



Особенности искусственной вентиляции легких при остром респираторном дистресс-синдроме, осложнившимся бронхопульмональным свищем (клиническое наблюдение)

К. В. ПШЕНИСНОВ*, Ю. С. АЛЕКСАНДРОВИЧ, Е. Ю. ФЕЛЬКЕР, Е. М. ДМИТРИЕВА, А. В. МЕШКОВ, М. В. РАЗГОН, Н. М. СОЛОМАТИНА, О. Д. СТОРОЖУК, В. С. ПОТАПОВ

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Поступила в редакцию 28.10.2024 г.; дата рецензирования 10.11.2024 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. Острый респираторный дистресс-синдром является одним из наиболее грозных осложнений критических состояний у детей, приводящих к тяжелой системной гипоксии и ассоциированных с высокой вероятностью летального исхода.

Цель – демонстрация особенностей респираторной поддержки при остром респираторном дистресс-синдроме, осложнившимся бронхопульмональным свищем у ребенка с сепсисом.

На примере клинического случая рассмотрены ключевые принципы инвазивной искусственной вентиляции легких при тяжелой гипоксемической дыхательной недостаточности, обусловленной пневмонией, вызванной *Streptococcus pyogenes*. Отражены основные данные анамнеза и клинико-лабораторного обследования, особое внимание уделено мероприятиям интенсивной терапии и выбору оптимального режима инвазивной искусственной вентиляции легких, позволяющего достичь целевых показателей газового состава и кислотно-основного состояния крови.

Заключение. При остром респираторном дистресс-синдроме тяжелой степени у детей целесообразно проводить искусственную вентиляцию легких с управлением вдохом по давлению и гарантированным дыхательным объемом при уровне положительного давления в конце выдоха не ниже 6 см H₂O. Использование инверсии соотношения вдоха к выдоху может быть оправдано лишь в крайне редких случаях как жизнепасающая мера при отсутствии стойкой гиперкапнии.

Ключевые слова: пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, респираторная поддержка, педиатрия, благоприятней исход, клинический случай

Для цитирования: Пшенисн К. В., Александрович Ю. С., Фелькер Е. Ю., Дмитриева Е. М., Мешков А. В., Разгон М. В., Соломатина Н. М., Сторожук О. Д., Потапов В. С. Особенности искусственной вентиляции легких при остром респираторном дистресс-синдроме, осложнившимся бронхопульмональным свищем (клиническое наблюдение) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 1. – С. 120–128. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-1-120-128>.

Features of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome complicated by bronchopulmonary fistula (case report)

KONSTANTIN V. PSHENISNOV*, YURIY S. ALEKSANDROVICH, EVGENY YU. FELKER, ELENA M. DMITRIEVA, ALEXEY V. MESHKOV, MARINA V. RAZGON, NATAL'YA M. SOLOMATINA, OLGA D. STOROZHUK, VLADISLAV S. POTAPOV

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

Received 28.10.2024; review date 10.11.2024

ABSTRACT

Introduction. Acute respiratory distress syndrome is one of the most formidable complications of critical conditions in children, leading to severe systemic hypoxia and associated with a high probability of death.

The objective was to demonstrate respiratory support characteristics in acute respiratory distress syndrome complicated by bronchopulmonary fistula in a child with sepsis.

A clinical case was used to illustrate the main principles of invasive artificial lung ventilation in severe hypoxemic respiratory failure due to pneumonia caused by *Streptococcus pyogenes*. The basic data of the history, clinical and laboratory examination were reflected, special attention was paid to the intensive care measures and the choice of the optimal mode of invasive artificial lung ventilation, which allowed to achieve the target indicators of the gas composition and the acid-basic state of the blood.

Conclusion. In severe acute respiratory distress syndrome in children, it is advisable to perform invasive artificial lung ventilation with inspiration control by pressure and guaranteed respiratory volume at a positive end expiratory pressure of at least 6 cm H₂O. The use of inspiration/expiration ratio reversal can only be justified in extremely rare cases as a life-saving measure in the absence of persistent hypercapnia.

Keywords: pneumonia, acute respiratory distress syndrome, respiratory support, pediatrics, favorable outcome, clinical case

For citation: Pshenisnov K. V., Aleksandrovich Yu. S., Felker E. Yu., Dmitrieva E. M., Meshkov A. V., Razgon M. V., Solomatina N. M., Storozhuk O. D., Potapov V. S. Features of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome complicated by bronchopulmonary fistula (case report). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 1, P. 120–128. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-1-120-128>.

* Для корреспонденции:
Константин Викторович Пшенисн
E-mail: Psh_K@mail.ru

* Correspondence:
Konstantin V. Pshenisnov
E-mail: Psh_K@mail.ru

Введение

Заболевания дыхательной системы занимают одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости. По данным Федеральной службы государственной статистики, количество заболеваний органов дыхания у детей до 14 лет неуклонно растет. Если в 2021 г. их число составило 29 640,9 случаев, то в 2022 г. оно достигло 30 842,7, что превысило показатели 2021 г. приблизительно на 4%. Ежегодно от болезней органов дыхания погибает около 300 детей (в 2019 г. в Российской Федерации, по данным Росстата, умерло 319 пациентов до одного года), что свидетельствует о значимости рассматриваемой проблемы [5].

R. G. Khemani et al. (2019) полагают, что ОРДС развивается у 3% пациентов педиатрических ОРИТ, при этом рефрактерная гипоксемия ассоциируется с высокими показателями летальности, которая может достигать 30% [9].

Основными факторами риска являются сепсис, септический шок, травма и тяжелые сопутствующие заболевания [1–4, 11–16]. В большинстве случаев ОРДС развивается у мальчиков, однако различия в летальности в зависимости от пола пациента отсутствуют [16].

Клинический случай

Мальчик Ф. 10 лет, переведен из центральной районной больницы одного из районов Ленинградской области в отделение анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии Клинической больницы ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ с диагнозом: «Внебольничная полисегментарная пневмония (S3, S5, S6). Дыхательная недостаточность III степени. Абсцедирующая пневмония. Правосторонний тотальный гидроторакс. Левосторонний плащевидный гидроторакс».

Таблица 1. Результаты лабораторного обследования при поступлении в ОРИТ

Table 1. Results of laboratory examination on ICU admission

Показатель	Результат
<i>Анализ газового состава и кислотно-основного состояния крови</i>	
pH	7,25
pCO ₂ , мм рт. ст.	55,5
pO ₂ , мм рт. ст.	65,8
sO ₂ , %	89,2
Лактат, ммоль/л	4,0
cBase (Ecf), ммоль/л	– 2,5
cHCO ₃ (P, st), ммоль/л	21,0
<i>Клинический анализ крови</i>	
Гемоглобин, г/л	139
Эритроциты, ×10 ¹² /л	5,1
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	3,6
Гематокрит	40,7
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	263
<i>Биохимический анализ крови</i>	
Аланинаминотрансфераза, МЕ/л	10
Аспартатаминотрансфераза, МЕ/л	47
Общий билирубин, мкмоль/л	15,4
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	44
Глюкоза, ммоль/л	5,7
Общий белок, г/л	43
Мочевина, ммоль/л	5,7
Креатинин, мкмоль/л	0,055
С-реактивный белок, мг/л	185,6
Лактатдегидрогеназа, МЕ/л	715
<i>Коагулограмма</i>	
Активированное парциальное тромбопластиновое время, с	25,2
Протромбиновый индекс, %	136,4%
Фибриноген, г/л	6,2 г/л
Международное нормализованное отношение	0,9

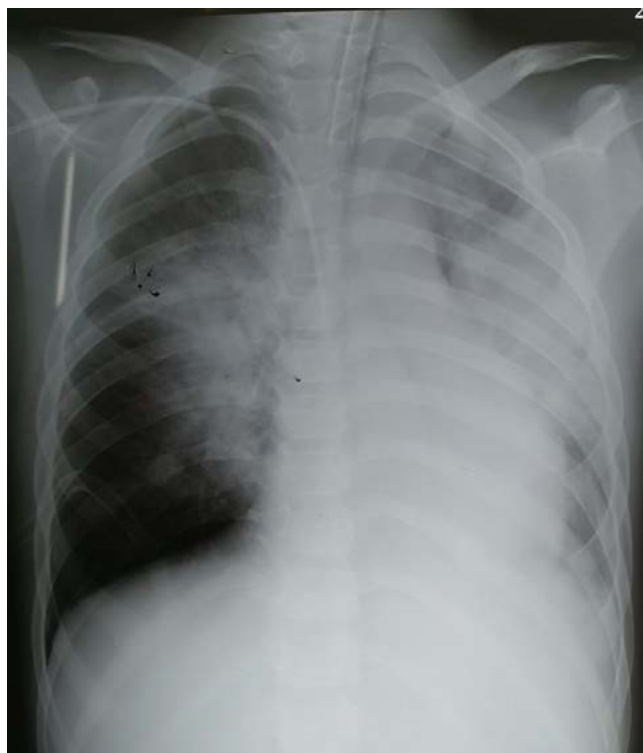


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки при поступлении в ОРИТ
Fig. 1. Chest X-ray on ICU admission

Из анамнеза известно, что ребенок заболел остро, шесть дней назад, когда появилось повышение температуры тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, осмотрен врачом-педиатром, диагностирована острая респираторная инфекция, рекомендовано симптоматическое лечение. Через три дня появились боли в правой половине грудной клетки, на четвертый день – кашель с трудноотделяемой мокротой. К концу шестого дня болезни отмечено значительное ухудшение общего состояния, вялость, лихорадка (температура тела = $39,0^{\circ}\text{C}$), вызвана скорая помощь, ребенок госпитализирован в стационар. После первичной оценки состояния в приемном отделении в связи с явлениями декомпенсированной дыхательной недостаточности переведен в ОРИТ, где выполнена интубация трахеи, начата ИВЛ, инфузионная и антибактериальная терапия (цефтриаксон). На рентгенограмме грудной клетки выявлена свободная жидкость в правой плевральной полости, выполнено дренирование, получено 500 мл гноя. После стабилизации состояния переведен в ОРИТ Клинической больницы СПбГПМУ.

При поступлении состояние ребенка крайне тяжелое, нестабильное. Сознание медикаментозно угнетено на фоне инфузии тиопентала-натрия. Зрачки средней величины, симметричные, реакция зрачков на свет снижена. Кожа бледная, сухая, тургор тканей снижен. Дыхание с респираторной поддержкой – ИВЛ (IPPV-PCV) с $\text{FiO}_2 = 1,0$; $P_{\text{in}} = 24$; $\text{PEEP} = 8$ см H_2O ; $f = 24$ /мин, отношение вдоха к выдоху = 1:1, $V_t = 240\text{--}280$ мл, $P_{\text{peak}} = 32$ см H_2O ; $\text{SpO}_2 = 70\text{--}78\%$. При аускультации легких дыхание

ослаблено с двух сторон, справа дыхательные шумы практически отсутствуют, отмечаются множественные проводные хрипы. Экскурсии грудной клетки снижены. В VI межреберье по средней аксиллярной линии установлен плевральный дренаж. Из трахеобронхиального дерева санируется гнойная мокрота в значительном количестве. Гемодинамика нестабильная, поддерживается постоянной инфузией 0,2% раствора норадреналина в дозе $0,2 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$. На этом фоне ЧСС = $145\text{--}155$ уд./мин, АД = $78/35$ мм рт. ст., время наполнения капилляров более 3 секунд. Со стороны внутренних органов брюшной полости без особенностей. Темп диуреза снижен.

По газовому составу и кислотно-основному состоянию крови отмечается респираторный ацидоз, гипоксемия, гиперлактатемия, лейкопения с гемоконцентрацией, увеличение концентрации С-реактивного белка, фибриногена, лактатдегидрогеназы (табл. 1). Уровень прокальцитонина > 10 нмоль/л. На обзорной рентгенограмме грудной клетки, выявлен правосторонний гидроторакс, снижение пневматизации средней доли левого легкого (рис. 1).

Сразу при поступлении внутривенно болюсно введен 0,9% раствор натрия хлорида (10 мл/кг), на этом фоне отмечено повышение АД до $95/55$ мм рт. ст.; ЧСС = 146 уд./мин. Выполнено повторное дренирование правой плевральной полости, получено около 1000 мл гнойного экссудата, подключена система дренирования по Бюлау. Во время операции отмечалось резкое ухудшение состояния: снижение SpO_2 до 40%, артериальная гипотензия, ЧСС до 40 в мин с переходом в идиовентрикулярный ритм. Состояние расценено как обструктивный шок, начаты реанимационные мероприятия, синусовый ритм восстановлен через две минуты. Доза норадреналина увеличена до $1,0 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$, дополнительно назначен добутамин ($7,5 \text{ мкг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$). На этом фоне ЧСС = 152 уд./мин, АД = $72/40$ мм рт. ст. В терапию добавлен преднизолон в дозе 10 мг/кг путем инфузии в течение трех часов.

На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки явления гидропневмоторакса сохраняются, принято решение о подключении системы активной аспирации, достигнута стабилизация состояния. В экссудате из плевральной полости выделен *S. pyogenes*.

Продолжена медикаментозная седация, анальгезия и миоплегия (фентанил, сибазон, рокурония бромид). Проведена смена антибактериальной терапии (меропенем 90 мг/кг в сутки, ванкомицин 40 мг/кг в сутки). С целью стабилизации гемодинамики продолжена инфузия норадреналина и добутамина. Учитывая наличие гиперкоагуляции, назначен фраксипарин, продолжено парентеральное питание и симптоматическое лечение.

В динамике состояние оставалось тяжелым, нестабильным, проводилась ИВЛ с «агрессивными» параметрами, сохранялся компенсированный респираторный ацидоз ($45\text{--}55$ мм рт. ст.), стойкая лихорадка со слабым ответом на антипиретики,

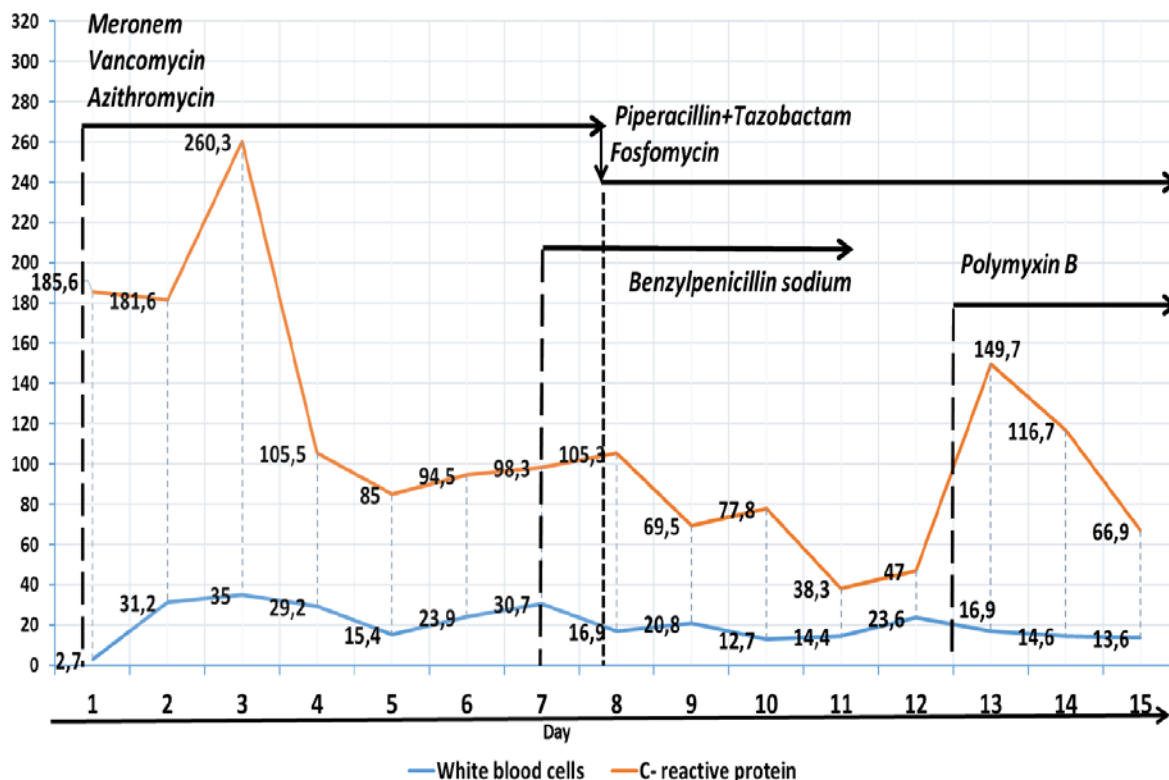


Рис. 2. Динамика маркеров воспаления на фоне антибактериальной терапии
Fig. 2. Dynamics of inflammatory markers during antibacterial therapy

отмечался отечный синдром, в связи с чем в терапию добавлен фуросемид. Доза норадреналина снижена до $0,15 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, добутамина – до $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$.

Из правой плевральной полости продолжало отходить гнойное отделяемое, сохранялся значительный сброс воздуха. При использовании пассивной аспирации отмечалось увеличение объема пневмоторакса, заподозрено наличие бронхоплеврального свища.

На третьи сутки лечения в ОРИТ из всех биологических локусов выделен *S. pyogenes*, высокочувствительный ко многим антибактериальным препаратам, кроме триметоприм/сульфаметоксазола. В терапию добавлен азитромицин (10 мг/кг в сутки). С целью устранения детоксикации и гипергидратации начата экстракорпоральная гемокоррекция (гемосорбция и ультрафильтрация), в последующие три дня отмечена положительная динамика в виде снижения лейкоцитоза, концентрации С-реактивного белка (рис. 2), уменьшения показателей нейтрофильного индекса ($3,83-0,16$).

На шестые сутки лечения в ОРИТ, в связи с необходимостью применения «жестких» параметров ИВЛ и продолжающегося значительного сброса воздуха из правой плевральной полости, произведена смена тактики ИВЛ для закрытия свища: уменьшено положительное давление в конце выдоха и пиковое давление, произведена коррекция частоты дыхания для достижения физиологических объемов минутной вентиляции под контролем напряжения углекислого газа в крови

(FiO_2 0,6; $P_{\text{peak}} = 22-24 \text{ см H}_2\text{O}$; $T_{\text{insp}} = 0,9$; $f = 30$; $I : E = 1:1,4$, РЕЕР = 3 см H_2O , на этом фоне достигнут целевой дыхательный объем 5–6 мл/кг, $\text{EtCO}_2 = 53-58 \text{ мм рт. ст.}$, $\text{SpO}_2 = 92-94\%$. Любая разгерметизация контура аппарата ИВЛ в течение суток сопровождалась значительным ухудшением показателей оксигенации, увеличением EtCO_2 .

Несмотря на уменьшение сброса воздуха по бронхоплевральному шунту, сохранилась гипоксемия, респираторный ацидоз, отмечено увеличение объема воздуха в правой плевральной полости (рис. 3).

Таким образом, тактика отказа от ПДКВ оказалась неэффективной, что потребовало постепенного возврата прежнего уровня положительного давления в конце выдоха. Это привело к регрессированию респираторного ацидоза, снижению параметров ИВЛ, улучшению рентгенологической и аускультативной картины.

На седьмые сутки у ребенка развился пневмоторакс, отмечено увеличение объема воздуха в правой плевральной полости, что, вероятнее всего, было обусловлено несостоятельностью плеврального дренажа, проведены коррекция его положения, смена системы для активной аспирации, достигнуто адекватное дренирование.

Продолжена ИВЛ с управлением вдохом по давлению (AC-Pressure Control ventilation) с применением высокого уровня ПДКВ: $\text{FiO}_2 = 0,6$, $P_{\text{insp}} = 31 \text{ см H}_2\text{O}$; РЕЕР = 8–10 см H_2O ; $f = 24/\text{мин}$; $I : E = 1:1,6$; $T_{\text{insp}} = 0,95 \text{ с}$, на этом фоне $V_t = 230-280 \text{ мл}$, $\text{SpO}_2 = 89-96$. Проведена коррекция антибактериальной терапии: добавлены пенициллин

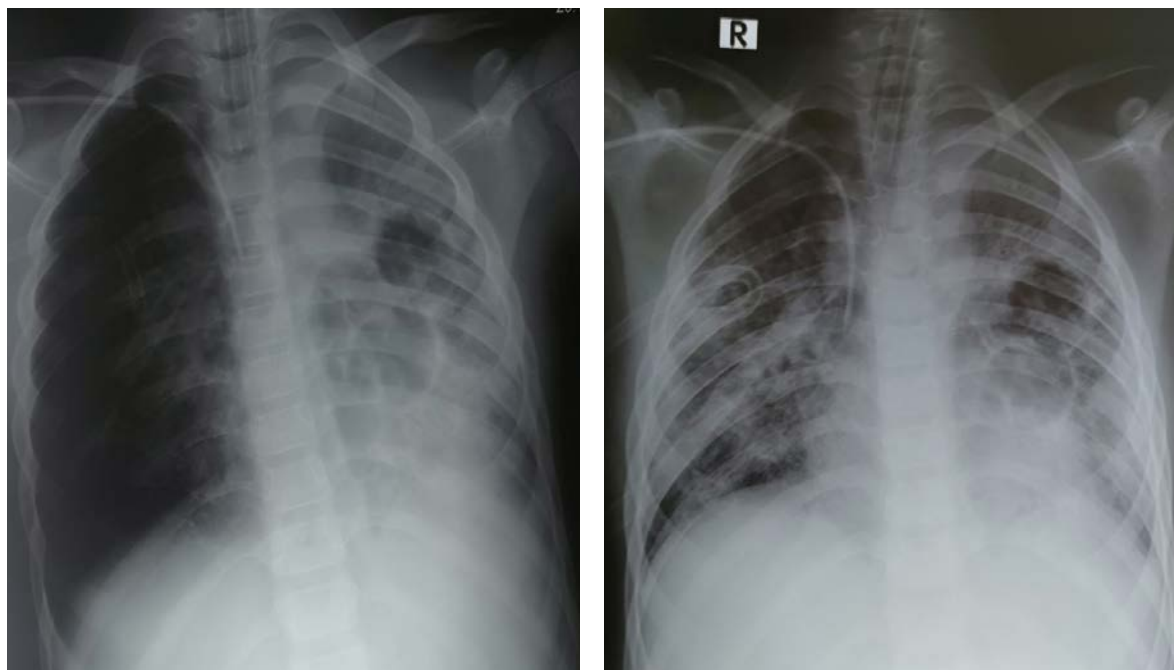


Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки после снижения (слева) и возврата ПДКВ (справа)
Fig. 3. Chest X-ray after reduction (left) and return of PEEP (right)

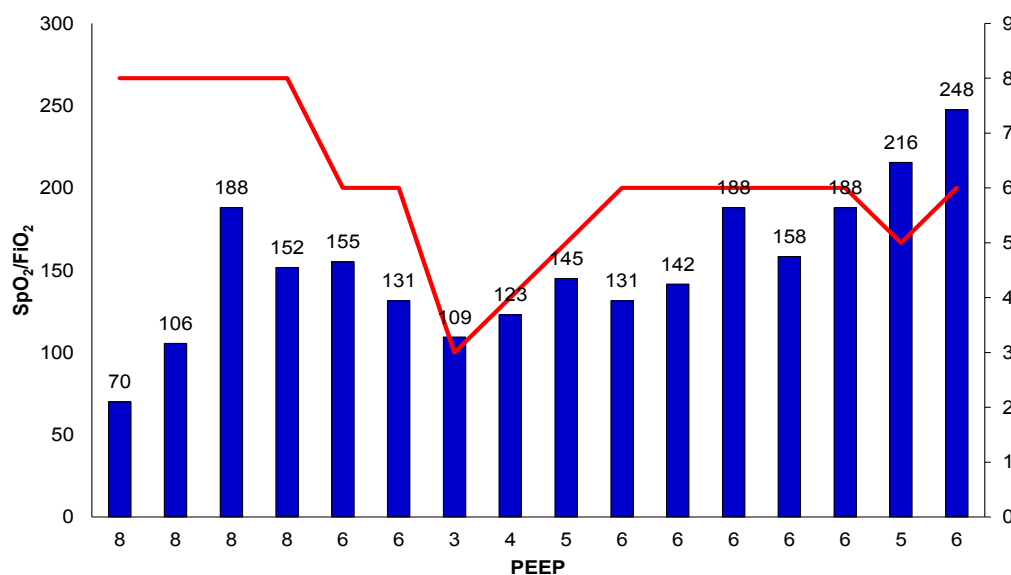


Рис. 4. Отношение SpO₂/FiO₂ в зависимости от уровня ПДКВ
Fig. 4. SpO₂/FiO₂ ratio depending on the PEEP

(3 млн ЕД/сутки) и фосфомицин (400 мг/кг/сутки), ванкомицин и азитромицин отменены.

На 10-е сутки лечения на фоне активной аспирации отмечалось увеличение объема пневмоторакса справа, в связи с чем установлен второй дренаж, продолжена активная аспирация. По дренажам постоянно отходит воздух и гнойное отделяемое. На 13-е сутки в терапию добавлен полимиксин В (2,5 мг/кг в сутки).

На 15-е сутки лечения седация отменена, изменен режим респираторной поддержки (Pressure Support Ventilation / СРАР) с FiO₂ = 0,4; PEEP = 6 см H₂O, ΔP_{supp} = 14 см H₂O, на этом фоне Vt = 220–245; f = 24–31 в мин; SpO₂ = 99–100%, P_{Peak} = 21 см H₂O; EtCO₂ = 37 мм рт. ст.

Экстубирован на 16-е сутки, начата оксигенотерапия с помощью назальных канюль высокого потока (скорость потока = 20 л/мин; FiO₂ = 0,65–0,8), на этом фоне отмечалось тахипноэ до 45 в мин, SpO₂ = 94–97%, по газовому составу и кислотно-основному состоянию крови компенсирован.

В динамике состояние ребенка оставалось относительно стабильным, явления дыхательной недостаточности не прогрессировали, уровень респираторной поддержки не менялся, однако бронхопульмональный свищ на фоне самостоятельного дыхания не закрылся, удаление дренажей стало возможным только при уменьшении отхождения воздуха к 29-м суткам лечения. На 5-е сутки после удаления дренажей диагностирован рецидив

пневмоторакса, что потребовало дренирования плевральной полости, на 44-е сутки лечения выполнена бронхоскопическая обтурация верхнедолевого бронха, сброс воздуха в плевральную полость несколько уменьшился, на 57-е сутки после поступления в ОРИТ ребенок переведен в хирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Спустя три месяца лечения (93-й день) бронхоокклюдер удален, однако по дренажу из правой плевральной полости воздух по-прежнему продолжал отходить, на рентгенограммах грудной клетки сохранялась остаточная полость справа, которая в динамике на фоне активной аспирации значительно уменьшилась в размерах, сброс газа прекратился. На 106-й день лечения в стационаре дренаж из правой плевральной полости удален, плевроторакальный свищ ушит. На контрольных рентгенограммах органов грудной полости в трех проекциях отмечается положительная динамика: пневматизация правого легкого улучшилась, легочный рисунок прослеживается по всему легочному полю с сохранением утолщенной паракостальной плевры по боковым отрезкам ребер; левое легкое воздушно, на фоне неизмененного легочного рисунка сохраняются две расположенные рядом воздушные полости.

На 114-й день после поступления в стационар ребенок выписан на амбулаторное лечение. При повторной госпитализации с целью обследования и возможной коррекции терапии по данным компьютерной томографии отмечена положительная динамика, регрессирование ранее выявленных воздушных полостей в левом легком.

Обсуждение

Отличительной особенностью данного случая явилось тяжелое течение внебольничной пневмонии, вызванной *Streptococcus pyogenes*, приведшей к развитию сепсиса, септического шока и острого респираторного дистресс-синдрома. Тяжелая гипоксемия смешанного генеза стала причиной достаточно длительного применения агрессивных параметров ИВЛ, что на фоне деструктивного процесса в легких могло способствовать формированию бронхопульмонального свища [7, 8, 15]. Несмотря на попытки снижения среднего давления в дыхательных путях путем уменьшения положительного давления в конце выдоха (РЕЕР) и инверсии соотношения вдоха к выдоху, это не только не оказывало никакого положительного влияния на объем воздуха, отходившего по плевральному дренажу, но и сопровождалось выраженными нарушениями газообмена и оксигенации, что в конечном итоге потребовало возврата к исходным показателям РЕЕР и в полной мере демонстрирует несомненность имеющихся рекомендаций по оптимизации уровня РЕЕР у пациентов с ОРДС [6–8].

Об опасности использования инверсивных режимов ИВЛ свидетельствуют и результаты

Таблица 2. Параметры инвазивной искусственной вентиляции легких, показатели газового состава и кислотно-основного состояния крови
Table 2. Parameters of invasive artificial lung ventilation, indicators of gas composition and acid-base state of blood

Показатель / День в ОРИТ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Режим ИВЛ	IPPV-VC	PC-AC	PC-AC	PC-AC	PC-AC	SIMV-PC	SIMV-PC	PC-AC	PC-AC	BIPAP	SIMV-VC	SIMV-VC	SIMV-VC	SIMV-VC	SIMV-VC	PSV/ CPAP
FiO ₂	1,0	0,9	0,5	0,6	0,6	0,7	0,75	0,7	0,6	0,70	0,65	0,5	0,6	0,5	0,45	0,4
Положительное давление на вдохе, см H ₂ O	24	26	25	25	25	22	22	31	33	32						
Частота дыхания, число/мин	24	22	23	23	25	24	24	24	30	30	25	25	25	25	24	24-31
Отношение вдоха к выдоху	1:1,8	1:1,7	1:2	1:2	1:1,8	1:1,4	1:1,3	1:1,6	1:1,4	1:1,5	1:1,7	1:2	1:1,5	1:1,5	1:2	
Положительное давление в конце выдоха, см H ₂ O	8	8	8	8	6	6	3	4	5	6	6	6	6	6	5	6
Дыхательный объем, мл	240–280	270–290	270–300	240–300	240–270	280	280	230	150	200	250	250	250	250	235	220–245
Пиковое давление, см H ₂ O	32	28	30	30	30	29	29	36	35	34	42	35	40	40	34	21
SpO ₂ , %	70	95	94	91	93	92	82	86	87	92	92	94	95	94	97	99
pH	7,25	7,34	7,46	7,44	7,39	7,31	7,28	7,32	7,40	7,32	7,44	7,45	7,37	7,47	7,44	7,36
pO ₂ , мм рт. ст.	65,80	51,3	32,1	41,1	36,80	46,6	51,40	50,2	43,7	47,7	34,0	53,0	50,0	48,4	45,5	66,5
pCO ₂ , мм рт. ст.	55,50	61,0	48,3	50,50	49,4	55,7	82,8	61,8	64,1	69,1	63,0	61,0	65,0	44,0	41,7	45,9
pO ₂ /FiO ₂	70	106	188	152	155	131	109	123	145	131	142	188	158	188	216	248

исследования S. Lalgudi Ganesan et al. (2018), которые продемонстрировали, что это сопряжено с высокой вероятностью летального исхода [10].

Таким образом, только лишь при величине РЕЕР более 6 см H₂O на фоне адекватной эвакуации воздуха из плевральной полости удалось достичь стабилизации состояния и устранения гипоксемии (рис. 4).

Нельзя не отметить и то, что хотя в настоящее время убедительные рекомендации по выбору того или иного паттерна ИВЛ при ОРДС у детей отсутствуют и многие эксперты рекомендуют использовать инвазивную искусственную вентиляцию легких с управлением по давлению при наличии тяжелого поражения паренхимы легкого, в нашем случае лишь вентиляция с управлением вдохом по давлению с контролем объема позволила достичь приемлемых показателей газообмена и оксигенации, при этом был достигнут физиологический объем выдоха (табл. 2) [4].

Применение протективных стратегий инвазивной искусственной вентиляции легких в сочетании

с концепцией пермиссивной гиперкапнии позволило минимизировать вторичное повреждение легких и способствовало благоприятному исходу заболевания, что в полной мере подтверждается рекомендациями «Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference-2», авторы которых утверждают, что минимально необходимый дыхательный объем при ОРДС должен составлять 4 мл/кг, при этом значения рН должны быть не ниже 7,2, несмотря на наличие гиперкапнии [7].

Заключение

При остром респираторном дистресс-синдроме тяжелой степени у детей целесообразно проводить искусственную вентиляцию легких с управлением вдохом по давлению и гарантированным дыхательным объемом при уровне положительного давления в конце выдоха не ниже 6 см H₂O. Использование инверсии соотношения вдоха к выдоху может быть оправдано лишь в крайне редких случаях, как жизнеспасаящая мера, при отсутствии стойкой гиперкапнии.

Конфликт интересов. Александрович Ю. С. является членом редакционной коллегии журнала ВАИР с 2009 г., но к решению о публикации данной статьи отношения не имеет. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of interests. Aleksandrovich Yu.S. has been a member of the editorial board of the Journal since 2009, but has nothing to do with its decision to publish this article. The article has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Вклад авторов. Пшениснов К. В. – подготовка первичного варианта и редактирование финальной версии рукописи; Александрович Ю. С. – редактирование финальной версии рукописи; Фелькер Е. Ю., Дмитриева Е. М., Мешков А. В. Разгон М. В., Соломатина Н. М., Сторожук О. Д. – сбор первичных клинических данных, их анализ, согласование окончательной версии рукописи; Потапов В. С. – подготовка первичного варианта рукописи, таблиц и рисунков. Все авторы принимали непосредственное участие в лечении пациента.

Author contribution. Pshenishnov K. V. – preparing the primary version and editing the final version of the article; Aleksandrovich Yu. S. – editing the final version of the article; Felker E. Yu., Dmitrieva E. M., Meshkov A. V., Razgon M. V., Solomatina N. M., Storozhuk O. D. – collecting the primary clinical data, analyzing it, approving the final version of the article; Potapov V. S. – preparing the primary version of the article, tables and figures. All authors were directly involved in the patient's treatment.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Financing: The study had no sponsorship.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю. С., Пшениснов К. В. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – Т. 3. – С. 23–29.
2. Александрович Ю. С., Пшениснов К. В. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – Т. 4. – С. 22–29.
3. Александрович Ю. С., Пшениснов К. В. Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2024. – 288 с.
4. Александрович Ю. С., Пшениснов К. В., Колодяжная В. И. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике: диагностика и интенсивная терапия // Обзор литературы // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 14, №1. – С. 83–95. <https://doi.org/10.17816/psaic1569>.

REFERENCES

1. Aleksandrovich Yu. S., Pshenishnov K. V. Ostryj respiratornyj distress-sindrom v pediatricheskoj praktike. *Vestnik intensivnoj terapii*, 2014, vol. 3, pp. 23–29. (In Russ.).
2. Aleksandrovich Yu. S., Pshenishnov K. V. Ostryj respiratornyj distress-sindrom v pediatricheskoj praktike. *Vestnik intensivnoj terapii*, 2014, vol. 4, pp. 22–29. (In Russ.).
3. Aleksandrovich Yu. S., Pshenishnov K. V. Respiratornaja podderzhka pri kriticheskikh sostojanijah v pediatrii i neonatologii. Moscow, GJeOTAR-Media, 2024. 288 P. (In Russ.).
4. Aleksandrovich Y. S., Pshenishnov K. V., Kolodyazhnaya V. I. Acute respiratory distress syndrome in pediatric practice, diagnosis, and intensive care: A review. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2024, vol. 14, no. 1, pp. 83–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/psaic1569>.

5. Российский статистический ежегодник. 2023: Стат. сб. / Росстат. – М., 2023. – 704 с.
6. Brower R. G., Lanken P. N., MacIntyre N. et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome // *N Engl J Med*. – 2004. – Vol. 351, № 4. – P. 327–336. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032193>.
7. Emeriaud G., López-Fernández Y. M., Iyer N. P. et al. Executive summary of the second international guidelines for the diagnosis and management of pediatric acute respiratory distress syndrome (PALICC-2) // *Pediatr Crit Care Med*. – 2023. – Vol. 24, № 2. – P. 143–168. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003147>.
8. Fernández A., Modesto V., Rimensberger P. C. et al. Invasive ventilatory support in patients with pediatric acute respiratory distress syndrome: from the second pediatric acute lung injury consensus conference // *Pediatr Crit Care Med*. – 2023. – Vol. 24, 12 Suppl 2. – S61–S75. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003159>.
9. Khemani R. G., Smith L., Lopez-Fernandez Y. M. et al. Paediatric acute respiratory distress syndrome incidence and epidemiology (PARDIE): an international, observational study // *Lancet Respir Med*. – 2019. – Vol. 7, № 2. – P. 115–128. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30344-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30344-8).
10. Lalgudi Ganesan S., Jayashree M., Chandra Singhi S. et al. Airway pressure release ventilation in pediatric acute respiratory distress syndrome. A randomized controlled trial // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2018. – Vol. 198. – P. 1199–1207. <https://doi.org/10.1164/rccm.201705-0989OC>.
11. López-Fernández Y., Azagra A. M., de la Oliva P. et al. Pediatric acute lung injury epidemiology and natural history study: incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children // *Crit Care Med*. – 2012. – Vol. 40, № 12. – P. 3238–3245. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318260caa3>.
12. López-Fernández Y. M., Smith L. S., Kohne J. G. et al. Prognostic relevance and inter-observer reliability of chest-imaging in pediatric ARDS: a pediatric acute respiratory distress incidence and epidemiology (PARDIE) study // *Intensive Care Med*. – 2020. – Vol. 46, № 7. – P. 1382–1393. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06074-7>.
13. Prasertsan P., Anantasi N., Walanchapruk S. et al. Sepsis-related pediatric acute respiratory distress syndrome: A multicenter prospective cohort study // *Turk J Emerg Med*. – 2023. – Vol. 23, № 2. – P. 96–103. https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_237_22.
14. Pujari C. G., Lalitha A. V., Raj J. M. et al. Epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care unit: single-center experience // *Indian J Crit Care Med*. – 2022. – Vol. 26, № 8. – P. 949–955. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24285>.
15. Schneider N., Johnson M. Management of paediatric acute respiratory distress syndrome // *BJA Educ*. – 2022. – Vol. 22, № 9. – P. 364–370. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.04.004>.
16. Zimmerman J. J., Akhtar S. R., Caldwell E. et al. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury // *Pediatrics*. – 2009. – Vol. 124, № 1. – P. 87–95. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2462>.
5. Rossijskij statisticheskiy ezhegodnik. 2023: Stat. sb. / Rosstat. M., 2023, 704 p. (In Russ.).
6. Brower R. G., Lanken P. N., MacIntyre N. et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2004, vol. 351, no. 4, pp. 327–336. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032193>.
7. Emeriaud G., López-Fernández Y. M., Iyer N. P. et al. Executive summary of the second international guidelines for the diagnosis and management of pediatric acute respiratory distress syndrome (PALICC-2). *Pediatr Crit Care Med*, 2023, vol. 24, no. 2, pp. 143–168. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003147>.
8. Fernández A., Modesto V., Rimensberger P. C. et al. Invasive ventilatory support in patients with pediatric acute respiratory distress syndrome: from the second pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med*, 2023, vol. 24, no. 12 Suppl 2, pp. S61–S75. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000003159>.
9. Khemani R. G., Smith L., Lopez-Fernandez Y. M. et al. Paediatric acute respiratory distress syndrome incidence and epidemiology (PARDIE): an international, observational study. *Lancet Respir Med*, 2019, vol. 7, no. 2, pp. 115–128. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30344-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30344-8).
10. Lalgudi Ganesan S., Jayashree M., Chandra Singhi S. et al: Airway pressure release ventilation in pediatric acute respiratory distress syndrome. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 2018, vol. 198, pp. 1199–1207.
11. López-Fernández Y., Azagra A. M., de la Oliva P. et al. Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History study: Incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med*, 2012, vol. 40, no. 12, pp. 3238–3245. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318260caa3>.
12. López-Fernández Y. M., Smith L. S., Kohne J. G. et al. Prognostic relevance and inter-observer reliability of chest-imaging in pediatric ARDS: a pediatric acute respiratory distress incidence and epidemiology (PARDIE) study. *Intensive Care Med*, 2020, vol. 46, no. 7, pp. 1382–1393. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06074-7>.
13. Prasertsan P., Anantasi N., Walanchapruk S. et al. Sepsis-related pediatric acute respiratory distress syndrome: A multicenter prospective cohort study. *Turk J Emerg Med*, 2023, vol. 23, no. 2, pp. 96–103. https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_237_22.
14. Pujari C. G., Lalitha A. V., Raj J. M., Kavilapurapu A. Epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care unit: single-center Experience. *Indian J Crit Care Med*, 2022, vol. 26, no. 8, pp. 949–955. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24285>.
15. Schneider N., Johnson M. Management of paediatric acute respiratory distress syndrome. *BJA Educ*, 2022, vol. 22, no. 9, pp. 364–370. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.04.004>.
16. Zimmerman J. J., Akhtar S. R., Caldwell E., Rubenfeld G. D. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatrics*, 2009, vol. 124, no. 1, pp. 87–95. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2462>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Пишенисов Константин Викторович

д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.
E-mail: Psh_k@mail.ru, ORCID: 0000-0003-1113-5296, SPIN: 8423-4294

Александрович Юрий Станиславович

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.
E-mail: Jalex1963@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2131-4813, SPIN: 2225-1630

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, 2, Litovskaya str., Saint-Petersburg, Russia, 194100

Pshenishov Konstantin V.

Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive care and Emergency Pediatrics of the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education.
E-mail: Psh_k@mail.ru, ORCID: 0000-0003-1113-5296, SPIN: 8423-4294

Aleksandrovich Yuriy S.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive care and Emergency Pediatrics named after Professor V. V. Gordeev.
E-mail: Jalex1963@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2131-4813, SPIN: 2225-1630

Фелькер Евгений Юрьевич

канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии-реанимации клиники, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. проф. В. В. Гордеева.
E-mail: felkeru@gmail.com

Дмитриева Елена Михайловна

зав. отделением диализа клиники.
E-mail: Babydialysisgpm@mail.ru

Мешков Алексей Владимирович

зав. эндоскопического отделения клиники.
E-mail: av.meshkov@gpmu.org

Разгон Марина Владимировна

врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации клиники.
E-mail: mar.krupskaia@gmail.com,
ORCID: 0009-0006-5157-1374

Соломатина Наталья Михайловна

врач пульмонолог педиатрического отделения № 2 клиники.
E-mail: nm.solomatina@gpmu.org

Сторожук Ольга Дмитриевна

врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации клиники.
E-mail: storoshuk@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-0183-7385, SPIN: 7248-0698

Потапов Владислав Сергеевич

старший лаборант кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования.
E-mail: marseille2112@yandex.ru,
ORCID: 0000-0001-5487-8319, SPIN: 4600-9920

Felker Evgeny Yu.

Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of the Clinic, Assistant of the Department of Anesthesiology, Intensive care and Emergency Pediatrics named after Professor V. V. Gordeev.
E-mail: felkeru@gmail.com

Dmitrieva Elena M.

Head of the Department of Dialysis of the clinic.
E-mail: Babydialysisgpm@mail.ru

Meshkov Alexey V.

Head of the Department of Endoscopy of the Clinic.
E-mail: av.meshkov@gpmu.org

Razgon Marina V.

Anesthesiologist and Intensivist of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of the Clinic.
E-mail: mar.krupskaia@gmail.com

Solomatina Natal'ya M.

Pulmonologist of the Pediatric Department № 2 of the Clinic.
E-mail: nm.solomatina@gpmu.org

Storozhuk Olga D.

Anesthesiologist and Intensivist of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of the Clinic.
E-mail: storoshuk@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-0183-7385, SPIN: 7248-0698

Potapov Vladislav S.

Senior Laboratory Assistant of the Department of Anesthesiology, Intensive care and Emergency Pediatrics of the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education.
E-mail: marseille2112@yandex.ru,
ORCID: 0000-0001-5487-8319, SPIN: 4600-9920