

ЧУБ О.І.¹, БІЛЬЧЕНКО О.В.¹,
ВИШЕЛЕСЬКИЙ С.Ю.², ПАВЛЕНКО М.В.²

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕМПІРИЧНОЇ
АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО
ПІЄЛОНЕФРИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕКСПРЕСІЇ
ПЛАЗМІД-ІНДУКОВАНИХ МЕХАНІЗМІВ
РЕЗИСТЕНТНОСТІ**

¹Харківська медична академія
післядипломної освіти

²Харківська міська клінічна лікарня швидкої та
невідкладної медичної допомоги
імені О.І. Мещанінова

ВСТУП. Інфекції сечової системи (ІСС) є найбільш поширеною групою інфекційних захворювань, серед яких провідну позицію займає хронічний пієлонефрит (до 90% випадків). Препаратами емпіричної АБТ є β-лактамі антибіотики та фторхінолони. Зростаюча резистентність уропатогенних штамів до цих препаратів лімітує терапевтичні можливості. В останні роки збільшується резистентність, що пов'язана з трансфером генів стійкості між бактеріями за допомогою плазмід. Плазмиди одночасно можуть переносити до 10 генів стійкості, що призводить до формування мультирезистентності (МР). Плазмідними механізмами МР до β-лактамі є вироблення β-лактамаз розширеного спектру дії (βЛРС); плазмідними механізмами МР до фторхінолонів є протеїни QnrA, аміноглікозид-ацетилтрансфераза AAC(6')-Ib-cr та efflux pump QerA.

МЕТА РОБОТИ: оцінити ефективність емпіричної АБТ ХП в залежності від експресії плазмід-індукованих генів МР серед уропатогенних збудників.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. Обстежено 105 пацієнтів з ХП. Дослідження плазмідних генів МР проводили методом ПЛР. Клінічна ефективність АБТ оцінювалась в динаміці клінічних симптомів і лабораторних показників. Бактеріологічну ефективність АБТ оцінювали згідно даних мікробіологічного дослідження в ерадикації збудника після лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ. Встановлено, що зі 105 обстежених хворих, у 31 (29,5%) особи збудником ХП були штами з плазмідними механізмами резистентності: у 20 (19%) пацієнтів за рахунок βЛРС, у 9 (9%) - склали гени стійкості до фторхінолонів та у 2 (2%) пацієнтів виявилася комбінація зазначених генів.

Клінічно переважна більшість пацієнтів з виявленими генами резистентності мали біль у боку (93,5% vs. 85,1% P = 0,045), симптоми інфекції нижніх відділів сечовивідних шляхів (58,1% vs. 45,9% P = 0,002), а також біль при пальпації у costo-verteбральному куті (74,2% vs. 64,9% P = 0,015). Середня температура тіла у пацієнтів із виявленими генами та без генів становила 38,5 ± 0,1°C та 38,3 ± 0,3°C відповідно. Терміни госпіталізації були

більшими для пацієнтів з плазмід-індукованою інфекцією (медіана 10.5 vs. 8.4, $P < 0,05$).

Лікування фторхінолонами продемонструвало найкращу клінічну відповідь у пацієнтів, інфікованих β ЛРС-продукуючими організмами, тоді як цефалоспорини були найбільш ефективними у пацієнтів, інфікованих стійкими до фторхінолонів штамми. Клінічна ефективність антибіотикотерапії була достовірно вище у пацієнтів, які не мали плазмід-індукованих генів, і сприятлива клінічна відповідь спостерігалася у 30 з 37 пацієнтів (81,1%) та 35 з 37 пацієнтів (94,6%), які отримували цефалоспорини та фторхінолони відповідно. До факторів ризику виявлення плазмід-індукованої інфекції у хворих ХП відносяться: вік старше 55 років (OR 3,05), артеріальна гіпертензія (OR 2,57), ХХН III ст. (OR 2,03), факт стаціонарного лікування у поточному році (OR 2,02), тривалість хронічного пієло-

нефриту більше 10 років (OR 1,97), прийом антибіотиків упродовж останнього року з різних причин (OR 1,41) та ХХН IV стадії (OR 1,1).

ВИСНОВКИ. Вивчення і виділення плазмідних генів антибіотико-резистентності серед уропатогенних штамів є необхідним з метою підвищення ефективності емпіричної антибіотико-терапії (АБТ), особливо в умовах зростання резистентності до основних класів антибактеріальних препаратів. В нашому дослідженні у 29.5% обстежених пацієнтів збудником ХП були штами з експресією плазмідних генів резистентності, у яких рівні клінічної та бактеріологічної ефективності становили 88% та 64.5% відповідно. Необхідні подальші клінічні дослідження для встановлення рекомендацій щодо лікування пацієнтів із плазмід-індукованою інфекцією.