

УДК 616-002.3-022.7-036.17-02-08-053.36:579.841.11

КУРОЧКИН М.Ю.<sup>1</sup>, ДАВЫДОВА А.Г.<sup>1</sup>, КАПУСТА В.Н.<sup>2</sup>, ПРИШУТОВ Д.В.<sup>2</sup>, КОМАРОВ Д.Л.<sup>2</sup>, КАПУСТИН С.А.<sup>2</sup>, ХАЛЬЗЕВА М.И.<sup>2</sup>, МИХАЙЛОВ Б.В.<sup>2</sup>, ЛЯТУРИНСКАЯ О.В.<sup>1</sup>, ДОВБЫШ О.В.<sup>2</sup><sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет<sup>2</sup>Запорожская городская детская многопрофильная больница № 5

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО СИНЕГНОЙНОГО СЕПСИСА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Констатация факта развития у пациента сепсиса в представлении многих поколений врачей ассоциируется с исключительной опасностью возникшей клинической ситуации, с тяжестью течения болезни и трудностями лечения, с ее непредсказуемым исходом и высокой летальностью. Тяжелый сепсис и септический шок — самые частые причины смерти у больных в отделениях реанимации, несмотря на использование мощных антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, а также современных технологий интенсивной терапии [1, 2, 5]. По данным различных зарубежных исследований, смертность от сепсиса составляет от 9 до 17 %, от тяжелого сепсиса — 27–34 %, а при септическом шоке достигает в некоторых странах 72 % [3, 4, 6]. В США от сепсиса умирает ежегодно более 210 000 человек, а общая стоимость лечения септических больных составляет \$16,7 млрд [2].

Ребенок К., переведен в отделение анестезиологии и интенсивной терапии и хрондиализа Запорожской городской детской многопрофильной больницы № 5 из районной больницы, где находился по поводу острой кишечной инфекции. При поступлении состояние крайне тяжелое за счет эндогенной интоксикации и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). В сознании, заторможен. Тенденция к гипотермии. Кожа бледная, холодная на ощупь, положительный симптом «белого пятна». В области правой голени инфильтрат 4×5 см, многочисленные более мелкие инфильтраты на туловище и конечностях с четкими границами. Выраженные периферические отеки. Одышка смешанного характера, сатурация кислорода без оксигенотерапии 80 %. Над легкими жесткое дыхание, хрипы мелкопузырчатые и крепитирующие над всей поверхностью с двух сторон. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Живот вздут, пальпации доступен. Анус зияет, кожа вокруг него грязно-серого цвета, пассивное вытекание жидкого зеленого стула. Диурез резко снижен. Предварительный диагноз: острая кишечная инфекция, тяжелое течение. СПОН: токсический нефрит, ДВС-синдром 2-й ст., РДСВ: отек легких, ДН 3-й ст. Остеомиелит правой большеберцовой кости (?). Проведена интубация трахеи, искусственная вентиляция легких аппаратом

«Фаза-21» в режиме умеренной гипервентиляции. Начата антибактериальная терапия: ванкомицин и меропенем в возрастных дозировках; инфузионная терапия в режиме детоксикации; диуретики; трансфузия свежзамороженной одногруппной плазмы; внутривенное введение иммуноглобулина. Под общей анестезией проведено вскрытие инфильтратов на правой голени, правом и левом бедре, брюшной стенке. Получена мутно-серая жидкость с хлопьями и примесью крови, взят бакпосев, установлены резиновые дренажи. В общем анализе крови (ОАК) при поступлении: Hb — 86 г/л, эр. —  $2,8 \cdot 10^{12}$ , гематокрит — 0,29, тромбоциты —  $70 \cdot 10^9$ , лейкоциты —  $3,8 \cdot 10^9$ , миелоциты — 1 %, метамиелоциты — 2 %, п/я нейтрофилы — 17 %, лимфоциты — 54 %, моноциты — 12 %, эозинофилы — 0 %. Биохимия крови: глюкоза — 10 ммоль/л, K<sup>+</sup> — 2,6 ммоль/л, Ca<sup>2+</sup> — 1,9 ммоль/л, мочевины — 11 ммоль/л, креатинин — 117 мкмоль/л, АЛТ — 1,5 ммоль/л, средние молекулы — 0,42/0,32 Ед. Коагулограмма: ПАП — 68 %, время рекальцификации плазмы — 107 с, фибриноген А — 1,2 г/л, фибриноген В — 2+. Газовый состав крови и рН — декомпенсированный смешанный ацидоз.

По результатам посевов из раны на правой голени, дозированного посева кала и мокроты — получен массивный рост синегнойной палочки, чувствительной к амикацину, нетилмицину, цефтазидиму, имипенему и меропенему. Установлен диагноз: тяжелый сепсис, септикопиемическая форма. СПОН: токсический нефрит, РДСВ, отек легких, ДН 3-й ст. ДВС-синдром. Инфильтрация, некротические изменения на правой голени и множественные мелкие аналогичные элементы на туловище после уточнения диагноза определены как гангренозная эктима, характерная для сепсиса псевдомонадной этиологии [5]. Проведена смена антибактериальной терапии — ванкомицин на амикацин, согласно чувствительности микрофлоры, добавлена антимикотическая терапия. В дальнейшем состояние ребенка оставалось крайне тяжелым, угрожаемым для жизни, на 4–5-е сутки становится критическим за счет прогрессирования РДСВ и развития альвеолярного отека легких. Ребенок переведен на ИВЛ аппаратом Raphael в ре-

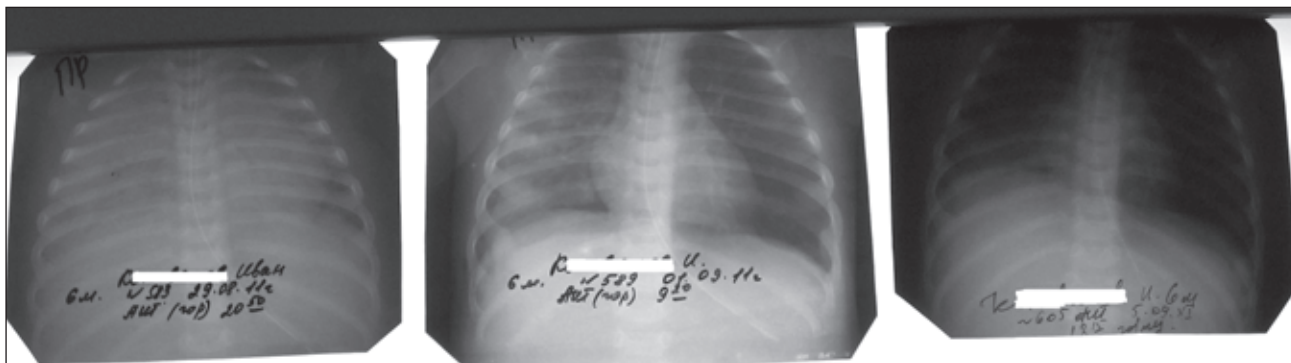


Рисунок 1. Рентгенограмма больного К.

жиме VCV, с инспираторной паузой (плато в конце вдоха) и положительным давлением в конце выдоха 5–6 мм вод.ст., при этом исходный статический комплаенс, измеряемый при седации и миоплегии, не превышал 2–3 см<sup>3</sup>/см вод.ст.; назначены петлевые диуретики, увеличена доза нитратов, достигнут отрицательный весовой баланс до 400 г в течение суток. Явления отека легких купированы, отмечено возрастание статического комплаенса до 10, затем до 16–18 см<sup>3</sup>/см вод.ст. (рис. 1).

Ежедневно проводился дискретный плазмаферез, коррекция кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, нитраты и симпатомиметики в возрастных дозах, парентеральное питание, антикоагулянты, бронхо- и муколитики, антисинегнойный бактериофаг. Постепенно ребенок переведен на вспомогательный режим вентиляции, затем экстубирован, самостоятельное дыхание увлажненным кислородом эффективно, однако в связи со снижением кашлевого рефлекса в течение последующих нескольких суток отмечалась значительная дискриния, обструкция бронхиального дерева вязкой слизью, потребовавшая проведения санационной интубации трахеи с целью эвакуации бронхиального секрета, с последующим назначением комбинированной муколитической терапии и активной стимуляцией кашля. При этом сохранялись подъемы температуры тела до высоких цифр, выраженные воспалительные изменения в ОАК. На 11-е сутки пребывания ребенка в отделении с целью воздействия на псевдомонады проведена смена антибактериальной терапии на коломицин и левофлоксацин по жизненным показаниям, однако убедительной положительной динамики клинических и лабораторных данных не наблюдалось. На 21-е сутки произведена смена коломицина на зоперцин (пиперациллин + тазобактам), активный в отношении большинства бактерий, в том числе псевдомонад. Также произведена некрэктомия в области правой голени. На 3-и сутки отмечена нормализация температуры тела, уменьшение воспалительных изменений в ОАК и симптомов интоксикации. На 32-е сутки, по окончании курса терапии зоперцином, ребенок переведен в хирургическое отделение. В дальнейшем произведена пластика кожного дефекта на правой голени, и ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, на наш взгляд, положительного эффекта интенсивной терапии у данного ребенка удалось достичь за счет:

- 1) своевременной хирургической санации инфекционных очагов, включавшей иссечение некротизированных участков тканей;
- 2) эффективной антибактериальной терапии, примененной по деэскалационному принципу (стартовая терапия антибиотиками резерва широкого спектра действия, затем смена препаратов с учетом чувствительности причинно-значимой микрофлоры);
- 3) применения методов экстракорпоральной детоксикации, способствующих снижению маркеров эндотоксемии;
- 4) иммунозаместительной терапии;
- 5) ранней адекватной респираторной поддержки и ее динамической коррекции;
- 6) стабильной гемодинамики и отсутствия критической гипотензии с момента поступления ребенка.

## Список литературы

1. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / Ю.В. Лобзин. — Санкт-Петербург: Фолиант, 2000. — 932 с.
2. Coopersmith C.M. Sepsis from *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia decreases intestinal proliferation and induces cut epithelial cell cycle arrest [Электронный ресурс] / C.M. Coopersmith, P.E. Stromberg, C.G. Davis // *Critical Care Medicine*. — 2003. — № 31(6). — Режим доступа: <http://www.medscape.com/viewarticle/457319>
3. Degoricija V. Survival analysis of 314 episodes of sepsis in medical intensive care unit in university hospital: impact of intensive care unit performance and antimicrobial therapy / V. Degoricija, M. Sharma, A. Legac // *Croatia Medical Journal*. — 2006. — № 47(3). — P. 385-397.
4. Dellinger R.P. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R.P. Dellinger, M.M. Levy, J.M. Carlet et al. // *Critical Care Medicine*. — 2008. — № 30(1). — P. 297-326.
5. Santana R.T. Subcutaneous nodules in *pseudomonas* sepsis / R.T. Santana, S.C. Montalban // *Phillipines Journal of Microbiology and Infection Diseases*. — 1988. — № 17(2). — P. 58-61.
6. Weiss M. Different patient case mix by applying the 2003 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS sepsis definitions instead of the 1992 ACCP/SCCM sepsis definitions in surgical patients: a retrospective observational study / M. Weiss, M. Huber-Lang, M. Taenzer M. // *BMC Medical Informatic and Decision Making*. — 2009. — № 18. — P. 25.

Получено 12.09.12 □