

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Література

1. Pearson Y.D. Markers of endothelial cell perturbation and damage // Br. J. Rheumatol. – 1993. – Vol. 32. – P. 651-652.
2. Яковлев В.М., Новиков А.И. Сосудистый эндотелий и хламидийная инфекция. – М.: Медицина, 2000. – 172 с.
3. Кривошеев О.Г. Гранулематоз Вегнера // Медицинский вестник. – 2009. – № 25-26 (494-495). – С. 1.
4. Андрейчин Ю.М. Морфологічні зміни слизової оболонки при одонтогенних верхньощелепних синуситах // Журнал вухних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 3. – С. 11-12.
5. Андрейчин Ю.М. Електронно-мікроскопічні дослідження слизової оболонки верхньощелепної пазухи у хворих на хронічний синусит // Інфекційні хвороби: досягнення і проблеми в діагностиці та терапії: Матеріали VIII з'їзду інфекціоністів України (6-8 жовтня 2010 року, Вінниця). – Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2010. – С. 197-199.
6. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: методичні рекомендації / М.А. Андрейчин, М.Д. Бех, В.В. Дем'яненко та ін. – Тернопіль, 1998. – 31 с.
7. Blann A.D., McCollum C.N. Von Willebrand factor, endothelial cell damage and atherosclerosis // Eur. J. Vase Surg. – 1994. – N 8. – P. 10-15.
8. Blann A.D. Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms? // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2000. – Vol. 11, N 7. – P. 623-630.
9. Bannerman D.D., Sathyamoorthy M., Goldblum S.E. Bacterial lipopolysaccharide disrupts endothelial monolayer integrity and survival signaling events through caspase cleavage

of adherens junction proteins // J. Biol. Chem. – 1998. – Vol. 273, N 52. – P. 35371-35380.

10. Exposure to febrile temperature modifies endothelial cell response to tumor necrosis factor / Hasday G.D., Bannerman D., Sakarya S. et al. // J. Appl. Physiol. – 2001. – Vol. 90. – P. 90-98.

11. Lip Y.H., Blann A.D. Von Willebrand factor: a marker of endothelial dysfunction in vascular disorders? // Cardiovascular Research. – 1997. – Vol. 34, N 2. – P. 255-265.

CLINICAL EVALUATION OF VON WILLEBRAND FACTOR AT MAXILLARY SINUSITIS

Yu.M. Andreychyn

SUMMARY. We examined 51 patients with purulent maxillary sinusitis. It was found in blood plasma von Willebrand factor content increase. Reduction of it's level in terms was behind clinical recovery. A similar pattern was observed for the average mass concentration of molecules (MSM₂₅₄) but statistically significant correlation with von Willebrand factor levels were not found.

Key words: von Willebrand factor, maxillary sinusitis.

Отримано 1.04.2011 р.

© Малиш Н.Г., Чемич М.Д., Авдеєва Л.В., 2011
УДК 616.32-022.363(060.51)

Н.Г. Малиш, М.Д. Чемич, Л.В. Авдеєва

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ЛОКАЛЬНИХ ФОРМ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

Сумський державний університет, Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України,
м. Київ

*Вивчено ураженість малюків на локальні форми гнійно-запальних захворювань. Встановлено зниження захворюваності протягом 2003-2009 рр. Основним етіологічним чинником кон'юнктивіту, омфаліту та везикулопустульозу були стафілококи. Виділені від новонароджених штами *S. epidermidis* та *S. aureus* мали високі рівні резистентності до оксациліну, цефалоспоринів та аміноглікозидів.*

Ключові слова: новонароджені, недоношені, кон'юнктивіт, омфаліт, везикулопустульоз.

Внутрішньолікарняні інфекції (ВЛІ) залишаються одним з основних проблемних питань сучасної медицини і набувають усе більшу медичну та соціальну значущість. В Україні, за даними офіційної статистики, щорічно реєструється 3-4 тис. випадків ВЛІ, хоча, за розрахунковими даними

ВООЗ, дійсна їх кількість у країні має становити близько 500 тис. До 40 % зареєстрованих в Україні випадків ВЛІ припадають на гнійно-септичні інфекції новонароджених, 50 % – післяопераційні ускладнення, 10 % – кишкові та інфекції сечовивідних шляхів [1, 2].

Патологічні процеси, що виникають при ВЛІ у недоношених новонароджених, різняться за локалізацією та характером перебігу. Різноманітність клінічних форм гнійно-запальних захворювань (ГЗЗ) новонароджених обумовлена, насамперед, недосконалістю захисних функцій організму і, у зв'язку з цим, наявністю великої кількості вхідних воріт інфекції (шкіра, слизові оболонки, пупкова ранка, кишечник) [3-5].

Етіологія ВЛІ залежить від профілю стаціонару, відділення і епідеміологічної ситуації в них, від стратегії і тактики застосування антимікробних препаратів (АМП). За останні 3 десятиріччя в етіології ВЛІ відбулися значні зміни: частково – в результаті використання, часто безконтрольного, антибактерійних препаратів широкого спектру дії, а також за рахунок збільшення кількості інвазивних методів діагностики і лікування хворих. Переважно збудниками ВЛІ у новонароджених є факультативні умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ), які формуються і циркулюють у відділенні, набуваючи множинної стійкості до антибіотиків [6-8]. Розвиток антимікробної резистентності є природною біологічною відповіддю на використання АМП, які створюють селективний тиск, сприяють відбору, виживанню та розмноженню резистентних штамів мікроорганізмів [8, 9].

Профілактика ГЗЗ новонароджених має розпочинатися з антенатальної охорони плоду, своєчасного виявлення і лікування гострих і хронічних захворювань матері, регулярного спостереження за вагітними, суворого дотримання протиепідемічних і санітарно-гігієнічних вимог, чіткої і правильної організації обслуговування новонароджених. Велика роль належить асептиці та антисептиці, особистій гігієні персоналу і матері, ранньому прикладанню до грудей і повноцінному грудному вигодовуванню [10].

Мета дослідження – визначити рівень та етіологічну структуру локалізованих форм гнійно-запальних захворювань немовлят у відділенні новонароджених недоношених дітей (ВННД).

Матеріали і методи

Дослідження проведено у ВННД Сумської обласної дитячої клінічної лікарні. Протягом 2003-2009 рр. до

ВННД з пологових будинків м. Суми та Сумської області, відділення інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) поступило 2470 немовлят. Діти були госпіталізовані з діагнозами: гіпоксично-ішемічні ураження центральної нервової системи, бронхолегенева дисплазія, внутрішньо-утробна інфекція, анемія, вроджені вади розвитку тощо. Для аналізу рівня, структури та динаміки захворюваності на ГЗЗ недоношених новонароджених у ВННД використано офіційні статистичні дані з ВЛІ (ф. 068/о), а також карти стаціонарного хворого (ф. 033/о). Діагностовано ГЗЗ у новонароджених за ознаками, зазначеними у стандартних визначеннях випадку [11]. У день встановлення діагнозу бактеріологічно обстежено 207 недоношених новонароджених дітей з кон'юнктивітом, 123 – з омфалітом, 55 – з везикулопустульозом. Матеріалом для досліджень слугував вміст з місць ураження. Виділено та ідентифіковано 337 штамів УПМ, проведено визначення чутливості до антибіотиків у 266 штамів стафілококів.

Забір матеріалу та дослідження проведені загальноприйнятими методами [12]. При ідентифікації виділених мікроорганізмів дотримано класифікації Бергі [13].

У роботі використано дескриптивні та аналітичні епідеміологічні прийоми. Усі отримані кількісні результати досліджень піддані варіаційній і кореляційній статистичній обробці з визначенням середньої арифметичної (M), помилки середньої арифметичної (m), критерію Стьюдента (t), рівня значущості (p), критерію відповідності χ^2 . Для проведення обчислень використали програму *Microsoft Office Excell*.

Результати досліджень та їх обговорення

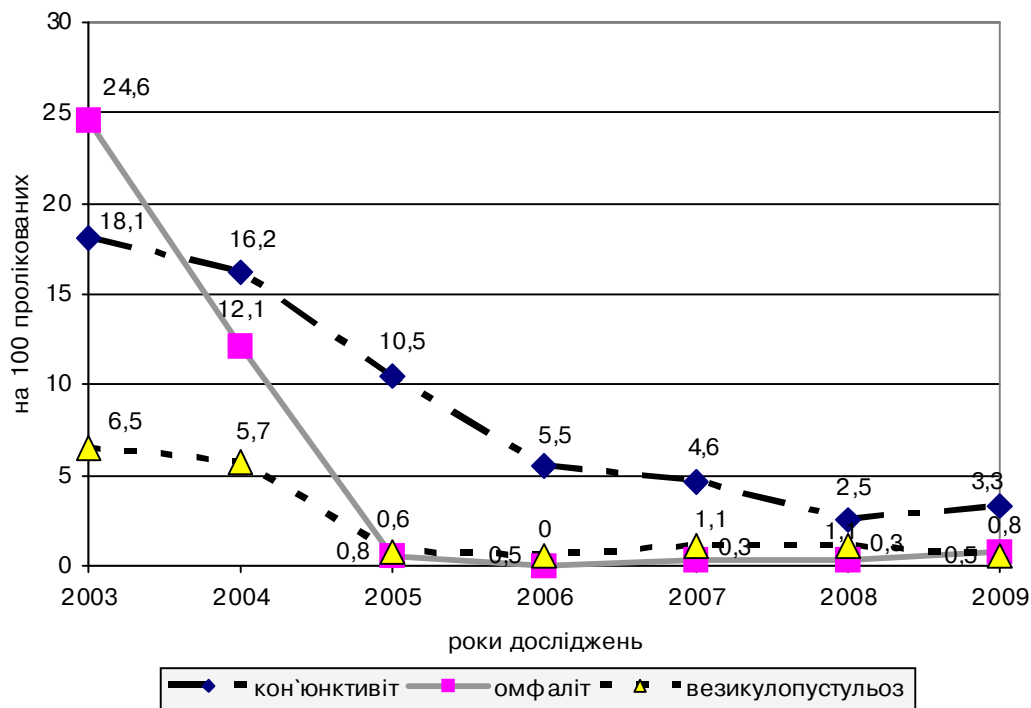
У результаті епідеміологічного аналізу медичних карт стаціонарного хворого встановлено, що у 15,6 % пролікованих недоношених новонароджених були виявлені локальні форми ГЗЗ: кон'юнктивіт, омфаліт, везикулопустульоз. Рівні захворюваності немовлят відрізнялися як за нозологією, так і за роками дослідження. Так, якщо показник захворюваності недоношених малюків на кон'юнктивіт склав у 2003 і 2004 рр. відповідно $18,1 \pm 2,3$ і $16,2 \pm 1,9$ на 100 пролікованих новонароджених, то, починаючи з 2005 р., відбувається значне зниження цього показника з $10,5 \pm 1,6$ до $3,3 \pm 0,9$ у 2009 р. Тобто, рівень захворюваності на кон'юнктивіт достовірно зменшився протягом 7 років досліджень у 5,5 разу ($p < 0,05$) (мал. 1).

Відбулося більш значне зниження показників захворюваності недоношених новонароджених на омфаліт. У 2003 р. рівень захворюваності склав $24,6 \pm 2,5$ на 100 пролікованих, у подальшому показники стрімко зменшувалися і відповідно ста-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

новили у 2004 р. – $12,1 \pm 1,7$, у 2005 р. – $0,6 \pm 0,4$, у 2006 р. – омфаліт не реєструвався, у 2007-2008

рр. – $0,3 \pm 0,3$, у 2009 р. – $0,8 \pm 0,5$ на 100 пролікованих малюків (мал. 1).



Мал. 1. Захворюваність недоношених новонароджених дітей на кон'юнктивіт, омфаліт, везикулопустульоз.

За досліджувані роки суттєво (у 13 разів) зменшилася захворюваність недоношених немовлят і на везикулопустульоз. Показник складав у 2003 р. $6,5 \pm 1,4$, у 2004 р. – $5,7 \pm 1,2$, у 2005 р. – $0,8 \pm 0,5$, у 2006 р. – $0,5 \pm 0,4$, у 2007–2008 рр. – по $1,1 \pm 0,5$, у 2009 р. – $0,5 \pm 0,4$ на 100 пролікованих у ВННД недоношених малюків (мал. 1).

Динаміка захворюваності недоношених новонароджених на локальні форми ГЗЗ, дослідження термінів виявлення окремих нозологічних форм свідчили про те, що ураження у недоношених немовлят виникали або внаслідок внутрішньоутробної інфекції, або нозокоміального інфікування в пологових стаціонарах, ВІТН чи у ВННД. Так, нами встановлено, що у 29,1 % малюків, хворих на кон'юнктивіт, у 28,6 % – на омфаліт, у 4,5 % – на везикулопустульоз, захворювання виникли під час перебування у ВННД. До того ж, епідситуація в пологових будинках та у ВІТН, на нашу думку, опосередковано впливала на стан епідеміологічної ситуації у ВННД, тому що немовлята, біотопи яких були колонізовані госпітальними штамми УПМ в акушерських стаціонарах або вже мали прояви ГЗЗ при госпіталізації, і були постій-

ними потенційними джерелами інфекції для пацієнтів ВННД.

Нами встановлено, що у 2003 і 2004 рр. захворюваність недоношених малюків на кон'юнктивіт внаслідок внутрішньолікарняного інфікування у ВННД складала $4,0 \pm 1,2$ та $3,8 \pm 1,1$ на 100 пролікованих. З 2005 р. спостерігалось поступове зниження рівня захворюваності на кон'юнктивіт у відділенні, а показники становили $2,8 \pm 0,9$ – у 2005 р., $1,4 \pm 0,6$ – у 2006 р., $1,1 \pm 0,5$ – у 2007 р., $0,3 \pm 0,3$ – у 2008 р., $0,6 \pm 0,4$ – у 2009 р.

Виявлено, що у 2003 і 2004 рр. показник ураженості на омфаліт внаслідок внутрішньолікарняного інфікування складав $5,6 \pm 1,5$ та $3,3 \pm 1,0$ на 100 пролікованих у відділенні немовлят. Починаючи з 2005 р. випадків омфаліту у ВННД не було. У 2003 р. рівень захворюваності недоношених немовлят на везикулопустульоз внаслідок нозокоміального інфікування складав $0,4 \pm 0,4$, у 2004 р. – $0,3 \pm 0,3$ на 100 пролікованих у ВННД. З 2005 р. випадків недуги у ВННД не зареєстровано. Таким чином, протягом 2003-2009 рр. у ВННД відбулося зниження показників захворюваності недоношених новонароджених на локальні форми ГЗЗ.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

На зменшення рівня захворюваності недоношених новонароджених на локальні форми ГЗЗ, на нашу думку, без сумніву вплинув факт впровадження сумісного перебування матері та дитини та намагання мінімізувати втручання медперсоналу в процес догляду за немовлям. Сумісне перебування було впроваджене не тільки в акушерських стаціонарах, але і у ВННД. Це зумовило створення максимально тісного контакту між дитиною та матір'ю і сприяло колонізації шкіри новонародженого материнською, а не госпітальною мікрофлорою.

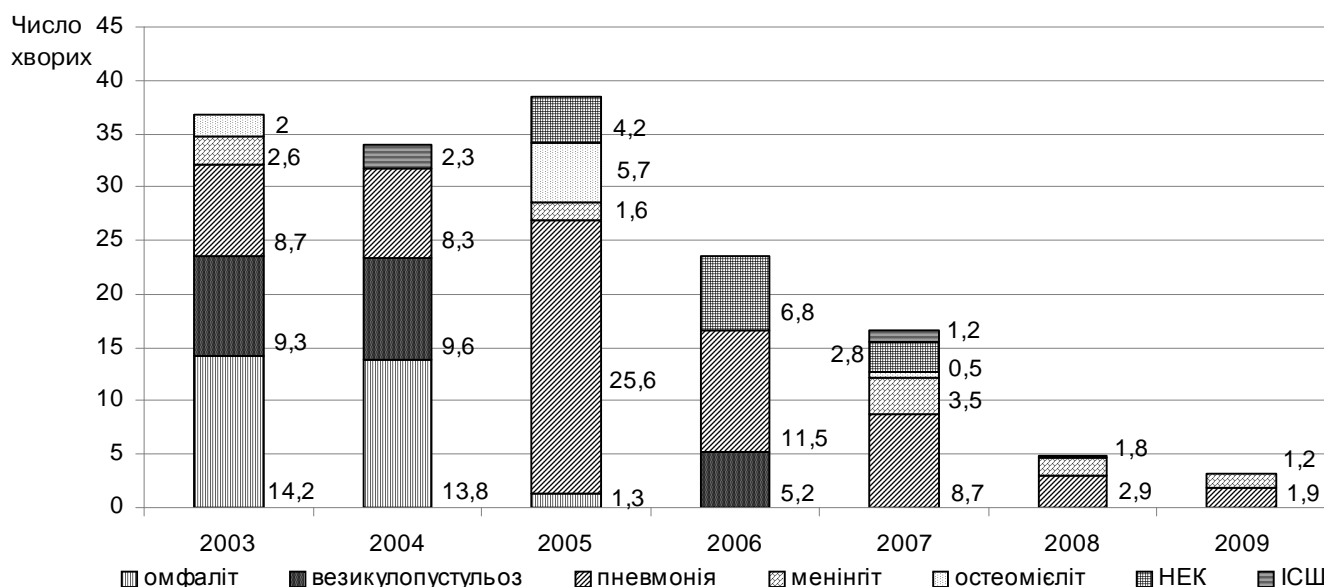
З 668 немовлят, що знаходилися на сумісному перебуванні, у 18 (2,7 %) було діагностовано ГЗЗ, тоді як з 47 дітей, що знаходились під наглядом медичних сестер, у 6 (12,8 %) спостерігали прояви ГЗЗ. Аналіз зв'язку розвитку ГЗЗ у недоношених новонароджених дітей з високим ступенем вірогідності показав, що ризик виникнення уражень у дітей, які були на сумісному перебуванні, у 4,7 разу був меншим, ніж у дітей, які перебували окремо від матері ($p < 0,05$, $c^2 = 14,32$).

Хоча і не всі випадки розвитку у недоношених новонароджених локальних форм ГЗЗ мали екзогенне походження, безумовно, на нашу думку, зниженню показників захворюваності сприяли розробка та суворе дотримання епідемічно безпечних алгоритмів проведення медичних маніпуляцій, адекватна дезінфекція і стерилізація інструментарію та обладнання, дотримання методики обробки рук медичного персоналу та матерів,

використання співробітниками одноразових медичних рукавичок, своєчасність переведення хворих на ГЗЗ дітей в окремі бокси тощо.

Впровадження сучасних підходів до ведення у недоношених немовлят пупкового кільця, а саме сухим способом (обробка культі пуповини антисептиками або антибіотиками не проводилася), а також відмова від використання пупкових катетерів (проведення катетеризації периферійних судин), на нашу думку, зумовило суттєве зменшення частоти реєстрації омфаліту.

Слід зазначити, що у новонароджених межа між локальними та генералізованими формами гнійної інфекції значною мірою умовна, так як у деяких випадках відзначається швидкий перехід локального запального процесу у генералізовану інфекцію. Нами встановлено, що у 36,8 % дітей кон'юнктивіт у 2003 р. діагностувався разом з іншими ГЗЗ (омфаліт – у 14,2 %, везикулопустульоз – у 9,3 %, пневмонія – у 8,7 %, менінгіт – у 2,6 %, остеомиєліт – у 2,0 %) (мал. 2). У 2004-2005 рр. питома вага кон'юнктивіту, поєданого з іншими ГЗЗ, також лишалася високою і складала відповідно 35,6 та 38,2 %. З 2006 р. у недоношених новонароджених відбулося не тільки стрімке зменшення кількості зареєстрованих випадків кон'юнктивіту, поєданого з іншими ГЗЗ взагалі (23,5 %), але і зменшення кількості нозологічних форм ГЗЗ, тобто у 2009 р. – у 1,9 % немовлят, хворих на кон'юнктивіт, у подальшому виникла пневмонія, а менінгіт – в 1,2 % випадків.



Мал. 2. Структура поєднаних з кон'юнктивітом гнійно-запальних захворювань у недоношених новонароджених дітей.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Отже, впровадження у стаціонарах заходів, які сприяють зниженню захворюваності малюків на «малі» локальні форми ГЗЗ, опосередковано впливає і на рівень захворюваності новонароджених на «великі» клінічні форми: пневмонію, менінгіт, остеомієліт, які є тяжкими і небезпечними для життя немовлят.

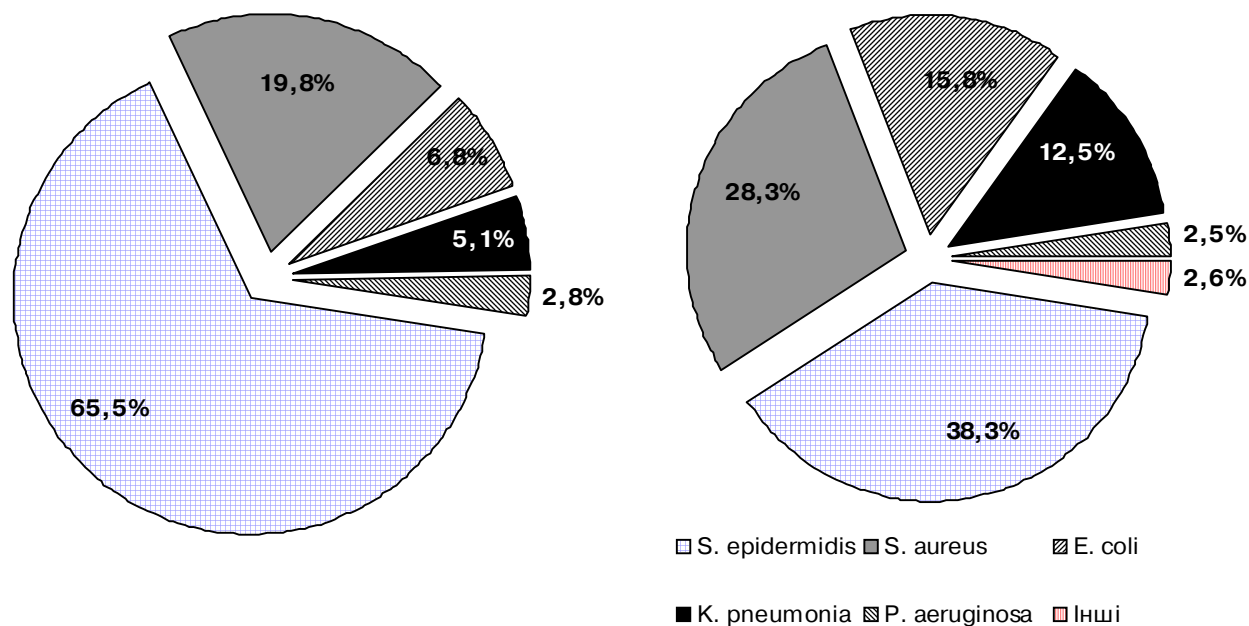
Вивчаючи структуру локальних форм ГЗЗ, встановили, що етіологічними чинниками кон'юнктивіту, омфаліту та везикулопустульозу є в основному стафілококи. Так, у хворих на кон'юнктивіт недоношених новонароджених дітей виділено всього 177 штамів УПМ. Виявлення *S. epidermidis* та *S. aureus* при кон'юнктивіті складало відповідно 65,5 та 19,8 %. У 6,8 % немовлят збудниками були *E. coli*, 5,1 % – *K. pneumoniae*, 2,8 % – *P. aeruginosa* (мал. 3).

Пупкова ранка через систему кровообігу тісно пов'язана з іншими органами і системами організму немовляти, що сприяє розповсюдженню мікроорганізмів гематогенним шляхом та може призвести до виникнення генералізованих форм ГЗЗ. Всього у недоношених новонароджених дітей, хворих на омфаліт, виділено 120 штамів УПМ. Питома вага *E. coli* складала 15,8 %, *K. pneumoniae* – 12,5 %. Частка стафілококів була найбільшою і

становила: *S. epidermidis* – 38,3 %, *S. aureus* – 28,3 % (мал. 3). У поодиноких випадках збудниками омфаліту були *Pr. vulgaris*, *Cor. xerosis* та *E. aerogenes*.

Везикулопустульоз – поодинокі або множинні маленькі поверхневі пухирці і пустули, що локалізуються переважно на внутрішніх поверхнях кінцівок, тулуба немовляти, у природних складках шкіри. При бактеріологічному дослідженні пустул ізольовано 40 штамів УПМ. Штами *S. aureus* виділяли у 52,5 % немовлят, *S. epidermidis* – у 40,0 %, *E. coli* – у 7,5 %, *K. pneumoniae* – у 2,0 %.

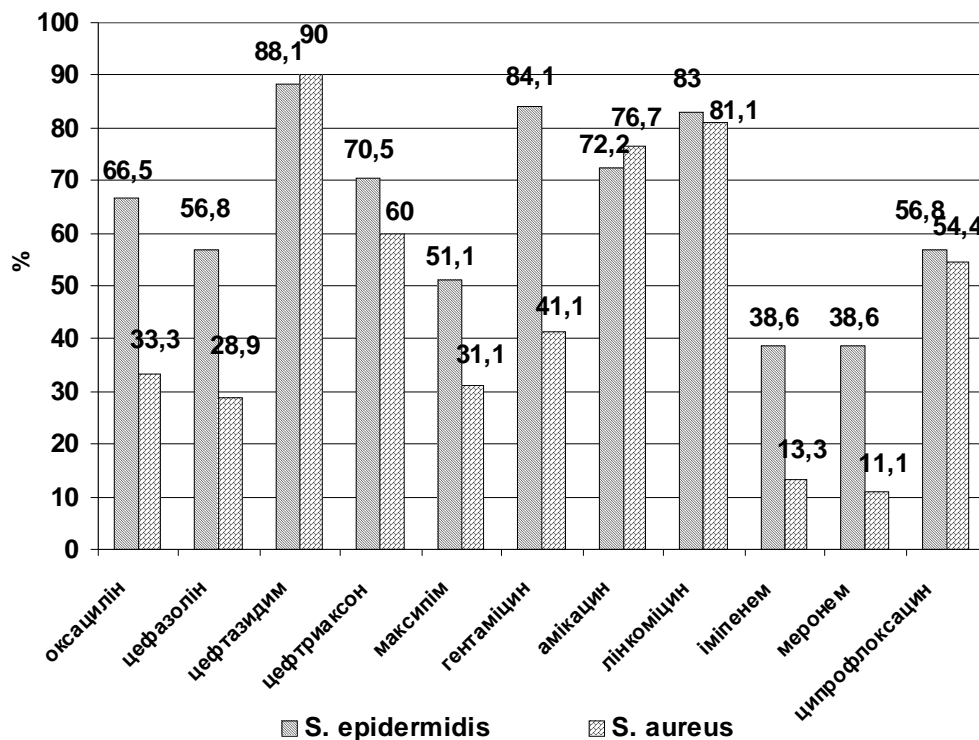
Показаннями для призначення антибіотикотерапії недоношеному новонародженому є наявність у нього будь-якого інфекційно-запального процесу, не є винятком і кон'юнктивіт, везикулопустульоз тощо. Дані про спектр і рівень антибіотикорезистентності збудників ГЗЗ є необхідними для визначення тактики раціональної антибіотикотерапії, а також для відстеження госпітальних штамів мікроорганізмів у стаціонарі. Враховуючи значну питому вагу стафілококів як збудників локальних форм ГЗЗ у недоношених новонароджених дітей в умовах акушерських та неонатологічних стаціонарів, нами було проаналізовано їх антибіотикорезистентність.



Мал. 3. Етіологічна структура кон'юнктивітів (зліва) та омфалітів (справа) у недоношених новонароджених дітей.

Встановлено, що (66,5±3,6) % штамів *S. epidermidis* і (33,3±4,9) % *S. aureus* були стійкими

до оксациліну, що визнано ознакою госпітального походження стафілококів (мал. 4).



Мал. 4. Рівні антибіотикорезистентності штамів *S. epidermidis* та *S. aureus*, виділених у недоношених новонароджених з локальними формами ГЗЗ.

Високим був рівень резистентності штамів *S. epidermidis* до цефазоліну, цефтриаксону, цефтазидиму і максипімі (відповідно $(56,8 \pm 3,7)$, $(70,5 \pm 3,4)$; $(88,1 \pm 2,4)$; $(51,1 \pm 3,8)$ % стійких штамів). Рівень стійкості штамів *S. aureus* був дещо меншим і становив до цефазоліну $(28,9 \pm 4,8)$ %; цефтриаксону – $(60,0 \pm 5,2)$ %; максипімі – $(31,1 \pm 4,9)$ %. Найвищою, а саме $(90,0 \pm 3,2)$ %, була кількість штамів, стійких до цефтазидиму.

Оскільки для лікування новонароджених застосовують аміноглікозидні антибіотики – гентаміцин і амікацин, нами було встановлено рівні стійкості і до цих препаратів. Доведено, що штами *S. epidermidis* у $(84,1 \pm 2,8)$ % випадків були стійкими до гентаміцину, у $(72,2 \pm 3,4)$ % – до амікацину. Штами *S. aureus* мали достовірно менший за *S. epidermidis* рівень стійкості лише до гентаміцину – у $(41,1 \pm 5,2)$ % ($p < 0,05$).

Найбільш чутливими стафілококи були до карбапенемів. Так, рівень резистентності штамів *S. epidermidis* до них складав $(38,6 \pm 3,7)$ %, а *S. aureus* виявилися стійкими до меронему та іміпенему в $(11,1 \pm 3,3)$ і $(13,3 \pm 3,6)$ % випадків відповідно.

Тобто, виділені у недоношених новонароджених стафілококи мали високий рівень резистент-

ності до досліджуваних антибіотиків, при цьому майже до всіх антимікробних препаратів штами *S. epidermidis* були більш стійкими, ніж штами *S. aureus*. До того ж, до оксациліну, що є маркером госпітального походження штамів, нечутливих штамів *S. epidermidis* було виявлено у 2 рази більше, ніж *S. aureus* ($p < 0,05$).

Висновки

1. Показники захворюваності недоношених новонароджених на локальні форми ГЗЗ знизилися протягом 2003-2009 рр.: на кон'юнктивіт – у 5,5 разу, на омфаліт і везикулопустульоз – у 30,7 та 13 разів відповідно.

2. Зниження захворюваності на локальні форми ГЗЗ вдалося досягти завдяки впровадженню в акушерських стаціонарах і у ВННД, починаючи з 2003-2004 рр., ефективних перинатальних технологій, складовою частиною яких є спільне перебування матері та дитини.

3. Ризик виникнення ГЗЗ у малюків, які були на сумісному перебуванні, у 4,7 разу менший, ніж у дітей, які перебували окремо від матері ($p = 0,0002$, $c^2 = 14,32$).

4. *S. epidermidis* та *S. aureus* були основними етіологічними чинниками локальних форм ГЗЗ у

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

недоношених новонароджених дітей і склали відповідно при кон'юнктивіті – 65,5 та 19,8 %; омфаліті – 38,3 та 28,3 %; везикулопустульозі – 40,0 та 52,5 %.

5. Виділені штами стафілококів мали високі рівні резистентності до антибіотиків, а (66,5±3,6) % штамів *S. epidermidis* і (33,3±4,9) % *S. aureus* були стійкими до оксациліну, що вказувало на їх госпітальне походження.

Література

1. Марієвський В.Ф., Поліщук О.І., Авдеєва Л.В. Внутрішньолікарняні інфекції // СЕС – профілактична медицина. – 2003. – № 1. – С. 20-27.
2. Салманов А.Г.О., Мухарська Л.М. Стан захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції в Україні на сучасному етапі // Сучасні інфекції. – 2006. – № 3-4. – С. 10-14.
3. Динамика эпидемического процесса внутрибольничных инфекций в Тюменской области / В.В. Мефодьев, А.И. Марченко, О.А. Дубинина и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 1. – С. 7-10.
4. Актуальные проблемы эпидемиологии перинатальных инфекций / Г.П. Бусуек, И.А. Шагинян, С.А. Марголина и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 1. – С. 4-7.
5. Мурысева Е.Н., Щепанская Л.В. Динамика заболеваемости внутрибольничными инфекциями в крупном городе // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 1. – С. 15-18.
6. Мікробіологічний моніторинг у системі епідеміологічного нагляду за внутрішньолікарняними інфекціями / О.І. Поліщук, Л.В. Авдеєва, О.В. Покас, Н.В. Колтукова // Вчення Л.В. Громашевського в сучасних умовах боротьби з інфекційними хворобами: Наук.-практ. конф., 12-13 жовтня 2006 р.: тези доп. – К., 2006. – С. 58-65.
7. Damani N.N. Infection Control Procedures (2nd Edition). – London–SanFrancisco, 2003. – 333 p.
8. Авдеєва Л.В. Удосконалення системи мікробіологічного моніторингу за внутрішньолікарняними інфекціями у новонароджених: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 03.00.07 «Мікробіологія». – Київ, 2003. – 34 с.
9. Paterson D.L. «Collateral Damage» from antibiotic therapy // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 38, suppl. 4. – P. 341-345.
10. Абаев Ю.К. Воспалительные заболевания новорожденных. – Ростов: Феникс, 2006. – 256 с.
11. Наказ МОЗ України від 10.05.2007 № 234 «Про організацію профілактики внутрішньолікарняних інфекцій в акушерських стаціонарах». – Київ, 2007. – 77 с.
12. Приказ МЗ СССР от 22.04.1985 № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». – Москва, 1985. – 126 с.
13. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. – Williams & Wilkins, Baltimore-Hong Kong-London-Sydney, 1986. – Vol. 1, 2, 3.

MORBIDITY AND ETIOLOGICAL STRUCTURE OF LOCAL FORMS OF PYO-INFLAMMATORY DISEASES IN PREMATURE NEWBORNS

N.H. Malysh, M.D. Chemych, L.V. Avdeyeva

SUMMARY. The morbidity of newborns on local forms of pyo-inflammatory diseases was studied. The morbidity decreasing during 2003-2009 was determined. Staphylococcus was the main etiologic factor in conjunctivitis, omphalitis and vezikulopustulosis. The strains of S. epidermidis and S. aureus isolated from newborns had high levels of resistance to oxacillin, cephalosporins and aminoglycosides.

Key words: newborns, conjunctivitis, omphalitis, vezikulopustulosis.

Отримано 6.04.2011 р.