ISSN 2221-2582

УДК 616.24-008.444-002.153-073.756.8+616.233-053.2+616.92/.93+66.074.43
DOI: 10.56871/CmN-W.2023.97.17.001

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

© Анна Юрьевна Трапезникова, Дмитрий Олегович Иванов

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация:
Анна Юрьевна Трапезникова — к.м.н., ассистент; кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми.
E-mail: anka.solomaha@yandex.ru ORCID ID: 0000-0003-4461-4322

Для цитирования: Трапезникова А.Ю., Иванов Д.О. Клинический случай применения кардиореспираторного мониторирования для контроля дополнительной кислородотерапии у недоношенного ребенка // Children's medicine of the North-West. 2023. Т. 11. № 2. С. 120–124. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.97.17.001

Поступила: 06.03.2023 **Одобрена: 11.04.2023** **Принята к печати: 28.04.2023**

Резюме. Одной из наиболее часто встречающихся патологий респираторного тракта у детей, родившихся недоношенными, является бронхолегочная дисплазия (БЛД). Грозным и трудно диагностируемым осложнением БЛД считается легочная гипертензия. Поддержание должного уровня сатурации кислорода является неотъемлемой частью выхаживания таких пациентов. Для регистрации дыхательных пауз и эпизодов десатурации во время сна проводят кардиореспираторное мониторирование (КРМ). В статье рассматривается клинический случай применения кардиореспираторного мониторирования для контроля дополнительной кислородотерапии у недоношенного ребенка, страдающего бронхолегочной дисплазией и БЛД-ассоциированной легочной гипертензией.

Ключевые слова: недоношенный ребенок; апноэ; кардиореспираторное мониторирование.

CLINICAL CASE OF CARDIORESPIRATORY MONITORING TO CONTROL SUPPLEMENTAL OXYGEN THERAPY IN A PREMATURE BABY

© Anna Yu. Trapeznikova, Dmitry O. Ivanov

Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

Contact information:
Anna Yu. Trapeznikova— MD, PhD; Department of Propedeutics of Childhood Diseases with a course of general childcare.
E-mail: anka.solomaha@yandex.ru ORCID ID: 0000-0003-4461-4322

For citation: Trapeznikova AYu, Ivanov DO. Clinical case of cardiorespiratory monitoring to control supplemental oxygen therapy in a premature baby. Children's medicine of the North-West (St. Petersburg). 2023;11(2):120–124. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2023.97.17.001

Received: 06.03.2023 **Revised: 11.04.2023** **Accepted: 28.04.2023**

Summary. One of the most common respiratory pathologies in infants born prematurely is bronchopulmonary dysplasia (BPD). Pulmonary hypertension is considered a formidable and difficult to diagnose complication of BPD. Maintaining the proper level of oxygen saturation is an integral part of nursing such patients. Cardiorespiratory monitoring (CRM) is performed to record respiratory pauses and episodes of desaturation during sleep. The article discusses a clinical case of cardiorespiratory monitoring to control additional oxygen therapy in a premature infant suffering from bronchopulmonary dysplasia and BPD-associated pulmonary hypertension.

Key words: *premature infant; apnea; cardiorespiratory monitoring.*

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время преждевременное рождение детей — серьезная проблема, которая способствует значительному увеличению заболеваемости и смертности во всем мире. Осложнения, которые возникают вследствие преждевременного рождения, являются основными причинами неонатальной смертности [1].

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) — самая распространенная хроническая респираторная пато-

логия у детей, родившихся недоношенными, и в 45% случаев встречается у детей с малым гестационным возрастом и экстремально низкой массой тела при рождении, перенесших респираторный дистресс-синдром и инфекции перинатального периода [2]. Воздействие в течение продолжительного времени повреждающих легочную ткань инвазивных мер приводит к длительному сохранению изменений со стороны структур легких, включающих чередующиеся области гиперэкспансии и ателектаза, фиброз альвеолярной перегородки различной степени выраженности, фиброз подслизистой бронхов, мышечную гиперплазию и развитие легочной гипертензии [3].

Однако повреждение паренхимы легочной ткани является не единственной причиной формирования бронхолегочной дисплазии. В настоящее время растет понимание вклада нарушения роста и ремоделирования легочных сосудов в развитие данной патологии. Сосудистые изменения могут привести к повышению легочного сопротивления и давления в легких, что, в свою очередь, способствует развитию компенсаторной гипертрофии правого желудочка и появлению клинических признаков легочной гипертензии (ЛГ).

Незрелость контроля дыхания, проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с применением эндотрахеальной трубки, приводящее к развитию воспаления и, как следствие, сужению верхних дыхательных путей, предрасположенность к обструкции и малый диаметр просвета дыхательных путей, характерные для недоношенных детей, а также снижение легочного объема и гиповентиляция способны привести к низкой вентиляционно-перфузионной и внутрилегочной приспособляемости, вызывающей быстрое снижение сатурации кислорода, и способствуют возникновению эпизодов интермиттирующей гипоксемии и частым колебаниям оксигенации [4, 5]. Большинство из них устраняются путем увеличения фракции вдыхаемого кислорода (FiO_2), что приводит к некоторой степени гипероксемии. Это затрудняет поддержание SpO_2 в пределах целевого диапазона (≥92% для недоношенных детей, страдающих БЛД, и 94–95% и более [6] для недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией), и младенцы могут проводить значительные промежутки времени с SpO_2 ниже или выше целевых значений, что требует постоянного мониторирования с целью своевременной коррекции. Для улучшения роста, снижения выраженности симптомов легочной гипертензии и риска внезапной смерти, связанной с гипоксемией, требуется постоянное поддержание должного уровня сатурации кислорода у недоношенных детей с БЛД и БЛД-ассоциированной легочной гипертензией [4, 7].

В качестве объективных методов для регистрации дыхательных пауз и эпизодов кратковременной десатурации проводятся полисомнографическое (ПСГ) и кардиореспираторное мониторирование (КРМ). Применение ПСГ у новорожденных и детей первых трех лет жизни затруднено. Использование КРМ является приемлемым для данной категории пациентов. Младенцы с БЛД могут иметь нормальное насыщение кислородом и частоту дыхания во время амбулаторного посещения клиники, когда бодрствуют, но они подвержены возникновению эпизодов десатурации во время сна, наряду с нарушенным дыханием в течение ночи [8, 9].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Ребенок Е., родилась от первой беременности, первых родов. Матери 36 лет (первородящая старшего возраста), с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (рецидивирующим эндоцервицитом). Соматические заболевания у матери: артериальная гипотония, полипоз желудочно-кишечного тракта, варикозная болезнь вен нижних конечностей, наружный геморрой в стадии ремиссии, хронический гастродуоденит в стадии ремиссии. Профессиональные вредности, курение отрицает.

Роды первые, преждевременные, на сроке 25 1/7 недель. Особенностями течения родов явились тазовое предлежание плода, преждевременное излитие околоплодных вод (безводный промежуток составил 9 дней), ангидрамнион, хориоамнионит. На сроке 14 недель беременности была выявлена резус-отрицательная принадлежность крови матери без наличия антител.

Масса тела ребенка при рождении составила 700 г, длина тела — 27 см, окружность головы — 22 см, окружность груди — 21 см. Оценки по шкале Апгар через 1 и 5 минут после рождения составили 6 и 7 баллов соответственно. Состояние при рождении оценивалось как тяжелое за счет развития дыхательной недостаточности и крайней морфофункциональной незрелости. С рождения девочка находилась на неинвазивной искусственной вентиляции легких (НИВЛ), в дальнейшем переведена в режим назального СИПАП (NCPAP), оксигенировалась удовлетворительно. На 23-и сутки жизни (28 2/7 недель постконцепционного возраста, ПКВ) отмечено ухудшение состояния в виде нарастания дыхательной недостаточности, ухудшения клинической картины со стороны органов желудочно-кишечного тракта (отмечались элементы измененной крови по орогастральному зонду), проявления судорожного синдрома, обусловленных реализацией генерализованного инфекционного процесса с поражением легких и органов желудочно-кишечного тракта на фоне глубокой морфофункциональной

незрелости. Была переведена на ИВЛ с умеренными параметрами, через 10 дней (33-и сутки жизни) экстубирована и переведена на НИВЛ, через 16 дней (49-е сутки жизни) переведена на CPAP. С 34 4/7 недели ПКВ (66-е сутки жизни) ребенок был переведен на дотацию кислородом через неплотную лицевую маску. Оксигенировалась удовлетворительно, признаков нарастания дыхательной недостаточности не диагностировано. На 89-е сутки жизни (37 4/7 недель ПКВ) переведена в кислородную палатку (параметры FiO_2 составили 0,3). Весь период наблюдения в стационаре оставалась кислородозависимой.

В возрасте 3 месяцев в связи с появлением повторных срыгиваний было проведено рентгенологическое обследование с контрастом, выявлен гастроэзофагеальный рефлюкс, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Консультирована хирургом, оперативное лечение не показано. С 3 месяцев 1 недели было начато введение антирефлюксной смеси.

По данным ЭхоКГ, выполненной на сроке 38 5/7 недель ПКВ, среднее давление в легочной артерии равно системному, отмечается умеренная дилатация правого желудочка без значимой гипертрофии миокарда, атипичный открытый артериальный проток. По согласованию с детским кардиологом была начата терапия препаратом силденафил в дозе 1,0 мг/кг 4 раза в сутки.

По результатам ЭхоКГ (43 5/7 недель ПКВ) данных за врожденный порок сердца не получено, открытый артериальный проток не регистрировался, сохранялась умеренная дилатация правых камер без значимой гипертрофии миокарда, среднее давление в легочной артерии составило 40–41 мм рт.ст.

По данным нейросонографии (43 5/7 недель ПКВ) диагностированы эхо-признаки постгипоксических изменений на фоне выраженной морфофункциональной незрелости с асимметричной вентрикулодилатацией, преимущественно за счет затылочного рога большого желудочка головного мозга. Перивентрикулярная лейкомаляция (кистозная форма), внутрижелудочковое кровоизлияние I степени слева в анамнезе.

Данные электроэнцефалографии (43 6/7 недель ПКВ) свидетельствуют о наличии умеренных диффузных изменений функционального состояния нейронов коры и подкорковых структур головного мозга; эпилептиформной активности и межполушарной асимметрии нет.

Весовые прибавки за время наблюдения в стационаре составили: за 1-й и 2-й месяцы — 785 г, за 3-й месяц — 392 г, за 4-й месяц — 861 г.

Диагноз основной: Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, перивентрикулярная лейкомаляция (кистозная форма), ранний восстановительный период, синдром пирамидной недостаточности в нижних конечностях. Судорожный синдром в анамнезе. Задержка психомоторного развития.

Диагноз сопутствующий: Бронхолегочная дисплазия, возникшая в перинатальном периоде, «новая» форма, тяжелое течение, период хронической болезни, дыхательная недостаточность I степени. Синдром дыхательных расстройств в анамнезе. Легочная гипертензия. Недоношенность 25 1/7 недель. Экстремально низкая масса тела при рождении. Пролиферативная ретинопатия недоношенных III степени, зона 2. Состояние после перенесенной лазерной коагуляции сетчатки слева от 13.06.2017 г., обоих глаз от 27.06.2017 г. Некротизирующий энтероколит у плода и новорожденного 2а степени в анамнезе. Цитомегаловирусная болезнь неуточненная. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция в анамнезе, вирусоносительство. Открытый артериальный проток, медикаментозное закрытие. Анемия недоношенных тяжелой степени, смешанного генеза. Острый геморрагический гастрит в анамнезе. Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.

На сроке 40 1/7 недель ПКВ было выполнено кардиореспираторное мониторирование во время сна на фоне проводимой дополнительной кислородотерапии. В течение 92 минут во время мониторинга кислородная поддержка была отключена с целью описания истинной картины возможности поддержания сатурации кислорода в пределах целевого диапазона. Длительность записи составила 258 минут. Средняя сатурация кислорода составила 91,1% (анализировалась вся запись целиком), минимальная — 74,0% (регистрировалась только в отсутствие дополнительной кислородной поддержки). Всего было зарегистрировано 90 эпизодов десатураций (индекс десатурации составил 21,1 событий/час), из них с падением сатурации кислорода <5% зарегистрировано 46 эпизодов (10,8 событий/час), с падением SpO_2 на 5–9% — 30 эпизодов (7,0 событий/час), с падением SpO_2 на 10–20% — 13 эпизодов (3,0 событий/час) и с падением SpO_2 >20% — 1 эпизод (0,2 события/час). Все эпизоды десатурации наблюдались в отсутствии дотации дополнительного кислорода. Количество эпизодов снижения сатурации <90% составило 64 (15,0 событий/час), <85% — 37 эпизодов (8,7 событий/час), <80% — 12 эпизодов (2,8 событий/час). Отмечалась выраженная брадикардия (83 удара в минуту) в момент отсутствия дотации дополнительного кислорода. На основании полученных данных было принято решение о продолжении дополнительной кислородотерапии в домашних условиях.

На сроке 48 3/7 недель ПКВ выполнено повторное кардиореспираторное мониторирование сна в домашних условиях. До момента проведения

исследования ребенок находился в течение 7 дней без дополнительной кислородной поддержки. Длительность записи составила 296 минут. Отмечались более низкие значения средней сатурации кислорода во время сна ребенка (93,1%), чем по рекомендуемым нормам. Наблюдалась положительная динамика в виде повышения средней сатурации кислорода по сравнению с предыдущим мониторингом. Минимальное значение средней SpO_2 составило 84,0%. Были диагностированы эпизоды десатурации с самостоятельным восстановлением (индекс десатурации составил 19,3 событий/час), с падением сатурации кислорода <5% — 60 эпизодов (13,9 событий/час), 5–9% — 23 эпизода (5,3 событий/час), 10–20% — 0 эпизодов. Количество эпизодов снижения сатурации <90% — 41 (9,5 событий/час), <85% — 1 эпизод (0,2 событий/час), <80% не зарегистрировано. В моменты десатурации отмечалась брадикардия (96 ударов в минуту). Был рекомендован контроль в динамике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формированию БЛД у данного ребенка способствовали такие факторы, как неблагоприятный акушерский и соматический анамнез матери, преждевременные роды, необходимость интенсивной кислородной терапии ввиду течения синдрома дыхательных расстройств 1-го типа, кислородозависимость до 5 месяцев жизни. Характерные клинические и рентгенологические изменения свидетельствовали о развитии БЛД. Потребность в проведении дополнительной кислородотерапии в 36 недель ПКВ позволяет говорить о тяжелом течении БЛД. Диагностировано поражение ЦНС гипоксически-геморрагического генеза, внутрижелудочковое кровоизлияние I степени, перивентрикулярная лейкомаляция кистозной формы. Кардиореспираторное мониторирование сна позволило установить положительную динамику в виде повышения уровня средней сатурации кислорода при отсутствии кислородной поддержки. Однако обращает внимание выраженные десатурации, сопровождающиеся брадикардией, что требует контроля в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Blencowe H., Cousens S., Chou D. et al. Born too soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. Reprod. Health. 2013; 10: 2. DOI: 10.1186/1742-4755-10-S1-S2.
2. Tracy M.K., Berkelhamer S.K. Bronchopulmonary dysplasia and pulmonary outcomes of prematurity. Pediatr. Ann. 2019; 48(4): 148–53. DOI: 10.3928/19382359-20190325-03.
3. Altit G., Dancea A., Renaud C. et al. Pathophysiology, screening and diagnosis of pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia — a review of the literature. Paediatr. Respir. Rev. 2016; 23: 16–26. DOI: 10.1016/j.prrv.2016.11.002.
4. Chandrasekharana P., Lakshminrusimha S. Oxygen therapy in preterm infants with pulmonary hypertension. Semin. Fetal Neonatal Med. 2020; 25(2): 1–7. DOI: 10.1055/s-0036-1592346.
5. Соломаха А.Ю., Иванов Д.О. Особенности этиологии и диагностики БЛД-ассоциированной легочной гипертензии у недоношенных детей. Children's Medicine of the North-West. 2021; 9(2): 22–7.
6. Cummings J.J., Polin R.A. Committee on Fetus and Newborn. Oxygen Targeting in Extremely Low Birth Weight Infants. Pediatrics. 2016; 138(2): e20161576. DOi: 10.1542/peds.2016-1576.
7. Соломаха А.Ю., Петрова Н.А., Образцова Г.И. и др. Динамика кардиореспираторных и эхокардиографических показателей у детей первого года жизни, страдающих бронхолегочной дисплазией. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2019; 7, 1(23): 31–7.
8. Simonneau G., Gatzoulis M.A., Adatia I. et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. Turk. Kardiyol. Dern. Ars. 2014; 42(Suppl. 1): 45–54.
9. Соломаха А.Ю., Петрова Н.А., Иванов Д.О., Свиряев Ю.В. Нарушения дыхания во сне у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией и легочной гипертензией. Педиатр. 2017; 8(6): 5–10.

REFERENCES

1. Blencowe H., Cousens S., Chou D. et al. Born too soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. Reprod. Health. 2013; 10: 2. DOI: 10.1186/1742-4755-10-S1-S2.
2. Tracy M.K., Berkelhamer S.K. Bronchopulmonary dysplasia and pulmonary outcomes of prematurity. Pediatr. Ann. 2019; 48(4): 148–53. DOI: 10.3928/19382359-20190325-03.
3. Altit G., Dancea A., Renaud C. et al. Pathophysiology, screening and diagnosis of pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia — a review of the literature. Paediatr. Respir. Rev. 2016; 23: 16–26. DOI: 10.1016/j.prrv.2016.11.002.
4. Chandrasekharana P., Lakshminrusimha S. Oxygen therapy in preterm infants with pulmonary hypertension. Semin. Fetal Neonatal Med. 2020; 25(2): 1–7. DOI: 10.1055/s-0036-1592346.
5. Solomakha A.Yu., Ivanov D.O. Osobennosti etiologii i diagnostiki BLD-assotsiirovannoy legochnoy gipertenzii u nedonoshennykh detey [Features of the etiology and diagnosis of BPD-associated pulmonary hypertension in premature infants]. Children's Medicine of the North-West. 2021; 9(2): 22–7. (in Russian).
6. Cummings J.J., Polin R.A. Committee on Fetus and Newborn. Oxygen Targeting in Extremely Low Birth

Weight Infants. Pediatrics. 2016; 138(2): e20161576. DOi: 10.1542/peds.2016-1576.
7. Solomakha A.Yu., Petrova N.A., Obraztsova G.I. i dr. Dinamika kardiorespiratornykh i ekhokardiograficheskikh pokazateley u detey pervogo goda zhizni, stradayushchikh bronkholegochnoy displaziey [Dynamics of cardiorespiratory and echocardiographic indicators in children of the first year of life suffering from bronchopulmonary dysplasia]. Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2019; 7, 1(23): 31–7 (in Russian).
8. Simonneau G., Gatzoulis M.A., Adatia I. et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. Turk. Kardiyol. Dern. Ars. 2014; 42(Suppl. 1): 45–54.
9. Solomakha A.Yu., Petrova N.A., Ivanov D.O., Sviryaev Yu.V. Narusheniya dykhaniya vo sne u nedonoshennykh detey s bronkholegochnoy displaziey i legochnoy gipertenziey [Sleep breathing disorders in premature infants with bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension]. Pediatr. 2017; 8(6): 5–10. (in Russian).