

ст.). Наиболее оптимальные показатели гемодинамики и параметры ЭКМО поддерживались при ЦВД не ниже 8—9 см вод. ст. При этом скорость инфузионной терапии, особенно при продолжающемся кровотечении, составила 20—25 мл/ч при скорости гемотрансфузии 25—30 мл/ч. После стабилизации всех показателей, отсутствия выраженного геморрагического синдрома скорость инфузии была 13—15 мл/ч.

Ежедневно проводили контроль коагулограммы, биохимического состава крови, а также периодически оценивали показатели общего анализа крови, мочи, уровень прокальцитонина (табл. 2).

Для коррекции тромбоцитопении ребенку проводили инфузию тромбоцитарного концентрата (1 доза) и в плановом порядке этампилат натрия ежедневно. На области стояния сосудистых катетеров накладывали давящие повязки. К 4—5-м суткам кровотечение значительно уменьшилось, АСТ поддерживали на уровне 150—160 с.

ЭКМО проводили 4 сут в предоперационном периоде. Учитывая данные зарубежной литературы, которые говорят о том, что новорожденных с ВДГ, находящихся на ЭКМО, лучше оперировать в ранние сроки после стабилизации состояния, учитывая угрозу развития выраженного общего геморрагического синдрома, угрозу развития тяжелой легочной и сердечно-сосудистой недостаточности в послеоперационном периоде, что требовало проведения ЭКМО, решили вопрос о проведении операции на фоне ЭКМО [9].

Итак, можно сделать вывод о том, что ЭКМО в данной ситуации стала единственным способом поддержания жизнедеятельности ребенка. Но проведение вспомогательного кровообращения требует слаженной работы команды врачебного и среднего медицинского персонала, больших экономических затрат, тщательного мониторинга различных компонентов гомеостаза. Для более конкретных выводов и рекомендаций необходимо большее количество наблюдений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Бокерия Л. А., Шаталов К. В., Лобачева Г. В. Метод экстракорпоральной мембранной оксигенации при лечении сердечной недостаточности у детей раннего возраста в кардиохирургической клинике. *Детские болезни сердца и сосудов.* 2012; 1: 19—25.

3. 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.
4. West K. W., Bengston K., Frederick B. S., Rescorla J. Delayed surgical repair and ECMO improves survival in congenital diaphragmatic hernia. *Ann. Surg.* 1992; 216 (4): 454—60.
5. Nagaya M., Kato J., Niimi N. et al. Analysis of patients with congenital diaphragmatic hernia requiring pre-operative extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Pediatr. Surg. Int.* 1998; 14 (1—2): 25—9.
6. Sebald M., Friedlich P., Burns C. et al. Risk of need for extracorporeal membrane oxygenation support in neonates with congenital diaphragmatic hernia treated with inhaled nitric oxide. *J. Perinatol.* 2004; 24 (3): 143—6.
7. Somaschini M., Locatelli G., Salvoni L. et al. Impact of new treatments for respiratory failure on outcome of infants with congenital diaphragmatic hernia. *Eur. J. Pediatr.* 1999; 158 (10): 780—4.
8. Guner Y. S., Khemani R. G., Qureshi F. G. et al. Outcome analysis of neonates with congenital diaphragmatic hernia treated with venovenousvenoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44 (9): 1691—701.
9. ECMO: Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care / Annich G., Lynch W., MacLaren G. et al. 4th ed. Ann. Arbor, Michigan: Extracorporeal Life Support Organization; 2012.
10. German J. C., Gazzaniga A. B., Amlie R. et al. Management of pulmonary insufficiency in diaphragmatic hernia using extracorporeal circulation with a membrane oxygenator (ECMO). *Pediatr. Surg.* 1977; 12 (6): 905—12.
11. Firmin R. K., Killer H. M. Extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion.* 1999; 14: 291—7.

#### REFERENCES

1. Morini F., Goldman A., Pierro A. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2006; 16 (6): 385—91.
2. Bokerija L. A., Shatalov K. V., Lobacheva G. V. *Detskie bolezni serdca i Detskie bolezni serdca i sosudov.* 2012; 1: 19—25.
3. Lally K. P., Paranka M. S., Roden J. et al. *Ann. Surg.* 1992; 216 (5): 569—73.
4. West K. W., Bengston K., Frederick B. S., Rescorla J. *Ann. Surg.* 1992; 216 (4): 454—60.
5. Nagaya M., Kato J., Niimi N. et al. *Pediatr. Surg. Int.* 1998; 14 (1—2): 25—9.
6. Sebald M., Friedlich P., Burns C. et al. *J. Perinatol.* 2004; 24 (3): 143—6.
7. Somaschini M., Locatelli G., Salvoni L. et al. *Eur. J. Pediatr.* 1999; 158 (10): 780—4.
8. Guner Y. S., Khemani R. G., Qureshi F. G. et al. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44 (9): 1691—701.
9. ECMO: Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care / Annich G., Lynch W., MacLaren G. et al. 4th Edition. Ann Arbor, Michigan. Extracorporeal Life Support Organization. 2012; P. 537.
10. German J. C., Gazzaniga A. B., Amlie R. et al. *J. Pediatr. Surg.* 1977; 12 (6): 905—12.
11. Firmin R. K., Killer H. M. 1999; 14: 291—7.

Поступила 05.02.13

© И. И. АФУКОВ, 2013

УДК 616.24-008.64-036.11-089:615.816

И. И. Афуков

## ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ОСЦИЛЛЯТОРНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У РЕБЕНКА 2,5 ЛЕТ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва; ФГУЗ "Детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова", Москва

Афуков Иван Игоревич (Afukov Ivan Igorevich), e-mail: Afukovdoc@yandex.ru

*Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) может сопровождать любую хирургическую или соматическую патологию и во многом определяет течение и исход этой патологии. ОРДС — это остро развившееся осложнение различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающееся неспецифическим поражением легких и проявляющееся клини-*

ческой картиной быстронарастающей дыхательной недостаточности, для которой характерны клинико-лабораторные признаки прогрессирующего снижения легочного комплаенса, гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии ( $PaO_2/FiO_2 < 200$  мм рт. ст.), диффузная инфильтрация легких по данным рентгенографии. Поскольку пункция и катетеризация артерии у детей достаточно часто сопровождаются тяжелыми осложнениями и анализ газового состава артериальной крови не всегда возможен для определения индекса оксигенации, то альтернативой является расчет респираторного индекса ( $SpO_2/FiO_2$ ). Ребенок 2,5 лет находился на лечении в отделении реанимации после операции колоэзофагопластики. Послеоперационный период осложнился медиастенитом и ОРДС. На традиционной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) нарастали гиперкапния и гипоксемия. Проводили высокочастотную осцилляторную вентиляцию легких (ВЧОИВЛ) с положительным эффектом.

Ключевые слова: медиастенит, острый респираторный дистресс-синдром, высокочастотная осцилляторная вентиляция легких

## THE USE OF HIGH-FREQUENCY OSCILLATORY ARTIFICIAL LUNG VENTILATION IN A 2.5-YEAR OLD CHILD WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Afukov I.I.

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow  
Filatov childrens hospital No 13, Moscow

Синдром острого повреждения легких (ОПЛ), или острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), может сопровождать любую хирургическую или соматическую патологию и во многом определяет ее течение и исход. Первое подробное описание ОРДС принадлежит Ashbaugh и соавт., которые в 1967 г. наблюдали 12 больных с острым началом тахипноэ, гипоксемии, снижением комплаенса респираторной системы и диффузными легочными инфильтратами по данным рентгенографии грудной клетки. ОРДС — это остро развившееся осложнение различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающееся неспецифическим поражением легких и проявляющееся клинической картиной быстронарастающей дыхательной недостаточности, для которой характерны клинико-лабораторные признаки прогрессирующего снижения легочного комплаенса, гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии ( $PaO_2/FiO_2 < 200$  мм рт. ст.), диффузная инфильтрация легких по данным рентгенографии [1]. Поскольку пункция и катетеризация артерии у детей достаточно часто сопровождаются тяжелыми осложнениями и анализ газового состава артериальной крови не всегда возможен для определения индекса оксигенации, то альтернативой является расчет респираторного индекса ( $SpO_2/FiO_2$ ). Специфичность и чувствительность данного метода доказана в результате многих исследований [2—5]. ОРДС может быть следствием как прямого, так и непрямого повреждения легких. Непрямой механизм ОПЛ/ОРДС связан с внелегочными заболеваниями, при которых повреждение легких является результатом системной воспалительной реакции организма, т.е. ассоциировано с повреждающими эффектами цитокинов и других биохимических и клеточных медиаторов. Основным компонентом интенсивной терапии ОРДС у взрослых пациентов является протективная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с использованием небольшого дыхательных объемов (ДО) ( $\leq 6$  мл/кг) и поддержанием пермиссивной гиперкапнии. В педиатрии стандартного протокола ведения таких пациентов не существует, и данные о параметрах ИВЛ разноречивы [1, 6]. Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких (ВЧОИВЛ) позволяет проводить ИВЛ с очень маленьким ДО (1—3 мл/кг) и способна поддерживать достаточно высокое положительное давление в дыхательных путях, не вызывая баро-, волномо-, ателекто- или биотравму, расправляя и стабилизируя альвеолы [7—9]. Доказательств влияния ВЧОИВЛ на снижение долгосрочной заболеваемости и смертности недостаточно много [10].

Ребенок 2,5 лет поступил в хирургическое отделение Детской городской клинической больницы (ДГКБ) № 13 им. Н. Ф. Филатова со следующим диагнозом: состояние после экстирпации пищевода, носитель эзофаго- и гастростомы.

Из анамнеза. В возрасте 1,7 года ребенок выпил неопределенное количество щелочесодержащей жидкости. При обследовании по месту жительства выявлен ожог пищевода. Через 15 дней после поступления в стационар выполнена гастростомия по Кадеру и начато бужирование пищевода по поводу рубцового стеноза пищевода. После очередного бужирования возникла перфорация пищевода. Ребенок был неоднократно оперирован, наложена эзофаго- и еюностома. В возрасте 2 лет произведена операция: Бильрот 1, наложение гастростомы по Кадеру, реконструкция энтеростомы. Через 5 мес ребенка перевели для дальнейшего лечения в ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова.

При поступлении состояние средней степени тяжести, стабильное. Кормление усваивает. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Гемодинамика стабильная. Живот мягкий. Стул самостоятельный, диурез достаточный. Данные рентгенографии при поступлении: очаговые тени в легких не определяются, сосудисто-интерстициальный рисунок не изменен, синусы свободные, средостение не смещено. По данным ЭКГ и ультразвукового исследования (УЗИ) внутренних органов патологии не выявили. Биохимический и общий анализы крови, кислотно-щелочное состояние (КЩС) без патологии. Приняли решение выполнить операцию колоэзофагопластики.

Операция 27.04.11: колоэзофагопластика. Операцию проводили по стандартному протоколу, разработанному в ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова под общей сбалансированной анестезией, без осложнений.

После операции ребенок поступил в отделение реанимации на транспортной ИВЛ в состоянии медикаментозного сна. ИВЛ продолжили на аппарате в режиме IPPV с параметрами: Vt 10 мл/кг, VR 30,  $FiO_2$  0,5, Tin 0,55 с. В легких дыхание было жестким, проводилось во все отделы, слева несколько ослаблено,  $SpO_2$  95%. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, частота сердечных сокращений (ЧСС) 153 в 1 мин, артериальное давление (АД) 100/53 мм рт. ст. Живот равномерно подвздут, доступен пальпации. По гастростоме отделяемого не было. Назначили антибактериальную (метронидазол, цефалоспорины третьего поколения, амикацин), гемостатическую, инфузионную и симпто-

матическую терапию. Обезболивание осуществляли инфузией промедола из расчета 0,2 мг/кг/ч.

В ближайшем послеоперационном периоде состояние ребенка оставалось очень тяжелым. Ребенок субфебрильно и фебрильно лихорадил. По данным КЩС был компенсирован (табл. 1). Уровень прокальцитонина был повышен, что объяснялось течением раннего послеоперационного (п/о) периода и воспалительными изменениями в п/о ране на шее (табл. 2). Постепенно восстанавливал самостоятельное дыхание, был переведен на вспомогательную вентиляцию легких (ВВЛ). В легких дыхание проводилось во все отделы, жесткое. Гемодинамика была удовлетворительной без кардиотонической поддержки. Обращал внимание отек лица, шеи, поднижнечелюстной области. При этом п/о рана на шее сухая. На 2-е п/о сутки произвели разведение краев п/о раны на шее, получили достаточно большое количество гнойного отделяемого. Слюну не глотал. Ребенок продолжал лихорадить до 39°C. На 3-и п/о сутки выполнили рентгенографию грудной клетки (рис. 1, см. на вклейке).

УЗИ плевральной полости: в плевральной полости жидкости нет, отмечается гиповентиляция левого легкого. На этот момент ребенок находился на ВВЛ с VR 24; Vt 9 мл/кг; FiO<sub>2</sub> 0,45; PS 18 см вод. ст.; SpO<sub>2</sub> 95%. По КЩС умеренная гипоксемия (см. табл. 1).

После разведения краев раны на шее отек и гиперемия уменьшились, отделяемое приобрело сукровичный характер, запаха нет. Состояние ребенка тяжелое, но с некоторой положительной динамикой. Симптомы интоксикации уменьшились, гемодинамика стабильная. По данным КЩС компенсирован. Постепенно его перевели на СРАР с PS, затем на СРАР и на 4-е п/о сутки экстубировали. На дотации кислорода через лицевую маску частота дыхательных движений (ЧД) 50 в 1 мин, SpO<sub>2</sub> 99%, КЩС (табл. 3). Постепенно одышка уменьшилась до ЧДД 30 в 1 мин. По гастростоме отходило светлое отделяемое с примесью небольшого количества измененной крови с переходом в застойное отделяемое. Пассаж по кишечнику восстанавливался. Диурез адекватный.

К 6-м п/о суткам состояние ребенка стало ухудшаться. Стала нарастать одышка до ЧДД 60 в 1 мин, росли явления интоксикации, ребенок стал более вялым, микроциркуляция ухудшилась, фебрильная лихорадка, отметили разнокалиберные и крепитирующие хрипы в легких, дыхание ослаблено. Появилась зависимость от кислорода, SpO<sub>2</sub> 84—95%. По КЩС ребенок оставался компенсирован (см. табл. 1). Отмечается нарастание СОЭ до 30 мм/ч (см. табл. 2). Микробиологический статус представлен в табл. 4. Биохимические показатели указаны в табл. 4. УЗИ органов грудной

Таблица 1

Кислотно-основное состояние и респираторный индекс							
Период времени	pH	pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	HCO <sub>3</sub> , ммоль/л	BE, ммоль/л	Sat, %	SpO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>
До операции	7,39	31,2	75,3	18,8	—6,1	95,3	
1-е п/о сутки ИВЛ	7,39	34,1	80,7	21,7	—3,7	97,1	194,2
3-и п/о сутки ВВЛ	7,39	34,2	59,4	21,5	—3,7	94,6	210,2
4-е п/о сутки ВВЛ-СРАР-экстуб	7,47	31,3	67,7	24,7	-0,4	97,3	
4-е п/о сутки самостоятельное дыхание	7,42	38,2	72,3	25,3	0,9	96,3	
6-е п/о сутки самостоятельное дыхание	7,44	38,0	66,3	26,1	1,7	95	
8-е п/о сутки самостоятельное дыхание	<b>7,34—7,06</b>	<b>51,8—123</b>	<b>44,1—32,0</b>	<b>24,5—22,7</b>	<b>0,7—3,3</b>	<b>76,7—44,3</b>	
8-е п/о сутки ИВЛ	<b>7,08</b>	<b>110</b>	<b>33,6</b>	<b>22,1</b>	<b>2,3</b>	<b>51,7</b>	<b>51,7</b>
8-0 сутки п/о ВЧОИВЛ 1 ч	7,22	66,8	23,2	22,0	0,1	37,4	
8-0 п/о сутки ВЧОИВЛ 6 ч	7,22	76,9	31,6	24,9	3,8	58,2	
9-1 п/о сутки ВЧОИВЛ 12 ч	7,27	65,2	38,2	24,9	1,4	64,2	
9-1 п/о сутки ВЧОИВЛ 24 ч	7,47	46,0	45,3	31,6	8,2	83,7	
9-1 п/о сутки ИВЛ через 1 ч после ВЧОИВЛ	7,44	48,1	48,8	30,9	7,8	87,9	87,9
10-11-2-3 п/о сутки	<b>7,29— 7,28—7,12</b>	<b>67—78,9— 100,2</b>	<b>41,4— 41,7—42,3</b>	<b>27,6— 30,4—23,4</b>	<b>5,5—9,3— 3,0</b>	<b>72,3—75— 64,5</b>	<b>64,5</b>
11-3 п/о сутки ВЧОИВЛ 5 ч	7,24	91,0	54,8	30,1	6,7	81,1	81,1
11-3 п/о сутки ВЧОИВЛ 10 ч	7,20	111	52,3	33,7	14,0	82,1	82,1
11-3 п/о сутки ВЧОИВЛ 14 ч	7,19	106	67,2	31,4	11,1	92,8	67,2
11-3 п/о сутки ВЧОИВО 17 ч	7,34	82,8	56,8	39,0	17,8	92,7	
11—3 п/о сутки ВЧОИВЛ 20 ч	7,36	80,2	75,7	39,3	15,4	94,0	
12-4 п/о сутки ВЧОИВЛ 30 ч	7,35	73,9	68,1	36,2	14,4	94,7	118
12—4 п/о ВЧОИВЛ 41 ч	7,43	59,0	99,4	36,1	13,4	98,7	
12-4 п/о сутки ВЧОИВЛ 46 ч	7,49	48,3	80,1	35,5	12,2	98,2	
13-5 п/о сутки ВЧОИВЛ 54 ч	7,43	29,4	82,7	21,2	—4,3	99,1	
13-5 п/о сутки ВЧОИВЛ 66 ч	7,5	35,0	82,1	28,3	4,0	97,9	139,8
13-5 п/о сутки 3 ч ИВЛ	7,43	41,2	92,2	26,9	2,7	97,3	
14-6 п/о сутки 11 ч ИВЛ	7,40	39,4	76,2	24,1	-0,4	95,4	146,7
14-6 п/о сутки 24 ч ИВЛ	7,46	31,0	74,8	24,0	—1,0	96,6	193,2
16-8 п/о сутки СРАР	7,38	35,5	76,7	21,7	—3,5	96,3	321
19-11 п/о сутки самостоятельное дыхание в течение 8 ч	7,41	36,2	67,3	23,8	-0,9	95,2	

Таблица 2

## Общий анализ крови

Показатель	До операции	П/о сутки						
		1-е	6-е	9-е	13-е	14-е	19-е	21-е
Лейкоциты	5,6	6,8	6,9		<b>12,1</b>	<b>10,4</b>	<b>14,6</b>	<b>13,9</b>
Нейтрофилы:								
сегментоядерные	48	<b>82</b>	47		<b>80</b>	<b>80</b>	74	72
палочкоядерные	4	4	3		6	4	2	4
Эритроциты	4,94	4,88	3,0		4,16	4,28	4,04	4,72
Гемоглобин	<b>116</b>	<b>114</b>	<b>119</b>		<b>104</b>	<b>106</b>	<b>102</b>	120
Гематокрит	39,0	38,2	<b>24,1</b>		33,5	34,2	<b>32,5</b>	38,6
Тромбоциты	266	175	191		326	<b>373</b>	<b>474</b>	308
Лимфоциты, %	38,1	<b>15</b>	34,3		7	<b>10</b>	19	20
Моноциты, %	5,4	<b>3,4</b>	8,8		6	6	5	3
СОЭ	7		<b>30</b>		<b>110</b>	<b>62</b>	<b>50</b>	<b>24</b>
Прокальцитонин		3,66		0,095				

клетки: определяются газ и полость с наличием жидкости в средостении, верхние отделы правого легкого не пневматизированы, гиповентиляция слева. Произвели повторное расширение краев раны на шее, ревизию трансплантата. Тупо сформирован канал вдоль трансплантата в переднем средостении, гнойного отделяемого не получили. Оставили резиновый выпускник за грудной.

К 8-м п/о суткам состояние ребенка с отрицательной динамикой. Нарастают симптомы интоксикации, дыхательная недостаточность. Кашель сухой, непродуктивный. Лихорадит до 40°C. На дотации кислорода через носовые канюли SpO<sub>2</sub> 50%. По данным КЩС выраженная отрицательная динамика с нарастанием гиперкапнии, гипоксемии и дыхательного ацидоза (см. табл. 1). Выполнили рентгенологическое исследование грудной клетки в вертикальном положении (рис. 2, см. на вклейке).

Провели рентгеноконтрастное исследование с целью подтверждения/исключения несостоятельности анастомоза между кишкой и оральным концом пищевода (рис. 3, см. на вклейке).

Ребенку экстренно произвели эзофагогастроскопию, на которой обнаружили дефект между швами анастомоза. Экстренно взят в операционную, где произвели дренирование средостения, получили большое количество гнойного содержимого. После операции состояние крайней степени тяжести, что обусловлено выраженной легочной недостаточностью на фоне интерстициального отека, гнойного медиастенита,

интоксикации, гипоксемии, гиперкапнии, явлений сердечной недостаточности. ИВЛ в режиме ВІРАРС FiO<sub>2</sub> 1; Pin 31 mbar, РЕЕР 5 mbar, VR 54 в 1 мин. На этом фоне дыхание в легких значительно ослаблено, очень жесткое. Синхронизация с ИВЛ инфузией 1% промедола 0,15 мг/кг/ч, 0,5% дормикума 0,6 мг/кг/ч и тракриума 0,6 мг/кг/ч. По данным КЩС сохранялись выраженная гипоксемия, гиперкапния, дыхательный ацидоз (см. табл. 1).

В связи с нарастанием угрожающей гипоксемии и гиперкапнии, очень низким респираторным индексом решили перейти на ВЧОИВЛ аппаратом Sensormedics 3100А (США). ВЧОИВЛ была начата с параметрами Freq 12 Гц; ΔP 55%; FiO<sub>2</sub> 1; Tin 33%; MAP 17 mbar. Начали инфузию допамина в дозе 3 мкг/кг/мин. Через 1 ч после начала ВЧОИВЛ уровень гиперкапнии значительно снизился, но сохранялась гипоксемия (см. табл. 3).

С целью улучшения оксигенации через 6 ч после начала ВЧОИВЛ снижена частота (Freq 12 → 11). SpO<sub>2</sub> 77—82%. Гемодинамика стабилизировалась.

9—1 п/о сутки. Через 12 ч после начала ВЧОИВЛ гиперкапния сохраняется, но с тенденцией к снижению, сохраняется гипоксемия с постепенным ростом PO<sub>2</sub> (табл. 3). Уровень FiO<sub>2</sub> снижен до 0,75. SpO<sub>2</sub> 85—89%. Выполнили контрольный снимок легких (рис. 4, см. на вклейке).

Через 24 ч после начала ВЧОИВЛ был достигнут уровень пермиссивной гиперкапнии, уровень оксигенации также вырос (см. табл. 3) на следующих параметрах ВЧОИВЛ: Freq 11 Гц; ΔP 55%; FiO<sub>2</sub> 0,75; Tin 33%; MAP mbar. SpO<sub>2</sub> была 89—90%. Но после 27 ч ВЧОИВЛ постепенно SpO<sub>2</sub> стал снижаться, несмотря на повышение концентрации FiO<sub>2</sub> и MAP. Учитывая данную ситуацию и положительную рентгенологическую картину, решили перевести ребенка на традиционную ИВЛ со следующими параметрами: FiO<sub>2</sub> 1; Pin 25 mbar; РЕЕР 6 mbar; VR 60 в 1 мин. На этом фоне SpO<sub>2</sub> 82—94%. КЩС через 1 ч после перевода на традиционную ИВЛ представлено в табл. 1.

На 11-е п/о сутки состояние с отрицательной динамикой. На фоне ужесточения параметров ИВЛ (FiO<sub>2</sub> 1; Pin 28 mbar; РЕЕР 5 mbar; VR 60 в 1 мин) нарастали гипоксемия, гиперкапния, и ребенка повторно перевели на ВЧОИВЛ с Fr 10 Гц; ΔP 45%; FiO<sub>2</sub> 1; Tin 33%; MAP 15 mbar. На этом фоне SpO<sub>2</sub> под-

Таблица 3

## Микробиологический статус

Период времени	Зев	Анус	Кровь	Рана
До операции	УР Strepto α гем Neisseria spp	УР Гр- пал и Гр+ кокки		
2-е п/о сутки	УР Strepto α гем Neisseria spp	УР Гр- пал и Гр+ кокки		
6-е п/о сутки	Гр- пал	Гр+ кокки		
9-е п/о сутки	УР Strepto α гем Neisseria spp	Гр- пал	Метаболиты анаэробов	
13-е п/о сутки	Гр- пал	Гр- пал		
19-е п/о сутки	PP Strepto α гем Гр-пал Гр+ пал	Гр- пал	Метаболитов грибов и анаэробов нет	Гр- пал Гр+ пал

Таблица 4

Показатель	До операции	П/о сутки						
		1-е	4-е	6-е	9-е	13-е	14-е	19-е
Общий белок	66,2	<b>41,9</b>	<b>47,7</b>	<b>55,1</b>	61,5	<b>59,4</b>	55	61
Альбумин	44,1	<b>26,4</b>	<b>29</b>	37,6	32,4	33,1	34,8	39,6
АЛТ	11,2	56,6	28,2	12,9	9,4	6,3	12,1	7
АСТ	25,9	<b>109,5</b>	48,6	19,5	33,8	18,8	<b>0</b>	11
Мочевина	4,3	2,8	3,1	4,2	3,9	<b>0</b>	<b>1</b>	5,7
Креатинин	42,7	13	16	8	21	<b>9</b>	<b>14</b>	26,1
Калий	3,47	3,81	3,9	3,96	4,77	4,51	3,67	<b>3,22</b>
Натрий	136,6	146	142	148,5	144	136	137,7	135,5
Хлор	103	104	104	<b>91,8</b>	<b>89,2</b>	<b>86,5</b>	98,7	108
Амилаза			77	92	49		44	

нялась до 84—86%. По КЩС несколько улучшилась оксигенация, но сохранялась гиперкапния (см. табл. 3). Выполнили УЗИ и рентгенографию (рис. 5, см. на вклейке). УЗИ органов грудной клетки: в верхнем средостении определяется полость 2,5:1,5 см с содержимым повышенной эхогенности, в полости находится дренаж. В среднем средостении полость (возможно трансплантат).

Через 10 ч после начала ВЧОИВЛ в связи с нарастанием гиперкапнии, гипоксемии изменили параметры ВЧОИВЛ: F<sub>r</sub> 10 → 8 Гц; ΔP 45 → 52%; FiO<sub>2</sub> 1; T<sub>in</sub> 33%; MAP 15 → 16 mbar. На этом фоне улучшилась оксигенация, но сохранялись выраженная гиперкапния, респираторный ацидоз. В результате предприняли попытку снизить F<sub>r</sub> до 7 Гц, увеличить ΔP до 57%.

Необходимо отметить, что синхронизацию с аппаратом ВЧОИВЛ осуществляли постоянной инфузией растворов 0,005% фентанила 4 мкг/кг/ч, 0,5% дормикума 0,5 мг/кг/ч и тракриума 0,6 мг/кг/ч. Начиная с 8-х п/о суток у ребенка нарастали отечный синдром, явления почечной недостаточности. Проводили диуретическую терапию лазиксом в дозе 3—5 мг/кг/сут. Кардиотоническую терапию осуществляли инфузией допамина в дозе 5 мкг/кг/мин. Также начиная с 10-х п/о суток ребенок начал получать гормональную терапию. Антибактериальную терапию коррегировали на основании микробиологического статуса (табл. 4). Через 3 ч после вентиляции на измененных параметрах появилась положительная динамика, что выражалось в снижении гиперкапнии и гипоксемии.

12-е п/о сутки. УЗИ органов грудной клетки: пневматизация легкого улучшилась, кровотоков в стенках трансплантата определяется, жидкости в полости нет. SpO<sub>2</sub> находилась на уровне 95—98%. Постепенно изменялись параметры ВЧОИВЛ: Freq 7 Гц; ΔP 60%, FiO<sub>2</sub> 0,8; T<sub>in</sub> 33%; MAP 16 mbar. Отчетливая положительная динамика к 54-му часу ВЧОИВЛ (табл. 3).

13-е п/о сутки. УЗИ органов грудной клетки: полости в средостении не определяется, пневматизация легких улучшилась. Рентгенологическая картина представлена на рис. 6 (см. на вклейке).

Постепенно параметры ВЧОИВЛ смягчались (Freq 8 Гц; ΔP 50%; FiO<sub>2</sub> 0,7; T<sub>in</sub> 33%; MAP 15 mbar), наблюдали положительную динамику по газовому составу крови, рентгенологической и аускультативной картине и через 66 ч после начала ВЧОИВЛ ребенка перевели

на традиционную ИВЛ в режиме ВІРАР со следующими параметрами: FiO<sub>2</sub> 1; P<sub>in</sub> 25 mbar; PEEP 4 mbar; VR 45 в 1 мин. Одновременно отменили инфузию миорелаксантов, снизили дозу дормикума и фентанил заменили на инфузию 1% промедола в дозе 0,25 мг/кг/ч. Через 3 ч после начала традиционной ИВЛ по КЩС ребенок был компенсирован (см. табл. 3), что позволило постепенно снижать параметры вентиляции, и уже через 11 ч параметры ИВЛ были следующими: FiO<sub>2</sub> 0,65; P<sub>in</sub> 25 mbar; PEEP 4 mbar; VR 43 в 1 мин.

На 13-е п/о сутки отметили пик воспалительной картины по общему анализу крови, значительно снизилось количество лимфоцитов, крайне высокой была СОЭ (см. табл. 2).

На 14-е п/о сутки удалили дренаж из средостения. Снизили дозу 1% промедола до 0,1 мг/кг/ч и отменили инфузию дормикума. Ребенок стал восстанавливать самостоятельное дыхание, его перевели на ВВЛ со следующими параметрами: FiO<sub>2</sub> 0,5; P<sub>in</sub> 22 mbar; PEEP 4 mbar; VR 24 в 1 мин. Кардиотоническую терапию отменили. По данным КЩС тенденция к гипервентиляции. Положительная динамика по общему анализу крови: начал уменьшаться лейкоцитоз, снизилась СОЭ, и стал расти уровень лимфоцитов.

15—16-е п/о сутки. Инфузия 1% промедола отменили полностью. Ребенка перевели на СРАР. Постепенно восстанавливался пассаж по кишечнику, и с 16-х п/о суток начали энтеральную нагрузку в гастростому, которую ребенок усваивал. Постепенно увеличивался объем кормления. Симптомы интоксикации значительно уменьшились. Провели контрольное рентгенологическое исследование (рис. 7, см. на вклейке).

На 19-е п/о сутки ребенка экстубировали и перевели на самостоятельное дыхание увлажненным кислородом через носовые каноли. Одышки нет, в легких дыхание проводится хорошо, с небольшим количеством проводных хрипов.

На 20-е п/о сутки ребенка с положительной динамикой перевели в хирургическое отделение.

Представленное наблюдение отражает сложность проведения респираторной терапии у детей младшего возраста с тяжелым ОРДС. Применение ВЧОИВЛ с ДО, равным или меньше мертвого пространства, высоким средним давлением, способным расправить и поддерживать альвеолы в раскрытом состоянии, привело к благоприятному исходу.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Randolph A. G.* Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit. Care Med.* 2009; 37 (8):
2. *Khemani R. G., Patel N. R., Bart R. D.* et al. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO<sub>2</sub>/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest.* 2009; 135 (3): 662—8.
3. *Thomas N. J., Shaffer M. L., Willson D. F.* et al. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2010; 11 (1): 12—7.
4. *Александрович Ю. С., Пиенисов К. В., Андреев В. В.* и др. Влияние сроков межгоспитальной транспортировки на исход критического состояния у новорожденных. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2012; 2 (3): 104—12.
5. *Leteurtre S., Dupré M., Dorkenoo A.* et al. Assessment of the Pediatric Index of Mortality 2 with the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio derived from

the SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio: a prospective pilot study in a French pediatric intensive care unit. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011; 12 (4): 184—6.

6. Prabhakaran P. Acute respiratory distress syndrome. *Indian Pediatr.* 2010; 47 (17): 861—8.
7. Playfor S. D. The role of high-frequency oscillatory ventilation in paediatric intensive care. *Crit. Care.* 2005; 9 (3): 249—50.
8. Ventre K. M., Arnold J. H. High frequency oscillatory ventilation in acute respiratory failure. *Paediatr. Respir. Rev.* 2004; 5 (4): 323—32.
9. Hamel D. S., Cheifetz I. M. High-frequency oscillatory ventilation — a clinical approach. *South. Afr. J. Crit. Care.* 2005; 21 (1): 15—24.
10. Wunsch H., Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Anesth. Analg.* 2005; 100 (6): 1765—72.

2. Khemani R. G., Patel N. R., Bart R. D. et al. *Chest.* 2009; 135 (3): 662—8.
3. Thomas N. J., Shaffer M. L., Willson D. F. et al. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2010; 11 (1): 12—7.
4. Aleksandrovich Ju. S., Pshenishnov K. V., Andreev V. V. et al. *Rossiiskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2012; 2 (3): 104—12 (in Russian).
5. Leteurtre S., Dupré M., Dorkenoo A. et al. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011; 12 (4): 184—6.
6. Prabhakaran P. *Indian Pediatr.* 2010; 47 (17): 861—8.
7. Playfor S. D. *Crit. Care.* 2005; 9 (3): 249—50.
8. Ventre K. M., Arnold J. H. *Paediatr. Respir. Rev.* 2004; 5 (4): 323—32.
9. Hamel D. S., Cheifetz I. M. *South. Afr. J. Crit. Care.* 2005; 21 (1): 15—24.
10. Wunsch H., Mapstone J. *Anesth. Analg.* 2005; 100 (6): 1765—72.

Поступила 05.02.13

## REFERENCES

1. *Randolph A. G. Care Med.* 2009; 37 (8):

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.712-007.24-089.844-07:616.24-008.1

Т. П. Мишина<sup>1</sup>, П. А. Исалабдулаева<sup>2</sup>, С. М. Махачев<sup>2</sup>, В. М. Шайтор<sup>1</sup>, А. Д. Магомедов<sup>2</sup>

## ОЦЕНКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup>Детская республиканская клиническая больница им. Н. М. Кураева, Махачкала

Мишина Тамара Петровна (Mishina Tamara Petrovna), e-mail: mtp007@yandex.ru

*Исследована кардиореспираторная функция у 33 детей с воронкообразной деформацией грудной клетки (ВДГК) до хирургической коррекции дефекта и через 2—4 года после торакопластики. Выделены две группы пациентов в соответствии с дооперационной степенью тяжести нарушения дыхательной функции. Установлено, что в отдаленном периоде после операции независимо от состояния респираторной функции у всех детей улучшилась функция сердца. Респираторные нарушения сохранялись и усиливались у детей с исходно значительными изменениями данных спирограммы.*

Ключевые слова: дети, торакопластика, кардиореспираторная функция

### ASSESSMENT OF THE CARDIORESPIRATORY FUNCTION BEFORE AND AFTER SURGICAL CORRECTION OF PECTUS EXCAVATUM DEFORMITY

Mishina T.P., Isalabdulaeva P.A., Makhachev S.M., Shaitor V.M., Magomedov A.D.

I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Sankt-Peterburg

N.M. Kuraev Children's Republican Clinical Hospital, Makhachkala

*A study cardiorespiratory function in 33 children with funnel chest (VDGK) before surgical correction of the defect, and in 2-4 years after thoracoplasty. Two groups of patients according to the severity of preoperative impairment of respiratory function. Found that the long-term after surgery, regardless of the state of the respiratory function in all children improve heart function. Respiratory maintained and amplified in children II group - with significant changes in baseline data spiogram.*

Key words: children, thoracoplasty, cardiorespiratory function

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) у детей является относительно распространенным врожденным дефектом грудной стенки с частотой встречаемости примерно 1 на каждые 300—400 новорожденных [1]. ВДГК выявляют чаще у мальчиков (отношение мальчиков к девочкам 6:1) и составляет 90% всех врожденных деформаций грудной стенки [2]. Известно, что примерно у 40% пациентов с этой патологией от одного до нескольких членов их семьи имеют деформацию грудной клетки, что свидетельствует в пользу ее наследственной природы, однако при этом генетическая связь не установлена [3, 4]. Патогенез ВДГК остается неясным, однако можно предположить, что эта патология часто является проявлением того или иного синдрома дисплазии соединительной ткани (Марфана, Элерса—Данлоса и др.) [3, 5—8]. В результате нарушения формирования груднорёберной хрящевой области появляются

вогнутость грудины и зачастую ощутимое смещение сердца влево к средней подмышечной линии.

Несмотря на многочисленные опубликованные результаты исследований, не существует единого мнения в научной литературе о том, что хирургическая коррекция ВДГК значительно улучшает кардиореспираторную функцию [1, 9, 10]. Так, по данным некоторых исследований, хирургическую коррекцию ВДГК следует считать косметической процедурой [11]. Поэтому многие медицинские страховые компании в странах Западной Европы, считая, что операции по поводу ВДГК не могут улучшить функции сердечно-сосудистой и легочной систем, отказываются оплачивать лечение.

ВДГК клинически проявляется рестриктивными респираторными нарушениями со снижением дыхательных объемов, кардиальной дисфункцией. Симптомы, связанные с ВДГК, включают утомляемость, одышку при легкой нагрузке, неприятные ощущения в груди,