

Предоперационное ведение младенцев с врожденными пороками сердца и пневмонией

Е.А. Дегтярева, Е.С. Павлова, Д.Ю. Овсянников

Детская инфекционная клиническая больница № 6, Москва; Российский университет дружбы народов, Москва

Preoperative management of babies with congenital heart disease and pneumonia

E.A. Degtyareva, E.S. Pavlova, D.Yu. Ovsyannikov

Children's Infectious Diseases Hospital Six, Moscow; Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Пневмония является наиболее частой интеркуррентной патологией у детей с врожденными пороками сердца в дооперационном периоде и причиной вынужденной отсрочки кардиохирургического вмешательства. В исследовании доказана возможность прогнозирования варианта течения пневмонии у младенцев с пороками сердца с целью выбора оптимального алгоритма диагностики и терапии для сокращения предоперационного периода.

Ключевые слова: дети, ранний возраст, врожденный порок сердца, пневмония, факторы риска.

Pneumonia is the most common intercurrent disease in babies with congenital heart disease in the preoperative period and a reason for the forced delay of cardiac surgery. The investigation has proven that the course of pneumonia may be predicted in babies with heart defects to choose the optimal algorithm for diagnosis and treatment in order to reduce a preoperative period.

Key words: babies, infancy, congenital heart disease, pneumonia, risk factors.

В Российской Федерации врожденные пороки сердца составляют не менее 30% всех пороков развития [1] и становятся причиной 11% младенческих смертей и до 50% всех смертей, связанных с пороками развития [2]. Прогноз у младенцев с врожденными пороками сердца во многом определяется своевременностью кардиохирургического лечения [3–6]. Отсрочка операций часто обусловлена интеркуррентной заболеваемостью, преимущественно пневмонией, имеющей у младенцев с пороками сердца осложненное течение и высокий риск летального исхода [7, 8]. Ранее были установлены анамнестические факторы риска неблагоприятного течения пневмонии у младенцев, такие как отягощенный акушерский анамнез матери, недоношенность и тяжелое состояние ребенка при рождении, искусственная вентиляция легких в анамнезе, внутриутробная инфекция, антибактериальная терапия в течение 3 мес, предшествующих госпитализации, позднее (более 3 дней с момента заболевания) поступление в стационар, а также ряд сопутствующих заболеваний. Врожденные пороки сердца признаны наиболее значимым модифициру-

ющим фактором неблагоприятного течения и исхода пневмонии [8].

Целью исследования явился комплексный анализ риска тяжелого, осложненного течения и летального исхода пневмонии при врожденном пороке сердца в зависимости от неблагоприятных анамнестических факторов, анатомо-морфологических характеристик порока, степени миокардиальной дисфункции, легочной гипертензии и артериальной гипоксемии, вида инфильтративных изменений в легких, выраженности системной воспалительной реакции.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период 2008–2010 гг. на базе Детской инфекционной клинической больницы № 6 Москвы обследованы 100 младенцев с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца. Дети были направлены с диагнозом «пневмония», возраст детей составлял от 3 сут до 24 мес (средний возраст $5,924 \pm 0,68$ мес, $sd=6,1$). Мальчиков было 54%, девочек — 46%. Основная часть (65%) детей была направлена из кардиохирургических клиник Москвы в связи с обнаружением очаговых изменений на рентгенограмме органов грудной клетки, что послужило причиной отказа в хирургическом лечении порока сердца.

Верификация диагноза пневмонии проводилась на основании критериев «Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей» [9] и Национальной программы Российского респираторного общества «Внебольничная пневмония у детей»

© Коллектив авторов, 2014

Ros Vestn Perinatol Pediat 2014; 3:50–56

Адрес для корреспонденции: Дегтярева Елена Александровна — д.м.н., проф., гл. врач Детской инфекционной клинической больницы № 6 Москвы

Павлова Евгения Станиславовна — зав. отделением дневного стационара той же больницы

125438 Москва, 3-й Лихачевский пер., д. 2Б

Овсянников Дмитрий Юрьевич — д.м.н., зав. каф. педиатрии Российского университета дружбы народов

117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

[10], т.е. клинико-анамнестических данных, результатов рентгенографии органов грудной клетки, лабораторных параметров. В результате уточнения диагноза были выделены основная, 1-я группа, включавшая 79 (79%) детей с подтвержденной в ходе обследования пневмонией, и 2-я группа — 21 (21%) ребенок, у которых диагноз «пневмония» был исключен. В основной группе выделены три возрастные подгруппы: новорожденные дети ($n=13$) в возрасте 0—28 дней (средний возраст $5\pm 1,12$ сут), дети первого года жизни ($n=53$) в возрасте 1—12 мес (средний возраст $4,71\pm 0,44$ мес), дети второго года жизни ($n=13$) в возрасте 13—24 мес (средний возраст $16,87\pm 1,19$ мес). Совокупная тяжесть течения, наличие осложнений, летальный исход пневмонии служили «конечными точками» в последующем анализе в соответствии с принципами доказательной медицины.

Комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование младенцев с врожденным пороком сердца и пневмонией (1-я группа) включало сбор и оценку анамнеза, осмотры педиатра, детского кардиолога, пульмонолога, невролога. Анализировалась совокупность модифицирующих факторов риска неблагоприятного течения и исхода заболевания. Учитывались неблагоприятный анамнез; гемодинамические факторы, включая гипervолемию малого круга кровообращения, легочную гипертензию, артериальную гипоксемию; рентгенологические характеристики вида инфильтративных изменений (интерстициальная инфильтрация; альвеолярная инфильтрация и ее морфологические формы); значимая сопутствующая патология (бронхолегочная дисплазия, генетический синдром, множественные пороки развития, гипотрофия 2—3-й степени, тяжелое перинатальное поражение ЦНС).

Всем детям проводилось кардиологическое обследование с оценкой ЭКГ-признаков гипертрофии и перегрузок отделов сердца, ST—T изменений; изучением эхокардиографических морфологических характеристик порока сердца, легочной гипертензии, насосной и сократительной функции миокарда.

Рентгенография органов грудной клетки выполнялась в прямой и, по показаниям, в боковой проекции. В случаях диссоциации клинико-лабораторных и рентгенологических данных, а также при подозрении на хронические обструктивные заболевания легких, врожденные аномалии развития бронхолегочной системы [8, 11, 12] проводилась высокоразрешающая компьютерная томография органов грудной клетки с использованием методики отдельных срезов с последующим определением плотности легочной ткани по шкале Хаунсфилда (НУ).

Учитывая ранее установленную иммунную недостаточность у детей с врожденными пороками сердца [7], оценка клинико-лабораторных признаков системного воспалительного ответа (SIRS — systemic

inflammatory response syndrome-критерии) осуществлялась в соответствии с рекомендациями международных согласительных конференций. Уровень артериальной гипоксемии определялся по данным транскутанного мониторирования SpO_2 , кислотно-основного соотношения (SpO_2 , pO_2). Проводился биохимический анализ маркеров миокардиального повреждения — лактатдегидрогеназы (ЛДГ), ЛДГ 1,2, креатинфосфокиназы (КФК) и КФК-МВ, тропонина I и миокардиальной дисфункции — предсердного натрийуретического пептида и мозгового натрийуретического пептида. Для уточнения вероятной этиологии пневмонии методом гетерогенного твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) использовали серологическое обследование с определением специфических антител классов М, G к *Mycoplasma pneumoniae*, *M. hominis*; микроорганизмам семейства *Clamidiaceae* — *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*; *P. carinii* (jurovici), цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса 1—2-го типа и бактериологическое исследование трахеобронхиального отделяемого.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью пакета программ «Statistica 8.0» (StatSoft, США, Windows XP). Вычислялись средняя арифметическая (M), ошибка средней (m), стандартное отклонение (sd) при нормальном распределении количественных признаков, медиана (Me) и 95% доверительный интервал (ДИ) — в случае неизвестного/отличного от нормального распределения признака. Применяли непараметрические критерии Манна—Уитни для выборок с неизвестным/ненормальным распределением, а также критерий χ^2 при известном числе степеней свободы при анализе категориальных и качественных переменных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пневмония была исключена у 21 пациента (2-я группа) с очаговыми рентгенографическими изменениями и отсутствием соответствующих клинико-лабораторных критериев: лихорадки $>38^\circ\text{C}$ в течение 3 сут и более, кашля с мокротой, физикальных симптомов пневмонии, лейкоцитоза ($>15 \cdot 10^9/\text{л}$) и/или полиморфно-ядерных нейтрофилов $>10\%$. У 5 пациентов с септальными дефектами на фоне коррекции недостаточности кровообращения на 3-и сутки была зарегистрирована отчетливая положительная динамика рентгенологических изменений, что позволило исключить воспалительную инфильтрацию и расценить их как гипervолемические. У 16 (16%) пациентов диагноз был уточнен с помощью высокоразрешающей компьютерной томографии [11—14], которая во всех случаях позволила установить генез очаговых изменений (табл. 1, 2).

В 1-й (основной) группе с врожденными пороками сердца и подтвержденным диагнозом пневмонии

Таблица 1. Частота регистрации рентгенологических признаков по данным обзорной рентгенографии (РГ) и высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) органов грудной клетки ($n=16$)

Признак	Число больных с изменениями на РГ	Число больных с изменениями на ВРКТ
Альвеолярная инфильтрация	7	1
Фокусы снижения пневматизации	16	1
Ателектазы	2	12
Фокусы повышения прозрачности	4	4
Лентообразные уплотнения	1	1
Частичное заполнение альвеол жидкостным субстратом («матовое стекло»)	0	9
Утолщение стенок бронхов	4	6
Бронхоэктазы	0	3
Повышение соотношения сегментарная артерия/бронх более 1	0	9
Интерстициальная инфильтрация	11	2
Утолщение междолькового интерстиция	0	9
Обеднение сосудистого рисунка на периферии	5	5
Расширение и деформация сосудов	1	4
Расширение сосудистого пучка	8	8
Выпот	0	0

Таблица 2. Уточненный диагноз в стационаре ($n=100$)

Диагноз	Число детей	
	абс.	%
Диагноз пневмонии подтвержден (1-я группа)	79	79
Диагноз пневмонии не подтвержден (2-я группа)	21	21
В том числе:		
обструктивный бронхит	10	10
гиперволемиа малого круга кровообращения и отсутствие острого инфекционного заболевания	6	6
врожденная аномалия развития легких	3	3
бронхолегочная дисплазия	1	1
облитерирующий бронхиолит	1	1

из 79 младенцев в возрасте от 0 до 24 мес (средний возраст $5,924 \pm 0,677$ мес.) мальчиков было 39, девочек — 40. Длительность заболевания пневмонией на момент поступления составила $5,79 \pm 0,997$ сут, при этом минимальный срок заболевания 1 сут (19 детей, или около $1/4$ основной группы), максимальный — 60 дней (1 ребенок). Позднее 3 сут от начала заболевания поступили 48 (61%*) младенцев основной группы, большинство детей — 71 (90%) ребенок были иногородними, из кардиохирургических клиник был направлен 51 (65%) пациент.

«Бледные» пороки сердца были диагностированы у 58 (73%) младенцев, «цианотические» — у 21

* Здесь и далее % вычислен условно, так как количество детей <100.

(27%); гиперволемиа малого круга кровообращения наблюдалась у 69 (87%) детей. Легочная гипертензия диагностировалась эхокардиографически при систолическом артериальном давлении >36 мм рт.ст. у 42 (53%) детей [15]. У подавляющего большинства пациентов отмечалась недостаточность кровообращения (НК): НК 2А степени — у 27 (34%), НК 2Б степени — у 37 (47%), НК 3-й степени — у 6 (7,6%). Наличие выраженной дыхательной недостаточности (ДН II—III) у большинства (67%) детей основной группы объяснялось как гемодинамическими нарушениями, так и тяжестью пневмонии. Физикальные изменения в легких в виде локального ослабления дыхания у 35 (44,3%) пациентов и локальной крепитации у 40 (50,6%) не являлись достоверными кри-

териями пневмонии, что согласуется с рекомендациями Российского респираторного общества [10]. Тяжелая пневмония была диагностирована у 49 (62%) детей 1-й группы, среднетяжелая — у 30. У 60 (76%) детей пневмония была неосложненной. Осложнения пневмонии были выявлены у 19 младенцев. Согласно рекомендациям ведущих специалистов [9, 16, 17], к ним были отнесены: плеврит (у 3 детей), полостные образования (у 3), инфекционно-токсический шок (у 13), сепсис (у 13). Случаи пневмоторакса не были зарегистрированы.

Рентгенологически у большинства (82%) пациентов была подтверждена альвеолярная инфильтрация в виде очаговых изменений у 23 (29%) детей, очагово-сливных — у 24 (30%) и сегментарных — у 16 (20%). Долевое поражение наблюдалось у 2 (2,5%) детей.

В отличие от большинства исследователей, наблюдавших отсутствие воспалительных изменений гемограммы у детей с врожденными пороками сердца, наши лабораторные данные у детей основной группы подтвердили наличие системной воспалительной реакции в большинстве случаев, при этом лейкоцитоз регистрировался у 35 (44%), в том числе у 27 — более $15 \cdot 10^9/\text{л}$ и у 8 — более $25 \cdot 10^9/\text{л}$; нейтрофилез — у 41 (52%) и повышение нейтрофильного индекса ($>0,2$) — у 11 (14%). Отсутствие повышения содержания С-реактивного белка у большинства (81%) пациентов основной группы совпадает с мнением о недостоверности данного критерия для диагноза пневмонии [15]. Современная лабораторная диагностика позволяет установить этиологический диагноз не более чем в 20–50% случаев, при этом особенности клинико-рентгенологической картины не могут считаться «адекватно отражающими этиологию заболевания» [15]. В нашем исследовании данные серологического обследования позволили установить вероятную смешанную вирусно-бактериальную этиологию пневмонии у $1/3$ пациентов основной группы (табл. 3). Данные бактериологического обследования ротоглотки, проведенные по показаниям у 29 пациентов, выявили значимые биоценологические нарушения у большинства (66%) обследованных: *Kl.*

pneumonia была обнаружена у 10 (34,5%); *Ps. aeruginosa* — у 4 (13,8%), ассоциация *Kl. pneumonia* с *Candida albicans* — у 3 (10,3%) и *Ps. aeruginosa* с *C. albicans* — у 2 (6,9%).

В результате проведенного лечения большинство (65%) детей были переведены в кардиохирургические клиники. Причинами летального исхода у 15 пациентов стали: сепсис у детей с генетическими синдромами — у 5, острый респираторный дистресс-синдром у 4, полиорганная недостаточность — у 4 и тяжелое перинатальное поражение ЦНС смешанного генеза — у 2.

Анализ факторов риска тяжелого течения показал статистически значимую связь принятых совокупных критериев тяжести пневмонии у младенцев с врожденными пороками сердца с низкой оценкой по шкале Апгар ($p=0,012$) и необходимостью проведения реанимационных мероприятий при рождении ($p=0,021$), т. е. с документированной тяжестью состояния при рождении; с возрастной группой 1–12 мес ($p=0,012$), т. е. с периодом физиологической иммунной недостаточности, усугубленной наличием порока сердца [9]; наличием сопутствующей патологии в виде бронхолегочной дисплазии ($p=0,008$) и тяжелого перинатального поражения ЦНС ($p=0,017$). Такие предполагаемые факторы риска, как отягощенный акушерский анамнез матери ($p=0,277$), факт внутриутробной инфекции ($p=0,429$), недоношенность ($p=0,794$), повторные поступления в стационар ($p=0,929$), проведенные за 3 мес до настоящей госпитализации курсы антибактериальной терапии ($p=0,194$), наличие генетического синдрома ($p=0,645$) и множественных пороков развития ($p=0,0934$), не имели статистической значимости, т. е. не являлись факторами, однозначно определяющими прогноз тяжелого течения. Наиболее значимым гемодинамическим фактором тяжелого течения пневмонии у младенцев с врожденным пороком сердца оказалось наличие ($p=0,041$) и степень ($p=0,048$) легочной гипертензии (рис. 1). Тяжесть пневмонии не зависела от вида порока сердца по критерию «бледные» и «цианотические» ($p=0,270$), от рентге-

Таблица 3. Результаты серологического обследования ($n=40$)

Возбудитель	IgM	Количество детей		IgG	Количество детей	
		абс.	%		абс.	%
<i>M. pneumoniae</i>	>20	1	2,5	>20	2	5
<i>M. hominis</i>	$>1:800$	0	—	$>1:200$	2	5
<i>C. pneumoniae</i>	$\geq 1:50$	1	2,5	$\geq 1:50$	14	35
<i>C. trachomatis</i>	$\geq 1:50$	1	2,5	$\geq 1:50$	2	5
<i>P. jirovecii</i>	$>1:200$	1	2,5	$>1:100$	3	7,5
Вирус простого герпеса 1–2	$>1,1$	0	—	$>1,1$	8	20
Цитомегаловирус	>10	0	—	>10	7	17,5

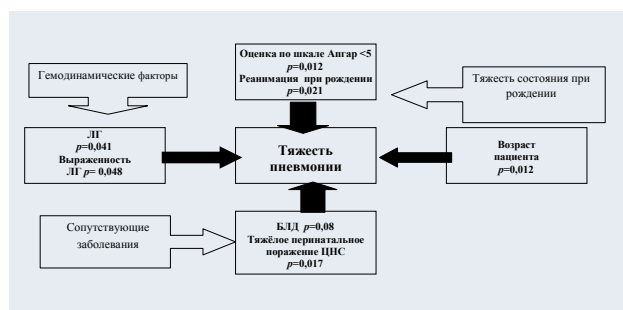


Рис. 1. Факторы риска тяжелого течения пневмонии.

ЛГ — легочная гипертензия, БЛД — бронхолегочная дисплазия.

нологических характеристик вида инфильтрации ($p=0,776$) и морфологической формы альвеолярной инфильтрации ($p=0,186$), вопреки существующим представлениям.

При анализе факторов риска осложненного течения установлено значение недоношенности ребенка ($p=0,021$), сохранялось значение возрастной группы от 1 до 12 мес ($p=0,016$), факта наличия ($p=0,0041$) и степени легочной гипертензии ($p=0,002$), роли сопутствующей патологии в виде бронхолегочной дисплазии ($p=0,012$). Отмечено увеличение числа анамнестических факторов риска ante- и постнатального инфицирования, в том числе внутриутробных инфекций ($p=0,007$) и предшествующих курсов антибактериальной терапии ($p=0,005$). Одинаковая частота осложнений наблюдалась при альвеолярной и интерстициальной инфильтрации ($p=0,521$), однако риск осложнений статистически значимо увеличивался в зависимости от морфологической формы инфильтрации, характеризующей сегментарный или долево́й ($p=0,031$) объем поражения (рис. 2).



Рис. 2. Факторы риска осложненного течения пневмонии.

Здесь и на рис. 3: ЛГ — легочная гипертензия; БЛД — бронхолегочная дисплазия; ВУИ — внутриутробные инфекции; АБ — антибиотики.

В случаях летального исхода нарастала концентрация факторов риска. Статистически значимыми были позднее, более 3 сут от начала заболевания, поступление в стационар ($p=0,01$), сохранялась роль рентгенологически установленной морфологической формы пневмонии ($p=0,007$), высокая статистическая значимость легочной гипертензии ($p=0,006$) и ее тяжести ($p=0,000$), отмечено увеличение тяжести и числа нозологических форм сопутствующей патологии в виде генетического синдрома ($p=0,050$), бронхолегочной дисплазии ($p=0,005$), тяжелого перинатального поражения ЦНС ($p=0,019$). Статистической значимости



Рис. 3. Факторы риска летального исхода.

различий в группах «бледных» и «цианотических» пороков сердца получено не было (рис.3).

По результатам биохимического скрининга была установлена гиперферментемия КФК МВ, преимущественно у новорожденных детей, что в отсутствие повышения содержания тропонина является свидетельством сочетанного перинатального гипоксического и инфекционно-токсического миокардиального повреждения. У детей от 1 до 12 мес жизни с доказанной нами наиболее высокой частотой тяжелых и осложненных форм пневмонии определялись высокие показатели трансаминаз (аланин-, аспартатамиотрансферазы), ЛДГ, ЛДГ-1,2, КФК, КФК МВ, что при неизменном уровне тропонина являлось отражением тяжести инфекционного процесса и некоронарогенного инфекционно-токсического повреждения миокарда. Значимое превышение референтных значений аспартатамиотрансферазы ($p=0,037$), ЛДГ ($p=0,000$), КФК ($p=0,02$) и фракции КФК МВ ($p=0,031$) в случаях летального исхода пневмонии у младенцев с врожденными пороками сердца являлось, по-видимому, следствием сочетанного влияния гемодинамических нарушений, обусловленных пороком, и инфекционно-токсического повреждения миокарда, что может рассматриваться в качестве предикторов неблагоприятного исхода.

У детей с лабораторными признаками инфекционно-токсического повреждения миокарда в процессе госпитализации была отмечена положительная динамика исходных ЭКГ-изменений. Депрессия ST в пределах 2 мм, инверсия зубца T, вторичное удлинение интервала Q—T (в пределах +0,05) ликвидировались при разрешении пневмонии на фоне терапии, включавшей метаболическую кардиоцитопротекцию. Это позволило использовать ЭКГ-мониторинг в качестве дополнительного критерия тяжести инфекционно-токсического повреждения миокарда.

При оценке уровня натрийуретических пептидов [18] у младенцев с гиперволемическими пороками сердца более высокая концентрация мозгового натрийуретического пептида выявлена у пациентов с умеренной и высокой степенью легочной гипертензии при систолическом давлении в легочной артерии более 51 мм рт.ст. ($p<0,05$), в то время как у пациентов с легкой легочной гипертензией при систоличе-

Таблица 4. Уровень натрийуретических пептидов при различной степени легочной гипертензии

Параметр	СДЛА 36—50 мм рт.ст.		СДЛА >51 мм.рт.ст.		<i>p</i> (U-test Манна—Уитни)
	<i>Me</i> [<i>LQ</i> ; <i>UQ</i>]	min — max	<i>Me</i> [<i>LQ</i> ; <i>UQ</i>]	min — max	
BNP, фмоль/мл	758 [519;1136]	376—1136	1789 [1324;2389]	1267—2583	0,020922*
ANP, пкг/мл	236 [230;260]	230—260	223 [213;243]	210—258	0,157300

Примечание. СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; BNP — мозговой натрийуретический пептид; ANP — предсердный натрийуретический пептид.

ском давлении в легочной артерии менее 50 мм рт.ст. этот маркер имел низкое диагностическое значение ($p < 0,05$). С учетом сохранности насосной функции миокарда у всех пациентов (фракция выброса левого желудочка >56%) это подтверждает информативность данного параметра для оценки степени легочной гипертензии, на что указывали единичные публикации. Зависимости уровня предсердного натрийуретического пептида от степени легочной гипертензии не было (табл. 4).

Выявление групп риска неблагоприятного течения и исхода пневмонии позволило определить тактику терапии у пациентов основной группы. Все младенцы с врожденными пороками сердца и подтвержденной пневмонией «группы риска осложненного течения» пневмонии получили эмпирическую стартовую сочетанную антибактериальную терапию в дозах, обеспечивающих «бактерицидный» сыровоточный уровень по деэскалационному принципу.

Показаниями к коррекции терапии являлось отсутствие положительной динамики на 4-е сутки лечения, данные серологического или бактериального обследования. Подавляющее большинство (96%) детей получили инфузионную терапию в режиме нормогидратации из расчета физиологической потребности в жидкости, объема дефицита жидкости на момент назначения инфузионной терапии, дополнительно объема текущих патологических потерь. С учетом наличия дыхательной и сердечной недостаточности объем инфузионной терапии составлял $1/2$ физиологической потребности при общем объеме вводимой жидкости не более $2/3$ от физиологической потребности. При клинико-лабораторном подтверждении миокардиального повреждения детям основной группы назначали курс цитопротекторной терапии в виде креатинфосфата (неотон) в дозе 250—500 мг/сут детям до 1 года и 1—2 г/сут детям второго года жизни, парентеральных сукцинатов (реамберин в дозе 10 мл/кг, цитофлавин в дозе 0,2—0,5 мл/кг в сутки), в остальных случаях использовали карнитин, К-Mg аспарагинат. В большинстве (68%) наблюдений использовались иммуностимулирующие средства с преимущественным воздействием на макрофагальное звено. При сопутствующих генетических синдромах и в случаях осложненного течения пневмонии с иммунозащитительной целью применялись внутривенные иммуноглобулины в курсовой дозе 0,5—1 г/кг, в случаях

сепсиса использовалась стандартная терапия пентаглобином (15 мл/кг за 72 ч). При отсутствии выраженных признаков синдрома воспалительной реакции применялись препараты индукторы интерферона в возрастных дозировках. Принятая тактика диагностики и терапии позволила снизить сроки госпитализации младенцев с врожденными пороками сердца и пневмонией с $24,1 \pm 4,9$ до $18,5 \pm 3,7$ дня и в ранние сроки клинико-рентгенологического разрешения пневмонии перевести большинство (65%) пациентов в кардиохирургические стационары.

ВЫВОДЫ

1. Группой риска неблагоприятного течения и исхода пневмонии при врожденных пороках сердца являются младенцы с высокой концентрацией неблагоприятных анамнестических и гемодинамических факторов при сегментарном или долевым объеме поражения легочной ткани в сочетании со значимой сопутствующей патологией, такой как бронхолегочная дисплазия, тяжелое поражение ЦНС, синдромальные заболевания.

2. При отсутствии клинико-лабораторных критериев пневмонии и системного воспалительного ответа у младенцев с врожденными пороками сердца установлена высокая диагностическая информативность высокоразрешающей компьютерной томографии органов грудной клетки для исключения очагово-инфильтративных изменений в легких на фоне гиперволемии малого круга кровообращения.

3. Использование биохимического скрининга показателей миокардиального повреждения и определение мозгового натрийуретического пептида в качестве маркера тяжести миокардиальной дисфункции и легочной гипертензии у младенцев с пневмонией на фоне врожденного порока сердца позволяет стратифицировать риск неблагоприятного течения и исхода, оценивать эффективность терапии.

4. Патогенетически обоснованная комплексная терапия, включающая лечение недостаточности кровообращения, этиотропную антибактериальную, цитопротекторную и иммунокорректирующую терапию позволяет оптимизировать предоперационное ведение младенцев с пневмонией на фоне врожденного порока сердца, снижая сроки подготовки к кардиохирургическим вмешательствам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия-2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2010; 191. (Bokeriya L.A., Gudkova R. G. Cardiovascular surgery-2010. Diseases and congenital anomalies of circulatory system. Moscow: Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery of the Russian Academy of Medical Sciences 2010; 191.)
2. Осокина Г.Г., Абдулатипова И.В., Корсунский А.А. Структура заболеваемости и смертности у детей первого года жизни. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. Под ред. М.А. Школьниковой, Л.А. Кравцовой. М: Медпрактика 2002; 146—160. (Osokina G.G., Abdulatipova I.V., Korsunsky A.A. Structure of incidence and mortality at children of the first year of life. Physiology and pathology of the cardiovascular system in children of the first year. M.A. Shkolnikova, L.A. Kravtsova (eds). Moscow: Medpraktika 2002; 146—160.)
3. Forrester M.B., Merz R.D. Descriptive epidemiology of selected congenital heart defects, Hawaii, 1986—1999. *Pediat Perinat Epidemiol* 2004; 18: 415—424.
4. Ким А.И., Бокерия Л.А., Подзолков В.П. и др. Сердечно-сосудистые заболевания у новорожденных: кардиологические и хирургические проблемы. *Вестн РАМН* 2003; 12: 77—80. (Kim A.I., Bokeriya L.A., Podzolkov V.P. et al. Cardiovascular diseases at newborns: cardiological and surgical problems. *Vestn RAMN* 2003; 12: 77—80.)
5. Ильин В.Н. Неотложная коррекция дефектов межжелудочковой перегородки у детей первых месяцев жизни. *Вестн РАМН* 2005; 4: 9—15. (Ilyin V.N. Urgent correction of Ventricular septal defects in children the first months of life. *Vestn RAMN* 2005; 4: 9—15.)
6. Бокерия Л.А., Бершвили Д.О. Паллиативные операции как средство неотложной помощи новорожденным с врожденными пороками сердца и сосудов. *Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН* 2008; 6. (Bokeriya L.A., Berishvili D. O. Palliative surgery as means of the urgent help to the newborn with congenital heart diseases and vessels. *Byulleten' NTS SSKH im. A.N. Bakuleva RAMN* 2008; 6: 1—4.)
7. Дегтярева Е.А., Кузьменко Л.Г., Кантемирова М.Г. и др. Часть I. Иммунологическая недостаточность в детской кардиологии и кардиохирургии. Принципы и этапы иммунореабилитации. Методические рекомендации. М 2005; 19. (Degtyareva E.A., Kuzmenko L.G., Kantemirova M.G. et al. Part I. Immunological insufficiency in children's cardiology and a heart surgery. Principles and stages immunorehabilitation. Methodical recommendations. Moscow 2005; 19.)
8. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. Под ред. Г.А. Самсыгиной. М 2006; 224—228. (Respiratory tract infections in infants. G.A. Samsygina (ed). Moscow 2006; 224—228.)
9. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. М 2009; 18. (Classification of clinical forms of bronchopulmonary diseases at children. Moscow 2009; 18.)
10. Внебольничная пневмония у детей. Программа Российского респираторного общества и Федерации педиатров СНГ 2011 г. М 2011; 17. (Community-acquired pneumonia in children. Programme of the Russian respiratory society and Pediatric Federation. Moscow 2011; 17.)
11. Павлова Е.С., Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю. и др. Оптимизация алгоритма обследования младенцев с врожденными пороками сердца и пневмонией в предоперационном периоде. Мат. VII Всероссийского семинара памяти проф. Н.А. Белоконов «Детская кардиология в аспекте междисциплинарных связей». Уфа 2011; 70. (Pavlova E.S., Degtyaryov E.A., Ovsyannikov D. Y. et al. Algorithm optimization a survey of infants with congenital heart disease and pneumonia in the preoperative period. Mat. of the VII All-Russian seminar in memory of Prof. N.A. Belokon Pediatric Cardiology in the aspect of interdisciplinary connections. Ufa 2011; 70.)
12. Овсянников Д.Ю., Павлова Е.С., Дегтярева Е.А. и др. Информативность метода высокоразрешающей компьютерной томографии в дифференциальной диагностике очаговых рентгенологических изменений у детей с врожденными пороками сердца. VII Всеросс Конгресс «Детская кардиология 2012». М 2012; 283—284. (Ovsyannikov D. Y., Pavlova E.S., Degtyaryov E.A. et al. Informational content of a method of a high-allowing computer tomography in differential diagnostics of focal radiological changes at children with congenital heart diseases. VII All-Russian Congress "Children's cardiology 2012". Moscow 2012; 283—284.)
13. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *CHEST* 2009; 126: 1.
14. Генне Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К. и др. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. М: PPO 2009; 18. (Geppe N.A., Rozinova N. N., Volkov I.K. et al. Working classification of the main clinical forms of bronkholyogochny diseases at children. Moscow: RRO 2009; 18.)
15. BSN Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002; 57: 1: 24.
16. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. М 2010; 106. (Chuchalin A.G. Sinopalnikov A.I. Kozlov P.C. and др. Community-acquired pneumonia at adults: practical recommendations about diagnostics, treatment and prevention. The Grant for doctors. Moscow 2010; 106.)
17. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. Ст-Петербург: Дialekt 2008; 296. (Kozlov V. K. Sepsis: Etiology and immunopathogenesis, conception of modern immunotherapy. St-Peterburg: Dialekt 2008; 296.)
18. Дегтярева Е.А., Павлова Е.С., Рытченкова А.Е. Диагностическая значимость натрийуретических пептидов у младенцев с врожденными пороками сердца и пневмонией. VII Всероссийский конгресс «Детская кардиология 2012». М 2012; 19—20. (Degtyareva E. A., Pavlova E.S., Rytchenkova A.E. Diagnostic significance of natriuretic peptide in infants with congenital heart disease and pneumonia. VII All-Russia Congress on Pediatric Cardiology 2012. Moscow 2012; 19—20.)

Поступила 16.05.13