

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И МОНИТОРИНГ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРОФЛОРЫ В УРОЛОГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ

Руденко Д.И.¹, Строцкий А.В.¹, Варивода Е.Б.²

¹Белорусский государственный медицинский университет

²ГУ «Республиканский центр гигиены и эпидемиологии», г. Минск, Беларусь

Введение. На современном этапе развития медицины в целом, и урологии в частности, актуальной остается проблема инфекций. Возникновение резистентности микроорганизмов - это естественный биологический процесс в ответ на применение антимикробных препаратов. Приведены данные исследований распространенности и мониторинга антибиотикорезистентности возбудителей инфекций мочевыводящих путей (ИМВП) Российской Федерации (СОНАР), в Европе и РФ (ARESC). Однако в отечественной литературе не освещены вопросы распространенности возбудителей ИМВП, отсутствуют данные по антибиотикорезистентности основных уропатогенов на территории Республики Беларусь. Для правильного планирования антибиотикотерапии необходимо опираться на данные по изучению спектра возбудителей инфекционных заболеваний и мониторинга устойчивости микроорганизмов у пациентов проходящих лечение в конкретном регионе, а лучше - в конкретном лечебном учреждении.

Целью данной работы явилось изучение микробного пейзажа и мониторинг антибиотикорезистентности микроорганизмов - возбудителей ИМВП, выделенных из мочи взрослых пациентов, находившихся на лечении в урологических стационарах г. Минска в 2007 – 2014 г.г.

Материал и методы. Проведено исследование 26367 проб мочи, полученных от пациентов, госпитализированных в урологические стационары г. Минска с 01.01.2007г. до 31.12. 2014 г. Чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам определялась диско-диффузионным методом на среде Мюллера-Хинтона. Учет и интерпретация результатов проводилась согласно «Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» (МУК 4.2.1890-04), а также критериям Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI).

Результаты. Из исследованных 26367 проб мочи рост бактерий не получен в 11417 (43,3%) исследованиях. В остальных 14950 (56,7%) выявлен рост микроорганизмов.

Были исследованы 14950 изолятов уропатогенов. В большинстве случаев (6817 (45,6%) из 14950) этиологическим фактором возникновения ИМВП являлись представители семейства энтеробактерий, 2-е место занимали стафилококки - 3155 (21,1%), энтерококки – 2840 (19,0%), стрептококки – 1211 (8,1%), *Pseudomonas* spp. – 733 (4,9%), *Acinetobacter* spp. – 194 (1,3%).

В структуре семейства энтеробактерий ведущую роль в этиологии ИМВП играла кишечная палочка - 54,6% и клебсиелла – 17,1%. Меньшую значимость имели энтеробактер - 12,4% и протей - 9,7%. В незначительном количестве высевались цитробактер – 2,4% и морганелла – 1,9%. Довольно редко выделялись *Providencia* spp. 0,7% и *Serratia* spp. – 0,2%. Главенствующую роль в стафилококковой группе ИМВП имели *S. epidermidis* – 61,1% и *S. saprophyticus* как уропатоген - в 28% случаев. Доля золотистого, гемолитического и др. стафилококков составила 10,9% из 3155 изолятов.

Проведенный анализ устойчивости основных уропатогенов показал, что количество резистентных штаммов *E. Coli* ампициллину возросло от 58,9% в 2007 до 71,1,2% в 2014 г.г. Отмечен значительный рост устойчивости и к защищенным пенициллинам (аугментину) от 35,1% в 2007 г. до 76,3% в 2012 г. с тенденцией снижения устойчивых штаммов до 27,6% в 2014 г. по причине сокращения применения аугментина у взрослых пациентов в стационарах урологического профиля.

Среди цефалоспоринов III поколения отмечается значительный рост устойчивости к цефтазидиму (с 15,1 в 2007 г. до 74,4% в 2014 г.) и к цефотаксиму (с 5,0 в 2007 г. до 51,5% в 2014 г.). Резистентность кишечной палочки к цефтриаксону в 2014 г. она достигла 33,9%, что ограничивает его применение для эмпирического лечения ИМВП (рис. 2). Резистентность *E. Coli* к цефалоспорином IV поколения (цефепим) также возросла: с 16,7% в 2007 г. до 54,5% в 2014 г.

Относительно низкий уровень резистентности характерен для аминогликозидов. На протяжении исследуемого периода количество резистентных штаммов *E. Coli* к амикацину хоть и возросло в 1,5 раза, однако в 2014 г. этот показатель составил всего 13,0%. К карбопенемам на протяжении анализируемого 8 летнего периода не выявлено развития устойчивости кишечной палочки. Широкое использование фторхинолонов привело к значительной устойчивости *E. Coli* к офлоксацину: от 39,3% до 43,3%. Довольно высокую чувствительность кишечной палочки отмечена к нитрофуранам: 15,9% в 2007 г. и 12,8% в 2011 г.

Самым неблагоприятным для лечения уропатогеном явились *Klebsiella* spp., количество резистентных штаммов которых превысило 70%-ую отметку практически ко всем антибактериальным препаратам. Традиционными препаратами в лечении ИМВП обусловленными *Klebsiella* spp. являются карбопенемы: имипенем 0% устойчивых штаммов в 2007 г. и 5,6% - в 2014 г. и

меропенем 0% в 2007г. и 3,9% в 2014г. Неожиданностью стал результат анализа резистентности клебсиеллы к ко-тримоксазолу: 36,4% в 2007г. и 24,1% в 2011г., однако к 2014г. резистентность возросла до 67,3%.

Неприемлемы для лечения стафилококковой ИМВП производные пенициллина, цефалоспорины I и II поколения и макролиды, так как к этим препаратам отмечена высокая устойчивость на протяжении исследуемого периода. Отмечен высокий рост резистентности к аминогликозидам: гентамицин (от 4,3% устойчивых штаммов в 2011г. до 73,1% в 2014г.), фторхинолонам: офлоксацин - 10% устойчивых штаммов в 2011г. и 88,4% в 2014г. и нитрофуранам (90,7% устойчивых штаммов в 2014г.).

Выводы. На основе проведенного анализа выделенных изолятов уропатогенов выявлена ведущая роль энтеробактерий в этиологии ИМВП, в основном - *E. Coli*. Для эмпирического лечения ИМВП колибациллярной этиологии возможно применение амикацина с последующим переводом на пероральный прием нитрофуранов. В качестве резерва могут использоваться карбопенемы. У пациентов с тяжелым течением ИМВП, обусловленной ростом *Klebsiella* spp. и стафилококковой инфекции на сегодня, препаратами выбора являются карбопенемы. Проведение ежегодного мониторинга антибиотикорезистентности позволяет оптимизировать применение противомикробных препаратов при лечении ИМВП.