

**Травматология**

**ЖӘНЕ**

**Ортопедия**

# ЭТИОЛОГИЯ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Ш.И. САРБАСОВА<sup>2</sup>, Н.Д. БАТПЕНОВ<sup>1</sup>, С.С. БАЛГАЗАРОВ<sup>1</sup>,  
Е.А. БЕЛАН<sup>1</sup>, Н.В. КАЛИНА<sup>2</sup>, С.К. БИСИМБАЕВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии,

<sup>2</sup>Казахская государственная медицинская академия, Астана

Знание экологии гнойно-воспалительных и септических заболеваний в неинфекционной клинике актуально для практического здравоохранения и медицинской науки в плане разработки профилактических мероприятий и тактики лечения. Хирургическая инфекция, несмотря на имеющийся значительный арсенал антимикробных препаратов, не имеет тенденции к снижению [1,2]. Напротив, вторая половина XX века характеризовалась резким увеличением гнойных инфекций [2,3,4]. Основными возбудителями гнойных процессов у хирургических больных являются условно патогенные микроорганизмы [5,6,7]. Инфицирование может происходить экзогенным и эндогенным путями. При экзогенной форме инфекции гноеродные микробы попадают в раны из объектов внешней среды, окружающей человека в больничных и внебольничных условиях. Эра антибиотиков характеризуется резким ускорением темпов эволюции патогенных и условно патогенных для человека микробов и вызываемых ими болезней. Одним из важных направлений этой эволюции является увеличение числа госпитальных инфекций [8].

Эндогенная инфекция развивается в результате активизации собственной микрофлоры организма на фоне снижения его резистентности и нерациональной антибиотикотерапии [9].

С внедрением антибиотиков претерпевает существенные изменения этиологическая структура гнойной инфекции. Как отмечают В.И. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков [2], основными возбудителями становятся стафилококки, уступившие стрептококку в "доантибиотическую эру". В 50-х годах среди раневой микрофлоры доля стафилококков составляла 60-70% из выделенных штаммов, но уже в конце 60-х годов у больных гнойными хирургическими заболеваниями стафилококки были выделены в 75% случаев, протей - 18%, кишечная палочка и синегнойная палочка - 8%, клебсиеллы - в 14%. По мнению авторов стафилококк продолжает занимать доминирующее положение среди возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ).

Современная этиология ГВЗ характеризуется полимикробным характером [10]. В работах 40-х годов в качестве возбудителей этих инфекций назывались стрептококк, стафилококк, протей, частота обнаружения которых составляла 50, 40 и 8% соответственно [2]. В настоящее время количество

видов гноеродных микробов перешагнуло за 100 [11], что свидетельствует о расширении спектра возбудителей, причем среди них присутствуют такие виды бактерий, которые раньше считались абсолютными симбионтами человека, например, бактероиды, энтерококки [12,13]. Следует отметить, что ряд видов условно патогенных микроорганизмов освоил новые биотопы в организме человека. Это характерно для псевдомонад, энтеробактерий, бактероидов. Так, если при ГВЗ органов дыхания энтеробактерии раньше встречались редко, то в настоящее время они выделяются закономерно [14].

В настоящее время основными возбудителями гнойной хирургической инфекции выступают условно патогенные микробы, большинство которых являются компонентами нормальной микрофлоры организма человека, из-за снижения резистентности последнего и нерациональной антибиотикотерапии ГВЗ [10]. Микробный пейзаж состоит из бактерий родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Proteus*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Haemophilus*, *Bacillus*, *Citrobacter*, *Hafnia*, *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* [15]. Из приведенного перечня видно, что гноеродные бактерии представляют собой гетерогенную группу микроорганизмов, которые включают как грамположительные, так и грамотрицательные бактерии различной морфологии. Они отличаются по типу дыхания: чаще встречаются факультативные анаэробы, реже аэробы и облигатные анаэробы.

Д.Д. Меньшиковым, Г.Я. Янискер [16] проведено бактериологическое исследование гнойных ран, результаты которого показали, что патогенная флора состоит из представителей 9 семейств. Многочисленные работы свидетельствуют о видовом разнообразии возбудителей гнойной хирургической инфекции. Следует отметить, что в большинстве случаев доминирующая роль отводится золотистому стафилококку. Микробный пейзаж гнойных ран, по данным Г.Г. Синицыной и соавт. [14], представлен 11 видами бактерий: *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Str. pyogenes*, *E. faecalis*, энтеробактерии, синегнойная палочка и другие неферментирующие грамотрицательные палочки (НГФБ), грибы рода *Candida*. Ведущими возбудителями являются стафилококки. Более чем у половины больных с постинфекционными абсцессами выделяли бактерии

рода *Staphylococcus*. В целом этиологическая структура гнойной внутрибольничной инфекции представлена 9 видами условно патогенных бактерий: *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Staph. saprophiticus*, *Str. pyogenes*, *E. faecalis*, *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter sp.*, *Ps. aeruginosa*. На первом месте стоит золотистый стафилококк, на втором - эпидермальный стафилококк, на третьем - протей. Среди микробов, изолированных из ран по данным Д.Д. Меньшикова с соавт. [11], чаще обнаруживаются представители рода *Staphylococcus* с незначительным преобладанием коагулазоположительных штаммов, затем следуют энтеробактерии, энтерококки, стрептококки.

По данным М.И. Иманбаевой [17] микрофлора гнойных ран представлена 15 видами бактерий. Наиболее часто встречаются штаммы *Staph. aureus*, несколько реже - *Ps. aeruginosa*, *Str. pyogenes*, *P. mirabilis*, *Staph. epidermidis*.

Результаты бактериологического исследования больных с гнойной инфекцией, проведенных Ю.Н. Белокуровым с соавт. [9], также свидетельствуют о полиэтиологичности данной патологии. При этом основным возбудителем являются микробы рода *Staphylococcus*, *Proteus*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa* со значительным преимуществом стафилококков.

Х. Везрме с соавт. [18] изучали качественный состав микрофлоры воспалительных очагов при костно-гнойной инфекции. Основным возбудителем является золотистый стафилококк (85,9%). Прочие микроорганизмы: эпидермальный стафилококк, гемолитический стрептококк, энтеробактерии, синегнойная палочка - выделялись в единичных случаях.

По данным Е.В. Левиной [1] при раневых инфекциях различной локализации ведущей микрофлорой являются грамположительные кокки (до 60%), из них на золотистый стафилококк приходится 30%, эпидермальный - 12-22%, стрептококк - 11-18%. Выделение грамотрицательных микробов составило 30-40% с преобладанием синегнойной палочки.

Одним из направлений эволюции этиологии гнойных инфекций является постоянное изменение удельного веса отдельных групп и видов микробов. Последние 20 лет многие исследователи указывают на постепенное нарастание удельного веса грамотрицательных бактерий [20]. Однако данные о динамике микробного пейзажа раневой инфекции противоречивы.

Д.Д. Меньшиков с соавт. [16] приводят данные 20-летних наблюдений за экологией микрофлоры очагов нагноений, выполненных в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (Москва). Авторы отмечают снижение частоты для стафилококков в 2,2 раза. Синегнойная палочка, напротив, в 1970-1972 гг. выделялись лишь в 3,9%, а в 80-е годы стала выделяться в 5 раз чаще. Энтеробактерии и стрептококки обнаруживались примерно на одном уровне с колебаниями в отдельные годы.

Несмотря на изменение удельного веса гноеродных бактерий в гнойных ранах наиболее часто присутствовали стафилококки, составившие 30,5% от всех штаммов. Обращает на себя внимание высокая частота (18,5%) выделения стрептококков. Из грамотрицательных микроорганизмов чаще всего изолировали энтеробактерии (20,4%), среди которых представители рода *Proteus* составили 52,7%. 19,5% культур приходится на долю псевдомонад. Удельный вес энтеробактерий при хирургической инфекции может достигать 51,9% [21]. По данным В.В. Минухина и соавт. [6] грамположительные микроорганизмы явились причиной гнойных процессов в 51,1% случаев, а грамотрицательные - в 48,9%.

К.Х. Рафиев, С.С. Саттаров [22] приводят результаты анализа этиологической структуры ГВЗ за 1988-1999 гг. В начале наблюдений стафилококк занимал лидирующее положение в хирургических стационарах, протей высевался редко, кишечная палочка практически не выделялась. В последние годы высеваемость *Staph. aureus* снизилась в 5 раз. Противоположная тенденция отмечается в отношении грамотрицательных бактерий. Так, частота обнаружения протей возросла в 3 раза, кишечной палочки - в 4,5 раза. Причины роста высеваемости грамотрицательной условно патогенной флоры, на взгляд авторов, с одной стороны в изменении биологических свойств микроорганизмов под мощным прессингом антибактериальных средств, которые применяются слишком широко и часто неоправданно, с другой стороны, в снижении уровня здоровья населения.

Помимо энтеробактерий к грамотрицательной гноеродной флоре относятся НГОБ [23,24,25,26]. Многими исследователями отмечается, что частота выделения грамотрицательных микроорганизмов, особенно синегнойной палочки, значительно возрастает в госпитальных условиях в процессе лечения [3,25,26,27].

А.А. Гамалея и соавт. [28], анализируя данные об изменении этиологической структуры гнойных ран за 1977-1980 гг., выявили увеличение удельного веса грамотрицательных условно патогенных микроорганизмов.

А.Я. Веселов [29] приводит результаты бактериологического исследования различных биосубстратов от 1134 больных, поступавших в хирургические отделения по поводу ГВЗ, либо с госпитальной инфекцией. Этиологическую структуру нагноений составили 38 видов грамположительных и 30 видов грамотрицательных микроорганизмов, в том числе бактерии, плесневые и дрожжеподобные грибы. Наиболее часто выделялись *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Micrococcus luteus*, *E. faecalis*, дифтероиды, *E. coli*, псевдомонады. Преобладали микробы двух семейств: *Micrococcaceae* и *Enterobacteriaceae* с доминированием *Staph. epidermidis* и *E. coli*.

Следует отметить, что в отдельных работах авторы указывают на преимущественное выделение при ГВЗ кишечной палочки. Так, В.В. Минухин с соавт. [6] отмечают, что основным гноеродным агентом является *E. coli*, затем по мере убывания идут *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, клебсиеллы, протей, синегнойная палочка, энтерококки, стрептококки, бациллы.

Интересные сведения получены при сравнении результатов бактериологического исследования при гнойно-септической инфекции последних лет с периодом 1980-1989 гг. [30]. Авторы отмечают возрастание удельного веса стрептококков, грамположительных анаэробных кокков, клебсиелл, цитробактеров, значительное преобладание микробных ассоциаций. Показано, что причиной послеоперационных осложнений могут быть листерии.

В ряде работ показана ведущая роль энтеробактерий в возникновении и развитии хирургической инфекции [31]. Так, при обследовании больных с хирургической инфекцией мягких тканей различной локализации в спектре выделенной микрофлоры преобладали представители семейства *Enterobacteriaceae*, составляя 46,2%. Им уступали стафилококки (33,8%) реже встречались стрептококки (13,8%) и НГОБ (6,2%) [32].

Основными возбудителями гнойных инфекций у хирургических больных, по данным Б.М. Бекбергенова и соавт. [33], являются *Klebsiella spp.*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*, на долю которых приходится 20,6%, 20,8%, 18,8% соответственно. *Proteus spp* и *Citrobacter spp* были выделены в 8,6% и 7,4 % случаев. 78% от общего числа культур, выделенных в этой группе больных, составили грамотрицательные бактерии.

Несмотря на разноречивость имеющихся данных, следует отметить, что ведущим возбудителем гнойного лактационного мастита остается стафилококк, обнаруживаемый в 85-95 % случаев [34,35,36,37]. Представления о лактационном мастите как моноэтиологическом заболевании обоснованы в обзоре Д.Г. Дерябина, П.П. Курлаева [38]. У незначительного числа больных маститом могут быть наружены *E. coli*, стрептококки, изредка - протей, синегнойная палочка, грибы [37].

Многими авторами признано возрастание доли грамотрицательных бактерий в этиологической структуре гнойных инфекций, в то же время мечается доминирующая роль стафилококков [40,41,42,43].

О.В. Бухарин, С.Б. Фадеев [2] сообщают о инфицировании стафилококков и энтеробактерий при хирургической инфекции мягких тканей, частота встречаемости которых равна 42,7% и 35,1% соответственно, реже встречались стрептококки (5,9%) и НГОБ, представленные синегнойной палочкой (6,3%).

Необходимо отметить, что гноеродные бактерии выделяются не только в монокультуре, но и в

ассоциациях [13,14,16,30]. Характер монокультуры во многом, видимо, зависит от длительности процесса и его лечения. При острой гнойной инфекции возбудители в основном обнаруживаются в монокультуре, среди которых более 80% - стафилококки. Иная картина выявлена при хронических гнойных процессах, при которых превалирует грамотрицательная флора, особенно синегнойная палочка. В 50% наблюдений микробный пейзаж хронических ГВЗ представлен в виде микробных ассоциаций [44].

Наиболее частыми ассоциантами являются грамотрицательные бактерии - НГОБ и энтеробактерии [6]. Микробные ассоциации являлись возбудителями гнойного процесса у 26,4% хирургических больных. Ассоциации были самыми разнообразными. Следует подчеркнуть, что ассоциации чаще встречались при хронических гнойных процессах или у больных, длительно находившихся на лечении.

Н.В. Давыдовой и соавт. [45] показано, что в большинстве проб гноя от хирургических больных (64,8%) микрофлора представлена монокультурой. В 77,3% случаев монокультуры относились к видам *Staph. aureus* (81,6%), *Staph. epidermidis* (10%) и грамположительными палочками (8,3%). Грамотрицательные бактерии представлены 6 видами, среди которых доминировали *Ps. aeruginosa* (36,4%), *E. coli* (26,4%).

Интересно отметить, что имеются наблюдения противоположного характера, когда в процессе лечения более чем у половины больных наблюдались изменения микробного пейзажа гноя, причем, чаще встречалась замена грамотрицательных видов на грамположительные, а именно, при конечном исследовании в 36,3% случаев выделялся *Staph. aureus* [45].

Антибактериальная терапия, начатая в экстремальных случаях до бактериологического исследования, оказывает влияние на микробный пейзаж гнойных ран [46]. У больных были обнаружены ассоциации микробов, при этом энтеробактерии и НГОБ выявлены в 74,6%, стафилококки в 7,7% проб.

Представляют интерес наблюдения изменения микрофлоры ран в процессе лечения у двух групп больных, одной из которых антибиотикотерапия не проводилась [21]. Показано, что химиотерапия не является фактором, способным предотвратить вторичное инфицирование ран.

В большинстве случаев из гнойных ран высевается стафилококк, причем, в основном в монокультуре [32]. В процессе же хирургической обработки ран и комплексного лечения нередко наблюдается вторичное инфицирование, которое ведет либо к смене возбудителя или присоединению к нему других условно патогенных микробов [3,9,38]. Так, замена стафилококка может отмечаться в 20,8% случаев, присоединение к стафилококку, эшерихий - в 7,66%, синегнойной палочки - в 7,6%, протей - 16,3% [28].

Общее направление изменений микробиологической картины ГВЗ в процессе болезни состоит в расширении спектра ассоциантов, переходе моноинфекции в микстинфекцию, в смене грамположительной флоры на грамотрицательную.

Микробная ассоциация в начале процесса является следствием одновременного инфицирования несколькими видами возбудителей. Смешанная инфекция в процессе болезни является реинфекцией [45].

Динамика видового состава возбудителей в процессе лечения характеризовалась снижением частоты выделения грамположительной микрофлоры, повышением доли грамотрицательных бактерий с увеличением видового разнообразия ассоциаций. Не исключено, что изменение видового состава возбудителей в процессе болезни является формой адаптации бактерий к противоинфекционной защите, представляя регуляторный механизм в системе "паразит-хозяин" [45]. По мнению же большинства исследователей, динамика микрофлоры является результатом вторичного инфицирования. В условиях хирургического стационара наблюдается колонизация ран антибиотикорезистентными госпитальными штаммами (преимущественно энтеробактериями и НГОБ) [17,21,38].

Сведения о соотношении монокультур и ассоциаций в микробном пейзаже разноречивы. Нельзя отрицать влияния на результаты анализов различий в методическом подходе. Однако на основе литературных данных можно проследить определенную закономерность: смешанные инфекции более часты при открытых процессах, в позднем периоде болезни, при хроническом течении, после вскрытия очага [4].

В процессе лечения нередко происходит вторичное инфицирование ран, в результате чего моноинфекция переходит в смешанную. Так, если закрытые маститы протекают обычно как стафилококковая моноинфекция, то после вскрытия гнойного очага они в половине случаев становятся смешанными [3].

Изменения в видовом составе возбудителей ГВЗ в процессе пребывания в стационаре требуют коррекции антибактериальной терапии [47].

Таким образом, за последние годы в результате селективного действия антибактериальных препаратов произошли значительные изменения в этиологической структуре гнойной хирургической инфекции, возрос удельный вес грамотрицательной флоры, в целом расширился спектр возбудителей. Однако данные литературы о частоте выделения различных групп бактерий противоречивы, что требует дальнейших исследований для объективной оценки микробиологической картины раневой инфекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. - М.: Медицина, 1990. - 591 с.
2. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция: Рук-во для врачей. - М.: Медицина, 1991. - 559с.

3. Колкер И.И. Микрофлора гнойных ран. Видовой состав и количественная характеристика // Актуальные вопросы клинической микробиологии / Респ. сб. науч. тр. - М., 1985. - С.11-17.

4. Красильников А.П. Этиология госпитальных инфекций // Здравоохранение Белоруссии, 1987. - №2. - С. 59-66.

5. Генчиков Л.А., Ноздрин Т.С. Инфекции, вызванные условно-патогенными организмами. - М.: Медицина, 1982. - 129 с.

6. Минухин В.В., Кравцов В.И., Цыганенко А.Я. Этиология гнойно-воспалительных заболеваний, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами в неинфекционной клинике // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 1989. - №3. - С. 48-52.

7. Смолянская А.З., Воропаева С.Д. Задачи и возможности современной микробиологии в неинфекционной клинике // Лаб.дело. - 1984. - №5. - С.291-295.

8. Бриан Л.Е. Бактериальная резистентность и чувствительность к химиопрепаратам. - М.: Мир, 1984. - 220с.

9. Белокуров Ю.Н., Громеницкий А.Б. Изменение микрофлоры больных с гнойной инфекцией при лечении с применением гипербарической оксигенации // Вестник хирургии. - 1988. - №11. - С. 21-22.

10. Бекбергенов Б.М., Сперанская О.Н., Навашин П.С. Чувствительность к цефалоспориновым антибиотикам возбудителей инфекции в хирургии // Антибиотики и химиотерапия. - 1988. - №8. - С. 597-601.

11. Меньшиков Д.Д., Лазарева Е.Б., Васина Т.А. и др. Микрофлора ран больных в условиях их массового поступления в стационар с огнестрельными повреждениями конечностей // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 1996. - №2. - С. 17-20.

12. Кочеревец В.И., Саруханян О.В., Оганесян С.С. и др. // Анаэробная инфекция в гнойной хирургии. - Тернополь, 1989. - С.153-154.

13. Петраков А.А. Значение неклостридиальной анаэробной инфекции в этиологической структуре гнойно-воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата // Актуальные вопросы клинической микробиологии. - М., 1985.- С. 20-23.

14. Синицина Г.Г., Лобаков А.И., Щербина В.И., Семилон Э.А. Микробный пейзаж гнойных ран в хирургии // Актуальные вопросы клинической микробиологии.- М., 1985. - С. 23 -27.

15. Курбангалиев С.М. Гнойная инфекция в хирургии. - М.: Медицина, 1985. - 272 с.

16. Меньшиков Д.Д., Янискер Г.Я. Экологическая общность облигатно-анаэробных и аэробных возбудителей гнойных процессов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.- 1990. - №5. - С. 15-17.

17. Иманбаева М.И. Микробный пейзаж гнойных ран // Астана медициналык журналы. - 1998. - №2. - С.75-76.

18. Везрме Х., Варес А., Костин Н. Характеристика микрофлоры очагов костно-гнойной инфекции // Лечение костно-гнойной

инфекции методами Арнольда Сеппо. - Таллин: "Валгус", 1986. - С.88-93.

19. Левина Е.Н. Современные микробиологические основы профилактики и лечения гнойной инфекции в хирургии // Актуальные вопросы клинической микробиологии.- М., 1985.- С. 4-11.

20. Плоткина Н.С., Пхакадзе Т.Я., Ильина Н.В., Большаков Л.В. Роль бактериологических исследований в диагностике и лечении хирургических ран // Актуальные проблемы клинической микробиологии.- М., 1989. - С. 16-18.

21. Меньшиков Д.Д., Максимов Ю.М., Бялик И.Ф. и др. Изменение микрофлоры гнойных ран в процессе лечения // Хирургия. - 1982. - №4. - С. 26-28.

22. Рафиев Х.К., Самтаров С.С. Этиологическая структура гнойно-воспалительных заболеваний в различных отделениях больниц Душанбе // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2001. - №5. - С. 13-15.

23. Gilchrist B. The Microbiology of Wounds // P. Altmeyer, K. Hoffman, S. el Gammal, J. Hutchinson (Eds.) Wound healing and skin physiology. Springer - Verlag. - Berlin, Heidelberg. - New York, 1995. - P.387 - 391.

24. Пхакадзе Т.Я., Богомолова Н.С. Неферментирующие бактерии в хирургической больнице // 5 Европейский конгресс клинической микробиологии и инфекционных болезней. - Осло, 9 сентября, 1991. - С. 152.

25. Symposium on pseudomonas aeruginosa infections. - Washington, 1983. - Vol. 5. - P. 833-1004.

26. Taylor E.W. Abdominal and other surgical infections. In: Antibiotic and Chemotherapy: anti-infective agents and their use therapy. 7th Edition. Ed. Churchill Livingstone.- New York, 1997.- P.594 - 613.

27. Сидоренко С.В., Резван С.П., Стерхова Г.А., Грудина С.А. Госпитальные инфекции, вызванные Ps. aeruginosa. Распространение и клиническое значение антибиотикорезистентности // Антибиотики и химиотерапия. - 1993. - №3. - С. 25-34.

28. Гамалея Л.А., Хохлов А.М., Стручков Ю.В., Стальцев Н.В. Изменение структуры и чувствительности к антибиотикам микрофлоры ран при гнойной хирургической инфекции мягких тканей // Антибиотики. - 1988. - №5. - С. 362-365.

29. Веселов А.Я. Микрофлора гнойно-воспалительных очагов хирургических больных и чувствительность её к антибиотикам // Антибиотики и химиотерапия. - 1990. - №1. - С. 40-43.

30. Зубков М.Н., Меньшиков Д.Д., Гузугидзе Е.Н. и др. Микробиологическая диагностика смешанных анаэробных - аэробных инфекции в хирургии // Антибиотики и химиотерапия. - 1995. - Т.40. - №2. - С.46-49.

31. Батуро А.П., Лифшиц М.Б., Рагинская В.П. и др. Значение условно-патогенных кишечных бактерий в хирургии // Хирургия. - 1976. - №12. - С.93-96.

32. Бухарин О.В., Фадеев С.Б., Исайчев Б.А. Динамика видового состава, антилизоцимной активности и антибиотикорезистентности возбудителей хирургической мягких тканей // Журн.

микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.- 1997. - №4. - С.51-53.

33. Бекбергенов Б.М., Сперанская О.Н., Гельфанд Б.Р. и др. сравнительный анализ структуры и антибиотикочувствительности грамотрицательных возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у больных хирургического и урологического стационара // Антибиотики и медбиотехнология. - 1986. - №4. - С.220-222.

34. Абишева Г.Н. Первичный шов в хирургии абсцедирующего мастита: дисс. ...канд.мед.наук. - Семипалатинска, 2001. - 97с.

35. Константинов В.К., Бекишев Г.И., Вильдяжский А.А. Физиотерапевтические методы в комплексном лечении больных лактационным маститом // Вестник хирургии. - 1994. - №7. - 12. - С.40-43.

36. Бондарев В.И., Варенко Ю.С., Белоненко Г.А. и др. Комбинированная антибактериальная терапия при остром лактационном мастите // Клиническая хирургия. - 1992. - №1. - С.38-40.

37. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии. - М.: Медицина, 1984. - 510с.

38. Дерябин Д.Г., Курлаев П.П. Роль стафилококков в возникновении, развитии и хронизации лактационных маститов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.- 2000. - №2. - С.118-121.

39. Ansorg R. - Jbl.Bact. Jabt.Orig A. - 1978. - Vol. 240.- P. 191-196.

40. Мельникова В.М., Арутчева А.А. Химиотерапия синегнойной инфекции у травматологов - ортопедических больных // Антибиотики. - 1983. - №9. - С. 689 - 193.

41. Пушкарь Н.В., Мамонова Н.С., Кенджаева и.А. Распространение устойчивых к антибиотикам стафилококков у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями // Здоровоохранение Таджикистана. - 1988. - №2. - С.83 - 85.

42. Reynolds M.H., Levine A.S., Wood R.E., Jierdt Ch.H - Ann. intern. Med. - 1975. - Vol 82. - P. 819 - 131.

43. Самыкина Т.Д. Влияние управляемой абактериальной среды на синегнойную инфекцию гнойных ран // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 1986. - №3. - С.21-23.

44. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция.- М.: Медицина, 1981. - 687 с.

45. Давыдова Н.В., Рубцев В.Г., Матвеева Е.А. Антибиотикочувствительность микрофлоры выделенной у хирургических больных с гнойными процессами // Антибиотики. - 1984. - №7. - С.532-535.

46. Нечаев Э.А., Косачев И.Д., Кочеровец В.И. и др. Антибиотики в лечении ран у пострадавших от землетрясения в Армянской СССР // Антибиотики и химиотерапия. - 1990. - Т.35. - №10. - С.21-23.

47. Варенко Ю.С., Ключков А.Е., Ревенко Т.А. и др. Этиологическая структура и устойчивость к антибактериальным препаратам возбудителей внутрибольничной инфекции в Донецке // Антибиотики и химиотерапия. - 1991. - №2. - С. 17-18.