювання виявляли як у доношених так і недоношених дітей. Відомим фактором ризику розвитку гнійного маститу є маніпуляції з молочною залозою, наприклад спроба зціджування молока.

Клінічна картина. Клінічні прояви включають набряк, еритему, місцеве підвищення температури та ущільнення. Хоча це також може супроводжуватися змінами навколишньої шкіри та ураженням пахвових лімфатичних вузлів, системні ознаки інфекції є рідкісними. Це переважно одностороннє, без передлежання правої або лівої грудей. Локальні зміни молочної залози проявляються в гіперемії, напруженні тканин, локальній температурній реакції, флюктуації, гнійних виділеннях з соска. Локалізація запального процесу біля ареоли. Мастит новонароджених часто проходить самостійно і рідко має тенденцію до розвитку абсцесу. У обох наших новонароджених, схоже, робили маніпуляції з грудьми, і згодом розвинувся абсцес.

Діагностика. Діагностика заснована на клінічному огляді та результатах лабораторних (клінічних та бактеріологічних) досліджень. Діагноз абсцесу молочної залози в основному клінічний, і, якщо є сумніви, результати УЗД можуть скерувати відповідну лінію лікування. Гематологічне дослідження для оцінки тяжкості інфекції та мікробіологічне дослідження гною з точки зору культури та чутливості можуть допомогти в призначенні відповідної

антибіотикотерапії. УЗД-оцінка, здається, допомагає двома способами: по-перше, шляхом виявлення гною, а по-друге, шляхом підтвердження фізіологічної гіпертрофії молочної залози або мастокса.

Лікування. З огляду на ймовірність швидкого поширення інфекції, як правило, призначаються антибіотики широкого спектру дії. Лікування проводять згідно принципам гнійної хірургії. Розрізи проводять радіально, відступивши 1-1,5см від ареоли для уникнення подальшої атрофії молочних залоз, промивають та дренують порожнину абсцесу. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, ускладнення бувають рідко. Лікування пероральними антибіотиками не має ефективності. Антибіотики доцільно призначати внутрішньовенно протягом 3-5 днів з наступним продовженням при необхідності.

Профілактика. Неонатальна гіпертрофія молочних залоз є доброякісним станом і у більшості немовлят виникає спонтанно. Практика масажу грудей повинна бути засуджена, а батькам – відповідні поради. До будь-якого шкірного висипу, особливо пустульозу, слід поставитися серйозно та призначити відповідне пероральне або місцеве лікування. Неонатальний мастит з абсцесом молочної залози у новонародженого є рідкісним захворюванням. Швидке розпізнавання та належне лікування мають першочергове значення, щоб уникнути ускладнень і захворювань.

5.5.6. Омфаліт

Омфаліт (Неонатальний омфаліт) – це запалення пупкової рани або шкіри, що оточує пупок новонародженого. Захворювання може виникати як в період новонародженості, так і в старших дітей (пізній омфаліт).

Неонатальний омфаліт є відносно поширеним захворюванням, особливо в країнах, що розвиваються, де, як повідомляється, зустрічається в 0,2–8,5% [Tumuhamye, et al., 2022; Sengupta, et al., 2016; Mir, et al., 2011], але також спостерігається в розвинених країнах, де він зустрічається в 0,7–2%, згідно з попередніми звітами [Hester, et al., 2022; Brook, et al., 2012]. Частота розвитку нозокоміального омфаліту у новонароджений в Україні складає 5,1-6,9% [Salmanov, et al., 2018].

Інфекція кукси пуповини (омфаліт) є фактором ризику неонатального сепсису та смерті. Ця хвороба може прогресувати до некротичного фасціїту і спричинити смерть. Смертність від нього дуже високий, за оцінками, перевищує 40% [Mansar, et al., 2022; Kaplan, et al., 2022; Brook, et al., 2012]. Некротичний фасціїт є настільки рідкісним ускладненням омфаліту, що він мало відомий клініцистам. Типовий клінічний перебіг недостатньо з'ясований, включаючи ознаки та симптоми, які прогресують до некротичного фасціїту, а також час погіршення клінічного стану. Крім того, інформація про зовнішній вигляд шкіри з часом також обмежена.

Етіологія. Збудниками нозокоміального омфаліту є грампозитивні та грамнегативні УПМ. Серед них переважають *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Enterococcus* spp., *Streptococcus* групи А та В, *Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter* spp. *Acinetobacter* spp. та *Klebsiella pneumoniae.* В умовах стаціонару значна кількість цих патогенів резистентні до антимікробних препаратів та належать до групи госпітальних штамів [Kaplan, et al., 2022].

Механізм передачі інфекції, патогенез. В основі патогенезу частіше лежить поганий догляд за пупковою раною, а також неповна облітерація жовткової протоки та урахуса, що веде до мокнення пупка та його подальшого інфікування. При потраплянні інфекції в пупкову ранку розвивається омфаліт. Омфаліт може бути джерелом розвитку (контактним шляхом) перитоніту, абсцесів печінки, перифлебіту. Проникнення інфекції в пупкові судини є основною причиною пупкового сепсису.

Фактори ризику. Фактори ризику розвитку омфаліту недостатньо вивчено. Носії *S.aureus* серед медичного персоналу та матерів та порушення вимог асептики під час догляду за пупкової рани новонароджених є потенційними ризиками.

Клінічна картина. Омфаліт характеризується гнійними виділеннями з неприємним запахом, почервонінням і набряком країв ранки та шкіри навкруг. Хвороба може перебігати з підвищенням температури тіла, відмовою від їжі, неспокоєм, наростанням септичних ознак. На початкових стадіях можливе застосування місцевої терапії, проте при наростанні загальної симптоматики лікування слід інтенсифікувати.

При інфікуванні виникає запальний процес з появою вологої грануляції на дні пупкової ямки, так званий мокнучий пупок. Найчастіше в ранці пупка переважають проліферативні процеси, грануляція розростається в глибині, заміщаючись сполучною тканиною, і виникає грибоподібне утворення з досить щільною основою, покритою блідорожевою грануляцією з мізерним відокремлюваним - фунгус пупка.

Фунгус слід диференціювати з випаданням слизової оболонки незарощеної жовткової протоки і можливою при цьому інвагінацією кишки. Слизова оболонка кишки або незарощеної протоки має яскравіше фарбування, ніж грануляція при фунгусі, в центрі можна іноді бачити свищуватий хід. Інвагінація з'являється несподівано, при цьому дитина починає турбуватися. Загальний стан дитини при фунгусі пупка не страждає, але ранка може служити вхідними воротами для інфекції і генералізувати запалення.

Класифікація. При виникненні запального процесу в області пупкової ямки в результаті інфікування гноєрідними мікробами в період загоєння після відпадання пуповини розвивається омфаліт. По мірі вираженості запального процесу і змін в тканинах пупка розрізняють три види омфаліту: а) катаральний, б) флегмонозний, та в) некротичний.

Катаральна форма характеризується почервонінням, незначним набряком, грануляційними розростаннями, серозними виділеннями та тривалим перебігом. Загальний стан не страждає. Для флегмонозної та некротичної форми

характерний бурхливий розвиток, утворення абсцесу або флегмони навколо пупка, некроз шкіри, глибокі виразки призводять до кровотечі. Набряк шкіри може поширюватися на всю черевну стінку, виникнення її дефекту та евентерації кишок. Некротична форма омфаліту є наступною стадією нелікованого запального процесу, з поширенням останнього в сторони і у глиб тканин, іноді на усю товщу черевної стінки. Інфекція може поширитись на судини пупка з розвитком умбіліциту, і можливо, гнійного флебіту та пупкового сепсису, що є надзвичайно тяжким ускладненням. Загальний стан дитини тяжкий: вона стає неспокійною, гірше їсть, може піднятися температура.

Діагностика. Діагностика омфаліту ґрунтується на результатах клінічного огляду та бактеріологічного дослідження виділень з вогнища патологічного процесу. Діагноз омфаліта немовлят (у віці <30 днів) повинний відповідати хоча б одному з таких критеріїв:

критерій 1: еритема і/або виділення сукровиці з пупочної ямки і хоча б одна з перерахованих обставин:

- виділення мікроорганізму в посіві аспірата або виділень;
- виділення мікроорганізму з крові;

критерій 2: еритема і гноєвитікання з пупочної ямки.

Лікування. Лікування комплексне, типове для всіх гнійних процесів – посилення імунітету, місцеве лікування та антибіотикотерапія. Прогноз завжди серйозний, і потребує активної лікарської тактики, тривалого спостереження за хворим після одужання. Лікування фунгусу слід починати з санації антисептичними розчинами. Загоєння настає протягом 1,5-2 тижнів. При великих фунгусах вдаються до хірургічного видалення: ніжку фунгуса прошивають і перев'язують біля основи і відсікають скальпелем вище за лігатуру, ранку припікають нітратом срібла. Епітелізація пупкової ранки може бути уповільнена також за наявності повного і неповного пупково-кишкового свища, а також необлітерированого урахуса. Неповні пупкові свищі бувають пов'язані не лише з кишковим або сечовим свищем, але і з судинами, що проходять в пуповині, - двома артеріями і веною.

Для виявлення пупкових свищів в перев’язувальній, при хорошому освітленні уважно оглядають пупкову ранку. Огляду часто заважають розростання грануляції, які відсовують пуговчатим зондом. Після цього без зусилля намагаються знайти вхід в передбачуваний пупковий свищ.

За наявності незарощеного урахуса зонд по середній лінії проникає донизу. За наявності свищів, пов'язаних з артеріями, зонд проходить донизу, але убік - по направленню до клубових областей по задній поверхні черевної стінки. При пупково-кишковому свищі зонд проникає углиб, як би прямо в черевну порожнину, а при свищі, пов'язаному з пупковою веною, зонд прямує до печінки. Деяку допомогу може надати характер запаху з пупкової ранки (сечі, кишкового вмісту). У ряді випадків для з'ясування виду свища використовують лакмусовий папір, враховуючи лужний характер кишкового вмісту і кислий - сечі. У сумнівних випадках виконують фістулографію з контрастною речовиною або

водними барвниками. За наявності повного пупково-кишкового або сечового свища показано оперативне втручання.

При неповних свищах проводиться спроба консервативної ліквідації шляхом припікання. Припікання здійснюють від дна свища, при неефективності припікання удаються до операції видалення свищів після ліквідації гострих запальних явищ в пупковій області (УФО, УВЧ, пов'язки з розчинами антисептиків).

При простій формі лікування омфаліту місцеве. Воно складається з щоденної ретельної санації ранки пупка шляхом промивання дезінфікуючим розчином.

При флегмонозній формі лікування включає місцеві і загальні заходи. Їх слід здійснювати в умовах стаціонару. При цьому призначають антибактеріальну, дезінтоксикаційну терапію, посиндромное лікування.

При некротичній формі омфаліту лікування таке ж, як і при некротичній флегмоні новонароджених. Прогноз при флегмонозній і некротичній формі визначається загальним станом, преморбідним фоном, інтенсивністю проведеної терапії. У випадку приєднання ускладнень, таких як перитоніт, сепсис, абсцеси печінки, прогноз серйозний, летальність дуже висока.

Профілактика. У профілактиці інфікуванні новонародженого, важливі дотримання гігієнічних вимог, ретельний догляд за шкірою. При недостатньому догляді за дитиною і нераціональному лікуванні хвороба може легко ускладнюватися більш тяжкою гнійною інфекцією.

5.5.7. Парапроктит у новонароджених

Парапроктит у новонароджених (параректальний абсцес) - захворювання перших тижнів життя, яке характеризується запаленням клітковини, що оточує пряму кишку. Розрізняють парапроктит гострий і хронічний. Також парапроктит може зустрічатися і більш старшому віці.

Етіологія. Збудником парапроктиту у новонароджених найбільш часто є кишкова паличка, зустрічається також гемолітичний та золотистий стафілококи. Слід відмітити, що в розвитку гострого запалення навколо прямокишкової клітковини важливе місце належить ентеровірусам, які сприяють зниженню опірності слизової прямої кишки і викликають її запалення. У новонароджених і особливо у ослаблених дітей зустрічаються парапроктити анаеробні. Значна роль в їх виникненні належить постійному представництву кишкової флори. Анаеробні парапроктити у них супроводжуються гангренозно-гнійним розпадом клітковини

Механізм передачі інфекції. Збудник проникає у параректальну клітковину гематогенним, лімфатичним шляхом, а також протоками анальних залоз. Зовнішній отвір їх розміщується в криптах і на горбиках. Процес починається біля крипти, в результаті запалення настає набряк слизової, порушується відтік анальної залози. На її місці формується ретенційна кіста анальної залози. При

інфікуванні вона нагноюється, а в подальшому проривається у параректальну клітковину. Гній, що накопився прокладає собі шлях крізь сфінктер або слизову, минає закритий анальний хід; по підслизовому шару розповсюджується і вражає ішеоректальну і тазову клітковину. При подальшому розвитку процесу гнійник може самостійно прорватися в просвіт прямої кишки або на промежину, переддвір'я піхви, тоді виникає нориця - хронічна форма парапроктиту.

Фактори ризику. Факторами, які сприяють розвитку гострого парапроктиту, є мацерація шкіри промежини та її попрілість, вроджені дивертикули прямої кишки, кальциноз, травма промежини у пологах і вперші дні після народження під час маніпуляцій, тріщини слизової заднього проходу, ентеріти стафілококової та вірусної етіології, гострі респіраторні захворювання. До анатомічних факторів слід віднести надмірно глибокі крипти прямої кишки та нориці.

Клінічна картина. Характерною особливістю парапроктиту у новонароджених є швидкий розвиток патологічного процесу по причині анатомо-фізіологічних особливостей, а також в результаті швидкого набряку крипти, стінки протоку та оточуючих його тканин.

Швидкість розвитку запального процесу, його розповсюдженість в навколопрямокишковій клітковині, схильність до самостійного прориву і формуванні нориць, вимагає ранньої діагностики та своєчасного, повноцінного лікування.

Гострий парапроктит. У новонароджених зустрічаються наступні різновидності цієї паталогії:

1) гострий підшкірний парапроктит
2) гострий підслизовий парапроктит
3) гострий підшкірно-підслизовий парапроктит

до рідкісних форм відносяться:

1) гострий сіднично-прямокишковий парапроктит
2) гострий тазово-прямокишковий парапроктит
3) анаеробний парапроктит

Найбільш часто у новонароджений зустрічається підшкірний парапроктит.

Клінічна картина у новонароджених має свої особливості в залежності від форми, розповсюдженості процесу і стадії його перебігу. Захворювання перебігає швидко з гострим початком. Симптоми, які його характеризують можна розподілити на загальні та місцеві. У новонароджених на перший план виступають загальні симптоми. Їх вираженість залежить від різновиду запального процесу і глибини його розміщення. Захворювання починається гостро на фоні повного здоров'я. У дитини з'являється неспокій вона стає вередливою, різко знижується апетит. Неспокій змінюється сонливістю та посилюється при відходженні газів та дефекації, туалеті промежини. Температура тіла підвищується до 38–39°С. Відмічається блювання. Нарастає явище токсикозу.

При підшкірній формі парапроктиту загальний стан дитини страждає незначно —вона вередлива, температура підвищується до високих цифр на

короткий проміжок часу. Блювання відсутнє. Неспокій підсилюється при сповіванні, туалеті промежини. Місцево на промежині, біля анального отвору визначається набряк та гіперемія шкіри. При пальпації біля анального отвору визначається щільний інфільтрат болючий при пальпації. Його розміри коливаються від одного сантиметру і він може займати простір від шва калитки у хлопчиків і до задньої спайки зовнішніх статевих губ у дівчаток. При ректальному дослідженні можна визначити незначний набряк в області переходної складки. На другу добу від початку захворювання з'являються ділянки розм'якшення.

При підслизовому парапроктиті запальний процес локалізується в підслизовому шарі нижнього відрізку прямої кишки. Загальний стан порушений незначно. Дитина неспокійна при дефекації, при відходженні газів. При ректальному дослідженні чітко визначається припухлість, набряк однієї із стінок прямої кишки напротязі 1-2 см, починаючи від перехідної складки. Дослідження викликає значне посилення неспокою, а розм'якшення інфільтрату відмічається вже на першу добу від початку захворювання. При аноскопії визначається набряк, кровоточивість слизової на боці ураження, наявність інфільтрату, гіперемії та набряку однієї або декількох крипт. При прогресування процесу на другу-третю добу може сформуватися неповна внутрішня нориця; в ряді випадків інфекція, яка розповсюджується на підслизовий простір уверх, вражає тазово-прямокишкову клітковину.

При підшкірно-підслизовій формі парапроктиту разом з загальними симптомами місцеві зміни виявляються в залежності від розміщення гнійника. Так, при локалізації в ділянці *rapphe perinei* у новонароджених спостерігається неспокій з приводу болісності та затримки сечовипускання. При подальшому прогресування процесу та самовільному прориванні гнійника формується неповні прямокишкові, або прямо-кишково-промежні нориці. У тих випадках коли у процес залучається клітковина прямокишково-сідничного простору — формується глибокий гнійник. Він надалі призводить до утворення повної прямокишково-промежинної нориці, яка проходить крізь сфінктер і розміщується глибоко в сіднично-прямокишковій клітковині. У дівчаток при передній формі парапроктиту формуються прямокишковопіхвинні нориці.

При сіднично-прямокишковій та тазово-прямокишковій формі парапроктиту, які рідко зустрічаються, різко страждає загальний стан новонародженого. Клінічна картина розвивається бурхливо і її можна розглядати як прояв септичного стану. Температура підвищується до 39-400, дитина відмовляється від їжи неспокій змінюється млявістю, відмічається тахікарія, часте блювання, можуть бути судоми. Швидко наростають явища токсикозу. Місцевих симптомів спочатку може не бути. К кінцю першої та початку другої доби з'являється асиметрія промежини при незміненій шкірі. Пальпаторно інфільтрат не визначається, але пальпація промежини різко болюча. При аноскопії слизова прямої кишки пухка, кровоточить. Ректальне визначається різко болісний інфільтрат, який розповсюджується уверх. Він починається біля перехідної складки і пальпується бімануально.

При анаеробному парапроктиті різко страждає загальний стан дитини, а процес розвивається швидко і призводить до значних руйнувань промежини і прямої кишки.

Діагностика. Діагностика гострого парапроктиту — діагноз гострого парапроктиту встановити не важко за умови всебічного і уважного обстеження дитини. Важливим є ретельно зібраний анамнез при опитуванні батьків. При огляді промежини можна отримати необхідні для вірного діагнозу дані, їх доповнює пальпація. Важливим у дослідженні є аноскопія і ректальне дослідження. Останні маніпуляції необхідно проводити під закисно-кисневим наркозом. Для вибору методу та об'єму лікування необхідно встановити зв'язок гнійника з просвітом прямої кишки. Гнійник пунктують 5мл шприцем, відсмоктують 1 мл гною, він відправляється на дослідження для визначення флори та чутливості до антибіотиків. Іншим шприцем ємністю 1-2 мл у порожнину, яка виникла, вводять 1 мл суміші — 1мл бриліантового зеленого і 1 мл 3% розчину перекису.

Це дослідження доповнюється аноскопією, що дає можливість побачити отвір, який пов'язує гнійник з просвітом прямої кишки.

Диференційний діагноз. В більшості випадків клінічна картина гострого парапроктиту у новонароджених типова і діагноз встановити не важко. Поряд з тим є захворювання, які за своїм проявом подібні та можуть помилково трактуватися як гострий парапроктит. До цих захворювань відносяться: склерема новонародженого, підшкірний адипозонекроз, флегмона і абсцес сідниці, бешиха, флегмона новонародженого, пітниця, поприлості.

Лікування. Прогноз при парапроктиті у новонароджених залежить від своєчасної діагностики і лікування. Новонароджений з парапроктитом потребує госпіталізації у стаціонар спеціалізованого дитячого хірургічного відділення. При надходженні у стаціонар лікувальні засоби проводяться невідкладно. Передопераційна підготовка проводиться в мінімальному об'ємі. Об'єм оперативного втручання визначається локалізацією і характером процесу. Розріз стінок абсцесу проводять дугоподібно паралельно анальному сфінктеру, дренують. При наявності нориці її висікають пізніше в плановому порядку.

Хронічний парапроктит. Гострий та хронічний парапроктит є стадіями одного і того ж процесу. Під терміном хронічний парапроктит новонародженого розуміють формування нориць заднього проходу і прямої кишки як стадії гострого парапроктату. Норицеві форми парапроктиту у новонароджених виникають в результаті самовільного прориву абсцесу при гострому процесі, як ускладнення неповноцінного оперативного лікування при гострому парапроктиті, рецидуванні та безсимптомного розвитку. Стійкий перебіг нориць пов'язаний з наявністю внутрішнього отвору на рівні задньопрохідної пазухи та природнього виходу протоків анальної залози.

Клінічна картина хронічного парапроктиту у новонароджених досить характерна. З анамнезу у батьків можна вияснити, що дитина мала гострий парапроктит, який самостійно вскрився, або вона перенесла оперативне втручання з приводу запалення на промежині. В деяких випадках наявність

нориці виявляється батьками випадково. Клініничний перебіг хронічного парапроктиту залежить від довжини та локалізації нориці, ширини його просвіту, наявності відкритого або тимчасово закритого отвору норицевого ходу з боку шкіри та слизової оболонки прямої кишки.

У новонароджених зустрічаються, частіше інших, нориці прямокишково-промежинні невеликої довжини і мають прямолінійне направлення. Наявність функціонуючої нориці не викликає порушення загального стану дитини, а при регулярному догляді за промеженою можна попередити запальну реакцію. При відсутності потрібного догляду відмічаються попрілості, гіперемія і поява гнійничків. Прямокишково-промежинні нориці схильні до рецидування. Це відбувається у випадку, коли зовнішній отвір нориці на довгий час закривається, а внутрішній залишається відкритим. При цьому формується новий абсцес, уражується крипта, яка розміщується поруч і виникає нориця нової локалізації.

Лікування при хронічному парапроктиті може бути консервативним та оперативним. Слідує вважати методом вибору оперативне лікування. При вирішенні питання необхідно враховувати вік дитини та характер нориці. Якщо нориця широка, функціонує і немає явищ запалення на промежині та по її ходу, то дитину слід взяти на диспансерний облік, проводити комплекс консервативних заходів. Оптимальним для операції є вік після трьох років.

Консервативне лікуванні при хронічному парапроктиті, проводиться в період диспансерного нагляду , як передопераційна комплексна підготовка до оперативного втручання.

Оперативне лікування. Спосіб операції вибирається в залежності від локалізації нориці, її внутрішнього та зовнішнього отвору, довжини і відношенні до волокон зовнішнього жому.

Профілактика. В профілактиці парапрактиту у новонароджених особливу увагу слід приділяти до асептики та антисептики при догляді за ними. Важливим фактором профілактики парапроктиту у новонароджених є його природнє вигодовування та раціональне харчування матері. Порушення функції травлення у дитини викликає запалення слизової прямого кишківнику, знижує його опірність, а при приєднанні стафілококової інфекції може виникнути парапроктит. Маніпуляції у новонароджених повинні проводитися дуже ніжно (введення газовідвідної трубки, накінечника груші клізм, термометра та інші.). Найменша травма слизової задньо-прохідного каналу і прямої кишки може бути воротами для інфекції і привести до запалення навколо прямої кишкової клітковини. Ретельне виконання комплексу заходів належного догляду за новонародженими призведе до значного зниження кількості гострих запалень параректальної клітковині у них.

5.5.8. Некротичний ентероколіт

Некротичний ентероколіт (НЕК) - важке захворювання новонароджених переважно передчасно народжених. що обумовлює високу летальність, є найбільш частою причиною перфорації шлунку та кишечника, перитоніту, сепсису. НЕК це поліетіологічний синдром гострого некрозу кишечнику.

НЭК зустрічається з частотою 2,4:1000 новонароджених. По даним різних авторів, хворі НЭК складають від 2 до 7 % серед усіх дітей, що поступають в неонатологічне відділення інтенсивної терапії. Причому частота НЭК постійно збільшується. Це пов'язано з поліпшенням надання медичної допомоги новонародженим з низькою масою тіла при народженні, різними дихальними порушеннями і вадами розвитку. Раніше такі діти гинули до того, як у них виникало ураження кишківника, тому НЭК називають «хворобою недоношених, що вижили». Летальність від цього захворювання залишається дуже високою: при консервативному лікуванні - 15-37 %, у оперованих новонароджених - 50-90 %, а при великих некрозах кишковика складає 95-100 %.

Патогенез. У основі патогенезу НЭК лежать морфо-функціональна незрілість, судинні розлади стінки ШКТ різної міри глибини і протяжності, що призводять до некрозу. Перинатальний стрес (асфіксія в пологах, охолодження дитини, родові, спинальні і черепно-мозкові травми, катетеризація пупкової артерії і вени для проведення перфузії, замінного переливання та ін.) призводить до селективної циркуляторної ішемії кишківника.

Циркуляторна ішемія кишківника виникає як результат захисту життєве важливих органів, нестійких до гіпоксії, в умовах централізації кровообігу. При цьому виникає спазм аж до повного припинення кровотоку в судинах периферії. В умовах тривалої гіпоксії судинний спазм переходить в парез, що супроводжується спазмами і крововиливами, сприяючими прогресуючому некрозу кишкової стінки.

При замінних переливаннях крові або інфузіях через пупочну вену розвивається стійкий спазм портальних посудин, який призводить до порушення мезентеріального кровообігу. Патологічний процес вражає переважно дистальний відділ здухвяної кишки і праву половину товстої кишки, починаючись із слизової оболонки, прогресує до серозного покриву і ускладнюється перфорацією в 43-56% випадків.

Небактеріальне ушкодження стінки кишки створює передумови для бактерійної інвазії. Цьому не перешкоджає імунологічний стан новонародженого і особливо недоношеної дитини, у якої практично відсутній секреторний імуноглобулін А, імуноглобулін В, мало імуноглобулінів сироватки, опсонинів, комплементу і внутрішньоклітинних ферментів, що значною мірою стримує фагоцитоз.

Раннє грам-негативне інфікування з розвитком первинного дисбактеріозу кишківника так само може бути причиною НЭК. Надмірне подразнення антигенами з кишківника призводить до вторинного блоку імунної системи і перебудови на аутоімунні реакції. Аутоіммунну природу підтверджує і

хвилеподібний перебіг захворювання із загостреннями і перфораціями кишківника, на тлі бактерійної і вірусної реінфекції.

НЕК приблизно в 30 % випадків ускладнює течію стафілококового сепсису (пупкового, шкірного, легеневого). При стафілококовій інфекції під дією токсинів розвиваються різкі судинні розлади: спазм, що змінюється парезом капілярів. Крововиливи, порушення проникності кишкової стінки приводять до трофічних змін в епітеліальному шарі і його некрозу. Порушення кровообігу і трофіки при хворобі Гіршпрунга у новонароджених також часто призводить до розвитку ентероколіту. Ентероколіт виникає частіше при поєднанні декількох етіологічних чинників (гіпоксія і інфікування) або в ході захворювання відбувається зміна етіологічного чинника.

Етіологія. Збудниками НЕК може бути як грампозитивні так і грамнегативні умовно-патогенні мікроорганізми. Провідними збудниками НЕК є грамнегативні ентеробактерії. Значна кількість цих мікроорганізмів належать до групи госпітальних штамів та резистентні до багатьох протимікробних препаратів, що становить проблему для лікарів при вибору лікування хворого.

Механізм передачі інфекції. Має значення внутрішньоамніальна інфекція плода, нозокоміальна інфекція при наданні медичної допомоги, нераціональна антибактеріальна терапія.

Фактори ризику. До групи ризику розвитку НЕК відносяться у першу чергу належать передчасно народжені діти, діти, що перенесли гіпоксію в пологах, з загрозою по розвитку внутріутробної або інтранатальної інфекції). Виникненню НЕК у новонароджених і, особливо у недоношених дітей, сприяє низька резистентність капілярів до гіпоксії. У групу ризику по розвитку НЕК відносяться діти, у матерів яких відзначалася патологічна течія вагітності (загроза переривання вагітності, хвороби плаценти, гестоз, нефропатії, анемії, прееклампсія і еклампсія, внутрішньоутробна інфекція і так далі); патології плоду (хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування); патологічні пологи. До цієї ж групи входять недоношені і незрілі діти; новонароджені, що перенесли гіпоксію, або асфіксію в пологах, реанімацію в пологах, замінне переливання крові та ін. Діти з вадами розвитку ШКТ, що перенесли оперативні втручання в перші дні життя (хворі з гастрошизисом, ембріональною грижею, атрезією кишковика, стравоходу, хворобою Гіршпрунга і тому подібне). Діти з деякими видами вроджених вад серця («сині» вади, відкрита артеріальна протока); пацієнти відділень інтенсивної терапії; діти, народжені жінками, що вживають наркотики (особливо кокаїн) і нікотин. «Новим», але дуже потужним чинником ризику є госпітальна інфекція. Нераціональне використання антибіотиків сприяє розвитку НЕК. Разом з безпосереднім шкідливим впливом деяких антибіотиків на слизову оболонку кишковика істотне значення має пригнічення резистентності колонізації сапрофітної флори з розвитком важкого дисбактеріозу, а також формування у патогенної флори полірезистентності.

Патологоанатомічні зміни. Самою ранньою ланкою в розвитку НЕК є ураження слизового шару кишкової стінки, яке може прогресувати і переходити

у виразки. Пневматоз кишкової стінки відзначається в підслизовому і субсерозному шарі. У міру прогресу захворювання з'являється асцитична рідина або розвивається гнійний перитоніт. Некроз і гангрена стінки ШКТ розвиваються частіше і переважають над виразково-запальним процесом. Некротичний процес може привести до перфорації. За даними J.Cloup, НЕК ускладнюється перфорацією в 43-56 %. НЕК характеризується наявністю «розкиданих» осередків ураження, з найбільш частим залученням клубової кишки і проксимального відділу товстої. Іноді виникає гангрена інтактних відділів кишковика. Перфорація може бути одиничною або множинною і виникає зазвичай на протибрижовому краю кишки. Можуть зустрічатися ділянки свіжих інтрамуральних крововиливів, які по виду симулюють гангренозні зміни.

Клінічна картина і діагностика. Найчастіше клінічна картина розвивається в перші 2-3 тижні життя, проте у деяких хворих захворювання маніфестує в перші 2-3 дні після народження. Течія НЕК має певну стадійність, проте чим глибше і більше ураження стінки ШКТ, тим менш виражена стадійність і швидше виникають ускладнені форми. Клінічні прояви НЕК характеризуються широким спектром симптомів, що залежить від глибини і протяжності ураження стінки ШКТ і стадії процесу. Це визначає різноманіття діагнозів при надходженні немовлят в хірургічний стаціонар: сепсис, перитоніт, кишкова непрохідність, перфорація порожнистого органу і так далі.

Класифікація. Відомі дві класифікації виразково-некротичного ентероколіту, в основу яких покладені загальносистемні ознаки, прояви з боку ШКТ, рентгенологічні і ехографічні ознаки, характерні для тієї або іншої стадії НЕК. Переважаючих відмінностей між ними немає. Проте нам більше імпонує 3-стадійна класифікація, в якій дуже детально викладені клінічні ознаки, що знаходяться залежно від міри вираженості ентероколіту. У своїй роботі ми використовуємо саме цю класифікацію, що є робочою в клініці.

НЕК має 4 стадії розвитку:

1 стадія - продрому захворювання. Для першої стадії характерно важкий стан дитини внаслідок неврологічних розладів, порушення дихання і серцево-судинної діяльності, недоношеності, передчасного народження, незрілості. Клініки ентероколіту немає, проте відзначається в'яле смоктання, відрижка. У усіх випадках відмічається обтяжений акушерський анамнез.

При УЗД виявляється набряк мозку з переважними проявами в перивентрикулярних областях, можливі пери- і інтравентрикулярні крововиливи, ознаки незрілості структур головного мозку. Як можливі прояви внутрішньутробного інфікування часто визначаються субепіндимальні кісти, кісти в судинних сплетеннях, ознаки лентикулостриарної мінералізованої ангіопатії.

При допплерографії судин головного мозку спостерігаються різні зміни у вигляді порушення швидкісних і резистивних характеристик артеріального мозкового кровотоку убік як зниження, так і підвищення. При УЗД живота часто відзначаються симптом гіперехогенних пірамід нирок, які зберігаються значно довше характерних для нього перших трьох діб життя, виражене підвищення

ехогенності кортикального шару паренхими нирок, метеоризм, уповільнена перистальтика, в одиночних випадках мілкодисперсний вміст в жовчному міхурі, потовщення його стінок і ознаки перифокального набряку.

2 стадія - неускладнений ентероколіт. Для цієї стадії, по мимо типових анамнестичних ознак, характерні наступні загальносистемні клінічні прояви: синдром пригноблення ЦНС або гіперзбудливість, порушення ритму дихання і серцевої діяльності, нестабільна температура тіла, змішаний ацидоз, помірна тромбоцитопенія, ексикоз, прояви незрілості, інфікування. З боку ШКТ проявляються симптоми дистонії і дискінезії: в'яле смоктання, відрижка жовчю, втрата маси тіла, болісність і здуття живота. Стілець частий, мізерний, рідкий, із слизом і зеленню, іноді з кров'ю.

Стафілококовий дисбактеріоз супроводжується частим, рідкими, пінистими випорожненнями із слизом, у вигляді «болотяної твані». Для дисбактеріозу, викликаного грамнегативною флорою, характерне часте, мізерне випорожнення, блідо-жовтого кольору зі слизом і великою водяною плямою на пелюшці. Перистальтика в'яла, іноді спостерігається затримка стільця. Рентгенологічно виявляються парез шлунку, нерівномірне газонаповнення ШКТ (чергування паретичних і спазмованих кишкових петель), локальне збільшення товщини кишкової стінки за рахунок набряку і запалення, феномен «статичної» петлі. При рентгенконтрастному досліджені спостерігається картина динамічної кишкової непрохідності.

При УЗД визначаються нерівномірна, помірно виражена дилатація петель кишковика, в'яла перистальтика або її відсутність, потовщення кишкової стінки і мінімальна кількість рідинного компонента між кишковими петлями.

3 стадія - передперфорація, відмежований або серозний перитоніт. Стан дитини критично важкий: прогресуючі дихальні розлади, пригнічення ЦНС, метаболічний ацидоз, лейкопенія, рідше лейкоцитоз, виражена тромбоцитопенія, олігурія, часто ознаки її інфекції і сепсису.

Відзначаються наступні прояви НЕК з боку ШКТ: **відрижки** і блювота застійним вмістом, «кавовою гущею»; здуття і болісність живота, локальна пастозність передньої черевної стінки, венозна мережа на передній черевній стінці; затримка стільця і газів, анальний отвір спастичний зімкнутий, іноді кров з прямої кишки, інфільтрат в черевній порожнині, що частіше локалізується в правій клубовій області та має чіткі контури. У разі абсцедування інфільтрату відзначаються збільшення його розмірів, розм'якшення, болісність, гіперемія і інфільтрація передньої черевної стінки. Перистальтика кишковика в'яла, прослуховується слабо.

Рентгенологічно визначаються субсерозний або субмукозний пневматоз кишкової стінки, потовщення кишкової стінки і наявність множинних різнокаліберних рівнів, рідина між кишковими петлями. На тлі посилення пневматозу кишкової стінки з'являється «газ в портальній системі печінки». Ехографічно виявляються виражені локальні потовщення кишкової стінки і рідинний компонент у вільній черевній порожнині (між петлями кишковика, в

порожнині малого тазу і в латеральних каналах), фрагментарна дилатація кишкових петель і нерідко симптом «маятника».

4 стадія - розлитий перфоративний або неперфоративний перитоніт. Для цієї стадії клінічно характерні критичний стан дитини, поліорганна недостатність, олігоанурія, прояви ДВЗ- синдрому, лейко- і тромбоцитопенія, виражений ацидоз, ознаки сепсису. Відзначається різке здуття і болісність живота, набряк і гіперемія передньої черевної стінки і зовнішніх статевих органів, блювота застійним вмістом, затримка стільця і газів, часто виділення крові з прямої кишки.

При перфоративному перитоніті до перерахованих симптомів додається вибухання в епігастрії, зникнення печінкової тупості при перкусії і відсутність перистальтики при аускультації. Рентгенологічно виражені ознаки непрохідності і поширеного пневматозу кишкової стінки, наростання інтенсивності затемнення черевної порожнини за рахунок значної кількості рідини, ознаки пневмоперітонеуму при перфорації кишки.

Ехографично визначається значна кількість неорганізованого рідинного компонента в черевній порожнині, при цьому рідина має характер мілкодисперсной суспензії або гетерогенного вмісту зниженої ехогенності, що відповідає гнійному, каловому перитоніту або геморагічному випоту. Перистальтика не визначається. В деяких випадках можливе виявлення аперистальтичної, аваскулярної тонкостінної петлі кишковика із рідинним вмістом в просвіті, що інтраопераційно відповідає інфаркту кишки з некрозом її стінки і кров'ю в просвіті. Достовірна эхографична діагностика пневмоперитонеуму ускладнена, оскільки эхографично складно віддиференціювати газ у вільній черевній порожнині від газу в аперистальтичних петлях кишківника.

Інформативним і перспективним методом діагностики НЕК є лапароскопія.

На сьогодні самим здійсненим методом діагностики вважається ядерний-магнітно-резонансна томографія (МРТ). Вона дозволяє виявити ознаки НЕК до того, як клінічні і лабораторні прояви стануть очевидними.

Лікування. Усі хворі, що знаходяться у відділенні інтенсивної терапії новонароджених і таких, що мають підвищений ризик розвитку НЭК, вимагають проведення профілактичного лікування, особливо при появі мікросимптомів, наявність яких є основою для ранньої постановки діагнозу НЭК (поява здуття живота, затримка евакуації утримуваного шлунку, наполегливі відрижки, затримка або почастішання стільця). У таких випадках доцільно відразу провести рентгенологічне обстеження, а за відсутності симптомів внутрішньочеревних ускладнень призначити консервативну терапію, антибіотики широкого спектру дії (комбінація цефалоспоринов, аміноглікозидів і препаратів, що пригнічують анаеробную флору), далі відповідно до чутливості флори, селективна деконтамінація кишковика та пробіотики з метою відновлення біоценозу кишківника.

Лікування хворих з НЕК - складна проблема для лікарів. Рішення її можливо лише за умови тісної взаємодії акушерів-гінекологів (профілактика

перинатальної гіпоксії і інфекції) з лікарями різних спеціальностей, що займаються виходжуванням новонароджених і, особливо, передчасно народжених дітей. Раннє ефективне консервативне лікування НЕК може запобігти хірургічним ускладненням, а своєчасна діагностика безповоротних змін кишкової стінки, що розвиваються, дозволить вчасно оперувати хворих до виникнення перфорації.

Профілактика. Попередження передчасних пологів, пренатальна профілактика стероїдами при загрозі передчасних пологів, годування молозивом та материнським молоком, профілактика інфекцій плода при вагітності та пологах, зниження медіаторів запалення у матері та новонародженої дитини.

5.5.9. Вентилятор-асоційована пневмонія новонароджених

Вентилятор-асоційована пневмонія – це група інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги, що розвиваються у пацієнта в результаті інтубації та подальшої механічної вентиляції легень.

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія новонароджених – це інфекційно-запальний процес у паренхімі однієї або обох легень. Вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП) є поширеною госпітальною інфекцією, проте визначення ВАП і її діагностування залишаються неузгодженими.

Рекомендації Американського торакального товариства та Американського товариства інфекціоністів визначають ВАП як «новий легеневий інфільтрат плюс клінічні докази того, що інфільтрат має інфекційне походження, що включає новий початок гарячки, гнійне мокротиння, лейкоцитоз і зниження оксигенації», що розвивається через більш як 48 годин після ендотрахеальної інтубації.

ВАП характеризується запаленням легень, що виникає у хворого через ≥48 год після ендотрахеальної інтубації та початку проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). Летальність внаслідок ВАП становить близько 40%. З огляду на значні відмінності в нагляді та діагностуванні ВАП реальна поширеність ВАП є невідомою, проте вважається, що вона виникає щонайменше у 5–15% пацієнтів, підключених до апарата ШВЛ [Klompas, et al., 2014; Skrupky, et al., 2012]. Частота ВАП у новонароджений в Україні варіює у межах 17,4 -19,8% [Salmanov, et al., 2019].

Нозокоміальна гостра деструктивна пневмонія складає до 10 % від загального числа пневмоній у новонароджених дітей. У структурі гнійно-септичних захворювань хворі з пневмонією складають до 15 %. Хлопчики, за статистикою, хворіють частіше, ніж дівчатка (співвідношення 3: 2). Проблемою залишається пізня діагностика і високий відсоток діагностичних помилок (до 56 %). І хоча останніми роками у ведучих дитячих хірургічних клініках летальність серед цього контингенту хворих не перевищує 2%, питома вага госпітальної пневмонії в загальній структурі причин летальності дітей при гнійно-септичній патології досягає 50 %.

На сьогодні серед ВАП виділяють два типи – ранній та пізній варіанти захворювання. Ранній тип ВАП відзначається на 3-4-ту добу проведення ШВЛ через оротрахеальну інтубаційну трубку. Особливістю даного варіанта вентиляції є те, що в більшості випадків збудники захворювання зберігають чутливість до антибіотиків. Пізній варіант діагностується, коли пневмонія виникає з 5-ї доби вентиляції, а збудники є мультирезистентними.

Патогенез. Патогенез пневмонії новонароджених найтіснішим чином пов'язаний з дією токсинів і ферментів, що виділяються мікроорганізмами: гемолізину, некротоксину, летального токсину, нефротоксина (вражає кортикальний шар нирок), лейкоцидина (руйнує лейкоцити), ентеротоксина (викликає кишкові розлади), фібринолізіна та ін. Бактерійні токсини, окрім гемолітичних, некротичних, мають цитолітичну дію, що викликає ушкодження клітин лісовиків і інших органів і тканин.

При масивній бактерійній інфекції легенів спостерігаються розлади судинної мікроциркуляції. Гіперкоагуляція на тлі порушення фібринолітичної активності крові призводить до тромбозів і мікроемболіям бронхіальних і легеневих посудин, що порушує трофіку тканин і сприяє деструкції останніх.

Велику роль в генезі легеневих деструкцій грають порушення дренажної функції бронхів, які розвиваються внаслідок вірусних бронхітів, а також можуть бути обумовлені мікроаспіраційним синдромом. Для формування деструктивного процесу в легенях характерне поєднання чинників порушення вентиляційнодренажної функції бронхів і судинної мікроциркуляції в малому крузі кровообігу з гиперергичною реакцією організму на тлі вірусно-бактерійної інфекції.

Важливою ланкою патогенезу пневмонії є поразка легеневих мембран. Легені з їх багато чисельними капілярно-альвеолярними контактами можуть розглядатися як одна з найбільш великих біологічних мембран в організмі. При пневмонії спостерігається активація перекісного окислення ліпідів, надмірне накопичення продуктів якого в клітинах призводить до значних структурно-функціональним порушенням. Збільшення продуктів перекісного окислення ліпідів виявляється в крові і тканині легенів. До руйнівних процесів периокислення найбільш схильні фосфоліпіди клітинних мембран, при цьому розвивається дефіцит поверхнево-активних речовин.

Зниження поверхнево-активних речовин визначається не лише у вогнищах запалення, але і в ділянках морфологічно незміненої легеневої тканини. Це має значення для виникнення ателектазів і дисемінації гнійно-запального процесу. Мебрано-деструктивний процес при пневмонії носить загальний характер, поражаючи, зокрема, мембрани еритроцитів.

При пневмонії в периферичній крові переважають передгемолітичні форми еритроцитів з дефектами мембран у вигляді отворів неправильної конфігурації. Гемоглобін через ці отвори в мембрані виходить з клітини, зв’язуватися з гаптоглобіном і захоплюється ретикулогистиоцитарною системою.

У хворих пневмонією еритроцити з нормальним змістом гемоглобіну складають всього 34%, при цьому розвивається гемична дихальна недостатність

посилює тяжкість течії захворювання. Значна роль в розвитку деструкції легеневої тканини належить патогенності бактерій. Ендотоксин викликає деструкцію легень, дистрофічні зміни слизових оболонок, множинні крововиливи в них і накопичення геморагічного ексудату в серозних порожнинах.

Важливу роль в генезі масивної ендотоксемії грає ефективна антибіотикотерапія, що призводить до швидкого викиду в кров'яне русло великої кількості ендотоксинів з гинучих мікроорганізмів, що клінічно проявляється різким погіршенням стану хворого при стабільності місцевого запального вогнища. Екзо і ендотоксемія призводять до різкого порушення мікроциркуляції і перфузії в тканинах, що лежить в основі розвитку синдрому поліорганої недостатності і "септичного шоку", які нині є головною причиною летальних результатів у новонароджених з пневмонією.

Етіологія. Збудниками госпітальної пневмонії (ВАП) новонароджених є грам-позитивні та грам-негативні бактерії. Мікробна колонізація нижніх дихальних шляхів і респіраторного відділу легенів відбувається передусім за рахунок госпітальних штамів умовно патогенних мікроорганізмів. Ці штами УПМ виділяють з верхніх дихальних шляхів в 85 % спостережень, при цьому в 45 % випадків висівають грам-негативну флору. Крім того, бактерії, ідентичні виявленим у клінічних ізолятах, були культивовані з численних поверхонь у медичних закладах України [Salmanov, et al., 2023]. У міру розвитку деструктивних ускладнень відбувається зміна лідируючого збудника або мікробної асоціації: пневмокок - стафілокок, грам-негативна флора або пневмокок - грамнегативна флора. Зміна мікрофлори в значній мірі залежить від тієї, що проводиться антибактеріальною терапії, характеру респіраторного дисбактеріозу, що мав місце (чи сформованого під дією поточного курсу антибіотикотерапії), і можливості екзогенного інфікування дітей (як правило, госпітальною флорою).

Серед найпоширеніших мікроорганізмів, що спричиняють ВАП у відділеннях інтенсивної терапії в Україні є три мультірезистеного мікроорганізма (MDROs, Multidrug Resistant Organisms) до якої відносяться *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus*, [Salmanov, et al., 2023; Salmanov, et al., 2019].

Механізми передачі інфекції. Механізм передачі збудника інфекції нозокоміальної ВАП новонароджених – повітряно-крапельний. Основним джерелом цих інфекцій є внутрішньолікарняна передача. У разі розвитку природженої пневмонії інфекційний процес виникає внутрішньоутробно і дитина народжується з відповідними клінічними ознаками. Якщо передача збудника відбувається трансплацентарно, природжена пневмонія може бути одним із компонентів генералізованої ВУІ. Однак, найпоширенішою причиною захворювання є аспірація або заковтування інфікованих навколоплідних вод. Ці шляхи інфікування є типовими і для пневмонії, набутих під час пологів. Дитина також може інфікуватись після народження. Недоношені немовлята загалом

вразливіші до інфекції, ніж доношені новонароджені. Таким чином, за моментом інфікування розрізняють природжену (шляхи інфікування – трансплацентарний або висхідній/низхідний), набуту під час пологів (шляхи інфікування – контамінаційний, аспіраційний або трансплацентарний) і постнатальному (нозокоміальну) пневмонію новонароджених. Окремою клінічною формою нозокоміальних пневмоній новонароджених є пневмонія, асоційована зі ШВЛ. У випадку аспірації значної кількості інфікованих навколоплідних вод безпосередньо перед або під час пологів у перші години після народження можуть домінувати ознаки аспіраційного синдрому, і лише через 1-2 доби з'являються ознаки інфекційного захворювання загалом і ураження легень зокрема.

У пацієнтів, які перебувають на штучній вентиляції легень, на додаток до ВАП є ризик розвитку низки серйозних ускладнень, включаючи гострий респіраторний дистрес-синдром, пневмоторакс, емболію легеневої артерії, лобарний ателектаз і набряк легень [CDC, 2017].

Критерії ускладнення, пов'язані з ШВЛ. Не раніше ніж 3 календарних днів перебування на ШВЛ і не пізніше 2 календарних днів до або після погіршення оксигенації пацієнт відповідає обом із цих критеріїв:

Критерій 1: Температура > 38º С чи < 36º С або кількість лейкоцитів 12000 клітин/мм^3 чи ≤ 4000 клітин/мм^3.

Критерій 2: Розпочато застосування нового протимікробного засобу (засобів), що триває ≥ 4 днів.

Критерії пневмонії у новонароджених, пов'язані з ШВЛ. Не раніше ніж 3 календарних днів перебування на ШВЛ і не пізніше 2 календарних днів до або після погіршення оксигенації пацієнт відповідає одному із цих критеріїв: (враховуючи мікроорганізму, зазначені в протоколі як винятки)

Критерій 1: Позитивний результат посіву культури із вказаних нижче зразків, що відповідає кількісним або напівкількісним пороговим значенням без вимоги щодо наявності гнійних виділень з дихальних шляхів:

1) ендотрахеальний аспірат, ≥ 105 КУО/мл або відповідний напівкількісний результат;

2) бронхоальвеолярний лаваж ≥ 104 КУО/мл або відповідний напівкількісний результат;

3) легенева тканина, ≥ 104 КУО/мл або відповідний напівкількісний результат;

4) зразок, взятий методом «захищеної щіточки», ≥ 103 КУО/мл або відповідний напівкількісний результат.

Критерій 2: Гнійні виділення з дихальній системи (визначається як виділення з легень, бронхів або трахеї, які містять > нейтрофілів і < 10 клітин плоского епітелію на поле бачення при низькому збільшені [lhf, ×100]) плюс мікроорганізм, виявлений в одному із перелічених нижче зразків (для включення якісних або кількісних/напівкількісних результатів посіву культури без росту, достатнього для відповідності **критерію 1**):

1) мокротиння;

2) ендотрахеальний аспірат;

3) бронхоальвеолярний лаваж;

4) легенева тканина;

5) зразок, взятий методом «захищеної щіточки».

Критерій 3: Позитивний результат одного із таких аналізів:

1. Мікроорганізм, виявлений у плевральній рідині (коли зразок був отриманий під час торакоцентезу або початкового розміщення грудної дренажної трубки, а не з постійної грудної трубки).

2. Гістопатологія легень, що визначається як:

а) утворення абсцесу або ущільнень з інтенсивним накопиченням нейтрофілів у бронхіолах і альвеолах;

б) ознаки грибкової інвазії легеневої паренхіми (гіфи, псевдогіфи або дріжджі);

в) ознаки інфікування вірусними патогенами, переліченими нижче, на основі результатів імуногістохімічних аналізів, цитологічного або мікроскопічного дослідження легеневої тканини

- діагностичне дослідження на вид *Legionella*

- діагностичне дослідження респіраторних виділень на вірус грипу, респіраторно- синцитіальний вірус, аденовірус, вірус парагрипу, риновірус, метапневмовірус людини, корона вірус.

Якщо отриманонапівкількісні результати лабораторних досліджень, вони мають відповідати кількісним пороговим значенням.

Фактори ризику. Органи дихання у дітей, особливо в ранньому віці, характеризуються незавершеною диференційностю їх структурних елементів, наявністю широких лімфатичних щілин і богатою васкуляризацією легенів, недосконалістю нейрорефлекторного апарату, що створює передумови для розвитку патологічного процесу в легенях і посилює тяжкість його клінічної течії. Швидко зростаючі структурні елементи, що становлять тканини легені, украй чутливі до дії інфекції і токсинів за рахунок недорозвиненості еластичних волокон, особливо в міжальвеолярних зонах. Проміжна тканина легені в ранньому дитячому віці добре розвинена і рясно васкуляризована. Це сприяє збільшеному кровонаповненню легенів при гострому запаленні, за рахунок чого різко знижуються легеневі об'єми і вентиляційні показники, оскільки капілярний стаз в цих умовах зменшує розміри альвеолярного простору. Значна розтяжність і ніжність плевральних листків і слабкий розвиток внутрішньогрудної жирової клітковини, у свою чергу, сприяє безперешкодному зміщенню органів середостіння у дітей при гострому запальному процесі легенів і плеври, що супроводжується, як правило, розвитком різної міри тяжкості порушень гемодинаміки в малому крузі кровообігу і дихальних розладів.

Багаторазове використання мішка Амбу без фільтра та відсмоктувача у декількох пацієнтів, тривале збереження конденсату у вологозбірнику, неадекватне зволоження – все це сприяє розвитку ВАП.

Згідно з міжнародними рекомендаціями, фактори ризику розвитку госпітальної пневмонії розподіляються на три групи:

І група – фактори, пов'язані безпосередньо з пацієнтом: невчасний початок харчування, подовжене (≥3 діб) перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ), коматозні стани, гострі та хронічні захворювання (метаболічний ацидоз, цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень [ХОЗЛ], алкоголізм, хронічна хвороба нирок) [U.S. Food and Drug Administration, 2019];

ІІ група – фактори, пов'язані з профілактикою інфекції: неналежна гігієна рук медичного персоналу та некоректна робота з девайсами для респіраторної підтримки (зволоження, фільтри, санаційні системи) [Salmanov, et al., 2023; Di Pasquale M et al., 2016];

ІІІ група – фактори, що виникають внаслідок проведення певних маніпуляцій: тривала седація, подовжений час оперативного втручання, неадекватна антибактеріальна терапія та тривале використання кортикостероїдів [Huang Y et al., 2018].

Основні чинники, що призводять до збільшення ризику розвитку ВАП, а саме:

1) агресивні параметри респіраторної підтримки, на фоні яких можливий розвиток вентилятор-індукованого ушкодження легень (VILI);

2) розташування експіраторної лінії вище інспіраторної;

3) використання бактеріальних фільтрів в одноразових контурах, що створює додатковий мертвий простір із колонізацією бактерій;

4) періодичне використання обігріву;

5) використання нестерильних розчинів для зволожувачів;

6) використання одноразових аспіраційних катетерів, а не закритих аспіраційних систем;

7) неправильне використання зволоження.

До факторів ризику розвитку у відділеннях інтенсивної терапії ВАП, що спричинені мультирезистентними патогенами, слід віднести пацієнтів, які перебувають на респіраторній підтримці >7 днів та отримували антибактеріальні засоби в анамнезі. Наявність тяжкого сепсису та септичного шоку, що передували розвитку ВАП, негативно впливає на подальший перебіг захворювання. Негативним фактором є також тривала системна терапія кортикостероїдами.

Патогенез. Безпосередньо або опосередковане ураження легень спричиняється мікроорганізмами, продуктами їхнього метаболізму (розпаду) і неадекватною відповіддю імунної системи новонародженої дитини на мікробну інвазію. Безпосереднє ураження легенової тканини є результатом синтезу і секреції мікроорганізмами ферментів, білків, токсичних ліпідів та інших токсинів, які можуть ушкоджувати клітинні мембрани, а також порушувати процеси внутрішньоклітинного метаболізму і структуру позаклітинного матриксу, який звичайно блокує міграцію мікроорганізмів.

Опосередковане ураження спричиняється структурними або секреторними молекулами, такими як ендотоксини, лейкоцидини, шокові токсини тощо. Ці субстанції можуть порушувати регуляцію місцевого судинного тонусу і цілість тканин, змінювати фізичні параметри перфузії легень і загалом впливати на

забезпечення тканин киснем і поживними речовинами, а також видалення кінцевих продуктів метаболізму.

Активація запальної відповіді часто приводить до спрямованої міграції фагоцитів, що супроводжується секрецією токсичних речовин, які здатні ініціювати недостатньо регульовані перетворення у системах комплементу, гемостазу, а також продукцію цитокінів та інших біологічно активних субстанцій. Наслідками цього можуть бути безпосереднє ураження тканин, порушення структури судинної стінки, судинного тонусу, процесів внутрішньосудинного гемостазу, а також подальша активація фіксованих і мігруючих фагоцитів у вогнищах запалення.

На макроскопічному рівні підвищуються тонус гладких м'язів у дихальних шляхах та їх резистентність, збільшуються продукція секрету і вміст в ньому клітин запалення й клітинних уламків. Це призводить до подальшого підвищення резистентності дихальних шляхів, зростання ризику їх часткової або повної обструкції з накопиченням повітря в окремих ділянках легень, виникненням ателектазів, збільшенням мертвого простору. На додаток, ураження судинної стінки й епітелію дихальних шляхів створює умови для інактивації сурфактанту білковим ексудатом. Цей процес може підсилюватись безпосереднім впливом мікроорганізмів.

Таким чином, розвиток інфекційно-запального процесу у легенях новонародженої дитини характеризується підвищенням резистентності і можливістю обструкції дихальних шляхів, виникненням ателектазів і ділянок альвеолярної емфіземи, значним зменшеннями альвеолярної перфузії, а також активацією вторинних реакцій запалення, які спричиняють прогресуюче ураження легенової тканини. Зменшується альвеолярна резистентність легеневих судин і порушуються вентиляційно-перфузійні співвідношення. Внаслідок цього прогрессивно погіршуються оксигенація і вентиляція, виникають дихальні розлади і швидко розвивається дихальна недостатність.

Класифікація. Рентгенологічне розрізняють ***дрібновогнищеву, вогнищеву, зливну, моно-*** і ***полісегментарну***, а також ***інтерстиціальну*** форми пневмоній новонароджених, однак в більшості випадків в реальних умовах однозначно класифікувати пневмонію за рентгенологічними ознаками проблематично.

Окрім моменту інфікування (*природжена, інтранатальна* або *постнатальна*) і форми (*рентгенологічно*), класифікація пневмоній у новонароджених передбачає також визначення тяжкості (тяжка, середньої тяжкості або легка), тривалості (гострий перебіг – 2-6 тижнів, підгострий – 7-11 тижнів, затяжний - >12 тижнів), а також особливостей (з ускладненням чи без ускладнень) їх перебігу. Однак, враховуючи, що виникнення неонатальної пневмонії часто поєднується з розвитком сепсису, визначення тяжкості перебігу й ускладнень, які характеризують саме пневмонію, може бути утрудненим.

Механізм розвитку пневмонії. Залежно від форми пневмонії можливі наступні варіанти механізму її розвитку.

1. На тлі осередкової або зливної пневмонії (фаза переддеструкції) після аерогенного або гематогенного інфікування, в місцях впровадження збудника

(зазвичай субплеврально) виникають дрібні вогнища деструкції легеневої паренхіми (дрібноочагова множинна форма деструкції). Субплевральна локалізація вогнищ пояснює виражену схильність до раннього інфікування плевральної порожнини і приєднання піотораксу, а при прориві вогнищ в плевральну порожнину - піопневмоторакса.

2. Механізм внутрішньопайової форми деструкції пов'язаний з гострим лобитом, що характеризується тотальною інфільтрацією ураженої долі. Вогнище деструкції виникає в товщі ураженої долі, що пов'язано з різким зменшенням кровотоку і аерації запаленої долі, низькою опірністю організму дитини і високою вірулентністю мікроорганізму. Ці форми пневмонії спостерігаються частіше у дітей раннього віку, оскільки у них ще недосконалі імунологічні можливості.

3. Тонкостінні повітряні порожнини (булли) утворюються при розриві альвеол або лізисі стінки бронхіол і попаданні повітря в інтерстиціальні простори. Рідше механізм виникнення булл пов'язаний з очищенням деструктивних порожнин. Клапанне повідомлення між бронхом і парабронхіальною клітковиною є причиною приєднання грізного ускладнення - прогресує медіастинальна емфізема.

4. Виникнення плевральних ускладнень (легенево-плевральна форма) в усіх випадках пов'язане з основним деструктивним вогнищем в легені. Піоторакс обумовлений інфікуванням реактивного плеврального ексудату при переддеструкціях (парапневмонічний плеврит) або деструкціях. Піопневмоторакс і пневмоторакс є результатом розриву легеневої паренхіми.

5. Генез вторинних кіст в легені пов'язаний з перетворенням в кісту добре дренованої бронхом булли. Ущільнення стінки за рахунок сполучної тканини і розростання бронхіального епітелію, що вистилає порожнину кісти, перешкоджає її мимовільному зникненню. Інший шлях створення кісти можливо пояснити "самоочищенням" вогнища деструкції, стиханням перифокального запалення, розростанням сполучної тканини і бронхіального епітелію, яка створює стінку кісти.

Механізм виникнення хронічних емпієм плеври пов'язаний в першу чергу з недостатнім розпрямленням легені, довготривалим існуванням залишкової плевральної порожнини (органічною або тотальною), підтримуваної бронхоплевральними комунікаціями. Надалі розпрямленню легені перешкоджає панцир потужних шварт рубцевої щільності.

Порушення аерації, деформація бронхів, які мають місце на ранніх стадіях течії пневмонії, сприяють розвитку бронхоектазій. Не будучи своєчасно усуненими, ці ателектази і дистелектази є основою для формування придбаних бронхоектазій.

Клінічна картина. Клінічна картина ВАП є досить типовою для всіх нозокоміальних пневмоній. У разі виникнення пневмонії у новонародженої дитини типово виявляють ознаки дихальних розладів легеневого типу, тяжкість яких зростає в динаміці. Дихальні розлади можуть поєднуватися з іншими клінічними симптомами інфекційного процесу. У деяких тяжких випадках

спочатку можуть виявлятися лише ознаки неврологічної депресії за відсутності явних дихальних розладів.

Патологічний процес в легенях при пневмонії частіше має правосторонню локалізацію, поширюючись переважно у верхній і середній долях. Інкубаційний період варіює в широких межах від 2 до 30 діб. Початкова стадія пневмонії по клінічній картині мало відрізняється від гострої пневмонії. Протягом першої доби інвазії бактерійної інфекції в організм дитини окрім легенів, інші системи і органи також реагують на розвиток запального процесу, затасувавши первині клінічні прояви основного захворювання. Тому у новонароджених в перші години або добу можуть переважати симптоми, що дають основу підозрювати "гострий живіт", отит, кишкову інфекцію і іншу патологію. Проте вже з кінця перших або на другу добу клінічна течія пневмонії у дітей набуває стрімкий характер: в симптоматиці маніфестує важка гнійна інтоксикація (виражений токсикоз з неврологічними симптомами, що нерідко приєдналися), гіпертермія, прогресивно наростаюча серцево-судинна і дихальна неостаточність.

У зв'язку з наявністю у дитини вираженої гіпоксії поведінка його стає неадекватною, він практично не вступає в контакт; залежно від міри виваженості гіпоксії можлива поява акроціанозу (навіть у спокої) або генералізованої синюшності видимих слизових оболонок і шкірних покривів. Температура тіла хворого тримається зазвичай на рівні 39-40°С. Уражена половина грудної клітки часто відстає в дихальних рухах, іноді спостерігається асиметрична деформація грудей за рахунок розширення і вибухання відповідних міжреберних проміжків.

Дихальні рухи різко прискорені (за типом експіраторної задишки), а частота пульсу досягає 140-150 ударів в одну хвилину. На фоні стану, що прогресивно погіршується, спостерігається неухильна втрата маси тіла. У інших хворих відзначається менша інтенсивність токсикозу і легенево-сердечної недостатності, клінічна симптоматика наростає поступово і стає вираженою до кінця другого, третього тижня. Сприятливу клінічну течію має бульозна форма гострої пневмонії.. Виникнення булл зазвичай відбувається в період розрішення пневмонії, не супроводжується якими-небудь клінічними проявами і виключно рідко спричиняє за собою ускладнення у вигляді прориву булл в плевральну порожнину або гострого збільшення їх розмірів.

Клініка легенево-плевральної форми пневмонії характеризується важким або крайнє важким станом хворого. У момент розвитку цих ускладнень стан дитини катастрофічно погіршується. При цьому клінічна картина нагадує торпідну фазу плевро-легеневого шоку: задишка досягає 80 і більше дихань в хвилину, пульс набуває характеру ниткоподібного, насилу відраховується, частіше на рівні каротидних посудин (до 170-180 ударів в хвилину). Важливою ознакою розвитку легенево-плевральних ускладнень є гостро виникаючий ціаноз на тлі блідоземлистого кольору шкірних покривів, холодний липкий піт, пастозність, адінамія, колаптоїдний стан.

Малохарактерну клінічну картину мають пневмонії, спричинені грам-негативною флорою. Клініка, як правило, проявляється в пізні терміни, коли має місце та, що генералізує инфекції: субтотальна поразка обох легенів з

формуванням вторинних (внелегеневих) вогнищ нагноєння і клінічною картиною септичного шоку. Течія пневмонії, викликана грам-негативною флорою, зазвичай приймає затяжний характер.

Діагностика. Загалом діагноз пневмонії у новонароджених є достатньо складним з огляду на неспецифічність клінічних, інструментальних і лабораторних даних, а також через проблемність диференціації від неонатального сепсису, респираторного дистрес-синдрому, транзиторного тахіпное, аспіраційних синдромів тощо.

Надзвичайна різноманітність клінічних проявів пневмонії у новонароджених дітей, відсутність патогномонічних ознак захворювання, швидка течія процесу, що вимагає часом вживання термінових заходів, - усе це диктує необхідність ефективної, своєчасної діагностики для попередження виникнення ускладнень, у новонароджених дітей - можливого летального результату. Для діагностики пневмонії застосовують в першу чергу фізікальні методи обстеження. Вирішальне значення в діагностиці різних форм і стадій пневмонії мають рентгенографічні методи дослідження. Невідкладна Ro-графія грудної клітки показана при підозрі на гостру пневмонію, при погіршенні стану хворого з пневмонією, після виконання хірургічних маніпуляцій (пункція, дренування плевральної порожнини та ін.).

У якості основних діагностичних критеріїв госпітальної пневмонії використовують шкалу CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) або її модифікації (The National Surveillance Programme of Intensive Care Unit, 2019). Оцінку проводять на основі наступних критеріїв:

1) рентгенографічне обстеження (поява нових або прогресування вже існуючих інфільтратів у легенях);

2) наявність гнійного секрету у бронхах, його збільшення або зміна характеру;

3) температура тіла ≥38 °С;

4) лейкоцитоз або лейкопенія;

5) індекс оксигенації (відношення парціального тиску кисню в артеріальній крові та вмісту кисню у вдихуваному повітрі – PaO_2/FiO_2) ≤240 за відсутності ознак ГРДС.

Шкала CPIS була розроблена спеціально для ВАП, утім має низьку чутливість та певну специфічність. Для оцінювання ефективності та адекватності антибактеріальної терапії краще використовувати модифіковану версію даної шкали, яка дозволяє вже при первинній оцінці (>6 балів) діагностувати нозокоміальну інфекцію.

У якості допоміжного дослідження, що дозволяє встановити діагноз ВАП, виконується забір зразка секрету з нижніх дихальних шляхів із подальшим кількісним посівом. Перевагу слід віддавати методу аспірації із просвіту трахеї з напівкількісним посівом або бронхоскопічному методу. Ідентифікацію грамнегативних паличок у зразку дихальних шляхів підтверджують забарвленням їх за Грамом. Крім того, у кожного хворого з підозрою на ВАП необхідно виконати посів крові.

Додатковими діагностичними методами є: пункція плевральної порожнини, бронхоскопія, торакоскопія, бронхографія і плеврографія (з використанням водорозчинних контрастних речовин), ангіопневмографія, радіоізотопне сканування легенів, УЗД плевральної порожнини, дослідження функції зовнішнього дихання. Причому пункція, бронхоскопія, торакоскопія можуть бути, як діагностичними, так і лікувальними заходами.

Значне місце в діагностові пневмонії належить комплексу лабораторних досліджень вмісту плевральної порожнини і мокроти хворобливого (чи мазків, узятих із слизовою оболонкою трахеї і бронхів). Визначають фізико – хімічні властивості (серозний, серозний-фібринозний, гнійний, геморагічний ексудат), проводять бактеріологічне дослідження ексудату і мокроти, визначають чутливість збудника до антибіотиків.

До методів загально клінічної діагностики відносять гематологічне дослідження, біохімічний аналіз крові, іммунограму, аналіз сечі і інші аналізи по свідченнях. У клінічному аналізі крові відзначається анемія, згущування крові, високий лейкоцитоз з різким нейтрофільним зрушенням, прискорення ШОЕ. Зміни біохімічних показників свідчать про міру інтоксикації, пригнічення функції зовнішнього дихання (метаболічний ацидоз), порушення метаболізму (водноелектролітний баланс, білковий обмін). У імунному статусі відзначається різке пригноблення імунітету. Зміни в аналізах сечі незначні і характеризують об виражену загальну інтоксикацію (протеїнурія, лейкоцитурія, гематурія).

Диференційна діагностика. Диференціальну діагностику даної патології слід проводити з тромбоемболією легеневої артерії, сепсисом як ускладненням гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) та альвеолярними крововиливами, особливо при системних захворюваннях та тривалому використанні кортикостероїдів. Диференційна діагностика включає, перш за все, респіраторний дистрес-синдром, транзиторне тахіпное новонародженого, неонатальний сепсис, синдром аспірації, гіпоплазію легень, набряк легень, легеневу кровотечу, а також стійку легеневу гіпертензію новонароджених і природжені аномалії серця.

Лікування. Дихальні розлади і розвиток дихальної підтримки і кисневої терапії. Лікування нозокоміальної пневмонії у новонародженої дитини має бути комплексним, спрямованим на санацію легеневих і легенево-плевральних вогнищ деструкції, деконтамінацію організму хворого від мікробної інфекції, детоксикацію, імунокорекцію, посиндромну ліквідацію загрозливих для життя станів, обумовлених масивною гнійно-деструктивною поразкою легенів і септичними ускладненнями процесу.

Найважливішим заходом слід вважати своєчасне призначення антибіотиків. *Вибір антибактеріальних препаратів* проводять з урахуванням характеру мікрофлори і її чутливості до антибіотикам. Хороша терапевтична дія робить поєднання антибіотиков - синергистів, що взаємно розширюють спектр антибактеріальної дії. Ефект антибіотикотерапії посилюється при поєднанні внутрішньовенного введення і максимального підведення до вогнища інфекції. Останнє досягається інтрабронхиальним (аерозолі, лаваж бронхів при інтубації і

бронхоскопії), внутрішньоплевральним (при плевральних ускладненнях), внутрішньолегеневим (при переддеструкціях без внутрішньолегеневих порожнин) вступом. Великі значення мають санація трахеобронхіального дерева (застосування відхаркувальних засобів, муколітиків, інгаляцій аерозолів, масаж грудної клітини, стимулювання кашльового рефлексу, бронхоскопічна санація і лаваж бронхів), фізіотерапія.

Антибактеріальна терапія застосовується при лікуванні усіх гнійно-запальних захворювань у дітей, будучи частиною комплексної терапії. При проведенні антибактеріальної терапії завжди взаємодіють три чинники: збудник, антибіотик і макроорганізм.

У хворих із ВАП, які не належать до групи високого ризику інфікування мультирезистентними штамами й перебувають у відділеннях інтенсивної терапії із низькою поширеністю MRSA (<15%) та резистентних грамнегативних бактерій (<10%), монотерапія антибактеріальним засобом, як правило, ефективніша, ніж комбінація двох антибіотиків. Однак у випадку пацієнтів, які мають високий ризик інфікування мультирезистентним збудником або перебувають у ВІТ із високою поширеністю MRSA (>15%) та резистентних грамнегативних бактерій (>10%), слід призначати принаймні два антибактеріальних препарати. Також комбіновану терапію слід застосовувати у пацієнтів, які не входять до групи підвищеного ризику інфікування мультирезистентним збудником, перебувають у ВІТ із низькою поширеністю MRSA (<10%), але з високою резистентністю грамнегативних бактерій (>15%) [Zaragoza R et al., 2020].

Для проведення успішної антибактеріальної терапії гострої пневмонії у дітей має бути вибраний той антибактеріальний препарат, який задовольняє наступним основним умовам:

а) висока активність (оптимально-бактерицидні властивості) проти усіх вірогідних збудників (якщо мікробіологічне дослідження ще не проводилося) або проти виділеного збудника (якщо бактеріологічне дослідження вже проведене і йдеться про цілеспрямовану антибіотикотерапію);

б) здатність проникати в інфекційне вогнище (при інфекціях респіраторного тракту - в тканину легенів, бронхіальний слиз, мокроту, альвеолярні макрофаги, в плевральну рідину), створюючи там концентрації, значно збільшуючи мінімальну пригнічуючу концентрацію антибіотика для цього збудника (тобто ту, при якій збудник гине);

в) висока міра безпеки, тобто перевищення дози антибіотика навіть у декілька разів не повинне призводити до створення токсичних для макроорганізму концентрацій в крові, в різних органах і середовищах, включаючи інфекційне вогнище (інакше кажучи, антибіотик повинен мати широкий спектр терапевтичної концентрації);

г) хороша переносимість, тобто відсутність несприятливої дії терапевтичних концентрацій антибіотика на організм дитини (побічні ефекти мають бути зведені до мінімуму).

Крім того, антибіотик повинен мати множинні шляхи метаболізму і виведення з організму дитини. Враховуючи сучасний асортимент антибіотиків, в амбулаторній практиці повинні застосовуватися тільки антибіотики для перорального прийому з високою біодоступністю (долею препарату, що потрапила в системний кровоток після його вживання), а також з тривалим періодом напіввиведення (що дозволяє понизити кількість прийомів протягом доби); при цьому дія на мікрофлору кишківника має бути мінімальним.

При лікуванні в стаціонарі найбільш раціональний вибір антибіотиків, що випускаються у формах для парентерального і перорального введення, що дає можливість проведення ступінчатої терапії: при поліпшенні стану пацієнта переводять на пероральний вступ антибіотика. За відсутності ефекту від антибактеріальної терапії на протязі перших 48-72 годин лікування проводиться заміна антибіотика.

Існують певні чинники, що сприяють посиленню розвитку ВАП після призначення відповідного лікування: імуно-супресивні стани, резистентність певних штамів збудників, невідповідність та неадекватність антибактеріальної терапії, розвиток ускладнень ВАП. Тому кожні 48-72 год після встановлення діагнозу необхідно проводити повторну оцінку стану пацієнта. Оцінка відповіді на лікування має базуватися на клінічних, лабораторних, рентгенологічних та мікробіологічних результатах. Обов'язковим є повторний посів із визначенням чутливості до антибіотиків, а в подальшому, за необхідності, можлива модифікація лікування.

У випадках ВАП, що не дає позитивної відповіді на призначене лікування, слід оцінити інші стани, такі як неінфекційна симуляція пневмонії, пневмонія, що зумовлена неочікуваним або резистентним патогеном, наявність позалегеневих ділянок інфекції та ускладнень пневмонії. Подальші терапевтичні й діагностичні тести потрібно спрямувати на оцінку іншої, більш імовірної, причини захворювання.

Профілактика. Основні заходи профілактики ВАП пневмонії новонароджених включає:

1. Загальні заходи:

а) виконувати активний нагляд щодо розладів, пов'язаних із ШВЛ,10 у тому числі таких:

- вентилятор-асоційована пневмонія;
- набряк легень;
- гострий респіраторний дистрес-синдром;
- ателектаз.

б) щодня виконувати оцінку готовності до екстубації, в тому числі:

- щоденні паузи в седації у пацієнтів без протипоказань (наприклад, тяжкий набряк головного мозку).
- спроби спонтанного дихання на основі протоколу у всіх пацієнтів, які відповідають таким критеріям:

Обов'язкові критерії

- покращився стан, який був першопричиною дихальної недостатності;

- $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ або $SpO_2 \geq 90$ відсотків при $FiO_2 \leq 50$ відсотків і позитивний тиск у кінці видиху (PEEP) ≤ 8 cm H_2O;

- pH > 7,25;

- гемодинамічна стабільність (відсутність або низька доза вазопресорів);

- здатність розпочати спонтанні дихальні зусилля.

Додаткові (факультативні) критерії

- гемоглобін ≥ 7,0 мг/дл

- внутрішня температура від ≤ 38 до 38,5 °C

- психічний статус: не спить і притомний, або легко розбудити з можливістю захистити дихальні шляхи.

2. Навчальні пріоритети для персоналу

а) епідеміологія вентилятор-асоційованих явищ;

б) процедури контролю інфекцій для запобігання ВАП:

- за можливості уникайте інтубації і використовуйте неінвазивну вентиляцію;
- компоненти ВАП-комплексу і їх використання.

в) періодичний контроль використання рекомендацій та обов'язкове навчання і впровадження процедур.

3. Компоненти ВАП-комплексу

4. Робота з респіраторним обладнанням

5. Дихальні контури зі зволожувачами

Замініть контур, якщо він помітно забруднений або порушено його механічну функцію. Не виконуйте заміни, враховуючи тільки тривалість використання дихального контуру (тобто трубки вентилятора, клапана видиху та прикріпленого зволожувача), який використовується в окремого пацієнта.

6. Конденсація у дихальному контурі / трубках

Періодично зливайте та утилізуйте конденсат, який збирається в трубках апаратів ШВЛ, дотримуючись заходів безпеки, щоб конденсат не стікав у зворотному напрямку до пацієнта. Під час виконання процедури та маніпуляцій з рідиною надягайте рукавиці.

Знезаражуйте руки водою з милом (якщо руки помітно забруднені) або спиртовмісним розчином для рук до та після виконання процедури або маніпуляцій з рідиною.

7. Зволожувачі

Заливайте у бульбашкові зволожувачі стерильну воду (а не дистильовану нестерильну воду). Стерилізуйте або виконуйте дезінфекцію високого рівня багаторазових ручних мішків Амбу перед їх використанням у іншого пацієнта. Не виконуйте стерилізацію або дезінфекцію внутрішніх механізмів обладнання для анестезії тільки як стандартну планову процедуру.

Між використанням у різних пацієнтів очистіть багаторазові компоненти дихальної системи або контуру пацієнта (наприклад, трахеальну трубку або кисневу маску), дихальні трубки для вдиху та видиху, трійник, кисневий резервуар, зволожувач і трубки, а потім виконайте стерилізацію або хімічну

рідинну дезінфекцію високого рівня відповідно до інструкцій виробників щодо повторної обробки.

Щоб запобігти накопиченню пилу, накривайте всі апарати ШВЛ, коли вони не використовуються.

8. Профілактика передачі бактерій від людини до людини

У госпітальних умовах це передбачає відокремлення (за можливості) пацієнтів з ВАП пневмонією від новонароджених з іншою патологією з огляду на відмінності в мікробіомі. Виконуйте дезінфекцію всього обладнання з догляду за пацієнтом після кожного переведення.

Виконуйте генеральне прибирання палат після кожної зміни пацієнтів і розгляньте можливість періодичного (щомісячного) закриття відділення реанімації/інтенсивної терапії для ретельного очищення та дезінфекції. Це слід виконувати з тією частотою, яка є можливою з огляду на ситуацію у відділенні для новонароджених.

9. Стандартні запобіжні заходи

Знезаражуйте руки, вимивши їх водою з антимікробним милом (якщо руки помітно брудні або заражені кров'ю чи біологічними рідинами) або використовуючи безводний антисептик на спиртовій основі, якщо руки помітно не забруднені. Використовуйте засоби індивідуального захисту залежно від клінічних обставин.

Вживайте заходи безпеки для обмеження контакту з використанням рукавиць і халатів під час усіх контактів з пацієнтами з підтвердженою або підозрюваною інфекцією епідеміологічно значущими патогенами, такими як мульті-резистентні штами *Acinetobacter* spp., *Klebsiella* spp. і *Escherichia coli*, що виробляють ESBL, резистентні до карбапенему *Enterobacteriales*, резистентні до ванкоміцину *Enterococcus* spp. і резистентні до метициліну *Staphylococcus aureus* (MRSA). Знезаражуйте руки до і після контакту з пацієнтом; використовуйте рукавиці, як вказано нижче.

10. Рукавиці

Надягайте рукавиці перед маніпуляціями з виділеннями або з предметами, забрудненими виділеннями пацієнтів. Між контактами з різними пацієнтами змінюйте рукавиці і знезаражуйте руки згідно з наведеним вище описом. Якщо передбачається, що відбудеться забруднення виділеннями, одягніть халат і змініть його після забруднення та перед наданням допомоги іншому пацієнту.

11. Догляд за пацієнтами з трахеостомією

Виконуйте догляд за пацієнтами з трахеостомією в асептичних умовах. Під час заміни трубки для трахеостомії одягайте халат і маску та дотримуйтесь правил асептики. Медичні працівники повинні ознайомитися з рекомендаціями виробників щодо якості й частоти надання догляду за пацієнтами з трахеостомією.

Крім того, термін експлуатації внутрішньої канюлі відрізняється залежно від того, який саме виріб використовується. Правила догляду за пацієнтами з трахеостомією слід готувати для кожного окремого виробу.

12. Аспірація виділень з дихальних шляхів

Допускається використання або багаторазового катетера для закритої системи аспірації (Ballard), або одноразового катетера для відкритої системи аспірації. У пацієнтів, які перебувають на постійній ШВЛ, слід використовувати систему Ballard, тоді як у пацієнтів з трахеостомією та переривчастим використанням ШВЛ можна застосовувати відкриту аспірацію.

При застосуванні відкритої системи аспірації використовуйте стерильний одноразовий катетер із дотриманням правил асептики. Якщо катетер буде повторно вводитися в нижні дихальні шляхи пацієнта, для усунення виділень з аспіраційного катетера використовуйте тільки стерильну рідину.

13. Профілактика закупорки слизом (ендотрахеальна трубка)

1) Якщо є така можливість, використовуйте ендотрахеальну трубку із дорсальним просвітом над ендотрахеальною манжетою, щоб забезпечити дренування трахеальних виділень, які накопичуються у підзв'язковому просторі.

2) Перш ніж здувати манжету ендотрахеальної трубки при підготовці до екстубації, переконайтеся, що з ділянки над манжетою трубки усунуто всі виділення.

14. Профілактика інфекцій, пов'язаних з аспірацією (зі шлунково-кишкового тракту)

1) Підняття узголів'я ліжка. Якщо немає протипоказань, підніміть узголів'я ліжка під кутом від 30° до 45° у пацієнтів з високим ризиком аспірації (наприклад, черепно-мозкова травма, штучна вентиляція легень).

2) Усуньте такі пристрої, як ендотрахеальні, трахеостомічні та (або) ентеральні трубки, відразу після того, як буде усунуто клінічні причини для їх застосування

3) Перевірка зонду для годування. Перед використанням перевірте правильність встановлення зонду для годування.

15. Основні заходи й вимоги до персоналу:

1) уникнення інтубації легень, коли це можливо;

2) надання переваги неінвазивній вентиляції;

3) за можливості використання оротрахеальної (замість назотрахеальної) інтубації, але за умови відсутності протипоказань до неї;

4) за можливості відлучення пацієнта від седації та оцінювання готовності до екстубації (уникнення повторної інтубації);

5) контроль тиску манжети в ендотрахеальній трубці (витікання повітря навколо манжети може сприяти проникненню патогенної мікрофлори у нижні дихальні шляхи);

6) використання трубок із підглотковим всмоктувальним отвором для запобігання мікроаспірації;

7) надання переваги теплообміннику перед зволожувачем із підігрівом;

8) застосовування закритих ендотрахеальних систем;

9) суворий догляд за компонентами механічного вентилятора (періодичне зливання й очищення від будь-якого конденсату, що накопичується у трубках).

10) слід суворо дотримуватися правил особистої гігієни (миття рук), застосовувати стерильні рідини в розпилювачах, ретельно санувати

респіраторний тракт стерильним обладнанням та уникати контакту з інфікованими пацієнтами чи колегам.

5.5.10. Остеомієліт у новонароджених

Нозокоміальний остеомієліт у новонароджених – це гостре запальне захворювання кісткової тканини (остіт) або кісткового мозку (мієліт) з ураженням елементів кістки (періостит) та оточуючих м'яких тканин, яке зазвичай спричинюють умовно-патогенні бактерії. Хвороба характеризується втягненням в патологічний процес всіх елементів кістки та нерідко генералізацією процесу і розвивається на фоні зміни реактивності макроорганізму, пов'язаного з процесом росту, та супроводжується значним порушенням гомеостазу.

Найчастіше вражаються довгі трубчасті кістки (70-80%), пласкі кістки (10-15%), короткі трубчасті кістки (5-8%). Остеомієліт розвивається в кістках нижніх кінцівок -60%, верхніх кінцівок – 20%. 50% всіх уражень припадає на стегнову та великогомілкову кістки, далі йдуть плечова та малогомілкова кістки. З пласких кісток найчастіше вражаються кістки тазу, верхньої та нижньої щелепи, лопатка, кістки черепа, хребці.

Гострий первинний гематогенний остеомієліт (ОГО) розвивається як самостійне захворювання на тлі відносного благополуччя в стані дитини. У 70 % випадків це захворювання виникає на 3-4-му тижні життя дитини. Причину слід шукати в особливостях перебудови імунних реакцій. До цього моменту виснажується пасивний материнський імунітет, синтез власних антитіл та імуноглобулінів ще 19 не досягає достатнього рівня, фагоцитарні реакції недосконалі. На цьому фоні надлишкове розмноження патологічного збудника в одному з вогнищ і транслокація його в організм можуть викликати захворювання. Для розвитку ОГО потрібні чинники, сприяючі локалізації інфекції в кісці (судинний стаз) і що підтримують бактерійне зростання (наявність кров'яного згустку, некроз), зміни в синусоїдах кісткового мозку, які сприяють переходу рідини з клітин (так звана капілярізація).

Вторинний остеомієліт частіше зустрічається у недоношених дітей (85 %). Вторинний остеомієліт розвивається у дітей на фоні в'ялої течії інфекційного процесу, антибактеріальної терапії (2-3 курси і більш), дисбактеріозу та госпітальної суперінфекції. Остеомієліт, особливо первинний, не завжди є проявом сепсису, тече гостро і при своєчасно початому лікування (протягом 7-14 діб) запальний процес швидко закінчується. По тяжкості течії розрізняють 3 форми захворювання: токсичну, септикопіємічну і локальну.

Гострий гематогенний остеомієліт спостерігається, за даними літератури, досить часто і становить 10-30 % у загальній структурі гнійно-запальних захворювань у новонароджених дітей. У 70 % випадків патологічний процес вражає довгі трубчасті кістки, у першу чергу тих, які інтенсивне ростуть

(стегнова, великогомілкова кістка, плечова) і як правило, розпочинається з метафізу.

Уявлення про цю хворобу у новонароджених, як про «епіфізарний» остеомієліт не підтверджується даними багатьох клініко-рентгенологічних досліджень. Формування такого поняття зумовлено посиленою увагою хірурга до артриту, тоді як своєчасне і адекватне хірургічне втручання, необхідне для ліквідації вогнища остеомієліту в метафізі, не виконуються.

У зв'язку з тяжкістю перебігу, труднощі топічної діагностики і лікування, великою кількістю ускладнень та несприятливих наслідків, які можуть розвинутися впродовж усього періоду росту дитини, гематогенний остеомієліт у новонародженої дитини є медико-соціальною проблемою. Прогнозування різноманітних ускладнень та наслідків остеомієліту залежить від віку дитини, локалізації та розповсюдження деструктивного процесу у клітинах.

Висока частота розвитку гнійно-запальних захворювань та післяопераційних гнійних ускладнень у новонароджених визначають проблему їх профілактики та лікування як одну із найактуальніших в сучасній медицині. Труднощі лікування хворих з гнійною хірургічною інфекцією обумовлені як зростаючою полірезистентністю сучасної мікрофлори до різних антибактеріальних препаратів, підвищенням частоти висівання мікробних асоціацій, включаючи анаеробні збудники з ран, так і ослабленням загальних та місцевих захисних реакцій макроорганізму на інфекцію. Все вищевикладене свідчить про необхідність детального вивчення етіології, патогенезу остеомієліту у новонароджених, методів її діагностики з врахуванням сучасних наукових досягнень, комплексного – системного та місцевого- лікування.

Патогенез. Велика кількість теорій патогенезу гематогенного остеомієліту підкреслюють, що це складне питання повністю не вивчене. Судинна, алергічна, нервово-рефлекторна - основні теорії патогенезу, які з різних точок зору розглядають механізм захворювання, відображають порушення в організмі. У патогенезі цієї інфекції мають велике значення аутогенні джерела мікрофлори новонародженого. Це – гнійні-запальні осередки на шкірі та іншої анатомічної локалізації інфекції. У цій ситуації організм сенсибілізований, а неспецифічні подразники (травма, охолодження, хвороби) можуть викликати у кістках асептичне запалення і при наявності мікробів у кровообігу - розвиток гематогенного остеомієліту. Він протікає на фоні дефіциту Т-лімфоцитів та підвищення кількості В-лімфоцитів. Покращення стану хворих супроводжується зростанням активності неспецифічної резистентності організму та збільшенням Т-лімфоцитів, зниження кількості В - і О-лімфоцитів. Високі цифри В- та О-лімфоцитів, особливо з підвищенням антитіл, є свідченням розвитку гнійно-септичного процесу.

Етіологія. Будь-який мікроб може викликати остеомієліт, але основним його збудником є золотистий стафілокок (*S. aureus*), хоча сучасні дослідження вказують на зростання питомої ваги стрептококу та грам-негативних мікроорганізмів. При мікробіологічному дослідженні у хворих на гематогенний остеомієліт найчастіше виділяють золотистий стафілокок, а у хворих на

посттравматичний остеомієліт – асоціації грам-негативних та грам-позитивних умовно-патогенних мікроорганізмів. Перевага грам-негативних мікроорганізмів виявлена в ранні терміни розвитку остеомієліту (у хворих з поширеними гнійними ранами). В пізні терміни найчастіше висівається стафілокок. Мікробна забрудненість кісткової тканини у вогнищі ураження складає 10^6 – 10^8 на 1 г кісткової тканини. Гострий гематогенний остеомієліт звичайно розвивається на фоні зниження неспецифічної резистентності та передуючій сенсибілізації організму при наступній дії на нього інфекційного збудника, що обумовлює початок запалення, викликаючи потім порочне коло патологічних реакцій: порушення мікроциркуляції, розвиток внутрішньокісткової гіпертермії та гіпертензії з реалізацією в остеомієліт.

Механізм передачі інфекції. Механізм передачі збудника інфекції та розвитку гострого гнійного остеомієліту складний, до кінця не вивчений. Може виникнути внаслідок відкритих пошкоджень, коли порушується цілісність шкіри, м'язів, надкісниці в наслідок хірургічних втручань та механічних травм (травматичний остеомієліт), або гематогенним шляхом з віддалених запальних вогнищ (гематогенний остеомієліт). Шлях передачі збудника інфекції гематогенний, контактний та артифіціальний. Передача патогену відбувається одного із інших вогнищ запального процесу внаслідок транслокації на кісткову тканину. У новонароджених джерелом може бути також пупковий сепсис. Гострий гематогенний остеомієліт може уражати будь-яку кістку скелета людини. Але частіше за все процес локалізується у довгих трубчастих кістках, рідше - в пласких та коротких кістках. У трубчастих найчастіше уражається метафіз та діафіз. Проникнення збудника у кров при гематогенному остеомієліті може відбуватися найрізноманітнішими шляхами. Центральне місце в патології остеомієліту посідає уявлення про структуру осередку ураження кістки та його морфогенезу, місцевого відображення відносин “мікроб-макроорганізм”. Для осередку гострого остеомієліту характерне ексудативне запалення типу серозно-гнійного, гнійно-деструктивного у формі флегмони кісткового мозку, гнійно-деструктивного у формі гострого абсцесу; при цьому спостерігаються некротичні зміни кісткової тканини - остеонекрози, нагноєнні остеонекрози, рідше - неповні секвестри. Структурно хронічний остеомієлітичний осередок відрізняється від гострого наявністю складної будови капсули, що виділяє ексудат та некротичні маси.

Фактори ризику. Причину слід шукати в особливостях перебудови імунних реакцій. До цього моменту виснажується пасивний материнський імунітет, синтез власних антитіл та імуноглобулінів ще 19 не досягає достатнього рівня, фагоцитарні реакції недосконалі. На цьому фоні надлишкове розмноження патологічного збудника в одному з вогнищ і транслокація його в організм можуть викликати захворювання. Для розвитку ОГО потрібні чинники, сприяючі локалізації інфекції в кісці (судинний стаз) і що підтримують бактерійне зростання (наявність кров’яного згустку, некроз), зміни в синусоїдах кісткового мозку, які сприяють переходу рідини з клітин (так звана капілярізація). Вторинний остеомієліт частіше зустрічається у недоношених дітей.

Класифікація. За клінічним перебігом виділяють гострий, та хронічний гематогенний остеомієліт. З точки зору лікувальної тактики класифікація гематогенного сепсису довгий час була найбільш поширеною, простою та зручною, була розроблена в залежності від тяжкості клінічного перебігу. За цієї класифікації є три форми інфекції, до яких відносяться:

1. *Токсична* (надгостра, адинамічна, блискавична). Це генералізована форма з клінікою ендотоксичного шоку.

2. *Септико-піємічна* форма гематогенного сепсису виявляється гострим початком з швидким розвитком інтоксикації. Відразу або через кілька діб основне захворювання ускладнюється гнійними осередками у кістках або інших органах, найчастіше у легенях, нирках, серці, печінці, шкірі та підшкірної клітковині. Температура тіла підвищується до 39 – 40°С, розвиваються колаптоїдні напади, збудження, марення.

3. *Локальна форма* (осередкова, або місцева). Місцеві прояви захворювання більш виражені, ніж при токсичній або септико-піємічній формі, протікання з помірною загальною клінічною картиною. Останніми роками токсична та септико-піємічна форми віднесені були до форм сепсису з гнійними метастазами в кістки.

Локальна форма гематогенного остеомієліту. Разом з загальними симптомами: підвищення температури до 38 - 39°С, ознаки інтоксикації, - з'являються порушення та біль при рухах в кінцівці, її набряк, потім гіперемія, флюктуація. Дитина стогне, кричить від болю, анальгетики мало ефективні.

Клініка метаепіфізарного остеомієліту (характерна для дітей до 2-х років) вирізняється значним поліморфізмом. Класична клінічна картина захворювання характеризується гострим перебігом. Дитина стає неспокійною або млявою. Шкіра бліда, інколи буває жовтяниця. Підвищення температури у більшості випадків незначне - до 37,5 - 38°С. Уражена кінцівка займає вимушене положення, на зразок псевдопарезу, активна рухомість різко знижена, пасивні рухи викликають занепокоєння та крик. Ураження суглоба - артрит та розповсюдження набряку на епіфіз підтверджують діагноз остеомієліту разом з пункцією суглоба в разі наявності випоту та цитологічним дослідженням.

Метаепіфізарні остеомієлітичні захворювання новонароджених і дітей молодшого віку найбільш підступні своїми наслідками у зв'язку з пошкодженням суглобових поверхонь та росткових зон кісток, виникненням патологічних вивихів. При враженні кульшового суглоба клініка може нагадувати вроджений звих або дисплазію стегна.

Метадіафізарний остеомієліт частіше має підгострий початок, розвивається больова контрактура в суглобі, шкутильгання, субфібрилітет, помірні явища інтоксикації, параартикулярна болючість. Деколи температура тіла може бути висока або ж нормальна. Через кілька днів виникає почервоніння шкіри, локально різко посилюється болючість, можуть з`явитись явища параоссальної флегмони вище або нижче суглоба. Запалення поширюється на всі шари кістки, при неадекватному лікуванні можуть утворитися секвестри.

Патогенез. У новонароджених судини метафізу перфорують паросткову пластинку, яка на стороні епіфізу складається з хрящової тканини. Ці судини у вигляді великих венозних лакун розташовуються близько до поверхні епіфізу, тому запальний процес у дітей, особливо раннього віку, починається завжди в метафізі. У новонароджених і дітей перших 2-х місяців життя розповсюдження інфекції йде у бік зони зростання і епіфізів, залучаючи до процесу запалення і суглоб. Епіфізи найчастіше страждають вторинно через розвиток гнійного запалення в суглобі, підвищення внутрішньосуглобового тиску, ішемії хряща. Це особливо важливо пам'ятати при діагностуванні остеомієліту проксимального епіфізу стегнової кістки (голівки стегна), яка має автономний кровоток, який здійснюється через судини круглої зв'язки. Отже, діагноз у новонароджених повинен звучати як метаепіфізарний остеомієліт.

Клінічна картина. Захворювання, як правило, починається раптово високим підйомом температури та появою невизначеної локалізації болю в одній з кінцівок. При тяжкій інтоксикації можуть бути втрата свідомості, іноді судоми, серцево-судинна недостатність. Клінічна картина остеомієліту залежить від форми захворювання. При важкій токсичній формі початок буває гострим, супроводжується підйомом температури тіла, погіршенням загального стану. З'являються занепокоєння, зниження апетиту, порушення сну, швидко наростають явища нейротоксикозу: млявість, адинамія, зниження фізіологічних рефлексів. При локальній формі вказані ознаки виражені помірно. Найбільш виразним симптомом, характерним для остеомієліту, є біль в ураженій кінцівці, що посилюється при пасивному русі (огляд, перевдягання, купання та ін.) Активні рухи обмежені. Кінцівку дитина тримає у вимушеному положенні: при ураженні метафізу плечової кістки кінцівка розігнута в усіх суглобах, приведена до тулуба, при дистальному розташуванні вогнища зігнута в ліктьовому суглобі, розгинання викликає різкий біль. При ураженні проксимального метафізу стегнової кістки кінцівка знаходиться у вимушеному положенні: зігнута в тазостегновому і колінному суглобах, приведена до живота. Характерним для остеомієліту являється рання поява симптому псевдопарезу, який характеризується звисанням кисті або стопи ураженої кінцівки. Це пояснюється утворенням виражених поширених набряків тканин навколо вогнища запалення, що здавлюють нерви, що проходять тут. У міру зменшення набряків явища псевдопарезу зникають.

До кінця 2ої- або початку 3ої- доби приєднується зміна периартикулярних тканин: довколишній суглоб збільшується в об'ємі, стає гарячим на дотик, з'являється болючість при пальпації, особливо при натисканні на кістку в області метафізу. Усі пасивні рухи в суглобі викликають занепокоєння і плач дитини. При пізньому надходженні в стаціонар наступає прорив гнію з субперіостального гнійника в навколишні тканини і формується міжм'язова, міжфасціальна флегмони. Контури суглобу при цьому зглажуються, припухлість поширюється по периферії, підшкірна венозна мережа стає розширеною, з'являється глибока флюктуація. При пункції або розтині гнійника отримують значну кількість гною.

Діагностика. Діагностика гострого гематогенного остеомієліту насамперед ґрунтується на клінічних ознаках та лабораторних методах дослідження, але тільки спеціальні методи допомагають верифікувати захворювання. Це реовазографія, остеомедулографія, артеріальна осцилографія, електротермометрія, ехолокація та ін. Найбільш вирішальною у діагностиці захворювання є пункція кісткового осередку запалення. При відповідній клінічній картині спершу проводять пункцію м`яких тканин, при відсутності гною – пунктують кістку.

При отриманні гнійного пунктату діагноз не викликає сумніву, при його відсутності проводять вимірювання кісткового тиску, який в нормі близький до центрального венозного, і різко підвищується при остеомієліті (200 і більше). У дітей молодшого віку і надто товстих іноді тяжко зорієнтуватися, який проксимальний чи дистальний метафіз є первинним осередком, особливо в перші години захворювання. Тому проводиться одночасно пункція обох метадіафізів ураженої кіски з вимірюванням тиску та оцінкою макроскопічного та мікроскопічного пунктату. Показники кістково-мозкового тиску та характер пунктату дозволяють не тільки підтвердити діагноз, але й диференційовано перейти до лікування.

Діагностика остеомієліту коротких та плоских кісток потребує не тільки пункційної цитологічної верифікації, а дуже часто трепанбіопсії з гістологічним дослідженням. Рентгенологічне дослідження у перші тижні захворювання не дає змоги визначити остеомієліт, але м'язо-тканинні зміни: збільшення об'єму періостальних тканин, зникнення між м’язових прошарків є першими ознаками захворювання. Крім того, воно дозволяє провести диференціальної діагностику і виключити інші захворювання. Плямистий остеопороз осередку та періости з'являються тільки після 10 - 14 доби в залежності від віку дитини та локалізації патологічного процесу. Особливе місце серед форм остеомієлітичного захворювання у дітей займають первинно хронічні або атипові форми, які характеризуються «холодним» плином, «змазаністю» клінічних виявів та відсутністю гострого періоду.

У аналізах крові в гострій стадії первинного остеомієліту при нормальній реактивності дитини відмічають лейкоцитоз, лімфоцитоз з відносною нейтропенією, зрушення лейкоцитарної формули крові вліво, еозинофілію. По мірі наростання інтоксикації число лейкоцитів знижується, зменшується міра виваженості нейтропенії і лімфоцитозу, зменшуються або зникають еозинофіли.

Рентгенологічне дослідження в першу добу не допомагає діагностиці. Проте воно потрібне для вивчення динаміки деструктивного, а в наступному репаративного процесів і визначення прогнозу, зростання і розвитку кістки. Перші рентгенологічні ознаки процесу з’являються на 7-12-й день від початку захворювання: збільшення в об’ємі м’яких тканин, розширення суглоба. На 2-му тижні з’являються ознаки періоститу у вигляді полоси достатньої рентгеноконтрастності, що йде паралельно кістки на більшому або меншому протязі. По мірі розвитку запалення, зміни хімічної структури кістки, її дизмінералізації у метафізі з’являються вогнища просвітлення, розташовані

центрально, ексцентрично. Вони відбивають руйнування кортикального шару і паросткової зони.

У цей же період міняються анатомічні взаємини у суглобі: розвивається патологічний підвивих, епіфізеоліз, патологічні внутрішньосуглобові переломи.

Вторинний остеомієліт частіше зустрічається у недоношених дітей (85 %). Відрізняється від первинного менш гострим початком, менш вираженими явищами інтоксикації, оскільки розвивається на тлі терапії, що проводиться, у тому числі антибактеріальної. Часто відзначається збіг перших ознак остеомієліту з попередньою відміною антибіотиків. У іншому клінічна картина схожа. Слідує, проте, відмітити, що вторинний остеомієліт частіше супроводжується залученням до процесу синовіальної оболонки суглоба і периартикулярних тканин. При пункції суглоба в посіві ексудату виявляють ріст бактеріальної флори, співпадаючої по характеру штаму, що висівається з кишківника дитини. Виділення вторинної форми остеомієліту важливе, оскільки принцип антибактеріальної терапії в цих випадках інший, чим при первинних його формах.

Лікування. Лікування проводять комплексно: антибіотиками з одночасним хірургічним втручанням. Лікування гострого гематогенного остеомієліту повинно бути раннім, з урахуванням форми остеомієліту, віку хворого, локалізації та обсягу первинного вогнища деструкції. Принцип лікування характерний для всіх гнійно-запальних захворювань: вплив на мікроорганізм, макроорганізм та осередок захворювання - основні напрямки лікування. Генералізовані форми остеомієліту супроводжуються порушенням гомеостазу майже до розвитку септичного шоку. Тому обсяг корекції гомеостазу, дезінтоксикація десенсибілізуюча, імуно- та вітамінотерапія, симптоматичне лікування залежать від стану хворого.

Вплив на мікроорганізм здійснюється шляхом підбору антибіотиків та інших хіміотерапевтичних засобів після цитологічного та бактеріологічного досліджень збудника у гної та крові хворого. Застосування антибактеріальної терапії у хворих гострим та хронічним остеомієлітом є одним з напрямків лікування і дуже часто визначає долю хворого. На підставі ідентифікації збудника і його чутливості до антибіотиків проводиться цілеспрямоване лікування. Доцільним є призначення антибіотиків, які створюють виборчо високі концентрації у клітинній тканині. Шляхи введення антибіотиків можуть бути: внутрішньовенні, внутрішньокісткові, внутрішньом'язові, ендолімфатичні. Як правило, призначаються пробіотики не менш як на 10 -14 діб. Другий, а в деяких випадках і третій курс антибіотиків призначається за виявленою флорою. Вплив на осередок в комплексному лікуванні гематогенного остеомієліту є найбільш важливим.

Прогноз. Процес одужання може йти по трьох напрямах: а) повне відновлення трабекулярної будови кістки та функції, б) заміщення вогнища деструкції сполучною тканиною з послідуючим відкладенням солей кальцію (склероз кістки), відновленням осі кінцівки і функції та в) при локалізації вогнища поблизу зони росту надалі може порушуватися ріст кінцівки в довжину.

В деяких випадках невеликі ураження сприяють руйнуванню росткової зони і прискоренню росту хворої кінцівки, При руйнуванні і розсмоктуванні частини метафізу разом із зоною росту, а в деяких випадках руйнуванні епіфізу, розвивається виражене порушення росту кінцівки, вторинні деформації в суглобах.

Профілактика. Дотримання рекомендацій щодо інфекційного контролю в стаціонарі, обмеження зайвих інвазивних втручань у новонароджених та дітей раннього віку, своєчасна діагностика раціональна антибактеріальна терапія.

5.5.11. Сепсис у новонароджених

Нозокоміальний сепсис новонароджених – це системна генералізоване інфекційне захворювання крові бактеріальної етіології в дитини перших 28-ми днів життя, яке характеризується неспецифічними клінічними симптомами, переважно тяжким клінічним перебігом і в частині випадків (30-40%) може бути підтверджене однією або кількома позитивними бактеріологічними культурами крові. У значно недоношених дітей пізній сепсис може розвиватись після 28-го дня життя, який формально визначає закінчення неонатального періоду. Сепсис є життєве небезпечною дисфункцією органів, викликаною дисрегульованою відповіддю організму на інфекцію.

Сепсис новонароджених типово супроводжується бактеремією, порушенням стану дитини і клінічними симптомами, що свідчать про ураження принаймні двох органів (систем). Тяжкий перебіг сепсису може ускладнюватись розвитком поліорганної дисфункції (недостаності).

Застосування терміну «клінічний сепсис» (тобто сепсис без підтвердження бактеремії) в розвинутих країнах, окрім клінічних даних, передбачає врахування результатів додаткового обстеження, а в регіонах з обмеженими можливостями – повністю ґрунтується на даних анамнезу (інфекційні чинники ризику) і клінічних симптомах, до яких найчастіше належать дихальні розлади, апное, розлади гемодинаміки, пригнічення або підвищена збудливість, проблеми з ентеральним харчуванням, блювання, жовтяниця, порушення терморегуляції тощо.

Актуальність проблеми неонатального сепсису підкреслюється складністю ранньої діагностики, високою летальністю та значними економічними витратами на лікування. Сепсис є однією з важливих причин захворюваності й смертності новонароджених та дітей раннього віку, особливо недоношених і немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку, а також дітей, які потребують тривалої інтенсивної терапії та/або парентерального харчування. Він продовжує залишатися основною причиною захворюваності та смертності серед немовлят, особливо в країнах із середнім і низьким рівнем доходу.

За даними літератури, частота нозокоміального сепсису у новонароджених у розвинених країнах варіює в межах від 0,1 до 0,5% у доношених немовлят і 1,4-1,9% - у недоношених [Jansen, et al., 2018; Petit, et al., 2016]. Ці показники в

Україні складають 2,5-4,1% і 5,3-6,3% відповідно [Salmanov, et al., 2020]. Загальна сучасна частота нозокоміального сепсису новонароджених коливаєтеся від 0,5 до 8 випадків на 1000 дітей, народжених живими [Brenda L, 2022]. У відділеннях інтенсивної терапії новонароджених захворюваність на сепсис досягає 30-50%, а септицемія з доведеною бактеріємією посідає перше місце в загальній структурі нозокоміальних інфекцій новонароджених дітей.

Захворюваність раннього сепсису з позитивним посівом крові в Сполучених Штатах оцінюється від 0,77 до 1 на 1000 живонароджених [Weston, et al., 2011; Stoll, et al. 2011]. Хоча приблизно від 7% до 13% усіх новонароджених лікуються від сепсису, лише від 3% до 8% мають позитивний посів [Simonsen, et al., 2014]. Прийом матір'ю антибіотиків і низький об'єм крові, отриманий для посіву крові, можуть пояснити низький рівень позитивних посівів крові.

За даними світової літератури, летальність складає 13-50%, вона максимальна серед недоношених, дітей з ранніми проявами інфекції та при її блискавичному перебігу [Jansen, et al., 2017; Lee, et al., 2016]. Серед недоношених дітей, які народилися з масою тіла 1000 г і більше, частка сепсису в структурі причин смерті в 15-20 разів вища, ніж серед доношених. Найвищі показники відзначають у немовлят з надзвичайно малою вагою тіла. Так, у дітей з вагою тіла при народженні 500-750 г сепсис є причиною смерті у близько 33% випадків [Знаменська та співавт., 2020].

Класифікація. Сепсис у новонароджених (неонатальний сепсис) дітей класифікують як інфекція з ранній або пізній залежно від терміну появи захворювання після народження, при цьому різні експерти використовують 72 години або 7 днів як межу. Багато авторів вважають, що ранній сепсис проявляється в перші 3 доби (72 год) життя, а пізній сепсис маніфестує після 3-ї доби життя протягом перших 3-х місяців (89 днів) життя дитини.

Етіологія. Особливості етіології нозокоміального сепсису залежать від терміну інфікування та джерела інфекції. Ранній сепсис зумовлений здебільшого материнською мікрофлорою. Типовими бактеріальними збудниками раннього сепсису є стрептокок групи В, *Escherichia coli*, коагулазонегативний *Staphylococcus, Haemophilus influenza* та *Listeria monocytogenes*. Пізній сепсис викликаний переважно госпітальними (нозокоміальними) шамами мікроорганізмів. Стрептококова інфекція, симптоми якої вперше з'являться після 3-го дня життя, також може бути набутої від матері. Коагулазонегативні види стафілококів, особливо *Staphylococcus epidermis*, є основною причиною, відповідальною за понад 50% випадків пізнього сепсису у промислово розвинених країнах. Однак багато інших бактеріальних і вірусних збудників можуть бути пов'язані з пізнім сепсисом. В Україні домінуючими збудниками нозокоміального сепсису є *Escherichia coli, Enterobacter aerogenes, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Acinetobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes* [Salmanov, et al., 2019].

Механізм передачі інфекції. Протягом вагітності оболонки, плацента й антибактеріальні фактори амніотичної рідини захищають плід від інфікування. Однак існує декілька механізмів, за допомогою яких мікроорганізми можуть

потрапити в організм плода або новонародженого і спричинити інфекцію. За наявності бактеріємії в матері збудники, долаючи плацентарний бар'єр, можуть проникати безпосередньо в системну циркуляцію плода. Такий механізм інфікування є типовим, наприклад лістерій і мікобактерій. Інші мікроорганізми, насамперед стрептококи групи В, можуть потрапляти в амніотичну порожнину з піхви, шийки матки або інших частин пологового каналу навіть через інтактні оболонки, що призводить до амніоніту, внутрішньоутробної пневмонії і передчасних пологів. Ризик такого інфікування амніотичної порожнини зростає з початком пологової діяльності. Безсимптомні інфекції плода, амніотичної рідини, оболонок або плаценти можуть сприяти передчасним пологам. Нарешті, інфікування може відбуватися внаслідок аспірації вмісту пологових шляхів або колонізації слизових оболонок дитини під час народження, що призводить до аспіраційної пневмонії з наступним розвитком бактеріємії і сепсису протягом першої доби життя чи пізніше.

Розвиток раннього сепсису пов'язують переважно з інвазією бактерій від материнського організму (трансплацентарно, висхідним та/або низхідним шляхом антенатально чи контактним шляхом під час пологів). Ранній сепсис, як правило, викликається передачею збудників із сечостатевої системи матері новонародженому або плоду. Ці патогени можуть підніматися в піхву, шийку матки і матку, а також можуть інфікувати амніотичну рідину. Новонароджені також можуть заразитися внутрішньоутробне або під час пологів, коли вони проходять через вагінальний канал. Пізній сепсис зазвичай виникає через передачу патогенів із навколишнього середовища лікарні (де перебуває дитина) новонародженої дитині після пологів, наприклад, через контакт із медичними працівниками або доглядачами. Відсоток пізнього сепсису також може бути залежати з пізнім проявом інфекції, що передається вертикально. Таким чином, ранній і пізній сепсис відрізняється за своєю епідеміологією (різні збудники та чинники ризику), особливостями клінічного перебігу і прогнозом. Відповідно, епідеміологічні особливості визначають різні підходи до призначення антибактеріальної терапії.

Фактори ризику. Фактори матері, які збільшують ризик раннього неонатального сепсису, включають хоріоамніоніт, колонізацію стрептококами групи В (після 35 тижнів вагітності) або відповідну бактеріурію під час вагітності, смерть попередньо народженої дитини від стрептококової інфекції, передчасне народження (пологи до 37 тижнів) передчасний допологовий розрив оболонок плода і тривалість безводного періоду понад 18 годин, а також ознаки інтраамніальної інфекції в матері, насамперед підвищення температури тіла під час або після пологів ≥38º С. Інші фактори, пов'язані з підвищеним ризиком раннього сепсису, відображають основний патогенез, який включає зростання мікробів, що колонізують материнський організм. сечостатевого тракту у внутрішньоматковий простір до або під час пологів (див.табл.).

Таблиця. Фактори ризику раннього сепсису новонароджених

Сигнальні ознаки	Інші чинники
1. Парентеральне лікування матері антибіотиками з приводу доведеної або можливої інвазійної бактеріальної інфекції (наприклад, септицемії) під час пологів чи протягом 24 год до або після пологів не стосується інтранатальної антибіотикопрофілактики). 2. Підозрювана або підтверджена інфекція в іншої дитини від багатоплідної вагітності.	1. Температура тіла в матері під час пологів вища 38º С або підтверджений/імовірний хоріоамніоніт. 2. Допологовий розрив оболонок плода. 3. Імовірний або підтверджений інтранатальний розрив оболонок плода довше 18 год у разі передчасних пологів. 4. Самовільні передчасні пологи в термін вагітності менше 37-ми тижнів. 5. Колонізація матері стрептококом групи В, бактеріурія або інфекція, спричинена цим мікроорганізмом, під час теперішньої вагітності. 6. Інвазійна інфекція, спричинена стрептококом групи В, у попередньо народженої дитини

Ризик раннього сепсису пов'язаний із гестаційним віком, причому найвищі показники спостерігаються серед немовлят, народжених між 22 тижнями та 28 тижнями гестації (18,47/1000 живонароджених), і найнижчими у тих, хто народився в термін (0,5/1000 живонароджених) [Polin, et al., 2022; Stoll, et al., 2020; Schrag, et al. 2016]. Захворюваність на сепсис значно вища у недоношених дітей, а також у дітей з дуже низькою вагою при народженні (<1000 грамів). Розробка математичних моделей, дозволяє кількісно визначити зв'язок між окремими неонатальними/материнськими факторами ризику та результатом раннього сепсису у немовлят ≥34 тижнів гестації. Однак у немовлят, народжених менше 34 тижнів гестації, незалежний внесок будь-якого конкретного фактору, інших ніж гестаційний вік, до ризику раннього сепсису важко визначити.

Чинники ризику пізнього сепсису новонароджених. На додаток до передчасного народження чинниками ризику інфекцій, повязаних з наданням медичної допомоги, є тривала госпіталізація, проведення інвазивних діагностичних або лікувальних процедур (заходів), лікування з використанням антибіотиків широкого спектру дій або штучне харчування, недостатнє забезпечення персоналом, «переповнення» відділення, призначення стероїдів чи блокаторів рецепторів гістаміну (H_2), тяжкий загальний стан дитини, відсутність одноразових витратних матеріалів і обладнання, не дотримання вимог інфекційного контролю тощо.

Немовлята, які потребують внутрішньосудинного введення катетера або інших інвазивних процедур, які порушують слизову оболонку, мають підвищений ризик розвитку пізнього сепсису. Недоношені новонароджені піддаються більшому ризику сепсису/інфекції, ніж доношені новонароджені.

Підвищена чутливість до інфекцій, яка спостерігається у недоношених новонароджених, в основному зумовлена:

а) дефіцит імунної системи, головним чином через зниження антитіл IgG і некомпетентну опсонізацію та активацію комплементу;

б) вроджена імунна система, зумовлена переважно незрілим епітеліальним бар'єром;

в) підвищена потреба в інвазивних пристроях (судинний доступ, ендотрахеальна трубка, зонди для годування та катетери сечовивідних шляхів) через супутні важкі захворювання.

Багато авторів класичними вірогідними чинниками ризику сепсису новонароджених уважають:

1) інфекції, що передаються статевим шляхом;

2) хоріоамніоніт, плацентит;

3) гарячка матері в пологах;

4) розрив плідних оболонок більш ніж 18 годин при доношеній вагітності;

5) ранній допологовий розрив плідних оболонок при передчасних пологах;

6) урогенітальна інфекція при вагітності;

7) бактеріурія (стрептокок групи В, *E.coli*) ;

8) носійство стрептококу групи В у матері під час вагітності;

9) передчасні пологи;

10) дуже мала вага при народженні;

11) реанімаційні заходи та інтенсивна терапія новонароджених з інвазивними втручаннями;

12) недотримання вимог інфекційного контролю;

13) неукомплектованість відділень інтенсивної терапії новонароджених медичним персоналом та обладнанням.

Патогенез. Пусковий момент у патогенезі сепсису – це проникнення бактерій у кровообіг дитини з виникненням бактеріємії внаслідок недостатньої ефективності антиінфекційного захисту. Таке проникнення може відбуватись з первинного вогнища інфекції або зі слизових оболонок; крім того, бактерії можуть безпосередньо потрапляти у кров'яне русло (наприклад, з інфікованого катетера). Саме бактеріальна антигенемія і токсиемія є пусковими факторами каскадних захисних реакцій організму, які називають системною запальною відповіддю. Дисфункція імунної системи пов'язана зі взаємодією ендотоксинів грам-негативних та супер антигенів грам-позитивних бактерій з клітинами імунної системи, насамперед макрофагами і моноцитами. Ця взаємодія відбувається з участю так званих Toll-подібних рецепторів. У результаті активуються одні цитокіни і пригнічується синтез інших, тобто ініціюється «цитокіновий каскад». У патогенезі сепсису важливу роль відіграє підвищення продукування фактору некрозу пухлин-α-інтерлейкінів-1, -6, -8, лейкотрієнів, а також пригнічення синтезу α-інтерферону. Внаслідок неконтрольованого продукування цитокінів ушкоджуються клітинні мембрани, у тому числі мембрани судинного епітелію, з чим у кінцевому результаті й пов'язані розвиток системної запальної відповіді й виникнення поліорганної дисфункції. Певну роль

у патогенезі сепсису відіграє також активація основних протеазних систем організму (системи комплементу, процесів зсідання крові й фібринолізу, калікрейн-кінінової системи, продукування ендорфінів тощо), а також утворення оксиду азоту, вільних радикалів і простагландинів; порушення кінетичних та функціональних власивостей нейтрофілів.

Клініка. Спектр клінічних симптомів сепсису новонароджених залежить від моменту і шляху інфікування, етіології, вхідних воріт інфекції, особливостей перебігу захворювання, наявності ускладнень тощо. Усі ці дані відображають у розгорнутому клінічному діагнозі сепсису.

Для раннього сепсису новонароджених характерний гострий або блискавичний клінічний перебіг з розвитком пневмонії і поліорганним ураженням. У понад 85% немовлят симптоми раннього сепсису з'являються в перші 24 год життя, в 5% у межах 24-48 год після народження, у зовсім незначної кількості новонароджених дітей захворювання діагностують у проміжку від 48 до 72 год життя. Найбільш ранньою є клінічна маніфестація сепсису в передчасно народжених дітей. Неспецифічними ознаками раннього сепсису новонароджених можуть бути кардіореспіраторна депресія при народженні, дихальні розлади, апное. Пригнічення ЦНС, порушення м'язового тонусу, судомний синдром можливі протягом перших 3-х діб життя. Значні метаболічні порушення, гіпоксія і цитокіновий дисбаланс можуть призводити до виникнення стійкої легеневої гіпертензії і внутрішньошлуночкових крововиливів. Нестабільність гемодинаміки, артеріального тиску, порушення перфузій тканин є клінічними ознаками септичного шоку. З боку травневого каналу спостерігають порушення моторики, можливе виникнення динамічної кишкової непрохідності. За наявності в анамнезі матері будь-якого із зазначених вище чинників ризику раннього сепсису необхідне уважно спостерігати за динамікою стану новонародженої дитини протягом перших 48 год її життя, звертаючи особливу увагу на появи дихальних розладів. Повний спектр можливих клінічних ознак раннього сепсису новонароджених є достатньо широким і неспецифічним.

Пізній сепсис характеризується переважно підгострим перебігом, проте також може перебігати блискавично, особливо в разі інфікування грам-негативними бактеріями. Домінують симптоми загальної інтоксикації і порушення гемодинаміки. Ураження ЦНС може проявлятися гнійним менінгітом або менінгоенцефалітом. Прогресуюча дихальна недостатність й апное, як правило, пов'язані з ураженням ЦНС і розвитком пневмонії. Характерна гепатоспленомегалія, може підсилюватись або з'являтись жовтяниця, виникають зміни з боку травного каналу – знижена толерантність до ентерального харчування (здуття живота, зригування, блювання тощо), діарея. Зрідка формуються септикопіємічні вогнища – менінгіт та/або остеомієліт. Перебіг захворювання можуть ускладнювати септичний шок, ДВЗ-синдром, поліорганна недостатність (дисфункція).

Знання етіології сепсису новонароджених є важливою передумовою для опрацювання раціональної стратегії лікування. Негативні результати

дослідження культури крові не виключають наявності сепсису. Після виділення збудника можливі точна етіологічна ідентифікація захворювання і відповідне шифрування діагнозу за МКХ.

За вхідними воротами збудника – первинним вогнищем інфекції – сепсис новонароджених можна класифікувати як кишковий, легеневий, пупковий тощо. Водночас, визначення вхідних воріт збудника інфекції переважно є проблематичним із практичної точки зору, що обмежує застосування такого підходу до класифікації сепсису новонароджених.

Тяжкість перебігу захворювання і провідні клінічні синдроми лежать в основі визначення таких форм (стадій), як бактеріємія, синдром системної запальної відповіді, сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок, поліорганна дисфункція.

Синдром системної запальної відповіді – це симптомокомплекс, який включає щонайменше дві з чотирьох ознак: гіпертермію чи гіпотермію, лейкоцитоз або лейкопенію, тахікардію чи брадикардію, тахіпное або потребу у ШВЛ.

Діагностика. Одним з найпроблемніших аспектів надання медичної допомоги новонародженим є встановлення діагнозу раннього неонатального сепсису і визначення категорій потенційно інфікованих немовлят, які потребують призначення антибіотиків та/або додаткового обстеження.

Чимало захворювань неонатального періоду, включаючи асфіксію, респіраторний дистрес-синдром та природжені вади серця, характеризується тими ж клінічними симптомами, що і сепсис. Хоча відсутність відхилень від норми, за підсумками повного об'єктивного обстеження новонародженого, виключає наявність сепсису, бактеріємія може виникати за відсутності будь-яких клінічних ознак. Крім того, інтранатально інфікована дитина не матиме клінічних симптомів інфекції в перші години життя, що визначає потребу не лише рутинної правильної оцінки наявних факторів ризику, а й використання інформативних додаткових методів обстеження. Водночас, доступні лабораторні діагностичні тести є корисними переважно не для підтвердження інфекції, а для визначення можливості припинити антибіотикотерапію в дитини, яка не є інфікованою, незважаючи на наявність інфекційних чинників ризику в анамнезі або неспецифічних клінічних симптомів.

Жоден з існуючих лабораторних тестів або їх комбінація не може достатньо надійно підтвердити наявність сепсису у новонародженої дитини, тому дане захворювання необхідно діагностувати комплексно, віддаючи перевагу клінічним даним з урахуванням результатів лабораторних й інструментальних досліджень. Водночас, так зване скринінгове обстеження на сепсис характеризується дуже високою прогностичною цінністю негативних результатів, що дозволяє заперечити наявність сепсису у новонароджених з інфекційними чинниками ризику в анамнезі або з наявними неспецифічними клінічними симптомами.

Сучасний підхід до діагностики і лікування сепсису новонароджених передбачає врахування чинників ризику, клінічних симптомів і результатів додаткового обстеження.

Мікробіологічні дослідження. Посів крові на стерильність (***культура крові***) є золотим стандартом діагностики сепсису. Взяти кров на бактеріологічне дослідження потрібно до призначення/використання антибіотиків.

Посів ліквору на стерильність (***культура ліквору***) потрібний, щоби діагностувати менінгіт. Оскільки менінгіт виявляють у близько 25% новонароджених з бактеріємією, а майже 40% немовлят з менінгітом не мають лабораторно підтвердженої бактеріємії, люмбальну пункцію рекомендують усім новонародженим з бактеріємією, явнимиклініко-лабораторними ознаками сепсису.

Посів сечі рекомендують лише в комплексі обстеження на пізній сепсис, особливо в разі підозри на грибкову інфекцію.

Інші мікробіологічні дослідження. Бактеріоскопія і посіви гнійних виділень з кон'юнктив, залишку пуповини, пустул або інших шкірних елементів дозволяють ідентифікувати збудника й оптимізувати антибактеріальну терапію. Натомість культури трахеального аспірату, шлункового вмісту, а також мазків зі шкіри, слизових оболонок, вушного каналу (за відсутності ознак локальної інфекції) тощо мають низьку діагностичну цінність, переважно відображають колонізацію, а тому рутинно не рекомендується. Посів трахеального аспірату можна здійснювати лише відразу після первинної інтубації трахеї, а також у разі появи або зміни органолептичних властивостей ендотрахеального секрету за умови клініко-рентгенологічної підозри на пневмонію. Мікробіологічному дослідженню можуть також підлягати випорожнення (за наявності діареї), особливо в комплексі діагностичних заходів у разі підозри на пізній сепсис новонароджених або в рамках бактеріологічного моніторингу епідеміологічної ситуації у відділенні.

Інші лабораторні дослідження. Жоден лабораторний показник або їх комбінація, на відміну від бактеріологічних досліджень крові й ліквору, не може з достатнім ступенем вірогідності підтвердити наявність сепсису у новонародженого.

Лише кількісне визначення вмісту С-реактивного білка у крові в момент призначення антибіотиків і в динаміці, через 18-24 год, можна вважати обґрунтованим з урахуванням наявних даних щодо діагностики раннього сепсису новонароджених. Водночас, основне значення для діагностики сепсису новонароджених і клінічних вирішень мають клінічні та мікробіологічні дані. Пізні (нозокоміальні) інфекції новонароджених нечасто бувають безсимптомними і для додаткового підтвердження вимагають стандартної бактеріологічної діагностики, включаючи посів сечі, а також загальний аналіз крові та визначення вмісту С-реактивного білка в сироватці крові.

З розвитком пізнього (нозокоміального) сепсису типово пов'язують збільшення або зменшення загальної кількості лейкоцитів, збільшення абсолютної кількості нейтрофілів, а також лейкоцитарного індексу. Проте жоден

показник в окремому загальному аналізі крові не має достатньої чутливості, щоб вірогідно виключити наявність пізнього (нозокоміального) або раннього сепсису у новонароджених. Лейкоцитарний індекс є найчутливішим індикатором наявного сепсису. Однак нормальне його значення має більшу прогностичну цінність, ніж відхилення від норми, а близько 50% новонароджених з підвищеним індексом можуть бути неінфікованими.

До потенційних лабораторних ознак сепсису новонароджених належать: лейкопенія (менше 5×10^9/л) або лейкоцитоз (більше 30-20$\times10^9$/л залежно від віку); абсолютна нейтропенія (менше 1,8 або 7,8$\times10^9$/л відповідно відразу і через 12-14 год після народження; менше 1,5$\times10^9$/л – у пізнішому віці; водночас, цей показник суттєво залежить від гестаційного віку – наприклад, у новонароджених з терміном гестації менше 28-ми тижнів відповідні значення становлять 0,5 і 1,5$\times10^9$/л); нейтрофільоз (більше 10$\times10^9$/л); зростання абсолютної кількості незрілих нейтрофільних лейкоцитів понад 1,5-2,0$\times10^9$/л; зсув лейкоцитарної формули вліво зі співвідношенням кількості незрілих нейтрофілів до їх загальної кількості більше 0,2 (сумарна кількість незрілих форм нейтрофільних гранулоцитів перевищує 20%); тромбоцитопенія (менше 150 $\times10^9$/л); а також рівень С-реактивного білка понад 10 мг/л.

Визначаючи показники кислотно-основного стану, діагностують метаболічний ацидоз. У разі розвитку поліорганної дисфункції виявляють зміни основних біохімічних показників – глюкози, білірубіну крові та його фракцій, трансаміназ, коагулограми, показників азотного обміну і креатиніну, лужної фосфотази, електролітів крові тощо. Для уточнення діагнозу використовують інструментальні методи – оглядову рентгенографію, нейросонографію, ехокардіографію, ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини та ін.

Диференційна діагностика. Включає системні бактеріальні інфекції, а також генералізовані форми внутрішньоутробних або перинатальних інфекцій, спричинених вірусами, найпростішими, грибами. Також потребують диференціювання із сепсисом тяжкі ураження ЦНС (асфіксія, внутрішньочерепні крововиливи); захворювання (ураження) печінки, респіраторний дистрес-синдром; гіперблірубінемія, викликана природженими або спадковими захворюваннями; некротизуючий ентероколіт; бронхо-легенева дисплазія, тяжкі метаболічні розлади (наприклад, у дитини з природженою гіперплазією надниркових залоз). Септичний шок потребує диференціації від кардіогенного шоку в разі залежної від функціонування артеріальної протоки природженої вади серця.

Лікування. Лікування та діагностика раннього сепсису у доношених і недоношених немовлят продовжує розвиватися з великими варіаціями на практиці в усьому світі.

Лікування сепсису новонароджених включає антибактеріальну терапію і патогенетичні заходи, спрямовані на забезпечення стабільної гемодинаміки й оксигенації тканин, підтримку нормальних параметрів гомеостазу, і за потреби – хірургічне лікування вогнищ інфекції.

Показаннями до початку антибактеріальної терапії в разі підозри на ранній сепсис є наявність клінічних симптомів сепсису у новонародженого та/або вірогідних чинників ризику в поєднанні з гестаційним віком дитини менше 34-х тижнів.

Вибір антибіотиків для лікування сепсису новонароджених визначається такими факторами: типом сепсису (ранній або пізній), клінічною формою сепсису (наявність клінічних симптомів менінгіту, остеомієліту тощо), етапом антибактеріальної терапії (емпіричний, уточнений, неефективність попереднього етапу тощо), тяжкістю і динамікою загального стану дитини, чутливістю потенційних або визначених збудників до антибактеріальних препаратів.

Актуальність емпіричного підбору антибіотиків можна пояснити необхідністю своєчасного початку лікування до одержання результатів бактеріологічного дослідження. Після початку антибактеріальної терапії повторяють визначення вмісту С-реактивного білка в сироватці крові через 18-24 год. Передбачають потребу посіву і дослідження ліквору в дітей, яким ще не робили люмбальної пункції, якщо концентрація С-реактивного білка ≥10 мг/л або культура крові позитивна, або стан погіршується, незважаючи на лікування антибіотиками. Якщо кров у новонародженого стерильна, клінічна підозра на інфекцію не була значною, об'єктивний стан дитини стабілізувався, клінічних ознак імовірної інфекції немає і рівень С-реактивного білка <10 мг/л або з явною позитивною динамікою, слід припинити антибіотикотерапію в межах 36-72 год.

Після визначення чутливості збудника до антибіотиків призначення останніх оптимізують відповідно до отриманих результатів.

Ефективність і тривалість лікування оцінюють шляхом постійного контролю клінічних та лабораторно-інструментальних показників. За клінічними ознаками ефективність призначеної схеми антибіотикотерапії оцінюють через 48-72 год. Лікування сепсису за умови неускладненого перебігу й отримання негативного результату культури крові проводять протягом 7-10 діб. Необхідність подальшого лікування оцінюють на підставі клінічних даних і результатів визначення інших лабораторних показників. Мінімальна тривалість лікування пневмонії становить 10-14 днів. Тривалість антибактеріальної терапії менінгіту – 2 тижні після стерилізації (санації) спинномозкової рідини в разі виявлення грам-позитивних бактерій і 3 тижні для грам-негативних мікроорганізмів. Тривалість лікування остеомієліту може перевищувати 1 місяць (4-6 тижнів).

Терапія, спрямована на забезпечення стабільності гемодинаміки й оксигенації тканин, включає призначення додаткового кисню і дихальну підтримку (створення постійного тиску в дихальних шляхах чи ШВЛ), підтримку адекватної гемодинаміки на підставі контролю відповідних показників із призначенням за потреби додаткової рідини та/або інотропної підтримки. Своєчасне й ефективне збільшення об'єму циркулюючої крові сприяє підвищенню оксигенації тканин і перешкоджає розвитку септичного шоку.

Профілактика. Профілактика неонатального сепсису починається з обстеження та лікування вагітних жінок, зокрема з безсимптомною бактеріурією, хронічними та гострими інфекціями сечостатевої системи, хоріоамніонітом.

Профілактика раннього сепсису включає:

а) своєчасне виявлення й адекватне лікування інфекційної патології жінки до настання і під час вагітності;

б) виявлення та лікування жінок із безсимптомною бактеріурією;

в) призначення антибіотиків матері за наявності таких чинників ризику, як:

- смерть попередньо народженої дитини від стрептококової інфекції;
- колонізація, інфекція або бактеріурія, спричинене стрептококом групи В під час даної вагітності;
- передчасний допологовий розрив оболонок плода;
- тривалість безводного періоду понад 18 год;
- передчасні пологи;
- фебрильна температура під час пологів, хоріоамніоніт.

Зазначені чинники ризику пов'язані з можливістю інфікування новонародженої дитини мікроорганізмами, які колонізують пологові шляхи матері. Таке інфікування найчастіше відбувається під час пологів.

Профілактика пізнього (нозокоміального) сепсису передбачає раннє прикладання дитини до грудей, контакт «шкіра до шкіри», виключно грудне вигодовування або годування грудним молоком, сумісне перебування дитини з матір'ю, використання антибіотиків та проведення інвазивних утручань і катетеризації центральних судин відповідно до чітко встановлених правил, суворе дотримання вимог їх виконання і догляду за центральними лініями, раннє виписування здорових новонароджених, правильні миття і дезінфекція рук, медичного обладнання, поверхонь об'єктів лікарняного середовища.

Глава 6

ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ГІНЕКОЛОГІЇ

6.1. Характеристика інфекцій органів малого таза

Госпітальні (нозокоміальні) гнійно-запальні інфекційні захворювання органів малого тазу (ОМТ), пов'язані з наданням медичної допомоги посідають провідне місце у структурі гінекологічної захворюваності, особливо серед жінок фертильного віку. У довгостроковій перспективі пацієнтки із цими інфекційними захворюваннями мають підвищений ризик рецидиву захворювання, безпліддя, пов'язаного з непрохідністю маткових труб, ектопічної вагітності та синдрому хронічного тазового болю, що вимагає виконання чітких і обґрунтованих вимог організації медичної допомоги для збереження репродуктивного здоров'я.

Запальні захворювання ОМТ у жінок займають перше місце в структурі гінекологічної захворюваності в усьому світі. Частота запальних захворювань ОМТ становить 60-65% серед всіх гінекологічних хворих, які звернулися в жіночу консультацію На жаль, несвоєчасне або неадекватне лікування запальних захворювань ОМТ дуже часто призводить до хронізації процесу та є причиною не тільки безпліддя, але і позаматкових вагітностей, тазових болів, які крім погіршення якості життя, можуть привести до інвалідизації жінок репродуктивного віку. У зв'язку з чим, дуже важливо вивчення патогенезу, методів діагностики та лікування запальних захворювань ОТМ у жінок. Саме тому, своєчасна діагностика, лікування та профілактика запальних захворювань ОМТ у жінок залишається важливою і актуальною проблемою сучасної гінекології. При цьому згідно сучасних літературних даних, слід констатувати збільшення числа випадків захворювання з тяжким перебігом до 34,0%, тенденції до зниження деструктивних форм захворювань додатків матки на сьогодні, також не спостерігається.

В даний час зміни імунітету на локальному рівні, розвиток вторинного імунодефіциту слизової сечостатевої системи, що розвиваються на тлі основного патологічного процесу, є наслідком імунного запалення розвитку оксидативного стресу, що в свою чергу порушує структурну організацію та тим самим функціональну активність мембран клітин органів й тканин ОМТ.

У сучасній літературі зустрічаються суперечливі дані про прогнозування та діагностики нозокоміальних гнійно-запальних інфекцій ОМТ. Незважаючи на впровадження у гінекологічну практику значної кількості сучасних технологій/методик діагностики та лікування інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги, проблема нозокоміальних гнійно-запальних інфекцій ОМТ даний час залишається досить актуальною. Важливий й той факт, що клінічно неманіфестовані форми цих хвороб, що зустрічаються в останні роки значно

частіше, ускладнюють своєчасну постановку діагнозу та призводять до призначення неоптимальної терапії.

З позицій сучасної патофізіології, незважаючи на те, що мікроорганізм є пусковим фактором у розвитку інфекційного процесу, характер, перебіг та результат його визначається не тільки особливостями подразника, але і тими умовами, в яких він реалізує свою патогенну дію. В даний час панує теорія про висхідні шляхи інфікування, тобто через цервікальний канал, порожнину матки, маткові труби на очеревину та органи черевної порожнини.

Описують три варіанти патогенезу гнійно-запальних захворювань ОМТ. Перший - висхідний інфікування флорою нижніх відділів генітального тракту, другий - поширення мікроорганізмів з екстрагенітальних вогнищ лімфогенним та гематогенним шляхом, третій – артифіціальним шляхом через штучно створені ворота для проникнення мікроорганізму в стерильні частини ОМТ. Останній шлях проникнення мікроорганізму є результатом медичних процедур, як діагностичних так і лікувальних. Пошкоджені тканини (мікро- та макропошкодження при інвазивних втручань, операціях, пологах й т.п.) є вхідними воротами інфекції. За матеріалами різних авторів, у 10-50% пацієнток, виникнення або загострення запального процесу пов'язане з абортом, від 2,4 до 5,0% - із ускладненими пологами та у 13% з ускладненим післяопераційним періодом.

Загальноприйнята, що найбільш частою причиною інфекції в ОМТ можна вважати, крім специфічних інфекцій, так звані провокуючі фактори. Це поняття включає в себе фізіологічні причини (пологи, особливо кесарів розтин, менструація) або ятрогені фактори (аборт, діагностичне вишкрібання, гістероскопія, гістеросальпінгографія, операції, ЕКЗ та внутрішньоматкова контрацепція (ВМК)) ослаблення або пошкодження природних бар'єрних механізмів, що сприяє відкриттю вхідних воріт для патогенної мікрофлори та подальшого її розповсюдження.

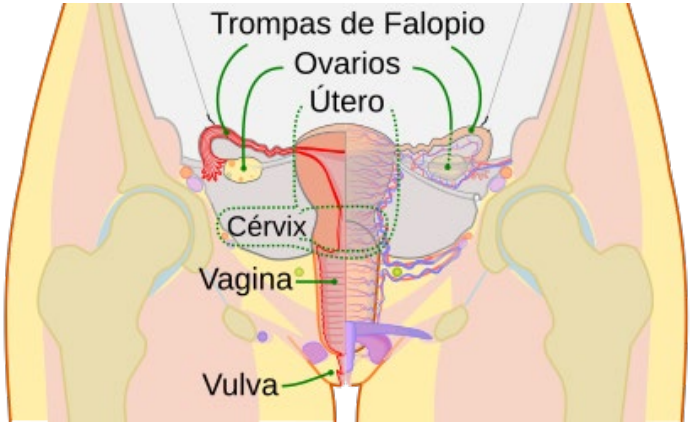
Перше місце серед провокуючих чинників займають ВМК та артифіціальні аборти. При цьому ВМК обумовлює більше половини випадків розвитку запальних процесів. Другою за частотою причиною запальних захворювань органів малого таза вважають ускладнення попередніх операцій. Третє місце займають пологи. Не виключається також роль фонових захворювань та інших факторів ризику, таких як екстрагенітальні захворювання, деякі шкідливі звички, певні сексуальні нахили, соціально обумовлені стану.

Отже, до факторів ризику розвитку нозокоміальних ОМТ слід віднести проведення хірургічних абортів, інструментальні втручання після самовільних викиднів та завмерлої вагітності, а також достатньо велику кількість діагностичних та оперативних втручань. Важливе значення в цій проблемі мають постійно мінливі властивості як мікробів-збудників, так і самого макроорганізму.

Збудниками гнійно-запальних інфекцій ОМТ, пов’язаних з наданням медичної допомоги є грам-позитивні та грам-негативні умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ), а також певні види грибів. Запальні захворювання ОМТ

зазвичай спричинені кількома різними мікробними агентами одночасно. Найбільш важкі форми гнійно-запального захворювання ОМТ викликаються представниками *Enterobacteriales,* які не тільки можуть ізольовано викликати запальний процес придатків матки, а й інфікувати ОТМ. При розвитку абсцедування у пізні терміни захворювання, незалежно від пошкодження ОМТ, мікробний спектр включає різні асоціації грам-позитивних та грам-негативних УПМ. Таким чином, головною особливістю сучасного гнійно-запального процесу ОМТ є його поліетиологічність, отже, встановити пріоритетність того чи іншого збудника вельми проблематично.

Інфекція поширюється висхідним шляхом через цервікальний канал до матки, де викликає запалення слизової оболонки матки (ендометрит), та до фалопієвих труб, де викликає запалення фалопієвих труб (сальпінгіт), фалопієвих труб та яєчників (сальпінгоофорит) або в фалопієвих трубах накопичується гній (піосальпінкс). Зараження ОМТ патогенами госпітальної інфекції відбувається контактним шляхом під час діагностичних та лікувальних процедур через руки медичного персоналу, медичні інструменти та обладнання, проте відсутність лабораторного виявлення зазначених мікроорганізмів не виключає діагноз госпітальної інфекції ОМТ.



Діагностика госпітальної інфекції ОМТ ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження. Під час діагностики необхідно використовувати принцип низького діагностичного порогу, що передбачає наявність мінімальних діагностичних критеріїв.

Лікування госпітальних гнійно-запальних інфекцій ОМТ призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, нозологічної форми, тяжкості захворювання, виявлення збудників інфекції та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування. Лікування інфекцій ОМТ проводиться з урахуванням особливостей перебігу захворювання, наявності вагітності або годування грудьми.

При своєчасного, ефективного лікування, пацієнти досить швидко одужують від гострого періоду гнійно-запальних захворювань ОМТ. Найбільші проблеми спричинені довготривалими наслідками запальних захворювань ОМТ: біль внизу живота, рецидив інфекцій, безпліддя, ектопічна вагітність.

6.1.1. Ендометрит

Ендометрит (*походження від д.-грец. ἔνδον — всередині, μήτρα — матка*) — це гнійна-запальна інфекційна хвороба слизової оболонки матки (ендометрію). Інфекція, яка поширюється на маткові труби, яєчники або тазову очеревину, називається запальним захворюванням ОМТ. Ці хвороби в госпітальних умовах є інфекційними ускладненнями гінекологічних процедур (діагностичних та лікувальних.

Материнська захворюваність, зокрема інфекційна, пов'язані з наданням медичної допомоги є найбільш актуальною проблемою для усіх країн світу. Ендометрит в структурі нозокоміальних інфекцій ОМТ займає провідне місце.

Захворюваність лише на гострий нозокоміальний ендометрит є складною, оскільки він часто виникає на фоні запальних захворювань ОМТ, частота яких становить приблизно 8% у США та 32% у країнах, що розвиваються (Haggerty et al, 2019). В Україні цей показник ендометриту після гінекологічних процедур, варіює від 3,5% (після діагностичній лапароскопії) до 27,4% (після хірургічного аборту). Частота ендометриту після гістеректомії складає 7,4% (Салманов та співавт., 2024).

Незважаючи на впровадження у гінекологічну практику значної кількості сучасних методик та технологій діагностики, лікування та профілактики (використання нових антибіотиків, антисептиків та дезінфекційних препаратів), проблема нозокоміального ендометриту у даний час залишається досить актуальною.

Згідно з міжнародною класифікацією хвороб, ендометрит поділяється на такі види:

1) гострий ендометрит – запальне ураження функціонального, рідше – базального шару ендометрію, інфекційної етіології. Окремою нозологічною формою цього захворювання є післяпологовий ендометрит.

2) Підгострий ендометрит має менш виражені симптоми, ніж при гострій формі.

3) Хронічний ендометрит розвивається в результаті проведення неефективного лікування або за його відсутності. При цьому у запальний процес

обов’язково залучається базальний шар, порушується морфологічна структура та циклічність трансформації ендометрію, розростання слизової оболонки та сполучної тканини. Саме ця форма ендометриту асоційована з жіночим безпліддям і невиношуванням вагітності. Хронічний ендометрит характеризується кардинальною перебудовою внутрішньої оболонки матки.

Загальні симптоми гострого ендометриту схожі на симптоми запальні захворювання ОМТ (наприклад, лихоманка, тазовий біль, виділення з піхви) і можуть варіюватися від легких до важких. Через збіг симптомів деякі клініцисти вважають гострий ендометрит синонімом запальних захворювань ОМТ. Гістологічно характеризується утворенням мікроабсцесів і інвазією нейтрофілів в ендометрій. Крім того, хоча гострий сальпінгіт, який часто супроводжує гострий ендометрит при запальних захворювань ОМТ, пов’язаний із трубним фактором безпліддя через рубцювання, сам по собі гострий ендометрит не пов’язаний із зниженням рівня фертильності.

Матка — це важливий орган репродуктивної системи. Тому цей орган має складну анатомічну будову. Стінка матки має три шари: зовнішній – серозний (параметрій), середній – м’язовий (міометрій) і внутрішній – слизовий (ендометрій). Слизова оболонка внутрішньої поверхні матки кардинально відрізняється від такої самої тканини в інших порожнистих органах. Ендометрит часто поширюється на міометрій, спричиняючи ендоміометрит.

По-перше, вона має два шари: перший – циліндричний епітелій, який щомісяця піддається гормональним змінам і відшаруванню. Тому його називають функціональним. Другий шар забезпечує постійну регенерацію слизової оболонки, і має назву базального. По-друге, для ендометрію характерна циклічна зміна морфологічної будови залежно від фази менструального циклу, що сприяє імплантації заплідненої яйцеклітини в слизову матки. Після цього ендометрій трансформується для максимальної «зручності» майбутньої дитини та забезпечення нормального перебігу вагітності. На сьогодні все частіше зустрічається патологія внутрішньої оболонки матки, яка перешкоджає фізіологічному прикріпленню яйцеклітини в потрібному місці та настанню маткової вагітності. Тому проблема ендометриту, як вагома причина жіночого безпліддя, все більше набуває значення та потребує обговорення.

Ендометрит провокує безпліддя та викидні, негативно впливає на репродуктивну функцію жінок. Запалення матки може спричинити утворення рубців, що перешкоджає імплантації ембріона та нормальному розвитку в стінці матки. Це велика проблема для жінок фертильного віку, які планують вагітність, адже хвороба може протікати безсимптомно і, як наслідок, призводити до тяжких ускладнень. Невдача імплантації була визначена Європейським товариством репродукції людини та ембріології як одна з головних невирішених проблем у репродуктивній медицині.

Етіологія. Перебіг запального процесу та механізм інфікування багато в чому залежить від етіології. Етіологічна структура ендометриту періодично видозмінюється. Це пов'язано перш за все з мінливістю спектра збудників захворювання, що визначається рядом факторів, у першу чергу із застосуванням

антибактеріальної терапії. У сучасних умовах дуже висока роль в етіології запальних процесів матки, зокрема ендометриту, відіграють мікробні асоціації. Крім того, уявлення про етіологію інфекційно-запальних процесів залежать від використання нових технологій, що дозволяють виділяти збудників безпосередньо з вогнища запалення (при гістероскопії, лапароскопії), і прогресу в області культивування та ідентифікації окремих груп мікроорганізмів.

В госпітальних умовах, запальні процеси в ендометрії провокуються збудниками гнійно-запальних інфекційних хвороб. Це може бути грам-позитивна та грам-негативна УПМ (в умовах зниження імунної резистентності організму), а також грибами. Важливим етіологічним фактором розвитку запалення, без сумніву, є мікробна інвазія. Найбільш поширеними збудниками ендометриту, пов'язаного з наданням медичної допомоги у гінекологічних хворих в Україні у 2021-2023 роках були *Escherichia coli* (24,3%), *Enterobacter* spp. (12,7%), *Enterococcus* spp. (8,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (8,1%), *Serratia marcescens* (6,8%), *Staphylococcus aureus* (5,9%), *Proteus mirabilis* (5,8%), *Klebsiella oxytoca* (5,1%), *Stenotrophomonas maltophilia* (4,5%), *Klebsiella pneumoniae* (4,1%), коагулазонегативні стафілококи (3,9%), *Citrobacter* spp. (3,8%), *Acinetobacter baumannii* (3,2%) та *Streptococcus pneumoniae* (2,9%) (Салманов та співавтори, 2024).

Головною особливістю нозокоміального ендометриту є поліетиологічність, отже, встановити пріоритетність того чи іншого збудника вельми проблематично. Крім того, мікрофлора піхви та цервікального каналу, матеріал з яких використовується для етіологічної верифікації діагнозу, недостатньо точно відображає склад збудників запального процесу, в 1/3 випадків з цервікального каналу не вдається виділити ніяких мікроорганізмів (Салманов та співавт., 2023).

Механізм передачі збудника інфекції. Можливі висхідні шляхи інфікування (транслокація мікроорганізмів відбувається через цервікальний канал, порожнину матки) та контактній шлях (через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). В гінекологічній практиці, в основному, збудник інфекції в матку проникає під час діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини стають вхідними воротами для мікробної інвазії. Як правило, життєздатність тканин та циркуляція крові в матці після діагностичних та лікувальних процедур зменшується, що призводить до зменшення опірності проти бактерій. Прогресуючи, інфекція локально вражає міометрій. Бактерії розмножуються та з кровотоком поширюються на весь міометрій.

Фактори ризику розвитку інфекції. Розвитку ендометриту в госпітальних умовах сприяють:

1) фізична травма шийки матки, наприклад під час пологів або ендоскопічних операцій;

2) введення медичних інструментів в матку, наприклад, під час гінекологічного огляду;

3) медичних процедур, пов'язаних із матки, таких як біопсія слизової оболонки матки;

4) інфекційні процеси та непрохідність в маткових трубах;

5) запалення на цервіксі;

6) операції на органах малого тазу;

7) післяпологові втручання в порожнину матки;

8) множинні штучні аборти;

9) бактеріальний вагіноз, бактеріальні вагініті, аеробний вагініт;

10) ендометріоз;

11) постановка внутрішньоматкової спіралі (ВМС);

12) хірургічні аботи.

У науковій літературі, є повідомлення, що приблизно у 15% пацієнток, у яких розвивається нозокоміальний ендометрит, була схильність, яка запроваджує бактеріальну флору з нормально колонізованої шийки матки та піхви в зазвичай стерильну частину матки внаслідок дилатацію та кюретаж, введення ВМС, або гістеросальпінгографію. У решти 85% жінок нозокоміальний ендометрит розвивається після гінекологічних хірургічних процедур. (Eschenbach, et al, 2019).

Загальні фактори ризику, пов'язані з соматичними захворюваннями, які знижують реактивність організму або можуть стати первинним джерелом інфекційного ураження ендометрію:

а) цукровий діабет;

б) вроджений або набутий імунодефіцит;

в) інфекція сечостатевої системи;

г) ожиріння;

ґ) приймання препаратів з імуносупресивним ефектом (глюкокортикостероїди).

Клінічний перебіг. Симптоми ендометриту, зазвичай, з'являються через 48 годин після діагностичних та хірургічних лікувальних процедур, проте можуть виникати і пізніше.

Клініка гострого запалення ендометрію характеризується такими симптомами:

а) гнійні, серозно-гнійні, гнійно-кров'янисті виділення зі статевих шляхів з неприємним запахом (колір і характер виділень залежить від збудника та масивності ураження слизової оболонки);

б) біль унизу живота з типовою іррадіацією в пахову область, що посилюється під час сечовипускання та дефекації;

в) загальний інтоксикаційний синдром: підвищення температури тіла (вище ніж 38,5 °С), зниження апетиту, нездужання, підвищена пітливість, можливі нудота та блювота.

Діагностика. Діагностика ендометриту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження. До них відносять:

1) гістероскопію. Це візуальний огляд порожнини матки;

2) біоптичне дослідження - біопсія ендометрію;

3) УЗД органів малого тазу. Це безболісна процедура взяття біологічного матеріалу (шматочка тканини) на лабораторне дослідження. Таким чином можна встановити структурні зміни, які виникли в ендометрію.

Для виявлення етіологічного агенту, використовують культуральні методи (посів вмісту порожнини матки на мікрофлору). Після ретельного вивчення аналізів, встановлюється остаточний діагноз.

Диференційна діагностика. Окрім гострого ендометриту, диференціальна діагностика тазового болю включає позаматкову вагітність, геморагічний або розрив кісти яєчника, перекрут яєчника, ендометріоз, тубооваріальний абсцес, гострий цистит, камені в нирках та шлунково-кишкові причини (наприклад, апендицит, дивертикуліт, подразнений кишечник).

Критерії визначення випадку ендометриту. Випадок ендометриту повинен відповідати одному з наведених критеріїв:

а) виділена культура мікроорганізмів при дослідженні рідини або тканин ендометрію, які були отримані під час хірургічної операції, пункційно-аспіраційної біопсії або браш-біопсії;

б) наявні не менше двох з наступних ознак або два із симптомів без будь якої іншої встановленої причини: лихоманка (температура > 38°С), біль в животі, чутливість матки при пальпації або гнійні виділення з матки.

Лікування. Перебіг нозокоміального ендометриту має типові особливості, без урахування яких неможлива своєчасна діагностика і успішне лікування даної групи станів, а саме:

а) поступовий розвиток захворювання, без виражених клінічних проявів;

б) зростання антибіотикорезистентності мікроорганізмів;

в) часто формується первинно-хронічний перебіг;

г) неспецифічність та різноманіття клінічної картини й водночас трансформація клінічної картини у бік стертих форм та атипового перебігу;

г) полімікробний характер ураження.

Слід зазначити, що несвоєчасне та / або неадекватне лікування, пізня діагностика запальних захворювань матки призводить не тільки до подальшої хронізації процесу, що безсумнівно є однією з найбільш частих причин безпліддя, але і до виникнення позаматкових вагітностей, тазових болів, до інвалідизації і навіть загибелі жінок в віці соціальної активності.

Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг ендометриту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках:

а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС;

б) вагітності;

в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування;

г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування;

ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

Лікування ендометриту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування. Отже, вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування ендометриту враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки , локальні дані щодо чутливості збудників ендометриту до антибактеріальних препаратів. Рекомендована тривалість лікування ендометриту становить 14 днів.

Прогноз. Сам по собі гострий ендометрит має відмінний прогноз. Однак він часто присутній при сальпінгіті, значно підвищуючи ризик трубного безпліддя. Докази свідчать про те, що результати фертильності можуть значно покращитися після лікування хронічного ендометриту. Наприклад, у дослідженні, яке вивчало цикли перенесення свіжих ембріонів на 3-й день, рівень народжуваності був значно вищим у пацієнтів, які отримували лікування, порівняно з пацієнтами, які не отримували лікування, приблизно від 60% до 65% проти 6% до 15% відповідно. Інше дослідження продемонструвало, що у пацієнток із повторною втратою вагітності та хронічним ендометритом показники народжуваності зросли з 7% до лікування до 56% після лікування.

Більше 90% пацієнток піддаються лікуванню впродовж 2-3 днів. Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури, та зменшення болючості при пальпації матки протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії. Якщо відповідь на лікування є поганою або лихоманка зберігається, інфекція може поширитися на тканини, що прилягають до матки, або може бути пельвеоперитоніт, абсцес, септичний тромбофлебіт у поперековій ділянці або інфікована, гематома. У такому випадку слід провести подальші обстеження пацієнтів в умовах стаціонару (УЗД, КТ/МРТ).

Ускладнення. Гострий ендометрит, особливо асоційований з запальними захворюваннями ОМТ, може призвести до безпліддя, хронічного тазового болю та позаматкової вагітності. Крім того, висхідна інфекція може розвинутися в тубооваріальний абсцес. Ускладнення хронічного ендометриту включають проблеми з фертильністю (наприклад, повторна втрата вагітності та повторна невдача імплантації). Приблизно від 1% до 4% пацієнток з післяпологовим ендометритом можуть мати такі ускладнення, як сепсис, абсцеси, гематоми, септичний тазовий тромбофлебіт і некротичний фасціїт. Хірургічне втручання може бути необхідним, якщо інфекція спричинила скупчення рідини, що дренується.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об’єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні

дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.2. Сальпінгіт, піосальпінгс та гідросальпінкс

Сальпінгіт - це хвороба гнійно-запального генезу, при якій уражається структура маткової труби. Нозокоміальний сальпінгіт є одним з інфекційних ускладнень гінекологічних операцій. Гнійно-запальні захворювання ОМТ - часта проблема у жінок репродуктивного віку. І сальпінгіт, ураження маткових труб - не виняток. Нозокоміальний сальпінгіт - поширена патологія, яка виявляється у пацієнток фертильного віку після гінекологічних операцій. За даними зарубіжної літератури, частота розвитку нозокоміального сальпінгіту варіює від 1,7% до 8,3% (CDC, 2016). В Україні цей показник досягає до 47,5% (Салманов та співавт., 2022). Незважаючи на впровадження в медичну практику нових технологій діагностики та лікування, а також антибіотиків широкого спектру дії, кількість нозокоміального сальпінгіту у жінок, не зменшується.

По своїй природі сальпінгіт може бути як одно, так і двобічним. Інколи протікає одночасно із запаленням інших органів жіночої репродуктивної системи. Небезпека даного захворювання в тому, що при відсутності своєчасного лікування, інфекційне-запальний процес може перейти на яєчник, що значно ускладнює перебіг патології.

Основним і частим ускладненням сальпінгіту є сальпінгоофорит, тобто, перехід інфекції на яєчник. Дана патологія вимагає більш тривалого і багатокомпонентного лікування. Також важким ускладненням є формування спайкових процесів. Це часто призводить до формування порушення роботи шлунково-кишкового тракту, дизуричних явищ. Через склеювання фімбрій, спайок, можливе утворення рідини в матковій трубі (гідросальпінкс) або гною (піосальпінкс). Ці процеси можуть призвести до перитоніту - ураження очеревини. Даний стан вимагає екстреної хірургічної допомоги.

Піосальпінгс – це наявність гнійного вмісту в матковій трубі. Ця хвороба є одним з інфекційних ускладнень сальпінгіту. При прогресуванні піосальпінгсу запальний процес поширюється на сусідні органи, що спричиняє розвиток тубооваріального абсцесу (ТОА) та/або пельвіоперитоніту. Частота розвитку піосальпінгсу у світи суттєво різняться та варіює в межах від 0,3% до 15,9%. В Україні цей показник складає 4,7% (Салманов та співавт., 2021).

Одним з ключових моментів, що визначають результат перебігу запального захворювання Фаллопієвих труб, є дисбаланс міжклітинної кооперації локальних факторів імунітету. Порушення продукції про- та протизапальних медіаторів на місцевому рівні, опосередковане компонентами збудників та прогресивним зростанням вогнища цитопатологічних змін, супроводжується неефективною активацією адаптивної імунної відповіді, що призводить до подальшого конверсії сальпінгіту до розвитку піосальпінгсу.

Основними клінічними ознаками піосальпінгсу є біль у нижніх відділах живота та підвищення температури. При бімануальному дослідженні (об'єктивне обстеження) при піосальпінгсі визначають болюче утворення в області додатків матки. Пальпація живота в нижніх відділах – болюча. Симптоми подразнення очеревини приєднуються при наявності локального або поширеного перитоніту. При гінекологічному УЗД у випадку піосальпінгса на ураженій стороні визначається збільшена маткова труба з гнійним вмістом. У випадку наявності абсцесу визначається декілька «камер» з гнійним вмістом. Для більш точної анатомічної діагностики та визначення об'єму втручання використовують КТ та МРТ.

Гідросальпінкс або скупчення рідини в маткових трубах виникає через труднощі віддтоку секрету. Фаллопієві (маткові) труби – це «коридор» по якому відбувається запліднення, а потім рух ембріона в порожнину матки і його прикріплення. При порушенні прохідності маткових труб ймовірність настання вагітності значно знижується. Частіше пацієнтки з гідросальпінксом не мають скарг і звертаються за допомогою лише під час діагностики причин безпліддя.

Факторами ризику появи гідросальпінкса є: а) запальні процеси в матці і яєчниках, б) травми, в) хірургічне втручання, г) ендометріоз, та ґ) спайки у малому тазу або черевній порожнині.

Основна причина виникнення гідросальпінкса: у просвіті труби утворюються сполучнотканинні перетинки. Вони створюють перешкоду для відтоку рідини, тим самим формуючи кісти. Маткові труби при скупченні значної кількості транссудату розтягуються, деформуються і перестають виконувати свою функцію. Розвитку гідросальпінкса сприяють а) запальні процеси в матці і яєчниках, б) травми, в) хірургічне втручання, г) ендометріоз, та ґ) спайки у малому тазу або черевній порожнині.

Важливо відзначити, що у більшості випадків поштовхом до розвитку патологічного процесу стають непомітно перенесені захворювання, тому необхідно проводити лабораторні дослідження на наявність інфекції. Раннє виявлення та лікування інфекційних захворювань істотно знижує ризик ускладнень і зокрема спайкового процесу.

Якщо вміст Фаллопієвих труб заповнюється не серозною рідиною (транссудатом), а гноєм, то такий стан має назву «піосальпінкс».

Специфічних симптомів гидросальпинкса немає. Жінки можуть звертатися до гінеколога зі скаргами на біль унизу живота і його посилення під час менструацій. Значно збільшується ймовірність трубної вагітності. Саме позаматкова вагітність і не виношування можуть бути першими ознаками порушення прохідності маткових труб. Гідросальпінкс добре діагностується на УЗД, при необхідності можливе призначення МРТ. Найбільш точним методом діагностики є діагностична лапароскопія (малоінвазивна операція).

Лікування гидросальпинкса тільки хірургічне (додатково може призначатися антибіотикотерапія для усунення першопричини – інфекції). У кожному конкретному випадку (в залежності від віку жінки та ступеня розвитку патологічного процесу) приймається рішення про вид операції. Якщо можливо

проводиться реконструкція маткових труб, проте завжди залишається ризик рецидиву захворювання. При значному пошкодженні труб виникає необхідність видалення вогнища з подальшим зачаттям за допомогою ЕКЗ (при плануванні вагітності). Головне завдання лікування – це відновлення прохідності Фаллопієвих труб та можливості природного зачаття. Перед проведенням процедури ЕКЗ також необхідно усунути патологію, для підвищення ймовірності прикріплення ембріона та сприятливого перебігу вагітності.

Етіологія. До збудників нозокоміального сальпінгіту, пов'язаного з наданням медичної допомоги належать є грам-позитивні та грам-негативні УПМ, а також гриби (в основному, *Candida albicans*). Найважливішими збудниками сальпінгітів, пов'язаних з наданням медичної допомоги в Україні є *Escherichia coli, Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp. (Салманов та співавт., 2022).

Слід зазначити, що значна кількість збудників нозокоміального сальпінгіту виявили резистентність до протимікробних препаратів, зокрема штами *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів (Салманов та співавт., 2022). Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед штамів *Enterobacteriales,* зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. Ріст резистентності штамів УПМ до протимікробних препаратів спостерігається у всіх країнах світу, показники яких різняться залежно від регіону та змінюються з часом.

Механізм передачі збудника інфекції. Можливі висхідні шляхи інфікування (транслокація мікроорганізмів відбувається через цервікальний канал, порожнину матки, потім до придатків матки) та контактній шлях (через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). При нозокоміальному сальпінгіту, зараження бактеріями, зазвичай відбувається через контактний шлях, а саме внаслідок під час інвазивних діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. Збудники інфекції проникають в фаллопієві труби через контаміновані руки медичного персоналу, медичні інструменти та обладнання. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини стають вхідними воротами для мікробної інвазії.

Фактори ризику. До розвитку нозокоміального сальпінгіту можуть призвести різні фактори, в основному, до яких відносять:

а) ускладнення гінекологічних процедур (діагностичних та лікувальних) на маткових трубах;

б) ускладнені хірургічні аборти;

в) родові травми;

г) наявність вогнища гнійно-запальної інфекції в ОМТ;

д) наявність ВМС.

Важлива роль належить виявленню клінічної залежності порушень мікробного пейзажу піхви та частоти виникнення запальних захворювань

придатків матки. Характеристика вагінальної мікрофлори ступінь її контамінації та / або істинної колонізації дозволяє, певною мірою, оцінити не тільки ефективність проведених терапевтичних заходів, а й визначити ризик можливого рецидиву сальпінгіту у майбутньому.

Одним з ключових моментів, що визначають результат перебігу запального захворювання додатків матки, є дисбаланс міжклітинної кооперації локальних факторів імунітету. Порушення продукції про- та протизапальних медіаторів на місцевому рівні, опосередковане компонентами збудників та прогресивним зростанням вогнища цитопатологічних змін, буде супроводжуватися неефективною активацією адаптивної імунної відповіді, що неминуче призведе до подальшого конверсії інфекції та розвитку піосальпінгсу та пельвіоперитоніту.

Клінічній перебіг. Клінічна картина не має характерної симптоматики. Залежно від характеру ураження, сальпінгіт буває таких видів:

1) двосторонній (Основний симптом - біль внизу живота сильної інтенсивності. Може посилюватися при навантаженнях, під час менструацій, стресах);

2) правобічний і лівобічний (біль локалізується з одного боку в нижній частині живота. Часто супроводжується явищами метеоризму, збільшенням тривалості і кількості менструацій);

3) гострий і хронічний. Гострий процес характеризується явищами інтоксикації - підвищенням температури, загальною млявістю, нудотою, блювотою. Хворобливість внизу живота швидко посилюється, виникає різко. Можуть з'явитися симптоми подразнення черевної порожнини. Для хронічного процесу характерні ниючі болі внизу живота помірної інтенсивності. Порушення менструальної функції, виникнення спайкового процесу. Симптоми сальпінгіту неспецифічні, тому захворювання діагностується важко.

Діагностика. Для постановки діагнозу проводиться гінекологічне обстеження. Для патології характерно збільшення придатків, їх набряклість і хворобливість. Для хронічного процесу типове утруднення рухливості ураженої маткової труби. У критичних випадках проводять лапароскопічне дослідження. З його допомогою, виявляють при гострому сальпінгіті потовщену, гіперемійовану маткову трубу з мутним випотом навколо неї. Лапароскопічна картина хронічного процесу - спайки навколо щільної тяжистої труби, варикозні зміни вен, велика кількість випоту навколо неї.

Лікування. Лікування пацієнток з сальпінгітом може бути консервативним, лапароскопічним і оперативним. Для досягнення повного одужання хворих та з метою профілактики рецидиву захворювання у жінок з сальпінгітами можливий тільки активний підхід, який передбачає поєднання адекватної консервативної терапії та хірургічного лікування за показами. Зокрема, в даний час використовується кілька способів хірургічного лікування гідро- та піосальпінгсів: лапароскопія, кольпотомія та дренування гнійників під контролем УЗД.

Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг сальпінгіту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках:

а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС;

б) вагітності;

в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування;

г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування;

ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання. При амбулаторному лікуванні сальпінгіту, рекомендується повторний огляд акушера-гінеколога після закінчення антибактеріальної терапії для надання рекомендацій щодо профілактики рецидивів.

Лікування сальпінгіту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування.

Отже, вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування сальпінгіту враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки, локальні дані щодо чутливості збудників сальпінгіту до антибактеріальних препаратів. Рекомендована тривалість лікування сальпінгіту становить 14 днів.

Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури та зменшення болючості при пальпації матки та її придатків протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об'єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.3. Оофорит

Оофорит – це запалення яєчників (*від лат. назви oophoron – яєчник*). Ця хвороба є одним з інфекційних ускладнень гінекологічних операцій. По своїй природі може бути як одно, так і двобічним. Інколи протікає одночасно із запаленням маткової труби (хронічної чи гострої форми) або інших органів репродуктивної системи.

Якщо у процесі беруть участь обидва придатки матки (*яєчники і маткові труби*) ставиться більш розширений діагноз – аднексит (*від лат. adnexa – додатки*), або сальпінгоофорит (*від грецької sálpinx – маткова труба*).

Запалення яєчників вважається серйозним захворюванням для жінок різного віку, тому що часто виникає на тлі висхідної інфекції, яку вчасно не помітили або не займались її лікуванням.

Нозокоміальний оофорит - поширена патологія, яка виявляється у пацієнток фертильного віку після гінекологічних операцій. За даними зарубіжної літератури, частота розвитку нозокоміального оофориту варіює від 1,4% до 9,1% (CDC, 2015). В Україні цей показник досягає до 34% (Салманов та співавт., 2022). Незважаючи на впровадження в медичну практику нових технологій діагностики та лікування, а також антибіотиків широкого спектру дії, кількість нозокоміального оофориту у жінок, не зменшується.

Етіологія. До основних збудників нозокоміального оофориту, пов'язаного з наданням медичної допомоги належать грам-позитивні та грам-негативні УПМ. Найбільш частими збудниками цієї хвороби в Україні є *Escherichia coli, Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp. При цьому, значна кількість цих УПМ є резистентними до багатьох протимікробних препаратів, зокрема штами *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів (Салманов та співавт., 2023).

Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед штамів *Enterobacteriales,* зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. Ріст резистентності штамів УПМ до протимікробних препаратів спостерігається у всіх країнах світу, показники яких різняться залежно від регіону та змінюються з часом.

Механізм передачі збудника інфекції. Можливі висхідні шляхи інфікування (транслокація мікроорганізмів відбувається через цервікальний канал, порожнину матки, потім до придатків матки) та контактній шлях (через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). При нозокоміальному оофориту, зараження бактеріями, зазвичай відбувається через контактний шлях, а саме внаслідок під час інвазивних діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. Збудники інфекції проникають в фаллопієві труби та яєчники через контаміновані руки медичного персоналу, медичні інструменти та обладнання. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини стають вхідними воротами для мікробної інвазії.

Фактори ризику. Розвитку нозокоміальному оофориту сприяють: а) наявні гнійно-запальні захворювання ОМТ, б) діагностичні та лікувальні хірургічні маніпуляції в порожнині та придатках матки, в) переривання вагітності (хірургічні аборти), г) гормональні порушення та ґ) наявність ВМС.

Клінічний перебіг. Проявляється бурхливою реакцією. Зазвичай при гострому перебігу у пацієнтів відмічають інтенсивний біль в животі, головні та суглобові болі, підвищену температуру та патологічні виділення. Гострий процес

може переходити у хронічний. По больових відчуттях гострий оофорит нагадує апендицит, ендометріоз, кісти яєчників та інші гінекологічні патології.

Після встановлення правильного діагнозу усі ці варіанти відпадають. Запалення яєчників може переходити на запалення маткових труб. Відбувається їх потовщення та видовження, утворюються спайки та гнійне запалення. На фоні цього тканини розплавляються, а запалення маткової труби та яєчника поєднуються. Інколи можливий розвиток периаднекситу, при якому запальний процес розповсюджуються на очеревину.

Діагностика. Діагностика захворювання – це основа майбутнього лікування, адже симптоми оофориту достатньо загальні і можуть вказувати на інші хвороби. Діагностика оофориту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження, при цьому враховують усі симптоми та результати бактеріологічного дослідження мазків з вогнища гнійно-запального процесу, вагіни, шийки матки та сечовивідного каналу. Виявляється, чи були раніше запалення матки, аборти, ускладнення під час пологів, діагностичні та оперативні маніпуляції. Під час діагностики необхідно використовувати принцип низького діагностичного порогу, що передбачає наявність мінімальних діагностичних критеріїв.

Лікування. Лікування пацієнток з оофоритом може бути консервативним, лапароскопічним і оперативним. Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг оофориту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках:

а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС;

б) вагітності;

в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування;

г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування;

ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

При амбулаторному лікуванні оофориту, рекомендується повторний огляд акушера-гінеколога після закінчення антибактеріальної терапії для надання рекомендацій щодо профілактики рецидивів.

Лікування оофориту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування. Отже, вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування оофориту враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки, локальні дані щодо чутливості збудників оофориту до антибактеріальних препаратів. Рекомендована тривалість лікування оофориту становить 14 днів.

Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури та зменшення болючості при пальпації матки та її придатків протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об'єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.4. Сальпінгоофори́т

Сальпінгоофори́т (*лат. salpingoophoritis*), аднексит (*adnexitis*) — це запалення придатків матки (*adnexa uteri*). Ця хвороба є одним з інфекційних ускладнень гінекологічних операцій. Ізольоване ураження маткової труби або яєчника спостерігається дуже рідко, зазвичай запальний процес охоплює трубу та яєчник, поширюючись часто на тазову очеревину. Сальпінгіт (*salpingitis, від дав. -гр. σάλπιγξ — «маткова труба»*) — це запалення маткових труб, оофорит (*oophoritis*) — запалення яєчників.

Незважаючи на впровадження у гінекологічну практику значної кількості сучасних методик діагностики та лікування запальних захворювань придатків матки, проблема сальпінгоофоритуу даний час залишається досить актуальною. Важливий й той факт, що клінічно неманіфестовані форми сальпінгоофориту, що зустрічаються в останні роки значно частіше, ускладнюють своєчасну постановку діагнозу тапризводять до призначення неоптимальної терапії.

Ураження придатків матки можуть бути виявлені у пацієнтів з клінічними проявами (наприклад, тазовий біль або пальпована тазова пухлина) або можуть бути випадково виявлені під час візуалізації для інших не пов'язаних захворювань. За даними зарубіжної літератури, частота розвитку сальпінгоофориту варіює від 9,7% до 20% (Khati et al, 2020).

Специфічні та неспецифічні сальпінгоофорити займають одне з перших місць в структурі запальних захворювань в гінекології і та є основною причиною порушення репродуктивної функції.

Гнійно-запальні захворювання ОМТ, до яких відносять сальпінгоофорит, часто обумовлені асоціацією збудників, мають рецидивуючий перебіг і є однією з найбільш актуальних проблем сучасної гінекології, що підтверджується неухильним зростанням захворюваності, «омолодженням» груп хворих (пік захворюваності припадає на вік з 17 до 28 років), погіршенням репродуктивного здоров'я жінок фертильного віку. Ізольоване запалення ОМТ в клінічній практиці зустрічається рідко, так як всі вони пов'язані в єдине функціональне ціле.

В загальній структурі захворювань ОМТ жінки, запальні процеси придатків матки складають від 65 до 75%, більшість з яких мають підгострий перебіг з

частими рецидивами та схильність до хронізації на фоні зміненої імунологічної реактивності.

Актуальність проблеми сальпінгоофориту обумовлена не тільки високою частотою захворювання, але й вираженим несприятливим їхнім впливом на менструальну, статеву та репродуктивну функції жінки. Порушення функції яєчників при запальних захворюваннях придатків матки, впливають на психоемоційний стан та фертильність у даної категорії пацієнток а також мають здатність до поширення інфекційного процесу. Інфекційно - запальний фактор визнаний одним з провідних при синдромі втрати плоду. Неповноцінна лютеїнова фаза може бути обумовлена, в тому числі й сальпінгоофоритом.

Безпліддя, звичне не виношування вагітності, внутрішньоутробне інфікування плода можуть бути як наслідком перенесеного гострого запального процесу, так й результатом хронізації запалення. Несвоєчасне та / або неадекватне лікування, пізня діагностика запальних захворювань статевих органів призводить не тільки до подальшої хронізації процесу, що безсумнівно є однією з найбільш частих причин безпліддя, але і до виникнення позаматкових вагітностей, тазових болів, до інвалідизації і навіть загибелі жінок в віці соціальної активності.

Етіологія. У виникненні запального процесу додатків матки (сальпінгоофориту) основна роль належить грам-позитивним та грам-негативним УПМ, ступінь вірулентності яких служить одним з вирішальних факторів, що впливають на поширеність процесу. Етіологічна структура нозокоміального сальпінгоофориту періодично видозмінюється.

До збудників цього захворювання, пов'язаного з наданням медичної допомоги є грам-позитивні та грам-негативні УПМ, а також гриби (в основному, *Candida albicans*). Основними збудниками сальпінгоофориту, пов'язаних з наданням медичної допомоги в Україні є *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus spp., Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp.

Значна кількість цих мікроорганізмів є резистентними до різних груп та класів протимікробних препаратів, зокрема штами *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів.

Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед штамів *Enterobacteriales*, зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. За даними літератури, тенденція до росту показників резистентності штамів УПМ до протимікробних препаратів спостерігається у всіх країнах світу, зокрема в Україні, показники резистентності яких різняться залежно від регіону та змінюються з часом (ВООЗ, 2022, CDC, 2023, Салманов та співавт., 2023).

Механізм передачі збудника інфекції. Перебіг гнійно-запального процесу та механізм інфікування багато в чому залежить від етіології. Можливі висхідні шляхи інфікування (транслокація мікроорганізмів відбувається через

цервікальний канал, в порожнину матки, потім до придатків матки) та контактній шлях (через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). При нозокоміальному сальпінгоофориту, зараження бактеріями, зазвичай відбувається через контактний шлях, а саме внаслідок під час інвазивних діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. Збудники інфекції проникають в фаллопієві труби та яєчники через контаміновані руки медичного персоналу, медичні інструменти та обладнання. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини стають вхідними воротами для мікробної інвазії.

Фактори ризику. До розвитку нозокоміального сальпінгоофориту можуть сприяти різні фактори, до яких відносять: а) ускладнення гінекологічних процедур (діагностичних та лікувальних), б) ускладнені хірургічні аборти, в) родові травми, г) наявність вогнища гнійно-запальної інфекції в ОМТ. ґ) внутрішньоматкова спіраль та д) гормональні порушення.

Важлива роль належить виявленню клінічної залежності порушень мікробного пейзажу піхви та частоти виникнення запальних захворювань придатків матки. Характеристика вагінальної мікрофлори ступінь її контамінації та / або істинної колонізації дозволяє, певною мірою, оцінити не тільки ефективність проведених терапевтичних заходів, а й визначити ризик можливого рецидиву сальпінгоофориту у майбутньому.

Майже у 15% пацієнток, у яких розвивається нозокоміальний сальпінгіт, була схильність, яка запроваджує бактеріальну флору з нормально колонізованої шийки матки та піхви в зазвичай стерильну частину матки та фаллопієвих труб верхніх статевих шляхів. Схиляючі фактори включають дилатацію та кюретаж, введення внутрішньоматкової спіралі (ВМС) або гістеросальпінгографію. У решти 85% жінок сальпінгіт розвивається спонтанно без попереднього лікування статевих шляхів (Eschenbach, et al, 2019).

Встановлено залежність частоти рецидивів сальпінгоофориту від ступеню дисбіозу піхви. У пацієнток із запальним ураженням додатків матки достовірно переважає кількість випадків вагінального дисбіозу. Тому доцільно проведення комплексної терапії сальпінгоофориту у жінок з рецидивним сальпінгоофоритом для відновлення біоценозу піхви, протиспайкову терапію, інфламафертин та прогестаген має достовірну перевагу за клінічною ефективністю.

Крім того, виявлена перевага призначення комплексної персиніфікованої терапії у вигляді скорочення термінів лікування, зникнення та зменшення клінічних проявів сальпінгоофориту, зменшення випадків бактеріального вагінозу та вагінального кандидозу, нормалізації показників локального імунітету у цервікальному слизу, відновлення біохімічних маркерів оваріального резерву, збільшенням випадків нормалізації оваріо-менструальної функції, збільшенні кількості настання спонтанних вагітностей.

Клінічний перебіг. Гострий сальпінгоофорит, як вказує G. Monif (1982), характеризується наступними стадіями:

1) гострий ендометрит та сальпінгіт без ознак запалення тазової очеревини;

2) гострий ендометрит та сальпінгіт з ознаками подразнення очеревини;

3) гострий сальпінгоофорит з оклюзією маткових труб та розвитком трубооваріального утворення;

4) розрив тубооваріального утворення.

У клінічній картині гострого сальпінгіту можна виділити дві фази: перша – токсична, при якій визначається аеробна флора; протягом другої фази до аеробної флори приєднується анаеробна, що призводить до обтяження симптомів захворювання та розвитку ускладнень.

Також описані два варіанти загострення хронічного сальпінгоофориту (ХСО). При першому - зростають патологічна секреція, ексудативний процес розвивається у додатках матки, посилюється болючість при їх пальпації, підвищується кількість лейкоцитів, прискорюється ШОЕ, що вказує на залежність цих ознак від інфекційно-токсичного фактору. При другому варіанті ХСО переважають скарги на посилення болю, погіршення самопочуття, зниження працездатності, нестійкість настрою. Об'єктивні показники загострення інфекційного процесу відсутні, нерідко спостерігаються невротичні реакції, ендокринні та судинні порушення.

Першими при гострому сальпінгоофариті уражаються маткові труби, при цьому запальним процесом можуть бути охоплені всі шари слизової оболонки однієї або обох труб, але частіше вражається тільки слизова оболонка труби, виникає катаральне запалення слизової оболонки труби — ендосальпінгіт. Запальний транссудат, накопичуючись в трубі, нерідко випливає через ампулярний отвір у черевну порожнину, навколо труби утворюються спайки, і черевний отвір труби закривається. Розвивається мішковинна пухлина з прозорим серозним вмістом — гідросальпінкс.

При важкому перебігу сальпінгіту, високій вірулентності мікроорганізмів з'являється гнійний вміст в трубі і виникає піосальпінкс (*pyosalpinx*). При піосальпінксі в малому тазі утворюються спайки з кишечником, сальником, сечовим міхуром. Гнійний процес може захоплювати і розплавляти всі великі області малого таза, поширюючись на всі внутрішні геніталії і прилеглі органи. У 2/3 хворих запальний процес з маткової труби переходить на яєчник (сальпінгоофорит).

У гострій стадії спостерігається біль внизу живота, блювота, підвищення температури. Може бути порушення менструального циклу (*мено-* та *метроррагія*). При дослідженні вагіни пальпуються збільшені болючі придатки матки (з однієї або двох сторін). Унаслідок різкої хворобливості іноді не вдається чітко визначити їхні межі. У крові лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, зсув вліво білої формули крові. Процес може супроводжуватись пельвіоперитонітом.

У підгострій стадії температура знижується, зменшується біль, покращується загальний стан, нормалізуються показники крові. Захворювання не завжди закінчується одужанням; при переході сальпінгоофориту в хронічну стадію спостерігаються періодичні загострення, які супроводжуються болем, підвищенням температури, порушеннями менструальної функції.

При несвоєчасному та неадекватному лікуванні гострого сальпінгоофариту з'являються такі ускладнення, як спонтанний розрив абсцесу в порожнину

малого тазу з утворенням простих й складних генітальних свищів та мікроперфорації абсцесу з утворенням міжкишкових та поддіафрагмальних абсцесів, параметриту, аппендикулярного інфільтрату, гнійно-інфільтративного оментита, перитоніта та сепсиса. Летальність при цьому, за літературними даними, сягає 15%.

Діагностика. Своєчасна діагностика сальпінгоофоритів утруднена в зв'язку з тим, що у 60% пацієнток відсутні клінічні прояви захворювання, у 36% є клінічні прояви легкого та середнього ступеня тяжкості і тільки у 4% діагностуються захворювання тяжкого ступеня. Провідною скаргою та анамнестичною ознакою у всіх хворих із сальпігоофоритом є різного ступеня вираженості та тривалості больовий синдром. Проте, вказана ознака може бути притаманна й для ендометріоз, спайкового процесу малого таза, варикозного розширення тазових вен, овуляції та інших станів при яких не показана антибіотикотерапія. При цьому, такий класичний елемент запального процесу, як лихоманка, лейкоцитоз та підвищення ШОЕ виявляється не більше ніж в 20% випадків. Крім того, етіопатогенез, клініко-лабораторні критерії та навіть медико-соціальні показники жінок, які страждають на сальпінгоофорит, безперервно змінюються.

Діагностика сальпінгоофариту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження, при цьому враховують усі симптоми та результати бактеріологічного дослідження мазків з вогнища гнійно-запального процесу, вагіни, шийки матки та сечовивідного каналу. Під час діагностики необхідно використовувати принцип низького діагностичного порогу, що передбачає наявність мінімальних діагностичних критеріїв.

Певне місце в діагностиці запального ураження маткових труб належить візуалізуальним методам. Виявлення потовщених в ампулярном відділі маткових труб, збільшення розмірів яєчників із підвищеною кількістю фолікулів, розмитість їх контурів, «вільна» рідина в прямокишково-матковому заглибленні дозволяють припустити наявність гострого запалення маткових труб. Виявлення збільшення індексу резистентності (IP) судин стінок маткових труб може свідчити про високий периферичний опір судин маткових труб. Набряк, місцевий спазм капілярів також розглядають як результат тканинної реакції на інвазію мікроорганізмів та вважають критерієм гостроти процесу.

Радіотермометрія - один з нових неінвазивних методів діагностики, в основі якого лежить аналіз температурних значень, що реєструються в області проекції внутрішніх органів з метою оцінки патологічних процесів. Показники температури вимірюються через передню черевну стінку в проекції додатків матки, потім реєструються на екрані монітора у вигляді температурних полів. У здорових жінок середня температура в області додатків та матки становить 36,2 ± 0,30 °С, а температурна асиметрія не перевищує 0,60 °С. Встановлено, що при гострих та загострениях запальних процесів у додатках матки температурна

асиметрія становить 1,0-1,50°С, а при гнійних запальних захворюваннях (тубооваріальний абсцес, піосальпінгс, пельвіоперитоніт) від 1,6 °С й більше.

На сьогодні, немає загальноприйнятої думки щодо використання лапароскопії при запалені маткових труб. Одні автори в думці про доцільність більш широкого впровадження в лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на гострий сальпінгоофорит лапароскопії, яка не тільки зможе вирішити питання диференціальної діагностики, а й дозволяє отримати матеріал для мікробіологічного дослідження з вогнища запалення, санувати його й тим самим поліпшити прогноз захворювання. Інші дослідники вказують на можливість генералізації процесу при проведенні лапароскопії, вважають її противопоказом при наявності пальпованих тубооваріальні утворень або перитоніту.

Важливою умовою адекватного розвитку запального процесу є стан мікроциркуляції у хворих із запальними захворюваннями додатків. Вочевидь, що максимальне, а не тільки рутинне, використання можливостей лабораторної діагностики є обов'язковим в обстеженні хворих із гострим та хронічним сальпінгоофоритом.

Таким чином, труднощі діагностики - одна з головних проблем ведення хворих із сальпінгоофоритом, в зв'язку з чим завищена діагностична оцінка на основі мінімальних діагностичних ознак часто виправдана, оскільки неправильно виставлений діагноз, несвоєчасна та не оптимальна терапія можуть привести до серйозних наслідків у вигляді формування гнійної тубоваріальні пухлини, а в перспективі - трубного безпліддя, ектопічної вагітності, хронічних тазових болів та ін. У зв'язку із цим лікувальні заходи повинні охоплювати весь спектр можливих порушень гомеостазу, тобто бути патогенетично обґрунтовані.

Лікування. Лікування нозокоміального сальпінгоофариту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудників інфекції та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування.

Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг сальпінгоофариту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках: а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС, б) вагітності, в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування, г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування та ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

Лікування повинно проводитися лише фахівцем, оскільки самолікування може лише тимчасово привести до полегшення і сприяти переходу захворювання в хронічну форму. Негативними наслідками цієї хвороби можуть бути утворення спайок, порушення прохідності маткових труб, що може стати причиною позаматкової вагітності та безпліддя. Чим швидше почнеться терапія, тим більше шансів на повне лікування, бо набагато складніше впоратися з хронічною формою і добитися повного одужання. Лікувальні заходи включають не тільки

призначення антибактеріальних, протизапальних, знеболювальних засобів, а й курси вагінальних ванночок і інших процедур.

В даний час загальновизнано, що терапія повинна бути спрямована проти аеробного і анаеробного компонентів полимикробної флори, яку найчастіше виділяють у хворих з інфекціями малого таза. Запорукою успіху лікування хворих із запаленням придатків матки слід визнати хіміопрепаратів з широким спектром антимікробної дії. Ефективність в поєднанні зі зручністю застосування - найбільш важливий критерій відбору препарату і схеми лікування запальних захворювань як в гінекологічної, так й у загально-медичній практиці. Другим важливим питанням при лікуванні сальпінгоофоритів, є безпека, яка залежить від ступенем токсичності застосовуваних лікарських засобів.

Вибір антибактеріального препарату слід проводити з урахуванням як його ефективності щодо потенційних екзогенних та ендогенних збудників бактеріальних ускладнень, так й його переносимості та вартості. Очевидність полікомпонентної терапії як інфекційних процесів, так й загострень запальних захворювань органів малого таза, давно не викликає сумнівів.

При сальпінгоофориті антибіотикотерапія вирішує наступні завдання: купування гострих проявів запального процесу й запобігання генералізації інфекції; забезпечення профілактики незворотних морфофункціональних змін маткових труб та яєчників; зниження ризику переходу гострого процесу в хронічну форму запалення.

Основними проблемами етіотропної терапії сальпінгоофориту на сучасному етапі є: а) розширення спектра патогенів, б) збільшення кількості резистентних штамів УПМ-збудників гнійно-запальних захворювань, в) поява нових даних про зміну фармакодинамики в залежності від віку, супутніх захворювань, локалізації ураження, ускладнень тощо, та в) зростання кількості ускладнень і побічних ефектів; підвищення вартості лікування.

До основних недоліків при призначенні антибактеріальних препаратів для лікування сальпінгоофориту відносяться: а) монотерапія, спрямована тільки проти одного збудника захворювання без урахування змішаного характеру інфекції, б) недостатні дози та курси антибіотиків, що не приводять до ерадикації збудника з вогнища інфекції, в) призначення специфічної антибактеріальної терапії запальних захворювань ОМТ при виявленні мікоплазм та уреаплазм в досліджуваному матеріалі, які відносяться до комменсалів і можуть бути присутніми в мікрофлорі піхви здорових жінок. Неправильним буде й багаторазове застосування антибактеріальних засобів, в тому числі і препаратів резерву, у пацієнток з хронічним процесом в придатках матки, що призводить до появи антибіотико-резистентних штамів УПМ, алергізації хворий.

У зв'язку з тим, що більшість ситуацій вимагає термінового призначення препарату, необхідна більш «агресивна» терапія середніми або максимальними разовими або добовими дозами з дотриманням кратності введення. Тривалість подібної терапії повинна становити не менше 5-7 діб (незважаючи на зниження ролі мікробного фактору для профілактики тяжких післяопераційних ускладнень на тлі виражених порушень параметрів імунітету). Лікувальний ефект

антибіотиків буде залежати не тільки від активності застосовуваного препарату та чутливості до нього мікроорганізмів, але також й від тривалості збереження його терапевтичної концентрації у вогнищі запалення.

На жаль, традиційні способи введення антибіотиків не створюють досить високих та довготривалих концентрацій в маткових трубах і у яєчниках, особливо при гнійних процесах. Тому все частіше в комплекс лікування важких гнійно-запальних захворювань ОМТ входять лімфогенні методи. Лимфотропне введення антибіотиків дозволяє домогтися більш раннього зниження активності запалення при зменшенні термінів лікування та дози застосовуваних препаратів.

На сьогодні, з питання про вибір оптимального поєднання антибактеріальних препаратів для лікування нозокоміальних сальпінгоофоритів єдина думка відсутня. Найважливішим сучасним критерієм відбору схем лікування є ефективність. При цьому схеми з гарантією лікування меншою, ніж 95%, повинні використовуватися з обережністю, оскільки таке лікування сприяє селекції стійких штамів і, таким чином, зменшується ефективність терапії наступних пацієнтів. Застосування схем лікування, ефективність яких нижче 85%, неприпустимо.

Слід зазначити, що клінічний результат, віддалені результати і ймовірність розвитку ускладнень після сальпінгоофоритів залежать не тільки від тяжкості і тривалості захворювання, а й від методів його лікування. Так, при гнійному сальпінгіті, ускладненому пельвіоперитонітом, при консервативному лікуванні, безпліддя згодом складає 50-56%, а при доповненні хірургічного компонента - лапароскопічній санації - 18-22%.

Для досягнення повного одужання хворих та з метою профілактики рецидиву захворювання у жінок з сальпінгоофоритами можливий тільки активний підхід, який передбачає поєднання адекватної консервативної терапії та хірургічного лікування за показами. Зокрема, в даний час використовується кілька способів хірургічного лікування гідро- та піосальпінгсів: лапароскопія, кольпотомія та дренування гнійників під контролем УЗД.

Сформовані в світовій клінічній медицині сучасні тенденції припускають, що будь-які принципи та методи лікування підлягають порівняльної оцінки ефективності з позицій доказової медицини. Але на практиці доводиться використовувати значно більший набір підходів до лікування та способів їх вирішення, що не завжди піддається стандартним узагальненням. При цьому кожен з підходів та способів доводиться часто застосовувати в нестандартних умовах, за екстреними показами при загрозливих для життя станах. Можна відзначити тенденцію до зміни думки сучасних лікарів щодо обсягу проведеного оперативного лікування.

В даний час завдяки дослідженням вітчизняних та іноземних вчених ендоскопічний підхід як метод хірургічного лікування запальних захворювань, зокрема сальпінгоофориту є методом вибору при рівних умовах та наявності однакових показань до хірургічного лікування.

Однак, слід враховувати й ту обставину, що тільки лише виконання хірургічного лікування з подальшим стандартним застосуванням

антибактеріальних препаратів багато в чому себе вичерпало і в даний час при виконанні органосберігаючого малоінвазивного лікування часто застосовують додаткові методики введення антибіотиків, що дозволяють попередити подальше поширення запального процесу. Зокрема, відзначено більш висока ефективність лікування при поєднанні лапароскопії із наступною тривалою внутрішньосудинної інфузією антибіотиків, проведення лапароскопічного оперативного лікування із наступною лімфотропною терапією.

Таким чином, розуміння сучасних особливостей виникнення та формування сальпінгоофориту та його результату вимагає активної тактики ведення пацієнток. На сьогоднішній день відсутні чіткі лабораторні критерії, що визначають прогноз та ризик виникнення інфертильних ускладнень сальпінгоофориту, не існує загальноприйнятих об'єктивних критеріїв, що дозволяють визначити можливість оцінити оптимальність призначеної терапії.

Ситуація, що склалася підтверджує необхідність подальшої розробки об'єктивних та інформативних критеріїв, за допомогою яких можна визначати деструкцію тканин у вогнищі запалення на самих ранніх стадіях розвитку запального процесу та прогнозувати його подальший перебіг, а також оптимізації тактики ведення хворих.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об’єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.5. Тубооваріальний абсцес

В умовах акушерсько-гінекологічного стаціонару, нозокоміальний тубооваріальний абсцес (ТОА) – це важке інфекційне ускладнення інвазивних гінекологічних процедур (діагностичних або лікувальних на придатках матки (на яєчниках та маткових трубах). ТОА – це патологічний стан, що характеризується формуванням порожнини заповненої гнійним вмістом. Це як наслідок викликає гнійне розплавлення тканин яєчників та маткових труб. Стінками утвореного абсцесу є матка, маткова труба, яєчник і петля кишечника, причому часто тканини важко піддаються диференціюванню.

ТОА - поширена патологія, яка виявляється у пацієнток фертильного віку після гінекологічних операцій. За даними зарубіжної літератури, частота розвитку нозокоміального ТОА варіює від 1,9% до 7,1% [CDC, 2017]. В Україні цей показник досягає до 18,5% [Салманов та співавт., 2022]. Незважаючи на впровадження в медичну практику нових технологій діагностики та лікування, а також антибіотиків широкого спектру дії, кількість нозокоміального ТОА у гінекологічних хворих, не зменшується.

Актуальність проблеми обумовлена не тільки високою частотою ТОА, але й вираженим несприятливим їхнім впливом на менструальну, статеву та репродуктивну функції жінки. Інфекційно - запальний фактор визнаний одним з провідних при синдромі втрати плоду. Безпліддя, звичне не виношування вагітності, внутрішньоутробне інфікування плода можуть бути як наслідком перенесеного гострого запального процесу, так й результатом хронізації запалення. Несвоєчасне та / або неадекватне лікування, пізня діагностика запальних захворювань статевих органів призводить не тільки до подальшої хронізації процесу, що безсумнівно є однією з найбільш частих причин безпліддя, але і до виникнення позаматкових вагітностей, тазових болів, до інвалідизації і навіть загибелі жінок в віці соціальної активності.

За даними літератури, у жінок після ТОА у десять разів підвищено ризик позаматкової вагітності. Безпліддя після ТОА коливається від 5,8% до 60% залежно від тяжкості інфекції та віку жінки. ТОА ускладнюють перебіг гострих і хронічних гнійно-запальних захворювань придатків матки в 15% випадків і за умови неадекватної терапії можуть призвести до генералізації процесу з розвитком перитоніту – у 5% випадків, сепсису – у 3,8% з високим ризиком летального результату (2%).

Етіологія. В даний час збудників нозокоміальних ТОА відносять до змішаних полімікробних інфекцій. Етіологічними агентами ТОА є грам-позитивні та грам-негативні УПМ, а також деякі види грибів (переважно *Candida albicans*). Найважливішими збудниками нозокоміальних ТОА, пов'язаних з наданням медичної допомоги в Україні є *Escherichia coli, Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp.

Значна кількість штамів УПМ виявляють резистентність до різних груп та класів протимікробних препаратів, зокрема *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів. Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales,* зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. За даними літератури, тенденція до росту резистентності до антибіотиків, штамів УПМ, у першу чергу грам-негативних бактерій, спостерігається у всіх країнах світу [ВООЗ, 2022, CDC, 2023], зокрема в Україні [Салманов та співавт., 2023]. При цьому показники резистентності УПМ до протимікробних препаратів, різняться залежно від регіону та змінюються з часом.

Механізм передачі збудника інфекції. З позицій сучасної патофізіології, незважаючи на те, що мікроорганізм є пусковим фактором у розвитку інфекційного процесу, характер, перебіг та результат його мають визначатися не тільки особливостями патогена, але й тими умовами, в яких він реалізує свою патогенну дію. В даний час панує теорія про висхідні шляхи інфікування, тобто

через цервікальний канал, порожнину матки, маткові труби на очеревину та органи черевної порожнини.

Можливі висхідні шляхи інфікування (транслокація мікроорганізмів відбувається через цервікальний канал, порожнину матки, потім до придатків матки) та контактній шлях (через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). При нозокоміальному ТОА, інфікування бактеріями, в основному, відбувається через контактний шлях, а саме внаслідок під час інвазивних діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. Проникнення інфекційного агента в верхні відділи статевих шляхів відбувається під час медичних процедур. Пошкоджені тканини (мікро- та макропошкодження при інвазивних втручань, операціях, пологах й т.п.) є вхідними воротами інфекції. Збудники інфекції проникають в фаллопієві труби та яєчники через контаміновані руки медичного персоналу, медичні інструменти та обладнання. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини стають вхідними воротами для мікробної інвазії. За матеріалами різних авторів, у 10-50% пацієнток, виникнення або загострення запального процесу пов'язане з абортом, від 2,4 до 5,0% - із ускладненими пологами та у 13% з ускладненим післяопераційним періодом

Фактори ризику. До розвитку нозокоміального ТОА можуть сприяти різні фактори, до яких відносять: а) ускладнення гінекологічних процедур (діагностичних та лікувальних), б) ускладнені хірургічні аборти, в) родові травми, г) наявність вогнища гнійно-запальної інфекції в ОМТ. ґ) внутрішньоматкова спіраль, д) бактеріальні вагініті та аеробні вагініті, а також е) гормональні порушення.

Клінічний перебіг. Основними клінічними ознаками тубооваріального утворення є біль у нижніх відділах живота та підвищення температури. У випадках розвитку пельвіоперитоніту або перитоніту приєднуються симптоми інфекційного ендотоксикозу – тахікардія, запаморочення, блідність шкіряних покровів та інші.

Діагностика. Діагностика ТОА ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження. Під час діагностики необхідно використовувати принцип низького діагностичного порогу, що передбачає наявність мінімальних діагностичних критеріїв.

При хірургічному лікуванні ТОА проводиться патологогістологічне дослідження операційного матеріалу. Діагноз ТОА встановлюється за наявності одного з мінімальних діагностичних критеріїв або болю у ділянці органів малого таза чи нижній частині живота, без будь-якої іншої встановленої причини болю. Для підтвердження діагнозу ТОА використовують додаткові та специфічні діагностичні критерії.

В разі проведення інтервенційної діагностики (пункції ТОА під контролем УЗД), лапароскопії чи лапаротомії здійснюється забір біологічного матеріалу (перитонеальний ексудат, гнійний вміст ТОА) для мікробіологічних досліджень,

з метою виявлення збудників гнійно-запальних інфекцій та оцінки чутливості патогену до антибактеріальних препаратів.

При оцінці УЗД органів малого таза слід звертати увагу на наявність критеріїв, що дозволяють візуалізувати ознаки гнійно-запального процесу та визначити наявність ТОА. За відсутності клінічного поліпшення через 72 години антибактеріальної терапії або при погіршенні загального стану пацієнтки УЗД органів малого таза проводиться повторно.

Для диференційної діагностики за підозри на ТОА проводиться комп'ютерна томографія (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) органів малого таза.

Лікування. Основне лікування ТОА – хірургічне. Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг ТОА, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках: а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС, б) вагітності, в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування, г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування та ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

Лікування ТОА призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування. Рекомендовано бактеріологічне дослідження біоматеріалу від пацієнток з ТОА для виявлення умовно-патогенної флори - збудників інфекції та їх антибіотикорезистентності. Вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування ТОА враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки, локальні дані щодо чутливості збудників ТОА до антибактеріальних препаратів. Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури та зменшення болючості при пальпації матки та її придатків протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії. Рекомендована тривалість лікування ТОА становить 14 днів.

До початку антибактеріального лікування ТОА жінкам репродуктивного віку необхідно виключити маткову або ектопічну вагітність. Консервативне лікування ТОА призначається за умови відповідності пацієнтки усім наступним критеріям: а) гемодинамічно стабільний стан без ознак розриву ТОА (гострий живіт, сепсис), який зберігається протягом усього курсу лікування, б) тривале клінічне поліпшення під час лікування антибактеріальними лікарськими засобами, в) діаметр абсцесу <4 см та г) репродуктивний вік.

Тактика ведення пацієнток з ТОА передбачає проведення моніторингу можливих ускладнень. Неефективність консервативного лікування ТОА слід запідозрити, якщо у пацієнтки з'явилася нова або постійна лихоманка, посилення тазового або абдомінального болю, постійний або наростаючий лейкоцитоз та/або збільшення розмірів тазових утворень при повторному УЗД органів

малого таза. Показаннями до ургентного хірургічного лікування є великі розміри абсцесу (≥10 см), розрив абсцесу та сепсис. За наявності зазначених показань проводиться сальпінгооваріоектомія.

При наявності ТОА або двосторонніх ТОА розміром більше 4 см, на фоні антибактеріальної терапії проводиться дренування абсцесу за допомогою пункції під контролем УЗД або під час лапароскопії. Перевага надається трансвагінальному дренуванню порівняно з лапароскопічним.

У пацієнток з ТОА у постменопаузі проводиться оперативне лікування, враховуючи високу ймовірність злоякісної пухлини. Слід розглянути можливість лапароскопічної або трансабдомінальної тотальної гістеректомії з двосторонньою сальпінгооваріоектомією.

Передопераційна підготовка до хірургічного лікування є, по суті, консервативною терапією. Вона спрямована на купіювання гострих проявів запального процесу, дезінтоксикацію, придушення агресії мікробного збудника, корекцію метаболічних порушень. Основним компонентом в консервативному лікуванні є адекватний підбір антибактеріальних препаратів. Тривалість передопераційної підготовки повинна бути суто індивідуальною. Оптимальною для операції вважається стадія ремісії гнійного процесу. У випадку прояву екстрених показань до операції (тазовий або розлитий перитоніт), передопераційна підготовка проводиться протягом 1,5–2 годин.

Існують два варіанти оперативної лапароскопічної тактики: перший – органо-зберігаючі і другий – радикальний, спрямований на видалення змінених органів. При органо-зберігаючому оперативному втручанні, після аспірації вмісту абсцесу аквадисекція використовується для повного відділення кишок і сальника від репродуктивних органів і роз'єднання тубооваріальних спайок (аквадисекція). Тубектомія, оваріоектомія, аднексектомія проводяться у випадках, коли неможливе проведення органозберігаючої операції.

Обсяг оперативного втручання при ТОА визначають індивідуально. При цьому необхідно враховувати наступні моменти: а) вік жінки, б) наявність дітей, в) бажання пацієнтки зберегти дітородну функцію, г) ступінь ураження (зміни) органів малого тазу під впливом запального процесу, ґ) досвід хірурга, д) технічна оснащеність операційної.

Завдяки сучасному технічному оснащенню і відпрацьованій методиці, лапароскопія посідає провідне місце у хірургічному лікуванні гнійних тубооваріальних процесів. У пацієнток з ТОА фертильного віку з репродуктивними намірами, проведення лапароскопічного оперативного лікування рекомендується вже при відсутності ефекту консервативної терапії протягом 12–24 годин. Це обумовлено тим, що ендохірургічне втручання при ТОА, проведене на ранньому етапі, сприяє підвищенню ефективності лікування та поліпшенню віддалених результатів.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об’єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні

дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.6. Пельвіоперитоніт

Пельвіоперитоніт (*походження: лат. pelvioperitonitis; від лат. pelvis — таз, peritoneum — очеревина, - itis суфікс, який вказує на запалення, варіант написання - тазовий перитоніт*) - це запалення очеревини малого таза, яке виникає внаслідок поширення інфекції з органів малого таза. Очеревина - це клітинна оболонка, яка покриває частину або всі органи черевної порожнини.

Пельвіоперитоніт є одним з безпечних інфекційних ускладнень гінекологічних операцій на ОМТ. Найчастіше зустрічається у жінок репродуктивного віку. Якщо вчасно не виявити та не почати лікування, це може призвести до смерті пацієнтки. За даними зарубіжної літератури [Kerry, et al, 2017], частота пельвіоперіторіту після гінекологічних операцій варіює від 0,9% (у розвинених країнах) до 11,4% (в країнах, яка розвивається). Цей показник в Україні складає 4,1% [Salmanov, et al., 2019].

При несвоєчасному та адекватному лікуванні пельвіоперитоніту, ця захворювання може призвести до серйозних ускладнень, таких як: сепсис, абсцеси органів малого тазу або безпліддя.

Існуть два види пельвіоперитоніту, первинний та вторинний пельвіоперитоніт. Первинний пельвіоперитоніт: вісцеральних уражень немає, але гнійні псевдомембранозні інтраабдомінальні. Вторинний перитоніт - це є результатом запалення одного або кількох органів черевної порожнини з перфорацією внутрішніх органів або без неї.

Етіологія. До збудників пельвіоперитоніту, пов'язаного з наданням медичної допомоги належать є грам-позитивні та грам-негативні УПМ, а також гриби (в основному, *Candida albicans*). Найважливішими збудниками цієї нозокоміальної інфекції є *Escherichia coli, Enterobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis, Proteus mirabilis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis* та *Acinetibacter* spp. [Salmanov, et al., 2022]. Значна кількість цих УПМ виявлять резистентність до більшості протимікробних препаратів, зокрема штами *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів [Salmanov, et al., 2022].

Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед штамів *Enterobacteriales,* зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. Ріст резистентності штамів УПМ до протимікробних препаратів спостерігається у всіх країнах світу, показники яких різняться залежно від регіону та змінюються з часом [ВООЗ, 2022, CDC, 2023], зокрема в Україні [Salmanov, et al., 2023].

Механізм передачі збудника інфекції. З позицій сучасної патофізіології, незважаючи на те, що мікроорганізм є пусковим фактором у розвитку інфекційного процесу, характер, перебіг та результат його мають визначатися не тільки особливостями патогена, але й тими умовами, в яких він реалізує свою патогенну дію.

Зараження бактеріями очеревини малого тазу відбувається під час діагностичних та лікувальних хірургічних гінекологічних процедур на ОМТ. Інфікування може бути результатом потрапляння збудника інфекції на очеревину внаслідок перфорації ОМТ або пошкодження (під час гінекологічних операцій) кишківника або сечовивідних шляхів. Таким чином інфікування очеревини малого тазу можливо за рахунок як госпітальних штамів мікроорганізмів, так і за рахунок власної мікрофлори пацієнтки. При цьому основну роль в інфікуванні очеревини малого тазу відіграє порушення вимог належної асептики та антисептики під час діагностичних лікувальних (хірургічних) гінекологічних процедур. Інфекційні агенти, проникаючи в очеревину, викликають її запалення. У відповідь на запалення відбувається підвищення проникності судин, що призводить до виходу рідини та клітин у черевну порожнину. Це призводить до утворення випоту, який може бути серозним, фібринозним або гнійними.

Фактори ризику розвитку інфекції. Будь-яка гінекологічна операція на органах черевній порожнині несе в собі ризик спричинити пельвіоперитоніт. Основними факторами ризику, що сприяють розвитку пельвіоперитоніту є:

а) гінекологічні захворювання, такі як запальні процеси в матці (ендометрит) або яєчниках (сальпінгіт, сальпінгоофорит);

б) інфекція після вагітності або вагітності поза маткою;

в) використання внутрішньоутробних пристроїв або неправильна їх установка;

г) хірургічний аборт;

ґ) гістеректомія;

д) інвазивні (лапароскопічні) гінекологічні процедури;

е) інфекції сечовивідних шляхів, такі як цистит та уретрит.

ж) досвід лікаря-гінеколога.

Клінічний перебіг. Гострий перебіг пельвіоперитоніту характеризується раптовим, сильним болем в низу живота, нудотою, блюванням, здуттям живота, затримкою калу, сечі та газів, підвищенням температури, ознобом, частим пульсом. Язик сухий, обкладений білим нальотом.

Діагностика. Діагностика пельвіоперитоніту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних (мікробіологічних та загально-клінічних) і інструментальних методів дослідження. До них відносять:

а) фізичне обстеження та огляд;

б) лабораторні тести крові та сечі;

в) мікробіологічне дослідження патологічного матеріали вогнища запалення;

г) УЗД органів тазу;

г) МРТ органів малого тазу;

д) лапароскопія для визначення стану органів та збору проб для аналізу.

При пальпації живота відмічається напруження м'язів передньої черевної стінки у нижньому відділі, позитивний симптом Блюмберга-Щоткіна. У крові підвищені ШОЕ, лейкоцитоз, зсув білої формули крові вліво. Може відбутися скупчення гною або крові у дугласовому просторі.

Абсцес може довільно відкритися у вагіну або пряму кишку. Велике значення має дослідження вагіни, при якому відмічається випячування заднього склепіння ексудатом. Хворі на пельвіоперитоніт потребують особливого спостереження в зв'язку з можливістю переходу пельвіоперитоніту в розлитий перитоніт, який потребує екстреної операції.

Лікування. Лікування пельвіоперитоніту проводиться в стаціонарі. Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг пельвіоперитоніту, слід лікувати у профільному стаціонарі у випадках:

а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38ºС;

б) вагітності;

в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування;

г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування;

ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

Лікування пельвіоперитоніту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями (наявності абсцесів, підозрі на перфорацію матки або яєчника та неефективності консервативного лікування) – хірургічне лікування. Отже, вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування пельвіоперитоніту враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки, локальні дані щодо чутливості збудників ендометриту до антибактеріальних препаратів. Рекомендована тривалість лікування пельвіоперитоніту становить 14 днів. Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури та значне зменшення болючості живота і симптомів подразнення очеревини протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії. Хірургічне лікування проводиться при: а) наявності абсцесів, б) підозрі на перфорацію матки або яєчника та в) неефективності консервативного лікування.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об’єктів лікарняного середовища в оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації,

засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.1.7. Цервіцит

Цервіцит - це запальне захворювання шийки матки, відомої також як цервікс. Цервікс є нижньою, вузькою частиною матки, яка з'єднує її зі піхвою. Цервіцит, пов'язаний з наданням медичної допомоги (діагностичні та лікувальні процедури) вражає значну кількість жінок у всьому світі. За даними літератури, частота розвитку нозокоміального цервіциту серед жінок фертильного віку варіює від 1,8% до 48% [Ross J., 2017]. В Україні цей показник в середньому складає 25,5% [Salmanov, et al., 2022]. При цьому, питома вага випадків цервіциту залежно від типу гінекологічної процедури різняться. Найбільшу частку цервіциту (28,8%) було виявлено після штучного хірургічного аборту. Питома вага цервіциту після вагінальної гістеректомії та після інструментальних обстежень склала 23,9% і 12,8% відповідно [Salmanov, et al., 2022].

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначила безпліддя як глобальну проблему охорони здоров'я. Безпліддя може бути спричинене низкою різних факторів як чоловічої, так і жіночої репродуктивної системи. Одним із факторів жіночого безпліддя є цервіцит. Ця хвороба також провокує викидні, негативно впливає на репродуктивну функцію жінки [Salmanov, et al., 2024]. Розуміння масштабів безпліддя має вирішальне значення для розробки відповідних заходів, моніторингу щодо доступу до якісної допомоги з питань безпліддя, а також для мінімізації впливу факторів ризику та наслідків безпліддя.

Етіологія. Жіночий мікробіотоп статевого тракту відіграє вирішальну роль у підтримці здоров'я. Порушення рівноваги мікробіоти пов'язано із підвищеним ризиком інфекції ОМТ, зокрема нозокоміальних цервіцитів. Важлива роль належить виявленню клінічної залежності порушень мікробного пейзажу піхви та частоти виникнення запальних захворювань придатків матки. Характеристика вагінальної мікрофлори ступінь її контамінації та / або істинної колонізації дозволяє, певною мірою, оцінити ефективність проведених терапевтичних заходів. В останні роки незалежні молекулярні методи розширили розуміння складу статевої мікрофлори та динамічного характеру мікробіоти вагіни. Є докази про те, що статеві шляхи не можуть бути стерильними вони заповнені мікрофлорою фізіологічного стану. З розумінням складу мікробіоти вагіни у здорових й хворих, наступним логічним кроком є визначення функції нововиявлених мікробів. Це знання буде сприяти подальшому розширенню нашого розуміння етіології інфекції ОМТ, зокрема нозокоміального цервіциту, які можуть привести до більш ефективним стратегіям профілактики та лікування.

Етіологічними агентами нозокоміальних цервіцитів, пов'язаних з наданням медичної допомоги є грам-позитивні та грам-негативні УМП. Основними збудниками цервіцитів в Україні [Salmanov, et al., 2022] є: *Escherichia coli*

(45.4%), *Enterobacter* spp. (10.7%), *Klebsiella* spp. (8.7%), *Staphylococcus aureus* (8.5%), *Pseudomonas aeruginosa* (7%), *Enterococcus faecalis* (6.6%), *Proteus* spp. (4.6%), *Staphylococcus epidermidis* (4.3%), *Streptococcus* spp. (3.2%) та *Acenetobacter* spp. (1.1%). Значна кількість збудників нозокоміальних цервіцитів виявили резистентність до протимікробних препаратів, зокрема *S.aureus* до метициліну (MRSA), ентерококи до ванкоміцину (VRE), *Klebsiella* spp. та *E.coli* до цефалоспоринів третього покоління, *P.aeruginosa* до карбапенемів. Поширеність продукції ферментів бета-лактамаз розширеного спектру (ESBL) серед *Enterobacteriales,* зокрема серед ізолятів *E. coli* та *K. pneumoniae*, створює значну проблему для лікарів. Ріст резистентності УПМ до протимікробних препаратів спостерігається у всіх країнах світу, показники яких різняться залежно від регіону та змінюються з часом.

Механізм передачі збудника інфекції. Існують 2 шляхи передачі збудника інфекції, а саме: висхідний шлях (транслокація ендогенних мікроорганізмів відбувається з вагіни пацієнтки в цервікальний канал) та контактний шлях (збудник інфекції проникає в цервікальний канал через руки медичного персоналу, медичного інструментарію та обладнання). При нозокоміальному цервіциту, зараження бактеріями, в основному відбувається через контактний шлях, а саме внаслідок під час інвазивних діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур. При цьому пошкоджені під час гінекологічних процедур тканини цервікального каналу стають вхідними воротами для мікробної інвазії.

Фактори ризику. Внаслідок зараження шийки матки, інфекційні агенти, викликають її запалення. До основних факторів ризику належать:

1) фізична травма шийки матки, наприклад під час пологів або ендоскопічних операцій;

2) введення медичних інструментів (наприклад, під час огляду органів малого тазу);

3) медичних процедур, пов’язаних із шийкою матки, таких як біопсія шийки матки, конізація шийки матки або певні типи ВМС. Внаслідок зараження шийки матки, інфекційні агенти, викликають її запалення.

Крім того, розвитку цервіциту сприяють також жінки у віці понад 60 років, бактеріальний вагініт, аеробний вагініт та ендометріоз. При цьому важливо зазначити, що деякі випадки цервіциту можуть не мати визначеної причини або можуть бути багатофакторними, включаючи комбінацію факторів. Крім того, певні фактори ризику можуть підвищити ймовірність розвитку цервіциту, бактеріальним вагінозом в анамнезі та ослабленою імунною системою тощо.

Клінічний перебіг. Цервіцит характеризується гнійними або слизисто-гнійними виділеннями з шийки матки, які можна спостерігати в ендоцервікальному каналі або на цитологічному мазку. Деякі спеціалісти також діагностують цервіцит на підставі частих, кровотеч шийки матки. Також іноді встановлюють діагноз цервіцит у зв'язку зі зростанням кількості гранулоцитів на ендоцервікальній поверхні, використовуючи діагностичний метод Фарбування за Грамом, який є корисним в діагностиці цервіциту, але не є стандартним

критерієм через низьку імовірність точного визначення, а також є неможливим у деяких випадках. Цервіцит часто буває безсимптомним, але у деяких жінок супроводжується незвичайними вагінальними виділеннями і вагінальними кровотечами (наприклад, після сексуальних контактів). Якщо симптоми присутні, вони можуть включати:

1) *Аномальні виділення з піхви:* цервіцит може викликати незвичайні виділення з піхви. Виділення можуть бути жовтими, зеленими, сірими, водянистими або густими. Вони можуть мати неприємний запах.

2) *Вагінальна кровотеча:* цервіцит може призвести до нерегулярних кровотеч. У жінок з цервіцитом можуть спостерігатися кровотечі між менструаціями, після статевого акту або після спринцювання. Кровотеча може варіюватися від кровомазання до більш сильної кровотечі.

3) *Тазовий біль або дискомфорт:* деякі жінки з цервіцитом можуть відчувати біль або дискомфорт в області тазу. Біль може бути різної інтенсивності і може бути тупим, ниючим або спазмуючим. Він може бути присутнім постійно або виникати періодично.

4) *Біль під час статевого акту:* цервіцит може викликати біль або дискомфорт під час статевого акту. Біль може відчуватися глибоко всередині тазу або навколо шийки матки. Це може бути наслідком запалення та підвищеної чутливості шийки матки.

Важливо відзначити, що ці симптоми не є специфічними для цервіциту і можуть бути викликані іншими захворюваннями. Деякі жінки з цервіцитом можуть мати легкі симптоми або помилково прийняти їх за нормальні варіації. В інших випадках симптоми можуть бути більш серйозними та неприємними.

Діагностика. Діагностика цервіциту ґрунтується на підставі оцінки скарг, анамнезу, клінічних ознак, даних загального фізикального і гінекологічного обстеження, результатів лабораторних (мікробіологічних та загально-клінічних) і інструментальних методів дослідження. Основні діагностичні ознаки: а) гнійний або слизове-гнійний ексудат з цервікального каналу; б) постійна кровоточивість при дбайливому проходженні ватним тампоном через цервікальний канал.

Цервіцит може супроводжуватися ендометритом, тому у жінок з новим епізодом цервіциту слід оцінювати ознаки запальних захворювань органів малого тазу, а також проводити тестування на хламідії та гонорею методом ПЛР, на наявність бактеріального вагінозу та трихомоніаз.

Діагноз цервіциту зазвичай включає в себе комбінацію оцінки історії хвороби, фізичного огляду та лабораторних тестів. Загальні етапи діагностики включають:

1. *Оцінка історії хвороби:* лікар запитає про ваші симптоми, статевий анамнез, використовувані методи контрацепції, наявність попередніх інфекції чи ІПСШ, а також про будь-які нещодавні зміни вагінальних виділень або кровотечі. Надання точної та детальної інформації допоможе в процесі діагностики.

2. *Гінекологічний огляд:* обстеження для візуального огляду та оцінки шийки матки на наявність ознак запалення (почервоніння, набряк, виділення тощо).

3. *Аналіз мазка на мікрофлору:* це допомагає визначити наявність інфекційних організмів, таких як бактерії, грибки тощо.

4. *ПАП-тест:* мазок Папаніколау, також відомий як цитологія шийки матки, є скринінговим тестом, який передбачає збір клітин із шийки матки для виявлення будь-яких аномальних змін. Хоча він в основному перевіряє рак шийки матки або передракові стани, він також може виявити ознаки цервіциту або інших аномалій шийки матки.

5. *Біопсія:* у рідкісних випадках, коли є підозра на більш серйозні аномалії, може бути виконана біопсія шийки матки. Це передбачає видалення невеликого зразка тканини з шийки матки для подальшого дослідження та оцінки під мікроскопом.

Конкретні рекомендовані тести залежатимуть від індивідуальних симптомів, історії хвороби та рішення лікаря. Важливо проконсультуватися з лікарем, який може визначити відповідні аналізи, необхідні для точного діагнозу та подальшого лікування.

Лікування. Лікування цервіциту призначається відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження, тяжкості захворювання, виявлення збудника інфекції та їх чутливості до антибіотиків та включає антибактеріальну, симптоматичну терапію і за показаннями – хірургічне лікування. Вибір рекомендованої схеми антибактеріального лікування ендометриту враховує тяжкість захворювання, вік пацієнтки , локальні дані щодо чутливості збудників ендометриту до антибактеріальних препаратів. Рекомендована тривалість лікування ендометриту становить 14 днів.

Пацієнток, які мають неускладнений та ускладнений клінічний перебіг цервіцит, рекомендовано лікувати у профільному стаціонарі у випадках:

а) тяжкого загального стану, що супроводжується нудотою, блюванням та постійною лихоманкою вище 38,3ºС;

б) вагітності;

в) непереносимості пероральних антибактеріальних препаратів, нездатності пацієнтки дотримуватись рекомендацій лікаря або відмови пацієнтки від амбулаторного лікування;

г) відсутності клінічного поліпшення від амбулаторного антибактеріального лікування;

ґ) наявності показань для ургентного хірургічного втручання.

При амбулаторному лікуванні цервіциту, рекомендується повторний огляд акушера-гінеколога після закінчення антибактеріальної терапії для надання рекомендацій щодо профілактики рецидивів.

Критеріями поліпшення стану пацієнтки є покращення загального стану, нормалізація температури та зменшення болючості при зміщенні шийки матки протягом 72 годин після початку антибактеріальної терапії.

Профілактика. Слід дотримуватись правил асептики та антисептики, а також належних процедур дезінфекції об’єктів лікарняного середовища в

оточенні пацієнта і стерилізації медичного інструментарію та обладнання. Профілактичне застосування антибіотиків в гінекології має врахувати локальні дані чутливості збудників інфекції до антибіотиків, міжнародні рекомендації, засновані на доказової медицини та сучасні тенденції змін щодо резистентності до протимікробних препаратів.

6.2. Аномальні вагінальні виділення

Аномальні вагінальні виділення (АВВ) – це симптомокомплекс, що об'єднує різні за генезом й анатомічною локалізацією стани, які призводять до відхилень характеристик вагінальних виділень від нормальних (консистенція, кількість, колір, запах) і здебільшого, але не завжди симптомів ураження слизової піхви, вульви та уретри.

Клінічна картина варіює від ексудативного синдрому з рясними виділеннями та важкою еритемою з білими бляшками на стінках піхви до мінімальних виділень. Вагінальні симптоми, такі як неприємний запах, свербіж та виділення, є найбільш поширеними скаргами, що пред'являють жінки всіх вікових груп і особливо репродуктивного віку. Як лікарі, так і пацієнтки часто сприймають вагінальні виділення як прояв інфекційного захворювання. Проте це є найбільш поширеною клінічною помилкою, що потребує в сумнівних випадках проведення поглибленого обстеження пацієнток.

АВВ є однією з провідних причин звернення до лікаря акушера-гінеколога. Щорічно тільки в США виділення з піхви є причиною понад 10 мільйонів візитів до лікарів. За оцінками дослідників, частка патологічних вагінальних виділень становить до 38% у структурі звернень по медичну допомогу. Розповсюдженість основних причин АВВ в різних популяціях є високою: близько 70% жінок мають протягом життя епізод вульвовагінального кандидозу (ВВК) [Yano et al., 2019], що потребує лікування. Глобальна розповсюдженість бактеріального вагінозу (БВ) складає від 23 до 29% (зокрема в Європі і Центральній Азії – 23%) [Peebles, et al., 2019], глобальна розповсюдженість трихомоніазу – 5,3%.

Серед причин АВВ в Україні переважають БВ – 41,1%, вульвовагініти (кольпіт) змішаної етіології (26,6%) та ВВК (19,2%) [Татарчук та співавт., 2020]. Тобто, основні бактеріальні чинники аномальних вагінальних виділень в українських жінок відповідають структурі причин інфекційних захворювань піхви, що визначаються у європейських країнах за даними IUSTI/WHO (International Union against sexually transmitted infections and World Health Organisation) [Sherrard et al., 2018].

Найчастіше виділення з піхви обумовлені наступними патологічними станами: бактеріальний вагіноз (БВ), аеробний вагініт (АВ), кандидоз і трихомоніаз (інфекція, що передається статевим шляхом (ІПСШ). Однак, вагінальні виділення із піхви можуть бути також симптомом й інших фізіологічних і патологічних станів, таких як атрофічний вагініт, десквамативний запальний вагініт, цервіцит та ектопія циліндричного епітелію

слизової шийки матки, супроводжувати психосексуальні розлади, бути проявами вагінальних дерматозів і алергічних реакцій. Це необхідно враховувати, якщо результати досліджень на конкретні інфекції є негативними.

Рецидивуючі вагінальні виділення і печіння вульви можуть виникати на фоні психосексуальних проблем. Багато симптомів та ознак є неспецифічними, і в деяких жінок можуть проявлятися інші стани, такі як вагінальні дерматози або алергічні реакції.

Клінічна картина серед жінок із вагінальним дисбіозом мають як спільні риси (виражений характер виділень), так і відмінності (для мікст-інфекції), при якій переважали симптоми середнього ступеня вираженості (печіння та свербіж, гіперемія піхви).

Негативними наслідками порушень вульвовагінального біотопу є: цервіцити, запальні захворювання органів малого таза, інфікування та персистенція вірусної інфекції, в тому числі вірусу папіломи людини з розвитком інтрацервікальних неоплазій шийки матки, а також виникнення гіперпроліферативної патології матки і придатків.

Крім того, встановлено значну кореляцію між наявністю БВ та запальних захворювань органів малого таза, зокрема розвитком ендометриту, а також частими рецидивами даної патології. Доведена також роль вульвовагінальних інфекцій у розвитку акушерських ускладнень, а саме: а) збільшенні ризику самовільного викидня, б) передчасних пологів, в) анте- та інтранатального інфікування плода, та г) у неплідді та невдалих спробах екстракорпорального запліднення.

Відомо, що в піхві здорової жінки існує велика кількість лактобактерій, серед яких домінуючими видами є *Lactobacillus crispatus, L. gasseri, L. iners і L. jensenii.* Ступінь захисту від патогенів залежить від виду лактобактерій, які домінують. Так, наприклад, *L. crispatus,* що виробляє D- та L-молочну кислоту, забезпечує стабільність вагінальної мікробіоти і пов'язана з низькою частотою виникнення та рецидивування дисбіозу.

Висока частота БВ, кандидозу та мікст-інфекцій піхви, низька ефективність терапії, а також висока частота рецидивування даної патології обумовлені тим, що збудники як БВ, так і кандидозу здатні формувати полікомпонентні мікробні спільноти, що утворюють біоплівку. Ці патологічні структури руйнуються як під дією фізіологічних протимікробних механізмів, так і медикаментозними препаратами. Слід зазначити, що провідну роль у формуванні біоплівок відводять представникам виду *Gardnerella vaginalis*, первинна колонізація якими піхви створює умови для розвитку анаеробних бактерій.

Встановлено, що при формуванні біоплівок у збудників БВ збільшується резистентність до перекису водню та до молочної кислоти підвищується [Гусак та співавт., 2019]. З іншого боку, відповідно до концептуальної моделі патогенезу БВ, вірулентні властивості основного патогена (*Gardnerella vaginalis*) виявляються лише в присутності інших мікроорганізмів, наприклад, *Mobiluncus* spp., *Leptotrichia, Sneathia, Megasphaera* та *Mycoplasma hominis*, а також складно

культивованого *Atopobium vaginae*, чиє представництво в біоплівці може складати від 1 до 40% [Mason et al., 2017].

За літературними даними, розвитку БВ сприяють наявна супутня гінекологічна патологія пацієнток, зокрема дисгормональні стани, порушення менструального циклу, гіперпроліферативна патологія (лейоміома матки, аденоміоз), та патологія шийки матки (інтрацервікальна неоплазія). Крім того, є повідомлення про підвищення частоти розвитку вагінального дисбіозу при використанні внутрішньоматкових контрацептивів, що містять мідь.

На сьогодні існує думка, що мікст-інфекції більшою мірою характерні для часто рецидивуючих моноінфекцій, до яких на певному етапі приєднується полімікробний або грибковий компонент. Так, з рівним ступенем вірогідності можна передбачити, що рецидивуючий кандидоз сприяє розвитку вагінального дисбіозу, а БВ створює умови для повторних епізодів вагініту.

Виходячи з даної концепції, перспективними виглядають рекомендації щодо використання комбінованих препаратів, які містять антибактеріальний та антимікотичний компонент, не тільки пацієнткам з вульвовагінітом змішаної етіології, а й для лікування гострих епізодів захворювання, особливо в жінок із дисгормональною патологією. Однак, остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнтки, можливостей для проведення діагностики та лікування у конкретному закладі охорони здоров'я.

6.3. Вульвовагінальні інфекції, пов'язані з вагінальним дисбіозом

Вульвовагінальна інфекція, що супроводжується патологічними виділеннями зі статевих шляхів та скаргами на почуття дискомфорту, – найчастіший привід для звернення до гінеколога жінок усіх вікових категорій (і тема публікацій, яка не втрачає актуальності). Приймаючи рішення про тактику лікування, клініцист пам'ятає, що один із головних принципів раціональної антимікробної терапії – використання препаратів, які мають таргетну дію на збудників. Однак на практиці визначення конкретних патогенів означає необхідність повторних візитів до лікаря, втрати часу, а іноді (якщо пацієнтка не відчуває значних незручностей) і зовсім відмова від лікування. Саме тому, так поширена емпірична терапія, заснована на суб'єктивному трактуванні симптомів та припущеннях про чутливість мікробних агентів.

Відомо, що серед вульвовагінальних інфекцій переважають бактеріальний вагіноз (40-50%), кандидозний вульвовагініт (17-39%) та трихомонадний вагініт (15-20%). Однак запальні зміни піхви та вульви викликають не тільки трихомонади та дріжджоподібні гриби роду *Candida*, а й асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів.

За певних умов зниження чисельності лактобактерій та підвищення pH вагінального секрету призводять до зростання аеробної мікрофлори, а не

анаеробної, як при бактеріальному вагінозі. Найчастіші представники аеробних вагінальних мікроорганізмів - грампозитивні *Streptococcus* spp. (58,7-86,4%), *Enterococcus* spp. (78,3%), *Staphylococcus aureus* (41,7%) та коагулазонегативні стафілококи (37,4%); серед грамнегативних переважає *Escherichia coli* (23%). Асоційоване з ними запальне захворювання піхви зветься аеробного вагініту.

Слід розуміти, що основа для ідентифікації того чи іншого патологічного стану піхви – наявність або відсутність запалення, а характер дисбіотичних змін беруть до уваги лише другу чергу. Відповідно, при наявності запалення в присутності як суто аеробної, так і змішаної аеробно-анаеробної мікрофлори все одно доречний діагноз аеробного або неспецифічного вагініту, а за відсутності запалення – бактеріального вагінозу.

Причини різної запальної відповіді слизової оболонки піхви на аномальну мікрофлору – предмет для окремого вивчення, точну відповідь це питання поки що не знайдено. Є підстави вважати, що сценарій, яким розвинуться патологічні зміни, залежить від цього, хто з умовних патогенів першим встигне біохімічно «позначити територію».

Відомо, що навіть за мінімальних відхилень від нормального складу вагінальної мікробіоти виникають зміни рівнів цитокінів. Епітеліальні клітини піхви експресують рецептори (toll-like, TLR; MD-2; головного комплексу гістосумісності, MHC), що ініціюють клітинні імунні реакції. При розпізнаванні патогенів рецепторами в нормі відбувається активація імунних клітин, які починають продукувати безліч різних цитокінів та хемокінів, що уповільнюють або зупиняють реплікацію мікробів (запускається «цитокіновий каскад»: вироблення одного цитокіну стимулює продукцію клітиною-мішенню іншого).

Саме так і виглядає запальна відповідь при аеробному вагініті – на відміну від бактеріального вагінозу (рівень інтерлейкінів [МЛ] 6 та 8 у першому випадку значно вищий). Очевидно, причиною відмінностей може бути здатність анаеробів (переважають при бактеріальному вагінозі) до продукції коротколанцюгових жирних кислот, що інгібують вироблення прозапальних цитокінів, що впливає на міграцію імунних клітин і фагоцитоз, що індукує апоптоз нейтрофілів.

Якщо анатомія зовнішніх статевих органів збережена і доступ повітря до слизової оболонки статевих органів мінімальний (як і має бути в репродуктивний період), при дисбіозі частіше формується бактеріальний вагіноз, оскільки коротколанцюгові жирні кислоти, крім наявності специфічного неприємного запаху, переривають формування імунозапальної. Однак так буває далеко не завжди.

Головним захисним механізмом репродуктивної системи жінок є сталість кількісного та видового складу нормальної мікрофлори, що запобігає заселенню піхви патогенними мікроорганізмами або надмірному розмноженню умовно-патогенних мікроорганізмів, що входять до складу нормального мікробіоценозу, а також контамінації їх за межі своїх екологічних ніш.

Нові дані про позитивний вплив індигенної мікробної флори на організм людини виступили передумовою для розробки величезного арсеналу препаратів

і продуктів пробіотичного ряду та підходів до їх ефективного застосування для профілактики й лікування різних інфекційних захворювань, зокрема ОМТ. У питанні підтримки вагінальної екосистеми у збалансованому стані важлива роль відводиться сучасним біологічним бактеріальним препаратам – пробіотикам.

Різниця в складі вагінальної мікробіоти включно з тимчасовими зрушеннями в конкретної людини, імовірно, викликані складною взаємодією між характеристиками організму, навколишнім середовищем і статевою поведінкою, що продовжує вивчатись. Водночас встановлено, що чимало модифікованих і немодифікованих факторів, які включають статеву поведінку, расову чи етнічну приналежність, гігієну, детермінанти, які виходять за рамки індивідуального рівня, впливають на вагінальний мікробіом.

Вагінальна мікробіота є динамічною спільнотою різноманітних видів бактерій, які піддаються як внутрішнім, так і зовнішнім впливам: коливанням рівнів статевих гормонів, стадіям менструального циклу, сексуальній активності, антибіотикотерапії, використанню оральних контрацептивів та вагінального спринцювання, менопаузі, вагітності, лактації, цукровому діабету і стресу.

За даними літератури, нормальна вагінальна флора представлена наступними видами мікроорганізмів (Hildebrand та співавт., 2024):

Грампозитивні аероби:

- Дифтероїди;
- *Staphylococcus aureus;*
- *Staphylococcus epidermidis;*
- Стрептококи групи В;
- *Enterococcus faecalis*;
- *Staphylococcus* spp.

Грамнегативні аероби:

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella* spp.;
- *Proteus* spp.;
- *Enterobacter* spp.;
- *Acinetobacter* spp.;
- *Citrobacter* spp.;
- *Pseudomonas* spp.

Грамнегативні анаероби:

- *Prevotella* spp.;
- *Bacteroides* spp.;
- *Bacteriodes fragillis*;
- *Fusobacterium* spp.;
- *Veillonella* spp.

Анаеробні грампозитивні коки:

- *Peptostreptococcus* spp.;

- види *Clostridiums* spp.

Анаеробні грампозитивні палички:

- *Lactobacillus*;
- види *Propionibacterium spp.;;*
- види *Eubacterium;*
- види біфідобактерій;
- *Actinomyces israelii.*

На склад вагінальної мікробіоти впливають генетичні та епігенетичні фактори. Нещодавні досягнення в галузі секвенування ДНК показали, що домінуючі види *Lactobacillus* здорової вагінальної мікробіоти включають *L.crispatus, L. iners, Lactobacillus gasseri* і *Lactobacillus jensenii*, тоді як такі анаероби, як *Gardnerella, Atopobium, Mobiluncus, Prevotella, Streptococcus, Ureaplasma, Megasphaera* тощо, викликають бактеріальний вагіноз (БВ). Поширеність цих мікроорганізмів у вагінальній мікробіоті варіює в різних етнічних групах та континентах. На відміну від кишечника, різноманітність вагінальної мікробіоти пов'язана з підвищеним ризиком дисбіотичних станів і запальних захворювань геніталій, які можуть вплинути на репродуктивну функцію.

Дисбіотичні процеси, що перебігають безсимптомно, характеризуються низкою особливостей, серед яких важливим є суттєве зниження кількості й зміна складу у вагінальній мікробіоті представників роду *Lactobacillus*, що не забезпечує повною мірою колонізаційну резистентність вагінального біотопу, призводить до надмірного розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів. Практично будь-які умовно-патогенні мікроорганізми, наявні у вагінальній мікробіоті жінки, можуть стати причиною інфекційно-запального процесу, в основі патогенезу якого лежить різнопланова взаємодія мікрофлори, імунних та неімунних механізмів захисту організму. Стійкі порушення в складі мікробіоти піхви разом із змінами локальної імунної реактивності можуть стати причиною порушень репродуктивної функції.

Розуміння сутності вагінального мікробіому, використання в практиці клінічних настанов і рекомендацій щодо діагностики аномальних вагінальних виділень дозволить провести ефективну верифікацію причин патології на первинному рівні медичної допомоги та забезпечити пацієнткам ефективний менеджмент лікарями загальної практики — сімейними лікарями. Найбільш частими причинами вагінальних виділень, не пов'язаними з ІПСШ, є бактеріальний вагініт, аеробний вагініт та кандидозний вульвовагініт.

Важливим фактором будь-якої емпіричної терапії вульвовагінальної інфекції визнається її безпечність. У контексті топічної терапії питання безпеки зводяться насамперед до збереження нормальної мікрофлори піхви і функціональних властивостей її слизової оболонки.

Поняття нормальної мікрофлори має на увазі динамічну рівновагу її якісного і кількісного складу при «своїх» штамах, що не зумовлюють реакції

імунної системи (запалення). Підтримка відносно стабільного мікробіоценозу піхви має велике значення для забезпечення нормального фізіологічного статусу жіночого організму, оскільки мікрофлора є тим першим неспецифічним бар'єром, лише після прориву якого ініціюється включення усіх наступних факторів захисту макроорганізму. У той самий час мікробіота виступає як чуйний індикатор фізіологічного стану макроорганізму залежно від впливу на нього різних зовнішніх і внутрішніх чинників.

У здорових жінок фертильного віку 95% мікробного угруповання представляють види лактобактерій (*Lactobacillus crispatus, L. iners, L. johnsonii, L. acidophilus, L. acidophilus sensu stricto, L. plantarum, L. casei, L. fermentum, L. salivarius, L. gasseri, L. amylovorus, L. gallinarum* та ін.); біоплівка, яка формується ними, є необхідним функціональним компонентом репродуктивних органів, який, поміж іншим, здійснює захист від інфекцій. Антагоністична дія лактобактерій на збудники інфекційних захворювань забезпечується синтезом органічних кислот і зниженням pH вагінального секрету до 3,7–4,5, несприятливим для росту патогенної мікрофлори.

Багато видів *Lactobacillus* продукують H_2O_2, відому своїми біоцидними властивостями, а також коротколанцюгові жирні кислоти, короткі пептиди і (або) білки більш складної структури, аналогічні бактеріоцинам, які зв'язуються з поверхневими рецепторами чутливих бактерій, зумовлюючи їхній лізис і загибель, стимулюють імуногенез і індукують імунну відповідь. Адгезія *Lactobacillus* до епітелію піхви, конкуренція з патогенами за поживні речовини і рецептори у вагінальному епітелії запобігають утворенню «недружніх» біоплівок, а нейтралізація токсинів, що виробляються патогенами, зберігає здоров'я епітеліальних клітин. У свою чергу, клітини піхви допомагають лактобактеріям домінувати у вагінальному біотопі: епітеліоцити поверхневих шарів утворюють у процесі фізіологічної десквамації і цитолізу глікоген, який метаболізується до глюкози і стає поживним субстратом для *Lactobacillus*, а макрофаги і поліморфноядерні лейкоцити здійснюють фагоцитоз патогенних мікроорганізмів.

Мабуть, захистом від інфекції не вичерпуються корисні функції лактобактерій. Динамічне вивчення вагінального біотопа у жінок, які відновлюють фертильність у програмах допоміжних репродуктивних технологій, продемонструвало, що у всіх жінок із вдалими результатами екстракорпорального запліднення у піхві домінували лактобактерії, а *Anaerococcus, Acidovorax, Enterococcus, E. coli, Finegoldia, Flavobacterium, Prevotella і Streptococcus* асоціювалися з невдачами екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), незважаючи на антимікробну профілактику. Отже, було встановлено, що вагінальна мікрофлора на момент перенесення ембріона є важливим фактором успіху ЕКЗ і наявність виключно штамів *Lactobacillus* найбільш сприятлива.

Мікробіом, представлений переважно *Lactobacillus*, підтримує гормональну активність організму. Дія естрогенів забезпечує зростання і дозрівання багатошарового плоского епітелію, синтез у ньому глікогену, продукування

слизового секрету у шийці матки. Прогестерон гальмує дозрівання багатошарового плоского епітелію, але під його впливом відбуваються цитоліз і десквамація епітеліальних клітин з вивільненням у просвіт піхви глікогену.

З іншого боку, протизапальні та імуносупресивні властивості прогестагенів неоднозначно відображаються на властивостях вагінального середовища. У дослідженнях на тваринах уведення у піхву губок, які містять прогестерон, змінювало характеристики вагінального мікробіому і призводило до значного росту колоній умовно-патогенних мікроорганізмів переважно сімейства *Staphylococcus*. Звичайно, на результатах цих експериментів позначився факт уведення у піхву чужорідного тіла, але не можна скидати з рахунків можливий вплив стероїдного компонента на взаємозв'язану систему епітеліоцитів і мікроорганізмів.

Негативний вплив гормональних компонентів на місцевий імунний захист необхідно розглядати і у зв'язку з ризиком розвитку вірусної інфекції за наявності її носійства. Одна з груп вірусів, які найчастіше виділяють зі статевих шляхів жінки, – група вірусів папіломи людини (ВПЛ), відома як фактор, що призводить до розвитку злоякісних захворювань шийки матки. Як клінічна, так і субклінічна форми ВПЛ-інфекції часто супроводжуються дисбіотичними процесами у піхві, які характеризуються вираженим зниженням лактофлори і переважанням умовно-патогенних мікроорганізмів. Отже, препарати, які містять гормональні компоненти, не повинні розглядатися як засіб для емпіричної терапії.

Отже, емпірична терапія вульвовагінітів можлива і доцільна, але вона повинна відповідати декільком критеріям, серед яких основним є широкий спектр антимікробної активності, спрямованої на основних збудників гнійно-запальної інфекції, і безпека щодо нормальної лактофлори і функцій епітеліальних клітин піхви. При цьому, емпірична терапія не відкидає необхідності мікробіологічних досліджень і можливого перегляду терапевтичної концепції після отримання їхніх результатів, але вона дозволяє оптимізувати лікування і поліпшити його позитивні результати.

6.3.1. Бактеріальний вагініт

Бактеріальний вагініт (БВ) - це дисбактеріоз вагінальної мікробіоти, який характеризується запаленням піхви, що часто призводить до таких симптомів, як свербіж, печіння, дискомфорт і ненормальні виділення. Цей стан впливає на жінок на різних етапах життя та може бути спричинений різними факторами, включаючи інфекції, гормональні зміни та подразники.

Розуміння основної причини має вирішальне значення для ефективного лікування та надання допомоги. Враховуючи його поширеність і вплив на здоров'я жінок, правильна діагностика та лікування БВ є важливими для підтримки загального благополуччя та якості життя постраждалих.

БВ є значним фактором ризику запальних захворювань ОМТ, післяопераційних ускладнень і патології вагітності, зокрема викидні, передчасних пологів, хоріоамніоніту (інфекція амніотичної рідини), що становить ризик як для матері, так і для дитини, передчасного розриву плодових оболонок, народження дитині з низькою вагою, а також хронічного тазового болю, позаматкової вагітності та безпліддя.

Хронічний БВ може спричиняти стійкі симптоми, такі як свербіж, печіння та дискомфорт, впливаючи на повсякденну діяльність і статевий акт, що призводить до стресу та проблем у стосунках. Рецидивуючі запалення та подразнення можуть пошкодити тканини вульви та піхви, підвищуючи сприйнятливість до інших інфекцій та захворювань шкіри. Також можуть виникати психосоціальні наслідки, включаючи тривогу, депресію та зниження сексуальної впевненості. Помилковий діагноз або неправильне лікування може посилити симптоми та призвести до непотрібного використання антибіотиків, сприяючи резистентності. Тому правильна діагностика, своєчасне лікування та профілактичні заходи необхідні, щоб уникнути цих ускладнень.

За даними літератури, захворювання, пов'язані з вагінальним дисбіозом поширений у 29-70% жіночої популяції. Серед них БВ є найбільш поширеним видом вагінального дисбіозу в жінок, на яку припадає від 40% до 50% випадків [Hildebrand et al., 2024]. Глобальна розповсюдженість БВ варіює від 23 до 29% (зокрема в Європі і Центральній Азії - 23%, Східна Азія та Тихоокеанський регіон - 24%, Латинська Америка та Карибський басейн - 24%, Близький Схід та Північна Африка - 25 %, Північна Америка - 27 %; Південна Азія - 29 %) [Peebles, et al., 2019]. В Україні питома вага БВ в загальній структурі захворювань пов'язаних з вагінальним дисбіозом складає 41,1% [Татарчук та співавт., 2020].

Поширеність БВ залежить від віку, сексуальної активності та гормонального статусу, причому підвищена захворюваність спостерігається у жінок репродуктивного віку та в періоди гормональних змін, таких як вагітність і менопауза.

Нормальна вагінальна флора постійно змінюється і на неї впливає багато фізіологічних факторів і факторів навколишнього середовища. Соціально-економічні чинники, методи гігієни та доступ до медичної допомоги також впливають на захворюваність і лікування вагініту. Вісім відсотків білих і 18% темношкірих жінок щорічно повідомляють про симптоми вагінальних виділень, запаху, свербежу та дискомфорту. Крім того, 55% білих і 83% чорношкірих жінок звертаються до медичного працівника, коли виникають симптоми, але більшість пацієнтів використовують безрецептурні протигрибкові препарати як домашню терапію.

Численні повідомлення в науковій літературі підтверджують епідеміологічний зв'язок між БВ та гінекологічними (діагностичними та лікувальними) процедурами. Встановлено, що розвитку БВ сприяють антибіотики, яких нераціонально/необґрунтоване використовують для профілактики або лікування інфекційних ускладнень. Епідеміологічній аналіз результатів хірургічного лікування 3502 гінекологічних хворих із 8 областей

України показало, що в післяопераційному періоді БВ виникла у 42,8% (1498 із 3502) пацієнтів.

Етіологія та патогенез. БВ викликаний зміною нормальної вагінальної флори, коли лактобактерії замінюються анаеробними бактеріями. Можливий бактеріальний ріст *Gardnerella vaginalis, Mycoplasmahoninis, Atopobium vaginae, Mobiluncus* spp., *Prevotella* spp., *Bacteroides* spp, *Prevotela* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Mycoplasma hominis, Ureaplasma, Dialister, Fusobacterium* spp і *Porphyromonas* spp. тощо що призводить до витіснення лактобацил і збільшення pH піхви. Вагінальний епітелій - це гормоночутливий незроговілий багатошаровий плоский епітелій.

Нормальна вагінальна флора жінок репродуктивного віку включає численні аеробні, факультативно-анаеробні та облігатно-анаеробні види. У нормі у піхві присутні понад 50 видів бактерій, у більшості жінок переважають лактобактерії. Анаеробні бактерії домінують над аеробами 10:1. Бактерії симбіотичні з хазяїном і можуть змінюватися залежно від мікрооточення піхви. В усьому світі вчені проводили дослідження для профілювання вагінального мікробіому свого регіону світу, дійшовши висновку, що нормальна вагінальна флора відрізняється від одного регіону до іншого.

Виявлення бактерій за допомогою полімеразної ланцюгової реакції свідчить, що в жінок із БВ існують раніше не культивовані бактерії. Оскільки ці бактерії складно культивувати, їхня взаємодія з антибіотиками невідома. Точна етіологія БВ досі невідома, але сучасні дані свідчать про те, що формування біоплівки з *Gardnerella vaginalis* важливе для переходу від нормальної мікрофлори піхви до БВ. Вони створюють гетерогенне вагінальне середовище зі зниженим рівнем молочної кислоти, pH >4,5 і великою кількістю коротколанцюгових жирних кислот, таких як ацетат, бутират, пропіонат та сукцинат, які зумовлюють появу специфічного запаху. При цьому явна запальна відповідь не виявляється, кількість лейкоцитів залишається в межах норми.

Баланс мікроорганізмів у піхві відіграє вирішальну роль у підтримці здорового середовища для жіночого організму, особливо з точки зору репродуктивного здоров'я. Проте ідея про те, що є «нормальним» станом вагінального мікробіому, а не незбалансованим, відомим як дисбактеріоз, є предметом постійної дискусії, особливо враховуючи те, що жінки з різного етнічного походження демонструють різні мікробні композиції у своїх піхвах, які можуть відрізнятися регіонально.

Різні фактори, такі як вагітність, менструальний цикл, сексуальна поведінка, вік і методи контрацепції, впливають на це динамічне мікробне середовище. Як правило, вагінальна флора багатьох жінок переважно населена лактобактеріями. Ці корисні бактерії забезпечують захисну дію проти потенційних патогенів, таким чином знижуючи ризик інфекцій сечовивідних шляхів та інфекцій, що передаються статевим шляхом.

Склад вагінальної флори відповідає за pH піхви. У дівчаток препубертатного віку та жінок у постменопаузі нестача естрогенів призводить до дефіциту глікогену і, таким чином, до нестачі флори, що продукує молочну

кислоту. Види *Lactobacillus* є дефіцитними та мають високу бактеріальну різноманітність. Нормальний pH піхви в препубертатному та постменопаузальному періодах становить від 6 до 7,5.

Жінки можуть бути схильні до інфекцій у цих вікових діапазонах, оскільки єдина коменсальна флора переважно шкірного походження. У тих, хто перебуває в препубертатному віці, вульвовагініт є найпоширенішим гінекологічним захворюванням. Вагініт набагато частіше зустрічається у жінок репродуктивного віку. З естрогеном відбувається вироблення глікогену зі слизової оболонки піхви. Глікоген є поживною речовиною, необхідною для багатьох видів екосистеми піхви, присутніх у жінок репродуктивного віку, включаючи *Lactobacillus*. Глікоген метаболізується до молочної кислоти, яка сприяє нормальному pH піхви від 3,8 до 4,2. Ця кислотність пригнічує надмірний ріст інфекційних організмів, таких як *Mobiluncus, Prevotella* та Відмінності в поширеності та різноманітності лактобацил серед здорових жінок репродуктивного віку варіюються в усьому світі.

Фактори ризику. Фактори ризику розвитку КВВ включають: а) використання антибіотиків, б) використання комбінованих оральних контрацептивів, в) терапію естрогенами, г) вагітність, ґ) цукровий діабет, д) використання кортикостероїдів, е) всі форми імунної недостатності, запальні захворювання ОМТ, є) діагностичні та лікувальні гінекологічні процедури,

Клініка. Симптоми включають виділення з неприємним запахом, подразнення навколо та поза входом у піхву, а іноді печіння під час сечовипускання. Виділення з піхви, подразнення, свербіж і дискомфорт є поширеними скаргами жінок. При оцінці пацієнта з вагінальними скаргами, такими як виділення або подразнення, важливо спочатку зрозуміти, який діапазон нормальних знахідок. Після того, як встановлено добре розуміння норми, легше розпізнати, коли патологічний процес присутній або потребує лікування.

Діагностика. Усі жінки з аномальним вагінальним виділенням підлягають клініко-лабораторному обстеженню для діагностики, визначення етіологічного фактору та лікування можливих його причин. Діагноз БВ базується на клінічних симптомах і ознаках та встановлюється на підставі оцінки скарг, анамнезу, фізикального обстеження, рівні вагінального pH і даних мікроскопії та культурального дослідження вагінальних виділень, даних клініко-лабораторного дослідження вагінальних виділень, інструментальних методів за необхідності.

Для діагностики бактеріального вагінозу (БВ) у клінічних випадках використовуються критерії Amsel, які включають вагінальний pH >4,5, наявність гомогенних, сірувато-білих виділень із піхви, «ключових» клітин (десквамовані епітеліальні клітини піхви з адсорбованими поліморфними бактеріями) і позитивний тест із 10% калієм гідроксидом.

Однак виявлення виділень з іншими характеристиками має низьку специфічність (26%) та позитивне прогностичне значення (27%), а критерієм із найвищою специфічністю є наявність «ключових» клітин (86%). Наявність щонайменше трьох критеріїв значно збільшує можливість проведення

верифікації бактеріального вагінозу, що дозволяє досягти чутливості 97% і специфічності 90%.

Система оцінки Nugent є більш чутливою та специфічною порівняно з критеріями Amsel у діагностиці БВ, хоча діагностика потребує, щоб мікроскопію проводив досвідчений лікар клінічної лабораторної діагностики. Для діагностики за системою Nugent використовують мікроскопію забарвлених за Грамом мазків вагінальних виділень із визначенням домінування лактобацил (грампозитивні палички), проміжного рівня грам-негативної мікрофлори (*Gardnerella* і *Bacteroides*) до відсутності лактобацил і переважання грам-негативних/варіабельних паличок.

Оцінка 0-3 відповідає вагінальному здоров'ю з переважанням лактобацил, оцінка 4-6 вказує на проміжне, змішане вагінальне бактеріальне середовище, тоді як оцінка >7 свідчить про бактеріальний вагіноз.

Критерії Хея — Айсона (*Hay-Ison criteria*) дозволяють оцінити як бактерії, асоційовані з бактеріальним вагінозом, так і інші мікроорганізми. Крім того, дані критерії набагато простіші для застосування в клінічній практиці:

- 0-а ступінь — ознаки БВ та лактобацили відсутні, у мазках визначаються лише епітеліальні клітини;
- 1-й ступінь (нормальна картина) — переважають морфотипи лактобацил;
- 2-й ступінь (проміжний) — визначається змішана мікрофлора, невелика кількість лактобацил, наявні морфотипи *Gardnerella* чи *Mobiluncus*;
- 3-й ступінь (БВ) — у мікрофлорі превалюють морфотипи *Gardnerella* spp. та/або *Mobilincus* spp. і «ключові» клітини. Лактобацили можуть бути відсутніми або визначатися в незначній кількості;
- 4-й ступінь — у мазку визначаються грам-позитивні коки, лактобацили відсутні (характерно для аеробного вагініту).

Клінічні критерії Amsel для діагностики БВ. Наявність трьох із чотирьох критеріїв обов'язкова; оскільки три критерії є клінічними, можливо діагностувати БВ без мікроскопії або використання мікробіологічного дослідження. У порівнянні з пофарбованим за Грамом мазком наявність трьох з чотирьох клінічних критеріїв має чутливість 60-72% у діагностиці БВ.

Клінічні критерії:

1. Гомогенні сіро-білі виділення.
2. pH вагінальної рідини > 4,5 (виміряний за допомогою pH-паперової смужки).
3. Рибний запах (якщо не визначається, потрібно додати кілька крапель 10% KOH до вагінальної проби).
4. При нативній мікроскопії наявні ключові клітини (> 20% всіх епітеліальних клітин).

Інші методи діагностики БВ. Існують комерційні тести для визначення БВ: зокрема, OSOM BV Blue (Sekisui Diagnostics, Framingham, MA, США) – тест на рівень сіалідази, має чутливість 91,7% порівняно з мікроскопією; вагінальна панель BD MAXTM (Becton, Dickinson and Company, Franklin Lakes, штат Нью-

Джерсі, США) – аналіз на ампліфікацію нуклеїнових кислот на основі мікробіомів, який виявляє БВ, трихомонади та декілька видів кандид. Виробник зазначає чутливість 90,7% для діагностики БВ.

Для діагностики БВ можуть застосовуватись як мікроскопія, так і медичні вироби для діагностики, які відповідають чинним вимогам в Україні. Метод самостійного забору біологічного матеріалу для ПЛР досліджень продемонстрував гарну кореляцію результативності у дослідженнях, проведених в США та Європі.

У перспективі метод самостійного забору з використанням засобів з доведеною ефективністю може бути впроваджений в Україні. Але мікроскопії вагінальних виділень не рекомендується застосовувати метод самостійного забору матеріалу пацієнткою.

Лікування. Лікування БВ проводиться відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження. Показаннями до лікування БВ є наявність симптомів у поєднанні з клініко-лабораторним підтвердженням етіології.

При лікуванні бактеріального вагініті, перевага віддається комплексним препаратам. Це пояснюється комплексом факторів: невідомою етіологією БВ, постійно змінюваним складом мікроорганізмів, якісною (а не кількісною) діагностикою, високим рівнем невдач/рецидивів при лікуванні раніше запропонованими методами, зростанням резистетності флори до кліндаміцину і метронідазолу. Крім того, нещодавно виявлено гени, що дозволяють гарднерелам відновлювати ДНК, ушкоджену антибіотиком.

Дані наукової літератури свідчать, що немає значного прогресу в лікуванні БВ за останні десятиліття. Стандартна терапія БВ передбачала застосування кліндаміцину та метронідазолу (для знищення анаеробних патогенних бактерій і пригнічення їх росту). За цей час сформувалась антибактеріальна резистентність, утворилися стійкі штами. Крім того, до недоліків даного методу віднесено відсутність відновлення мікробіоти піхви, поповнення бактеріями типового вагінального симбіозу. Результатом цього стало підвищення частоти рецидивів БВ у загальній популяції до 40-50% на рік.

Оскільки БВ є симптомокомплексом різних етіологічних факторів, емпіричне лікування є вкрай небажаним і може проводитись лише у випадках значного обмеження доступу до визначеного стандартом обстеження. Симптоматичне лікування антибактеріальними і протимікробними лікарськими засобами широкого спектра призводить до розповсюдження антибіотикорезистентних мікроорганізмів, які визнані однією з найбільших загроз здоров'ю населення.

Призначення антибактеріальних та антифунгальних препаратів проводиться відповідно до наказу МОЗ України від 18.05.2022 року № 823 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою».

Лікування БВ проводиться з урахуванням перебігу захворювання, наявності вагітності або годування грудьми. Застосування антибактеріальних і антифунгальних лікарських засобів із лікувальною метою проводиться

відповідно до чинних стандартів -медичної допомоги. Критерієм вилікуваності БВ є відсутність симптомів. Не рекомендована рутинна лабораторна оцінка вилікуваності БВ.

Прогноз. У більшості жінок БВ має відмінний результат і, ймовірно, вилікується. Більшість випадків БВ, добре реагують на такі ліки, як антибіотики, залежно від основної причини. Однак рецидив є поширеним явищем і може призвести до екскоріацій, хронічного подразнення та рубців. Емоційний стрес і психосоціальні проблеми не є рідкістю.

Певні фактори ризику, такі як стани з ослабленим імунітетом або повторний вплив подразників, можуть вплинути на прогноз і рецидив. Рання діагностика та своєчасне лікування мають вирішальне значення для досягнення сприятливого прогнозу та запобігання ускладнень.

Профілактика. Профілактика спрямована на виявлення та мінімізації факторів ризику, що сприяють розвитку БВ, зокрема раціональне використання антимікробних препаратів та дотримання правил асептики та антисептики під час діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур, а також належна дезінфекція та стерилізація виробів медичного призначення.

6.3.2. Аеробний вагініт

Аеробний вагініт (АВ) вперше був описаний G. Donders у 2002 р. і являє собою вагінальний дисбіоз, який супроводжується гнійними виділеннями, атрофією і запальними змінами слизової оболонки піхви різного ступеня. При цьому захворюванні зменшується кількість лактобацил, підвищується pH піхви, переважають аеробні мікроорганізми, такі як *Escherichia coli*, стрептококи групи В і *Staphylococcus aureus*. Часто зустрічаються змішані інфекції. АВ може викликати довготривалі симптоми з періодичними загостреннями і частими рецидивами після лікування. Атрофічний вагініт у жінок, що годують, ймовірно, є варіантом АВ. Важчі форми АВ і десквамативний запальний вагініт, ймовірно, є одним і тим самим станом.

Глобальна поширеність АВ серед жінок репродуктивного віку досягає 25%. АВ діагностують у 4,3-10,5% невагітних пацієнток репродуктивного віку, у 13,1% вагітних та у 23,7% жінок з патологічними вагінальними виділеннями. Йому схильні пацієнтки всіх вікових груп – від препубертату до постменопаузи, а пік захворюваності посідає вік від 21 до 30 років. У дівчаток у препубертаті та в жінок у постменопаузі саме атрофічний вагініт із частим приєднанням аеробної інфекції посідає перше місце у структурі інфекційних хвороб піхви. Аеробний вагініт може бути діагностований як ізольовано, так і в поєднанні з вульвовагінальним кандидозом, анаеробною мікрофлорою.

Повідомляється, що значна частина АВ у жінок є результатом інфекційного ускладнення діагностичних та лікувальних (хірургічних) гінекологічних процедур. Дослідження за участю 3125 жінок із 9 областей України показало, що в післяопераційному періоді АВ виникла у 68,7 пацієнтів. Із загальної кількості

випадків АВ, 70,3% було виявлено гінекологічних хворих та 29,7% у вагітних (після кесаревої розтину) [Salmanov et al., 2023].

Не представляючи на перший погляд серйозної загрози здоров'ю, АВ не тільки знижує якість життя (іноді значно, наприклад, при тяжкому запаленні), але й обтяжує репродуктивний прогноз, а також підвищує ризик гінекологічних захворювань. Йому часто супроводжує цервіцит, а в порівнянні з нормальним станом піхви, бактеріальним вагінозом, кандидозом або трихомоніаз при рецидивуючої аеробної інфекції достовірно підвищена частота важких інтраепітеліальних уражень шийки матки. При десквамуючих вагінітах зростає ризик зараження ВІЛ та урогенітальними інфекціями.

У жінок репродуктивного віку можливе подальше інфікування ендометрію та формування хронічного ендометриту, більш ніж у 70% випадків обумовленого патогенами змішаного складу. Ті чи інші порушення піхвової мікробіоти, зокрема. та аеробний дисбіоз, що погіршують результати програм допоміжних репродуктивних технологій.

На особливу увагу заслуговує неспецифічний АВ у зв'язку з ризиком акушерських ускладнень. Так, наявність у I триместрі вагітності вагінального запалення, зумовленого аеробною мікрофлорою, підвищує ризик передчасних пологів та несприятливих перинатальних наслідків. У цьому випадку причини вищої ймовірності передчасних пологів, мабуть, аналогічні таким при бактеріальному вагінозі і частково зрозумілі високим рівнем сіалідазної (нейрамінідазної) активності клітин, характерної як вагінозу, так і аеробного вагініту. Крім того, у вагінальному відокремлюваному у породіллі з септичними післяпологовими ускладненнями визначають різні асоціації грампозитивних і грамнегативних бактерій.

АВ асоціюється з важкими несприятливими гінекологічними та акушерськими наслідками, включаючи висхідну інфекцію, передчасний розрив плідних оболонок і передчасні пологи. Бактерії, асоційовані з АВ, ймовірно, також залучені до етіології запальних захворювань ОМТ. Встановлено значну кореляцію між присутністю АВ і наявністю ендометриту та рецидивуючих запальних захворювань ОМТ. Існує зв’язок між АВ та інфекцією кукси піхви після гістеректомії, ендометритом після аборту.

Описано, що АВ помірного або тяжкого перебігу пов’язаний зі збільшенням числа коінфекцій та ускладнень. Відзначено підвищений ризик передчасних пологів і хоріоамніоніту в жінок із АВ у першому триместрі. Дослідженнями, проведеними в Україні встановлено, що наявність АВ погіршує результати вагітності, збільшуючи частоту передчасних пологів, передчасного розриву плодових оболонок, викиднів, неонатальної жовтяниці та неонатальної інфекції [Salmanov et al., 2023].

Дисбіотичні процеси при АВ, що перебігають безсимптомно, характеризуються низкою особливостей, серед яких важливим є суттєве зниження кількості й зміна складу у вагінальній мікробіоті представників роду *Lactobacillus*, що не забезпечує повною мірою колонізаційну резистентність

вагінального біотопу, призводить до надмірного розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів.

Практично будь-які умовно-патогенні мікроорганізми, наявні у вагінальній мікробіоті жінки, можуть стати причиною інфекційно-запального процесу, в основі патогенезу якого лежить різнопланова взаємодія мікрофлори, імунних та неімунних механізмів захисту організму. Стійкі порушення в складі мікробіоти піхви разом із змінами локальної імунної реактивності можуть стати причиною порушень репродуктивної функції.

Виявлення кількох потенційних збудників АВ створює складності у терапії, а й у діагностиці. Через думку, що це не найпоширеніший стан, діагноз АВ встановлюють далеко не так часто, як слід. Націленість лікарів на БВ нерідко сприяє невірним позначенням аеробного вагініту як «бактеріального вагінозу із запальною реакцією» (що виглядає щонайменше дивно) або проміжного стану піхвового біотопу, згідно з критеріями Ньюджента.

Етіологія та патогенез. Зазвичай, АВ схожий за ступенем руйнування нормальної вагінальної мікробіоти з БВ, однак при цьому наявні ознаки запалення (значна кількість лейкоцитів) і переважання кишкових аеробних бактерій, таких як *Escherichia coli, Enterococci, Staphylococcus aureus* і *Streptococcus* групи В. Найпоширенішим збудником нозокоміального АВ була *Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Enterococcus faecium, Klebsiella pneumoniae* та *Pseudomonas aeruginosa.* [Salmanov et al., 2023].

Нормальні вагінальні виділення служать для підтримки здоров'я піхви та підтримки її pH-балансу шляхом видалення мертвих клітин і бактерій. Нормальні фізіологічні виділення з піхви змінюються за зовнішнім виглядом, консистенцією та об'ємом протягом менструального циклу.

Як правило, вагінальні виділення від прозорого до білого кольору і відрізняються за консистенцією від водянистої до злегка густої та слизової, з легким запахом. Під час овуляції виділення стають більш рясними, прозорими та тягучими, що сприяє фертильності. Нормальний вагінальний pH становить від 3,8 до 4,5; цей рівень pH допомагає підтримувати кисле середовище, що запобігає інфекціям. Нормальні виділення не повинні викликати свербіж, печіння або подразнення. Значні зміни кольору, консистенції, запаху чи симптомів можуть свідчити про інфекцію чи іншу проблему, яка вимагає медичного обстеження.

Фактори ризику. Фактори ризику розвитку КВВ включають:

а) використання антибіотиків;

б) використання комбінованих оральних контрацептивів;

в) терапію естрогенами;

г) вагітність;

г) цукровий діабет;

д) використання кортикостероїдів;

е) всі форми імунної недостатності, запальні захворювання ОМТ;

є) діагностичні та лікувальні гінекологічні процедури.

Повідомляється, що в Україні, вагінальна інфекція в анамнезі, післяопераційна інфекція та застосування антибіотиків виступали важливим фактором ризику захворюваності на AV [Salmanov et al., 2023].

Клініка. Клінічні особливості АВ включають запалення слизової оболонки піхви з жовтими липкими виділеннями, неприємним запахом (без рибного запаху), вагінальний pH > 6, а також свербіж, подразнення піхви, печіння, дизурію та диспареунію.

Діагностика. Діагностика причин АВ має бути клініко--лабораторною, оскільки симптоми й ознаки основних етіологічних чинників є недостатньо специфічними, можливе поєднання декількох етіологічних чинників; необхідно виключати інші можливі причини БВ (цервіцит, запальні захворювання ОМТ, неінфекційні причини).

Оцінку слід починати з детального збору анамнезу пацієнта, зосереджуючись на природі та часі появи симптомів. Пацієнтку слід запитати про будь-які попередні епізоди подібних симптомів, а також про вульвовагінальні гігієнічні практики, включаючи використання антимікробних препаратів, мастил, гоління та спринцювання.

Необхідно зібрати вичерпний статевий анамнез із зазначенням будь-яких попередніх запальних захворювань ОМТ, а також дослідити можливі нові контакти з алергенами. Важливо документувати будь-які спроби самолікування. Нарешті, клініцисти повинні переглянути історію хвороби на предмет пригнічення імунітету та інших відповідних захворювань.

Діагноз АВ, ґрунтується на даних анамнезу, симптомах, даних клінічного огляду, рівні вагінального pH і даних мікроскопії вагінальних виділень. Методами діагностики аеробного вагініту є *мікроскопія* та *бактеріологічне дослідження вагінальних виділень*.

Мікроскопія. Мікроскопія нативного вагінального виділення – золотий стандарт діагностики АВ. Оцінка АВ враховує інформацію про бактеріальну флору, порушення епітелію і вміст лейкоцитів, варіюючи від 0 до 10 балів: 0-2 – АВ відсутній, 3-4 – легкий АВ, 5-6 – помірний АВ, 7-10 – важкий АВ. Загальний бал вираховується, виходячи із суми балів за п’ятьма показниками (табл.).

Таблиця. Шкала оцінки аеробного вагініту

Фонова бактеріальна флора	
Незначна	0
Невелика кількість коліформних бактерій	1
Коки та ланцюжки коків	2
Лактобацили	
Переважають	0
Зниження кількості	1
Відсутні	2
Усі лейкоцити	
<10 в полі зору	0

≤10 на епітеліальну клітину	1
>10 на епітеліальну клітину	2
Токсичні лейкоцити	
Відсутні або поодинокі	0
≤50% від усіх лейкоцитів	1
>50% від усіх лейкоцитів	2
Парабазальні клітини	
Відсутні	0
≤10% від усіх епітеліальних клітин	1
>10% від усіх епітеліальних клітин	2

Бактеріологічне дослідження. Бактеріологічне дослідження застосовується для визначення антибіотикочутливості при АВ. Видова ідентифікація клінічне значущих мікроорганізмів, а також їх кількісна оцінка можливі за допомогою бактеріологічного дослідження з визначенням чутливості до антимікробних препаратів. Жінки, які не мають клінічних проявів, не потребують лабораторного дослідження АВ.

Незважаючи на те, що в більшості жінок із АВ виділяються аеробні бактерії, такі як *S. agalactiae*, *S. aureus, E. coli*, позитивна вагінальна культура не вказує на наявність у жінки цього захворювання, тому як діагностичний показник не рекомендується. Проте бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості до антимікробних препаратів може допомогти в лікуванні.

Молекулярна діагностика. Розробляються тести, засновані на методах молекулярної біології, результати яких добре корелюють з помірним і тяжким АВ у порівнянні з мікроскопією, але потребують підтвердження за допомогою інших досліджень, які оцінюють чутливість і специфічність.

Хоча фазово-контрастна мікроскопія нативного мазка вагінальних виділень залишається «золотим стандартом» діагностики АВ, за відсутності цього методу діагностика АВ може проводитись на основі мікроскопії пофарбованого за Грамом мазка вагінальних виділень з оцінкою за критеріями Hay-Ison. Ці критерії включають діагностику АВ (Ступінь 4: не відноситься до БВ, виявляють тільки грампозитивні коки, без лактобацил (флора відповідає АВ).

Експертна рада МОЗ України рекомендує (клінічна настанова «Аномальні вагінальні виділення» від 2022 р.) лише мікроскопію як найкращий сучасний тест для діагностики АВ у жінок. Однак, цей метод не дає можливості ідентифікації збудників нозокоміального АВ та визначенні їх чутливості до протимікробних препаратів.

Лікування. Лікування АВ проводиться відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження. Показаннями до лікування АВ є наявність симптомів у поєднанні з клініко-лабораторним підтвердженням етіології.

Оскільки АВ є симптомокомплексом різних етіологічних факторів, емпіричне лікування є вкрай небажаним і може проводитись лише у випадках значного обмеження доступу до визначеного стандартом обстеження.

Симптоматичне лікування антибактеріальними і протимікробними лікарськими засобами широкого спектра призводить до розповсюдження антибіотикорезистентних мікроорганізмів, які визнані однією з найбільших загроз здоров'ю населення.

Терапія АВ передбачає призначення антибіотиків широкого спектра дії, яких чутливі потенційні збудники. Антисептичні засоби також приносять полегшення, проте не дозволяють досягти довготривалої елімінації патогенної мікрофлори. Призначення пацієнтам з АВ антибактеріальних препаратів проводиться відповідно до наказу МОЗ України від 18.05.2022 року № 823 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою».

За будь-якого варіанта терапії АВ необхідно передбачити збереження популяції мікроорганізмів, які забезпечують вагінальний нормоценоз, – *Lactobacillus* spp., що становлять близько 95% мікробної спільноти у здорових жінок фертильного віку. Біоплівка, що формується лактобактеріями (*L. crispatus, L. iners, L. johnsonii, L. acidophilus, L. acidophilus sensu stricto, L. plantarum, L. casei, L. fermentum, L. salivarius, L. gasseri, L. amylovorus , L. gallinarum* та ін), забезпечує захист від інфекцій: в результаті синтезу молочної, оцтової та піроглутамінової кислот pH вагінального секрету знижується до 3,7-4,5, що несприятливо для зростання патогенної мікрофлори.

Лактобактерії продукують пероксид водню, відомий своїми біоцидними властивостями, коротколанцюгові жирні кислоти, короткі пептиди та білки, аналогічні бактеріоцинам (трансферин, опсоніни, лізоцим, лізин). Ці молекули, зв'язуючись з поверхневими рецепторами чутливих бактерій, забезпечують їх лізис та загибель, стимулюють імуногенез та індукують імунну відповідь.

Крім того, *Lactobacillus* перешкоджають адгезії будь-яких патогенів до епітелію піхви, конкурують з ними за вагінальні рецептори та поживні речовини, модифікують токсини та рецептори токсинів. Зазначимо, що лактобактерії зберігають високу резистентність до поліміксину та неоміцину.

Подібне уявлення про мікробіоценоз дозволяє зрозуміти труднощі, що виникають при лікуванні АВ. Першою причиною невдач терапії стає наполеглива діагностика «модних» інфекцій (хламідії, мікоплазми, уреаплазми, гарднерела, мобілункус, герпес-вірус) при ігноруванні патогенного потенціалу автохтонної мікрофлори.

Другою причиною є труднощі у доставці ліків до вогнища запалення. Третя, поки маловідома клініцистам причина, – колективна опірність антибіотикам та іншим впливам організованої у біоплівку мікробіоти. Отже, лікування захворювань полімікробного походження, коли чутливість до антибіотиків мікроорганізмів, асоційованих у біоплівку, не відповідає такій, яка визначена у лабораторних тестах на клінічних ізолятах чистих культур бактерій, завжди несе в собі елемент емпіризму.

Лікування АВ передбачає призначення антибіотиків широкого спектра дії, до яких чутливі потенціальні збудники. При всьому різноманітті даних

лікарських засобів їхній вибір невеликий, оскільки лікування локального запалення, доступного для місцевої терапії, не повинно проводитися препаратами системної дії. Навіть за відсутності клінічних і лабораторних ознак ВВК лікування антибіотиками може призвести до розвитку симптомів кандидозу у випадках попередньої колонізації піхви грибами.

Лікування АВ проводиться з урахуванням перебігу захворювання, наявності вагітності або годування грудьми. Застосування антибактеріальних і антифунгальних лікарських засобів із лікувальною метою проводиться відповідно до чинних стандартів -медичної допомоги.

При місцевому лікуванні антибіотиками усунення симптомів вагініту в більшості випадків відбувається за 2-3 дні, а ерадикація збудників - за 4-7 днів. Проте при аеробному вагініті, тяжкому кандидозному вагініті та мікст-інфекції тривалість курсу слід збільшити до 10-14 днів. Критерієм вилікуваності, АВ є відсутність симптомів.

Профілактика. Профілактика спрямована на виявлення та мінімізації факторів ризику, що сприяють розвитку АВ, зокрема раціональне використання антимікробних препаратів та дотримання правил асептики та антисептики під час діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур, а також належна дезінфекція та стерилізація виробів медичного призначення.

6.3.3. Кандидозний вульвовагініт

Кандидозний вульвовагініт (КВВ) є одним з гнійно-запальних захворювань, пов'язаних з вагінальним дисбіозом. Ця хвороба є другою за поширеністю причиною вагінальних виділень після БВ. ВВК є результатом надмірного росту *Candida albicans*, що супроводжується запаленням слизової оболонки піхви.

КВВ найбільш поширена в дітородний період, коли є велика кількість естрогену. Глікоген є ключовим для сприяння росту та прихильності кандиди. За оцінками, приблизно 75% жінок репродуктивного віку в житті мають принаймні один епізод цієї інфекції, а від 6 до 9% – хронічний рецидивуючий КВВ (не менше 4 епізодів на рік). У 40-50% жінок із першим епізодом КВВ спостерігаються рецидиви. Близько 5% жінок страждають від постійних рецидивів. Повідомляється, що 55% жінок мають інфекцію цього типу до 25 років. Дев'ять відсотків жінок повідомляють про 4 або більше епізодів на рік. У 40-50% жінок із першим епізодом КВВ спостерігаються рецидиви [Hildebrand et al., 2024]. Частота розвитку нозокоміального КВВ у жінок в Україні складає 41,5%, з них 31,9% були невагітні та 68,1% у вагітні жінки [Salmanov et al., 2023].

Понад 60% здорових жінок в пременопаузі (під пременопаузою розуміють період життя жінки від менархе до менопаузи) колонізовані грибами роду *Candida* з вищими показниками під час вагітності та нижчими – в дітей і жінок у постменопаузі, які не отримують менопаузальну гормональну терапію. Тобто, понад 60% здорових жінок репродуктивного віку колонізовані грибами роду *Candida.* КВВ є результатом надмірного росту *Candida albicans* у 90% жінок (в

інших визначаються інші види, наприклад *C. glabrata*), що супроводжується запаленням слизової оболонки піхви.

Стійкі порушення в складі мікробіоти піхви разом із змінами локальної імунної реактивності можуть стати причиною порушень репродуктивної функції. У дослідженні Holzer et al. (2017) в жінок, колонізованих *Candida* spp. у другому триместрі вагітності, частота передчасних пологів і народження дітей із низькою вагою була вищою, ніж у колонізованих в першому триместрі вагітності.

КВВ є причиною ускладненого перебігу вагітності, підвищуючи ризик передчасних пологів, плацентитів, хоріоамніонітів, анте- та інтранатального інфікування плода. Тому розуміння основної причини КВВ має вирішальне значення для ефективного лікування та надання допомоги. Враховуючи його поширеність і вплив на здоров'я жінок, правильна діагностика та лікування вагініту є важливими для підтримки загального благополуччя та якості життя постраждалих.

Етіологія та патогенез. КВВ спричинюють дріжджоподібні гриби роду *Candida*, серед яких домінує *Candida albicans*, а решта - *non-albicans* видами, головним чином *C. glabrata*, *C. krusei, C. tropicalis, C.parapsilosis, C. pseudotropicalis* [Hildebrand et al., 2024]. Частота виявлення *Candida non-albicans* широко варіює у різних регіонах світу і різних популяціях та становить від 10 до 80%. За результатами обстеження 2341 жінок (вагітних та не вагітних) із 5 областей України, у якості домінуючих збудників нозокоміального КВВ були визначені *C. albicans*, *Nakaseomyces glabratus* (*C. glabrata*), *Pichia kudriavzevii* (*C. krusei*), *C. parapsilosis, C. tropicalis, C. kefyr, C. guillieromondii, C. lusitaniae*, та *C. rugosa*. [Salmanov et al., 2023].

Фактори ризику. Фактори ризику розвитку КВВ включають: а) використання антибіотиків, б) використання комбінованих оральних контрацептивів, в) терапію естрогенами, г) вагітність, ґ) цукровий діабет, д) використання кортикостероїдів, е) всі форми імунної недостатності, запальні захворювання ОМТ, є) діагностичні та лікувальні гінекологічні процедури, ж) ризикована сексуальна поведінка та з) щільна синтетична білизна.

Вважається, що рецидиви ВВК пов'язані з чинниками господаря, а не з більш вірулентними штамами або повторним потраплянням збудника до статевих шляхів. Більшість, як правило, пов'язана з *C. albicans*. Для багатьох жінок ідентифікувати фактори ризику з боку господаря неможливо, але вони можуть бути наступними:

а) персистенція *Candida* spp. (виявлена за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, хоча культурально не виявлена між епізодами);

б) погано контрольований цукровий діабет;

в) імуносупресія;

г) ендогенні та екзогенні естрогени (в т.ч. вагітність, менопаузальна гормонотерапія (МГТ) і, можливо, застосування комбінованих пероральних протизаплідних таблеток);

г) недавнє (протягом трьох місяців до епізоду ВВК) застосування антибіотиків, що викликає порушення вагінальної флори.

На інших слизових оболонках, окрім слизової оболонки піхви імунна відповідь, опосередкована інтерлейкіном IL-17, може мати вирішальне значення. Симптоми КВВ корелюють з мікробним навантаженням, а інфільтрація нейтрофілів зв'язана з появою симптомів. Це може бути пов'язано з виявленим зв'язком між алергією (алергічний риніт, бронхіальна астма та сінна лихоманка) та запальними генетичними маркерами.

Дефіцит манозозв'язуючого лектину (MBL) – це генетичний стан, який впливає на імунну систему. Кілька досліджень показали, що поліморфізм гену кодону MBL асоціюється з рецидивуючим і гострим ВВК. Зокрема, наявність алеля з варіантом MBL B гетерозиготного генотипу підвищує схильність жінки до рецидивуючого або гострого КВВ.

У жінок з ВВК необхідно виявити наявність інших рецидивуючих інфекцій, особливо тих, що свідчать про грибкову інфекцію (наприклад, ротоглотки, шкіри, нігтів, лупи). Іноді, анамнез може свідчити про імунний дефект та необхідність звернення до лікаря імунолога для діагностики.

Клінічна картина. Клінічна картина зазвичай включає вагінальний і вульварний свербіж, термінальну дизурію, аномальні виділення з піхви від сирих до водянистих. Інші симптоми можуть включати біль або печіння, поверхневу диспареунію та циклічні симптоми. Крім того, можливо прояви інші прояви, такі як еритему, тріщини, припухлість/набряк, вагінальні виділення; як правило, типові сироподібні (схожі на сир), але можуть бути скудними або відсутніми, також можуть бути супутні ураження та сліди екскоріації. Однак, жоден із цих симптомів не є патогномонічним для КВВ, тому діагноз, заснований лише на клінічних результатах, є ненадійним. Кислотність вагінальних виділень зазвичай нормальна (pH <4,5).

Аномальні вагінальні виділення – це симптомокомплекс, що об'єднує різні за генезом й анатомічною локалізацією стани, які призводять до відхилень характеристик вагінальних виділень від нормальних (консистенція, кількість, колір, запах) і здебільшого, але не завжди симптомів ураження слизової піхви, вульви та уретри.

Клінічна картина варіює від ексудативного синдрому з рясними виділеннями та важкою еритемою з білими бляшками на стінках піхви до мінімальних виділень. Вагінальні симптоми, такі як неприємний запах, свербіж та виділення, є найбільш поширеними скаргами, що пред'являють жінки всіх вікових груп і особливо репродуктивного віку.

Щорічно тільки в США виділення з піхви є причиною понад 10 мільйонів візитів до лікарів. За оцінками дослідників, частка патологічних вагінальних виділень становить до 38% у структурі звернень по медичну допомогу. Як лікарі, так і пацієнтки часто сприймають вагінальні виділення як прояв інфекційного захворювання. Проте це є найбільш поширеною клінічною помилкою, що потребує в сумнівних випадках проведення поглибленого обстеження пацієнток.

Діагностика. Діагноз КВВ ґрунтується на даних анамнезу, симптомах, даних клінічного огляду, рівні вагінального pH і даних мікроскопії вагінальних виділень. Наявність гіллястоподібних псевдогіфів чи ниркоподібних дріжджів є діагностичною ознакою.

Фізичний огляд слід розпочинати з ретельного огляду вульви та прилеглої шкіри на наявність еритеми та набряку вульви. Слід звернути увагу на появу вагінальних виділень, хоча лише візуальні характеристики не є діагностичними. Тестування вагінального pH слід завершити взяттям зразків вагінальних виділень із середньої частини бокової стінки піхви, оскільки цервікальний слиз, сперма та кров можуть хибно підвищити pH.

При неускладненому ВВК для підтвердження діагнозу досить позитивних результатів мікроскопії, але практика свідчить, що мікроскопія не завжди дозволяє виявити *Candida*-інфекцію. Саме тому передбачений культуральний метод діагностики, який рекомендується для обстеження жінок з клінічними симптомами ВВК при негативних результатах мікроскопії, а також для видової ідентифікації збудника (*C. albicans* або *non-albicans*) у ситуаціях рецидиву ВВК. Однак культуральний метод діагностики потребує не тільки фінансових витрат, але і часу, протягом якого пацієнтка не повинна бути без лікування.

Мікроскопія. Необхідно взяти вагінальні виділення із заднього склепіння піхви для фарбування мазка за Грамом і/або для фазово-контрастної мікроскопії нативного мазка. При оцінці результатів мікроскопії слід врахувати:

1. Наявність бластоспор, псевдогіф та нейтрофілів свідчить про інфекцію, спричинену видами *Candida*. Клітини, що брунькуються (і позитивна культура на *Candida*), можуть існувати як у безсимптомних, колонізованих грибами жінок, так і при кандидозі. Діагноз повинен ґрунтуватися на поєднанні клінічних ознак і результатів мікроскопічних досліджень. Псевдогіфи/міцелій є свідченням наявності кандидозу.

2. Наявність тільки бластоспор та нейтрофілів може відображати інфекцію, викликану *C. glabrata*.

3 Нейтрофіли у вагінальних виділеннях свідчать про запальну реакцію, а отже, про наявність інфекції, яка може бути, а може або не бути обумовлена кандидозом, що спостерігається при мікроскопії. Відсутність нейтрофілів при наявності *Candida*, ймовірно, свідчить про колонізацію.

4. Дріжджі або псевдогіфи в нативному препараті з фізіологічним розчином або 10-20% розчином КОН (чутливість 40-60%).

5. Дріжджі або псевдогіфи при фарбуванні за Грамом мазка вагінальних виділень (чутливість до 65%).

Мікологічне культуральне дослідження. Мікологічне дослідження проводиться для ідентифікації виду патогену та визначення чутливості до антимікотиків. Зразок вагінальних виділень із заднього склепіння піхви для мікологічного дослідження слід наносити безпосередньо на тверде середовище для росту грибів (Сабуро). Перевагою прямого мікологічного дослідження є те, що певною мірою він дає кількісну оцінку *Candida* у зразку.

Якщо пряме нанесення недоступне, відправлений матеріал у транспортному середовищі, що відповідає грибковій культурі, є альтернативою. Однак кількісне визначення не є надійним для зразків, які зберігаються у транспортному середовищі більше 12 годин через постійний ріст. В ідеалі будь-який ріст грибів слід ідентифікувати за видовим рівнем або принаймні як *C. albicans/non-albicans Candida* та визначати чутливість до флуконазолу; у випадках РКВВ з поганою або частковою відповіддю на терапію рекомендується визначення чутливості до різних препаратів.

При оцінці результатів мікологічне культуральне дослідження, слід врахувати наступне:

1. Культуральне дослідження вагінального вмісту виявляє гриби роду *Candida.* Якщо можливо, слід провести типування на *C. albicans* або *non-albicans*. При прямій інокуляції в середовище Сабуро результати повинні бути описані як мізерний, помірний або рясний ріст, оскільки це корелює зі специфічністю.

2. Оскільки велика кількість жінок є безсимптомними носіями кандид, результати «мізерний» і «помірний» ріст слід інтерпретувати з обережністю.

3. Повторне виділення одного й того самого виду *Candida non-albicans* (зазвичай *C. glabrata*) свідчить про зниження чутливості до азолів.

4. Змішана інфекція *C. albicans* та *non-albicans Candida* не є рідкістю і її слід шукати при лабораторному дослідженні.

5. Для пацієнтів, які повідомляють про погану або часткову відповідь на специфічну протигрибкову терапію, до якої була визначена чутливість, при відсутності росту в посіві після лікування (мається на увазі мікологічне виліковування) необхідно розглядати альтернативні або додаткові діагнози зі схожими клінічними ознаками (див. розділ «Диференціальна діагностика та колонізація»).

Експертна рада МОЗ України рекомендує (клінічна настанова «Аномальні вагінальні виділення» від 2022 р.) використання лише мікроскопії як найкращий сучасний тест для виявлення *Candida* в жінок. Однак, культуральне мікологічне дослідження проводиться для ідентифікації виду патогену та визначення чутливості до антимікотиків, яке необхідне як для діагностики так і лікування цієї патології.

Для виключення альтернативної або супутньої вульвовагінальної патології рекомендується клінічне обстеження зовнішніх статевих органів у жінок із симптомами, що свідчать про гострий КВВ. Жінкам з симптомами, що свідчать про ВВК, завжди потрібно проводити гінекологічне обстеження.

Виявлення надмірного росту УПМ – грибів і бактерій – ще не привід покладати провину у розвитку запалення на домінуючий вид. Мабуть, учасниками процесу стають усі штами, які формують біоплівку і які визначають її патогенний характер.

Поняття мікробної біоплівки з’явилося відносно недавно, і зараз її трактують як надклітинну систему, що складається з мікробних клітин і асоційованого з ними позаклітинного полімерного матриксу. У біоплівці по-

іншому, порівняно з чистими культурами бактерій, перебігають їхні фізіологічні процеси, у тому числі продукування метаболітів і біологічно активних речовин.

Мікробне угруповання організовує єдину генетичну систему у вигляді плазмід – кільцевих ДНК, що несуть поведінковий код для членів біоплівки, що забезпечують трофічні, енергетичні та інші зв'язки між собою і зовнішнім світом. Взаємозв'язок угруповання із зовнішнім світом визначається як соціальна поведінка (*quorum sensing*) мікроорганізмів, реакція яких на зміну умов навколишнього середовища в біоплівці істотно відрізняється від реакції кожного окремого виду в монокультурі. Організоване таким чином угруповання забезпечує фізіологічну і функціональну стабільність, а отже – є запорукою конкурентного виживання в екологічній ніші.

Як і в інших органах, у піхві ми маємо справу з біоплівкою, що включає у переважній більшості компоненти автохтонної мікробіоти, властивої людині, яка специфічно переходить у патогенний стан за участю постійних агентів та інших періодично активних членів угруповання. Біоплівки, що містять *Candida*, створюють умови для збереження грибкової інфекції та її рецидивів, часто взаємодіючи з іншими мікроорганізмами. У 15–40% спостережень ВВК виявляється бактеріальна суперінфекція, хоча, як правило, у клінічній картині переважають симптоми кандидозу. У 20–34% випадків рецидиву ВВК полімікробні біоплівки, крім *Candida*, містять такі патогенні мікроорганізми, як *S. agalactiae* або *Gardnerella vaginalis*. У цілому інфекції урогенітального тракту переважно являють собою варіанти полімікробного запалення.

Отже, КВВ – це клінічний діагноз, який базується на типових ознаках, підкріплений лабораторним підтвердженням наявності *Candida* sp. у вагінальному зразку.

Диференціальна діагностика і колонізація. Багато жінок, які мають симптоми КВВ, можуть мати інші захворювання, такі як:

а) дерматит/екзема;

б) склерозуючий лишай;

в) інші інфекції (наприклад, простий герпес, трихомоніаз);

г) вульводинія;

г) аеробний вагініт;

д) цитолітичний вагіноз.

Переважання певних симптомів та ознак, хоча і не є патогномонічним, може свідчити про наявність інших захворювань.

Жінки, які не мають клінічних проявів, не потребують лабораторного дослідження на гриби роду *Candida*. Культуральне мікологічне дослідження проводиться для визначення чутливості до антимікотиків при підозрі на КВВ внаслідок неальбікантних видів.

Лікування. Лікування КВВ проводиться відповідно до результатів клініко-лабораторного обстеження. Показаннями до лікування КВВ є наявність симптомів у поєднанні з клініко-лабораторним підтвердженням етіології. Оскільки КВВ є симптомокомплексом різних етіологічних факторів, емпіричне лікування є вкрай небажаним і може проводитись лише у випадках значного

обмеження доступу до визначеного стандартом обстеження. Симптоматичне лікування антибактеріальними і протимікробними лікарськими засобами широкого спектра призводить до розповсюдження антибіотикорезистентних мікроорганізмів, які визнані однією з найбільших загроз здоров'ю населення.

Призначення пацієнтам з ВВК антифунгальних препаратів проводиться відповідно до наказу МОЗ України від 18.05.2022 року № 823 «Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Раціональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою». Лікування КВВ проводиться з урахуванням перебігу захворювання, наявності вагітності або годування грудьми. Критерієм вилікуваності КВВ є відсутність симптомів. Не рекомендована рутинна лабораторна оцінка вилікуваності КВВ.

Емпірична терапія ВВК, можлива з огляду на завжди симптомний перебіг, а також з причини діагностичних труднощів при виявленні інфекційного агенту.

Прогноз. У більшості жінок КВВ має відмінний результат і, ймовірно, вилікується. Більшість випадків КВВ, добре реагують на такі ліки, як протигрибкові засоби, залежно від основної причини. Однак рецидив є поширеним явищем і може призвести до екскоріацій, хронічного подразнення та рубців.

Профілактика. Профілактика спрямована на виявлення та мінімізації факторів ризику, що сприяють розвитку КВВ, зокрема раціональне використання антимікробних препаратів та дотримання правил асептики та антисептики під час діагностичних та лікувальних гінекологічних процедур, а також належна дезінфекція та стерилізація виробів медичного призначення.

Глава 7

ГІГІЄНА РУК

7.1. Епідеміологічне значення гігієни рук

7.1.1. Роль працівників лікарні у передачі збудників інфекцій

Гігієна рук вважається найважливішим фактором передачі патогенів госпітальних інфекцій. Руки медичних працівників колонізовані умовно-патогенними мікроорганізмами. У літературі описано про спалахи ІПМД, пов'язані з передачею патогенних мікроорганізмів медичним персоналом через контаміновані медичні прилади (електронні термометри, манжети виміру артеріального тиску, стетоскопи) та їх елементи (киснева маска, електроди для зняття ЕКГ), засобів зв'язку (стільникові та мобільні телефони, клавіатура для комп'ютерів) і інфекційного захисту (латексні рукавички, захисні маски, халати), а також предмети, що їм належать (краватки, ручки, ідентифікаційні бейджи та ремінці, годинники, прикраси тощо.

Всупереч їх найкращим прагненням, медичні працівники самі можуть виступати переносниками патогенних бактерій, розповсюджуючи інфекції серед своїх пацієнтів. Оскільки пацієнти є джерелом передачі патогенних мікроорганізмів в середовище лікарняного закладу, медичні працівники, внаслідок постійних контактів з пацієнтами, також можуть стати переносниками мікроорганізмів.

Пацієнти, так і медичні працівники можуть переносити інфекцію, внаслідок безпосереднього контакту з пацієнтами, а також опосередкованого контакту з предметами, якими користуються. До цих предметів належать стетоскопи, краватки, ручки, ідентифікаційні бейджі, ремінці, мобільні та стільникові телефони, годинники, ключі, клавіатури комп'ютерів та миші, ювелірні прикраси (браслети, колечко тощо), а також медичні халати колонізуються патогенними мікроорганізмами та можуть стати потенційним резервуаром збудників ІПМД.

У науковій літературі повідомляється про спалахи ІПМД, в яких припускається участь в передачі патогенних мікроорганізмів через контаміновані медичні прилади, таких як електронні термометри, манжети виміру артеріального тиску, стетоскопи, латексні рукавички, захисні маски, краватки, ручки, бейджи та ремешки до них, а також білі медичні халати. Але чітко задокументовані факти взаємозв'язку між рівнем бактеріального забруднення цих предметів і частотою виникнення ІОХВ у цих дослідженнях, не доведено.

7.1.2. Частота випадків колонізації рук

Колонізація рук медичних працівників бактеріями *S. aureus,* згідно з даними різних авторів, коливається від 10,5 до 78,3% випадків. На одній руці може знаходитись до **24 млн. клітин**. Частота наявності *S. aureus* на руках лікарів є вищою (36%), ніж у медсестер (18%), те саме стосується і бактеріальної щільності *S. aureus* на руках різних категорій медичних працівників (21% і 5%, відповідно, щільність перевищує 1000 КУО на одній руці). Можливість передачі під час контакту, у випадках колонізації *S. aureus*, при наявності алергічного дерматиту, зростає до 28%. Наявність штамів MRSA встановлено на шкірі рук 16,9% медичних працівників. Штами VRE знаходиться на руках до 41% медичних працівників.

Колонізація рук медичних працівників грам-негативними бактеріями, згідно з даними різних авторів, коливається від 21 до 86,1% випадків, найвища частота випадків спостерігається у працівників ВРІТ. На одній руці може знаходитись до 13 млн. клітин. Колонізація може бути тривалою. Навіть на руках медсестер в будинках догляду частота колонізації сягає 76%.

На колонізацію грам-негативними бактеріями впливає декілька факторів. Наприклад, її рівень є вищим перед контактами з пацієнтами, ніж після робочої зміни. На руках із штучними нігтями грам-негативні бактерії виявляються набагато частіше, ніж без них. Також вищий рівень контамінації грам-негативними бактеріями спостерігається в періоди підвищення температури навколишнього середовища та вологості повітря.

Різні види грамнегативних бактерій характеризуються різною здатністю до колонізації. Наприклад, рівень колонізації бактеріями *Acinetobacter baumannii* становить від 3 до 15%, різними видами *Pseudomonas* – від 1,3 до 25%, а *Serratia marcescens* – від 15,4 до 24%. Наявність різних видів *Klebsiella* була встановлена на руках 17% перевіреного персоналу ВРІТ, кількість бактерій на одній руці сягала 10 тис. Штучні нігті підвищують ризик колонізації бактеріями *P. aeruginosa*.

На руках 67 (46%) з 146 перевірених працівників ВРІТ було підтверджено наявність грибів. Найчастіше зустрічаються грибки видів *Candida* та *Rhodotorula***.** Найвищим є рівень колонізації рук медичного персоналу в відділеннях респіраторних захворювань **(69%).** Згідно з даними іншого дослідження з включенням медсестер та іншого персоналу лікарні, наявність грибів було встановлено на руках 75% медсестер та 81% інших працівників. В закладі тривалого лікування різні види *Candida* було знайдено на руках 41% з 42 медичних працівників. Дуже часто також спостерігається колонізація дріжджовими грибками штучних нігтів. Присутність *C. albicans* негайно після обслуговування пацієнта, системно ураженого цим мікроорганізмом, спостерігалась у 2 з 17 медсестер.

7.1.3. Роль колонізації рук в перехресному зараженні

Перенесення на руках таких патогенних мікроорганізмів, як *S. aureus*, штами MRSA або *S. epidermidis,* неодноразово призводило до спалахів різних видів ІПМД. Аналіз обставин спалахів свідчить про те, що фактором ризику колонізації рук медичних працівників, або недотримання вимог до гігієни рук, які й призводять до різноманітних ІПМД, є дерматит шкіри рук.

Було доведено також і здатність штамів VRE до передачі. Перевірка зразків, отриманих з рук та рукавичок 44 медичних працівників, які працювали з VRE-позитивними пацієнтами, свідчить про наявність штамів VRE на рукавичках 17 з 44 працівників, та на руках 5 з 44 працівників, при роботі в рукавичках. Було встановлено наявність штамів VRE на руках одного з працівників, хоча на рукавичках бактерії були відсутні.

Тимчасове перебування на руках грам-негативних бактерій дуже часто є причиною перехресного зараження, що призводить до спалахів різних видів ІПМД. Більшість повідомлень про наявність специфічних видів грам-негативних бактерій надходить з відділень критичної терапії, таких, як ВРІТ новонароджених та опікових відділень. Наявність бактерій на руках, щітках, контаміноване звичайне або бактерицидне мило призводили до спалахів різних типів ІПМД, збудниками яких дуже часто були бактерії *S. marcescens*.

В літературних джерелах було знайдено лише декілька звітів про дослідження ролі рук в перехресному зараженні грибів, яке іноді відбувається і всупереч відсутності мікроорганізмів на руках. Аналіз обставин спалаху показав, що догляд за пацієнтом-носієм *Candida parapsilosis* може призводити до появи цих мікроорганізмів на руках, і внаслідок цього – до тяжких інфекційних захворювань або зараження інших пацієнтів. Рівень передачі дріжджових грибків через руки є дуже високим.

7.1.4. Здатність до виживання на руках та поверхнях

Представники *S. aureus* зберігають життєздатність на шкірі рук протягом щонайменше 150 хв.; представники VRE – на шкірі рук та рукавичках – до 60 хв. На інертних поверхнях *S. aureus* та MRSA зберігають життєздатність до 7 місяців, здатність до виживання диких штамів є довшою, ніж лабораторних. Здатність до виживання штамів VRE на поверхнях сягає 4 місяців. Тривале виживання на поверхнях, порівняно з відносно коротким періодом виживання на шкірі рук, є доказом того, що заражені поверхні також можуть бути тимчасовим джерелом зараження, при відсутності мікроорганізмів на руках персоналу.

Більшість грам грам-негативних бактерій зберігають життєздатність на шкірі рук протягом 1 години та більше. Тривалість здатності до виживання на інертних поверхнях різних видів бактерій є різною, більшість з них зберігають життєздатність протягом багатьох місяців. Загалом грам-негативні бактерії

характеризуються довшим періодом здатності до виживання на інертних поверхнях, ніж на шкірі рук людини.
На кінчиках пальців зберігають життєздатність протягом 1 годину лише 20% клітин *C. albicans* та *C. parapsilosis*. Тривалість здатності до виживання різних видів *Candida* на поверхнях становить близько 150 днів. Але в цей період більшість клітин гине протягом перших кількох хвилин.

Таблиця. Здатність бактерій до виживання на шкірі рук та поверхні об'єктів лікарняного середовища.

	Частота контамінації рук медичних працівників (%)	Тривалість виживання на шкірі рук	Тривалість виживання на поверхнях
S. aureus	10,5 – 78,3	≥150 хв.	від 4 тижнів до 7 місяців
Метицилін-резистентний *S.aureus* (MRSA)	до 16,9	немає даних	від 4 тижнів до 7 місяців
Ванкоміцин-резистентний ентерокок (VRE)	до 41,0	до 60 хв.	від 5 днів до 4 місяців
S. marcescens	15,4 – 24,0	≥30 хв.	від 3 днів до 2 місяців
C. difficile	14,0 – 59,0	немає даних	≥24 годин (вегетативні клітини), до 5 місяців (спори)
E. coli	немає даних	6–90 хв.	від 2 годин до 16 місяців
P. vulgaris	немає даних	≥ 30 хв.	1 – 2 дні
Pseudomonas spp.	1,3 – 25,0	30–180 хв.	від 6 годин до 16 місяців
Acinetobacter spp.	3,0 – 15,0	≥150 хв.	від 3 днів до 5 місяців
Klebsiella spp.	17,0	до 2 годин	від 2 годин до 30 місяців
Дріжджові грибки, в тому числі *Candida* spp.	23,0 – 81,0	1 година	від 1 до 150 днів

7.2. Типи мікрофлори шкіри рук

Описані ***три головні типи*** мікрофлори шкіри. Розподіл мікрофлори на ***резидентну*** та ***транзиторну*** був запропонований ще в 1938 році. Крім того, була описана інфекційна мікрофлора, до якої належать такі види, як *Staphylococcus aureus* або бета-гемолітичні стрептококи, які часто висівають при абсцесі, панариції, паронихії або інфекційних екземах.

Резидентна мікрофлора – це мікроорганізми, що постійно живуть та розмножуються на шкірі. До резидентної мікрофлори належать види, що

перебувають на шкірі постійно. Зазвичай вона перебуває на поверхні шкіри та під зовнішніми клітинами поверхневого шару шкіри – *stratum corneum*. Ці бактерії не вважаються патогенними на неушкодженій шкірі, але можуть стати збудником інфекції при потраплянні в стерильні порожнини організму, очі, або на ушкоджену шкіру.

Резидентні бактерії виживають на неушкодженій шкірі довше, ніж грамнегативні транзиторні види. Переважним видом мікроорганізмів є *S. epidermidis*, який перебуває майже на всіх руках. Частка ізолятів *S. epidermidis,* резистентних до оксациліну, сягає 64,3% і є більшою на руках медичних працівників, які перебувають в безпосередньому контакті з пацієнтами, ніж на руках працівників, які не мають таких контактів. До інших поширених видів резидентної мікрофлори належать *S. hominis* та інші коагулазонегативні види стафілококів, а також дифтероїди, коринебактерії та мікрококи.

Найпоширенішим представником грибів резидентної мікрофлори є ***Pityrosporum* (*Malassezia*)**. Віруси не є звичайними представниками резидентної мікрофлори шкіри, але можуть розмножуватись в живих клітинах епідермісу, що призводить до їх патологічних змін.

Загальна кількість бактерій на руках медичних працівників коливається в межах від $3{,}9 \times 10^4$ до $4{,}6 \times 10^6$. Їх кількість зростає в міру зростання тривалості клінічної роботи, в середньому, на 16 клітин в хвилину. Деякі види клінічної діяльності пов'язані з більшим бактеріальним навантаженням на шкіру рук медичних працівників, це, наприклад, безпосередній контакт з пацієнтами, обстеження та обробка дихальних шляхів, контакт з рідинами організму, а також випадки раптової перерви в роботі з пацієнтом.

Дуже важко чітко зв'язати фактичний ризик забруднення рук з конкретним видом роботи з пацієнтами. На руках медсестер може з'явитись від 100 до 1000 КУО бактерій з роду ***Klebsiella*** при виконанні „чистої роботи", і лише від 10 до 600 КУО/мл на руках медсестер, які торкались паху пацієнтів, важко уражених ***Proteus mirabilis***. У відділеннях реанімації і інтенсивної терапії (ВРІТ) безпосередній контакт рук медичного персоналу з пацієнтами є особливо високим, що призводить до зростання ризику ІПМД.

Транзиторні мікрофлора – це мікроорганізми, які тимчасово потрапляють на поверхню шкіри людини при контакті з різними живими та неживими об'єктами. Транзиторна мікрофлора представлена бактеріями, грибками та вірусами, що перебувають на шкірі лише тимчасово. Звичайно, ці мікроорганізми не розмножуються на шкірі, але інколи вони виживають та починають розмножуватись, що призводить до захворювання. Джерелом таких мікроорганізмів є інфіковані пацієнти та брудні інертні екологічні поверхні. При одноразовому безпосередньому контакті можливе ураження від 4 до 16% поверхні шкіри рук, а після 12 безпосередніх контактів забрудненою може бути до 40% поверхні шкіри рук.

Крім того, існує ще й ***тимчасово резидентна мікрофлора***, яка перебуває та розмножується на шкірі рук протягом обмеженого періоду часу. Цих мікроорганізмів важко віднести до транзиторної або резидентної мікрофлори,

оскільки термін її перебування на шкірі людини залишається невідомим, а їх види на шкіри рук мінливи та ніколи не буває постійним. Крім того, до тимчасово резидентної мікрофлори часто належать нозокоміальні бактерії та грибки.

7.2.1. Грампозитивні бактерії

Найпоширенішим з грампозитивних бактерій збудником ІПМД є *S. aureus* (золотистий стафілокок). Його поширеність серед інших патогенних мікроорганізмів коливається в межах від 11,1 до 17,2%. Кількість штамів *S. aureus*, резистентних до метициліну (метицилін-резистентний золотистий стафілокок, MRSA) в світі зростає, що призводить до поширення не лише ІПМД, але й поширення інфекцій в загальному середовищі.

В літературі описано, що у 139 ВРІТ Німеччини з усіх 1535 випадків ІПМД, збудником яких був *S. aureus,* в 14,3% випадків збудником був саме штами MRSA. Найчастіше спостерігається інфекційне ураження сечовипускальних шляхів (26,4%), первісна септицемія (23,3%) та ураження нижніх відділів дихальних шляхів (12,9%). Найпоширенішим типом ІПМД, збудниками яких є *S. aureus* – інфекційні ураження області хірургічного втручання (ІОХВ).

Різні види *Enterococcus* було виділено у приблизно 14,8% пацієнтів, уражених ВЛІ. Найпоширенішим видами є *Enterococcus faecium* та *E. faecalis*, часті збудники інфекційних уражень сечовивідних шляхів. Розповсюдженість штамів ентерококів, резистентних до ванкоміцину (VRE), призвело до визнання значення перехресного зараження VRE, а також його ролі на руках медичного персоналу.

Коагулазонегативні стафілококи, такі, як *S. epidermidis*, здебільше є збудникам первісних інфекційних уражень кров'яного русла при застосуванні катетерів. Приблизно третина штамів, виділених із зразків крові пацієнтів в ВРІТ з нозокоміальними інфекційними ураженнями кров'яного русла, належить до коагулазонегативних стафілококів.

7.2.2. Грам-негативні бактерії

Найпоширенішим представником грам-негативних бактерій є *Escherichia coli* (кишкова паличка), збудник переважно інфекційних захворювань сечовипускальних шляхів. Дуже часто спостерігається також і *Pseudomonas aeruginosa*, збудник, головним чином, захворювань нижніх відділів дихальних шляхів. В переважній більшості випадків зараження обидва типи мікроорганізмів знаходились на медичних інструментах; пацієнти ВРІТ дуже часто є носіями цих патогенних бактерій. Багато з інструментів, таких, як уретральні катетери, обладнання для вентиляції легенів, трубок для висмоктування, застосовуються вручну, що підкреслює можливість перехресного зараження грамнегативними

бактеріями через руки медичного персоналу. Загалом грамнегативні бактерії є збудниками до 64% усіх випадків ІПМД.

7.2.3. Гриби

Гриби рідше за бактерії бувають збудниками ІПМД, але частота та тяжкість випадків цих захворювань зростають. В Німеччині та Новій Зеландії в 6% усіх випадків ІПМД збудниками були гриби. В Іспанії кількість випадків становила 2,4% в 1990, та зросла до 3,2% в 1999 році, що, згідно з даними нещодавно завершеного дослідження, є свідченням зростанням ролі грибків як збудників ВЛІ. У Сполучених Штатах частота ІПМД, збудниками яких є грибки, за 10-річний період зросла з 7,6% до 10,6%.

Найчастішим збудником ВЛІ серед грибів є *Candida albicans*. Ураження грибами може викликати септицемію, інфекційні захворювання сечовипускальних шляхів, а також інфекційні ускладнення за місцем хірургічного втручання. Протягом останнього десятиріччя зросла кількість випадків інфекційних захворювань кров'яного русла через занесення *Candida albicans* з інструментами, при лікуванні пацієнтів у критичному стані; крім того, зростає кількість випадків, де збудниками захворювання є інші види грибів. Є повідомлення, що збудниками 21% інфекційних захворювань сечовипускальних шляхів пацієнтів ВРІТ, є *C. albicans.*

7.3. Методи обробки рук

Гігієна рук вважається найважливішим елементом контролю госпітальних інфекцій ще відтоді, коли Зіммельвейс встановив вплив цієї процедури на частоту випадків породільної гарячки. У розвинених країнах світу, за рекомендаціями ВООЗ та CDC (США) ***визначено три рівні обробки рук*** медичних працівників для обеззараження:

1) ***миття рук після соціальних контактів,*** яке виконується із застосуванням звичайного твердого або рідкого мила та проточної води для усунення бруду, пилу, різноманітних органічних речовин;

2) ***гігієнічна (Європа) або антисептична (Сполучені Штати) обробка рук,*** тобто очищення шкіри рук із застосуванням протимікробного мила або бактерицидного мила та води ("scrub"); більшість протимікробних засобів містять одну діючу речовину, звичайно випускаються в формі рідких препаратів;

3) ***гігієнічна дезінфекція рук (Європа),*** яка проводиться із застосуванням засобу на спиртовій основі, що наноситься на суху шкіру рук без води.

Для обробки рук перед хірургічним втручанням застосовуються дві методики:

а) хірургічне миття рук (Європа) або хірургічна обробка ("scrub") рук (Сполучені Штати), тобто очищення шкіри рук протимікробним милом та водою;

б) хірургічна дезінфекція рук (Європа), тобто обробка шкіри рук із застосуванням засобу на спиртовій основі, який наноситься на суху шкіру рук без води.

У нашій країні порядок гігієнічної та хірургічної обробки рук затверджено відповідними нормативно-правовими документами МОЗ України. Згідно з міжнародними рекомендаціями є декілька видів обробки рук до яких належать:

1) ***Гігієнічна антисептика рук*** – це обробка рук шляхом втирання антисептика в шкіру рук для ліквідації транзиторних мікроорганізмів.

2) ***Звичайне миття рук*** – процедура миття водою із звичайним (без протимікробної дії) милом.

3) ***Хірургічна антисептика рук*** – це процедура втирання антимікробного засобу (антисептика) в шкіру рук (без застосування води) для ліквідації транзиторних мікроорганізмів та максимально можливого зниження кількості резидентних мікроорганізмів.

4) ***Хірургічне миття рук*** – це процедура миття рук з використанням спеціального антимікробного засобу, для ліквідації транзиторних мікроорганізмів та максимально можливого зниження чисельності резидентних мікроорганізмів.

Гігієна рук передбачає хірургічну і гігієнічну обробку рук, просте миття і захист шкіри рук. Для обробки рук медичного персоналу використовують антисептичні засоби, які зареєстровані в Україні в установленому порядку.

Хірургічна обробка рук є важливою та відповідальною процедурою, яку проводять перед будь-яким хірургічним втручанням з метою попередження інфікування хірургічної рани пацієнта та одночасного захисту персоналу від інфекцій, що передаються через кров або інші виділення організму хворого.

Звичайне миття перед хірургічною обробкою рук проводиться заздалегідь у відділенні або шлюзовому приміщенні операційного блоку, альтернативно – в кімнаті для антисептичної обробки рук, в передопераційній перед першою операцією, в подальшому – за потребою. Звичайне миття призначене виключно для механічної очистки рук, при цьому з рук усувається забруднення, піт, частково змиваються спороутворюючі бактерії, а також частково транзиторні мікроорганізми.

Гігієнічна обробка рук включає звичайне миття рук водою зі звичайним (неантимікробним) милом та гігієнічну антисептику рук, тобто втирання спиртового антисептика, без застосування води, у шкіру рук з метою зниження числа мікроорганізмів, що знаходяться на них.

Звичайне миття призначене виключно для механічної очистки рук, при цьому з рук усувається забруднення, піт, частково змиваються спороутворюючі бактерії, а також частково інші транзиторні мікроорганізми.

Ефективність, практичне застосування та прийнятність обробки рук залежать від методу та супутніх умов обробки, які є в закладі охорони здоров'я.

Звичайне миття має низьку ефективність щодо усунення як транзиторних, так і резидентних мікроорганізмів. При цьому мікроорганізми не гинуть, а з бризками води потрапляють на поверхню раковин, одяг персоналу, навколишні

поверхні. Гігієнічна антисептика рук має декілька практичних переваг, порівняно з миттям, що дозволяє рекомендувати її до широкого практичного застосування.

Догляд за шкірою рук є важливою умовою профілактики передачі збудників ІОХВ, тому що тільки неушкоджену шкіру можна ефективно обробити антимікробним засобом. При виборі засобу догляду за шкірою враховується тип шкіри рук та наступні властивості засобу: здатність утримання нормального стану жирового мастила шкіри, вологи, pH на рівні 5,5, забезпечення регенерації шкіри, добру усмоктуваність, здатність засобу надавати шкірі еластичності.

7.4. Засоби для обробки рук

У керівництвах CDC (США) з гігієни рук не вказані специфічні вимоги до мінімального спектру протимікробної активності належних засобів для гігієни рук. Однак висновок можна зробити на підставі даних щодо етіології ІПМД, характеристик транзиторної мікрфлори на руках медичного персоналу і їх ролі в розповсюдженні нозокоміальних патогенних мікроорганізмів. Процедура обробки рук після контамінації повинна характеризуватись, щонайменше, бактерицидною, фунгіцидною (проти дріжджових грибків) та віруліцидною (проти оболонкових вірусів) активністю.

Для різних видів гігієнічної обробки рук використовуються три типи засобів:

1) звичайне мило, яке не містить протимікробних додатків (миття рук після соціальних контактів);

2) бактерицидне мило (антисептична та хірургічна обробка рук). Найчастіше використовується мило, що містить хлоргексидин, як правило, в концентрації 4% або 2%. Використовується також і триклозан, зазвичай в концентрації 1%. Використання гексахлорофену наразі заборонено в усьому світі, через надмірну абсорбцію шкірою та подальшим токсичним впливом, особливо на новонароджених. Ще одна діюча речовина, а саме, повідон-йод, рідко застосовується в засобах для обеззараження рук, і через це її також не включено в цей огляд.

3) засоби на спиртовій основі (гігієнічна та хірургічна дезінфікуюча обробка рук). Ці препарати не змиваються зі шкіри рук, обробка з їх застосуванням виконується без води.

На додаток медичним працівникам пропонують ще й безводні антисептичні засоби, які не містять спирту. Деякі з них містять четвертинні сполуки амонію. Ці засоби не розглядались в цій лекції з гігієни рук, оскільки на час його створення не існувало достатніх засвідчень на користь їх застосування; отже, і ми також не даватимемо їм оцінки.

7.4.1. Звичайне мило (миття рук при соціальних контактах)

Рівень передачі збудників ІПМД, завдяки звичайному миттю рук, зменшується порівняно з випадками, коли руки не миються взагалі. Частіше миття рук, разом з іншими заходами для контролю інфекції в ВРІТ новонароджених забезпечило вірогідне скорочення кількості випадків колонізації прямої кишки новонароджених штамами VRE (40,2 порівняно з 7%).

Доведено також, що звичайне миття рук після безпосередніх контактів з контамінованими предметами, а також перед прийомом їжі, є ефективною профілактикою інфекційних ентеритів, викликаних *Salmonella enteritidis*. Такій самий вплив на частоту випадків діареї спостерігався і в Індії, хоча в випадках, коли збудником діареї був ротавірус, звичайне миття рук ситуацію не змінювало.

Згідно з даними одного дослідження, спостерігалось навіть зниження рівня передачі вірусів, які передаються повітряно-крапельним шляхом. Частіше миття рук медичними працівниками та відокремлення пацієнтів з інфекційними захворюваннями дихальних шляхів, викликаними УПМ, знизило розповсюдження нозокоміальних патогенів. Хоча названі дослідження свідчать про те, що звичайне миття рук знижує рівень розповсюдження нозокоміальної патогенної мікрофлори, особливо під час спалахів інфекцій, коли застосуються комплексні заходи контролю, визначити роль лише миття рук в профілактиці розповсюдження захворювань неможливо.

Загалом, є багато свідчень того, що волога шкіра рук підвищує ризик перехресної передачі, що означає, що руки обов'язково слід ретельно висушувати.

7.4.2. Антисептики для гігієнічної обробка шкіри рук

Хлоргексидин та Триклозан. Вплив застосування мила на основі протимікробних речовин на ІПМД була предметом лише кількох досліджень. В ході одного дослідження вивчались показники колонізації та рівня інфікування різними видами *Klebsiella* spp. в ВРІТ. В 2017 та 2019 роках рівень інфікування становив 22% та 22,6%, відповідно, а в 2011 знизився до 15,5%, що пояснюється, головним чином, запровадженням практики застосування рідкого мила на основі хлоргексидину. За даними іншого дослідження, також спостерігалось скорочення кількості випадків ВЛІ при проведенні персоналом антисептичної обробки шкіри рук, замість звичайного миття рук. Зниження рівня ВЛІ, за рахунок запровадження антисептичної обробки шкіри рук, спостерігалось не в усіх ВРІТ. Деякі дослідники виявили, що рівень контамінації нозокоміальними штамами MRSA скорочується при заміні протимікробного мила, яке застосовувалось для миття рук.

Етиловий спирт, ізопропанол та n-пропанол. Проведення регулярної обробки шкіри рук засобами на спиртовій основі при догляді за пацієнтами та багаторічне стимулювання цієї практики забезпечило зростання рівня

дотримання вимог до гігієни рук з 48 до 66%, та зниження рівня ІПМД з 16,9% до 9,9%. Така різниця, в 41,1%, рівня ІПМД є вірогідною.

Було проведено порівнювальне дослідження в різних ВРІТ, для визначення показників ефективності застосування мила на основі 4% хлоргексидину, та обробки шкіри рук засобом на основі 60% розчину ізопропанолу, з необов'язковим застосуванням звичайного мила, в скороченні частоти ІПМД. При митті рук з використанням мила на основі хлоргексидину частота ІПМД скорочувалась більшою мірою, але різниця не була вірогідною.

За висновками дослідників, встановити переваги одного з двох досліджених методів очищення шкіри рук в ВРІТ, їм не вдалось. Персонал відділень використав набагато менше засобу на основі ізопропанолу, ніж на основі хлоргексидину; миття рук проводилось набагато частіше, ніж обробка шкіри. Отже, отримані дані слід класифікувати швидше як порівняння результатів звичайного миття рук та миття рук милом на основі хлоргексидину, а не як порівняння результатів застосування мила на основі хлоргексидину та обробки шкіри ізопропанолом.

За літературними даними, в одному тільки відділенні лікарні для пацієнтів в гострому стані, застосування засобів для обробки шкіри рук на спиртовій основі протягом 10 місяців забезпечило 36% зниження частоти двох розповсюджених наслідків ураження ІПМД (зокрема, інфекції сечовипускальних шляхів та ІОХВ).

Згідно з даними іншого дослідження, застосування гелю на основі етилового спирту забезпечило зниження частоти випадків діареї, збудженої *C. difficile*, з 11,5 до 9,5 випадків на кожну тисячу пацієнтів, прийнятих до лікарні протягом року, але ця різниця не є вірогідною. В той же час частота випадків ураження в лікарні штамами MRSA скоротилась з 50% до 39%. Після запровадження практики використання дезінфікуючого засобу на основі етилового спирту в ВРІТ новонароджених, протягом 3 місяців вірогідно знизилась частота випадків перехресного перенесення *K. pneumoniae*, з 21,5 до 4,7 випадків колонізації нозокоміальними мікроорганізмами. Скоротилась також і частота перехресного перенесення *E. faecium* та *C. albicans*, тоді як рівень контамінації *E. coli, Enterobacter agglomerans* та *E. faecalis* зберігався на низькому рівні й майже не змінився.

Застосування засобу для обробки рук на основі 95% етилового спирту, який має віруліцидні властивості, було запроваджено як один з заходів ефективної боротьби з розповсюдженням гастроентериту, викликаного норо вірусом, яким було уражено 63 пацієнти та медичних працівника.

7.4.3. Мило, яке не містить лікарських речовин

Зазвичай мило, що не містить лікарських речовин, містить мийний засіб. Ті продукти, які містять складні ефіри жирних кислот та гідроксид натрію або калію, характеризуються гіршою сумісністю зі шкірою. Вони випускаються в різноманітних формах, в тому числі твердого мила, просочених рушників,

серветок або рідкого мила. Ступінь очищення залежить від властивостей мийного засобу.

Мила без лікарських речовин не містять ніяких діючих інгредієнтів з протимікробними властивостями, окрім консервантів. Цим і пояснюється невелика кількість даних, отриманих *in vitro,* стосовно протимікробної активності мила, що не містить лікарських речовин. Перші експерименти з рідким лужним милом були проведені Робертом Кохом. Він встановив, що розмноження вегетативних клітин *Bacillus anthracis* повністю (при розведенні у відношенні 1:1000), або частково (при розведенні у відношенні 1:5000) пригнічується.

За результатами досліджень, проведених пізніше, було встановлено, що десятикомпонентне мило, при розведенні в межах від 1:64 до 1:1000, забезпечує фунгістатичну дію щодо *Trichosporon cutaneum*, *C. albicans, Trichophyton rubrum, Trichophyton schönleinii, Microsporum audouinii*, та *Microsporum canis*. При використанні одного звичайного мила спостерігається обмежена фунгіцидна дія, яка пояснюється переважно наявністю консервантів.

При використанні звичайного мила та води кількість мікроорганізмів знижується за рахунок механічного усунення мікроорганізмів з поверхні шкіри рук. Проблема зниження рівня транзиторної мікрофлори на руках є предметом визначення багатьох досліджень. В дослідженнях, які проводяться в Сполучених Штатах, для штучної контамінації шкіри рук найчастіше використовуються культури *S. marcescens*, тоді як у Європі віддають перевагу різним штамам *E. coli*.

Встановлено, що логарифмічне зниження кількості *E. coli*, при обробці протягом 1 хв., становить від 0,5 до 2,8 log10 одиниць. Проведено дослідження при штучній контамінації шкіри іншими культурами, наприклад, штамами VRE, різними видами *Klebsiella*, або спорами *Bacillus atrophaeus*. Просте миття рук забезпечує середнє зниження до 2,4 log10 одиниць при обробці протягом 1 хв. Помітного впливу на резидентну мікрофлору рук при митті рук протягом 2 хвилин не спостерігається; при тривалості миття протягом 5 хвилин спостерігалось зниження на 0,4 log10 одиниць, а після 3 годин, протягом яких руки були в рукавичках, зниження не спостерігалось.

За даними літератури, одноразове миття рук практично не впливає на кількість мікроорганізмів на шкірі. При проведенні дослідження із включенням 11 волонтерів, які мили руки лише водою протягом 15 сек. 24 рази на день, 5 днів поспіль, спостерігалось незначне підвищення рівня бактеріального забруднення; при застосуванні твердого мила спостерігався такий саме результат.

Іншими авторами також відзначено парадоксальне підвищення кількості бактерій на шкірі після миття рук звичайним милом. І навпаки, за даними одного з досліджень, 5-хв. миття рук із використанням звичайного твердого мила скорочує резидентну мікрофлору шкіри рук на 0,33 log 10 одиниць. Застосування хірургічною медсестрою мила без лікарських речовин при підготовці рук до операції призвело до восьми випадків інфекційних ускладнень за місцем хірургічного втручання після операцій на серці, що є свідченням обмеженої ефективності звичайного мила без активних компонентів.

Встановлено, що миття рук водою з милом є неефективним в усуненні аденовірусу з рук лікаря та пацієнтів, і це означає, що механічне усунення було недостатнім. Транзиторні грамнегативні бактерії залишались на руках медичних працівників в 10 з 10 випадків, незважаючи на п'ятиразовоме миття рук водою з милом. Більше того, підтверджена передача грамнегативних бактерій через руки, після звичайного миття рук, в 11 з 12 випадків.

7.5. Ризик контамінації при звичайному митті рук

Одним з ризиків використання води та мила полягає в самій процедурі миття. Особливо високим є ризик контамінації *P. aeruginosa.* Можливим джерелом інфекції є раковина, через можливість потрапляння бризок контамінованої води на руки медичного працівника.

Проблема полягає в тому, що мікроорганізми не знешкоджуються при митті рук, а лише усуваються зі шкіри та розповсюджуються по оточенню, в тому числі на одяг. Звичайне мило також може бути контамінованим, що призводить до колонізації рук персоналу, і, як наслідок, до спалахів НІ, збудниками яких є, наприклад, *S. marcescens* або *Serratia liquefaciens.*

Хоча дані, отримані при застосуванні мила без лікарських речовин, свідчать про наявність деякого впливу на вміст транзиторної мікрофлори шкіри рук, слід добре пам'ятати, що в практичних умовах ефект звичайного миття рук часто триває не довше 10 секунд.

7.6. Вплив обробки рук на шкіру людини

Кожне миття рук здійснює шкідливий вплив на водно-жировий баланс верхніх шарів шкіри, що призводить до втрати речовин, які захищають шкіру, наприклад, амінокислот та протимікробних захисних факторів. Відновлення захисної плівки, при частому митті рук, може не відбуватись на достатньому рівні. Це може призвести до ушкодження бар'єрної функції верхнього шару шкіри, *stratum corneum,* через руйнацію міжклітинних речовин. Підвищується рівень трансепідермальної втрати води (ТЕВВ) і зростає проникність шкіри для шкідливих речовин. В той же час клітини верхнього шару шкіри відмирають, внаслідок чого відбувається часткове оголення stratum corneum, спочатку – мікроскопічне, а згодом – і на макроскопічному рівні.

Частота, з якою звичайне мило та мийні засоби впливають на стан шкіри медичного персоналу, є дуже змінною. Протягом років вважалось, що натуральне мило з високим рівнем pH викликає менше подразнення шкіри, ніж синтетичні нейтральні або трохи кислі мийні речовини. Однак результати наступних досліджень показали, що значення pH, в якості причини подразнення, є менш важливим, ніж інші характеристики продукту. Результати досліджень є суперечливими, так, згідно з даними одних дослідників, при застосуванні звичайного мила спостерігається менше подразнення шкіри, ніж при застосуванні

синтетичних мийних засобів, а згідно з даними інших, звичайне тверде мило є причиною більшого ступеня подразнення шкіри, ніж при використанні синтетичного мийного засобу, в складі якого є протимікробні речовини.

Здатність різних синтетичних мийних засобів викликати подразнення шкіри також не є однаковою. Частота випадків контактного дерматиту, викликаного впливом детергентів, залежить від багатьох факторів: концентрації речовини, типу мийного засобу (аніонний, катіонний, амфотерний або неіонний), їх кількості, порушень жирового шару, складу засобу, в якому вони містяться, тривалості впливу та площини обробленої ділянки шкіри. Наприклад, було доведено in vivo, що лаурил сульфат натрію (детергент) у високій концентрації викликає сильніше подразнення шкіри, ніж в низький концентрації. Відомо також, що аніонні детергенти є причиною сильнішого подразнення шкіри, ніж амфотерні або неіонні детергенти.

Ще одним фактором *є температура води* при митті рук. Гаряча вода сприяє сильнішому подразненню шкіри, про що свідчать показники ТЕВВ, визначені *in vivo*, та показники проникнення детергенту через шкіру, визначені *in vitro*. Це пояснюється підвищенням здатності детергентів проникати в епідерміс в умовах підвищеної температури. Крім того, при митті рук гарячою водою підвищується рівень лущення шкіри. Висока температура води не впливає лише на рівень гідратації шкіри.

Часте миття рук є причиною подразного контактного дерматиту (ПКД) та сухості шкіри, що відкриває шлях до її колонізації нозокоміальними патогенними мікроорганізмами. ПКД спостерігається у 18,3% медсестер в лікарнях, і є головною професійною хворобою.

Навіть одноразове миття рук призводить до істотного зниження кількості шкіряного сала; відновлення рівню відбувається лише через 1 годину, протягом цього часу спостерігається порушення нормального стану шкіри. Протягом цього часу знижується також і рівень гідратації шкіри. Якщо руки мити чотири рази протягом однієї години, нормальний стан шкіри протягом цього часу не відновлюється.

Дослідження із включенням 52 волонтерів, які мили руки по 24 рази на день протягом 5 днів поспіль, свідчить про значне підвищення ТЕВВ, що є ознакою порушення бар'єрних функцій шкіри. Частота випадків ПКД при митті рук антибактеріальним милом (яке містить детергенти) обумовлена факторами, вказаними вище. Жорсткість води також може впливати на частоту випадків ПКД при частому митті рук.

У підсумку зазначимо, що звичайне мило, по суті, не має протимікробної активності. Звичайне миття рук може забезпечити логарифмічне зниження кількості транзиторних бактерій на 0,5 – 3 log10 одиниць, але не завдає реального впливу на резидентну мікрофлору шкіри рук. Стерпність шкіри до такої обробки є низькою.

7.7. Характеристика антисептиків

7.7.1. Хлоргексидин

Хлоргексидин належить до катіонних бігуанідів та був визнаний в якості речовини з протимікробними властивостями в 1954 році. Він існує у формах солі ацетату (діацетату), глюконату та гідрохлориду. Хлоргексидину глюконат часто застосовується в концентрації від 0,5% до 0,75%, у вигляді водного розчину, або в складі деяких мийних засобів, а також в концентрації від 2% до 4% в складі мийних засобів. Його активність значно знижується в присутності органічних речовин, натуральної кірки, а також кремів для рук, які містять аніонні речовини для утворення емульсії. Втрата активності хлоргексидину може призвести до контамінації 0,1% розчинів, наприклад, різними видами *Pseudomonas.*

Головною ціллю речовини є цитоплазматичні мембрани бактерій. Після значної руйнації внутрішніх цитоплазматичних мембран, під впливом хлоргексидину, відбувається осідання або коагуляція білків та нуклеїнових кислот. Відбувається також і порушення зовнішніх мембран грамнегативних бактерій та клітинних стінок грампозитивних бактерій. Хлоргексидин також ушкоджує цитоплазматичні мембрани дріжджових грибів та перешкоджає утворенню, але не проростанню, спор бактерій.

В процесі гідролізу хлоргексидину можливе виділення невеликої кількості пара-хлоранілу, який має канцерогенні властивості; цю хімічну речовину знаходять навіть в розчинах хлоргекседину промислового виготовлення. При температурі понад 70ºС хлоргексидин втрачає стабільність та розкладається на пара-хлораніл. Максимальна межа припустимого вмісту пара-хлоранілу, згідно з вимогами Британської Фармакопеї, становить 0,25 мг на 100 мг хлоргексидину.

Спектр активності хлоргесидину. Протимікробна активність хлоргексидину залежить від його концентрації. При нижчій концентрації хлоргексидин забезпечує бактеріостатичний вплив на більшість грампозитиуних бактерій (наприклад, в концентрації 1 мкг/мл), на багатьох грамнегативних бактерій (наприклад, в концентраціях від 2 до 2,5 мкг/мл), та спори бактерій.

При концентрації хлоргексидину 20 мкг/мл та більше, можна очікувати бактерицидної дії, а також активності проти дріжджових грибків. Фактична ефективна концентрація щодо *Burkholderia cepacia* та *S. aureus* коливається, залежно від додатків, в межах від 0,004 до 0,4% (фактор 100), фактичний час впливу для знищення клітин також коливається, та залежить від додатків (феніл етиловий спирт або едетат двонатрію), в межах від < 15 хвилин до > 360 хвилин.

Згідно з даними більшості досліджень, концентрація для швидкої інактивації повинна набагато перевищувати рівень мінімальної гальмівної концентрації, що було підтверджено для *S. aureus, E. coli, Vibrio cholerae*, та дріжджових грибів. У складі рідкого мила хлоргекседин, як правило, використовується в концентрації 4%, та забезпечує бактерицидну активність щодо різних грамнегативних та грампозитивних бактерій.

Результати суспензійних тестів хлоргексидину (4%), отримані в ході порівнювальних досліджень, свідчать про те, що хлоргексидин забезпечує ефективність щодо штамів MRSA меншу, ніж щодо чутливих до метициліну штамів *S. aureus*, через що виникли сумніви в доречності застосування цієї діючої речовини для попередження розповсюдження штамів MRSA. Такий саме результат було отримано і при перевірці ентерококів.

Суспензійні тести 4% хлоргексидину свідчать про особливо низьку активність щодо різних видів *Enterococcus* та VRE, при усуненні етапу нейтралізації залишкової активності. Порівняно з продуктами для миття рук, які не містять лікарських речовин, засоби з хлоргексидином забезпечують менше зниження кількості різноманітних бактерій, резистентних до антибіотиків, таких, як штамів MRSA, VRE, або резистентних до гентаміцину ентерококів. Хлоргексидин також не має спороцидної активності.

Дані стосовно мікобактерицидної активності, безсумнівно, свідчать про значення граничної концентрації хлоргексидину. Згідно з даними одного дослідження, спостерігалась дуже висока активність 4% розчину хлоргекседину щодо *Mycobacterium smegmatis*, тоді як, за результатами іншого дослідження, активність 4% розчину хлоргексидину щодо *Mycobacterium tuberculosis* була низькою.

Хлоргексидин в 1,5% концентрації не забезпечує достатньої активності щодо Mycobacterium bovis, а 0,5% розчин хлоргексидину взагалі не впливає на *Mycobacterium avium, Mycobacterium kansasii* чи *M. tuberculosis* при експозиції протягом 120 хвилин.

Порівняно з іншими діючими речовинами, хлоргексидин in vitro є менш ефективним щодо різних нозокоміальних патогенних мікроорганізмів ніж бензалконім хлорид або повідон-йод.

Загалом, хлоргексидин забезпечує достатню залишкову активність, але оцінювати цю залишкову активність слід з обережністю. Можливе отримання хибно-позитивного результату через недостатню нейтралізацію хлоргексидину при проведенні визначення. Тому, що можливе збереження бактеріостатичної концентрації і після закінчення часу експозиції. Є дані про високу складність ефективної нейтралізації при проведенні визначення *in vitro*, що може бути причиною хибно-позитивних висновків стосовно активності цієї діючої речовини. Крім того, не була доведена клінічна користь такого залишкового ефекту.

Є повідомлення про те, що миття рук протягом 1 хвилини милом, яке містить 4% хлоргексидину, забезпечує зниження кількості *E. coli.* Результати дослідження свідчать про скорочення кількості резидентних бактерій на шкірі рук при застосуванні рідкого мила з 4% вмістом хлоргексидину, що вірогідне більше, ніж при застосуванні твердого мила без лікарських речовин, та мила з вмістом повідон-йоду.

В практичних умовах, при контамінації шкіри рук штамами MRSA, рідке мило з вмістом хлоргексидину забезпечувало таку ж ефективність, що і звичайне мило. Такий самий результат спостерігався при контамінації шкіри рук штамами

S. aureus. Скорочення спостерігалось при забрудненні рук різними видами *Klebsiella* після 20-разового миття рук милом, яке містить 4% хлоргексидину.

В практичних умовах ефективність рідкого мила з хлоргексидином, за показниками видалення зі шкіри спор бактерій (наприклад, *B. atrophaeus*), подібна до ефективності мила без лікарських речовин, тобто при експозиції 10 або 60 секунд хлоргексидин не забезпечує вірогідної спороцидної активності. Під впливом хлоргексидину в 4% концентрації кількість резидентної мікрофлори шкіри рук скорочується залежно від тривалості експозиції.

За даними літератури, миття рук милом з 4% вмістом хлоргексидину, згідно з повідомленням, є більш ефективним, за показниками зниження загальної кількості бактерій, ніж милом з 1% вмістом триклозану.

Вплив хлоргексидину на шкіру людини. Хлоргексидину глюконат є одним з антисептичних засобів, який найчастіше викликає ПКД. Однак частота випадків розвитку дерматиту під впливом мийних засобів, які містять хлоргексидин, залежить від концентрації цієї речовини; продукти, які містять 4% хлоргексидину, викликають дерматит набагато частіше, ніж продукти, в яких він міститься в меншій концентрації. Тим не менш, навіть продукти з однаковою концентрацією хлоргексидину (4%) можуть з різною частотою викликати подразнення шкіри. Різниця, очевидно, обумовлена іншими компонентами в складі різних продуктів.

При частому використанні засобів, які містять 4% хлоргексидину глюконату, може спостерігатись сухість шкіри.

Таким чином, хлоргексидин (в концентрації від 2 до 4%), характеризується високою активністю щодо більшості вегетативних бактерій та дріжджових грибів та обмеженою активністю проти мікобактерій. Характеризується також і помірною здатністю викликати набуття резистентності. Миття рук із застосуванням мила на основі хлоргексидину знижує кількість транзиторних бактерій; вплив на резидентну мікрофлору є меншим. Стерпність шкіри до речовини є низькою, є повідомлення про випадки анафілактичних реакцій.

7.7.2. Триклозан

Триклозан – одна з багатьох похідних фенолу (ефір дифеноксиетилу), уся група яких застосовувались в якості діючих речовин з 1815 року, коли кам'яновугільна смола, дьоготь, використовувалась для дезінфекції. З того часу було виділено або синтезовано багато інших похідних, таких, як тимол, креозол та гексахлорофен. Деякі з цих речовин використовуються в складі антисептичного мила для медичних працівників.

Триклозан був представлений в 1965 році, під торговими назвами клоксифенол, Іргасан - Irgasan CH 3565 та Irgasan DP 300. Речовина характеризується дуже високою стабільністю та не розкладається під впливом кислих або лужних розчинів. Як правило, використовується в антисептичному милі в 1% концентрації.

Механізм дії триклозану. Механізм дії триклозану було визначено лише кілька років тому. Протягом десятиріч вважалось, що триклозан руйнує цитоплазматичні мембрани бактерій. В 1998 році було встановлено, що його дія полягає в блокуванні синтезу ліпідів, шляхом пригнічення еноіл-АСР редуктази, білка, який відіграє істотну роль в синтезі ліпідів. Мутація та надлишкова експресія гена fabI – гена, який кодує еноіл-АСР редуктазу – може порушити блокування ліпідного синтезу, яке відбувається під впливом триклозану.

Існування гена fabI було вперше визначено в клітинах *E. coli,* потім було встановлено, що він є притаманним і іншим видам бактерій, таким, як *P.aeruginosa, S.aureus* та *M. smegmatis*. Деякі інші бактерії, як, наприклад, *Bacillus subtilis*, містять ортологічну екоіл-АСР редуктазу, яка кодується генами *fabI* та *fabK*, діяльність яких не пригнічується під впливом триклозану. Було встановлено генетичну послідовність, яка кодує широку резистентність до триклозану.

Наявність специфічного механізму дії викликало занепокоєння стосовно розвитку резистентності триклозану. Результати нещодавно проведеного дослідження підтвердили ґрунтовність цих побоювань. Було встановлено, що штами *P. aeruginosa,* піддані впливу триклозану, згодом набувають резистентності до багатьох антибіотиків, в тому числі до ципрофлоксацину. З особливою увагою слід застосовувати триклозан в ВРІТ, де найпоширенішим нозокоміальним патогенним мікроорганізмом є *P. aeruginosa*, збудник інфекційних захворювань нижніх відділів дихальних шляхів.

Спектр протимікробної активності. Дані, отримані *in vitro*, показали, що бактеріостатична дія триклозану проявляється при низьких концентраціях; при підвищенні концентрації він забезпечує бактерицидну дію. Активність триклозану щодо грампозитивних бактерій є вищою, ніж до грамнегативних бактерій, в особливості *P. aeruginosa*. МІС триклозану, щодо *S. aureus* та штамів MRSA, як правило, коливається в межах від 0,025 до 4 мг/л. Фунгіцидна активність триклозану є високою, він ефективно знешкоджує дріжджові грибки та дерматофіти.

Доведено, що при митті контамінованих рук протягом 1 хвилини 0,1% розчином триклозану зменшення кількості бактерій, дорівнює результатам, отриманим при застосуванні мила, яке не містить лікарських речовин. Мило, що містить 1% триклозану, забезпечує скорочення резидентної мікрофлори, протягом 5 хвилин. При підвищенні концентрації до 2% цей показник істотно не змінюється. На резидентну мікрофлору шкіри рук 1% або 2% триклозан майже не впливає.

Порівняно зі звичайним милом, 0,2% триклозан не забезпечує більш виразного скорочення кількості бактерій на шкірі рук. Згідно з повідомленням в клінічних умовах при митті рук засобами, які містять 1% триклозан, загальна кількість бактерій зменшується менше, ніж при застосуванні засобів, які містять 4% хлоргексидину. Доведено здатність триклозану видаляти з рук штамів MRSA. Але ймовірність знешкодження грамнегативних бактерій при застосуванні триклозану є значно меншою.

Вплив на шкіру людини. Мийні засоби, які містять менш 2% триклозану, як правило, є стерпними. Згідно з даними одного дослідження дезінфікуючих засобів для хірургічної обробки рук, застосування мийного засобу на основі 1% триклозану викликало менше суб'єктивних проблем зі шкірою, ніж засобів, які містили йодофор, 70% етиловий спирт плюс 0,5% хлоргексидину глюконат, або 4% хлоргексидину глюконат. Алергічні реакції на продукти для обробки шкіри рук з триклозаном спостерігаються не часто.

Триклозан (1 – 2%) є високоактивним по відношенню до вегетативних бактерій та дріжджових грибків, щодо мікобактерій та дерматофітів його активність обмежена. Активність по відношенню до вірусів невідома. Можливості розвитку набутої резистентності до триклозану є невисокими. Зниження кількості транзиторної мікрофлори при митті рук милом на основі триклозану становить 2,8 log10 одиниць; вплив на резидентну мікрофлору є менш виразним. Стерпність шкіри є доволі низькою.

7.7.3. Етиловий спирт, ізопропанол та n-пропанол

Загалом, відомо, що протимікробна активність спиртів зростає з довжиною ланцюжку вуглецю. Через здатність до розчинення в воді перевагу було надано етиловому спирту та двом видам пропанолу. Спирти не мають специфічного механізму дії, їх влив полягає в денатурації та коагуляції білків. Відбувається лізис клітин та порушення клітинного метаболізму.

Етиловий спирт є добре відомою протимікробною речовиною, вперше рекомендованою для обробки рук в 1888 році. Протимікробні властивості ізопропанолу (еквівалент пропан-2-олу) та n-пропанолу (еквівалент пропан-1-олу) почали вивчатись в 1904 році. Після цього було проведено численні дослідження, результати яких ґрунтовно підтвердили можливість застосування обох видів пропанолу для дезінфекції рук.

Протимікробна активність визначається як довжиною алкільного ланцюга, так і його розгалуженістю. Як правило, градація цих речовин, за бактерицидною активністю, є такою: n-пропанол > ізопропанолу > етилового спирту. Бактерицидна активність при температурі 30º - 40ºС є більшою, ніж при температурі 20º - 30ºС. За показниками віруліцидної активності ефективність етилового спирту перевищує ефективність пропанолів.

Етиловий спирт. Етиловий спирт характеризується високою миттєвою бактерицидною активністю, в концентрації від 30%. Щодо *S. aureus, E. faecium* або *P.aeruginosa* його бактерицидна активність при 80% концентрації здається дещо більшою, ніж при 95% концентрації. Згідно з даними попередньої редакції заключної монографії на антисептичні продукти для медичних працівників, етиловий спирт вважається ефективним у концентраціях від 60 до 95%. Етиловий спирт характеризується широким спектром бактерицидної активності.

Вплив на резидентну мікрофлору шкіри рук залежить від концентрації етилового спирту та тривалості експозиції. Скорочення кількості життєздатних

мікроорганізмів, спостерігається при нанесенні 70-80% розчину етилового спирту на 2 хвилини; при більших концентраціях (80 та 85%) та збільшенні тривалості впливу показники зростають.

При обробці рук контамінованих штамами *E. coli*, розчинами етилового спирту концентрацією від 70 до 80%, протягом 60 сек., спостерігається значна зниження кількості мікроорганізмів.

В порівнянні з миттям рук звичайним милом, дезінфікуюча обробка 70% розчином етилового спирту протягом 30 сек. є ефективнішою в зменшенні кількості на шкірі *Staphyloccocus saprophyticus.* Різниця бактерицидної ефективності етилового спирту та протимікробного мила є ще більшою при визначенні в присутності крові.

Порівняння з результатами застосування протимікробного мила або мила без лікарських речовин, як правило, свідчить про значно більшу ефективність етилового спирту щодо резидентної мікрофлори шкіри рук, або до *E. coli* чи *S. marcescens,* штучно нанесених на шкіру.

При застосуванні гелів на основі спирту спостерігається вірогідна різниця результатів. Гелі із вмістом етилового спирту менше 70% забезпечують ймовірно меншу ефективність, ніж дезінфікуючі засоби для рук, з якими вони порівнювались. Препарат, який містить 85% етилового спирту, характеризується такою ж ефективністю, як і дезінфікуючий засіб для рук, з якими він порівнювався, при нанесенні 3 мл та розтиранні протягом 30 сек.

Етиловий спирт є ефективним і щодо різних видів мікобактерій. Етиловий спирт, в концентрації 95%, вбиває *M. tuberculosis* в мокротинні протягом 15 сек., в концентрації 70% - 30 сек., а в концентрації 50% - 60 сек., так само, як і щодо *M. smegmatis*. Такі саме результати спостерігаються і при випробуванні 70% етилового спирту та *M. tuberculosis*. Щодо *Mycobacterium terrae*, штаму, який застосовується в дослідженнях як сурогат *M.tuberculosis*, скорочення > 4 log10 одиниць спостерігалось при впливі 85% етилового спирту протягом 30 сек. Дуже висока активність 70% етилового спирту доведена також і щодо *M. bovis*.

Крім того, доведена широкий спектр активності етилового спирту щодо більшості грибків, в тому числі дріжджових грибків та дерматофітів, при різній тривалості експозиції та в різних умовах тестування.

Встановлено, що етиловий спирт не має спороцидної активності. Вперше це було доведено понад сторіччя тому.

Ізопропанол. Бактерицидна активність розчинів ізопропанолу спостерігається в концентраціях від 30% та зростає з підвищенням концентрації аж до 90%, після чого знову знижується. Активність речовини є близькою до бактерицидної активності n-пропанолу.

Засоби для рук на основі пропанолів (концентрація 75%, вагове співвідношення) характеризуються повною бактерицидною активністю щодо 13 видів грампозитивних бактерій, 18 видів грамнегативних бактерій, та 14 патогенних мікроорганізмів в стадії розвитку при впливі протягом 30 секунд.

Знешкодження бактерій туберкульозу забезпечується при концентрації розчину ізопропанолу від 50 до 70%. Ізольоване застосування ізопропанолу не

забезпечує спороцидної активності, що було доведено при випробуванні спор *B. subtilis* та *Clostridium novyi.*

Ізопропанол (60%) було обрано як еталонний засіб для порівняння ефективності дезінфікуючих засобів для гігієнічної обробки рук, за методикою Європейського стандарту EN 1500. При застосуванні еталонного засобу для обробки шкіри рук, штучно контамінованих *E. coli*, стандартним методом, тобто двома нанесенням по 3 мл та загальною тривалістю розтирання 60 сек., спостерігали значне скорочення кількості життєздатних мікроорганізмів.

При розтиранні 70% розчину ізопропанолу протягом 10 сек., скорочення було меншим. Ефективність ізопропанолу концентрацією 60% в формі гелю, як було доведено, є вірогідно меншою, ніж трьох рідких засобів, по відношенню до трьох видів досліджених бактерій, при нанесенні на 15 та 30 сек. При використанні інших бактерій (не *E. coli*), для штучної контамінації шкіри рук, були визначені схожі результати при тривалості впливу 30 сек., на скорочення кількості *S. aureus, E. faecalis* та *P. aeruginosa.*

Ізопропанол, концентрацією 60 та 70%, при обробці протягом 2 хвилин, є низькоефективним щодо резидентної мікрофлори шкіри рук.

n-Пропанол. Ще в 1904 році n-пропанол описувався як спирт з дуже високою бактерицидною дією, при концентрації від 30%. В порівнянні з ізопропанолом, характеризується більшою активністю по відношенню до котячого каліцивірусу. Загалом протимікробна активність n-пропанолу вважається подібною до дії ізопропанолу.

При контамінації рук *E. coli* та при обробці 100, 60 або 50% розчином n-пропанолу протягом 1 хвилини спостерігається значне скорочення кількості бактерій. При менших концентраціях, наприклад, 40%, та тривалості обробки 1 хв., показники скорочення кількості бактерій зменшується. Щодо резидентної мікрофлори n-пропанолу в концентрації 60% є також ефективним.

Порівняння результатів застосування n-пропанолу з милом без лікарських речовин та з антибактеріальним милом послідовно свідчить про вищу ефективність n-пропанолу при штучній контамінації шкіри рук. Порівняння результатів застосування n-пропанолу та ізопропанолу свідчить про трохи вищу ефективність n-пропанолу. Встановлено, що ефективність 60% розчину n-пропанолу щодо резистентної мікрофлори шкіри рук дорівнює ефективності 90% розчину ізопропанолу.

Вплив на шкіру людини. Спирти вважаються найбезпечнішими антисептичними засобами, і, як правило, не завдають токсичного впливу на шкіру людини. Одне з перших досліджень було проведено в 1923 році, за його результатами було встановлено, що ізопропанол не завдає видимої шкоди шкірі людини. Цей висновок було підтверджено даними дослідження наслідків багаторазових шкірних проб під закритою пов'язкою, для n-пропанолу в різних концентраціях. Крім того, проведено визначення впливу різних засобів, які містили різні спирти, при впливі на неушкоджену шкіру протягом 6 днів та 4 тижнів, результати яких свідчать про високу ступінь стерпності.

Бар'єрні функції шкіри залишаються неушкодженими, рівень гідратації шкіри не змінюється, не змінюється також і вміст шкіряного сала. Такі саме результати були отримані при проведенні визначення наслідків багаторазових шкірних проб під закритою пов'язкою з використанням гелю для рук на основі етилового спирту та на основі рідкого засобу на основі пропанолу. Навіть при нанесенні на заздалегідь ушкоджену шкіру подразнювальний вплив спиртів, які часто застосовуються в складі гігієнічних засобів, є дуже низьким.

Багаторазове застосування спирту або продуктів на його основі може викликати (або підтримувати) сухість шкіри та подразнення. Етиловий спирт характеризується найменшою токсичністю та є менш подразливим, ніж n-пропанол або ізопропанол. Додання до засобу від 1 до 3% гліцерину, зволожувальних та пом'якшувальних речовин, або інших речовин для догляду за шкірою рук може знизити або усунути сухість шкіри, викликану впливом спиртів.

Завданням багатьох досліджень було порівняння стерпності шкіри до спиртових засобів для рук та звичайного або бактерицидного мила. Дані декількох досліджень показали, що при застосуванні спиртових засобів для рук, які містять пом'якшувальні речовини, сухість та подразнення шкіри рук є менш виражено, ніж при митті рук рідкими мийними засобами.

В закладах охорони здоров'я, де традиційно проводилось миття рук із застосуванням звичайного або бактерицидного мила та води, переключення на використання продуктів на спиртовій основі (особливо взимку) може викликати скарги персоналу на відчуття печії або опіку при нанесенні на шкіру спиртового засобу. Це пояснюється наявністю у персоналу ПКД, викликаного мийними засобами.

Шкіра, ушкоджена попереднім впливом мийних засобів, може бути більш чутливою до подразнення при застосуванні спиртового засобу, ніж неушкоджені ділянки шкіри. З часом, коли стан шкіри покращується, завдяки постійному застосуванню засобів на спиртовій основі, неприємні відчуття при нанесенні на шкіру спиртового засобу завжди зникають.

Алергічний контактний дерматит або синдром контактної кропив'янки, викликані впливом засобів для рук на спиртовій основі, спостерігаються рідко, їх причина наразі не з'ясована. Наприклад, за даними нагляду, у великій лікарні, де комерційно доступний засіб на спиртовій основі застосовувався протягом понад 10 років, не спостерігалось жодного документованого випадку алергічної реакції на продукт.

В рідких випадках, однак, так і не вдалось з'ясувати, якою речовиною була викликана реакція, – етиловим спиртом або іншими продуктами в складі препарату. У випадках, коли реакція відбувається, вона може бути спричинена підвищеною чутливістю до самого спирту, до метаболітів альдегідів або якихось інших доданих речовин.

Є повідомлення про алергічні реакції на етиловий спирт або ізопропанол, їх частота є надзвичайно рідкою та залежить від хімічної чистоти спирту. Іншими компонентами в складі засобів для рук на спиртовій основі, які можуть викликати алергічні реакції, є ароматизатори, стеариловий або ізостеариловий спирт,

бензиловий спирт, міристиловий спирт, феноксиетанол, пропілен гліколь, парабени та бензалконіум хлорид.

Підсумовуючи вищенаведене, вкажемо, що етиловий спирт (в концентрації від 60 до 85%) ізопропанол (в концентрації від 60 до 80%) та n-пропанол (в концентрації від 60 до 80%), характеризуються дуже високою активністю щодо вегетативних бактерій, мікобактерій, дріжджових грибків, дерматофітів та оболонкових вірусів.

Етиловий спирт є більш ефективним щодо безоболонкових вірусів, ніж ізопропанол та n-пропанол. Жоден зі спиртів не викликає розвитку набутої резистентності. Дезінфікуюча обробка рук із застосуванням засобів на спиртовій основі забезпечує зниження кількості транзиторних бактерій, їх вплив на резистентну мікрофлору шкіри рук є меншим. Стерпність засобів шкірою є високою.

7.8. Резистентність до антисептиків

Антисептики – це хімічні речовини мікробостатичної та мікробоцидної дії, що використовуються для профілактичної і терапевтичної антисептики інтактних та пошкоджених шкірних і слизових покривів, порожнин, ран. У закладах охорони здоров'я України використовують засіб на основі спирту з додаванням або без додавання інших сполук, призначений для деконтамінації шкіри рук з метою переривання ланцюгу передачі інфекції. Для гігієни рук медичного персоналу використовують антисептичні засоби, які зареєстровані в Україні в установленому порядку.

Як і до антибіотиків, зниження чутливості (або придбаних "стійкості") бактерій до дезінфікуючих засобів, зокрема антисептиків можуть виникнути або через хромосомні мутації гена або через придбання генетичного матеріалу у формі плазмід або транспозонов.

Коли відбуваються зміни в бактеріальній чутливості, що робить антибіотик неефективним проти інфекції, для лікування яких ці препарати були ефективними раніше, бактерії називаються "стійкими". На противагу цьому, зниження чутливості до дезінфікуючих засобів не корелює з стійкістю, оскільки концентрація засобу, що використовується в дезінфекції як і раніше значно перевищує допустимий рівень. Таким чином, слово "стійкість" у застосуванні до цих змін є неправильним, і кращим є термін "знижена чутливість" або "збільшена толерантність".

Стійкість бактерій до антисептичних препаратів слід розглядати як зміни генома мікробної клітини в процесі його мутації. Прокаріотична хромосома локалізується в ділянці нуклеоплазми, яка не містить рибосом. Хромосомна ДНК являє собою ковалентно замкнуту кільцеву двохланцюжкову молекулу, з'єднану з білками бактерії. В результаті селективної дії антимікробних препаратів наступає елімінація чутливих особин популяції і переважне виживання та поширення стійких клітин збудників захворювань.

Стійкі до антисептиків штами мікроорганізмів є у багатьох видів бактерій: стафілокока, кишкової палички, псевдомонад, клебсієл, ентеробактера, цитробактера, акінетобактерій та інших. З високим ступенем вірогідності можна стверджувати, що поява і поширення бактерій з набутою стійкістю має місце в усіх, циркулюючих в закладах охорони здоровья, видів збудників хвороб.

В залежності від того, як швидко виявляють стійкі варіанти бактерій в умовах застосування антибіотиків та антисептиків, розрізняють два типи резистентності. Первинна резистентність до антимікробних засобів притаманна більшості бактеріальних видів.

Форми бактерій з набутою стійкістю відомі по відношенню до більшості антисептиків, а саме: хлоргексидину, етонію, декаметоксину, діоксидину, цетилпіридинію хлориду, натрію лаурату, натрію лаурилсульфату, риванолу, йодопірону, первомуру, борної кислоти, фурациліну та інших. Таку стійкість виявляють в період початкового застосування антимікробного засобу. Ця стійкість є результатом комплексу або окремих властивостей бактеріальної клітини, котрі частіше всього зумовлені хромосомними генами.

Наступним видом резистентності є стійкість до антимікробних засобів, яка формується дуже швидко після одного-двох пасажів в присутності препарату. Необхідно підкреслити, що рівень стійкості не залежить від концентрації препарату, в присутності якого пасували збудника. Він формується шляхом одноступеневої мутації. Мутації супроводжуються або появою нового, або заміною одного або декількох нуклеотидів.

Стійкість до антисептиків може формуватись поступово, шляхом багатоступеневих мутацій. При цьому селекція резистентних варіантів в популяції проходить повільно, ступенеподібно. В таких випадках для виділення мутантів необхідно проводити багаточисельні, один за одним, пасажі на поживних середовищах із вмістом наростаючих концентрацій антимікробного препарату.

Формування стійкості штамів мікроорганізмів до різних антибактеріальних препаратів має певні особливості. Тому вивчення формування резистентних варіантів бактерій до нових антисептиків має безумовне практичне значення для визначення показів для їх застосування як з лікувальною, так і з профілактичною метою. У доступній літературі відсутні будь-які свідчення того, що стійкі до антибіотиків бактерії, менш чутливі до рідких хімічних дезінфектантів, ніж антибіотик-чутливі бактерії, які в даний час використовуються в контактних умовах і концентраціях.

Останнім часом спостерігається значний інтерес до проблеми резистентності бактерій до антисептиків та дезінфікуючих засобів, які разом із консервантами визначаються новим терміном «біоциди». Може виникнути враження, що ця чутливість є новим тривожним явищем, особливо коли вона поєднується з підвищеною резистентністю до антибіотиків при лікуванні в лікарні, вдома або інших умовах.

Про зниження чутливості до біоцидів відомо протягом тривалого часу, тому ймовірним є очікування появи штамів із високим рівнем резистентності. Такий

висновок також має підґрунтя внаслідок надмірного застосування біоцидів в останні роки, особливо у складі продукції побутового призначення, властивості якої бажають кращого.

Включення до складу продукту антибактеріальних речовин дуже часто є недоречним і, нажаль, підвищує ризик розвитку резистентності бактерій. Існують сумніви щодо доцільності використання четвертинних амонієвих сполук, хлоргексидину і триклозану у зв'язку з можливістю набуття бактеріями резистентності до них та до антибіотиків. Тому дуже важливо усвідомлювати, що антисептики та дезінфікуючі засоби, а також консерванти, що входять до складу готової продукції, слід застосовувати лише за необхідністю та пам'ятати про фактори, які впливають на активність цих речовин. Крім того, потрібна більш докладна інформація про ефективність біоцидів щодо бактерій та інших типів мікроорганізмів, а також про механізми, що зумовлюють нечутливість бактерій до цих речовин.

7.8.1. Резистентність до хлоргексидину

Резистентність до хлоргексидину різних видів грампозитивних бактерій спостерігається не часто. Не виявлено резистентності до хлоргексидину різних видів *Streptococcus* та *Enterococcus*, тоді як у грамнегативних бактерій, таких, як *E. coli, Proteus mirabilis, Providencia stuartii, P. aeruginosa, P. cepacia* та *S. marcescens*, резистентність до хлоргексидину спостерігається часто.

Частота появи резистентних штамів коливається залежно від виду мікроорганізмів. Загалом, 84,6% клінічних ізолятів *P. mirabilis* слід вважати резистентними до хлоргексидину. Для інших грамнегативних бактерій цей показник є нижчим. Частка резистентних штамів *C. albicans* становить 10,5%.

Є повідомлення про набуття резистентності до хлоргексидину штамами *S. aureus*, а також штамами багатьох грамнегативних бактерій, виділених після регулярних промивань сечового міхура розчином, який містив 600 мг хлоргексидину на літр, або після додання хлоргексидину в катетерні мішки пацієнтів з паралічем нижніх кінцівок.

Деякі з ізолятів характеризувались дуже високим рівнем резистентності, навіть при MIC ≥ 500 мг/л. Резистентність до хлоргексидину притаманна лише лікарняним ізолятам. Перевірка 196 ізолятів грамнегативних бактерій, виділених не в лікарні, не виявила резистентності до хлоргексидину.

Спостерігається як резистентність до однієї речовини, так і перехресна резистентність до інших обеззаражуючих речовин. За результатами дослідження штамів *P. aeruginosa*, виділених в промислових умовах і лікарнях, визначено зв'язок між резистентністю до антибіотиків та до хлоргексидину.

Слід ретельно розглянути можливість виникнення перехресної резистентності до антисептичних засобів і антибіотиків. Різні грамнегативні бактерії, що не викликають бродіння, які було виділено зі зразків крові пацієнтів

з онкологічними захворюваннями, вдалось позбавити життєздатності розчином, який містив > 500 мг хлоргексидину на літр.

Визначено декілька механізмів розвитку резистентності. Надбана резистентність, ймовірно, є обумовленою змінами внутрішніх або зовнішніх мембран клітин бактерій, поверхні клітин або клітинної стінки. Вона може пояснюватись також наявністю плазміду, який кодує резистентність до хлоргексидину, здатного до передачі іншим видам бактерій.

Зміну вмісту ліпідів або зниження адсорбції антисептичного засобу можна виключити з переліку головних шляхів розвитку резистентності, що було доведено результатами дослідження штамів *P. mirabilis* та *S. marcescens,* виділених у пацієнтів з інфекційними захворюваннями сечовипускальних шляхів, збудниками яких були ці види.

Багаторазовий вплив хлоргексидину на бактерій може призводити до їх адаптації, що підвищує рівень резистентності. Цей феномен було доведено результатами дослідження S. marcescens. Один з прикладів цього явища спостерігався при багаторазовому контакті культури з розчинами для контактних лінз.

При багаторазовому впливі хлоргексидину на клітини ***P. aeruginosa,*** призводили до зростання їх резистентності протягом 6 днів. Такий самий результат спостерігався в дослідженні *Pseudomonas stutzeri*, які набували резистентності після 12-денної експозиції. Навіть для *Streptococcus sanguis* спостерігалось резистентність до хлоргексидину після тривалої експозиції. Загалом, вищий рівень впливу хлоргексидину в лікарнях призводить до підвищення резистентності.

Нещодавно з'явилось повідомлення про те, що деякі штами *P. aeruginosa, K.pneumoniae* та *A. baumannii*, виділені з дозаторів для рідкого мила, здатні до розмноження в рідкому милі, яке містить 2% хлоргексидин. Це повідомлення свідчить про потенційну загрозу лікарням.

Резистентність до хлоргексидину може призвести навіть до спалаху нозокоміальних інфекцій. Аналіз причин спалахів ВЛІ свідчить про контамінацію розчинів хлоргексидину. Є повідомлення про те, що при використанні медичним персоналом 0,5% розчину хлоргексидину для дезінфекції затискачів для ліній Хікмана, відбулося перенесення адаптованих до хлоргексидину бактерій на внутрішньовенні лінії, що призвело до 12 випадків бактеремії, 3 з яких мали летальні наслідки.

Під час іншого спалаху ВЛІ, контамінація дезінфікуючого розчину *Burkholderia multivorans*, стала причиною 9 випадків інфекційних уражень в області хірургічного втручання. Ризик розвитку ІПМД, збудниками яких є види, резистентні до хлоргексидину, є особливо високим при застосуванні антисептичних засобів для рук на основі хлоргексидину, у випадках, коли резистентність до хлоргексидину є властивою грамнегативним бактеріям.

7.8.2. Резистентність до триклозану

В науковий літературі є свідчення про резистентність *S. epidermidis* та окремих штамів грамнегативних бактерій до триклозану. Ця резистентність не передається іншим штамам і, ймовірно, пояснюється змінами на хромосомному рівні. Експозиція *P. aeruginosa* в розчині триклозану концентрацією 25 мг/л призвела до появи мутантів, резистентних до багатьох речовин, в тому числі до триклозану та деяких антибіотиків, наприклад, тетрацикліну, триметопріму та еритроміцину.

Було встановлено, що антисептичний засіб для рук на основі 1% триклозану, який застосовувався в операційному залі та хірургічному ВРІТ, був контамінований *S.marcescens.* Контамінація розчину спостерігалась в 4 (17%) з 23 пляшок та 5 (28%) з 18 настінних дозаторів, однак, в цьому випадку підвищення рівню ІПМД не спостерігалось.

Широке застосування триклозану в складі антибактеріальних засобів, наприклад, рідкому милі, є причиною побоювань, що це може призвести до появу бактерій з природною резистентністю до триклозану.

Триклозан міститься в 76% усього антибактеріального рідкого мила в США, що обумовило рекомендацію не застосовувати його в побутовій продукції. Отже не дивно, що бактерії з високою резистентністю до триклозану було знайдено в компості, воді та ґрунті. Два види, *Pseudomonas putida* та *Alcaligenes xylosoxidans*, здатні навіть на метаболічне перетворення триклозану, тобто, активного „перетравлювання" активної речовини.

Випадки надбаної резистентності до етилового спирту, ізопропанолу або n-пропанолу наразі не спостерігались.

7.9. Засоби захисту шкіри рук

У 1847 році, намагаючись зрозуміти причини післяпологової гарячки (сепсису) у багатьох породіль — і, зокрема, того факту, що летальність при пологах у лікарні на 30—50 % перевершувала летальність при домашніх пологах. Земмельвейс припустив, що інфекцію приносять з інфекційного та патологоанатомічного відділень лікарні. Лікарі в той час багато практикували в прозекторській, і приймати пологи часто прибігали просто від мерця, витерши руки носовими хустками. Земмельвейс зобов'язав персонал лікарні перед маніпуляціями з вагітними і породіллями знезаражувати руки зануренням їх в розчин хлорного вапна. Завдяки цьому смертність серед жінок та новонароджених впала більш ніж усемеро — з 18 до 2,5 %.

Однак гіпотеза Земмельвейса не знайшла швидкого визнання. Більше того, впрова́дження його відкриття зустрічало всілякі перешкоди. Відкриття Земмельвейса викликало різку хвилю критики як проти його відкриття, так і проти нього самого — колеги підіймали Земмельвейса на сміх і навіть цькували його. Директор клініки, доктор Кляйн, заборонив І. Ф. Земмельвейсу публікувати

статистику зменшення смертності після впровадження стерилізації рук і вигнав його з роботи, незважаючи на те, що смертність у клініці різко впала.

Більше того, Кляйн заявив, що «вважатиме таку публікацію доносом». Земмельвейс писав листи провідним лікарям, виступав на лікарських конференціях, на власні кошти організовував навчання лікарів свого методу, видав окрему працю «Етіологія, сутність і профілактика пологової гарячки» (нім. Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers) у 1861 році. Однак за життя його метод так і не заслужив скільки-небудь широкого визнання, а по всьому світові тривала загибель породіль через сепсис.

Земмельвайс першим почав застосовувати методи асептики на практиці, припустив, що інфекцію приносять з інфекційного та патологоанатомічного відділень лікарні лікарі, і зобов'язав персонал лікарні перед маніпуляціями з вагітними та породіллями знезаражувати руки розчином хлорного вапна, завдяки чому смертність серед жінок і новонароджених впала з 18 до 2,5%.

Вперше медичні рукавички стали застосовуватися в госпіталі Джона Гопкінса, а одноразові медичні рукавички були виготовлені в 1964 році компанією Ansell, заснованою в 1905 році в Мельбурні Еріком Анселлом.

Медичні рукавички — одноразовий медичний виріб, що виготовляється з гуми, латексу, вінілу чи нітрилу. Є медичною приналежністю та захищає медичний персонал та пацієнтів. Вони забезпечують гігієни рук в лікарняних умовах, обмежуючи вплив на пацієнтів інфекцій. Рукавички також слугують для захисту медичних працівників від захворювань у разі контакту з рідинами організму та шкідливих речовин.

Медичні рукавички традиційно виготовляються з латексу з присипкою з кукурудзяного крохмалю всередині для полегшення при надяганні. Кукурудзяний крохмаль замінив присипку з лікоподію та/або тальку, а оскільки навіть кукурудзяний крохмаль може перешкоджати одужанню, якщо він потрапляє в тканини (як під час хірургічної операції), все частіше при операціях та інших чутливих процедурах рукавички використовуються без присипки. Для виготовлення рукавичок без крохмального порошку використовуються спеціальні виробничі процеси.

Однак, спеціалісти з Управління з контролю якості харчових продуктів і лікарських препаратів США (FDA) прийшли до висновку, що «присипки» становлять небезпеку для здоров'я хворих і медичного персоналу. На їх думку, «Пудра» на рукавичках з натурального латексу підвищують алергенні властивості цього матеріалу, від чого страждають в першу чергу лікарі і медсестри, яким щодня доводиться по кілька разів міняти рукавички. А присипки на рукавичках, виготовлених із синтетичних матеріалів, можуть збільшувати ризик розвитку запальних захворювань органів дихання, а також підвищувати ризик розвитку запалення в післяопераційній рані. З цієї причини FDA оголосило про те, що це відомство планує ввести заборону на використання рукавичок з присипкою на всій території США.

Існують два основних види рукавичок: оглядові (або діагностичні - розміри S, M, L, X) та хірургічні. Хірургічні рукавички робляться більш точного розміру

(нумерація розмірів зазвичай від 5,5-6-6,5-7-7,5-8-8,5-9) і виготовляються з вищої специфікації.

Через зростання рівня алергії на латекс серед медичних працівників, а також у широких верствах населення, спостерігається тенденція до переходу на рукавички з матеріалів без латексу, таких як вініл або нітрильний каучук. А проте ці рукавички ще не замінили латексні в хірургічних процедурах, як рукавички з альтернативних матеріалів, тому що вони не дають таку повну свободу і високу чутливість при торканні, як хірургічні рукавички з латексу. Висококласні рукавички не з латексу (як, наприклад, нітрилу) також стоять удвічі дорожче їхнього латексного аналога, що часто заважає переходу на використання цих альтернативних матеріалів у чутливих до витрат установах, подібно багатьом лікарням.

7.9.1. Використання медичних рукавичок

Використання медичних рукавичок захищає пацієнтів та медичний персонал від розповсюдження транзиторної та резидентної мікрофлори безпосередньо через руки та опосередковано через контакти з забрудненими об'єктами оточення. Однак, рукавички не дають абсолютної гарантії захисту пацієнтів та персоналу від збудників інфекції.

Медичні працівники часто вчасно не змінюють медичні рукавички під час виконання лікувальних процедур чи догляду за хворими. Це призводить до передачі збудників ВЛІ у медичному закладі. Часто працівники можуть не помітити, коли рукавичка рветься і продовжують працювати. Тому вимоги використання і зміна медичних рукавичок – особливо важливі. Під час передбачуваного або очевидного контакту зі збудниками, а також сильного забруднення виділеннями організму, секретами і екскретами надягають захисні медичні рукавички.

Для використання у медичній практиці рекомендується три типи рукавичок:

1) хірургічні – використовуються при проведенні інвазивних втручань;

2) оглядові – забезпечують захист медперсоналу при використанні багатьох медичних маніпуляцій;

3) побутові – забезпечують захист медперсоналу при обробці обладнання, забруднених поверхонь, інструментарію, при роботі з відходами медичних закладів та таке інше.

Стерильні рукавички рекомендується використовувати при:

- усіх хірургічних оперативних втручаннях; для зниження частоти проколів рекомендується застосовувати дві надіті одна на одну рукавички, верхню рукавичку заміняти кожні 30 хв. протягом операції; рекомендується також застосовувати рукавички з

індикатором перфорації, в яких пошкодження рукавички швидко призводить до видимої зміни забарвлення в місці проколу;

- інвазивних маніпуляціях (внутрішньовенні інфузії, відбір біопроб для досліджень та таке інше);

- установленні катетера або провідника через шкіру;

- маніпуляціях, пов'язаних з контактом стерильного інструментарію з інтактними слизовими оболонками (цистоскопія, катетеризація сечового міхура);

- вагінальному обстеженні;

- бронхоскопії, ендоскопії шлунково-кишкового тракту, санації трахеї;

- контакті з ендотрахеальними відсосами та трахеостомами.

Нестерильні рукавички рекомендується використовувати при:

- контакті зі шлангами апаратів штучного дихання;

- роботі з біологічним матеріалом від хворих;

- заборі крові;

- проведенні внутрішньом'язових, внутрішньовенних ін'єкцій;

- проведенні очистки устаткування та дезінфекції;

- видаленні секретів та блювоти.

Вимоги до медичних рукавичок:

- для операцій: латексні, неопренові;

- для оглядів: латексні, тактилонові;

- при догляді за пацієнтом: латексні, поліетиленові, полівінілхлорідні;

- допускається використання рукавичок з тканини під гумовими;

- рукавички повинні бути відповідного розміру;

- рукавички повинні забезпечувати високу тактильну чутливість;

- містити мінімальну кількість антигенів (латекс, латекс-протеїни);

- при виборі медичних рукавичок рекомендується врахувати можливі алергічні реакції в анамнезі пацієнтів на матеріал, з якого виготовлено рукавички;

- для проведення передстерилізаційної очистки гострого медичного інструментарію необхідно використовувати рукавички з текстурованою зовнішньою поверхнею.

Одразу після використання медичні рукавички знімаються і занурюються в розчин дезінфектанту, безпосередньо в місці використання рукавичок. Після знезараження рукавички одноразового використання підлягають утилізації.

Правила використання медичних рукавичок:

- використання медичних рукавичок не створює абсолютного захисту і не виключає дотримання техніки обробки рук, яка застосовується в кожному окремому випадку одразу після зняття рукавичок при загрозі інфікування;

- рукавички одноразового використання не припустимо використовувати повторно, нестерильні рукавички стерилізації не підлягають;

- рукавички треба замінювати одразу, якщо вони пошкоджені;

- не допускається миття або обробка рук в рукавичках між проведенням "чистих" і "брудних" маніпуляцій, навіть в одного пацієнта;

- не допускається пересування в рукавичках у відділенні(ях) стаціонару;

- перед надяганням рукавичок не можна використовувати засоби, які містять мінеральні масла, вазелін, ланолін тощо, бо вони можуть призвести до порушення міцності рукавичок.

Вимоги до рукавичок

Хімічний склад матеріалу рукавичок може викликати алергію миттєвого та сповільненого типу або контактний дерматит (КД). КД може з'явитися при застосуванні рукавичок з будь якого матеріалу. Цьому сприяє: подовжене безперервне перебування в рукавичках (більше ніж 2 год.), використання припудрених зсередини рукавичок, використання рукавичок при наявному подразненні шкіри, надягання рукавичок на вологі руки, занадто часте використання рукавичок протягом робочого дня.

Помилки, які часто виникають при використанні рукавичок:

- використання медичних одноразових рукавичок при роботі у харчоблоці. В цих випадках слід віддавати перевагу рукавичкам багаторазового використання (побутовим);
- неправильне зберігання рукавичок (на сонці, при низьких температурах, попадання на рукавички хімічних речовин тощо);
- натягування рукавичок на руки, які зволожені залишками антисептика (додаткове навантаження на шкіру та острах зміни матеріалу рукавичок);
- ігнорування необхідності проведення антисептичної обробки рук після зняття рукавичок при контакті з потенційно інфікованим матеріалом;
- застосування хірургічних рукавичок для асептичних робіт в той час, як для цього достатньо використання оглядових стерильних рукавичок;
- використання звичайних медичних рукавичок при роботі з цитостатиками (недостатній захист медперсоналу);
- недостатній догляд за шкірою рук після застосування рукавичок;
- відмова від рукавичок в ситуаціях, які на перший погляд здаються безпечними.

Вторинне використання одноразових рукавичок або їх дезінфекція забороняються. Проведення гігієнічної антисептики рук в одноразових рукавичках допускається виключно в ситуаціях, які вимагають частої заміни рукавичок, наприклад, при заборі крові. В цих випадках рукавички не повинні мати проколів або бути забруднені кров'ю чи іншими виділеннями. Знезаражування рукавичок проводять згідно з інструкцією фірми-виробника.

У закладах охорони здоров’я доцільно складати план з використання рукавичок із зазначенням їх виду та мети використання. У плані із забезпечення рукавичками закладу охорони здоров’я необхідно передбачити показання до застосування, враховуючи галуз використання та види рукавичок для окремих видів робіт.

7.10. Стратегія дотримання вимог гігієни рук

За даними літератури, дотримання вимог до гігієни рук у закладах охорони здоров'я як в Україні так і інших країнах є низьким. Рівень дотримання вимог до гігієни рук, згідно з даними різних дослідників, коливається від 16 до 81%, середній показник становить 40%. Однією з головних цілей стратегії з гігієни рук є надання ґрунтовних, основаних на перевірених даних рекомендацій щодо заходів для підвищення рівня дотримання вимог до гігієни рук.

Визнано, що стратегія підвищення рівню дотримання вимог до гігієни рук повинна бути мультимодальною та розгалуженою. У представленій стратегії зазначено багато окремих заходів, які, як було доведено раніше, впливають на рівень дотримання вимог до гігієни рук. До них належать ефективність процедури, стерпність шкіри, доступність, час, потрібний на навчання правилам проведення процедури, та персональне ставлення до процедури; усі ці параметри докладніше розглянуто нижче.

Персонал лікарень слід забезпечити ефективними продуктами для забезпечення гігієни рук, такими, як засоби на спиртовій основі. Заміна засобу для забезпечення гігієни рук є особливо корисною в умовах закладів з високим навантаженням та підвищеними вимогами до гігієни рук.

Відомо, що препарати для миття рук викликають подразнення та сухість шкіри рук, через що знижується рівень дотримання вимог. Продукти для забезпечення гігієни шкіри рук повинні характеризуватись низькою здатністю подразнювати шкіру, в особливості це стосується продуктів, які застосовуються багато разів протягом робочої зміни.

Запровадження препаратів на спиртовій основі слід проводити дуже обережно, особливо взимку, коли шкіра рук є більш дратливою. Допомогти може надання персоналу засобів для догляду за шкірою. Слід уважно стежити, щоби використання цих засобів не знижувало ефективності процедур гігієнічної обробки шкіри.

Головним заходом стратегії є легкість доступу до швидкодіючих засобів для забезпечення гігієни рук. Процедура повинна бути легкою, зручною, проводитись без зайвих ускладнень. В зонах високого навантаження флакони із засобом на спиртовій основі слід тримати біля входу до палат пацієнтів, або біля ліжок пацієнтів, в інших зручних для доступу місцях, або забезпечити медичний персонал індивідуальними упаковками, які можна тримати в кишені.

Недостатність часу на проведення процедур через, наприклад, високе навантаження або брак персоналу призводить до падіння рівня дотримання вимог. Час потрібний на те, щоби медична сестра відійшла від ліжка пацієнта, дійшла до раковини, вимила та висушила руки перед тим, як зайнятись наступним пацієнтом, є гальмівним фактором, що знижує рівень дотримання вимог. На те, щоб вимити руки, слід витратити 62 секунди, тоді як на обробку шкіри засобом на спиртовій основі, розташованим біля ліжка, потрібна лише одна чверть цього часу.

Постійне навчання та стимулювання дотримання гігієни рук повинні супроводжувати запровадження засобів для обробки шкіри рук на спиртовій основі, це – спосіб забезпечити довготривале покращення практики. В освітню програму слід включити такі теми, як пояснення важливості належної гігієни рук, ситуації, які потребують обов'язкової гігієнічної обробки шкіри рук, техніка проведення процедур, методи збереження здоров'я шкіри рук, та правила використання рукавичок.

Запах, консистенція („відчуття") та колір є важливими характеристиками препаратів для гігієнічної обробки шкіри, які також впливають на рівень дотримання вимог, через персональне ставлення до них працівників, що мають цими препаратами користуватись. Рядом досліджень було визначено різницю прийнятності різних засобів.

Так само, як і параметри, описані вище, вибір засобу та його склад також можуть впливати на рівень дотримання вимог. Є свідчення того, що вибір засобу для забезпечення гігієни рук є одним з найголовніших факторів, що обумовлює успіх кампаній з підвищення рівня гігієни рук в лікарнях. Початковий рівень, до втручання, дотримання вимог в різних відділеннях, при застосуванні мила, звичайного або бактерицидного, та навіть випадкового застосування засобів на спиртовій основі, коливається в межах від 30 до 63%.

Було проведено декілька досліджень для визначення ефективності різних видів втручання, та їх впливу на рівень дотримання вимог до гігієни рук. При проведенні ряду досліджень засіб для забезпечення гігієни рук залишався тим самим. Підвищення рівня дотримання вимог до гігієни рук забезпечувалось навчанням та тренуванням. В інших дослідженнях, проведення освітніх та заохочувальних програм супроводжувалось започаткуванням використання засобу на спиртовій основі у формі рідини або гелю. За результатами цих досліджень також спостерігалось підвищення рівня дотримання вимог до гігієни рук, і різниця з початковим рівнем часто є більшою, ніж у випадках, коли засіб для рук не замінювався.

При запровадженні процедури з використанням засобу на спиртовій основі рівень дотримання вимог до гігієни рук інколи знижувався, але загальною тенденцією було підвищення. Прийнятність препаратів, та виконання лікарями ролі зразку для наслідування, безсумнівно, має велике значення. При використанні препаратів на основі ізопропанолу або комбінованого розчину ізопропанолу та n-пропанолу, як виявилось, послідовно спостерігається підвищення рівню дотримання вимог до гігієни рук, якщо запровадження нової процедури супроводжується освітньою програмою та програмою стимулювання, та новий засіб характеризується вищою стерпністю.

Можливо забезпечити 25% підвищення рівня дотримання вимог до гігієни рук, за рахунок правильного вибору препарату (який повинен характеризуватись відмінною стерпністю та високою прийнятністю для більшості користувачів), а також інтенсивних освітніх програм та програм стимулювання.

Вищенаведені дані підтверджують рекомендації ВООЗ та CDC (США) обирати продукти для забезпечення гігієни рук, які не мають подразнювальної

дії, та є максимально прийнятними для медичного персоналу. Прийнятність визначається за відчуттями при нанесенні продукту, його запахом, та суб'єктивною оцінкою стерпності шкіри до продукту. Щодо останнього, доведено, що препараті з правильно підібраним складом на основі пропанолу, характеризуються найкращою прийнятністю за показниками стерпності та вологості шкіри.

Глава 8

ДЕЗІНФЕКЦІЯ

8.1. Актуальність дезінфекції лікарняного середовища

В Україні щорічно проводять приблизно від 2,5 до 3 мільйонів хірургічних втручань і навіть більше інвазивних медичних процедур, в т.ч. близько 100 тис. сеансів шлунково-кишкової ендоскопії. Кожна з таких процедур передбачає контакт медичного або хірургічного інструменту зі стерильною тканиною організму пацієнта або його слизовими оболонками. Головною небезпекою таких маніпуляцій є передача патогенних мікроорганізмів, що може призвести до інфікування пацієнта. Недостатня дезінфекція або стерилізація обладнання може призвести не лише до руйнування захисних бар'єрів, але й до передачі інфекції від людини до людини через об'єкти навколишнього лікарняного середовища.

Дезінфекція та стерилізація є необхідними для того, аби захистити пацієнтів від потрапляння патогенних мікроорганізмів до організму через хірургічний або інший медичний інструмент. Оскільки стерилізація всіх інструментів та обладнання з догляду за пацієнтами не є обов'язковою, норми та правила для закладів охорони здоров'я мають чітко визначати необхідність очищення, дезінфекції або стерилізації – здебільшого на основі передбачуваного способу використання такого інструментарію та обладнання.

Численні дослідження, проведені у багатьох країнах світу довели часту невідповідність дій медичного персоналу до офіційних рекомендацій з проведення дезінфекційних та стерилізаційних заходів. Така невідповідність до науково-обґрунтованих рекомендацій призводила до спалахів захворюваності. Дані рекомендації засновані на прагматичному підході до раціонального відбору та правильному проведенні дезінфекційних та стерилізаційних заходів; такий підхід базується на результатах належним чином спроектованих досліджень із визначення дієвості (шляхом лабораторних дослідів) та ефективності (шляхом клінічних досліджень) дезінфекційних та стерилізаційних заходів.

Максимально ефективні дезінфекція та стерилізація можливі лише за умови першочергового очищення та видалення органічного та неорганічного матеріалу. Розглянуті хімічні дезінфікуючі речовини, що використовуються у закладах охорони здоров'я: спирти, глутаральдегід, формальдегід, перекис водню, йодофори, *орто*-фталальдегід, пероцтова кислота, феноли, четвертинні (чотирьохкомпонентні) амонієві сполуки та хлор. Вибір дезінфікуючої речовини, її концентрації та часу дії залежать від ризику інфікування, що напряму пов'язано з використанням обладнання та іншими факторами. Серед способів стерилізації у розвинених країнах світу поширені - парова стерилізація, стерилізація етиленоксидом, стерилізація плазмою газу перекису водню та

рідкою пероцтовою кислотою. За умови правильного їх проведення, очищення, дезінфекція та стерилізація можуть зменшувати ризик інфікування, пов'язаного з використанням інвазивних та неінвазивних медичних та хірургічних інструментів. Втім, для того, щоб ці процеси давали очікуваний результат, медичні працівники мають чітко дотримуватись рекомендацій з очищення, дезінфекції та стерилізації, наведених у офіційних рекомендаціях, а також на упаковках продукції.

Як відомо, що стерилізація - це процес, що руйнує або знищує всі форми мікроорганізмів. Стерилізація використовується в закладах охорони здоров'я і проводиться фізичними або хімічними методами. Пар під тиском, сухий жар, газ етиленоксиду (Eto), плазма газу перекису водню та рідкі хімічні речовини є основними стерилізуючими агентами, що використовуються в закладах охорони здоров'я. Стерилізація є вичерпним однозначним терміном, проте, на жаль, деякі фахівці з охорони здоров'я та автори технічної та комерційної літератури називають «дезінфекцію» «стерилізацією», а також говорять про «частково стерильні інструменти».

Якщо хімічні речовини використовуються для руйнування усіх форм мікробіологічного життя, їх можна назвати хімічними стерилізаторами. Такі ж бактерицидні речовини можуть використовуватися в процесі дезінфекції (наприклад, високоактивної дезінфекції), проте в такому разі час їх дії буде коротший.

Під час дезінфекції руйнується значна кількість патогенних мікроорганізмів, за виключенням бактеріальних спор на неживих предметах. У закладах охорони здоров'я предмети зазвичай дезінфікують рідкими хімічними речовинами або вологою пастеризацією. Кожен із численних факторів, що впливають на ефективність дезінфекції, може обмежити ефективність процесу або ж взагалі звести її до нуля.

Фактори, що впливають як на ефективність дезінфекції, так і на ефективність стерилізації, включають попереднє очищення предмета; наявність органічних та неорганічних елементів; тип та ступінь забруднення мікроорганізмами; концентрацію бактерицидних речовин та час їх дії; фізичну природу предмета (наприклад, тріщини, шарніри та петлі або порожнини); наявність біоплівки; температуру та рівень pH під час дезінфекції та інколи відносну вологість стерилізаційного середовища (наприклад, етиленоксид).

На відміну від стерилізації, дезінфекція не є споріцидною. Деякі дезінфікуючі речовини здатні знищувати спори за умови подовженого часу дії (3-12 год.); такі речовини називають хімічними стерилізаторами. Такі ж дезінфікуючі речовини – так звані високоактивні дезінфікуючі речовини – здатні знищувати всі мікроорганізми за винятком бактеріальних спор у великих кількостях за умови такої ж концентрації, але при коротшому часі дії (наприклад, 20 хв. для 2% глутаральдегіду). Низькоактивні дезінфікуючі речовини можуть знищувати більшість вегетативних бактерій, деякі грибки та окремі віруси за практичний період часу (<10 хв.) Середньоактивні дезінфікуючі речовини здатні знищувати мікобактерії, вегетативні бактерії, більшість вірусів та більшість

грибків, проте не завжди знищують бактеріальні спори. Бактерицидні речовини значно різняться, в основному за своїм протимікробним спектром дії та швидкістю дії.

Очищення - це усунення видимого бруду (наприклад, органічних та неорганічних матеріалів) з предметів та поверхонь. Ретельне очищення є необхідним етапом перед високоактивною дезінфекцією та стерилізацією, оскільки неорганічний та органічний матеріал, що залишається на поверхнях інструментів, не дозволяє проводити вищезгадані заходи максимально ефективно. В процесі знезараження з предметів усуваються патогенні мікроорганізми – таким чином предмети можна безпечно брати до рук, використовувати або поміщати у відходи.

Терміни з суфіксами «цидний» також часто використовуються для знищення форм життя. Наприклад, бактерицидна речовина – це агент, що може знищувати мікроорганізми, зокрема патогенні мікроорганізми («бактерії»). Термін бактерицидний відноситься як до антисептичних, так і до дезінфікуючих речовин.

Антисептики є бактерицидні речовини, що використовуються при обробці живої тканини та шкіри; дезінфікуючі речовини є антисептики, що використовуються для обробки лише неживих предметів. Загалом, антисептики використовуються лише для антисептичної обробки шкіри, а не для дезінфекції поверхонь, а дезінфікуючі речовини не використовуються на шкірі, оскільки можуть травмувати шкіру та інші тканини. Наприклад, бактерицидна речовина є агент, що знищує бактерії.

8.2. Роль біоцидів в боротьби з госпітальними інфекціями

Біоциди як хімічні речовини використовувались століттями, спочатку для збереження продуктів харчування та води, хоча існують давні звіти про застосування їх для обробки ран. Поворотним моментом у використанні біоцидів в умовах лікарні було пришестя антисептиків та використання хлорованої води на початку XIX століття.

У XX столітті світ побачив неймовірний ріст кількості активних речовин, які використовували для дезінфекції, стерилізації та консервації, одночасно з розробкою катіонних біоцидів на зразок бігуанідів та четвертинних сполук амонію (QACs), фенольних смол, альдегідів та пероксидів.

Одну й ту ж хімічну речовину можна використовувати по-різному, причому головна відмінність полягає у концентрації, в якій речовина застосовується. Наприклад, хлоргексидин бігуанід використовують для дезінфекції поверхонь в концентрації 0,5% - 4% за об’ємом, у концентрації 0,02% - 4% за об’ємом він використовується для знезараження, а для консервації – у концентрації 0,0025% - 0,01% за об’ємом.

Головним чинником протимікробної активності є концентрація біоцидів у препараті або продукті, хоча слід зважати на визначення «золотої середини» між дієвістю (тобто, знищенням мікроорганізмів) та токсичністю. В умовах лікарні

визнають 3 рівні дезінфекції (високий, проміжний та низький), в залежності від ризику, який створює виживання мікробів та потрапляння їх до пацієнтів.

Дезінфекція в умовах лікарні відіграє важливу роль у боротьбі з госпітальними інфекціями. У той же час викликає певну стурбованість дослідників широке використання препаратів з низькою концентрацією біоцидів, наприклад, фенольних смол та катіонних сполук стосовно їх загальної дієвості та щодо можливого виникнення резистентності мікроорганізмів.

У доступній літературі описано багато лабораторних досліджень стосовно виникнення резистентності мікроорганізмів до біоцидів, часто внаслідок саме дії низької концентрації. Можливий розвиток резистентності бактерій (не лише до біоцидів, а й до антибіотиків), вигоди від використання біоцидів, а також їх можлива роль у появі резистентних до багатьох ліків бактерій – ось додаткові питання у зв'язку з екстенсивним застосуванням біоцидних речовин. Переваги та недоліки використання біоцидів у лікувальному оточенні вимагають ретельного вивчення.

Біоциди використовуються в умовах лікарень з різною метою: для стерилізації медичних приладів, дезінфекції поверхонь та води, для антисептичної обробки шкіри. Окрім того, зараз існує безліч комерційних продуктів, які містять низькі концентрації біоцидів, використання яких все ще є суперечливим. Деякі дослідники вважають, що неконтрольоване використання біоцидів у в умовах лікарні невиправдане, а при тривалому використанні – навіть шкідливе, наприклад, внаслідок виникнення резистентності бактерій до конкретних антимікробних засобів.

Згадане безконтрольне використання дезінфектантів в умовах лікарні – проблема не нова; вона виникла в 60-роках минулого століття, але актуальності не втратила й досі. До цього часу існують різні думки щодо використання біоцидних препаратів та продуктів для дезінфекції некритичних поверхонь. Хоча дехто вважає таке використання непотрібним, інші таку практику підтримують.

Використання біоцидних продуктів може бути доцільним за конкретних обставин, де ризик поширення госпітальних інфекцій є високим. Деякі поверхні потребують лише чищення і не потребують хімічної дезінфекції, оскільки вони рідко піддаються сильному забрудненню, в той час як інші вироби медичного призначення вимагають ретельного чищення за допомогою миючих засобів та хімічної дезінфекції, наприклад, раковини умивальників, підкладні судна, пісуари.

Науковими дослідженнями було доведено, що ретельне чищення, миття та сушіння знижують ризик інфекції. Особливу увагу викликають гнучкі ендоскопи, оскільки їх зараз використовують у широкому діапазоні діагностичних та терапевтичних процедур.

Шлунково-кишкові ендоскопи та бронхоскопи часто сильно забруднюються і вимагають спеціального режиму стерилізації з застосуванням хімічних дезінфектантів, оскільки ці прилади часто чутливі до нагрівання.

Деякі біоциди використовують для дезінфекції високого рівня таких приладів у спеціально розроблених автоматичних машинах, які чистять,

дезінфікують та промивають просвіти та зовнішні поверхні гнучких ендоскопів. Головними сполуками для цього є глутаровий альдегід та ортофталевий альдегід, надоцтова кислота, спирт, пероксидні продукти, двоокис хлору та вода з надокисними властивостями.

Існують методичні рекомендації професійних товариств стосовно відповідного часу занурення та оцінки ризиків. Взагалі, частота випадків інфекції після операційного втручання невисока. Джерелом забруднення інструментів називають мийки-дезінфектори, якщо концентрація потужного дезінфектанту надто низька або за наявності біоплівки наприклад, внаслідок недостатнього чищення та догляду.

Дезінфекційна обробка повітря є особливо суперечливим питанням і рідко вважається дослідниками необхідною для боротьби з ІПМД у лікарнях, хоча NHS Estates (2014) рекомендує ефективну вентиляцію фільтрованим повітрям операційних, ізоляторів та ламінарних боксів. Окрім того, важливим є затримка забруднювачів, що переносяться повітрям, особливо з навколишнього середовища, шляхом регулярного обслуговування та використання біоцидної обробки статичної води.

Засади тактики дезінфекції у закладах охорони здоров'я було описано у кількох звітах Rutala W.A., а пізніше – Fraise A.P. Тактика проведення дезінфекції мають враховувати причини та цілі з-за яких та для яких використовують дезінфектанти, ризик інфекції з боку обладнання або її оточення (Fraise A.P., 2004). У науковій літературі описано позитивні сторони впливу впровадження політики дезінфекції на зниження ІПМД, хоча їх втілення в життя часом вважалося незадовільним. Наприклад, боротьба з інфекцією є важливим елементом безпечної стоматологічної практики.

Для дезінфекції поверхонь, забруднених кров'ю та слиною, використовують хімічні біоциди разом з миючими засобами; їх також використовують для дезінфекції зліпків, протезів та ортодонтичного апарату. Однак, недавні огляди показали, що велика кількість стоматологів, що практикують, не мають чітко визначеної тактики процедур дезінфекції та стерилізації.

8.3. Проблеми, пов'язані із використанням біоцидів

Біоциди – хімічні агенти, які, зазвичай, є токсичними у відносно високих концентраціях не лише для кінцевого користувача, але й для довкілля. Токсичність деяких біоцидів було описано досить докладно, наприклад, дезінфектант високого рівня під назвою глутаровий альдегід, застосування якого пов'язували з дерматитом та професійною астмою (Vyas A. et al., 2021). Повідомляли про токсичність та подразнення з боку інших біоцидів на зразок хлоргексидину, повідон-йоду та інших дезінфектантів та антисептиків (Sweetman S.C., 2022), хоча частота таких випадків невисока.

Надчутливість та подразнення, викликані антисептиками, можна було віднести на рахунок низької дисципліни миття рук серед працівників охорони

здоров'я (Pittet D., 2019). В нещодавньому дослідженні виявили, що персонал лікарні, який користувався дезінфектантами, міг не усвідомлювати ризики для здоров'я, пов'язані з продуктом (Rideout K. et al., 2021). Немає жодних сумніві в тому, що біоциди продовжуватимуть відігравати важливу роль у запобіганні інфекціям у лікувальному оточенні, хоча слід вдаватися до певних заходів стосовно їхнього використання та типу продуктів, які мають містити антимікробні препарати.

Для цілей дезінфекції та знезараження зазвичай використовують хімічні біоциди у високих концентраціях, які в багато разів перевищують мінімальну концентрацію для сповільнення діяльності бактерій, забезпечуючи їхнє швидке винищення. В таких концентрація біоцид взаємодіятиме з багатьма мішенями, а виникнення резистентності бактерій з цієї причини малоймовірне.

Посилене використання біоцидів, ймовірніше за все, викликано з поширенням госпітальних інфекцій, з підвищенням обізнаності широкого загалу з мікробними інфекціями та забрудненнями, з гігієною, а також сильними та прибутковими комерційними інтересами.

Використання таких продуктів має бути збалансовано між чіткою вигодою від боротьби з інфекцією та потенційним ризиком, пов'язаним з використанням, і не лише з точки зору виникнення мікробної резистентності, а й з огляду на їхню токсичність та забруднення навколишнього середовища. Тому, користь застосування біоцидів на некритичних поверхнях з метою запобігти поширенню ВЛІ потребує подальшої оцінки.

Оцінку ролі біоцидів у боротьбі з госпітальними інфекціями або значення тактики дезінфекції дуже важко зробити, хоча така інформація є цінною для вибору відповідних режимів. Наприклад, в недавньому дослідженні показали, що використання спиртового гелю для миття рук суттєво знизило ІПМД.

Для того, щоб тактика застосування біоцидної сполуки були дієвими, необхідні (1) знання хімічного біоциду (тобто, активності та обмежень), (2) навчання кінцевих користувачів, та (3) додержання правил. Слід відмітити, що, коли це можливо, фізична обробка (наприклад, теплова стерилізація) має багато переваг над хімічною дезінфекцією; саме фізичну обробку слід обирати там, де це доречно.

Деякі дослідники та заклади охорони здоров'я горою стоять за періодичне застосування біоцидних сполук, незважаючи на відсутність наукових свідчень на користь такої практики. Суттєвим тут є чітке розуміння механізму дії, чинників, що впливають на активність біоцидів, а також проблем, пов'язаних з конкретною практикою, оскільки це може допомогти поліпшенню біоцидних продуктів (з точки зору активності), а також сприяти їх використанню. Наприклад, спостерігалося поліпшене дотримання гігієни рук у лікарняному оточенні після впровадження антисептичних засобів для обробки рук та спиртових засобів для обробки рук.

Аналогічно, розуміння процесу виживання мікробів після дезінфекції, обмежень та активності «хімічних стерилізаторів» призвело до комерціалізації речовин з поліпшеною дієвістю для дезінфекції високого рівня чутливих для

нагрівання виробів медичного призначення. Нарешті, мали місце цікаві розробки стосовно використання біоцидів для обробки та запобігання можливим інфекціям. У стоматології активовані світлом біоциди на зразок толуїдину синього досліджують з метою обробки каналів зубів.

В медицині інкорпорація біоцидних комбінацій (наприклад, фенольних смол, солей металів) у імплантати, катетери та в інші вироби медичного призначення є дослідницькою галуззю, яка швидко розвивається, хоча вироби медичного призначення, які містять біоциди, можуть викликати деяку тривогу. Досягнення в технології полімерів та наукові дослідження біоцидів, без сумніву, сприятимуть появі новітніх біоцидних продуктів чи виробів медичного призначення покритих біоцидом або тих, що містять біоцид.

Огляд наукових досліджень показали, що протягом останніх 50 років ми були свідками значного росту кількості біоцидів та їхнього використання у середовищі для лікування. За умови правильного використання (тобто, дотримання вимог режимів дезінфекції/знезараження), біоциди мають відігравати важливу роль у боротьбі з інфекціями. До цього часу існує деяка невизначеність щодо обсягу їхнього застосування у лікарняному середовищі. Слід їх використовувати лише для дезінфекції критичних та напівкритичних виробів/зон, чи вони мають застосовуватися і для некритичних виробів/поверхонь? Слід забороняти чи заохочувати використання виробів з закладеним всередину біоцидом (наприклад, пластик, тканини)? Без сумніву, використання хімічних біоцидів створює селективний тиск.

Однак, не зрозуміло, чи такий тиск підтримує появу резистентності бактерій. Доречно зазначити, що розвиток резистентності до антибіотиків внаслідок селективного тиску, викликаного інтенсивним використанням біоцидів, а часом – і нераціональним використанням, добре документовано. На нашу думку, з огляду на зазначене є доцільним здійснення моніторингу профілю сприйнятливості клінічних ізолятів до біоцидів. Це дало б корисну інформацію щодо того, чи виживання бактерій в лікарняному оточенні після дії хімічних біоцидів є наслідком механізмів резистентності бактерій (наприклад, витривалістю біоплівки) чи того, що дезінфекція не спрацювала з-за неправильного використання.

Для оцінки наслідків та дієвості практики застосування політики біоцидів необхідні додаткові дослідження. Біоциди є дуже важливими для запобігання інфекціям та боротьби з ними в лікувальному середовищі; вигоди від їхнього використання вже зараз переважають можливі недоліки.

У той же час, є доцільним переглянути дезінфекцію некритичних поверхонь та виробів, а також використання продуктів з вмістом біоциду, хоча інкорпорація біоцидів до виробів медичного призначення з метою запобіганню бактеріальної інфекції є багатообіцяючим напрямком, якщо нею керувати та відповідно оцінювати.

8.4. Роль біоцидів в попередженні передачі резистентних мікроорганізмів

Біоциди інтенсивно використовуються у лікарняному середовищі, головним чином, для дезінфекції поверхонь, води, обладнання та знезараження, а також для стерилізації виробів медичного призначення та збереження фармацевтичних та медичних препаратів.

Асортимент біоцидних препаратів для згаданого застосування невпинно зростає одночасно з розширенням спектру їхнього застосування, хоча не всі сприймають це однозначно.

Існують сотні продуктів, які містять низькі концентрації біоцидів, включаючи різноманітні тканини на зразок білизни з льону, штор, матраців та швабр; вважається, що біоциди в них борються з інфекцією, хоча докази цього практично ще не оцінювалися. В той же час, частота випадків ВЛІ, спричинених, зокрема, метицилін-резистентним *Staphylococcus aureus* (MRSA), залишається високою.

Раціональне використання біоцидів є важливою складовою будь-якої ефективної програми попередження та контролю госпітальних інфекцій. Згідно класифікації CEN/TC 216 [Технічні комітети Європейського Комітету з Стандартизації] (CEN/TC 216 Засоби дезінфікуючі хімічні та антисептики) терміном дезінфекція позначається обробка, призначена за попередження інфікування, терміном антисептик позначається речовина, призначена для усунення інфекції.

Дезінфікуючі засоби використовуються для обеззараження медичного обладнання та інструментів, поверхонь в приміщеннях та неушкодженої шкіри. Антисептики застосовуються для обробки ушкодженої шкіри та слизових оболонок.

Максимально ефективні дезінфекція та стерилізація можливі лише за умови першочергового очищення та видалення органічного та неорганічного матеріалу. У закладах охорони здоров'я наразі використовуються в основному, хімічні дезінфікуючі речовини (біоциди), до яких належать: спирти, глутаральдегід, формальдегід, перекис водню, йодофори, *орто*-фталальдегід, пероцтова кислота, феноли, четвертинні (чотирьох-компонентні) амонієві сполуки та хлор.

Вибір дезінфікуючої речовини, її концентрації та часу дії залежать від ризику інфікування, що напряму пов'язано з використанням обладнання та іншими факторами.

Серед способів стерилізації у розвинених країнах світу поширені - парова стерилізація, стерилізація етиленоксидом, стерилізація плазмою газу перекису водню та рідкою пероцтовою кислотою.

За умови правильного їх проведення, очищення, дезінфекція та стерилізація можуть зменшувати ризик інфікування, пов'язаного з використанням інвазивних та неінвазивних медичних та хірургічних інструментів.

Втім, для того, щоб ці процеси давали очікуваний результат, медичні працівники мають чітко дотримуватись рекомендацій з очищення, дезінфекції та

стерилізації, наведених у офіційних рекомендаціях, а також на упаковках продукції.

Таблиця
Біоциди, схвалені FDA (США) до застосування в закладах охорони здоров'я або зареєстровані EPA (США)

Рівень дезінфекції	**Біоциди**
Низький	Етиловий або ізопропіловий спирт (70 – 90%)
	Розчини йодофору (згідно з рекомендаціями з приготування розчину)
	Фенольні (згідно з рекомендаціями з приготування розчину)
	Миючі засоби з вмістом четвертинних сполук амонію (згідно з рекомендаціями з приготування розчину)
	Гідрохлорит натрію (5,25% - 6,15%, побутовий білильник, розчинений до концентрації 1:500, вміст хлору ≈100 проміле)
Середній	Етиловий або ізопропіловий спирт (70 – 90%)
	Фенольні (згідно з рекомендаціями з приготування розчину)
	Гідрохлорит натрію (5,25% - 6,15%, побутовий білильник, розчинений до концентрації 1:500, вміст хлору ≈100 проміле)
Високий	Глутаральдегід, ≥ 2%
	Глутаральдегід (1,12%) та фенол/фенат (1,93%)
	Перекис водню (7,5%)
	Перекис водню (7,35%) та надоцтова кислота (0,23%)
	Перекис водню (1%) та надоцтова кислота (0,08%)
	Гіпохлорит (хлор, для одноразового використання, який утворюється при електролізі сольового розчину, що містить > 650 -675 проміле активного вільного хлору)
	Орто-фталалдегід (0,55%)
	Надоцтова кислота (0,2%)

У вищенаведеній таблиці вказані дезінфікуючі засоби, які схвалені до застосування в закладах охорони здоров'я США Управлінням з контролю харчових продуктів та лікарських засобів (US-FDA), або зареєстровані Агенцією з захисту навколишнього середовища США (US-EPA). Біоциди, призначені для контролю за розмноженням патогенних мікроорганізмів, або видалення їх з предметів, поверхонь або неушкодженої шкіри, класифікуються з урахуванням забезпечуваного ними рівню інактивації організмів.

Дезінфікуючі засоби низької активності інактивують більшість УПМ; дезінфікуючі засоби середньої активності інактивують УПМ, мікобактерії, більшість вірусів та більшість грибів, але не обов'язково знищують спори бактерій; високоактивні дезінфікуючі засоби інактивують усі мікроорганізми (УПМ, мікобактерії, гриби, оболонкові та безоболонкові віруси), за виключенням великої кількості спор бактерій.

Високоактивні дезінфікуючі засоби, які здатні інактивувати спори бактерій при тривалому впливі, називаються хімічними стерилізувальними речовинами, стерилянтами. Дезінфекція та стерилізація є необхідними для того, аби захистити пацієнтів від потрапляння інфекційних патогенних мікроорганізмів до організму через медичний та хірургічний інструмент.

Оскільки стерилізація всіх інструментів та обладнання з догляду за пацієнтами не є обов'язковою, норми та правила для закладів охорони здоров'я мають чітко визначати необхідність очищення, дезінфекції або стерилізації – здебільшого на основі передбачуваного способу використання такого інструментарію та обладнання.

Численні дослідження, проведені у багатьох країнах світу довели часту невідповідність дій медичного персоналу до офіційних рекомендацій з проведення дезінфекційних та стерилізаційних заходів. Така невідповідність до науково-обґрунтованих рекомендацій призводила до спалахів захворюваності ІПМД. Дані рекомендації засновані на прагматичному підході до раціонального відбору та правильному проведенні дезінфекційних та стерилізаційних заходів; такий підхід базується на результатах належним чином спроектованих досліджень із визначення дієвості (шляхом лабораторних дослідів) та ефективності (шляхом клінічних досліджень) дезінфекційних та стерилізаційних заходів.

8.5. Раціональне використання біоцидів

В 1968 році Ерл Х. Сполдінг (Spaulding) розробив раціональний метод дезінфекції та стерилізації медичного виробів медичного призначення та обладнання. Ця класифікаційна схема настільки чітка і логічна, що й досі підтримується, вдосконалюється й успішно використовується спеціалістами інфекційного контролю та інших галузей під час планування методів для дезінфекції та стерилізації. Сполдінг вважав, що характер дезінфекції зрозуміти неважко, якщо медичні інструменти і вироби класифіковані як критичні, напівкритичні і некритичні, в залежності від ступеня ризику інфекції, що виникає при використанні цих виробів (Spaulding E.H., 1968).

Критичні об'єкти. Критичні вироби піддаються високому ризику інфекції, якщо вони забруднені будь-якими мікроорганізмами. До цих об'єктів (інструментів) віднесено такі, що контактують із стерильними тканинами, в тому числі стерильними порожнинами та судинною системою. Вони повинні бути стерильними, оскільки будь-яке мікробне забруднення може сприяти передачі

інфекції. Ця категорія включає хірургічні інструменти, голки, шприци, прилади, призначені для імплантації, внутрішньосудинні прилади, серцеві та уретральні катетери, астроскопи та лапароскопи, ультразвукові зонди, які мають бути стерильними при застосуванні, оскільки мікробна контамінація інструменту призводить до передачі патогенних мікроорганізмів.

Більшість предметів в цій категорії повинні бути придбані вже стерильними або, за можливості, простерилізовані парою. Найбільш ефективним та надійним методом обробки є парова стерилізація під тиском, однак чутливі до впливу високих температур прилади слід обробляти етилен оксидом (EtO), газової плазми перекису водню, або якщо інші методи не подоходять, рідкими хімічними стерилантами.

Гербіциди, що підпадають під категорію хімічних стерилізаторів включають > 2,4% сполуки на основі глутарового альдегіду, 0,95% глутарового альдегіду з 1,64% фенолу / феноляту, 7,5% стабілізованого перекису водню, 7,35% перекису водню з 0,23% пероцтової кислоти, 0,2% оцтової кислоти та 0,08% пероцтової кислоти з 1,0% перекисом водню. Рідкі хімічні стерилізатори надійно забезпечують стерильність тільки у разі якщо підтримуються науково обґрунтовані рекомендації щодо концентрації, часу контакту, температури і рівня pH.

Напівкритичні об'єкти. Напівкритичні об'єкти контактують зі слизовими оболонками або непошкодженою шкірою. У цю категорію входить обладнання респіраторної терапії та анестезії, деякі ендоскопи, лопаті ларингоскопу, зонди стравоходу, цистоскопи, катетери ректальних манометрів, і кільця для діафрагми. Ці медичні прилади повинні бути вільними від всіх мікроорганізмів, однак, невелика кількість бактеріальних спор допускається.

Неушкоджені слизові оболонки, такі як легені і шлунково-кишковий тракт, як правило, стійкі до зараження загальними бактеріальними спорами, але піддаються впливу інших організмів, таких як бактерії, мікобактерії і віруси. Напівкритичні вироби мінімально вимагають високого рівня дезінфекції з використанням хімічних дезінфікуючих засобів. Глутаральдегід, перекис водню, орто-фталальдегід, і пероцтова кислота з перекисом водню визначені Управлінням з контролю за продуктами і ліками (FDA, США) і є надійними дезінфікуючими засобами за умови підтримання факторів, що впливають на бактерицидну процедуру.

При виборі дезінфікуючого засобу для обробки певних медичних виробів, хімічна сумісність після тривалого використання при дезінфекції певних виробів повинна бути переглянута.

Дезінфекція високого рівня традиційно визначається як повна ліквідація всіх мікроорганізмів в або на інструменті, за винятком невеликої кількості бактеріальних спор. FDA (США) визначає дезінфекцію високого рівня як стерилізатор, що використовується для короткочасного контакту для досягнення 6-$\log_{10}$ вбитих відповідних видів мікобактерій. Очищення, за яким проводиться подальша дезінфекція високого рівня, повинні ліквідувати достатньо патогенних бактерій для запобігання передачі інфекції.

Лапароскопи і астроскопи, що контактують з стерильними тканинами в ідеалі повинні бути стерилізовані між пацієнтами. Тим не менш, у Сполучених Штатах, між пацієнтами це обладнання іноді піддається тільки високого рівня дезінфекції.

Як і гнучкі ендоскопи, ці пристрої важко чистити і проводити дезінфекцію високого рівня або стерилізацію через складну конструкцію пристрою (наприклад, довгі вузький люмен, петлі). Ретельне очищення повинне передувати будь-якій дезінфекції високого рівня або стерилізації.

Хоча стерилізація є кращим методом, немає доповідей щодо проблем, що виникли в результаті дезінфекції високого рівня цих пристроїв, коли вони належним чином очищені і пройшли дезінфекцію високого рівня. Нові моделі цих інструментів можуть витримувати стерилізацію парою, а критичні прилади краще піддавати дезінфекції високого рівня.

Полоскання ендоскопів та каналів стерильною водою, фільтрованою водою, або водою з крана запобігає несприятливим наслідкам, пов'язаним з дезінфікуючим засобом, що зберігається в ендоскопі (наприклад, коліти, викликані дезінфікуючим засобом).

Елементи ендоскопу можуть бути очищені і прополоскані стерильною водою після дезінфекції на високому рівні для запобігання забруднення мікроорганізмами у водопровідній воді. Крім того, промивання водопровідною водою або фільтрованою водою має супроводжуватися промиванням спиртом і повітряною сушкою.

Повітряна сушка помітно знижує бактеріальне забруднення в ендоскопі, швидше за все, видаливши вологе середовище, сприятливе для розмноження бактерій. Після промивання, предмети повинні бути висушені і зберігатися (наприклад, в упаковці) таким чином, щоб захистити їх від повторного зараження мікроорганізмами.

Деякі предмети, які можуть увійти в контакт з непошкодженою шкірою протягом короткого періоду часу (тобто, резервуари для гідротерапії, рейки ліжка), як правило, вважаються некритичними поверхнями і обробляються дезінфікуючими засобами проміжного рівня (наприклад, фенолом, йодофором, спиртом, хлором). Так як резервуари гідротерапії пов'язані з розповсюдженням інфекції, деякі установи обирають для їх дезінфекції рекомендований рівень хлору.

У минулому, дезінфекція високого рівня була рекомендована для мундштуків і спірометричних трубок (наприклад, глутаральдегід), але очищення внутрішніх поверхонь спірометрів було визнано зайвим. Це твердження засноване на дослідженні, яке показало, що мундштуки і спірометричні труби піддаються зараженню мікроорганізмами, але бактеріальне забруднення поверхонь всередині спірометри відсутнє. Фільтри використовуються для запобігання забруднення цього обладнання дистальні; такі фільтри і проксимальні мундштуки змінюються між пацієнтами.

Найкращим методом їх обробки є стерилізація, оскільки це значно розширює межі безпеки, хоча безпеку інструментів для пацієнта може забезпечити і високоефективна дезінфікуюча обробка.

Некритичні об'єкти. Некритичні об'єкти – це ті, які вступають в контакт з неушкодженою шкірою, але не слизовими оболонками. Неушкоджена шкіра діє як ефективний бар'єр для більшості мікроорганізмів, тому стерильність виробів, що вступають в контакт з неушкодженою шкірою "не критичне". У цьому дослідженні, некритичні вироби діляться на некритичні медичні вироби і некритичні екологічні поверхні. Прикладами некритичних виробів є горщики, манжети для вимірювання кров'яного тиску, милиці і комп'ютери.

На відміну від критичних і деяких напівкритичних виробів, більшість некритичних є багаторазовими.

Вироби медичного призначення можуть бути знезаражені там, де вони використовуються і не повинні бути доставлені в центральний відділ обробки. Практично, немає задокументованих фактів ризику передачі інфекційних захворювань між пацієнтами через некритичні вироби, коли вони використовуються в якості некритичних виробів і не контактують з неушкодженою шкірою і / або слизовими оболонками. Деякі дезінфікуючі засоби низького рівня, які можуть бути використані для некритичних виробів.

Проте, декілька дослідників показали ефективність цих дезінфікуючих засобів відносно вегетативних бактерій (наприклад, кишкова паличка, ванкоміцино-стійкі ентерококи (VRE), метициліно-стійкий *S.aureus* (MRSA).

Діючі на сьогодні санітарні норми та правила вимагають, щоб всі відповідні інструкції на етикетці зареєстрованих в установленому порядку в МОЗ України продуктів (засобів), були дотримані (наприклад, термін придатності, зберігання, сумісність матеріалів, безпечне використання, і видалення).

Якщо користувач вибирає умови впливу (наприклад, час експозиції), які відрізняються від етикетки на продуктах, зареєстрованих МОЗ України, користувач приймає на себе відповідальність за будь-які ушкодження та небажані негативні наслідки, викликані у зв'язку із неправильним використанням.

Некритичні екологічні поверхні в безпосередньому оточенні пацієнта включають рейки ліжка, ширми, приліжкові тумбочки, меблі, стін і підлогу. Некритичні екологічні поверхні, яких часто торкаються рукою (наприклад, приліжкові тумбочки, рейки ліжка), потенційно можуть сприяти вторинній передачі інфекції від забруднених рук медичних працівників або від медичного обладнання, яке контактує з пацієнтами. Втім погляди на регулярне застосування біоцидів для дезінфекційної обробки зазначених поверхонь є суперечливими.

Швабри і багаторазові протиральні матеріали (ганчір'я тощо) регулярно використовуються для досягнення низького рівня дезінфекції на екологічних поверхнях об'єктів лікарняного середовища. Однак вони часто не піддаються належному очищенню та дезінфекції, і якщо водні розчині дезінфікуючих засобів не змінюються регулярно (наприклад, після кожних трьох-чотирьох приміщень, не більше, ніж з 60-хвилинними інтервалами), процедура

прибирання насправді може поширити важке мікробне забруднення всієї медичної установи.

В одному з досліджень, стандартне прибирання забезпечило повне очищення, а от хімічна дезінфекція з фенолом виявилася менш ефективною. Тому рекомендується часте відмивання швабри (наприклад, щодня). Одноразові рушники, оброблені дезінфікуючим засобом, також можуть бути використані для дезінфекції низького рівня при очищенні некритичних поверхонь.

Рекомендації CDC (США) щодо екологічного контролю, підготовленого в 1981 році, у частині стосовно відповідного вибору і використання дезінфікуючих засобів, у 2008 р. зазнала декілька важливих змін, а саме:

1. спирт-формальдегід був вилучений як рекомендований хімічний стерилізатор або засіб високого рівня дезінфекції, тому що викликає подразнення і містить токсини, і тому часто не використовуються.

2. кілька нових хімічних стерилізаторів були додані, в тому числі перекис водню, пероцтова кислота, і пероцтова кислота і перекис водню в поєднанні.

3. 3% феноли і йодофори були видалені як високого рівня дезінфікуючі засоби через їх недоведену ефективність проти бактеріальних спор, мікобактерій туберкульозу, та / або деяких грибів.

4. ізопропіловий спирт і етиловий спирт були виключені як високого рівня дезінфікуючі засоби, через їх нездатність до інактивації бактеріальних спор та нездатність ізопропілового спирту інактивувати гідрофільні віруси.

5. 1:16 розведенні 2,0% глутарового альдегіду, 7,05% фенолу 1,2% натрію феноляту (в якому міститься 0,125% глутарового альдегіду, 0,44% фенолу і 0,075% натрію феноляту при розведенні) були виключені як засоби дезінфекції на високому рівні, оскільки ці продукти були зняті з продажу в грудні 1991 року через відсутність бактерицидної активності у присутності органічних речовин; відсутність фунгіциду, що знищує мікробактерії туберкульозу та споріцідної діяльності, і скорочення віруліцидної активності.

6. час експозиції, необхідний для досягнення високого рівня дезінфекції був змінений з 10-30 хвилин до 12 хвилин або більше в залежності від етикетки FDA (США) та наукової літератури. Глутаральдегід і орто-фталальдегід на етикетці FDA (США) передбачає 5 хвилин при використанні на 35°C і 25°C, відповідно, в автоматизованих ендоскопах з FDA-етикеткою для підтримки при відповідній температурі.

Крім того, є багато нових пунктів, якими у 2008 р. були доповнені рекомендації CDC (США) щодо дезінфекції та стерилізації від 1981 р. До них відносяться інактивація нових патогенних мікроорганізмів, біотерористичних сполук, і патогенних забруднювачів крові; токсикологічних, екологічних та професійних проблем, пов'язаних з дезінфекцією та стерилізацією; дезінфекція медичного устаткування, що використовується для амбулаторних хворих і при догляді на дому; стійкі до інактивації антибіотиків бактерії, нові стерилізаційні сполуки, такі як перекис водню газової плазми і рідка пероцтова кислота; та комплексу дезінфекції медичних інструментів (наприклад, ендоскопів).

Роль поверхонь в розповсюдженні госпітальних інфекцій остаточно не визначена. Хоча пацієнти з ними і не контактують, є свідчення, що вони можуть сприяти епідемічному або ендемічному поширенню важливих, з точки зору епідеміологічного контролю, бактерій, таких, як метицилін-резистентний золотистий стафілокок *Staphylococcus aureus* (MRSA) та ванкоміцин-резистентний ентерокок (VRE), через можливість забруднення рук медичного персоналу.

В деяких ситуаціях рекомендована цілеспрямована дезінфекція певних поверхонь, для запобігання поширенню патогенних бактерій; наприклад, поверхонь, забруднених кров'ю, калом, сечею, іншими потенційно контамінованими біологічними речовинами або поверхонь, до яких часто торкаються в відділеннях високого ризику (наприклад, у відділеннях інтенсивної терапії).

З урахуванням комплексної природи госпітальних інфекцій, на яку впливає багато чинників, доцільним буде проведення добре спроектованих досліджень для систематичного вивчення ролі дезінфекції поверхонь в попередженні ІПМД, а також визначення бактеріологічних стандартів для оцінки гігієни поверхонь в закладах охорони здоров'я. Деякі виробники пропонують різноманітні продукти, поверхня яких містить біоциди, які вже з'являються в закладах охорони здоров'я. До таких продуктів належать, наприклад, пластики, поруччя в душових кабінах, завіси та пересувні столики. В складі матеріалу таких поверхонь застосовуються іони металів, наприклад, іони срібла.

Проведено також ряд сучасних досліджень для визначення доцільності повернення до застосування металевих поверхонь, наприклад, використання міді для дверних ручок, або предметів, які часто застосовуються. Хоча результати деяких досліджень свідчать про протимікробну активність мідних поверхонь, їх фактичних вплив, в порівнянні з іншими поверхнями, що наразі застосовуються (переважно, з нержавіючої сталі), важко оцінити.

Все частіше в закладах охорони здоров'я застосовуються протимікробні серветки. Для виготовлення доступних на ринку серветок застосовуються активні речовини, протимікробна ефективність яких великою мірою залежить від вмісту детергентів, натуральних продуктів та біоцидів. Хоча ці серветки останнім часом частіше використовуються з метою знезараження об'єктів лікарняного середовища, нещодавно проведене дослідження висвітило проблеми, пов'язані з їх неналежним застосуванням, наприклад, багаторазовим використанням для обробки декількох поверхонь.

8.6. Дезінфекція медичного обладнання

Однією з проблем, пов'язаною з реалізацією схеми Сполдінгу, є спрощення. Наприклад, схема не враховує проблеми з переробкою складного медичного обладнання, що часто є теплочутливим або проблеми інактивації деяких видів інфекційних агентів.

Таким чином, в деяких ситуаціях, вибирати метод дезінфекції як і раніше важко, навіть після розгляду категорій ризику для пацієнтів. Це особливо важливо для деяких медичних приладів (наприклад, артроскопів, лапароскопів) у критичній категорії через суперечки про те, чи слід стерилізувати або ж піддавати дезінфекції високого рівня.

Термостабільні прилади (наприклад, більшість жорстких приладів) повинні бути стерилізовані парою. Деякі з цих елементів не можуть бути стерилізовані, тому що вони термочутливі; крім того, стерилізація з використанням окису етилену (EtO) може займати занадто багато часу для звичайного використання між пацієнтами (нові технології, такі як перекис водню газової плазми і пероцтової кислоти, що забезпечують коротший цикл часу).

Однак, доказів того, що стерилізація цих виробів покращує обслуговування пацієнтів за рахунок зниження ризику інфікування мало. Багато нових моделей цих інструментів можуть витримувати стерилізацію парою, яка для критичних виробів є найкращим методом.

Інша проблема з реалізацією схеми Сполдінг є певні проблеми з обробки деяких напівкритичних об’єктів, наприклад, ендоскопів, які будуть використовуватися в поєднанні з важливим інструментом, що контактує з стерильними тканинами тіла. Наприклад, ендоскопа, що використовується для обстежень верхніх відділів травного тракту та стерильних щипців для проведення біопсії пацієнту, який має сильну кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу? Внаслідок дезінфекції високого рівня всі мікроорганізми за винятком бактеріальних спор мають видалені з ендоскопу.

Ще одна проблема з реалізацією системи Сполдінг – це оптимальний час контактування для дезінфекції високого рівня, який не було визначено і що варіюється між професійними організаціями, в результаті чого є різні стратегії для дезінфекції різних типів напівкритичних виробів (наприклад, ендоскопів, тонометрів, кріохірургічних інструментів тощо).

Поки прості та ефективні альтернативи визначаються для дезінфекції у клінічних умовах, відповідно до цього керівного положення, інші рекомендовані принципи CDC (США) і FDA-інструкцій для рідких хімічних стерилізаторів / засобів високого рівня дезінфекції є більш актуальними.

У закладах охорони здоров’я лікарі використовують ***ендоскопи*** для діагностики і лікування численних медичних розладів. Навіть, якщо ендоскопи є цінним діагностичним і терапевтичним інструментом у сучасній медицині, найбільша кількість спалахів нозокоміальних інфекцій пов'язані з забрудненими ендоскопами, ніж з будь-якими іншими медичними пристроями.

Для запобігання поширення інфекцій, пов'язаних з використанням теплочутливими ендоскопами (наприклад, шлунково-кишкові ендоскопи, бронхоскопи, нософаригоскопи) повинні бути належним чином очищені, і, як мінімум, піддаватися дезінфекції високого рівня після кожного використання. Дезінфекція високого рівня повинна знищити всі мікроорганізми, хоча, коли присутня велика кількість бактеріальних спор, деякі можуть вижити.

Через різні види рельєфу порожнин тіла, через які входять гнучкі ендоскопи набувають високого рівня мікробного забруднення (мікрофлори) під час кожного використання. Наприклад, мікрофлори, виявлені на гнучких ендоскопах шлунково-кишкового тракту після використання, варіюються в діапазоні від 10^5 колонієутворюючих одиниць (КУО) / мл до 10^{10} КУО / мл, з найвищим рівнем у каналах всмоктування. Середнє навантаження на бронхоскопи перед очищенням було 6,4 - 10^4 КУО / мл. Очищення знижує рівень мікробного забруднення на 4-6 $\log_{10}$.

Після використання забруднених ВІЛ-інфекції/СНІДу ендоскопів, деякі дослідники показали, що очищення повністю виключає мікробне забруднення на поверхнях. Крім того, інші дослідники виявили, що EtO стерилізації або замочування в 2% глутаровому альдегіді протягом 20 хвилин була ефективною тільки тоді, коли пристрій спочатку був належним чином очищений.

В Сполучених штатах Америки FDA (США) затверджує список рідких хімічних стерилянтів і дезінфікуючих засобів високого рівня, які можуть бути використані для повторної обробки термочутливих медичних пристроїв, таких як гнучкі ендоскопи. В даний час затверджені FDA сполуки включають:> 2,4% глутарового альдегід, 0,55% орто-фталальдегіду (OPA), 0,95% глутарового альдегіду з 1,64% фенолу / феноляту, 7,35% перекису водню з 0,23% пероцтової кислоти, 1,0% перекису водню з 0,08% пероцтової кислоти і 7,5% перекису водню.

Зазначені продукти мають високу антимікробну активність, проте деякі окислювальні хімічні речовини (наприклад, 7,5% перекису водню і 1,0% перекису водню з 0,08% пероцтової кислоти) за даними літератури, у деяких випадках викликали косметичні і функціональні ушкодження ендоскопів.

Користувачі ендоскопів повинні зв'язатися з виробниками пристроїв для отримання інформації про бактерицидну сумісність їх пристроїв. Якщо бактерицид є затверджений FDA (США), то він безпечний при використанні відповідно до етикетки, проте, фахівці повинні зробити огляд наукової літератури для отримання доступних даних про безпеку сумісності матеріалів. EtO стерилізація гнучких ендоскопів проводиться нечасто, оскільки вона вимагає тривалої обробки та аерації (наприклад, 12 годин) і несе потенційну небезпеку для персоналу і пацієнтів. Два продуктів, що найчастіше використовуються для переробки ендоскопів в США це глутаральдегід та автоматизований процес рідкої хімічної стерилізації, що використовує пероцтову кислоту.

Американське товариство гастроінтестинальної ендоскопії (ASGE) рекомендує сполуки глутаральдегіду, які не містять поверхнево-активних речовини, оскільки залишки мильних поверхнево-активних речовин важко видалити під час промивки.

Орто-фталальдегід почав заміняти глутаральдегід в багатьох медичних установах, оскільки він має кілька потенційних переваг в порівнянні з глутаральдегідом: не відомо випадки подразнення очей і носових проходів, не

потребує активації і моніторингу впливу, і має заявлену 12-хвилинну дію високої дезінфекції в США.

Дезінфікуючі засоби, які не затверджені FDA (США) і не дозволяється використовувати для переробки ендоскопів, включають йодофори, хлорові сполуки, спирти, сполуки четвертинного амонію та фенолу. Ці сполуки використовуються за межами Сполучених Штатів, але їх використання CDC не рекомендується через відсутність доведеної ефективності щодо всіх мікроорганізмів або несумісних матеріалів.

FDA (США) визначає контактні умови, перераховані на бактерицидному маркуванні на основі результатів випробувань виробника. Виробники випробовують продукти при надкритичних умовах для розробки бактерициду (тобто мінімальна рекомендована концентрація активного інгредієнта), і включають органічні ґрунти.

Зазвичай виробники використовують 5% сироватки в якості органічних ґрунтів і жорсткої води в якості прикладів органічних і неорганічних випробувань. Ґрунт являє собою органічну сполуку, в яку опускається пристрій під час фактичного використання, і яка залишається на пристрої за відсутності очищення.

Гнучкі ендоскопи особливо важко дезінфікувати і легко пошкодити через їх складну конструкції. Ретельне очищення повинно передувати будь-якій стерилізації або глибокій дезінфекції цих інструментів. Невиконання ретельного очищення може призвести до недостатньої стерилізації або дезінфекції, і призвести до спалахів інфекції.

При вивченні інфекцій, пов'язаних тільки з ендоскопами за липень 1992, у США виявлено 281 інфекцій, що передаються гастроінтестинальними ендоскопами та 96, що передаються при бронхоскопії. Клінічний спектр коливався від безсимптомної колонізації до смертельних випадків. Види Сальмонели і синьогнійної палички неодноразово були визначені в якості збудників інфекцій, що передаються при гастроінтестинальній ендоскопії.

В лікарнях США *Pseudomonas aeruginosa* були найбільш поширеними причинами нозокоміальної інфекції, що передаються при бронхоскопії. Основними причинами для передачі інфекції були недостатнє очищення, неправильний вибір дезінфікуючого засобу, недотримання рекомендацій очищення та дезінфекції.

Нозокоміальні інфекції, пов’язані з шлунково-кишковими ендоскопами і бронхоскопами є наслідком недотримання офіційно затверджених рекомендацій щодо знезараження цих приладів. Одним дослідженням було встановлено, що 23,9% з бактеріальних культур із внутрішніх каналів з шлункового ендоскопу виявлено більше 100 колоній бактерій після завершення всіх методів дезінфекції та стерилізації (дев'ять з 25 об'єктів були пов’язані з використанням продукту, які були видалені з ринку, не визначеними FDA як засоби високого рівня дезінфекції йодофора або не дезінфікуючими засобами) і перед використанням для наступного пацієнта.

Ці дослідження дають можливість стверджувати, що існує потенційна загроза інфікування пацієнтів через ендоскопа, який не пройшов належної дезінфекції.

Виробники обладнання для автоматизованої обробки ендоскопів (AER) пропонують кілька переваг у порівнянні з ручною переробкою: вони автоматизують і стандартизують кілька важливих кроків обробки, що знижують ймовірність неякісної обробки. Крім того забезпечується скорочення впливу на персонал дезінфікуючих засобів високого рівня або хімічних стерилізаторів. Однак, зазначений спосіб обробки ендоскопів останнім часом використовуються не часто.

Відмова від AER-обладнання була пов'язана з спалахами інфекцій ВЛІ або мікробною колонізацією ендоскопів. Це пов’язано з тим, що система фільтрації води не було в змозі надійно забезпечити "стерильність" або воду без бактерій.

Забезпечення правильних з’єднань між AER та приладами має вирішальне значення для забезпечення повного потоку дезінфікуючих засобів і чистої води.

Крім того, деякі ендоскопи, такі як дуоденоскопи (наприклад, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія) містять функції (наприклад, ліфт-провідний канал), які вимагають певного тиску, який не досягається більшістю AER і повинні бути перероблені вручну за допомогою двох 5-мілілітрових шприців, поки нові дуоденоскопи, оснащені більш широким ліфт-каналом і якісно перероблені не будуть доступні AER.

Спалахи випадків ВЛІ за участю розбірних частин ендоскопу, таких як клапани всмоктування та ендоскопічних аксесуарів, призначених для вставки за допомогою гнучких ендоскопів, таких як щипці для біопсії підкреслюють важливість очищення для видалення сторонніх речовин для високого рівня дезінфекції або стерилізації.

Деякі типи клапанів на сьогодні не є одноразовими виробами (наприклад, бронхоскопічні клапани) або продукти парової стерилізації (наприклад, шлунково-кишкові клапани ендоскопа).

У системи AER є необхідність подальшого розвитку і модернізації ендоскопів, так, щоб вони не являли собою потенційне джерело інфекційних агентів. Ендоскопи з використанням одноразових компонентів (наприклад, захисні пристрої бар'єру або оболонки) можуть надати альтернативу традиційним рідким хімічним стерилізаторам / засобам дезінфекції високого рівня.

Ще одна нова технологія – камери в капсулах, які потрібно проковтувати, яка проходить через травний тракт і передає кольорові картинки з тонкої кишки на приймач ззовні. Ці капсули в даний час не замінюють колоноскопії.

Офіційно затверджені рекомендації для очищення та дезінфекції ендоскопічного обладнання повинні суворо дотримуватися. Але перевірки закладів охорони здоров’я показали, що медичний персонал не дотримується керівних принципів з дезінфекційної обробки, тому поодинокі випадки та спалахи ВЛІ як і раніше, реєструються.

Для забезпечення належної підготовки персоналу закладу охорони здоров'я щодо дезінфекційної обробки, кожна людина, яка знезаражує ендоскопічні інструменти, повинна проходити початкові та щорічні тестування знань.

Загалом, дезінфекція та стерилізація ендоскопів з рідкими хімічними стерилізаторами включає п'ять кроків після перевірки герметичності:

1. Очищення: чистка внутрішніх і зовнішніх поверхонь, зокрема внутрішніх каналів, і промивання кожного внутрішнього каналу водою та миючими або фермент (ензим) вмисними засобами очишення (перевірка герметичності рекомендується для ендоскопів перед зануренням).

2. Дезінфекція: занурюють ендоскоп у розчин високого рівня дезінфекції (або хімічні стерилізатори) і заливають (усувають повітряні кишені й забезпечують контакт із бактерицидними внутрішніми каналами) дезінфікуючі засоби у всі доступні канали, такі як всмоктування / біопсію каналу і повітря / воду каналу та виставляють на час, рекомендований для конкретних продуктів.

3. Полоскання: промити ендоскоп і всі канали стерильною водою, відфільтрованою водою (зазвичай використовується з AER) або водопровідною водою (тобто, високої якості питною водою, що відповідає державним стандартам чистої води на місці використання).

4. Сушка: промити трубки вставки і внутрішні канали зі спиртом, і висушити на повітрі після дезінфекції та перед зберіганням.

Зберігання: зберігати ендоскоп таким чином, щоб запобігти повторному забрудненню і сприяти сушінню (наприклад, повісити вертикально). Сушіння ендоскопа (кроки 3 та 4) повинно значно зменшити ймовірність повторного зараження від ендоскопа мікроорганізмами, які можуть бути присутніми в промивній воді. Одне дослідження проведене дослідниками показало, що оброблені ендоскопи (тобто, повітря / вода каналу, всмоктування / біопсія каналу) в цілому були негативними (100% після 24 годин, 90% через 7 днів [1 КУО коагулазонегативні *Staphylococcus* в одному каналі]) для росту бактерій при зберіганні через повішення вертикально в вентильованому приміщенні. Інші дослідники виявили, що все ендоскопи були вільні від бактерій одразу після дезінфекції високого рівня, і лише чотири з 135 поверхонь були забруднені протягом наступної 5-денної оцінки (бактерії на поверхні ендоскопа). Всі інші зразки залишилися стерильними.

У зв'язку з тим, що водопровідна вода може містити низький рівень мікроорганізмів, деякі дослідники вважають, що тільки стерильну воду або AER фільтровану воду можна використовувати.

Пропозиція використовувати тільки стерильну воду або фільтровану воду не узгоджується з опублікованими (офіційно затвердженими) рекомендаціями, які дозволяють водопровідною водою зі спиртом промити і примусово просушити або з науковою літературою. Крім того, немає фактів доведеної передачі інфекції після промивання водопровідною водою зі спиртом і примусової сушки на повітрі.

Обладнання AER-системи виробляють фільтровану воду при проходженні через бактеріальний фільтр (наприклад, 0,2 μ). Промивання відфільтрованою водою було визначено джерелом бактеріального забруднення в дослідженні щодо доступних і всмоктуючих каналів ендоскопів та зовнішніх камер AER протягом 1996-2001 років і повідомило, що 8,7% зразків, узятих за 1996-1998 мали бактеріальний ріст, а на 54% припадали псевдомонади. Після введення системи промивання гарячою водою з трубопроводів (60° С протягом 60 хвилин у день), частота позитивних культур знизилася приблизно до 2% тільки з рідкісною ізоляцією > 10 КУО / мл.

На додаток до зазначених кроків обробки ендоскопів, повинен бути розроблений протокол, що забезпечує користувача інформацією, чи був ендоскоп належним чином очищений та продезінфікований (наприклад, за допомогою камери або шафи тільки для оброблених ендоскопів) або ж не був перероблений.

Коли користувачі залишають ендоскопи на пересувних візках, плутанина може виникнути в тому, який ендоскоп був оброблений. Хоча є рекомендації обробляти ендоскопи (наприклад, дуоденоскопи) безпосередньо перед використанням, інші керівні принципи не вимагають цієї діяльності і, крім Асоціації операційних дипломованих медичних сестер (AORN), професійні організації рекомендують повторювати обробку до тих пір, поки обробку не буде зроблено правильно.

Деякі дослідники стверджують, що під час проведення заходів контролю якості знезараження, персонал медичного закладу може спостерігати виявлення випадкових бактеріальних культур на оброблених ендоскопах для забезпечення високого рівня дезінфекції або стерилізації.

Вважається, що оброблені ендоскопи повинні бути вільні від патогенних мікроорганізмів, за винятком невеликого числа авірулентних мікробів, які представляють екзогенне забруднення навколишнього середовища (наприклад, коагулазонегативні *Staphylococcus*, види *Bacillus,* дифтероіди).

Хоча існують рекомендації для остаточного очищення – промивання водою під час обробки ендоскопів, щоб повністю мікробіологічно чистити принаймні щомісяця, мікробіологічні стандарти не були встановлені, і значення культур на ендоскопі не було показано.

Крім того, ні звичайна обробка ендоскопів, ні остаточне промивання водою науковими дослідженнями не були підтверджені шляхом зіставлення життєздатних бактерій з ендоскопом після ендоскопічної процедури. Якщо була проведена обробка ендоскопів, відбір проб з ендоскопу буде оцінювати якість води та інші важливі кроки (наприклад, дезінфікуючу ефективність, час експозиції, прибирання) в процедурі обробки.

Нові підходи (наприклад, виявлення аденозинтрифосфат [АТФ]) для оцінки ефективності очищення ендоскопів або обробки ендоскопів науковими дослідженнями також були оцінені, але не було створено методу в якості стандарту для оцінки результатів обробки ендоскопів. Можливою передачі з

кров'ю та іншими інфекційними агентами підкреслює важливість суворого інфекційного контролю.

Хоча у закладах охорони здоров'я дезінфекція високого рівня є мінімальним стандартом для обробки ***лапароскопів*** та ***артоскопів*** між оглядами пацієнтів, ця практика продовжує обговорюватися дослідниками багатьох країн. Однак, жодна із сторін наукових дебатів стосовно дезінфекції високого рівня проти стерилізації не мають достатньо даних, на основі яких можна робити висновки.

Прихильники дезінфекції високого рівня ставляться до наукових досліджень результатів численних лапароскопічних операцій, з повагою, оскільки це призвело до низького ризику інфекції при використанні високого рівня дезінфекції для гінекологічного лапароскопічного обладнання. Тільки одна ІПМД у цих дослідженнях була пов'язана з спорами мікроорганізмів. Крім того, ріст мікроорганізмів шкіри (наприклад, епідермальний стафілокок) було виділено з пупкової області навіть після обробки шкіри повідон-йодом та етиловим спиртом. Подібні мікроорганізми були виявлені в деяких випадках з серозної тазової поверхні чи лапароскопічних телескопів, що дає змогу припускати, що мікроорганізми, ймовірно, були перенесені зі шкіри в черевну порожнині.

Прихильники стерилізації звертають увагу на можливість передачі інфекції від споро-утворюючих мікроорганізмів. Дослідники запропонували декілька причин, чому стерилізація не є необхідною для всього лапароскопічного обладнання: лише обмежене число мікроорганізмів (як правило, <10) заносяться в черевну порожнину під час лапароскопії; мінімальний збиток завдається внутрішній черевній структурі з невеликим пошкодженням нежиттєздатних тканин; перитонеальна порожнина справляться з невеликим число споро-утворюючих бактерій, устаткування можна просто мити і дезінфікувати; хірургічна стерильність відносна; *природна мікрофлора на жорстких пристроях низька*, і немає ніяких доказів того, що високий рівень дезінфекції замість стерилізації збільшує ризик інфекції.

З появою лапароскопічної холецистектомії, занепокоєння з приводу дезінфекції високого рівня є виправданим, оскільки ступінь пошкодження тканин і бактеріального забруднення більше, ніж при лапароскопічних операціях в гінекології. Нездатність повністю приховувати, чистий, і на лапароскоп дезінфікований на високому рівні призвело до інфекцій пацієнтів. Дані одного з досліджень показали, що розбірка, очищення, і належне складання лапароскопічного устаткування, використовуваного в гінекологічних процедурах до парової стерилізації не представляє ризику для інфікування.

Лапароскопи та інше обладнання, які входять до стерильних ділянок (порожнини) тіла, зокрема артоскопи в ідеалі повинні бути стерилізовані перед використанням. Проведені раніше дослідження показали, що в Сполучених Штатах Америки зазначені обладнання у 57% були знезаражені методом дезінфекції високого рівня. Пізніші опитування (з відсотком тих хто відповів лише 5%) повідомили, що високий рівень дезінфекції був використаний в 31%

як і стерилізаційний процес в лікарнях. Дезінфекції високого рівня, а не стерилізації ймовірно були використаний, оскільки кількість виявлених інфекцій є низьким і не пов'язані з використанням дезінфекції високого рівня, а не стерилізації.

Ретроспективне дослідження 12505 артроскопічних процедур виявили інфекцію 0,04% (п'ять інфекцій), коли артроскопи промокли в 2% глутарового альдегіду протягом 15-20 хвилин. Чотири інфекцій були викликані золотистим стафілококом; п'ятий - анаеробної стрептококовою інфекцією. Через те, що ці організми дуже чутливі до засобів дезінфекції високого рівня, таких як 2% глутарового альдегіду, інфекції, швидше за все, виникла зі шкіри пацієнта.

Не дивлячись на вкрай обмежені дослідження, наявні дані не показують, що високий рівень дезінфекції артоскопів і лапароскопів створює ризик зараження для пацієнта. Наприклад, в дослідженні, що порівнювало обробку артоскопів та лапароскопів (на 1000 процедур) при стерилізації з EtO високого з їх дезінфекцією високого рівня з глутаральдегідом не виявили статистично значущої різниці в ризику інфікування між двома методами (тобто EtO, 7,5 / 1,000 процедур ; глутаральдегід, 2,5 / 1,000 процедур). Хоча наукові дискусії між прихильниками високого рівня дезінфекції проти прихильників стерилізації лапароскопії та артоскопів буде невирішеною до чітко розроблених, опублікованих клінічних випробувань, варто дотримуватись офіційно затверджених рекомендацій. А саме, лапароскопи, артоскопи та інші прилади, які входять до зазвичай стерильних тканин повинні бути стерилізовані перед кожним використанням, а якщо це неможливо, вони повинні піддаватись принаймні дезінфекції високого рівня.

Тонометри, шийки діафрагми, з'єднувальні кільця, Кріохірургічний інструменти, і внутрішньопорожнині зонди. Способи дезінфекції широко варіюються і для інших елементів (наприклад, стовщені тонометри, ректальні / вагінальні зонди, кріохірургічні інструменти, і з'єднувальні кільця). FDA просить виробників пристроїв принаймні один раз здійснювати перевірку очищення і дезінфекцію / стерилізацію протоколу у маркуванні для своїх пристроїв. Як і всі лікарські препарати й пристрої, користувачі повинні бути знайомі з інструкцією на етикетці. Одне з досліджень показало, що немає єдиної методики для дезінфекції тонометрів, з дезінфікуючий разу контакт коливається від <15 сек. до 20 хвилин.

За даними наукової літератури, структурні пошкодження тонометрів спостерігається в 1:10 гіпохлориту натрію і 3% перекису водню. Після дезінфекції, тонометр повинен бути ретельно промитий водопровідною водою і висушений на повітрі перед використанням.

Хоча ці дезінфікуючі засоби і час витримки мають вбити патогенні мікроорганізми, які можуть заразити очі, немає ніяких досліджень які безпосередньо підтверджували це.

Для попередження нозокоміальної інфекції в офтальмології, через коротку і просту процедуру знезараження, дослідники пропонують дезінфікувати шляхом протирання наконечнику тонометру із використанням 70%

ізопропілового спирту. Дані літератури показують, що витирання наконечнику тонометру тампоном, змоченим спиртом, може бути ефективним в усуненні мікроорганізмів.

У доступній літературі опубліковані вкрай обмежені дослідження, присвячені оцінці методів дезінфекції елементів, що контактують зі слизовими оболонками, такими, як кільця для діафрагми, кріохірургічні зонди, зонди черезстравохідної ехокардіографії, гнучкі цистоскопи або вагінальні / ректальні зонди, які використовуються в ультразвуковому скануванні. Леттау, Бонд, і Макдугал з CDC (США) підтримують рекомендацію виробника щодо установки кілець у діафрагми, пов'язані з використанням мила і промиванням водою шляхом 15-хвилинна занурення в 70% спирт.

Вагінальні зонди використовуються в ультразвуковому скануванні. Вагінальні зонди, і всі внутрішньопорожнинні зонди без ковпачків є напівкритичними виробами, оскільки вони мають безпосередній контакт зі слизовою оболонкою (наприклад, піхви, прямої кишки, глотки).

При використанні ковпачок датчика може розглядатися як зміна категорії, тому доцільно використання нового ковпачка (презервативів) для датчика зонда для кожного пацієнта, тому, що презервативи / ковпачками можуть пошкодитися, зонд також повинен бути високого рівня дезінфекції.

Актуальність цієї рекомендації підкріплюється висновками, що стерильні трансвагінальний ультразвуковий зонд охоплює має дуже високу швидкість перфорації навіть перед їх використанням (0%, 25% і 65% перфорації від трьох постачальників).

Науковими дослідженнями встановлено високу частоту випадків перфорації при використанні ендовагінальних ковпачків від постачальників (75% і 81%) та зниження частоти перфорації після використання презервативів (2,0% і 0,9%). Презервативи перевершують наявні на сьогодні в продажі ковпачки при використанні ультразвукового датчику (1,7% презервативів проти 8,3% ковпачків).

Зазначені дослідження підкреслюють необхідність проведення стандартної дезінфекції зондів між оглядами пацієнтів. Хоча більшість виробників ультразвукового обладнання рекомендують використовувати 2% глутарового альдегіду на високому рівні дезінфекції забруднених трансвагінальних датчиків, цей дезінфекційний агент був поставлений під питання, оскільки це може скоротити термін служби датчика і може надавати токсичну дію на гамет та ембріона. Альтернативні процедури для дезінфекції вагінального датчика включають механічне видалення гелю з датчика, очищення датчика у воді з милом і витираючи з 70% спиртом і сушці на повітрі.

Слід зазначити, що ефективність цього та інших методів не була підтверджена в будь-яких контрольованих лабораторних експериментах чи в клінічному використанні у закладах охорони здоров’я. Дезінфекція високого рівня з продуктом (наприклад, перекис водню), що не є токсичним для співробітників, пацієнтів, зонди, повинні бути використані для забезпечення ефективності альтернативних процедур відносно знезараження мікробів.

Датчики, такі як ректальні, кріохірургічні, і стравохідні зонди або пристрої також повинні бути знезаражені методом високого рівня дезінфекції після кожного пацієнту.

Ультразвукові зонди, що використовуються під час хірургічних процедур також можуть контактувати з стерильними ділянками тіла. Ці зонди можуть бути покриті стерильною оболонкою зі скороченням викидів на зонді і зменшити ризик зараження. Однак, оскільки оболонка не повністю захищає зонд, вони повинні бути стерилізовані між кожним пацієнтом як і інші важливі елементи. Якщо це неможливо, як мінімум зонд повинен піддатися дезінфекції високого рівня та покритий стерильною кришкою зонда.

Деякі ***кріохірургічні зонди*** не повністю занурюються. Під час обробки, наконечник зонда повинен бути занурений у воду високого рівня дезінфікуючого засобу для відповідного часу, будь-яка інша частина зонда, які могли б контактувати зі слизовою мембраною можуть бути вилікувані шляхом занурення або обгортання тканиною, змоченою у засобі високого рівня дезінфекції на рекомендований час. Після дезінфекції, зонд слід промити проточною водою і просушити перед використанням.

Як і в інших процедурах дезінфекції високого рівня, належне очищення зондів необхідно для забезпечення успіху подальшої дезінфекції. Потенційні збудники інфекцій можуть бути присутніми у вагінальних виділеннях і прямої кишки і забруднювати зонди під час використання, рекомендується застосування дезінфекції високого рівня після використання цих приладів.

Стоматологічні інструменти. Наукові статті та підвищена публічність щодо можливості передачі збудників ІПМД в стоматології сфокусували увагу на стоматологічних інструментах як можливих агентах передачі патогенних мікроорганізмів.

Американська стоматологічна асоціація рекомендує, щоб хірургічні та інші інструменти, які зазвичай проникають у м'які тканини або кістки (наприклад, пінцети для екстракції, інструменти для видалення зубного каміння та хірургічні бори), класифікувалися як небезпечні засоби, які повинні стерилізуватися після кожного використання або утилізуватися.

Інструменти, які не призначені для проникнення в ротові м'які тканини або кістки (наприклад, штопфери для амальгамових пломб та шприци для продування порожнин і шприци для води), але які можуть контактувати з ротовими тканинами, класифікуються як напівнебезпечні; проте, рекомендується стерилізація після кожного використання, якщо ці інструменти є термостійкими.

Якщо напівнебезпечний інструмент є чутливим до високої температури, він принаймні повинен бути підданий дезінфекції високого рівня. Наконечники можуть забруднені внутрішньо матеріалом пацієнта, тому вони повинні піддані тепловій стерилізації після кожного пацієнта.

Наконечники, які не можуть бути піддані тепловій стерилізації, не повинні використовуватися. Методи стерилізації, які можуть використовуватися для небезпечних та напівнебезпечних стоматологічних інструментів і матеріалів, які

є термостійкими, включають обробку паром під тиском (автоклав), обробку хімічним паром (формальдегід), та обробку сухим жаром.

Лікарі-стоматологи у медичній практиці найчастіше використовують паровий стерилізатор (автоклав). Усі три (миття, дезінфекція та стерилізація) процедури щодо стерилізації можуть пошкодити стоматологічні інструменти, включаючи наконечники, які стерилізуються паром. Термостійкі альтернативи застосовуються для більшості клінічних стоматологічних практик, і їм надається перевага.

Центр з контролю та профілактики захворювань (CDC, США) розділяє безпечні поверхні в стоматологічних установах на поверхні клінічного контакту та побутового контакту.

Поверхні клінічного контакту – це поверхні, з якими можливий частий контакт руками в рукавичках підчас догляду за пацієнтом, або які можуть бути забруднені кров'ю або іншим потенційно інфекційним матеріалом, і які відповідно контактують з інструментами, руками, рукавичками або засобами (наприклад, ручки світлових пристроїв, вимикачі, дентальне рентгенівське обладнання, комп'ютери).

Захисні спеціальні чохли (наприклад, чисті пластикові накидки) можуть використовуватися для цих поверхонь, зокрема, для тих, які дуже важко очистити (наприклад, ручки пристроїв освітлення, вимикачі). Чохли повинні замінюватися, якщо вони візуально забруднені або пошкоджені, а також в плановому порядку (наприклад, між пацієнтів).

Захищені поверхні повинні дезінфікуватися в кінці кожного дня або по мірі забруднення. Якщо вони не захищені, такі поверхні повинні дезінфікуватися між пацієнтами дезінфекційними засобами середнього рівня (наприклад, госпітальні дезінфекційні засоби, зареєстровані Агентством з охорони навколишнього середовища США, які можуть знищувати мікобактерії туберкульозу) або низького рівня.

Більшість побутових поверхонь необхідно очищати лише миючими засобами та водою, або госпітальними дезінфекційними засобами, зареєстрованими Агентством з охорони навколишнього середовища, в залежності від природи поверхні та типу і ступеню забруднення.

Проте, якщо побутові поверхні візуально забруднені кров'ю або тілесними субстанція, негайне видалення та дезінфекція поверхні є раціональною практикою інфекційного контролю, а також вимагається Адміністрацією професійної безпеки та здоров'я (OSHA, США).

Декілька наукових досліджень демонструють непостійність лікарів-стоматологів при намаганні виконувати вищезазначених рекомендацій. Наприклад, 68% респондентів серед стоматологів вважають, що вони стерилізують свої інструменти, але не використовують відповідні хімічні засоби для стерилізації або відповідний час на стерилізацію, а 49% не використовують автоклави з біологічними індикаторами.

Інші дослідники, які використовують біологічні індикатори, виявили високий відсоток (15–65%) позитивних тестів на спори після оцінки

ефективності стерилізаторів, що використовувалися в стоматологічних закладах. В одному з досліджень щодо медичних закладів стоматологічного профілю Мінесоти (США) помилка співробітника, а не недоліки в роботі техніки призвели до 87% порушень при стерилізації.

Найбільш поширені у стоматологічній практиці факти щодо неналежного використання стерилізаторів включають надмірне завантаження камери, занижена температура, недостатній час стерилізації, відсутність попереднього прогріву стерилізатора, перерва роботи.

Системи для гемодіалізу включають механізми для гемодіалізу, системи подачі води, очищення води, а також системи розподілу. Підчас гемодіалізу пацієнти можуть інфікуватися як вірусами, так і бактеріями, які містяться в крові. Очищення та дезінфекція є важливими компонентами інфекційного контролю в центрі гемодіалізу.

Поверхні об'єктів, наприклад, ліжко або стілець для діалізу, столи, зовнішні поверхні механізмів для діалізу, а також обладнання (ножиці, гемостати, зажими, манжети для вимірювання тиску, стетоскопи) повинні знезаражуватися дезінфекційними засобами, зареєстрованими в Україні у встановленому порядку та у відповідності до затверджених методичних рекомендацій.

Ця процедура переслідує дві цілі: вона видаляє бруд на регулярній основі та підтримує навколишнє середовище у відповідному стані, що відповідає належному догляду за пацієнтом.

Обладнання для гемодіалізу дезінфікуються надоцтовою кислотою, формальдегідом, глутаральдегідом, тепловою пастеризацією лимонною кислотою, а також речовинами, що містять хлор. Системи гемодіалізу зазвичай дезінфікують дезінфекційними засобами на основі хлору, водним розчином формальдегіду, тепловою пастеризацією, озоном, або надоцтовою кислотою. Уся продукція повинна використовуватися відповідно до рекомендацій виробника. Деякі системи діалізу використовують дезінфекцію гарячою водою для контролю за мікробною контамінацією.

За даними літератури 82% американських центри гемодіалізу використовували повторно діалізатори для одних і тих самих пацієнтів, використовуючи дезінфекцію високого рівня. Проте, одна з найбільших організацій діалізу вирішила відмовитися від повторного використання і до 2002 року відсоток закладів діалізу, які повторно використовували гемодіалізатори зменшився до 63%.

Два дезінфекційні засоби, які зазвичай використовувалися для обробки діалізаторів, були надоцтова кислота та формальдегід; 72% використовували над оцтову кислоту, а 20% - формальдегід для дезінфекції гемодіалізаторів. Інші 4% закладів використовували або глутаральдегід, або теплову па стерилізацію в комбінації з лимонною кислотою.

8.7. Дезінфекція екологічних поверхонь у лікарні

Ефективне застосування дезінфікуючих засобів є важливою складовою на шляху реалізації стратегії системи профілактики ІПМД. Поверхні вважаються некритичними об'єктами, оскільки вони контактують не ушкодженою шкірою. Використання некритичних об'єктів або контакт з некритичними поверхнями несе незначний ризик інфікування пацієнтів та персоналу медичного закладу. Тому питання про необхідність проведення регулярних процедур дезінфекції підлоги та інших об'єктів, які не пов'язані із критичним ризиком, на території лікувальних закладів серед дослідників вважається спірним.

На підставі результатів дослідження, що проводилося у 1991 р., було розширено запропоновану Спольдингом класифікацію розподілу некритичних екологічних поверхонь. Так, поверхні, які знаходяться у середовищі, в якому перебуває людина, було класифіковано на поверхні побутових предметів та поверхні предметів медичного призначення. Дезінфекція обох класів поверхонь можна проводити із використанням одних і тих самих або подібних за складом дезінфікуючих засобів. Однак частота проведення процедур дезінфекції може коливатися.

Поверхні медичного обладнання (наприклад, манжети для тонометрів, стетоскопи, апарати гемодіалізу та рентгенівські апарати) можуть бути забруднені інфекційними агентами, що можуть сприятиме розповсюдження ІПМД. Тому поверхні некритичного медичного обладнання, ризик зараження від яких не значна, необхідно знезаразити низько- та середньоактивними дезінфікуючими препаратами, зареєстрованими у встановленому порядку. Використання дезінфікуючих засобів, яке вимагає мінімальних матеріальних та людських ресурсів, зможе забезпечити ефективний антимікробний захист.

Екологічні поверхні, що оточують пацієнта (наприклад, тумбочка біля ліжка), також можуть становити потенційну небезпеку перехресного передачі збудників ІПМД. Так, наприклад, медичний працівник може інфікуватися внаслідок контактування із зараженими поверхнями, медичними обладнаннями чи самими пацієнтами. У цій роботі представлений огляд епідеміологічних та мікробіологічних аспектів стосовно використання дезінфікуючих засобів для знезараження некритичних поверхонь, ризик зараження від яких не значний.

Існує сім основних причин, що зумовлюють необхідність використання дезінфікуючих засобів для знезараження некритичних поверхонь. П'ять із них, які пояснюють доцільність застосування миючих засобів бактерицидної дії, заслуговують особливої уваги.

По-перше, на поверхні підлоги у приміщеннях лікувальних закладів накопичується велика кількість мікроорганізмів, які осідають з повітря (внаслідок контакту із взуттям, колесами каталок та іншими об'єктами), та внаслідок випадкових інцидентів із проливанням будь-яких речовин. Усунення цих мікробів є важливим чинником профілактики госпітальних інфекцій.

За результатами наукових досліджень ефективності миття підлоги у приміщеннях лікувальних закладів було встановлено, що використання води із

милом є менш ефективним у зменшенні кількості бактерій (зниження на 80%) у порівнянні з дезінфікуючими засобами на основі фенольних сполук (зниження на 94-99,9%). Однак через кілька годин після здійснення процедури дезінфекції підлоги рівень бактерій майже повертався до показників, зафіксованих до миття. Крім того, показано, що бактерії можуть осідати й у самих миючих засобах, що призводить до зараження середовища, в якому перебуває пацієнт. Дослідження показали, що вода, яка використовується протягом проведення вологого прибирання, інфікується великою кількістю бактерій та стає забрудненим, причому рівень зараженості набагато вищий, якщо замість спеціальних дезінфікуючих речовин використовується звичайна вода з милом.

По-друге, у ході одного з досліджень було встановлено, що рівень зараженості води з милом, до якої не додаються будь-які дезінфікуючі засоби, підвищувався з 10 КУО/мл до 34000 КУО/мл після прибирання лікарняної палати, в той час як кількість бактерій у дезінфікуючому розчині залишалася на тому самому рівні (20 КУО/мл). Зараження поверхонь, що знаходяться у безпосередній близькості від пацієнта, підвищує ризик розвитку у пацієнта інфекційного захворювання через те, що вони та медичний персонал часто контактують з ними (наприклад, бильця ліжок).

Згідно з результатами іншого дослідження, встановлено збільшення мікробного забруднення (середній ріст склав 103,6 КУО/24 $см^2$) поверхонь після миття підлоги та вологого прибирання у палаті пацієнта із використанням миючих засобів. Крім того, у палатах відділення гематологічної онкології було зафіксовано різке підвищення кількості бактерій *P.aeruginosa* внаслідок зараження поверхонь знарядь для прибирання, що пов'язане із використанням миючих засобів, що не мають дезінфікуючого ефекту, замість спеціальних дезінфікуючих розчинів, а інше дослідження довело ефективність вологого прибирання у попередженні спалаху захворювань, спричинених *Acinetobacter baumannii*. Дослідження також показали, що у разі ***якщо прибирання проводиться недостатньо ретельно і одна й та сама ганчірка використовується для витирання різних поверхонь, бактерії переносяться цією ганчіркою, заражаючи інші поверхні та руки того, хто тримає цю ганчірку.***

По-третє, згідно із рекомендаціями CDC (США) щодо догляду за пацієнтами, усі медичні прилади, що зазнали контакту із кров'ю, будь-якими рідинами та секретами, що виділяються людським тілом, або випорожненнями, повинні бути продезінфіковані після їх використання. У цій самій інструкції зазначається, що окрім вологого прибирання поверхонь об'єктів, що знаходяться у безпосередній близькості від пацієнта (наприклад, бильця ліжка, тумбочки біля ліжка, візки, комоди, дверні ручки та крани умивальників), повинні оброблятися миючими засобами з дезінфікуючими властивостями, призначеними для знешкодження певних видів патогенів, наприклад, ентерококу, які можуть виживати у несприятливих умовах протягом тривалого часу.

По-четверте, згідно із вимогами Управління охорони праці США, поверхні, що мали контакт із кров'ю, та інші потенційно небезпечні матеріали,

що можуть призвести до зараження (наприклад, навколоплідні води, плевральний випіт), повинні піддаватися дезінфекції.

По-п'яте, використання єдиного дезінфікуючого засобу у межах всього лікувального закладу може спростити процедуру здійснення дезінфекції як під час навчання персоналу, так і на практиці.

Існують також підстави вважати, що для прибирання підлоги у лікувальних закладах достатнє використання самого лише миючого засобу, оскільки поверхні, ризик зараження від яких не значний та не є ключовими чинниками виникнення спалаху ІПМД, і не існує конкретних доказів того, що використання миючого засобу замість дезінфікуючої рідини підвищує ризик розвитку таких захворювань. Однак слід зазначити, що ці дослідження не були масштабними та тривалими і не підкріплені надійними статистичними даними, оскільки спалахи ІПМД реєструються нечасто, що унеможливлює їх досконале вивчення.

У зв'язку з тим, що предмети побутового використання також належать до категорії об'єктів, ризик зараження від яких є мінімальним, деякі експерти стверджують, що використання миючих засобів або спеціальних дезінфікуючих речовин для їх дезінфікування є взагалі зайвим. У доступній літературі відсутні доказів того, що використання дезінфікуючих засобів для миття підлоги зменшує ризик спалаху ІПМД у лікувальних закладах, однак деякі дослідження підтверджують, що такі процедури зменшують кількість шкідливих бактерій у приміщенні.

Згідно з іншими даними, на поверхні об'єктів, що знаходяться у середовищі, в якому перебуває пацієнт (наприклад, бильця ліжок, тумбочки), а також в амбулаторних відділеннях, можуть міститися небезпечні бактерії, які можуть причинити спалах ІПМД (такі, як штами VRE та MRSA). Повідомляється також про те, що ці мікроорганізми можуть приживатися на різних поверхнях у приміщеннях лікувальних закладів. У зв'язку із цим ряд дослідників наполягають на тому, що необхідно регулярно проводити дезінфекцію таких поверхонь.

Деякі спеціалісти з інфекційного контролю наголошують, що необхідно також приділяти увагу дезінфекції виробів із тканини, що застосовуються у приміщенні лікарень та, зокрема, у палатах, під час перебування пацієнта на стаціонарному лікуванні та після його виписки (наприклад, шторки, що відгороджують ліжка). У ході одного з досліджень було доведено ефективність застосування зрошування виробів із тканини 3% розчином перекису водню.

Метою подальших досліджень має стати оцінка рівня зараженості поверхонь некритичних предметів (наприклад, перила ліжка), у залежності від частоти безпосереднього контактування руками із ними. Також необхідно визначити, чи потребують більш частої дезінфекції поверхні, що знаходяться у безпосередній близькості від пацієнта, через те, що контактування із ними стає частішим.

Незалежно від того, який засіб використовуються для миття різних видів поверхонь у лікувальних закладах – звичайні миючі чи спеціальні дезінфікуючі розчини, – вологе прибирання повинне здійснюватися регулярно та після

кожного випадку забруднення. Це сприятиме не лише підтримуванню естетично привабливого середовища, але й попередженню спалаху ІПМД. Також у ході майбутніх досліджень перед вченими постає завдання розробити концепцію створення спеціальних матеріалів (наприклад, на основі гексил-полівінілпірідіну), які здатні були б знищувати бактерії при контакті із ними або характеризувалися б тривалою антибактеріальною активністю.

Деякі дослідники встановили, що надзвичайно велика кількість мікробів, зокрема мультірезистентних штамів міститься на вологих швабрах та ганчірках, які, таким чином, є потенційним джерелом розповсюдження ІПМД. Дослідження показали, що миття твердих поверхонь ганчіркою, які вже мстять патогени, може призвести до передачі цих мікробів на руки, різноманітне приладдя та інші поверхні.

У науковій літературі було опубліковано спеціальні рекомендації щодо раціонального проведення дезінфікуючих заходів та правил зберігання знарядь для прибирання, призначених для багаторазового використання. Наприклад, найкращим методом дезінфікування ганчірок для прибирання було визнано термальну обробку: після прання із використанням прального порошку ганчірки мають сушитися при температурі 80°С протягом 2 годин. Така процедура зменшує кількість мікробів, що на них знаходяться.

Однак слід зазначити, що процедура сушіння ганчірок, особливо швабри при високій температурі може бути вогненебезпечною у разі, якщо її ручка виготовлена із матеріалу на основі нафтопродуктів. У якості альтернативи дослідники спробували занурювати ганчірки у розчин гіпохлориту на 2 хвилини. В результаті цього на 10 із 13 ганчірок не було виявлено мікроорганізмів, які вижили після такої процедури.

Якщо для прибирання приміщень у лікувальних закладах застосовуються ганчірки або швабри, призначені для багаторазового використання, вони мають регулярно піддаватися дезінфекції. Це попередить зараження поверхонь під час прибирання, що, у свою чергу, завадить подальшому розповсюдженню збудників інфекції через руки персоналу лікарні на пацієнтів та обладнання.

У деяких лікарнях було впроваджено нову технологію миття підлоги, що ґрунтується на використанні приладдя на основі матеріалів з мікроволокон. Цей матеріал являє собою густо переплетені поліестерові та поліамідові (нейлонові) волокна товщиною приблизно 1/16 товщини людської волосини.

Позитивно заряджені мікроволокна усувають пил (який має негативний заряд) і мають потужніші поглинальні властивості, аніж звичайні бавовняні ганчірки. Матеріали з мікроволокон також можуть бути просякнуті дезінфікуючою рідиною, наприклад, четвертинними сполуками амонію.

У ході одного з експериментів досліджуваний матеріал із мікроволокон продемонстрував більшу ефективність в усуненні бактерій у порівняні з традиційними швабрами, змоченими у миючому засобі (94% проти 68%). Водночас використання дезінфікуючого засобу не покращувало антибактеріальних властивостей матеріалу з мікроволокон (95% проти 94%). Однак використання дезінфікуючого засобу значно покращувало ефективність

звичайної швабри у процесі прибирання (95% проти 68%). Засоби для прибирання із використанням мікроволокон також попереджують поширення мікробів від кімнати до кімнати, оскільки для кожного окремого приміщення використовується окрема насадка.

8.8. Дезінфекція повітря у закладах охорони здоров'я

У палатах з метою дезінфекції застосовують засоби у формі розпилювачів. Технологія розпилювання дезінфікуючих засобів не є ефективною для знезараження повітря та поверхонь і тому не рекомендована для здійснення загального інфекційного контролю у приміщеннях, де здійснюється лікування пацієнтів. Аерозольне зрошування приміщень, де перебувають пацієнти, з метою дезінфікування повітря та поверхонь не є притаманним для лікувальних закладів у США. Методи зменшення рівня зараженості повітря (наприклад, фільтрація, дезінфікування ультрафіолетовим випромінюванням, діоксидом хлору) у приміщеннях лікувальних установ описані у літературі та добре відомо.

8.9. Резистентних бактерій до дезінфікуючих засобів

Як і до антибіотиків, зниження чутливості (або придбаних "стійкості") бактерій до дезінфікуючих засобів можуть виникнути або через хромосомні мутації гена або через придбання генетичного матеріалу у формі плазмід або транспозонов.

Коли відбуваються зміни в бактеріальній чутливості, що робить антибіотик неефективним проти інфекції, для лікування яких ці препарати були ефективними раніше, бактерії називаються "стійкими". На противагу цьому, зниження чутливості до дезінфікуючих засобів не корелює з стійкістю, оскільки концентрація засобу, що використовується в дезінфекції як і раніше значно перевищує допустимий рівень.

Таким чином, слово "стійкість" у застосуванні до цих змін є неправильним, і кращим є термін "знижена чутливість" або "збільшена толерантність". У доступній літературі відсутні будь-які свідчення того, що стійкі до антибіотиків бактерії, менш чутливі до біоцидів, ніж антибіотик-чутливі бактерії, які в даний час використовуються в контактних умовах і концентраціях.

MRSA і ванкоміцин-стійкі ентерококи (VRE) є важливими для охорони здоров'я мікробними агентами. Деякі антисептики і дезінфікуючі засоби, які були відомі протягом багатьох років, які через MICs, дещо менше перешкоджає стійкості штамів *S.aureus*, які містять плазмід-носія гену, що кодує резистентність до гентаміцину. Наприклад, резистентність до гентаміцину була показана також з кодуванням зниженої чутливості до четвертинних сполук амонію, і бромистого етидіуму, і штами MRSA виявилися менш чутливі, ніж метицилін-чутливі штами *S.aureus* (MSSA) хлоргексидину, і четвертинних

сполук амонію цетрімід. В інших дослідженнях, MRSA і MSSA штами були однаково чутливі до фенолів і хлоргексидину, але MRSA штами більш чутливі до четвертинних сполук амонію.

Дослідники за результатами досліджень повідомляють, що плазміди-опосередкованої чутливості до формальдегіду може передаватися від *Serratia marcescens* до кишкової палички, а плазмід-опосередкованої чутливості до четвертинного амонію від золотистого стафілокока до *E.coli*. Встановлено, що носіями чутливості мікроорганізмів до ртуті і срібла також є плазміди.

Оскільки концентрації дезінфікуючих засобів, що використовуються на практиці набагато вище, клінічна значущість спостережень, вельми сумнівна. Деякі дослідження показали, що стійки до антибіотиків госпітальні штами мікроорганізмів (*Enterococcus, P. aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, E. coli, S. aureus, ma S. epidermidis*) в однаковій мірі сприйнятливі до дезінфікуючих засобів, як і антибіотик-чутливих штами.

Чутливість глікопептідньо-проміжного золотистого стафілококу був схожий на ванкоміцин-чутливих, MRSA. Ці дані вказують на те, що стандартні протоколи дезінфекції не повинні бути змінені у зв'язку з стійкості до антибіотиків за умови, якщо використані методи дезінфекції є ефективними.

Дослідження, які оцінювали ефективність окремих методів очищення (наприклад, QUAT-розпорошується тканину, і QUAT-зануреної тканини) для усунення VRE виявили, що в даний час використовується дезінфекції, які швидше за все, є досить ефективними у ліквідації VRE. Однак, дезінфекції поверхонь повинна включати контакти з усіма забрудненими поверхнями.

На нашу думку, новий метод контролю, що використовується в країнах Європи та Північній Америки, шляхом виявлення невидимих маркерів флюоресценції може допомогти об'єктивно оцінити якість очищення всіх об'єктів і поверхонь лікарняного середовища, але потребує подальшого обговорення.

Чи впливає використання антисептиків або дезінфікуючих засобів на розвиток резистентності мікроорганізмів до цих препаратів? Очевидність і огляд доступної наукової літератури вказують на те, що збільшення стійкості до дезінфікуючих засобів можуть бути як відповідь мікроорганізмів на вплив цих препаратів.

Питання про чутливість дезінфектантів до стійких до дії антибіотиків штамів є невирішеними, але може залежати від механізму, за допомогою якого досягається чутливість. Наприклад, зміни до бар'єру проникності або механізми можуть вплинути на чутливість до антибіотиків як і гербіцидів, але конкретних свідчень у доступній літературі не наводяться.

Деякі дослідники вважають, що використання дезінфікуючих засобів або антисептиків (наприклад, триклозан) може сприяти розвитку стійких до антибіотиків мікроорганізмів. Хоча докази під час лабораторних досліджень вказують на низький рівень резистентності до триклозану, його концентрації в цих дослідженнях було низькою і відрізняються від вищих рівнів, використовуваних в антимікробних препаратів. Таким чином, дослідники

можуть створити лабораторію для зберігання отриманих мутантів (штамів мікроорганізмів), які демонструють знижену чутливість до антисептиків або дезінфікуючих засобів.

У деяких експериментах, таких бактерій продемонстрували зниженою чутливістю до певних антибіотиків. У науковій літературі відсутні будь-яких доказів того, що використання антисептиків або дезінфікуючих засобів призводить до стійкості мікроорганізмів до дії антибіотиків. Крім того, дія антибіотиків і дезінфікуючих засобів істотно відрізняється.

Ротаційнє використання дезінфікуючих засобів було рекомендоване і практикується в спробі запобігти розвитку формування стійких мікробів. Описано лише поодинокі повідомлення випадків, де належним чином використовування дезінфікуючої засоби призвели до клінічній проблемі, пов'язані з вибором або розвитком резистентності мікроорганізмів.

8.10. Фактори, що впливають на антимікробну активність біоцидів

Ефективність дезінфікуючих речовин у боротьбі із різного роду мікроорганізмами залежить від ряду чинників, деякі з яких визначаються властивостями самих мікроорганізмів, інші ж зумовлені певними хімічними і зовнішніми фізичними факторами навколишнього середовища. Обізнаність у цьому питанні допоможе у належному здійсненні процедур дезінфекції та стерилізації. Кожен із численних факторів, що впливають на ефективність дезінфекції, може обмежити ефективність процесу або ж взагалі звести її до нуля.

Терміни з суфіксами «цидний» також часто використовуються для знищення форм життя. Наприклад, бактерицидна речовина – це агент, що може знищувати мікроорганізми, зокрема патогенні мікроорганізми («бактерії»). Термін *бактерицидний* відноситься як до антисептичних, так і до дезінфікуючих речовин. *Антисептики* є бактерицидні речовини, що використовуються при обробці живої тканини та шкіри; *дезінфікуючі речовини* є антисептики, що використовуються для обробки лише неживих предметів.

Загалом, антисептики використовуються лише для антисептичної обробки шкіри, а не для дезінфекції поверхонь, а дезінфікуючі речовини не використовуються на шкірі, оскільки можуть травмувати шкіру та інші тканини.

Віруліциди, фунгіциди, бактерицидні речовини, споріциди та речовини, що знищують мікробактерії туберкульозу, можуть знищувати мікроорганізми, зазначені в самій назві речовини. Наприклад, бактерицидна речовина є агент, що знищує бактерії.

Очищення - це усунення видимого бруду (наприклад, органічних та неорганічних матеріалів) з предметів та поверхонь. Ретельне очищення є необхідним етапом перед високоактивною дезінфекцією та стерилізацією, оскільки неорганічний та органічний матеріал, що залишається на поверхнях

інструментів, не дозволяє проводити вищезгадані заходи максимально ефективно.

В процесі *знезараження* з предметів усуваються патогенні мікроорганізми – таким чином предмети можна безпечно брати до рук, використовувати або поміщати у відходи.

За визначенням CDC ***дезінфекція*** - це процес, що руйнує значну кількість патогенних мікроорганізмів або усуває їх повністю, за виключенням бактеріальних спор на неживих предметах. У закладах охорони здоров'я предмети зазвичай дезінфікують рідкими хімічними речовинами або вологою пастеризацією.

На відміну від стерилізації, дезінфекція не є споріцидною. Деякі дезінфікуючі речовини здатні знищувати спори за умови подовженого часу дії (3-12 год.); такі речовини називають *хімічними стерилізаторами*. Такі ж дезінфікуючі речовини – так звані *високоактивні дезінфікуючі речовини* – здатні знищувати всі мікроорганізми за винятком бактеріальних спор у великих кількостях за умови такої ж концентрації, але при коротшому часі дії (наприклад, 20 хв. для 2% глутаральдегіду). *Низькоактивні дезінфікуючі речовини* можуть знищувати більшість вегетативних бактерій, деякі грибки та окремі віруси за практичний період часу (<10 хв.) *Середньоактивні дезінфікуючі речовини* здатні знищувати мікобактерії, вегетативні бактерії, більшість вірусів та більшість грибків, проте не завжди знищують бактеріальні спори.

Бактерицидні речовини значно різняться, в основному за своїм протимікробним спектром дії та швидкістю дії.

Стерилізація - це процес, що руйнує або знищує всі форми мікроорганізмів. Стерилізація використовується в закладах охорони здоров'я і проводиться фізичними або хімічними методами. Пар під тиском, сухий жар, газ етиленоксиду (Eto), плазма газу перекису водню та рідкі хімічні речовини є основними стерилізуючими агентами, що використовуються в закладах охорони здоров'я. Стерилізація є вичерпним однозначним терміном, проте, на жаль, деякі фахівці з охорони здоров'я та автори технічної та комерційної літератури називають «дезінфекцію» «стерилізацією», а також говорять про «частково стерильні інструменти».

Таблиця
Чинники, що впливають на протимікробну активність біоцидів

Чинники [1]	**Коментар**	**Значення та відповідне застосування на практиці**
Чинники, притаманні біоциду		
Концентрація	Розуміти показник концентрації (тобто, вплив розведення на активність)	Необхідне відповідне навчання персоналу
Час контакту	Більш тривалий час контакту часто пов'язують з підвищенням активності	Необхідне відповідне навчання персоналу
Органогенне навантаження	Пригнічує активність біоциду або захищає мікроорганізми	Необхідне поєднання фізичної (чищення) та хімічної дії
Склад	Можливе позбавлення біоциду активності	Розуміти природу активної речовини
Температура	Має значення для певних приладів (наприклад, прилад для миття ендоскопів)	Важливо зрозуміти, що для роботи з певними різновидами обладнання необхідне навчання персоналу
pH	Впливає як на біоцид (сталість та іонізація), так і на мікроорганізм (ріст та поверхневий заряд)	Можливо, не настільки важливий, як і оточення, в якому надається медична допомога
Чинники, притаманні клітині		
Наявність біоплівки	Сплячі «стійкі» клітини важко видалити. Найвища ймовірність присутності на обладнанні та деяких поверхнях	Необхідне поєднання фізичної (чищення) та хімічної дії
Різновид мікроорганізмів	Впливає на вибір активної речовини. Бактеріальні спори: найбільш резистентні; оболонкові віруси: найменш резистентні	Необхідне визначення потрібного біоциду
Кількість мікроорганізмів	Велику кількість важче видалити	Біоциди часто застосовують у високій (тобто, надмірній) концентрації. Велика кількість клітин може проблемою й не бути

Примітка: Таблиця складена на основі літературних даних
[1] Чинники перелічено в порядку важливості

Якщо хімічні речовини використовуються для руйнування усіх форм мікробіологічного життя, їх можна назвати хімічними стерилізаторами. Такі ж бактерицидні речовини можуть використовуватися в процесі дезінфекції (наприклад, високоактивної дезінфекції), проте в такому разі час їх дії буде коротший.

Фактори, що впливають як на ефективність дезінфекції, так і на стерилізації, перш за все включають якість очищення предмета; наявність органічних та неорганічних елементів; резистентність, локалізація та ступінь забруднення мікроорганізмами; концентрацію бактерицидних речовин та час їх дії; фізичну природу предмета (наприклад, тріщини, шарніри та петлі або порожнини); наявність біоплівки; температуру та рівень pH під час дезінфекції та інколи відносну

Кількість та локалізація мікроорганізмів. За однакових умов, чим більшою є кількість мікробів, тим більше часу необхідно для їх повного знищення. Споулдінг проілюстрував цю закономірність за допомогою експерименту. Він створив однакові умови для існування різного виду бактерій. У ході експерименту виявилося, що для того, щоб знищити 10 спор *B. atrophaeus* (наук. *Bacillus subtilis*), необхідно 30 хв., в той час як для знищення 100 тис. таких спор знадобилося 3 год.

Це свідчить на користь необхідності ретельного промивання медичних інструментів до здійснення їх дезінфекції та стерилізації. Зменшення кількості мікроорганізмів у процесі ретельного промивання покращує показники безпеки застосування засобів дезінфікуючої дії за умови їх правильного використання та скорочує час, необхідний для виконання процедури дезінфікування для повного знищення наявних мікробів. Дослідження також показали, що згруповані або аглютинативні клітини важче піддаються дезінфекції, аніж монодисперсні клітини.

Локалізація мікроорганізмів також має враховуватися при оцінюванні факторів, що впливають на ефективність дезінфікуючих засобів. Медичні інструменти, що складаються із кількох компонентів, перед дезінфікуванням мають розбиратися, а такі прилади, як ендоскоп, що має канали, згини, пази, знезаражувати важче, ніж гладкі об'єкти, оскільки внаслідок їхньої конструкції ускладнюється проникнення дезінфікуючої речовини у деякі важкодоступні ділянки. Належне дезінфікування може відбуватися лише на тих ділянках поверхонь, які безпосередньо контактують із дезінфектантом. У цій процедурі не припустимі будь-які повітряні порожнини, і прилад має бути повністю занурений у розчин протягом усієї процедури. Виробники мають працювати над розробкою обладнання, яке легко було б чистити та дезінфікувати.

Природна резистентність мікроорганізмів. Мікроорганізми проявляють різну здатність резистентності до хімічних засобів антибактеріальної дії та процесу стерилізації. Внутрішні захисні механізми у різних мікроорганізмів влаштовані по-різному. Наприклад, спори не вразливі до дезінфектантів завдяки тому, що їхня оболонка слугує їм захисним бар'єром, мікобактерії вкриті плівкою, яка перешкоджає проникненню дезінфектантів усередину клітини, а

грам-негативні бактерії мають зовнішню мембрану, яка створює своєрідний бар'єр, що не дозволяє руйнівним речовинам проникати всередину. Маючи справу із конкретним видом мікроорганізмів, необхідно враховувати, скільки часу може знадобитися для їхнього повного знищення та яка концентрація дезінфектантів буде достатньою для цього.

Ступінь резистентності грам-позитивних та грам-негативних бактерій до хімічних дезінфектантів, приблизно однаковий за кількома виключеннями (наприклад, синегнійна паличка проявляє більшу резистентність до певних видів дезінфектантів). Синегнійна паличка також є менш вразливою до ряду дезінфектантів у своєму природному середовищі існування, аніж в лабораторних умовах.

Мікробна контамінація дезінфектантів. Заражені мікроорганізмами дезінфікуючі засоби та антисептики нерідко спричиняли поодинокі випадки та спалахи ВЛІ протягом останніх більш ніж 50 років. Експерти підсумували усі отримані ними результати наукових досліджень та опублікованих звітів, які стосуються зараження дезінфікуючих та антисептичних засобів, що призводило до спалаху ВЛІ. Після опублікування ними цих висновків на світ з'явилися ще кілька звітів, присвячених цій темі. Детальне вивчення звітів про зараження дезінфікуючих засобів різноманітними мікроорганізмами відкрило деякі цікаві спостереження. Важливим висновком є те, що хімічні стерилізатори із високим вмістом дезінфікуючих речовин/рідин не пов'язані із спалахом ВЛІ у закладах охорони здоров'я, спричинених внутрішніми чи зовнішніми факторами.

Представники бактерій сімейства Псевдомонад (наприклад, синегнійні палички) є найбільш поширеним штамом мікроорганізмів, що містяться у заражених дезінфікуючих речовинах (у близько 80% із них). Вони мають неперевершену здатність виживати та розмножуватися у несприятливих умовах, зокрема, у дезінфектантах. Ця властивість Псевдомонад пояснюється їхньою здатністю пристосовуватися до будь-якого роду живлення та унікальною структурою зовнішньої мембрани, яка слугує надійним бар'єром, що захищає від проникнення речовин, що знищують бактерії.

Незважаючи на те, що не спостерігалося зараження концентрованих розчинів дезінфікуючих речовин у процесі їх виробництва, зараження розбавлених розчинів на основі фенольних сполук може відбутися уже в процесі їх використання. У більшості наукових звітів, в яких описуються випадки захворювань, спричинених контаміновані мікроорганізмами дезінфектантами, зазначається, що ці засоби використовувалися для дезінфекції медичних приладів, таких, як стетоскопи, серцеві катетери та термометри. Серед дезінфектантів, з якими відбувалися випадки зараження, були хлоргексидин, четвертинні сполуки амонію, засоби на основі фенольних сполук та соснова олія.

З метою зменшення частоти випадків потрапляння бактерій до дезінфікуючих речовин та профілактики ІПМД, спричинених через контаміновані засоби, необхідно дотримуватися певних заходів контролю. По-перше, деякі дезінфікуючі засоби не варто розчиняти; ті засоби, які призначені для розчинення, повинні готуватися у повній відповідності до рекомендацій

виробника. По-друге, спеціалісти з контролю інфекційних захворювань повинні ознайомлюватися із відповідною літературою, з якої можна дізнатися, які саме неналежні заходи можуть призвести до зараження дезінфектантів безпосередньо у процесі використання та як цьому можна зарадити.

У науковій літературі зазначено, що основними чинниками, що призводять до зараження дезінфікуючих засобів, є використання нестерильної води для готування розчинів, нестерильні контейнери та загалом порушення санітарних вимог у приміщеннях, де відбувається приготування розчинів та/або їх використання. По-третє, зберігати готові розчини дезінфікуючих речовин необхідно у відповідності до інструкцій, зазначених на етикетці.

Державна санітарно-епідеміологічна служба здійснює перевірки стосовно мікробної контамінації біоцидів (антисептиків та дезінфекційних засобів). На нашу думку, ці заходи мають гарантувати, що при належному використанні дезінфікуючі засоби, схвалені МОЗ України, можуть забезпечувати належний рівень антибактеріальної активності.

Концентрація та активність дезінфікуючих засобів. Не завжди можна прогнозувати, які мікроорганізми будуть присутніми на певних поверхнях, хоча можна передбачити органічне навантаження чи ступінь мікробного забруднення, а також наявність або відсутність біоплівки. Розуміння чинників, що впливають на протимікробну дію, є суттєвим для правильного використання біоцидного продукту/препарату. Як вже згадувалося у вступній частині, концентрація біоцидів, скоріше за все, є найважливішим чинником, який впливає на протимікробну активність.

Неправильно розуміння показника концентрації може привести до виживання мікроорганізмів на поверхнях, а також у продуктах, тим самим призводячи до інфекції або псування. Виживання мікроорганізмів у біоцидних препаратах, особливо в тих, які містять четвертинні сполуки амонію (QACs), описувалося з 50-х років XX століття і пов'язувалося з невідповідним використанням, наприклад, зі зниженням активної концентрації чи інкорпорації низьких концентрацій у вироби медичного призначення на зразок катетерів.

Дослідженнями було виявлено, що за однакових умов та у випадку, коли змінюється лише одна умова (йодоформ), чим більшою є концентрація дезінфікуючого засобу, тим більш ефективною є його дія і тим менше часу йде на те, щоб з його допомогою знешкодити бактерії. Однак не існує конкретних доказів того, що ефективність дезінфектантів залежить безпосередньо від їхньої концентрації. Так, наприклад, четвертинні сполуки амонію та фенольні сполуки мають коефіцієнт концентрації діючої речовини 1 та 6, відповідно; таким чином, враховуючи концентрацію засобів на основі четвертинних сполук амонію, необхідно вдвічі більше часу на те, щоб провести ефективну дезінфекцію, у той час як із використанням розчинів на основі фенольних сполук час проведення процедури дезінфекції збільшується у 64 рази.

Таким чином, при організації проведення комплексу санітарно-гігієнічних та протиепідемічних заходів слід також враховувати час, концентрацію активної речовини, необхідних для проведення ефективної дезінфекції. Така залежність

була продемонстрована Сполдінгом у ході експериментів, які показали, що 70-відсотковий розчин ізопропилового спирту здатен знищити 104 мікобактерії туберкульозу за 5 хв., в той час як 3-відсотковий фенольний розчин може дезактивувати ту саму кількість бактерій за 2-3 год.

Тривалість експозиції/контакту дезінфектанту з поверхнею. Одна з проблем, пов'язаних із застосуванням дезінфікуючих засобів для знезараження поверхонь у закладах охорони здоров'я, полягає у тому, що вказана в інструкції щодо застосування тривалість витримки таких засобів на поверхні для здійснення ефективного дезінфікування дуже часто занадто велика, через що виконання такої процедури на практиці вдається просто неможливим.

На більшості етикеток дезінфікуючих засобів, схвалених відповідними державними службами з контролю за інфекціями до застосування для знищення мікроорганізмів, що є збудниками вірусу гепатиту В, ВІЛ чи туберкульозних мікобактерій, вказано, що процедура дезінфекції повинна тривати 10 хв. Такий термін є нереальним з точки зору практичного застосування в лікувальних закладах, оскільки у більшості із них санітари наносять дезінфікуючий розчин на поверхню і просто дають йому висохти, що займає близько 1 хв.

Численні наукові дослідження довели істотне зменшення кількості шкідливих мікробів на поверхнях при тривалості здійснення процедури дезінфекції від 30 до 60 секунд. Крім того, Управління з охорони навколишнього середовища згодне схвалювати до застосування дезінфікуючі засоби із вказівкою на коротший термін здійснення процедури дезінфекції у разі, якщо виробник доведе ефективність такої процедури.

На сьогоднішній день деякі засоби, схвалені Управлінням з охорони навколишнього середовища (FDA, США) та відповідних служб інших країн, в основному, призначені для здійснення процедури дезінфекції протягом 1-3 хв. Відповідно до законодавства, користувачі мають чітко виконувати усі правила застосування, вказані на етикетках продукції, схваленої службами державної реєстрації.

Загалом для прибирання приміщень в закладах охорони здоров'я доцільно застосовувати засоби швидкої дії. Однак слід пам'ятати про те, що виробники мають спершу отримати схвалення від офіційних органів державної реєстрації дезінфекційного засобу за результатами санітарно-епідеміологічної експертизи за результатами лабораторних досліджень на скорочений термін процедури дезінфікування із використанням конкретних засобів. На нашу думку, це гарантуватиме ефективність та безпеку профілактичних заходів у лікувальних закладах.

Дослідники повідомляли також про бактерії, стійкі до всіх відомих антисептиків. Важливе значення має також співвідношення «експозиція/час обробки». В стандартних тестах дієвості часто рекомендують мінімальний час контакту (наприклад, 1 хв.) для випробування гігієнічного засобу для обробки рук (CEN 1997a), або 5 хвилин для випробування дезінфектантів та антисептиків (CEN 1997b). Зниження часу експозиції часто асоціювали зі зниженням активності, приклади на користь чого було взято з досліджень кінетичної

інактивації. Об'єкти повинні піддаватись бактерицидної дії дезінфікуючих речовин протягом мінімально припустимого для цього часу. Численні дослідження продемонстрували ефективність дезінфектантів низького рівня проти УПМ (наприклад, *E. coli,* VRE, MRSA), у рази за умови їхньої взаємодії з об'єктами протягом певного часу.

Згідно із законодавством, споживачі мають чітко дотримуватися інструкцій, зазначених на етикетках засобів. Якщо споживач не дотримується норм щодо часу експозиції при здійсненні процедур дезінфекції у відповідності регламенту схвалених МОЗ України, він несе повну відповідальність за будь-які негативні наслідки, пов'язані із неналежним застосуванням дезінфектантів.

Усі канали та порожнини ендоскопічних пристроїв мають контактувати дезінфектантом. Утворення повітряних порожнин негативно впливає на процес дезінфекції, а об'єкти, які плавають на поверхні дезінфікуючого розчину, не будуть через це належно продезінфіковані. Дезінфікуючий засіб має контактувати із поверхнею усіх внутрішніх каналів пристрою. Точний час для експозиції, протягом якого об'єкти медичного призначення мають перебувати у дезінфікуючому розчині, визначити практично неможливо через вплив вищезазначених факторів на процес дезінфекції. Для деяких дезінфікуючих речовин контрольованими дослідженнями встановлено оптимальний час експозиції, проте загалом у будь-якому разі більш тривалі контакти об'єкта, що знезаражується з дезінфектантом матимуть кращий ефект, аніж короткотривалі.

Органічні та неорганічні речовини. Інші важливі чинники стосуються умов, в яких використовують продукт, особливо це стосується присутності органічних та неорганічних сполук (які позбавляють активності певні біоциди) чи одночасної дії агентів пригнічення (quenching agents) з аніонною поверхнево-активною речовиною (Russel A.D., 2004b). З цього останнього питання наявна інформація про дію продукту для догляду за руками часом є суперечливою.

Органічні речовини, такі, як сироватки, кров, гній, фекалії або змащуючи речовини можуть впливати на антимікробні властивості дезінфікуючих засобів щонайменше двома шляхами. В основному це відбувається внаслідок хімічної реакції між дезінфектантом та органічною субстанцією, в результаті чого утворюється сполука із менш виявленими дезінфікуючими властивостями внаслідок зменшення об'єму самого активного дезінфектанту, який здатен атакувати мікроорганізми. Зокрема, дезінфікуючі засоби на основі хлору та йоду схильні до таких реакцій. З іншого боку, органічні сполуки можуть слугувати своєрідним фізичним захисним бар'єром для мікроорганізмів, попереджаючи їх ураження дезінфектантом.

Вплив неорганічних сполук на процес стерилізації вивчався у 50-60-х роках. Результати цих та інших досліджень свідчать про те, що захист неорганічними речовинами мікроорганізмів у процесі стерилізації зумовлений оклюзією кристалів солі. Ці дані свідчать про важливість ретельного промивання медичних приладів перед здійсненням процедур з їх стерилізації або дезінфекції, тому що органічні та неорганічні солі легко видаляються шляхом промивання.

Фізичні та хімічні фактори. Доведено, що використання засобу для догляду за руками не впливає на протимікробну дієвість антисептичного засобу для обробки рук, хоча в цьому випадку було перевірено дуже обмежену кількість засобів. Окрім того, вплив температури на активність біоцидів є важливим явищем для розуміння специфічних ситуацій, наприклад, коли дієвість біоциду залежить від спільної дії хімічного препарату, який позбавляє біоциди активності, та підвищеної температури (наприклад, деякі процеси стерилізації або автоматична мийка-дезінфектор) або коли препарат, до складу якого входить консервант, зберігається за низької температури. І, нарешті, pH може й не відігравати тут такої важливої ролі, коли він впливає на власне препарат (це вже турбота виробника), але цей параметр не мусить різко мінятися під час користування.

Слід завважити, що зміна pH може змінити іонізацію біоциду, а відтак – його активність, може вплинути на ріст мікроорганізмів, на поверхневий заряд (наприклад, підвищення pH посилює активність катіонних біоцидів.

На результативність процедури дезінфекції також впливає ряд фізичних та хімічних факторів: *температура, рівень pH, відносна вологість та жорсткість води.* Наприклад, ефективність більшості дезінфікуючих засобів, за рідкими виключеннями, підвищується зі збільшенням температури. З іншого боку, надто значне підвищення температури призводить до зміни складу таких засобів і, відповідно, знижує їхні антибактеріальні властивості, що становить потенційну небезпеку для здоров'я людини.

Збільшення рівня pH покращує протимікробні властивості одних дезінфектантів (наприклад, глутаральдегід, четвертинні сполуки амонію) та, навпаки, пригнічує антибактеріальну активність інших (наприклад, феноли, гіпохлорити та йод). Рівень pH впливає на антимікробні властивості дезінфікуючих засобів внаслідок зміни структури їхніх молекул або поверхні клітин.

Відносна вологість є найсуттєвішим фактором, який впливає на ефективність газоподібних дезінфікуючих засобів/стерилізаторів, таких, як етиленоксид, діоксид хлору та формальдегіди.

Жорсткість води (тобто, наприклад, висока концентрація двохвалентних катіонів) зменшує антимікробні властивості деяких дезінфектантів, оскільки двохвалентні катіони (наприклад, магній, кальцій) у жорсткій воді взаємодіють із водою на молекулярному рівні, в результаті чого утворюється нерозчинний осад.

Біоплівки. Одним із механізмів захисту мікроорганізмів від згубного для них впливу дезінфікуючих речовин полягає у скупченні великої кількості клітин та позаклітинних речовин, внаслідок чого утворюється так звана біоплівка.

Біоплівка складається із об'єднань мікробів, що тісно прилягають один до одного, в результаті чого їх дуже важко роз'єднати. Коли формується така плівка, мікроби, що знаходяться під її захистом, стають невразливими до дезінфектантів, чому сприяє багато механізмів захисту, включаючи фізичні властивості більш старих біоплівок, варіації генів бактерій, вироблення мікробами нейтралізуючих

ферментів та фізіологічні властивості і склад біоплівки (наприклад, рівень pH). Бактерії, що знаходяться всередині біоплівки, у 1000 разів більш стійкі до впливу антимікробних засобів, аніж ті, що розташовані поодинці. Незважаючи на те, що хлор та монохлораміни ефективно дезактивують бактеріальну біоплівку, дослідники працюють над розробкою нових методів дезінфекції, механізм дії яких полягав би в усуненні цієї плівки.

Дослідники припускають, що клітинні маси, вкриті глікокаліксом, які знаходяться на внутрішніх стінках трубочок, виготовлених із полівінілхлориду, забезпечують шкідливим мікроорганізмам захист від впливу дезінфікуючих речовин. Внаслідок цього ці об'єкти є потенційним джерелом зараження.

За даними літератури, біоплівки мікроорганізмів формуються всередині апаратів гідроциклічної дії, стоматологічних пристроїв, по яких проходить вода, та численних інших медичних пристроях (наприклад, контактні лінзи, електронні стимулятори серця, апарати гемодіалізу, катетери для відводу сечі, катетери для центральних вен, ендоскопи).

Наявність таких мікроорганізмів може становити серйозну небезпеку для пацієнтів із послабленою імунною системою та тих, в тіло яких імплантовані різного роду медичні пристрої.

Деякі ферменти та миючі засоби можуть руйнувати біоплівку або зменшувати кількість активних бактерій, що знаходяться всередині біоплівки. Проте до сьогоднішнього часу в будь-який країні не було схвалено жодного спеціального дезінфікуючого засобу, дія якого була б спрямована безпосередньо на знешкодження мікроорганізмів, що знаходяться під захистом біоплівки.

Розуміння вищезазначених чинників є вкрай важливим; для забезпечення та підтримки дієвості біоцидного препарату/речовини має значення також відповідне навчання кінцевих користувачів, тобто, сестринського та обслуговуючого персоналу.

Глава 9

СТЕРИЛІЗАЦІЯ

9.1. Загальна характеристика стерилізації

Більшість медичних і хірургічних приладів, що використовуються в медичних установах, виготовляються з матеріалів, що є термостійкими і, таким чином, витримують вплив тепла, перш за все, стерилізацію парою. Тим не менш, з 1950 року спостерігається збільшення медичних приладів та інструментів, виготовлених з матеріалів (наприклад, пластмаси), які вимагають стерилізації за низьких температур.

Газ окису етилену використовується з 1950-х років для тепло-і волого-чутливих медичних приладів. За останні 15 років було розроблено число нових систем низькотемпературної стерилізації (наприклад, газова плазма перекису водню, занурення в надоцтову кислоту, озон), які використовуються для стерилізації медичного обладнання. У даному розділі розглядаються технології стерилізації, що використовуються в сфері охорони здоров'я і надаються рекомендації щодо їх оптимальної ефективності при обробці медичних приладів.

Стерилізація знищує всі мікроорганізми на поверхні приладу або в рідині для запобігання передачі захворювання, пов'язаного з використанням цього приладу. У той час як використання неналежно стерилізованих критичних елементів являє собою високий ризик передачі патогенів, документально зареєстрована передача збудників пов'язана з неналежно стерилізованими критичними елементами є надзвичайно рідкісною

Це пов'язано з великим відривом щодо заходів безпеки пов'язаних з процесами стерилізації, що використовуються в медичних установах. Концепція того, що являє собою «стерильний» визначається як ймовірність стерильності для кожного приладу, який повинен бути стерилізованим. Цю ймовірність зазвичай називають рівнем гарантованої стерильності (SAL) продукту і визначається вона як імовірність наявності єдиного життєздатного мікроорганізму, що залишаються на приладі після стерилізації. SAL, як правило, виражається в 10-n. Наприклад, якщо ймовірність виживання спор складає один випадок на мільйон, SAL 10-6. Тобто, SAL являється оцінкою летальності всього процесу стерилізації і також являє собою консервативний розрахунок.

Медичні прилади, які контактують з стерильними тканинами тіла або рідинами, вважаються критичними приладами. Ці прилади повинні бути стерильними під час використання, тому що будь-яке мікробне зараження при використанні може призвести до передачі хвороби. До таких предметів відносяться хірургічні інструменти, щипці для біопсії, і імплантантні медичні прилади.

Якщо ці елементи є термостійкими, рекомендованим є процес парової стерилізації, так як він дає найбільший коефіцієнт безпеки завдяки своїй надійності, послідовності і летальності. Тим не менш, обробка тепло-і волого-чутливих елементів вимагає використання технологій низькотемпературної стерилізації (наприклад, газ плазма оксид етилену, перекис водню, надоцтова кислоти).

9.2. Паровий метод стерилізації

З усіх методів, доступних для стерилізації, стерилізація вологим теплом у вигляді насиченої пари під тиском є найбільш широко використовувана і найбільш надійна. Парова стерилізація є нетоксичною, недорогою, дає швидкий бактерицидний і спорицидний результат, швидко нагрівається і проникає в тканини. Як і у всіх процесів стерилізації, стерилізація парою має деякий негативний вплив на певні матеріали, включаючи корозію і окиснення лубрикантів, що асоціюються з частинами стоматологічних приладів, які тримають руками, зниження здатності до передачі світла, що стосується ларингоскопів, а також збільшення часу затверденіння (5,6 разів), що стосується гіпсових матеріалів. На ринку України представлені безліч обладнання для стерилізації парою, які різняться за розмірами, технічною характеристикою та вартістю.

Основний принцип роботи парової стерилізації, так як вона здійснюється в автоклаві, є піддати кожний елемент прямому і безпосередньому впливу пари, при необхідній температурі і тиску в визначений час.

Таким чином, є чотири параметри стерилізації паром: пара, тиск, температура і час. Ідеальна пара для парової стерилізації є суха насичена пара і захоплена вода (частка сухості > 97%). Тиск служить засобом для отримання високих температур, необхідних щоб швидко вбити мікроорганізми.

Конкретні температури повинні бути витримані для забезпечення бактерицидної активності. Два загальноприйнятих показники температури для парової стерилізації складають 121°С і 132ºС. Ці температури (і інші високі температури) повинна підтримуватися протягом мінімального часу, щоб знищити мікроорганізми.

Визнані мінімальні терміни експозиції для стерилізації упакованих медичних приладів складають 30 хвилин при 121°С в стерилізаторі з гравітаційним відкачуванням повітря або 4 хвилини при температурі 132ºС в стерилізаторі попереднього розрідження.

При постійних температурах, час стерилізації різняться залежно від типу приладів (наприклад, метал у порівнянні з гумою, пластмасою, вироби з просвітами (порожнинами)), від того чи прилад загорнутий чи розгорнутий, і від типу стерилізатора.

Два основних типи парових стерилізаторів (автоклавів) є автоклав з гравітаційним методом відкачування повітря та високошвидкісний стерилізатор

попереднього вакуумування. У першому випадку пар надходить зверху або з сторін стерилізаційної камери, і, оскільки пар легше повітря, він витісняє повітря з нижньої частини камери через зливний отвір.

Автоклави з гравітаційним методом відкачування повітря в основному використовуються для обробки лабораторного приладдя, води, фармацевтичної продукції, регульованих медичних відходів, і непористих предметів, поверхні яких мають безпосередній контакт з парою.

Для стерилізаторів з гравітаційним методом відкачування повітря час проникнення в пористі елементи є продовженим через неповну ліквідацію повітря. Цей момент проілюстрований дезактивацією 10 фунтів мікробіологічних відходів, для чого потрібно принаймні 45 хвилин при 121°C через те, що захоплене повітря, що залишається в навантаженні відходів значно сповільнює проникнення пари та водогрійну ефективність.

Високошвидкісні стерилізатори попереднього вакуумування схожі на стерилізатори з гравітаційним методом відкачування повітря за винятком того, що вони оснащені вакуумним насосом, щоб забезпечити видалення повітря з стерилізаційної камери і навантаження, до того як подається пара.

Перевага використання вакуумного насоса полягає в тому, що проникнення пари є майже миттєве навіть для пористих навантажень. Бові-Дік тест використовується для виявлення витоків повітря і недостатнього видалення повітря і складається з складених хірургічних рушників з 100% бавовни, що є чистими і попередньо підготовленими.

Комерційно доступний лист типу тесту Бові-Діка повинен бути поміщений в центр упаковки. Упаковки, що використовуються для перевірки, повинні бути розміщені горизонтально в передній, нижній частині стійки стерилізатора, поряд з дверима і над отвором стоку, в камері, порожній від інших предметів і працювати при температурі 134оС протягом 3,5 хвилин.

Тест проводиться кожного дня, коли використовується паровий стерилізатор вакуумного типу, перед першою обробкою навантаження. Повітря, яке не видаляється з камери буде ступати в реакцію з парою. Менші пакети одноразових тестів (або прилади для перевірки дієвості) були розроблені, щоб замінити стопку складених хірургічних рушників для перевірки ефективності вакуумної системи в даних стерилізаторах.

Зазначені пристрої призначені для імітації продуктів для стерилізації і являють собою певну складну задачу для стерилізації. Вони повинні бути репрезентативними для імітації навантаження являтися найбільшою проблемою для навантаження. Продуктивність стерилізатора є прийнятною, якщо лист в упаковці тесту показує рівномірну зміну кольору.

Залучене повітря викличе місцеві плями, що з'являться на тестовому аркуші, у зв'язку з неможливістю проникнення пари для досягнення хімічного індикатора. Якщо стерилізатор не проходить Бові-Дік тест, його не слід використовувати, поки він не буде перевірений персоналом з обслуговування стерилізаторів і не пройде тест Бові-Діка.

Інший дизайн в паровій стерилізації є пульсуючий процес паром прихованого тиску, який видаляє повітря швидко, неодноразово змінного потоку пари і імпульсу тиску вище атмосферного тиску. Повітря швидко відводиться від навантаження, як і в стерилізаторах попереднього вакуумування, але виток повітря не впливає на цей процес, тому що пара в стерилізаційній камері завжди вище атмосферного тиску. Типові температури стерилізації і час сягають від 132°C до 135°C з при 4 хвилинах часу експозиції для пористих навантажень і інструментів.

Як і в інших системах стерилізації паром, цикл контролюється механічними, хімічними і біологічними моніторами. Парові стерилізатори зазвичай контролюється за допомогою роздруківок (або графічно) шляхом вимірювання температури, часу при певній температурі і тиску. Як правило, хімічні показники кріпляться з зовнішньої сторони і включені в пакет для контролю температури і часу і температури.

Ефективність стерилізації паром контролюється за допомогою біологічних індикаторів, які містять спори Geobacillus stearothermophilus (раніше stearothermophilus bacillus). Позитивні результати випробувань споровими тестами є відносно рідкісним явищем і можуть бути пов'язані з помилкою оператора, неналежною подачею пари або з несправністю обладнання.

Переносні (настільні) парові стерилізатори використовуються в амбулаторних та стоматологічних клініках. Ці стерилізатори призначені для невеликих приладів, таких як шприци, голки та стоматологічні інструменти. Здатність стерилізатора досягнути фізичних параметрів, необхідних для забезпечення стерилізації повинна бути перевірені механічними, хімічними та біологічними показниками.

Протимікробна активність. Найстаріший і самий відомий спосіб для інактивації мікроорганізмів є тепло (жар). D-значення (час для зменшення живих популяцій на 90% або 1 $\log^{10}$) дозволяє пряме порівняння термостійкості мікроорганізмів. Оскільки D-значення може бути визначене при різних температурах, використовується індекс для позначення впливу температури (наприклад, D121°C). D121°C значення для *Geobacillus stearothermophilus* використовується для контролю процесу стерилізації паром в діапазоні від 1 до 2 хвилин. Термостійкі неспороносні бактерії, дріжджі, гриби мають такі низькі значення D121°C, що вони не можуть бути експериментально виміряні.

Спосіб дії. Вологий жар знищує мікроорганізми незворотною коагуляцією і денатурацією ферментів і структурних білків. На підтвердження цього факту, було встановлено, що наявність вологи значно впливає на температуру коагуляції білків і температуру, при якій мікроорганізми знищуються.

Використання. Парова стерилізація повинна бути використана за можливості для всіх критичних і напвкритичних елементів, які є тепло-і вологостійкий (наприклад, парова стерилізація приладів для дихальної терапії та обладнання для анестезії), навіть якщо немає потреби для запобігання передачі збудника. Парові стерилізатори також використовується в медичних установах для знезараження мікробіологічних відходів та контейнерів для

гострих предметів, але в стерилізаторах з гравітаційним відведенням повітря для даних приладів необхідний додатковий час експозиції.

Комбінації параметрів, необхідної для стерилізації насиченою парою наведено у таблиці.

Таблиця. Температура, тиск і час, необхідної для стерилізації насиченою парою

Температура стерилізації (ºС)	Тиск			Час витримки (хв)
	(kPa)	абсолютний тиск (Bar_{abs})	манометричний тиск (відносний) (Bar_g)	
110	143,26	1,43	0,43	58,54
111	148,15	1,48	0,48	51,73
112	153,15	1,53	0,53	46,70
113	158,31	1,58	0,58	40,38
114	163,62	1,63	0,63	36,68
115	169,05	1,69	0,69	31,53
116	174,64	1,74	0,74	27,86
117	180,38	1,80	0,80	24,61
118	186,27	1,86	0,86	21,75
119	192,33	1,98	0,98	16,98
120	198,53	1,98	0,98	16,98
121	204,89	2,04	1,04	15,00
122	211,46	2,11	1,11	13,25
123	218,16	2,18	1,18	11,71
124	225,02	2,25	1,25	10,35
125	232,10	2,32	1,32	8,14
126	239,33	2,39	1,39	8,08
127	246,76	2,46	1,46	7,14
128	254,36	2,54	1,54	6,31
129	262,16	2,62	1,62	5,57
130-	270,13	2,70	1,70	4,92
131	278,30	2,78	1,78	4,35
132	286,70	2,86	1,86	3,84
133	295,26	2,95	1,95	3,40
134	304,07	3,04	2,04	3,00
135	312,94	3,12	2,12	2,85
136	322,94	3,12	2,12	2,85
137	331,73	3,31	2,31	2,07
138	341,73	3,31	2,31	2,07
139	351,28	3,51	2,51	1,62
140	361,42	3,61	2,61	1,43

Парові стерилізатори, що застосовуються у медичних закладах, працюють з надлишковим тиском пари. Найчастіше використовують круглі і прямокутні парові стерилізатори. У вертикальних апаратах закладання і виймання матеріалів здійснюють через отвір зверху. Горизонтальні стерилізатори (Мал.), які обладнані одними дверцятами, називають однобічними, або непрохідними, а з двома дверцятами, розташованими навпроти, – двобічними, або прохідними. Такі апарати дають можливість розділити стіною стерилізаційне відділення на дві половини: підготовчу (брудну), де закладають матеріал, і асептичну (чисту), де його виймають.

Мал. Горизонтальні парові стерилізатори

Кожний паровий стерилізатор складається з внутрішньої камери – стерилізаційної, з'єднаної з нею середньої – водопарової, де утворюється або куди потрапляє пара, і захисного зовнішнього кожуха. Автоклав оснащений ще манометром, запобіжним клапаном і пристосуваннями для заливання води та контролю за її рівнем.

Процес стерилізації паровим методом складається з декількох етапів. Спочатку водопарову камеру заповнюють водою, потім у стерилізаційну камеру закладають речі, щільно закривають кришку, і запобіжний кран встановлюють на той рівень тиску, при якому планують здійснювати стерилізацію (як правило – 147-196 кПа). Після витіснення з камери повітря доводять тиск пари до заданого. Цей момент вважають початком стерилізаційної витримки (експозиції). При тиску пари 147 кПа і температурі 120°С витримка повинна становити 45 хв., а при тиску 196 кПа і температурі 132°С- 20 хв. Витримавши експозицію, знижують тиск в апараті шляхом випускання пари, відчиняють кришку і виймають стерильні матеріали. У біксах та інших упаковках без фільтра вони можуть зберігатися до 3 діб, з фільтром – 20 діб.

Контроль роботи парових стерилізаторів проводять фізичними (за допомогою максимальних термометрів; закладання скляних трубочок із порошкоподібною бензойною кислотою, антипірином чи сіркою, які при 110°С плавляться), хімічними (папірець, забарвлений комплексом йоду з крохмалем,

при 115°С знебарвлюється), а також бактеріологічними методами. Бактеріологічний контроль стерильності здійснюють шляхом занурення простерилізованих речей у живильні середовища: цукровий бульйон Хоттінгера, тіогліколеве середовище, бульйон Сабуро. Коли необхідно перевірити стерильність інструмента великих розмірів, проби забирають методом змиву стерильною серветкою, попередньо зволоженою стерильним фізіологічним розчином хлориду натрію або стерильною водою. Одночасний посів на трьох зазначених вище середовищах обов'язковий.

9.2.1. Експрес парова стерилізація

«Експрес» парова стерилізація спочатку визначалася Андервудом та Перкінсом, як стерилізація розгорнутого приладу при 132°С протягом 3 хвилин при 27-28 фунтів тиску в стерилізаторі з гравітаційним відведенням повітря. На сьогодні, час, необхідний для експрес-стерилізації залежить від типу стерилізатора і типу приладів, що стерилізуються (наприклад, пористі чи непористі предмети).

Незважаючи на те, що перевага надається обгорнутому методу стерилізації з урахування причин, перерахованих нижче, правильно виконана експрес стерилізація є ефективним процесом для стерилізації медичних критичних приладів.

Експрес стерилізація є модифікацією звичайної стерилізації паром (такої як гравітаційна, попереднього вакуумування , або парових імпульсів тиску), при яких об'єкт поміщається у відкритий лоток або поміщають в спеціально розроблений, покритий, жорсткий контейнер, що дозволяє швидкому проникненню пари.

Історично склалося так, що експрес стерилізація не рекомендується як рутинний метод стерилізації через відсутність біологічних індикаторів часу для моніторингу продуктивності, відсутність захисної упаковки після стерилізації, можливість забруднення оброблюваних елементів під час транспортування до операційних залів, а також через те, що параметри циклу стерилізації (тобто , час, температура, тиск) є мінімальними.

Для вирішення деяких з цих проблем, багато медичних установ зробили наступне: розмістили обладнання для експрес стерилізації в безпосередній близькості від операційних залів для полегшення доставки в асептичних місцях використання (зазвичай в стерильній зоні поточного хірургічного втручання), збільшили час експозиції, щоб гарантувати знищення мікроорганізмів у порівнянні з обгорненими стерилізованими предметами (наприклад, 4 хвилин при 132ºС), використовуються біологічні індикатори, які дають результати протягом 1 мин. для експрес стерилізованих приладів, а також використовують захисні упаковки, які дозволяють проникненню пари.

Крім того, виробниками контейнерів для експрес стерилізації були розроблені і затверджені деякі жорсткі, багаторазові системи контейнерів для циклів експрес стерилізації. Коли стерильні прилади у відкритому вигляді

контактують з повітрям, вони в кінцевому результаті стануть забрудненими. Таким чином, чим довше стерильний прилад піддається впливу повітря, тим більшою буде кількість мікроорганізмів, які будуть розташовуватися на них.

У доступній літературі описано декілька несприятливих випадків, що були пов'язані з експрес стерилізацією. Так, при оцінці збільшення випадків захворюваності через нейрохірургічні інфекції, дослідники відзначили, що хірургічні інструменти були експрес стерилізовані між випадками інфікувань, і в 2-х з 3-х випадків краніотомії інфекції брали участь пластини імплантатів, які були експрес стерилізовані. Повідомлення двох пацієнтів, які отримали опіки під час операції від інструментів, які були експрес стерилізовані, підкреслили необхідність розробити стратегію і навчання персоналу для запобігання використання інструментів достатньо гарячими, щоб викликати клінічні опіки.

Співробітники закладу охорони здоров'я, повинні використовувати запобіжні заходи для запобігання опіків від потенційно гарячих інструментів (наприклад, транспортувальний лоток, використовуючи тепло-захисні рукавички). Опіків пацієнтів можна запобігти або шляхом повітряного охолодження інструментів або їх зануренням в стерильну рідину (наприклад, фізіологічний розчин).

Використання. Експрес стерилізація вважається прийнятною для обробки очищених приладів для догляду за хворими, які не можуть бути упаковані, стерилізовані і зберігатися до використання. Вона також використовується, коли немає достатнього часу для стерилізації приладу методом стерилізації упакованих приладів, якому надається перевага. Експрес стерилізація не повинна використовуватися з міркувань зручності, як альтернатива купівлі додаткового набору інструментів або щоб зберегти час.

У зв'язку з можливістю виникнення серйозних інфекцій, експрес стерилізація не рекомендується для предметів, що імплантуються (наприклад, пристрої, що поміщені в хірургічно сформовану або природну порожнину людського тіла), однак, експрес стерилізація може бути неминучою для деяких пристроїв (наприклад, ортопедичних гвинтів, пластин).

Якщо експрес стерилізація є неминучою для матеріалів, що імплантуються, ведення обліку (тобто, ідентифікації навантаження, ім'я пацієнта / ідентифікатор лікарні і показник біологічних результатів) має важливе значення для епідеміологічного контролю (наприклад, для хірургічної сторони інфекції, відстеження результатів біологічних індикаторів для пацієнтів, для яких використовували прилад, щоб документально затвердити стерильність), а також для оцінки надійності процесу стерилізації (наприклад, оцінка біологічних записів моніторингу та запису обслуговування приладу для стерилізації, зазначаючи проведення профілактики та ремонту з датами).

9.3. Стерилізація гарячим повітрям

Вироби медичного призначення, які можуть зіпсуватися від дії водяної пари під тиском, рекомендують стерилізувати за допомогою сухого жару. Повітряну стерилізацію проводять у повітряних (сухожарових) шафах. За бактерицидними властивостями сухе гаряче повітря поступається вологому, тому у сухожарових стерилізаторах піднімають температуру до 160-250°С. Необхідна експозиція при 160°С звичайно становить 2,5 год, при 180°С – 60 хв. Повітряний метод застосовують для стерилізації виробів зі скла, фарфору, металу (хірургічні, гінекологічні, стоматологічні інструменти), силіконованої гуми тощо.

Цей метод повинен використовуватися тільки для матеріалів, які можуть бути пошкоджені вологим теплом, або які є непроникними для вологого тепла (наприклад, порошки, нафтопродукти, гострі інструменти). Перевагами стерилізації сухим теплом є те, що: цей метод не є токсичний і не завдає шкоди навколишньому середовищу; кабіна для стерилізації сухим теплом проста в установці і має порівняно низькі експлуатаційні затрати, сухе тепло проникає в матеріали, і воно не викликає корозію нержавіючих металів і гострих інструментів. Недоліком використання сухого тепла є повільний перебіг проникнення тепла і знищення мікробів, що робить цей метод трудомістким. Крім того, висока температура не підходить для більшості матеріалів.

Найбільш поширеними температурно - часовими проміжками для стерилізації стерилізаторами гарячим повітрям є температура 170°С протягом 60 хвилин, температура 160°С протягом 120 хвилин і температура 150° С протягом 150 хвилин. Для контролю процесу стерилізації сухим теплом необхідно використовувати спори *B. atrophaeus*, тому що вони більш стійкі до сухого тепла, ніж спори *G. stearothermophilus* .Основним смертельним процесом вважається окислення клітинних компонентів.

Існує два типи стерилізаторів сухим теплом Б.: типу статичного повітря і припливно-типу. Типом стерилізатора статичного повітря називають піч типу стерилізатора, в якій нагрівальні спіралі у нижній частині пристрою змушують гаряче повітря піднятися всередині камери через гравітаційну конвекцію. Цей тип стерилізатора сухим теплом набагато повільніше в нагріванні, потрібно більше часу для досягнення температури стерилізації, і контроль температури по всій камері менш рівномірний, ніж в стерилізаторі припливного типу.

Стерилізатор припливної або механічної конвекції оснащений двигуном вентилятора, який циркулює нагріте повітря по всій камері з великою швидкістю, що дозволяє більш швидку передачу енергії з повітря до інструментів.

Вироби медичного призначення, які можуть зіпсуватися від дії водяної пари під тиском, рекомендують стерилізувати за допомогою сухогожару. Повітряну стерилізацію проводять у повітряних (сухожарових) шафах. (Мал.).

Мал. Повітряний стерилізатор

За бактерицидними властивостями сухе гаряче повітря поступається вологому, тому у сухожарових стерилізаторах піднімають температуру до 160-250°С. Необхідна експозиція при 160°С звичайно становить 2,5 год, при 180°С – 60 хв. Повітряний метод застосовують для стерилізації виробів зі скла, фарфору (шприци, посуд), металу (хірургічні, гінекологічні, стоматологічні інструменти), силіконованої гуми тощо.

Процес стерилізації в повітряних апаратах складається із завантаження стерилізатора, нагрівання його довизначеної температури (найчастіше 160°С), власне стерилізації, охолодження і виймання простерилізованих предметів.

Сухожарові шафи складаються з теплоізоляційного корпусу, підставки, кришки та стерилізаційної камери з сітками-поличками. Вмонтоване реле часу забезпечує автоматичне підтримання необхідної температури впродовж заданого часу.

Предмети, що підлягають стерилізації, повинні бути сухими, можуть лежати у відкритій посудині або у крафт-пакетах. Важливо укладати їх нещільно, щоб забезпечити достатню циркуляцію повітря у камері. Категорично забороняється відчиняти сухожарову шафу під час її роботи, оскільки це небезпечно з протипожежних міркувань і може призвести до втрати стерилізаційного ефекту.

Контроль стерилізації у сухожарових шафах проводять за допомогою термічного (термометрами), фізичного (закладають пробірку з порошкоподібним альбуцидом, аспірином, сахарозою, барбіталом, бурштиновою чи аскорбіновою кислотою, температура плавлення яких перевищує 160°С) і бактеріологічного методів. Біотестом можуть служити пробірки зі спорами сінної або картопляної палички, що витримують температуру 160°С протягом 1-1,5 год.

9.4. Променева (радіаційна) стерилізація

Іонізуючі (β- і γ-) промені великої енергетичної сили мають виражений бактерицидний і спороцидний ефект. Такий метод використовується лише у промислових умовах для стерилізації одноразових медичних інструментів, що герметичне запаковуються у поліетиленові пакети і зберігають стерильність декілька років.

Стерилізація іонізуючим випромінюванням, в першу чергу кобальтовими - 60 гамма-променями або електронними прискорювачами, являється одним з методів низькотемпературної стерилізації, який використовується для ряду лікарських продуктів (наприклад, тканин для трансплантації, лікарських засобів, медичного обладнання).

На даний час немає процесу стерилізації іонізуючим випромінюванням, визнаного Управлінням по контролю за продуктами і ліками для використання в медичних установах.

Через високі затрати на стерилізацію, цей метод є невигідною альтернативою для стерилізації окисом етилену та газовою плазмою в медичних установах, але підходить для великомасштабної стерилізації.

Деякі шкідливі впливи на устаткування для догляду за пацієнтами, пов'язаних з гамма-випромінюванням включають індуковане окислення поліетилену і відшарування і розтріскування поліетиленового покриття. Для отримання більш додаткової інформації щодо ефекту та застосування іонізуючого випромінювання для стерилізації, можна звернутися до наступних джерел.

Цей метод придатний для обробки лікарських препаратів в обмеженому обсязі, але його можна віднести до найбільш вивчених у всіх аспектах методів стерилізації, не виключаючи й теплової, особливо коли йдеться про нешкідливість опроміненої продукції.

Причина цього дещо парадоксального явища полягає в тому, що радіаційна стерилізація широко використовується в усьому світі при виготовленні полімерних медичних виробів і є одним з основних способів забезпечення стерильності зазначених систем. Переваги радіаційного методу такі:

а) технологічність (включаючи можливість організації безупинного автоматизованого процесу);

б) універсальність (можливість забезпечення високої ефективності стерилізації практично для будь-якого виду об'єкта при оптимальних умовах опромінення);

в) можливість досягнення будь-якої заданої надійності стерилізації; простота контролю ефективності процесу завдяки простим методам дозиметрії поглинутої енергії.

Є два види устаткування для опромінення:

1)- установки з кобальтом-60;

2) прискорювачі електронів.

Обидва види устаткування для опромінення призначаються для задоволення вимог великого промислового виробництва. У порівнянні з масивними розмірами установки з кобальтом-60 розміри прискорювача електронів невеликі.

Пучок електронів спрямовується на стрічку конвейєра, на якій знаходяться предмети однакового розміру, наприклад, упаковки із шовним матеріалом, шприци тощо.

При стерилізації іонізуючим випромінюванням використовуються радіоактивні джерела на основі Со60 або Cs132.

До недоліків радіаційного методу стерилізації можна віднести:

а) радіаційну небезпеку;

б) виникнення наведеної радіації;

в) руйнацію молекулярної структури стерилізованих полімерних предметів;

г) дорожнечу і високу енергоємність устаткування (наприклад, прискорювачів заряджених часток).

9.5. Стерилізація окисдом етилену

Оксид етилену (ЕТО) широко використовується у закладах охорони здоров'я в якості низькотемпературного стерилізатора (стерилізуючої речовини) з 1950 року. Він являються найбільш часто використовуваним процесом для стерилізації медичних приладів та предметів, що є чутливі до вологи і температури в медичних установах.. Цим методом стерилізують: хірургічні інструменти, які ріжуть і колють, інструменти з мікронним заточенням, а також зонди, катетери, полімерні вироби, що не витримують парової, сухожарової стерилізації хімічними розчинами.

Доступними є два типи стерилізаторів ЕТО: змішаного газу і 100%-ЕТО. До 1995 року, стерилізатори окису етилену використовували в поєднанні ЕТО з стабілізуючою речовиною – chloroflourocarbon (хлорофторвуглець) (ХФУ) , найчастіше в співвідношенні 12% ЕТО змішаний з 88% CFC (називався 12/88 ЕТО).

З певних причин медичний персонал шукав нових можливостей використання нових технологій низькотемпературної стерилізації. По-перше, виробництво ХФУ було припинено в грудні 1995 року відповідно до положень Закону США про чисте повітря. ХФУ були віднесені до I класу речовин Закону про чисте повітря, через наявність наукових доказів щодо їх причетності у руйнуванні озонового шару Землі. По-друге, в деяких штатах США (наприклад, в Каліфорнії, Нью-Йорку, штат Мічиган) вимагають використання технологій з меншим використанням ЕТО, зменшити кількість викидів ЕТО в атмосферне повітря від 90 до 99,9% залежно від штату. По-третє, OSHA (Закон про техніку безпеки та охорони здоров`я США) регулює прийнятні рівні парів ЕТО (наприклад, 1 частинка на мільйон в середньому за 8 годин) через побоювання, що піддавання впливу випарів окису етилену представляє собою професійну

загрозу. Ці обмеження привели до розробки альтернативних технологій для низькотемпературної стерилізації в медичних умовах.

Альтернативні технології для ЕТО з хлорфторвуглецем, які в даний час є наявні і схвалені FDA (Управлінням по контролю за продуктами і ліками, США) для медичного обладнання включають: 100% ЕТО, ЕТО з іншими стабілізаційними газами, такими як двоокис вуглецю або гідрохлорфторвуглеводів (ГХФВ), занурення в надоцтову кислоту; газова плазма перекису водню; і озон. Технології, що на даний час є в стадії розробки для використання в медичних установах, але не схвалені FDA, включають випаровування перекису водню, парову фазу надоцтової кислоти, газоподібного діоксиду хлору, іонізуюче випромінювання, або імпульсне світло. Тим не менше, немає ніякої гарантії, що ці нові технології стерилізації отримають дозвіл FDA на використання в медичних установах.

Дослідники вважають, що ці нові технології повинні бути співставленні з характеристиками ідеального стерилізатора при низькій температурі (<60° С). Хоча очевидно, що всі технології мають свої обмеження, розуміючи обмеження, що накладаються обмежувальні конструкції пристрою (наприклад, довгі, вузькі просвіти) має вирішальне значення для правильного застосування нових технологій стерилізації. Наприклад, розвиток більш дрібних і складних ендоскопів являє собою складну задачу для поточних процесів стерилізації. Це відбувається тому, що мікроорганізми повинні бути в прямому контакті з стерилізатором для того, щоб сталася інактивація.

Кілька рецензованих наукових публікацій містять дані, що демонструють занепокоєння з приводу ефективності деяких низькотемпературних процесів стерилізації (тобто газу, плазми, випарів перекису водню, ЕТО, надоцтової кислоти), особливо, коли піддослідні організми стикаються з проблемами у присутності сироватки сіль і вузький просвіт приладу].

ЕТО являє собою безбарвний газ, що є горючим та вибухонебезпечним. Чотири основних параметри (робочі діапазони): концентрація газу (від 450 до 1200 мг / л), температура (від 37 до 63°С), відносна вологість повітря (від 40 до 80%) (молекули води переносяться етилен оксид до реактивних місць), та час експозиції (від 1 до 6 годин). Вони впливають на ефективність стерилізації окисом етилену. В рамках певних обмежень, підвищення концентрації та температури газу може скоротити час, необхідний для досягнення стерилізації.

Основними недоліками, пов'язаними з окисом етилену є тривалий час циклу, вартість і його потенційна небезпека для пацієнтів та персоналу; основною перевагою є те, що він може стерилізувати тепло-і волого-чутливе медичне обладнання без шкідливого впливу на матеріал, що використовується для виготовлення медичних пристроїв. Сильний вплив окису етилену може призвести до подразнення (наприклад, шкіри, очей, шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів) і депресії центральної нервової системи.

Хронічне вдихання було пов'язано з формуванням катаракти, когнітивних порушень, неврологічної дисфункції, і послаблення поліневропатій. Професійна експозиція в медичних установах була пов'язано із гематологічними змінами і

підвищеним ризиком спонтанних абортів і різних ракових пухлин. Окис етилену слід вважати визнаним канцерогеном людини.

Основний цикл стерилізації окисом етилену складається з п'яти етапів (наприклад, попередня підготовка і зволоження, газ вступ, експозиція, евакуація, і очищення повітря) і займає близько 2 - 1/2 години виключаючи час аерації. Механічна вентиляція протягом від 8 до 12 годин при температурі від 50 до 60° С дозволяє десорбції залишкових токсичних частинок окису етилену, що містяться на відкритих абсорбуючих матеріалах.

Більшість сучасних стерилізаторів з окисом етилену об'єднують стерилізацію та аерацію в тій же камері, як безперервний процес. Ці моделі зводять до мінімуму потенційний вплив окису етилену при відкриванні дверей і передачі навантаження на аератор. При аерації за кімнатної температури десорбції токсичних випарів окису етилену можна, але цей процес вимагає 7 днів при 20°С. Не існує федеральних регулювань для викидів стерилізатора окису етилену, проте багато держав затвердили регулювання щодо контролю за викидами.

Використання окису етилену розвивалося при наявності декількох існуючих альтернатив для стерилізації тепло-і волого-чутливих медичних пристроїв, однак сприятливі властивості сприяють його подальшому широкому використанню. Існує дві суміші газу окису етилену, якими можна замінити окис етилену з хлорфторвуглецем (ХФУ), суміші для великої дієвості, стерилізатори, що постачаються в цистернах.

Суміш окису етилену і діоксид вуглецю (CO_2) , що складається з 8,5% окису етилену і 91,5% CO_2. Ця суміш дешевше, ніж окис етилену та гідрохлорфторвуглеводів (ГХФВ), але недоліком є необхідність підтримання високого тиску розрахована на парову стерилізацію, так як більш високий тиск (28 МПа надлишковий тиск) є потрібний. Інша суміш, яка є крапельною заміною ХФУ, є суміш, коли окис етилену змішується з ГХФУ. ГХФУ приблизно в 50 разів менш шкідливі для озонового шару Землі, ніж ХФУ. ЕРА (Управління з охорони навколишнього середовища) почне регулювання ГХФУ в 2015 році і припинить його виробництво в 2030 році.

Дві компанії пропонують заміну суміші окису етилену з ГХФУ на суміш з ХФУ-12, одна суміш, що складається з 8,6% окису етилену і 91,4% ГХФУ, та інші суміші, що містять 10% окис етилену і 90% гідрохлорфторвуглецю. Альтернативою газової суміші окису етилену в системі з використанням тиску є 100% окис етилену. Використання одиничних доз картриджів в 100% стерилізаторах окису етилену виключає необхідність зовнішніх контейнерів.

Окис етилену поглинається багатьма матеріалами. З цієї причини, після стерилізації прилад повинен пройти аерації для видалення залишків окису етилену. Керівні принципи були оприлюднені щодо допустимих меж окису етилену для приладів, які залежать від того, як прилад використовується, як часто і як довго для того, щоб являти собою мінімальний ризик для пацієнта за нормальних умов використання приладів.

Токсичність окису етилену була затверджена для різних тварин. Вплив окису етилену може викликати біль в очах, біль в горлі, затруднене дихання і затуманений зір. Такий вплив може викликати запаморочення, нудоту, головний біль, судоми, появу пухирів, блювоту і кашель. За різних умов досліджень в лабораторних умовах і з тваринами було показано, що окис етилену є канцерогенним.

Окис етилену і його вплив пов`язують з мимовільними абортами, генетичними порушеннями, ушкодженнями нерву, периферичним паралічем, м'язовою слабкістю, порушеннями мислення і пам'яті. Професійна експозиція в медичних установах пов`язується з підвищеним ризиком мимовільних абортів і різних ракових утворень.

Травми (наприклад, опіки тканин) пацієнтів були пов'язані із залишками окису етилену в імплантатах, які використовуються під час хірургічних процедур. Залишковий окис етилену в капілярних мембранах потоку діалізу потоку виявився нейротоксичним в лабораторних умовах. OSHA (США) встановив міру PEL на 1 хвилину окису етилену в повітрі на робочому місці, у вигляді середньо виваженого коефіцієнта часу за 8-годинну робочу зміну в 40-годинному робочому тижні.

Дія на рівні" для окису етилену становить 0,5 проміле, у вигляді 8-годинного середньо виваженого показника часу, а також межа короткострокової експозиції становить 5 проміле, у вигляді 15-хвилинного середньо виваженого показника.

Використовується декілька методів моніторингу персоналом (наприклад, вугільні трубки і пасивні пристрої вибірки). OSHA встановив PEL з 5 частин на мільйон для етіленхлоргідріна (токсичний побічний продукт окису етилену) на робочому місці.

Принцип дії. Бактерицидна активність окису етилену вважається результатом алкілування білків, ДНК і РНК. Алкілування або заміна атома водню алкільною групою, в клітинах перешкоджає нормальному клітинному метаболізму і відтворенню.

Мікробіцидна активність. Відмінна бактерицидна діяльність окису етилену була продемонстрована в декількох дослідженнях, і наведена в опублікованих доповідях. Окис етилену інактивує всі мікроорганізми, хоча спори бактерій (зокрема, *B. atrophaeus*) більш стійкі, ніж інші мікроорганізми. З цієї причини *B. atrophaeus* є рекомендованим біологічним індикатором.

Як і під час інших процесів стерилізації, ефективність стерилізації окисом етилену може бути змінена з огляду на довжину просвіту, діаметр просвіту, неорганічні солі, органічні матеріали. Наприклад, хоча окис етилену не використовується зазвичай для обробки ендоскопів 28, кілька досліджень показали неспроможність окису етилену в інактивації спор, якими були забруднені канали ендоскопа тест просвіту 469 одиниць, і залишкових рівнів окису етилену в середньому 66,2 проміле, навіть після стандартного часу дегазації.

Недієвість окису етилену також спостерігається при стерилізації стоматологічних наконечників, які були заражені стрептококами і піддалися

стерилізації окисом етилену. Для стоматологічних наконечників рекомендується парова стерилізація.

Використання. Оксид етилену використовується в медичних установах для стерилізації критичних елементів (а іноді й напівкритичних елементів), які є чутливі до вологи і тепла і не можуть бути стерилізовані за допомогою парової стерилізації.

Мал. Етиленоксидний стерилізатор

9.6. Стерилізація надоцтовою кислотою

Сильним дезінфектантом і стерилізуючим агентом є надоцтова кислота**,** антимікробна дія якої виявляється при концентрації 0,01 %. Розчини надоцтової кислоти мають фунгіцидну і спороцидну дію. Дія розчинів виявляється дуже швидко і дрижджі в 1%-вому розчині гинуть через 1 хв. Інструменти, виготовлені з полімерних матеріалів, занурені в 1 % -вий розчин надоцтової кислоти, за 30 хв стають стерильними.

Надоцтова кислоти є досить біоцидним окислювачем, який зберігає свою ефективність у присутності органічного забруднення. Надоцтова кислота видаляє поверхневі забруднення (в основному білки) з ендоскопічних туб. Автоматизовані машини для стерилізації з допомогою надоцтової кислоти для

медичних, хірургічних, стоматологічних інструментів і хімічних речовин (наприклад, ендоскопи, астроскопи) були введені в 1988 році.

Цей керований мікропроцесором, низькотемпературний метод стерилізації зазвичай використовується в Сполучених Штатах. Стерилізуючий розчин, 35% надоцтова кислота, та антикорозійна речовина добавляються в контейнер одноразової дози. Контейнер проколюється під час використання, чи безпосередньо перед закриттям кришки і початком циклу.

Концентрована надоцтова кислота розбавляється до 0,2% з фільтрованої водою (0,2 мкм) при температурі близько 50°C. Розведена надоцтова кислота циркулює усередині камери апарату і прокачується через канали ендоскопа протягом 12 хвилин, дезактивує зовнішні поверхні, просвіти і аксесуари.

Змінні лотки, які є наявними, дозволяють одночасно обробляти до трьох жорстких ендоскопів або однин гнучкий ендоскопа. Роз'єми є доступними для більшості типів гнучких ендоскопів, що дає можливість для зрошення всіх шляхом спрямованого потоку. Жорсткі ендоскопи поміщають в контейнер з кришкою і стерилізуюча рідина заповнює просвіти або це здійснюється шляхом занурення в циркулюючу стерилізуючу рідину або за допомогою використання каналів роз'ємів, щоб спрямувати потік в просвіт (и) (див. нижче про важливість роз'ємів каналів).

Надоцтова кислота видаляється через каналізацію, а інструменти промиваються чотири рази фільтрованою водою. Було піднято питання на обговорення, з приводу того, що відфільтрованої води може виявитися недостатньою для підтримки стерильності.

Обмежені дані показали, що низький рівень бактеріального забруднення дозволяє використання фільтрованої води в повідомленнях про небажані явища, але дані не були опубліковані для стерилізації з використанням системи надоцтової кислоти.

Чисте фільтроване повітря проходить через камеру машини і канали ендоскопа для видалення надлишку води. Як і при будь-якому процесі стерилізації, системно можна стерилізувати тільки ті поверхні, які можуть піддатися безпосередньому контакту з стерилізуючою речовиною. Наприклад, інфікування, пов'язані з бронхоскопією сталися, коли бронхоскопи були оброблені за допомогою неправильного роз’єма.

Дослідження цих випадків показали, що бронхоскопи були неналежно оброблені, коли були використані неналежні роз'єми каналів, і коли були невідповідності між вимогами щодо обробки між інструкціями виробника бронхоскопів і виробниками автоматичних репроцесорів ендоскопів. Важливість роз'ємів каналів для досягнення стерилізації була також продемонстрована для приладів з жорсткими просвітами.

Виробники пропонують використовувати біологічні індикатори (смужки спор *G. stearothermophilus*) як під час установки, так і регулярно для забезпечення ефективності процесу. Зажим виробника повинен бути використаним для закріплення смуги в призначеному місці в машині як більш широкий зажим не дозволить проникненню стерилізатора до спор, що нанесені

на неї. Один дослідник повідомив про 3% відмов, коли відповідні зажими були використані для кріплення спор смуги в машині.

Використання біологічних моніторів, призначених для моніторингу або стерилізації паром або окисом етилену для рідких хімічних стерилізаторів було поставлена під сумнів з ряду причин, включаючи суперечки щодо вимивання з фільтра смуги паперу, який може призвести до менш дієвого моніторингу.

Процесор є оснащений датчиком провідності, який автоматично перериває цикл, якщо буферна система не виявлена в свіжому контейнері надоцтової кислоти. Смуги хімічного індикатора, які виявляють, що активний інгредієнт доступний в кількості > 1500 млн, є доступними для широкого використання в якості додаткового контролю процесу.

Принцип дії. Наявна тільки обмежена інформація щодо механізму дії надоцтової кислоти, але вважається, що вона діє як і інші окислювачі, тобто денатурує білки, порушує проникність клітинної стінки, і окисляє сульфгідрил і сірку у зв'язку з білками, ферментами та іншими метаболітами.

Мікробіцидна активність. Надоцтова кислота інактивує грампозитивні і грамнегативні бактерії, грибки і дріжджі за <5 хвилин при її наявності у кількості <100 частин на мільйон. У присутності органічних речовин, необхідна кількість складає 200-500 частин на мільйон.

Для вірусів, діапазон доз є широким (12-2250 т), поліовірус інактивується в дріжджовий екстракт протягом 15 хвилин при концентрації 1500 до 2250 частин на мільйон. Бактеріальні спори в підвішеному стані інактивуються протягом від 15 секунд до 30 хвилин з 500 до 10 000 проміле (від 0,05 до 1%).

Випробування імітованого використання показали бактерицидну активність і три клінічні випробування показали, як знищення мікробів так і ніяких клінічних невдач, що призвели до інфікування.

Робітники Альфи і співробітники, які порівнювали надоцтову кислоту з системою етилен оксиду, прослідили високу ефективність системи.

Тільки надоцтова кислота виявилася здатною повністю вбити 6-$\log^{10}$ мікобактерій *chelonae, Enterococcus* і спори *B. atrophaeus* як з органічним так і неорганічним навантаженням. Як і в інших процесах стерилізації, ефективність цього процесу може бути зменшена на основі виникаючих проблем і умов проведення тесту.

Використання. Ця автоматизована машина використовується для хімічної стерилізації медичних (наприклад, ендоскопів) та хірургічних (наприклад, гнучких ендоскопів) інструментів в США. Люменові ендоскопи повинні бути підключений до відповідного каналу роз'єму для того, щоб стерилізатор мав безпосередній контакт із забрудненим просвітом. США не визнала цю систему, як сумісний продукт для використовування при обробці бронхоскопів Olympus і шлунково-кишкових ендоскопів (Olympus Америка, 30 січня 2002 року, письмове повідомлення).

9.7. Рідкі хімічні речовини для стерилізації

Цей метод стерилізації придатний для виробів із полімерних матеріалів, скла, гуми, корозійно-стійких матеріалів і сплавів. Хоча цей метод стерилізації менш ефективний, ніж метод фізичної стерилізації, потреба в його застосуванні часто виникає при роботі з інструментами, виготовленими з термолабільних матеріалів.

Для рідинної стерилізації використовують найрізноманітніші хімічні сполуки: хлор, фенол, гідрогену пероксид, йодовмісні сполуки, кислоти, луги, окиснювачі, альдегіди й багато інших речовин. Ефективність стерилізації розчинами залежить від концентрації активнодіючої речовини, часу стерилізаційної витримки і температури стерилізованого розчину.

Розчин гідрогену пероксиду. Широко використовуються для дезінфекції та стерилізації розчини гідрогену пероксиду. У 3 % -вому розчині гідрогену пероксиду вегетативні форми мікроорганізмів при 50 °С гинуть через 15-20 хв, а спори - через 30-40 хв. Для стерилізації медичних інструментів рекомендується 6% -вий розчин гідрогену пероксиду. Стерилізація цим розчином при температурі 18 °С повинна тривати 360 хв, а при температурі 50 °С - 180 хв.

Р-пропіллактон: Він має широкий антимікробний спектр, віруси гинуть у його 0,05-0,4 % -вих розчинах, грибки - при концентраціях 0,25-0,5 %, вегетативні й спорові форми бактерій - при 0,5-2,0 %.

Бактерицидна дія р-пропіллактону з'являється вже при концентрації 1:1000, синьогній-на паличка гине в 2,0 %-вому розчині через 10 хв. Для дезінфекції та стерилізації медичних інструментів користуються 1-2% розчинами р-пропіллактону. Стерилізаційна витримка для медичних інструментів при використанні 1 % -вого розчину р-пропіллактону при 50 °С складає 60 хв, а при 25 °С - 240 хв. У 2 % -вому розчині при 50 °С стерилізація триває 40 хв.

Декілька рідких хімічних стерилізаторів, визнаних дослідниками, включають показання щодо стерилізації виробів медичного призначення. Зазначений час контакту становить від 3 до 12 годин. Тим не менш, за винятком декількох продуктів, час контакту оснований тільки на умовах, пройшовши спорицидне тест випробування АОАС , а не після тестування з використанням моделюючих пристроїв. Ці розчини зазвичай використовуються як дезінфікуючі засоби високого рівня, коли необхідно здійснити обробку за короткий час.

Як правило, хімічні стерилізуючі рідини не можна проконтролювати за допомогою біологічних індикаторів для перевірки досягнення стерильності. Кінетика виживання для термічних методів стерилізації, наприклад, пара і сухе тепло, були вивчені і широко охарактеризовані, в той час як кінетика для стерилізації рідкими стерилізатора торами менш зрозуміла.

Інформація, яка доступна в літературі про те, що процеси стерилізації на основі рідких хімічних стерилізаторів, загалом, не може передати той же рівень забезпечення стерильності як стерилізація, що досягається за допомогою теплового або фізичного методів.

Отримані за результатами дослідження, дані свідчать про те, що криві виживання для рідких хімічних стерилізаторів не можуть зобразити log-лінійну кінетику і форма кривої може відрізнятися у зв'язку з змінами в залежності від складу, хімічної природи і стійкості рідкої стерилізуючої хімічної речовин.

Крім того, конструкція спорицидних тестів АОАС не дає кількісної оцінки мікробного зараження. Таким чином, стерилізація рідкими хімічними стерилізаторами не може дати тієї ж гарантії стерильності, як інші методи стерилізації.

Одне з відмінностей між тепловими та рідкими хімічними процесами для стерилізації приладів полягає в тому, що є рівень доступності стерилізатора до мікроорганізмів. Тепло може долати перешкоди, такі як біоплівки, тканини і кров, щоб досягти знищення організмів, у той час як рідина не може належно подолати ці перешкоди.

Крім того, в'язкість деяких рідких хімічних стерилізаторів ускладнює їх доступ до організмів у вузьких просвітах приладів, сполучених поверхнями. Інше одне обмеження для стерилізації приладів рідкими хімічними дезінфектантів це пост-обробки середовища, в якому перебуватиме прилад.

Пристрої, не можуть бути обгорнуті або належно переміщені протягом обробки в рідкому хімічному стерилізаторі, для того щоб підтримати стан стерильності після обробки і при подальшому зберіганні. Крім того, після контакту з рідкою хімічною стерилізуючою речовиною оброблені прилади можуть потребувати промивання водою, яка зазвичай не є стерильною.

Таким чином, через обмеження, властиві для використанням рідких хімічних стерилізаторів, їх використання повинно бути обмеженим для обробки критичних пристроїв, термочутливих і вони являються несумісними з іншими методами стерилізації. Деякі опубліковані дослідження порівнюють спорицидний ефект рідких хімічних дезінфектантів проти спор *Bacillus* і *Clostridium.*

***Надмурав`їна кислота***. Надмурав`їна кислота є швидкодіючою спорицидною речовиною, яка була включена в автоматизовану систему для переробки ендоскопів. Системи, що використовують надмурав`їну кислоту в даний час не визнані Управлінням по контролю за продуктами та ліками США.

9.8. Плазмена стерилізація

Серед ефективних методів стерилізації, заснованих на нових фізичних принципах, чільне місце посідають плазмові методи стерилізації, де в ролі стерилізуючого агенту виступають різні види низькотемпературної плазми. До переваг плазмових методів стерилізації належать: висока ефективність і швидкість стерилізації, універсальність методів по відношенню до видів мікроорганізмів, що знищуються, і стерилізованих предметів, що стерилізуються, екологічна безпека тощо.

Низькотемпературна плазма являє собою частково іонізований газ, температура іонного та нейтрального компонентів якого наближена до кімнатних температур. Як плазмоутворювачі використовуються гази O_2, H_2, Ar, He, H_20_2, CH_2O, C_2H_4O та інші, а також різноманітні суміші газів.

Нова технологія стерилізації на основі газової плазми була запатентована в 1987 році і випущена на продаж в Сполучених Штатах в 1993 році. Газ плазма була визначена в якості четвертого стану матерії (наприклад, рідин, твердих тіл, газів, плазми і газу). Газ плазма генерується в закритій камері при глибокому вакуумі, використовуючи радіочастоти або мікрохвильові енергії для збудження молекул газу і виробленням заряджених частинок, багато з яких знаходяться у вигляді вільних радикалів. Вільний радикал атом з непарним електроном і є дуже активною формою.

Передбачуваний механізм дії цього пристрою є утворення вільних радикалів в плазмі поля, які здатні взаємодіяти з основними компонентами клітин (наприклад, ферменти, нуклеїнові кислоти) і тим самим порушити метаболізм мікроорганізмів. Тип молекул використовуваного газу і глибина вакууму – це дві важливі змінні, які можуть визначити ефективність цього процесу. Сучасні типі плазмових стерилізаорів показано на мал.

Мал. Низькотемпературні плазмені стерилізатори

В кінці 1980-х років було випробувано першу систему газової плазми перекису водню для стерилізації медичних і хірургічних пристроїв. За задумом виробника, камера стерилізації є евакуйована і розчин перекису водню закачується з касети і випаровується в стерилізаційній камері в концентрації 6 мг/л.

Пар перекису водню проникає через камеру (50 хвилин), надає доступ до всіх поверхонь навантаження на стерилізатор, і провокує інактивацію мікроорганізмів. Електричне поле, що застосовується в камері створюється радіочастотно для створення газової плазми. Бактерицидні вільні радикали

(наприклад, гідроксил та гідропероксил) створюються в плазмі. Надлишок газу видаляється, а на заключному етапі (наприклад, вентиляційному) процесу стерилізації повертається атмосферний тиск шляхом введення високоефективно фільтрованого повітря. Побічні продукти циклу (наприклад, водяний пар, кисень) є нетоксичними і усувають необхідність в аерації.

Таким чином, стерилізувати матеріали можна безпечно, або для негайного використання або для подальшого зберігання. Процес відбувається в діапазоні температури від 37 до 44°C і час повного циклу складає 75 хвилин. Якщо волога присутня на приладах, вакууму досягнуто не буде, і цикл автоматично завчасно припиняється.

Нова версія пристрою підвищує ефективність стерилізації за допомогою двох циклів з використанням перекису водню на стадії дифузії і на стадії плазми для циклу стерилізації. Цей перебіг, який досягається за рахунок модифікації програмного забезпечення, скорочує загальний час обробки від 73 до 52 хвилин.

Виробники вважають, що збільшення ефективності, отриманої в цій системі досягаються частково через зміну тиску, що виникають під час ін'єкції і дифузії фази процесу, а також той факт, що процес складається з двох рівних і послідовних 1/2 циклу, кожен з яких має окреме введення перекису водню.

Зазначена система і зменшена версія отримали визнання FDA 510 [к] з обмеженого застосування для стерилізації медичних виробів. Біологічні індикатори, що використовуються в цій системі є спори *Bacillus atrophaeus*. Нова версія пристрою, в якому працює нова система, яка видаляє випаровування більшої частини води з перекису водню, має час циклу від 28-38 хвилин (див. літературу виробника щодо обмежень розмірів пристрою).

Проникнення парів перекису водню в довгі або вузькі просвіти було вирішено за межами Сполучених Штатів за допомогою дифузійного підсилювача. Це маленька, крихка скляна ампулу концентрованого перекису водню (50%) з пружним роз'ємом, який вставляється в просвіт пристрою і розчавлюється безпосередньо перед стерилізацією. Було доведено, що дифузійні підсилювачі належно стерилізували бронхоскопи, забруднені мікобактеріями туберкульозу 886. В даний час, дифузійні підсилювачі не визнані FDA.

Інша система газової плазми, відрізняється від попередньої декількома важливими аспектами, в тому числі використанням надоцтової кислоти, оцтової кислоти, пари перекису водню, була вилучена з ринку через повідомлення про руйнування рогівки у пацієнтів, після того як інструменти офтальмохірургії були оброблені в даному стерилізаторі. У цьому дослідженні, піддавання впливу потенційно мокрих офтальмологічних хірургічних інструментів, з невеликими отворами і латунними компоненти, плазми газу призвело до деградації латуні на мідь та цинк.

Експериментатори продемонстрували, що коли очі кролика контактували з стерилізованими інструментами промивними водами газової плазми, було задокументовано декомпенсацію рогівки. Ця токсичність дуже несхожа на з газом перекису водню плазмового процесу, і в розчинній формі міді не утворюють (LA Фельдман, письмове повідомлення, квітень 1998 року).

Принцип дії. Механізми впливу плазми на мікроорганізми можуть бути такі: руйнівний для хімічних зв'язків вплив високоенергетичних електронів, іонів, нейтральних часток; радіаційний вплив УФ та інших видів (рентгенівське, ВЧ, НВЧ) випромінювання; хімічний вплив радикалів із плазми. Таким чином, установка з низькотемпературною плазмою поєднує в собі одночасно прискорювач електронів помірних енергій, джерело ультрафіолетового та рентгенівського випромінювання і плазмохімічний реактор.

Суть методу плазмохімічної стерилізації така. У низькотемпературній плазмі з тиском Р 133 Па електрони, щільність яких лежить в інтервалі 1010—1014, роблячи коливальні рухи в індукційному або ємнісному змінному зовнішньому полі, зіштовхуючись із молекулами, передають енергію в їхні внутрішні ступені свободи. При цьому значно збільшується реакційна здатність усередині кожної групи молекул плазмоутворюючого газу між різними групами молекул, а також між плазмою і молекулярною структурою мікроорганізмів.

Цей процес інактивує мікроорганізми, головним чином, шляхом комбінованого використання перекису водню і утворення вільних радикалів (гідроксилу і вільних радикалів гідропроксилу) на фазі плазми циклу.

Мікробіцидна активність. Цей процес має здатність інактивувати широкий спектр мікроорганізмів, включаючи стійкі спори бактерій. Дослідження були проведені у відношенні вегетативних бактерій (включаючи мікобактерії), дріжджі, грибки, віруси і бактеріальні спори. Як і під час інших процесів стерилізації, ефективність може бути змінена з огляду на довжину просвіту , діаметр просвіту, неорганічні солі, органічні матеріали.

Використання. Матеріали і пристрої, які не витримують високих температур і вологості, наприклад, деякі пластмаси, електричні пристрої, а також корозійно-сприятливі металеві сплави, можна стерилізувати газовою плазмою перекису водню. Цей метод був сумісний з більшістю (> 95%) медичних приладів та матеріалів, які були протестовані.

9.9. Інші методи стерилізації

Гласперленовий «кульковий» стерилізатор. При гласперленовій стерилізації використовуються невеликі скляні кульки (1,2-1,5 мм) і висока температура (217-232°С) для короткого часу експозиції (наприклад, 45 секунд) для інактивації мікроорганізмів. Ці пристрої використовуються протягом декількох років в стоматологічній діяльності. Управління з контролю за продуктами та ліками США вважає, що після стерилізації цим пристроєм існує ризик зараження стоматологічних інструментів через потенційну нездатність стерилізації і їх використання повинно бути припинено, поки пристрій не отримає схвалення даного управління.

Пари перекису водню (VHP ®). Розчини пероксиду водню використовуються в якості хімічних стерилізаторів протягом багатьох років. Тим

не менш, VHP ® не був розроблений для стерилізації медичного устаткування, аж до середини 1980-х років.

Одним із способів подачі VHP до реакційного центру є використання глибокого вакууму, для того щоб трансформувати рідину перекису водню (30-35% концентрації) з одноразового картриджу через випарник з підігрівом, за чим слідує випаровування в стерилізаційну камеру.

Другий підхід для подачі VHP є проточний підхід, при якому VHP подається до стерилізаційної камери з допомогою газ-носія, такого як повітря, використовуючи або невисокий негативний тиск (вакуум) або невисокий надлишковий тиск. Застосування цієї технології включає використання вакуумних систем для промислової стерилізації медичних приладів і атмосферних систем для знезараження великих і малих площ.

VHP передбачає декілька переважаючих особливостей, які включають в себе швидкий час циклу (наприклад, 30-45 хвилин), низьку температуру, екологічно безпечні побічні продукти (H_2O, кисень [O_2]), добре сумісність матеріалів, а також простоту в експлуатації, монтажі та контролю.

VHP має і обмеження щодо використання, в тому числі те, що ним не можна обробляти целюлозу, після обробки нейлон стає крихким, і здатність проникнення VHP менша ніж в окису етилену. VHP не був схвалений Управлінням по контролю за продуктами та ліками США для стерилізації медичного обладнання в медичних установах.

Придатність використання парової фази перекису водню як дезінфікатора поверхонь і стерилізатора була оцінена в центрафужній дезактивацій ній установці. У цьому дослідженні було доведено значну спорицидну активність парової фази перекису водню. У попередніх дослідженнях знезараження випарами перекису водню було визнане досить ефективним методом для інактивації метициллин резистентного золотистого стафілококу, сератій, спор ботулінічного клостридію і клостридіум дефіциле у приміщеннях, з меблів, для поверхонь та / або обладнання, однак є потреба в подальших дослідженнях цього методу, щоб продемонструвати як його безпечність так і ефективність зниження рівня інфекції

Озон. Озон використовується протягом багатьох років в якості дезінфікуючого засобу для питної води. Озон утворюється, коли O_2 знаходиться під напругою і розділяється на дві одноатомні молекули (O_1). Потім одноатомні молекули кисню, сполучаються з молекулами O_2 внаслідок чого і відбувається формування озону, формула якого - O_3. Таким чином, озон складається з O_2 з слабо зв'язаним третім атомом кисню, який є легко доступним для сполучення і окиснення інших молекул. Цей додатковий атом кисню робить озон сильним окиснювачем, який руйнує мікроорганізми, але є дуже нестійким (наприклад, період напіврозпаду складає 22 хвилини при кімнатній температурі).

Новий процес стерилізації, в якому як стерилізатор використовується озон, був схвалений Управлінням по контролю за продуктами та ліками США в серпні 2003 року для обробки медичних пристроїв багаторазового використання . Стерилізатор виробляє свій власний стерилізуючий засіб з кисню реагенту

фармацевтичної чистоти (згідно Фармакопії США), воду у вигляді пари та електроенергію; стерилізуючи речовина перетворюється назад на кисень і пару води в кінці циклу, проходячи через каталізатор, перш ніж він випускається в кімнату.

Тривалість циклу стерилізації складає близько 4 годин і 15 хв., і це відбувається при температурі 30-35°C. Мікробна ефективність була продемонстрована шляхом отримання крупинок солей з різними мікроорганізмами в кількості від 10 до 6, включаючи найбільш стійкі мікроорганізми, *Geobacillus stearothermophilus.*

Процес обробки озоном сумісний з широким спектром матеріалів, що широко використовуються, в тому числі, нержавіючою сталю, титаном, анодованим алюмінієм, керамікою, склом, кремнієм, ПВХ, тефлоном, силіконом, поліпропіленом, поліетиленом і акрилом. Крім того, можна обробляти прилади з жорсткими просвітами наступного діаметру і довжини: внутрішній діаметр :> 2 мм, довжина ≤ 25 см, внутрішній діаметр > 3 мм, довжина ≤ 47 см, а також внутрішній діаметр > 4 мм, довжина ≤ 60 см.

Цей процес має бути безпечним у використанні оператором, тому що немає контакту рук з стерилізуючою речовиною, немає токсичних викидів, немає залишків, які можуть вивітрюватись у повітря, і низька робоча температура означає, що немає загрози випадкових опіків.

Цикл контролюється за допомогою автономного біологічного індикатора і хімічного індикатора. Стерилізаційна камера невелика, близько 4 кубічних футів (Письмова комунікація, С. Дюфрен, липень 2004 р.).

Газоподібний генератор озону був запроваджений для знезараження приміщень, які використовуються для розміщення пацієнтів, інфікованих золотистим стафілококом, стійким до метициліну. Результати показали, що випробовуваний пристрій може виявитися недостатнім для знезараження лікарняних палат.

Пара формальдегіду. Низькотемпературна пара з формальдегідом використовується як метод низькотемпературної стерилізації в багатьох країнах, особливо в Скандинавії, Німеччині та Великобританії. Цей процес передбачає використання формаліну, який випаровується у вигляді формальдегід газу, який поступає в стерилізаційну камеру.

Формальдегід в концентрації 8-16 мг / л утворюється при робочій температурі 70-75°C. Цикл стерилізації складається з ряду етапів, які включають первинне вакуумування для видалення повітря з камери і завантаження, за чим слідує подача пари в камеру з вакуумним насосом, що працює щоб очистити камеру від повітря та підігріти навантаження, за чим слідує серія імпульсів формальдегіду, а потім пари.

Формальдегід видаляється з стерилізатора і навантаження повторюваними альтернативними циклами видалення та омивання парою і повітрям. Ця система має ряд переваг, наприклад, час циклу стерилізації формальдегідом швидше, ніж для окису етилену і вартість одного циклу є відносно низькою. Тим не менш,

окис етилену має більшу проникність і працює при більш низьких температурах, ніж стерилізатори парою / формальдегідом.

Низькотемпературна пара при стерилізації формальдегідом була визнана ефективною проти вегетативних бактерій, мікобактерій, спор *atrophaeus stearothermophilus* і білої кандиди.

Шафи для обробки парою формальдегіду також можуть бути використані в медичних установах для стерилізації термочутливого медичного обладнання 950. Як правило, циркуляція формальдегіду, температура і вологість не контролюються. Виділення газу з параформальдегід таблетки (що розміщується на нижній лоток) є повільним і виробляє низький парціальний тиск газу. Бактерицидна якість цієї процедури невідома.

Надійної стерилізації за допомогою формальдегіду можна досягнути тоді, коли вона виконується за високої концентрації газу, при температурі в рамках 60°C і 80° C і при відносній вологості від 75 до 100%.

Дослідження показують, що формальдегід є мутагенним і являється потенційним канцерогеном для людини, і його використання регулюється Законом про техніку безпеки та охорони праці США. Допустимий вплив формальдегіду в робочих зонах становить 0,75 проміле визначається як середньо визначений показник за 8 робочих годин як.

Стандарт Закону про техніку безпеки та охорони праці США визначає крайню норму за короткотривалий час в 2 проміле (наприклад, максимальна норма, дозволена протягом 15-хвилин експозиції). Як і в стандартах для окису етилену, формальдегід стандарт вимагає, щоб роботодавець проводив первинну моніторингу для виявлення співробітників, які піддаються впливу формальдегіду в допустимих дозах, або дозах, що перевищують дозволені. Якщо цей рівень експозиції підтримується в одних і тих же рамках, роботодавці можуть припинити моніторинг впливу, поки не буде змін, які можуть вплинути на рівень впливу формальдегіду, або будуть відповідні звіти щодо симптомів та ознак, які можуть бути спричинені впливом формальдегіду.

Газоподібний діоксид хлору. Система стерилізації газоподібним діоксидом хлору для медичної продукції була розроблена в кінці 1980-х. Діоксид хлору не є мутагенним і канцерогенним для людського організму. З збільшенням концентрації газу хлору, час, необхідний для досягнення стерилізації, стає все коротшим. Наприклад, знадобилось лише 30 хвилин при концентрації 40 мг / л для стерилізації 106 спор *B. atrophaeus* при температурі від 30 до 32°C. На даний час немає газової системи діоксиду хлору, яка є визнана Управлінням по контролю за ліками та продуктами США.

Пари надоцтової кислоти. Спорицидна активність парів надоцтової кислоти при відносної вологості 20, 40, 60 і 80% та температурі 25° C була продемонстрована для інактивації спор *Bacillus atrophaeus* на папері і на скляних поверхнях. Помітна активність проявляється після 10 хвилин дії 1 мг надоцтової кислоти на літр при відносній вологості 40% і вище. Ніяка з систем стерилізації парою надоцтової кислоти не є визнана Управлінням по контролю за ліками та продуктами США.

Надвисокочастотним (НВЧ) випромінювання. Досі у дослідників, що займаються вивченням дії надвисокочастотного (НВЧ) випромінювання на мікроорганізми, немає єдиної точки зору на його механізм інактивації. Існують гіпотези про винятковий тепловий механізм дії НВЧ-опромінення на біологічні об'єкти; не менш поширені уявлення про те, що, крім теплових ефектів, при інактивації мікроорганізмів має місце специфічний вплив НВЧ-випромінювання на компоненти клітин. НВЧ-опромінення поки що для стерилізації лікарських препаратів практично не використовується.

Нагрівання у НВЧ-полях можна застосовувати для теплової стерилізації у варіанті швидкої високотемпературної обробки. Через відсутність широкого практичного впровадження НВЧ-стерилізації (хоча в літературі повідомляється про створення мікрохвильового автоклава для швидкої стерилізації розчинів) сьогодні важко порівнювати економічні показники цього процесу з витратами при стандартній тепловій стерилізації.

Ультразвукова стерилізація. Ультразвукова (УЗ) стерилізаційна обробка знаходить застосування в стерилізації медичних інструментів і дуже обмежено — для одержання стерильних рідких систем: розчинів, емульсій, суспензій.

Механізми дії УЗ-коливань у кавітаційному режимі на водяні середовища, очевидно, споріднені з механізмами радіаційно-хімічних процесів. З цієї причини питання стабільності компонентів ліків при УЗ-стерилізації мають багато спільного з аналогічними проблемами радіаційної стерилізації (хоча є, звичайно, і специфіка, пов'язана з перебігом поряд із сонохімічними перетвореннями процесів релаксації високих локальних тисків у розчині), і одним із шляхів їх вирішення є, мабуть, застосування розроблених для радіаційної стерилізації методів стабілізації розчинів за рахунок уведення добавок.

Інфрачервоне випромінювання. Було досліджено прототип стерилізатора інфрачервоним випромінюванням і виявлено, що він знищує спори *B. atrophaeus*. Деякі з можливих перевагах інфрачервоної технології включають короткий час циклу, низьке споживання енергії, відсутність залишків після обробки, і ніяких токсикологічних або екологічних наслідків. Воно може слугувати альтернативною технологією для стерилізації певних жаростійких інструментів, але систем інфрачервоного випромінювання, визнаних Управлінням по контролю за продуктами та ліками США для використання в медичних установах немає.

Інші технології стерилізації згадані вище, можуть бути використані для стерилізації критичних виробів медичного призначення , якщо вони є схвалені Управлінням по контролю за продуктами та ліками США і, в ідеалі, якщо бактерицидна ефективність технологій була опублікована в науковій літературі.

Вибір і застосування дезінфікуючих засобів, хімічних стерилізаторів і процесів стерилізації в області охорони здоров'я є динамічними, і доступними можуть стати продукти, які не існували, на момент написання цього керівництва.

По мірі того, як з`являться нові дезінфікуючі засоби і стають доступними нові процеси стерилізації, особи або комітети, відповідальні за вибір

дезінфікуючих засобів і процесів стерилізації повинні керуватися продуктами, які схвалені Управлінням по контролю за продуктами та ліками США та Управлінням по контролю навколишнього середовища, а також тими, інформація про які опублікована в науковій літературі.

Невидиме інфрачервоне випромінювання з довжиною хвиль від 0,66 до 500 мкм (1 мкм = 0,0001 см) займає область спектра, яка лежить між червоними променями його видимої частини та ультракороткими радіохвилями.

Інфрачервоні промені використовуються для стерилізації хірургічних інструментів.

Вони не мають специфічної дії на мікроорганізми, останні гинуть не від променів, а від високої температури. Для стерилізації інструментів інфрачервоним промінням в Австрії та деяких інших країнах виготовляються спеціальні апарати: конвейєрні печі, інфрачервоні печі з глибоким вакуумом.

До недоліків УФ-методу стерилізації можна віднести наступне:

а) відбувається неповна стерилізація предметів складної конфігурації, що мають щілини, отвори, сховані від променів поверхні;

б) немає достатньої глибини обробки, оскільки УФ-промені цілком поглинаються в перших кількох атомних шарах речовини;

в) не можна обробляти предмети в непроникних для УФ-променів упаковках;

г) УФ-випромінювання при великих дозах може призводити до руйнації полімерних молекул поверхневих шарів стерилізованих предметів із пластмаси й поліетилену. Крім того, час стерилізації УФ-випромінюванням великий, вона може тривати декілька годин.

9.10. Мікробіцидна активність низькотемпературних технологій стерилізації

Процеси стерилізації, які використовуються у лікувально-профілактичних установах, повинні бути визнані місцевими законодавствами у сфері охорони здоров'я та регламентовані МОЗ України. Вони вимагають, щоб продуктивність бактерицидного стерилізатора випробовувалась в змодельованих умовах використання.

Наприклад, FDA (США) вимагає, щоб протестовані предмети були щеплені з 106-ма колонієутворюючими одиницями з найстійкіших тест-організмів і підготовлені з органічними і неорганічними випробувальними навантаженнями, як буде відбуватися після фактичного використання.

FDA (США) вимагає від виробників використання органічних забруднень (наприклад, 5% ембріональної телячої сироватки), що має бути висушеним на приладі з посівною, що являє собою забруднення, що залишається на пристрої після маргінального очищення.

Тим не менш, 5% ембріональна теляча сироватка не була підтверджена вимірами білкової навантаження на пристрої в якості запобіжного граничного

очищення після використання і з огляду на рівень видалення білка за допомогою різних методів очистки. Посівний матеріал повинен бути розміщений в різних місцях предметів, що будуть протестовані, в тому числі найменш сприятливих для проникнення і контакту з стерилізуючою рідиною (наприклад, просвіти).

Очищення перед стерилізацією не допускається для досягнення демонстрації дієвості стерилізації. Під час декількох досліджень було оцінено відносну бактерицидну ефективність цих низькотемпературних технологій стерилізації.

Під час проведення даних досліджень було протестовано активність процесу стерилізації проти конкретних мікроорганізмів, оцінено бактерицидну активність з застосуванням особливої технології та оцінено порівняльну ефективність стерилізації кількома технологіями.

При декількох методиках тестів використовують нержавіючу сталь або фарфорові контейнери, які засівають тест-організмами. Зазвичай для проведення тестів використовуються організми, що включають в себе вегетативні бактерії, мікобактерії, і спори різних видів *Bacillus*.

Існуючі дані показують, що технології стерилізації за низьких температур здатні забезпечити 6-log^{10} знищення мікробів, які були висіяні на носії для тестів за відсутності солі та сироватки. Тим не менш, тести можуть бути побудовані так, що всі доступні технології стерилізації не будуть в змозі надійно добитися повної інактивації мікробного навантаження. Наприклад, майже всі процеси стерилізації не зможуть надійно інактивувати мікробне навантаження в присутності солей і сироватки.

Вплив солей і сироваток на процес стерилізації вивчали спочатку в 1950-1960-х. Ці дослідження показали, що висока концентрація різних типів кристалічних матеріалів і низький вміст білка забезпечує більший захист, ніж спори підготовленої сироватки з високим вмістом білка.

Дослідження, проведене Дойлом і Ернстом продемонстрували опір спор на кристалічному матеріалі при застосовуванні не тільки для низькотемпературних стерилізаційних технологій, але і з використанням сухої пари.

Зазначені дослідження показали, що закупорка спор *Bacillus atrophaeus* в кристалах карбонату кальцію значно збільшує час, необхідний для інактивації наступним чином: від 10 секунд до 150 хвилин для пари (121°C), від 3,5 години до 50 годин для сухого тепла (121°C),від 30 секунд> до 2 тижнів для окису етилену (54°C). Дослідники підтвердили і розширили ці відкриття. У той час як забруднення, що містять органічні і неорганічні матеріали погіршують процент знищення мікробів, забруднення, які містять високі співвідношення неорганічної білкової солі утворюють сприятливі кристали і послаблюють стійкість організмів до стерилізації.

Результати дослідження продемонстрували 6-log10 зниження мікробних посівів на порцелянових напівциліндрах з використанням різних рослинних і спороутворюючих організмів. Однак, якщо бактеріальний посів був в середовищі культивованої тканини з додаванням 10% сироватки, тільки

стерилізація з допомогою сумішей окис етилену 12/88 і ГХФУ- окис етилену може знищити від 95% до 97% носіїв penicylinder.

Плазмовий стерилізатор і 100% окис етилену продемонстрували значно знижену активність. Для всіх стерилізаторів дієвість оцінювали за допомогою носіїв penicylinder (наприклад, окис етилену 12/88, 100% - окис етилену, газової плазми перекису водню), зниження стійкості було 3 - 6-log^{10} навіть у присутності сироватки та солі.

Для оцінки здатності інактивації мікроорганізмів кожного стерилізатора, присутність солей і сироватки було ще більше ще більше, коли прищеплений матеріал був поміщений у вузький просвіт тест-об'єкта (діаметром 3 мм на 125 см). Хоча мікробне знищення було 2 - 4-log^{10}, менше 50% просвіту тест-об'єктів були стерильними при обробці з використанням будь-якого з методів стерилізації під час оцінювання результатів, крім системи занурювання в надоцтову кислоту.

Повна інактивація (або знищення) 6-log^{10} від спор *Enterococcus, Mycobacterium chelonei* і *Bacillus atrophaeus* в присутності солей і сироватці крові та просвіті тест-об'єктів спостерігалося тільки після системи занурення в надоцтову кислоту.

З урахуванням результатів організації Альфа і їх співробітників, Якобс показав, що використання методики засобів тканин масових культур спричинили виклик невдалих результатів стерилізації. Якобс і співавтори показали, що мікроорганізми, змішені з засобами тканин масових культур, що використовувались в якості сурогатної рідини тіла, утворюють кристали, що слугують як виклик для фізичного захисту мікроорганізмів.

Якщо носії піддавалися впливу не стікаючої води протягом 60 секунд, солі розчиняються і захисний ефект зникає. Оскільки будь-який пристрій може зазнавати впливу води протягом короткого періоду часу, протягом процедури промивання, цей захисний ефект буде мати мало клінічних проявів.

Вузькі просвіти являють собою виклик для деяких низькотемпературних процесів стерилізації. Наприклад, Рутала і його колеги показали, що при зменшенні розміру просвіту, підвищувалось число невдач за деяких низькотемпературних технологій стерилізації. Тим не менш, деякі низькотемпературні процеси, такі як ЕТО ГХФУ і газова плазма перекису водню залишаються ефективним, навіть якщо оскаржується просвіт розміром до 1 мм за відсутності солі та сироватки.

Важливість надання можливості стерилізуючої речовини вступити в контакт з носієм щеплень свідчить про порівняння результатів двох дослідників, які вивчали систему занурення в надоцтову кислоту. Альфа і його колеги продемонстрували відмінну дієвість занурення в надоцтову кислоту по відношенню до трьох тест-організмів за допомогою пристроїв вузького просвіту.

У цих експериментах, об'єкт тесту просвіту був сполучений з каналом іригатора, який забезпечив, що стерилізуючи речовина мала прямий контакт із забрудненими носіями. Ця ефективність була досягнута завдяки поєднанню організмів змиву і надоцтової кислоти для знищення протестованих організмів.

Дані, представлені співавтором Рутала продемонстрували нездатність системи занурення в над оцтову кислоту знищити спори *Geobacillus stearothermophilus* з носія, що був поміщений в просвіт тест-об'єкта. У цих експериментах, тест просвіту пристроя не був з'єднаний з каналом зрошувачів.

Автори пояснюють недієвість надоцтової системи занурення в кислоту для високого рівня знищення спор, нездатністю надоцтової кислоти дифундувати в центрі труби 40 см завдовжки, та 3 мм в діаметрі, від центру модульного тестування. Це може бути викликано залишками повітря або повітряних бульбашок, що утворюються в просвітах, перешкоджаючи потоку стерилізуючої рідини через довгий і вузький просвіт і обмежуючи повний доступ до спор *Bacillus*.

Експерименти з використанням каналів роз'ємів спеціально розроблених для тестів, з просвітом 1 -, 2 - і 3-мм для занурення в надоцтову кислоту виявилися цілком ефективними для знищення посівних спор 10^6 *Geobacillus stearothermophilus*.

Обмежене середовище дифузії, яке існує в умовах випробувань не було б досягнуто з гнучкими скопами, які б оброблялися шляхом занурення в надоцтову кислоту, тому що скопи підключені до іригаторів каналів для того, щоб стерилізатор мав прямий контакт із зараженими поверхнями. Дослідники пояснюють ефективність системи стерилізації шляхом занурення в надоцтову кислоту здатністю рідкого хімічного процесу розчиняти солі і видаляти білок і бактерії, у зв'язку з промиванням рідиною

9.11. Мікрофлора на хірургічних приладах

В загальному, використане медичне обладнання забруднене відносно низькою мікрофлорою організмів. Нистром досліджував медичні інструменти, які були використані в загальній хірургії, гінекології, ортопедії, і вухо-горло-носових операціях і виявив, що 62% цих інструментів були заражені <101 організмів після використання, 82% з <102, і 91% з <103. Після того як інструменти були промиті в машині, більше 98% інструментів були заражені <101 організмів, і жоден з інструментів не мав забруднення > 102 мікроорганізмів. Інші дослідники опублікували аналогічні показники 179, 912. Наприклад, після стандартної процедури очищення, 72% з 50 хірургічних інструментів, мали <101 організмів, 86% <102, і тільки 6% з них> 3 х 102912.

В іншому дослідженні медичних приладів з жорсткими просвітами, мікрофлора і на внутрішній і на зовнішній поверхні просвіту становила від 101 до 104 мікроорганізмів на один прилад. Після очищення, 83% приладів мали мікрофлору ≤ 102 мікроорганізми. У всіх цих дослідженнях забруднена мікрофлора в основному складалася з вегетативних бактерій, як правило, з низькою патогенністю (наприклад, коагулазо-негативні стафілококи).

Оцінки мікробного зараження на використаних медичних приладах критичної групи , таких як голки для спинної анестезії та ангіографічні катетери і оболонки показали, що були виявлені мезофільні мікроорганізми в кількості від 101 до 102 тільки на двох з п'яти перевірених голок. Мікрофлора на використаних агіографічних катетерах і стилетах катетерів перевищила 10^3 КУО (колоніє утворюючих одиниць) на 14% (3 з 21) і 21% (6 з 28), відповідно

9.12. Вплив очищення на дієвість стерильності

Вплив солі і сироватки на ефективність технологій низькотемпературної стерилізації викликало побоювання щодо порогу безпеки цих технологій. Експерименти показали, що солі мають найбільший вплив на захист мікроорганізмів від знищення. Тим не менш, інші дослідження показали, що ці проблеми можуть і не бути клінічно значимими.

В одному дослідженні було оцінено відносну швидкість видалення неорганічних солей, органічних ґрунтів, мікроорганізмів з медичних приладів, щоб краще зрозуміти динаміку процесу очищення. Ці тести були проведені шляхом введення Альфа забруднення (матеріали тканини клітин культури та 10% ембріональної телячої сироватки), що містить спори G. Stearothermophilus, на поверхню з нержавіючої сталі, леза скальпеля.

Після висихання протягом 30 хвилин при 35°C, та потім 30 хвилин при кімнатній температурі зразки були поміщені у воду кімнатної температури. Леза були видалені в визначений час, і було виміряно концентрацію загального білка і хлорид-іонів. Результати показали, що в результаті замочування в дистильованій воді протягом 60 секунд, швидкості виділення іонів хлору з хлористого натрію протягом 20 секунд становила > 95%, забруднення Альфа - 30 секунд, і ембріональної телячої сироватки - 120 секунд.

Таким чином, контакт з водою на короткий час, навіть у присутності білків, швидко призводить до розчинення кристалів солі і повної інактивації спор під час низькотемпературної стерилізації. На підставі цих експериментальних даних, процедура очищення дозволить усунути шкідливий вплив високого вмісту солі за низькотемпературної стерилізації.

Наукові дослідження, в яких надається оцінка технологій низькотемпературної стерилізації, підкреслюють важливість ретельного очищення перед стерилізацією. Ці дані підтверджують гостру необхідність для медичних установ розробити жорсткі вимоги щодо очищення забруднених об'єктів перед стерилізацією. Стерилізація інструментів та медичного обладнання перебуває під загрозою, якщо процесу не передує ретельне очищення.

Очищення будь-якого медичного приладу, що має вузький просвіт і використовувався для лікування пацієнтів становить серйозну проблему для обробки. У той час як увага була зосереджена на гнучких ендоскопах, виникали

питання, пов'язані з іншими медичними пристроями з вузьким просвітом, такими як sphinctertomes (сфінктертоми) були.

При цьому дослідженні порівнювали ручну очистку з автоматизованим очищенням для приладів з вузьким просвітом і було виявлено, що тільки попередня очищення з мийкою для приладів з вузьким просвітом мала в результаті адекватне очищення трьох каналів. Якщо обробка була відкладена більш ніж на 24 годин, ретро-експрес очищення в такому випадку вже не буде ефективним, і стерилізація окисом етилену не дасть належного результату, якщо пристрої після використання не обробилися протягом 7 днів. В іншому дослідженні, в якому використовувалось очищення лапароскопічних приладів після симульованого використання, Альфа виявили, що мінімальне використання ретро-промивання слід використовувати при очищенні, непереносних лапароскопічних приладів.

Глава 10

ГІГІЄНА ЛІКАРНЯНОГО СЕРЕДОВИЩА

10.1. Мікробна контамінація об'єктів лікарняного середовища

В лікарні, в оточенні навколо пацієнта, міститься численна популяція різноманітних патогенних мікроорганізмів, які походять зі здорової, неушкодженої шкіри пацієнта або інфікованих ран. Нормальною шкірою щоденно скидається приблизно 10^6 клітин епітелію, що містять мікроорганізми, отже, одяг пацієнта, білизна, меблі біля ліжка швидко забруднюються цією мікрофлорою. Поверхні в лікарнях в оточенні пацієнта також можуть бути забруднені патогенними мікроорганізмами (наприклад, в випадках колонізації або інфікування пацієнта штамами MRSA та VRE. Ці мікроорганізми здатні зберігати життєздатність тривалий час.

Забруднені поверхні, такі як манжети апаратів для вимірювання тиску, робоча форма медсестер, водопроводні крани, комп'ютерні клавіатури, можуть бути резервуарами патогенної мікрофлори в лікувально-профілактичних закладах та джерелом перехресного зараження пацієнтів. Результати досліджень свідчать про те, що мікроорганізми на рукавичках на руках медичного персоналу з'являються навіть у відсутності безпосереднього контакту з пацієнтом, достатньо лише торкання поверхонь в оточенні пацієнта-носія інфекції.

Це було доведено і результатами іншого дослідження, згідно яким руки медичного персоналу забруднюються одразу після входу до палати навіть звичайного пацієнта (тобто пацієнта, який не потребує особливої перестороги під час контакту), внаслідок торкання поверхонь в безпосередньому оточенні пацієнта (поручнів ліжка, столика біля ліжка), ще до контакту з пацієнтом. Теж саме спостерігалось при торканні персоналом предметів в пустих палатах, в яких було завершено прибирання після виписки пацієнта.

На руках без рукавичок невелика кількість патогенних мікроорганізмів з'являється в більш, ніж 50% часу, внаслідок контакту з поверхнями, навіть в пустих палатах, в яких було завершено прибирання після виписки пацієнта. Слід пам'ятати про високу ймовірність контамінації шкіри рук (а також контамінації поверхні рукавичок в випадках їх застосування), та регулярно проводити гігієнічну обробку рук (знявши рукавички), для усунення забруднення, перед тим, як торкатись чистих поверхонь загального користування (таких, як комп'ютерна клавіатура, телефон, медичні картки, медичні журнали, засоби для прибирання, тощо).

Належна дезінфекція поверхонь спільного користування та правильне проведення процедур, що забезпечують гігієну рук (після контакту з поверхнями оголеними руками або руками в рукавичках) має вирішальне значення для усунення прямих та опосередкованих шляхів розповсюдження інфекції.

Можливе збереження контамінації поверхонь навіть після дезінфікуючої обробки приміщення, нещодавно було доведено, що це підвищує ризик зараження наступних чутливих до інфекції пацієнтів, що потрапляють в таку палату.

Таким чином, по відношенню до пацієнтів-носіїв патогенної мікрофлори або пацієнтів, збудниками захворювання яких є мікроорганізми, резистентні до множинних лікарських засобів, необхідно застосовувати, на додаток до Стандартних заходів безпеки, ще й заходи профілактики під час контакту, для зниження ризику переносу інфекції від пацієнта та поверхонь в його оточенні.

Медичні сестри повинні забезпечувати застосування чистих медичних інструментів при роботі з кожним з пацієнтів, та співпрацювати з санітарним персоналом та прибиральниками для забезпечення чистих умов в палатах та навколо палат пацієнтів. Гігієнічна обробка рук необхідна регулярно, після кожної проведеної процедури або контакту з поверхнями, які перебувають в безпосередньому оточенні пацієнта.

Завдяки зростанню усвідомлення ризиків ІПМД, і особливо, стурбованості, викликаної небезпекою, пов'язаною з існуванням резистентних мікроорганізмів було зосереджено увагу на стандартах лікарняної гігієни, а також ризиках, обумовлених станом приміщень в лікарнях і медичним обладнанням, що застосовується в лікарнях, для пацієнтів та медичних працівників.

Гігієна лікарняного середовища є дуже важливим аспектом, забезпечення якої повинно бути першорядною задачею фахівців з питань контролю за інфекціями. Тому, на заходи знезараження об'єктів лікарняного середовища щороку витрачається чималі кошти, які складають значну частину бюджету закладів охорони здоров'я.

Однак виникає доречне запитання, а до якої міри ураження резистентними бактеріями пацієнтів госпітальними інфекціями у вітчизняних лікарнях пояснюється низьким рівнем дотримання вимог гігієни та незабезпеченням належної чистоти або обеззараження медичного обладнання. В Україні наукові дослідження, присвячені зазначеної проблемі вкрай мало.

До складу основних проблемних мікроорганізмів – збудників госпітальних інфекцій входять метицилін-резистентний *S.aureus* (MRSA), ванкоміцин-резистентні ентерококи (VRE), та певні грам-негативні бактерії, які мають клініко-епідеміологічне значення стосовно проблем контролю за розповсюдженням інфекцій (EARSS, 2022; ВОЗ, 2017).

Літературні дані щодо ролі довкілля у розповсюдженні ВЛІ, спричинених резистентними штамами мікроорганізмів, суперечливі. Одні дослідники вважають, що екологічні поверхні об'єктів довкілля в лікарні можуть відігравати важливу роль в передачі клінічні актуальних штамів мікроорганізмів, таких як MRSA і VRE. Інші дослідники вважають, що навколишнє середовище пацієнта, як правило, не є значимим резервуаром для ІПМД.

Збільшення досвіду стосовно поширення госпітальних інфекцій, викликаних резистентними штамами мікроорганізмів передбачає поліпшення розуміння шляхів передачі та ефективних заходів профілактики ІПМД. Це

вимагає вивчення ролі об’єктів довкілля для врегулювання заходів контролю госпітальних інфекцій та попередження розповсюдження резистентних мікроорганізмів у відповідності зі специфічними потребами кожної популяції та конкретного закладу охорони здоров’я з урахуванням світового досвіду.

.Переважна кількість досліджень та рекомендації, що наводяться у статтях наукової літературі, присвячені запровадженню стратегій та дій, спрямованих на недопущення розповсюдження штамів MRSA, VRE, та інших резистентних бактерій в закладах охорони здоров’я через об’єкти довкілля. Дослідники вважають, що екологічні поверхні лікарняного середовища можуть відгрівати важливу роль у поширенні госпітальних інфекцій, викликаних резистентними штамами бактерій.

Здатність мікроорганізмів спричинити спалахів госпітальних інфекцій, пояснюється з їх здатністю виживати на поверхні об’єктів навколишнього лікарняного середовища протягом тривалого часу. Поліпшення практики очищення та дезінфекції епідеміологічно важливих об'єктів навколишнього середовища, сприяє зниженню інфікування пацієнтів резистентними штамами мікроорганізмів і зменшення кількості ІПМД.

Великою кількістю досліджень доведено, що клінічно важливі патогенні мікроорганізми можуть виживати в середовищі лікарні, а строки їх зберігання на поверхнях життєздатними може бути досить тривалими. Результати досліджень показали, що клінічне середовище може бути сильно контамінованим при наявності пацієнтів, носіїв мікроорганізмів-збудників госпітальних інфекцій. Втім дуже трудно визначити, чи є це причиною або наслідками інфікування.

Штами MRSA виділяють із зразків, отриманих з різноманітних джерел, починаючи з матраців з лікарняних ліжок, та з поверхні самих ліжок, до дверних ручок та водопровідних кранів. Інтересно також відмітити, що, згідно даним, отриманим Салмановим А.Г. (2023), штами MRSA здатні виживати на упаковці стерильного обладнання більш ніж 38 тижнів. В досліджених ними випадках виживаність становила від 6 годин до 7 місяців.

Штами бактерій було знайдено в зразках, отриманих з білизні, полів, сфігмоманометрів та рук працівників, а тривалість виживаності збудника гастроентериту, є достатньою для інфікування інших пацієнтів. Цю інформацію підтвердили Lemmen та співавт. (Lemmen S.W. et al., 2024), яким вдалось виділити різноманітні грамнегативні та грампозитивні бактерії з зразків, отриманих з поверхонь різних предметів в лікарняному середовищі. Тривалість виживання цих мікроорганізмів коливалась від декількох хвилин до декількох годин.

Отже, зрозуміло, що клінічно важливі патогенні мікроорганізми здатні виживати в лікарняному середовищі протягом тривалого часу, і, як такі, здатні завдати шкоди пацієнтам, якщо їх своєчасно не знешкодити.

Джерелом свідчень, які підтверджують роль середовища та медичного обладнання в розповсюдженні інфекції в лікарнях, є дані багатьох досліджень, метою яких було визначення причин спалахів гнійно-запальних інфекцій.

У випадках виникнення інфекційних захворювань дуже важко довести їх зв’язок з контамінацією середовища, оскільки, зазвичай, існує численна кількість інших чинників, які також можуть сприяти розповсюдженню інфекції серед пацієнтів, наприклад, недотримання належних вимог до гігієни рук, недотримання вимог до застосування пластикових фартухів та рукавичок, наявність об'єктів загального користування. Втім доведено, що лікарняне середовище та медичне обладнання може бути резервуаром різноманітних шкідливих мікроорганізмів, через які потім відбувається контамінація рук медичного персоналу, що може призводити до розповсюдження інфекції серед пацієнтів.

Отже, можна вважати необхідність забезпечення чистоти лікарняного середовища та медичного обладнання, безспірною, обеззараження медичного обладнання та лікарняного середовища є нагальною умовою забезпечення контролю інфекцій.

Забезпечення чистоти в лікарняному середовищі є дуже важливим з кількох причин. Наприклад, чистота є дуже важливою для набуття довіри пацієнтів, оскільки контаміновані поверхні об’єктів лікарняного середовища загалом асоціюються з загальною недостатністю доглядання за пацієнтами. Отже, чистота в лікарні не є не лише важливим заходом контролю інфекцій, вона також виконує і естетичні задачі.

Існує багато свідчень того, що недотримання належних вимог до гігієни лікарняного середовища є пов’язаним з ІПМД, отже наполегливо рекомендується утримання середовища в лікарні чистим візуально, вільним від пилу та бруду.

За результатами власних досліджень було встановлено, що включення прибирання, в якості однієї із складових, до активної програми контролю інфекцій, забезпечило зниження частоти захворювань, збудниками яких є госпітальні штами мікроорганізмів. Дослідження показали, що в лікарнях, де належним чином ставляться до прибирання лікарняного середовища, рівень госпітальної інфекції знижується і спалах цих захворювань вдається пригасити.

Хоча багато спеціалістів доводять, що лікарні повинні бути чистими „візуально”, цього на нашу думку може бути замало. Проведені нами дослідження показали, що після прибирання, навіть, із застосуванням миючих засобів, клінічно важливі патогенні мікроорганізми все ж залишаються. відмічають, що регулярне прибирання із застосуванням миючого засобу було неефективним для видалення бактерій з поверхонь в лікарняному середовищі.

В літературі описано випадки, коли обладнання, яка застосовувалось для прибирання, було контамінованим, що сприяло розповсюдженню госпітальної інфекції. Дані цих досліджень вплинули і на практику, оскільки стало зрозуміло, що недостатньо забезпечувати лише видиму чистоту, адже ризик інфікування через поверхні та обладнання зберігається. Отже, для того, щоби прибирання, як одна із складових контролю, забезпечувало зниження рівня ІПМД, його результатом повинне бути повне обеззараження, із застосуванням дезінфікуючих засобів.

Деякі експерти ВООЗ доводять, що дезінфікуюча обробка поверхонь та медичного обладнання – одна з головних вимог для попередження розповсюдження патогенних мікроорганізмів, яке є наслідком контамінації середовища, отже її проведення в лікарнях є необхідним. Вони вважають, що застосування лише дезінфікуючих засобів може бути недостатньо.

У Сполучених Штатах Америки рекомендується регулярне застосування дезінфікуючих засобів для обробки усього медичного обладнання, яке застосовується при наданні медичної допомоги пацієнтам, та усіх поверхонь в лікарняному середовищі.

Наразі в Великобританії рекомендовано застосування лише звичайних миючих засобів, але недавно це питання стало центром подальших досліджень та уваги. Цікаві результати отримали дослідники CDC (США), які порівнювали результати прибирання із застосуванням звичайного миючого засобу та регулярного застосування дезінфікуючих засобів. Вони встановили, що в зонах, для прибирання яких застосовувались звичайні миючі засоби, рівень бактеріальної контамінації був вірогідно більшим. Отримані ними результати показали, що рівень наявності пилу та чистота середовища в лікарні безпосередньо пов'язані з контамінацією рук медичних працівників, а, отже, і з захворюваністю пацієнтів.

У доступній літературі доказів щодо критеріїв рівня якості санітарно-гігієнічних заходів в лікарні у виникненні госпітальних інфекцій не багато. У той же час описано велика кількість спалахів госпітальних інфекцій, в яких доведена причетність об'єктів навколишнього середовища лікарні у передачі мікроорганізмів, що викликали ці інфекції. Повідомляється, що існує безперечний доказ того, що дезінфікуюча обробка середовища в лікарні сприяє встановленню контролю в випадках спалахів госпітальних інфекційних захворювань, але вони не змогли навести доказів того, що дезінфікуюча обробка, в першу чергу, запобігає попередженню виникнення госпітальних інфекцій.

Переважна більшість дослідників вважають, що забезпечення належної гігієни лікарняного середовища відіграє важливу роль в стратегії попередження виникнення госпітальних інфекцій. Численні дослідження показали, що розміщення в лікарняних палатах нових пацієнтів, де раніше перебували хворі, інфіковані штамами MRSA і VRE, підвищує ризик їх інфікування з тими ж штамами з множинною стійкістю до протимікробних препаратів.

Дослідниками показано, що ризик інфікування пацієнтів штамами VRE зберігається протягом 2-х тижнів після виписки попередніх хворих з VRE. Експерти сходяться на думці, що моніторинг практики заключного прибирання та дезінфекції в медичних установах, є важливим елементом програм інфекційного контролю.

Отже, госпітальні інфекції перетворились на зростаючу проблему в усіх країнах, задачею практикуючих лікарів та команд контролю інфекцій є забезпечення того, щоби лікарня, в якій пацієнту надається допомога, не стала для нього джерелом додаткового ризику. Прибирання лікарняного середовища та дезінфікуюча обробка є ефективною складовою арсеналу, який повинні

застосовувати медичні працівники для забезпечення зниження ризику передачі та частоти виникнення ІПМД.

Забезпечення чистоти лікарняного середовища є важливим заходом для контролю інфекцій. Воно може діяти як резервуар клінічно важливих патогенних мікроорганізмів, але питання того, до якої мірі це є небезпечним для пацієнтів, залишається спірним. Неналежна гігієна рук, ймовірно, є найважливішим чинником, шляхом розповсюдження патогенних мікроорганізмів, які містяться в лікарняному середовищі, та ураження ними пацієнтів. За даними досліджень причин спалахів госпітальних інфекцій, встановлено, що вдосконалення прибирання та впровадження дезінфікуючої обробки об'єктів лікарняного середовища є дуже важливою мірою для профілактики передачі резистентних бактерій-збудників цих інфекцій.

10.2. Роль лікарняного середовища у передачі резистентних бактерій

За даними літератури, до 70% мікроорганізмів, що спричиняють госпітальні інфекції, є резистентними до дії, щонайменше, одного антибіотика (CDC, 2021; Салманов А.Г. та співавтори, 2023). З точку зору епідеміології, під мультірезистентними мікроорганізмами (МРМ) маються на увазі мікроорганізми (в основному, бактерії), резистентні до дії одного або кількох класів антибіотиків.

За даними Національної системи контролю нозокоміальних інфекцій (NNIS) США за 2023 рік, 60% штамів *Staphylococcus aureus*, ізольованих із зразків, отриманих у пацієнтів відділень інтенсивної терапії, резистентні до метициліну, оксациліну або нафциліну (MRSA), що на 11 відсотків перевищує показник, отриманий в попередньому році (CDC, 2022). В 2023 році, порівняно з 2022 роком, кількість ізолятів *Klebsiella pneumoniae*, нечутливих до цефалоспоринів III покоління, збільшилась на 50%. Хоча кількість ванкоміцин резистентних ентерококів (VRE) зростає менш вражаючими темпами ніж в попередні роки, втім, в 2023 році їх поширеність зросла на 12 відсотків (і сягнула 28,5% усіх штамів ентерококів).

Ще одне національне дослідження загальних тенденцій та частоти спалахів захворювань, збудниками яких є мікроорганізми, резистентні до протимікробних засобів, в лікарнях США було проведено із застосуванням даних щорічного опитування Американською Госпітальною Асоціацією. Загалом, відповіли 494 з 670 лабораторій лікарень (74%).

Найпоширенішими мікроорганізмами-збудниками госпітальних інфекцій, згідно отриманим результатам виявився оксацилін (метицилін) резистентний золотистий стафілокок (MRSA) (36%); дві третини лікарень повідомили про зростання поширеності MRSA, 4 відсотки лікарень – про зниження, та 24% - про спалахи захворювань, збудниками яких є MRSA.

Поширення застосування антибіотиків поза лікарнями, може призвести до колонізації, або появи мікроорганізмів, резистентних до протимікробних засобів, в організмі людини і поза лікарнею. Ці мікроорганізми, що колонізували організм людини, можуть залишатись непоміченими, якщо пацієнт потрапляє до лікарні не в зв'язку з інфекційним захворюванням. Існування такої небезпеки ще раз підкреслює необхідність регулярного дотримання вимог до гігієни рук після обслуговування кожного пацієнта, а не лише в випадках роботи з пацієнтами, які потребують профілактики при контакті.

Дуже часто стає зрозумілим, що відбулась „тиха" передача інфекції, коли у пацієнта виявляють наявність нового резистентного мікроорганізму, джерелом якого, як вдається встановити пізніше, є інший пацієнт-носій, або інфікований резистентними мікроорганізмами. Однак частіше джерело резистентних мікроорганізмів або шлях їх передачі в лікувально-профілактичному закладі точно ідентифікувати не вдається.

Збільшення частоти виникнення та поширення багатьох мультірезистентних мікроорганізмів (МРМ) в лікарнях, викликає серйозну занепокоєння і створює проблему у боротьбі з ІПМД для фахівців з питань інфекційного контролю та госпітальної епідеміології в усьому світі. За даними літератури, частота перехресного передачі резистентних нозокоміальних патогенів коливається між 13 і 34,6%, і це особливо висока у хірургічних відділеннях та ВРІТ (CDC, 2022).

Завдяки зростанню усвідомлення ризиків ІПМД, і особливо, стурбованості, викликаної небезпекою, пов'язаною з існуванням резистентних мікроорганізмів було зосереджено увагу на стандартах лікарняної гігієни, а також ризиках, обумовлених станом приміщень в лікарнях і медичним обладнанням, що застосовується в лікарнях, для пацієнтів та медичних працівників. З метою запобігання перехресної передачі МРМ (як грам-позитивних так і грам-негативних бактерій) були запропоновані суворі принципи ізоляції.

Наявність мікроорганізмів на об'єктах навколишнього середовища лікарень сприяють виникнення госпітальних інфекцій. Однак, є лише обмежені дані про ступінь забруднення об'єктів лікарняного середовища МРМ штамами як грам-позитивних так і грам-негативних бактерій.

Сувора ізоляція пацієнтів вимагає багато часу, дорого і викликає значні незручності як для пацієнтів, так і медичного персоналу. Таким чином, для поліпшення ситуації, що склалися ці рекомендації повинні бути оцінені і додатково досліджені.

Літературні дані щодо ролі довкілля у розповсюдженні госпітальних інфекцій, спричинених резистентними штамами мікроорганізмів, суперечливі. Одні дослідники вважають, що екологічні поверхні об'єктів довкілля в лікарні можуть відігравати важливу роль в передачі клінічні актуальних штамів мікроорганізмів, таких як метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA) та ванкоміцин-резистентні ентерококи (VRE) (CDC, 2022). Інші дослідники вважають, що навколишнє середовище пацієнта, як правило, не є значимим резервуаром для госпітальних інфекцій.

В результаті що недавно проведеного дослідження Dancer SJ. (2021) довів, що контаміновані поверхні у певних умовах можуть стати джерелом розповсюдження збудників ІПМД. Він встановив, що для такої передачі необхідні такі фактори як: а) відносно часті забруднення екологічних поверхонь нозокоміальними патогенами; б) мікроорганізми, які можуть виживати у лікарняному середовищі; в) пряма або опосередкована передача збудника інфекції до пацієнту (Салманов А.Г. та співавтори, 2023).

Довести, що пацієнти, які колонізовані або інфіковані метицилін-резистентними стафілококами (MRSA), ванкоміцин-стійкими ентерококами (VRE) і *Acinetobacter,* що знаходяться в безпосередній середовищі поверхонь, де цих мікроорганізмів, важко. Ці патогенні мікроорганізми в різних екологічних поверхнях можуть виживати протягом декількох днів або тижнів, навіть місяців (Kramer A. et al., 2022).

Численні дослідження показали, що медичні працівники можуть забруднювати руки або рукавички, доторкнувшись забруднених поверхонь лікарняних палат, і це може призвести до передачі мікроорганізмів пацієнтам.

Вважається, що забруднення об'єктів лікарняного середовища грампозитивними мікроорганізмами, такими як MRSA або VRE можуть бути причинами погіршення епідемічної ситуацію. В одному дослідженні повідомляється, що ступінь мікробного забруднення навколишнього середовища з МР штамами грампозитивних бактерій (MRSA і VRE) був набагато більшою, ніж для грам-негативних патогенів (24,7 проти 4,9%) (CDC, 2022).

Описано, що штами MRSA можуть вижити на сухих поверхнях протягом кількох тижнів. Бойс і співавтори встановили, що 27% поверхні об'єктів навколишнього середовища в палаті, де перебував хворий, були забруднені штамами MRSA (Boyce J.M. et al., 2019).

У ряді досліджень частота забруднення штамами VRE об'єктів навколишнього середовища в палатах пацієнтів коливалася від 7 до 37% (Weber D.J. et al., 2019). Однак, контрольованими дослідженнями не доведено, що частота випадків захворювань ІПМД залежить від рівня бактеріальної забрудненості об'єктів навколишнього середовища, особливо повітря і поверхонь.

Широке поширення забруднення МРМ, таких як штами MRSA і VRE об'єктів навколишнього середовища навколо пацієнтів дослідниками документовані. Rutala W.A. і співавт. (2018) у своїх дослідженнях показали, що під час спалаху ВЛІ, спричинені штамами MRSA, питома вага цих мікроорганізмів у повітрі, поверхнях об'єктів і на підлозі становив відповідно 16, 31 і 40% від усіх виявлених бактерій.

Однак, цікаво, що проведені дослідження не підтвердили, що пацієнти, які захворіли під час спалаху, були інфіковані в результаті забруднення поверхонь об'єктів лікарняного середовища. Крім того, було описано, що джерело патогену не вдалося виявити (Weber D. et al., 2018). Хоча немає прямих доказів, але є багато свідчень того, що навколишнє середовище пацієнта, колонізованого МРМ

грам-позитивних бактерій служить потенційним резервуаром, отже для передачі можливої інфекції.

Нещодавно проведені дослідження показали, що серед пацієнтів ВРІТ частота ІПМД в результаті передачі мультірезистентних бактерій, коливається у межах від 13,0 до 34,6% (Webster C.A. et al., 2023). Weist K. і співавтори встановили, що майже половина всіх ІПМД (20 із 43) виникли в результаті передачі патогенів між пацієнтами (Weist K. et al., 2022). В іншому дослідженні встановлено, що 22% ВЛІ виникли в результаті передачі патогенів від інших пацієнтів. У цьому дослідженні передача збудника ВЛІ були пов'язані зі штамами *Enterococcus faecium* (38%), *Enterococcus faecalis* (51%) і *S. aureus* (26%).

Лише обмежені дані про колонізацію пацієнтів з множинною лікарською резистентністю грам-негативних штамів і наступного розповсюдження цих штамів в умовах стаціонару, в даний час доступні. В одному дослідженні показано, що 27,4% випадках мультірезитентні грам-негативні бактерії були виділені з області промежини обстежених пацієнтів. Вважають, що це відображає основних природних резервуарів грамнегативних бактерій (Lemmen S.W. et al., 2004). В іншому повідомляється, що передача грамнегативних патогенів варіюється від 5 до 23,3%, що значно нижче, ніж *S. aureus* і ентерококів, частота яких становить до 50% (Webster C.A. et al., 2020; Grundmann H. et al., 2019). Показано, що для забруднення навколишнього середовища штамами MRSA достатньо, щоб забруднювати рукавички персоналу, які мали контакт з об'єктами навколишнього середовища в лікарняній палаті, де не було прямого контакту з пацієнтом. Однак, у подальших дослідженнях необхідно визначити, чи достатньо забруднення життєздатними бактеріями, щоб була здійснена передача збудника ІПМД.

Lemmen та співавтори провели дослідження (2021), в ході якого порівнювали рівень бактеріального забруднення штамами MRSA і VRE в палатах ВРІТ і загального профілю. Проби, відібрані як в палатах ВРІТ, так і палатах загального профілю, майже були однаково позитивними. Частота виявлення штамів MRSA і VRE склали відповідно 26,4% і 23,6%. При цьому звертає на себе увагу той факт, що в палаті регулярно 2 рази на день проводилася дезінфекція, а в загальних палатах лише вологе прибирання із застосуванням миючих засобів (Lemmen S.W. et al., 2021).

Danforth D. та співавтори (2018) частоту госпітальних інфекцій порівнювали з проведенням дезінфекції та очищення миючими засобами поверхонь у відділеннях на різних поверхах лікарні. У період проведення тримісячного спостереження відмінності в частоті виникнення ІПМД та рівня бактеріального забруднення не було встановлено. Інші дослідження показали, що використання дезінфікуючих засобів, призвели до значного зменшення бактеріального забруднення об'єктів лікарняного середовища. Проте, ніяких змін у рівні захворюваності ВЛІ, не спостерігалося (Dharan S. et al., 2017).

У доступній літературі широко рекомендується принципи суворої ізоляції інфікованих МРМ пацієнтів та контакту в одній кімнаті, здійснення бар'єрних

запобіжних заходів, у тому числі використання халат при вході в кімнату і акцент на рукавички і дезінфекцію рук.

В даний час для запобігання поширення МРМ використовуються ряд керівних принципів (рекомендацій). Однак, жоден з них не робить різниці між грампозитивних і грам-негативних патогенів при розгляді додаткового навантаження на персонал (Farrington M. Et al., 2021), психологічний дискомфорт для пацієнта та пов'язані з ними додаткові витрати здійснюваних в даний час заходів. Крім того, до цього часу немає загального консенсусу щодо ефективності різних принципів з ізоляції або недотримання рекомендацій щодо загальної проблеми (Farr B.M., 2019).

Результати досліджень, проведених Lemmen та свівавт.(2022) показали, що об'єкти навколишнього середовища пацієнтів, колонізованих або інфікованих мультірезистентними грам-позитивними бактеріями часто стають забрудненими і отже поверхні цих об'єктів досить ймовірно служать в якості вторинного резервуара для передачі інфекції. На відміну від них, мультірезистентні грам-негативні бактерії менше виявляється на поверхнях об’єктів навколишнього середовища лікарень. Тому Lemmen та співав. вважають, що бар'єрні запобіжні заходи повинні бути здійснені тільки при наявності тісного контакту з хворим (Lemmen S.W. et al., 2022).

Вважається доцільним регулярної оцінки заходів ефективності, а також узгоджувати їх таким чином, щоб ризик передачі МРМ, постійно зменшувалася. Показано, що профілактика та контроль за розповсюдженням МРМ потребують наукового та адміністративного керування, а також використання відповідних наукових та фінансових ресурсів (Larson E.L. et al., 2017; Bonten M.J.et al., 2022).

Для забезпечення контролю та профілактики розповсюдження ІПМД, заклади охорони здоров’я мають бути забезпечені відповідними ресурсами, включаючи консультації експертів, лабораторну підтримку, контроль за дотриманням відповідних вимог, та аналіз даних. Дослідники, що вивчали організацію контролю та профілактики розповсюдження нозокоміальних інфекцій, виявили, що персонал закладів охорони здоров’я краще розуміє та більш ретельно дотримується рекомендованих заходів з контролю, в той час, якщо керівники лікарень беруть участь в забезпеченні проведення заходів, спрямованих на зменшення кількості випадків передачі МРМ (Larson E.L. et al., 2022).

Після появи в закладі охорони здоров’я мікроорганізмів, резистентних до дії кількох антибіотиків лікарських препаратів, вірогідність їх передачі та живучість резистентних штамів визначається наявністю вразливих пацієнтів, селективним тиском, що створюється завдяки дії антибіотиків, та збільшенню можливостей на передачу штамів від великої кількості інфікованих або колонізованих пацієнтів, а також впливом запроваджених профілактичних заходів та дотримання цих вимог (Merrer J. et al., 2021; Bonten M.J.et al., 2018).

У численних дослідженнях широко вивчалася роль об’єктів навколишнього середовища в якості джерел інфекції для госпіталізованих пацієнтів. За даними літератури, незважаючи на те, що об’єкти довкілля стаціонару (наприклад, стіни,

підлоги, раковини, каналізаційні системи, палатна меблі тощо) можуть бути резервуарами багатьох патогенних мікроорганізмів. Але, вони, за рідкісним винятком, не розглядаються в якості важливого джерела збудників госпітальних інфекцій.

В результаті що недавно проведеного дослідження Dancer SJ. (2019) довів, що контаміновані поверхні у певних умовах можуть стати джерелом розповсюдження збудників госпітальних інфекцій. Він встановив, що для такої передачі необхідні такі фактори як: а) відносно часті забруднення екологічних поверхонь нозокоміальними патогенами; б) мікроорганізми, які можуть виживати у лікарняному середовищі; в) пряма або опосередкована передача збудника інфекції до пацієнту (Dancer S.J., 2019).

Довести, що пацієнти, які колонізовані або інфіковані метицилін-резистентними стафілококами (MRSA), ванкоміцин-стійкими ентерококами (VRE) і штамами *Acinetobacter,* що знаходяться в безпосередній середовищі поверхонь, де цих мікроорганізмів, важко. Ці патогенні мікроорганізми в різних екологічних поверхнях можуть виживати протягом декількох днів або тижнів, навіть місяців (спори *C. difficile*) (Kramer A. et al., 2016).

Численні дослідження показали, що медичні працівники можуть забруднювати руки або рукавички, доторкнувшись забруднених поверхонь лікарняних палат, і це може призвести до передачі мікроорганізмів пацієнтам (Bhalla A. et al., 2004; Boyce J.M. et al., 1997). Поліпшення практики очищення та дезінфекції об'єктів навколишнього середовища, сприяє зниженню інфікування пацієнтів резистентними штамами мікроорганізмів і зменшення кількості ІПМД. Здатність мікроорганізмів викликати спалахів госпітальних інфекцій, пояснюється з їх здатністю виживати на поверхні об’єктів навколишнього середовища протягом тривалого часу (див.табл.).

Таблиця. Мікробна контамінація нозокоміальними патогенами об’єктів лікарняного середовища та їх здатність до виживання на їх поверхні

Мікроорганізм	Тривалість здатності до виживання на інертних поверхнях
S. aureus	від 4 тижнів до 7 місяців
MRSA (метицилін-резистентний *S.aureus*)	від 4 тижнів до 7 місяців
VRE (ванкоміцин-резистентний ентерокок)	від 5 днів до 4 місяців
E. coli	від 2 годин до 16 місяців
Klebsiella spp.	від 2 годин до 30 місяців
P. vulgaris	1–2 дні
S. marcescens	від 3 днів до 2 місяців
Pseudomonas spp.	від 6 годин до 16 місяців
Acinetobacter spp.	від 3 днів до 5 місяців

Примітка: Таблиця підготовлена нами за даними літератури

Hayden і співавтори (2016 р.) провели дослідження і довели, що зменшення мікробного забруднення навколишнього середовища шляхом вдосконалення практики очищення знижує інфікування пацієнтів штамами VRE (Hayden M.K. et al., 2016). Вважається, що додаткове прибирання екологічних поверхонь сприяє зменшенню мікробної контамінації об'єктів лікарняного середовища та нових випадків інфікування пацієнтів штамами MRSA (Dancer S.J. et al., 2019).

Дослідження, проведене Ордоньєс і співавт. (2019) підтвердили здатності штамів *Acinetobacter spp*. виживати в екстремальних температурах, солоності і під впливом ультрафіолетового опромінення (Ordonez O.F. et al., 2019).

Враховуючі зазначене, рекомендується щоб у лікарнях приділяли більше уваги на очищення та дезінфекцію об'єктів лікарняного середовища (Rutala W.A. and Weber D.J., 2018).

У 1968 році Spaulding запропонував схему класифікації об'єктів медичного призначення відповідно до вимог їх очищення, дезінфекції та стерилізації (Spaulding E., 1968). Дана схема передбачає розподіл медичного устаткування на три категорії за ступенем можливого ризику інфікування при їх використовуванні з урахуванням їх значення у виникненні ВЛІ. Ці категорії устаткування позначені як „критичні", „напівкритичні" і „некритичні". До „критичних" були віднесені об'єкти, що проникають в стерильні тканини, порожнини та судинну систему, де є ризик інфекції високого рівня, тому необхідна стерилізація. "Напівкритичні" включають об'єкти, які контактують із слизовими оболонками або з неінтактною шкірою, які в нормі стійкі до зараження спорами бактерій, тому необхідно дезінфекція високого рівня. "Некритичні" – об'єкти, які контактують з інтактною шкірою, де ризик передачі інфекції незначний, тому потребує очищення і/або дезінфекції низького рівня.

У 1990 – х роках CDC (США) розширили оригінальну класифікацію Spaulding E. включивши до категорії „некритичних" об'єктів поверхні навколишнього середовища з визначенням ризику передачі інфекції при контакті з ними. Об'єкти довкілля включали поверхні, які потребують прибирання (у т.ч. підлога, стіни, ліжка, спинки ліжок, приліжкові столики, тумбочки) та поверхні медичного обладнання, ручки управління на рентгенівських апаратах, монітори, інструментальні столики тощо (Zaidi M. and Wenzel R.P., 2017).

Поверхні навколишнього середовища до тих категорій об'єктів з якими існують незначний ризик передачі інфекції. Вони як правило, не контактують безпосередньо з пацієнтом або якщо можливо прямій контакт, то це відбувається с неушкодженою шкірою.

У доступній літературі доказів щодо критеріїв рівня якості санітарно-гігієнічних заходів в лікарні у виникненні госпітальних інфекцій не багато. У той же час, описано велика кількість спалахів ІПМД, в яких доведена причетність об'єктів навколишнього середовища лікарні у передачі мікроорганізмів, що викликали ці інфекції (Салманов А.Г. та співавт., 2023; Dancer S.J., 2019).

Забезпечення належної лікарняної гігієни відіграє важливу роль в стратегії попередження виникнення ІПМД. Для чого, запропоновані спеціальні стандарти

чистоти навколишнього середовища лікарень (NHS Estates, 2017). Ці стандарти описані також в існуючих нормативних актах Великої Британії.

Численні дослідження показали, що розміщення в лікарняних палатах нових пацієнтів, де раніше перебували хворі, інфіковані штамами MRSA і VRE, підвищує ризик їх інфікування з тими ж штамами з множинною стійкістю до протимікробних препаратів (Салманов А.Г. та співавт., 2023; Drees M. et al., 2018; Martinez J.A. et al., 2016). У дослідженні Drees і співавтори (2018 р.) встановили, що ризик інфікування пацієнтів штамами VRE зберігається протягом 2-х тижнів після виписки попередніх хворих з VRE. На основі цих досліджень, експерти ВООЗ (2017) та CDC (2022) сходяться на думці, що моніторинг практики заключного прибирання та дезінфекції в медичних установах, є важливим елементом програм інфекційного контролю.

10.3. Моніторинг практики очищення та дезінфекції

В останні роки питанню щодо очищення / дезінфекції об'єктів довкілля лікарень приділяється велика увага, проте як і раніше важко оцінити якість його проведення. Численні дослідження показали, що при прибиранні в лікарняних палатах знищується лише близько 50% мікроорганізмів на поверхнях, які піддаються очищенню. Показано, що моніторинг та інформування про його результати медичного персоналу, призвело до значного поліпшення якості роботи стосовно очищення поверхонь об'єктів лікарняного середовища (Goodman E.R. et al., 2022; Carling P.C. et al., 2021).

Шляхом взяття змивів для бактеріологічного дослідження і посіву в агар зі сполуками, які інактивують дезінфікуючі засоби, можна отримати інформацію про ступінь забруднень аеробними бактеріями оброблених поверхонь. Результати цих досліджень можуть бути використані для інформування персоналу про якість їх діяльності. Літературні дані свідчать про відсутність на даний час загальноприйнятих єдиних критеріїв для визначення якості дезінфекції поверхонь в лікарні на основі існуючого на сьогодні підрахунків аеробних колоній мікроорганізмів.

До методів оцінки адекватності прибирання лікарняних палат належать (Carling P.C. et al., 2021) візуальний огляд; визначення якості очищення поверхонь за допомогою люмініцентного приладу; підрахунок колоній аеробних мікроорганізмів, отриманих у результаті дослідження змивів взятих з очищених поверхонь; оцінка чистоти за допомогою спеціального тесту з використанням аналізатора біолюмінесценції. Швидкий і простий, візуальний огляд не дає достовірної інформації про чистоту поверхонь. За допомогою спеціального люмініцентного приладу можна визначити, чи віддалені забруднення з поверхонь, що оточує пацієнта об'єктів. Цей метод заснований на тому, що всі органічні матеріали, в тому числі мікроорганізми, людські виділення і екскременти за допомогою біолюмінесцентного аналізу можуть бути визначені результати яких використані для оцінки рівня чистоти поверхонь.

Останнім часом такі тести використовується в лікарнях для здійснення контролю за обґрунтованістю практики очищення (Boyce J.M. et al., 2019). При такому підході з поверхні об'єкту відбирається змиви спеціальним тампоном, який поміщається в трубку, яка містить люціферази. Трубки потім вставляються в люмінометр, який швидко призводить відповідні підрахунки, за результатами яких визначається поверхні, які залишаються забрудненими органічним матеріалом (Boyce J.M. et al., 2019).

Аналізатори біолюмінесценції можна також використовувати для вивчення змін у продуктивності роботи між персоналом в тій же установі. Проведені в США дослідження з використанням спеціального аналізатора, показали, що традиційна щоденне прибирання не є ефективним для видалення забруднення штамами MRSA і VRE; 24% і 16% з 100 поверхонь приміщень лікувальних установ залишаються контамінованих MRSA і VRE відповідно, після щоденного прибирання (Boyce J.M. et al., 2019).

Описано, що в Ірландських лікарнях проведено проспективне дослідження щодо оцінки різних методів визначення ефективності очищення об'єктів довкілля в лікарні (Sherlock O. et al., 2009). Використані стандарти тестування включали візуальну оцінку, підрахунку аеробних мікробних колоній та виявлення наявності штамів MRSA. Візуальна оцінка виявилась найменш чутливим методом для оцінки чистоти поверхонь. Встановлено, що вивчення аеробних мікробних колоній є позитивним індикатором для оцінки, але процес йде повільно, що не обов'язково пов'язано з потенційним ризиком інфекції.

Використання індикаторних мікроорганізмів, таких як наявність MRSA та хімічних тестів є найбільш інформативними для оцінки ефективності очистки поверхонь. Результати оцінки цих досліджень можуть бути використані для поліпшення якості роботи персоналу лікарень (Williams G.J. et al., 2022).

В іншому дослідженні показано, що після контамінації, на екологічних поверхнях лікарняних приміщень штами MRSA виявляється протягом трьох днів. За певних обставин, оперативне виявлення штамів MRSA на поверхні лікарняного середовища може бути необхідним.

Методи, засновані на дослідженнях в режимі реального часу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для виявлення MRSA на екологічних поверхнях, виявилися непридатними у зв'язку з високою вартістю. Ірландські дослідники вивчали метод, заснованого на швидкий тест, згідно якого можна виявити штами MRSA у клінічних зразках протягом двох годин. Однак цей метод виявився неефективним, оскільки за 2 години на екологічних поверхнях вдалося виявляти лише 7,5% штамів MRSA. У той же час, дана система виявлення MRSA на поверхні лікарняних приміщень при розширеній інкубації до 16 годин, за рахунок специфічності виявилася ефективним.

10.4. Недоліки традиційної практики очищення

Останнім часом у світі зростає застосування біоцидів в будівельних матеріалах в якості речовин, які попереджають гниття, в матеріалах для протимікробної обробки поверхонь, їх додають в пальне та пластики, але застосовані кількості цих засобів невідомі.

Дуже важливо зазначити, що поширення сфер використання біоцидів призводить до утворення наночастинок дезінфікуючих засобів наприклад, при їх використанні в складі матеріалів для захисту бетонних фасадів від плісняви, які в значній мірі потрапляють в навколишнє середовище.

Велика увага приділяється забезпеченню протимікробних властивостей поверхонь, за рахунок використання протимікробного покриття, або просочення поверхонь. Хоча кількість компаній, які розробляють такі матеріали для різноманітних промислових потреб збільшується, найчастішою їх задачею є захист зовнішніх поверхонь від впливу факторів навколишнього середовища. Включення біоцидів в ці будівельні матеріали призначено для надійного захисту поверхонь (наприклад, шпалери, фарби).

Деякі з таких оздоблювальних матеріалів здатні виділяти біоциди в низькій концентрації, через що можливе зростання локального селективного тиску. Наразі оздоблювальні матеріали, які виділяють біоциди, а також дія локального селективного впливу на мікрофлору довкілля та резидентну мікрофлору, біоцидів у формі аерозолів, які випускаються матеріалами для просочення поверхонь, не досліджувались. Отже, на цьому етапі трудно оцінити фактичний вклад таких матеріалів на зростання резистентності мікроорганізмів до біоцидів або антибіотиків.

Дослідники повідомляють, що заключна очищення, що проводяться в лікарняних палатах після виписки пацієнта часто неефективні (Goodman E.R. et al., 2021). Показано, що у більшості досліджених медичних закладах, лише близько 50% поверхні об'єктів біля пацієнта у лікарняних палатах піддаються очищенню санітаркою. Це явище було описано в різних типах лікарень та відділень інтенсивної терапії, а також у палатах хірургічного або загального профілю. Неадекватна очищення та дезінфекція поверхонь при традиційній практиці очищення, як правило, є проблемою при наявності резистентних штамів мікроорганізмів, яка пов'язана з миючим засобом або дезінфікуючим розчином, що використовується.

Працівник медичного закладу не може, знищити мікробів на всіх поверхнях, якщо застосовуються неправильні концентрації дезінфекційного розчину, або характеристика продукту не дозволяє, щоб його поверхні контактували антимікробним препаратом більше рекомендованого часу та кількості разів. У таких випадках в основному, заключна очищення поверхонь лікарняної палати виконується з використанням дезінфікуючих розчинів при рекомендованій концентрації заводу-виробника (Boyce J.M., 2022).

В даний час в Сполучених Штатах четвертинні сполуки амонію, найчастіше використовується для цієї мети. Нові поверхнево активні дезінфікуючі засоби,

такі як активоване розчини перекису водню, останнім часом набула популярності в Канаді. На останньому дослідженні Вільямс і співавтори (2009 р.) вказують на необхідність обмеження серветок, просочені речовинами з миючими та дезінфікуючими властивостями (Williams G.J. et al., 2019). Дослідження показало, що після використання поверхні серветок виявилася зараженою стафілококами і були в змозі поширити забруднення більш ніж у вісім наступних поверхонь. Тому рекомендують, щоб кожну серветку використовувати тільки один раз і для однієї поверхні.

10.5. Нові стратегії забезпечення гігієни лікарняного середовища

Область технології знезараження у лікарнях, які були вивчені останнім часом, включають в себе використання мікроконденсатів пара перекису водню, системи сухого туману пероксиду водню, газоподібного озону, а також системи дезінфекції - алкоголь / сполуки четвертинного амонію та знезараження ультрафіолетовим світлом приміщень. Для знезараження приміщень, вільних від хворих, інфікованих штамами з множинною лікарською стійкістю, таких як MRSA, VRE, *Serratia,* або *Acinetobacter,* була також використана технологія знезараження парами перекису водню (French G.L. et al., 2021).

Дослідженнями, проведеними в лікарні Джона Хопкінса (США) було встановлено, що у пацієнтів, госпіталізованих в палати, в яких раніше перебували хворі з VRE були значно менше шансів інфікування з тими штамами, якщо в приміщенні знезараження була проведена з використанням технології конденсату парів перекису водню (Passaretti C. et al., 2018).

Система сухого туману містить перекис водню може також істотно зменшити забруднення поверхонь резистентними бактеріями (Barbut F. et al., 2019). Тим не менш, на основі аналізу результатів досліджень, опублікованих на сьогоднішній день, ця технологія не здається настільки ж ефективним, як технології парів пероксиду водню (Boyce J.M., 2019). Подальше порівняння цих двох методів знезараження є виправданим. В одному дослідженні було встановлено, що використання системи дезінфекції алкоголь / сполуки четвертинного амонію сприяли значному скороченню контамінації штамами MRSA і VRE поверхонь в приміщеннях лікарні, але не завжди ефективно, як знезараженні 10% розчином хлорного вапна.

Ультрафіолетове опромінення (УФО) було використано протягом багатьох років для скорочення мікробного забруднення повітря приміщень. Ультрафіолетові промені, особливо в діапазоні 254 нм, знищує мікроорганізми, перешкоджає реплікації. Проведені дослідження показали, що автоматизовані мобільні промені УФ світла знижує бактеріальне забруднення поверхонь на 2-3 log (99% -99.9%) (Infection Control Today, 2019).

Аналіз літературних даних та власних досліджень дає можливість стверджувати, що наразі роль об’єктів лікарняного середовища у виникненні

госпітальних інфекцій, спричинених резистентними штамами мікроорганізмів залишається спірним. Доказів стосовно критеріїв наявності мінімального рівня мікроорганізмів на поверхні епідемічне важливих об'єктів, згідно яких можна визначити потенційний ризик передачі збудників ІПМД та оцінити якість санітарно-гігієнічних заходів в лікарні не багато. У той же час описано велика кількість спалахів госпітальних інфекцій, в яких доведена причетність об'єктів навколишнього середовища лікарні у передачі мікроорганізмів, що викликали ці захворювання.

Результатами власних досліджень, нами встановлено, що забезпечення належної лікарняної гігієни відіграє важливу роль в стратегії попередження виникнення госпітальних інфекцій. Для чого закладам охорони здоров'я запропоновані відповідні гігієнічні стандарти чистоти навколишнього середовища лікарень, які мають відмінності від інших країн.

Загальноприйнятим є те, що очищення та дезінфекція епідемічне важливих екологічних поверхонь лікарняного середовища сприяють зменшенню передачу резистентних штамів бактерій та виникненню ІПМД. Мікробіологічний моніторинг практики очищення та дезінфекції епідемічне важливих поверхонь лікарняного середовища є необхідним елементом програм інфекційного контролю.

У доступній літературі широко рекомендується принципи суворої ізоляції інфікованих МРМ пацієнтів та контакту в одній кімнаті, здійснення бар'єрних запобіжних заходів, у тому числі використання халат при вході в кімнату і акцент на рукавички і дезінфекцію рук.

Однак, принципи суворої ізоляції та контакти в одній палати та здійснення бар'єрних заходів зокрема ношення захисних масок, одягання халату при вході в палату с акцентом використання рукавичок та дезінфекції рук рекомендується для MRSA та VRE.

Ці захисні заходи для грамнегативних бактерій необхідно здійснювати в одній палаті у разі тісного контакту. Реалізація принципів суворої ізоляції інфікованих МРМ пацієнтів може мати переваги, включаючи економію коштів, зниження стресу для пацієнта та зменшення навантаження на персонал лікарень.

Глава 11

МЕДІЧНІ ВІДХОДИ

11.1. Визначення терміну, типи медичних відходів, джерела їх утворення

Відповідно до Закону України «Про відходи» від 7 березня 2002 р. № 3073-III, відходи — це будь-які речовини, матеріали і предмети, що утворю-ються у процесі людської діяльності і не мають подальшого використання за місцем утворення чи виявлення та яких їх власник повинен позбутися шляхом утилізації чи видалення. Контаміновані збудниками інфекційних захворювань відходи закладів охорони здоров'я створюють загрозу здоров'ю як пацієнтів, так і медичного персоналу. Уникнути небезпеки можна у разі дотримання санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму в закладах охорони здоров'я.

Санітарно-епідеміологічні вимоги до поводження (збирання, тимчасове зберігання, знезаражування, знешкодження, транспортування) з відходами, що утворюються у лікувально-профілактичних закладах унаслідок здійснення медичної та/або фармацевтичної діяльності, виконання лікувально-діагностичних і оздоровчих процедур, а також до розміщення, оснащення та експлуатації ділянки для поводження з медичними відходами, санітарно-протиепідемічному режиму роботи під час поводження з медичними відходами досі залишається дискусійним питанням для багатьох країн світу. Тож найоптимальнішим вирішенням проблеми може бути дотримання рекомендацій ВООЗ.

У керівництві ВООЗ «Безпечне управління відходами медичних закладів» ***(«Safe management of wastes from health-care activities»***), виданому в 2013 році, розглядаються такі аспекти, як нормативно-правова база, питання планування, мінімізація відходів та їх переробка з метою повторного використання, поводження, зберігання та транспортування, варіанти обробки та утилізації, а також спеціальна підготовка.

Відповідно до вказаного керівництва ВООЗ відходи лікувально-профілактичних закладів — це матеріали, речовини, вироби, які втратили частково чи повністю свої первинні споживчі властивості під час здійснення медичних маніпуляцій, виконуваних під час лікування чи обстеження людей у медичних закладах, а також відходи аптек, фармацевтичних виробництв.

За даними ВООЗ з усієї кількості відходів, що утворюються внаслідок діяльності медичних закладів, близько 80 % є звичайним сміттям, порівняним з побутовими відходами. Решта 20 % вважаються небезпечними матеріалами, які можуть бути інфекційними, токсичними чи радіоактивними. До таких відходів належать: використані перев'язувальні матеріали, одноразові шприци та системи, рукавички, халати, рентгенівські плівки, інфіковані відходи харчоблоків, заражена кров, шкірні клапті, посічені органи, фальсифіковані та

конфісковані лікарські препарати, а також препарати, термін придатності яких збіг, що накопичуються в лікарнях, поліклініках, диспансерах, хоспісах, медичних НДІ та навчальних закладах, ветеринарних закладах, аптеках, оздоровчих і санітарно-профілактичних закладах, судово-медичних та інших лабораторіях, на станціях швидкої допомоги та переливання крові тощо.

У галузі поводження медичними відходами терміни вживаються в таких значеннях:

- *дезактивація (нейтралізація)* - усунення основних небезпечних проявів дії відходів;

- *знезараження (дезінфекція)* - сукупність методів (фізичних чи хімічних), спрямованих на знищення патогенних та умовно патогенних збудників у приміщеннях, обладнанні, інструментах, матеріалах, речовинах та у відходах;

- *медичні відходи* - відходи, що утворюються внаслідок медичного обслуговування у закладах, які в установленому порядку отримали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики (крім підприємств з виробництва фармацевтичної продукції та медичних відходів, що утворюються у побуті);

- *небезпека відходів* - фізичні, хімічні, біологічні та інші властивості відходів, що створюють або можуть створити небезпеку для навколишнього природного середовища і здоров'я людини;

- ***приміщення для поводження з відходами*** - відповідне місце у закладі, де здійснюються приймання, знезараження або дезактивація відходів, тимчасове зберігання (накопичення) відходів, мийка та дезінфекція стійок-візків, контейнерів та іншого обладнання, що застосовується для переміщення відходів.

Інші терміни, що вживаються у цих Правилах, застосовують у значеннях, визначених законодавством у сфері охорони здоров'я.

До відходів і побічних продуктів належать найрізноманітніші матеріали:

1) інфекційні відходи: відходи, забруднені кров'ю та її продуктами, культури та запаси інфекційних агентів, відходи пацієнтів, що перебувають в ізольованих палатах, діагностичні зразки, що містять кров і рідини організму, інфіковані тварини з лабораторій, а також забруднені матеріали (тампони та пов'язки) та обладнання (одноразові пристрої медичного призначення);

2) патологічні відходи: частини тіла, що можна ідентифікувати, та заражені трупи тварин;

3) гострі предмети: шприци, одноразові скальпелі та леза тощо;

4) хімічні речовини: наприклад, ртуть, розчинники, дезінфекційні засоби;

5) лікарські препарати: такі, термін придатності яких збіг, невикористані, забруднені; вакцини та сироватки;

6) генотоксичні відходи: вкрай небезпечні, мутагенні, тератогенні чи канцерогенні речовини, такі як цитотоксичні ліки, що використовуються для лікування раку, та їх метаболіти;

7) радіоактивні відходи: наприклад, склопосуд, забруднений радіоактивними діагностичними чи радіотерапевтичними матеріалами;

8) відходи з важких металів: наприклад, розбиті ртутні термометри.

Інфекційні та анатомічні відходи в цілому становлять більшість небезпечних відходів, що складає 15 % від загальних відходів медичних закладів.

Гострі предмети становлять 1 % від усіх відходів, але вони є основним джерелом передачі інфекції в разі неналежного поводження. На хімічні речовини та лікарські препарати припадає близько 3 % відходів медичних закладів, а на генотоксичні відходи та матеріали, що містять радіоактивні речовини та важкі метали, — близько 1 %.

Джерела медичних відходів:

а) лікарні та інші медичні заклади;

б) лабораторії та дослідні центри;

в) морги та центри аутопсії;

г) лабораторії, де виконуються дослідження та тестування тварин;

ґ) банки крові та служби, що виконують забір крові;

д) заклади догляду за людьми похилого віку, онкологічними хворими тощо.

11.2. Небезпека медичних відходів

Медичні відходи мають різний ступінь епідеміологічної та екологічної безпеки залежно від їх морфологічного складу та ступеня контамінації біологічними, хімічними та радіоактивними агентами.

Відходи та побічні продукти можуть спричинювати травми та наносити шкоду довкіллю, наприклад:

- радіаційні опіки;
- травми, нанесені гострими предметами;
- отруєння та забруднення довколишнього середовища внаслідок ви-киду лікарських препаратів, зокрема антибіотиків і цитотоксичних препаратів;
- отруєння та забруднення довколишнього середовища стічними водами;
- отруєння та забруднення довколишнього середовища токсичними елементами та з'єднаннями, такими як ртуть чи діоксини, які виділяються під час спалювання відходів.

11.2.1. Ризики, зумовлені відходами закладів охорони здоров'я

Інфекційні ризики. Медичні відходи є резервуаром потенційно небезпечних мікроорганізмів, здатних інфікувати пацієнтів і персонал закладів охорони здоров'я, тобто викликати госпітальну інфекцію.

Збудниками госпітальних інфекцій можуть бути небезпечні патогенні мікроорганізми, що містяться в медичних відходах, до яких належать віруси гепатиту B, C, D, ВІЛ, герпесу, вітряної віспи та цитомегалії, аденовірусної інфекції, грипу, парагрипу, епідемічного паротиту, кору, ентеро-, ріо- та ротавіруси; анаеробні клостридії та хламідії; збудники туберкульозу та сифілісу,

а також умовно-патогенні мікроорганізми. Найнебезпечнішими є збудники гнійно-септичної інфекції, до яких належать:

1) грампозитивні умовно-патогенні мікроорганізми, у тому числі *S. aureus, S.epidermidis*, стрептококки (*S.pyogenes, S.faecalis, S.pneumoniae*);

2) грамнегативні умовно-патогенні мікроорганізми: ешеріхіа (*E. coli*), клебсієлла (*K.pneumoniae*), ентеробактер, протей, шигелла, сальмонелла, морганелла, єрсинія, серратіа тощо;

3) аеробні палички та кокки, наприклад, псевдомонас, легіонела тощо.

Порушення правил тимчасового зберігання анатомічних та інших інфікованих відходів на території лікарні (на відкритих майданчиках, у контейнерах без кришок) зумовлюють значні ризики інфікування тварин (щурів, котів і собак), які надалі можуть стати резервуаром і джерелом госпітальних інфекцій для населення, у тому числі дітей.

Науковими дослідженнями доведено, що якщо в 1 г твердого побутового сміття міститься від 0,1 до 1 млрд мікроорганізмів, то в лікарняних відходах ця кількість зростає до 200–300 млрд.

При цьому серед них є більш патогенні та стійкі види інфекцій, що створює ризик інфікування населення.

Поховання медичних відходів у землі призводить до вимивання ґрунтовими водами небезпечних мікроорганізмів, а в разі гниття чи розкладання біоорганічної складової відходів небезпечні мікроорганізми можуть потрапити на поверхню з газами, які при цьому виділяються, що може спричинити забруднення поверхневих шарів ґрунту та створити ризик поширення мікроорганізмів у довколишньому середовищі в складі пилу.

Хімічні ризики. Застосування в лікувальному закладі хімічних активних речовин (лікарських препаратів, засобів для зовнішньої обробки шкіри та слизових оболонок, дезінфекційних і стерилізаційних засобів для інструментарію та приміщень) робить частину відходів цих закладів украй небезпечними хімічними агентами, здатними викликати отруєння чи пошкодження шкірних покривів.

Відходи та побічні продукти можуть також викликати отруєння та забруднення довкілля внаслідок зливання фармацевтичних препаратів, зокрема антибіотиків і цитотоксичних ліків, до стічних вод каналізаційної системи.

Радіаційні ризики. Радіаційні ризики відходів закладів охорони здоров'я обумовлені двома факторами: експозиція іонізуючим випромінюванням від зовнішнього джерела (наприклад, звалища радіоактивних відходів або звалища ТПВ, куди були викинуті медичні відходи, забруднені використаними радіоактивними речовинами) та внутрішнє опромінення у разі потрапляння радіонуклідів до організму.

11.2.2. Ризики, пов'язані з утилізацією відходів

Попри те, що обробка та утилізація відходів медичних закладів зменшує ризики, непрямі ризики для здоров'я можуть зберігатися у зв'язку з виділеннями

токсичних забруднювальних речовин у довколишнє середовище під час обробки чи утилізації.

Полігони поховання відходів, у разі їх неналежного спорудження, можуть забруднювати питну водну. У спорудах із утилізації відходів, у разі їх неналежного проектування, управління чи утримання, існують професійні ризики.

Спалювання відходів широко практикується, але неналежне спалювання чи спалювання невідповідних матеріалів призводить до вивільнення в атмосферу забруднювальних речовин і виникнення зольних решток. У разі горіння звалища відходів населеного місця з відходами медичного закладу, засіяними патогенною мікрофлорою, збудники небезпечних інфекцій поширюються на десятки кілометрів навкруги.

Спалювані матеріали, що містять хлор, можуть утворювати діоксини та фурани, які є людськими канцерогенами, що пов'язано з несприятливими наслідками для здоров'я.

Спалювання важких металів або матеріалів із високим вмістом металів (зокрема свинцю, ртуті та кадмію) може призводити до поширення токсичних металів у довколишньому середовищі.

Діоксини, фурани та метали є стійкими та біоаккумулятивними речовинами у довколишньому середовищі. Тому матеріали, що містять хлор, не можна спалювати.

Лише сучасні сміттєспалювальні печі, які функціонують за температури 850–1100°C та оснащені спеціальним обладнанням для газоочищення, відповідають міжнародним нормам викидів діоксинів і фуранів.

Наразі існують альтернативи спалюванню, такі як автоклавування, мікрохвильова обробка, паро-теплова обробка у поєднанні з внутрішнім перемішуванням і хімічна обробка.

11.3. Необхідна документація на відходи

До необхідної документації на відходи належить:

1. ***Реєстрація відходів*** — здійснення уповноваженими органами експертизи нормативно-методичних документів із затвердженням коду відходів за прийнятою системою класифікації та кодування.

2. ***Паспортизація відходу*** — послідовність дій із ідентифікації, у тому числі фізико-хімічного та технологічного опису властивостей відходу на етапах технологічного циклу його обігу, здійснювана на основі паспорту відходів з метою ресурсозаощаджувального та безпечного регулювання робіт у цій сфері.

3. ***Ідентифікація відходу*** — діяльність, пов'язана із визначенням належності цього об'єкта до відходів того чи іншого виду, що супроводжується встановленням даних про його небезпечні, ресурсні, технологічні та інші характеристики.

Ідентифікацію відходів здійснюють на основі аналізу наданих експертизі уповноваженою юридичною особою чи індивідуальним підприємцем експлуатаційно-інформаційних документів, у тому числі паспорта відходів.

За необхідності ідентифікацію відходів здійснюють шляхом контрольних вимірювань, випробувань, тестів тощо.

4. ***Класифікатор відходів*** — інформаційно-довідковий документ прикладного характеру, в якому для зручності сприйняття та зберігання дані розподілені та закодовані за певними ознаками у формі таблиць, графіків, описів відповідно до результатів класифікації відходів.

Класифікатори створюють (формують) на основі аналізу виділених груп і підгруп властивостей відходів із встановленням сукупності класифікаційних ознак походження, агрегатного стану, хімічного складу, екологічної та іншої небезпеки, ресурсної цінності відходів та інших характеристик, необхідних для вирішення певних задач із поводження з відходами.

5. ***Технічний паспорт відходів*** — інформаційно-нормативний машино-орієнтований документ, у якому зазначені основні характеристики конкретних відходів, що визначають сучасну інфраструктуру робіт, безпеку та ресурсозаощадження під час пово-дження з ними.

Технічний паспорт відходів містить такі відомості: походження та агрегатний стан відходів, фізико-хімічні властивості, у тому числі небезпечні властивості відходів для здоров'я людей і довколишнього середовища, поліпшення показників ресурсозаощадження в разі утилізації відходу як товарного продукту, інші аналітичні дані, отримані з довідкових, експериментальних та інших джерел, нормативно-методичне забезпечення поводження з відходами; напрямки ліквідації відходів з урахуванням небезпечної ресурсної складової.

6. ***Паспорт небезпеки відходів*** — інформаційно-нормативний машино-орієнтований документ, що містить відомості про склад відходів, види (у то-му числі класи) їх небезпеки, можливі технології безпечного та ресурсозао-щаджувального поводження з відходами.

7. ***Сертифікат відходів*** — офіційний документ, який засвідчує відповід-ність кількісних та якісних характеристик відходів встановленим норматив-ним вимогам та положенням.

11.4. Класифікація відходів закладу охорони здоров'я

Ключовим моментом у збиранні медичних відходів має бути їх сорту-вання за ступенем небезпеки. Залежно від ступеня епідеміологічної, токси-кологічної та радіаційної небезпеки, а також негативного впливу на довко-лишнє середовище медичні відходи поділяються на 5 класів небезпеки.

Таблиця. Класифікація відходів закладу охорони здоров'я

Клас відходів	Характеристика	Колір маркування
А	Безпечн	Білий
Б	Небезпечні (інфіковані)	Жовтий
В	Надзвичайно небезпечні (інфіковані)	Червоний
Г	Хімічні (близькі за складом до промислових)	
Д	Радіоактивні	

До відходів ***класу А (безпечні)*** належать: палатні відходи відділень (крім інфекційних, шкірно-венерологічних, фтизіатричних, мікологічних відділень); відходи центральних харчоблоків і буфетів відділень (крім відділень, перерахованих вище); відходи адміністративно-господарських приміщень медичних закладів; відходи, що утворилися на території медичного закладу.

Інфіковані відходи — це культури мікроорганізмів; харчові та інші відходи від інфікованих пацієнтів; використані перев'язувальні матеріали; бандажі тощо; інфіковані лабораторні тварини; анатомічні та операційні відходи (нестерильні органи та тканини); забруднені інструменти та обладнання.

Інфіковані (небезпечні) відходи класу Бутворюються у таких функціональних підрозділах медичного закладу: операційних, реанімаційних, процедурних, перев'язувальних та інших маніпуляційно-діагностичних приміщеннях медичного закладу, інфекційних, шкірно-венерологічних відділеннях, медичних і патологічних лабораторіях, лабораторіях, що працюють з мікроорганізмами 3–4 класів патогенності, віваріях, ветеринарних клініках.

Інфіковані (надзвичайно небезпечні) відходи класу В утворюються у підрозділах для пацієнтів з особливо небезпечними та карантинними інфекціями, у лабораторіях, що працюють з мікроорганізмами 1–2 класів патогенності, у фтизіатричних і мікологічних клініках (відділеннях).

Хімічні (близькі за складом до промислових) токсичні відходи класу Г (хімікалії та фармпрепарати) у розвинених країнах складають близько 3 % відходів медичних закладів, у тому числі генотоксичні з'єднання — близь-ко 1 %. Це вкрай небезпечні мутагенні, тератогенні, канцерогенні препарати; цитотоксичні наркотики; деякі засоби, що використовуються для лікування раку. Вкрай небезпечні й відходи з високим вмістом важких металів (свинцю, ртуті), наприклад, поломані ртутні термометри.

Відходи класу Г утворюються в діагностичних підрозділах, відділеннях хіміотерапії, патологоанатомічних відділеннях, хімічних лабораторіях, фармацевтичних цехах, аптеках, адміністративно-господарських приміщеннях.

До радіоактивних відходів класу Д належать посуд, рукавички, забруднені радіоактивним діагностичним матеріалом, чи радіотерапевтичні матеріали. Утворюються вони здебільшого в діагностичних лабораторіях (відділеннях), радіоізотопних лабораторіях і рентгенівських кабінетах. Більшу частину відходів складає низькорадіоактивне сміття. Однак і воно може бути вкрай небезпечним.

Так, у 1987 році збирачі брухту забрали з покинутої клініки бразиль-ського міста Гояни деталь медичного обладнання — 20-грамову капсулу з цезієм-137. Внаслідок отриманої високої дози опромінення 14 людей отримали гостру променеву хворобу (четверо з них померли), всього постраждало — 249 людей. У процесі дезактивації 85 будинків довелося знести.

11.5. Етапи поводження з відходами

1. ***Збирання відходів*** — діяльність, пов'язана з вилученням відходів протягом певного часу з місць їх утворення, для забезпечення подальших робіт із поводження з відходами.

2. ***Розміщення відходів*** — діяльність, пов'язана із завершенням комплексу операцій із здійснення зберігання та/або поховання відходів.

3. ***Складування відходів*** — діяльність, пов'язана з упорядкованим розміщенням відходів у приміщеннях, спорудах на призначених для цього ділянках території з метою контрольованого зберігання протягом певного інтервалу часу.

4. ***Обробка відходів*** — діяльність, пов'язана з виконанням будь-яких технологічних операцій, які можуть призвести до зміни фізичного, хімічного чи біологічного стану відходів для забезпечення подальших робіт із поводження з відходами. До обробки належить також розкладання відходів — діяльність, пов'язана з виконанням біохімічних, біологічних, фізико-хімічних операцій над небезпечними відходами, які роблять можливою їх утилізацію.

5. ***Переробка відходів*** — діяльність, пов'язана із виконанням технологічних процесів із поводження з відходами для забезпечення повторного використання в народному господарстві отриманих сировини, енергії, виробів і матеріалів. Мета реалізації технологічних операцій із відходами — перетворення їх на вторинну сировину, енергію, продукцію із споживчими властивостями.

Збирання, тимчасове зберігання та транспортування відходів

Схема збирання та видалення відходів включає детальний опис кожного відділення медичного закладу із зазначенням місць первинного утворення відходів, способу збирання, тимчасового зберігання та транспортування відходів, використовуваного інвентарю, оцінки кількості утворених відходів, необхідної кількості багаторазового інвентарю та витратних матеріалів.

Загальна схема по закладу завершується розрахунком загального обсягу утворення відходів на день/місяць/рік, розрахунком потреби у витратних матеріалах і відомостях про наявність договорів на вивезення відходів різних класів. Схема збирання та видалення відходів розробляється кожним закладом охорони здоров'я, узгоджується з територіальними органами санітарно-епідеміологічної служби України та затверджується головним лікарем медичного закладу.

Керівництво закладу охорони здоров'я знайомить медичний персонал і технічних працівників із:

а) інструкцією щодо правил поводження та знезаражування небезпечних з епідеміологічної точки зору відходів медичного закладу. Інструкція — це документ, що визначає етапи технологічного циклу відходів (послідовність процесів поводження з відходами з моменту утворення до вивезення з території медичного закладу). Інструкція розробляється закладом охорони здоров'я на основі типової інструкції та затверджується головним лікарем;

б) наказом головного лікаря про призначення осіб, відповідальних за поводження з відходами. Наказ — документ, що визначає зони відпові-дальності медичного персоналу закладу під час роботи з відходами;

в) посадовими інструкціями для всіх категорій медичного персоналу, що займаються роботою з відходами, затвердженими головним лікарем.

Відповідальність за дотримання вимог законодавства до поводження з відходами покладається на керівника медичного закладу та відповідальних осіб, визначених наказом керівника. Схема збирання, видалення відходів закладу охорони здоров'я визначає основні етапи поводження з відходами для різних категорій персоналу медичного закладу.

Збирання відходів класу А, що не становлять епідеміологічної небезпеки для пацієнтів, відвідувачів і персоналу, не потребує виконання певних запобіжних заходів під час транспортування (наприклад, наявності герметичних ємностей) і можуть видалятися в потоці побутових відходів без об-робки, за винятком відходів медичних закладів інфекційного профілю.

Дозволено селективне збирання відходів класу А. Збирання здійснюється в багаторазові ємності чи одноразові пакети білого кольору. Одноразові пакети розміщуються на спеціальних візках чи всередині багаторазових баків. Заповнені багаторазові ємності чи одноразові пакети доставляються до міжкорпусних контейнерів і перевантажуються в контейнери, призначені для збирання відходів цього класу. Багаторазова тара після зби-рання та спорожнення підлягає миттю та дезінфекції.

За наявності в медичному закладі установок для знезаражування відходів, що мають повний пакет дозвільної документації, виданої в установленому порядку, і достатньої кількості витратних матеріалів для безпечного збирання та транспортування відходів класів Б і Вїх збирання в місцях первинного утворення виконується без попередньої дезінфекції.

Для відокремлення гострих, ріжучих та колючих предметів у місцях первинного утворення використовуються деструктори, голковідсікачі, тверда

герметична упаковка, оснащена пристроєм для зняття голок, та інші спеціальні пристрої.

Перемішування відходів класу Б і В з відходами других класів (А, Г та Д) на всіх етапах збирання, тимчасового зберігання та транспортування не допускається.

Збирання відходів у місцях первинного утворення здійснюється так:

а) до одноразових пакетів, що мають маркування залежно від класу небезпеки відходів, збираються відходи, які не порушать цілісність, герметичність упаковки (текстиль, полімери, гума тощо);

б) у разі порушення цілісності одноразового пакета (розрив, надріз) його необхідно помістити в інший пакет і виконати повторну герметизацію;

в) до одноразової твердої герметичної упаковки, що має кольорове маркування залежно від класу небезпеки відходів, збирається метал, колючі та ріжучи предмети, біоматеріал, кров та інші біологічні рідини, частини органів і тканин;

г) герметизація відходів виконується в місцях первинного утворення з обов'язковою відміткою на бирці відповідальної особи (код структурного підрозділу, час герметизації та прізвище відповідальної особи);

ґ) транспортування відходів медичного закладу з місць первинного утворення виконується лише в герметично закритих ємностях.

Контейнерний майданчик для зберігання епідеміологічно небезпечних відходів має забезпечувати неможливість проникнення сторонніх осіб.

Стойки-візки, мініконтейнери знезаражуються після кожного спорожнення чи наприкінці зміни.

Контейнери з операційними, патологоанатомічними та подібними біовідходами тимчасово зберігаються в спеціально призначеній для цієї мети морозильній камері (за її відсутності — у закритій ємності з формаліном) та вивозяться на утилізацію, знешкодження, знищення за договором зі спеціалізованими організаціями.

Рідкі біологічні відходи (сеча, аспірат, промивні води тощо) збирають у багаторазову вологостійку ємність з кришкою, засипають сухим дезінфектантом, призначеним для цього, у пропорції 1:5 та після необхідної експозиції зливають до каналізації. Ємність піддається дезінфекції.

Тимчасове зберігання та транспортування знезаражених відходів ***класів Б і В*** допускається лише в герметичних багаторазових контейнерах. Відкрите зберігання та контакт персоналу із знезараженими відходами класів Б і В не допускається.

Знезаражені відходи ***класів Б і В*** допускається зберігати не довше однієї доби у природних умовах та довше однієї доби за температури не вище 5°С.

Відходи класу Б після дезінфекції збираються в одноразову герметичну упаковку. М'яка упаковка (одноразові пакети жовтого кольору) закріплюється на спеціальних стойках (візках). Після заповнення пакета приблизно на ¾ з нього видаляється повітря і працівник, відповідальний за збирання відходів, здійснює

його герметизацію, використовуючи при цьому індивідуальний захист — марлеву пов'язку та гумові рукавички.

Органічні відходи, що утворюються в операційних, лабораторіях, мікробіологічні культури та штами, вакцини, вірусологічно небезпечний матеріал після дезінфекції збирається в одноразову тверду герметичну упаковку (спеціальні одноразові баки жовтого кольору).

Патологоанатомічні та органічні операційні відходи ***класу Б*** після дезінфекції знищуються термічним шляхом (у крематоріях, котельнях, інших спеціальних печах), або утилізуються методом поховання у спеціально призначених могилах на кладовищі.

Збирання гострого інструментарію (голки, пір'я), що піддавався дезінфекції, виконується окремо від інших видів відходів у одноразову тверду упаковку.

Транспортування всіх видів відходів ***класу Б*** за межі медичного підрозділу виконується лише в одноразовій упаковці після її герметизації. У встановлених місцях загерметизовані одноразові ємності (баки, пакети) розміщуються у міжкорпусних контейнерах, призначених для збирання відходів класу Б.

Одноразові ємності (пакети, баки, непроколювані контейнери) жовтого кольору з відходами класу Б маркуються написом ***«Небезпечні відходи. Клас Б»*** із нанесенням коду підрозділу медичного закладу, назви закладу, дати та прізвища відповідального за збирання відходів.

Усі відходи класу В підлягають дезінфекції відповідно до чинних нормативних документів. Збирання відходів цього класу здійснюється в одноразову упаковку. М'яка упаковка (одноразові пакети червоного кольору) має бути закріплена на спеціальних стойках (візках). Після заповнення пакета приблизно на ¾ з нього видаляється повітря та працівник, відповідальний за збирання відходів, виконує його герметизацію із дотриманням вимог техніки безпеки із збудниками 1–2 груп патогенності.

Мікробіологічні культури та штами, вакцини мають збиратися в одноразову тверду герметичну упаковку червоного кольору.

Транспортування всіх видів відходів ***класу В*** за межі медичного підрозділу виконується лише в одноразовій упаковці після її герметизації. У встановлених місцях загерметизовані одноразові ємності (баки, пакети, непроколювані контейнери) розміщуються у міжкорпусних контейнерах, призначених для збирання відходів класу В.

Одноразові ємності (пакети, баки, непроколювані контейнери) червоного кольору з відходами класу В маркуються написом ***«Надзвичайно небезпечні відходи. Клас В»*** із нанесенням коду підрозділу медичного закладу, назви закладу, дати та прізвища відповідального за збирання відходів.

Медичні відходи, що утворюються в шкірно-венерологічних, інфекційних, онкологічних, хірургічних, у тому числі гінекологічних відділеннях, не рекомендується вивозити, та за погодженням з територіальними органами державної санітарно-епідеміологічної служби України вони можуть знищуватися на місці термічним шляхом.

Не допускається пересипати відходи класів Б і В з однієї ємності до іншої, встановлювати одноразові та багаторазові ємності поблизу електронагрівальних пристроїв, трамбувати будь-які відходи руками, збирати відходи без рукавичок.

Схема збирання та видалення відходів класів Б і В у інфекційних стаціонарах, протитуберкульозних та шкірно-венерологічних відділеннях складається на основі типових схем для стаціонарних неінфекційних відділень (у тому числі пологових будинків).

У закладах інфекційного та шкірно-венерологічного профілю всі відходи, що утворюються в лікувально-діагностичних відділеннях, належать до відходів класів Б і В. У зв'язку з цим у схемах збирання та видалення відходів необхідно передбачити розміщення додаткового інвентарю та витратних матеріалів для збирання відходів.

Фармацевтичні та хімічні відходи класу Г, у тому числі використані люмінесцентні лампи, ртутьвмісні пристрої та обладнання, збираються в закриті герметичні ємності. Після заповнення ємності герметизуються та зберігаються у допоміжних приміщеннях. Вивозяться спеціалізованими підприєм-ствами на договірних умовах.

Збирання, зберігання, видалення радіоактивних відходів класу Д виконується відповідно до правил роботи з радіоактивними речовинами та іншими джерелами іонізуючого випромінювання і норм радіаційної безпеки.

Якщо заклад розташований в одному корпусі:

а) для тимчасового зберігання відходів на території закладу використовуються стойки-візки чи мініконтейнери;

б) відходи транспортуються до приміщення для знезараження відходів виходячи з наповнення ємностей для збирання відходів або наприкінці зміни згідно із затвердженою схемою.

Якщо медичний заклад розташований в окремих корпусах, можливі два способи транспортування епідеміологічно небезпечних відходів до місця розташування обладнання для знезараження:

а) у корпусі, всередині приміщення, де розташування такого контейнера допустиме, встановлюється пластиковий або металевий контейнер з щільно закритою кришкою. Після заповнення контейнера відповідальний за транспортування відходів виконує транспортування кон-тейнера територією медичного закладу до місця знезараження відходів класів Б і В;

б) якщо неможливо розташувати контейнер для тимчасового зберігання у приміщенні корпусу, збирання та транспортування виконуються

в) шляхом об'їзду в певний час контейнера, що розташовується у безпосередній близькості чи у приміщенні для знезараження відходів медичного закладу.

11.6. Організація системи поводження з медичними відходами

В Україні заходи питання поводження з медичними відходами регламентуються Державними санітарними нормами та правилами «Про затвердження Державних санітарно-протиепідемічних правил і норм щодо поводження з медичними відходами», затвердженими наказом МОЗ України від 8 червня 2015 р. № 325, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 07 серпня 2015 р. за № 959/27404 (Із змінами, внесеними згідно з Наказами Міністерства охорони здоров'я № 1602 від 06.09.2022 та № 2075 від 14.11.2022.

Ці Державні санітарно-протиепідемічні правила і норми щодо поводження з медичними відходами встановлюють загальні вимоги до поводження з медичними відходами в закладах охорони здоров'я та фізичними особами-підприємцями, які зареєстровані в установленому законом порядку та одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, що забезпечують медичне обслуговування населення відповідної території; громадськими об'єднаннями і благодійними організаціями, що здійснюють діяльність у сфері протидії поширенню ВІЛ-інфекції, в закладах громадського здоров'я (далі - заклади), з метою попередження їхнього негативного впливу на життя, здоров'я населення та довкілля і визначають порядок сортування, збирання, оброблення, зберігання, знешкодження, перевезення, видалення і захоронення медичних відходів.

Ці Правила не поширюються на підприємства з виробництва фармацевтичної продукції та медичні відходи, що утворюються у побуті. Сортування, збирання та тимчасове зберігання медичних відходів проводиться всіма закладами.

Провадження господарської діяльності з оброблення, знешкодження, утилізації і видалення небезпечних медичних відходів проводиться закладами або іншими суб'єктами господарювання, які отримали ліцензію, відповідно до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з поводження з небезпечними відходами, затверджених постановою Кабінету Міністрів України від 13 липня 2016 року № 446.

Перевезення небезпечних медичних відходів проводиться суб'єктами господарювання, які отримали ліцензію на внутрішнє перевезення небезпечних відходів, відповідно до Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з перевезення пасажирів, небезпечних вантажів та небезпечних відходів автомобільним транспортом, міжнародних перевезень пасажирів та вантажів автомобільним транспортом, затверджених постановою Кабінету Міністрів України від 02 грудня 2015 року № 1001.

У цих Правилах терміни і скорочення вживаються в таких значеннях:

1) ***біологічні рідини*** - всі рідини, які утворюються організмом людини / експериментальних тварин, циркулюють в середині організму або виділяються назовні;

2) ***дезактивація медичних відходів*** - сукупність методів, спрямованих на видалення радіоактивних речовин з поверхні/середовища або зниження їхньої кількості до допустимих концентрацій фізичними чи хімічними засобами;

3) ***дезінфекція медичних відходів*** - хімічний метод, спрямований на знищення патогенних та умовно патогенних збудників;

4) ***збирання медичних відходів*** - діяльність, пов'язана з накопиченням і розміщенням медичних відходів у закладах;

5) ***ЗІЗ*** - засоби індивідуального захисту;

6) інсинерація медичних відходів - контрольований процес спалювання медичних відходів у спеціальній печі (інсинераторі);

7) ***кремація медичних відходів*** - контрольований процес спалювання органічних медичних відходів у спеціальній печі (крематорі);

8) ***медичні відходи*** (далі - відходи) - відходи, що утворюються внаслідок обслуговування у закладах, окрім підприємств з виробництва фармацевтичної продукції та медичних відходів, що утворюються у побуті;

9) ***моніторинг*** - спостереження за дотриманням цих Правил закладами, яке відбувається шляхом збору і аналізу даних через певні проміжки часу, відповідно до попередньо визначених індикаторів;

10) ***небезпека відходів*** - фізичні, хімічні, біологічні та інші властивості відходів, що створюють або можуть створити небезпеку для навколишнього природного середовища і здоров'я людини;

11) ***нейтралізація відходів*** - сукупність методів, спрямованих на усунення токсичності відходів або її зниження до допустимих норм;

12) ***стандартна операційна процедура*** (далі - СОП) - документально описана покрокова і затверджена керівником закладу методика повторюваного процесу, яка спрямована на отримання бажаного та очікуваного результату цього процесу і враховує зменшення ризиків для життя і здоров'я працівника;

13) ***сортування відходів*** - операція, пов'язана з механічним розподілом відходів відповідно до категорії (A, B, C, D) та/або придатності до вторинного перероблення;

14) ***шредеризація відходів*** - подрібнення відходів на шматочки за допомогою спеціального пристрою (шредера). Для шредеризації відходів повинні використовуватися шредери з кришкою, що щільно закривається (унеможливлює випадіння відходів зі шредера під час шредеризації).

Інші терміни, що вживаються у цих Правилах, застосовують у значеннях, визначених у Законах України «Про відходи», «Про лікарські засоби», «Про охорону праці», «Основи законодавства про охорону здоров'я» та інших нормативно-правових актах в сфері охорони здоров'я.

Згідно з зазначеним документом медичні відходи поділяються на такі категорії:

1) категорія А - епідемічно безпечні медичні відходи;

2) категорія В - епідемічно небезпечні медичні відходи;

3) категорія С - токсикологічно небезпечні медичні відходи;

4) категорія D - радіологічно небезпечні медичні відходи.

Загальні вимоги до організації системи поводження з відходами

Для організації поводження з відходами і щоденного контролю у закладі, керівник закладу призначає відповідальну особу. Відповідальною особою не може бути призначено:

1) працівника/спеціаліста служби охорони праці;

2) працівника закладу, який займає медичну посаду, відповідно до Випуску 78 «Охорона здоров'я» Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 29 березня 2002 року № 117.

Фізична особа-підприємець безпосередньо організовує поводження з відходами, тобто є відповідальною особою.

Система поводження з відходами складається з таких етапів:

1) сортування відходів;

2) нейтралізація або дезактивація відходів (за потреби); маркування відходів;

3) збирання відходів;

4) маркування відходів;

5) перенесення відходів у корпусні/міжкорпусні (накопичувальні) місця тимчасового зберігання в межах закладу (за потреби);

6) оброблення або знешкодження відходів (за потреби та в разі наявності Ліцензії у закладу);

7) транспортування відходів до об'єктів поводження з відходами, окрім відходів категорії D, поводження з якими регулюється законодавством України щодо поводження з радіоактивними відходами і нормами радіаційної безпеки.

На кожен з етапів системи поводження з відходами відповідальною особою розробляється СОП, що затверджується керівником закладу.

Працівники не допускаються до виконання робіт з відходами без проведених навчання, підготовки і перевірки знань (далі - навчання) щодо СОП, залежно від залученості (виконування працівниками процесів щодо поводження з відходами). Навчання обов'язково включає СОП щодо алгоритму дій у разі виникнення аварійних ситуацій.

Навчання проводиться планово мінімум один раз на рік і позапланово в разі потреби (наприклад, впровадження в закладі нового СОП, виникнення аварійної ситуації).

Поводження з відходами у закладах проводиться відповідно до типової схеми поводження з відходами (далі - типова схема), яка розробляється відповідальною особою і затверджується керівником закладу. Типова схема може бути розроблена для закладу в цілому або окремо для кожного з структурних підрозділів закладу (далі - підрозділ).

Типова схема включає наступне:

1) відповідальна особа у закладі в цілому та, за потреби, у кожному з підрозділів;

2) найменування підрозділу (за необхідності);

3) перелік працівників, які залучені до поводження з відходами, відповідно до кожного з етапів, що наведені в пункті 2 цього розділу, за виключенням сортування і збирання відходів, які проводяться усіма працівниками закладу;

4) перелік відходів за категоріями, що утворюються у кожному з підрозділів або у закладі в цілому;

5) перелік аварійних ситуацій та СОП щодо послідовності дій працівників в разі їхнього виникнення;

6) перелік необхідних ЗІЗ, відповідно до категорії відходів;

7) місце (місця) тимчасового зберігання відходів у підрозділі (за необхідності);

8) СОП щодо транспортування відходів до місця (місць) тимчасового зберігання відходів в цілому по закладу;

9) перелік технологічного устаткування/обладнання для оброблення та/або знешкодження відходів (за наявності);

10) місце (місця) оброблення та/або знешкодження відходів (за необхідності та в разі наявності Ліцензії у закладу);

11) СОП щодо вивезення відходів за категоріями.

Вивезення відходів проводиться виключно за графіком, який розробляється відповідальною особою, погоджується із перевізником та суб'єктом господарювання, якому передаються відходи, і затверджується керівником закладу.

Відходи категорій B, C, D мають бути відповідно упаковані з метою нівелювання небезпеки відходів. Заборонено накопичувати, тимчасово зберігати, транспортувати, захоронювати небезпечні відходи (категорій B, C, D) разом з відходами категорії A.

Збирання відходів проводиться якомога ближче до місць їхнього утворення в окремі ємності (контейнери, мішки/пакети), що візуально чітко розрізняються за кольором та/або маркуванням.

У місцях первинного утворення відходів повинні бути запасні ємності (контейнери, мішки/ пакети) для збирання відходів.

Наповнені ємності (контейнери/мішки/пакети) первинного паковання після збирання щільно закриваються, позначаються біркою для маркування (за необхідності), поміщуються в ємності (контейнери/мішки/пакети) вторинного паковання для зберігання та/або транспортування.

Маркування і паковання небезпечних медичних відходів проводиться відповідно до додатка 1 до цих Правил.

Змішування відходів різних категорій не допускається.

Працівники, які контактують з відходами, проходять попередні (при прийомі на роботу) та періодичні медичні огляди відповідно до вимог законодавства України.

Керівник закладу забезпечує наявність і запас ЗІЗ та організовує проведення навчання працівників щодо їхнього використання на робочих місцях у відповідності до Мінімальних вимог безпеки і охорони здоров'я при

використанні працівниками засобів індивідуального захисту на робочому місці, затверджених наказом Міністерства соціальної політики України від 29 листопада 2018 року № 1804, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 27 грудня 2018 року за № 1494/32946.

Працівників, які проводять транспортування, дезінфекцію і видалення відходів, керівник закладу забезпечує захисним взуттям (наприклад, гумові чоботи) та ЗІЗ відповідно до оцінки ризиків впливу небезпеки відходів, але мінімально:

1) рукавичками захисними (захист від інфекційних агентів та хімічних речовин);

2) фартухом захисним (водонепроникний, захист від інфекційних агентів та хімічних речовин);

3) медичними (хірургічними) масками.

ЗІЗ мають відповідати Технічному регламенту засобів індивідуального захисту, затвердженому постановою Кабінету Міністрів України від 21 серпня 2019 року № 771.

Вимоги до відходів категорії А 1

До відходів категорії А належать такі види відходів:

1) харчові відходи;

2) відходи, що не мали контакту з біологічними рідинами;

3) первинна упаковка лікарських засобів, окрім первинної упаковки лікарських засобів визначених Переліком отруйних лікарських засобів за міжнародними непатентованими або загальноприйнятими назвами, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17 серпня 2007 року № 490, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 03 вересня 2007 року за № 1007/14274, та Переліком сильнодіючих лікарських засобів за міжнародними непатентованими або загальноприйнятими назвами, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17 серпня 2007 року № 490, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 03 вересня 2007 року за № 1008/14275;

4) побутові відходи (тверді, великогабаритні, ремонтні), які не мали контакту з біологічними рідинами, всіх відділень закладу;

5) великогабаритні побутові відходи, що мали контакт з біологічними рідинами, після проведених очищення і дезінфекції шляхом протирання поверхонь.

Збирання харчових відходів здійснюється роздільно від інших відходів у багаторазові ємності або одноразові пакети.

Тимчасове зберігання харчових відходів в окремих спеціальних контейнерах, за відсутності спеціально виділеного холодильного обладнання, допускається не більше 24 годин. Повинен бути забезпечений запас контейнерів не менше ніж на одну добу. Контейнери від харчових відходів очищуються і дезінфікуються шляхом протирання після кожного спорожнення.

Поверхні та агрегати великогабаритних побутових відходів, що мали контакт з біологічними рідинами пацієнтів, підлягають обов'язковій дезінфекції перед їхнім розміщенням у накопичувальному контейнері або спеціальному приміщенні.

Дезінфекція полягає в обробці поверхонь шляхом протирання розчинами дезінфекційних хімічних засобів у режимах, які зазначені в інструкції виробника. Дезінфекція проводиться після очищення мийним розчином. Поводження з побутовими відходами здійснюється відповідно до вимог чинного законодавства.

Керівник закладу забезпечує збирання, належне зберігання, недопущення знищення і псування відходів категорії А, які піддаються прямому повторному чи альтернативному використанню, з метою реалізації або передавання таких відходів іншим споживачам або підприємствам, установам та організаціям, що займаються збиранням, обробленням та вторинним переробленням відходів.

Вимоги до відходів категорії В 1

До відходів категорії В належать контаміновані (забруднені) або потенційно контаміновані інфекційними агентами відходи, незалежно від місця їхнього утворення:

1) використані небезпечно гострі предмети і медичні вироби (наприклад, голки, шприци з одягненою голкою, скальпелі та їхні леза, битий скляний посуд, внутрішньовенні катетери, ланцети для забору крові) забруднені біологічними рідинами;

2) імунобіологічні лікарські засоби, з первинною упаковкою лікарського засобу, яка не втратила цілісність:

а) із закінченим терміном придатності;

б) які зберігалися із порушенням холодового ланцюга;

в) із візуальними характеристиками, що змінилися, які не визначені в інструкції виробника (наприклад, наявність осаду та/або сторонніх домішок, зміна кольору і прозорості);

3) медичні вироби і предмети, забруднені імунобіологічними лікарськими засобами, кров'ю та/або іншими біологічними рідинами (наприклад, кисневі маски, шприци без одягненої голки, ЗІЗ), окрім відходів зазначених в підпункті 5 пункту 1 розділу IV цих Правил;

4) органні відходи та інфіковані експериментальні тварини (тканини, органи, частини тіла, плацента, ембріони тощо);

5) відходи, що утворилися в результаті діяльності медичних лабораторій (мікробіологічні культури і штами, що містять будь-які живі збудники хвороб, штучно вирощені в значних кількостях; живі вакцини, непридатні до використання, а також лабораторні чашки та обладнання для їхнього перенесення; залишки живильних середовищ, інокуляції, змішування мікробіологічних культур збудників інфекційних хвороб);

6) препарати крові та біологічні рідини (рідкі біологічні відходи), в тому числі рідкі біологічні відходи віваріїв, отримані від хворих на особливо небезпечні або небезпечні інфекційні хвороби.

Відходи, визначені у підпунктах 1, 2 пункту 1 цього розділу, підлягають інсинерації. Відходи, визначені у підпункті 3 пункту 1 цього розділу, які можуть бути використані як вторинна сировина (наприклад, медичні вироби, виготовлені з поліпропілену, полівінілхлориду, скла), підлягають обробленню з метою реалізації/передавання таких відходів іншим споживачам або підприємствам, установам та організаціям, що займаються збиранням та вторинним переробленням відходів.

Відходи, вторинне перероблення яких вимагає різних технологічних підходів (наприклад, поліпропілен і полівінілхлорид), підлягають сортуванню до (рекомендовано) або після оброблення. Відходи, що можуть бути використані як вторинна сировина, але сортування і збирання яких в закладі утруднено (наприклад, відсутність достатньої кількості працівників для сортування відходів), підлягають інсинерації, про що зазначається в типовій схемі. Відходи, які не можуть бути використані як вторинна сировина (наприклад, медичні рукавички латексні), підлягають інсинерації. Оброблення цих відходів, проводиться такими методами:

1) насиченим водяним паром під тиском за допомогою спеціального обладнання - установок для оброблення відходів категорії В, зокрема парових стерилізаторів (автоклавів). Рекомендовано використовувати вакуумні парові стерилізатори (автоклави з фракційним вакуумним процесом стерилізації та очищенням повітря, що видаляється з камери протягом циклу за допомогою стерилізуючого фільтра 0,2 μм), які відповідають ДСТУ EN 285:2019 «Стерилізація. Стерилізатори парові. Стерилізатори великогабаритні», прийнятим наказом Державного підприємства «Український науково-дослідний і навчальний центр проблем стандартизації, сертифікації та якості» від 12 грудня 2019 року № 409, та призначені, в тому числі, для оброблення медичних відходів. Для фракційного вакуумного процесу в стерилізаторах використовуються такі режими стерилізації:

при температурі 121 °С - експозиція протягом 30 хвилин;

при температурі 134 °С - експозиція протягом 15 хвилин.

Для оброблення в гравітаційних стерилізаторах використовуються такі режими стерилізації:

при температурі 121 °С - експозиція протягом 60 хвилин;

при температурі 134 °С - експозиція протягом 30 хвилин.

У випадках підозрюваної/підтвердженої контамінації відходів пріонами (наприклад, відходи нейрохірургічної операційної), використовується режим стерилізації при температурі 134 °С протягом 60 хвилин, незалежно від виду парового стерилізатора (автоклава);

2) засобами та способами електромагнітного опромінення.

Електромагнітне опромінення відходів проводиться виключно після попередньої шредеризації. Оброблення відходів засобами та способами

електромагнітного опромінення у випадках підозрюваної/підтвердженої контамінації відходів пріонами заборонено.

6. Відходи, визначені у підпункті 4 пункту 1 цього розділу, підлягають кремації.

Відходи, визначені у підпункті 5 пункту 1 цього розділу, підлягають обробленню водяним паром під тиском і температурою за допомогою спеціального обладнання, зокрема парових стерилізаторів (автоклавів), які використовуються виключно для відходів лабораторії при температурі стерилізації не менше 134°С протягом 60 хвилин. Після оброблення водяним паром під тиском і температурою такі відходи підлягають інсинерації.

Відходи, визначені в підпункті 6 пункту 1 цього розділу, підлягають знешкодженню водяним паром під тиском і температурою за допомогою спеціального обладнання (рекомендовано) або дезінфекції, яка включає знешкодження розчинами дезінфекційних хімічних засобів, що мають, відповідно до підозрюваного/підтвердженого інфекційного агента, бактерицидну, віруліцидну, фунгіцидну, спороцидну (за необхідності) дію у відповідних режимах та тривалістю експозиції, зазначених в інструкції до дезінфекційного хімічного засобу.

Після знешкодження, рідкі біологічні відходи зливаються в загальну каналізаційну мережу. Застосування дезінфекції відходів категорії В не допускається, окрім відходів, визначених підпунктом 6 пункту 1 цього розділу. При збиранні відходів категорії В забороняється:

1) руйнувати, розбирати і розрізати відходи, у тому числі використані системи для внутрішньовенних інфузій;

2) знімати голку зі шприца після його використання;

3) пересипати (перевантажувати) відходи з однієї ємності в іншу, за винятком оброблених відходів та в разі виникнення аварійних ситуацій, перелік яких визначається типовою схемою;

4) утрамбовувати відходи;

5) встановлювати одноразові та багаторазові ємності для збору відходів на відстані менше одного метра від нагрівальних приладів.

11. Відходи, окрім визначених підпунктом 1 пункту 1 цього розділу, збирають у ємності (контейнери або мішки/пакети), що стійкі до механічних пошкоджень і відповідають Технічному регламенту з підтвердження відповідності паковання (пакувальних матеріалів) та відходів паковання, затверджених наказом Держспоживстандарту України від 24 грудня 2004 року № 289, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 25 січня 2005 року за № 95/10375 (далі - Технічний регламент з підтвердження відповідності паковання).

Для збирання відходів, слід використовувати контейнери, що не проколюються і відповідають Технічному регламенту з підтвердження відповідності паковання. Контейнер повинен мати кришку, що щільно прилягає та унеможливлює його безконтрольне розкриття. Використовувати контейнери обмеженого (багаторазового) використання для збирання гострих предметів заборонено.

Збирання відходів категорії В у місцях їхнього утворення здійснюється впродовж робочої зміни (не більше однієї доби). При використанні контейнерів для небезпечно гострих предметів допускається їхнє заповнення протягом трьох діб.

Заборонено заповнювати ємності (контейнери, мішки/пакети) для відходів категорії В більше ніж на 75 %. Перед транспортуванням контейнери закриваються кришками, а мішки/пакети зав'язуються, з метою унеможливлення висипання відходів. Транспортування відходів категорії В у відкритих ємностях (контейнерах, мішках/пакетах) не допускається.

Відходи, отримані з підрозділів, збирають у ємності (контейнери, мішки/пакети) вторинного паковання, які переміщують до приміщення для тимчасового зберігання відходів або передають для проведення їхнього оброблення/знешкодження. Відходи, підлягають виключно вторинному пакованню.

Ємності (контейнери, мішки/пакети) вторинного паковання відходів повинні відповідати Технічному регламенту з підтвердження відповідності паковання, бути виготовлені з матеріалів, стійких до механічного впливу, високих та низьких температур. Контейнери вторинного паковання мають бути стійкими до мийних і дезінфекційних хімічних засобів, закриватися кришками, їхня конструкція не повинна допускати безконтрольного відкриття.

Накопичення та тимчасове зберігання відходів категорії В дозволено виключно у спеціальних приміщеннях, що виключає доступ сторонніх осіб. Вимоги до приміщень для тимчасового зберігання відходів викладені до цих Правил.

Вивезення відходів категорії В без оброблення або знешкодження за межі території закладів, проводиться перевізником з дотриманням наступних вимог:

1) ємності (контейнери, мішки/пакети) вторинного паковання мають маркування відповідно до цих Правил;

2) ємності (контейнери, мішки/пакети) вторинного паковання щільно закриті;

3) зовнішні поверхні ємностей (контейнерів, мішків/пакетів) вторинного паковання перед транспортуванням протираються дезінфекційним розчином (гіпохлорит натрію, фенолвмісні дезінфекційні засоби, йодофорвмісні дезінфекційні засоби, четвертинні амонієві сполуки в концентрації для дезінфекції некритичних поверхонь, яка вказана в інструкції до засобу) з дотриманням часу експозиції, який визначено в інструкції виробника, однак не менше 30 хвилин;

4) транспортування ємностей (контейнерів, мішків/пакетів) проводиться спеціалізованим транспортом (кабіна водія ізольована, вантажний кузов забезпечує ізоляцію від навколишнього середовища, а внутрішнє оздоблення стійке до очищення і дезінфекції).

Оброблення та/або інсинерація відходів категорії В проводиться закладом, за умови дотримання вимог цих Правил. В інших випадках, відходи категорії В

транспортуються перевізником для проведення оброблення/інсинерації суб'єкту господарювання, що отримав Ліцензію.

Вимоги до медичних відходів категорії С 1

До відходів категорії С належать:

1) відходи, забруднені цитостатиками і генотоксичними лікарськими та діагностичними засобами;

2) первинна упаковка лікарських засобів визначених Переліком отруйних лікарських засобів за міжнародними непатентованими або загальноприйнятими назвами, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17 серпня 2007 року № 490, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 03 вересня 2007 року за № 1007/14274, та Переліком сильнодіючих лікарських засобів за міжнародними непатентованими або загальноприйнятими назвами, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17 серпня 2007 року № 490, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 03 вересня 2007 року за № 1008/14275;

3) стоматологічна амальгама.

В закладах можуть утворюватися інші токсикологічно небезпечні відходи (наприклад, елементи живлення; вироби, що містять ртуть; прилади і обладнання, що містять важкі метали; відходи, що утворились в результаті експлуатації обладнання, транспорту, систем освітлення, відходи дезінфекційних хімічних засобів). Поводження з ними проводиться відповідно до вимог чинного законодавства.

Поводження з відходами лікарських засобів проводиться відповідно до Порядку провадження діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, та контролю за їх обігом, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 03 червня 2009 року № 589; Правил проведення утилізації та знищення неякісних лікарських засобів, до складу яких входять наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України, Міністерства охорони навколишнього природного середовища та ядерної безпеки України від 19 березня 1999 року № 67/59, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 22 липня 1999 року за № 496/3789; Правил утилізації та знищення лікарських засобів, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 24 квітня 2015 року № 242, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 18 травня 2015 року за № 550/2699.

Зазначені у пункті 1 цього розділу відходи збирають у марковані контейнери з кришками, які щільно прилягають, і відповідають Технічному регламенту з підтвердження відповідності паковання, та зберігають у спеціально виділених приміщеннях.

Збирання, тимчасове зберігання відходів категорії С, зазначених в підпункті 1 пункту 1 цього розділу, без нейтралізації не допускається (підлягають негайній нейтралізації в місці утворення із застосуванням відповідних засобів, які

зазначені в інструкції до лікарського засобу). Також обов'язково проводиться нейтралізація поверхонь робочого місця.

Якщо виробником цитостатичного або генотоксичного лікарського/діагностичного засобу не передбачено проведення нейтралізації, відходи, які ними забруднені, збираються без проведення нейтралізації, відповідно до пункту 4 цього розділу.

Роботи з відходами категорії С, які визначені підпунктом 1 пункту 1 цього розділу, проводяться виключно із застосуванням відповідних ЗІЗ (зазначаються в інструкції до лікарського засобу) та здійснюються у витяжній шафі.

Роботи з відходами категорії С, які визначені підпунктом 2 пункту 1 цього розділу, проводяться виключно із застосуванням відповідних ЗІЗ (зазначаються в інструкції до лікарського/діагностичного засобу).

Для збирання відходів категорії С заборонено використовувати контейнери обмеженого (багаторазового) використання.

Заклади, в яких використовується стоматологічна амальгама, видаляються пломби із стоматологічної амальгами або зуби, що містять такі пломби, обладнуються сепараторами амальгами. Сепаратори амальгами повинні забезпечувати утримання та збирання частинок амальгами, включаючи ті, що містяться у використаній воді (рівень утримання не нижче 95 %).

Відходи від стоматологічної амальгами та інші відходи, що містять ртуть, збираються окремо від інших відходів у контейнери, виготовлені з матеріалу, який не взаємодіє з ртуттю, і відповідають Технічному регламенту з підтвердження відповідності паковання. Відходи, що містять рідку ртуть, зберігають у щільно закритих контейнерах у присутності сірки та передаються суб'єкту господарювання, що отримав Ліцензію, без попереднього оброблення або знешкодження.

Відходи категорії С передаються суб'єкту господарювання, що отримав Ліцензію. Вивезення відходів категорії С за межі території закладів, проводиться перевізником із дотриманням наступних вимог:

1) мішки/пакети вторинного паковання мають маркування відповідно до додатку 1 до цих Правил;

2) мішки/пакети вторинного паковання щільно закриті;

3) транспортування мішків/пакетів проводиться спеціалізованим транспортом (кабіна водія ізольована, вантажний кузов забезпечує ізоляцію від навколишнього середовища, а внутрішнє оздоблення стійке до очищення і нейтралізації).

Нейтралізація відходів, визначених в підпункті 1 пункту 1 цього розділу, проводиться всіма закладами.

Вимоги до медичних відходів категорії D 1

До відходів категорії D належать всі матеріали, що утворюються в результаті використання радіоізотопів у медичних та/або наукових цілях у будь-якому агрегатному стані, що перевищують допустимі рівні, встановлені нормами радіаційної безпеки. Збирання, зберігання, транспортування та видалення

відходів категорії D здійснюються відповідно до вимог законодавства України щодо поводження з радіоактивними відходами, нормами радіаційної безпеки.

Вимоги до приміщень для тимчасового зберігання та поводження з відходами

Контейнери з відходами категорії А зберігаються на спеціальному майданчику. Контейнерний майданчик повинен бути розташований на території господарської зони закладу на відстані від лікувальних корпусів та харчоблоку не менше 25 метрів та мати тверде покриття. Розмір контейнерного майданчика повинен перевищувати площу основи контейнерів на 1,5 метра в усі боки. Майданчик повинен бути огороджений. Кількість контейнерів визначається потужністю закладу.

Приймання, оброблення, знешкодження, тимчасове зберігання (накопичення) відходів, мийка та дезінфекція стійок-візків, контейнерів та іншого обладнання, що використовується для переміщення відходів, може здійснюватися як в окремій будівлі у господарчій зоні з під'їзними шляхами, так і в складі корпусу, у тому числі у підвальних приміщеннях з автономною витяжною вентиляцією (за винятком інсинераторів).

Приміщення для оброблення відходів категорії В методом електромагнітного опромінення або оброблення водним паром під тиском і температурою можуть розміщуватися у структурі підрозділів закладу при дотриманні вимог до безпечної експлуатації.

Приміщення повинні бути забезпечені постачанням холодної га гарячої води, водовідведенням, системою автономної вентиляції або природною вентиляцією. Об'ємно-планувальні і конструктивні рішення приміщень повинні забезпечувати потоковість технологічного процесу та можливість дотримання принципу поділу на чисту та брудну зони.

Приміщення умовно поділяється на такі зони:

1) брудна, до якої належать:

а) приміщення прийому та тимчасового зберігання відходів, що надходять;

б) приміщення оброблення та/або знешкодження відходів, обладнане установками (обладнанням) для оброблення та/або знешкодження відходів;

в) приміщення очищення та дезінфекції;

2) чиста, до якої належать:

а) приміщення зберігання оброблених та/або знешкоджених відходів;

б) приміщення зберігання вимитих і дезінфікованих засобів для переміщення відходів;

в) склад витратних матеріалів;

г) кімната персоналу;

ґ) санвузол.

При невеликих об'ємах відходів, які утворюються в закладі (до 200 літрів на добу), можливе тимчасове зберігання та оброблення відходів в одному приміщенні брудної зони.

Для зберігання оброблених та/або знешкоджених відходів та вимитих і дезінфікованих засобів для переміщення відходів дозволено використовувати одне приміщення чистої зони. Висота приміщень визначається відповідно до габаритів установок (обладнання), що встановлюється. Поверхні стін, підлоги і стелі повинні бути гладкими, стійкими до впливу вологи, мийних і дезінфекційних хімічних засобів. Підлога вкривається вологостійким матеріалом, не слизьким і стійким до механічного впливу. Зовнішня та внутрішня поверхні меблів і обладнання повинні бути гладкими, виконаними з матеріалу, стійкого до впливу вологи, мийних та дезінфекційних хімічних засобів. У всіх приміщеннях передбачається сумісне або штучне освітлення відповідно до гігієнічних вимог щодо природного, штучного та поєднаного освітлення житлових і громадських будівель.

Вимоги до організації повітрообміну:

1) повітрообмін приміщень повинен забезпечувати підтримку допустимих параметрів мікроклімату;

2) пристрій (обладнання) вентиляції повинен унеможливлювати перетікання повітряних мас з приміщень брудної зони у приміщення чистої зони;

3) у приміщеннях передбачається автономна припливно-витяжна вентиляція з механічним спонуканням. Схема повітрообміну визначається технологічним завданням. Кратність повітрообміну за витяжкою та необхідність установки місцевих відсмоктувачів повітря визначаються, залежно від виду, кількості та потужності технологічного обладнання;

4) витяжна вентиляція з механічним спонуканням без влаштування організованого притоку передбачається з брудних приміщень.

Приміщення оснащуються з урахуванням наступного:

1) розміщення обладнання проводиться з врахуванням забезпечення вільного доступу до всього устаткування (обладнання);

2) приміщення тимчасового зберігання і оброблення відходів оснащуються ультрафіолетовими бактерицидними опромінювачами, відповідно до Санітарно-протиепідемічних правил і норм використання ультрафіолетового бактерицидного випромінювання для знезараження повітря та дезінфекції поверхонь в приміщеннях закладів охорони здоров'я та установ/закладів надання соціальних послуг / соціального захисту населення, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 06 травня 2021 року № 882, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 28 липня 2021 року за № 978/36600.

Гігієнічні вимоги до утримання приміщень, обладнання та інвентарю

Приміщення для поводження з відходами, обладнання та інвентар повинні утримуватись у чистоті. Поточне і генеральне прибирання проводять відповідно до графіку та СОП, розроблених відповідальною особою і затверджених керівником закладу.

Інвентар для прибирання повинен бути окремий для чистих та брудних приміщень, мати чітке маркування із зазначенням видів робіт, використовуватись тільки за призначенням і зберігатись окремо в коморах або шафах основних виробничих приміщень.

Облік медичних відходів та вимоги до їх транспортування

Облік, моніторинг та інформування у сфері поводження з медичними відходами здійснюються згідно з вимогами законодавства. Заклади складають акти передавання відходів за формою, перевізнику або суб'єкту господарювання, який отримав Ліцензію.

Заклади сповіщають електронною комунікаційною мережею територіальний орган центрального органу виконавчої влади, який здійснює державний нагляд (контроль) за додержанням вимог законодавства щодо поводження з відходами за місцем провадження діяльності, про передавання відходів перевізнику або суб'єкту господарювання, який отримав Ліцензію, не пізніше ніж за 12 годин до їхнього передавання за формою.

Облік медичних відходів включає: реєстрацію кількості відповідної категорії відходів та складання актів передачі відходів організації-перевізнику та/або суб'єктам господарської діяльності у сфері поводження з відходами.

Багаторазові контейнери для транспортування медичних відходів підлягають миттю і дезінфекції не рідше 1 разу на тиждень, для небезпечних відходів - після кожного спорожнення.

СИСТЕМА
маркування медичних відходів

Вид відходів	Маркування ємності	Вид ємності
Медичні відходи категорії В	Напис для маркування: «Особливо небезпечно»	Міцний, герметичний пластиковий одноразовий пакет або контейнер, придатний для обробки автоклавом
Медичні відходи категорії В (органічні відходи хворих: тканини, органи тощо)	Напис для маркування: «Особливо небезпечно»	Пластиковий одноразовий герметичний пакет або контейнер
Медичні відходи категорії В (гострі предмети)	Напис для маркування: «Небезпечно, гострі предмети»	Одноразові, стійкі до проколу контейнери (за винятком скляних)
Медичні відходи категорії С (хімічні і фармацевтичні відходи)	Напис для маркування: «Небезпечно»	Герметичний пластиковий

		одноразовий пакет або контейнер
Медичні відходи категорії C (цитотоксичні відходи)	Напис для маркування: «Особливо небезпечно»	Одноразові тверді герметичні контейнери
Медичні відходи категорії D (радіоактивні відходи)	Маркування та пакування згідно з вимогами чинного законодавства України щодо поводження з радіоактивними речовинами	

Вимоги до приміщень для тимчасового зберігання медичних відходів

Повинен бути вільний доступ для персоналу, який відповідає за видалення відходів, та під'їзд для автомобілів-сміттєвозів (візків). Обов'язкова наявність замка для попередження доступу сторонніх осіб. Також місце для зберігання відходів повинне унеможливлювати потрапляння тварин, не може бути місцем розмноження або джерелом їжі для комах і гризунів, захищене від несприятливих погодних умов. Віддаленість від місць зберігання харчових продуктів та приміщень для приготування їжі. Зручне розташування місць зберігання інвентарю для прибирання приміщення, захисного одягу та пакетів або контейнерів для відходів.

Глава 12

ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ

12.1. Організація інфекційного контролю в стаціонарі акушерсько-гінекологічного профілю

12.1.1. Положення про відділ інфекційного контролю

Положення про відділ інфекційного контролю закладу охорони про відділ з інфекційного контролю стаціонару акушерсько-гінекологічного профілю розробляється відповідно до наказу МОЗ України 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940 (із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 354 від 21.02.2023).

Загальні положення

1. Відділ з інфекційного контролю (далі - ВІК) діє як самостійний структурний підрозділ в закладі охорони здоров'я (далі - ЗОЗ) та установах/закладах надання соціальних послуг / соціального захисту населення (далі - ЗСЗ) незалежно від форми власності та підпорядкування.

2. ВІК підпорядковується безпосередньо керівнику ЗОЗ.

3. Оснащення ВІК засобами зв'язку, комп'ютерною технікою здійснюється відповідно до функцій з профілактики інфекцій та інфекційного контролю, які виконуються ВІК.

4. ВІК у своїй діяльності керується Конституцією України, законами України, указами Президента України та постановами Верховної Ради України, прийнятими відповідно до Конституції та законів України, актами Кабінету Міністрів України, цим Положенням та іншими нормативно-правовими актами у сфері охорони здоров'я.

Завдання та функції ВІК

1. Основним завданням ВІК є організація профілактики інфекцій та інфекційного контролю в ЗОЗ з метою запобігання поширенню інфекційних хвороб, у тому числі пов'язаних із наданням медичної допомоги, мікроорганізмів із антимікробною резистентністю та формування культури безпеки в ЗОЗ.

2. Відповідно до покладених завдань ВІК здійснює:

1) розробку планів дій/заходів ЗОЗ на виконання нормативно-правових актів з питань профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

2) розрахунок та обґрунтування щорічного бюджету для реалізації планів дій/заходів ЗОЗ з питань профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

3) моніторинг, оцінку та зворотній зв'язок щодо виконання ЗОЗ та його структурними підрозділами заходів з профілактики інфекцій та інфекційного контролю, впровадження покращення гігієни рук, профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги, впровадження адміністрування антимікробних препаратів;

4) епідеміологічний нагляд та ведення обліку інфекційних хвороб в ЗОЗ в установленому законодавством порядку;

5) розповсюдження новітніх даних в області профілактики інфекцій та інфекційного контролю, підтримку культури безпеки в ЗОЗ;

6) підготовку звітів та надання консультацій для керівництва, структурних підрозділів та працівників ЗОЗ з питань профілактики інфекцій та інфекційного контролю, впровадження покращення гігієни рук, профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги, впровадження адміністрування антимікробних препаратів;

7) консультування з питань закупівлі обладнання і витратних матеріалів для ЗОЗ з метою дотримання санітарних норм і забезпечення профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

8) розробку стандартних операційних процедур;

9) впровадження нових клінічних протоколів з емпіричної антимікробної терапії та періопераційної антибіотикопрофілактики в установленому законодавством порядку;

10) проведення ретроспективного аудиту відповідності призначення антимікробних препаратів;

11) навчання та перевірку знань працівників ЗОЗ з питань профілактики інфекцій та інфекційного контролю, покращення гігієни рук, профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги, адміністрування антимікробних препаратів;

12) подання пропозицій для керівництва ЗОЗ щодо робочого навантаження медичних працівників, укомплектування штатами і розміщення ліжок, приміщень, матеріалів та обладнання в частині забезпечення профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

13) складання попереднього плану розслідування спалаху інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги в ЗОЗ та попередження його поширення;

14) надання даних споживання антимікробних препаратів в заклад громадського здоров'я, який реалізує заходи з боротьби з антимікробною резистентністю відповідно до адміністративно-територіальної належності;

15) просування та популяризацію заходів з профілактики інфекційних хвороб серед працівників ЗОЗ та пацієнтів/відвідувачів, співпрацю з громадськими об'єднаннями;

16) виконання заходів з інфекційного контролю за туберкульозом, відповідно до Стандарту інфекційного контролю для закладів охорони здоров'я,

що надають допомогу хворим на туберкульоз, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 01 лютого 2019 року № 287, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 17 квітня 2019 року за № 408/33379;

17) інші функції, пов'язані з профілактикою інфекцій та інфекційним контролем.

Права та обов'язки ВІК

1. ВІК має право:

1) запитувати у адміністрації, керівників структурних підрозділів, лабораторії ЗОЗ інформацію, необхідну для виконання завдань та функцій відповідно до пунктів 1 та 2 розділу ІІ цього Положення;

2) залучати зацікавлені сторони (представників структурних підрозділів ЗОЗ, старших сестер медичних, спеціалістів) для розробки планів дій, заходів, графіків та стандартних операційних процедур з профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

3) проводити моніторинг та оцінку стану виконання заходів з профілактики інфекцій та інфекційного контролю працівниками структурних підрозділів ЗОЗ за графіком, погодженим із керівниками структурних підрозділів;

4) визначати процеси і практики, які підлягають моніторингу та оцінці, інструменти, за допомогою яких проводиться моніторинг та оцінка, механізми зворотного зв'язку;

5) ініціювати та проводити епідеміологічні розслідування в ЗОЗ;

6) подавати письмові пропозиції до керівництва ЗОЗ щодо тимчасової зупинки (на період карантину та проведення протиепідемічних заходів) функціонування окремих відділень ЗОЗ у зв'язку зі спалахом інфекційних захворювань серед пацієнтів та/або працівників;

7) подавати письмові пропозиції до адміністрації ЗОЗ щодо внесення коректив до проведення профілактичних та протиепідемічних заходів, спрямованих на профілактику післяопераційних інфекцій, спричинених резистентними штамами мікроорганізмів;

8) надавати висновки для допуску / не допуску до виконання своїх функціональних обов'язків нових працівників (при працевлаштуванні, після випробувального терміну) та щодо компетентності працівника за результатами оцінки знань з гігієни рук, профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

9) брати участь у розгляді питань щодо робочого навантаження медичних працівників, укомплектування штатами і розміщення ліжок, приміщень, матеріалів та обладнання в частині забезпечення профілактики інфекцій та інфекційного контролю;

10) користуватися відповідними матеріально-технічними засобами, необхідними для виконання завдань/функцій.

2. ВІК забезпечує:

1) виконання завдань та функцій відповідно до пунктів 1 та 2 розділу ІІ цього Положення;

2) надання оперативної інформації за запитом керівництва;

3) здійснення координації взаємодії ВІК з іншими структурними підрозділами ЗОЗ;

4) ведення документації та підготовку звітів;

5) дотримання встановленого порядку обліку матеріально-технічних засобів, цільове та дбайливе використання закріпленого за ВІК майна;

6) створення належних виробничих умов, додержання працівниками правил внутрішнього трудового розпорядку, охорони праці та протипожежної безпеки.

3. Працівники ВІК проходять регулярне навчання з питань профілактики інфекцій та інфекційного контролю з метою забезпечення виконання ними своїх функціональних обов'язків.

Структура та штатний розпис ВІК

1. Структура та штатний розпис ВІК визначається в залежності від розміру і спеціалізації ЗОЗ, виду медичної допомоги та затверджуються у встановленому законодавством порядку.

2. До складу ВІК ЗОЗ, які надають медичну допомогу у стаціонарних умовах цілодобово, входять як мінімум:

1) лікар-епідеміолог (госпітальний епідеміолог);

2) помічник лікаря-епідеміолога (мінімум один на кожні 250 ліжок);

3) клінічний провізор (координатор з адміністрування антимікробних препаратів);

4) сектор з покращення гігієни рук/працівники, які виконують функції координатора з гігієни рук, його заступника, інструктора/тренера, спостерігача, спеціаліста зі збору та аналізу даних відповідно до Інструкції з впровадження покращення гігієни рук в закладах охорони здоров'я та установах/закладах надання соціальних послуг / соціального захисту населення, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614;

5) лікар будь-якої лікарської спеціальності (координатор навчання і підготовки з профілактики інфекцій та інфекційного контролю);

6) статистик.

3. В ЗОЗ, окрім визначених пунктом 2 цього розділу та фармацевтичних (аптечних) закладів, керівник ВІК виконує функції координатора з гігієни рук і до складу ВІК входять як мінімум інструктор/тренер та спеціаліст зі збору та аналізу даних.

Завдання та функції ВІК у ЗОЗ, окрім визначених пунктом 2 цього розділу, можуть виконуватися суб'єктами господарювання на умовах договору підряду.

4. Керівником ВІК в ЗОЗ, що надають цілодобову медичну допомогу в стаціонарних умовах може бути призначено особу з вищою освітою ІІ рівня за ступенем магістра у галузі знань 22 «Охорона здоров'я», проходження

інтернатури за однією зі спеціальностей медичного профілю та стажем роботи не менше трьох років.

5. Керівником ВІК в ЗОЗ, окрім визначених пунктом 2 цього розділу та фармацевтичних (аптечних) закладів, може бути призначено особу з професійною освітою (молодший спеціаліст) або вищою освітою (молодший бакалавр, бакалавр, магістр), галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність «Медсестринство» та стажем роботи не менше трьох років, або з лікарською спеціальністю (без спеціальних вимог до стажу роботи).

6. Положення про ВІК, посадові інструкції працівників ВІК затверджуються керівником ЗОЗ.

Взаємодія та співпраця ВІК

1. ВІК взаємодіє та співпрацює зі структурними підрозділами, робочими групами, комісіями ЗОЗ з питань реалізації суміжних напрямів діяльності, контролю якості медичного обслуговування та мікробіологічними лабораторіями.

2. ВІК взаємодіє із регіональними закладами громадського здоров'я та готує для них інформацію та звітність у встановленому законодавством порядку.

3. ВІК взаємодіє із ЗОЗ з метою обміну досвідом щодо впровадження заходів з профілактики інфекцій та інфекційного контролю, організації спільних заходів, партнерських моніторингових візитів тощо.

4. ВІК співпрацює з громадськими об'єднаннями з метою популяризації заходів з профілактики інфекцій та інфекційного контролю.

12.1.2. Порядок здійснення епіднагляду за інфекціями, пов'язаними з наданням медичної допомоги

Порядок здійснення епідеміологічного нагляду та ведення обліку інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги визначено наказом МОЗ України 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940.

Цей Порядок визначає організаційні заходи та процедури для проведення епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами, пов'язаними з наданням медичної допомоги (далі - ІПНМД) в ЗОЗ, які надають медичну допомогу у стаціонарних умовах.

2. У цьому Порядку терміни та умовні скорочення вживаються у такому значенні:

HelicsWin.Net - програмне забезпечення, розроблене Європейським центром контролю і профілактики захворювань, для введення і аналізу даних моніторингу ІПНМД;

девайс-асоційовані ІПНМД - ІПНМД, пов'язані з встановленням та використанням медичних виробів (наприклад, внутрішньосудинні катетери, інтубаційні трубки, сечові катетери, внутрішньовенні порти, ендопротези, металоконструкції для екстра- та інтрамедулярного остеосинтезу, кардіовертер-дефібрилятор, електроди, інсулінові помпи, вентрикулярні шунти, дренажі, стоми);

дозорний епідеміологічний нагляд за ІПНМД - епідеміологічний нагляд, заснований на зборі якісних даних щодо ІПНМД та антимікробної резистентності, що надаються у вигляді звітів/форм;

епідеміологічний нагляд за ІПНМД - це система збору, аналізу та інтерпретації даних щодо ІПНМД (захворюваність, летальність, колонізація, носійство), факторів та умов, що впливають на їх виникнення і розповсюдження;

індикаторна подія - подія, що вказує на неспроможність ЗОЗ попередити ІПНМД і потребує індивідуального розслідування;

інцидентність - кількість нових випадків захворювання, які виникають в певній популяції за встановлений період часу;

превалентність - загальна кількість всіх активних (нових та вже існуючих) випадків захворювання в певній популяції або за встановлений період часу (превалентність періодична), або в певний момент часу (точкова чи одномоментна превалентність);

рутинний епідеміологічний нагляд за ІПНМД - регулярний, систематичний збір визначених даних щодо ІПНМД;

щільність інцидентності - значення можливості виникнення захворювання відносно розмірів вільної від захворювання популяції (наприклад, кількість ІПНМД на 1000 ліжко-днів);

АМР - антимікробна резистентність;

АМП - антимікробні препарати;

ВАРІТ - відділення анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії, включно з палатами інтенсивної терапії;

ІОХВ - інфекція області хірургічного втручання;

ВІК - відділ з інфекційного контролю;

МАМР - множинна резистентність мікроорганізмів до АМП;

ОРІПНМД - одномоментна розповсюдженість ІПНМД;

ППІК - профілактика інфекцій та інфекційний контроль;

СОП - стандартна операційна процедура.

Інші терміни у цьому Порядку вживаються у значеннях, наведених в Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про захист населення відінфекційних хвороб» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

3. На національному рівні до функцій епідеміологічного нагляду за ІПНМД відносяться моніторинг та аналіз захворюваності на ІПНМД, підготовка

інформації для прийняття управлінських рішень, підготовка даних звітності для інтеграції у європейську і міжнародну системи даних щодо ІПНМД та АМР.

4. На регіональному рівні (обласний, на рівні територіальних громад та окремих ЗОЗ) завданням епідеміологічного нагляду за ІПНМД є здійснення моніторингу за динамікою епідемічного процесу, факторами та умовами, що впливають на їх виникнення та розповсюдження, узагальнення та аналіз одержаної інформації для розробки профілактичних та протиепідемічних заходів.

5. У ЗОЗ проводиться епідеміологічний нагляд за ІПНМД як постійно діюча комплексна система спостереження за причинами епідемічного процесу з метою профілактики ІПНМД та АМР та складова системи ППІК ЗОЗ.

6. Епідеміологічний нагляд за ІПНМД здійснюється шляхом впровадження рутинного та дозорного епідеміологічного нагляду за ІПНМД відповідно до цього Порядку.

7. Епідеміологічний нагляд за ІПНМД не є державним наглядом (контролем) у сфері господарської діяльності у розумінні Закону України «Про основні засади державного нагляду (контролю) у сфері господарської діяльності».

8. Для здійснення епідеміологічного нагляду за ІПНМД враховуються такі епідеміологічні особливості ІПНМД:

1) множинність механізмів та шляхів передавання інфекційних агентів: природні (контактно-побутовий, повітряно-краплинний, фекально-оральний) та артифіційні (штучні) - внаслідок інвазивних діагностичних і лікувальних процедур;

2) джерелом ІПНМД можуть бути, але не обмежуються ними:

а)хворі, які перебувають на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні у ЗОЗ;

б) медичні працівники;

в) особи, які здійснюють догляд за хворими, відвідувачі, інфіковані або контаміновані мікроорганізмами;

г) матері в акушерських та дитячих ЗОЗ;

ґ) конструктивні елементи приміщень, медичні і немедичні вироби та обладнання;

3) етіологічними збудниками ІПНМД є група патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів;

4) для кожного ЗОЗ характерний свій спектр пріоритетних збудників ІПНМД, який може змінюватися.

9. Випадки ІПНМД та АМР визначаються за Критеріями, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації, затвердженими наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 грудня 2015 року № 905, зареєстрованими в Міністерстві юстиції України 12 березня 2016 року за № 379/28509 (далі - Критерії).

12.1.3. Організація та проведення рутинного епіднагляду за ІПНМД

1. Система рутинного епідеміологічного нагляду за ІПНМД (далі - рутинний епіднагляд) за ІПНМД базується на виявленні індикаторних подій, спостереженні за популяцією пацієнтів в цілому або поєднанні обох цих підходів.

2. Рутинний епіднагляд, що базується на виявленні індикаторних подій, виявляє лише найбільш серйозні порушення в ПІІК і не може бути єдиним способом проведення епіднагляду в ЗОЗ через отримання показників, які не мають жодного відтворюваного зв'язку із реальними показниками.

3. Рутинний епіднагляд, що базується на популяційному підході - нагляд за всіма пацієнтами, які мають ризик розвитку ІПНМД, що потребує збору даних про кількість випадків ІПНМД, кількість пацієнтів в групі ризику, кількість днів експозиції до фактору ризику тощо.

4. Цілі рутинного епіднагляду:

1) економічна оцінка заходів з ПІІК;

2) контроль якості медичної допомоги;

3) раціональне планування заходів з ПІІК із врахуванням місцевих особливостей, в тому числі наявних ресурсів;

4) управління ризиками;

5) отримання нових наукових даних.

5. Дані, які оцінюються при епідеміологічному нагляді за ІПНМД, поділяються на три типи:

1) демографічні - можуть різнитися для різних ІПНМД;

2) дані щодо випадку ІПНМД - отримуються шляхом аналізу форм збору даних рутинного епіднагляду (далі - форм);

3) результати лабораторних досліджень.

6. Рутинний епіднагляд проводиться епідеміологом ВІК мінімум щодо наступних ІПНМД:

1) катетер-асоційованих інфекцій кровотоку (форми збору даних наведено в додатках 1, 2 до цього Порядку);

2) катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів (форму збору даних наведено в додатку 3 до цього Порядку);

3) вентилятор-асоційованих пневмоній (форму збору даних наведено в додатку 4 до цього Порядку);

4) інфекцій області хірургічного втручання (форми збору даних наведено в додатках 5, 6 до цього Порядку).

7. Форми, наведені у додатках 1, 2, 3, 4, 5 до цього Порядку, заповнюються лікарем-епідеміологом / помічником лікаря-епідеміолога. Форма, наведена в додатку 6 заповнюються лікуючим лікарем (хірургом).

8. Щодо ІПНМД розраховуються лише відносні показники, які виражають частоту їх виникнення серед пацієнтів з груп ризику.

9. Показники ІПНМД розраховуються за певний період часу за формулами:

1) розповсюдженість катетер-асоційованих інфекцій кровотоку по відділенням (рекомендовано розраховувати окремо для центральних і периферичних катетерів):

РК = КК / ККД × 1000,

де	РК	-	розповсюдженість катетер-асоційованих інфекцій кровотоку у відділенні на 1000 катетер-днів;
	КК	-	кількість зареєстрованих катетер-асоційованих інфекцій кровотоку у відділенні за період часу;
	ККД	-	загальна кількість катетер-днів у відділенні за період часу - сума днів наявності встановленого катетера у пацієнтів, в яких не розвинулася катетер-асоційована інфекція крово-току та днів наявності встановленого катетера у пацієнтів до початку клінічних проявів катетер-асоційованої інфекції кровотоку;
	1000	-	1000 катетер-днів;

2) розповсюдженість катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів:

РКС = КК / ККД × 1000,

де	РКС	-	розповсюдженість катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів у відділенні на 1000 катетер-днів;
	КК	-	кількість зареєстрованих катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів у відділенні за період часу;
	ККД	-	загальна кількість катетер-днів у відділенні за період часу - сума днів наявності встановленого катетера у пацієнтів, в яких не розвинулася катетер-асоційована інфекція сечовивідних шляхів та днів наявності встановленого катетера у пацієнтів до початку клінічних проявів катетер-асоційованої інфекції сечовивідних шляхів;
	1000	-	1000 катетер-днів;

3) розповсюдженість вентилятор-асоційованих пневмоній:

РВ = КВ / ІД × 1000,

де	РВ	-	розповсюдженість вентилятор-асоційованих пневмоній на 1000 днів інтубації;
	КВ	-	кількість зареєстрованих вентилятор-асоційованих пневмоній за період часу;
	ІД	-	загальна кількість днів інтубації за період часу - сума днів наявності встановленої інтубаційної/трахеостомічної трубки у пацієнтів, в яких не розвинулася вентилятор-асоційована пневмонія та днів наявності встановленої інтубаційної/трахеостомічної трубки у пацієнтів до початку клінічних проявів вентилятор-асоційованої пневмонії;
	1000	-	1000 днів інтубації.

10. Вибір додаткового набору даних для рутинного епіднагляду визначається планом дій з ППІК (наприклад, якщо необхідні показники стратифіковані по факторам ризику, вибираються дані, які дозволять виділити відповідні групи ризику, або якщо фактори ризику невідомі, збираються дані про ті фактори, що підходять за літературними джерелами), який затверджується керівником ЗОЗ відповідно до Порядку впровадження профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я, які надають медичну допомогу в стаціонарних умовах, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614.

11. Проведення рутинного епіднагляду включає використання показників трьох видів: інцидентність, превалентність і щільність інцидентності.

12. Дані про ІПНМД та АМР зберігаються ВІК протягом п'яти років.

13. Для порівняння показників щодо ІПНМД між різними групами пацієнтів в межах одного стаціонару чи між ЗОЗ або в різні часові періоди епідеміолог розраховує показники з урахуванням варіацій основних факторів ризику.

14. До факторів ризику належать внутрішні та зовнішні фактори ризику. Внутрішні - притаманні самому пацієнту (наприклад, характер і тяжкість основного захворювання або похилий вік) і дозволяють розрахувати окремі ризик-специфічні показники для порівняння між групами пацієнтів з подібними ризиками в різних ЗОЗ або в різні періоди часу. Зовнішні фактори - фактори, які пов'язані із конкретним персоналом (наприклад, дії певних медичних працівників) або з практикою догляду і лікування, що запроваджена на рівні ЗОЗ в цілому.

15. Дані рутинного епіднагляду є основою для прийняття в ЗОЗ всіх рішень щодо ПІІК. Висока якість даних забезпечується шляхом постійного і ретельного контролю отриманих даних.

16. Результати рутинного епіднагляду не підлягають звітуванню та використовуються ВІК для визначення ефективності впроваджених профілактичних заходів та їх корегування.

17. При забезпеченні зворотного зв'язку із керівниками ЗОЗ та клінічних структурних підрозділів, заборонено використовувати дані, які ідентифікують пацієнтів і медичних працівників.

12.1. 4. Організація та проведення дозорного епіднагляду за ІПМД

Дозорний епідеміологічний нагляд за ІПНМД здійснюється шляхом проведення дослідження з визначення ОРІПНМД та використання АМП, з метою:

1) оцінки на національному рівні загальної розповсюдженості ІПНМД та використання АМП у ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну медичну допомогу;

2) визначення на національному рівні груп пацієнтів, інвазивних процедур, інфекцій (локалізацію, збудник, що викликав захворювання та наявність у нього маркерів резистентності до АМП) і призначених АМП (в тому числі комбінацію препаратів або комбінованих препаратів та показань до їх призначення);

3) корегування заходів профілактики направлених на попередження випадків ІПНМД та АМР;

4) розповсюдження результатів для підвищення обізнаності щодо проблеми, визначення загальних проблем та їх вирішення.

Дозорний епідеміологічний нагляд за ІПНМД здійснюється закладом громадського здоров'я, на який покладено виконання функції дозорного епідеміологічного нагляду за ІПНМД у відповідній адміністративно-територіальній одиниці (далі - ЗГЗ) та ВІК ЗОЗ, в якому проводиться визначення ОРІПНМД.

Визначення ОРІПНМД та використання АМП здійснюється шляхом збору та аналізу таких даних:

1) ЗОЗ в цілому:

- загальне число ліжок в ЗОЗ;
- число ліжок, що виділені для надання цілодобової медичної допомоги;
- число ліжок у ВАРІТ;
- власність ЗОЗ (приватна, державна, комунальна);
- число поступлень пацієнтів на рік;
- число проведених ліжкоднів пацієнтами на рік;
- кількість використаного спиртовмісного антисептика на рік в літрах;

- число проведених оцінок дотримання правил гігієни рук в ЗОЗ згідно з Інструкцією з впровадження покращення гігієни рук в закладах охорони здоров'я та установах / закладах надання соціальних послуг / соціального захисту населення, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614 (далі - Інструкція);

- число проведених посівів крові на рік;

- число проведених досліджень калу на виявлення токсинів *Clostridium difficile* на рік;

- кількість сестер медичних, які входять до складу ВІК;

- кількість лікарів, які входять до складу ВІК;

- кількість клінічних провізорів, які входять до складу ВІК;

- кількість сестер медичних в ЗОЗ;

- кількість молодших медичних сестер в ЗОЗ;

- кількість сестер медичних у ВАРІТ;

- кількість молодших медичних сестер у ВАРІТ;

- число палат для ізоляції пацієнтів з інфекційними хворобами з аерогенним шляхом інфікування;

- затверджені керівником ЗОЗ СОП, у тому числі щодо антимікробної терапії;

- число ліжок (точок догляду) з диспенсерами із спиртовмісним антисептиком для рук;

- число ліжок (точок догляду), які повинні мати диспенсери із спиртовмісним антисептиком для рук відповідно до оцінки інфраструктури і ресурсів для гігієни рук в ЗОЗ, проведеної згідно з Інструкцією;

- число палат/кімнат пацієнтів в ЗОЗ;

- число одномісних палат/кімнат пацієнтів в ЗОЗ;

- число палат/кімнат пацієнтів в ЗОЗ, що оснащені ванною кімнатою;

2) клінічного структурного підрозділу ЗОЗ:

- спеціалізація клінічного структурного підрозділу ЗОЗ;

- спеціалізація лікарів клінічного структурного підрозділу ЗОЗ;

- наявність процедури перевірки доцільності застосування АМП протягом 72 годин після першого призначення;

- число проведених ліжкоднів пацієнтами на рік;

- кількість використаного спиртовмісного антисептика на рік в літрах;

- загальна кількість ліжок в клінічному структурному підрозділі ЗОЗ;

- число ліжок (точок догляду) з диспенсерами із спиртовмісним антисептиком для рук;

- число ліжок (точок догляду), які повинні мати диспенсери із спиртовмісним антисептиком для рук відповідно до оцінки інфраструктури і ресурсів для гігієни рук в ЗОЗ, проведеної згідно з Інструкцією;

- кількість медичних працівників у клінічному структурному підрозділі ЗОЗ;

- число палат/кімнат пацієнтів в клінічному структурному підрозділі ЗОЗ;

- число одномісних палат/кімнат пацієнтів в клінічному структурному підрозділі ЗОЗ;

- число одномісних палат/кімнат пацієнтів в клінічному структурному підрозділі ЗОЗ, що оснащені ванною кімнатою;

3) щодо пацієнта ЗОЗ:

а)спеціалізація лікуючого лікаря;

б) проведення оперативних втручань;

в) вага при народженні (для дітей у віці до одного місяця);

г) встановлення інвазивних медичних пристроїв (центральний та периферичний судинні катетери, сечовий катетер, інтубаційні трубки, дренажі тощо);

ґ) дані щодо антимікробної терапії і профілактики;

д) дані щодо ІПНМД;

4) на національному рівні:

а) число ЗОЗ загалом та ЗОЗ, які прийняли участь у дослідженні;

б) число ліжок в ЗОЗ загалом та в ЗОЗ, які прийняли участь у дослідженні;

в) число відділень в ЗОЗ загалом та в ЗОЗ, які прийняли участь у дослідженні;

г) число проведених ліжкоднів в ЗОЗ загалом та в ЗОЗ, які прийняли участь у дослідженні;

ґ) методика відбору ЗОЗ для дослідження.

ЗОЗ, що включаються в дослідження, визначаються Державною установою «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України» (далі - Центр) методом стратифікованої вибірки і затверджуються наказом Міністерства охорони здоров'я України.

Критерії включення ЗОЗ у дослідження:

1) надає цілодобову стаціонарну медичну допомогу;

2) мінімальні критерії відсутні (не враховується кількість ліжок, забезпеченість кадрами, профіль ЗОЗ тощо);

3) група ЗОЗ, що знаходиться в одному підпорядкуванні, але розмежовані географічно, вважаються одним ЗОЗ;

4) ЗОЗ не може бути включений в дослідження частіше ніж раз на п'ять років.

Центр затверджує та передає у відповідні ЗГЗ не пізніше 01 березня дослідного року список ЗОЗ для дозорного епіднагляду за ІПНМД і терміни проведення дослідження.

7. Терміни проведення дослідження в ЗОЗ визначаються з урахуванням наступного:

1) дані збираються в одній палаті або відділенні за один день;

2) загальний термін проведення дослідження не повинен перевищувати чотирьох тижнів;

3) у випадку, якщо в ЗОЗ існує практика планування госпіталізацій, заборонено проводити дослідження в день планової госпіталізації або в день після планової виписки.

Збір даних для дослідження проводиться ЗГЗ відповідно до графіку затвердженого Центром. З метою валідації даних у дослідженні можуть приймати участь представники Центру.

Представники ЗГЗ (працівник, який проводить дослідження визначення ОРІПНМД і працівник, який вносить дані) та представник(и) ВІК ЗОЗ, в якому проводиться визначення ОРІПНМД, мають пройти навчання і підготовку щодо збору даних та перевірки правильності цих даних. Навчання і підготовку проводить Центр.

Після перевірки даних представник ЗГЗ (наприклад, статистик або менеджер даних) у термін не пізніше 30 вересня дослідного року вносить дані щодо визначення ОРІПНМД до HelicsWin.Net, а паперові форми надсилає до Центру.

При аналізі даних, формуванні та представленні звіту щодо проведеного дослідження Центру заборонено використовувати ідентифікаційні дані ЗОЗ та пацієнтів.

Після перевірки та аналізу даних Центр формує звіт щодо проведеного визначення ОРІПНМД і у термін не пізніше 30 грудня дослідного року надсилає його до Міністерства охорони здоров'я України.

12.1.5. Порядок профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги

Порядок профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги в закладах охорони здоров'я, які надають медичну допомогу в стаціонарних умовах затверджений наказом МОЗ України 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940 (із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 354 від 21.02.2023)

1. Цей Порядок визначає організацію профілактики інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги (далі - ІПНМД) в закладах охорони здоров'я, що надають медичну допомогу в стаціонарних умовах (далі - ЗОЗ), незалежно від форми власності та незалежно від їх відомчого підпорядкування.

2. Виконання цього Порядку у ЗОЗ забезпечує його керівник, у клінічних структурних підрозділах - відділ з інфекційного контролю (далі - ВІК) та керівники структурних підрозділів.

3. У цьому Порядку терміни та умовні скорочення вживаються у такому значенні:

вентилятор-асоційована пневмонія (далі - ВАП) - група ІПНМД, що розвиваються у пацієнта в результаті інтубації та подальшої механічної вентиляції легень;

група ризику - соціальна група, стосовно якої є прямі епідеміологічні дані про те, що у її представників через певні об'єктивні чинники частіше за представників загального населення розвиваються захворювання або щодо якої є обґрунтовані припущення фахівців про високий рівень такого ризику;

інфекція області хірургічного втручання (далі - ІОХВ) - група ІПНМД, що розвиваються у пацієнта в результаті хірургічного втручання;

катетер-асоційовані інфекції кровотоку (далі - КАІК) - група ІПНМД, що розвиваються у пацієнта в результаті використання судинного катетера для введення лікарських засобів, забору проб крові або інших медичних процедур;

катетер-асоційовані інфекції сечовивідних шляхів (далі - КАІСВШ) - група ІПНМД, що розвиваються у пацієнта в результаті використання сечового катетера;

фактори ризику - це потенційно небезпечні для здоров'я фактори поведінкового, біологічного, генетичного, екологічного, соціального характеру, навколишнього та виробничого середовищ, що підвищують вірогідність розвитку захворювань, їх прогресування та несприятливого результату;

фоновий рівень ІПНМД - мінімальний рівень захворюваності на ІПНМД, який притаманний окремому ЗОЗ. Фоновий рівень ІПНМД установлюється на підставі рутинного епідеміологічного нагляду за ІПНМД протягом не менше 12 місяців та епідеміологічного аналізу;

АМП - антимікробний препарат;

ГРДС - гострий респіраторний дистрес-синдром;

НІВПТ - неінвазивна вентиляція легень із позитивним тиском;

ПІК - профілактика інфекцій та інфекційний контроль;

СОП - стандартна операційна процедура;

ШВЛ - штучна вентиляція легень.

Інші терміни у цьому Порядку вживаються у значеннях, наведених в Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про захист населення від інфекційних хвороб» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

4. Загальними адміністративними заходами, які забезпечуються ЗОЗ для профілактики ІПНМД є:

1) створення ВІК, відповідно до Положення про відділ з інфекційного контролю закладу охорони здоров'я та установи / закладу надання соціальних послуг / соціального захисту населення, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614;

2) затвердження плану дій з ПІК;

3) наявний електронний інструмент (програмне забезпечення), який дозволяє визначати кількість днів використання катетеру (катетер-днів) для КАІК, КАІСВШ, відсоток днів ШВЛ, в які визначалася необхідність в подальшій інтубації, та розповсюдженість ІПНМД в ЗОЗ;

4) затвердження СОП з постановки та догляду за внутрішньосудинними катетерами, сечовими катетерами, інтубаційними та трахеостомічними трубками, профілактики ІОХВ;

5) проведення навчання, підготовки і перевірки знань щодо виконання СОП з постановки та догляду за внутрішньосудинними катетерами, сечовими катетерами, інтубаційними та трахеостомічними трубками, профілактики ІОХВ;

6) наявність у ЗОЗ мікробіологічної лабораторії або договору із мікробіологічною лабораторією або іншим ЗОЗ, у якого є мікробіологічна лабораторія;

7) затвердження щорічного звіту ВІК з ПІІК.

5. Результатом приєднання КАІК, ВАП, ІОХВ, КАІСВШ є подовження строків перебування пацієнта в стаціонарі та збільшення витрат на його лікування.

6. Контроль за КАІК, ВАП, ІОХВ, КАІСВШ здійснюється шляхом проведення рутинного епідеміологічного нагляду відповідно до Порядку здійснення епідеміологічного нагляду та ведення обліку інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614.

12.1.5.1. Профілактика катетер-асоційованих інфекцій кровотоку

1. Групи ризику щодо КАІК:

1) пацієнти відділень анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії (далі - ВАРІТ) та палат інтенсивної терапії, що обумовлено частим введенням декількох катетерів, використанням катетерів, які встановлюються виключно пацієнтам ВАРІТ і пов'язані з високими ризиками (наприклад, катетеризація легеневої артерії), довготривалим використанням катетерів, а також фактом постановки катетерів у надзвичайних обставинах;

2) пацієнти, які знаходяться на постійному гемодіалізі;

3) пацієнти з онкологічними захворюваннями;

4) пацієнти після оперативних втручань.

2. Фактори ризику щодо КАІК:

1) довготривале перебування в стаціонарі до катетеризації;

2) довготривале або більше рекомендованого терміну використання катетера;

3) високий ступінь мікробної колонізації в місці введення катетера (наприклад, пахова ділянка);

4) катетеризація внутрішньої яремної вени;

5) катетеризація стегнової вени у дорослих;

6) нейтропенія;

7) недоношеність;

8) недоукомплектованість ВАРІТ сестрами медичними;

9) повне парентеральне харчування;

10) нестандартизований догляд за катетером (наприклад, працівники не пройшли підготовку щодо правильного догляду за катетером);

11) переливання препаратів крові у дітей.

3. До основних заходів щодо профілактики і моніторингу КАІК входять: загальні адміністративні заходи ЗОЗ, що наведені у пункті 5 розділу I цього Порядку, та спеціальні адміністративні заходи, які наведені у пункті 4 цього розділу, моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок щодо КАІК, заходи перед постановкою катетера, заходи після встановлення катетера, додаткові заходи профілактики КАІК.

4. Спеціальні адміністративні заходи профілактики КАІК:

1) співвідношення сестер медичних до пацієнтів у ВАРІТ - щонайменше одна сестра медична на двох пацієнтів;

2) забезпечити ВАРІТ сестрами медичними, які працюють на повний робочий день (ВАРІТ - основне місце роботи);

3) вносити в щоденник форми первинної облікової документації № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого № ____», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29), зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360, форми первинної облікової документації № 097/о «Медична карта новонародженого № ____», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 233/28363, форми первинної облікової документації № 096/о «Історія вагітності та пологів № ___», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21січня 2016 року № 29, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 232/28362), або до Реєстру медичних записів, записів про направлення та рецептів в електронній системі охорони здоров'я (далі - медична карта стаціонарного хворого) наступні дані:

а) покази для введення катетера;

б) дата і час введення катетера;

в) медичний працівник, який провів процедуру;

г) дата і час видалення катетера.

5. Моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок щодо КАІК:

1) вимірювати частоту розвитку КАІК на 1000 катетер-днів в кожному із відділень окремо для центральних судинних катетерів;

2) вимірювати частоту розвитку КАІК на 1000 катетер-днів у ВАРІТ для периферичних катетерів;

3) порівнювати результати за квартал, півроку та рік і співставляти їх із регіональними або загальнонаціональними даними;

4) мінімум раз на рік, під час навчальних сесій, повідомляти отримані результати медичним працівникам та, під час затвердження щорічного звіту ВІК з ПІІК, керівництву ЗОЗ.

6. Заходи перед постановкою катетера:

1) щоденна обробка шкіри пацієнтів ВАРІТ (всього тіла) 2 % розчином хлоргексидину, окрім дітей віком до двох місяців, у яких необхідно використовувати 70 % розчин спирту;

2) гігієнічна обробка рук перед одяганням рукавичок відповідно до додатку 1 до Інструкції з впровадження покращення гігієни рук в закладах охорони здоров'я та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614 (далі - Інструкція).

7. Заходи під час постановки катетера:

1) використання СОП із контрольним списком послідовності дій для постановки катетера, примірну СОП «Контрольний список послідовності дій для постановки центрального судинного катетера» наведено у додатку 1 до цього Порядку;

2) виконання процедури виключно у асептичних умовах;

3) використовуйте переносний маніпуляційний столик або набір для постановки/заміни центрального судинного катетера, що містять все необхідне для асептичної постановки/заміни (перелік слід зазначити у відповідному СОП), і легко доступні у відділеннях, де проводиться катетеризація центральних судин;

4) для забезпечення асептики під час постановки/заміни по провіднику центрального судинного катетера медичні працівники, які приймають участь у постановці катетера, мають бути одягнені у стерильні одноразові халат і шапочку/хустинку захисні від інфекційних агентів, медичну (хірургічну) маску, захисні окуляри/щиток і медичні рукавички;

5) під час процедури встановлення центрального судинного катетеру пацієнт накривається стерильною серветкою, яка покриває все тіло;

6) використовувати хлоргексидиновий антисептик для підготовки шкіри перед процедурою (слід нанести на шкіру спиртовмісний антисептик із 2 % хлоргексидином або 70 % спиртом у дитини до двох місяців, який має висохнути до початку процедури);

7) не рекомендовано катетеризувати стегнову вену у дорослих пацієнтів із ожирінням;

8) не рекомендовано катетеризувати яремну вену у пацієнтів із встановленою трахеостомою;

9) використовувати периферичний судинний доступ з метою зниження ризиків розвитку ІПНМД недоцільно;

10) катетеризацію внутрішньої яремної вени слід проводити в супроводі ультразвукової візуалізації.

8. Заходи після встановлення катетера:

1) продезінфікувати закрутки, порти та безголкові сполучення перед початком маніпуляцій із катетером:

а) у разі відсутності видимого забруднення - протерти 70 % спиртом або 2 % розчином хлоргексидину або повідон-йодом;

б) у разі видимого забруднення - очистити зони забруднення шляхом механічного тертя, протягом мінімум п’яти секунд, із застосуванням 70 % спирту або 2 % розчину хлоргексидину або повідон-йоду;

в) під час очищення і дезінфекції катетера особливу увагу звернути на порти та розгалуження, оскільки ці ділянки найчастіше колонізовані мікроорганізмами в більшості випадків при стандартному застосуванні катетера;

2) видаляти катетер одразу після зникнення необхідності в ньому (наприклад, оцінювати необхідність катетера під час щоденного обходу);

3) рекомендовано надавати перевагу прозорим пов’язкам просякнутих хлоргексидином перед марлевими, окрім випадків коли наявні виділення із місця проколу, до їх зникнення;

4) замінювати прозорі пов’язки і виконувати догляд за ділянками шкіри із антисептиком, що містить хлоргексидин, кожні п’ять-сім днів або одразу, якщо пов’язка забруднена чи пошкоджена;

5) марлеві пов’язки змінювати кожні два дні або одразу, якщо пов’язка забруднена, волога чи пошкоджена;

6) пов’язки можна замінювати рідше, ніж вказано вище, у випадках, коли існує великий ризик зміщення центрального судинного катетера;

7) використовувати антимікробні мазі під час догляду за катетерами (в області проколу), що використовуються для проведення гемодіалізу (повідон-йодову або поліспоринову мазь, у разі сумісності із матеріалом катетеру; заборонено використовувати мупіроцинову мазь через ризики формування резистентності та пошкодження поліуретанових катетерів).

9. Додаткові заходи з профілактики КАІК (використовуються лише у випадках високого рівня розповсюдженості КАІК в ЗОЗ, при умові, що всі заходи відповідно до пунктів 6-8 цього розділу запроваджені і дотримуються):

1) використання катетерів імпрегнованих антимікробними або антисептичними засобами (наприклад, міноциклін-рифампін або хлоргексидин-сульфадіазин срібла) у пацієнтів, які:

мають обмежений венозний доступ та рецидивуючу КАІК в анамнезі;

мають високий ризик ускладнень від КАІК (наприклад, після трансплантації серцевого клапану);

2) використання просякнених хлоргексидином пов’язок у пацієнтів віком від двох місяців у ВАРІТ (додатково до щоденної обробки шкіри хлоргексидином).

12.1.5.2. Профілактика інфекцій області хірургічного втручання

1. Фактори ризику щодо ІОХВ:

1) колонізація бактеріями області хірургічного втручання (наприклад, при оперативних утручаннях на кишківнику або в ротоглотці ризик розвитку ІОХВ вищий ніж при операціях на кістках);

2) вірулентність мікроорганізмів (наприклад, кількість коагулазопозитивних стафілококів, що необхідна для розвитку ІОХВ, нижча ніж кількість коагулазонегативних стафілококів);

3) середовище рани (наприклад, наявність некротичних залишків тканин в області хірургічної рани збільшує ризик розвитку ІОХВ);

4) захисні механізми організму, що ослаблені при наявності наступних захворювань та станів:

а) цукровий діабет;

б) тютюнопаління;

в) гормональна терапія;

г) недоїдання;

ґ) довготривале перебування в стаціонарі до оперативного втручання;

д) колонізація носоглотки *Staphylococcus aureus*;

е) періопераційне переливання крові;

5) використання медичних виробів обмеженого використання, що пройшли очищення, дезінфекцію і стерилізацію (репроцесинг), а не одноразових;

6) багаторазове використання одноразових медичних виробів.

2. Класифікація ран у відповідності до ризику розвитку ІОХВ:

1) чисті - під час оперативного втручання відсутнє проникнення у колонізовану нормальною мікрофлорою частину тіла або порожнину при запланованих та контрольованих обставинах (ризик розвитку ІОХВ мінімальний і пов'язаний із мікроорганізмами зовнішнього середовища, операційної бригади або мікроорганізмами, що знаходяться на шкірі пацієнта);

2) чисті забруднені - під час оперативного втручання наявне проникнення у колонізовану нормальною мікрофлорою частину тіла або порожнину при запланованих та контрольованих обставинах (ризик розвитку ІОХВ незначний та може бути знижений шляхом профілактичних заходів);

3) забруднені - місце оперативного втручання сильно забруднене при відсутності вираженого запального процесу інфекційного характеру (ризик розвитку ІОХВ середній та лише незначно може бути знижений шляхом профілактичних підходів);

4) брудні - оперативне втручання проводиться в місці вираженого запального процесу інфекційного характеру (високий ризик розвитку ІОХВ).

3. Профілактика ІОХВ включає, але не обмежується ними, наступні заходи: парентеральна АМП-профілактика, непарентеральна АМП-профілактика, забезпечення нормотермії, контроль глікемії, оксигенація, антисептична профілактика.

4. Заходи парентеральної періопераційної антибіотикопрофілактики проводяться відповідно до медико-технологічних документів, затверджених Міністерством охорони здоров'я України.

5. Заходи непарентеральної АМП-профілактики:

1) наносити АМП (наприклад, мазі, розчини, порошки) на хірургічний розтин для профілактики ІОХВ не рекомендовано;

2) шовний матеріал покритий триклозаном може використовуватися з метою профілактики ІОХВ;

3) пов'язки просякненні АМП можуть використовуватися після первинного закриття рани з метою профілактики ІОХВ.

6. Контроль глікемії:

1) забезпечити періопераційний рівень глюкози в крові менше 9,9 ммоль/л у пацієнтів з діабетом та без нього;

2) контролювати рівень глікованого гемоглобіну не обов'язково в періопераційний період.

7. В періопераційний період у пацієнта необхідно забезпечити нормотермію.

8. Оксигентерапія:

1) пацієнтам із нормальною функцією легень, яким проводиться загальна анестезія з ендотрахеальною інтубацією, вентиляція легень здійснюється із підвищеною фракцією кисню, як під час операції так і після екстубації в ранній післяопераційний період;

2) інтраопераційне ведення пацієнтів, яким проводиться нейроаксіальна анестезія, із нормальною функцією легень використання подачі повітря через маску із підвищеною фракцією кисню може застосовуватися з метою зменшення ризику розвитку ІОХВ;

3) післяопераційне ведення пацієнтів із нормальною функцією легень із використанням подачі повітря через маску або носові канюлі із підвищеною фракцією кисню малоефективне для зменшення ризику розвитку ІОХВ.

9. Заходи антисептичної профілактики:

1) пацієнт повинен прийняти ванну або душ із використанням мила або з іншим антисептичним засобом мінімум на ніч перед операційним днем;

2) для прийому душу пацієнтам може бути рекомендовано використання мочалок із хлоргексидину-глюконатом для зменшення ризику розвитку ІОХВ;

3) інтраопераційну підготовку шкіри необхідно проводити спиртовмісним розчином, у разі відсутності протипоказань у пацієнта;

4) використання адгезивів з/без АМП не є обов'язковим для профілактики ІОХВ;

5) замочування протезів в антисептичних розчинах перед імплантацією не є обов'язковим для профілактики ІОХВ;

6) проведення антисептичної обробки шкіри безпосередньо перед закриттям рани не показано для профілактики ІОХВ;

7) уникати видалення волосся у місці запланованого розрізу, а в разі необхідності, обстригати тримером безпосередньо перед початком оперативного втручання в передопераційній.

10. Профілактика ІОХВ, які пов'язані із протезуванням суглобів:

1) утримуватися від переливання крові або її препаратів з метою профілактики ІОХВ заборонено;

2) системна імуносупресивна терапія:

а) використання системних кортикостероїдів та інших системних імуносупресивних препаратів з метою зменшення ризику розвитку ІОХВ не показано;

б) у пацієнтів, які отримують системні кортикостероїди або інші системні імуносупресори, не рекомендовано повторне введення АМП із профілактичною метою після закриття рани в операційній, навіть при наявності дренажу;

в) внутрішньосуглобова ін'єкція кортикостероїдів не показана з метою зменшення ризику розвитку ІОХВ.

11. Фоновий відсоток розвитку ІОХВ для різних класів ран повинен становити:

1) чисті рани - менше 2 %;

2) чисті забруднені рани - менше 5 %;

3) забруднені рани - менше 10 %;

4) брудні рани - менше 20 %;

5) протезування суглобів - менше 6 %.

Перевищення фонового відсотку розвитку ІОХВ свідчить про наявність спалаху ІПНМД в ЗОЗ та необхідність проведення його розслідування і ліквідації відповідно до розділу VIII цього Порядку.

12.1.5.3. Профілактика катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів

1. Групи ризику щодо КАІСВШ:

1) пацієнти ВАРІТ та палат інтенсивної терапії;

2) пацієнти після оперативних втручань;

3) люди похилого віку;

4) пацієнти жіночої статі;

5) пацієнти з імуносупресивними станами.

2. Фактори ризику щодо КАІСВШ:

1) довготривале або більше рекомендованого терміну використання катетера;

2) недоукомплектованість ВАРІТ сестрами медичними;

3) нестандартизований догляд за катетером (наприклад, працівники не пройшли підготовку щодо правильного догляду за катетером).

3. До основних заходів профілактики і моніторингу КАІСВШ входять: належне використання катетеру, загальні адміністративні заходи ЗОЗ наведені у пункті 5 розділу I цього Порядку та спеціальні адміністративні заходи, наведені у пункті 5 цього розділу, заходи щодо постановки сечового катетеру, догляд за сечовим катетером, додаткові заходи профілактики КАІСВШ.

4. Належне використання катетеру:

1) встановлювати катетер лише при наявності показань, що наведені в додатку 2 до цього Порядку;

2) звести до мінімуму постановки сечових катетерів у пацієнтів із високим ризиком розвитку КАІСВШ (групи ризику наведені в пункті 1 цього розділу);

3) використання сечових катетерів у пацієнтів похилого віку з метою контролю нетримання сечі заборонено;

4) використовувати сечові катетери у операційних пацієнтів лише за показаннями;

5) у операційних пацієнтів, при встановленні сечового катетера за показаннями, видалити його одразу після зникнення необхідності в його використанні;

6) не рекомендовано використовувати рутинну катетеризацію сечового міхура у пацієнток в періопераційний період кесаревого розтину;

7) розглянути можливість використання альтернатив уретральній катетеризації у деяких груп пацієнтів:

а) рекомендовано використовувати зовнішні катетери у пацієнтів чоловічої статі без затримки сечі або блоку сечового міхура;

б) рекомендовано використовувати періодичну катетеризацію сечового міхура у пацієнтів із пошкодженням спинного мозку (нейрогенна затримка сечі);

в) рекомендовано використовувати періодичну катетеризацію у пацієнтів із дисфункцією сечового міхура;

г) з метою зниження ризику погіршення функції сечовивідних шляхів у дітей з мієломенінгоцеле та нейрогенним сечовим міхуром рекомендовано використовувати періодичну катетеризацію.

5. Спеціальні адміністративні заходи для профілактики КАІСВШ:

1) до постановки і обслуговування сечових катетерів допускаються виключно медичні працівники, які пройшли навчання і підготовку;

2) вносити в щоденник медичної карти стаціонарного хворого наступні дані:

а) покази для введення катетера;

б) дата і час введення катетера;

в) медичний працівник, який провів процедуру;

г) позначення про заходи по догляду;

ґ) щоденне позначення щодо необхідності подальшого використання;

д) позначення щодо негативних подій (наприклад, ненавмисне видалення, обструкція, пошкодження катетеру із подальшою заміною);

е) дата і час видалення катетера;

3) використовувати трьохходові (трьохпортові) катетери;

4) проводити моніторинг, оцінку і надавати зворотній зв’язок щодо КАІСВШ:

а) вимірювати частоту розвитку КАІСВШ на 1000 катетер-днів в кожному із відділень;

б) порівнювати результати за квартал, півроку та рік і співставляти їх із регіональними або загальнонаціональними даними;

в) мінімум раз на рік, під час проведення навчання і підготовки з ПІК, повідомляти отримані результати медичним працівникам та, під час затвердження щорічного звіту ВІК з ПІК, керівництву ЗОЗ.

6. Заходи щодо постановки сечового катетеру:

1) виконати практику гігієни рук безпосередньо перед та після постановки сечового катетера або будь-яких маніпуляцій із ним відповідно до додатку 1и до Інструкції;

2) під час постановки катетера використовувати асептичну техніку і стерильне обладнання:

а) для постановки сечового катетеру підготувати стерильні медичні рукавички, пелюшку, одноразову губку, антисептик (використовувати лише після перевірки переносимості) або стерильний фізіологічний розчин для періуретральної очистки та одноразовий пакет із змащувальною речовиною для введення;

б) використовувати антисептичні змащувальні речовини не рекомендовано;

3) після введення катетера надійно його закріпити аби попередити розтягнення уретри;

4) рекомендовано використовувати катетери із найменшим можливим діаметром задля запобігання травм шийки сечового міхура і уретри;

5) якщо використовується періодична катетеризація, проводити її через однакові проміжки часу з метою попередження надмірного розширення сечового міхура;

6) рекомендовано використовувати ультразвукову візуалізацію для оцінки кількості сечі в міхурі та уникнення непотрібних періодичних катетеризацій.

Примірну СОП щодо постановки сечового катетеру наведено в додатку 3 до цього Порядку.

7. Догляд за сечовим катетером:

1) після асептичного введення сечового катетера підтримувати дренажну систему закритою;

2) у випадках коли відбулося роз'єднання дренажної системи, замінити катетер використовуючи асептичну техніку;

3) рекомендовано використовувати системи сечового катетеру з попередньо герметично з'єднаними трубками;

4) не рекомендовано планово замінювати катетер;

5) слідкувати за тим аби безперервний і безперешкодний відтік сечі не порушувався;

6) збірний мішок має знаходитися нижче рівня сечового міхура;

7) збірний мішок заборонено класти на підлогу;

8) спорожнювати збірний мішок регулярно (не чекати до повного заповнення), використовуючи чистий контейнер, окремий для кожного пацієнта;

9) при спорожненні збірного мішка заборонено допускати торкання зливного патрубку із контейнером;

10) при спорожненні збірного мішка дотримуватися стандартних заходів захисту - використовувати медичні рукавички і халат/фартух захисний від інфекційних агентів при будь-яких маніпуляціях із катетером або системою збору;

11) складні сечові дренажні системи із використанням механізмів для зменшення проникнення мікроорганізмів (наприклад, із антисептичним картриджем в дренажному порті) не є необхідними в повсякденному використанні;

12) заміну постійних сечових катетерів та збірних мішків здійснювати лише за показаннями (наприклад, КАІСВШ, обструкція або порушення цілісності закритої системи);

13) системні АМП у пацієнтів із безсимптомною бактеріурією після видалення катетера (наприклад, бактеріурія у пацієнтів після урологічного оперативного втручання) призначати не рекомендовано;

14) не рекомендовано обробляти періуретральну зону антисептиками після встановлення катетера, звичайного миття з милом (наприклад, під час прийняття щоденної ванни або душу) достатньо;

15) у випадках відсутності ризику обструкції катетера промивання (іригація) сечового міхура не рекомендоване;

16) у разі ризику обструкції катетера (наприклад, внаслідок кровотечі в післяопераційний період при утручаннях на сечовому міхурі чи простаті) рекомендована планова закрита іригація сечового міхура;

17) у разі відсутності клінічних показань, для промивання сечового міхура не рекомендовано використовувати АМП;

18) заповнення збиральних мішків розчинами АМП або антисептиками не рекомендовано;

19) при видаленні сечового катетера заборонено перекривати відтік сечі;

20) при необхідності забору сечі на аналіз (клінічний чи мікробіологічний) забір проводити в асептичних умовах, а саме:

а) перед маніпуляцією провести практику гігієнічної обробки рук;

б) обробити порт для забору зразків антисептиком;

в) аспірувати сечу за допомогою шприца;

г) повторно обробити порт антисептиком;

ґ) при необхідності забору великої кількості сечі для аналізу (окрім посіву на флору та чутливість) зразок набирати із збирального мішка із дотриманням правил асептики.

21) лікуючому лікарю проводити щоденний огляд всіх пацієнтів із сечовими катетерами з метою визначення необхідності їх подальшого використання.

18. Додаткові заходи профілактики КАІСВШ (використовуються лише у випадках високого рівня розповсюдженості КАІСВШ в ЗОЗ, при умові, що всі заходи відповідно до пунктів 4, 6, 7 цього розділу запроваджені і дотримуються):

1) використовувати просякненні антимікробними або антисептичними речовинами катетери;

2) рекомендовано надавати перевагу катетерам, що виготовлені із гідрофільних речовин при періодичній катетеризації;

3) рекомендовано використовувати силіконові або вкриті силіконом катетери.

12.1.5.4. Профілактика вентилятор-асоційованих пневмоній

1. Пацієнти, які знаходяться на ШВЛ мають високий ризик розвитку ВАП, що за різними даними коливається в межах 5-20 %.

2. Окрім ВАП, пацієнти на ШВЛ схильні до багатьох інших ускладнень - ГРДС, пневмоторакс, тромбоемболія легеневої артерії, лобарний ателектаз і набряк легень.

3. ВАП та інші ускладнення ШВЛ збільшують витрати на лікування та відсоток летальності.

4. Групи ризику щодо ВАП:

1) пацієнти ВАРІТ;

2) пацієнти з онкологічними захворюваннями.

5. Фактори ризику щодо ВАП:

1) довготривале перебування в стаціонарі до інтубації;

2) довготривала або більше рекомендованого терміну ШВЛ;

3) нейтропенія;

4) недоношеність;

5) недоукомплектованість ВАРІТ середніми медичними працівниками;

6) нестандартизований догляд за ендотрахеальною трубкою (наприклад, працівники не пройшли підготовку щодо правильного догляду).

6. До основних заходів щодо профілактики ВАП у дорослих належать: за можливості уникати інтубації, мінімізація седації, ранні фізичні навантаження і мобілізація, мінімізація накопичення виділень над манжетою ендотрахеальної трубки, положення хворого в ліжку, спеціальні підходи та додаткові заходи профілактики ВАП.

7. Уникати інтубації, якщо це можливо:

1) НІВПТ рекомендовано використовувати у пацієнтів із гострою гіперкапнічною (гіперкабнічною) або гіпоксичною дихальною недостатністю, які вторинні по відношенню до хронічного обструктивного захворювання легень або кардіогенної застійної серцевої недостатності;

2) не рекомендовано використовувати НІВПТ у пацієнтів із порушенням свідомості, гострим пошкодженням легень, ГРДС, тяжких гіпоксемії та ацидемії і при подовженні термінів НІВПТ для пацієнтів, у яких ядуха або газообмін не здатні швидко реагувати на НІВПТ (застосування НІВПТ в таких випадках лише відстрочує необхідну інтубацію).

8. Мінімізувати седацію:

1) за можливості, інтубованих пацієнтів слід вести без застосування седативних препаратів;

2) не рекомендовано використовувати протоколи і схеми ведення пацієнтів, які знаходяться на ШВЛ, із включенням бензодіазепінів;

3) у інтубованих пацієнтів рекомендовано застосовувати:

а) анальгетики при вираженому больовому синдромі;

б) заспокійливі та антипсихотичні засоби при збудженні;

в) керовану седацію з щоденною оцінкою рівню болю та глибини седації;

4) застосовувати щоденне спонтанне пробудження у пацієнтів, які не мають протипоказів, що дозволяє оцінити необхідність подальшої планової седації;

5) щоденно визначати готовність до екстубації (дослідження спонтанного дихання) у пацієнтів, які не мають протипоказів;

6) рекомендовано поєднувати спонтанне пробудження із визначенням готовності до екстубації у пацієнтів, які не мають протипоказів (пацієнти в свідомості з більшою вірогідністю пройдуть випробування спонтанного дихання, аніж седовані).

9. Ранні фізичні навантаження і мобілізація - розпочаті в найкоротші терміни фізичні навантаження і мобілізація при ШВЛ сприяють ранній екстубації, зменшують тривалість перебування у ВАРІТ та пришвидшують повернення пацієнта в звичний ритм життя.

10. Мінімізувати накопичення виділень над манжетою ендотрахеальної трубки:

1) з метою інтубації пацієнтів, яким ШВЛ може знадобитися більше 48 годин, рекомендовано використовувати ендотрахеальні трубки із дренажним портом для відсмоктування секрету, що накопичується в субглотковій (надманжетковій) ділянці;

2) не рекомендована екстубація з метою подальшої інтубації для розміщення трубки із дренажним портом.

11. Головний кінець ліжка має бути піднятий під кутом 30-45° у пацієнтів, які знаходяться на ШВЛ.

12. Дихальний/вентиляційний контур необхідно замінювати лише у випадках забруднення або при несправності (планова заміна не впливає на ризик розвитку ВАП).

13. Спеціальні підходи:

1) проводити щоденну гігієнічну обробку ротоглотки (механічна чистка зубів, обробка рота антисептиками, в тому числі хлоргексидином, санація ротової порожнини);

2) не рекомендовано використання місцевих АМП для недопущення колонізації ротоглотки через ризик розвитку захворювань, що викликані *Clostridium difficile*;

3) не рекомендовано використовувати пробіотики для зниження ризику ВАП;

4) заборонено використовувати пробіотики у інтубованих пацієнтів із захворюваннями імунної системи або інфекційними захворюваннями шлунково-кишкового тракту;

5) рекомендовано використовувати ендотрахеальні трубки з ультратонкими поліуретановими манжетами (низького тиску, високого об'єму);

6) рекомендовано вводити в трахею невелику кількість фізіологічного розчину перед санацією.

14. Додаткові заходи профілактики ВАП (використовуються лише у випадках високої частоти розповсюдженості ВАП у ЗОЗ, при умові, що всі заходи відповідно до пунктів 7-13 цього розділу запроваджені і дотримуються):

1) ендотрахеальні трубки із покриттям сріблом;

2) кінетичне ліжко.

15. Заходи, що не рекомендовані для профілактики ВАП:

1) профілактика виразки шлунку:

а) профілактика виразки шлунку не знижує ризик розвитку ВАП, оскільки, зменшує кислотність (збільшує рівень pH) шлункового вмісту;

б) у пацієнтів, які отримують ентеральне харчування, профілактика виразки шлунку може збільшити ризик розвитку ВАП;

в) профілактика виразки шлунку може бути призначена з причин, відмінних від профілактики розвитку ВАП;

2) рання трахеостомія;

3) раннє парентеральне харчування - початок парентерального харчування в перші 48 годин після поступлення у ВАРІТ пов'язано із високим ризиком розвитку ІПНМД, в тому числі ВАП;

4) закриті системи санації трахеї і бронхів у інтубованих пацієнтів.

16. До основних заходів щодо профілактики ВАП у новонароджених належать: за можливості уникнення інтубації, мінімізація механічної вентиляції, догляд за ротовою порожниною та спеціальні підходи.

17. Слід уникати інтубації новонароджених, якщо це можливо, шляхом, наприклад використання безперервної назальної НІВПТ, як альтернативу інтубації.

18. Мінімізувати тривалість механічної вентиляції у новонароджених:

1) за можливості, інтубованих новонароджених вести без застосування седативних препаратів;

2) щоденно оцінювати необхідність подальшої ШВЛ;

3) уникати незапланованих екстубацій із наступною інтубацією.

19. Рекомендовано регулярно доглядати за ротовою порожниною інтубованих новонароджених із використанням стерильного фізіологічного розчину.

20. У інтубованих новонароджених дихальний/вентиляційний контур слід заміняти лише у випадку забруднення або при несправності.

21. Рекомендовані спеціальні підходи для недоношених новонароджених:

1) розміщувати дитину у ліжку на боці;

2) розміщувати дитину на ліжку під кутом 45°;

3) використання закритих систем для санації трахеї і бронхів.

22. Заходи, що не рекомендовані для профілактики ВАП у новонароджених:

1) використовувати для санації ротової порожнини антисептики;

2) антагоністи Н2-гістамінових рецепторів - підвищують ризик розвитку ІПНМД, в тому числі ВАП;

3) антибіотики широкого спектру дії з профілактичною метою - підвищують ризик розвитку некротичного ентероколіту, збільшують терміни перебування у ВАРІТ та летальність/смертність.

23. Заходи, що заборонені у недоношених новонароджених:

1) переривати седацію з метою оцінки необхідності подальшої седації;

2) використовувати пробіотики і синбіотики.

24. До основних заходів щодо профілактики ВАП у дітей відносять: за можливості уникайте інтубації, мінімізація тривалості механічної вентиляції, гігієна ротової порожнини, розміщення в ліжку та догляд за апаратом ШВЛ.

25. Уникати інтубації дітей, якщо це можливо:

1) НІВПТ рекомендовано використовувати у дітей із гострою гіперкапнічною (гіперкарбічною) або гіпоксичною дихальною недостатністю, які вторинні по відношенню до хронічного обструктивного захворювання легень або кардіогенної застійної серцевої недостатності;

2) не рекомендовано використовувати НІВПТ у дітей із порушенням свідомості, гострим пошкодженням легень, ГРДС, тяжких гіпоксемії та ацидемії і при подовженні термінів НІВПТ для дітей, у яких ядуха або газообмін не здатні швидко реагувати на НІВПТ (застосування НІВПТ в таких випадках лише відстрочує необхідну інтубацію);

3) рекомендовано використовувати седацію під час проведення НІВПТ.

26. Мінімізувати тривалість механічної вентиляції у дітей:

1) щоденно оцінювати готовність до екстубації у дітей, які не мають протипоказів;

2) уникати незапланованих екстубацій із наступними інтубаціями.

27. Забезпечити регулярний догляд за порожниною рота дитини:

1) рекомендовано починати гігієну ротової порожнини через 2-3 дні після народження - після кожного годування протирати ясна марлевою серветкою з метою видалення нальоту та залишків їжі;

2) при прорізуванні зубів, чистити їх двічі на день зубною щіткою і водою;

3) фторвмісні зубні пасти рекомендовані після досягнення дитиною дворічного віку;

4) після проведення гігієнічних процедур порожнини рота, прополоскати її та санувати;

5) для підтримки слизової оболонки рота і губ в чистоті та зволоженими, рекомендовано використовувати губки змочені в безалкогольному і непероксидному ополіскувачі для порожнини рота.

28. Слід тримати піднятим головний кінець ліжка у інтубованих дітей.

29. Замінювати дихальні контури у інтубованих дітей необхідно лише при видимому забрудненні або несправності.

30. У інтубованих дітей рекомендовано регулярно видаляти конденсат із дихального контуру, уникаючи його потрапляння на пацієнта.

31. Перед зміною позиції тіла дитини на ліжку слід проводити санацію ротової порожнини.

32. У дітей з метою інтубації слід використовувати ендотрахеальні трубки з манжетами. Підтримувати тиск в манжеті необхідно таким, аби забезпечити мінімальну оклюзію (попередити витік повітря навколо ендотрахеальної трубки) - зазвичай, тиск в манжеті повинен становити 200 мм водного стовпчика.

33. Інтубованим дітям не рекомендовано призначати пробіотики з профілактичною метою.

34. У дітей старше 10 років для довготривалої інтубації рекомендовано використовувати ендотрахеальні трубки із дренажним портом для відсмоктування секрету, що накопичується в субглотковій ділянці.

35. Не рекомендовано застосовувати для профілактики ВАП у дітей:

1) системну антибіотикотерапію при ШВЛ-асоційованому трахеобронхіті;

2) місцеві АМП для недопущення колонізації ротоглотки через ризик розвитку захворювань, що викликані *Clostridium difficile*;

3) хлоргексидинвмісні засоби для догляду за ротовою порожниною;

4) лікарські засоби для профілактики стресової виразки шлунку;

5) ранню трахеостомію;

6) ендотрахеальні трубки покриті сріблом;

7) закриті системи санації трахеї і бронхів.

12.1.5.5. Профілактика захворювань, спричинених *Clostridium difficile*

1. До факторів ризику виникнення захворювань, спричинених *Clostridium difficile* відносять:

1) антибіотикотерапія:

а) захворювання, що викликані *Clostridium difficile* (далі - КДІ) спровоковані використанням антибіотиків (найбільший ризик пов'язаний із застосуванням фторхінолонів, цефалоспоринів третього та четвертого поколінь і кліндаміцину);

б) регулярне використання антибіотиків у тваринництві може призводити до спалахів КДІ на певній території;

2) ІПНМД:

а) пацієнти можуть інфікуватися в будинках для людей похилого віку та лікарнях (захворювання розвивається внаслідок перорального передавання збудника після контакту із контамінованими спорами предметами і поверхнями, при чому медичні працівники можуть бути переносниками клостридій у разі недотримання правил гігієни рук);

б) довготривала госпіталізація або перебування в будинку для людей похилого віку - незалежні фактори ризику розвитку КДІ;

в) постійне вживання лікарських засобів для зниження продукції шлункової кислоти (наприклад, антагоністи Н2-рецепторів та інгібітори протонної помпи).

2. Заходи з профілактики КДІ та ізоляції пацієнтів:

1) затвердити алгоритм дій медичних працівників при виявленні підозри, ймовірного або підтвердженого випадку КДІ;

2) пацієнтів із КДІ ізолювати у одномісну кімнату із туалетом;

3) контактних заходів захисту дотримуватися протягом всього часу перебування пацієнта в закладі;

4) дотримуватися рекомендованих практик гігієни рук відповідно до додатку 1 до Інструкції;

5) використовувати індивідуальні прилади для даної групи пацієнтів (наприклад, термометри, тонометри, стетоскопи тощо);

6) пацієнт має щоденно приймати душ або ванну із милом.

3. Підтвердження КДІ:

1) працівниками клінічного структурного підрозділу проводиться оцінка необхідності тестування - слід провести диференційну діагностику із іншими захворюваннями, що можуть супроводжуватися діареєю;

2) перед дослідженням калу на *Clostridium difficile* не менше ніж за 48 годин необхідно відмінити послаблюючі лікарські засоби та впевнитися, що симптоми зберігаються;

3) повторне дослідження калу на *Clostridium difficile* не рекомендовано проводити з метою оцінки ефективності лікування (результати можуть бути позитивними близько шести тижнів);

4) працівники лабораторії повинні проводити періодичні планові (щонайменше раз на півроку) перевірки несформованого калу, що доставлений в лабораторію, на *Clostridium difficile* та її токсини;

5) в разі підтвердження КДІ, працівники лабораторії повинні негайно сповістити лікуючого лікаря.

4. Заходи щодо очищення і дезінфекції:

1) розробити та затвердити СОП щоденного і генерального прибирань у палаті/кімнаті, де перебуває пацієнт із КДІ;

2) щоденне прибирання та обробку в палаті/кімнаті проводити із використанням дезінфекційних засобів із спороцидним ефектом;

3) проводити щоденну обробку дезінфекційним засобом всіх поверхонь, що мають безпосередній контакт із пацієнтом та в зоні догляду пацієнта, в тому числі туалетної/ванної кімнати, всіх поверхонь, що мають високий ризик доторкування (наприклад, ручки дверей);

4) в разі необхідності використання медичного обладнання для іншого пацієнта, провести обробку такого обладнання дезінфекційним засобом;

5) при відвідуванні пацієнтом підрозділів лікарні (наприклад, кабінет УЗД або відділення радіології) слід провести обробку дезінфекційним засобом об'єктів середовища до яких він торкався;

6) необхідно проводити обробку дезінфекційним засобом рухомих об'єктів у лікарні (наприклад, маніпуляційний столик) після перебування їх у палаті/кімнаті, де знаходиться пацієнт із КДІ;

7) як додатковий захід із профілактики розповсюдження КДІ рекомендовано використовувати ультрафіолетове опромінення поверхонь після проведення їх очищення і дезінфекції.

5. Клінічний провізор ВІК проводить оцінку доцільності призначення антибіотиків, особливо із групи фторхінолонів, цефалоспоринів третього і четвертого поколінь і кліндаміцину.

6. Під час спалаху КДІ, працівникам, які проводить догляд за пацієнтами із КДІ, заборонено приймати участь у догляді за пацієнтами без КДІ.

12.1.5.6. Профілактика інфекційних хвороб, пов'язаних із наданням медичної допомоги серед медичних працівників

1. Керівник ЗОЗ повинен забезпечити умови для здійснення заходів щодо охорони здоров'я медичних працівників.

2. При прийомі на роботу в ЗОЗ медичні працівники інформуються про фактори ризику при виконанні своїх професійних обов'язків, дотримання правил попередження професійних захворювань. У подальшому не менше одного разу на півроку всі медичні працівники повинні проходити інструктаж з питань профілактики ІПНМД та безпеки праці, один раз на місяць - навчання відповідно до графіку навчання з ПІК, затвердженого керівником ЗОЗ.

3. Обов'язкові профілактичні медичні огляди медичних працівників ЗОЗ проводяться відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 23 липня 2002 року № 280 «Щодо організації проведення обов'язкових профілактичних медичних оглядів працівників окремих професій, виробництв і організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб», зареєстрованого у Міністерстві юстиції України 08 серпня 2002 року за № 639/6927.

4. Профілактика професійних заражень передбачає використання заходів захисту, імунізацію та хіміопрофілактику, які наведені в Заходах та Засобах щодо попередження інфікування при проведенні догляду за пацієнтами, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2020 року № 1777, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 10 листопада 2020 року за № 1110/35393.

5. У випадку професійної аварії, яка мала місце під час роботи з ВІЛ-інфікованим або біологічним матеріалом від ВІЛ-інфікованого, проводиться екстрена післяконтактна профілактика відповідно до Порядку проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції у працівників при виконанні професійних обов'язків, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 05 листопада 2013 року № 955, зареєстрованого Міністерством юстиції України 20 листопада 2013 року за № 1980/24512.

6. Щодо кожного нещасного випадку або аварії в ЗОЗ проводяться їх облік та розслідування відповідно до Порядку розслідування та обліку нещасних випадків, професійних захворювань та аварій на виробництві, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 17 квітня 2019 року № 337.

12.1.6. Порядок розслідування та ліквідації спалаху інфекцій, що пов'язані із наданням медичної допомоги

1. ВІК проводить попередню порівняльну оцінку випадків захворювання з фоновим рівнем ІПНМД в ЗОЗ. У разі підтвердження наявності спалаху ВІК складає попередній план розслідування спалаху та попередження його поширення, який затверджується керівником ЗОЗ та узгоджується із закладом громадського здоров'я, на який покладено виконання функцій епідеміологічного нагляду (спостереження) у відповідній адміністративно-територіальній одиниці (далі - ЗГЗ).

2. Для проведення розслідування причин виникнення спалаху ІПНМД та його ліквідації ЗГЗ створюється протиепідемічна комісія (далі - комісія), до складу якої входять:

1) представник(и) ЗГЗ;

2) керівник ВІК, координатор з гігієни рук та лікар-епідеміолог ЗОЗ, в якому є спалах;

3) представник державної установи «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України» (за згодою);

4) представник Міністерства охорони здоров'я України (за згодою);

5) представник структурного підрозділу з питань охорони здоров'я виконавчого органу влади у відповідній адміністративно-територіальній одиниці (за згодою);

6) співробітники кафедр закладів вищої медичної освіти та науково-дослідних інститутів (за згодою);

7) інші члени за необхідності.

Головою протиепідемічної комісії є представник ЗГЗ.

3. У разі необхідності комісія, з урахуванням конкретних обставин, уточнює попередній план розслідування і ліквідації спалаху ІПНМД. Уточнений план розслідування і ліквідації спалаху підписується всіма членами комісії.

4. При проведенні розслідування причин виникнення спалаху ІПНМД головою комісії визначається завдання та об'єм роботи кожного члена комісії.

5. Основні етапи розслідування:

1) збір та вивчення інформації, а саме:

а) звітів щодо ПІК в ЗОЗ;

б) поточного та п'ятирічного планів дій з ПІК;

в) результати оцінки знань медичних працівників про гігієну рук;

г) результати оцінки наявної інфраструктури і ресурсів для гігієни рук;

г) форм збору даних рутинного епідеміологічного нагляду;

2) верифікація діагнозу в усіх зареєстрованих випадках захворювань з використанням Критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 грудня 2015 року № 905,

зареєстрованих у Міністерстві юстиції України 12 березня 2016 року за № 379/28509;

3) підтвердження наявності спалаху;

4) активне виявлення всіх випадків захворювання;

5) оцінка стану впровадження ППІК за наступними протоколами:

а) протокол системної самооцінки ППІК в ЗОЗ;

б) протокол системної самооцінки гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ;

6) формулювання попередньої гіпотези щодо факторів ризику виникнення спалаху (динаміки захворюваності, установлення ризику зараження, вивчення структури захворілих та співставлення з проведенням діагностичних і медичних маніпуляцій);

7) розробка і організація заходів щодо ліквідації спалаху, з урахуванням властивостей встановленого збудника, шляхів і факторів передавання;

8) оцінка ефективності заходів.

5. Комісія організовує проведення внутрішньовидового типування та, за необхідності, секвенування виділених мікроорганізмів з визначенням сероварів, фаговарів, антибіотикограм і профілів АМР. Аналіз отриманих даних використовується для визначення шляхів і факторів передавання ІПНМД, заходів щодо їх недопущення в майбутньому.

6. Під час спалаху, з метою виявлення можливого джерела збудників інфекції, комісія організовує проведення серед медичних працівників позачергове бактеріологічне обстеження з дослідженням біологічного матеріалу залежно від етіології та нозологічної форми ІПНМД, наприклад:

1) при стафілококовій етіології спалаху - слизові оболонки передніх відділів носа;

2) при стрептококовій етіології - матеріал із зіву;

3) при виникненні захворювань на сальмонельоз та інші гострі кишкові інфекції, в тому числі вірусної етіології, проводяться необхідні мікробіологічні та вірусологічні дослідження.

7. В разі спалаху ІОХВ комісія організовує проведення оцінки ефективності всіх етапів очищення, дезінфекції і стерилізації (репроцесингу) медичних виробів обмеженого використання на підставі позачергових бактеріологічних досліджень та/або позапланової валідації процесів очищення, дезінфекції і стерилізації.

8. Комісією проводиться співставлення збудників ІПНМД, виділених від пацієнтів, та мікроорганізмів, виділених від медичних працівників, інструментарію, за типовою належністю, а також за біологічними властивостями, зокрема за профілями АМР.

9. Висновки про характер спалаху, шляхи та фактори передавання інфекційних агентів (наприклад, руки медичних працівників, лікарські засоби, інструменти) визначаються комісією на основі обстеження пацієнтів, медичних працівників, інструментарію і проведених оцінювань відповідно до пункту 5 цього розділу.

10. Комісія виявляє обставини, що сприяли виникненню групових захворювань, наприклад:

1) несвоєчасна ізоляція та переведення захворілих;

2) порушення в роботі централізованого стерилізаційного відділення, аптеки, пральні тощо;

3) недотримання медичними працівниками санітарно-гігієнічних та протиепідемічних правил і вимог;

4) аварійні ситуації в системі водопостачання, каналізації, вентиляції, електромережі, а також постійні перебої у водопостачанні;

5) нерегулярні навчання і підготовка медичних працівників з ПІК;

6) недостатня забезпеченість мийними та/або дезінфекційними засобами, засобами стерилізації або їх використання з порушенням інструкції;

7) недостатня матеріально-технічна забезпеченість ЗОЗ.

11. На основі аналізу захворюваності на ІПНМД, їх етіологічної структури, особливостей клінічного перебігу, умов, що сприяли виникненню спалаху, біологічної характеристики штамів, які циркулюють в закладі, комісія робить висновки про причини спалаху, джерело інфекції, шляхи та фактори передавання, що обумовили виникнення захворювання. З урахуванням цих висновків в ЗОЗ терміново розробляється та реалізується комплекс протиепідемічних і профілактичних заходів щодо локалізації та ліквідації спалаху ІПНМД.

12. У комплексі заходів щодо ліквідації спалаху відображаються вимоги для усунення виявлених порушень в роботі ЗОЗ та пропозиції щодо запобігання епідемічним ускладненням в майбутньому.

13. Результати розслідування спалаху та розроблені заходи щодо його ліквідації доводяться до відома керівника та медичних працівників ЗОЗ.

14. Звіт щодо результатів проведеного розслідування спалаху і прийняті заходи підписується всіма членами комісії, зберігається у ЗОЗ та ЗГЗ протягом п’яти років і враховується при розробці щорічного і п’ятирічного планів дій з ПІК.

12.2. Профілактика інфекцій та інфекційного контролю

Порядок організації профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров’я, які надають медичну допомогу у стаціонарних умовах регламентується наказом МОЗ України 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров’я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940

1. Цей Порядок визначає порядок організації профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров’я, які надають медичну допомогу у стаціонарних умовах (далі - ЗОЗ).

2. Цей Порядок є обов'язковим для ЗОЗ незалежно від форми власності та їх відомчого підпорядкування.

3. Відповідальними за виконання цього Порядку у ЗОЗ є його керівник, а у структурних підрозділах ЗОЗ - керівники структурних підрозділів та керівник відділу з інфекційного контролю.

4. У цьому Порядку терміни та умовні скорочення вживаються у такому значенні:

EUCAST - Європейський комітет з визначення чутливості до антимікробних препаратів;

інфекційні хвороби, пов'язані із наданням медичної допомоги - хвороби, що виникають у пацієнта під час догляду. Інфекційні захворювання, що наявні або знаходяться в інкубаційному періоді на момент госпіталізації або початку лікування, до ІПНМД не відносяться. До ІПНМД належать інфекційні захворювання, які набуті в ЗОЗ, але клінічно проявилися після закінчення лікування, у разі достовірно доведеного зв'язку із проведеними лікувальними або діагностичними заходами. Окремою групою ІПНМД є інфекційні захворювання серед працівників, що надбані безпосередньо під час виконання професійних обов'язків;

інфекційний контроль - комплекс організаційних, профілактичних та протиепідемічних заходів, спрямованих на попередження виникнення та розповсюдження ІПНМД, що базується на результатах епідеміологічного нагляду;

стандартна операційна процедура - набір покрокових інструкцій, що складаються в організації з метою допомогти працівникам виконувати рутинні операції найбільш ефективним чином;

АМР - антимікробна резистентність;

ВІЛ - вірус імунодефіциту людини;

ВІК - відділ з інфекційного контролю;

ІПНМД - інфекційні хвороби, пов'язані з надання медичної допомоги;

МАМР - множинна резистентність мікроорганізмів до антимікробних препаратів;

ММС - мультимодальна стратегія або комплексний спосіб досягнення змін у системі, мікрокліматі колективу та його поведінці, що підтримує прогрес в профілактиці інфекцій та інфекційному контролі в ЗОЗ та в результаті приносить позитивні зміни як для пацієнтів, так і для працівників ЗОЗ;

ППІК - профілактика інфекцій та інфекційний контроль;

СОП - стандартна операційна процедура.

Інші терміни у цьому Порядку вживаються у значеннях, наведених в Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про захист населення від інфекційних хвороб» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

5. Запровадження ППІК в ЗОЗ відіграє вирішальну роль не тільки в профілактиці ІПНМД, а й у забезпеченні готовності і реагуванні при критичних ситуаціях, що пов'язані із розповсюдженням інфекційних захворювань.

Цим Порядком встановлюється комплексний підхід до впровадження ПІІК в ЗОЗ.

6. Основоположними принципами ПІІК є:

1) основа профілактики розповсюдження ІПНМД та АМР - безпечна практика надання медичної допомоги в безпечних умовах;

2) більшість видів ІПНМД можна попередити шляхом проведення тривалих та стійких, затратоефективних утручань;

3) ПІІК в ЗОЗ має вирішальне значення для зведення до мінімуму передавання збудників інфекційних хвороб, а також для забезпечення готовності та попередження спалахів;

4) для ефективного забезпечення ПІІК необхідне впровадження всіх основних компонентів ПІІК;

5) кожен основний компонент ПІІК запроваджується відповідно до місцевих пріоритетів і наявних ресурсів та адаптується до загальнонаціонального рівня і до рівня окремих ЗОЗ;

6) упродовж всіх етапів впровадження ПІІК проводиться повсякденна діяльність ЗОЗ.

7. До основних компонентів ПІІК відносяться:

1) план дій з ПІІК;

2) СОП, що базуються на доказовій базі;

3) навчання та підготовка;

4) епідеміологічний нагляд за ІПНМД;

5) моніторинг, оцінка та зворотній зв’язок;

6) режим роботи, штатний розпис та навантаження на ліжко;

7) приміщення, матеріали та обладнання.

Основні компоненти ПІІК впроваджуються із застосуванням ММС щодо кожного з них.

8. ММС має першорядне значення для реалізації ПІІК на практиці та включає:

1) зміни в системі;

2) навчання і підготовку;

3) моніторинг, оцінку та зворотній зв’язок;

4) нагадування та комунікацію;

5) культуру безпеки.

9. Метою ПІІК із застосуванням ММС є вдосконалення надання медичної допомоги і зниження кількості ІПНМД, в тому числі викликаних збудниками з АМР.

10. Застосування ММС забезпечує комплексний підхід до реалізації ПІІК. ММС застосовується від початку розробки заходів з ПІІК. Алгоритм розробки плану дій з ПІІК в ЗОЗ із застосуванням ММС наведено у додатку 1 до цього Порядку.

11. При розгляді компонентів ПІІК із застосуванням ММС враховується наступне:

1) матеріально-технічні та інфраструктурні зміни, які необхідні для полегшення введення в дію заходів з ПІІК (включає в себе розгляд механізмів закупівлі та постачання, доступності води та вивчення ергономічних факторів, що впливають на робочий процес);

2) необхідність в навчанні та підготовці (включає в себе друковані, електронні та усні джерела інформації, інтерактивні тренінги та симуляції біля ліжка хворого);

3) визначення індикаторів (включає моніторинг виконання заходів з ПІІК та вивчення індикаторних показників);

4) визначення типів і методів нагадування на робочому місці (натяки на дії, інформаційні матеріали, прямі втручання та заохочення);

5) пріоритет ПІІК в ЗОЗ (працівники ВІК, керівники закладу та структурних підрозділів є прикладом для наслідування).

12. Розробку заходів та впровадження ПІІК у ЗОЗ здійснює ВІК, який створюється відповідно до Положення про відділ з інфекційного контролю закладу охорони здоров'я та установи/закладу надання соціальних послуг/соціального захисту населення, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614.

12.2.1. Основні компоненти ПІІК

1. ВІК при розробці плану дій з ПІІК розглядає кожен із основних компонентів ПІІК. Кінцевою метою ВІК має стати повне впровадження та всебічна підтримка ПІІК.

2. План дій з ПІІК затверджується в кожному ЗОЗ з метою профілактики ІПНМД та боротьби із АМР. Приклади заходів для впровадження основних компонентів ПІІК наведено у додатку 2 до цього Порядку.

3. При розробці плану дій з ПІІК враховується наступне:

1) план дій розробляється на основі епідеміологічних даних і пріоритетів, що були виявлені після проведення базової оцінки у ЗОЗ, на період не менше одного року;

2) заходи плану дій забезпечуються ресурсами (фінансовими, кадровими та іншими);

3) заходи мають бути чіткими, реалістичними та із визначеними індикаторами виконання, цілями (досягнутим результатом);

4) деякі компоненти ПІІК можуть бути впроваджені та виконані в рамках інших програм ЗОЗ (наприклад, інфекційний контроль в закладах, що надають допомогу хворим на туберкульоз, протидія розповсюдженню ВІЛ/СНІДу, покращення практик гігієни рук);

5) підходи до моніторингу і оцінки, навчання та підготовки;

6) забезпечення зворотного зв'язку;

7) інструменти (протоколи, анкети, тести), які будуть використовуватися для перевірки теоретичних та практичних знань працівників ЗОЗ;

8) для розробки заходів застосовується ММС відповідно до додатку 1 до цього Порядку.

4. СОП з ПІК розробляються ВІК:

1) із залученням відповідних зацікавлених сторін (наприклад, керівники структурних підрозділів, провідні спеціалісти, старші сестри медичні, менеджери з якості);

2) з використанням даних доказової медицини та адаптуються до місцевих умов ЗОЗ.

5. ВІК в своїй роботі використовує як мінімум наступні СОП з ПІК:

1) стандартні заходи захисту, відповідно до розділу XI Заходів та Засобів щодо попередження інфікування при проведенні догляду за пацієнтами, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2020 року № 1777, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 10 листопада 2020 року за № 1110/35393 (далі - Заходи);

2) заходи захисту засновані на недопущенні інфікування, відповідно до Заходів;

3) профілактика інфікування під час оперативних втручань;

4) профілактика катетер-асоційованих інфекцій кровотоку;

5) профілактика вентилятор-асоційованих пневмоній;

6) профілактика катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів;

7) профілактика передавання МАМР;

8) очищення і дезінфекції поверхонь, відповідно до додатку 8 до Заходів та Засобів щодо попередження інфікування при проведенні догляду за пацієнтами, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2020 року № 1777, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 10 листопада 2020 року за № 1110/35393;

9) очищення, дезінфекція і стерилізація (репроцесинг) медичних виробів;

10) раціональне використання антимікробних препаратів;

11) готовність до спалахів інфекційних хвороб та управління ними.

6. Перед введенням в дію нових СОП обов'язково проводиться навчання для працівників із відпрацюванням практичних навичок.

7. Проста форма і доступність СОП для працівників мають вирішальне значення для їх застосування, тому СОП рекомендується розповсюджувати різними способами (електронна пошта, роздруківки, соціальні мережі).

8. Послідовність імплементації СОП, навчання і підготовки, моніторингу, оцінки, зворотного зв'язку та епіднагляду визначається із урахуванням місцевого контексту.

9. Виконання СОП підлягає регулярному моніторингу.

10. Навчання і підготовка з ПІК проводяться для всіх працівників та включають теоретичні і практичні навчання, симуляції ІПНМД, захворювань викликаних мікроорганізмами з АМР та перевірку знань.

Використовується змішаний підхід до навчання - письмові матеріали, електронне або дистанційне навчання та лекції поєднуються з інтерактивними і практичними заняттями, у тому числі біля ліжка хворого. В ЗОЗ

запроваджуються індивідуальні, колективні та колегіальні механізми наставництва, які контролюють та допомагають працівникам підвищувати продуктивність. Рекомендується навчання та наставництво без відриву від роботи - проведення фахівцями з ПІІК тренінгів, майстер-класів або моделювання ситуацій біля ліжка хворого.

11. Виконання функцій координації навчання і підготовки з ПІІК покладається на одного із працівників ВІК (далі - координатор навчання і підготовки з ПІІК). Координатор навчання і підготовки з ПІІК повинен постійно підвищувати свій рівень теоретичних та практичних знань.

12. Розробка навчальних та підготовчих занять включається до плану дій з ПІІК в ЗОЗ.

13. Перед початком навчання і підготовки проводиться оцінка базового рівня знань з ПІІК у працівників ЗОЗ.

У випадку відсутності в ЗОЗ фахівців для проведення оцінки та навчання з ПІІК, розглядається питання залучення зовнішніх консультантів з ПІІК.

14. Плани та програми навчання працівників готуються з урахуванням їх функціональних обо-в'язків з ПІІК:

1) спеціалізоване навчання та підготовка фахівців з ПІІК (лікарі, сестри медичні та інші працівники, які входять до складу ВІК), забезпечення їх безперервного професійного розвитку (включаючи передові технології і практики, наставницькі навики, методики реалізації та підтримки тощо);

2) базове навчання та підготовка із ПІІК для всіх медичних працівників, які беруть участь у наданні медичних послуг та догляді за пацієнтами. Для медичних працівників, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу (наприклад, працівники відділень хірургії) проводяться додаткові (вузьконаправлені) навчання і підготовка з ПІІК;

3) ознайомче навчання із ПІІК для працівників адміністративних та управлінських структурних підрозділів, обслуговуючого персоналу, прибиральників тощо.

15. У ЗОЗ проводиться регулярна (не менше одного разу на рік) оцінка ефективності навчання.

16. Навчання з ПІІК інтегрується у різні кадрові процеси в ЗОЗ (наприклад, під час випробувального терміну медичний працівник проходить навчання та підготовку із ПІІК та складає іспит). ЗОЗ забезпечує навчання для всіх нових співробітників, а також безперервне підвищення обізнаності з ПІІК з врахуванням нових даних для всіх працівників щорічно.

17. Компонент навчання і підготовки з ПІІК у ЗОЗ включає також навчання і підготовку пацієнтів та їхніх родичів (першочергово правильний догляд за хворими із особливими потребами), відповідні заходи відображаються у плані дій з ПІІК в ЗОЗ.

18. Епідеміологічний нагляд за ІПНМД у ЗОЗ проводиться з метою виявлення найбільш розповсюджених ІПНМД та реєстрації їх спалахів, включаючи викликані мікроорганізмами з АМР, відповідно до Порядку здійснення епідеміологічного нагляду та ведення обліку інфекційних хвороб,

пов'язаних з наданням медичної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614.

19. Мікробіологічна лабораторія із можливістю визначення АМР, в якій впроваджено методику EUCAST, є невід'ємною частиною епідеміологічного нагляду за ІПНМД.

20. Показники розповсюдженості ІПНМД та мікроорганізмів з АМР в ЗОЗ, що отримані шляхом епідеміологічного нагляду, використовуються для:

1) управління стратегіями і пріоритетами ПІК, а також оцінки ефективності і результативності вжитих заходів;

2) порівняльного аналізу з метою оцінки тенденцій розповсюдженості ІПНМД та мікроорганізмів з АМР в часі;

3) виявлення важливих епідеміологічних тенденцій або спалахів для забезпечення прийняття консолідованих рішень та дій в сфері громадського здоров'я.

21. Питання епідеміологічного нагляду за ІПНМД розглядаються під час розробки плану дій з ПІК. Проведення епідеміологічного нагляду за всіма видами ІПНМД є необов'язковим, за виключенням катетер-асоційованих інфекцій кровотоку (далі - КАІК), катетер-асоційованих інфекцій сечовивідних шляхів, вентилятор-асоційованих пневмоній та інфекцій області хірургічного втручання (далі - ІОХВ).

22. ВІК визначає на які ІПНМД буде направлений епідеміологічний нагляд, враховуючи місцеві особливості, та використовує Критерії, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації, затверджені наказом МОЗ України від 28 грудня 2015 року № 905, зареєстровані в Міністерстві юстиції України 12 березня 2016 року за № 379/28509.

23. Додатковими рекомендованими інфекційними захворюваннями (окрім девайс-асоційованих ІПНМД та ІОХВ) для епідеміологічного нагляду можуть бути:

1) пріоритетні місцеві інфекційні хвороби, що здатні спричинити спалах (наприклад, норовіруси, ротавіруси, вірус грипу, туберкульоз, тяжкий гострий респіраторний синдром);

2) інфекційні хвороби серед сприятливих груп населення (наприклад, новонароджені, хворі відділень інтенсивної терапії, пацієнти з опіками, ВІЛ-інфіковані);

3) інфекційні хвороби, що пов'язані із професійною медичною діяльністю (наприклад, гепатити В і С, ВІЛ, туберкульоз, грип, кір, кашлюк).

24. Заходи з проведення епідеміологічного нагляду за ІПНМД пов'язані із оцінкою безпеки та якості надання медичних послуг пацієнтам і погоджуються із керівництвом ЗОЗ та керівниками цільових клінічних структурних підрозділів. Ці заходи можуть потребувати залучення додаткових ресурсів.

25. Основною метою практики моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку з ПІК є підтримка досягнутих результатів у ПІК в ЗОЗ та сприяння покращенню

їх в майбутньому, що зменшує ризик розповсюдження ІПНМД та мікроорганізмів з АМР.

Цей основний компонент ППІК включає оцінку ступеню відповідності стандартам та вимогам, оцінку дій та цілей, які вже досягнуті та оцінку тих аспектів, що потребують покращення.

Хірургічна та гігієнічна обробка рук медичних працівників є критичним показником, включаючи моніторинг її дотримання.

26. Моніторинг та зворотній зв'язок направлено на залучення зацікавлених сторін, створення партнерських відносин і робочих груп, формування професійних мереж.

27. Реалізація моніторингу, оцінки та зворотного зв'язку з ППІК в ЗОЗ потребує проходження навчання фахівцями ВІК.

28. Навчання із використанням даних, які отримані шляхом моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку є інструментом в переконанні працівників ЗОЗ щодо існування проблеми та в тому, що вибране рішення було правильним.

29. Питання моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку є невід'ємною частиною процесу впровадження ППІК та розглядаються на етапі розробки плану дій з ППІК.

Необхідність у впровадженні моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку виникає після проведення системної самооцінки ППІК у ЗОЗ і отримання її результатів.

Практики і процеси, обрані для моніторингу повинні базуватися на результатах оцінювання. Також слід враховувати можливість зворотного зв'язку по обраним видам діяльності та варіанти його здійснення.

Індикатори, які використовуються для моніторингу, визначаються відповідно до практик/процедур, що є пріоритетними у ЗОЗ.

Обрані індикатори, практики, структурні підрозділи і відповідальні особи із чітким зазначенням обов'язків, частоти моніторингу і оцінки, графіку проведення зворотного зв'язку затверджуються керівництвом закладу.

План дій з моніторингу має містити чітко визначені заходи, індикатори їх виконання та інструменти (чек-листи, контрольні списки, форми тощо) для збору даних, які розробляються ВІК відповідно до заходів, визначених планом дій з ППІК.

30. Моніторинг і оцінка проводиться мінімум по наступним видам діяльності та їх показниках:

1) дотримання правил гігієни рук;

2) постановка та догляд за внутрішньосудинним катетером;

3) постановка та догляд за сечовим катетером;

4) заходи по запобіганню ІОХВ;

5) реалізація заходів безпеки по недопущенню інфікування мікроорганізмами із АМР та висококонтагіозних інфекційних хвороб;

6) якість поточного та генерального прибирань;

7) очищення, дезінфекція і стерилізація (репроцесинг) медичного обладнання та інструментарію;

8) очищення і дезінфекція поверхонь;

9) використання антисептику для рук та рідкого мила;

10) використання антимікробних препаратів.

31. Для отримання зворотного зв'язку від зацікавлених сторін встановлюються механізми зворотного зв'язку (наприклад, наради, зустрічі, обговорення в групах, звіти, інформаційні бюлетені, публікації в журналах тощо), проводяться регулярні зібрання (мінімум раз на рік) для оприлюднення інформації по даним моніторингу з використанням аналізу тенденцій (помісячно, поквартально, по рокам тощо).

В навчанні використовується двонаправлений зворотній зв'язок з метою забезпечення підтримки культури навчання та поліпшення його якості.

32. Режим роботи, штатний розпис та зайнятість ліжка є основним компонентом ПІК, що включає:

1) зайнятість ліжка в ЗОЗ не повинна перевищувати місткість - один пацієнт на одному ліжку та не менше одного метру між ліжками. У виняткових обставинах, при перевищенні пропускної спроможності ліжка, керівництво ЗОЗ повинно забезпечити залучення додаткових кадрів та достатню відстань між ліжками. Зайнятість ліжка, що перевищує місткість один пацієнт на одному ліжку та не менше одного метру між ліжками, невідповідний рівень укомплектованості медичними працівниками підвищують ризики спалахів ІПНМД та розповсюдження мікроорганізмів з АМР. Переповненість є визнаною проблемою громадського здоров'я, що може призводити до передавання інфекційних хвороб;

2) розгляд питань робочого навантаження, укомплектованості працівниками та зайнятості ліжок має стати частиною першочергових обговорень під час розробки плану дій з ПІК. При цьому дотримання вимог щодо місткості, робочого навантаження та укомплектованості, штатного розпису працівників мають бути збалансованими із необхідністю надання невідкладної допомоги якомога більшій кількості пацієнтів при надзвичайних ситуаціях;

3) рішення, що стосуються робочого навантаження, укомплектування штатами і розміщення ліжок, приймаються на рівні керівництва ЗОЗ за погодженням з ВІК в частині забезпечення ПІК. ВІК надає рекомендації з цих питань.

Цей основний компонент впливає на впровадження ПІК в цілому та на реалізацію інших основних компонентів ПІК.

33. Діяльність з догляду за хворими повинна проводитися у чистому приміщенні, що полегшує профілактику і контроль за ІПНМД та АМР. Це включає в себе всі елементи інфраструктури і наявність відповідних матеріалів та обладнання (наприклад, рукомийники, антисептики для рук, рідке мило, засоби індивідуального захисту).

Обладнання та засоби для гігієни рук мають бути легко доступні в точці догляду.

34. В ЗОЗ мають бути забезпечені:

1) наявність засобів для гігієни рук відповідно до Інструкції з впровадження покращення гігієни рук в закладах охорони здоров'я та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614;

2) окремі кімнати гігієни для працівників і пацієнтів;

3) безпечне поводження з медичними відходами;

4) очищення та дезінфекція поверхонь;

5) очищення, дезінфекція і стерилізація (репроцесинг) виробів медичного призначення перед повторним використанням.

35. Ремонт та переобладнання приміщень, забезпечення необхідними матеріалами та обладнанням повинні стати частиною першочергових обговорень при розробці плану дій з ПІІК.

Цей основний компонент впливає на впровадження ПІІК в цілому, так як без сприятливого внутрішнього середовища, забезпеченості матеріалами і обладнанням для ПІІК покращення є недосяжними. Виявлення проблем в інфраструктурі і забезпеченні, які перешкоджають впровадженню ПІІК, є завданням ВІК.

36. Рішення, що стосуються приміщень, матеріалів та обладнання, приймаються на рівні керівництва ЗОЗ за погодженням з ВІК в частині забезпечення ПІІК. ВІК надає рекомендації з цих питань.

12.2.2. Етапи впровадження ПІІК

1. Підготовчий етап (крок 1) пов'язаний із підготовкою до оцінювання та покращення ПІІК в ЗОЗ.

2. Завдання та необхідні дії для реалізації підготовчого етапу, потенційні бар'єри та рішення для їх подолання наведено у додатку 3 до цього Порядку.

3. Показниками виконання підготовчого етапу (крок 1) є:

1) створено ВІК та призначено його керівника;

2) керівництво ЗОЗ ознайомлено із рекомендаціями по основним компонентам;

3) підготовано сценарії зустрічей керівника ВІК із керівництвом ЗОЗ та основні питання для дискусій;

4) створено список зацікавлених сторін;

5) зібрано попередні дані по впровадженню ПІІК в ЗОЗ;

6) вивчено можливості інтеграції ПІІК із іншими програмами, що вже впроваджені в ЗОЗ;

7) визначено перелік громадських об'єднань, що потенційно можуть допомогти у впровадженні та адвокації ПІІК;

8) проведено серію зустрічей із заінтересованими сторонами, лідерами думки і керівництвом ЗОЗ;

9) отримано погодження керівництва ЗОЗ для впровадження ПІІК;

10) визначено можливості для залучення людських та фінансових ресурсів для розробки, впровадження та підтримки плану дій з ПІІК.

4. Етап базової оцінки (крок 2) проводиться з урахуванням наступного:

1) проведення базової оцінки поточної ситуації із ПІІК в ЗОЗ для виявлення сильних та слабких сторін є важливим для постійного підвищення якості надання медичних послуг;

2) оцінка створює відчуття необхідності змін, що потрібні для покращення ПІІК, із урахуванням поточних ризиків, фактичних потреб і наявних ресурсів;

3) оцінка виявляє сильні сторони та позитивні досягнення задля переконання керівництва ЗОЗ у тому, що прогрес та успіх можливі.

5. Для проведення базової та подальших оцінок ЗОЗ використовується протокол системної самооцінки ПІІК у ЗОЗ відповідно до додатку 4 до цього Порядку.

6. Завдання та необхідні дії для реалізації етапу базової оцінки (кроку 2), потенційні бар'єри та рішення для їх подолання наведено у додатку 5 до цього Порядку.

7. Показниками виконання етапу базової оцінки (кроку 2) є:

1) працівники ВІК ознайомлені із системою самооцінки ПІІК у ЗОЗ;

2) план проведення оцінювання обговорений із керівництвом ЗОЗ та іншими зацікавленими сторонами, затверджений керівництвом ЗОЗ;

3) визначено працівника ВІК, який буде збирати дані оцінювання та формувати звіт, і терміни проведення оцінювання;

4) зібрано дані по кожному із основних компонентів ПІІК;

5) проаналізовано результати системної самооцінки ПІІК в ЗОЗ;

6) результати оцінювання представлені ВІК;

7) визначено дати проведення наступного оцінювання (не пізніше ніж через 12 місяців);

8) оформлено звіт відповідно до рекомендацій щодо підготовки звіту, наведених у додатку 4 до цього Порядку;

9) звіт представлено керівництву ЗОЗ та іншим зацікавленим сторонам.

8. Розробка та виконання плану дій з ПІІК (крок 3) здійснюється з урахуванням наступного:

1) план дій базується на результатах проведеної системної самооцінки ПІІК у ЗОЗ та результатах інших проведених оцінок, які вказують на пріоритетні сфери для втручання та сприяють досягненню згоди щодо підходів до зміцнення сильних та нівелювання дії слабких сторін у ПІІК ЗОЗ;

2) використання ММС відповідно до додатку 1 до цього Порядку полегшить розробку плану дій;

3) важливо на початку сконцентруватися на досягненні короткострокових результатів - почати з невеликого, але мислити масштабно (реалістичний пріоритетний план дій, що враховує місцеві особливості, є основною задачею);

4) довгостроковий план дій з ПІІК (наприклад, п'ятирічний) є важливим для загальної оцінки впливу заходів з ПІІК.

9. Завдання та необхідні дії для реалізації етапу розробки та виконання плану дій з ПІІК (крок 3), потенційні бар'єри та рішення для їх подолання наведені у додатку 6 до цього Порядку. Бар'єри і рішення на етапі розробки та виконання плану дій з ПІІК розглядаються по кожному із основних компонентів окремо.

10. Показниками виконання кроку 3 є:

1) розроблено план дій;

2) визначені пріоритетні дії для кожного основного компоненту ПІІК, що планується для впровадження;

3) розглянуті потенційні бар'єри та приклади їх усунення;

4) наявні інструменти і ресурси для підтримки в реалізації заходів з ПІІК;

5) розроблено заходи для кожного основного компоненту ПІІК;

6) план дій затверджено керівництвом ЗОЗ;

7) узгоджено графік проведення моніторингу, оцінки та дати перегляду плану дій з ПІІК.

11. Оцінка впливу (крок 4) є критичним етапом для прийняття рішень, залучення підтримки і внесення змін в щорічний план дій з ПІІК.

12. Метою проведення оцінки впливу є збір даних для виявлення дій, які справили позитивний влив, та заходів і ресурсів, що потрібні додатково для досягнення поставлених задач.

13. Оцінка впливу включає в себе оцінювання проведених заходів і визначення їх ефективності.

14. Для моніторингу і оцінки використовуються інструменти/протоколи, які застосовувались на етапі базової оцінки. Такий підхід допомагає визначити, на яких ділянках досягнуто покращення, а на яких - проблеми залишилися.

15. Завдання та необхідні дії для реалізації етапу оцінки впливу (крок 4) наведено у додатку 7 до цього Порядку.

16. Показниками виконання кроку 4 є:

1) розглянуто результати базової оцінки;

2) розглянуто заходи з ПІІК або план дій з ПІІК в цілому;

3) переглянуто план дій з ПІІК на поточний рік;

4) затверджено графік і строки проведення повторних оцінювань (системної самооцінки з ПІІК або/та інших інструментів);

5) завершено проведення повторних оцінювань;

6) результати повторних оцінювань розглянуто і проведено порівняльний аналіз із базовою оцінкою, сформовано відповідні звіти та представлено їх зацікавленим сторонам;

7) розроблено та затверджено новий план дій з ПІІК із урахуванням виявлених проблем та слабких сторін;

8) затверджено графік проведення наступних моніторингових оцінок (не рідше одного разу на рік).

17. Етап формування культури безпеки (крок 5) включає:

1) визначення набутих покращень та проблем, що залишаються, з урахуванням даних, отриманих на попередньому етапі;

2) регулярний перегляд і покращення ПІІК за допомогою нововведень (проекти, програми, кампанії) з метою інституціювання культури ПІІК в ЗОЗ;

3) підтримку налагодженого на попередніх етапах співробітництва із зацікавленими сторонами;

4) додаткове укомплектування ВІК фахівцями, в разі потреби, проведення їх додаткового навчання для гарантування постійної підтримки ПІІК у ЗОЗ;

5) ВІК постійно бере участь у розбудові та підтримці ПІІК, в тому числі надає консультації, розповсюджує новітні дані в області ПІІК, підтримує культуру безпеки в ЗОЗ;

6) створення циклу аналізу і взаємодії, з метою підтримки переваг ПІІК і забезпечення її впровадження у існуючі практики ЗОЗ для сприяння її стійкості та всеохоплюючому впливу.

18. Завдання та необхідні дії для реалізації етапу формування культури безпеки (крок 5), потенційні бар'єри та рішення для їх подолання наведено у додатку 8 до цього Порядку.

19. Показниками виконання цього етапу є:

1) керівництвом ЗОЗ затверджено п'ятирічний (або на більший строк) план дій з ПІІК;

2) керівництвом ЗОЗ затверджений щорічний графік проведення системної самооцінки з ПІІК;

3) керівник ВІК мінімум один раз на рік проводить зустріч із лідерами думок і чемпіонами, виказує їм подяку та заручається їхньою підтримкою на майбутнє;

4) успіхи, що були досягнені за звітний період, розповсюджено серед усіх зацікавлених сторін;

5) ВІК налагодило на постійній основі співпрацю з громадськими об'єднаннями з питань ПІІК.

12.3. Адміністрування антимікробних препаратів

Адміністрування антимікробних препаратів в закладах охорони здоров'я акушерсько-гінекологічного профілю регламентується інструкцією, затвердженою наказом МОЗ України від 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940 (Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 354 від 21.02.2023)

1. Ця Інструкція визначає організаційні засади призначення і використання антимікробних препаратів (далі - АМП) з метою запобігання появі і поширенню мікроорганізмів із антимікробною резистентністю (далі - АМР).

2. Ця Інструкція є обов'язковою для закладів охорони здоров'я, які надають стаціонарну медичну допомогу (далі - ЗОЗ), усіх форм власності та незалежно від їх відомчого підпорядкування.

3. Відповідальними за виконання цієї Інструкції у ЗОЗ є його керівник, у структурних підрозділах ЗОЗ - відділ з інфекційного контролю та керівники структурних підрозділів.

4. У цій Інструкції терміни та умовні скорочення вживаються у такому значенні:

аптека ЗОЗ (далі - аптека) - самостійний структурний підрозділ в закладі охорони здоров'я, основним завданням якого є забезпечення пацієнтів ЗОЗ лікарськими засобами;

деескалація АМП - переведення пацієнта на: пероральний прийом АМП після ін'єкційного введення; прийом АМП вузького спектру дії після призначення АМП широкого спектру; монотерапію АМП після комбінованої антимікробної терапії (далі - АМП-терапія);

ескалація АМП - переведення пацієнта на: ін'єкційне введення АМП після перорального; прийом АМП широкого спектру дії після АМП вузького спектру дії; комбіновану АМП-терапію після монотерапії АМП;

оптимізація АМП - незначні зміни в призначенні АМП, які не зазначені у визначеннях деескалації та ескалації АМП, такі як, наприклад, зниження добової дози і кратності введення АМП;

первинний афект - обмежений запальний процес на місці первинного потрапляння до організму збудників інфекційних хвороб;

профілактичне призначення антибіотиків в періопераційний період (далі - періопераційна АМП-профілактика) - введення пацієнту АМП до мікробної контамінації операційної рани або розвитку ранової інфекції, а також при наявності ознак контамінації та інфекції, коли методом лікування є хірургічне втручання, а призначені АМП мають за мету знизити до мінімуму ризик розвитку інфекцій області хірургічного втручання;

DDD - визначена добова доза;

MRSA - метицилін-резистентний золотистий стафілокок;

ВАП - вентилятор-асоційована пневмонія;

ВАРІТ - відділення анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії;

ВІЛ - вірус імунодефіциту людини;

ВІК - відділ з інфекційного контролю;

ЗОЗ - заклад охорони здоров'я;

ІОХВ - інфекція області хірургічного втручання;

ІПНМД - інфекційні хвороби, пов'язані з наданням медичної допомоги;

КАІК - катетер-асоційована інфекція кровотоку;

КАІСВШ - катетер-асоційована інфекція сечовивідних шляхів;

КДІ - захворювання викликані C. difficile;

МАМР - множинна резистентність до антимікробних препаратів;

СОП - стандартна операційна процедура.

Інші терміни у цій Інструкції вживаються у значеннях, наведених в Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про захист населення від інфекційних хвороб» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я.

12.3.1. Завдання та умови для впровадження адміністрування антимікробних препаратів

1. Завданнями впровадження заходів з адміністрування антимікробних препаратів (далі - ААП) є:

1) профілактика розповсюдження АМР в ЗОЗ і поза ним;

2) раціональне застосування АМП з профілактичною і лікувальною метою;

3) підвищення ефективності емпіричної АМП-терапії;

4) оптимізація/зниження витрат ЗОЗ на АМП;

5) зменшення терміну перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні;

6) оптимізація підходів до лікування ІПНМД.

2. Обов'язкові умови для впровадження та реалізації ААП:

1) у ЗОЗ створено ВІК, до складу якого входить клінічний провізор (координатор ААП);

2) наявність у структурі ЗОЗ мікробіологічної лабораторії або договору із мікробіологічною лабораторією, чи іншим ЗОЗ, у якого є мікробіологічна лабораторія, в якій впроваджено методику EUCAST;

3) наявність в структурі ЗОЗ аптеки, як структурного підрозділу;

4) СОП з раціоналізації використання АМП і моніторингу/контролю за АМР затверджено керівництвом ЗОЗ відповідно до положень цієї Інструкції і включають:

а) адміністрування призначення АМП в ЗОЗ;

б) алгоритми по діагностиці і лікуванню інфекційних захворювань;

в) преавторизація призначення АМП групи резерву;

г) моніторинг використання АМП групи резерву та АМР;

ґ) режими періопераційної АМП-профілактики.

12.3.2. Етапи впровадження адміністрування антимікробних препаратів

1. Перший або підготовчий етап - проведення клінічним провізором ВІК перевірки виконання ЗОЗ заходів з ААП відповідно до контрольного списку (чек-листа) наведеного в додатку 1 о цієї Інструкції, розробка і затвердження плану дій з ААП та СОП з адміністрування призначення АМП.

2. План дій з ААП затверджується керівником ЗОЗ на період одного року і довгостроковий (наприклад, п'ятирічний) з метою впровадження короткострокових і довгострокових заходів з раціоналізації споживання АМП. План дій включає заходи, індикатори їх виконання та визначення відповідальних за їх виконання осіб.

3. СОП з адміністрування призначення АМП розробляється та застосовується у ЗОЗ при призначенні, розподіленні, закупівлі та прийомі АМП з урахуванням наступного:

1) уніфікованих та нових клінічних протоколів медичної допомоги;

2) структури захворюваності в ЗОЗ;

3) даних локальної АМР клінічно значимих збудників інфекційних хвороб в ЗОЗ;

4) результатів клінічних досліджень щодо найбільш ефективних і безпечних схем АМП-терапії;

5) клінічної необхідності, науково доведеної і задокументованої клінічної ефективності АМП, відсутності в СОП АМП, який задовольняє такі ж потреби;

6) АМП задовольняє ЗОЗ по співвідношенню затрати/ефективність;

7) потреб ЗОЗ щодо профілактики і лікування основних нозологічних форм негоспітальних інфекцій та ІПНМД, профілю і спеціалізації ЗОЗ;

8) призначення пацієнтам ЗОЗ АМП, які не включено до цієї СОП заборонено, окрім випадків клінічного випробовування АМП, що проводиться відповідно до законодавства.

4. СОП з адміністрування призначення АМП включає:

1) перелік АМП з найбільшою доказовою базою щодо їх ефективності, безпеки та економічно вигідного використання коштів ЗОЗ, сформований на основі Локального формуляру лікарських засобів ЗОЗ, затвердженого відповідно до Положення про локальний формуляр лікарських засобів закладу охорони здоров'я, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 22 липня 2009 року № 529, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 29 жовтня 2009 року за № 1006/17022;

2) АМП для періопераційної АМП-профілактики та емпіричної АМП-терапії;

3) фармакотерапевтичні групи АМП;

4) групу преавторизації призначення щодо кожного АМП згідно із пунктом 6 цього розділу;

5) лікарську форму кожного з АМП;

6) стислий опис області застосування АМП (негоспітальні чи нозокоміальні інфекції, локалізація інфекційних захворювань);

7) клінічні підрозділи ЗОЗ, в яких дозволено використання кожного з АМП (за потреби).

5. СОП з адміністрування призначення АМП затверджується керівником ЗОЗ та переглядається мінімум один раз на рік із врахуванням локальних даних щодо АМР і появи нових АМП. Примірну СОП з адміністрування призначення АМП в ЗОЗ, який надає медичну допомогу в стаціонарних умовах дорослому населенню, наведено у додатку 2 до цієї Інструкції.

6. Визначення преавторизації призначення кожного АМП здійснюється шляхом віднесення його до однієї з трьох груп:

1) група А (група доступу) - АМП, які лікар ЗОЗ може призначити самостійно для лікування і профілактики інфекційних захворювань у відповідності до затверджених в ЗОЗ протоколів або алгоритмів лікування;

2) група В (група спостереження) - АМП, призначення яких має бути погоджено клінічним провізором ВІК, в тому числі шляхом впровадження в ЗОЗ нових клінічних протоколів емпіричної АМП-терапії;

3) група С (група резерву) - резервні АМП, призначення яких має бути узгоджено із клінічним провізором, шляхом заповнення форми преавторизації АМП групи резерву, яка наведена в додатку 3 до цієї Інструкції.

В багатопрофільних ЗОЗ переліки АМП в групах преавторизації можуть відрізнятися для деяких відділень (наприклад, для ВАРІТ рекомендовано об'єднати групи А і В в групу А).

Важливим фактором віднесення АМП до однієї із груп є поточна ситуація із локальною АМР. Наприклад, якщо для клінічного підрозділу або ЗОЗ характерна висока резистентність більшості бактерій до цефалоспоринів ІІІ покоління, їх слід віднести до групи В або С, мінімум для ІПНМД.

В ЗОЗ, що тимчасово недоукомплектовані клінічними провізорами, дозволяється використання спрощеної схеми преавторизації призначення АМП із застосуванням лише двох груп: групи А (призначаються лікуючим лікарем) та групи С (призначення має бути погоджено консиліумом лікарів і узгоджено із профільним заступником керівника ЗОЗ).

7. Другий етап включає впровадження нових клінічних протоколів періопераційної антибіотикопрофілактики і емпіричної АМП-терапії щодо найбільш поширених негоспітальних інфекцій (наприклад, інфекції дихальної системи, шкіри та підшкірної клітковини, кишкові інфекції) та ІПНМД (мінімум щодо ВАП, КАІК, КАІСВШ, ІОХВ), за необхідності (наприклад, у високоспеціалізованому стаціонарі) такі протоколи впроваджуються щодо інфекцій інших локалізації та походження.

Впровадження нових клінічних протоколів періопераційної антибіотикопрофілактики і емпіричної АМП-терапії здійснюється відповідно до Методики розробки та впровадження медичних стандартів медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313, з урахуванням даних локальної АМР (мікробіологічного моніторингу).

Для формування репрезентативної вибірки при проведенні мікробіологічного моніторингу клінічним провізором ВІК та епідеміологом ВІК аналізуються результати посівів первинних зразків із первинних афектів мінімум за 12 місяців. До формування власної локальної бази чутливості мікроорганізмів до АМП, використовуються регіональні або національні дані.

Нові клінічні протоколи емпіричної АМП-терапії рекомендовано інтегрувати в інформаційну систему ЗОЗ з метою автоматичного нагадування лікуючому лікарю про необхідність проведення певних дій щодо призначеної АМП-терапії (наприклад, необхідності оцінки ефективності чи завершенні рекомендованого терміну лікування АМП).

8. Третій етап - навчання, підготовка і перевірка знань лікарів, що включає:

1) проведення навчально-підготовчих заходів (наприклад, семінари, лекції, тренінги, розповсюдження інформаційних матеріалів в електронному або друкованому вигляді) із наступною перевіркою знань (наприклад, тестування) необхідно проводити для кожної із цільових груп окремо (наприклад, лікарі-

хірурги, лікарі-анестезіологи, лікарі-реаніматологи, лікарі-інфекціоністи, лікарі-пульмонологи);

2) проведення персональних консультувань з питань АМП-терапії та АМР клінічним провізором ВІК.

9. На четвертому етапі впроваджується система моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку, що включає:

1) аналіз причин безпідставної видачі АМП широкого спектру дії з аптеки у клінічні відділення;

2) перевірку наявності та інформативність записів в медичній документації щодо обґрунтування призначення, заміни та відміни АМП;

3) ретроспективний аудит відповідності призначення АМП-терапії затвердженим медико-технологічним документам. Для проведення аудиту проводиться відбір та аналіз 5-10 % медичних карт стаціонарних хворих (форма первинної облікової документації № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого № ____», затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29), зареєстрована в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360, форма первинної облікової документації № 097/о «Медична карта новонародженого № ____», затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29, зареєстрована в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 233/28363, форма первинної облікової документації № 096/о «Історія вагітності та пологів № ____», затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21січня 2016 року № 29, зареєстрована в Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 232/28362) або Реєстру медичних записів, записів про направлення та рецептів в електронній системі охорони здоров'я). Аналіз проводиться для кожного клінічного підрозділу ЗОЗ окремо.

Для проведення ретроспективного аудиту відповідності призначення АМП клінічним провізором ВІК ЗОЗ заповнюється форма, наведена в додатку 4 до цієї Інструкції. При заповненні форми ретроспективного аудиту відповідності призначення АМП заборонено використовувати ідентифікаційні дані про лікуючого(их) лікаря(ів), оскільки метою проведення аудиту не є його/їх покарання.

Для проведення ретроспективного аудиту рекомендовано використовувати електронні форми або відповідне програмне забезпечення медичної інформаційної системи ЗОЗ.

Заповнені форми для проведення ретроспективного аудиту відповідності призначення АМП після проведення їх аналізу можуть використовуватися для проведення навчання і підготовки лікарів ЗОЗ. Строки зберігання для цих форм не встановлюються;

4) рівень споживання АМП в ЗОЗ відповідно до розділу V цієї Інструкції.

10. Останній п'ятий етап впровадження - це оцінка ефективності ААП. Регулярний аналіз критеріїв ефективності дозволяє оцінити чи досягнені основні цілі ААП.

11. Після проведення оцінки ефективності (п'ятого етапу) слід повернутися до першого етапу: провести перевірку виконання ЗОЗ заходів з ААП відповідно до контрольного списку (чек-листа) наведеного в додатку 1 до цієї Інструкції і внести зміни або затвердити новий план дій в залежності від отриманих результатів. Реалізація ААП має бути циклічною і тривати постійно.

12. Незалежно від етапу реалізації ААП проводиться аналіз локальної АМР та забезпечення ресурсами (кадровими і фінансовими) мікробіологічної лабораторії.

Показники оцінки ефективності адміністрування антимікробних препаратів

1. Аналіз ефективності ААП дозволяє оцінити ступінь досягнення цілей і своєчасно скорегувати направленість заходів.

2. До організаційних показників ефективності ААП відносяться показники, які характеризують дотримання вимог до ЗОЗ:

1) СОП з адміністрування призначення АМП в ЗОЗ забезпечений фінансово (наявність АМП в достатній кількості та у відповідності до потреб ЗОЗ);

2) впроваджено преавторизацію призначення АМП;

3) проводяться навчання, підготовка і перевірка знань лікарів з питань АМП-терапії;

4) наявний електронний інструмент (програмне забезпечення), що надає можливість відстежувати призначені і видані АМП, формувати вибірку в залежності від діагнозу і проводити DDD-аналіз.

3. Оцінка ефективності реалізації ААП проводиться за наступними показниками:

1) показники розповсюдженості АМР, що засновані на аналізі загальної структури збудників і структури збудників інфекційних захворювань різних локалізацій. Аналіз розповсюдженості є обов'язковим для групи бактерій ESKAPE, що включає:

E. faecium VR - ванкоміцинрезистентний E. faecium;

S. aureus MR - метицилінрезистентний золотистий стафілокок;

K. pneumoniae KPC - K. pneumoniae, що продукує карбапенемази;

A. baumannii MDR - A. baumannii із множинною резистентністю до антимікробних препаратів;

P. aeruginosa MDR - P. aeruginosa із множинною резистентністю до антимікробних препаратів;

Enterobacteriales ESBL - грамнегативні ентеробактерії, що продукують в-лактамази розширеного спектру;

2) показники фармакоекономічної ефективності АМП-терапії:

рівень загального споживання АМП / групи АМП / окремого АМП в ЗОЗ:

$$РСА = \frac{ЗКА}{ЛД} \times 100,$$

де	РСА	-	рівень загального споживання АМП / групи АМП/окремого АМП в ЗОЗ;
	ЗКА	-	загальна кількість DDD АМП/групи АМП;
	ЛД	-	загальна кількість ліжкоднів, які провели пацієнти в ЗОЗ;

число курсів АМП-терапії на одного пацієнта за одиницю часу:

$$ЧКТ = \frac{ККТ}{КП},$$

де	ЧКТ	-	число курсів АМП-терапії за одиницю часу;
	ККТ	-	кількість курсів АМП-терапії за одиницю часу;
	КП	-	кількість пацієнтів за одиницю часу;

середня тривалість курсу АМП-терапії за одиницю часу:

$$СТК = \frac{ДАТ}{КПА},$$

де	СТК	-	середня тривалість курсу АМП-терапії за одиницю часу;
	ДАТ	-	загальна кількість днів АМП-терапії у всіх пацієнтів за одиницю часу;
	КПА	-	загальна кількість пацієнтів, які отримували АМП-терапію за одиницю часу;

кількість днів АМП-терапії за одиницю часу:

$$КДА = \frac{ДАТ}{КП},$$

де	КДА	-	кількість днів АМП-терапії за одиницю часу;
	ДАТ	-	загальна кількість днів АМП-терапії у всіх пацієнтів за одиницю часу;
	КП	-	кількість пацієнтів за одиницю часу;

частота деескалації:

$$ЧД = \frac{ПД}{ВД},$$

де	ЧД	-	частота деескалації;
	ПД	-	загальна кількість випадків проведеної деескалації у всіх пацієнтів;
	ВД	-	загальна кількість випадків можливої деескалації у всіх пацієнтів;

3) показники щодо лікування пацієнтів з інфекційними захворюваннями:

а) тривалість перебування пацієнтів із інфекційними захворюваннями у ВАРІТ та ЗОЗ в цілому;

б) частота бактеріємій, що викликані збудниками з МАМР;

в) частота кандідемій;

г) рівень летальності в групі пацієнтів з інфекційними захворюваннями;

4) індекс резистентності до АМП, методика розрахунку якого наведена в додатку 5 до цієї Інструкції;

5) показники оцінки ефективності адміністрування АМП, які використовуються для:

а) порівняльної оцінки дотримання протоколів діагностики інфекційних захворювань та АМП-терапії між різними відділеннями ЗОЗ;

б) визначення проблем та досягнень ААП;

в) розробки плану проведення навчальних програм і оцінки їх ефективності.

Показники оцінки ефективності адміністрування АМП визначаються ВІК із врахуванням рівня розповсюдженості ІПНМД, АМР та спеціалізації ЗОЗ для деяких найбільш проблемних і добре стандартизованих компонентів застосування АМП, таких як наприклад, але не обмежуються ними:

а) стафілококова бактеріємія (показники оцінки ефективності адміністрування АМП при стафілококовій бактеріємії наведено в додатку 6 до цієї Інструкції);

б) ентерококова бактеріємія;

в) періопераційна АМП-профілактика (показники оцінки ефективності адміністрування АМП при проведенні періопераційної антибіотикопрофілактики наведено в додатку 7 до цієї Інструкції);

г) сепсис;

ґ) тяжка негоспітальна пневмонія;

д) ВАП;

е) інфекційний ендокардит;

є) MRSA-інфекція.

4. Розрахунок показників, наведених в пункті 3 цього розділу, клінічному провізору ВІК слід проводити регулярно - мінімум один раз на рік, порівнюючи дані до та після впровадження заходів з ААП.

5. Звіт довільної форми щодо проведеної оцінки ефективності ААП надається керівнику ЗОЗ та його заступнику з медичної частини, керівникам клінічних підрозділів ЗОЗ і керівнику мікробіологічної лабораторії.

Моніторинг та ведення обліку споживання антимікробних лікарських засобів

На національному рівні моніторинг споживання АМП здійснюється шляхом збору даних щодо споживання АМП в ЗОЗ, аналізу та ведення обліку споживання АМП, резистентності до АМП основних збудників ІПНМД, підготовки інформації для прийняття управлінських рішень, підготовки даних

звітності для інтеграції у європейську і міжнародну системи даних щодо споживання АМП.

На регіональному рівні (обласний, на рівні територіальних громад та окремих ЗОЗ) завданням моніторингу є спостереження за динамікою споживання АМП, факторами та умовами, що впливають на динаміку споживання АМП, узагальнення та аналіз одержаної інформації для розробки заходів, направлених на раціональне споживання АМП.

Моніторинг споживання АМП проводиться ВІК ЗОЗ (клінічним провізором) за наступними показниками:

1) рівень загального споживання АМП групи резерву за рік. До антибіотиків групи резерву належать:

- азтреонам;
- цефтаролін фосаміл;
- цефтазидим-авібактам;
- цефтобіпрол медокаріл;
- цефтолозан-тазобактам;
- колістин;
- далбаванцин;
- далфопрістин-квінупрістин;
- даптоміцин;
- еравациклін;
- фаропенем;
- фосфоміцин;
- лінезолід;
- меропенем-ваборбактам;
- міноциклін;
- омадациклін;
- орітаванцин;
- плазоміцин;
- поліміксин В;
- тедізолід;
- телаванцин;
- тайгециклін;

2) рівень загального споживання наступних АМП групи спостереження за рік:

- цефтріаксон;
- цефазолін;
- цефуроксим;
- ципрофлоксацин;
- левофлоксацин;

моксифлоксацин;

меропенем;

3) індекс резистентності до АМП наступних бактерій:

E. coli;

K. pneumoniae;
Salmonella spp.;
P. aeruginosa;
Acinetobacter spp.;
S. aureus;
S. pneumoniae;
E. faecalis;
E. faecium.

Розрахунок рівня загального споживання АМП наведено в підпункті 2 пункту 3 розділу IV цієї Інструкції.

Розрахунок рівня індексу резистентності до АМП наведено в додатку 5 до цієї Інструкції.

Дані моніторингу за споживанням АМП в ЗОЗ протягом року вносяться лікарями клінічних структурних підрозділів або відповідальною особою, визначеною керівником клінічного структурного підрозділу, в форму моніторингу споживання антимікробних препаратів, наведену в додатку 8 до цієї Інструкції, та передаються у ВІК ЗОЗ, який надає зведені дані, відповідно до форми спостереження та ведення обліку споживання антимікробних препаратів, наведеної в додатку 9 до цієї Інструкції, в заклад громадського здоров'я, який реалізує заходи з боротьби з антимікробною резистентністю відповідно до адміністративно-територіальної належності (далі - ЗГЗ) до 1 березня року наступного за дослідним.

ЗГЗ передає зведені дані до державної установи «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України» до 1 квітня року наступного за дослідним.

КОНТРОЛЬНИЙ ЛИСТ
з виконання обов'язкових умов та заходів для впровадження адміністрування антимікробних препаратів в закладі охорони здоров'я

Обов'язкова умова / захід	**Відмітка про виконання**	
	так	**ні**
1	2	3
Створено відділ з інфекційного контролю (далі - ВІК)		
ВІК укомплектовано клінічним провізором, який виконує функції виключно з ААП		

ВІК укомплектовано лікарем-епідеміологом		
Функціонує медична інформаційна система із можливістю відстежування призначення АМП		
Клінічним провізором ВІК розроблено та керівником ЗОЗ затверджено план дій щодо адміністрування АМП для забезпечення належного використання антибіотиків, на основі наявних національних та/або міжнародних настанов.		
План дій щодо адміністрування АМП переглядається мінімум один раз на рік		
На виконання заходів (пунктів) плану дій передбачено фінансування		
В структурі ЗОЗ наявна або заключено договір із мікробіологічною лабораторією, чи іншим ЗОЗ, у якого є мікробіологічна лабораторія, в якій впроваджено методику EUCAST		
В структурі ЗОЗ наявна аптека		
Керівником ЗОЗ затверджено СОП з адміністрування призначення антимікробних препаратів		
Затверджено алгоритми по діагностиці і лікуванню інфекційних захворювань		
Нові клінічні протоколи емпіричної АМП-терапії впроваджуються клінічним провізором ВІК і затверджені керівником ЗОЗ мінімум щодо негоспітальних інфекцій (інфекції дихальної системи, шкіри та підшкірної клітковини, кишкові інфекції)		
Нові клінічні протоколи емпіричної АМП-терапії впроваджуються клінічним провізором ВІК і затверджені керівником ЗОЗ мінімум щодо наступних ІПНМД: вентилятор-асоційована пневмонія, катетер-асоційована інфекція кровотоку, катетер-асоційована інфекція сечовивідних шляхів, інфекція області хірургічного втручання		
Нові клінічні протоколи емпіричної АМП-терапії в ЗОЗ на етапі розробки обов’язково погоджуються з лікарями-клініцистами		

Щодо нових клінічних протоколів емпіричної АМП-терапії в ЗОЗ проводяться навчання і підготовка		
Впроваджено систему преавторизації щонайменше для антимікробних препаратів групи резерву		
Проводиться моніторинг призначення антимікробних препаратів (щонайменше групи резерву)		
Керівником ЗОЗ затверджено режими періопераційної антимікробної профілактики		
Епідеміологом ВІК проводиться оцінка розповсюдженості антимікробної резистентності (щонайменше для групи бактерій ESKAPE)		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка рівня споживання АМП (щонайменше групи резерву)		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка числа курсів АМП на одного пацієнта за одиницю часу		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка середньої тривалості курсу АМП-терапії за одиницю часу		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка кількості днів АМП-терапії за одиницю часу		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка частоти деескалації		
Клінічним провізором ВІК проводиться щорічне визначення індексу резистентності		
Клінічним провізором ВІК проводиться оцінка ефективності адміністрування АМП (щонайменше щодо стафілококової та ентерококової бактеріємій, сепсису, періопераційної антибіотикопрофілактики, тяжкої негоспітальної пневмонії, вентилятор-асоційованої пневмонії)		

12.4. Організація покращення гігієни рук

Порядок з впровадження покращення гігієни рук в закладах охорони здоров'я акушерсько-гінекологічного профілю регламентується інструкцією, затвердженою наказом МОЗ України від 03.08.2021 № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/ закладах надання соціальних послуг/ соціального захисту населення», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 р. за № 1318/36940 (Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 354 від 21.02.2023).

1. Ця Інструкція визначає порядок організації гігієни рук і спрямована на оптимізацію заходів щодо запобігання появи та поширення в закладах охорони здоров'я та серед фізичних осіб - підприємців, які зареєстровані в установленому законом порядку та одержали ліцензію на право провадження господарської діяльності з медичної практики, закладах громадського здоров'я (далі - ЗОЗ), установах/закладах надання соціальних послуг / соціального захисту населення (далі - ЗСЗ) інфекційних хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги, та мікроорганізмів із антимікробною резистентністю.

Ця Інструкція не застосовується для фармацевтичних (аптечних) закладів, центрів медичної статистики та автопідприємств санітарного транспорту.

2. Ця Інструкція є обов'язковою для ЗОЗ і ЗСЗ незалежно від форм власності та їх відомчого підпорядкування, крім зазначених у абзаці другому пункту 1 цієї Інструкції.

3. Відповідальними за виконання цієї Інструкції у ЗОЗ, ЗСЗ є його керівник, у структурних підрозділах ЗОЗ, ЗСЗ - відділ з інфекційного контролю (далі - ВІК) та керівники структурних підрозділів.

4. У цій Інструкції терміни та умовні скорочення вживаються у такому значенні:

антисептик для рук - спиртовмісний дезінфекційний засіб (рідина, гель або піна), що застосовується для нанесення на шкіру рук з метою знищення мікроорганізмів;

гігієнічна обробка рук - обробка рук шляхом втирання антисептика для рук в шкіру рук;

диспенсер - пристрій для контрольованої видачі речовини або рідини заданою кількістю, об'ємом або вагою;

зацікавлена сторона - людина, посадова особа, група осіб, організація або її структурний підрозділ, що зацікавлені у певному рішенні щодо впровадження профілактики інфекцій та інфекційного контролю, включаючи тих, на кого буде прямо чи опосередковано чинитися вплив;

зворотній зв'язок - повідомлення у будь-якій формі, які людина (працівник) або організація, її структурний підрозділ посилає у відповідь на повідомлення іншої людини (працівника) або організації, її структурного підрозділу;

культура безпеки - продукт індивідуальних та групових цінностей, відносин, уявлень, компетенцій і моделей поведінки, які визначають

прихильність, стиль та майстерність управління організацією в області охорони здоров'я та безпеки. Організації із позитивною культурою безпеки характеризуються комунікаціями, що базуються на взаємній довірі, спільному сприйнятті важливості безпеки, а також впевненістю у ефективності превентивних заходів. Впровадження профілактики інфекцій та інфекційного контролю є складовою культури безпеки ЗОЗ;

лідер думки - людина, що володіє здатністю впливати на думки і поведінку інших;

чемпіон - людина, що активно підтримує нововведення і чий вплив є критичною рушійною силою для успіху впровадження;

АМР - антимікробна резистентність;

ІПНМД - інфекційні хвороби, пов'язані із наданням медичної допомоги;

ММС - мультимодальна стратегія;

ППІК - профілактика інфекцій та інфекційний контроль.

Інші терміни у цій Інструкції вживаються у значеннях, наведених в Законах України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», «Про захист населення від інфекційних хвороб», «Про соціальні послуги», «Про охорону дитинства» та інших нормативно-правових актах у сфері охорони здоров'я і надання соціальних послуг.

5. ММС з покращення гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ є частиною комплексного підходу для зниження розповсюдженості ІПНМД та АМР. Її впровадження відіграє ключове значення для досягнення безпеки пацієнтів.

6. ММС з покращення гігієни рук складається із наступних основних компонентів:

1) зміни в системі:

а) забезпечення наявності інфраструктури, що дозволяє працівникам дотримуватися гігієни рук;

б) доступ до централізованого водопостачання, мила і одноразових паперових рушників;

в) доступ до антисептику для рук в точці догляду;

2) навчання і підготовка - забезпечення регулярних навчань і практичної підготовки з правил і практик гігієни рук відповідно до додатку 1 до цієї Інструкції, СОП, розробленої відповідно до додатку 2 до цієї Інструкції;

3) нагадування на робочому місці - нагадування працівникам ЗОЗ/ЗСЗ про важливість гігієни рук, показання і процедури для її виконання;

4) моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок - моніторинг дотримання рекомендованих практик та наявної інфраструктури, а також зворотній зв'язок, який полягає в розповсюдженні отриманих результатів та їх обговорення;

5) культура дотримання гігієни рук - створення середовища і сприйняття в колективі, які сприятимуть підвищенню обізнаності щодо проблем безпеки пацієнтів і гарантуватимуть постійне поліпшення або підтримання на високому рівні гігієни рук, у тому числі:

а) активну участь як на рівні ЗОЗ/ЗСЗ, так і на індивідуальному рівні працівника;

б) усвідомлення індивідуальної (працівника) та інституційної спроможності ЗОЗ/ЗСЗ до змін і покращення;

в) партнерство з пацієнтами, їх організаціями.

Культура дотримання гігієни рук є складовою культури безпеки ЗОЗ/ЗСЗ.

7. Діяльність із впровадження гігієни рук, оцінки і зворотного зв'язку мають періодично переглядатися (із урахуванням новітніх даних), повторюватися (при відсутності позитивних зрушень або при поверненні до відправної точки) та стати частиною заходів із покращення якості надання медичної допомоги/соціальних послуг з догляду. Покращення в сфері гігієни рук не може бути обмеженим у часі, тому моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок, навчання і підготовка, нагадування про необхідність дотримання практик повинні впроваджуватися в ЗОЗ/ЗСЗ постійно.

8. Розробка та впровадження заходів з покращення гігієни рук у ЗОЗ/ЗСЗ здійснюється ВІК відповідно цієї Інструкції. Штатні працівники ВІК виконують функції координатора з гігієни рук, його заступника(-ів), інструктора(-ів)/тренера(-ів) та спеціаліста зі збору та аналізу даних/статистика. Функції спостерігача(-ів)/дослідника(-ів) можуть виконувати працівники інших структурних підрозділів ЗОЗ/ЗСЗ та залучатися за потреби. Профіль та основні завдання працівників, які виконують зазначені функції наведено у додатку 3до цієї Інструкції. Кількість працівників для впровадження заходів з покращення гігієни рук у ЗОЗ/ЗСЗ визначається в залежності від розміру ЗОЗ/ЗСЗ та функціонального навантаження працівників.

Для фізичних осіб-підприємців, які зареєстровані в установленому законом порядку та одержали ліцензію на право провадження господарської діяльності з медичної практики (далі - ФОП), створення ВІК або визначення працівників для виконання функцій координатора з гігієни рук, його заступника, інструктора/тренера та спеціаліста зі збору та аналізу даних/статистика є не обов'язковим, може здійснюватися на добровільних засадах з урахуванням розміру організованої ними медичної практики.

ВІК створюється відповідно до Положення про відділ з інфекційного контролю закладу охорони здоров'я та установи/закладу надання соціальних послуг / соціального захисту населення, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03 серпня 2021 року № 1614.

9. Координацію заходів з покращення гігієни рук у адміністративно-територіальних одиницях здійснює регіональний координатор з гігієни рук, який є координатором з гігієни рук закладу громадського здоров'я у відповідній адміністративно-територіальній одиниці.

12.4.1.Зміни в системі

1. Дотримання гігієни рук можливе лише в тому випадку, якщо ЗОЗ/ЗСЗ забезпечує необхідну інфраструктуру і постійну наявність витратних матеріалів

для гігієни рук. Тому для надійного та постійного дотримання працівниками гігієни рук, керівництво ЗОЗ/ЗСЗ має забезпечити:

1) раковини для миття рук із доступом до проточної води в кожному приміщенні, де проводяться догляд за хворими, інструментальні дослідження та інвазивні процедури;

2) рідке мило;

3) одноразові паперові рушники;

4) антисептик для рук.

2. Антисептик для рук повинен відповідати Державним стандартам України, які затверджуються національним органом стандартизації, добре переноситися працівниками та підбиратися з урахуванням його вартості таким чином, щоб забезпечити достатню його кількість.

3. Диспенсери мають бути встановлені поблизу точок догляду, бути справними, надійними і заповненими милом/антисептиком для рук. Слід обов'язково дотримуватися рекомендацій щодо безпечного повторного використання дозатору, які зазначені в інструкції до виробу.

4. Кишенькові ємності з антисептиком для рук можуть використовуватися лише у випадках або у підрозділах, де існує потенційний ризик вживання антисептика для рук пацієнтами як алкогольного напою.

5. Для забезпечення зміни в системі у ЗОЗ/ЗСЗ проводяться наступні оцінки:

1) інфраструктури і ресурсів для гігієни рук у ЗОЗ/ЗСЗ відповідно до протоколу;

2) потреби у антисептику для рук та витрат на нього відповідно до протоколу;

3) використання засобів для гігієни рук у ЗОЗ/ЗСЗ відповідно до протоколу;

4) переносимості і прийнятності антисептику для рук, що використовується або планується до використання у ЗОЗ/ЗСЗ відповідно до протоколу.

Зазначені оцінки можуть проводитись:

а) на початку впровадження заходів із покращення гігієни рук;

б) для вдосконалення впроваджених заходів з гігієни рук;

в) після змін в інфраструктурі ЗОЗ/ЗСЗ (наприклад, після ремонту або переобладнання приміщень, добудови нового корпусу).

Оцінки проводяться із залученням спостерігачів/дослідників, які проводять збір даних відповідно до затверджених форм протоколів оцінок.

6. У випадку, коли ЗОЗ/ЗСЗ має серйозні недоліки в інфраструктурі для змін в системі (відсутні або наявні в недостатній кількості раковини для миття рук, відсутня проточна вода, відсутнє або наявне в недостатній кількості рідке мило та/або одноразові паперові рушники) необхідно провести оцінку наявної інфраструктури і ресурсів відповідно до протоколу, та обговорення її результатів із керівником ЗОЗ/ЗСЗ, визначити необхідність дотримання рекомендацій щодо співвідношення раковини / кількість ліжок для пацієнтів 1 до 10 та постійного забезпечення проточною водою, рідким милом і одноразовими паперовими рушниками.

У разі недоступності у ЗОЗ/ЗСЗ антисептику для рук:

провести оцінку потреби у антисептику для рук та витрат на нього відповідно до протоколу;

перевірити переносимість і прийнятність антисептиків для рук, використовуючи метод 1 протоколу оцінки переносимості і прийнятності антисептику для рук, що використовується або планується до використання у ЗОЗ/ЗСЗ.

Для прийняття рішення щодо закупівлі антисептику для рук в ЗОЗ/ЗСЗ враховуються такі критерії як доступність на ринку, переносимість шкірою рук та вартість.

7. У випадку, коли ЗОЗ/ЗСЗ почав реалізовувати заходи з гігієни рук, але показники успіху відповідно до пункту 11 розділу V цієї Інструкції не були досягнуті необхідно:

1) визначити як засіб переноситься працівниками;

2) розглянути питання вибору іншого продукту;

3) використовуючи протокол оцінки інфраструктури і ресурсів, визначити як і в яких умовах використовуються засоби для гігієни рук (на постійній основі чи лише в окремих ситуаціях), чи розміщені засоби для гігієни рук в усіх точках догляду;

4) забезпечити наявність засобів для гігієни рук в усіх точках догляду (наприклад, диспенсери знаходяться біля кожного ліжка хворого, а не біля входу до палати; наявні дозатори різних видів - настінні, кишенькові, прикріплені до меблів; співвідношення раковина/ліжко для пацієнта більше або дорівнює 1 : 10);

5) сприяти забезпеченню достатнього річного бюджету для закупівлі засобів для гігієни рук, із розрахунку, що засоби для гігієни рук мають бути доступні в кожному підрозділі та цілодобово.

8. У випадку, коли в ЗОЗ/ЗСЗ досягли успіхів у впровадженні гігієни рук для підтримки зміни в системі необхідно:

1) сфокусувати основну увагу на продовженні і вдосконаленні досягнутого (формування культури гігієни рук);

2) проводити оцінки наявної інфраструктури і ресурсів, переносимості і прийнятності антисептиків для рук відповідно до затверджених планів-графіків з метою виявлення на постійній основі недоліків;

3) виділяти відповідний річний бюджет для забезпечення ресурсами для гігієни рук всіх підрозділів у будь-який час.

12.4.2. Навчання і підготовка

1. Для впровадження покращення гігієни рук всі працівники ЗОЗ/ЗСЗ мають пройти курс з навчання і підготовки щодо правил і практик гігієни рук, який розробляється ВІК (координатором з гігієни рук).

2. Навчання і підготовка повинні проводитись ВІК (координатором з гігієни рук, інструкторами/тренерами з гігієни рук, координатором з навчання і підготовки з ПІІК) регулярно (включно із обов'язковим навчанням для нових

працівників), включати перевірку знань і практик, спонукати до поведінкових і культурних змін, а також гарантувати, що компетентність глибоко укорінилася і підтримується всіма працівниками ЗОЗ/ЗСЗ у відношенні гігієни рук.

3. Викладач (координатор навчання і підготовки з ПІІК, координатор з гігієни рук, тренер/інструктор) має користуватися чіткими формулюваннями, що закриті для особистої інтерпретації, з орієнтованим на працівника стандартизованим підходом.

4. За результатами навчання кожен працівник ЗОЗ/ЗСЗ повинен мати щонайменше базовий рівень знань із гігієни рук для формування безпечного середовища в ЗОЗ/ЗСЗ.

5. Навчання і підготовку мають пройти інструктори/тренери, спостерігачі або дослідники та працівники. Для їх навчання необхідно використовувати низхідний підхід, при якому координатор з гігієни рук разом із зацікавленими сторонами визначають осіб, що стануть інструкторами (тренерами) і спостерігачами.

6. Навчання і підготовка тренера має бути проведена координатором з гігієни рук (при наявності підготовки і досвіду) або спеціалізованим закладом (заклад освіти або тренінговий центр). Аналогічно, спостерігачі або дослідники повинні пройти курс навчання, однак, особлива увага при їхній підготовці має приділятися правильному використанню протоколів для оцінки.

7. Плани навчання і підготовки працівників з гігієни рук розробляються і затверджуються на етапі першого кроку відповідно до розділу VII цієї Інструкції та включають інформацію про кількість виділеного часу, конкретні клінічні/практичні умови, в яких вони будуть проводитися, та пріоритетні напрями (наприклад, профілактика катетер-асоційованих інфекцій кровотоку).

8. Базові навчальні програми для інструкторів, спостерігачів і працівників мають включати:

1) основи інфекційної безпеки пацієнтів;

2) визначення, вплив та розповсюдженість ІПНМД;

3) основні патерни передавання патогенів, що пов'язані із наданням медичної допомоги, із акцентуацією уваги на контактному (через руки) шляху інфікування;

4) профілактика ІПНМД і роль гігієни рук в ній;

5) правила і практики з гігієни рук;

6) додаткові заняття мають бути присвячені спостерігачам (проведення тренінгів з протоколів для оцінки).

9. ЗОЗ/ЗСЗ необхідно запровадити систему перевірки компетентності всіх працівників після проведеного навчання. Це може мати форму щорічного навчального курсу або практичного демонстративного семінару з гігієни рук із наступним тестуванням або перевіркою практичних навичок.

10. Результат проведеного оцінювання з гігієни рук також може бути використаний як:

1) підстава для допуску/не допуску до виконання своїх функціональних обов'язків нових медичних працівників (при працевлаштуванні, після випробувального терміну);

2) показник відповідності займаній посаді або компетентності працівника.

11. В ЗОЗ/ЗСЗ, де навчання і підготовка з гігієни рук проводиться недостатньо або не проводиться взагалі, потрібно розробити відповідний план дій, який буде включати:

1) визначення особи, відповідальної за розробку або доопрацювання навчальних програм;

2) визначення процедур та критеріїв підбору майбутніх інструкторів/тренерів та спостерігачів;

3) пріоритетні групи працівників, які мають пройти навчання і підготовку;

4) строки початку і закінчення навчання інструкторів, спостерігачів та працівників;

5) затвердження графіків навчання і підготовки;

6) виділений бюджет на проведення навчання і підготовки.

12. В ЗОЗ/ЗСЗ, де проводиться базова підготовка працівників з часом виникає необхідність ввести нові заходи для поступового формування культури дотримання гігієни рук. В цьому випадку в ЗОЗ/ЗСЗ можуть проводитись такі додаткові дії:

1) постійне (безперервне) навчання всіх працівників в ЗОЗ/ЗСЗ із щорічною перевіркою їх компетентності;

2) підготовка нових тренерів та спостерігачів;

3) проведення навчання і підготовки, спираючись на зворотній зв'язок (дані перевірок компетентності та дані проведених системних самооцінок з ППІК;

4) перегляд та оновлення відповідно до нових даних навчальних програм (не менше одного разу на рік);

5) обмін досвідом із іншими ЗОЗ/ЗСЗ та публікація досягнень;

6) регулярний перегляд і оновлення планів дій із урахуванням зворотного зв'язку.

12.4.3. Нагадування на робочому місці

1. Нагадування на робочому місці - найліпший спосіб звернути увагу працівників на важливість гігієни рук. Нагадування мають містити відповідні вказівки та процедури для їх виконання. Вони також є засобом інформування пацієнтів та їх родичів щодо якості догляду, яку вони повинні отримати від працівників ЗОЗ/ЗСЗ.

2. Інформаційні плакати є найпоширенішим типом нагадування. Інші типи нагадувань - кишенькові листівки, наклейки, які розміщені поряд із точками догляду, та позначки/малюнки, слогани щодо важливості гігієни рук (наприклад, «Помий руки - збережи життя»). Також рекомендовано використовувати

мобільні технології, програмні продукти та комп'ютерні технології для спонукання до дотримання гігієни рук.

3. Розробка та розміщення інформаційних матеріалів повинні бути включені в плани дій ЗОЗ/ЗСЗ з покращення гігієни рук.

4. Інформаційні матеріали із зазначенням етапів та показань до проведення гігієни рук розміщуються у всіх підрозділах ЗОЗ/ЗСЗ та можуть стосуватися працівників, пацієнтів та інших відвідувачів ЗОЗ/ЗСЗ.

5. ЗОЗ/ЗСЗ, які починають впровадження гігієни рук і мають обмежені ресурси, забезпечують виконання наступних дій:

1) оцінка наявних ресурсів, що можуть бути використані для фінансування заходів з нагадування працівникам;

2) розробка макетів і визначення строків їх виробництва;

3) визначення наступних фінансових затрат та затвердження бюджету.

6. В ЗОЗ/ЗСЗ, де здійснюється впровадження покращення гігієни рук, забезпечується виконання наступних дій:

1) розгляд можливості адаптації інформаційних матеріалів до місцевого контексту ЗОЗ/ЗСЗ (наприклад, заміна фотографій або рисунків);

2) регулярні перевірки стану інформаційних матеріалів та їх заміну за необхідності;

3) розгляд можливості втілення ідей працівників ЗОЗ/ЗСЗ на інформаційних плакатах (наприклад, запросити дизайнера або художника);

4) використання інших видів нагадувань (наприклад, листівки або відеоролики).

12.4.4. Моніторинг, оцінка і зворотній зв'язок

1. Моніторинг і оцінка є необхідним компонентом впровадження покращення гігієни рук. Безперервний моніторинг дозволяє визначити зміни, які набуті в процесі впровадження заходів з гігієни рук, та їх ефективність.

2. Шляхом проведення системного оцінювання відповідно до протоколу системної самооцінки гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ визначається рівень гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ та області, що заслуговують більш значних зусиль. Ця інформація використовується для корегування плану дій ЗОЗ/ЗСЗ з покращення гігієни рук.

3. В ЗОЗ/ЗСЗ необхідно проводити моніторинг наступних показників:

1) дотримання правил гігієни рук шляхом безпосереднього спостереження;

2) наявні інфраструктура і ресурси;

3) знання працівників щодо ІПНМД та гігієни рук;

4) сприйняття працівниками гігієни рук та проблеми ІПНМД;

5) використання засобів для гігієни рук.

4. Проведення початкової/базової оцінки важливе на кожному з етапів впровадження ММС покращення гігієни рук, але особливо у ЗОЗ/ЗСЗ, де системні заходи з гігієни рук реалізуються вперше. Така оцінка здійснюється для

збору даних, які реально відображають ситуацію щодо поточного дотримання гігієни рук, знань, сприйняття та інфраструктури.

5. Після реалізації ЗОЗ/ЗСЗ плану дій (наприклад, річного) з метою відслідковування прогресу і підтвердження того, що впровадження ініціатив з покращення гігієни рук призвело до зниження розповсюдженості ІПНМД, проводиться повторна оцінка. Повторні оцінки забезпечать послідовність, порівняння результатів та вимірювання прогресу.

6. Збір та аналіз даних - важлива частина оцінки. У разі відсутності в ЗОЗ/ЗСЗ статистичного підрозділу, визначається працівник(-ки) для збору та аналізу даних відповідно до профілю.

7. Збір, аналіз даних та ведення звітності з впровадження компонентів ММС потребує забезпечення комп'ютерною технікою. Для збору даних можуть використовуватись паперові або електронні копії відповідних форм та електронні інструменти (програмне забезпечення).

8. Дані із анкет/опитувальників, які використовуються для проведення оцінки, вносяться до електронного інструменту (програмного забезпечення), який використовується ЗОЗ/ЗСЗ з метою збереження і аналізу даних. Після введення даних друковані або електронні копії зберігаються у координатора з гігієни рук протягом одного року.

9. Зворотній зв'язок після проведеного оцінювання є обов'язковим етапом і робить таке оцінювання значимим. Результати проведеного оцінювання мають отримати всі зацікавлені сторони (у вигляді письмового чи електронного звіту, презентації під час навчання, під час робочої зустрічі тощо). Існують також інші способи зворотного зв'язку, тому в кожному із ЗОЗ/ЗСЗ обирається найбільш прийнятний спосіб.

10. Після проведеної базової оцінки в ЗОЗ/ЗСЗ, де системні заходи з покращення гігієни рук проводяться вперше, отримані дані будуть вказувати на проблеми у практиці гігієни рук, що застосовується, прогалини в знаннях або на погане сприйняття працівниками проблеми. В таких випадках результати оцінювання презентуються працівникам і використовуються для підвищення їх обізнаності та переконання у необхідності змін. Наступне оцінювання, що буде проведене після реалізації плану дій з покращення гігієни рук, має продемонструвати покращення і підтримати мотивацію до використання впроваджених практик. Ці дані також є важливими для визначення проблемних областей, в яких необхідні подальші зміни.

11. Ключовими показниками успіху ЗОЗ/ЗСЗ у впровадженні покращення гігієни рук є:

1) підвищення показника дотримання правил гігієни рук;

2) покращення інфраструктури гігієни рук;

3) збільшення використання засобів для гігієни рук;

4) покращення сприйняття гігієни рук працівниками;

5) покращення знань з гігієни рук;

6) покращення рівня ПІК (для ЗОЗ).

Оцінка показників здійснюється з використанням протоколів оцінки.

12.4.5. Культура дотримання гігієни рук

1. Створення культури безпеки в ЗОЗ/ЗСЗ є пріоритетом для всіх дій, спрямованих на підтримку гігієни рук, незалежно від рівня прогресу в ЗОЗ/ЗСЗ із впровадження заходів з гігієни рук.

2. На початковому етапі створюється мотивація дотримання гігієни рук. Керівники ЗОЗ/ЗСЗ і лідери думки залучаються до процесу планування заходів з гігієни рук на найбільш ранній стадії та беруть участь у подальшому процесі впровадження та після реалізації відповідного плану дій.

3. Для безперервного прогресу одночасно або в подальшому оцінюються і покращуються інші області безпеки пацієнтів, а культура безпеки має глибоко укорінитися в інституціональних традиціях і підходах ЗОЗ/ЗСЗ. Це потребує постійного прогресу в розробці систем для виявлення небажаних явищ і оцінки якості, при цьому гігієна рук залишається ключовим показником.

4. Пацієнти залучаються до формування інституційного середовища безпеки ЗОЗ/ЗСЗ. Обізнаність і сприйняття необхідності гігієни рук пацієнтами є важливими аспектами, що враховуються при розробці плану дій ММС з покращення гігієни рук. Мотивація працівників пацієнтами до виконання СОП сприятиме прискоренню реалізації зазначеного плану дій. Дотримання правил гігієни рук сприяє формуванню довірчих відносин між пацієнтами і працівниками та робить перебування в ЗОЗ/ЗСЗ більш безпечним для пацієнтів і працівників.

5. У випадку, коли ЗОЗ/ЗСЗ починає впроваджувати покращення гігієни рук, необхідно:

1) визначити координатора з гігієни рук і, за необхідності, його команду;

2) координатору з гігієни рук:

а) підготувати ініціативи з покращення гігієни рук у ЗОЗ/ЗСЗ;

б) визначити зацікавлені сторони в ЗОЗ/ЗСЗ та заручитися їхньою підтримкою (наприклад, отримати фінансування і кадрові ресурси, підтримку в організації навчальних заходів);

в) разом із керівником підрозділу, в якому впроваджується покращення гігієни рук, визначити щонайменше одного працівника (для кожного підрозділу), які пройдуть навчання і підготовку та стануть інструкторами (тренерами) і спостерігачем(ами) (перевага надається працівникам, які вже пройшли навчання з основних засад ПІІК);

г) провести навчання і підготовку інструкторів і спостерігача(ів);

ґ) співпрацювати з громадськими об'єднаннями, що проводять діяльність у напрямку гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ;

3) почати із розміщення інформаційних стендів або плакатів для підвищення обізнаності працівників та відвідувачів ЗОЗ/ЗСЗ.

6. ЗОЗ/ЗСЗ, які реалізували п'ять поспіль річних планів дій із впровадження гігієни рук, необхідно:

1) підготувати довгостроковий план дій із зазначенням ключових завдань, що дозволять підтримувати культуру безпеки в ЗОЗ/ЗСЗ (із врахуванням гігієни рук);

2) включити оцінювання гігієни рук до інструментів визначення якості надання медичної допомоги;

3) встановити рівень самооцінки з гігієни рук, яких планується досягти в наступні декілька років, із урахуванням місцевого контексту;

4) розробити та затвердити систему заохочень та винагород для якнайкращого дотримання практики гігієни рук;

5) в співпраці із громадськими об'єднаннями розробити та запровадити програму інформування та популяризації гігієни рук на рівні ЗОЗ/ЗСЗ і регіональному/національному рівнях, яка може включати в себе наступне:

опитування пацієнтів для визначення їхнього відношення до гігієни рук та думок щодо можливого їх залучення до популяризації практик гігієни рук;

ініціацію до пропаганди гігієни рук (наприклад, інформаційні стенди на вході у ЗОЗ/ЗСЗ);

навчання пацієнтів визначенню моментів, коли є необхідність працівнику провести гігієну рук.

12.4.6. Етапи впровадження

1. Покроковий підхід допомагає розробити і спланувати покращення гігієни рук в хронологічному порядку та з раціональною послідовністю дій.

На початку ЗОЗ/ЗСЗ необхідно зосередитися на реалізації невеликих цілей із наступним поступовим розширенням.

2. Підготовчий етап (крок 1) забезпечує готовність ЗОЗ/ЗСЗ до початку впровадження покращення гігієни рук.

Цей крок включає:

1) отримання необхідних ресурсів (фінансових і кадрових), визначення та затвердження кандидатур координатора з гігієни рук та його помічників (інструкторів/тренерів і дослідників/спостерігачів, спеціаліста зі збору та аналізу даних), визначення індивідуальних завдань та очікуваних результатів;

2) планування із визначенням стратегії дій:

а) складання плану реалізації кожного або лише декількох із основних компонентів ММС із покращення гігієни рук, із врахуванням місцевого контексту;

б) прийняття рішення про масштаби і ступінь реалізації (зосередитися на реалізації програми на рівні одного або декількох підрозділів, чи на рівні всього ЗОЗ/ЗСЗ);

3) узгодження заходів і дій з наявними людськими та фінансовими ресурсами. У випадках нестачі фінансових ресурсів проводиться економічний аналіз з метою визначення найбільш ефективного та економічно обґрунтованого шляху реалізації заходів;

4) навчання і підготовка тренерів та спостерігачів для проведення заходів, які пов'язані з навчанням і підготовкою, моніторингом і оцінкою;

5) ознайомлення з усіма протоколами для проведення оцінювання та зворотного зв'язку, розробка і затвердження плану проведення опитувань та оцінювань.

3. Для виконання підготовчого етапу (крок 1) залучаються:

1) керівник ВІК, фахівці/спеціалісти ВІК (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу);

2) координатор з гігієни рук та його заступник (за наявності);

3) інструктори/тренери з гігієни рук;

4) спостерігач(і)/дослідник(и) з гігієни рук;

5) спеціаліст зі збору та аналізу даних/статистик;

6) керівництво ЗОЗ/ЗСЗ (керівник і його заступник, заступник з медичних питань ЗОЗ / медичний директор);

7) керівники підрозділів та старші сестри медичні ЗОЗ, провідні спеціалісти;

8) структурний підрозділ із закупівель;

9) фармацевтичний/аптечний підрозділ (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу).

4. Тривалість підготовчого етапу (крок 1) може складати близько двох місяців (може бути зменшена, якщо в ЗОЗ/ЗСЗ вже впроваджувались системні заходи з гігієни рук, або збільшена, наприклад, в разі необхідності проведення навчання для координатора з гігієни рук).

5. Показниками виконання підготовчого етапу (кроку 1) є:

1) визначений координатор з гігієни рук, інструктори/тренери та спостерігачі, спеціаліст зі збору та аналізу даних;

2) визначені зацікавлені сторони для реалізації заходів із гігієни рук;

3) проведено аналіз ризиків реалізації ММС;

4) проведено аналіз бюджету;

5) план дій узгоджений із всіма зацікавленими сторонами та затверджений керівництвом ЗОЗ/ЗСЗ;

6) інструктори/тренери і спостерігач(і)/дослідник(и) пройшли необхідні навчання і підготовку;

7) визначений постачальник засобів для гігієни рук, з ним укладений договір, в бюджеті ЗОЗ/ЗСЗ виділені кошти для виконання цього договору;

8) закуплені та наявні в достатній кількості витратні матеріали для гігієни рук, в тому числі антисептик для рук;

засоби для гігієни рук наявні у всіх точках догляду ЗОЗ/ЗСЗ.

6. На етапі базової оцінки (крок 2) проводиться оцінка практики гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ, сприйняття працівниками необхідності гігієни рук, знань працівників та наявних інфраструктури і ресурсів.

Цей крок включає:

1) оцінки наявної інфраструктури і ресурсів, сприйняття керівництвом ЗОЗ/ЗСЗ і працівниками гігієни рук, дотримання правил гігієни рук

працівниками, використання засобів для гігієни рук, переносимості і прийнятності антисептику для рук;

2) аналіз отриманих даних одразу після проведеного оцінювання;

3) оцінка результатів та перевірка їх достовірності;

4) формування звіту та його розповсюдження серед ключових зацікавлених сторін із впровадження гігієни рук;

5) планування та визначення дій, що будуть виконані на етапі реалізації, із врахуванням проведеного аналізу (наприклад, затвердження плану лекцій та практичних занять, визначення конкретних дій щодо покращення інфраструктури);

6) оцінка розповсюдженості ІПНМД за останні шість або дванадцять місяців в ЗОЗ/ЗСЗ в цілому або у окремо взятому підрозділі;

7) завершення навчання інструкторів/тренерів;

8) перегляд навчальних матеріалів і підготовка додаткових навчальних матеріалів із включенням даних звіту за результатами оцінювання;

9) підготовка інформаційних матеріалів (стенди, плакати, листівки тощо), які будуть використані на етапі реалізації;

10) завершення закупівель антисептиків для рук;

11) підготовка до змін в практиці надання медичної допомоги (наприклад, встановлення раковин, диспенсерів для рідкого мила і антисептику для рук, закритих диспенсерів для одноразових паперових рушників).

7. Для виконання етапу базової оцінки залучаються наступні фахівці:

1) координатор з гігієни рук та його заступники (при наявності);

2) інструктори/тренери з гігієни рук;

3) спостерігачі з гігієни рук;

4) фармацевт аптечного підрозділу (для ЗОЗ);

5) фахівці підрозділу закупівель ЗОЗ/ЗСЗ;

6) працівники підрозділу статистики / спеціаліст зі збору та аналізу даних;

7) епідеміолог ВІК (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу).

8. Тривалість етапу базової оцінки (крок 2) може складати близько трьох місяців (може бути зменшена або подовжена в залежності від кількості підрозділів, в яких заплановане впровадження покращення гігієни рук).

9. Показниками виконання етапу базової оцінки (крок 2) є:

1) проведено базову оцінку інфраструктури і ресурсів;

2) проведено базову оцінку сприйняття гігієни рук серед керівництва та працівників ЗОЗ/ЗСЗ;

3) проведено базову оцінку використання засобів для гігієни рук;

4) проведено базову оцінку дотримання працівниками правил гігієни рук;

5) проведено базову оцінку знань працівників щодо гігієни рук;

6) отримані дані базових оцінок введені та проаналізовані, їх достовірність підтверджена;

7) забезпечена наявність антисептиків для рук в достатній кількості;

8) проведено оцінку переносимості і прийнятності антисептику для рук (метод 1 або 2);

9) інструктори/тренери з гігієни рук завершили навчання;

10) підготовлено інформаційні та навчальні матеріали з урахуванням результатів етапу базової оцінки (кроку 2).

10. Етап реалізації (крок 3) є ключовим етапом для досягнення покращення гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ і складається із дій, які були заплановані на підготовчому етапі (крок 1) та відкориговані після етапу базової оцінки (крок 2).

Цей етап включає наступне:

1) проведення офіційного заходу із залученням всіх співробітників ЗОЗ/ЗСЗ, для роз'яснення необхідності впровадження покращення гігієни рук і демонстрації прихильності керівництва ЗОЗ/ЗСЗ;

2) забезпечення доступності антисептиків для рук в усіх точках догляду у всіх підрозділах, де впроваджується покращення гігієни рук;

3) проведення оцінки переносимості і прийнятності антисептику для рук, якщо не була проведена на етапі базової оцінки;

4) розміщення інформаційних плакатів, бюлетенів і стендів, роздача листівок, розповсюдження інших інформаційних матеріалів щодо правил гігієни рук та необхідності їх дотримання;

5) організація навчальних занять для всіх працівників, які працюють в підрозділах та беруть участь у впровадженні покращення гігієни рук (проведення практичних занять, в тому числі біля ліжка хворого, лекцій, семінарів, тренінгів тощо);

6) оцінка знань працівників щодо гігієни рук, якщо не була проведена на етапі базової оцінки;

7) поточне оцінювання наявної інфраструктури і ресурсів, використання засобів для гігієни рук, дотримання правил гігієни рук та знань працівників;

8) організація регулярних зустрічей для моніторингу реалізації заходів, обговорення поточної ситуації та корекції плану дій при необхідності.

11. Для успішного виконання етапу реалізації (крок 3) здійснюється координація дій наступних фахівців:

1) координатор з гігієни рук та його заступники (при наявності);

2) інструктори/тренери з гігієни рук;

3) спеціаліст зі збору та аналізу даних;

4) керівництво ЗОЗ/ЗСЗ;

5) керівники та старші сестри медичні підрозділів;

6) фахівці ВІК (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу);

7) керівник аптечного підрозділу (для ЗОЗ) і представник підрозділу закупівель;

8) представники громадських об'єднань (за згодою).

12. Тривалість етапу реалізації (крок 3) складає близько трьох місяців (може бути подовжена в залежності від кількості підрозділів, в яких заплановане впровадження покращення гігієни рук).

13. Показниками виконання етапу реалізації (кроку 3) є:

1) план дій, розроблений на етапі кроку 1 та скоригований на етапі кроку 2, використовується в процесі реалізації;

2) звіт (із обов'язковим зазначенням аналізу даних) за результатами базової оцінки направлений всім зацікавленим сторонам;

3) розміщені та розповсюджені інформаційні матеріали (плакати, стенди, бюлетені, листівки тощо);

4) розповсюджені навчальні матеріали (СОП, протоколи, відеоролики, статті тощо);

5) проведені навчання і підготовка;

6) проводяться щомісячні (в перший рік впровадження) або щоквартальні (в наступні роки) оцінки використання засобів для гігієни рук;

7) проведено оцінку переносимості і прийнятності антисептику для рук;

8) проводяться щомісячні (мінімум щорічні) оцінки дотримання працівниками правил гігієни рук;

9) проводяться регулярні ознайомчі зібрання з питань впровадження покращення гігієни рук із залученням всіх зацікавлених сторін.

14. На етапі оцінки впливу (крок 4) здійснюється моніторинг та аналіз прогресу і підтвердження того, що реалізація заходів призводить до покращення гігієни рук. Всі заходи, які були розпочаті на етапі реалізації (крок 3), продовжуються на етапі оцінки впливу (крок 4), особлива увага приділяється зворотному зв'язку, з метою продовження виконання плану дій та можливої його корекції.

Етап оцінки впливу включає наступне:

1) оцінка наявної інфраструктури і ресурсів, сприйняття керівництвом ЗОЗ/ЗСЗ і працівниками гігієни рук, дотримання правил гігієни рук працівниками, використання засобів для гігієни рук;

2) аналіз отриманих даних одразу після проведених оцінок;

3) оцінювання результатів оцінок та перевірка їх достовірності;

4) проведення заходів, які направлені на покращення гігієни рук та розпочаті на етапі реалізації (крок 3), у відповідності до потреб ЗОЗ/ЗСЗ і затвердженого плану дій.

Оцінки, які були проведені на етапі базової оцінки (крок 2), повторюються на етапі оцінки впливу (крок 4) у визначені планом терміни (визначається термін, який є достатнім для реалізації запланованого заходу). Оскільки такий моніторинг проводиться одразу після реалізації заходів, він визначає лише безпосередній вплив. Для оцінки довгострокового впливу проводиться аналіз на основі оцінок, проведених протягом періоду не менше п'яти років.

15. Для виконання етапу оцінки впливу (крок 4) залучаються наступні фахівці:

1) координатор з гігієни рук та його заступники (при наявності);

2) спостерігачі/дослідники з гігієни рук;

3) спеціаліст зі збору та аналізу даних;

4) працівник підрозділу закупівель;

5) фахівці ВІК (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу).

16. Тривалість етапу оцінки впливу складає близько двох місяців (може бути подовжена в залежності від кількості підрозділів, в яких відбувається впровадження покращення гігієни рук).

17. Показниками виконання етапу оцінки впливу (крок 4) є:

1) проведено оцінку наявної інфраструктури і ресурсів;

2) проведено оцінку сприйняття гігієни рук серед керівництва та працівників ЗОЗ/ЗСЗ;

3) оцінка використання засобів для гігієни рук проводиться щомісячно (на першому році впровадження) або щоквартально (у наступні роки);

4) проведено оцінку дотримання працівниками правил гігієни рук;

5) проведено оцінку знань працівників щодо гігієни рук;

6) отримані дані оцінок введені та проаналізовані, їх достовірність підтверджена;

7) реалізація плану дій продовжується.

18. На етапі розробки довгострокового плану (крок 5) проводиться перегляд всіх проведених заходів з покращення гігієни рук, з метою розробки п'ятирічного плану дій для забезпечення подальшого прогресу і стійкого покращення гігієни рук. Довгостроковий план дій рекомендується розробляти не раніше, ніж через п'ять років від початку впровадження покращення гігієни рук. Розробка і наступна реалізація довгострокового плану дозволить забезпечити формування культури дотримання гігієни рук і, таким чином, культури безпеки в ЗОЗ/ЗСЗ.

19. Етап розробки довгострокового плану дій (крок 5) включає наступне:

1) аналіз результатів базової і наступних оцінок та оцінки впливу для досягнення ключових показників успіху, наведених в пункті 11 розділу V цієї Інструкції;

2) визначення областей, які потребують подальшого покращення;

3) підготовка звіту із детальним описом всього процесу впровадження, оцінкою впливу, зазначенням існуючих проблем та варіантів їх усунення;

4) визначення способу поширення результатів оцінки впливу (наприклад, направлення звіту в письмовій або електронній формі, організація зустрічі із запрошенням всіх зацікавлених сторін);

5) залучення керівництва ЗОЗ/ЗСЗ до розробки і реалізації довгострокового плану дій (заручення підтримкою для впровадження подальших заходів);

6) приведення у відповідність інфраструктури і ресурсів (в тому числі людських) до запланованих заходів із покращення гігієни рук;

7) підготовка, доопрацювання і затвердження довгострокового плану дій;

8) підготовка, доопрацювання і затвердження кошторису заходів;

9) зазначення в кошторисі заходів можливих непередбачуваних витрат із вказанням шляхів їх фінансування;

10) розробка та затвердження графіку проведення моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку;

11) розробка системи оцінки даних з метою координації планів дій, що реалізуються відповідно до ММС ПІІК в ЗОЗ;

12) розробка та впровадження системи звітності у підрозділах, із зазначенням залучених співробітників, задач та протоколів моніторингу, графіку проведення оцінки та зворотного зв'язку;

13) створення або залучення зовнішньої моніторингової групи (громадські об'єднання, представники ВІК / координатор з гігієни рук іншого ЗОЗ/ЗСЗ тощо) для підтвердження достовірності даних оцінювання;

14) винайдення чемпіонів і лідерів думки та співпраця з ними;

15) розробка плану взаємодії із регіональними, національними та міжнародними організаціями, які займаються покращенням гігієни рук, з метою обміну досвідом і стимуляції розширення масштабів заходів, що реалізуються в ЗОЗ/ЗСЗ;

16) визначення способів комунікації та популяризації гігієни рук поза межами ЗОЗ/ЗСЗ (наприклад, засоби масової інформації).

20. Для розробки і реалізації довгострокового плану дій необхідна координація дій наступних фахівців:

1) координатор з гігієни рук та його заступники (при наявності);

2) інструктори/тренери з гігієни рук;

3) спостерігачі/дослідники з гігієни рук;

4) працівники підрозділу статистики / спеціаліст зі збору та аналізу даних;

5) керівники та старші сестри медичні підрозділів ЗОЗ / керівники підрозділів ЗСЗ;

6) керівництво ЗОЗ/ЗСЗ;

7) керівник, епідеміолог та спеціалісти ВІК (для ЗОЗ, що надають цілодобову стаціонарну допомогу);

8) представники громадських об'єднань (за згодою).

21. Довгостроковий план дій може включати наступні заходи:

1) щодо зміни в системі:

а) складання графіку оцінок наявної інфраструктури і ресурсів через регулярні, заздалегідь визначені періоди часу, надання отриманої за результатами оцінок інформації зацікавленим сторонам і внесення змін до плану дій при необхідності;

б) створення системи забезпечення постійної наявності і доступності засобів для гігієни рук, у тому числі антисептиків для рук, в усіх точках догляду ЗОЗ/ЗСЗ;

2) щодо навчання і підготовки:

а) розроблення плану дій для працівників з перевірки компетентності один одного після навчальних сесій (із обов'язковим зазначенням інструментів, які повинні використовуватися), впровадження, проведення періодичної оцінки правильності використання та ефективності такого плану дій;

б) створення системи пошуку нових інструкторів/тренерів та спостерігачів;

розроблення графіку регулярних зустрічей із працівниками ВІК та інструкторами/тренерами з гігієни рук задля перегляду та вдосконалення навчальних програм;

в) збір відгуків про способи подачі інформації, що використовуються, під час навчальних сесій для того щоб визначити найефективніші;

г) залучення зовнішніх консультантів задля проведення оцінки, вдосконалення та впровадження інноваційних методів до навчальної програми;

3) щодо нагадування на робочому місці:

а) збір пропозицій працівників ЗОЗ/ЗСЗ, громадських об'єднань щодо адаптації наявних та ідей для нових нагадувань на робочому місці і складання плану по їх розробці та виготовленню;

б) визначення працівників ЗОЗ/ЗСЗ, відповідальних за належний стан нагадувань на робочих місцях;

4) щодо моніторингу, оцінки і зворотного зв'язку:

а) підготовка плану щомісячного моніторингу наявної інфраструктури і ресурсів та дотримання правил гігієни рук працівниками в підрозділах ЗОЗ/ЗСЗ;

б) підготовка плану періодичної оцінки знань та сприйняття серед працівників щодо гігієни рук у відповідності до графіку проведення навчальних сесій;

в) регулярне звітування про результати проведених оцінок всім зацікавленим сторонам із обов'язковим зазначенням покращень, які були досягнуті;

г) проведення моніторингу розповсюдженості ІПНМД в ЗОЗ;

г) проведення щорічного аналізу динаміки показників розповсюдженості ІПНМД у тих підрозділах ЗОЗ, в яких впроваджено покращення гігієни рук;

д) створення системи безперервного обліку та звітності (щомісячне оцінювання) щодо використання засобів для гігієни рук, особливо антисептиків для рук, для розрахунку щорічних тенденцій;

5) щодо культури дотримання гігієни рук:

а) включення оцінки дотримання правил гігієни рук в список показників для визначення якості надання медичних послуг (наприклад, шляхом підготовки мотиваційного листа із довідковою інформацією щодо необхідності дотримання гігієни рук, планами заходів, результатами проведених оцінок і потенційних переваг наявності відповідних показників серед показників якості);

б) створення системи розробки, перегляду і затвердження щорічних планів дій ЗОЗ/ЗСЗ із врахуванням думки пацієнтів, їх громадських об'єднань, визначенням способів оприлюднення рекомендацій, пропозицій та затверджених планів;

в) затвердження графіку презентацій та/або відкритих нарад із участю громадських об'єднань, для їх сприяння формуванню культури безпеки в ЗОЗ/ЗСЗ;

г) створення системи мотивацій для працівників.

22. Тривалість етапу розробки довгострокового плану (крок 5) складає близько двох місяців (може бути подовжена в залежності від місцевого контексту).

23. Показниками виконання етапу розробки довгострокового плану (крок 5) є:

1) проведений аналіз оцінок та оцінки впливу;

2) затверджено графік проведення зустрічей із всіма зацікавленими сторонами для обговорення поточної ситуації щодо гігієни рук в ЗОЗ/ЗСЗ;

3) області, що потребують подальшого вдосконалення, визначені, а методи усунення проблем затверджені (в тому числі заплановано фінансування);

4) визначені та використовуються на постійній основі методи зворотного зв'язку із всіма зацікавленими сторонами;

5) розроблений та затверджений довгостроковий план дій (або плани дій, у разі впровадження в окремих підрозділах) із зазначенням графіку проведення оцінювання і наступного можливого перегляду;

6) кошторис запланованих заходів затверджений і в ньому зазначені шляхи фінансування в разі появи неочікуваних витрат;

7) дати проведення зустрічей в наступному році заплановані та доведені до відома всіх зацікавлених сторін.

24. Популяризація і моніторинг гігієни рук не повинні завершуватися після реалізації заходів відповідно до планів дій - після виконання плану дій на відповідний період має виконуватись план дій на наступний період.

25. Стратегія покращення гігієни рук не може залишатися незмінною, її потрібно оновлювати через певні проміжки часу або після отримання нових наукових (доказових) даних. При внесенні змін, відповідно до довгострокового плану дій, весь цикл заходів необхідно повторювати протягом мінімум п'яти років із використанням покрокового підходу відповідно до цього розділу.

СЛОВНИК ТЕРМІНІВ

Мультірезистентні штами мікроорганізмів (МРМ) – мікроорганізми, резистентні до дії кількох лікарських препаратів одночасно (англійською – *Multidrug-resistant organisms* (MDRO)). Взагалі, даний термін поширюється на бактерії, що є резистентними до дії одного, або кількох класів антибіотиків, і, як правило – резистентними до дії всіх, крім одного чи двох антибіотиків, що продаються в торговій мережі (наприклад: MRSA, VRE, грам-негативні бацили, що виробляють бета-лактамази розширеного спектру (ESBL), та є, по суті, резистентними).

Амбулаторії. Заклади, що надають послуги з охорони здоров'я пацієнтам без залишення на ніч (наприклад: поліклініки при лікарнях; клініки, що не базуються при лікарнях; терапевтичні кабінети; центри невідкладної допомоги; хірургічні центри; незалежні центри з проведення діалізу; клініки охорони здоров'я громадськості; центри рентгенографії; амбулаторії, призначені для лікування порушень в поведінці; клініки, де здійснюється лікування зловживання різноманітними речовинами; фізіотерапевтичні та реабілітаційні центри; стоматологічні кабінети).

Групове розміщення. В контексті даної норми цей термін означає групування пацієнтів, інфікованих, або колонізованих одним і тим самим інфекційним агентом разом, з метою обмеження їхнього пересування межами певної області, а також з метою недопущення їх контакту з пацієнтами, чутливими до дії вищезазначеного інфекційним агенту. Під час спалахів епідемій до певних груп пацієнтів може бути прикріплений медичний персонал з метою подальшого обмеження передачі інфекції.

Заходи безпеки, призначені для недопущення контактування з інфікованими пацієнтами. Заходи безпеки, призначені для недопущення контактування з інфікованими пацієнтами, являють собою набір заходів, призначених для профілактики передачі інфекційних агентів, що розповсюджуються за допомогою прямого або непрямого контакту з пацієнтом, або з його середовищем. Заходів безпеки, призначених для недопущення контактування з інфікованими пацієнтами, також слід дотримуватися при надмірному дренуванні рани, нетриманні фекалій, або за наявності інших виділень з тіла пацієнта, які становлять підвищений ризик передачі інфекції. Пацієнтів, на яких розповсюджуються дані заходи, рекомендується розміщувати в одномісних палатах. Якщо ж одномісних палат немає, слід проконсультуватися зі спеціалістом в області інфекційного контролю з метою оцінки різноманітних факторів ризику, що асоціюються з іншими варіантами розміщення пацієнтів (наприклад: з групових розміщенням, або з розміщенням інфікованих пацієнтів з їх попередніми сусідами по палаті). При розміщенні пацієнтів в багатомісних

палатах, рекомендується ставити їх койки на відстані 1 метр з метою зменшення шансів на випадкове використання одних і тих самих предметів інфікованими/колонізованими, а також іншими пацієнтами. Медичні працівники, що здійснюють догляд за пацієнтами, щодо яких вживаються заходи безпеки, спрямовані на обмеження контактування, повинні носити халати та рукавички при будь-якому контактуванні з даними пацієнтами, або при будь-якому відвідуванні потенційно контамінованих місць в середовищі, в якому знаходяться дані пацієнти. Для недопущення розповсюдження патогенів слід одягти халат та рукавички перед входом до палати з інфікованими пацієнтами, а також зняти їх після виходу з палати. Крім того, після виходу з палати слід негайно помити руки.

Патогени, важливі з епідеміологічної точки зору. Інфекційні агенти, що характеризуються однією, або кількома з наступних характеристик:

1) Схильність до передачі інфекції в межах лікарських закладів на основі інформації, що наводиться опублікованих звітах, та появи часових або географічних груп, що складаються з 2-х пацієнтів, або більше (наприклад: VRE, MRSA, та MSSA, *Enterobacter* spp, *Serratia* spp., та стрептококи групи А). Однак, у випадку зі стрептококами групи А більшість експертів вважає один випадок появи ВЛІ достатньою причиною для початку дослідження та запровадження посилених заходів контролю завдяки катастрофічним результатам, які можуть спричинити спалахи інфекцій, викликані нозокоміальним стрептококом групи А. Ізоляція чутливих бактерій, які асоціюються з безсимптомною колонізацією, від нормальних, стерильних рідин організму пацієнтів, що страждають серйозними з клінічної точки зору захворюваннями, є причиною вважати відповідний мікроорганізм важливим з епідеміологічної точки зору;

2) Наслідки резистентності до дії антибіотиків:

- резистентність до дії терапії першої лінії (наприклад: серед MRSA, VRE, VISA, VRSA, та мікроорганізмів, що виробляють бета-лактамази розширеного спектру (ESBL));

- наявність в лікарському закладі незвичайних, або звичайних агентів, що характеризуються незвичайними моделями резистентності (наприклад: перший ізолят комплексу *Burkholderia 562epacian* або *Ralstonia spp.* Виявлений в пацієнтів, що не страждають муковисцидозом, або хінолон-резистентний штам *Pseudomonas*, виявлений в лікарському закладі);

- проблеми з лікуванням завдяки вродженій або набутій резистентності до антибіотиків кількох класів (наприклад: *Stenotrophomonas maltophilia, Acinetobacter spp.*).

3) Підвищена захворюваність або смертність, що асоціюються з серйозним клінічним захворюванням (наприклад: захворюванням, спричиненим MRSA або MSSA);

4) Заново виявлений патоген, або патоген, що з'явився повторно. Стратегії, що стосуються боротьби з розповсюдженням МРМ, можуть також

застосовуватися з метою контролю важливих з епідеміологічної точки зору мікроорганізмів (крім МРМ).

Гігієна рук. Загальний термін, що розповсюджується на одну з нижчезазначених дій: 1) миття рук за допомогою звичайного (не антимікробного) мила та води; 2) антисептичне миття рук (за допомогою мила, що містить в собі антисептичні речовини, та води); 3) антисептична обробка рук за допомогою відповідного засобу (антисептичного, без води, який найчастіше базується на спирту, і втирається у всі поверхні рук); 4) хірургічна, антисептична обробка рук (антисептичне промивання, або антисептичне протирання рук, що здійснюється перед операцією хірургічним персоналом з метою ліквідації перехідної, та зменшення постійної флори на руках).

Внутрішньолікарняна інфекція (ВЛІ). Інфекція, що розвивається в пацієнта, за яким здійснюється догляд в будь-якому закладі охорони здоров'я, де здійснюється лікування (наприклад: в лікарні невідкладної допомоги; в лікарні, призначеній для лікування хронічних захворювань; в поліклініці; в центрі проведення діалізу; в хірургічному центрі; вдома), і пов'язана зі здійсненням лікування або клінічне дослідження (якщо інфекція не була присутня в момент початку лікування або хворий не знаходився в інкубаційному періоді інфекції). При виникненні в умовах поліклініки або в домашніх умовах, термін ВЛІ розповсюджується на будь-яку інфекцію, що асоціюється з медичним або хірургічним втручанням, що здійснено в даному середовищі. Термін внутрішньолікарняна інфекція (англійською – Nosocomial infection) походить з грецьких слів "nosos" (хвороба) та "komeion" (дбати про).

Лікар-епідеміолог. Спеціаліст**,** якій має вищу освіту основною підготовкою якої є епідеміологія, який закінчив курси підвищення кваліфікації в області епідеміології внутрішньолікарняних інфекцій. Як правило, ці спеціалісти здійснюють управління програмою профілактики та контролю за розповсюдженням інфекційних захворювань в закладах охорони здоров'я та надають відповідні консультації.

Медичний персонал. Всі особи, що працюють в лікарському закладі (як ті, що одержують за це зарплату, так і ті, що працюють безплатно), і також відомі під назвою співробітників сфери охорони здоров'я (наприклад: будь-які особи, що пройшли професійну або технічну підготовку в області, пов'язаною з охороною здоров'я, і забезпечують догляд за пацієнтами в лікувальних закладах, або будь-які особи, що надають послуги, які допомагають здійснювати догляд за пацієнтами, на кшталт дієтологів, завгоспів, інженерів, та допоміжного персоналу).

Догляд в домашніх умовах. Широкий спектр медичних та реабілітаційних послуг, послуг з догляду, та соціальних послуг, що надаються пацієнтам в місцях

їх проживання (наприклад: в їхніх приватних будинках, в будинках для престарілих, та в будинках для інвалідів). Надання медичних послуг в домашніх умовах включає в себе: догляд, що надається як домашніми помічниками, так і професійними медсестрами, спеціалістами з обслуговування апаратів штучної вентиляції легень, дієтологами, лікарями, священиками, та добровольцями; надання медичного обладнання тривалого використання; здійснення інфузійної терапії в домашніх умовах; а також здійснення фізіотерапії, логопедичного лікування, та трудотерапії.

Спеціаліст з інфекційного контролю (ІК). Особа, основною підготовкою якої є сестринська справа, медичні технології, мікробіологія, або епідеміологія, а також особа, що пройшла спеціальну підготовку в сфері інфекційного контролю. Обов'язки спеціаліста ІК можуть включати в себе: збір, аналіз, та коментування даних, що стосуються інфікування, а також відповідних тенденцій, та доведення даної інформації до відома медичних працівників; консультація з питань оцінки факторів ризику, а також стратегій профілактики та контролю; здійснення просвітніх заходів та заходів з навчання; запровадження заходів з контролю за розповсюдженням інфекцій, що базуються на доказах, або заходів, що обумовлюються органами управління та ліцензування; застосування принципів епідеміології з метою поліпшення результатів лікування пацієнтів; участь в оновленні планування та проектах з будівництва (наприклад: з метою забезпечення належного укриття пилюки, що виникає внаслідок будівельних робіт); оцінка нових продуктів або процедур на предмет їхнього сприятливого впливу на результати лікування пацієнтів; здійснення нагляду за медичним персоналом на предмет профілактики розповсюдження інфекційних захворювань; запровадження планів готовності; забезпечення зв'язку в межах лікарського закладу, а також з місцевими департаментами охорони здоров'я, департаментами охорони здоров'я штату, та громадськістю (головним чином, на тему контролю за розповсюдженням інфекцій); участь в дослідженнях.

Програма профілактики та контролю за розповсюдженням інфекцій. Це – багатодисциплінова програма, що включає в себе групу заходів, які вживаються з метою забезпечення дотримання медичним персоналом рекомендацій, метою яких є профілактика внутрішньо-лікарняних інфекцій, та з метою створення в даному лікарському закладі безпечного середовища для пацієнтів та медичних працівників. Спільна комісія з акредитації організацій, що працюють в області охорони здоров'я (JCAHO) вимагає для акредитації дотримання таких п'яти компонентів програми профілактики та контролю за розповсюдження інфекційних захворювань: 1) *спостереження:* моніторинг пацієнтів та медичного персоналу на предмет появи колоній та інфікування; 2) *дослідження:* ідентифікація та аналіз проблем, що стосуються інфікування, або небажаних тенденцій, 3) *профілактика:* запровадження заходів, спрямованих на профілактику передачі інфекційних агентів, та для зменшення ризику появи інфекцій, пов'язаних з апаратурою та процедурами; 4) *контроль:* оцінка спалахів

ВЛІ та контроль за ними; 5) *звітування:* надання інформації керівництву закладу та іншим органам управління у відповідності з вимогами діючих нормативно-правових документів. Персонал, що займається профілактикою та контролем за поширенням ВЛІ, є останньою інстанцією, що визначає заходи з інфекційного контролю, яких слід вживати в певному лікарському закладі (дані заходи запроваджуються зі згоди керівництва даного закладу охорони здоров'я).

Маска. Даний термін колективно стосується предметів, що використовуються для прикривання носа та рота. Маски поділяються на процедурні та хірургічні

Стандартні заходи безпеки. Група заходів, метою яких є профілактика інфікування, і які розповсюджуються на всіх пацієнтів незалежно від їхнього статусу – підозри на наявність певного захворювання, чи підтвердженого діагнозу, або підозри на інфікування. Стандартні заходи безпеки являють собою комбінацію та розширення універсальних заходів безпеки та ізоляцію речовин, що знаходяться в тілі пацієнта. Стандартні заходи безпеки базуються на тому, що будь-яка кров, рідини організму, секреції, виведення з організму різноманітних речовин (крім поту), пошкоджена шкіра, та слизові оболонки можуть містити в собі інфекційні агенти, що передаються. Стандартні заходи безпеки включають в себе гігієну рук, а також (в залежності від очікуваного піддавання дії) використання рукавичок, халатів, масок, окулярів для захисту очей, або захисних екранів для обличчя. Також, з обладнанням або предметами, що знаходяться в тому самому середовищі, що і пацієнт, і можуть бути контаміновані інфікованими рідинами, слід працювати таким чином, щоб не допустити передачі інфекційних агентів (наприклад: при роботі з даними предметами або обладнанням слід використовувати рукавички; тримати сильно забруднене обладнання в спеціальних місцях; чистити, дезінфікувати, або стерилізувати належним чином обладнання багаторазового використання перед тим, як використовувати його з іншим пацієнтом).

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Академічні лекції з акушерства та гінекології /за ред.акад. Антипкіна Ю.Г.-Київ ТОВ «КРІЕЙТІВ», 2021. – 424 с.
2. Антипкін ЮГ, Вдовиченко ЮП, Грациоттін А, Камінський ВВ, Татарчук ТФ. Маткові кровотечі та якість життя жінки: резолюція експертної ради. Репродуктивна ендокринологія. 2019;3(47):13-8. doi:10.18370/2309-4117.2018.47.13-18
3. Акушерство і гінекологія: у 4 т.: національний підручник/ В.М. Запорожан, М.Л. Аряєв, Д.О. Добрянський: за ред. В.М. Запорожана. К.: ВСВ «Медицина», 2013.- 912 с.
4. Довідник з дитячої пульмонології / науково-методичне видання / Антипкін Ю.Г, Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р.- К.: «Доктор Медіа».-2012.- 328.
5. Вежновець ТА, Короткий ОВ, Орабіна ТМ, Гур'янов ВГ, Геревич НВ, Говсєєв ДО, Вдовиченко ЮП. Особливості організації перинатальної допомоги в Україні в умовах воєнного стану. Репродуктивне здоров'я жінки. 2024;7:22-7
6. Вдовиченко ЮП, Слабкий ГО, Щербінська ОС, Картавцев РЛ. Механізи забезпечення акушерської служби медичними засобам у відповідності до національного класифікатора медичних виробів. Репродуктивне здоров'я жінки. 2024;8:19-24.
7. Вдовиченко СЮ, Климова ВВ. Вплив різного обсягу гістеректомії на стан вегетативної нервової системи та якість життя жінок перименопаузального віку. Перинатологія і репродуктологія: від наукових досягнень до практики [Електронне науково-практичне видання НУОЗ України імені П.Л. Шупика]. 2024;2:33-8. doi:10.52705/2788-6190-2024-02-05
8. Вдовиченко СЮ, Сендецький СС. Актуальні питання поєднаної патології геніталій у жінок постменопаузального віку. Перинатологія і репродуктологія: від наукових досягнень до практики [Електронне науково-практичне видання НУОЗ України імені П.Л. Шупика]. 2024;2:39-44. doi:10.52705/2788-6190-2024-02-06
9. Вдовиченко СЮ, Талько ОВ. Вплив ретрохоріальних гематом у І триместрі на перінатальні наслідки розродження. Перинатологія і репродуктологія: від наукових досягнень до практики [Електронне науково-практичне видання НУОЗ України імені П.Л. Шупика]. 2024;3:46-55. doi:10.52705/2788-6190-2024-03.1-06
10. Вдовиченко С, Марченко А, Ткаченко Р. Зміни психоемоційного статусу після операцій з приводу новоутворень яєчників. Перинатологія та репродуктологія: від наукових досягнень до практики [Електронне науково-практичне видання НУОЗ України імені П.Л. Шупика]. 2022;4(2):57-63. doi:10.52705/2788-6190-2022-04-6
11. Вдовиченко СЮ, Сальніков СМ. Невиношування у жінок з ретрохоріальними гематомами у І триместрі. Репродуктивне здоров'я жінки. 2021;9-10(54-55):73-8.doi: 10.30841/2708-8731.9-10.2021.252596
12. Вдовиченко ЮП, Голяновський ВО. Визначення діагностичних маркерів затримки росту плода у ранні терміни вагітності. Репродуктивне здоров'я жінки. 2021;1:61-5. doi:10.30841/2708-8731.1.2021.229717
13. Вдовиченко Ю, Бойко В, Терехов В. Діагностика і лікування абдомінальних ускладнень після гінекологічних ендоскопічних операцій. Репродуктивне здоров'я жінки. 2021;1:75–9. doi:10.30841/2708-8731.1.2021.229720
14. Вдовиченко ЮП, Іщак ОМ. Вплив апоплексії яєчника на репродуктивне здоров'я жінок. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2020;2:48–51. doi:10.11603/24116-4944.2020.2.9215
15. Вдовиченко ЮП, Гладенко СЄ. Порушення менструальної функції у жінок із дифузною дисплазією грудних залоз. Здоровье женщины. 2019; № 3:81-86. doi:10.15574/HW.2019.139.81

16. Неонатологія: у 3 т.: підручник / [Т.К. Знаменська, Ю.Г. Антипкін, М.Л. Аряєв та ін.]: за ред. Т.К. Знаменської.- Львів: Видавець Марченко Т.В., 2020.- Т.1.- 408.
17. Корнацька, А., Трохимович, О., Чубей, Г., та ін. Особливості мікробіоценозу статевих шляхів та імунологічного гомеостазу у жінок репродуктивного віку з лейоміомою матки. Репродуктивне здоров'я жінки, 2021;4:99–105. doi: 10.30841/2708-8731.4.2021.238169
18. Лимар ЛЄ, Вдовиченко ЮП, Маланчин ІМ, Лимар НА. Рівень кальцію і вітаміну D у жінок із порушеннями менструальної функції на тлі хронічних гепатитів та його корекція. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2020;2:39–42. doi:10.11603/24116-4944.2019.2.10923
19. Приймак ОО, Геник НІ, Вдовиченко ЮП, Прудніков ПМ, Ласитчук ОМ, Сніжко ТБ, Островська ОМ, Оріщак ІК. Ожиріння: дієтичні стратегії та терапевтичні опції у програмі регуляції і корекції кишечної мікрофлори та зниження відсотку рецидивів вагінального дисбіозу. Проблеми ендокринної патології. 2023;80(2):31-7. doi:10.21856/j-PEP.2023.2.04
20. Пухлиноподібні ураження яєчників: Монографія/Вовк І.Б., Вдовиченко Ю.П., Корнацька А.Г. та ін. – Київ.:2017.-242 с.
21. Трохимович, О., Борисюк, О., Чубей, Г., Зінченко, М. Прегравідарна підготовка жінок із ранніми втратами вагітності та аденоміозом з урахуванням поліморфізму генів фолатного циклу. Репродуктивне здоров'я жінки, 2024;1:73–77. doi: 10.30841/2708-8731.1.2024.301602
22. Трохимович О.В., Корнацька А.Г., Чубей Г.В., Борисюк О.Ю. Особливості гуморального та локального імунітету у жінок з гіперпроліферативними захворюваннями матки та безплідністю. Журнал НАМН України, 2022;28:446-453.
23. Трохимович О.В., Борисюк О.Ю., Чубей Г.В. Рання втрата вагітності: сучасний стан проблеми Частина 3. Лікування та профілактика. Здоров'я України, 2023;2(53):14-16.
24. Салманов А.Г., Артьоменко В.В. Клінічна епідеміологія та доказова медицина: Підручник. / А.Г. Салманов, В.В. Артьоменко – К.: АграрМедіаГруп – 2023.– 432 с. ISBN 978-617-646-523-2
25. Салманов А.Г., Щеглов Д.В., Артьоменко В.В., та співавт. Безпека пацієнта: Ризик менеджмент: Монографія. – К.: АграрМедіаГруп – 2023.–528 с. ISBN 978-617-646-529-4
26. Салманов А.Г., Щеглов Д.В., Артьоменко В.В., та співавт. Стримування антимікробної резистентності на підходах «Єдине здоров'я»: Монографія. – К.:АграрМедіаГруп. – 2022. – 380 с. ISBN 978-617-646-517-1
27. Салманов А.Г. Антимікробна резистентність глобальна проблема. *International Journal of Antibiotics and Probiotics*.2018; 4-5 (4): 6-19. doi: 10.31405/ijap.4-5.18.01
28. Салманов А.Г. Епідеміологічний нагляд за нозокоміальною пневмонією у відділеннях інтенсивної терапії: проблеми та шляхи їх вирішення. *International Journal of Antibiotics and Probiotics.* 2018; 4-5 (4): 20-29. doi: 10.31405/ijap.4-5.18.02
29. Салманов АГ. Антибіотикорезистентність нозокоміальних штамів *Enterobacter* spp у хірургічних стаціонарах України: результати багатоцентрових досліджень. *International Journal of Antibiotics and Probiotics.* 2018; 4-5 (4): 39-45. doi: 10.31405/ijap.4-5.18.04
30. Салманов А.Г., Усенко А.Ю. Интраабдоминальные инфекции и устойчивость их возбудителей к антибиотикам в хирургических стационарах г. Киева Klinichna khirurhiia. 2018;85(9):42-49. doi: 10.26779/2522-1396.2018.09.42
31. Салманов Є.А. Инфекционный контроль и антимикробная резистентность. Учебник / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов.– К.: Аграр Медіа Груп – 2016. – 640 с. ISBN 978-617-646-349-8
32. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Статистика в госпитальной эпидемиологии: Учебное пособие / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». – 2016. – 272 с. ISBN 978-617- 646-359-7.

33. Салманов А.Г., Савичук Н.О., Вернер О.М. Стандарти інфекційного контролю в стоматології: Навчальний посібник / А.Г. Салманов, Н.О. Савичук, О.М. Вернер –К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». – 2016.– 424 с. ISBN 978-617-646-384-9.
34. Салманов А.Г. Профілактика інфекцій в області хірургічного втручання: Монографія / А.Г. Салманов.– К.: АграрМедіаГруп – 2016. – 400 с. ISBN 978-617-646-360-3
35. Салманов А.Г. Стратегічний план дій України з профілактики інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги та антимікробної резистентності: Монографія / А.Г. Салманов –К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». – 2016.– 380 с. ISBN 978-617-646-377-1.
36. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 1 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». –2016.– 384 с. ISBN 978-176-646-362-7.
37. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 2 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». –2016.– 360 с. ISBN 978-176-646-362-7.
38. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 3 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». –2016.– 360 с. ISBN 978-176-646-362-7.
39. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 4 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». –2016.– 352 с. ISBN 978-176-646-362-7.
40. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 5 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». – 2016.– 332 с. ISBN 978-176-646-362-7.
41. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Стандарты стерилизации: Справочник в шести томах. Том 6 / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп». – 2016.– 388 с. ISBN 978-176-646-362-7.
42. Салманов А.Г., Вернер О.М. Стерилизация изделий медицинского назначения / А.Г. Салманов, О.М. Вернер. – Х.: ФОП Попов А.М. – 2015. – 412 с. ISBN 978-617-7293-10-0.
43. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Основы инфекционного контроля. Учебник для студентов. К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 658 с. ISBN 978-617-646-288-0
44. Салманов А.Г. Збірник наукових праць з інфекційного контролю (2006-2009 рр.). Том 1 / А.Г. Салманов.– К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 404 с. ISBN 978-617-646-303-0.
45. Салманов А.Г. Збірник наукових праць з інфекційного контролю (2009-2010 рр.). Том 2 / А.Г. Салманов.– К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 408 с. ISBN 978-617-646-304-7.
46. Салманов А.Г. Збірник наукових праць з інфекційного контролю (2006-2009 рр.). Том 3 / А.Г. Салманов.– К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 404 с. ISBN 978-617-646-305-4.
47. Салманов А.Г. Збірник наукових праць з інфекційного контролю (2012-2014 .рр.).Том 4 / А.Г. Салманов.– К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 408 с. ISBN 978-617-646-306-1.
48. Салманов А.Г. Збірник наукових праць з інфекційного контролю (2012-2014 .рр.).Том 5 / А.Г. Салманов.– Х.: ФОП Попов А.М. – 2015. – 408 с. ISBN 978-617-7293-09-4
49. Салманов А.Г. Антимікробна резистентність та інфекції, асоційовані з медичною допомогою в Україні. Епідеміологічний звіт мультіцентрового дослідження (2010-2014 рр.). / Монографія / А.Г. Салманов .– К.: Аграр Медіа Груп – 2015. – 452 с. ISBN 978-617-646-325-2.
50. Салманов А. Г., Салманов Э. А. Управление рисками в хирургии / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. – Х.: НТМТ. – 2014. – 724 с. ISBN 978-966-8311-65-9.
51. Салманов А.Г. Стандарты инфекционного контроля. Учебник для студентов. – Х.: НТМТ. – 2014. – 560 с. ISBN 978-617-578-179-1.
52 Салманов А.Г. Визначення термінів у галузі охорони здоров'я / А.Г. Салманов, Е.А. Салманов, Р.А. Салманов. – Х. : НТМТ. – 2014. – 544 с. ISBN 978-966-8311-65-9.

53. Салманов А.Г., Салманов Э.А. Чистые помещения в лечебно-профилактических учреждениях. / А.Г. Салманов, Э.А. Салманов. Х.НТМТ. – 2013. – 432 с. ISBN 978-617-578-096-1.
54. Салманов А.Г. та ін. Стерилізація виробів медичного призначення / А.Г. Салманов, Н.С. Морозова, В.Ф. Маріївський. – Х.НТМТ. – 2013. – 496 с. ISBN 978-617-578-114-2.
55. Салманов А.Г. Антибіотикорезистентність в хірургії: Монографія / Салманов А.Г., Марієвський В.Ф., Бойко В.В., Іоффе І.В., Тарабан І.А.– Х.: НТМТ. – 2012. – 456 с. ISBN 978-617-578-092-3
56. Салманов А.Г. Медична статистика в госпітальній епідеміології. Навч.посіб. / Салманов А.Г., Морозова Н.С., Салманов Е.А. – Х.: НТМТ. 2012. – 186 с. ISBN 978-617-578-093-0.
57. Салманов А.Г. Інфекційний контроль в хірургії: Монографія /А.Г.Салманов, В.Ф. Марієвський. – К.: Ніка-Центр. – 2011. – 272. ISBN 978-966-521-603-2.
58. Салманов А.Г. Хірургічні інфекції: Монографія / А.Г.Салманов. – К. Кондор. – 2011. – 374 с. ISBN 978-966-351-398-0.
59. Хирургия. Часть 1. Учебник для студентов V курсов медицинских факультетов медицинских вузов (Модуль 2 «Торакальная, сердечно-сосудистая, эндокринная хирургия»): Авт.кол.: В.В. Бойко, В.Н. Лесовой, Л.И. Гончаренко А.Г. Салманов и др.: под ред. проф. В.В. Бойко; чл.-кор. НАМНУ, проф. В.Н. Лесового – Харьков, «НТМТ», 2012. – 440 с.
60. Albaharnah SF, et al. Incidence of Surgical Site Infection Following Cesarean Section and Its Associated Factors in a Hospital of the Eastern Region, Saudi Arabia: A Retrospective Cohort Study. Healthcare (Basel). 2024;12(15):1474. doi: 10.3390/healthcare12151474.
61. Ala-Nissilä S, et al. Vaginal cuff dehiscence is observed in a higher rate after total laparoscopic hysterectomy compared with other types of hysterectomy. Acta Obstet Gynecol Scand. 2019;98(1):44-50. doi: 10.1111/aogs.13459.
62. Briggs-Steinberg C, et al. Early-Onset Sepsis in Newborns. Pediatr Rev. 2023;44(1):14-22. doi: 10.1542/pir.2020-001164.
63. Brizuela V, et al. Availability of facility resources and services and infection-related maternal outcomes in the WHO Global Maternal Sepsis Study: a cross-sectional study. Lancet Glob Health. 2021;9(9):e1252-e1261. doi: 10.1016/S2214-109X(21)00248-5.
64. Brizuela V, et al. Factors influencing awareness of healthcare providers on maternal sepsis: a mixed-methods approach. BMC Public Health. 2019;19:683. doi: 10.1186/s12889-019-6920-0
65. Bonet M, et al. The global maternal sepsis study and awareness campaign (GLOSS): study protocol. Reprod Health. 2018;15:16. doi: 10.1186/s12978-017-0437-8.
66. Brett A, et al. Neonatal mastitis: 12 years of experience [Article in Portuguese]. Acta Med Port. 2012; 25: 207-12.
67. Bonet M, et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. Reprod Health. 2017;14:67. doi: 10.1186/s12978-017-0321-6.
68. Cao P, et al. Nomogram based on clinical characteristics and ultrasound indicators for predicting severe postpartum hemorrhage in patients with anterior placenta previa combined with previous cesarean section: a retrospective case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2024;24(1):572. doi: 10.1186/s12884-024-06706-6.
69. Chiusaroli L, et al. Therapeutic Options and Outcomes for the Treatment of Neonates and Preterms with Gram-Negative Multidrug-Resistant Bacteria: A Systematic Review. Antibiotics (Basel). 2022;11(8):1088. doi: 10.3390/antibiotics11081088.
70. Christenson EC, et al. Evidence Map and Systematic Review of Disinfection Efficacy on Environmental Surfaces in Healthcare Facilities. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(21):11100. doi: 10.3390/ijerph182111100.
71. Chapuma C, et al. The aetiology and antimicrobial resistance of bacterial maternal infections in Sub-Saharan Africa-a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2024 Sep 14;24(1):978. doi: 10.1186/s12879-024-09855-3.

72. Chan GJ, et al. Prevalence of early-onset neonatal infection among newborns of mothers with bacterial infection or colonization: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2015;15:118. doi: 10.1186/s12879-015-0813-3.
73. Dunlop CL, et al. Adapting the WHO hand hygiene 'reminders in the workplace' to improve acceptability for healthcare workers in maternity settings worldwide: a mixed methods study. BMJ Open. 2024;14(9):e083132. doi: 10.1136/bmjopen-2023-083132.
74. Dong H, et al. A comprehensive study on the risk factors and pathogen analysis of postoperative wound infections following caesarean section procedures. Int Wound J. 2024;21(1):e14609. doi: 10.1111/iwj.14609.
75. Ding J, et al. Failure to reduce the risk of postoperative lower genital tract infection with perioperative antibiotic prophylaxis during induced abortion: a real-world study. Front Med (Lausanne). 2024;11:1296910. doi: 10.3389/fmed.2024.1296910.
76. Donskey CJ. Does improving surface cleaning and disinfection reduce health care-associated infections? Am J Infect Control. 2013;41(5 Suppl):S12-9. doi: 10.1016/j.ajic.2012.12.010.
77. Evans L, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intens. Care Med. 2021;47:1181–1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
78. Flannery DD, et al. Neonatal multidrug-resistant gram-negative infection: epidemiology, mechanisms of resistance, and management. Pediatr Res. 2022;91(2):380-391. doi: 10.1038/s41390-021-01745-7.
79. Global Maternal and Neonatal Sepsis Initiative Working Group The Global Maternal and Neonatal Sepsis Initiative: a call for collaboration and action by 2030. Lancet Glob Health. 2017;5:e390–e391. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30020-7.
80. Hamdy MA, et al. Postpartum endometritis after uterine cleaning versus no cleaning in cesarean sections: Randomized clinical trial. J Obstet Gynaecol Res. 2021;47(4):1330-1336. doi: 10.1111/jog.14658.
81. Hwang J, et al. Predictive factors for perinatal bacterial transmission from colonized mothers to delivered very-low-birth-weight infants: a retrospective cohort study. Sci Rep. 2024;14(1):16835. doi: 10.1038/s41598-024-67674-7.
82. Han JH, et al. Cleaning Hospital Room Surfaces to Prevent Health Care-Associated Infections: A Technical Brief. Ann Intern Med. 2015;163(8):598-607. doi: 10.7326/M15-1192.
83. Huang L, et al. Nomogram for predicting the risk of nosocomial infections among obstetric inpatients: a large-scale retrospective study in China. BMC Infect Dis. 2024 Sep 11;24(1):955. doi: 10.1186/s12879-024-09795-y.
84. Hallmaier-Wacker LK, et al. Incidence of infant Gram-negative invasive bacterial infections in England, 2011-2019: an observational study using population-wide surveillance data. Arch Dis Child. 2023;108(9):762-767. doi: 10.1136/archdischild-2023-325569.
85. Hester G., et al. Omphalitis hospitalizations at a US Children's Hospital. Hosp Pediatr. 2022;12:e423–e427. doi: 10.1542/hpeds.2022-006623.
86. Kaplan R.L., et al. Omphalitis and concurrent serious bacterial infection. Pediatrics. 2022;149 doi: 10.1542/peds.2021-054189.
87. Kvalvik SA, et al. Obstetric infections and clinical characteristics of maternal sepsis: a hospital-based retrospective cohort study. Sci Rep.2024;14(1):6067. doi: 10.1038/s41598-024-56486-4.
88. Kvalvik SA, et al. Risk factors for surgical site infection following cesarean delivery: A hospital-based case-control study. Acta Obstetr. et Gynecol. Scand. 2021 doi: 10.1111/aogs.14235.
89. Klompas M, Calandra T, Singer M. Antibiotics for sepsis-finding the equilibrium. JAMA. 2018;320:1433–1434. doi: 10.1001/jama.2018.12179.
90 Li P, et al. Incidence, temporal trends and risk factors of puerperal infection in Mainland China: a meta-analysis of epidemiological studies from recent decade (2010-2020). BMC Pregnancy Childbirth. 2023;23(1):815. doi: 10.1186/s12884-023-06135-x.

91. Lachiewicz MP, et al. Pelvic surgical site infections in gynecologic surgery. Infect Dis Obstet Gynecol. 2015;2015:614950. doi: 10.1155/2015/614950.
92. Li X, et al. Risk factors for infection and/or colonisation with extended-spectrum β-lactamase-producing bacteria in the neonatal intensive care unit: a meta-analysis. Int J Antimicrob Agents. 2017;50(5):622-628. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2017.06.027.
93. Lwigale F, et al. Prevalence, resistance profiles and factors associated with skin and soft-tissue infections at Jinja regional referral hospital: A retrospective study. PLOS Glob Public Health. 2024;4(8):e0003582. doi: 10.1371/journal.pgph.0003582.
94. Mir F, et al. Incidence and etiology of omphalitis in Pakistan: a community-based cohort study. J Infect Dev Ctries. 2011 Dec 13;5(12):828-33. doi: 10.3855/jidc.1229.
95. Meller N, et al. Evaluating the clinical utility of cervical cultures in postpartum endometritis management.Arch Gynecol Obstet.2024;310(4):2081-2089. doi:10.1007/s00404-024-07696-8.
96. Nakitanda AO, et al. Antibiotic use during pregnancy in Sweden: A nationwide utilization study covering 2007-2019. Acta Obstet Gynecol Scand. 2024;103(3):531-539. doi: 10.1111/aogs.14741.
97. Peng N, et al. Risk factors of brain abscess in neonatal meningitis: a propensity score-matched study. Eur J Pediatr. 2023;182(5):2215-2223. doi: 10.1007/s00431-023-04860-1.
98. Plante LA. Management of sepsis and septic shock for the obstetrician-gynecologist. Obstet Gynecol Clin North Am. 2016;43:659–678. doi: 10.1016/j.ogc.2016.07.010.
99. Rudd KE, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet. 2020;395:200–211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
100. Rouse CE, et al. Postpartum endometritis and infection following incomplete or complete abortion: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. Vaccine. 2019;37(52):7585-7595. doi: 10.1016/j.vaccine.2019.09.101.
101. Salmanov AG. Epidemiology of Healthcare-associated Infections in Obstetrics, Gynecology and Perinatology. New York, USA: Medicine; 2024, 320 p. ISBN 978-617-646-536-3
102. Salmanov AG, Artyomenko VV, Nastradina N.M., et al. Healthcare-associated Infections in Obstetrics and Gynecology in Ukraine. Kyiv, Ukraine: AgrarMediaGroup; 2024, 300 p. ISBN 978-617-646-536-2
103. Salmanov AG. Epidemiology of Healthcare-associated Infections in Obstetrics, Gynecology and Perinatology. New York, USA: Medicine; 2024, 320 p. ISBN 978-617-646-536-3
104. Salmanov AG, Artyomenko VV, Padchenko AS, Korniyenko SM, Kovalyshyn OA, Nastradina NM. Epidemiology and risk factors for healthcare-associated maternal peripartum infections in Ukraine: results a multicenter study. Pol Merkur Lek,2024;53(4):408-414. doi: 10.36740/Merkur202404104
105. Salmanov AG, et al. Epidemiology of surgical site infection after abdominal surgery in Ukraine: results a multicenter study (2021-2023). Wiad Lek. 2024;77(9):1654-1661. doi: 10.36740/WLek/193762
106. Salmanov AG, Artyomenko VV, Rud VO, Dyndar OA, Korniyenko SM, Kovalyshyn OA, Padchenko AS. Pregnancy outcomes after assisted reproductive technology among women with endometriosis in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2024;77(7):1303-1310. doi: 10.36740/WLek202407101
107. Salmanov AG, Artyomenko VV, Korniyenko SM, Victor O. Rud VO, Padchenko AS. Adverse pregnancy outcomes associated with endometriosis in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2024;77(6):1113-1121. doi: 10.36740/WLek202406101.
108. Salmanov AG, Korniyenko SM, Lysenko BM, Padchenko AS, Voloshyn OA. Epidemiology of endometriosis in Ukraine: results a multicenter study (2019-2021). Pol Merkur Lek,2024;52(3):277-285. doi: 10.36740/Merkur202403103

109. Salmanov AG, Suslikova LV, Stepanets YaV, Vdovychenko SY, Korniyenko SM, Rud VO, Kovalyshyn OA, Kokhanov IV, Butska VYe, Tymchenko AG. Epidemiology of healthcare associated endometritis after surgical abortion in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2024;77(5):894-901. doi: 10.36740/WLek202405103.
110. Salmanov AG, Artyomenko V, Korniyenko SM, Rud VO, Dyndar OA, Kovalyshyn OA, Nykoniuk TR, Nastradina NM. Factors associated with female infertility in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2024;77(4):790-799. doi: 10.36740/WLek202404127
111. Salmanov AG, Artyomenko V, Korniyenko SM, Rud VO, Kolesnik AV. Postpartum infections and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results a multicenter study (2020-2022). Wiad Lek. 2024;77(3):375-382. doi: 10.36740/WLek202403101.
112. Salmanov AG, Artyomenko V, Korniyenko SM, Rud VO, Nastradina NM. Endometritis after hysteroscopic procedures in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2024;77(2):187-193. doi: 10.36740/WLek202402101
113. Salmanov AG, Korniyenko SM, Victor O. Rud VO, Kovalyshyn OA. Vulvovaginal Candidiasis after gynecological surgeries and adverse pregnancy outcome in Ukraine: a multicentre study. Wiad Lek. 2023;76(12):2556-2563. doi: 10.36740/WLek202312102.
114. Salmanov AG, Artyomenko V, Korniyenko SM, Rud VO, Kovalyshyn OA. Prevalence of aerobic vaginitis after gynecological surgeries and associated adverse pregnancy outcome in Ukraine. Pol Merkur Lekarski. 2023;51(5):456-463. doi: 10.36740/Merkur202305103.
115. Salmanov AG, Artyomenko V, Rud VO, Korniyenko SM. Healthcare-associated bacterial vaginosis after gynecological surgeries and associated adverse pregnancy outcome in Ukraine. Wiad Lek. 2023;76(10):2313-2319. doi: 10.36740/WLek202310123
116. Salmanov AG, Lytvak O, Voloshyn OA, Lysenko B. Postoperative Infections after Gynecological Surgeries in Ukraine. Pol Merkur Lekarski. 2023;51(4):299-305. doi: 10.36740/Merkur202304101.
117. Salmanov AG, Artyomenko VV, Korniyenko SM, Kovalyshyn OA, Rud VO, Voloshyn OA. Urinary tract infections in pregnant women in Ukraine: results of a multicenter study (2020-2022). Wiad Lek. 2023;76(7):1527-1535. doi: 10.36740/WLek202307103
118. Salmanov A.G., Artyomenko A., Korniyenko S.M., Kovalyshyn O.A., Voloshyn O.A, Oleg V. Golyanovskiy O.V. Catheter-associated urinary tract infections after caesarean section in Ukraine: Results a multicenter study (2020-2022). Wiad Lek. 2023;76(6):1325-1331. doi: 10.36740/WLek202306101
119. Salmanov AG, Korniyenko SM, Padchenko AS, et al. Pregnancy and brith outcomes in female with and without assisted reproductive technology in Ukraine. Wiad Lek. 2023;76(4):695-702. doi: 10.36740/WLek202304101.
120. Salmanov AG, Artyomenko V, Korniyenko SM, et al. Hyperplasia of the female reproductive organs in Ukraine. Wiad Lek. 2023;76(3):467-473. doi: 10.36740/WLek202303101.
121. Salmanov A, Artyomenko V, Korniyenko S, Rud V, et al. Nosocomial transmission of multi-drug-resistant organisms in Ukrainian hospitals: results of a multi-centre study (2019-2021). J Hosp Infect. 2023;132:104-115. doi: 10.1016/j.jhin.2022.12.008.
122. Salmanov AG, Artyomenko V, et al. Cervicitis as a cause of preterm birth in women. Wiad Lek. 2022;75(11 p2):2715-2721. DOI: 10.36740/WLek202211201.
123. Salmanov AG, Artyomenko V, Suslikova LV. Prevalence of healthcare-associated cervicitis and antimicrobial resistance of the responsible pathogens in Ukraine: results of a multicenter study (2019-2021). Wiad Lek. 2022;75(9 p2):2189-2197. DOI: 10.36740/WLek202209202
124. Salmanov A, Korniyenko S, Rud V, Artyomenko V, et al. Epidemiology of healthcare-associated infections and mechanisms of antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: Results of a multicentre study (2019-2021). J Hosp Infect. 2023; 131:129-138. doi: 10.1016/j.jhin.2022.10.007

125. Salmanov AG, Rud VO, et al. Healthcare-associated tubo-ovarian infections in Ukraine: Results of a multicenter study (2020-2022). Wiad Lek. 2022;75(8 p2):2003-2009. doi: 10.36740/WLek202208211
126. Salmanov AG, Korniyenko SM, et al. Infections associated with obstetric and gynecological surgeries as a cause of female infertility in Uktaine. Wiad Lek. 2022;75(7):1634-1641. doi: 10.36740/WLek202207104.
127. Salmanov AG, Kovalyshyn OA, Korniyenko SM, Rud VO. Prevalence and risk factors of infertility in Ukraine: results a melticenter study (2019-2021). Wiad Lek. 2022;75 (5 p 2):1058-1065. doi:10.36740/WLek202205202.
128. Salmanov AG, Shchehlov DV, Shkorbotun VO, et al. Molecular epidemiology of the transmission of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Kyiv acute care hospitals, Ukraine. Wiad Lek. 2022;75 (1 p. 4): 857-864. doi: 10.36740/WLek202204120
129. Salmanov AG, et al. Evaluation of bacterial contamination in the inanimate environment surfaces in acute care hospitals in Kyiv, Ukraine. Wiad Lek. 2022;75(2):482-489. doi: 10.36740/WLek202202128.
130. Salmanov AG, Kovalyshyn OA, et al. Surgical site infection after laparoscopic hysterectomy for benign gynecological disease in Ukraine. Wiad Lek. 2022;75(1 p.2):251-258. 10.36740/WLek202201218.
131. Salmanov AG, Kovalyshyn OA, Voloshyn OA. Impact of infectious diseases on pubertal timing in Ukrainian girls: results a multicenter study. Wiad Lek. 2021;74(10):2392-2399. doi: 10.36740/WLek202110106.
132. Salmanov AG, Korniyenko SM, Voloshyn OA. Perinatal infections in Ukraine: results of a multicenter study. Wiad Lek. 2021;74(9):2025-2032. doi: 10.36740/WLek202109101
133. Salmanov AG, Voloshyn OA, Korniyenko SM, et al. Healthcare-associated infection after legal induced abortions in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2021;74(7):1559-1565. dol: 10.36740/WLek202107103
134. Salmanov AG, Rud VO., et al. Bacterial infection causes of pregnancy loss and premature birth in the women in Ukraine. Wiad Lek. 2021;74(6):1355-1359. dol: 10.36740/WLek202106113
135. Salmanov A, et al. Trends in changes of leading bacterial causative agents of pelvic inflammatory diseases in women during 2013-2017. World of Medicine and Biology. 2021;1(75):95-100. doi: 10.26724/2079-8334-2021-1-75-95-100.
136. Salmanov AG, Golianovsky OV, et al. Surgical site infection after cesarean section in Ukraine: results a multicenter study. Wiad Lek. 2021;74(4):934-939. doi: 10.36740/WLek202104123
137. Salmanov AG, Suslikova LV, Rud VO, et al. Healthcare associated Deep pelvic tissue infection and other infections of the female reproductive tract in Ukraine. Wiad Lek. 2021;74(3 cz 1):406-412. doi: 10.36740/WLek202103105.
138. Salmanov AG, Rud VO, et al. Vaginal cuff infection after hysterectomy in Ukraine. Wiad Lek. 2021;74(2):196-201. doi:10.36740/WLek202102104.
139. Salmanov AG, et al. Episiotomy infections in the puerperium and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine. Wiad Lek. 2020;73(11):2325-2331. doi: 10.36740/WLek202011101.
140. Salmanov AG, et al. Urinary tract infections in pregnant women and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results of a multicenter study (2016-2018). GinPolMedProject.2020;3(57):014-019.
141. Salmanov AG, Kornatska AG, Dyndar OA, et al. Prevalence of postpartum endometritis and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results a multicenter study (2015-2017). Wiad Lek. 2020;73(6):1177-1183. doi: 10.36740/WLek202006119.
142. Salmanov AG, Dyndar OA, et al. Postpartum Mastitis in the Breastfeeding Women and Antimicrobial Resistance of Responsible Pathogens in Ukraine. Wiad Lek. 2020;73(5):895-903. doi: 10.36740/WLek202005111

143. Salmanov AG, Shunko YeYe, et al. Bloodstream infections and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results of a multicenter study (2013-2015). Wiad Lek 2019;72 (11/1):1069-2075. doi: 10.36740/WLek201911101.
144. Salmanov A, Vdovychenko S, et al. Healthcare-associated infections in intensive care units. Wiad Lek 2019;72 (5/2):963-969.
145. Salmanov AG, Dyndar OA, Vdovychenko YuP, Nykoniuk TR, et al. Surgical site infections and antimicrobial resistance in Kyiv city hospitals, Ukraine. Wiad Lek. 2019; 72 (5/1):760-764.
146. Salmanov AG, Kolesnik AV, et al. Epidemiology of intra-abdominal infections in Ukraine: results of a multicenter study (2014-2015). Wiad Lek. 2019;72(4):513-518.
147. Salmanov AG, Vdovychenko SY, et al. Prevalence of healthcare-associated infections and antimicrobial resistance of the responsible pathogens in Ukraine: Results of a multicenter study (2014-2016). Am J Infect Control. 2019;47(6):e15-e20. doi: 10.1016/j.ajic.2019.03.007.
148. Salmanov A, et al. Prevalence of healthcare-associated infections and antimicrobial resistance in acute care hospitals in Kyiv, Ukraine. J Hosp Infect. 2019;102(4):431-437. doi: 10.1016/j.jhin.2019.03.008.
149. Salmanov AG, et al. Antimicrobial resistance of Staphylococcus aureus causing of surgical site infections in ear, nose and throat surgery. Wiad Lek. 2019;72(2):154-158.
150. Salmanov AG, et al. Prevalence of Nasal Carriage of Staphylococcus aureus and its Antibiotic Susceptibility among Healthcare Workers (HCWs) in Ukraine. International Journal of Antibiotics and Probiotics. 2018; 2 (1):30-41. doi: 10.31405/ijap.2-1.18.03
151. Salmanov AG, Vdovychenko YuP, et al. Incidence of Surgical Site Infections and Antimicrobial Resistance their Pathogens in Ukraine. International Journal of Antibiotics and Probiotics. 2018; 2 (1):18-29. doi: https://doi.org/10.31405/ijap.2-1.18.02.
152. Sainsbury R. Mastitis of infants. In: Williams NS, Bulstrode C.J.K., O'Connell P.R. eds. Bailey and Love's Short Practice of Surgery, 25th ed. Edward Arnold Ltd, 2008: 831-832.
153. Sato J, et al. Necrotizing fasciitis following rapidly deteriorating neonatal omphalitis with good initial presentation. IDCases. 2023;32:e01750. doi: 10.1016/j.idcr.2023.e01750.
154. Steer-Massaro C. Neonatal Omphalitis After Lotus Birth. J Midwifery Womens Health. 2020;65(2):271-275. doi: 10.1111/jmwh.13062.
155. Singh N, Sethi A. Endometritis - Diagnosis,Treatment and its impact on fertility - A Scoping Review. JBRA Assist Reprod. 2022;26(3):538-546. doi: 10.5935/1518-0557.20220015.
156. Steiner HL, Strand EA. Surgical-site infection in gynecologic surgery: pathophysiology and prevention. Am J Obstet Gynecol. 2017;217(2):121-128. doi: 10.1016/j.ajog.2017.02.014.
157. Sengupta M, et al. Prevalence of Methicillin Resistant Staphylococcus aureus in Neonatal Omphalitis.J Clin Diagn Res. 2016;10(9):DM01-DM03. doi: 10.7860/JCDR/2016/22799.8590.
158. Tutchenko TM, Burka OA, Samilyk VS, Trokhymovych OV, Krotik OI, Gromova OL. Time to reduce the rate of idiopathic recurrent pregnancy losses. REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY, 2020;(55):21–28. doi:10.18370/2309-4117.2020.55.21-28
159. Tsuzuki Y, et al. Risk factors of vaginal cuff infection in women undergoing laparoscopic hysterectomy for benign gynecological diseases. J Obstet Gynaecol Res. 2021;47(4):1502-1509. doi: 10.1111/jog.14632.
160. Tumuhamye J, et al. Umbilical Cord Stump Infections in Central Uganda: Incidence, Bacteriological Profile, and Risk Factors. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(23):16055. doi: 10.3390/ijerph192316055
161 Vdovychenko YP, Loskutov OA, et al. Acute ischemic stroke in women: efficacy of the free radical scavenger edaravone. Wiad Lek. 2021;74(1):72-6. doi: 10.36740/wlek202101114
162 Wang X, et al. Development and validation of a predictive model for postpartum endometritis. PLoS One. 2024 Jul 23;19(7):e0307542. doi: 10.1371/journal.pone.0307542.
163 World Health Organization. Report on the burden of endemic health care-associated infection ю worldwide 2011. Available from:http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/ 10665/80135/9789241501507_eng.pdf?sequence=1. Accessed November 8, 2018

164. World Health Organization. Healthcare-associated infections: fact sheet. Available from: http://www.who.int/gpsc/country_work/gpsc_ccisc_fact_sheet_en.pdf . Accessed August 12, 2018
165. Sehulster L, Chinn RY, Centers for Disease Control and Prevention, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for environmental infection control in healthcare facilities: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). MMWR Recomm Rep 2003;52(RR-10):1–42.

Сорбіфер Дурулес

1-2 рази на добу

Заліза сульфат / кислота аскорбінова

ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ.

Склад: 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (що відповідає 100 мг заліза двовалентного), 60 мг кислоти аскорбінової; **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. **Показання:** профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компоненту препарату, стеноз стравоходу, дивертикул кишечнику, кишкова непрохідність та інші. **Побічні реакції.** Можуть виникати порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку. Можливі алергічні реакції. Код АТХ В03А Е10. **Р.П.** № UA/0498/01/01. **Умови відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС, Угорщина. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. **Контакти представника виробника в Україні:** 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38. UA_SORB_24/25_1C_7

EGIS

Бетадин®

ПОВІДОН-ЙОД

ЗУПИНЯТИСЬ НЕМАЄ ПРИЧИН!

- ШИРОКИЙ СПЕКТР ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ
- БЕЗ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ

БАКТЕРІЇ

ВІРУСИ

ГРИБКИ

БЕТАДИН Супозиторії вагінальні

* Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Бетадин. Лікарська форма. Розчин для зовнішнього та місцевого застосування. Основні фізико-хімічні властивості: розчин темно-коричневого кольору із запахом йоду. 1 мл розчину містить: 100 мг повідон-йоду. Зберігається при кімнатній температурі. Показання. Дезінфекція рук та антисептична обробка слизових оболонок. Антисептична обробка ран та опіків. Гігієнічна та хірургічна дезінфекція рук. Побічні ефекти. Місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції та інші. Особливі застереження. У новонароджених і дітей до 1 року повідон-йод слід використовувати тільки за суворими показаннями. Умови відпуску. Без рецепта. Виробник. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС. Бетадин розчин Р.П. № UA/6807/03/01.
Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Бетадин. Лікарська форма. Мазь. Показання. Профілактика інфекцій при дрібних порізах та садинах, невеликих опіках і незначних хірургічних процедурах. Лікування грибкових та бактеріальних інфекцій шкіри, а також інфекцій пролежнів і трофічних виразок. Протипоказання: підвищена чутливість до йоду, або підозра на неї, вузловий колоїдний зоб, ендемічний зоб, тиреоїдит Хашимото, ниркова недостатність та інші. Побічні реакції: Місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання та інші. Особливі застереження. У новонароджених і дітей до 1 року повідон-йод слід використовувати тільки за суворими показаннями. Умови відпуску. Без рецепта.
Виробник. ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС. Р.П. № UA/6807/01/01 від 9.08.2017.
Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.
Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.

Р.П. № UA/6807/02/01. Виробник. ЗАТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕГІС. Фармакотерапевтична група. Протимікробні та антисептичні засоби, що застосовуються у гінекології. Код АТХ G01A X11. Склад: діюча речовина: повідон-йод; 1 вагінальний супозиторій містить 200 мг повідон-йоду (відповідає 18-24 мг активного йоду); допоміжні речовини: макрогол 1000. Показання. Гострі та хронічні вагінальні інфекції (кольпіт): змішані інфекції; неспецифічні інфекції (бактеріальний вагіноз, спричинений Gardnerella vaginalis); грибкові інфекції (Candida albicans); вагінальні інфекції внаслідок лікування антибіотиками та стероїдними препаратами; трихомоніаз (при необхідності слід проводити комбіноване системне лікування). Передопераційна профілактика при хірургічних операціях у пахві або діагностичних процедурах. Протипоказання: підвищена чутливість до йоду, або підозра на неї, вузловий колоїдний зоб, ендемічний зоб, тиреоїдит Хашимото, ниркова недостатність та інші. Побічні реакції: місцеві шкірні реакції гіперчутливості, алергічні реакції, свербіж, почервоніння, висипання та інші. Умови відпуску. Без рецепта.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38.

EGIS

Навчальне видання

За редакцією Салманова Айдина Гурбановича

ГОСПІТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

Підручник

Educational edition

Salmanov, Aydin Gurbanovich

Hospital Infections in Obstetrics and Gynecology

Educational manual

Українською мовою

Технічний редактор А.А. Шевченко
Коректор Л. Г. Буряк
Комп'ютерна верстка Є.С. Івасюк
Оформлення обкладинки А.А. Бондар

Підписано до друку 08.11.2024 р. Формат 60 ×84 1/16
Папір офсетний. Друк цифровий.
Наклад 100 прим. Ум. друк. арк. 36,14.

Ɪ ʻнчtdƵ₹ts∞Qdʌ ʃ -ɬ ɹ ʻdʑ ʮ ʕɋʔ ʈ ..ɻ .
Типографія Аграр Медіа Прінт.
Адреса потужностей: м. Київ, вул. В. Некрасова, 3
e -mail: info@agrarmedia.com
Тел.: (067) 407 87 203

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців ДК №8116 від 21.06.2024
www.agrarmedia.com