

Д. С. Шепелев, Л. В. Хмелевская
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
Научный руководитель: канд. биол. наук, доцент Л. Н. Усачева
Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

D. S. Shepelev, L. V. Khmelevskaya
PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES IN PATIENTS WITH SURGICAL
PATHOLOGY

Tutor: associate Professor L.N. Usachova
Department of Microbiology, Virology, Immunology
Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Этиологическими агентами гнойно-воспалительных заболеваний у 23 пациентов с хирургической патологией являлись: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *A. baumannii*, *E. cloacae*, *C. freundii*. У 14 пациентов (61%) выявили моноинфекцию, у 7 (30%) – смешанную, у 2 человек (9%) наблюдали отсутствие роста микроорганизмов. Большинство микробных агентов проявили значительную устойчивость к химиотерапевтическим препаратам. Для рациональной терапии обследованных пациентов можно рекомендовать цефоперазон/сульбактам и доксициклин.

Ключевые слова: возбудители ГВЗ, идентификация, антибиотикорезистентность.

Resume. Etiological agents of purulent-inflammatory diseases in 23 patients with surgical pathology were: *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *A. baumannii*, *E. cloacae*, *C. freundii*. In 14 patients (61%) monoinfection was detected, in 7 (30%) - mixed, in 2 people (9%) there was no growth of microorganisms. Most microbial agents showed significant resistance to chemotherapeutic drugs. For rational therapy of the examined patients, we can recommend cefoperazone / sulbactam and doxycycline.

Keywords: pathogens of purulent-inflammatory diseases, identification, antibiotic resistance.

Актуальность. Современный диапазон хирургических вмешательств создает опасность нагноений послеоперационных ран, которые нередко приводят к прямой угрозе жизни оперируемых. Пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) составляют треть всех хирургических больных [1].

Это связано с развитием осложнений, удлинением сроков пребывания пациентов в стационаре, а в тяжёлых случаях – с летальными исходами. Зачастую неэффективность эмпирической антибактериальной терапии приводит к селекции полирезистентных штаммов микроорганизмов, что обуславливает длительную госпитализацию пациентов (в т.ч. в отделении реанимации и интенсивной терапии), большую частоту осложнений после хирургического вмешательства, необходимость в высокотехнологичных инвазивных лечебно-диагностических вмешательствах. Это вынуждает клиницистов использовать резервные антибиотики для терапии инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), которые обусловлены полирезистентными штаммами возбудителей, что увеличивает экономические затраты на стационарное лечение, приводит к дополнительной селекции антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Важным эпидемиологическим и клиническим следствием развития устойчивости микроорганизмов к антибиотикам явилось повсеместное увеличение случаев гнойно-септических инфекций госпитального происхождения [2, 3].

Цель: изучить микрофлору гнойного экссудата у пациентов хирургического профиля для мониторинга наиболее часто встречающихся видов микроорганизмов при гнойно-воспалительных процессах; определить антибиотикорезистентность идентифицированных штаммов микроорганизмов.

Задачи:

1. Выделение чистых культур возбудителей ГВЗ из патологического материала, взятого у пациентов.
2. Идентификация возбудителей ГВЗ.
3. Определение антибиотикорезистентности выделенных штаммов.

Материалы и методы. Было проведено бактериологическое исследование биологического материала (гнойного экссудата), взятого у 23 пациентов гнойно-хирургического отделения 2 ГКБ г. Минска с диагнозами: флегмона ягодичной области, абсцесс области послеоперационного рубца культы бедра, флегмона бедра, пролежни ягодичной и крестцовой области, постинъекционные абсцессы ягодичной области, флегмона нижней трети плеча, нейротрофическая язва голени, синдром диабетической стопы (гангрена 3–5 пальцев), рожистое воспаление голени и т.д.

Выделение чистой культуры возбудителя, его идентификацию, а также трактовку полученных результатов исследования проводили согласно Инструкции «Микробиологические методы исследования биологического материала» [4].

Материал разводили десятикратно до 10^{-5} и высевали по 0,1 мл из последних трех разведений на чашки с питательной средой: кровяной агар, ЖСА, дифференциально-диагностический агар Эндо и среду Сабуро.

Посевы помещали в термостат при температуре $37 \pm 0,2$ °C на 24–48 часов, после чего проводили анализ и подсчет выросших изолированных колоний, выраженный в количестве колониеобразующих единиц (КОЕ) микроорганизмов на 1 мл материала; определяли доминантную культуру, обнаруживаемую в количестве не менее 10^5 – 10^6 КОЕ/мл, которую и считали основным возбудителем ГВЗ у каждого обследуемого пациента.

Идентификацию осуществляли с использованием культурального, микроскопического и биохимического методов исследования.

Из патологического материала пациентов были выделены и идентифицированы чистые культуры возбудителей, которые в дальнейшем были исследованы на чувствительность к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам с помощью диско-диффузионного метода.

Готовили взвесь бактерий в физиологическом растворе с оптической плотностью 6 единиц мутности по McFarland, которую затем разводили, достигая средней концентрации 10^4 кл/мл. Шпателем наносили 0,1 мл взвеси на поверхность питательной среды Мюллер-Хинтон агар (МХА) и накладывали диски, пропитанные соответствующими препаратами.

Для определения чувствительности микроорганизмов к химиопрепаратам использовали 22 лекарственных средства различных классов: пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, фторхинолоны, макролиды, рифамицины, аминогликозиды, оксазолидины, линкозамиды и сульфаниламиды.

Интерпретацию результатов антибиотикограмм осуществляли согласно рекомендациям Clinical and Laboratory Standards Institute, 2015 [5].

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что у 14 пациентов (61%) выделялась монокультура возбудителей, у 7 (30%) – возбудителями

ГВЗ была сочетанная микрофлора у 2 человек (9%) отсутствовал рост микроорганизмов на питательных средах. Вероятно, это можно объяснить присутствием анаэробных возбудителей, погибших при стандартном бактериологическом исследовании.

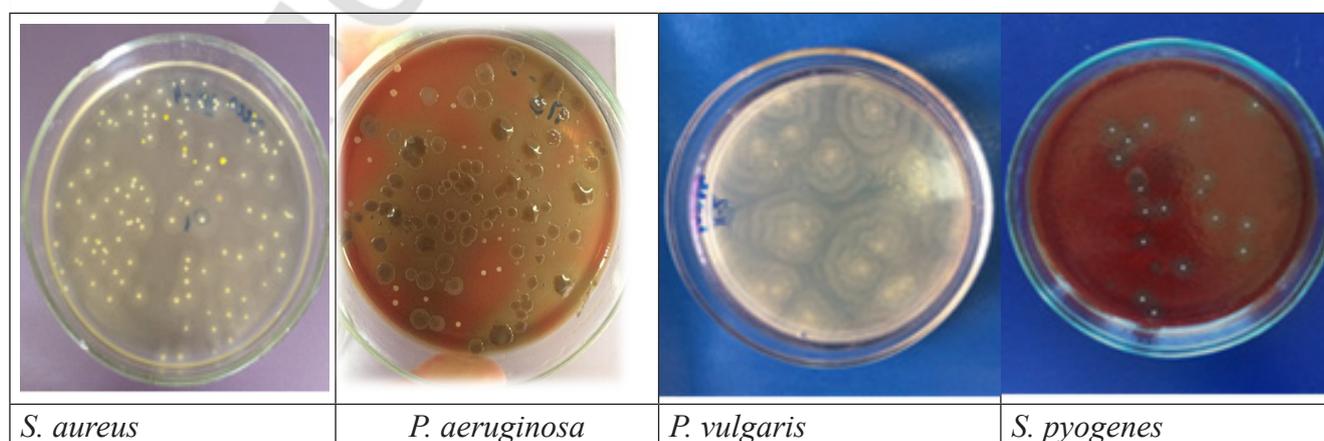
Среди возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у пациентов с хирургической патологией в 32% возбудителем гнойной инфекции являлся *S. aureus*, в 25% – *P. aeruginosa*, в 14% – *P. vulgaris*; по 7% приходилось на *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *A. baumannii*; в 4% наблюдали *C. freundii* и *E. cloacae*. При сочетанной микрофлоре раневой поверхности были выявлены следующие комбинации микроорганизмов: *S. aureus* + *P. aeruginosa*, *S. aureus* + *P. vulgaris*, *S. aureus* + *C. freundii*; *P. aeruginosa* + *P. vulgaris*, *P. aeruginosa* + *E. cloacae*, *A. baumannii* + *S. aureus* (таблица 1).

Табл. 1. Этиология ГВЗ у пациентов с хирургической патологией

Пациент	Возраст	Клинический диагноз	Возбудитель	Количество
Л.	80	Флегмона правой ягодичной области	<i>S. aureus</i>	1,01·10 ⁷ КОЕ/мл
М.	62	Абсцесс области п/о рубца культы левого бедра.	<i>S. pyogenes</i>	1,5·10 ⁷ КОЕ/мл
Б.	78	Флегмона правого бедра	<i>P. aeruginosa</i>	7,9·10 ⁵ КОЕ/мл
Ц.	87	Пролежни участка левой ягодичной области ССВО	<i>S. aureus</i>	7,8·10 ⁶ КОЕ/мл
			<i>P. aeruginosa</i>	2,3·10 ⁶ КОЕ/мл
К.	85	Пролежни правой крестцовой области	<i>K. pneumoniae</i>	2,4·10 ⁸ КОЕ/мл
С.	62	Постинъекционные абсцессы левой ягодичной области	<i>A. baumannii</i>	3,6·10 ⁷ КОЕ/мл
З.	51	Флегмона нижней трети плеча	<i>S. pyogenes</i>	1,8·10 ⁷ КОЕ/мл
Р.	80	Ишемия левой стопы в стадии необратимых изменений	<i>P. aeruginosa</i>	2,2·10 ⁷ КОЕ/мл
Л.	80	Нейротрофическая язва правой голени	<i>P. vulgaris</i>	1,3·10 ⁶ КОЕ/мл
Г.	74	Декомпенсированная ишемия правой стопы в стадии необратимых изменений	Отсутствие роста	
Ф.	72	Трофические язвы правой стопы	<i>S. aureus</i>	2,3·10 ⁶ КОЕ/мл
			<i>P. vulgaris</i>	1,6·10 ⁶ КОЕ/мл
П.	73	Синдром диабетической стопы. Гангрена 3-5 пальцев	<i>P. aeruginosa</i>	1,6·10 ⁶ КОЕ/мл

К.	63	Несостоятельность бедренно-стопного шунта. Нагноительная гематома	<i>K. pneumoniae</i>	$2,4 \cdot 10^8$ КОЕ/мл
Ж.	45	Рожистое воспаление левой голени	<i>P. aeruginosa</i>	$1,1 \cdot 10^8$ КОЕ/мл
			<i>P. vulgaris</i>	$7 \cdot 10^8$ КОЕ/мл
Х.	86	Гнойная язва правой голени	<i>E. cloacae</i>	$5 \cdot 10^8$ КОЕ/мл
			<i>P. aeruginosa</i>	$4 \cdot 10^8$ КОЕ/мл
Р.	67	Абсцесс правой стопы	<i>S. aureus</i>	$6,7 \cdot 10^5$ КОЕ/мл
О.	74	Флегмона левой стопы	<i>S. aureus</i>	$2,6 \cdot 10^6$ КОЕ/мл
У.	61	Абсцесс первого пальца левой стопы	Отсутствие роста	
Р.	61	Пролежни крестца, обоих тазобедренных суставов (гнойный слева)	<i>S. aureus</i>	$2,8 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
К.	89	Флегмона левого бедра	<i>S. aureus</i>	$5,5 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
			<i>C. freundii</i>	$6,5 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
Ю.	77	Обширные трофические язвы правой голени	<i>A. baumannii</i>	$6,4 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
			<i>S. aureus</i>	$4,7 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
М.	78	Пролежни правой ягодичной области, области правой паховой складки	<i>S. aureus</i>	$4,2 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
			<i>P. aeruginosa</i>	$1,8 \cdot 10^7$ КОЕ/мл
Д.	74	ОАСНК. Окклюзия ПБА. Лимфостаз правой голени.	<i>P. vulgaris</i>	$1,7 \cdot 10^6$ КОЕ/мл

Идентификация возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний у пациентов с хирургической патологией проводилась на основе культурального, микроскопического, биохимического метода (рисунок 1).



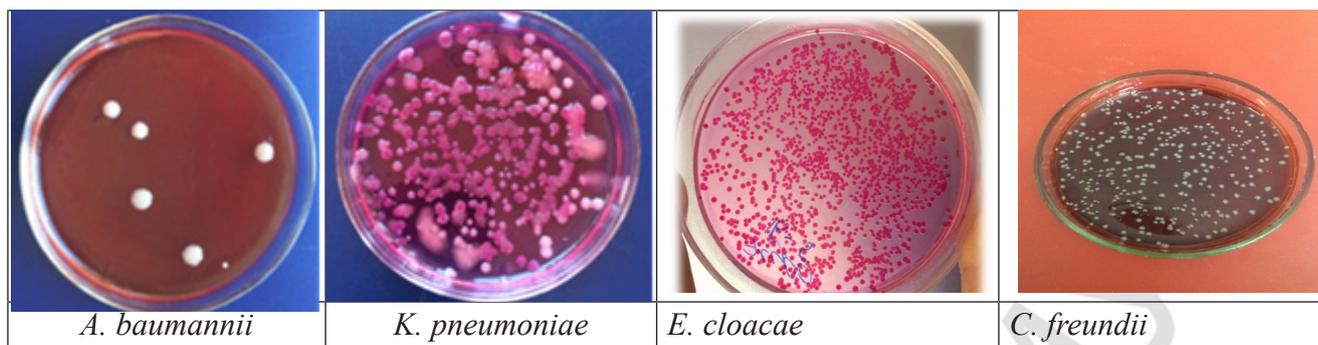


Рис. 1 – Культуральные и морфологические свойства идентифицированных возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний

Изучение чувствительности бактерий к антибиотикам (АБ) выявило, что большинство выделенных изолятов проявляют значительную резистентность (рисунок 2).

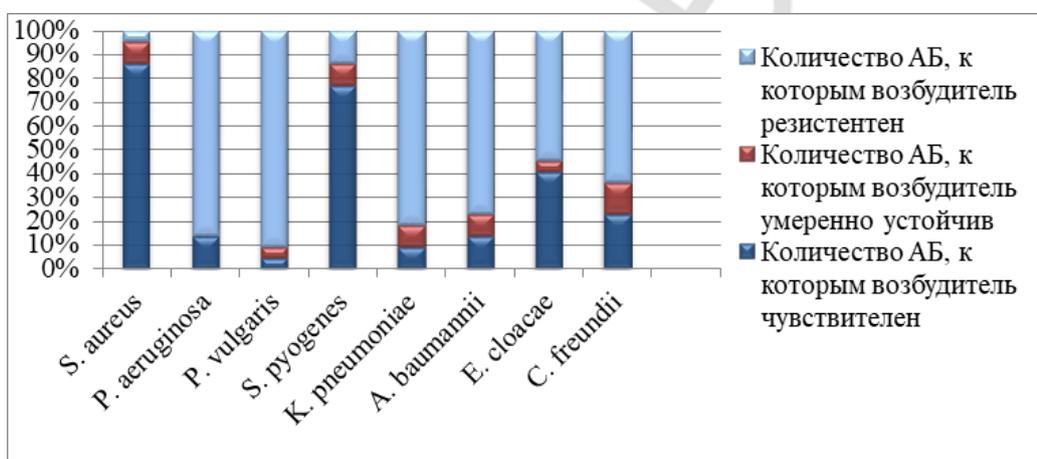


Рис. 2 – Чувствительность к химиопрепаратам возбудителей ГВЗ

В то же время, большинство штаммов оказались чувствительными к цефоперазон/сульбактаму. Известно, что цефоперазон препятствует биосинтезу мукопептида клеточной стенки бактерий, а сульбактам является необратимым ингибитором большинства основных бета-лактамаз, продуцируемыми микроорганизмами, устойчивыми к бета-лактамам антибиотикам.

Выводы:

1. У 14 (61%) пациентов выделялась монокультура возбудителей; у 7 (30%) – была выявлена сочетанная микрофлора и у 2 пациентов (9%) отсутствовал рост микроорганизмов на питательных средах.

2. Была установлена этиология ГВЗ у пациентов хирургического профиля: *S. aureus* (32%), *P. aeruginosa* (25%), *P. vulgaris* (14%), *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *A. baumannii* (7%), *C. freundii* и *E. cloacae* (4%).

3. Большинство возбудителей ГВЗ проявили значительную устойчивость к химиотерапевтическим препаратам.

Литература

1. Влодавец, В.В. Грамотрицательные бактерии как возбудители внутрибольничных инфекций / В. В. Влодавец, Х.И. Исхакова // ЖМЭИ. – 1998. – № 8. – С. 7–13.
2. Внутрибольничные инфекции: Пер. с англ./Под ред. В 60 Р. П. Венцела. – М.: Медицина, 1990. – 656 с.
3. Под редакцией Семиной Н.Н. Этиология и профилактика внутрибольничных инфекций.

М., 1988.

4. Микробиологические методы исследования биологического материала / Н.Д. Коломиец, О.В. Тонко, Т.И. Серокая [и др.] // Инструкция по применению. Утв. МЗ РБ от 19.03.2010, № 075-0210. – 122 с.

5. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Fifth Informational Supplement. CLSI document M100-S25. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2015.

Репозиторий БГМУ