

№ 28 (6). – P. 835-843. doi: 10.1016/j.hlc.2019.01.008. Epub 2019 Feb 2.

15. Theodore D.A., Goodwin R.D., Zhang Y.V., Schneider N., Gordon R.J. History of Depression and Increased Risk of Sternal Wound Infection After Cardiothoracic Surgery: A Novel and Potentially Modifiable Risk Factor // Open Forum Infect Dis. – 2019. Feb; № 15, 6 (3):ofz083.

16. Yue-Dong Shi, Fa-Zhi Qi, Yong Zhang. Treatment of sternal wound infections after open-heart sur-

gery // Asian Journal of Surgery. – 2014. – № 37. – P. 24-29.

17. Wallen T.J., Habberthuer A., Gottret J.P., Kramer M., Abbas Z., Siki M., Hobbs R., Vasquez C., Molina M., Kanchwala S., Low D., Acker M., Vallabhajosyula P. Sternal wound complications in patients undergoing orthotopic heart transplantation // J Card Surg. – 2019. Apr; № 34 (4). – P. 186-189.

Координаты для связи с авторами: Шевченко Александр Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры общей и клинической хирургии ДВГМУ, торакальный хирург ОТХ ККБ № 1, врач высшей квалификационной категории по специальности «Торакальная хирургия», тел. +7-914-770-34-77, e-mail: aleshev2@yandex.ru; Кашикарёв Евгений Александрович – зав. отделением торакальной хирургии ККБ № 1, врач высшей квалификационной категории по специальности «Торакальная хирургия», тел. 8-(4212)-39-05-01; Жила Николай Григорьевич – д-р мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней детского возраста СПбГПМУ, тел. +7-981-707-29-22, e-mail: nzhila@list.ru; Кошевой Александр Владимирович – торакальный хирург ОТХ ККБ № 1, врач высшей квалификационной категории по специальности «Торакальная хирургия».



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2019-4-73-76>

УДК 616.61-78:616.381-002

М.Ю. Руденко, Л.А. Литвинова, О.А. Конева, Д.В. Ясеновский

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНО-ГРИБКОВОГО ПЕРИТОНИТА У РЕБЕНКА, НАХОДЯЩЕГОСЯ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Негосударственное учреждение здравоохранения

*«Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «Российские железные дороги»,
680022, ул. Воронежская, 49, тел. 8-(4212)-40-92-51, e-mail: mail@dkb-dv.ru, г. Хабаровск*

Резюме

Представлен клинический случай успешного лечения тяжелого диализного перитонита, ассоциированного с *Candida krusei* и бактериальной полирезистентной микрофлорой у ребенка 13 лет находившегося на заместительной почечной терапии. Перитонит принял затяжное течение с формированием абсцессов брюшной полости, что потребовало массивной антибактериальной, противогрибковой терапии и многократных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность, перитонеальный диализ, перитонит.

M.Yu. Rudenko, L.A. Litvinova, O.A. Koneva, D.V. Yasenovsky

A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF BACTERIAL – FUNGAL PERITONITIS IN A CHILD UNDERGOING PERITONEAL DIALYSIS

Railroad clinical hospital of the station Khabarovsk-1 OAS «RRR», Khabarovsk

Summary

The paper reports on a case of an effective treatment of severe dialysis-caused peritonitis associated with mixed *Candida krusei* and polyresistant bacterial flora in a 13 year-old patient who had end stage renal disease. A clinical course of peritonitis was being persistent with formation of intraabdominal abscesses. It required massive antibacterial and antifungal therapy and repeated surgeries.

Key words: glomerulonephritis, chronic renal failure, peritoneal dialysis, peritonitis.

Перитонеальный диализ (ПД) как метод лечения хронической почечной недостаточности (ХПН), в последние 10-15 лет, приобрел широкую распространенность в мировой нефрологической практике. Доля ПД

в заместительной почечной терапии в различных странах варьирует от 5 до 80 % [5]. Однако длительность проведения ПД часто не достигает и пяти лет, что связано с постепенно развивающейся утратой способ-

ности брюшины к ультрафильтрации. Важным фактором, ограничивающим использование ПД, является формирование повторных перитонитов.

В классификации осложнений ПД выделяют осложнения неинфекционного и инфекционного характера. К инфекционным осложнениям относят: перитонит, инфекцию места выхода катетера, туннельную инфекцию [2, 4].

Диализный перитонит (ДП) характеризуется воспалительной реакцией брюшины на микробное загрязнение брюшной полости, и в значительной степени определяет выживаемость пациентов [2]. Рецидивирующий перитонит является главным серьезным осложнением методики ПД, ограничивающим его применение из-за снижения адекватности перитонеального диализа, необходимости удаления перитонеального катетера перевода больного на программный гемодиализ. Частота ДП – перитонитов у детей по различным литературным данным составляет для постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД) 1 эпизод в 12-18 месяцев, а для автоматического перитонеального диализа 1 эпизод за 18 – 24 месяца [1, 3, 12, 13, 14, 15]. При этом в 50-80 % случаев выявляют Грам (+) флору, в 15-20 % – Грам (-), в 1-12 % – грибы и в 4 % случаев смешанную инфекцию [6, 7, 13].

В Дорожной клинической больнице на ст. Хабаровск-1, впервые ПД у ребенка с ХПН был применен в 1999 г. Данная методика использовалась на базе нефрологического отделения у детей в возрасте от 1 года до 8 лет. Лишь у одного из них отмечались инфекционные осложнения.

Приводим описание клинического случая тяжелого перитонита, возникшего при проведении ПД и ассоциированного с грибами рода *Candida* (*Candida krusei*) и бактериальной флорой.

Больной К., 1992 г.р, 13 лет, рост – 126 см., вес – 24 кг., находился на заместительной почечной терапии программным гемодиализом с 1998 года по поводу терминальной почечной недостаточности. Причиной ХПН явился хронический гломерулонефрит. Через год, в связи с нарастанием сердечной недостаточности, осуществлен переход с гемодиализа на ПД.

До представленного, в настоящей публикации случая, у ребенка с 1999 по 2004 гг. имело место 3 эпизода диализного перитонита. Первый эпизод – в 1999 г., через 3 месяца от начала лечения ПД. Второй эпизод диализного перитонита – в 2000 г., после которого отмечалось снижение фильтрационной способности брюшины. С целью восстановления функций брюшины применялась комбинированная заместительная терапия: перитонеальный диализ + гемодиализ. ПД удалось сохранить. И третий эпизод – в 2001 г., после которого ПД так же был сохранен. Течение данных случаев перитонита было среднетяжелым, с использованием только консервативных методов лечения.

Четвертый эпизод диализного перитонита (настоящий) в феврале 2004 г. Отличался наиболее тяжелым, торпидным течением и потребовал активной, комплексной терапии (включая хирургическое лечение) в течение 3 месяцев.

Поступил в экстренном порядке с развернутой клинической картиной болезни (фебрильная лихорадка,

выраженный интоксикационный синдром, боль в животе, перитонеальный ультрафильтрат мутный, желтоватого цвета с большим количеством фибрина.) и лабораторными признаками ДП (в гемограмме: гемоглобин – 80 г/л, лейкоциты – $6,8 \cdot 10^{12}/л$, п/я – 24 %, с/я – 65 %, СОЭ – 69 мм/ч; мочевины – 26,2 ммоль/л, креатинин – 0,46 ммоль/л, общий белок – 58,0 г/л, альбумин – 25,7 г/л, амилаза – 17 ед., АВР – 74 с, АПТВ – 52 с, ПТИ – 89 %, РФМК – 21,0 мг%, фибриноген – 11,25 г/л; в анализе перитонеального ультрафильтрата: белок – 0,33 г/л, нейтрофильные лейкоциты – все поле зрения). Предварительный результат бактериологического посева перитонеальной жидкости – *Staphylococcus haemolyticus*, рост грибов рода *Candida*, в крови микробов не обнаружено.

Начата терапия: режим ПД – 650 мл через 3 часа, интраперитонеально вводили: ванкомицин (500 мг/ на 2 литра раствора) + гентамицин (20 мг на 2 литра раствора) + флуконазол (50 мг на 2 литра раствора) в течение 2 суток. Парентерально: роцефин (1 500 мг в сутки), дезинтоксикационная терапия глюкозо-солевыми растворами. Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка оставалось тяжелым без положительной динамики, сохранялась фебрильная лихорадка, анемия, нарастал гиперкатаболический синдром (снизился вес до 19 кг), трофические расстройства (элементы шелушения, пигментации, повреждения кожного покрова), электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперфосфатемия). В связи с отсутствием эффекта проведена коррекция терапии: интраперитонеально: меронем (250 мг в сутки) + роцефин (200 мг/ на 2 литра раствора), парентерально: меронем (1 000 мг в сутки) в течение 2 суток. Однако и данная терапия положительных результатов не принесла, улучшения в состоянии ребенка не отмечено. В крови отмечалось нарастание лейкоцитоза до $18,6 \cdot 10^9/л$ с токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 35 %. Данная клиническая ситуация потребовала на 4 сутки от начала перитонита удаления перитонеального катетера и перевода ребенка на гемодиализ. Визуально в стенках катетера определялись колонии грибов. Антибактериальная и противогрибковая терапия продолжена парентерально.

По данным бактериологических исследований перитонеального ультрафильтрата и катетера, были выделены и идентифицированы грибы – *Candida krusei* (рисунок) и *Staphylococcus haemolyticus*.

На вторые сутки после удаления перитонеального катетера отмечено ухудшение общего состояния пациента. На фоне сохранения фебрильной лихорадки вырос интоксикационный синдром, усилилась боль в животе. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости было обнаружено скопление жидкости неоднородного характера, отечность стенок кишечника. По экстренным показаниям проведена лапаротомия с ревизией брюшной полости, с ее санацией и дренированием. Интраоперационно отмечено наличие в брюшной полости и малом тазу до 300 мл гнойного экссудата, брюшина была утолщена, желто-серого цвета, ригидная, выявлен массивный спаечный процесс в кишечник. В анализе выпота из брюшной полости

определялся нейтрофильный лейкоцитоз до 3 млн. клеток в 1 мл. Бактериологически из выпота брюшной полости получен рост *Candida krusei* и *Staphylococcus haemolyticus*. Гистологическое исследование брюшины: морфологическая картина гнойно-некротического воспаления.

После лапаротомии и санации брюшной полости самочувствие ребенка в динамике несколько улучшилось: снизилась температура тела, уменьшились симптомы интоксикации. Но на 5-е сутки у ребенка активизировались симптомы перитонита, на коже мошонки появились очаги грибкового поражения, увеличился лейкоцитоз с токсическим сдвигом ($30,6 \cdot 10^9/\text{л}$). На УЗИ брюшной полости – неоднородная жидкость в малом тазу. Данное состояние расценено как формирование абсцесса пузырно-прямокишечного пространства. Выполнена операция вскрытия и дренирования абсцесса малого таза через прямую кишку. По дренажу удалено гнойное отделяемое. Проведена смена терапии: зивокс (300 мг в сутки) + амфотерицин В (20 мг в неделю) + иммуномодуляторы (полиоксидоний, ликопид). Повторные бактериологические исследования гнойного отделяемого выявили обильный рост *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter ejuni*, *E. Coli*, *Enterococcus fecalis*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Candida krusei*. С учетом сохраняющейся клинической картины и полирезистентности выделенной флоры – повторная смена антибактериальной терапии: комбинация левофлоксацина (125 мг в сутки) и сульперазона (1 600 мг в сутки). Введение амфотерицина В продолжено. В течение последующих двух недель отмечалось формирование межпечерных абсцессов. Проведенная ректороманоскопия выявила свищевой ход между мочевым пузырем и прямой кишкой. Дополнительно

задренированы подпеченочное и поддиафрагмальное пространства.

В течение трех месяцев массивного комплексного лечения состояние ребенка постепенно улучшилось, появился аппетит, стал прибавлять в весе, купированы признаки активности процесса в брюшной полости, электролитные нарушения. УЗИ контроль органов живота и малого таза новых абсцессов не обнаружил. Проводилась заместительная почечная терапия гемодиализом – 12 часов в неделю. «Сухой» вес ребенка – 21 кг.

В дальнейшем ребенку продолжена заместительная почечная терапия гемодиализом, и в 2006 году проведена успешная операция трансплантации донорской почки (в качестве донора – мать ребенка). В настоящее время пациент чувствует себя хорошо, трансплантат функционирует удовлетворительно.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует тяжелое, упорное течение бактериально-грибкового перитонита, потребовавшего комплексного лечения: повторных хирургических вмешательств, применения антибиотиков групп резерва (меронем, таваник, зивокс, сульперазон), системных антимикотиков (амфотерицин В, флуконазол) и иммуномодулирующей терапии.

Несмотря на своевременное удаление перитонеального катетера, бактериально-грибковые перитониты, тем не менее, приводят к развитию некротического процесса в брюшине с формированием межкишечных абсцессов, требующих повторных хирургических вмешательств.

Диализный перитонит имеет существенные отличия от перитонита другого генеза и требует особого внимания, четкого этиотропного подбора антибиотиков, длительного упорного выхаживания пациентов.

Литература

1. Ахмад С. Руководство по диализу // Пер. с англ. под ред. Стецюка Е.А. – М.: Логосфера, 2011. – С. 141-190.
2. Блейкли С. Почечная недостаточность и заместительная почечная терапия (Компетентное лечение критических состояний) // Пер. с англ. под ред. Бегачева А.В., Стецюка Е.А. – М.: Видар, 2013. – С. 120-125.
3. Гуревич А.К., Зорина К.А., Гуревич К.Я. и др. Анализ 25 случаев перитонита у больных, получающих лечение постоянным амбулаторным перитонеальным диализом // Сб. матер. Межд. нефрологического симпозиума «Современные аспекты заместительной терапии при почечной недостаточности». – М., 1998. – С. 90-92.
4. Джагурдас Джон Т., Блейк Питер Джо, Инг Тодд С. Руководство по диализу // Перевод с английского под редакцией Денисова А.Ю., Шилов В.Ю. – Третье издание. – М.: Центр диализа. – Тверь: ООО «Триада», 2003. – С. 315-451.
5. Зверев Д.В. Хронический перитонеальный диализ у детей // Сб. матер. Международного нефрологического симпозиума «Современные аспекты заместительной терапии при почечной недостаточности». – М., 1998. – С. 75-78.
6. Климов Н.Н. Микозы: диагностика и лечение. – М.: Премьер МТ. 2007. – С. 124-171.
7. Лойман Э., Цыгин А.Н., Саркисян А.А. Детская нефрология. – М.: Литтерра, 2010. – С. 5-12.
8. Панкратенко Т.Е., Музуров А.Л., Зверев Д.В. и др. Заместительная почечная терапия у детей раннего возраста с острой и хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 48-56.
9. Российские национальные рекомендации по перитонеальному диализу, 2015.
10. Томилина Н.А. Перитонеальный диализ в лечении хронической почечной недостаточности: достоинства, эффективность, проблемы длительного применения // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, № 1-2. – С. 76-78.
11. Эрман М.В. Нефрология детского возраста. – М.: Спецлит, 2010. – С. 382-386.
12. Chia-Ter Chao, Szu-Ying Lee, Wei-Shun Yang, Huei-Wen Chen, Cheng Chung Fang, Chung-Jen Yen, Chih-Kang Chiang, Kuan-Yu Hung, Jenq-Wen Huang Show fewer authors. Peritoneal dialysis peritonitis by anaerobic pathogens: a retrospective case series. BMC Nephrology volume 14, Article number: 111 (2013).
13. Flanagan P.G., Barnes R.A. Грибковые инфекции в отделении интенсивной терапии // Сб. статей «Кандидозная инфекция: факторы риска, лечение, профилактика». – М., 2000. – С. 23-25.

14. Li P.K., Szeto C.C., Piraino B., de Arteaga J., Fan S., Figueiredo A.E., et al. (2016) SPD Peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment // *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* – № 36 (5). – P. 481-508.

15. Yap D.Y., Chu W.L., Ng F., Yip T.P., Lui S.L., Lo W.K. Risk factors and outcome of contamination in patients on peritoneal dialysis – a single-center experience of 15 years // *Perit Dial Int.* – 2012. – № 32. – P. 612-616.

Literature

1. Akhmad S. A guide on dialysis // Edited from English by Stetsyuk E.A. – M.: Logosphaera, 2011. – С. 141-190.

2. Blakely S. Renal insufficiency and replacement renal therapy (Competent treatment of critical conditions) // Edited from English by Begacheva A.V., Stetsyuk E.A. – M.: Vidar, 2013. – P. 120-125.

3. Gurevich A.K., Zorina K.A., Gurevich K.Ya., et al. Analysis of 25 cases of peritonitis in patients receiving treatment with continuous ambulatory peritoneal dialysis // Collection of materials of International nephrology symposium Modern aspects of substitutive therapy in renal failure. – M., 1998. – P. 90-92.

4. Dzhagurdas John T., Blake Peter Joe, Ing Todd S., A guide on dialysis / Edited from English by Denisov A.Yu., Shilo V.Yu. – 3rd edition. – M.: Dialysis Center. – Tver: ООО «Triada», 2003. – P. 315-451.

5. Zverev D.V. Chronic peritoneal dialysis in children // Collection of materials of International nephrology symposium Modern aspects of replacement therapy in renal failure. – M., 1998. – P. 75-78.

6. Klimko N.N. Mycoses: diagnosis and treatment. – M: Premier MT, 2007. – P. 124-171.

7. Loiman E., Tsygin A.N., Sarkisyan A.A. Pediatric nephrology. – M.: Litterra, 2010. – P. 5-12.

8. Pankratenko T.E., Muzurov A.L., Zverev D.V., et al. Replacement renal therapy in children of tender age with acute and chronic renal failure // *Nephrology and Dialysis.* – 2012. – Vol. 14, № 1 – P. 48-56.

9. Russian national recommendations on peritoneal dialysis, 2015.

10. Tomilina N.A. Peritoneal dialysis in the treatment of chronic renal failure: advantages, effectiveness, problems of long-term application // *Nephrology and Dialysis.* – 2000. – Vol. 2, № 1-2. – P. 76-78.

11. Ertman M.V. Nephrology of childhood. – M.: Spetslit, 2010. – P. 382-386.

12. Chia-Ter Chao, Szu-Ying Lee, Wei-Shun Yang, Huei-Wen Chen, Cheng Chung Fang, Chung-Jen Yen, Chih-Kang Chiang, Kuan-Yu Hung, Jenq-Wen Huang Show fewer authors. Peritoneal dialysis peritonitis by anaerobic pathogens: a retrospective case series. *BMC Nephrology* volume 14, Article number: 111 (2013).

13. Flanagan P.G., Barnes R.A. Грибковые инфекции в отделении интенсивной терапии // Сб. статей «Кандидозная инфекция: факторы риска, лечение, профилактика». – М., 2000. – С. 23-25.

14. Li P.K., Szeto C.C., Piraino B., de Arteaga J., Fan S., Figueiredo A.E., et al. (2016) SPD Peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment // *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* – № 36 (5). – P. 481-508.

15. Yap D.Y., Chu W.L., Ng F., Yip T.P., Lui S.L., Lo W.K. Risk factors and outcome of contamination in patients on peritoneal dialysis – a single-center experience of 15 years // *Perit Dial Int.* – 2012. – № 32. – P. 612-616.

Координаты для связи с авторами: Руденко Марина Юрьевна – зав. отделением нефрологии и гемодиализа НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», тел. +7-914-547-41-62, e-mail: ogd_dkb@mail.ru; Литвинова Людмила Андреевна – врач отделения нефрологии и гемодиализа НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», тел. +7-914-548-44-37, e-mail: lit_vinova_ludmila@mail.ru; Конева Ольга Антоновна – канд. мед. наук, врач отделения нефрологии и гемодиализа НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», тел. +7-914-776-19-17, e-mail: ulfedmed@mail.ru; Ясеновский Дмитрий Витальевич – врач отделения нефрологии и гемодиализа НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», тел. +7-924-101-74-72, e-mail: dmitriy_vip@list.ru.

