

Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, Г.В. Валиев, О.В. Баринов,  
Т.Н. Суборова, И.В. Дейнега, П.Н. Зубарев

## Факторы, влияющие на выбор схемы антибактериальной терапии при эмпиеме плевры

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Рассматриваются факторы, влияющие на выбор схемы антибактериальной терапии при лечении пациентов, страдающих эмпиемой плевры. Проведен анализ этих факторов. Установлено, что наиболее проблемными возбудителями эмпиемы плевры являются неферментирующие грамотрицательные бактерии: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.; энтеробактерии: *K. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.; грамположительные кокки: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.; анаэробные бактерии: *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. Отмечен рост устойчивости к антибиотикам у возбудителей эмпиемы плевры, что существенно утяжеляет выбор схемы антибактериальной терапии. Выявлено, что выбор схемы антимикробной терапии должен быть основан на системном, комплексном подходе с учетом этиологической структуры эмпиемы плевры, тяжести общего состояния и сопутствующей патологии. Ключевыми факторами, влияющими на выбор антибактериального препарата с широким спектром действия, являются характер происхождения эмпиемы плевры (внутри- или внебольничная), наличие предшествующих госпитализаций, ранее проводимая схема антибактериальной терапии и результаты стратификации пациентов по риску наличия полирезистентной микрофлоры. При появлении клинических признаков развития эмпиемы плевры внутрибольничной природы выбор схемы антимикробной терапии следует проводить с учетом клинико-эпидемиологических данных и результатов микробиологического мониторинга в стационаре.

**Ключевые слова:** эмпиема плевры, инфекция, возбудители, микрофлора, антибиотикорезистентность, стратификация пациентов, антибактериальная терапия.

**Введение.** Актуальность проблемы своевременной профилактики и лечения эмпиемы плевры (ЭП) определяется высокой частотой развития данного осложнения на фоне воспалительных и гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, травм и операций на органах грудной клетки [2, 8]. Развитие ЭП и пиопневмоторакса (ППТ) наблюдается у 10–30% больных абсцессами и гангренами легких [3]. Ранения и травмы груди приводят к развитию ЭП в 1,4% случаев, основной этиологической причиной при этом является посттравматический плеврит и свернувшийся гемоторакс [5]. Оперативные вмешательства на органах грудной клетки осложняются развитием ЭП в 2–5% случаев и нередко приводят к летальным исходам [11]. У 4–20% больных ЭП переходит в хроническую форму [8]. Отмечается неуклонный рост частоты заболеваемости ЭП. F. Farjah et al. [20] на основе обобщения результатов лечения 4424 пациентов с ЭП с 1987 по 2004 г. отмечают ежегодный рост заболеваемости на 2,8%.

Выбор рациональной антибактериальной терапии (АБТ) при ЭП остается дискуссионным вопросом комплексного лечения в связи с множественной антибиотикорезистентностью выделяющихся микроорганизмов [1, 2, 4, 25]. Наиболее проблемными возбудителями ЭП являются неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГОБ): *P. aeruginosa*,

*Acinetobacter* spp.; энтеробактерии (ЭБ): *K. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.; грамположительные кокки: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.; анаэробные бактерии: *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp..

До получения результатов бактериологического исследования плеврального экссудата и определения чувствительности выявленных возбудителей к антибиотикам целесообразно проводить антибактериальную терапию, эффективную в отношении широкого спектра микроорганизмов [6]. Такой опыт накапливается, систематизируется и обобщается в виде схем антибактериальной терапии [7]. Однако встречаются публикации, указывающие, что при выборе антибактериальной терапии необходимо учитывать и ряд других особенностей пациента, возбудителя и течения заболевания [4, 7, 8, 19].

**Цель исследования.** На основании анализа научных публикаций по лечению ЭП определить ключевые факторы, влияющие на выбор схемы антибактериальной терапии.

**Материалы и методы.** Выполнен анализ материалов научных публикаций в отечественных и зарубежных журналах, монографий, клинических рекомендаций, материалов съездов и научных конференций

за последние 20 лет. В каждом источнике на основе анализа собственного материала авторы выделяли факторы, влияющие на выбор схемы антибактериальной терапии. Проведен анализ этих факторов.

**Результаты и их обсуждение.** В настоящее время апробируются Национальные клинические рекомендации по лечению ЭП, в которых предлагается выбор схемы антибактериальной терапии в зависимости от этиологической структуры ЭП. Если ЭП развилась как следствие затяжной пневмонии или связана с абсцессами аспирационного генеза, то основными возбудителями могут быть анаэробы (*Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *B. fragilis*, *Clostridium* spp. и т.д.), ЭБ (*Enterobacteriales*), а также *S. aureus*. В таких случаях препаратами выбора являются ингибиторзащищенные пенициллины в сочетании с аминогликозидами и/или метронидазолом либо цефалоспорины III поколения в сочетании с аминогликозидами. Ванкомицин и линезолид назначаются только в случае высокого риска метициллин-резистентного *S. aureus* (MRSA).

При парапневмонической ЭП, вызванной *S. pneumoniae* и *S. pyogenes*, в качестве препаратов выбора используются цефалоспорины II и IV поколений в режиме монотерапии [4]. Альтернативой им считается назначение линкомицина или ванкомицина. При стафилококковой парапневмонической ЭП применяют оксациллин либо цефазолин, в качестве альтернативы рассматриваются линкомицин, фузидин, ванкомицин и линезолид. В случае парапневмонической ЭП, вызванной *H. influenzae*, препаратами выбора являются цефалоспорины III или IV поколения или «защищенные» аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) или фторхинолоны. В этиологии подострой и хронической ЭП ведущую роль занимают анаэробные стрептококки, бактероиды, часто в ассоциации с микроорганизмами порядка *Enterobacteriales*. Препаратами первой линии в данном случае должны быть «защищенные» аминопенициллины – амоксициллин/клавуланат или ампициллин/сульбактам. В качестве препаратов альтернативы рекомендуются линкомицин в сочетании с аминогликозидом II или III поколения либо цефалоспорины II–IV генерации или карбапенемы (имипенем, меропенем), тикарциллин/клавуланат или пиперациллин/тазобактам. Применение аминогликозидов при внебольничных инфекциях дыхательных путей недопустимо [7].

При посттравматической или послеоперационной ЭП основными возбудителями являются *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*. В этом случае препаратами выбора являются ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины III–IV поколения [3, 5, 11].

При изучении микробиологического спектра возбудителей ЭП О.М. Абрамзон и др. [1] выявили, что аэробные и анаэробные микроорганизмы выделяются из полости ЭП одинаково часто (40,3%), смешанная микрофлора встречается в 14,9% случаев, а в 4,9% наблюдений рост микрофлоры не обнаруживается. При

этом авторы отмечают, что среди аэробных микроорганизмов чаще встречаются *S. aureus* (36,2%), *S. epidermidis* (8,5%) и *P. aeruginosa* (25,5%). Наиболее частыми представителями анаэробной микрофлоры являлись бактероиды (*B. fragilis* – 35,3%), пептострептококки (*P. anaerobius* – 25,5%) и *Finegoldia magna* – 11,8%. Все микроорганизмы обладают широким спектром патогенных свойств, включая персистентные характеристики. Авторы изучили антилизоцимную, антикомплемментарную и гемолитическую активность выделенных возбудителей и отметили их высокие значения, что свидетельствует в пользу затяжного тяжелого гнойно-воспалительного процесса.

Аналогичное исследование провели В.В. Бойко и др. [4]. Они установили, что наиболее часто встречающимися возбудителями ЭП были представители грамположительной микрофлоры (97,7%), среди них *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. epidermidis*, *Enterococcus* spp. Грамотрицательная микрофлора встречалась в 48% случаев была представлена *P. aeruginosa*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *Bacillus subtilis*. Грибы рода *Candida* выделялись в 13,3% случаев. Авторы рекомендуют использовать при стрептококковой инфекции цефепим и гатифлоксацин; при стафилококковой – тиенам, клафоран, левофлоксацин; при выделении синегнойной палочки – ампициллин, цефотаксим. При продолжительности лечения более семи дней рекомендуется использовать антимикотические препараты.

К.М. Кубраков и др. [8], проанализировав результаты 241 бактериологического исследования плеврального экссудата при ЭП, в 123 (51,04%) случаях обнаружили рост микрофлоры. Из 146 штаммов в 27 (18,5%) случаях идентифицирована грамположительная флора (*S. aureus* – 9,6%, *S. epidermidis* – 6,8%, *E. faecalis* – 2,1%), в 118 (80,8%) наблюдениях – грамотрицательные микроорганизмы (*P. aeruginosa* (76,7%), *K. pneumoniae* (1,4%), *A. baumannii* (1,4%), *E. coli* (0,7%), *P. mirabilis* (0,7%)), и в 1 (0,7%) случае выделены грибы (*C. albicans*). Ведущими возбудителями ЭП были грамотрицательные микроорганизмы – 80,8%, высеваемость патогенов составляла 51%. Доминирующий возбудитель – *P. aeruginosa* (76,7%). С учётом высокой резистентности наиболее эффективными антибактериальными препаратами для лечения ЭП, вызванной *P. aeruginosa*, были колистин, меропенем, левофлоксацин, амикацин и их комбинации. При выявлении грамположительной флоры предпочтение следовало отдавать препаратам выбора – ванкомицину или линезолиду.

С.Ю. Бабаев и др. [2], Ф.В. Иванов и др. [6] указывают, что спектр возбудителей определяется характером происхождения ЭП. При внебольничном источнике развития инфекции чаще всего выделяется грамположительная микрофлора и ЭБ, чувствительные к антибактериальным препаратам, указанным в рекомендациях по выбору схемы АБТ. Напротив, при внутрибольничной (нозокомиальной) инфекции отмечается преимущественное выделение грам-

отрицательных полирезистентных ЭБ и НГОБ. Таким образом, характер происхождения ЭП имеет принципиальное значение при назначении антибактериальной терапии.

В последние годы у пациентов, страдающих внебольничной ЭП, все чаще регистрируются инфекции, вызванные возбудителями, устойчивыми к антибиотикам [2, 8]. К факторам риска внебольничных инфекций, вызванных антибиотикорезистентными грамотрицательными бактериями, продуцирующими бета-лактамазы расширенного спектра действия (БЛРС), относят госпитализацию в течение предшествующих 3 месяцев, прием антибиотиков по любому поводу в течение предшествующих 3 месяцев, пребывание в учреждениях длительного ухода (дом престарелых, дом ребенка, хоспис), гемодиализ [19].

При антимикробной терапии у пациентов, страдающих нозокомиальными инфекциями, целесообразно уточнять наличие факторов риска инфицирования проблемными полирезистентными госпитальными микроорганизмами: MRSA, *P. aeruginosa*, карбапенем-резистентные ЭБ [19]. К факторам риска MRSA относят высокий уровень MRSA в отделении, предшествующую (в течение 3 месяцев) госпитализацию, применение антибиотиков широкого спектра (фторхинолонов, в меньшей степени цефалоспоринов III и IV поколения), наличие внутрисосудистого катетера, назальное носительство MRSA, внутривенную наркоманию, наличие трофических язв или пролежней. Факторами риска участия в развитии ЭП синегнойной палочки считаются длительное нахождение в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), ИВЛ >4 суток, стернотомия, наличие бронхоэктазов, муковисцидоза, наличие уретрального катетера, предшествующее применение карбапенемов, высокий уровень карбапенемазопродуцирующих бактерий в отделении, колонизация кишечника пациента ЭБ, продуцирующими карбапенемазы. Факторами риска присутствия карбапенем-резистентных ЭБ являются высокий уровень ЭБ в отделении, предшествующая терапия карбапенемами, колонизация кишечника пациента ЭБ, продуцирующими карбапенемазы [19].

В результате трехлетнего изучения случаев возникновения внутрибольничных инфекций в торакальном отделении (исследовались мазки из трахеи, бронхов, раневое отделяемое, смывы с дренажа, плевральная жидкость, мокрота) С.Ю. Бабаев и др. [2] обнаружили в микробиологическом пейзаже ЭП следующие микроорганизмы: грамотрицательные – 51,8% (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), грамположительные – 30,8% (*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. viridians*, *S. pyogenes*, *S. epidermidis*, *Enterococcus* spp.), грибы рода *Candida* – в 17,4% случаев. В 85% случаев микроорганизмы выделялись в виде монокультуры. Изучена их антибиотикорезистентность: штаммы *P. Aeruginosa* были наиболее часто устойчивы к карбенициллину, ципрофлоксацину, нетромицину и цефоперазону, чувствительны к меропенему, имипенему, цефепиму и цефтазидиму. Штаммы *A. baumannii* были резистент-

ны к нетромицину, гентамицину и карбенициллину, чувствительны к ципрофлоксацину, левомицетину и доксициклину.

Рациональное назначение АБТ зависит от предшествующей терапии. Не рекомендуется применять ту же группу препаратов при развитии инфекционного осложнения у пациентов, получавших антибактериальную терапию по поводу другого заболевания (например, пневмонии) [11].

Разработаны Российские клинические рекомендации по оказанию стационарной медицинской помощи в лечебных учреждениях России, включающие программу «Стратегии контроля антимикробной терапии при оказании стационарной медицинской помощи» [19]. В этих рекомендациях указано, что пациентов, страдающих теми или иными инфекциями, целесообразно стратифицировать на лечебные группы по риску участия в патологическом процессе полирезистентных возбудителей. В соответствии с данной программой больных, страдающих ЭП, можно разделить на несколько типов:

тип I – внебольничная ЭП без факторов риска полирезистентных возбудителей;

тип II – внебольничная ЭП с факторами риска полирезистентных возбудителей (риск БЛРС среди ЭБ, а также устойчивая к фторхинолонам урогенитальная кишечная палочка, полирезистентные пневмококки);

тип III – нозокомиальная ЭП. Следует выделять 2 подтипа – а и b:

– IIIa: вне ОРИТ, без предшествующего применения АБТ (риск БЛРС);

– IIIb: длительная госпитализация (>7 дней), и/или нахождение в ОРИТ >3 дней, и/или предшествующее применение АБТ (риск БЛРС, карбапенем-резистентных ЭБ и ацинетобактера, полирезистентных НГОБ (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.)), MRSA;

тип IV – нозокомиальная ЭП с риском инвазивного кандидоза.

Фактором, влияющим на выбор схемы антибактериальной терапии, также считается потенциальная резистентность вероятных нозокомиальных возбудителей в конкретном хирургическом стационаре [7, 8, 13]. Особое внимание следует обращать на распространенность возбудителей группы ESKAPE: ванкомицин-резистентный *E. faecium*; метициллин-резистентный *S. aureus*; штаммы *K. pneumoniae*, продуцирующие карбапенемазы; штаммы *A. baumannii*, обладающие полирезистентностью; штаммы *P. aeruginosa*, обладающие полирезистентностью; грамотрицательные *Enterobacteriales*, продуцирующие БЛРС. Перечисленные микроорганизмы обладают наибольшим потенциалом антибиотикорезистентности и создают сложности при выборе схемы антимикробной терапии [18, 19].

В настоящее время отмечается постоянно возрастающая резистентность патогенов, обусловленная чрезмерным использованием антибиотиков и дезинфицирующих средств [16, 18, 22]. Причинами развития инфекций, вызванных полирезистентными

штаммами, среди прочих являются бурное развитие медицинских технологий и фармацевтической промышленности, а также широкое применение антибиотиков в ветеринарии и производстве продуктов питания [17]. Своевременное выявление источников инфекции и исследование механизмов микробной резистентности должны быть одними из основных мер борьбы с инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи (ИСМП) [12]. Около 90% всех ИСМП вызываются бактериями, отличительной особенностью которых является устойчивость ко многим группам антибактериальных препаратов. Именно это обуславливает трудности в лечении, предопределяя низкую эффективность и высокую стоимость лечения. В странах Европейского Союза введена регистрация ИСМП, а также осуществляется сбор данных по резистентности возбудителей этих инфекций к антибактериальным препаратам. Ежегодно публикуются данные европейского мониторинга за циркуляцией резистентных штаммов [21, 24]. Согласно опубликованным данным по Европейскому региону, резистентные инфекции приводят к значительному увеличению нагрузки на экономику и здравоохранение этих стран: число пациентов, погибших в результате резистентных бактериальных внутрибольничных инфекций, ежегодно составляет свыше 25 тыс. человек. Помимо роста уровня заболеваемости и смертности среди пациентов следует принимать во внимание и такие факторы, как увеличение сопутствующих расходов на здравоохранение [10].

Ситуация в нашей стране с распространенностью ИСМП на протяжении многих лет остается весьма серьезной. По данным локальных мониторингов можно предположить, что ежегодно в лечебных учреждениях России возникает не менее 2–2,5 млн случаев инфекционных осложнений, связанных с возбудителями, устойчивыми к антибактериальным препаратам. Разработана и утверждена распоряжением Правительства Российской Федерации «Стратегия предупреждения распространения антимикробной резистентности в Российской Федерации на период до 2030 года» [14] и российская интернет-платформа мониторинга антибиотикорезистентности, данные которой указывают, что высокая распространенность полирезистентных штаммов возбудителей нозокомиальных инфекций создает серьезные трудности для разработки научно обоснованных рекомендаций по выбору схемы антимикробной терапии [9, 16, 18].

Н.Н. Митрофанова и др. [10] определили клинико-эпидемиологические особенности нозокомиальных инфекций у пациентов отделения торакальной хирургии и факторы риска их развития, которые необходимо учитывать для назначения рациональной антибактериальной терапии. В структуре гнойно-септических осложнений преобладали ЭП (29,8%), абсцесс легкого (28,3%), пневмония (22,6%), сепсис (3,8%) и флегмона (1,9%). Основными видами оперативных и диагностических вмешательств, осложненных внутрибольничной инфекцией, были торакотомия (38,4%),

торакоскопия (18,2%), дренирование плевральных полостей (15,2%).

Помимо перечисленных факторов, влияющих на выбор схемы АБТ, выявлено, что тяжелое состояние пациента, сопутствующая патология, нарушение устойчивости к бактериальной инвазии, пожилой возраст или преждевременные роды, сопровождающиеся иммунными нарушениями, также влияют на выбор антибактериального препарата и приводят к риску развития внутрибольничной инфекции [25].

Н.Н. Цыбиков и др. [15], анализируя истории болезни 224 пациентов, находящихся на стационарном лечении по поводу ЭП в период 2002–2006 гг., указали, что лечебно-профилактические мероприятия необходимо разрабатывать на основе системного, комплексного подхода, который в медицине традиционно называется этиопатогенетическим лечением. Только тогда в организме больного человека можно создать необходимые условия, обеспечивающие не только восстановление физиологических уровней взаимодействия систем иммунного гомеостаза, ликвидацию иммунного дисбаланса в крови, но и, что самое главное, самовосстановление нарушенной иммунной адаптации организма, являющейся одной из форм существования и проявления неразрывного иммунонейрогормонального единства.

### Выводы

1. Выбор схемы антибактериальной терапии должен быть основан на системном, комплексном подходе с учетом этиологической структуры ЭП, тяжести общего состояния и сопутствующей патологии.

2. Ключевыми факторами, влияющими на выбор препарата для антибактериальной терапии, являются характер происхождения ЭП (внутри- или внебольничная), наличие предшествующих госпитализаций, ранее проводимая схема антибактериальной терапии и результаты стратификации пациентов по риску наличия полирезистентной микрофлоры.

3. При появлении клинических признаков развития ЭП внутрибольничной природы выбор режима антимикробной терапии следует проводить с учетом клинико-эпидемиологических данных и результатов микробиологического мониторинга в стационаре.

### Литература

1. Абрамзон, О.М. Биологические свойства возбудителей и их коррекция при острых гнойных заболеваниях легких и плевры: автореф. дис... д-ра мед. наук / О.М. Абрамзон. – Оренбург: Оренб. гос. мед. акад., 2004. – С. 36–38.
2. Бабаев, С.Ю. Закономерности формирования микробиоценоза возбудителей нозокомиальных инфекций в хирургическом отделении многопрофильного стационара / С.Ю. Бабаев [и др.] // *Огарёв-Online*, 2016. – № 15. – 80 с.
3. Бисенков, Л.Н. Торакальная хирургия: руководство для врачей / Л.Н. Бисенков. – СПб.: Гиппократ, 2004. – С. 583–605.
4. Бойко, В.В. Болезнетворная флора при пиопневмотораксе и её чувствительность к антибиотикам / В.В. Бойко, Д.Э. Лопатенко // *Харківська хірургічна школа*. – 2013. – № 4. – С. 54–56.
5. Даниелян, Ш.Н. Гнойные осложнения закрытой травмы груди / Ш.Н. Даниелян [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. – 2011. – № 3. – С. 19–25.

6. Иванов, Ф.В. Эффективность рациональной антибактериальной терапии у больных эмпиемой плевры в условиях лечебного учреждения / Ф.В. Иванов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 4. – С. 8–11.
7. Козлова, Н.С. Антибиотикорезистентность возбудителей гнойно-септических инфекций в многопрофильном стационаре / Н.С. Козлова [и др.] // Пробл. мед. микол. – 2018. – Т. 20, № 1. – С. 40–48.
8. Кубраков, К.М. Антибиотикорезистентность возбудителей эмпиемы плевры / К.М. Кубраков [и др.] // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2016. – Т. 15, № 6. – С. 54–61.
9. Кузьменков, А.Ю. AMRmap: Интернет-платформа мониторинга антибиотикорезистентности / А.Ю. Кузьменков [и др.] // Клини. микробиол. и антимикробная химиотерапия. – 2017. – Т. 19, № 2. – С. 84–90.
10. Митрофанова, Н.Н. Эколого-эпидемиологические особенности госпитальных инфекций в отделении торакальной хирургии многопрофильного стационара / Н.Н. Митрофанова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7–3. – С. 540–543.
11. Петухов, А.В. Гнойные заболевания легких и плевры: учебно-методич. пособие. – Витебск, 2016. – С. 25–37.
12. Покровский, В.И. Национальная концепция профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи: проект / В.И. Покровский. – М., 2011. – 29 с.
13. Полищук, А.Г. Карбапенемаза-продуцирующие грамотрицательные бактерии в специализированном стационаре ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Санкт-Петербурга / А.Г. Полищук [и др.] // Клини. микробиол. и антимикробная химиотерапия. – 2017. – Т. 19, № 3. – С. 235–242.
14. Стратегия предупреждения распространения антимикробной резистентности в Российской Федерации на период до 2030 года // Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 сентября 2017 г. № 2045-р. – М., 2017. – 13 с.
15. Цыбиков, Н.Н. Лечение эмпиемы плевры с применением иммуностимулирующих и иммуномодулирующих препаратов / Н.Н. Цыбиков [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2007. – № 4S. – 99 с.
16. Шек, Е.А. Антибиотикорезистентность, продукция карбапенемаз и генотипы нозокомиальных штаммов *Acinetobacter* spp. в стационарах России: результаты многоцентрового эпидемиологического исследования «Марафон 2015–2016» / Е.А. Шек [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2019. – Т. 21, № 2. – С. 171–180.
17. Щепеткина, С.В. Поиск взаимосвязей между применением антимикробных препаратов в ветеринарии и возникновением антибиотикорезистентности в гуманитарной медицине / С.В. Щепеткина // Рациональная фармакотерапия: сб. науч. материалов. – СПб., 2017. – С. 197–199.
18. Эйдельштейн, М.В. Антибиотикорезистентность, продукция карбапенемаз и генотипы нозокомиальных штаммов *Pseudomonas aeruginosa* в стационарах России: результаты многоцентрового эпидемиологического исследования «Марафон 2015–2016» / М.В. Эйдельштейн [и др.] // Клини. микробиол. и антимикробная химиотерапия. – 2019. – Т. 21, № 2. – С. 160–170.
19. Яковлев, С.В. Программа СКАТ (стратегия контроля антимикробной терапии) при оказании стационарной медицинской помощи / С.В. Яковлев [и др.] // Росс. клин. рекомендации. – 2018. – С. 62–64.
20. Farjah, F. Management of pleural space infections: a population based analysis / F. Farjah [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – Vol. 133, № 2. – P. 346–351.
21. Global antimicrobial resistance surveillance system (GLASS) report: early implementation 2017–2018 / World Health Organization (WHO). – Geneva: World Health Organization, 2018. – 268 p.
22. Harbarth, S. Antibiotic research and development: business as usual? / S. Harbarth [et al.] // Journal of antimicrobial chemotherapy. – 2015. – P. 1604–1607.
23. Jain, S.J. Empyema Thoracis: Bacteriological Analysis of Pleural Fluid from the Largest Chest Hospital in Delhi / S.J. Sonali, J.N. Banavaliker // Journal of Dental and Medical Sciences. – 2013. – № 3 (6). – P. 46–51.
24. Struyf, T., Mertens, K. European Antimicrobial Resistance Surveillance Network / T. Struyf, K. Mertens // EARS-Net Belgium. Report 2017. – 2017. – 48 p.
25. Tassi, G.F. Practical management of pleural empyema / G.F. Tassi [et al.] // Monaldi Archives for Chest Disease 73.3. – 2016. – P. 124–129.

B.N. Kotiv, I.I. Dzidzava, G.V. Valiev, O.V. Barinov, T.N. Suborova, I.V. Deinega, P.N. Zubarev

### Factors influencing the choice of antibiotic therapy regimen for pleural empyema

**Abstract.** There are considered the factors affecting the choice of an antibacterial drug for antibacterial therapy, based on the analysis of the material. The analysis of these factors was provided. The most problematic pathogens of pleural empyema are non-fermenting gram-negative bacteria: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.; Enterobacteriales: *K. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.; gram-positive cocci: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp.; anaerobic bacteria: *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. Most authors note an increase of antibiotic resistance in pathogens of pleural empyema, which significantly complicate the choice of antibacterial therapy. It was revealed that the choice of drug for antimicrobial therapy should be justified on the basis of a systemic, integrated approach taking into account the etiology of the pleural empyema, the severity of the patient and concomitant pathology. The main factors influencing the choice of antibacterial drug are the origin of pleural empyema (in-hospital or out-of-hospital), the presence of previous admissions, the previously provided antibacterial therapy and the results of stratification of patients by the risk of polyresistant microflora. With the appearance of clinical signs of the in-hospital pleural empyema the choice of antibacterial drug for antimicrobial therapy should be made taking into account clinical and epidemiological data and the results of microbiological monitoring in the hospital.

**Key words:** pleural empyema, infection, pathogens, microflora, antibiotic resistance, stratification of patients, antibacterial therapy.

Контактный телефон: 8-967-344-45-54; e-mail: vmeda-nio@mail.ru