

АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.24-008.64-053.31-036.11-085.835.3

А.А. Буров¹, Д.В. Никифоров¹, Ю.Л. Подуровская¹, Е.И. Дорофеева¹, М.А. Абрамян¹, М.В. Махалин²,
К.В. Шаталов², В.С. Никифоров¹, Д.Н. Дегтярев¹

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ В УСЛОВИЯХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА

¹ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова Минздрава
России, 117997, Москва; ²Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева
РАМН, 121552, Москва

Представлен опыт применения веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации у недоношенного ребенка с врожденной диафрагмальной грыжей в послеоперационном периоде в условиях перинатального центра.

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа, экстракорпоральная мембранная оксигенация, респираторные нарушения у новорожденных, новые технологии

EXPERIENCE OF EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION IN CRITICAL CARE OF RESPIRATORY FAILURE IN NEWBORN WITH CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA IN PERINATAL CENTER

Burov A.A.¹, Nikiforov D.V.¹, Podurovskaya Yu.L.¹, Dorofeeva E.I.¹, Abramyana M.A.¹, Makhalin M.V.²,
Shatalov K.V.², Nikiforov V.S.¹, Degtyarev D.N.¹

¹Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, 117997, Moscow, Russia; ²Bakoulev Scientific
Center for Cardiovascular Surgery of the Russian Academy of Medical Sciences, 121552, Moscow, Russia.

The article deals with an experience of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation use in preterm infants with congenital diaphragmatic hernia during postoperative period in the perinatal center.

Key words: congenital diaphragmatic hernia (CDH), extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), respiratory disorders in the newborn, new technologies

Введение. Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) — метод, позволяющий оказать временную поддержку жизни больных с потенциально обратимой сердечной и/или легочной недостаточностью при помощи искусственного кровообращения и газообмена. Система ЭКМО — сложное техническое устройство, которое обеспечивает оптимальный уровень кровообращения и обменных процессов в организме больного и предназначено для временной полной или частичной замены насосной функции сердца и/или газообменной функции легких. При проведении метода венозная кровь (с низким содержанием кислорода и высоким содержанием углекислого газа) забирается из кровеносного русла пациента через венозную канюлю, приводится в движение насосом и нагнетается в оксигенатор, где насыщается кислородом и освобождается от избытка углекислоты, подогревается, а затем возвращается к больному через артериальную канюлю, установленную в венозное (при вено-венозной перфузии) или артериальное (при веноартериальной перфузии) русло [3].

По данным Организации экстракорпорального жизнеобеспечения (Extracorporeal Life Support Organization — ELSO), за 22 года работы (с 1989 по 2012 г.) проведено 30 487 процедур ЭКМО, из них 26 542 (76%) успешные процедуры, и 23 319 (63%) пациентов выписаны из клиники. В этой работе к концу 2012 г. принимало участие более 100 центров ЭКМО, зарегистрированных в ELSO.

Информация для контакта:

Махалин Максим Вадимович (Makhalin Maksim Vadimovich),
e-mail: mmaxalin@mail.ru

Эффективность ЭКМО-терапии у новорожденных составила 75% (18 846 пациентов), у детей раннего возраста — 56% (2901 пациент), у взрослых — 54% (1572 пациента) из 30 487 процедур при дыхательной недостаточности [6]. Показания к ЭКМО в педиатрической практике можно классифицировать как первичная дыхательная недостаточность и дыхательная недостаточность, обусловленная наличием некорригированного порока сердца. Эффективность ЭКМО у новорожденных с первичной дыхательной недостаточностью была четко установлена [4, 7]. У новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей (ВДГ), персистирующей легочной гипертензией, аспирацией меконием и сепсисом повышенное легочное сосудистое сопротивление приводит к внутрилегочному шунтированию справа налево, а также внутрисердечному шунтированию на уровне открытого овального окна и открытого артериального протока. Прогрессирующая гипоксия и ацидоз, незрелость миокарда и как результат неспособность полностью обеспечить адекватную доставку кислорода тканям быстро приводят к сердечной недостаточности и недостаточности кровообращения. Начало ЭКМО у таких пациентов обеспечивает восстановление функции легких и тем самым позволяет разорвать порочный круг патологического процесса.

В нашей стране метод ЭКМО начал применяться у пациентов с синдромом низкого сердечного выброса, развившегося после операций на открытом сердце, с 1997 г. в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН [1]. Анализ опыта использования метода ЭКМО в Центре им. А.Н. Бакулева показал, что восстановление адекватной сердечной деятельности

и газообмена было отмечено у 81 (39%) пациента, однако до выписки дожили лишь 52 (25%) из них. Наиболее высокая летальность отмечалась в первые 5—7 лет использования данного метода и обусловлена отсутствием достаточного опыта и крайне тяжелым состоянием пациентов, когда ЭКМО подключалась как шаг отчаяния. Осложнения, наблюдаемые в ходе лечения, сводились к следующему: почечная недостаточность (62%), внутричерепное кровоизлияние (31%), стойкая миокардиальная недостаточность (28%), ревизия средостения по поводу кровотечения (20%), сепсис (21%), синдром внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) (26%) и тромбообразование (10%).

С 2003 по 2012 г. в отделении хирургии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных отдела неонатологии и педиатрии ФГБУ НЦ АГиП им. В.И. Кулакова Минздрава России были пролечены 102 новорожденных с ВДГ. У 91 (89%) новорожденного в отделении поставлен диагноз левосторонней ВДГ, правосторонняя ВДГ диагностирована у 8 (8%) новорожденных, в 3 случаях была двусторонняя ВДГ. По типу преобладали ложные ВДГ — у 68 (75%) новорожденных, причем из них у 22 была аплазия левого купола диафрагмы. Дооперационная летальность в группе новорожденных с ВДГ в нашем центре сохраняется на уровне 26—33%, тогда как послеоперационная летальность снизилась с 33 до 7%. Всего до операции умерли 25 детей в возрасте 1—7 сут жизни. Возможное дальнейшее снижение летальности удастся достичь при запуске программы ЭКМО у новорожденных. Это на сегодняшний день единственный доступный и разрешенный метод терапии при критической гипоплазии легких.

Сроки и объем применения ЭКМО у новорожденных детей с ВДГ остаются актуальной темой. По данным зарубежной литературы, нет окончательного консенсуса в протоколах применения по данному вопросу [5, 6, 10]. Процедура ЭКМО должна облегчить достижение стабилизации состояния у новорожденных с ВДГ как в до-, так и послеоперационном периодах [7, 11].

У детей с ВДГ сразу после рождения развивается тяжелая дыхательная недостаточность, которая прогрессирует по минутам. Она связана с длительным внутриутробным сдавлением развивающихся легких органами брюшной полости, что приводит к выраженной двусторонней гипоплазии с уменьшением их объема и значительным снижением функции. Нарушается циркуляция крови по обеим сосудистым системам легких, изменена/недоразвита альвеолярная мембрана, что приводит к значительному нарушению газообмена. Использование всех современных возможностей ИВЛ в значительной части случаев не позволяет в полной мере поддерживать адекватный газообмен, а зачастую требуются жесткие параметры с высокой концентрацией кислорода, что приводит к еще большему повреждению легочной ткани. Замена газообменной функции легких во время процедуры ЭКМО позволяет отказаться от жестких параметров ИВЛ, исключить токсическое действие кислорода в высоких концентрациях на легочную ткань, а также изменить параметры вентиляции в более мягких режимах в зависимости от изменения дыхательного объема и увеличения функции газообмена [3]. Однако после рождения у новорожденного с ВДГ отмечается прогрессирование недостаточности кровообращения. Сердце у таких детей смещено из срединного положения, развернуто и сдавлено. По данным функциональных методов диагностики часто выявляется относительная или абсолютная гипоплазия левых отделов сердца. При этом происходит ухудшение сердечного выброса вследствие увеличения пред- и постнагрузки и снижения сократимости миокарда, что приво-

дит к снижению коронарного кровотока и дальнейшему ухудшению контрактильности миокарда. Образуется замкнутый круг, приводящий к прогрессирующей сердечной недостаточности. Кардиотоническая терапия зачастую не в силах улучшить состояние пациента. В тяжелых случаях фетальной гипоплазии легких у новорожденных с ВДГ отмечаются антенатально сформированные значимые сосудистые изменения. Поражаются как магистральные, так и периферические сосуды. Из-за смещения сердца изменяется топография аорты и легочного ствола. В ряде случаев при проведении ЭхоКГ диагностируется имитация коарктации аорты. Легочная артерия расширена из-за выраженной легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), ассоциированной с фетальной гипоплазией легких. Фетальные коммуникации продолжают функционировать, так и при плацентарном кровообращении, тем самым позволяя на некоторое время замедлить прогрессирование ЛАГ. Что касается периферических сосудов, то в первую очередь изменяются все уровни сосудов малого круга кровообращения. В норме площади сечения сосудов малого и большого круга кровообращения равны. Сосуды растут вместе с тканью и органом, который они питают. При гипоплазии легких не только снижены количество и протяженность сосудов, но и их резервные возможности. Изменения в сосудах легких приводят к возникновению и прогрессированию ЛАГ, что в свою очередь влечет еще большее повреждение сосудистой стенки, альвеолярной мембраны с развитием легочного кровотечения с исходом в фиброз легких — бронхолегочная дисплазия (БЛД). Защитой от нарастания давления в сосудах микроциркуляторного русла легких является шунтирование крови на разных уровнях, от фетальных коммуникаций до открытия множественных артериовеноулярных шунтов. Шунтирование крови на уровне бронхиальных артерий в свою очередь приводит к обеднению кровотока в системе капилляр—альвеолярная мембрана и усугублению гипоксемии и гиперкарбии. Применение веноартериальной ЭКМО у новорожденных с ВДГ позволяет не только компенсировать газообмен, но и значительно снять нагрузку на сердце, отказаться от высоких доз кардиотоников и вазопрессоров.

В ФГБУ НЦ АГиП им. В.И. Кулакова Минздрава России в 2013 г. была проведена первая процедура ЭКМО у недоношенного ребенка с ВДГ в послеоперационном периоде.

Недоношенный мальчик от матери 32 лет, от 3-й беременности, протекавшей на фоне раннего токсикоза в I триместре и угрозой преждевременных родов на 28-й неделе и тремя преждевременными самопроизвольными родами на 34-й неделе гестации. Диагноз левосторонней ВДГ был поставлен пренатально на 18-й неделе гестации. Масса тела при рождении 2218 г, оценка по шкале Апгар 5/6 баллов. В родильном зале выполнены стандартные мероприятия по оказанию первой реанимационной помощи при рождении ребенка с ВДГ — интубация на 1-й минуте жизни на фоне седации (дормикум) и миорелаксации (тракриум), исключение масочной вентиляции. Транспортировку из родильного зала в отделение хирургии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных осуществляли в транспортном реанимационном кузове на продолжающейся управляемой ИВЛ. С момента рождения состояние ребенка крайне тяжелое из-за проявлений дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. При осмотре отмечалась асимметрия грудной клетки, слева дыхание не выслушивалось, справа дыхание жесткое в верхних отделах, границы сердца резко смещены вправо.

Через 3 ч после поступления в отделение в связи с нарастанием дыхательной недостаточности ребенок был переведен на высокочастотную осцилляторную ИВЛ

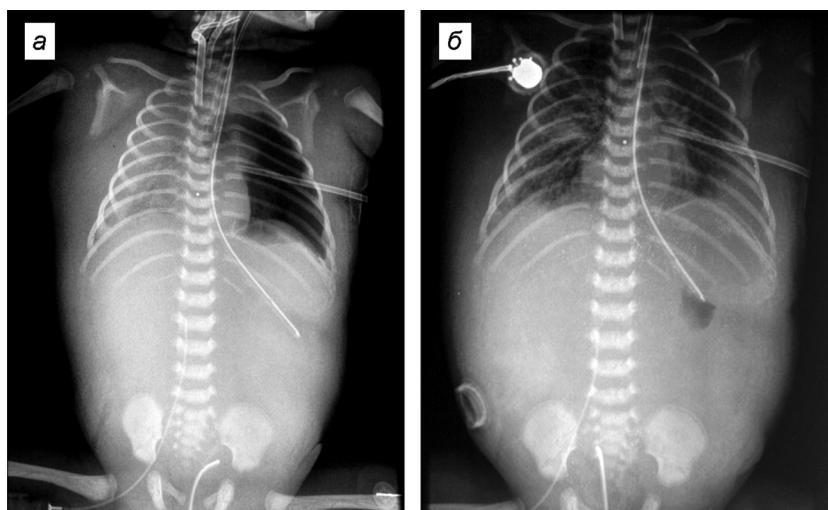


Рис. 5. Обзорный снимок ребенка после установки канюль в общую сонную артерию и верхнюю полую вену (а) и на 5-й день проведения В-А ЭКМО (б).

(ВЧОИВЛ). Ребенок находился на ВЧОИВЛ в течение 11 ч, далее после снижения параметров переведен на ИВЛ в режиме Pressure SIMV. С 1-х суток жизни в связи с выраженной ЛАГ (супрасистемное давление в легочной артерии по данным ЭхоКГ-исследования) был назначен силденафил в дозировке 1,6 мг/кг/сут перорально. В связи с развитием НК IIa степени проводили инфузию добутрекса в дозе 20 мкг/кг/мин и норадреналина в дозе 0,4 мкг/кг/мин. По данным обследования у ребенка подтверждена левосторонняя ВДГ (в левой плевральной полости находились петли кишечника, селезенка, желудок, левая доля печени).

В последующие сутки гемодинамика устойчивая на фоне инфузии кардиотоников. Учитывая отсутствие легочно-гипертензивных кризов, адекватный диурез и газовый состав крови в течение 24 ч, принято решение о выполнении хирургической коррекции ВДГ. Для оценки параметров гемодинамики и оксигенации артериальной крови в стерильных условиях выполнена постановка артериального катетера в левую лучевую артерию. На 2-е сутки жизни в условиях операционной выполнена торакоскопическая пластика левого купола диафрагмы синтетическим материалом Гор-Текс. Плевральный дренаж не поставлен. Течение анестезии гладкое.

Ближайший послеоперационный период осложнился развитием легочно-гипертензивного криза с выраженным легочным кровотечением и дыхательным ацидозом, что потребовало перевода на ВЧОИВЛ. На фоне массивной кардиотонической терапии (добутрекс 20 мкг/кг/мин + норадреналин 0,55 мкг/кг/мин) отмечалось тяжелое течение ЛАГ, что потребовало увеличения дозировки силденафила до 5 мг/кг/сут и подключения в терапию ингаляции оксида азота в дозе 20 ppm. Обращало на себя внимание нестандартное течение послеоперационного гидроторакса на стороне поражения — накопление 200 мл жидкости в левой плевральной полости на 5-е сутки после операции. На 7-е послеоперационные сутки у ребенка развился выраженный легочно-гипертензивный криз со снижением сатурации до 50%, что потребовало "ужесточения" параметров ВЧОИВЛ до Hz 9,0, P_{aw} 15,9, ΔP 39, FiO₂ 1,0. Доза инсуффляции оксида азота увеличена до 40 ppm, и в терапию ЛАГ добавлен траклир (2 мг/кг/сут) на фоне продолжающейся терапии силденафилом. В связи с развитием левостороннего пневмоторакса на фоне имеющегося гидроторакса выполнено дренирование левой плевральной полости. На фоне активной аспирации отмечали постоянное поступление воздуха. Потери жидкости по дренажу

составили 200—400 мл трансудата в сутки. Хилоторакс исключен после результатов лабораторного исследования трансудата. Отмечалось нарастание НК до III степени выраженности общего отека с развитием острой почечной недостаточности (ОПН), резистентной к усилению диуретической терапии.

На 13-е сутки после операции, учитывая нестабильность показателей центральной гемодинамики на фоне возрастающей потребности в увеличении инфузии катехоламинов (симдакс 0,1 мкг/кг/мин + добутрекс 20 мкг/кг/мин + норадреналин 1 мкг/кг/мин), нестабильность кислородного гомеостаза на фоне жестких параметров ВЧОИВЛ, развития ОПН, невозможности купирования потерь жидкости по плевральному дренажу с левосторонним пневмотораксом, принято решение о проведении веноартериальной ЭКМО.

В асептических условиях реанимационного зала была выполнена канюляция сосудов шеи с использованием артериальной канюли 8 Fr и венозной канюли 10 Fr. Для доступа к яремным сосудам справа выполнили продольный разрез длиной 1,5—2 см параллельно и медиальнее грудиноключично-сосцевидной мышцы на уровне средней трети. Выделение правой сонной артерии и яремной вены выполняли с помощью электрокоагулятора для профилактики кровотечения из тканей после гепаринизации. На переднюю стенку артерии и вены накладывали кисетный шов с помощью нити prolene 6/0. Внутри кисетного шва выполняли поперечный разрез сосуда и последовательно канюлировали внутреннюю яремную вену и сонную артерию. Кисетный шов затягивали в турникет, который фиксировали к канюле шелковой нитью для предотвращения дислокации канюли. Важным аспектом является выбор оптимальной глубины погружения канюли в сосуды. Проксимальный конец венозной канюли должен располагаться в полости правого предсердия или в устье верхней полой вены, а артериальной — на уровне дуги аорты. Дистальный участок артерии и вены (на период проведения процедуры ЭКМО) перевязывали с целью профилактики кровотечения. После профилактики воздушной эмболии канюли соединяли с магистральями аппарата ЭКМО и начинали вспомогательное кровообращение. Кожный дефект закрывали с помощью отдельных узловых швов (рис. 1—3, см. вклейку).

Для проведения ЭКМО был использован аппарат центрифужного типа Rotaflow (MAQUET Holding GmbH & Co.KG) с неонатальным оксигенатором MEDOS HILITE LT 800 (рис. 4, см. вклейку). Для заполнения контура ЭКМО использовали 250 мл свежезамороженной плазмы (СЗП) и 295 мл цельной крови.

После запуска ЭКМО состояние ребенка быстро стабилизировалось. В 1-е сутки ЭКМО была проведена трансфузионная терапия в объеме: СЗП 80 мл, отмывтые эритроциты 100 мл. ЭКМО проводили с объемной скоростью перфузии (ОСП) 0,6 л/мин с минимальной ИВЛ: VR = 30, P_{in} = 11, РЕЕР = 5,0, FiO₂ 0,21 и минимальной инотропной поддержкой (допамин 2 мкг/кг/мин). Гепаринизация контура проводилась в среднем 25 ЕД/кг/ч под контролем активированного времени свертывания (АСТ поддерживался в диапазоне 160—180). Для обезболивания применяли морфин, для миорелаксации использовали эсмерон. В качестве антибактериальной терапии использовали комбинацию зивокс + тиенам в неонатальных дозировках на фоне иммунорекции пентаглобином (5 введений).

В связи с развитием анемии и тромбоцитопении по суткам проводили массивную трансфузионную терапию, а также 3-кратное введение новосевена в объеме 300 ЕД. На 2-е сутки ЭКМО состояние ребенка стабилизировалось, продолжена коррекция гемодинамических нарушений и анемии — трансфузионная терапия. На 3-и сутки ЭКМО отмечали снижение степени выраженности геморрагического синдрома, на 4-е сутки на фоне стабилизации общего состояния прекратилось поступление воздуха по левому плевральному дренажу и наблюдалось купирование левостороннего гидроторакса. Однако отмечалось сохранение артериальной гипоксемии на фоне адекватной оксигенации контура ЭКМО. На рентгеновском снимке выявлен полный коллапс легких с четким контурированием бронхиального дерева. В связи с легочным шунтированием крови и снижением воздушности легких на фоне дефицита сурфактанта выполнено эндотрахеальное введение курсурфа в объеме 240 мг с последующим переводом на ВЧОИВЛ в минимальных режимах — $\text{Hz} = 12,0$, $\text{Paw} = 12,0$, $\Delta\text{P} = 29$, FiO_2 0,40 (рис. 5, а, б).

На 5-е сутки ЭКМО проведена нагрузочная проба, снижена ОСП до 40% на фоне инфузии 8 мкг/кг/мин допамина, увеличены ВЧОИВЛ до $\text{Hz} = 12,0$, $\text{Paw} = 15,0$, $\Delta\text{P} = 40$, FiO_2 0,40. На фоне стабильных показателей гемодинамики и оксигенации развилось выраженное кишечное кровотечение со снижением ОПС и сократительной способности миокарда по ЭхоКГ. Нагрузочную пробу решено остановить. Параметры ЭКМО, инотропной поддержки и ВЧОИВЛ возвращены к первоначальным. Возвращена ингаляция оксида азота в дозе 20 ppm. Развитие ДВС-синдрома с профузным кишечным кровотечением и кровотечением из мест стояния канюль и артериального/венозного катетеров потребовало массивной гемотрансфузии для возмещения объема кровопотери.

На 6-е сутки ЭКМО, учитывая стабильность показателей оксигенации и гемодинамики на В-А ЭКМО у ребенка с прогрессирующим ДВС-синдромом решено остановить процедуру с проведением деканюляции и переводом ребенка на полную респираторную поддержку ВЧОИВЛ + инотропная терапия допамином 10 мкг/кг/мин + адреналином 0,05 мкг/кг/мин. Проведена процедура отключения от ЭКМО. В стерильных условиях выполнена деканюляция югулярных сосудов. После снятия швов с кожного дефекта и выполнения процедуры деканюляции удалили лигатуры с перевязанных ранее дистальных участков яремных сосудов и выполнили поперечную пластику сосудов с помощью обвивного двухрядного шва нитью prolene 8/0. Рану промыли раствором антисептика и ушили наглухо.

Дальнейшее течение послеоперационного периода осложнилось прогрессирующим ДВС-синдромом с развитием массивного желудочно-кишечного кровотечения, рефрактерного к медикаментозной и заместительной терапии, что послужило непосредственной причиной летального исхода.

Заключение

Процедура ЭКМО в представленном случае у недоношенного ребенка с ВДГ в послеоперационном периоде позволила купировать серию тяжелых легочно-гипертензивных кризов, не отвечающих на стандартную терапию, и остановить выраженные потери жидкости из плевральной полости (к моменту подключения ЭКМО объем потерь за сутки составлял 1,5 ОЦК.). За 6 сут проведения ЭКМО произошло закрытие дефекта легочной ткани и устранен синдром утечки воздуха.

Осложнением при проведении ЭКМО стало развитие тяжелого ДВС-синдрома с массивным кишечным кровотечением, что и стало основным показанием для прекращения ЭКМО. Представленный случай доказал возможность применения метода ЭКМО при критической дыхательной недостаточности у новорожденных, включая недоношенных детей, в условиях перинатального центра, используя канюляцию через шейный доступ. Применение метода ЭКМО требует объединения усилий большой команды специалистов — анестезиологов-реаниматологов, детских хирургов, кардиохирургов, неонатологов, специалистов УЗИ-диагностики. Для развития метода требуется большое число наблюдений использования ЭКМО у новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА * . REFERENCES

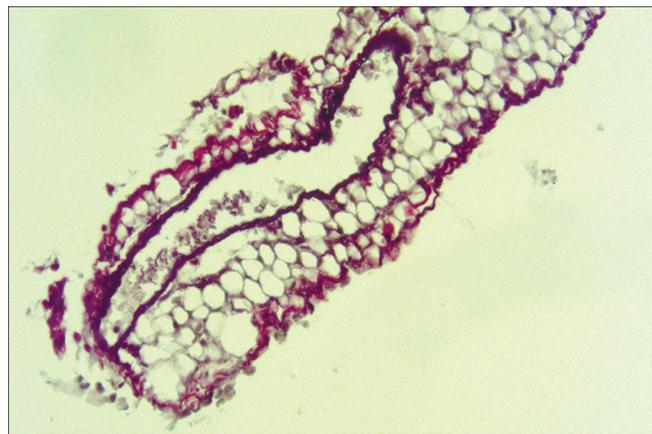
1. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Лобачева Г.В., Харькин А.В., Махалин М.В., Бродский А.Г., Ахтымов Р.Р. Метод экстракорпоральной мембранной оксигенации при лечении сердечной недостаточности у детей раннего возраста в кардиохирургической клинике. Детские болезни сердца и сосудов. 2012; 1: 19—25.
2. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Лобачева Г.В. и др. Применение метода экстракорпоральной мембранной оксигенации в кардиохирургии. XVI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. 2010; 11 (6): 160.
3. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. Annich G.M., Lynch W.R., MacLaren G. et al. 4th ed. Michigan; 2012: chapt. 21: 319.
4. Bartlett R.H., Roloff D.W., Cornell R.G. et al. Extracorporeal circulation in neonatal respiratory failure: A prospective randomized trial. Pediatrics 1985; 76 (4): 479—87.
5. Bryner B.S., West B.T., Hirsch R.B. et al. Congenital diaphragmatic hernia requiring extracorporeal membrane oxygenation: does timing of repair matter? J. Pediatr. Surg. 2009; 44 (6): 1165—71; discuss. 1171.
6. ELSO registry data. In: Extracorporeal Life Support Organization; 2013 July. Available at: <http://elsonet.org/index.php/registry/statistics/limited.html>.
7. Lally K.P., Paranka M.S., Roden J. et al. Congenital diaphragmatic hernia. Stabilization and repair on ECMO. Ann. Surg. 1992; 216 (5): 569—73.
8. Morini F., Goldman A., Pierro A. Extracorporeal membrane oxygenation in infants with congenital diaphragmatic hernia: a systematic review of the evidence. Eur. J. Pediatr. Surg. 2006; 16 (6): 385—91.
9. Mugford M., Elbourne D., Field D. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants. Cochrane Database Syst. Rev. 2008; 3: CD001340.
10. Reiss I., Schaible T., van den Hout L. et al. Standardized postnatal management of infants with congenital diaphragmatic hernia in Europe: the CDH-EURO consortium consensus. Neonatology. 2010; 98 (4): 354—64.
11. Wilson J.M., Bower L.K., Lund D.P. Evolution of the technique of congenital diaphragmatic hernia repair on ECMO. J. Pediatr. Surg. 1994; 29 (8): 1109—12.

1. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Лобачева Г.В., Харькин А.В., Махалин М.В., Бродский А.Г., Ахтымов Р.Р. Метод экстракорпоральной мембранной оксигенации в лечении сердечной недостаточности у детей раннего возраста в кардиохирургической клинике. Детские болезни сердца и сосудов. 2012; 1: 19—25 (in Russian).
2. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Лобачева Г.В. и др. Применение метода экстракорпоральной мембранной оксигенации в кардиохирургии. XVI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. 2010; 11 (6): 160 (in Russian).

Поступила 18.05.13

К ст. Юдаковой Т.Н. и соавт.

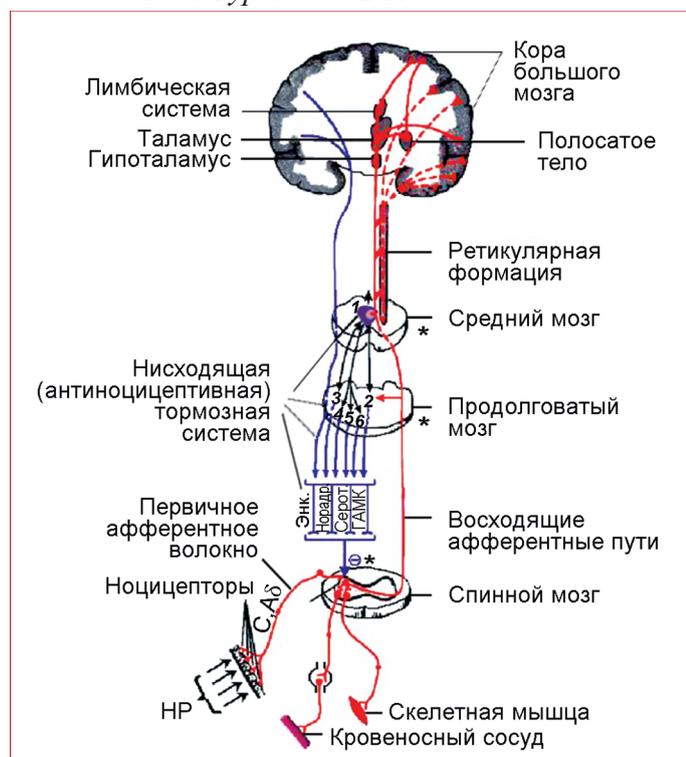
Сладжирование эритроцитов и тромбообразование. Окраска гематоксилином и эозином по ван Гизону и Вейгерту. Ув. 200.



К ст. Вяткина А.А. и соавт.

Рис. 2. Наркозно-дыхательный аппарат и система мониторинга.

К ст. Гурьянова В.А. и соавт.



К ст. Букова А.А. и соавт.

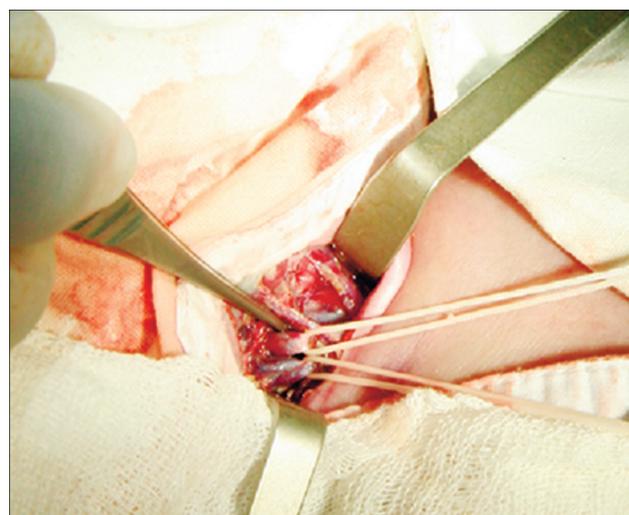


Рис. 1. Выделение левой общей сонной артерии и левой яремной вены.

◀ Схема проведения боли (по Д.А. Харкевичу [11] с нашими дополнениями).
* — взаимодействие α -агонистов с α -адренорецепторами,
NP — ноцицептивный раздражитель.

К ст. Бузова А.А. и соавт.

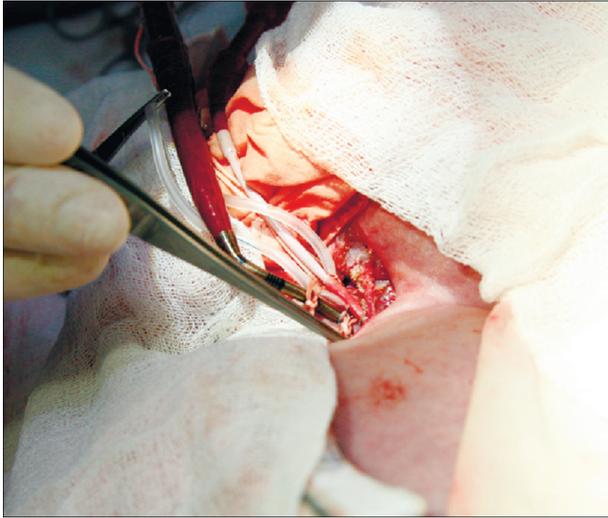


Рис. 2. Канюляция сосудов.

Рис. 3. Общий вид канюль в сосудах шеи.



Рис. 4. Общий вид помещения при проведении ЭКМО у новорожденного в перинатальном центре.

