**Н.С. Золотарева**

преподаватель профессионального модуля,

ГБПОУ «Армавирский медицинский колледж»,

г. Армавир

**ИНФЕКЦИИ, СВЯЗАННЫЕ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Введение Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи (ИСМП) – случаи инфицирования, связанные с оказанием любого вида медицинской помощи, а также случаи инфицирования медицинских работников в результате их профессиональной деятельности [1]. На данный момент профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, является одной из глобальных мировых проблем в сфере здравоохранения [2]. Исходя и официальных данных, ежегодно от ИСМП в США страдает более 2 млн. пациентов, погибает 88000 больных; в Российской Федерации ежегодно регистрируется около 25-30 тыс. случаев ИСМП [3]. Пациенты с ИСМП находятся в ЛПУ в 2-3 раза дольше, чем другие пациенты, в 3-4 раза возрастает стоимость лечения, и в 5-7 раз – риск летального исхода. Как всем известно, эпидемиологический процесс любой инфекции складывается из трех факторов: биологического, природного и [1]. Так, биологический фактор при ИСМП характеризуется разнообразием микроорганизмов и низкой резистентностью пациентов, находящихся в медицинском учреждении. Эпидемический процесс при ИСМП имеет свою специфику, связанную с особенностями типа медицинской организации и спецификой технологии профилактического и лечебно-диагностического процесса [4]. Цель исследования - анализ современных данных по ИСМП. Материалы и методы Проведен литературный обзор отечественных и зарубежных научных публикаций. Результаты и обсуждение В медицинских организациях постоянно взаимодействуют две популяции: человеческая и микробная. При определенных условиях данный вид взаимодействия может привести к возникновению ИСМП [4]. Источниками возбудителей ИСМП являются пациенты, окружающая среда и медицинский персонал [1, 4]. Главным звеном патогенеза служит пациент, затем медицинский персонал, медицинские предметы и инвентарь. На сегодняшний день известно, что существует ряд нозологических форм ИСМП, возникновение которых связанно с определенной инвазивной процедурой или манипуляцией. К данным формам ИСМП относится респираторная инфекция, связанная с интубацией и длительной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), катетерассоциированные инфекции кровотока (КАИК), развивающиеся вследствие установки сосудистого катетера, инфекции мочевого пузыря (ИМВП), связанные с длительной катетеризации мочевого пузыря, и иные ИО, обусловленные лечебно-диагностическим процессом. Установлено, что возникновению и распространению ИСМП способствуют не только формирование госпитальных штаммов микроорганизмов, но и концентрация лиц с ослабленным иммунным статусом на ограниченной территории, выполнение в этих условиях естественных механизмов передачи возбудителей, а также недостаточный контроль за антиинфекционной защитой медицинских процедур и манипуляций. Следует учитывать, что выделение возбудителей во внешнюю среду протекает как в процессе физиологических и патологических реакций организма пациента (дефекация, мочевыделение, дыхание, кашель, чихание и т.д.) [5]. Также следует учитывать тип медицинской технологии, вызвавшей развитие инфекции (например инфекции, связанные с устройствами (Device-associated infections - DAIs), инфекции, связанные с медицинскими процедурами (Рrocedure-associated infections - PAIs), и т.д.). Выделяют несколько механизмов передачи ИСМП: контактный, гемоконтактный, аэрозольный и артифициальный механизм. Основным механизмов передачи возбудителей в хирургических стационарах является контактный, возникающий вследствие нарушения правил асептики и антисептики, что обеспечивает перекрестное внутрибольничное инфицирование пациентов и быстрое их распространение через контаминированные руки медперсонала, объекты госпитальной среды, предметы и оборудование, применяемые в лечебно-диагностическом процессе. Вторым немаловажным механизмом является аэрозольный. Данный механизм передачи происходит при попадании микроорганизмов в раны или дыхательные пути из воздуха больничных помещений. Микробная популяция в медицинских учреждениях состоит из популяции микробов тела человека и популяции свободноживущих микробов-сапрофитов. Возбудителей ИСМП условно можно разделить на три группы [1, 4]. К первой группе относятся патогенные возбудители традиционных инфекций, например, кори, гриппа и др. Вторую группу составляют облигатные паразиты – вирусные гепатиты B, C, D, ВИЧ-инфекция. Третья группа – УПМ: Staphylococcus, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Serratia, Citrobacter, Haemophilus, Pseudomonas, Acinetobacter, Bacteroides, Clostridium, Streptococcus, Micoplasma, Pneumocysta, Candida. На данный момент выделяют несколько основных черт, характерных для УПМ: 1) непрерывная эволюция возбудителей и ведущая роль «госпитальных штаммов»; 2) полиорганный тропизм возбудителей, обуславливающий многообразие клинических форм; 3) зависимость этиологической структуры от способа инфицирования; 4) зависимость от возраста и состояния иммунной системы пациента; 5) зависимость локализации патологического процесса от характера медицинского вмешательства; 6) зависимость от характера нарушения санитарноэпидемиологического режима. Заболевания лечат антибактериальными средствами. Это приводит к возникновению «госпитальных штаммов». Также данные штаммы появляются при использовании дезинфицирующих препаратов, лучевой терапии, химиотерапии и трансмиссии плазмид. Ученые выделяют несколько главных черт «госпитального штамма», например, устойчивость к антибиотиками, используемых в стационаре, устойчивость к одному или нескольким антибиотикам широкого спектра действия, устойчивость в условиях внешней среды, снижение чувствительности к антисептикам и дезинфектантам, повышенная вирулентность. Clostridioides difficile Clostridioides difficile –облигатно-анаэробная грамположительная палочка, образующая споры. Споры устойчивы к нагреванию и способны сохраняться длительное время в аэробных условиях [6]. C. difficile имеет внешнюю клеточную оболочку (S-слой), состоящую из двух полипептидов, которые вместе образуют регулярный кристаллический массив по всей поверхности бактерии [7]. Clostridioides difficile входит в состав нормофлоры ЖКТ человека, заселяя преимущественно толстую кишку. Патофизизиологический эффект связан с продукцией токсинов: энтеротосина (токсин A) и цитотоксина (токсин B) [6-7]. Энтеротоксин вызывает некроз, повышенную кишечную проницаемость и угнетает синтез белка, влияет на фосфолипазу A2, повреждает кончики ворсинок и мембраны щеточной каймы, что приводит к полной эрозии слизистой оболочки. Цитотоксин же смертелен для клеток in vitro, поэтому данный токсин эффективен после повреждения стенки кишечника. Помимо этого, некоторые штаммы Clostridioides difficile продуцируют гипервирулентный бинарный токсин (TcdC), который посредством дезорганизации цитоскелета приводит к гибели клеток кишечника. Также данный токсин усиливает адгезию и колонизацию C. difficile. Источником C. difficile может быть как больной, так и здоровый бактериовыделитель токсигенных штаммов. Механизм передачи инфекции, фекально-оральный, реализуется через контактный, водный и пищевой пути передачи. Факторами передачи являются предметы ухода, инструментарий и руки медицинского персонала. Инфекции Clostridioides difficile стали одной из основных угроз для здоровья госпитализированных пациентов и пациентов с ослабленным иммунитетом [8]. C. difficile является не только источником ложноположительных клинических испытаний, но также источником новых инфекций в больницах и других медицинских учреждениях. Clostridioides difficile - серьезная внутрибольничная угроза для здоровья человека, являющаяся наиболее частой причиной диареи, связанной с приемом антибиотиков.

Экзотоксины Clostridioides difficile вызывают широкий спектр заболеваний, от легкой или умеренной диареи до инфекционного колита, иногда осложняемого токсическим мегаколоном, перфорация толстой кишки, сепсис и смерть [10]. Диагностика C. difficile проводится путем сбора анамнеза, клинического осмотра, дополнительных методов обследования и направлена на определение нозологии, клинической формы, тяжести состояния [6]. К сожалению, на сегодняшний день специфическая профилактика C. difficile не разработана. Неспецифическая профилактика заключается в использовании индивидуальных средств защиты при работе с пациентами; обработке рук с использованием мыла, так как споры устойчивы к спиртсодержащим препаратам; размещении больных в отдельных палатах с индивидуальным туалетом. Acinetobacter Род Acinetobacter включает в себя более 50 видов, большая часть из которых для человека не патогенна [11]. Чаще всего инфекции вызывают A.baumanii, A.calcoaceticus и A.lwoffri, реже – A.haemolyticus, A. pittii, A. ursingii и другие. Род Acinetobacter включаетстрого аэробные неферментирующиие каталазопозитивные оксидазонегативные грамотрицательные неподвижные бактерии – прототрофы [12]. Их форма зависит от фазы и условий роста и может быть кокковидной или коккобациллярной. Нуклеоид ацинетобактерий представлен единичной циркулярной хромосомой [11, 12]. Также обнаружено 23 вида плазмид. Клеточная стенка имеет типовое для грамотрицательных бактерий строение. Acinetobacter не образуют спор, не имеют жгутиков, но обладают твичинг-подвижностью. Растут на простых питательных средах. Acinetobacter – убиквитарные почвенные и водные сапрофиты. Также они заселяют любые биотопы с подходящими условиями и контаминируют различные объекты и материалы. Данные микроорганизмы легко переносят пересыхание и обнаруживаются в аэрозоле. Acinetobacter - возбудители гнойно-септических инфекций в ожоговых, травматологических и некоторых других стационарах, способные размножаться в постельных принадлежностях и других мягких предметах. В медицинских организациях данный микроорганизм можно обнаружить в системах вентиляции и увлажнения, на медицинских инструментах и оборудованиях, на руках медицинского персонала и т.д. Для профилактики ИСМП, вызванных бактериями рода Acinetobacter, используют общие и специфические для данного возбудителя меры [11]: - сокращение сроков пребывания больных в ЛПУ;

- соблюдение принципа индивидуальной изоляции; - соблюдение принципов асептики; - обеспечение централизованной системы стерилизации, систем клининга, деконтаминация кроватей и постельных принадлежностей; - использование паровой стерилизации; - применение разовых инструментов и материалов; - дезинфекция и другие. В основе профилактики Acinetobacter лежит мониторинг, включающие: - мониторинг колонизации кишечника новорожденных. - мониторинг микрофлоры патологических очагов. - мониторинг технологий высокого риска. - мониторинг показателей производственного Выводы Несмотря на достижения современной медицины, разработанные и широко внедренные мероприятия по профилактике ИСМП, последняя все еще является глобальной проблемой здравоохранения. При проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий следует учитывать эпидемиологические особенности конкретного возбудителя. Литература / References: 1. Коза Н. М. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи. Эпидемиология и профилактика (обзорная лекция) // Пермский медицинский журнал. 2013. Т. 30, № 3. С. 135-142. 2. Храпунова И. А. Методы неспецифической профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, и нормативная санитарно-эпидемиологическая // Медицинский альманах. 2014. № 4(34). С. 80-83. 3. Акимкин В. Г. Актуальные направления научных исследований в области неспецифической профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2014. № 2. С. 40-44. 4. Честнова Т. В., Куракин Э. С., Фролов В. К. Экологическая и популяционная характеристика эпидемического процесса при инфекциях, связанных с оказанием медицинской помощи // Перспективы развития науки и образования: материалы III междунар.науч.-практ. конф.: сб. науч. тр. М., 2016. С. 144-150. 5. Кузин А. А., Свистунов С. А., Жарков Д. А. Теоретические представления об эпидемиологии инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи // Пермский медицинский журнал. 2017. Т. 34, № 4. С. 10-17. 6. Николаева И. В., Халиуллина С. В., Муртазина Г. Х., Анохин В. А. Инфекция, вызванная Clostridioides (Clostridium) difficile // Практическая медицина. 2020. Т. 18, № 6. С. 106-112. 7. Poxton I. R., McCoubrey J., Blair G. The pathogenicity of Clostridium difficile // Clin. Microbiol. Infect. 2001. Vol. 7(8). P. 421-427. 8. Curry S. Clostridium difficile // Clin. Lab. Med. 2010. Vol. 30(1). P. 329-342. 9. A clinical and epidemiological review of non-toxigenic Clostridium difficile / M. Natarajan, S. T. Walk, V. B. Young et al. // Anaerobe. 2013. Vol. 22. P. 1-5. 10. D'Aoust J., Battat R., Bessissow T. Management of inflammatory bowel disease with Clostridium difficile infection // World J. of Gastroenterol. 2017. Vol. 23(27). P. 4986-5003. 11. Шмакова М. А. Бак терии рода Acinetobacter как внутрибольничные патогены: эпидемиологические особенности // Фундаментальная и клиническая медицина. 2019. Т. 4, № 1. С. 66-72. 12. Acinetobacter: микробиологические, патогенетические и резистентные свойства / И. В. Чеботарь, А. В. Лазарева, Я. К. Масалов и др. // Вестник РАМН. 2014. Т. 69, № 9-10. С. 39-50.