

(вплоть до 1 года). Для оценки частоты детекции ПВ в разные периоды после ТГСК была выбрана группа из 45 реципиентов, которым было проведено 46 ТГСК (1 пациенту повторно). По представленным на рисунке 2 данным видно, что пик регистрации ПВИ приходился на первые 2 недели после ТГСК. ПВ детектировались и до ТГСК, и в более поздние сроки (позже 1 года). Спустя 110 дней после ТГСК у 4 пациентов из 4 обследованных обнаруживался ВКВ.

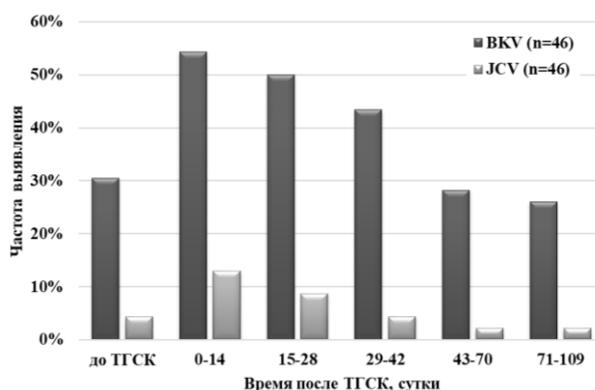


Рисунок 2 — Частота детекции возбудителей ПВИ у реципиентов в разные периоды после ТГСК

У 3 пациентов развился ВКВ-ассоциированный геморрагический цистит (ГЦ) в раннем посттрансплантационном периоде (до +30 дня). У 2 реципиентов ГЦ был среднетяжелого течения, у 1 — тяжелым с развитием ВКВ-ассоциированного геморрагического нефрита волнообразного течения, что внесло вклад в смерть пациента на +82 день после ТГСК.

Выводы

Установлена достаточно высокая частота регистрации ПВИ у детей и молодых взрослых, которая составила 75 % (n = 97). Полученные данные отражают важность осуществления обследования пациентов при проведении ТГСК на предмет обнаружения возбудителей ПВИ еще до проявления клинических симптомов для предотвращения развития тяжелых посттрансплантационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Biology, evolution, and medical importance of polyomaviruses: An update. / Moens U1, Krumbholz A2, Ehlers B3, Zell R4, John R5, Calvignac-Spencer S6, Lauber C7 / Infect Genet Evol. — 2017. — Jun 17. — Vol. 54/ — P. 18–38.
2. 45 years after the discovery of human polyomaviruses BK and JC: Time to speed up the understanding of associated diseases and treatment approaches / Heidi Barth, Morgane Solis, Quentin Lepiller, Charlotte Sueur, Eric Soulier, Sophie Caillard, Françoise Stoll-Keller & Samira Fafi-Kremer // Critical Reviews in Microbiology. — 2017. — Vol. 43, Is. 2.

УДК 579.841:615.015.8]:615.33

МОНИТОРИНГ РЕЗИСТЕНТНОСТИ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ К АНТИБИОТИКАМ

Атаджанова А. Б., Базаров Н. К., Розыкулыева У. Н.

Научный руководитель: преподаватель О. Л. Тумаиш

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Микроорганизмы рода *Pseudomonas*, который включает в себя более ста видов бактерий, относятся к группе неферментирующих (глюкозу) грамотрицательных

бактерий. *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) — один из основных возбудителей гнойно-септических инфекций, особенно в стационарной медицинской практики. Своё название бактерии получили за характерное сине-зеленое окрашивание гнойного отделяемого, которое было впервые описано А. Люкке в 1862 г. [2].

Патогенное действие синегнойной палочки обусловлено образованием экзотоксинов-экзотоксина А (вызывает нарушение организации матрицы белкового синтеза), экзотоксином S (вызывает глубокие патологические процессы в легких), цитотоксина (вызывает нейтропению и цитоллиз других клеток), а также гемолизина, фосфолипазы и высвобождением эндотоксина после гибели клеток. Среди продуктов жизнедеятельности имеют значение энтеротоксический фактор (возможно, ответственный за развитие диарейного синдрома), фактор проницаемости нейраминидазы, протеолитические ферменты (протеазы, коллагеназа) [1].

Актуальной темой современной медицины остается лечение внутрибольничных инфекций. Ведущее место в общей структуре инфекций занимает синегнойная палочка. В последние 10 лет прослеживается тенденция к увеличению удельного веса заболеваний, вызванных этим микроорганизмом. Нередко такие заболевания характеризуются тяжелым течением и сопровождаются высокой летальностью. Широкое применение антибиотиков при лечении данных заболеваний приводит к формированию резистентных штаммов, что значительно затрудняет проведение этиотропной терапии [3].

Цель

Мониторинг резистентности синегнойной палочки к антибиотикам: ампициллина, азитромицина, цефепима, ципрофлоксацина, имипинема, офлоксацин, цефтриаксона, амикацина с 2014 по 2018 гг.; определение наиболее эффективных антибиотиков в лечении синегнойной инфекции в исследуемый период.

Материал и методы исследования

Всего в исследование вошло 664 штаммов *P. aeruginosa*, выделенных из клинического материала (образцы отделяемого мокроты, мочи, крови и др), взятого у пациентов, проходивших лечение в УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в период с 2014 по 2018 гг. Диско-диффузионным методом установлена антибиотикорезистентность штаммов к следующим антибиотикам: ампициллин, азитромицин, цефепим, ципрофлоксацин, имипинем, офлоксацин, цефтриаксон, амикацина. Исследовано за 2014 г. 120 (18 %) штаммов, за 2015 г. — 200 (30 %) штаммов, за 2016 г. — 160 (24 %) штаммов, за 2017 г. — 80 (12 %) штаммов, за 2018 г. — 104 (16 %) штаммов *P. aeruginosa*.

Результаты исследования и их обсуждение

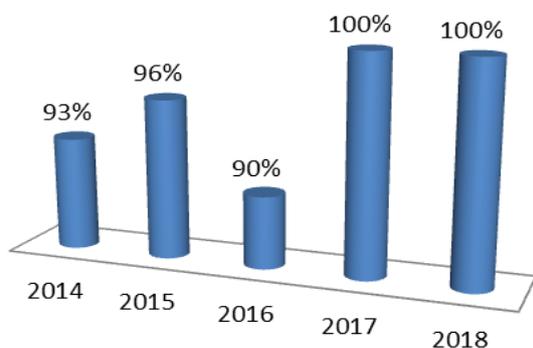
Pseudomonas aeruginosa — один из самых распространенных возбудителей внутрибольничных инфекций, создающий серьезные проблемы в стационарной медицинской практике. В клинических условиях синегнойная палочка может формировать резистентность ко многим антибиотикам. В настоящее время максимально эффективными антибиотиками при лечении синегнойной инфекции являются цефоласпарины 3–4 поколения с антисинегнойной активностью, карбапенемы, фторхинолоны.

Цель нашего исследования — определить, какие лекарственные средства выше перечисленных групп имеют наибольшую эффективность при лечении заболевания вызванных синегнойной палочкой.

С этой целью мы исследовали образцы отделяемого мокроты, мочи и др. у пациентов, проходивших лечение в УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в период с 2014 по 2018 гг. с расчетом изменения резистентности синегнойной палочки к следующим препаратам: цефепима, ампициллина, ципрофлоксацина, азитромицина, имипинема, офлоксацин, цефтриаксона, амикацина. Данные нашего исследования по каждому препарату представлены в отдельных диаграммах.

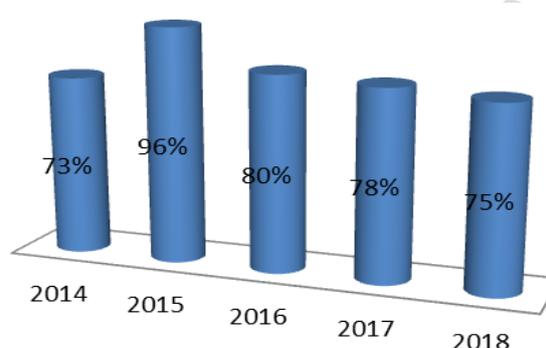
Резистентность синегнойной палочки к ампициллину в период с 2014 по 2018 гг. меняется следующим образом: в 2014–2015 гг. наблюдается ее повышение с 93 до 96 %, в 2016 г. — снижение до 90 %; в 2017–2018 гг. — резкое повышение до 100 % (рисунок 1).

Резистентность синегнойной палочки к цефепиму изменяется по годам следующим образом: в 2014 г. — 73 %, в 2015 г. — 96 %, в 2016 г. — 80 %, в 2017 г. — 78 %, в 2018 г. — 75 % (рисунок 2.)



■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к ампициллину

Рисунок 1 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к ампициллину по годам

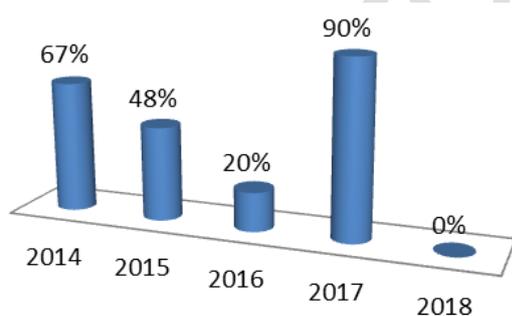


■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к цефепиму

Рисунок 2 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к цефепиму по годам

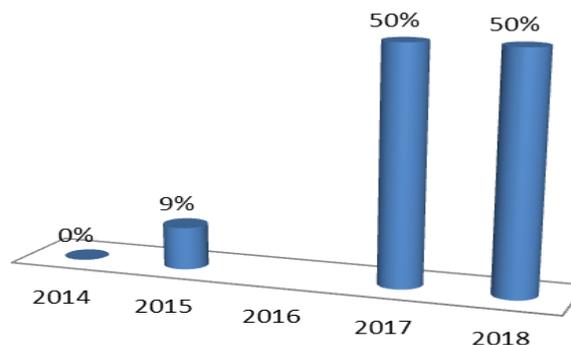
Резистентность синегнойной палочки к цефтриаксону с 2014 по 2018 гг. заметно изменяется: в 2014 г. она составляет 67 %, в 2015 г. — 48 %, в 2016 г. — 20 %, в 2017 г. — 90 %, в 2018 г. она падает до 0 % (рисунок 3).

Резистентность синегнойной палочки к азитромицину с 2014 по 2018 гг. заметно возрастает: в 2014 г. — 0 %, в 2015 г. — 9 %, в 2016 г. — 0 %, 2017 и 2018 гг. — 50 % (рисунок 4.)



■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к цефтриаксону

Рисунок 3 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к цефтриаксону по годам

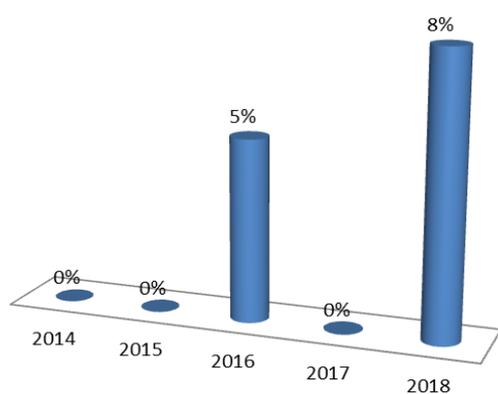


■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к азитромицину

Рисунок 4 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к азитромицину по годам

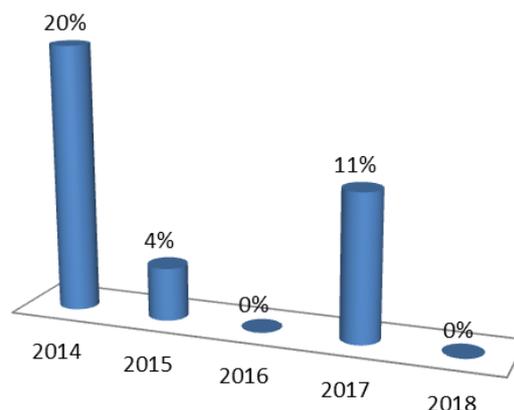
Резистентность синегнойной палочки к ципрофлоксацину 2014 года по 2018 года изменяется незначительно: в 2014 г. — 0 %, в 2015 г. — 0 %, в 2016 г. — 5 %, в 2017 г. — 0 %, в 2018 г. — 8 % (рисунок 5.)

Резистентность синегнойной палочки к амикацину в исследуемый период заметно снижается: в 2014 г. — 20 %, в 2015 г. — 4 %, 2016 г. — 0 %, в 2017 г. — 11 %, в 2018 г. — 0 % (рисунок 6.)



■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к ципрофлоксацину

Рисунок 5 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к ципрофлоксацину по годам

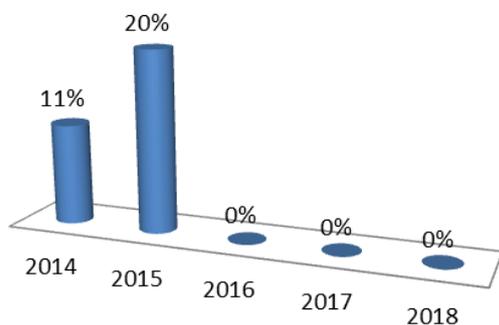


■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к амикацину

Рисунок 6 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к амикацину по годам

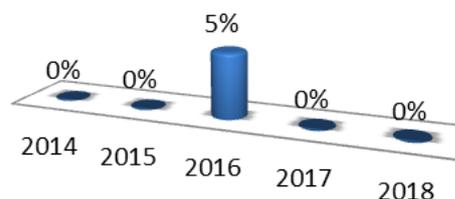
Резистентность синегнойной палочки к офлоксацину заметно снижается с 2014 по 2018 гг.: в 2014 г. — 11 %, 2015 г. — 20 %, с 2016 по 2018 гг. резистентности не обнаружено 0 % (рисунок 7).

Резистентность синегнойной палочки имипенему с 2014 по 2018 гг. почти не изменяется. С 2014 по 2018 гг. резистентности не обнаружено: в 2014 г. — 0 %, в 2015 г. — 0 %, в 2016 г. — 5 %, в 2017 г. — 0 %, в 2018 г. — 0 % (рисунок 8).



■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к офлоксацину

Рисунок 7 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к офлоксацину по годам



■ Резистентности штаммов *P. aeruginosa* к имипенему

Рисунок 8 — Диаграмма резистентности (%) штаммов *P. aeruginosa* к имипенему по годам

Выводы

Опираясь на результаты нашего исследования, мы установили, что синегнойная палочка наиболее устойчива к препаратам ампициллин, цефепим, Азитромицин. Низкая резистентность синегнойной палочки наблюдается у препаратов имипенем, амикацин, офлоксацин, ципрофлоксацин, которые и являлись наиболее эффективными в лечении исследуемой инфекции антибиотиками в период с 2014 по 2018 гг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние резистентности к антиинфекционным химиопрепаратам в России / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. — М.: Медицина, 2003.
2. Арутюнян, С. И. Синегнойная палочка в носу / С. И. Арутюнян // Айболит. — 2006. — № 2 (244).
3. Электронный ресурс. — Режим доступа: https://journals.lww.com/americantherapeutics/Abstract/2017/05000/Antimicrobial_Resistant_Streptococcus_pneumoniae_.15.aspx. — Дата доступа: 23.10.2020 г.