

## АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

КУБРАКОВ К.М.\*, АБОДОВСКИЙ С.А.\*, ПОДОЛИНСКИЙ Ю.С.\*\*,  
ЕРМАШКЕВИЧ С.Н.\*, ЧУЛКОВ А.А.\*

\*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г.Витебск, Республика Беларусь

\*\*Витебская областная клиническая больница, г.Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2016. – Том 15, №6. – С. 54-62.

## THE ANTIBIOTIC RESISTANCE OF PLEURAL EMPYEMA PATHOGENS

KUBRAKOV K.M.\*, ABODOVSKY S.A.\*, PODOLINSKY Y.S.\*\*\*, ERMASHKEVICH S.N.\*, CHULKOV A.A.\*

\*Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

\*\*Vitebsk Regional Clinical Hospital, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2016;15(6):54-62.

### Резюме.

Цель – изучить этиологическую структуру возбудителей эмпиемы плевры и их резистентность к антибактериальным препаратам.

Материал и методы. Выполнен бактериологический анализ плеврального выпота у 241 пациента торакального отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница». Мужчин было 181 (75%), женщин – 60 (25%). Медиана возраста составила 54 (45-63) года. Идентификация и оценка чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам выполнялась с помощью тест-систем (ID 32 E, ID 32 S) на микробиологическом анализаторе АТВ Expression. Статистический анализ проведен с расчетом частоты признака, 95% доверительного интервала, медианы и интерквартильного интервала Me (LQ-UQ).

Результаты. Из 241 бактериологического посева в 123 (51,04%) были выделены микроорганизмы. Из 146 штаммов в 27 случаях идентифицирована грамположительная флора – 18,49% (95% ДИ: 12,12-24,86), в 118 случаях 80,82% (95% ДИ: 74,36-87,28) – грамотрицательные микроорганизмы и в 1 случае были выделены грибы (*C. albicans*) – 0,69%. Были выделены: *S. aureus* – 9,59% (95% ДИ: 4,75-14,42), *S. epidermidis* – 6,85% (95% ДИ: 2,70-10,99), *E. faecalis* – 2,05%. Из грамотрицательных патогенов идентифицированы *K. pneumoniae* (1,37%), *E. coli* (0,685%), *Pr. mirabilis* (0,685%), *A. baumannii* (1,37%) и *P. aeruginosa* 76,70% (95% ДИ: 69,77-83,5) случаев.

Заключение. Ведущими возбудителями эмпиемы плевры являются грамотрицательные микроорганизмы – 80,82%, высеваемость патогенов составляет 51,04%. Доминирующим возбудителем является *P. aeruginosa* 76,70%. Учитывая высокую резистентность наиболее эффективными антибактериальными препаратами для лечения эмпиемы плевры, вызванной *P. aeruginosa*, являются колистин, меропенем, левофлоксацин, амикацин и их комбинации. При выявлении грамположительной флоры предпочтение следует отдавать препаратам выбора – ванкомицину или линезолиду.

Ключевые слова: эмпиема плевры, синегнойная палочка, антибиотикорезистентность.

### Abstract.

Objectives. To study the etiological structure of pleural empyema causative agents and their resistance to antibiotics.

Material and methods. The bacteriological analysis of pleural effusion was made in 241 patients of the thoracic department of Public Health Establishment «Vitebsk Regional Clinical Hospital». There were 181 (75%) men and 60 (25%) women. The age median made up 54 (45-63) years. The identification and assessment of microorganisms sensitivity to antibiotics were carried out by means of test systems (ID 32 E, ID 32 S) on the microbiological analyzer ATB Expression. The statistical analysis was made with the calculation of the sign frequency, 95% confidence interval, median and interquartile range Me (LQ-UQ).

Results. Out of 241 bacteriological inoculations in 123 (51,04%) microorganisms were isolated. Out of 146 strains in 27 cases gram-positive flora was identified – 18,49% (95% CI: 12,12-24,86), in 118 cases (80,82%) (95% CI: 74,36-87,28) – gram-negative microorganisms and in one case fungi (*C. albicans* – 0,69%) were isolated. *S. aureus* – 9,59% (95% CI: 4,75-14,42), *S. epidermidis* – 6,85% (95% CI: 2,70-10,99), and *E. faecalis* – 2,05% were identified. Out of gram-negative pathogens *K. pneumonia* (1,37%), *E. coli* (0,685%), *Pr. mirabilis* (0,685%), *A. baumannii* (1,37%) and *P. aeruginosa* (76,70%) (95% CI: 69,77-83,5) were identified.

Conclusions. The major causative agents of pleural empyema are gram-negative microorganisms – 80,82%, inoculation of pathogens makes up 51,04%. The dominant pathogen is *P. aeruginosa* (76,70%) (95% CI: 69,77-83,5). Considering its high resistance the most effective antibacterial drugs for the treatment of pleural empyema caused by *P. aeruginosa* are colistin, meropenem, levofloxacin, amikacin and their combinations. In case of gram-positive flora revealing preference should be given to the drugs of choice – vancomycin or linezolid.

Key words: pleural empyema, blue pus bacillus, antibiotic resistance.

Эмпиема плевры (empyema pleurae; синонимы – гнойный плеврит, пиоторакс) (ЭП) является осложнением гнойно-деструктивных процессов в легких, травм и оперативных вмешательств на органах грудной полости [1]. Почти у 90% пациентов ЭП возникает в связи с воспалительными процессами в легких (на фоне острой пневмонии 4%, абсцесса легкого – 9-11%, при гангрене легкого – 80-95%). Как следствие ранений и травм органов грудной клетки – 6-12%, основной причиной при этом является неликвидированный посттравматический плеврит и гемоторакс. Послеоперационные ЭП составляют в структуре причин от 2 до 28%, наиболее часто возникают после пневмонэктомии. Факторами, осложняющими ее течение, являются: наличие фибрина и сгустков крови в плевральной полости, фрагментация последней на множество мелких, высокая вирулентность аэробов в ассоциации с неспорогенными анаэробами [2].

В последние годы отмечается тенденция к росту числа пациентов с гнойными деструктивными процессами в легких, течение которых часто осложняется ЭП и развитием пиопневмоторакса [3]. Farjah и др. за период с 1987 г. по 2004 г. пролечили 4424 пациента с ЭП и отметили увеличение заболеваемости на 2,8% ежегодно (95% ДИ, 2,2%-3,4%;  $P < 0,001$ ) [4]. При этом летальность у пациентов с ЭП может достигать 6,7-20,5% и выше [5, 6].

Ведущая роль в патогенезе ЭП принадлежит микробному фактору. До применения антибиотиков в развитии острой эмпиемы плевры в основном участвовали пневмококки, стрептококки и диплококки. В связи с бесконтрольным применением антибактериальных препаратов в последние десятилетия отмеча-

ются изменения в спектре возбудителей ЭП [6, 7]. Грамположительные микроорганизмы постепенно теряют свои позиции, уступая место более устойчивым грамотрицательным бактериям (кишечная и синегнойная палочки, протей), частота которых достигает 60% случаев [8-10]. Из грамотрицательных бактерий наиболее часто встречаются и имеют важное клиническое значение неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГОВБ). К ним относятся *P. aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*, которые по своей природе устойчивы ко многим антибактериальным препаратам и имеют внушительный арсенал механизмов, способствующих возникновению приобретенной резистентности к антибактериальным препаратам [11-13]. Грамположительная флора высевается в 10-20%, преимущественно *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*. В 20-30% флора является смешанной, в ассоциации с неклостридиальными анаэробами (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.). В 5-20% случаев экссудат оказывается стерильным [7, 9, 10].

Колонизация госпитальными штаммами у пациентов с ЭП происходит на 3-9 сутки пребывания в стационаре, достигая максимума на 5-7 сутки, при этом возможна частая смена возбудителей, что сказывается на эффективности и стоимости лечения [11, 15].

Хирургические подходы в лечении острых ЭП в настоящее время включают плевральные пункции, дренирование плевральной полости дренажами, локальное введение ферментов, антибиотиков, антисептиков, ингибиторов протеолиза и фибринолиза [1, 3, 5].

Наряду с мероприятиями по санации плевральной полости и расправлению легкого, важным направлением лечебного процесса яв-

ляется эффективная антибактериальная терапия. В последнее десятилетие отмечается неуклонный рост численности полирезистентных возбудителей ЭП, что существенно повысило актуальность проблемы внедрения в практическую деятельность системы мониторинга спектра и резистентности к антибиотикам [11, 13]. Принципы рациональной антибактериальной терапии подразумевают соответствующие стартовые эмпирические режимы в первые дни пребывания пациента в стационаре и, в последующем, выбор антибактериальных препаратов с учётом результатов микробиологического мониторинга. Общеизвестной является необходимость следования правилам рациональной антибактериальной терапии, включающим раннее начало лечения, подбор антибактериальных препаратов с адекватным спектром антимикробной активности, завершение лечения на основе эффективных критериев [8, 9]. Реализация на практике принципов рациональной антибактериальной терапии приводит к достоверно более раннему купированию воспалительной реакции и позволяет сократить продолжительность антибактериальной терапии у пациентов с ЭП в среднем на 4-5 суток [11, 12].

К сожалению, до настоящего времени нет данных рандомизированных клинических исследований, позволяющих выбрать какой-либо конкретный антибактериальный препарат (группу препаратов), эффективный при лечении ЭП [4, 10]. Учитывая тяжесть течения процесса, на первых этапах следует эмпирический выбор антибиотиков. Полиэтиологичный характер ЭП заставляет использовать препараты, активные в отношении всех групп вероятных возбудителей [12].

Продолжительность адекватной антибактериальной терапии при ЭП зависит от скорости разрешения патологического процесса, подтвержденными инструментальными методами. Критериями отмены внутривенного введения антибиотиков являются снижение температуры тела (ниже 38°C) в течение последних 48 ч, купирование симптомов и лабораторных признаков дыхательной недостаточности, уменьшение дебита отделяемого из дренажа (до 50 мл и менее), тенденция к нормализации общего анализа крови [13].

Использование в практической деятельности правил рациональной антибактериаль-

ной терапии приводит к достоверному снижению экономических затрат до 33,7% [14].

Цель работы – изучить резистентность основных возбудителей эмпиемы плевры к антибактериальным препаратам.

## Материал и методы

Проанализированы бактериологические анализы 241 пациента, которые в 2014-2015 годах находились на лечении в торакальном отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» по поводу ЭП. Мужчин было 181 (75,1%) человека, женщин – 60 (24,9%). Медиана возраста всех пациентов составила 54 (45-63) года, у мужчин – 52 (42-61), у женщин – 55 (43-61) лет. Причиной развития ЭП у 200 пациентов (82,98%) были заболевания органов грудной клетки (пневмония, бактериальная деструкция легких, хронические гнойные заболевания легких, медиастинит, рак легкого с распадом, остеомиелит ребер и грудины). Травмы грудной клетки и операции с несостоятельностью культи бронха (лобэктомия, пульмонэктомия) у 41 человека (17,02%).

Плевральный выпот забирался при проведении торакоцентеза, а также из плевральных дренажей и отправлялся на общий и бактериологический анализы.

Микробиологическое исследование плеврального выпота проводили в бактериологических лабораториях Республиканского научно-практического центра «Инфекция в хирургии» и УЗ «Витебская областная клиническая больница». Всего был выполнен 241 посев. Идентификация и оценка чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам выполнялась с помощью тест-систем (ID 32 E, ID 32 S) на микробиологическом анализаторе ATB Expression и методом стандартных бумажных дисков (Becton Dickinson (США)). Для определения чувствительности использовали стрипы фирмы «bioMerieux»: ATB STAPH 5 – для стафилококков, ATB STREP 5 – для стрептококков, ATB ENTEROC 5 – для энтерококков, ATB PSE 5 – для псевдомонад и других НГОВ, ATB FUNGUS 3 – для грибов.

Статистический анализ был проведен с расчетом частоты признака, 95% доверительного интервала (95% ДИ), медианы и интерквартильного интервала Me (LQ-UQ).



## Результаты

### Возбудители эмпиемы плевры

При анализе 241 бактериологического посева в 123 (51,04%) были выделены микроорганизмы. Отрицательные результаты получены в 118 (48,96%) посевах. У 23 человек были выделены по 2 возбудителя.

Из 146 штаммов в 1 случае были идентифицированы грибы (*C. albicans*) 0,69%, в 27 случаях выделена грамположительная флора, что составило 18,49% (95% ДИ: 12,12-24,86), в остальных 118 случаях были выявлены грамотрицательные микроорганизмы – 80,82% (95% ДИ: 74,36-87,28) (рис. 1).

Грамположительная флора включала представителей семейства *Staphylococcaceae* (n=24) – 16,44% (95% ДИ: 10,35-22,52), и *Enterococcaceae* (n=3) – 2,05%. Из семейства *Staphylococcaceae* выделены 14 клинических изолята *S. aureus* –

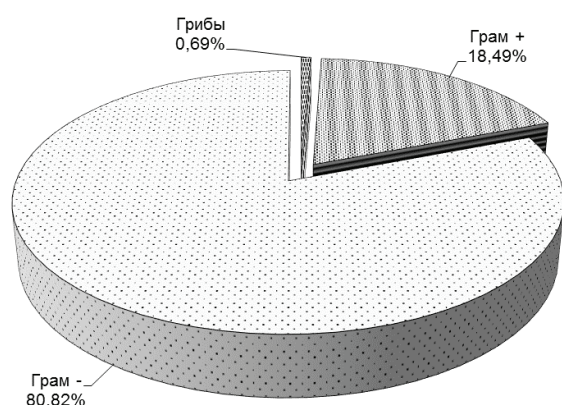


Рисунок 1 – Микрофлора эмпиемы плевры.

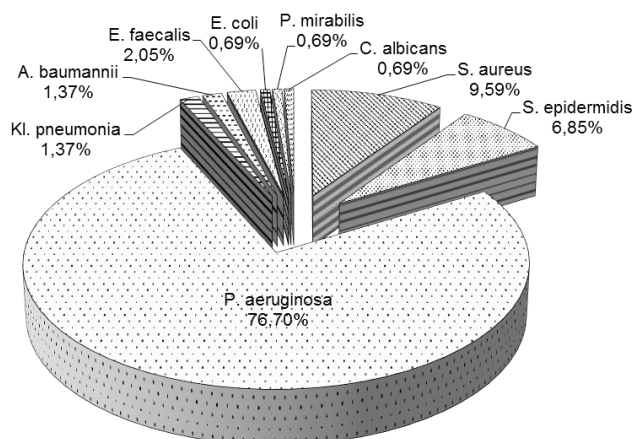


Рисунок 2 – Возбудители эмпиемы плевры у пациентов торакального отделения Витебской областной клинической больницы.

9,59% (95% ДИ: 4,75-14,42) и 10 штаммов *S. epidermidis* – 6,85% (95% ДИ: 2,70-10,99). Семейство *Enterococcaceae* было представлено штаммом *E. faecalis*.

Грамотрицательные возбудители при ЭП были представлены 4 возбудителями семейства *Enterobacteriaceae* – 2,74% (95% ДИ: 0,06-5,4) и 114 изолятами НГОБ – 78,08% (95% ДИ: 71,29-84,87). Из представителей семейства *Enterobacteriaceae* были выделены 2 изолята *K. pneumonia* (1,37%), по 1 микроорганизму – *E. coli* (0,685%) и *Pr. mirabilis* (0,685%). НГОБ были представлены *A. baumannii* в 2 наблюдениях (1,37%) и *P. aeruginosa* – в 112 (76,70%) (95% ДИ: 69,77-83,5) случаях. Спектр выделенной микрофлоры изображен на рисунке 2.

### Чувствительность к антибактериальным препаратам исследуемых грамположительных микроорганизмов

Выделенные штаммы *S. aureus* (n=14) были резистентны к оксацилину в 77,7% случаев, к цефазолину – 67,7%, к цефтриаксону – 57,7%, к цефепиму – 40%, к имипенему – 30%, меропенему – 25%, гентамицину – 26%, амикацину – 26,7%, ципрофлоксацину – 69,8%, офлоксацину – 67,1%, левофлоксацину – 64,7%, клиндамицину – 41,4%, ванкомицину – 0%, к пиперациллину/тазобактаму – 20%, линезолиду – 0%, тигециклину – 0% (рис. 3).

Изоляты *S. epidermidis* (n=10) оказались устойчивы к оксацилину в 87% случаев, цефазолину – 77%, цефотаксиму – 50%, цефтриаксону – 57,5%, цефепиму – 54%, имипенему – 33%, меропенему – 33%, гентамицину – 42,9%, амикацину – 28,9%, ципрофлоксацину – 54%, офлоксацину – 42,9%, левофлоксацину – 22%, клиндамицину – 61,5%, ванкомицину – 0%, пиперациллину/тазобактаму – 0%, тигециклину – 0% случаев. Резистентность *S. epidermidis* представлена на (рис. 4).

Выделенные штаммы энтерококков (n=3) были в 100% случаев резистентны к оксацилину, цефтриаксону, амикацину, ципрофлоксацину, офлоксацину, клиндамицину. К ванкомицину и линезолиду все изоляты оказались чувствительны в 100% случаев.

### Чувствительность к антибактериальным препаратам клинически значимых грамотрицательных штаммов

Выделенные штаммы *A. baumannii* (n=2) отличались сверхвысоким уровнем устойчиво-

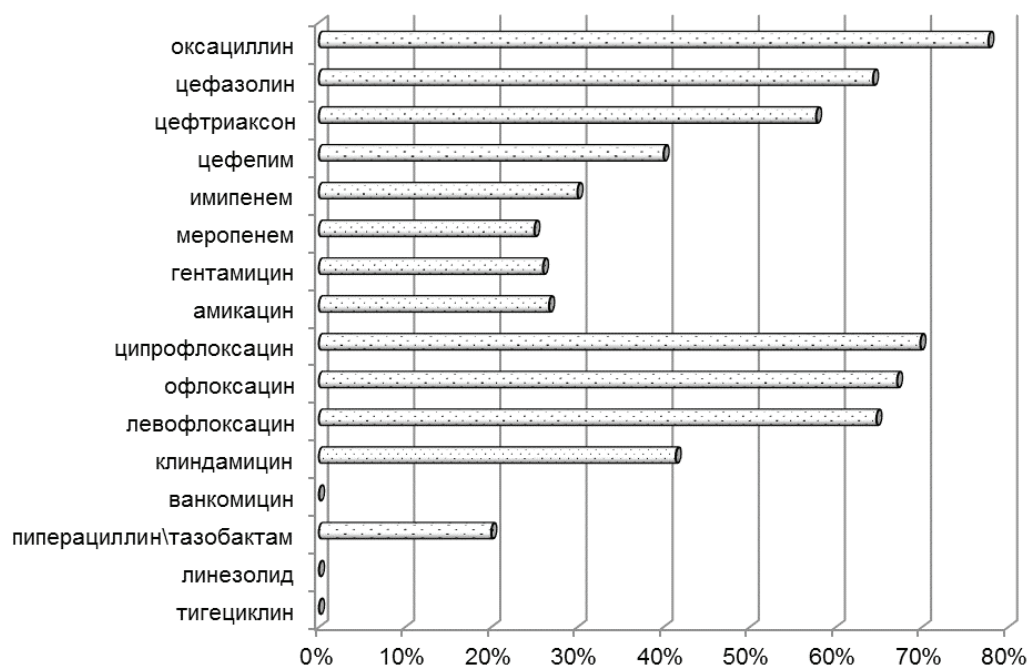


Рисунок 3 – Резистентность *S. aureus* (n=14) к антибактериальным препаратам.

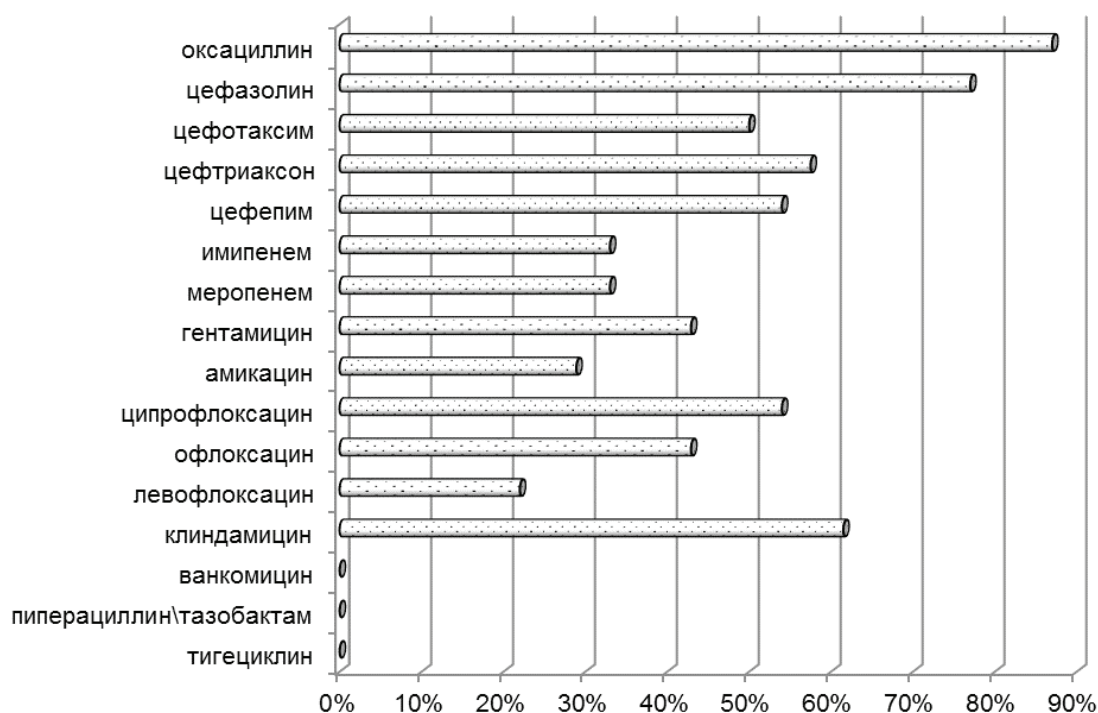


Рисунок 4 – Резистентность *S. epidermidis* (n=10) к антибактериальным препаратам.

сти (100%) практически ко всем изучаемым антибактериальным препаратам: цефалоспорином III-IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон, цефепим); карбапенемам (имипенем, меропенем); фторхинолонам (ципрофлоксацин, офлоксацин), тигекцилину.

Резистентность к левофлоксацину и амикацину составила 65,7%, ампициллин/сульбактаму – 14,9%, цефоперазон/сульбактаму – 0%. По данным литературы, сульбактам обладает внутренней антимикробной активностью против *A. baumannii*, которая не зависит от нахо-

дящегося с ним в комбинации бета-лактамно-го препарата [13,14]. Все выделенные штаммы *A. baumannii* оказались устойчивы к 6 и более антибиотикам, что говорит о полирезистентности.

Энтеробактерии (n=4) были устойчивы к цефтриаксону – 50%, цефтазидиму – 25%, цефоперазону – 25%, цефепиму – 0%, имипенему – 100%, меропенему – 100%, амикацину – 100%, ципрофлоксацину – 50%, офлоксацину – 50%, левофлоксацину – 100% (рис. 5).

Устойчивость *P. aeruginosa* (n=112) к цефотаксиму оказалась на уровне 75%, цефтриаксону – 60%, цефтазидиму – 69%, цефоперазону – 88%, цефепиму – 83%, имипенему – 53,5%, меропенему – 53,1%, гентамицину – 100%, амикацину – 58,6%, ципрофлоксацину – 89,8%, офлоксацину – 79,3%, левофлоксацину – 54%, пиперациллин/тазобактаму – 37,5%, колистину – 2,5%. При этом высокая устойчивость выявлялась к 6 и более антибиотикам, что указывает на полирезистентность выделенного возбудителя (рис. 6).

### Обсуждение

Полученные данные микробиологических посевов при ЭП показывают, что лидирующее положение занимают грамотрицательные микроорганизмы, частота выделения которых составляет 80,82% (95% ДИ: 74,36-87,28) случаев. Доля грамположительных воз-

будителей оказалась всего 18,49% (95% ДИ: 12,12-24,86). Согласно литературным источникам, в последние десятилетия тенденция замены грамположительных возбудителей на грамотрицательных в стационарах устойчива и соответствует данным США и России [12-15]. При этом отмечается невысокая высеваемость возбудителей при ЭП, которая в нашем случае составила 51,04%.

Ведущими возбудителями ЭП являются: *P. aeruginosa* – 76,70% (95% ДИ: 69,77-83,5) случаев и *S. aureus* – 9,59% (95% ДИ: 4,75-14,42). Частота остальных микроорганизмов составила ниже 7% для каждого представителя (*S. epidermidis*, *K. pneumonia*, *A. baumannii*).

Ведущие патогены ЭП относятся к группе НГОВ (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*). Им присущи механизмы резистентности, такие как синтез бета-лактамаз, меньшую роль играют нарушения проницаемости наружной мембраны и пенициллинсвязывающие белки [12-14]. Это обуславливает высокую эффективность ингибитор-защищенных бета-лактамов, колистина, а также карбапенемов в комбинации с аминогликозидами или фторхинолонами. Следует отметить, что на фоне общей относительно высокой активности карбапенемов отмечается тенденция к возрастанию количества нечувствительных штаммов *A. baumannii* к карбапенемам, цефалоспорином и аминогликозидам (кроме амикацина) до 100% случаев.

Таким образом, полученные нами ре-

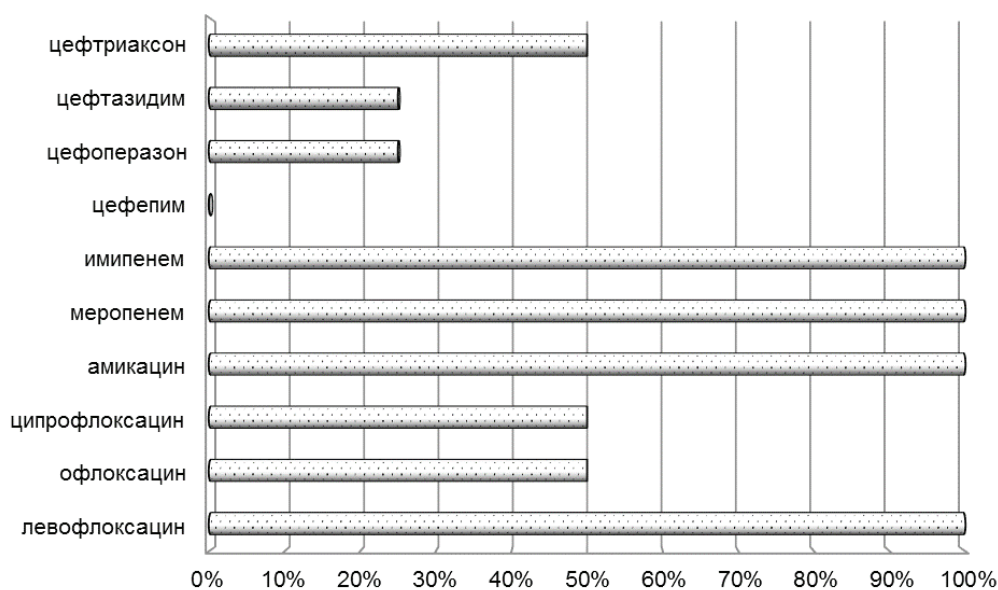


Рисунок 5 – Резистентность энтеробактерий к антибактериальным препаратам.

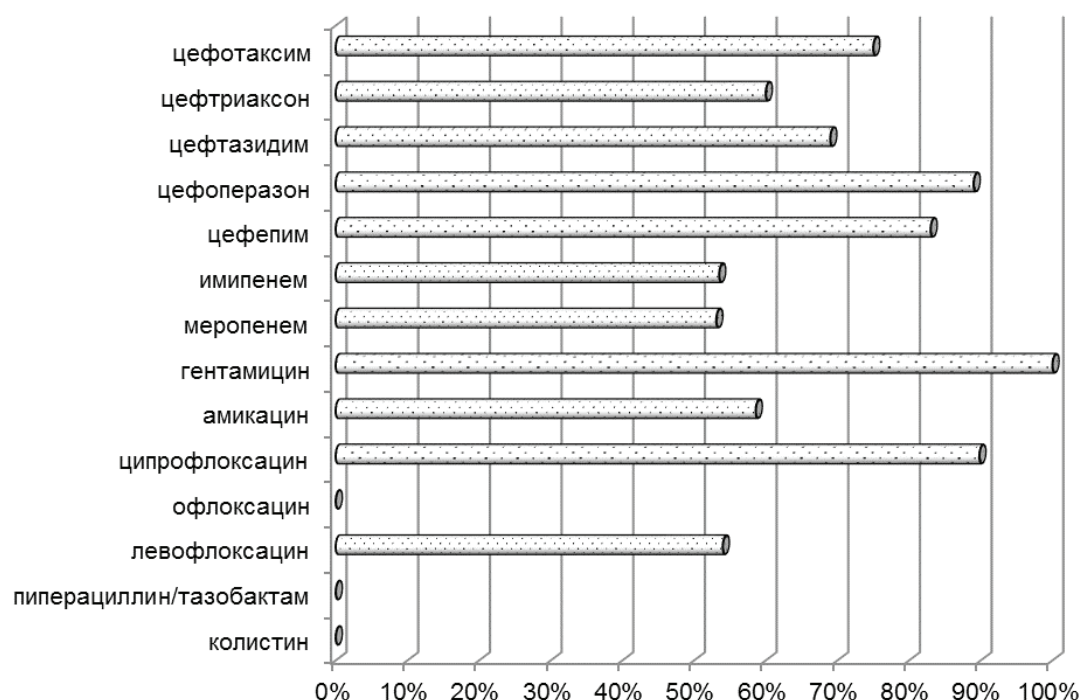


Рисунок 6 – Резистентность *P. aeruginosa* (n=112) к антибактериальным препаратам.

зультаты свидетельствуют о высокой резистентности основных грамотрицательных возбудителей ЭП (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*) к применяемым антибактериальным препаратам. Препаратами выбора при инфекции, вызванной *P. aeruginosa*, могут быть колистин, меропенем, левофлоксацин и амикацин и их комбинации.

Основные представители грамположительной флоры (*S. aureus*, *S. epidermidis*) оказались оксациллинрезистентными. Также они демонстрируют высокую резистентность к цефалоспорином II поколения, умеренную к цефалоспорином III-IV поколения, фторхинолонам и низкую к карбаненам и аминогликозидам III поколения. Единственными препаратами со 100% чувствительностью остаются ванкомицин и линезолид.

Таким образом, необходимо обязательно учитывать полученные данные о возбудителях гнойных плевритов и их чувствительности к препаратам, чтобы своевременно вносить изменения в схемы лечения пациентов с ЭП.

## Заключение

1. Ведущими возбудителями эмпиемы плевры являются представители грамотрица-

тельной микрофлоры – 80,82% (95% ДИ: 74,36-87,28), при этом высеваемость патогенов составляет 51,04%.

2. Доминирующим возбудителем эмпиемы плевры у торакальных пациентов является *P. aeruginosa*, частота выделения которой достигает 76,70% (95% ДИ: 69,77-83,5).

3. Учитывая высокую резистентность наиболее эффективными антибактериальными препаратами для лечения эмпиемы плевры, вызванной *P. aeruginosa*, является колистин, меропенем, левофлоксацин, амикацин и их комбинации. При выявлении грамположительной флоры предпочтение следует отдавать препарату выбора – ванкомицину или линезолиду.

4. Установленная высокая устойчивость и полирезистентность основных возбудителей эмпиемы плевры к антибиотикам диктует необходимость проведения постоянного мониторинга ситуации и своевременного внесения корректив в схемы антибактериальной терапии с учетом реальной картины в конкретном отделении.

## Литература

1. Surgical site infections, International Nosocomial



Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 30 countries, 2005-2010 / V. D. Rosenthal [et al.]. – Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 2013 Jun. – Vol. 34, N 6. – P. 597–604.

2. Эколого-эпидемиологические особенности госпитальных инфекций в отделении торакальной хирургии многопрофильного стационара / Н. Н. Митрофанова [и др.] // Фундам. исслед. – 2014. – № 7, ч. 3. – С. 540–543.
3. Parapneumonic empyema Deaths during Past Centaury, Utah / J. M. Bender [et al.]. – Emerg. Infect. Dis. – 2009 Jan. – Vol. 15, N 1. – P. 44–48.
4. Management of pleural space infections: a population-based analysis / F. Farjah [et al.]. – J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007 Feb. – Vol. 133, N 2. – P. 346–351.
5. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance / N. A. Maskell [et al.]. – Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2006 Oct. – Vol. 174, N 7. – P. 817–823.
6. Pleural space infections: microbiologic and fluid characteristics in 84 patients / J. Porcel [et al.]. – Internet. J. Pulm. Med. – 2003. – Vol. 3, N 1.
7. Баринов, О. В. Микробиологический мониторинг больных с эмпиемой плевры / О. В. Баринов, Т. Н. Суборова, А. В. Саламатов // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2010. – № 1. – С. 156–159.
8. Эффективность рациональной антибактериальной терапии у больных эмпиемой плевры в условиях лечебного учреждения / Ф. В. Иванов [и др.] // Вестн.

Рос. воен.-мед. акад. – 2012. – № 4. – С. 8–11.

9. Антибактериальная терапия эмпиемы плевры / А. А. Муконин [и др.] // Мед. совет. – 2008. – № 3/4. – С. 67–70.
10. Иванов, Ф. В. Возможности сокращения экономических затрат при проведении антибактериальной терапии у больных эмпиемой плевры / Ф. В. Иванов // Академ. журн. Запад. Сибири. – 2012. – № 6. – С. 31.
11. A 10-year experience with bacteriology of acute thoracic empyema: emphasis on *Klebsiella pneumoniae* in patients with diabetes mellitus / K. Y. Chen [et al.]. – Chest. – 2000 Jun. – Vol. 117, N 6. – P. 1685–1689.
12. Lister, P. D. Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms / P. D. Lister, D. J. Wolter, N. D. Hanson. – Clin. Microbiol. Rev. – 200 Oct. – Vol. 22, N 4. – P. 582–610.
13. Peleg, A. Y. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen / A. Y. Peleg, H. Seifert, D. L. Paterson. – Clin. Microbiol. Rev. – 2008 Jul. – Vol. 21, N 3. – P. 538–582.
14. Bonomo, R. A. Mechanisms of multidrug resistance in *acinetobacter* species and *pseudomonas aeruginosa* / R. A. Bonomo, D. Szabo. – Clin. Infect. Dis. – 2006 Sep. – Vol. 43, suppl. 2. – P. S49–S56.
15. Sonali, J. Empyema thoracis: bacteriological analysis of pleural fluid from the largest chest hospital in Delhi / J. Sonali, J. N. Banavaliker // J. Med. Dent. Sci. – 2013 Jan-Feb. – Vol. 3, N 6. – P. 46–51.

Поступила 31.10.2016 г.

Принята в печать 09.12.2016 г.

## References

1. Rosenthal VD, Richtmann R, Singh S, Apisarnthanarak A, Kübler A, Viet-Hung N, et al. Surgical site infections, International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) report, data summary of 30 countries, 2005-2010. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013 Jun;34(6):597-604. doi: 10.1086/670626
2. Mitrofanova NN, Melnikov VL, Babaev SYu, Zhuravlev RV. Ecological and epidemiological features of nosocomial infections in the Department of Thoracic Surgery multidisciplinary hospital. Fundam Issled. 2014;(7, ch 3):540-3. (In Russ.)
3. Bender JM, Ampofo K, Sheng X, Pavia AT, Cannon-Albright L, Byington CL. Parapneumonic empyema Deaths during Past Centaury, Utah. Emerg Infect Dis. 2009 Jan;15(1):44-48. doi: 10.3201/eid1501.080618
4. Farjah F, Symons RG, Krishnadasan B, Wood DE, Flum DR. Management of pleural space infections: a population-based analysis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Feb;133(2):346-51. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.09.038
5. Maskell NA, Batt S, Hedley EL, Davies CW, Gillespie SH, Davies RJ. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. Am J Respir Crit Care Med. 2006 Oct;174(7):817-23. doi: 10.1164/rccm.200601-074OC
6. Porcel J, Vázquez P, Vives M, Nogués A, Falguera M, Manonelles A. Pleural space infections: microbiologic and fluid characteristics in 84 patients. Internet J Pulm

Med. 2003;3(1).

7. Barinov OV, Suborova TN, Salamatov AV. Microbiological monitoring of patients with a pleura empyema. Vestn Ros Voen-Med Akad. 2010;(1):156-9. (In Russ.)
8. Ivanov FV, Ivchenko EV, Kotiv BN, Barinov OV, Suborova TN. Effektivnost' ratsional'noi antibakterial'noi terapii u bol'nykh empiemoi plevry v usloviakh lechebnogo uchrezhdeniia. Vestn Ros Voen-Med Akad. 2012;(4):8-11. (In Russ.)
9. Mukonin AA, Leshchenko IV, Ovsyankin AV, Betaneli TSh, Gaydul KV. Antibacterial therapy of an empyema of a pleura. Med Sovet. 2008;(3-4):67-70. (In Russ.)
10. Ivanov FV. Possibilities of reduction of economic expenses when performing antibacterial therapy at patients with a pleura empyema. Akadem Zhurn Zapad Sibiri. 2012;(6):31. (In Russ.)
11. Chen KY, Hsueh PR, Liaw YS, Yang PC, Luh KT. A 10-year experience with bacteriology of acute thoracic empyema: emphasis on *Klebsiella pneumoniae* in patients with diabetes mellitus. Chest. 2000 Jun;117(6):1685-9.
12. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND. Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. Clin Microbiol Rev. 2009 Oct;22(4):582-610. doi: 10.1128/CMR.00040-09
13. Peleg AY, Seifert H, Paterson DL. *Acinetobacter baumannii*: emergence of a successful pathogen. Clin Microbiol Rev. 2008 Jul;21(3):538-82. doi: 10.1128/



CMR.00058-07

14. Bonomo RA, Szabo D. Mechanisms of multidrug resistance in acinetobacter species and pseudomonas aeruginosa. Clin Infect Dis. 2006 Sep;43 Suppl 2:S49-56. doi: 10.1086/504477

15. Sonali J, Banavaliker JN. Empyema thoracis: bacteriological analysis of pleural fluid from the largest chest hospital in Delhi. J Med Dent Sci. 2013 Jan-Feb;3(6):46-51.

Submitted 31.10.2016

Accepted 09.12.2016

#### **Сведения об авторах:**

Кубраков К.М. – к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Абодовский С.А. – студент 6 курса лечебного факультета, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Чулков А.А. – студент 6 курса лечебного факультета, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Подолинский Ю.С. – врач торакального отделения, Витебская областная клиническая больница;

Ермашкевич С.Н. – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом урологии и детской хирургии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

#### **Information about authors:**

*Kubakov K.M. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Neurology & Neurosurgery, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;*

*Abodovsky S.A. – the sixth - year medical student, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;*

*Chulkov A.A. – the sixth - year medical student, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;*

*Podolinsky Y.S. – physician of the thoracic department, Vitebsk Regional Clinical Hospital;*

*Ermashkevich S.N. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Hospital Surgery with the course of Urology & Pediatric Surgery, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра неврологии и нейрохирургии. E-mail: k-kubakov@yandex.ru – Кубраков Константин Михайлович.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 210023, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Neurology & Neurosurgery. E-mail: k-kubakov@yandex.ru – Kubakov Konstantin M.