

УДК 616.25-003.219-089.819

В.В. Бойко, Д.Е. Лопатенко

## ХВОРОБОТВОРНА ФЛОРА ПРИ ПОПНЕВМОТОРАКСІ ТА ЇЇ ЧУТЛИВІСТЬ ДО АНТИБІОТИКІВ

Харківський національний медичний університет

**Резюме.** У даній роботі вивчений етіологічний фактор піопневмотораксу (ППТ) і визначена чутливість основних збудників цього захворювання до антибіотиків. Встановлено, що флора носить полімікробний характер, основними збудниками ППТ є *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* та *Pseudomonada aeruginosa*. Виділені штами стрептококів найбільшу чутливість проявили до цефалоспоринів третього покоління (цефоперазон), фторхінолонів (гatifлоксацин, левофлоксацин); стафілококів – до комбінованих препаратів карбапенемів з інгібіто-

ром дигідропептидази (Тіенам), комбінованих препаратів пеніцилінів та інгібітору Р-лактамаз (клафоран), фторхінолонів (ципрофлоксацину); збудник легеневої інфекції *P. aeruginosa* – до комбінованих препаратів карбапенемів з інгібітором дигідропептидази (Тіенам), комбінованих препаратів цефалоспоринів 3-го покоління й інгібітору Р-лактамаз. Гриби роду *Candida* були чутливі до амфотерицину В.

**Ключові слова:** піопневмоторакс, штами мікроорганізмів, антибіотикотерапія.

**Вступ.** Незважаючи на значні успіхи в пульмонології в останні десятиліття, досягнуті завдяки вдосконаленню організації пульмонологічної допомоги на сучасному етапі її розвитку, проблема надання медичної допомоги хворим з гострими гнійними неспецифічними деструктивними захворюваннями легенів і плеври є однією з провідних у цій важливій галузі сучасної медичної науки і практики [1, 3, 4, 6]. Актуальність даного питання зумовлена високим рівнем летальності, зростанням частоти хронізації, тяжкістю та тривалістю перебігу [3, 7]. Зростання кількості хворих молодого і середнього віку, іноді соціально благополучних, зумовило необхідність пошуку нових підходів до проблем діагностики та лікування цієї патології [4, 5, 8, 9]. Важливе місце в розвитку та особливості перебігу піопневмотораксу належить збудникам гнійного процесу в легенях [1, 3, 6]. Мікробіологічна характеристика інфекційного ураження плевральної порожнини збігається з видовим складом мікробіотопу вогнища гнійної деструкції в легені і представлена найчастіше різними поєднаннями строгих неспо-

роутворюючих анаеробів з аеробною грамнегативною паличковою мікробіотою при переважанні анаеробного компонента [2, 7].

**Мета дослідження.** Визначити видовий склад мікрофлори при піопневмотораксі, її чутливість до антибактеріальних засобів для подальшого вибору тактики антибактеріальної терапії.

**Матеріал і методи.** Нами обстежені 109 хворих чоловічої статі 19-82 років із піопневмотораксом. Для дослідження були відібрані пацієнти, в яких на момент надходження в клініку виключені специфічні причини піопневмотораксу (туберкульоз, рак та ін.). Матеріалом для бактеріологічних досліджень був плевральний екссудат, отриманий з плевральної порожнини на першу добу надходження хворого в стаціонар пункційним методом. Посіви інкубували протягом 18-20 годин при температурі 37° С. Визначення чутливості до антибактеріальних препаратів проводилося диско-дифузним методом.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В аналізі плевральної рідини переважали грампозитивні бактерії, серед яких найчастіше висівали

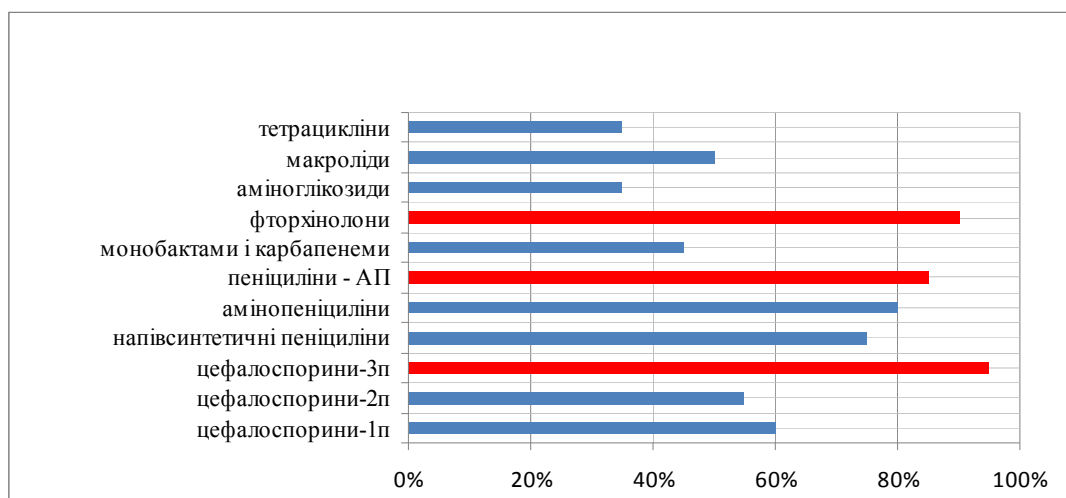


Рис. 1. Чутливість виділених штамів *Streptococcus pneumoniae* до антибактеріальних препаратів

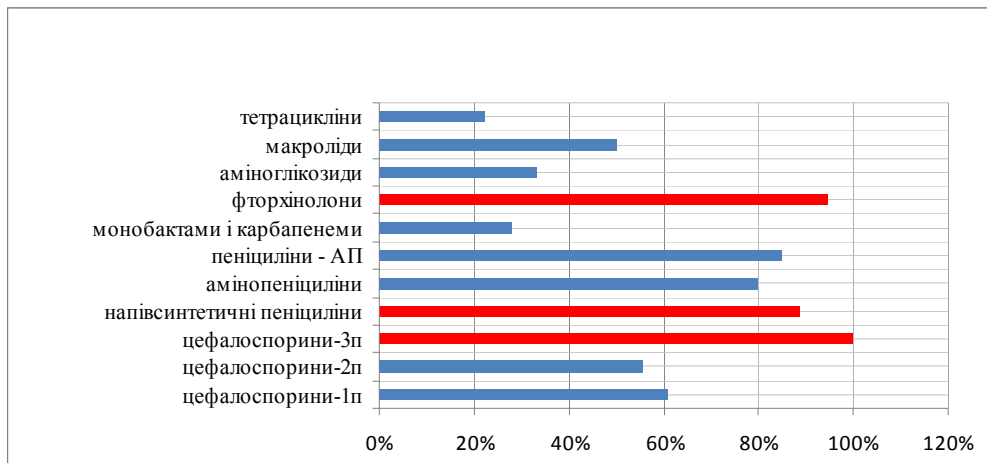


Рис. 2. Чутливість виділених штамів *Streptococcus epidermidis* до антибактеріальних препаратів

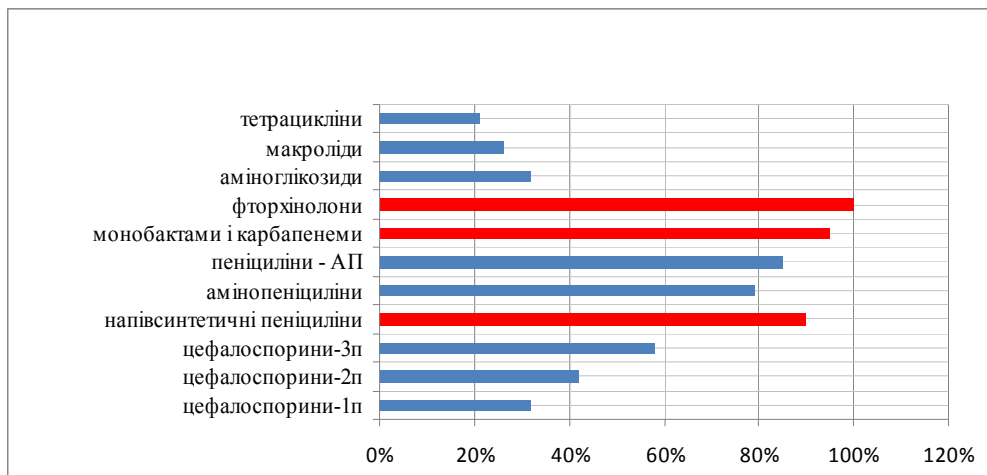


Рис. 3. Чутливість виділених штамів *Staphylococcus* до антибактеріальних препаратів

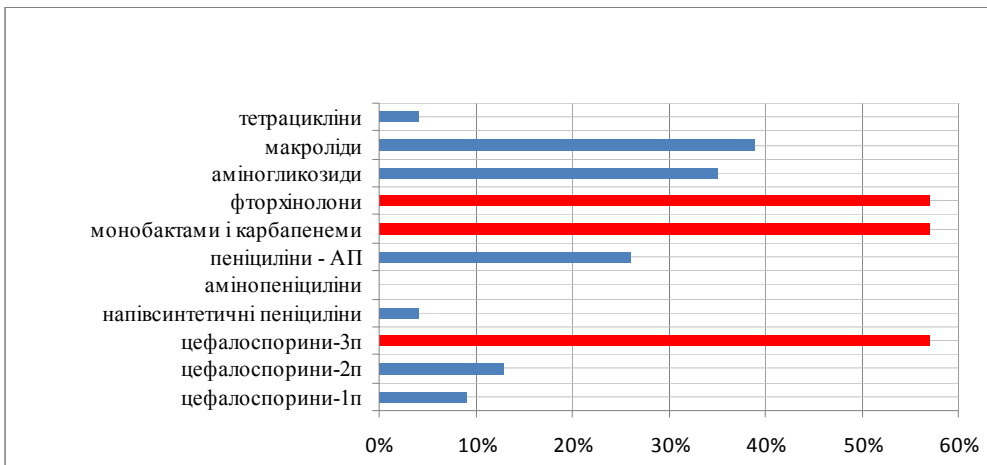


Рис. 4. Чутливість виділених штамів *Pseudomonada aeruginosa* до антибактеріальних препаратів \*

Примітка. \* У 10 хворих були виявлені полірезистентні штами *Pseudomonada Aeruginosa*

наступні: *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Друге місце за частотою виявлення посідали грамнегативні мікроорганізми, серед яких переважали *Pseudomonada aeruginosa*, *piduae - Escherichia coli*, *Enterobacter spp.* У частини обстежених хворих виявлено патогенні гриби роду *Candida*. Патогенні гриби траплялися в 11 (10,1 %) пацієнтів як в асоціації з іншими мікроорганізмами (*Staphylo-*

*coccus aureus*, *Stretococcus epidermidis*, *Pseudo-*  
*monada aeruginosa*), так і самостійно.

Виділені штами стрептококів найбільшу чутливість проявили до цефалоспоринів третього покоління (цефоперазон), фторхінолонів (гatifлоксацин, левофлоксацин); стафілококів – до комбінованих препаратів карбапенеми з інгібітором дигідропептидази (Тіенам), комбінованих препаратів пеніцилінів та інгібітору Р-лактамаз

(клафоран), фторхінолонів (ципрофлоксацину); збудник легеневої інфекції *P. aeruginosa* – до комбінованих препаратів карбапенемів з інгібітором дигідропептидази (Тіенам), комбінованих препаратів цефалоспоринов 3-го покоління й інгібітору Р-лактамаз. Гриби роду *Candida* були чутливі до амфотерицину В і слабочутливі (27,3 % штамів) до похідних імідазолу (рис. 1-4).

### Висновки

Отже, на підставі отриманих даних, згідно з деескалаційною тактикою і до отримання результатів бактеріологічного дослідження, як стартову антибактеріальну терапію у хворих на піопневмоторакс можна рекомендувати наступні схеми антибіотикотерапії:

1. Парентеральні комбіновані препарати цефалоспоринов третього покоління й інгібітору Р-лактамаз або комбінований препарат пеніцилінів та інгібітору Р-лактамаз + фторхінолони (гатифлоксацин, левофлоксацин) + амфотерицин В.

2. Комбінований препарат пеніцилінів та інгібітору Р-лактамаз + препарат карбапенемів з інгібітором дигідропептидази + амфотерицин В.

Дані комбінації максимально перекривають спектр виявлених нами збудників піопневмотораксу, до них є чутливими більше 96 % виявлених у даному дослідженні мікроорганізмів.

### Перспективи подальших досліджень.

Отримані дані про мікробний пейзаж вмісту плевральної рідини дозволяє в подальшому розроб-

ляти етіопатогенетичну терапію для ефективного лікування хворих на піопневмоторакс.

### Література

1. Баландина И. Использование торакоскопии в лечении ограниченных острых эмпием плевры / Ирина Баландина, Дмитрий Амарантов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 38-41.
2. Гнойные заболевания лёгких и плевры: Монография / [Авдосьев В.В., Григорян Г.О., Зайцева С.И. и др.]; под ред. проф. В.В. Бойко и проф. А.К. Флорикяна. – Х.: Прапор, 2007. – 576 с.
3. Гостищев В. Инфекции в торакальной хирургии. [Руководство для врачей] / Владимир Гостищев. – М.: Медицина, 2004. – 583 с.
4. Магомедов А.М. Антибактериальная терапия в комплексном лечении гнойно-некротических деструкций легких и плевры: дис. канд. мед. наук: 12.10.2004 / Магомедов Абакар Магомедович. – М., 2004. – 151 с.
5. Туберкулёз и другие болезни лёгких / [Цеймах Е.А., Левин А.В., Зимонин П.Е., Самуйленков А.М.]. – М.: Медгиз, 2009. – 456 с.
6. Эмпиема плевры. Консервативная терапия, экстракорпоральные методы детоксикации, эндоскопические методы / [Цеймах Е.А., Левин А.В., Зимонин П.Е., Самуйленков А.М.]. – М.: Медгиз, 2009. – 311 с.
7. Эндоскопическая торакальная хирургия: руководство для врачей / [Шулутко А.М., Овчинников А.А., Ясногородский О.О., Мотус И.Я.]. – М.: Медицина, 2006. – 413 с.
8. Яковлев С.В. Максимальная (деэскалационная) эмпирическая терапия жизнеопасных инфекций в стационаре / С.В. Яковлев // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 47. – С. 2-7.
9. Early results of endoscopic lung volume reduction for emphysema / A.P.C. Yim [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 127. – P. 1564-1573.

## БОЛЕЗНЕОТВОРНАЯ ФЛОРА ПРИ ПИОПНЕВМОТОРАКСЕ И ЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ

*В.В. Бойко, Д.Е. Лопатенко*

**Резюме.** В данной работе изучены этиологические факторы пиопневмоторакса (ППТ) и определена чувствительность основных возбудителей этого заболевания к антибиотикам. Установлено, что флора носит полимикробный характер, основными возбудителями ППТ являются: *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonada aeruginosa*. Выделенные штаммы стрептококков наибольшую чувствительность проявили к цефалоспоринов третьего поколения (цефоперазон), фторхинолонам (гатифлоксацин, левофлоксацин); стафилококков – к комбинированным препаратам карбапенем с ингибитором дигидропептидазы (Тіенам), комбинированным препаратам пеницилинов и ингибитора Р-лактамаз (клафоран), фторхинолонам (ципрофлоксацин); возбудитель легочной инфекции *P. aeruginosa* – к комбинированным препаратам карбапенем с ингибитором дигидропептидазы (Тіенам), комбинированным препаратам цефалоспоринов 3-го поколения и ингибитора Р-лактамаз. Грибы рода *Candida* были чувствительны к амфотерицину В.

**Ключевые слова:** пиопневмоторакс, штаммы микроорганизмов, антибиотикотерапия.

## PATHOGENIC FLORA IN PNEUMOEMPYEMA AND ITS SENSITIVITY TO ANTIBIOTICS

*V.V. Boiko, D.Ye. Lopatenko*

**Abstract.** In this paper, we investigated the etiologic factor of a pneumoempyema and determined its main pathogens sensitivity to antibiotics. We have found that the flora is polymicrobial, *Streptococci* showed the greatest sensitivity to third-generation cephalosporins (ceftazidime) antibiotics, fluoroquinolones (gatifloxacin, levofloxacin); *staphylococci* – a combination of carbapenem and digidropeptidazainhibitor (thienam), combination of penicillin and  $\beta$ -lactamases inhibitor (klaforan), fluoroquinolones (ciprofloxacin), the causative agent of pulmonary infection *P. aeruginosa* – a combination of carbapenem and digidropeptidaza inhibitor (thienam), a combined preparation of third generation cephalosporins and inhibitor of  $\beta$ -lactamases. *Candida* species were susceptible to amphotericin B.

**Key words:** pneumoempyema, strain of microorganisms, antibiotic therapy.

National Medical University (Kharkiv)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 2 (70). – P. 11-13