

©І. І. Медвідь <https://orcid.org/0000-0003-4703-4438>

©Л. С. Бабінець <https://orcid.org/0000-0002-0560-1943>

©І. І. Герасимець <https://orcid.org/0000-0002-9726-5931>

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна*

АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИХ ІНФЕКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ УРАЖЕННЯМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ (огляд літератури)

РЕЗЮМЕ. Традиційно до внутрішньолікарняних інфекцій відносять ті інфекційні захворювання, що розвиваються в медичному закладі через 48 і більше годин після госпіталізації пацієнта у процесі його лікування чи під час виписки. Сьогодні спостерігається зростання цих патологій у різних країнах незалежно від рівня їх економічного розвитку. Поширеність інтрагоспітальних інфекцій складає 5,1–11,6 % для країн із низьким рівнем доходу та 5,7–19,7 % із середнім.

Мета – проаналізувати наукові літературні джерела щодо частоти, етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу і можливостей профілактики виникнення внутрішньолікарняних інфекцій при захворюваннях підшлункової залози.

Основний зміст. Найбільш вразливою є категорія пацієнтів, які перебувають на стаціонарному лікуванні, адже їм властивий тяжкий клінічний стан (що обумовив необхідність у їх госпіталізації), і вони мають більший ризик контамінації представниками полірезистентної лікарняної флори. Гострий та хронічний панкреатити є розповсюдженими соматичними патологіями, що погіршують нутритивний статус хворого. Це обумовлює доцільність розгляду взаємообтяжувальних елементів патогенезу внутрішньолікарняних інфекцій у пацієнтів із ураженнями підшлункової залози.

Висновок. Структурно-функціональні порушення спроможності підшлункової залози у ході її гострого чи хронічного запалення, а також вплив чинників, що сприяють його розвитку, пояснюють схильність вказаної категорії госпіталізованих пацієнтів до виникнення внутрішньолікарняних інфекцій, що вимагає подальшої оптимізації методів лікування і профілактики цих патологічних станів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: внутрішньолікарняна інфекція; підшлункова залоза; гострий панкреатит; хронічний панкреатит; коморбідність.

Вступ. Традиційно до внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ) відносять ті інфекційні захворювання, що розвиваються у медичному закладі через 48 і більше годин після госпіталізації пацієнта у процесі його лікування чи під час виписки. Сьогодні спостерігається зростання даних патологій у різноманітних країнах незалежно від рівня їх економічного розвитку. Поширеність інтрагоспітальних інфекцій складає 5,1–11,6 % для країн із низьким рівнем доходу та 5,7–19,7 % – із середнім [1]. У Сполучених Штатах середня вартість лікування випадку інфікування у медичному закладі складає 2 100 доларів США (від 680 доларів США у середньому для випадку інфекції сечовивідних шляхів і до 5 683 доларів США – для респіраторної) [2]. Найбільшу загрозу дана проблема становить для пацієнтів відділень інтенсивної терапії, що становлять лише 5–10 % від усіх госпіталізованих хворих, але зазнають інфікування у 23,2–30,6 % випадків [3]. До найпоширеніших критеріїв підозри щодо внутрішньолікарняного інфікування належать лихоманка ($>38,5^{\circ}\text{C}$) після 48 год від госпіталізації, поява нових легеневих інфільтра-

тів чи інших локальних проявів інфекційного ураження, значне збільшення кількості лейкоцитів або відсотка нейтрофілів і маркерів запалення (С-реактивного білка, ІЛ-6, TGF- α), зміни аналізу сечі, які не спостерігалися на момент ушпиталення, стійке погіршення клінічних симптомів, поява ознак органної чи поліорганної недостатності [1, 4]. Пацієнти лікувальних закладів вже є ослабленими основною патологією чи поєднанням патологій, які стали причиною звернення. У поєднанні із більшою поширеністю антибіотикорезистентних штамів серед лікарняної флори наведене вище обумовлює актуальність вивчення особливостей інтрагоспітального інфікування при різноманітних соматичних захворюваннях. ВЛІ погіршують перебіг основної патології, подовжують госпіталізацію та підвищують летальність.

Мета – проаналізувати наукові літературні джерела щодо частоти, етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу і можливостей профілактики виникнення внутрішньолікарняних інфекцій при гострих та хронічних ураженнях підшлункової залози.

Основний зміст. Запальне ураження підшлункової залози може бути гострим та хронічним. Гострий панкреатит (ГП) із розвитком панкреонекрозу призводить до смерті у 30–40 % випадків, а витрати на стаціонарне лікування перевищують 30 тис. доларів США на людину в Сполучених Штатах. Захворюваність і рівень госпіталізації з приводу ГП зростають протягом останніх 20 років, що може корелювати із поширенням метаболічного синдрому та ожиріння, які сприяють порушенню відтоку жовчі [5]. Хронічний панкреатит (ХП) є розповсюдженим фіброзно-запальним ураженням підшлункової залози, що проявляється больовим і диспепсичним синдромами і часто призводить до формування секреторної недостатності, зниження працездатності та якості життя. Хоча деякі випадки ХП можуть починатися з одиничного або повторюваних нападів гострого панкреатиту, приблизно 50 % пацієнтів не мають подібних даних в анамнезі [6]. Розповсюдженість ХП становить 0,2–0,7 %, залежно від країни, досягаючи рівня 26 випадків на 100 тис. населення для США та Європи. У спеціалізованих гастроентерологічних стаціонарах пацієнти із ХП займають 9–12 % ліжок. Також за останні 10 років рівень захворюваності на дану патологію значно зріс серед молодого населення, що можна пояснити як покращенням засобів діагностики, так і посиленням впливу несприятливих факторів [7]. Machicado та співавтори (2017) використали дані про 1024 пацієнтів із панкреатитом. За результатами цього аналізу виявлена висока частка малоінвазивних і хірургічних утручань (становила 37,7 % та 21,5 %, відповідно), що збільшує ймовірність поширення ВЛІ серед наведеної категорії пацієнтів [8].

За літературними даними, поширеність діабету в осіб із ХП коливається у межах 15,2–41,5 % [6, 8]. Порушення вуглеводного обміну може бути як відокремленим від ХП патологічним станом (цукровий діабет 1-го та 2-го типів), так і представляти собою результат прогресивного пошкодження тканини підшлункової залози (цукровий діабет 3-го типу). Своєю чергою, гіперглікемія через ураження судинного русла та сприяння розвитку системного запалення здатна стимулювати прогресування ХП. Наведене робить коморбідний перебіг розглянутих патологій взаємообтяжливим, обумовлюючи необхідність детального розгляду складових їх патогенезу, які спроможні сприяти виникненню ВЛІ.

У дорослих 70 % випадків панкреатиту є наслідком хронічного вживання алкоголю. Середня щоденна доза складає 150 г протягом 6–12 років. Розвитку інтрагоспітальних інфекцій хронічне вживання алкоголю може сприяти за рахунок фо-

нового впливу на мікрофлору та пригнічення імунітету госпіталізованого. Все більше доказів свідчать про те, що алкоголь може модулювати склад патогенних і коменсальних представників нормофлори. Наприклад, зловживання алкоголем викликає збільшення мікроорганізмів у сліпій кишці і зміну співвідношення між їх різновидами у кишечнику. Виниклий дисбіоз погіршує колонізаційну резистентність, порушує взаємозв'язок між нормофлорою та імунною системою господаря. Серед складових вродженого імунітету спостерігається зниження продукції фактора некрозу пухлин альфа (TNF α) у відповідь на стимуляції моноцитів і макрофагів бактерійними ліпополісахаридами, виділення прозапальних цитокінів шляхом активації Toll-подібних рецепторів й інфламасом, переважання прозапальної M1-популяції макрофагів. Дослідження показали, що алкоголь збільшує продукцію активних форм кисню нейтрофілами, однак їх фагоцитарна здатність при цьому знижується. Стосовно компонентів адаптивного імунітету хронічне вживання алкоголю викликає пригнічення антигенпрезентації та відносно зниження IgG. Також слід зауважити, що поширений збудник внутрішньолікарняних інфекцій *Klebsiella pneumoniae* частіше виділяється в осіб із зловживанням спиртного [9].

Втрата функції підшлункової залози створює значний ризик для харчового статусу пацієнта, оскільки перетравлення та засвоєння поживних речовин погіршуються із розвитком зовнішньосекреторної недостатності. Остання виникає у 38,1 % хворих на ХП [8]. Найчастіше для визначення нутритивного статусу встановлюють індекс маси тіла та оцінюють м'язову масу. Крос-секційне європейське дослідження показало, що мальнутриція присутня майже у двох третин пацієнтів, переважно проявляючись у тяжкій формі і супроводжуючись ознаками системного запалення на основі рівнів С-реактивного білка [10]. Порушення нутритивного статусу спроможне викликати зниження опірності організму госпіталізованого до збудників внутрішньолікарняних інфекцій.

Однією із найважчих форм ураження підшлункової залози є формування панкреонекрозу при загостренні запального процесу. Спостереження за роботою 177 лікарень Пенсильванії встановило, що приєднання ВЛІ при панкреонекрозі збільшує показник летальності із 11,4 % до 28,4 %. Особливо смертність зростала за ураження більше 50 % підшлункової залози. При цьому 15 % смертей серед осіб даної категорії були спричинені саме розвитком інфекції. Наявність ВЛІ при некротичному ураженні підшлункової залози асоціювалась із тривалішим перебуванням хворого у стаціонарі (збільшення з 13,1 дня до 34,5 дня) і підвищенням

витрат на його лікування (із 102 607 доларів США до 275 580 доларів США). Розподіл локалізацій ВЛІ серед розглянутої категорії пацієнтів включав 36 % інфекцій сечовивідних шляхів, асоційованих з катетеризацією, 35 % катетер-асоційованих інфекцій кровотоку та 11 % пневмоній. Основними пов'язаними із розвитком ВЛІ факторами були початкова тяжкість основного захворювання (визначалася на основі шкали APACHE II протягом перших 24 годин після госпіталізації), органна недостатність та додаткові інвазивні процедури, пов'язані з панкреонекрозом (встановлення центральних венозних катетерів, повне парентеральне харчування, хірургічна некректомія та черезшкірне дренивання) [11].

У китайському ретроспективному дослідженні 2019 року було проаналізовано 539 патогенних штамів, виділених при панкреонекрозі. З них 212 спричинювали інфекцію підшлункової залози (виділялися із отриманого шляхом пункції чи оперативного втручання некротичного матеріалу дренажних виділень), а 327 мали позапанкреатичне розташування (виділялися із крові, мокротиння, сечі, жовчі, вмісту черевної порожнини і виділень з ділянки хірургічного розрізу). При інфікуванні підшлункової залози найпоширенішими грамнегативними бактеріями були *Pseudomonas aeruginosa* і *Escherichia coli*. Найбільш розповсюдженим грампозитивним видом бактерій був *Enterococcus faecium*, а найпоширенішим грибом – *Candida albicans*. При позапідшлунковій локалізації ВЛІ із грамнегативних збудників найчастіше виділялась *P. aeruginosa*, із грампозитивних – *Staphylococcus epidermidis*. Найпоширенішим грибом також був *C. albicans*. У середньому час виникнення екстрапанкреатичних ВЛІ був більш раннім ($(9,1 \pm 8,8)$ днів), ніж панкреатичних ($(13,9 \pm 12,3)$ днів). Найчастішими формами позапанкреатичних ВЛІ, що виникали до 14-го дня лікування, були бактеріємія (25,12 %) та інфікування дихальних шляхів (21,26 %). При формуванні бактерійного ураження після 14-го дня переважали бактеріємія (15,94 %), інфекції дихальних (7,74 %) та сечовивідних шляхів (7,71 %). У цьому дослідженні рівень множинної лікарської резистентності виділених грамнегативних бактерій, частка яких переважала, коливався від 23,68 % до 72,73 % [4]. Lu та співавтори (2022) підтвердили поширеність мультирезистентних штамів при панкреонекрозі та їх зв'язок із частішим тривалим застосуванням дренажних труб і проведенням повторних оперативних втручань. Згідно із даними цього аналізу, найчастіше антибіотикорезистентність до кількох груп препаратів серед грамнегативних бактерій зустрічалась у *Acinetobacter baumannii* (72,65 %), *Pseudomonas aeruginosa* (32,20 %), *Klebsiella pneumonia*

(66,95 %) і *Escherichia coli* (36,36 %), а серед грампозитивних – у *Enterococcus faecium* (16,67 %), *Staphylococcus epidermidis* (15,09 %) і *Staphylococcus hominis* (11,43 %) [12].

ВЛІ сечовивідних шляхів у 80 % пов'язані із катетеризацією, що виконується 15–25 % госпіталізованих. Ризики бактерійної колонізації та формування біоплівки зростають зі збільшенням тривалості використання катетерів. Частими збудниками є *E. coli* та *K. pneumoniae*. Особливе місце серед ВЛІ респіраторної системи займають вентилятор-асоційовані пневмонії, що розвиваються через 48 і більше годин після ендотрахеальної інтубації. Тип збудника госпітальної пневмонії суттєво залежить від країни, типу медичного закладу, тривалості госпіталізації і профілю пацієнта. Внутрішньолікарняні ранові інфекції частіше викликаються *S. aureus*, *Enterococcus spp.*, *E. coli*. Наведені стани виникають після 2–11 % оперативних втручань. Збудниками нозокоміальних інфекцій кровотоку найчастіше стають стафілококи, грамнегативні бацили та гриби роду *Candida*. Їх виникнення залежить від типу венозного катетера, місця його розташування, часу встановлення, частоти маніпуляцій із ним і типу інфузійних рідин. Основною причиною інфекційних діарей, пов'язаних із наданням медичної допомоги, є *Clostridioides difficile* [13].

Для профілактики ВЛІ при коморбідності панкреатиту і ЦД насамперед слід дотримуватись неспецифічних рекомендацій. До них належать дотримання санітарного режиму, приділення уваги особистій гігієні, виконання вимог зберігання та використання виробів медичного призначення, уникнення безпідставної антибіотикотерапії, просвітницька діяльність серед пацієнтів для заохочення їх до самоконтролю. Запобігання госпітального інфікування сечовивідних шляхів досягається шляхом мінімізації катетеризації, зменшення її тривалості і невідкладної заміни катетера за перших ознак псування. Профілактика аспірації, дезінфекція дихальних апаратів, зниження кількості грамнегативних бактерій за допомогою догляду за ротовою порожниною пацієнта можуть зменшити виникнення ВЛІ дихальних шляхів. Ретельна передопераційна антисептика шкіри та відповідна хірургічна підготовка є обов'язковими для профілактики ранових ВЛІ. Стратегії запобігання госпітальним інфекціям кровотоку включають ретельну підготовку шкіри перед введенням катетера, дотримання протоколів операції та навчання медичного персоналу [14, 15]. При коморбідності панкреатиту із супутнім цукровим діабетом глікемічний контроль та нутритивна підтримка (збалансованість харчування, вітаміни, мікроелементи, пробіотики) під час госпіталізації

можуть бути корисними для профілактики ВЛІ і покращення імунного статусу. Рекомендується забезпечувати передопераційний рівень глюкози в плазмі крові нижче 11,1 ммоль/л [13].

Висновок. Структурно-функціональні порушення спроможності підшлункової залози у ході її гострого чи хронічного запалення, а також вплив чинників, що сприяють його розвитку, пояснюють схильність даної категорії госпіталізованих пацієнтів до виникнення внутрішньолікарняних інфекцій, що вимагає подальшої оптимізації методів лікування і профілактики цих патологічних станів.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

I. I. Медвідь – розробка ідеї дослідження і публікації, огляд літератури, аналіз та інтерпретація даних, узагальнення висновків, написання статті;

Л. С. Бабінець – розробка ідеї дослідження і публікації, узагальнення висновків;

I. I. Герасимець – огляд літератури, аналіз та інтерпретація даних.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Impact of nosocomial infections in patients with diabetes mellitus and SARS-CoV-2 in a respiratory care unit / A. Hernandez-Solis et al. *Revista médica del Hospital General de México*. 2024. Vol. 87, No. 1. P. 1–5.

2. Kouchak F., Askarian M. Nosocomial infections: the definition criteria. *Iranian journal of medical sciences*. 2012. Vol. 37, No. 2. P. 72–73.

3. Evaluation of nosocomial infections and risk factors in critically ill patients / B. Ozer et al. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2011. Vol. 17, No. 3. P. 17–22. DOI: 10.12659/msm.881434

4. Timing, distribution, and microbiology of infectious complications after necrotizing pancreatitis / J. D. Lu et al. *World journal of gastroenterology*. 2019. Vol. 25, No. 34. P. 5162–5173. DOI: 10.3748/wjg.v25.i34.5162

5. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis / J. P. Iannuzzi et al. *Gastroenterology*. 2022. Vol. 162, No. 1. P. 122–134. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043

6. Incidence, prevalence, and comorbidities of chronic pancreatitis: a 7-year population-based study / Q. Y. Cai et al. *World journal of gastroenterology*. 2023. Vol. 29, No. 30. P. 4671–4684. DOI: 10.3748/wjg.v29.i30.4671

7. Бабінець Л. С., Палихата М. В., Сасик Г. М. Можливості комплексної реабілітації хронічного панкреатиту на етапі первинної медичної допомоги (огляд літератури). *Вісник Клубу панкреатологів*. 2018. Т. 39, № 2. С. 4–11.

8. Quality of life in chronic pancreatitis is determined by constant pain, disability/unemployment, current smoking, and associated co-morbidities / J. D. Machicado et al. *The*

American journal of gastroenterology. 2017. Vol. 112, No. 4. P. 633–642. DOI: 10.1038/ajg.2017.42

9. Szabo G., Saha B. Alcohol's effect on host defense. *Alcohol research: current reviews*. 2015. Vol. 37, No. 2. P. 159–170.

10. Malnutrition is highly prevalent in patients with chronic pancreatitis and characterized by loss of skeletal muscle mass but absence of impaired physical function / M. L. Wiese et al. *Frontiers in nutrition*. 2022. Vol. 9. P. 1–12. DOI: 10.3389/fnut.2022.889489

11. Wu B. U., Johannes R. S., Kurtz S., Banks P. A. The impact of hospital-acquired infection on outcome in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2008. Vol. 135, No. 3. P. 816–820. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.05.053

12. Risk factors and outcomes of multidrug-resistant bacteria infection in infected pancreatic necrosis patients / J. Lu et al. *Infection and drug resistance*. 2022. Vol. 15. P. 7095–7106. DOI: 10.2147/IDR.S387384

13. Urgent call for attention to diabetes-associated hospital infections / X. L. Yu et al. *World journal of diabetes*. 2024. Vol. 15, No. 8. P. 1683–1691. DOI: 10.4239/wjd.v15.i8.1683

14. Pathogenic bacteria and antimicrobial resistance in hospital-acquired urinary tract infections among patients with diabetic nephropathy / W. Zhang et al. *Archivos espanoles de urologia*. 2024. Vol. 77, No. 7. P. 779–788. DOI: 10.56434/j.arch.esp.urol.20247707.109

15. Risk factors for postoperative surgical site infections after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis / D. Zhao et al. *British journal of sports medicine*. 2023. Vol. 57, No. 2. P. 118–128. DOI: 10.1136/bjsports-2022-105448

REFERENCES

1. Hernandez-Solis A, Reding-Bernal A, Alvarez-Maldonado P, Mojica-Jaimes E, Hernandez-de la Torre A, Quintana-Martinez A. Impact of nosocomial infections in patients with diabetes mellitus and SARS-CoV-2 in a respiratory care unit. *Revista medica del Hospital General de Mexico*. 2024;87(1):1-5.

2. Kouchak F, Askarian M. Nosocomial infections: the definition criteria. *Iranian journal of medical sciences*. 2012;37(2):72-73.

3. Ozer B, Ozbakis Akkurt BC, Duran N, Onlen Y, Savas L, Turhanoglu S. Evaluation of nosocomial infections and risk factors in critically ill patients. *Medical science*

monitor: international medical journal of experimental and clinical research. 2011;17(3):17-22. DOI: 10.12659/msm.881434

4. Lu JD, Cao F, Ding YX, Wu YD, Guo YL, Li F. Timing, distribution, and microbiology of infectious complications after necrotizing pancreatitis. *World journal of gastroenterology*. 2019;25(34):5162–5173. DOI: 10.3748/wjg.v25.i34.5162

5. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2022;162(1):122–134. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043

6. Cai QY, Tan K, Zhang XL, Han X, Pan JP, Huang ZY, et al. Incidence, prevalence, and comorbidities of chronic pancreatitis: a 7-year population-based study. *World journal of gastroenterology*. 2023;29(30):4671–4684. DOI: 10.3748/wjg.v29.i30.4671

7. Babinets LS, Palykhata MV, Sasyk HM. *Mozhlyvosti kompleksnoi reabilitatsii khronichnoho pankreatytu na etapi pervynnoi medychnoi dopomohy (ohliad literatury) [Possibilities of comprehensive rehabilitation of chronic pancreatitis at the stage of primary medical care (literature review)]*. *Visnyk Klubu pankreatolohiv*. 2018;39(2):4-11. Ukrainian.

8. Machicado JD, Amann ST, Anderson MA, Abberbock J, Sherman S, Conwell DL, et al. Quality of life in chronic pancreatitis is determined by constant pain, disability/unemployment, current smoking, and associated co-morbidities. *The American journal of gastroenterology*. 2017;112(4):633–642. DOI: 10.1038/ajg.2017.42

9. Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense.

Alcohol research: current reviews. 2015;37(2):159–170.

10. Wiese ML, Gartner S, von Essen N, Doller J, Frost F, Tran QT, et al. Malnutrition is highly prevalent in patients with chronic pancreatitis and characterized by loss of skeletal muscle mass but absence of impaired physical function. *Frontiers in nutrition*. 2022;9:1-12. DOI: 10.3389/fnut.2022.889489

11. Wu BU, Johannes RS, Kurtz S, Banks PA. The impact of hospital-acquired infection on outcome in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2008;135(3):816–820. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.05.053

12. Lu J, Ding Y, Qu Y, Mei W, Guo Y, Fang Z, et al. Risk factors and outcomes of multidrug-resistant bacteria infection in infected pancreatic necrosis patients. *Infection and drug resistance*. 2022;15:7095–7106. DOI: 10.2147/IDR.S387384

13. Yu XL, Zhou LY, Huang X, Li XY, Pan QQ, Wang MK, et al. Urgent call for attention to diabetes-associated hospital infections. *World journal of diabetes*. 2024;15(8):1683–1691. DOI: 10.4239/wjd.v15.i8.1683

14. Zhang W, Xiu H, Chen L, Dong Y, Zhang Y, Wang Y. Pathogenic bacteria and antimicrobial resistance in hospital-acquired urinary tract infections among patients with diabetic nephropathy. *Archivos espanoles de urologia*. 2024;77(7):779–788. DOI: 10.56434/j.arch.esp.urol.20247707.109

15. Zhao D, Liang GH, Pan JK, Zeng LF, Luo MH, Huang HT, et al. Risk factors for postoperative surgical site infections after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*. 2023;57(2):118–128. DOI: 10.1136/bjsports-2022-105448

I. I. Medvid, L. S. Babinets, I. I. Herasymets

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

ASPECTS OF THE ORIGIN AND DEVELOPMENT OF NOSOCOMIAL INFECTIONS IN PATIENTS WITH PANCREAS LESIONS (LITERATURE REVIEW)

SUMMARY. Traditionally, hospital-acquired infections include those infectious diseases that develop in a medical institution 48 or more hours after a patient's hospitalization during treatment or during discharge. Today, there is an increase in these pathologies in various countries, regardless of their level of economic development. The prevalence of hospital-acquired infections is 5.1–11.6 % for low-income countries and 5.7–19.7 % for middle-income countries.

The aim – to analyze the scientific literature on the frequency, etiology, pathogenesis, features of the clinical course, and possibilities for preventing the occurrence of nosocomial infections in pancreatic diseases.

Main content. The most vulnerable category is the category of patients who are inpatients, as they have a more severe clinical condition (which necessitated their hospitalization), and they have a higher risk of contamination by representatives of multi-resistant hospital flora. Acute and chronic pancreatitis are common somatic pathologies that worsen the nutritional status of the patient. This makes it advisable to consider the mutually aggravating elements of the pathogenesis of nosocomial infections in patients with pancreatic lesions.

Conclusions. Structural and functional disorders of the pancreas during its acute or chronic inflammation, as well as the influence of factors contributing to its development, explain the predisposition of this category of hospitalized patients to the occurrence of nosocomial infections, which requires further optimization of treatment and prevention methods for these pathological conditions.

KEY WORDS: nosocomial infection; pancreas; acute pancreatitis; chronic pancreatitis; comorbidity.

Отримано 11.04.2025

Електронна адреса для листування: medvid_ii@tdmu.edu.ua