

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕТИПОВОГО ВИКОРИСТАННЯ ВИСОКОЧАСТОТНОЇ ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ У ЛІКУВАННІ НЕМОВЛЯТИ З ВРОДЖЕНОЮ ВАДОЮ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ

К.В. ВОРОНЧУК¹, А.Д. ВИСОЦЬКИЙ²,
Е.М. ЛАМААШИ², Н.Б. ЧАБАНОВИЧ³

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ, Україна

³ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії
НАМН України», м. Київ, Україна

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Дата подачі рукопису / **Date of submission** — 01.09.2023

*Дата ухвалення / **Date of acceptance** — 13.09.2023

***Мета роботи** – допомогти обрати оптимальні режими штучної вентиляції легень у нестандартних ситуаціях, що дасть змогу поліпшити перебіг захворювання, зменшити кількість ускладнень і запобігти гіпоксично-ішемічному ураженню центральної нервової системи як наслідку хронічної або гострої гіпоксії, яке поєднується з явищами вторинної ішемії.*

У відділення Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» було госпіталізовано немовля з основним діагнозом «гіноплазія, дисплазія легені» та супутнім «бронхолегенева дисплазія, що виникла в перинатальний період. Відкрита артеріальна протока. Легенева гіпертензія? Анемія. Судомний синдром. Первинний імунodefіцит? Ускладнення: дихальна недостатність 3, змішаного типу». Після оперативного втручання в обсязі атипичної лобектомії дитині проводили вентиляцію з використанням жорстких параметрів штучної вентиляції легень, що супроводжувалося поступовим погіршенням загального стану та стану легень, спричиненим не лише вродженою вадою розвитку легень, а й імунodefіцитом (незрозумілої етіології), анемією, судомним синдромом і наявністю полірезистентних штабів бактерій у бактеріальних посівах мокротиння. На тлі хірургічного (механічного) травмування легеневої тканини та наявності бактеріального захворювання легеневої паренхіми із супутнім ускладненням у вигляді напруженого пневмотораксу як «терапію відчаю» використано ВЧШВЛ, незважаючи на обмежену кількість наукових даних щодо ефективності лікування негомогенних уражень

легеневої тканини з використанням ВЧШВЛ. Під час лікування очікувано виникло ускладнення у вигляді пневмотораксу. Використання постійного адекватного моніторингу функцій дихання та вчасне усунення ускладнень дало змогу стабілізувати стан дитини: зменшилася потреба в кисні, поліпшився стан легеневої паренхіми, позитивна динаміка захворювання дала змогу провести поступове відлучення від штучної вентиляції легень і перехід на спонтанне ефективне дихання з мінімальною кисневою підтримкою.

Висновки: Отже, ВЧШВЛ може бути не лише «терапією відчаю». При правильному та вчасному використанні вона може допомогти знизити частоту ускладнень, пов'язаних із механічною вентиляцією легень. Її також можна застосовувати як окрему методику, якщо можна спрогнозувати динаміку захворювання, за умови наявності в лікарні моніторингу функцій дихання експертного класу та досвідчених спеціалістів.

Ключові слова: високочастотна штучна вентиляція легень; гіпоплазія легені; гострий респіраторний дистрес-синдром; вроджена вада розвитку легень; негомogeneous ураження легень; пневмоторакс; бронхолегенева дисплазія; «терапія відчаю»; гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи.

Перелік скорочень

CPAP, PC-PSV, NIV-Nasal	Режими вентиляції
FiO ₂	Фракція кисню, що надходить в організм при вдиху
Freq	Частота дихання
HFNC	Високопоточкова киснева терапія крізь назальні канюлі
PEEP	Позитивний тиск у кінці видиху
P _{in}	Мінімальний інспіраторний тиск
PIP	Піковий тиск
PS	Тиск підтримки
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale (шкала ажитації та седації Річмонда)
SpO ₂	Сатурація кисню в крові
V _t	Об'єм вдиху
AT	Артеріальний тиск
ВАІТ	Відділення анестезіології та інтенсивної терапії
ВДШ	Верхні дихальні шляхи
ВЧО	Високочастотний осцилятор
ВЧШВЛ	Високочастотна штучна вентиляція легень
ГРДС	Гострий респіраторний дистрес-синдром
ДО	Дихальний об'єм
iAT	Інвазивний артеріальний тиск
КОС	Кислотно-основний стан
MPT	Магнітно-резонансна томографія
ОГК	Органи грудної клітки

ВОРОНЧУК Катерина Володимирівна

лікар-анестезіолог дитячий

асистент кафедри Анестезіології та інтенсивної терапії

НМУ імені О.О. Богомольця

Адреса: Україна, 01601, м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13

Тел. роб.: +38 (067) 400-47-72

E-mail: catherinedesade@gmail.com

ORCID ID: 0009-0003-0435-3372

ТБД	Трахеобронхіальне дерево
ЧД	Частота дихання
ЧСС	Частота серцевих скорочень
ШВЛ	Штучна вентиляція легень

Проведено невелику кількість контрольованих досліджень з використанням у лікувальному процесі високочастотної штучної вентиляції легень (ВЧШВЛ). У літературі часто описують негативні моменти, пов'язані із застосуванням ВЧШВЛ, зокрема розвиток синдрому витoku повітря (air leak syndrome) [1]. Зазначену методику успішно використовують зазвичай при лікуванні однорідних і симетричних уражень легеневої тканини.

Щорічно збільшується кількість уроджених вад розвитку в дітей, які можуть супроводжуватися негомogenous ураженнями легень. Відповідно, зростає кількість клінічних випадків, які не відповідають класичній картині захворювання, тому їх неможна лікувати згідно з уніфікованими клінічними протоколами.

Мета роботи – допомогти обрати оптимальні режими штучної вентиляції легень (ШВЛ) у нестандартних ситуаціях, що дасть змогу поліпшити перебіг захворювання, зменшити кількість ускладнень і запобігти гіпоксично-ішемічному ураженню центральної нервової системи як наслідку хронічної або гострої гіпоксії, яке поєднується з явищами вторинної ішемії.

Зростання хронічної та поєднаної патології призвело до поглиблення процесу інвалідизації дитячого населення. Нині проблема дітей з інвалідністю в Україні набуває особливого значення через постійне зростання їхньої частки в структурі дитячого населення. Так, станом на 01.01.2011 р. 166 тис. дітей мали статус дитини з інвалідністю, що становить 1,9 % від дитячого населення України. На частку дітей, інвалідність яких пов'язана з патологією нервової системи, припадало 19,2 % [2]. У структурі захворюваності населення України хвороби органів дихання в дітей традиційно посідають 1-ше місце, у структурі дитячої смертності – 3-тє (близько 12,0 %), у структурі інвалідності – 4-тє. Аномалії трахеобронхіального

дерева (ТБД) і легень виявляють у близько 10,0 % дітей із синдромом обструкції дихальних шляхів [3].

З огляду на збільшення кількості вроджених вад розвитку в дітей, які супроводжуються ураженням паренхіми легень, аналіз наведеного нижче клінічного випадку дасть змогу розробити ефективнішу протективну ШВЛ при негомogenous легневих захворюваннях, коли застосування вентиляції з широким діапазоном частот може бути особливо ефективним. Перевага синхронізації механіки пацієнта й апарата ШВЛ, зокрема з використанням необхідного потоку, полягає в можливості застосовувати для лікування високочастотного осцилятора (ВЧО) ШВЛ без ускладнень, пов'язаних із необхідністю глибокої седації з/без міорелаксації, що дає змогу раніше припинити апаратну ШВЛ та пришвидшує одужання пацієнта, а отже, зменшує ризик гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи, особливо скомпрометованою перинатальною.

Важливість ефективного моніторингу (як і об'єктивної оцінки його результатів) для оптимальної стратегії ВЧО ШВЛ зумовлює актуальність вдосконалення та розвитку технологій моніторингу, який проводять «біля ліжка хворого», наприклад, респіраторної плетизмографії, електроімпедансної томографії, а також розробки нових методів оцінки осциляторної механіки, які полегшать визначення оптимального об'єму легень для розкриття альвеол і сприятимуть ранньому виявленню ускладнень, наприклад, пневмотораксу.

Клінічний випадок

Дитину віком 3 міс переведено з м. Черкаси у Національну дитячу спеціалізовану лікарню «Охматдит» з попереднім діагнозом «гіпоплазія легень»? Бронхолегенева дисплазія». Загальний стан дитини тяжкий, нестабільний, спричинений

дихальними розладами. Перебував на ШВЛ у режимі NIV-Nasal, CPAP, позитивний тиск у кінці видиху (PEEP) – 6, тиск підтримки (PS) – 14, FiO_2 – 70 %. Аускультативно вислуховувалися великокаліберні хрипи над всією поверхнею легень. Частота дихання (ЧД) – 40/хв, втягнення діафрагми. SpO_2 – 88 % (!). Рівень свідомості – ажитация, активні рухи, постійний плач. Зіниці D=S, фотореакція збережена. Тім'ячко не вибухає. Температура тіла нормальна. Шкірні покриви мрамурові, слизові оболонки рожеві, помірно вологі, тургор тканин збережений. Мікроциркуляція не порушена. Час капілярного наповнення – <2 с. Артеріальний тиск (АТ) – 135/80 мм рт. ст. Частота серцевих скорочень (ЧСС) – 176/хв. Живіт доступний поверхневій пальпації, симетричний, безболісний, не здутий. Перистальтика активна. У памперсі, випорожнення без особливостей. Перші показники: кислотно-основний стан (КОС) – декомпенсований респіраторний ацидоз, рН – 7,21, pCO_2 (венозна) – 124 мм рт. ст.

Проведено консилиум з лікарями, завідувачами відділень торакальної хірургії та анестезіології і інтенсивної терапії (ВАІТ) щодо подальшої тактики. Після стабілізації стану дообстежити в Науково-практичному медичному центрі дитячої кардіології та кардіохірургії: ангіографія легеневої артерії, хірургія в плановому порядку, при ознаках декомпенсації – інтубація трахеї, повідомити завідувача відділення торакальної хірургії про стан та готувати до ургентної операції в обсязі лобектомії.

Установлено основний діагноз: гіпоплазія, дисплазія легені. Супутній: бронхо-легенева дисплазія, що виникла в перинатальний період. Відкрита артеріальна протока. Легенева гіпертензія? Анемія. Судомний синдром. Первинний імунodefіцит? Ускладнення: дихальна недостатність 3, змішаного типу.

Проведено рентгенографію органів грудної клітки (ОГК) (рис. 1): у прямій проекції пневматизація легень неоднорідна. Паренхіма правої легені у верхніх та середніх відділах зниженої пневматизації за рахунок негомogeneous середньоінтенсивного ущільнення, у нижніх

відділах відзначається збагачення легеневого малюнка. Ліва легеня підвищеної пневматизації по всьому гемітораку. Легеневий малюнок збіднений на всьому просторі, окрім базальних відділів (визначається його локальна деформація та загушеність). Корені легень з обох боків не структурні. Куполи діафрагми дещо нерівні, чіткі, дещо спрощені. Костодіафрагмальні синуси з обох боків заокруглені. За даними ехокардіографії, відкрите овальне вікно, відкрита артеріальна протока (ліво-правий скид).

За період спостереження стан дитини з динамічним погіршенням унаслідок дестабілізації функції зовнішнього дихання. pCO_2 – 111–97 мм рт. ст. Проведено зондування камер серця й ангіографію легневих судин. Заплановано оперативне втручання в обсязі резекції сегментів лівої легені. Вранці: КОС – субкомпенсований респіраторний ацидоз. Продовжено NIV PS крізь назальну маску, FiO_2 – 60 %, PEEP – 5, PS – 8, ЧД – 40–50/хв, SpO_2 – 97 %. Неврологічний статус – без динамічних змін.

Дитину прооперовано. Із операційної транспортована в супроводі лікаря-анестезіолога. Дихання крізь ендотрахеальну трубку 4,0 б/м, довжина – 10 см біля кута рота, ШВЛ із використанням жорстких параметрів. Поступово зменшували параметри: FiO_2 – зі 100 % до 60 %, мінімальний



Рис. 1. Рентгенографія ОГК при госпіталізації

інспіраторний тиск (P_{in}) – із 70 до 52. Проведено рекрутмент-маневр. У подальшому зафіксували поступове зменшення параметрів. Стан дитини залишався тяжким і стабільним. Медикаментозна седация за допомогою пропофолу в дозі 5 мг/кг маси тіла на годину. За шкалою ажитації та седатії Річмонда (Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)) – 0–1. Зіниці D=S. Температура тіла – 37,5 °C. Шкірні покриви та слизові – без змін. Продовжили ШВЛ у режимі VC-AC: FiO_2 – 40 %, PEEP – 8, об'єм вдику (V_t) – 26 мл, T_i – 0,63, частота дихання (Freq) – 30/хв, SpO_2 – 95–97 %, P_{in} – 44–52. Аускультативно дихання жорстке, проводиться однаково з обох боків. Гемодинаміка стабільна, АТ – 93/53–129/64 мм рт. ст., пульс – 108–140/хв. Ритм синусовий, регулярний. Симптом блідої плями <2 с.

Зареєстрували епізод брадикардії та десатурації до 80 %. Після збільшення FiO_2 показники нормалізувалися. Наступним симптомом було відставання в акті дихання лівого гемітораку. Виконано рентгенографію ОГК: діагностовано пневмоторакс зі зміщенням середостіння. Проведено консультацію з торакальним хірургом. Стан стабільний, пацієнт компенсований. Торакальний хірург установив плевральний дренаж зліва (рис. 2). Пацієнта переведено на систему активної плевральної аспірації, зафіксували скид повітря по дренажах. Дихання – ШВЛ у режимі PC-PSV із параметрами: FiO_2 – 50 %, V_t 22 мл, Freq – 36 (усього 37–38), PEEP – 6, піковий тиск (PIP) – 31–32, SpO_2 – 92–91 %. При від'єднанні від апарата ШВЛ для проведення санації – десатурація до 80 %. $EtCO_2$ – 45–50 мм рт. ст. Аускультативно дихання жорстке, ослаблене по лівому гемітораку. Вислуховуються провідні хрипи. Із ТБД і верхніх дихальних шляхів (ВДШ) санується значна кількість в'язкого мокротиння. Випіт із дренажу та мокротиння відправлено на культуральні дослідження. Гемодинаміка стабільна.

Повторно діагностовано напружений пневмоторакс за даними рентгенографії, десатурацію, наростання PIP (рис. 3, А). Обидва торакальні дренажі, встановлені на активній аспірації, спрямовані краніально (рис. 3, Б). Причина – витік із травмованої

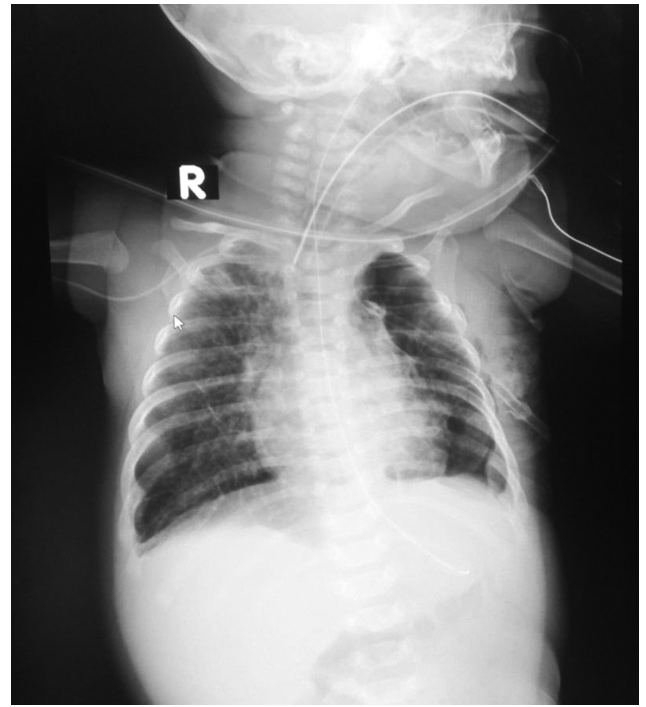


Рис. 2. Рентгенографія після постановки дренажу

інтраопераційно легені та вентиляція з позитивним тиском. З огляду на необхідність проведення ШВЛ із позитивним тиском герметизація трахеї з використанням інфузійної терапії з манжетою зумовлена наявністю гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), усі параметри мінімізовано до межі, яку пацієнт толерує клінічно і лабораторно (PEEP знижено до 6–7, ДО – до мінімально можливого (20)) за наявних епізодів десатурації.

Від рекомендації хірургів знизити тиск у плевральній порожнині та екстубувати, лікарі ВАІТ не відмовляються, але безпечно для пацієнта виконання буде проведено в разі ефективного роздренування плевральної порожнини, ефекту від антибіотикотерапії з урахуванням чутливості (культура мокротиння вперше отримана у ВАІТ), нормалізації механічних властивостей легеневої тканини (нормалізація комплаєнсу і вікарна емфізема нижньої недорозвиненої лівої частки легені). Оцінку стану та готовності до відключення від ШВЛ проводили щоденно.

Ефективно роздреновано пневмоторакс. За даними контрольної рентгенографії, динаміка позитивна. Також зафіксовано позитивну динаміку щодо параметрів ШВЛ (рис. 4).

Ще одним викликом став розвиток

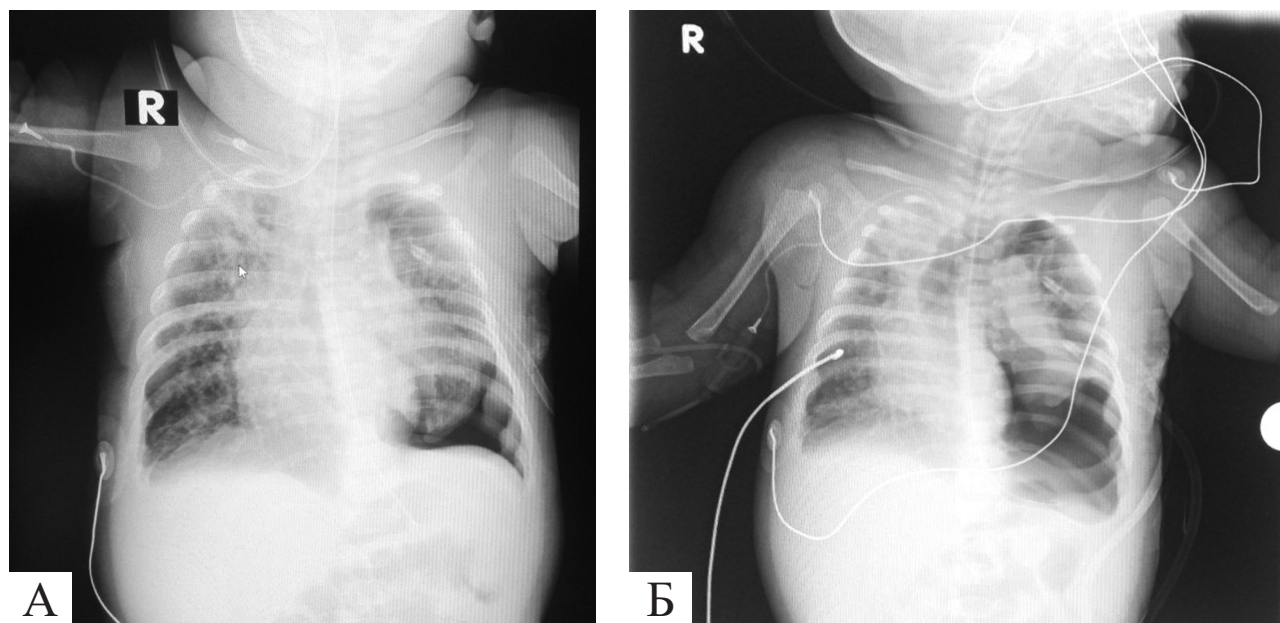


Рис. 3. Пневмоторакс: А – встановлено один дренаж; Б – встановлений другий дренаж

інфекційних ускладнень. За час спостереження зареєстрували зміну флори посівів. Антибіотик цефтазидим замінили на бісептол; меропенем і лінезолід відмінили; амікацин інгаляційно призначили за результатами попередньої чутливості до *Klebsiella pneumoniae*. З огляду на ймовірну варіабельність штаму повторно забрали матеріал.

Дитину екстубовано. Продовжили седацию дитини з використанням мідазоламу, рівень за RASS — -1... +1. Після додаткової аналгоседації проведено бронхоскопію. Виявлено звужений підзв'язковий просвіт гортані за рахунок набряку та гіперемії слизової оболонки й наявності вогнищ гіперплазії. Слизова оболонка трахеї з точковими поверхневими дефектами, частина яких вкрита фібрином. У просвіті ТБД – значна кількість в'язкої мокроти. Дитину переведено на самостійне дихання з допомогою високопоточної кисневої терапії крізь назальні канюлі (HFNC), швидкість потоку – 20 л/хв, концентрація O_2 – 70 %. У зв'язку із погіршенням механіки дихання, підключенням додаткової мускулатури, неспокоєм дитини, поступовим падінням сатурації та негативною лабораторною динамікою (етапне наростання pCO_2) після попередньої санації та аналгоседації проведено інтубацію трахеї крізь рот. Ендотрахеальна трубка № 4 з/м. Переведено на апаратну

вентиляцію. Трубку зафіксовано на відстані 10 см від губ. Режим PC-PSV: FiO_2 – 80 %, Vt – 26 мл, Freq. – 35, PEEP – 5. За даними приліжкового ультразвукового дослідження, по передньо-бічній поверхні обох легень переважно В-профіль. Справа дуже рідко не зливний, але переважно В++. По задній поверхні зліва – глибока консолідація, справа – В-профіль. Плевральні синуси вільні (рис. 5). Скоротливість серця задовільна, вільної рідини в перикарді не виявлено. Дитина позиційована в прон-позицію. Оцінку динаміки проведено через 5 год: SpO_2 – 99 %, PIP – 29 мбар. Гемодинаміка стабільна. АТ – 103/63 мм рт. ст., ЧСС – 170/хв, SpO_2 – 94–98 %. Лабораторно: КОС, електроліти, лактат, глюкоза – показники в межах фізіологічної норми. Кумулятивний баланс після госпіталізації у ВАІТ – +996 мл без урахування випорожнення та перспірації.

Результати культурального дослідження мокротиння від 08.06.2023 р.: титр виділеної культури *Kl. pneumoniae* не відрізняється від такого попереднього дослідження – $3 \cdot 10^5$. Штам чутливий до терапії амікацином; *Stenotrophomonas maltophilia* – титр без змін, чутлива до бісептолу.

З огляду на підтверджений лабораторно вторинний імунодефіцит (IgG – 1,44 г/л за норми 2,3–14,1 г/л) і тяжкість стану пацієнта, прийнято рішення про

введення імуноглобуліну (біовен 5 %) у дозі 0,5 г/ кг маси тіла на добу.

За час спостереження стан стабільно тяжкий. Забезпечена артеріальна канюля в лівій променевій артерії для контролю КОС та інвазивний АТ (іАТ). Поновлено

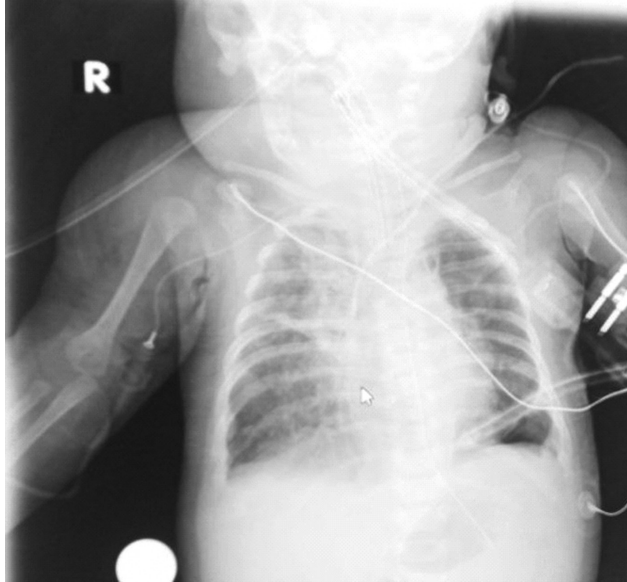


Рис. 4. Інтерстиційні зміни в легенях



Рис. 5. Погіршення стану легень

седацію: дексдор у дозі 1 мкг /кг маси тіла на годину. За RASS – 4. Зіниці D=S, міоз. Оскільки параметри ШВЛ залишилися дуже жорсткими та не відзначено

позитивної динаміки стану легень, пацієнта переведено на ВЧО (рис. 6), поступово підбрано параметри [4]: FiO_2 – 80 %, mean P – 26, ΔP – 40–50–65, частота – 13. З огляду на тяжку дихальну недостатність за змішаним типом прийнято рішення про проведення замісної гемотрансфузії для оптимізації доставки й утилізації кисню. Увечері знижено ΔP до 60 під контролем КОС. Зареєстровано епізоди десатурації до 80 % та зниження АТ (іМАР – 46–42), при натисканні в ділянці печінки – збільшення середнього артеріального тиску та SpO_2 . Призначено болус альбуміну 5 % 20 мл. З огляду на високі показники середнього тиску на ВЧО, наростання лактату, гідробаланс і дані приліжкового ультразвукового дослідження, прийнято рішення про додаткове призначення адреналіну в дозі 0,02–0,04 мкг/кг маси тіла на хвилину. Постійна інфузія фуросеміду (2 мкг/кг маси тіла за 12 год). На тлі терапії іАТ – 71/36 (іАТ середнє – 48) – 76/45 (іАТ середнє – 52). SpO_2 – 90–93 % (FiO_2 – 85 %, mean P – 26). Пульс – 136–140/хв. Ритм синусовий, регулярний. Проведено рентгенографію ОГК: позитивна динаміка в ділянці правої легені у вигляді зменшення інтенсивності затемнення. Амікацин інгаляційний замінено на системне введення (через проведення ВЧО). Корекція гіпонатріємії. Діурез – 2,5 мл/кг маси тіла на годину. Ентеральне харчування засвоює.

Параметри ВЧО: FiO_2 – 85 %, mean P – 26, ΔP – 45, частота – 13, SpO_2 – 89–93 %. $PaCO_2$ уранці – 50,5 мм рт. ст., PaO_2 – 63,2 мм рт. ст. Продовжили інфузію адреналіну в дозі 0,06 мкг/кг маси тіла на хвилину. іАТ – 81/50(65).

За даними рентгенографії ОГК, ателектаз верхньої частки справа. Наростання вмісту С-реактивного білка.

Консультація імунолога: неможливо заперечити первинний імунодефіцит. Повторно призначено замісну терапію імуноглобулінами внутрішньовенно. Корекція антибактеріальної терапії відповідно до результатів посівів.

Деадаптація з ШВЛ, десатурація до 82 %. Відсановано велику кількість мокротиння. Параметри НFOV: FiO_2 – 80 %, частота – 13 Гц, mean P – 24,



Рис. 6. Пацієнт підключений до ВЧШВЛ

ДР – 45. За добу зареєстровано декілька епізодів дезадаптації. Параметри ВЧО: FiO_2 – 60 %, mean P – 23, ДР – 55, частота – 12 Гц. SpO_2 – 94–90 %. Із ВДШ і ТБД відсановано в'язке мокротиння. Під час санації SpO_2 – 74–80 %. Продовжено інфузію адреналіну 0,1 % у дозі 0,06 мкг/кг маси тіла на хвилину. ЧСС – 140–151/хв, АТ – 77/35–124/66 мм рт. ст. Серцеві тони звучні, ритмічні. Живіт піддутий,

доступний поверхневій пальпації. Ентеральне харчування засвоює. За добу стазу не було.

На оглядових рентгенограмах ОГК виявлено лівобічний парціальний пневмоторакс (рис. 7, 8). Консультація торакального хірурга. В умовах додаткової внутрішньовенної анестезії фентанілом і атракуріумом проведено дренивання лівої плевральної порожнини за Бюлау. Виконано контрольну рентгенографію. Плевральний дренаж функціонує, є скид повітря. Аускультативно осциляції проводяться D=S.

Відзначено різке погіршення стану пацієнта: зниження SpO_2 до 83 %, мармуровість шкірних покривів. Зменшення екскурсії грудної клітки. Аускультативно – осциляції проводяться D>S. ЧСС – 138/хв, АТ – 97/52 мм рт. ст. Незважаючи на збільшення FiO_2 до 100 %, зафіксовано прогресивне зниження SpO_2 до 72 %. Запідозрено напружений пневмоторакс. Терміново викликано торакального хірурга, проведено рентгенологічне дослідження ОГК. Декомпенсований респіраторний ацидоз. По дренажу зліва активно аспіровано 40 мл повітря. Проведено санацію ТБД. Зафіксовано значне поліпшення стану пацієнта, відновлення осциляцій грудної клітки. На рентгенограмі ОГК після проведених маніпуляцій у прямій проек-

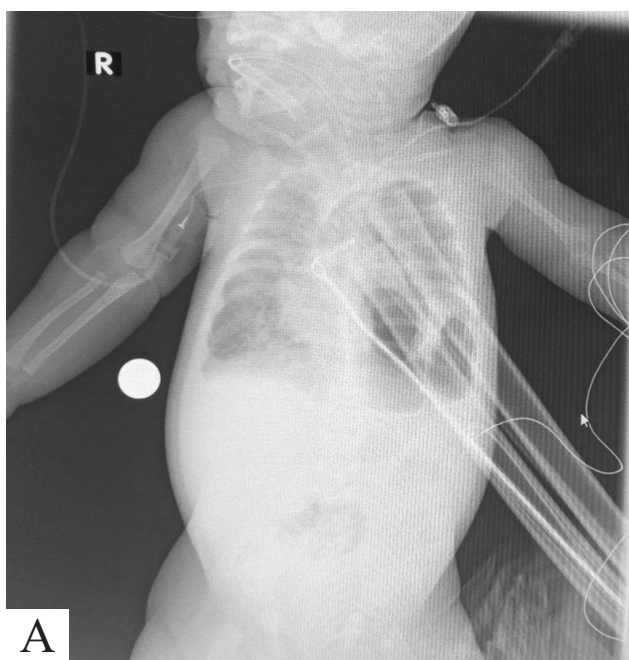


Рис. 7. Лівобічний парціальний пневмоторакс на ВЧШВЛ:
А – пряма проекція; Б – бічна проекція



Рис. 8. Ускладнення під час ВЧШВЛ.
Пневмоторакс

ції – зниження пневматизації обох легень, даних щодо наявності пневмотораксу не виявлено. У динаміці відзначено поліпшення показників КОС, поступове зменшення FiO_2 до 60 %. Плевральний дренаж переведено на активне відсмоктування.

Стан хворого стабілізувався. Було вирішено провести бронхоскопію та спробу екстубації. Пацієнта екстубовано. Після преоксигенації 100 % O_2 , під седацією пропофолом 1 % і кетаміном 5 % проведено діагностично-санаційну бронхоскопію. У провітрі ТБД значна кількість в'язкого мокротиння. Після бронхоскопії механіка дихання незадовільна, з активною участю допоміжної мускулатури, інспіраторні спроби недостатні, SpO_2 – 63–72 %, при FiO_2 – 100 % крізь лицеву маску. Після седації пропофолом 1 % і кетаміном 5 % дитину повторно інтубовано крізь рот трубкою № 4,0 з/м, яку зафіксовано на відстані 11 см біля кута рота. Проводили ШВЛ у режимі РС-ВІРАР з параметрами: P_{in} – 29, РЕЕР – 9, ЧД – 38/хв, V_t – 28–35 мл, FiO_2 – 60 %, SpO_2 – 89–93 %. Призначено рентгенографію ОГК і визначення КОС крові.

Консультація лікаря орфанних захворювань та генетика. Рекомендовано: тандемна мас-спектрометрія (метаболізм амінокислот) через 21 добу після останнього переливання еритроцитарної маси (14.07.2023), контроль рівня загального білка, альбуміну, загального білірубіну, печінкових трансаміназ, глюкози, сечовини, креатиніну (03.07.2023), визначення

активності $\alpha 1$ -антитрипсину, проведення потової проби (03.07–04.07.2023), визначення активності панкреатичної еластази, дослідження копрограми. За даними бактеріоскопії з бронхоальвеолярного лаважа виявлено грамнегативну флору, призначено колістин інгаляційно.

Стан дитини тяжкий, тонічні судоми з десатурацією, які купували сибазоном. Потребує частішої санації у зв'язку з великою кількістю в'язкого прозорого мокротиння з ТБД. Через погіршення загального стану пацієнта відновлено седацію тіопенталом у дозі 2 мг/кг маси тіла на годину для адаптації до ШВЛ. За добу зафіксовано епізоди тонічних і клонічних судом після санації, повертання дитини та інших маніпуляцій. Дитина консультована неврологом. Визначено концентрацію фенобарбіталу в крові (норма). Призначено леветироцетам у навантажувальній дозі 40 мг/кг маси тіла одноразово, у подальшому – 20 мг/кг маси тіла внутрішньовенно двічі на добу. Рекомендовано проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку. Прийнято рішення через потребу вентилувати дитину транспортним ШВЛ, провести МРТ після поліпшення параметрів ШВЛ.

МРТ: дифузні помірно виразні зміни супратенторіальних відділів паренхіми мозку з явищами венгерулодилатації та розширенням зовнішніх підпаутинних просторів. Включення гемосидерину в ділянках каудоталамічної борозни як залишкові явища крововиливу в гермінальній матрикс. Множинні включення гемосидерину в паравентрикулярних відділах тім'яно-потиличних ділянок як наслідки перивентрикулярної лейкомаляції. Численні геморагічні згустки/прошарки гемосидерину в паренхімі мозочка: диференціювати між постінфекційними змінами (зокрема вірусної етіології), дисметаболічними процесами, порушенням згортання крові.

Консультація невролога. Висновок: перинатальне ураження головного мозку змішаного генезу. Структурна епілепсія. Синдром рухових і тонусних порушень.

В умовах внутрішньовенної аналгоседації та місцевої анестезії проведено фібро-бронхоскопію з екстубацією. Сановано велику кількість біло-слизового мокротиння,

більше зліва. Слизова оболонка трахеї та головних бронхів помірно гіперемована. Голосові зв'язки не змикаються, кашльовий рефлекс відсутній. Висновок: ларингомалія, постінтубаційні зміни гортані (пролежні, набряк, вогнища гіперплазії слизової оболонки). Дифузний помірний слизово-катаральний ендобронхіт. Взято мокротиння для бактеріоскопічного та культурального дослідження повторно. Процедуру дитина перенесла задовільно, відразу після екстубації механіка дихання порушена – виразна робота діафрагми, екскурсія грудної клітки мінімальна. Налагоджена підтримка HFNC зі швидкістю 20 л/хв, FiO_2 – 60 %. Механіка дихання в динаміці поліпшилася за рахунок зменшення залучення допоміжних м'язів до акту дихання. SpO_2 – 99 %. Контрольна оцінка КОС через годину – компенсований. ЧД – 46–48 хв.

HFNC саме, крізь лицеву маску, а не через назальні канюлі (спроба припинити високопотоківу кисневу терапію) (рис. 9).

Дихання самостійне з кисневою підтримкою крізь назальні канюлі 1 л/хв. ЧД – 38–44/хв. Сатурація – 95–100 %. Аускультативно дихання жорстке, дещо ослаблене зліва. Вислуховуються провідні хрипи. Із ВДШ сановано незначну кількість слини. Гемодинаміка задовільна, стабільна, АТ – 107/52 мм рт. ст. Серцеві тони звучні. ЧСС – 145–176/хв. Мікроциркуляція не порушена, час капілярного наповнення <3 с.

У подальшому дитину переведено в педіатричне відділення. Кількість діб, проведених на ШВЛ – 51.

Обговорення

Є багато питань щодо процесу лікування пацієнтів з вродженою вадою розвитку легень, метою якого є збереження не лише життя, а й адекватної роботи легень, мінімізація органічних уражень центральної нервової системи. Як відійти від жорстких параметрів ШВЛ у пацієнтів з вродженою вадою розвитку легень із несиметричним ураженням та декількома епізодами септичного процесу з розвитком ГРДС та полірезистентною флорою, а також за наявності роздренованого пневмотораксу? Як уникнути такого ускладнення, як пневмоторакс під час лікування

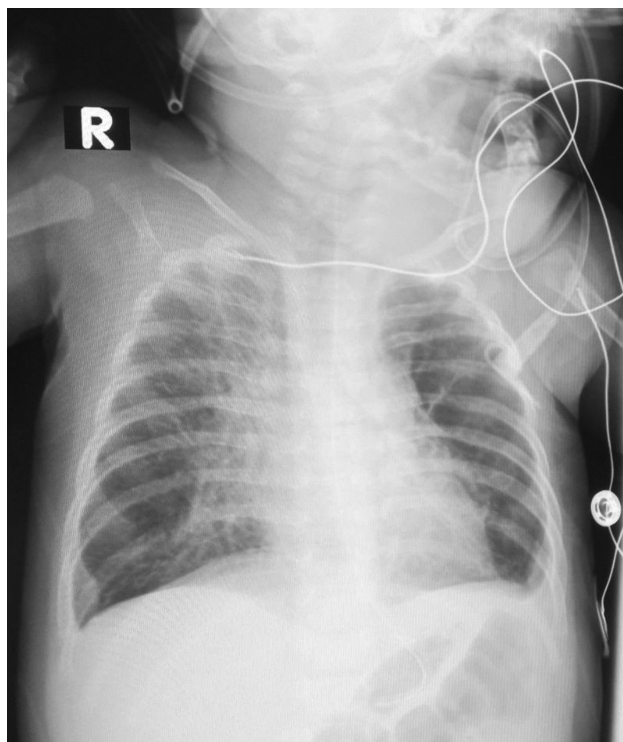


Рис. 9. Рентгенографія ОГК. HFNC крізь лицеву маску

за методикою ВЧШВЛ? Як зберегти цілісність головного мозку? Як зменшити ризик гіпоксичних змін та забезпечити подальший повноцінний розвиток дитини? Відповідей на ці запитання в медичній літературі немає. Є описи поодиноких клінічних випадків, але лише передчасно народжених дітей у неонатальний період [5, 6], тоді як повідомлень про такі випадки серед дітей старшого віку немає.

На нашу думку, методика, яку ми застосували, дає змогу поліпшити вентиляцію легень при нижчому тиску, забезпечити рівномірніше наповнення легень, істотно знизити витрати, поліпшити оксигенацію дітей із тяжким ГРДС. У пацієнтів із ГРДС та легеневою гіпоплазією така методика лікування є альтернативою наявним режимам ШВЛ. Цю думку поділяють S.P. Stawicki та співавт. [1]. Запропонована методика має потенційну перевагу перед звичайною вентиляцією, оскільки забезпечує порівнянну або поліпшену оксигенацію та вентиляцію при нижчому піковому тиску й тиску наприкінці видиху [7].

Протипоказання для використання ВЧШВЛ визначено С.А. Ramsden та співавт. [8]: наявність негомогенної, зниженої еластичності легеневої тканини, особливо

кістозно-трансформованих ділянок легень, та висока ймовірність повторного пневмотораксу. У нашій роботі вони були визначальними для вибору цього методу лікування.

Порівняно з традиційною ШВЛ найбільша перевага ВЧШВЛ за умови правильного використання полягає в досягненні оптимальної оксигенації та проведенні вентиляції з низьким ризиком баротравми та об'ємної травми легень. Таке ускладнення, як пневмоторакс, за умовою вчасної діагностики можна швидко усунути.

Висновки

Високочастотну ШВЛ можна використовувати як метод лікування дітей із несиметричними та негомogenous ураженнями легень, що дає змогу відійти від жорстких параметрів ШВЛ і зменшити тривалість механічної вентиляції та ризик гіпоксичних змін перинатально ураженого мозку.

Високочастотна ШВЛ може бути не лише «терапією відчаю». При правильному

та вчасному використанні вона дає змогу зменшити частоту ускладнень, пов'язаних із механічною вентиляцією легень, що поліпшить оксигенацію та зменшить ризик гіпоксичного ураження головного мозку й інвалідизації.

Можна використовувати ВЧШВЛ як окрему методику, якщо можна спрогнозувати динаміку захворювання, в лікарні є моніторинг експертного класу функцій дихання та досвідчені спеціалісти.

Імовірно, у майбутньому ВЧШВЛ можна буде застосовувати для лікування захворювань легень, наприклад, респіраторного дистрес-синдрому, пневмонії, синдрому меконіальної аспірації, перситувальної легеневої гіпертензії новонароджених і гіпоплазії легень. Через обмеженість даних щодо використання ВЧШВЛ у зазначених клінічних випадках неможливо зробити висновки щодо ефективності та доцільності використання цієї методики при негомogenous ураженнях легень у дітей старшого віку, тому слід фіксувати та описувати такі випадки.

References

1. Stawicki SP, Goyal M, Sarani B. High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) and airway pressure release ventilation (APRV): a practical guide. *J Intensive Care Med.* 2009 Jul-Aug;24(4):215-29. doi: 10.1177/0885066609335728.
2. Nakaz Ministerstva ohorony zdorovja Ukrainy vid 09.04.2013 #286.
3. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2013_286ykpmd_tserparal_dity.pdf
4. Mattei P, editor. *Fundamentals of Pediatric Surgery.* New York; Dordrecht; Heidelberg; London: Springer; 2011. 921 p. ISBN 978-1-4419-6642-1. DOI 10.1007/978-1-4419-6643-8.
5. Salim A, Martin M. High-frequency percussive ventilation. *Crit Care Med.* 2005 Mar;33(3 Suppl):S241-5. doi: 10.1097/01.ccm.0000155921.32083.ce.
6. Wung JT. Air leak syndromes, respiratory care for the newborn – a practical approach. *The Society of Neonatology, Taipei;* 2008. P. 149-162.
7. Joseph LJ, Bromiker R, Toker O, Schimmel MS, Goldberg S, Picard E. Unilateral lung intubation for pulmonary air leak syndrome in neonates: a case series and a review of the literature. *Am J Perinatol.* 2011;28(2):151-6. doi: 10.1055/s-0030-1263298.
8. Gluck E, Heard S, et al. Use of ultrahigh frequency ventilation in patients with ARDS. A preliminary report. *Chest.* 1993 May;103(5):1413-20. doi: 10.1378/chest.103.5.1413.
9. Ramsden CA, Pillow JJ. High frequency ventilation. *Paediatr Child Health.* 1997 Apr;33(2):85-7. doi: 10.1111/j.1440-1754.1997.tb01004.x. PMID: 9145345 Review

CLINICAL CASE OF A HIGH-FREQUENCY MECHANICAL LUNG VENTILATION ATYPICAL USING IN THE TREATMENT OF AN INFANT WITH CONGENITAL LUNG DISEASE

K.V. VORONCHUK¹, A.D. VYSOTSKYI², E.M. LAMAASHY², N.B. CHABANOVYCH³

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National children's specialized hospital Ministry of Health of Ukraine «OHMATDYT», Kyiv, Ukraine

³SO «Scientific-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

A small number of controlled studies have been conducted using high-frequency mechanical lung ventilation (HFMLV) in the treatment process. In the literature, complications associated with the use of HFMLV, in particular, the development of air leak syndrome, are described. This technique is usually successfully used in the treatment of homogeneous and symmetrical lung tissue lesions.

Every year, the number of congenital malformations in children that can be accompanied by inhomogeneous lesions of the lungs increases, accordingly, the number of clinical cases that do not correspond to the classic picture of the disease increases, so they cannot be treated according to unified clinical protocols.

The objective of the article is to help choose optimal modes of mechanical lung ventilation in non-standard situations, which will make it possible to improve the course of the disease, reduce the number of complications and prevent hypoxic-ischemic damage to the central nervous system as a consequence of chronic or acute hypoxia, which is combined with the phenomena of secondary ischemia.

A baby was hospitalized in the department of the National Children's Specialized Hospital «Ohmatdyt» with the main diagnosis of «hypoplasia, dysplasia of the lung» and concomitant «broncho-pulmonary dysplasia that occurred in the perinatal period. The ductus arteriosus is open. Pulmonary hypertension? Anemia. Seizure syndrome. Primary immunodeficiency? Complication: respiratory failure 3, mixed type». After surgical intervention in the scope of an atypical lobectomy, the child was ventilated using strict parameters of mechanical lung ventilation, which was accompanied by a gradual deterioration of the general condition and the condition of the lungs, caused not only by a congenital malformation of the lungs, but also by immunodeficiency (of unknown etiology), anemia, convulsive syndrome and the presence polyresistant strains of bacteria in bacterial cultures of sputum. Against the background of surgical (mechanical) trauma to the lung tissue and the presence of a bacterial disease of the lung parenchyma with a concomitant complication in the form of a tension pneumothorax, HFMLV was used as a «therapy of despair», despite the limited amount of scientific data on the effectiveness of treatment of inhomogeneous lung tissue lesions using HFMLV. During the treatment, a complication in the form of pneumothorax occurred as expected. The use of constant adequate monitoring of respiratory functions and timely elimination of complications made it possible to stabilize the child's condition: the need for oxygen decreased, the condition of the lung parenchyma improved, the positive dynamics of the disease made it possible to carry out gradual weaning from artificial lung ventilation and the transition to spontaneous effective breathing with minimal oxygen support.

Therefore, HFMLV can be not only a «therapy of despair». With proper and timely use, it can help reduce the frequency of complications associated with mechanical ventilation of the lungs. It can also be used as a separate technique, if the dynamics of the disease can be predicted, provided that the hospital has expert class respiratory function monitoring and experienced specialists.

Key words: high-frequency mechanical lung ventilation; lung hypoplasia; acute respiratory distress syndrome; congenital malformation of the lungs; inhomogeneous lung damage; pneumothorax; bronchopulmonary dysplasia; «therapy of despair»; hypoxic-ischemic damage to the central nervous system.