

Опыт использования ЭКМО в лечении тяжелой двусторонней деструктивной пневмонии

О.В. Возгомент, К.И. Горковец
Пермский государственный медицинский
университет им. акад. Е.А. Вагнера
Росздрава, Пермь
Краевая детская клиническая больница,
Пермь

В работе представлено описание клинического наблюдения 12-летней пациентки с двусторонней септической легочно-плевральной деструктивной пневмонией, осложненной пневмо-, пио- и фибротораксом. Тяжесть состояния была обусловлена септическим процессом, полиорганной недостаточностью и доминирующей тяжелой дыхательной недостаточностью. Скорость и интенсивность развития деструкции, а также ее осложнений в виде пиоторакса, а затем и пневмотораксов делали неэффективными используемые методы дренирования плевральных полостей, а также бронхоокклюзий и проведения стандартной ИВЛ. Более того, на фоне недостаточного дренирования ИВЛ только усугубляла дыхательную недостаточность за счет усиления рестрикции вследствие нагнетания воздуха в образовавшиеся полости. В этой связи применение ЭКМО позволило переломить ситуацию. В течение короткого времени удалось улучшить, а затем и нормализовать показатели газообмена и КЩС, стабилизировалось общее состояние. После отключения ЭКМО последствия деструкции пошли на убыль. Постепенно регрессировали и сопутствующие неврологические осложнения.

Ключевые слова: пневмония, деструктивная, дыхательная недостаточность, торакоцентез, бронхоокклюзия, пневмолиз, ЭКМО.

The Experience of Using ECMO in the Treatment of Severe Bilateral Destructive Pneumonia

O.V. Vozgoment, K.I. Gorkovets
Perm State Medical University named
after Academician E.A. Wagner, Perm
Regional Children's Clinical Hospital, Perm

The article describes a clinical case of a 12-year-old patient with bilateral septic pulmonary pleural destructive pneumonia complicated by pneumo-, pyo-, and fibrotorax. The severity of the condition was due to septic process, multiple organ failure, and dominant severe respiratory failure. The speed and intensity of the destruction and its complications in the form of pyotho-

rax, and then pneumothoraxes, made the used methods of drainage of the pleural cavities, as well as broncho occlusions and standard mechanical ventilation, ineffective. Moreover, against the background of insufficient drainage, mechanical ventilation only aggravated respiratory failure due to increased restriction due to air injection into the formed cavities. In this regard, the use of ECMO has made it possible to reverse the situation. Within a short time it was possible to improve and then to normalize the indicators of gas exchange and acid-base balance, the general condition of the patients tabilized. After switching off the ECMO, the effects of destruction subsided. Concomitant neurological complications gradually regressed.

Keywords: pneumonia, destructive, respiratory insufficiency, thoracocentesis, bronchial occlusion, pneumolise, ECMO.

Острая пневмония, по данным ВОЗ, является главной причиной смертности детей во всем мире [1]. Особенно тяжело и наиболее неблагоприятно в прогностическом отношении протекает деструктивная пневмония, которая сопровождается некротическими процессами в легких с образованием внутрилегочных полостей, склонных к быстрому присоединению плевральных осложнений (пиоторакса, пневмоторакса, пиопневмоторакса) [2–7]. В 50–70 гг. развитие гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры связывалось исключительно с патогенными стафилококком или его ассоциациями с разнообразной микрофлорой [2, 3, 5]. Однако в конце 1970, начале 1980 годов стали учащаться случаи легочных нагноений, вызванных грамотрицательной микрофлорой и различными микстами (протей, синегнойная и кишечная палочки, клебсиелла), в том числе и анаэробной флорой. Учитывая такой полиморфизм в этиологии заболевания, в 80 годы принят термин "ОГДП" – острая гнойная деструктивная пневмония [2, 3, 5, 6]. Примечательно, что заболеваемость деструктивными пневмониями имеет загадочную цикличность [5, 8]. Так, с 1985 по 1988 гг. в нашей клинике детской хирургии лечилось 342 больных ОГДП, из них в ОРИТ – 180 детей в возрасте от 2 мес до 11 лет. Легочно-плевральные формы диагностированы у 80% больных, двусторонние процессы – у 30%, сепсис – у 25–30%. Летальность составила 3,3%. В последующие годы продолжалось снижение числа этих больных. Так, в течение последних 4 лет в клинику поступило 52 ребенка с ОГДП, из них в ОРИТ лечилось 46 детей, у всех диагностирована легочно-плевральная форма. Умерло 3 больных. Доставлены они из детского дома (причем из одного) с тяжелой сопутствующей патологией – ДЦП. Резкое уменьшение числа больных с деструктивными поражениями легких в последние годы может привести к снижению осторожности при выявлении хирургических осложнений ОГДП, а, следовательно, к несвоевременной их диагностике, что может служить причиной неблагоприятного исхода [5, 8].

Тяжесть состояния больных легочно-плевральной формой ОГДП в значительной степени вызвана острой дыхательной недостаточностью, обусловленной в основном воздействием рестриктивного фактора в виде скопления воздуха или гноя в плевральных полостях или внутрилегочных образованиях (буллах, абсцессах) [5, 6]. В этой ситуации декомпенсированные нарушения дыхания не всегда поддаются коррекции дренированием плевральных полостей, а также бронхоокклюзией и проведением стандартной ИВЛ. Более того, на фоне недостаточного дрениро-

вания ИВЛ может усугублять дыхательную недостаточность за счет усиления рестрикции вследствие нагнетания воздуха в образовавшиеся полости. Современные технологии респираторной поддержки позволяют решать эту проблему. Речь идет об использовании экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) больным с такими видами острой дыхательной недостаточности, когда, несмотря на вдыхание смеси, содержащей более 50% кислорода, напряжение кислорода в артериальной крови не поднимается выше 50 мм рт. ст. [9, 10].

Ниже приводится описание *клинического наблюдения* больной 12 лет с тяжелой легочно-плевральной септической формой ОГДП, осложненной острой дыхательной недостаточностью, резистентной к стандартному набору лечебных мероприятий и с высокой степенью риска неблагоприятного исхода.

Пациентка Ф., 12 лет. Заболела 18.04. Отмечались подъемы температуры до и выше 38°C, кашель, принимала антипиретики. С 19.04. появилась одышка. Из анамнеза: около недели назад на правой ноге появился фурункул, вскрылся самостоятельно. Затем появилось покраснение и отечность в области ногтевой фаланги 2-го пальца правой кисти. 22.04. была вызвана бригада СМП. Больная жаловалась на лихорадку, боли в спине и грудной клетке. Девочку доставили в ЦРБ. Далее она была перевезена и госпитализирована в соматическое реанимационное отделение ПКДКБ. В связи с наличием признаков экссудативного плеврита 23.04. переведена в отделение хирургической реанимации. При поступлении состояние тяжелое, сознание ясное, зрачки D=S, менингеальных знаков нет. Кожные покровы сухие, теплые, бледно-розового цвета, тургор удовлетворительный. В области правой голени и 2-го пальца правой кисти следы воспалительного процесса. Отеки на нижних конечностях. Слизистые влажные, розовые. Язык обложен серым налетом. Температура – 36,6°C, дыхание спонтанное, ЧДД до 42 в мин. SaO₂ без кислородной поддержки – 87%, с поддержкой – 96%. Кашель продуктивный с гнойно-геморрагической мокротой. Дыхание проводится во все отделы, значительно ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, жесткое. Влажные крепитирующие хрипы над всей поверхностью легких. Гемодинамика стабильна. АД – 140/77 (98) мм рт. ст. ЧСС – 126 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий не вздут, при пальпации безболезненный. Печень увеличена +1,5 см.

По данным рентгенограммы – признаки очаговой сливной нижнедолевой пневмонии двусторонней, граница с более воздушными участками легких размыта. В нижних и латеральных отделах легочные поля с 2 сторон затемнены, синусы не прослеживаются больше слева, признаки 2-стороннего экссудативного плеврита.

УЗИ плевральных полостей: справа – жидкость преимущественно определяется наддиафрагмально, в синусе. Слева – объем жидкости больше над диафрагмой – до нескольких см, по задне-боковой поверхности в нижних отделах – прослойка до 1,5–2 см.

23.04. справа и слева установлены торакоцентезы. За сутки получено по 600 мл гноя без воздуха с каждой стороны. После дренирования плевральных полостей отмечено снижение ЧДД до 26 в минуту. SaO₂ – 99% с поддержкой – 02.

26.04. на контрольной рентгенограмме – «большой» пневмоторакс слева. Установлен второй дренаж в левую плевральную полость. Отмечается активный сброс воздуха. Учитывая некупирующийся на фоне дренирования и аспирации «большой»

пневмоторакс слева, наличие эмпиемы плевры 28.04. выполнен торакокопический пневмолиз слева, санация, дренирование плевральной полости. В послеоперационном периоде отмечено усиление деструкции легочной ткани с формированием бронхоплевральных свищей, манифестация септического состояния.

30.04. на рентгенограмме диагностируется «малый» пневмоторакс справа. Появилась подкожная эмфизема на левой половине грудной клетки и шеи. Состояние тяжелое, с отрицательной динамикой. Нарастала ДН. Больная переведена на ИВЛ: SIMV/PC FiO₂–60% Реер – 6 см вод. ст. PIP – 16 см вод. ст. ЧД – 22 в минуту. Гемодинамика стабильна, без поддержки вазопрессорами. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД – 140/100 мм рт.ст. ЧСС – 120 в минуту. SaO₂ – 98%. Кожные покровы бледно розовые. Крепитация в области грудной клетки, шеи. В легких дыхание жесткое, проводится, ослаблено с обеих сторон, больше слева, влажные рассеянные хрипы. Живот мягкий, безболезненный. По дренажам: слева воздух в большом количестве по обоим дренажам. Справа по нижнему дренажу (активная аспирация) неопытное серозное отделяемое. По верхнему – мутное отделяемое, неопытное воздух. Учитывая отрицательную динамику, появление подкожной эмфиземы установлен третий дренаж в 3 межреберье по среднеключичной линии слева. Получен воздух без ограничения – аспирация по Бюлау. Рентгеноконтроль грудной клетки. Справа – легкое расправлено. Слева динамика положительная, пневмоторакс сохраняется, легкое расправлено на 2/3. Средостение не смещено.

30.04. по трем дренажам из плевральной полости слева отмечается профузное продувание воздуха, нарастание подкожной эмфиземы с переходом на шею, верхнюю конечность слева, живот. На обзорной рентгенограмме грудной клетки, пневмоторакс слева, легкое коллабировано на 1/2, справа легкое расправлено, по верхнему дренажу воздух (пассивная аспирация). С учетом массивности отхождения воздуха и нарастания подкожной эмфиземы решено заполнить бронхооблокацию левого главного бронха. 30.04. 13:00 на фоне ВЧ ИВЛ выполнена ригидная бронхоскопия. В устье левого главного бронха введен поролоновый обтуратор. Положения обтуратора проконтролировано ФБС. Отмечено прекращение продувания воздуха по двум нижним плевральным дренажам, но по верхнему в 3 межреберье продолжается неинтенсивное поступление воздуха.

30.04.18. 20:00 при повторном осмотре отмечается интенсивное продувание воздуха по трем плевральным дренажам, сохранение подкожной эмфиземы. При ФБС слева в просвете главного бронха определяется поролоновый обтуратор без признаков дислокации. Под контролем фибробронхоскопии (ФБС) в просвет правого главного бронха установлена эндотрахеальная трубка (ЭТТ) с раздуванием манжеты. Сброс воздуха по левым дренажам прекращен.

Далее в течение 1 ч SaO₂ – 83–85% при FiO₂ – 100%. ЭТТ подтянута в просвет трахеи. Несмотря на интенсивную терапию и лечебные манипуляции состояние ухудшалось. Подкожная эмфизема не купируется, нарастает респираторный ацидоз: pH<6,9, pCO₂ >150 мм рт. ст., pO₂<75 мм рт. ст. Изменением параметров ИВЛ ситуация не корригируется. Гемодинамика поддерживается с помощью вазопрессоров. Выставлены показания для ЭКМО.

30.04., 23:50 девочка осмотрена кардиохирургом. Состояние крайне тяжелое. Показанием к ЭКМО является: острая дыхательная недостаточность, не поддающаяся лечению с помощью стандартных ИВЛ.

Пункционным доступом катетеризирована правая бедренная вена (17 F). В яремную вену справа установлен катетер 19 F. Проведена гепаринизация (5000 ЕД). 1.05.18 в 01:30 подключен ЭКМО «MAQUET» ROTAFLOW по вено-венозному типу. Заданы параметры: скорость кровотока – 2 л/мин, FiO_2 – 90%, T – 36,5°C, газоток – 3,5 л/мин. Продленная седация севораном, тиопенталом Na с 5.05. по 12.05. В 2:30 рН уже 7,17, pCO_2 – 64 мм рт. ст., pO_2 – 73,6 мм рт. ст. Моча светло-желтая, признаков гемолиза нет. КЩС нормализовалось. АПТВ – 58 сек.

01.05., 07:00 состояние остается крайне тяжелым. Медикаментозный сон. Кожные покровы бледно-розовые. Проводится ИВЛ: SIMV/PC FiO_2 – 50% PEEP – 10 см вод. ст. PIP – 39 см вод. ст. ЧД – 22 в минуту. Гемодинамика стабильна, титруется норэдреналин – 1 мкг/кг/мин. АД – 108/57 мм рт. ст. ЧСС – 120 в минуту. SpO_2 – 97%. рН – 7,31, pCO_2 – 59 мм рт. ст., pO_2 – 66 мм рт. ст. По дренажам справа продувается воздух, слева воздуха нет.

01.05., 13:00 под контролем ФБС ЭТТ введена в пр. главный бронх, боковое отверстие установлено напротив устья в/ долевого бронха.

07.05. под контролем ФБС ЭТТ подтянута в трахею, «запущено» левое легкое. Поступление воздуха по левым дренажам не отмечается. Вплоть до 8.05. состояние характеризуется как тяжелое, стабильное.

08.05. под контролем ФБС удален левый бронхоблокатор. После удаления умеренный сброс воздуха по левым дренажам. Далее в течении суток продолжается отхождение воздуха по всем дренажам. На R-гр.: Левое легкое с участком гиповентиляции, расправлено на 2/3, воздушность повысилась. Правое легкое расправлено. Средостение расположено срединно.

11.05. в связи с продолжающимся продуванием воздуха по дренажам справа и слева селективно обтурированы верхнедолевой бронх слева, справа – устье бронха S6, после чего в течении суток отмечено прекращение поступления воздуха по всем дренажам.

16.05. произведено отключение ЭКМО. Сознание – кома I. Гемодинамика стабильна. АД – 140/75 (103) мм рт. ст. без поддержки вазопрессорами. ИВЛ в режиме Bilevel-VG, FiO_2 – 40%, PEEP – 8 см вод. ст., PIP – 35 см вод. ст., ЧД – 33 в минуту, SpO_2 – 95%.

31.05. в связи с необходимостью продолжения ИВЛ наложена трахеостома и произведена чрескожная эндоскопическая гастростомия. Системой Кимберли-Кларк Ch20-, что обусловлено поражением ЦНС – имеется тетрапарез, нарушение акта глотания. Кроме того, большая длительно получает зондовое питание через назо-гастральный зонд, что чревато рисками формирования воспалительного процесса и пролежней со стороны носо-ротоглотки, пищевода.

С 03.06. девочка в сознании, гемодинамически стабильна, дыхание спонтанное ЧД – 42/мин с поддержкой O_2 –40% 10 л в минуту. SpO_2 – 96%. Поэтапно удалялись плевральные дренажи. После пробуждения неврологическая симптоматика. Выражен тетрапарез. Дыхание через трахеостому. Питание через гастростому, периодически рвота. За время нахождения на ЭКМО сформировались пролежни в области н/3 обеих голеней и в пяточных областях. Проводится местная терапия.

04.06. по данным МРТ головного мозга – МР-картина ишемического очага правой гемисферы мозжечка, множественные микрогеморрагии в структуре белого вещества лобно-теменных, затылочных долей, гемисферах мозжечка (последствия ЭКМО).

Функционирует 1 правый плевральный дренаж. Сохраняется отхождение воздуха в умеренном объеме, порциями.

На томограммах МСКТ грудной клетки – отграниченный «малый» пневмоторакс справа (воздушная полость разделена перемычкой из ткани легкого). Слева – воздушная ткань легкого прослеживается в задней половине гемиторакса преимущественно в средних и нижних отделах. Остальная часть левого гемиторакса занята фибрином – формирование фиброторакса слева. Также имеются оссификации параартикулярных мягких тканей вокруг крупных суставов – плечевых, тазобедренных.

Принято решение о повторном проведении пневмолиза слева. 8.06. выполнен реторакоскопический пневмолиз слева, санация, дренирование плевральной полости.

14.06. удален дренаж справа в связи с прекращением отделяемого. Слева по плевральному дренажу отходит мутное отделяемое. Начало промывание плевральной полости протеолитическим препаратом «химопсин». Превалирует неврологическая симптоматика. Общается жестами. Начала проглатывать слюну. Быстро утомляется. Объем движений в верхних конечностях небольшой, но в динамике прогрессирует увеличение. Нижними конечностями не двигает, чувствительность в них резко снижена. Проводится местная терапия пролежней, динамика положительная.

4.07. по данным МСКТ и УЗИ, субкостально по латеральным поверхностям обоих легких имеются отграниченные воздушные полости. Слева полость в базальных отделах с умеренным количеством жидкости со взвесью. Выполнено: пункция справа – воздух в отграниченном объеме, плевральные пункции (2) слева в нижних отделах – 25 мл экссудата + воздух, из верхней точки – отделяемого не получено.

Далее отмечена положительная динамика в неврологическом статусе. В сознании. Общается фразами, жестами. Дыхание через трахеостомическую канюлю. Кормление через гастростому и через рот. Ест с аппетитом. Рвоты нет. Движения в верхних конечностях значительно увеличились по амплитуде, несколько выросла сила в руках. Самочувствие особо не страдает, но беспокоят болезненные судороги в бедрах. Минимальная амплитуда движений в т/б суставах. Болезненность движений в т/б суставах, в том числе, связана с обширными оссификатами в параартикулярных тканях. Консультирована травматологом-ортопедом, даны рекомендации. Проводится терапия.

19.07. По результатам рентгенологических исследований и УЗ-данным, выполнено дренирование плевральной полости справа. Удалены все бронхоблокаторы.

В связи с восстановлением полного кормления через рот, отсутствием отделяемого по правому плевральному дренажу 7.08. удален последний плевральный дренаж справа.

10.08. удалена гастростомическая трубка с ушиванием свищевой кожной ранки. Произведена смена ТСТ на меньший диаметр (6,0).

За время пребывания в ОРИТ больная всесторонне обследована. В ОАК при поступлении количество лейкоцитов составило $9,6 \times 10^9$ /л, с нейтрофильным сдвигом до миелоцитов (8%), п/я – 19%, при этом выявлена лимфопения (3%). Максимальный лейкоцитоз отмечен 28.05. ($26,5 \times 10^9$ /л). В ОАМ обнаружен – белок макс. – 1%0, лейкоциты – 25 в п/з, эритроциты – сплошь. В б/х анализе отклонения отмечены в содержании мочевины (до 34,5 ммоль/л), креатинина (до 172 мкмоль/л), билирубина (до 30,9 ммоль/л), АСТ (до 236 ед/л), АЛТ (до 55 ед/л). Контролировалось КЩС, коагулограмма, содержание прокальцитото-

нина (ПКТ) (до 3,2 Нг/л), пресептина (до 168 Пг/мл). Исследовался гормональный фон, иммуноглобулины.

Кроме R-графии и УЗИ органов грудной клетки применялись МСКТ и МРТ. Антибактериальная терапия проводилась под контролем бактериальных посевов. Идентифицированы при этом *Acinetobacter lwoffii* (плевральная полость, моча), *Klebsiella pneumoniae* (кал, отделяемое ран, моча), *Pseudomonas aeruginosa* (мокрота, плевральная полость, кал).

Больная консультирована кардиохирургом, пульмонологом, торакальным хирургом, неврологом, оториноларингологом, эндокринологом.

Клинический диагноз. Основной: Острая гнойно-деструктивная пневмония, двусторонняя, легочно-плевральная форма.

Осложнения: Сепсис. Легочно-плевральный свищи двусторонние. Двусторонний пневмоторакс. Эмпиема плевры слева с организацией в ограниченный фиброторакс. Состояние после двукратного торакоскопического пневмолиза слева 28.04.18 и 08.06.18. Вторичное поражение ЦНС, ОНМК. Тетрапарез.

Сопутствующее: Состояние после ЭКМО, гемотрансфузии, плевральных пункций, торакоцентезов, трахеобронхоскопии с установкой бронхооблокатора с 2 сторон, трахеостомии, гастростомии (РЕГ). Носитель трахеоканули, гастростомы. Пролежни нижних третей обеих голени, пяточных костей. Полиневропатический синдром.

Лечебные мероприятия включали:

1. Респираторную поддержку: Респираторный уход. Ингаляционно – беродуал + пульмикорт, оксигенотерапия, ИВЛ, торакоцентезы, многократная бронхоскопия, торакоскопия, плевродез, бронхоблокации, ЭКМО.
2. Инфузионную терапию + парентеральное питание + энтеральное питание.
3. Антибактериальную терапию:
Линезолид – 23.04.–4.05. Тиенам – 23.04.–7.05. Зинforo – 28.04.–12.05. Флуконазол – 2.05.–05.06. Фосфомицин – 7.05.–18.05. Метронидазол – 12.05.–21.05. Полимиксин В – 13.05.–28.05. Амикацин – 12.05.–2.06. Пенемера – 18.05.–29.05. Тазопин, Цефоперазон/Сульбактам – 13.06.–25.06. Ципрофлоксацин *per os* – 26.06.–12.06. Дорипенем – 12.07.–25.07. Цефоперазон/сульбактам – 27.07.–13.08.
4. Полиоксидоний – 8.05.–16.05; цитофлавин – 23.05.–2.06; церетон – 15.05.–18.05; мексидол – 4.06.–06.07; эналаприл – 4.06.–21.07; ателолол 6.06.–24.07; аддамель – 5.06.–08.07; нейромидин 25.07.–13.08; мильгамма – 25.07.–13.0; вигантол по 8 капель – 31.07.–13.08.
5. Симптоматическую терапию.

13.08. для дальнейшего лечения переведена в отделение неврологии. Состояние на момент перевода стабильное, средней степени тяжести. Сознание ясное. Зрачки D=S. Кожные покровы сухие, теплые, бледно-розовые. Периферических отеков нет. Микроциркуляция не нарушена. Т – 36,6°C. Дыхание ч/з ТСТ спонтанное без поддержки – 02. ЧД – 20/мин. SaO₂ – 99%. Аускультативно дыхание проводится во всех отделах, умеренно ослаблено справа и слева. Хрипы проводные. Гемодинамика стабильная, без поддержки вазопрессорами, АД – 112/72 мм рт. ст., ЧСС – 102 уд/мин. Питание самостоятельно (Общий стол). Глотание не нарушено. Кормление только *per os*. Живот мягкий, не вздут, безболезненный, кишечные шумы выслушиваются, стул самостоятельно. Диурез удовлетворительный. Нижний парапарез, движения верхних конечностях более выражены. Положительная динамика. Периодически беспокоят

судороги в бедрах. Движения в т/б суставах болезненны, ограничены в объеме. В н/з голени эпителизирующиеся поверхностные ранки.

В неврологическом отделении находилась до 14.09.18. Состояние ребенка с наметившимся улучшением в виде увеличения двигательной активности. 11.09. удалена трахеостомическая канюля. В неврологическом статусе сохраняются явления смешанного тетрапареза с симптомами центрального гемипареза справа. Выписывается домой. Нуждается в дальнейшей реабилитации.

Комментарий. Безусловно, развитие патологического процесса в данном случае происходило по неблагоприятному в плане прогноза варианту. Причиной тому, скорее всего, является несвоевременное обращение за медицинской помощью, позднее поступление в стационар и, следовательно, запоздалое применение антибактериальной терапии. Забывание развивалось на фоне иммунодефицита, о чем свидетельствует выраженная лимфопения, выявленная при поступлении в клинику. Тяжелейшая дыхательная недостаточность явилась следствием 2-стороннего воспалительного и деструктивного процессов в легких. Скорость и интенсивность развития деструкции, а также ее осложнений в виде пиоторакса, а затем и пневмотораксов делали неэффективными используемые методы дренирования плевральных полостей. Более того, перевод на ИВЛ на фоне недостаточного дренирования только ухудшил ситуацию, что было обусловлено не только нагнетанием воздуха в плевральные полости, но, можно полагать, и в воздушные буллы в легких, которые образуются при легочной деструкции, что усугубляло его рестрикцию. Очевидно, слева деструктивный процесс был более выражен. Блокировать функционирование бронхо-плевральных свищей удалось только полным отключением левого легкого путем интубации правого главного бронха и переводом на одностороннюю вентиляцию, что, в общем, усилило нарушения газообмена. В этой связи применение ЭКМО представляется единственно правильным решением. В течение короткого времени удалось улучшить, а затем и нормализовать показатели газообмена и КЩС. Стабилизировалось общее состояние. После отключения ЭКМО последствия деструкции пошли на убыль. Но еще длительное время пришлось с помощью повторных бронхоокклюзий, дренирования плевральных полостей и операции торакоскопического плевродеза устранять сохраняющиеся явления пневмо- и фиброторакса. В дальнейшем на первый план вышли неврологические осложнения, связанные, возможно, с гипоксическим повреждением ЦНС. Не исключается, что диагностированное нарушение мозгового кровообращения могло явиться результатом осложнения, вероятного при использовании ЭКМО. Проявились признаки тетрапареза, стволовая симптоматика, нарушение глотания. Пришлось наложить гастростому для энтерального питания.

Можно ли было избежать этих осложнений со стороны ЦНС? При таком развитии событий вряд ли. Конечно, определенную роль в этом мог сыграть временной фактор, обусловленный организационными моментами, повлиявшими на своевременность, вернее, некоторую задержку с подключением ЭКМО. Дело в том, что в нашем лечебном учреждении аппарата ЭКМО не было. Поэтому пришлось потратить какое-то время на договоренность с другим лечебным учреждением, подключение их специалистов по установке аппарата. Правда, на это было потрачено минимально возможное время.

Главным же является то, что удалось сохранить жизнь подростку, сохранить ее интеллект. Дальнейшее наблюдение за больной свидетельствует о положительной динамике патологического процесса – регрессирует неврологическая симптоматика, увеличивается амплитуда анкилозированных суставов, т.е. реабилитация – дело времени. Все это свидетельствует, что современная высокотехнологичная помощь в состоянии отодвинуть границы необратимости в развитии такого рода патологических процессов и спасти жизнь больным, которые без применения этих методик были бы обречены. В данном случае трудно переоценить роль ЭКМО в достижении положительного результата и сохранения жизни подростку с тяжелой 2-сторонней деструктивной септической пневмонией, протекавшей по прогностически неблагоприятному варианту.

Литература

1. Информационный бюллетень ВОЗ № 331, ноябрь 2014. / Informatsonnyy byulleten' VOZ № 331, noyabr' 2014. [in Russian]
2. Баиров Г.А. Срочная хирургия: рук-во для врачей. – СПб.: 1997. – С. 39–54. / Bairov G.A. Srochnaya khirurgiya: ruk-vo dlya vrachey. SPb.: 1997; 39–54. [in Russian]
3. Долецкий С.Я. Деструктивные пневмонии у детей. Проблемы детской хирургии. АМН СССР. М.: 1984. – 272 с. / Doletskiy S.YA. Destruktivnyye pnevmonii u detey. Problemy detskoй khirurgii. AMN SSSR. M.: 1984; 272. [in Russian]
4. Горшков А.Ю. Диагностика и хирургическое лечение бактериальной деструктивной пневмонии у детей и лиц молодого возраста. Автореф. дисс. канд. Тверь. 2015. / Gorshkov A.YU. Diagnostika i khirurgicheskoye lechenie bakterial'noy destruktivnoy pnevmonii u detey i lits molodogo vozrasta. Avtoref. diss. kand. Tver'. 2015. [in Russian]
5. Суркова Т.П. Возгомент О.В. Острая гнойная деструктивная пневмония у детей: Учебное пособие. Пермь. 1996. – 42 с. / Surkova T.P. Vozgoment O.V. Ostraya gnoynaya destruktivnaya pnevmoniya u detey: Uchebnoye posobie. Perm'. 1996; 42. [in Russian]
6. Шамсиев А.М. Острые деструктивные пневмонии у детей. Ташкент, 1996, – 213 с. / Shamsiev A.M. Ostrye destruktivnyye pnevmonii u detey. Tashkent, 1996, – 213 s. [in Russian]
7. Hacimustafaoglu M., Cclcbi S., Sarimehmel H., Gurpinar A., Ercan I. Necrotizing pneumonia in children. Acta Paediatr. 2004; 93: 1172–1177.
8. Кудрявцев В. А. К Детская хирургия в лекциях: Учебник для медицинских вузов: Изд. 2-е, перераб. – Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2007. – 468 с. / Kudryavtsev V. A. K Detskaya khirurgiya v lektsiyakh: Uchebnik dlya meditsinskikh vuzov: Izd. 2-e, pererab. – Arkhangel'sk: Izdatel'skiy tsentr SGMU, 2007; 468. [in Russian]
9. Мирончик Ю. А. «Экстракорпоральная мембранная оксигенация». Минск, октябрь 2010. / Mironchik YU. A. «Ekstrakorporal'naya membrannaya oksigenatsiya». Minsk, oktyabr' 2010. [in Russian]
10. «Рекомендации по проведению экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) у больных в критических состояниях». (по материалам R.K.Firmin и H.M.Killer) Perfusion. 1999 Jul; 14: 4: 291–7. / «Rekomendatsii po provedeniyu ekstrakorporal'noy membrannoy oksigenatsii (EKMO) u bol'nykh v kriticheskikh sostoyaniyakh». (po materialam R.K. Firmin i H.M.Killer) Perfusion. 1999 Jul; 14: 4: 291–7. [in Russian]

Сведения об авторах:

Возгомент Олег Васильевич – к.м.н., доцент кафедры Анестезиологии-реаниматологии и СМП ФДПО ГОУ ВПО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера МЗ РФ», Пермь