

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. С. АМАНЖОЛОВА**

**Автор: к.м.н., ст. преподаватель
кафедры анатомии и физиологии
Куленова Г.Б.**

Клиническая микробиология

*Регистрационный номер:
Рекомендовано:*

Усть-Каменогорск, 2007 год

Аннотация

Клиническая микробиология – раздел медицинской микробиологии, изучающий основы этиологии, патогенеза, иммунитета, лабораторную диагностику микробных заболеваний, возникающих у неинфекционных больных. Клиническая микробиология изучает главным образом условно-патогенные микроорганизмы, а также антропогенную систему – больничные учреждения. Для изучения клинической микробиологии необходимы прежде всего знания общей биологии, гистологии и биохимии. Наглядное пособие может быть использовано преподавателями и студентами биологических и медицинских специальностей как в учебном процессе так и для самостоятельной работы.



к.м.н., ст. преподаватель
кафедры анатомии и физиологии
ВКГУ им. С. Аманжолова

Содержание

1. Понятие об оппортунистических инфекциях.
2. Этиология бактериемии и сепсиса.
3. Этиология оппортунистических гнойно-воспалительных инфекции.
4. Этиология раневой и ожоговой инфекций.

5. Этимология гнойных воспалений различных органов и тканей.
6. Дисбактериоз.
7. Внутрибольничные инфекции.

1. Понятие об оппортунистических инфекциях

Развитие и течение оппортунистических (лат. *opportunus* — склонный к заболеваниям) инфекций определяют высокая и гетерогенная по вирулентности инфицирующая доза возбудителя и наличие у него определенного набора факторов патогенности.

Со стороны организма человека существенную роль играют нарушение целостности покровов и, что наиболее существенно, — иммунодефицитные состояния. Значение внешней среды обусловлено наличием факторов передачи возбудителя от инфицированного человека неинфицированному.

Возбудители оппортунистических инфекций не имеют строго выраженного органного тропизма, поэтому один и тот же вид может вызвать различные нозологические формы (бронхит, менингит, пиелонефрит и др.). В свою очередь одна и та же нозологическая форма (пневмония, остеомиелит, сепсис и др.) может быть обусловлена почти любым условно-патогенным микроорганизмом.

Оппортунистические инфекции часто вызываются ассоциацией микроорганизмов. Смешанные, или микст-инфекции, возникают в результате одновременного, а чаще последовательного заражения человека несколькими видами возбудителей.

Клиническая картина оппортунистических инфекций

Клиническая картина оппортунистических инфекций мало специфична. Она зависит в большей мере от локализации поражения, чем от вида возбудителя. Для этих инфекций характерно хроническое течение. В основе хронизации лежит иммунодефицит, а также смена вариантного и видового состава возбудителей в течение болезни. Эти же факторы обуславливают склонность оппортунистических инфекций к генерализации, развитию септикопиемии.

К особенностям оппортунистических инфекций относится также сложность лечения, которая связана с множественной устойчивостью возбудителей к антимикробным препаратам, недостаточной активностью факторов неспецифической защиты, а также слабым иммунным ответом организма больного на антигены возбудителя.

Лечение оппортунистических инфекций

Главным принципом лечения оппортунистических инфекций является сочетанное применение препаратов микробицидного действия и иммуностимулирующей терапии.

Вместе с тем оппортунистические инфекции отличаются от заболеваний, вызванных облигатно-патогенными микроорганизмами, такими эпидемиологическими особенностями, как широкое распространение в больничных стационарах, частые случаи эндогенной инфекции.

Диагностика оппортунистических инфекций

В диагностике оппортунистических инфекций решающими являются микробиологические методы исследования. В их задачу входит установление возбудителя (возбудителей) болезни, определение иммунологического статуса больного, выяснение источника и факторов передачи возбудителей.

В установлении этиологии заболевания основное значение имеет выделение чистой культуры возбудителя из патологического материала. Однако выделение культуры условно-патогенного микроорганизма от больного еще не подтверждает его участия в развитии патологического процесса, поскольку большинство условно-патогенных микроорганизмов обитают у всех или большинства здоровых людей.

Поэтому при диагностике оппортунистических инфекций в качестве обязательного предусмотрен количественный критерий, под которым понимают количество колониеобразующих клеток выделяемого вида микроорганизма в 1 мл исследуемого материала.

2. Этиология бактериемии и сепсиса

Бактериемия как фаза патогенеза закономерна при заболеваниях, передающихся кровососущими насекомыми, а также при брюшном тифе, лептоспирозе, бруцеллезе, листериозе, менингококковой инфекции. Инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, нередко осложняются бактериемией. В этих случаях при тяжелом течении болезни может развиваться сепсис.

Сепсис — тяжелое генерализованное острое или хроническое инфекционное заболевание. Основным местом обитания и размножения возбудителя при сепсисе является кровь больного.

Различают септицемию и септикопиемию.

При септицемии (первичном сепсисе) возбудитель непосредственно из входных ворот, при отсутствии первичного локального очага проникает в кровь, размножается в ней, вызывая сепсис. Септикопиемия (вторичный, метастатический сепсис) возникает в результате генерализации локального инфекционного процесса.

В зависимости от первичного очага выделяют раневой, послеродовой, пупочный, урогенный, стоматогенный, ожоговый, генитальный и другие формы сепсиса.

Для сепсиса в отличие от бактериемии характерны утрата кровью антимикробных свойств (что и позволяет микроорганизмам размножаться в крови), сочетание признаков инфекции, интоксикации и повышенной реактивности организма. Исход сепсиса тяжелый. Средняя летальность при хирургической форме сепсиса составляет 30—40%, а при полимикробном, ятрогенном, абдоминальном сепсисе и сепсисе у новорожденных почти в 2 раза выше.

Сепсис — полиэтиологическое заболевание. В этиологии большинства форм сепсиса ведущее место занимают эпидермальные и золотистые стафилококки, менее значимую роль играют эшерихии, протей, клебсиеллы и другие условно-патогенные виды энтеробактерий, псевдомонады, стрептококки (пиогенные, пневмонии, фекальные), бактероиды, дрожжеподобные грибы *Candida* и др.

Обычно сепсис вызывает какой-либо один вид микроорганизмов, но примерно в 7—10% случаев наблюдается ассоциация из двух и даже трех возбудителей.

Ведущее значение в развитии сепсиса принадлежит недостаточности иммунной системы, выражающейся, в частности, в ее неспособности локализовать возбудителя в месте первичного очага. Вероятность развития сепсиса также резко повышается при попадании в кровь больших количеств возбудителя и его высокой вирулентности.

Часто возбудителями сепсиса являются больничные штаммы или экovarы, обладающие не только высокой вирулентностью, но и лекарственной устойчивостью ко многим препаратам.

Микробиологическая диагностика сепсиса состоит в выделении культуры из крови (гемокультуры) и установлении пораженного звена иммунной системы организма.

3. Этиология оппортунистических гнойно-воспалительных инфекции

Гнойные (гнойно-воспалительные) инфекции могут быть острыми и хроническими, местными (локальными), системными и генерализованными. Локальные и системные в свою очередь делят на несколько групп, различающихся по происхождению, локализации и этиологии.

4. Этиология раневой и ожоговой инфекций

Этиологическая структура раневой инфекции зависит от типа и локализации раны, времени и места инфицирования. При бытовых, производственных, боевых ранениях микроорганизмы проникают в рану с поверхности ранящего орудия, одежды, поврежденного участка кожи и органов, содержащих собственную микрофлору. Эти условно-патогенные микроорганизмы обладают низкой вирулентностью и чувствительностью к антибиотикам и антисептикам.

Во время пребывания в больничном стационаре может происходить инфицирование раны другими видами возбудителей или тем же видом, но иным вариантом. Как правило, вновь попавшие в рану микроорганизмы относятся к больничным экотипам, они устойчивы к факторам неспецифической защиты организма хозяина и антимикробным препаратам. В результате происходит вытеснение внебольничных вариантов из раны.

Возбудителями гнойно-воспалительных процессов при ранениях кожи и мягких тканей на первом этапе являются золотистый и эпидермальный стафилококки, реже — пиогенный стрептококк, протей, синегнойные бактерии, энтеробактерии, бактероиды. В этих случаях в ране нередко обнаруживаются монопопуляции.

На последующих этапах возрастает процент смешанных инфекций, причем частыми компонентами микробных ассоциаций становятся кишечная палочка, клебсиеллы, энтеробактер, протей, синегнойные бактерии, аспорогенные анаэробы.

При ранениях промежности, малого таза и брюшной полости с повреждением внутренних органов большой удельный вес имеют бактероиды, энтеробактерии, псевдомонады и их ассоциации. Операционные раневые инфекции делятся на эндогенные и экзогенные, первичные и вторичные.

При эндогенном инфицировании возбудители попадают в рану с кожи в области операционного поля, вскрытых инфекционных очагов и полых органов, содержащих собственную микрофлору. Видовой состав возбудителей в этом случае соответствует таковому оперированных тканей и органов.

Первичная операционная инфекция раны может возникнуть в результате экзогенного заноса возбудителя при оперативном вмешательстве. В этих случаях возбудителями раневой инфекции становятся больничные штаммы, циркулирующие в данном отделении.

Вторичная раневая инфекция, как и первичная на позднем этапе развития, в основном обусловлена больничными вариантами бактерий. Она чаще носит смешанный характер с преобладанием грамотрицательных бактерий.

Ожоговая инфекция

Ожоговая инфекция во многом близка к раневой. Инфицирование раны сразу после ожога происходит с неповрежденных участков кожи или слизистой оболочки, с одежды, из воздуха и других объектов внешней среды. В стационаре внебольничная микрофлора заменяется больничными экотарами.

Возбудителями ожоговой инфекции являются стафилококки, пиогенный стрептококк, синегнойные бактерии, кишечная палочка, энтеробактерии. При глубоких ожогах — анаэробные бактерии.

Для ожоговой инфекции характерны частое присутствие в ране нескольких видов микроорганизмов, выраженная гетерогенность их популяций, высокая устойчивость к антимикробным препаратам, постоянное изменение видового и вариантного состава возбудителей. Ожоговая инфекция нередко осложняется сепсисом с высокой летальностью.

5. Этиология гнойных воспалений различных органов и тканей

Острый гнойный отит у взрослых вызывают различные виды стафилококков, пиогенный стрептококк, у детей — стрептококк пневмонии, клебсиелла пневмонии, кишечная палочка, а также анаэробные стрептококки.

Возбудителями ***хронического среднего отита*** являются ассоциации грамотрицательных бактерий (протеи, синегнойные бактерии), а также анаэробов (бактероидов, фузобактерий).

Острые формы *гайморита* и *фронтита* обычно вызывают стафилококки, стрептококки, хронические — ассоциации видов, среди которых часто встречаются протей, клебсиелла пневмонии, кишечная палочка, синегнойные бактерии.

Ограниченный *гнойный паротит*
вызывают стафилококки, флегмонозный
и гангренозный — пиогенный
стрептококк.

В этиологии **послеродового мастита** главная роль принадлежит золотистому стафилококку. После самостоятельного или хирургического вскрытия гнойного очага состав возбудителей расширяется за счет грамотрицательных бактерий.

Ведущая роль в этиологии ***панариция*** принадлежит золотистому и эпидермальному стафилококкам. После вскрытия к основным возбудителям присоединяются грамотрицательные бактерии.

Гнойный аппендицит вызывают ассоциации аутохтонных для кишечника микроорганизмов: кишечная палочка, бактероиды, протейи, другие энтеробактерии. Во время операции возможен занос больничных штаммов стафилококков, кишечной палочки.

Основными возбудителями ***холецистита и гнойного панкреатита*** являются кишечная палочка, стафилококк, протей.

Гнойный парапроктит вызывают ассоциации грамотрицательных и грамположительных, аэробных и анаэробных бактерий, в которых ведущая роль принадлежит кишечной палочке и бактероидам.

Гнойный перитонит возникает в результате нарушения проницаемости или разрыва стенок органов брюшной полости, при заносе микроорганизмов гематогенным и лимфогенным путем из других органов больного, а также во время оперативных вмешательств и при ранениях.

Возбудителями перитонита при эндогенной инфекции являются ассоциации кишечной палочки, бактероидов, протей, энтеробактера, клебсиелл, фекального стрептококка, часто в ассоциации со стафилококком. Послеоперационный перитонит вызывают больничные штаммы стафилококков, кишечной палочки, а также других грамотрицательных бактерий.

***Острый гематогенный
остеомиелит*** вызывают золотистый
стафилококк, хронические и
травматические — ассоциации
стафилококков с грамотрицательными
бактериями, часто больничные
варианты, устойчивые к многим
антимикробным препаратам.

Омфалит развивается обычно в первые 10 дней после рождения в результате инфицирования пупочной ранки эпидермальным и золотистым стафилококками, а также кишечной палочкой, синегнойными бактериями.

Оппортунистические инфекции bronхов и легких

Оппортунистические инфекции бронхов и легких протекают в виде бронхита, пневмонии, абсцесса и гангрены легкого, эмпиемы плевральной полости. Заражение происходит главным образом воздушно-капельным путем из внешней среды, а также верхних дыхательных путей самого больного.

Нередко возбудители проникают из крови (при сепсисе), при оперативных вмешательствах, эндоскопических процедурах, во время интратрахеального введения аэрозолей и растворов, контаминированных микроорганизмами.

Занос условно-патогенных микроорганизмов в дыхательные пути приводит к развитию инфекции при высокой инфицирующей дозе возбудителя, нарушении целостности слизистой оболочки и снижении самоочищающей функции дыхательных путей. Иммунодефицитные состояния повышают риск развития инфекции.

Возбудителями острых бронхитов в большинстве случаев первоначально являются вирусы (гриппа, парагриппа, адено-, риновирусы). Но в ряде случаев первичным этиологическим агентом могут быть и бактерии (стрептококки пневмонии, гемофилы инфлюэнцы и др.).

К вирусной инфекции обычно присоединяется вторичная бактериальная, микоплазменная, реже — грибковая, и процесс приобретает гнойно-воспалительный характер.

Хронический бронхит вызывают разнообразные микробные ассоциации, прежде всего стрептококк пневмонии, палочка инфлюэнцы, золотистый и эпидермальный стафилококки, нередко — кишечная палочка, клебсиеллы пневмонии, протей, нейссерии, акинетобактерии, энтеробактеры, дрожжеподобные грибы рода *Candida* и др.

Состав ассоциаций в течение болезни меняется, а если больной находится в условиях госпитального режима, то в патологических очагах присутствуют преимущественно больничные варианты условно-патогенных бактерий.

Абсцесс легкого вызывают гноеродные кокки (стафилококки, стрептококки) в ассоциации с анаэробными и грамотрицательными бактериями. Возбудителями гангрены легкого являются бактероиды, другие анаэробные бактерии в ассоциации с гноеродными кокками и энтеробактериями.

Острую пневмонию чаще вызывают стрептококки пневмонии в монопопуляции или в ассоциации со стафилококками и грамотрицательными бактериями. Около 10—30% острых пневмоний у детей вызывают вирусы и микоплазмы.

Хроническая пневмония чаще имеет полимикробную этиологию. Ассоциации состоят из тех же видов, которые встречаются при хроническом бронхите и острой пневмонии. По типу хронической пневмонии протекает заболевание, вызванное условно-патогенными микобактериями.

Оппортунистические урологические инфекции

протекают в виде гломерулонефрита, пиелонефрита, околопочечных абсцессов, цистита, простатита, уретрита.

Течение перечисленных инфекций нередко осложняется уретральной лихорадкой, уросепсисом.

В мочеполовой аппарат условно-патогенные бактерии проникают гематогенным путем, при травмах органов мочеполового аппарата, при их контакте с инфицированными органами малого таза, но наиболее часто — восходящим путем, через уретру. Дальнейшее развитие инфекции зависит от инфицирующей дозы возбудителя и особенно от состояния местного и общего иммунитета.

Гломерулонефрит обычно вызывают нефрогенные штаммы пиогенного стрептококка, а также стафилококки. Остальные урологические инфекции вызывают главным образом энтеробактерии, прежде всего эшерихии и протей.

Уропатогенные кишечные палочки относятся к определенным серогруппам эшерихии, содержат Р-адгезины к эпителию мочевых путей, образуют капсулу, часто выделяют гемолизины. Острые инфекции обычно вызываются одним видом, хронические и послеоперационные — ассоциацией возбудителей.

Микробиологический диагноз

оппортунистических уроинфекций так же, как гнойных и респираторных, устанавливают путем выделения чистой культуры с применением количественных методов.

Оппортунистические острые кишечные инфекции

Оппортунистические острые кишечные инфекции (заболевания — ОКЗ) вызывают кишечные палочки, цитробактеры, клебсиеллы, энтеробактеры, серрации, протей, псевдомонады, кампилобактеры, гемолитические вибрионы, золотистые стафилококки, энтерококки, клостридии перфрингенс, а также многие другие бактерии.

Заболевания, вызванные перечисленными видами, чаще протекают по типу пищевой токсикоинфекции, реже — интоксикации (стафилококковая, клостридиальная) и инфекционного заболевания (эшерихиозы, кампи-лобактериозы). Заражение происходит в результате приема контаминированной микроорганизмами пищи, в которую они попадают от больных и бактерионосителей, реже — от животных.

В пищевых продуктах бактерии способны размножаться при комнатной температуре, а псевдомонады и клебсиеллы — при температуре бытового холодильника. Кроме алиментарного пути, возможна передача возбудителей контактно-бытовым путем и через воду, но эти пути менее эффективны, так как не обеспечивают попадания в организм достаточной инфицирующей дозы.

В развитии заболевания, кроме высокой инфицирующей дозы и патогенности возбудителя, большое значение имеют условия, способствующие быстрому и массовому его размножению в кишечнике. У стафилококков и клостридии главным фактором патогенности является экзотоксин, у остальных микроорганизмов — эндотоксин, который выделяется в больших количествах при массовом распаде попавших в кишечник бактерий.

Клиническая картина ОКЗ проявляется в виде гастрита, энтерита, колита, гастроэнтероколита.

Для лабораторной диагностики оппортунистических ОКЗ используют количественный бактериологический метод. При затяжных и хронических формах в сыворотке крови больного определяют нарастание титра антител к доминирующей аутокультуре.

6. ДИСБАКТЕРИОЗ

Микробиоценозы биотопов человека характеризуются относительным постоянством, которое поддерживается механизмами аутостабилизации. Только при длительном воздействии дестабилизирующих факторов или кратковременном действии факторов большой повреждающей силы происходит нарушение механизмов аутостабилизации. Следствием этого является формирование нового состава микробиоценоза с иными количественными соотношениями участников — дисбактериоз.

Факторы, обуславливающие развитие дисбактериоза, многочисленны и разнообразны. Прежде всего к ним относится длительное применение антибиотиков и антисептиков, которые угнетают жизнедеятельность одних видов и не оказывают влияния на другие.

Дисбактериоз развивается также в случаях снижения местного и общего иммунитета, вызванного радио-, гормонотерапией, применением иммунодепрессантов, местными и общими инфекционными болезнями, особенно хроническими.

Диагноз дисбактериоза устанавливается повторным (с интервалом 5—7 дней) бактериологическим исследованием с использованием методик количественного определения видов и вариантов микроорганизмов, входящих в состав микробиоценоза.

7. ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ (ЯТРОГЕННЫЕ) ИНФЕКЦИИ

Заболевания, связанные с оказанием медицинской помощи, получили название ятрогений (от греч. *jatros* — врач, *genus* — происхождение, порождение).

Под ятрогенными (синоним госпитальные, внутрибольничные, нозокомиальные) инфекциями понимают инфекционные заболевания, которые возникают у пациентов вследствие оказания им медицинской помощи в больничных стационарах, амбулаторно-поликлинических учреждениях, на дому.

Ятрогенные инфекции известны со времен проведения первых хирургических вмешательств. Широкое распространение они получили в связи с расширением масштабов оказания стационарной медицинской помощи.

Установление микробной природы раневых и послеродовых септических осложнений, разработка методов антисептики, а затем асептики и других профилактических мероприятий привели к резкому сокращению числа ятрогенных инфекций.

Новый период нарастания числа этих инфекций наступил в начале 50-х годов XX века и продолжается по настоящее время. Для него характерны резкое увеличение частоты и тяжести ятрогенных инфекций, распространение их в медицинских учреждениях всех профилей, расширение видового состава возбудителей и нозологических форм.

Причины увеличения числа внутрибольничных инфекций:

К ним относятся следующие.

1. Неоправданно широкое и нерациональное применение антибиотиков. Это привело к распространению множественно устойчивых к антимикробным препаратам штаммов и снизило эффективность химиотерапии.

2. Увеличение среди населения групп повышенного риска. Это обусловлено широким внедрением в медицинскую практику методов диагностики с нарушением целостности кожных и слизистых покровов, расширением спектра и тяжести оперативных вмешательств, частым использованием лекарственных средств, подавляющих иммунную систему, увеличением в популяции людей лиц пожилого и старческого возраста, учащением хронических инфекционных и неинфекционных болезней.

3. Широкое распространение ятрогенных инфекций связано с расширением циркуляции микроорганизмов в больничных учреждениях, резким увеличением числа контактов больных с медицинскими работниками и объектами больничной среды, контаминированными микроорганизмами.

Этиология ятрогенных инфекций характеризуется непрерывным изменением состава возбудителей, формированием и широким распространением в стационарах больничных эковаров возбудителей. Они образуются из внебольничных под влиянием факторов больничной среды и отличаются множественной устойчивостью к антибиотикам, сниженной чувствительностью к антисептикам и дезинфектантам и сравнительно высокой устойчивостью к факторам неспецифической защиты организма человека.

В состав возбудителей ятрогенных инфекций входят более сотни видов бактерий, вирусов, грибов, простейших, относящихся к облигатно - и условно-патогенным микроорганизмам. На долю облигатно-патогенных в настоящее время приходится не более 10-15% возбудителей всех регистрируемых ятрогенных инфекций.

Это объясняется снижением
инфекционной заболеваемости,
своевременной госпитализацией
больных в инфекционные стационары,
достаточно эффективной системой
противоэпидемических мероприятий.

Как ятрогенные инфекции, вызванные облигатно-патогенными микроорганизмами, в неинфекционных стационарах и амбулаторно-поликлинических учреждениях регистрируются: гепатит В, СПИД, грипп, острые респираторные и кишечные вирусные инфекции, токсико-септический сальмонеллез и колиинфекции у детей, а также аденовирусные конъюнктивиты, локальные и генерализованные формы герпетической и цитомегаловирусной инфекции, хламидиальный, гарднереллезный и микоплазменный уретриты, дерматомикозы.

Большую часть ятрогенных инфекций вызывают условно-патогенные микробы. Основными возбудителями этой группы болезней являются золотистые и эпидермальные стафилококки, стрептококки (пиогенные, фекальные), кишечные палочки, клеб-сиеллы, энтеробактерии, протей, серрации, цитробактеры, палочка инфлюэнцы, псевдомонады, бактероиды, фузобактерии, клостридии перфрингенс, пептострептококки, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, криптококки, пневмоцисты, микоплазмы.

В развитии ятрогенных инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, решающая роль принадлежит медицинским вмешательствам. Нозологическая форма и состав возбудителей зависят от типа и локализации вмешательства. К ним относятся:

1. оперативные вмешательства, связанные с инфицированием ран кожи, слизистых оболочек, а также с инфекционными осложнениями на оперированном органе;

2. инъекции лечебных и профилактических препаратов, в результате которых возникают инфильтрат, абсцесс, флегмона;
3. переливание крови и ее заменителей, парентеральное питание, катетеризация сосудов, гемодиализ, гемосорбция, которые приводят к тромбозу сосудов, абсцессу мягких тканей;
4. катетеризация мочевого пузыря, бужирование уретры, цистоскопия, в результате которых возникают уретрит, цистит, пиелонефрит;

5. аппаратное искусственное дыхание, трахеостомия, интубация, бронхоскопия, промывание бронхов, отсасывание слизи, аэрозольное введение растворов антисептиков и антибиотиков, вызывающие пневмонию, бронхит, ларингит, сепсис, гангрену легкого, плеврит;

6. стоматологические манипуляции, являющиеся причиной развития стоматита, абсцесса и флегмоны мягких тканей, остеомиелита челюсти, синусита, абсцесса мозга;

7. аборты, эндоскопические и мануальные исследования в области половой сферы, являющиеся причиной возникновения эндометрита, сальпингоофорита, нагноения промежности.

Иммунитет при ятрогенных инфекциях

При нормальном функционировании факторов неспецифической защиты организма ятрогенные инфекции развиваются редко, даже в случаях проникновения возбудителей во внутреннюю среду через поврежденные покровы. Снижение местной защиты и общей неспецифической резистентности резко повышает риск развития инфекционного заболевания.

Способность иммунной системы к развитию иммунного ответа на антигены условно-патогенных возбудителей ятрогенных инфекций у здоровых людей развита в меньшей степени, чем на антигены облигатно-патогенных микроорганизмов. Тем не менее при нормальном статусе иммунной системы ятрогенные инфекции развиваются редко. Для их возникновения необходимы высокая инфицирующая доза возбудителя и иммунодефицитное состояние организма.

В течение ятрогенной инфекции возникает еще более выраженное иммунодефицитное состояние, что может привести к генерализации процесса, переходу его в хроническую форму.

Лабораторная диагностика ятрогенных инфекций

В случаях возникновения инфекционного заболевания (осложнения) во время пребывания больного в стационаре или после посещения поликлиники, а также вслед за медицинскими вмешательствами необходимо установить ятрогенную этиологию заболевания.

Инфекцию считают ятрогенной, если заболевание развилось после медицинского вмешательства, посещения поликлиники, через промежуток времени не менее минимального инкубационного периода болезни. Для оппортунистических инфекций этот срок равен 2—3 дням, для инфекций, вызванных облигатно-патогенными возбудителями, он различен и определяется характером инфекционного заболевания.

Более надежные данные о ятрогенности возникшего заболевания дают микробиологические исследования. Принципы его такие же, как при установлении возбудителя любого инфекционного заболевания. Но в данном случае исследованию подвергается не только больной, но и медицинские работники, больные — предполагаемые источники возбудителя и объекты больничной среды, которые могли послужить факторами передачи возбудителя.

Выделение от больного больничного эковара, даже без установления источника и факторов передачи возбудителя, является достаточным для отнесения инфекционного заболевания к ятрогенным.

Микробиологический контроль за внутрибольничными инфекциями является обязательной частью надзора за лечебно-профилактическими учреждениями, в первую очередь больничными стационарами. Он включает исследование больных и медицинского персонала на бактерионосительство, объектов внешней больничной среды и лекарственных препаратов с целью установления их микробной контаминации, прежде всего больничными эковарами.