

© 2020 ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России
Поступила 22.04.2020
Принята к печати 07.05.2020

DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-2-170-176

Лечение синдрома полиорганной недостаточности, вызванного грамотрицательным сепсисом, у пациента с нейтропенией после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Клинический случай

А.Ю. Иванашкин¹, В.В. Лазарев^{1,2}, И.Г. Хамин¹, И.А. Семенов¹, Л.Н. Шелихова¹, А.А. Масчан¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва
²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Контактная информация:
Иванашкин Алексей Юрьевич,
врач-анестезиолог-реаниматолог
отделения реанимации и интенсивной
терапии ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева»
Минздрава России.
Адрес: 117997, Москва, ГСП-7,
ул. Саморы Машела, 1
E-mail: ivanashkin@yandex.ru

Пациенты с иммуносупрессией, индуцированной высокодозной химиотерапией, подвержены высокому риску инфекционных осложнений с развитием полиорганной недостаточности, что может существенно увеличить летальность. Приводится клинический случай синдрома полиорганной недостаточности, обусловленного септическим шоком грамотрицательной этиологии, у ребенка после выполненной аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Описаны методы интенсивной терапии на отдельных этапах лечения, особенности мониторинга показателей жизнедеятельности. Родители дали согласие на использование информации, в том числе фотографий ребенка, в научных исследованиях и публикациях.

Ключевые слова: грамотрицательный сепсис, септический шок, нейтропения, трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, синдром полиорганной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром

Иванашкин А.Ю. и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2020; 19 (2): 170–176.
DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-2-170-176

The treatment of multiple organ dysfunction syndrome caused by gram-negative sepsis in a patient with neutropenia after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: a case report

A.Yu. Ivanashkin¹, V.V. Lazarev^{1,2}, I.G. Khamin¹, I.A. Semenov¹, L.N. Shelikhova¹, A.A. Maschan¹

¹Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology, Immunology of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow
²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Patients with high-dose chemotherapy-induced immunosuppression are at high risk for infectious complications with multiple organ dysfunction, which may lead to significantly higher mortality. We report a clinical case of multiple organ dysfunction syndrome caused by gram-negative septic shock in a child after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. We describe intensive care treatment modalities employed at different stages of therapy as well as the specifics of vital signs monitoring. The patient's parents gave their consent to the use of their child's data, including photographs, for research purposes and in publications.

Key words: gram-negative sepsis, septic shock, neutropenia, hematopoietic stem cell transplantation, multiple organ dysfunction syndrome, acute respiratory distress syndrome

Ivanashkin A.Yu., et al. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2020; 19 (2): 170–176.
DOI: 10.24287/1726-1708-2020-19-2-170-176

© 2020 by «D. Rogachev NMCRPHOI»

Received 22.04.2020
Accepted 07.05.2020

Correspondence:
Alexey Yu. Ivanashkin,
Anesthesiologist-Intensivist at the
Intensive Care Unit at the
Dmitry Rogachev National Medical
Research Center of Pediatric Hematology,
Oncology, Immunology Ministry
of Healthcare of Russian Federation.
Address: Russia, 117997, Moscow,
Samory Mashela st., 1
E-mail: ivanashkin@yandex.ru

Несмотря на значительные достижения современной медицины в лечении пациентов, находящихся в критическом состоянии, смертность в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) остается достаточно высокой. Особенно это актуально для детей с различными онкогематологическими заболеваниями после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) [1].

Основными причинами перевода пациентов после ТГСК в ОРИТ являются инфекционные осложнения на фоне нейтропении, дыхательная недостаточность (ДН), острое повреждение почек, септический шок [2].

Среди возбудителей инфекционных осложнений у данной группы пациентов лидируют синегнойная палочка и другие грамотрицательные бактерии [3].

Сочетание искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и почечной заместительной терапии (ПЗТ) сопровождается повышенным уровнем летальности среди пациентов с полиорганной недостаточностью, обусловленной септическим процессом [4, 5].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Родители дали согласие на использование информации, в том числе фотографий ребенка, в научных исследованиях и публикациях.

Ребенок Д., 6 лет, в октябре 2015 г. установлен диагноз: острый лимфобластный лейкоз, В2-иммуновариант, проводилась терапия по протоколу ОЛЛ МБ 2015 для промежуточной группы риска. Индукционная терапия осложнилась развитием двустороннего поражения легких грибковой этиологии с выделением из бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) *Aspergillus fumigatus*. На фоне противогрибковой терапии вориконазолом очаговые изменения в легких разрешились, специфическая терапия была продолжена.

В марте 2016 г. диагностирован ранний ЦНС-рецидив. Пациент получал непрограммную химиотерапию, которая была прервана в связи с повторным развитием аспергиллеза легких. Терапия продолжена после разрешения инвазивного микоза на фоне терапии вориконазолом, что было подтверждено данными компьютерной томографии (КТ) и отрицательными результатами БАЛ.

По данным контрольной миелограммы в июле 2018 г. диагностирован костномозговой рецидив, начата противорецидивная терапия по протоколу ALL-REZ-MB-2016. Лечение осложнилось развитием сепсиса с положительной гемокультурой полирезистентного штамма *Klebsiella pneumoniae*. На фоне эскалации противомикробной терапии (меропенем, амикацин) достигнута положительная динамика, специфическая терапия продолжена.

Учитывая ранний рецидив ОЛЛ, пациенту было показано проведение аллогенной ТГСК. По данным предтрансплантационного обследования подтверждена клиничко-гематологическая ремиссия, противопоказаний к ТГСК не выявлено, на момент начала кондиционирования видимых очагов инфекции не было.

После проведенного кондиционирования в октябре 2018 г. выполнена ТГСК от гаплоидентичного донора.

На +7-е сутки на фоне аплазии кроветворения отмечается появление клиники энтероколита с интоксикацией, стойким фебрилитетом, болевым абдоминальным синдромом и развитием пареза кишечника. По данным проведенного бактериологического исследования кала был выявлен возбудитель энтероколита, которым являлся полирезистентный штамм *Klebsiella pneumoniae*. Проведена эскалация

антибактериальной и противогрибковой терапии, однако улучшение не достигнуто. Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, появились клиника ДН, олигурия, склонность к артериальной гипотензии, в связи с чем ребенок был переведен в реанимационное отделение.

При поступлении в ОРИТ состояние оценивалось как крайне тяжелое и было обусловлено клинической картиной сепсиса, септического шока с ДН и острым почечным повреждением (стадия I по AKIN) на фоне течения энтероколита, вызванного полирезистентной *Klebsiella pneumoniae*.

Ребенок сонливый, на осмотр реагировал вялой двигательной реакцией, жалобы на чувство нехватки воздуха, боли в животе. Оценка по шкале ком Глазго составила 13 баллов.

Отмечались признаки нарушения микроциркуляции: холодные конечности, мраморность, симптом «бледного пятна» более 5 с.

Симптомы ДН соответствовали II степени: одышка инспираторного характера с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ до 40/мин. Аускультативно: ослабление дыхания по нижним отделам. Хрипы не выслушивались. Гипоксемия компенсировалась подачей кислорода (O_2) с потоком 4 л/мин через лицевую маску, сатурация 92%, индекс SpO_2/FiO_2 – 230.

Тоны сердца приглушены, ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 160 уд/мин, артериальная гипотония (78/32 мм рт. ст., среднее артериальное давление (AD_{cp}) 47 мм рт. ст.). Центральное венозное давление 6 мм рт. ст.

Живот резко увеличен в объеме за счет паретически расширенных петель кишечника, гепатоспленомегалии. Перитонеальные симптомы отрицательные. Перистальтика отсутствует. Печень + 5 см от края реберной дуги, плотная при пальпации, селезенка + 2 см.

При установке уретрального катетера получено небольшое количество насыщенно-желтой мочи. Внутривенное давление составило 13 мм рт. ст., что соответствовало I степени внутривенной гипертензии.

Лабораторно отмечались: метаболический ацидоз (pH – 7,27, $pO_2(v)$ – 61,3 мм рт. ст., $pCO_2(v)$ – 39,4 мм рт. ст., $Sat(v)$ – 86,2, BE – –8,1, лактат – 1,4 ммоль/л); аплазия кроветворения (лейкоциты – $1,4 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 24×10^9 /л, гемоглобин – 95 г/л); повышение трансаминаз печени (аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 48 ЕД/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 93 ЕД/л, общий билирубин – 6,2 мкмоль/л, альбумин – 32 г/л), азотемия (креатинин – 96 мкмоль/л, мочевины – 14 ммоль/л, цистатин С – 1,71 мг/л), повышение С-реактивного белка до 193,1 мг/л.

Выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки (ОГК) (рисунк 1). Также была проведена КТ ОГК (рисунк 2).

Рисунок 1

Обзорная рентгенография легких больного Д. при поступлении в ОРИТ. Признаки отека легочной ткани с воспалительной инфильтрацией в нижних отделах обоих легких

Figure 1

A plain chest X-Ray of the patient D. at admission to the ICU. Signs of pulmonary oedema with inflammatory infiltration in the lower parts of both lungs



Рисунок 2

Фрагмент КТ легких больного Д. при поступлении в ОРИТ. КТ-признаки течения альвеолярного отека легких. Массивные участки уплотнения легочной ткани в задних отделах обоих легких, диффузное уплотнение междолькового интерстиция, двухсторонний гидроторакс. Многочисленные увеличенные лимфатические узлы средостения

Figure 2

A chest computer tomography (CT) scan of the patient D. at admission to the Intensive Care Unit. CT-signs of alveolar oedema. Extensive areas of consolidation in the posterior parts of both lungs, diffuse thickening of the interlobular interstitium, bilateral hydrothorax. Multiple enlarged lymph nodes in the mediastinum



На КТ органов брюшной полости отмечались гепатомегалия, расширение перипортальных пространств, увеличение размеров почек, жидкость в ложе желчного пузыря, скопление жидкости в латеральных каналах и полости малого таза, многочисленные увеличенные лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства; признаки течения энтероколита.

Исследование параметров центральной гемодинамики аппаратом USCOM показало снижение индекса общего периферического сосудистого сопротивления (SVRI) и сохраненную контрактильную функцию сердца (таблица 1).

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики пациента Д. при поступлении в ОРИТ

Table 1

Central hemodynamic parameters in the patient D. at admission to the Intensive Care Unit

Показатель Parameter	Полученный результат Result	Норма Normal value
Максимальная скорость потока (V_{pk}), м/с Peak flow velocity (V_{pk}), m/s	1,7	1,3–1,7
Нормализованное время выброса (ET), % Normalized ejection time (ET), %	52	35–50
Индекс ударного объема (SVI), мл/м ² Stroke volume index (SVI), mL/m ²	32	43–66
Сердечный индекс (CI), л/мин/м ² Cardiac Index (CI), L/min/m ²	5,8	4,1–5,7
SVRI, ds cm–5m ²	412	876–1507

Оценка органной дисфункции по адаптированной шкале Paediatric Sequential Organ Failure Assessment составила 12 баллов [6].

В ОРИТ была начата интенсивная терапия сепсиса и септического шока. На проведение болюсной инфузионной терапии (стерофундин 40 мл/кг) значимого эффекта получено не было (сохранялась артериальная гипотензия AD_{cp} – 47 мм рт. ст. и наблюдалось снижение SVRI – 459 ds cm–5m²). Учитывая отсутствие признаков сердечной недостаточности, в целях купирования гемодинамической нестабильности к терапии был подключен норадреналин в начальной дозе 0,2 мкг/кг/мин с последующим увеличением дозы до 0,4 мкг/кг/мин. На этом фоне удалось повысить AD_{cp} до 60 мм рт. ст., SVRI – до 800 ds cm–5m².

В лечении проведена эскалация антибактериальной терапии (имипенем, амикацин, колистиметат натрия, тигециклин, метронидазол), продолжена профилактическая противовирусная (ацикловир) и комплексная фунгицидная терапия (флуконазол, каспофунгин).

В связи с прогрессией болевого синдрома в брюшной полости до 8 баллов по шкале Вонга–Бейкера начата анальгетическая терапия морфином (0,04 мг/кг/ч).

Рисунок 3

Рентгенография ОГК больного Д. после перевода на ИВЛ. Легочный рисунок усилен за счет сосудисто-интерстициального компонента. Корни легких неструктурные. Тень средостения не расширена, занимает срединное положение, конфигурация не изменена

Figure 3

A chest X-Ray of the patient D. after the start of mechanical ventilation. Increased vascular and interstitial markings. Abnormal appearance of the hilar structures. The mediastinal shadow is not widened, located in the midline, and has normal configuration



Сопроводительная терапия включала инфузионную (глюкозо-солевые растворы, альбумин), трансфузионную (тромбоцитарный концентрат, эритроцитарная взвесь) терапию, стимуляцию лейкопоза.

Несмотря на проводимую противошоковую терапию в течение 1-х суток отмечается ухудшение состояния ребенка за счет прогрессии ДН: нарастала одышка с участием вспомогательной мускулатуры, усилилась зависимость от кислорода, наблюдалось снижение сатурации до 90%, а индекса SpO_2/FiO_2 – до 150. Аускультативно отмечено появление мелкопузырчатых влажных и крепитирующих хрипов.

Учитывая прогрессию ДН, ребенок был переведен на ИВЛ аппаратом Draeger Evita Infinity в режиме Volume Control – Synchronized Intermittent mandatory ventilation со следующими параметрами: частота дыхательных движений 24/мин, дыхательный объем – 230 мл (6 мл/кг), пиковое давление в дыхательных путях (PIP) – 25 мбар, давление плато в дыхательных путях (P_{plat}) – 22 мбар, положительное давление в конце выдоха (PEEP) – 8 мбар, фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2) – 60%, соотношение времени вдоха к времени выдоха (I/E) – 1/1,2. При оценке механических свойств легких обращало на себя внимание незначительное снижение показателей статического комплайенса легких (C_{stat}) – 35 мл/мбар (при возрастной норме 40 мл/мбар) и индекса сатурации – 7 (норма – менее 5) при

нормальном значении сопротивления дыхательных путей – 15 мбар/л/с (при возрастной норме до 20 мбар/л/с). Степень повреждения легких при оценке по шкале Lung Injury Score (LIS) – 1,75, что соответствовало умеренному поражению легочной ткани на момент интубации.

Выполнен контрольный рентгенологический снимок легких (рисунок 3).

Несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка продолжало ухудшаться. Прогрессировала артериальная гипотензия со снижением АД до 68/32 мм рт. ст. и AD_{cp} до 44 мм рт. ст., что потребовало эскалации дозы норадреналина до 0,6 мкг/кг/мин; синусовая тахикардия (до 165 уд/мин). Лабораторно: снижение $Sat(v)$ до 55, нарастание лактата до 3 ммоль/л, метаболический ацидоз (pH – 7,2) с дефицитом оснований до –10.

По данным контрольной эхокардиографии отмечается снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка до 40%, в связи с чем была начата инфузия допамина в начальной дозировке 5 мкг/кг/мин с последующим увеличением в течение суток до 8 мкг/кг/мин. На этом фоне сохранялось нарушение сократительной функции левого желудочка (ФВ – 45%). К терапии подключен адреналин в дозе 0,2 мкг/кг/мин.

Учитывая отрицательную динамику в состоянии ребенка, прогрессию септического шока, клинику острой сердечной недостаточности, для контроля показателей центральной и периферической гемодинамики, контроля волемического статуса и количества внесосудистой воды в легких проведена установка мониторинга PICCO (Pulse Integral Contour Cardiac Output). Термодилуционный датчик был помещен в левую бедренную артерию под контролем ультразвуковой навигации. В таблице 2 представлены показатели газового состава артериальной и венозной крови.

Первые измерения методом PICCO показали снижение SVI до 17 мл/м² при сохраненном CI 3,5 л/мин/м², который поддерживался за счет высокой ЧСС (160 уд/мин). Снижение индекса функции сердца до 3 мин⁻¹ (норма 4,5–6,5 мин⁻¹) и низкий SVRI

Таблица 2

Показатели газового состава артериальной и венозной крови больного Д.

Table 2

Arterial and venous blood gas values in the patient D.

Показатель Parameter	Артериальная кровь Arterial blood	Венозная кровь Venous blood
pH	7,3	7,28
pO_2 , мм рт. ст.	94	35
pCO_2 , мм рт. ст.	37	46
Sat	98	57
BE	–5	–4
Лактат, ммоль/л Lactate, mmol/L	2,57	2,8

650 ds cm–5m² свидетельствовали о течении септического шока и сохраняющейся сердечной недостаточности. Зафиксированы повышенные показатели индекса внесосудистой воды в легких (ELWI) – 10 мл/кг (норма 3–7 мл/кг), индекса внутригрудного объема крови – 1200 мл/м² (норма 850–1000 мл/м²), индекса оксигенации (OI) – 7 (норма менее 4) и снижение респираторного индекса PaO₂/FiO₂ – 225 (норма 400).

Для коррекции сердечной недостаточности и SVRI была увеличена скорость введения адреналина до 0,5 мкг/кг/мин, допамина до 10 мкг/кг/мин и норадреналина до 0,65 мкг/кг/мин. Это позволило стабилизировать гемодинамику: повысить АД_{ср} до 58 мм рт. ст., купировать тахикардию (ЧСС 113 уд/мин), восстановить контрактильную функцию миокарда, что было подтверждено показателями PICCO: SVI – 45 мл/м², CI – 4 л/мин/м², SVRI – 1100 ds cm–5m².

Темп диуреза все это время был сохранен и составлял 2 мл/кг/ч на фоне терапии лазиксом 10 мг/кг/сут. Тем не менее в лабораторных показателях отмечается нарастание в динамике уровня цистатина С (1,83 мг/л) и креатинина (110 мкмоль/л), что свидетельствует о снижении скорости клубочковой фильтрации. Кроме того, массивная волевическая нагрузка способствовала появлению у ребенка отека с синдромом с явлениями полисерозита (по данным ультразвукового исследования в плевральных полостях определялось по 100 мл жидкости, а в брюшной полости – нарастание объема асцитической жидкости).

Учитывая течение синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), увеличение показателя ELWI, прогрессию почечной недостаточности, нестабильную гемодинамику, требующую высоких дозировок вазопрессорной поддержки, выраженные электролитные нарушения, в целях коррекции водно-электролитного обмена была начата ПЗТ в режиме непрерывной веновенозной гемодиализации (ВВГДФ) аппаратом MultiFiltrate Frisenius с гепариновой антикоагуляцией (10 МЕ/кг/ч) и ультрафильтрацией (УФ) со скоростью 100 мл/ч.

Начало ПЗТ потребовало увеличения дозировок норадреналина до 0,7 мкг/кг/мин, допамина до 12,0 мкг/кг/мин и адреналина до 0,8 мкг/кг/мин.

На фоне течения септического шока также отмечено появление печеночной недостаточности со снижением синтетической функции (снижение альбумина до 22 г/л, уровня протромбина до 32%, повышение АСТ до 890 ЕД/л и АЛТ до 520 ЕД/л).

На 3-и сутки нахождения ребенка в ОРИТ получена положительная гемокультура *Klebsiella pneumoniae* посева крови на момент поступления. В целях удаления эндотоксина из циркулирующей крови проведено 2 последовательных сеанса экстра-

корпоральной гемоперфузии с использованием колонки Toraymuhin PMX-20R.

Начиная с этого момента, отмечается некоторое улучшение состояния пациента: купирован отечный синдром, восстановлен темп собственного диуреза, удалось полностью отказаться от инфузии норадреналина и адреналина, доза допамина уменьшена до 5 мкг/кг/мин.

На 5-е сутки нахождения в ОРИТ ПЗТ была прекращена. Показатели PICCO центральной и периферической гемодинамики, а также уровень внесосудистой воды в легких при этом сохранялись на уровне физиологических значений.

Через 12 ч после окончания ПЗТ отмечается ухудшение в состоянии ребенка. Прогрессирует гипоксемия, снижается сатурация. В лабораторных показателях отмечен респираторный ацидоз (pH – 7,2, PaCO₂ – 66 мм рт. ст.), прогрессирует артериальная гипоксемия (PaO₂ – 60 мм рт. ст., Sat(a) – 86). Ужесточаются параметры ИВЛ: РЕЕР – 12 мбар, FiO₂ – 80%, I/E – 1/1,2, PIP – 35 мбар, P_{plat} – 30 мбар. Параллельно с этим происходит изменение расчетных показателей, характеризующих функциональные и механические свойства легких: C_{stat} – 15 мл/мбар, PaO₂/FiO₂ – 75, OI – 18. По данным измерения PICCO показатели центральной гемодинамики не страдают, однако увеличивается ELWI до 14 мл/кг. По данным обзорной рентгенографии ОГК зафиксирована отрицательная динамика (рисунки 4).

Рисунок 4

Рентгенография ОГК больного Д. до перевода на струйную высокочастотную ИВЛ. Двухстороннее повреждение легких. Усиление легочного рисунка за счет сосудисто-интерстициального компонента. Снижение пневматизации легких. Диффузные инфильтративные изменения

Figure 4

A chest X-ray of the patient D. prior to the start of high-frequency jet ventilation. Bilateral lung injury. Increased vascular and interstitial markings. Increased pulmonary attenuation. Diffuse infiltrative changes



Степень повреждения легких по LIS > 2,5, что соответствовало тяжелой степени повреждения. Данная прогрессия ДН была расценена как развившийся тяжелый вторичный острый респираторный дистресс-синдром на фоне перенесенного септического шока.

По данным PICCO отмечается прогрессивно нарастающее увеличение ELWI до 16 мл/кг и стабильные показатели контрактильной функции сердца, что свидетельствует о прогрессии некардиогенного отека легких. ИВЛ проводилась по протоколу протективной защиты легких с использованием рекрутмент-маневра и вентиляции ребенка в положении на животе. Однако добиться минимально приемлемой оксигенации не удалось.

На фоне неэффективности традиционных методов ИВЛ в целях коррекции гипоксемии и снижения риска развития вентилятор-ассоциированного повреждения легких начата сочетанная высокочастотная струйная ИВЛ (СВС ИВЛ) со следующими начальными параметрами: нормочастотные показатели (NF): частота дыхания (F) – 20/мин, I/E – 1/1,5, давление (P) – 1,3 бар; высокочастотные показатели (hf): частота дыханий (f) – 700/мин, соотношение вдох/выдох (i/e) – 1/1,5, давление (p) – 1,5 бар, FiO₂ – 100%. Показатели давления в дыхательных путях составили: P_{peak} – 30 мбар, P_{mean} – 21 мбар, PEEP – 16 мбар.

Несмотря на сохраненный темп диуреза и нормальные показатели уровня мочевины, креатинина и цистатина С, учитывая нарастание уровня внесосудистой воды в легких, для купирования отека легких возобновлена ПЗТ в режиме ВВГДФ с УФ 150 мл/ч.

Отрицательный водный баланс в течение следующих 12 ч позволил снизить параметры СВС ИВЛ: F – 23/мин, I/E – 1/1,3, P – 1,1 бар; hf: f – 560/мин, i/e – 1/2, p – 1 бар; FiO₂ – 60%. Давление в дыхательных путях также имело тенденцию к снижению: P_{peak} – 28 мбар, P_{mean} – 18 мбар, PEEP – 16 мбар. На этом фоне удалось достигнуть улучшения лабораторных показателей: pH – 7,36, PaCO₂ – 37 мм рт. ст., PaO₂ – 120 мм рт. ст., Sat(a) – 96, PaO₂/FiO₂ – 200, OI – 9. ELWI оставался на достаточно высоком уровне (12 мл/кг).

Таблица 3

Параметры СВС ИВЛ, показатели газового состава крови и механических свойств легких

Table 3

Superimposed high-frequency jet ventilation parameters, blood gas values and mechanical properties of the lungs

Параметр Parameter	1-й день Day 1	2-й день Day 2	3-й день Day 3	4-й день Day 4	5-й день Day 5
P _{peak} , мбар	30	28	26	20	22
P _{mean} , мбар	21	18	15	13	11
PEEP, мбар	16	16	12	8	5
PaO ₂ , мм рт. ст	70	120	170	150	100
FiO ₂	1	0,6	0,55	0,5	0,3
OI	30	9	4,8	4,3	1
ELWI, мл/кг	16	12	10	9	6

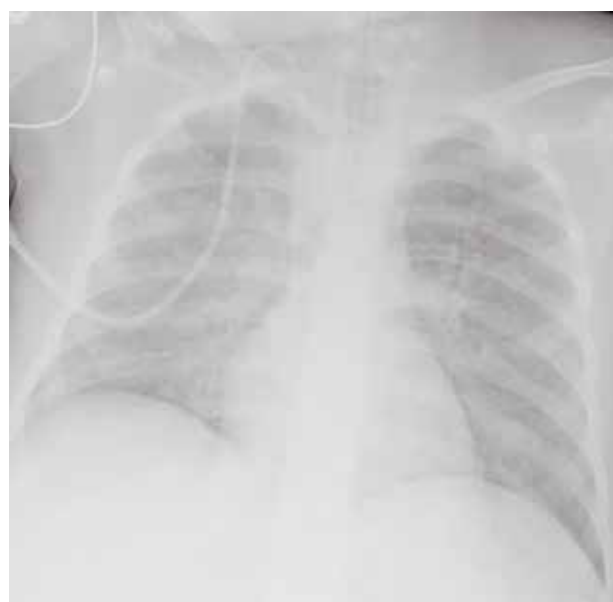
Ребенку был проведен контроль уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6), который показал его высокое содержание: в крови – 68 000 пг/мл, в БАЛ – 47 000 пг/мл (норма: кровь – до 7 пг/мл, БАЛ – не определяется), что было расценено как явления «цитокинового шторма» с развитием синдрома капиллярной утечки. Для купирования гиперцитокинемии было проведено 2 сеанса гемосорбции с использованием колонки Cytosorb продолжительностью 6 ч каждый. При контрольном исследовании уровень ИЛ-6 снизился в крови до 85 пг/мл, в БАЛ – не определялся. С этого момента отмечаются восстановление легочной функции, снижение параметров СВС ИВЛ, улучшение лабораторных показателей, снижение уровня ELWI до 6, положительная рентгенологическая динамика (рисунк 5).

Рисунок 5

Рентгенография ОГК больного Д. на 2-е сутки после начала СВС ИВЛ. Повышение прозрачности легочных полей. Сохраняется усиление легочного рисунка за счет сосудисто-интерстициального компонента. Корни легких не структурные. Синусы свободные

Figure 5

A chest X-Ray of the patient D. on Day 2 of superimposed high-frequency jet ventilation. The lung fields are more transparent. The increased vascular and interstitial markings are still present. Abnormal appearance of the hilar structures. No evidence of fluid accumulation in the pleural recesses



Кроме этого, полностью восстановилась печеночная функция с нормализацией всех лабораторных показателей.

Длительность СВС ИВЛ составила 5 сут, после чего ребенок был переведен на традиционную ИВЛ. На 18-е сутки от поступления в ОРИТ экстубирован. Изменения параметров СВС ИВЛ, динамика показателей газового состава крови и механических свойств легких представлены в *таблице 3*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай показывает, что понимание патогенеза заболевания, построение четкого алгоритма действий и принятие верных решений при быстро меняющейся клинической картине являются залогом успеха в лечении пациентов с иммуносупрессией и СПОН на фоне септического шока. Современные возможности инструментальной диагностики заболеваний и мони-

торинга показателей жизнедеятельности позволяют предпринимать необходимые и своевременные шаги, направленные на предотвращение развития органических дисфункций. При развитии органических нарушений у пациентов в критическом состоянии возможно с успехом использовать любые, в том числе и альтернативные, методики замещения утраченных функций организма.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID

Ivanashkin A.Yu. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4348-4573>

Lazarev V.V. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8417-3555>

Khamin I.G. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8264-2258>

Semenov I.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4695-9765>

Shelikhova L.N. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0520-5630>

Maschan A.A. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0016-6698>

Литература

1. Balit C.R., Horan R., Dorofaeff T., Frndova H., Doyle J., Cox P.N., et al. Pediatric Hematopoietic Stem Cell Transplant and Intensive Care: Have Things Changed? *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17 (3): 109–16.
2. Turki A.T., Lamm W., Schmitt C., Bayraktar E., Alashkar F., Metzenmacher M., et al. Platelet number and graft function predict intensive care survival in allogeneic stem cell transplantation patients. *Ann Hematol*, 2019; 98 (2): 491–500.
3. Gorbach S., Bartlett J., Blacklow N. *Infectious diseases in medicine and surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998: 903–9.
4. Brunkhorst F.M., Clark A.L., Forycki Z.F., Anker S.D. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. *Int J Cardiol* 1999; 72: 310.
5. Rodriguez-Villalobos H., Struelens M.J., Jones R. Frequency and resistance rates of *Pseudomonas aeruginosa* in Europe: update from SENTRY surveillance program 2000. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8 (1): 906.
6. Matics T.J., Sanchez-Pinto L.N. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the Sepsis-3 definitions in critically ill children. *JAMA Pediatr* 2017; 171 (10): e172352.