

Заболевания пищеварительной системы в большинстве случаев были обусловлены ятрогенной коморбидностью (хронические гастриты и гастродуодениты, язвенная болезнь, реактивный гепатит) или имели причинную коморбидность (хронический холецистит). Коморбидная патология пищеварительной системы — серьезная проблема, существенно отягощающая течение ревматоидного артрита. В клинической практике необходимо своевременно выявлять коморбидные состояния у детей с ревматоидным артритом, проводить индивидуальный подбор терапевтических схем лечения. Наличие коморбидной патологии с поражением пищеварительной системы создает значительные проблемы при проведении активной противоревматической терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеев, А. В. Концепция мультиморбидности в ревматологической практике / А. В. Гордеев, Е. А. Галушко, Е. Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. — 2014. — № 52(4). — Р. 362–365.
2. Каратеев, А. Е. Коморбидная патология пищеварительной системы у больных ревматическими заболеваниями: не только НПВП-гастропатия / А. Е. Каратеев, Н. В. Гонтаренко, А. В. Цурган // Научно-практическая ревматология. — 2016. — № 54 (4). — Р. 382–389.
3. Насонов, Е. Л. Ревматология: клинические рекомендации / Е. Л. Насонов. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.
4. Никитина, Н. М. Коморбидность у больных ревматоидным артритом / Н. М. Никитина, И. А. Афанасьев, А. П. Ребров // Научно-практическая ревматология. — 2015. — № 5 (2). — Р. 149–154.
5. Коморбидность при ревматоидном артрите / Т. А. Панафилина [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2014. — № 52(3). — Р. 283–289.

УДК 616.94–022.7:615.33

### ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ШТАММОВ *S. AUREUS*, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РОТОГЛОТКИ У ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Демчило А. П., Анищенко Е. В.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### Введение

В последние годы во всем мире отмечается неуклонный рост резистентности к антибактериальным препаратам бактериальных возбудителей как нозокомиальных, так и внебольничных инфекций. В результате этого аминопенициллины утрачивают свое значение в лечении многих инфекций, в этиологической структуре которых преобладают бактерии с высоким уровнем вторичной резистентности, прежде всего за счет продукции бета-лактамазы [1]. У многих возбудителей (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Mycobacterium tuberculosis*) отмечается «эскалация» развития резистентности: множественно-резистентные изоляты бактерий (multi drug resistance, MDR) нечувствительны по крайней мере к одному из применяемых для лечения данной инфекции антибиотиков из трех функциональных классов; экстремально-резистентные изоляты бактерий (extreme drug resistance, XDR) — по крайней мере, к одному антибиотику из всех функциональных классов, кроме одного или двух; пан резистентные изоляты бактерий (pan drug resistance, PDR) — ко всем антибиотикам из всех функциональных классов [2].

#### Цель

Определение чувствительности *S. aureus* к антибактериальным препаратам и изучение динамики их чувствительности за последние 10 лет.

#### Материал и методы исследования

Были проанализированы результаты исследований мазков из ротоглотки пациентов, проходивших лечение в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в 2007–2008 гг. и в 2016–2017 гг. За 2007–2008 гг. было выделено 47 образцов *S. aureus*, за 2016–2017 гг. — 119 изолятов. Определение антибиотикочувствительности выделенных

культур микроорганизмов проводилось диско-диффузионным методом. Статистическая обработка проведена с использованием пакета статистического анализа данных «Statistica» 6.1.

### Результаты исследования и их обсуждение

Из 47 изолятов *S. aureus*, выделенных в 2007–2008 гг., резистентными к тетрациклину были 33 (70,2 %) культуры, эритромицину — 19 (40,4 %) культур, доксициклину — 16 (34 %) культур, цефоперазону — 10 (21,3 %) культур, ко-тримоксазолу — 8 (17 %), цефалексину, азитромицину, амоксициллину, цефтриаксону — по 2 (4,3 %) культуры, цефамандолу — 1 (2,1 %) колония. Резистентных штаммов *S. aureus* к офлоксацину, имипенему и цефалотину не было.

Из 119 изолятов *S. aureus*, выделенных в 2016–2017 гг., резистентными к пенициллину были 117 (98,3 %) культур, ампициллину — 104 (87,4 %), цефепиму — 104 (87,4 %), цефамандолу — 67 (56,3 %), цефазолину — 62 (52 %) культуры, цефалексину — 49 (41,2 %) культур, азитромицину — 44 (36,9 %) культуры, тетрациклину — 34 (28,5 %) культуры, клиндамицину — 30 (25,2 %) культур, хлорамфениколу — 29 (24,4 %) культур, доксициклину — 25 (21 %) культур, цефтриаксону — 25 (21 %) культур, офлоксацину — 23 (19,3 %) культуры, ко-тримаксазолу — 22 (18,4 %) культуры, ципрофлоксацину — 18 (15,1 %) культур.

Обращает на себя внимание появление штаммов *S. aureus*, резистентных к большому количеству антибиотиков. Так, в 2015–2016 гг. было выявлено 17 (14,3 %) штаммов, резистентных к 8–10 антибактериальным препаратам, и 16 (13,4 %) штаммов, резистентных к 11–13 антибактериальным препаратам — всего 33 (27,7 %) штамма.

Было проведено сравнение диаметров зон ингибиции роста микроорганизмов к антибактериальным препаратам за 2007–2008 гг. и 2016–2017 гг. (полное сравнение провести не удалось вследствие разного состава диагностических наборов для определения чувствительности). Результаты в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (ИКР 25–75 %) представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Динамика чувствительности *S. aureus* к антибактериальным препаратам

Антибактериальные препараты	2007–2008 гг. (n = 47) Me (ИКР), мм	2016–2017 гг. (n = 119) Me (ИКР), мм	P
Амоксициллин	27 (24,5–29)	—	
Ампициллин	—	6 (6–12,5)	
Пенициллин	—	6 (6–7)	
Цефалексин	25 (23,5–27,5)	21 (6–23,7)	> 0,05
Цефалотин	27 (25–29)	—	
Цефазолин	—	15 (6–21)	
Цефоперазон	23 (21–24)	—	
Цефтриаксон	31 (28–32)	23 (17,5–27)	< 0,05
Цефамандол	22 (21–23)	13 (6–19)	< 0,05
Цефепим	—	6 (6–13)	
Имипенем	32 (31–35)	—	
Доксициклин	16 (15–19)	22 (15,5–26)	> 0,05
Тетрациклин	18 (17–20)	22 (14–26)	> 0,05
Азитромицин	22 (21–24)	20 (6–24)	> 0,05
Ципрофлоксацин	—	27 (23–29)	
Офлоксацин	27 (24,5–28,5)	23 (17,5–26)	> 0,05
Клиндамицин	—	24 (15,5–26)	
Ко-тримоксазол	18 (16–19,5)	23 (16,5–27)	> 0,05

В динамике было выявлено значительное снижение чувствительности к цефалексину, цефамандолу, цефтриаксону, офлоксацину. В то же время наблюдается повышение чувствительности к доксициклину, тетрациклину, ко-тримаксазолу.

### Заключение

При анализе результатов определения чувствительности к антибактериальным препаратам выявлено, что в последние годы, кроме традиционной резистентности штаммов *S. aureus* к незащищенным пенициллинам и цефалоспорином 1 поколения, имеется нарастание резистентности к цефалоспорином 2 и 3 поколения: цефамандолу — с 2,1 до 56,3 % случаев, и

цефтриаксону — с 2,4 до 21 % случаев. Кроме того, выявлена практически полная резистентность изолятов *S. aureus* к цефалоспорины 4 поколения цефепиму — в 87,4 % случаев. Особую настороженность вызывает появление штаммов *S. aureus*, резистентных к большому количеству антибиотиков — 33 (27,7 %) экстремально-резистентных изолята бактерий. Следует отметить, что не было ни одного пан резистентного изолята.

Повышение чувствительности *S. aureus* к доксициклину, тетрациклину, ко-тримаксозолу можно объяснить длительным периодом нечастого использования данных препаратов. Однако нет достоверных исследований, доказывающих их клиническую эффективность при лечении заболеваний верхних дыхательных путей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боталов, Н. С. Антибиотикочувствительность штаммов *S. aureus*, выделенных от бактерионосителей и больных гнойно-воспалительными заболеваниями / Н. С. Боталов, Ю. Э. Некрасова // Международный студенческий научный вестник. — 2017. — № 4 (часть 10).
2. Мониторинг антибиотикорезистентности как объективный диагностический и эпидемиологический критерий инфекционного процесса / С. С. Афанасьев [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2014. — № 4. — С. 61–69.

УДК 617-089.843-097-07

### ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОПОРАЛЬНОЙ ФОТОХИМИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА

*Денисов А. В., Хаданович С. А.*

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) является одним из наиболее актуальных и перспективных методов лечения множества тяжелых, ранее фатальных болезней, включающих онкогематологические заболевания и незлокачественные гемопатии. В результате проведения аллогенной ТГСК может развиваться большое количество разнообразных осложнений, в том числе являющихся следствием иммунологического взаимодействия клеток донора и реципиента. Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ) является одним из наиболее тяжелых осложнений аллогенной ТГСК и одной из главных причин смерти в посттрансплантационном периоде [1, 2]. Под острой РТПХ понимают синдром дерматита, гепатита и энтерита, развивающийся в течение 100 дней после аллогенной ТГСК. Хроническая РТПХ — любое проявление РТПХ, возникающее после 100-го дня и требующее проведения системной иммуносупрессии [3]. Встречаемость острой и хронической РТПХ, по данным разных центров, достаточно высока и составляет в среднем 75 и 25 % соответственно [4]. При развитии острой РТПХ III–IV стадии летальность может достигать 90 % [4].

#### **Цель**

Мы представляем случай успешного лечения экстенсивной формы хронической РТПХ с вовлечением кожи туловища, и конечностей, мышц, суставов конечностей, слизистой ротовой полости резистентной к иммуносупрессивной и антифибротической терапии.

#### **Материал и методы исследования**

Пациент М., 2005 г.р. с острым лимфобластным лейкозом, L1 common/FAB после кондиционирования по программе FLAME проведена аллоТГСК от HLA-идентичного семейного донора. На +26-й день зафиксирован нейтрофильный энграфт. На +27-й день зафиксирован эритроидный энграфт. На +51-й день зафиксирован тромбоцитарный энграфт. На +41-й день развилась острая реакция «трансплантат против хозяина». Проводилась терапия солюмедролом 2 мг/кг/сут, мофетиловой кислотой 30 мг/кг/сут per os. Полное разрешение ОРТПХ на +167 день. На +491 день зафиксирована экстенсивная форма ХРТПХ с вовлечением кожи,