

DOI: <https://doi.org/10.17650/2782-3202-2023-3-4-52-59>

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕНОВЕНОЗНОЙ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У ПАЦИЕНТКИ С ТЯЖЕЛЫМ ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ И ПЕРИИНТУБАЦИОННОЙ ОСТАНОВКОЙ СЕРДЦА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

А.В. Осколков¹, М.В. Антонец¹, П.М. Багдасарян¹, Г.А. Овсянников²¹Клинический госпиталь «Лапино» группы компаний «Мать и дитя»; Россия, 143081 Московская обл., д. Лапино, 1-е Успенское шоссе, 111;²Клинический госпиталь «Лакhta» группы компаний «Мать и дитя»; Россия, 197229 Санкт-Петербург, Лахтинский пр-кт, 100а**Контакты:** Артем Владимирович Осколков a.oskolkov@mcclinics.ru

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – жизнеугрожающая форма дыхательной недостаточности, которая может возникнуть у людей любого возраста и на которую приходится примерно 10 % всех госпитализаций в отделения интенсивной терапии. Краеугольным камнем лечения тяжелых форм данного состояния остается протективная искусственная вентиляция легких, но у пациентов с исходной гипоксией и/или гипотензией интубация трахеи сопряжена с риском значительных гемодинамических нарушений. Смертность от тяжелых форм ОРДС по-прежнему высока.

Пандемия COVID-19 привела к расширению использования врачами всего мира таких методик респираторной поддержки, как высокопоточная назальная оксигенотерапия и неинвазивная искусственная вентиляция легких, необходимость применения которых предложено использовать как один из классифицирующих признаков ОРДС в дополнение к Берлинским критериям.

При неэффективности респираторной терапии для осуществления газообмена и снижения нежелательных эффектов высокого давления в дыхательных путях применяется веновенозная экстракорпоральная мембранная оксигенация. Успешность ее проведения во многом определяется оптимальным временем инициации процедуры. Выполнение данной методики сопряжено с целым рядом осложнений (кровотечение, тромбозы, сепсис и др.). Для эффективного лечения ОРДС необходимо привлечение большого объема ресурсов и наличие обученного персонала.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация, сепсис, остановка сердца

Для цитирования: Осколков А.В., Антонец М.В., Багдасарян П.М., Овсянников Г.А. Применение веновенозной экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентки с тяжелым острым респираторным дистресс-синдромом и перинтубационной остановкой сердца. Клиническое наблюдение. MD-Onco 2023;3(4):52–9. <https://doi.org/10.17650/2782-3202-2023-3-4-52-59>

USE OF VENO-VENOUS EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION IN A FEMALE PATIENT WITH SEVERE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME AND PERI-INTUBATION CARDIAC ARREST. CLINICAL OBSERVATION

A.V. Oskolkov¹, M.V. Antonets¹, P.M. Bagdasaryan¹, G.A. Ovsyannikov²¹Clinical Hospital “Lapino” of the “Mother and Child” Group of companies; 111 1st Uspenskoe Shosse, Lapino, Moscow region 143081, Russia;²Clinical Hospital “Lakhta” of the “Mother and Child” Group of companies; 100a Lakhtinskiy Ave., St. Petersburg 197229, Russia**Contacts:** Artem Vladimirovich Oskolkov a.oskolkov@mcclinics.ru

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a life-threatening form of respiratory failure which can occur in people of any age. It comprises about 10 % of all admissions in intensive care units. The cornerstone of treatment of severe forms of this disorder is protective mechanical ventilation but in patients with initial hypoxia and/or hypotension tracheal intubation is associated with the risk of significant hemodynamic abnormalities. Mortality from severe forms of ARDS remains high.

COVID-19 pandemic led to worldwide wider use of such techniques of respiratory support as high-flow nasal oxygen therapy and non-invasive ventilation, the necessity of which is proposed to be used as one of classifying signs of ARDS in addition to the Berlin criteria. If the respiratory therapy is ineffective, veno-venous extracorporeal membrane oxygenation is used for gaseous exchange and decreasing undesirable effects of high pressure in the respiratory pathways. The success of its application strongly depends on the optimal timing of its initialization. The performance of this technique is associated with a number of complications (hemorrhage, thrombosis, sepsis, etc.). Effective treatment of ARDS requires utilization of a large amount of resources and educated staff.

Key words: acute respiratory distress syndrome, veno-venous extracorporeal membrane oxygenation, sepsis, cardiac arrest

For citation: Oskolkov A.V., Antonets M.V., Bagdasaryan P.M., Ovsyannikov G.A. Use of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in a female patient with severe acute respiratory distress syndrome and peri-intubation cardiac arrest. Clinical observation. MD-Onco 2023;3(4):52–9. (In Russ.). <https://doi.org/10.17650/2782-3202-2023-3-4-52-59>

ВВЕДЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – острое воспалительное поражение легких, связанное с повышенной проницаемостью легочных сосудов, увеличением массы легких и потерей воздушности легочной ткани [1].

Инструментальными и лабораторными признаками ОРДС являются артериальная гипоксемия и двусторонние затемнения, фиксируемые рентгенологически. Эти проявления связаны с усилением шунтирования, увеличением альвеолярного мертвого пространства и снижением податливости легких [2].

В зависимости от тяжести поражения легочной ткани, фенотипа ОРДС, возможностей, которыми располагает медицинское учреждение, и даже личной приверженности лечащего врача пациенты в настоящее время могут получать респираторную поддержку довольно широкого спектра – от подачи увлажненного кислорода до самых сложных экстракорпоральных методик. В последнее десятилетие в клиническую практику были внедрены высокопоточная назальная оксигенотерапия и неинвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Отражая последние тенденции в респираторной медицине в аспектах диагностики и лечения, эксперты модифицировали Берлинские (2012 г.) и ввели новые расширенные определения ОРДС. Предложено группировать пациентов на интубированных и неинтубированных – тех, кому выполняются менее инвазивные методы лечения. Особое внимание уделено оказанию помощи в условиях ограниченных ресурсов [3].

Нерешенными вопросами остаются выбор стартового метода респираторной терапии в пограничных случаях, а также определение оптимального времени перевода пациента на управляемую ИВЛ [4]. У пациентов с гипоксической дыхательной недостаточностью высокопоточная назальная оксигенотерапия продемонстрировала снижение 90-дневной смертности и более высокий дыхательный комфорт [5], однако установлено, что откладывание интубации трахеи сопряжено с повышенными рисками летального исхода [6, 7]. Сама по себе процедура эндотрахеальной

интубации в условиях септического шока, часто сопровождающего ОРДС, связана с неблагоприятными гемодинамическими эффектами и требует от медицинского персонала соблюдения мер предосторожности [8, 9].

Завершившееся в 2018 г. и включившее 1015 пациентов мультицентровое исследование EOLIA не показало преимуществ в 60-дневной выживаемости при раннем начале экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) в сравнении с традиционной терапией, однако выполненная в качестве средства спасения при ОРДС, рефрактерном к протективной ИВЛ, экстракорпоральная оксигенация продемонстрировала свою эффективность [10].

Нами представлен клинический случай успешного применения веновенозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВВ-ЭКМО) у пациентки с тяжелым ОРДС и периинтубационной остановкой сердца. Термин “peri-intubation” широко представлен в англоязычной литературе и отсылает к угрожающим жизни событиям (коллапс, остановка сердца (peri-intubation cardiac arrest), аспирация и др.), которые случаются с пациентом до, во время и непосредственно после проведения интубации трахеи [11].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Ш., 32 лет, без значимой сопутствующей патологии в анамнезе, 08.01.2023 отметила общую слабость и кашель. Начиная со следующих суток был верифицирован подъем температуры тела до 39,5 °С, на непродолжительное время лихорадка купировалась приемом парацетамола. Резкое ухудшение состояния отмечено в ночь на 11.01.2023. Бригадой скорой медицинской помощи пациентка была доставлена в клинический госпиталь «Лахта» группы компаний «Мать и дитя» (Санкт-Петербург).

При поступлении в стационар пациентка предъявляла жалобы на кашель, выраженные одышку и слабость, кожный зуд. Обращали на себя внимание тяжелая дыхательная недостаточность с гипоксемией и акроцианозом, низкое насыщение гемоглобина кислородом (SpO_2) – 84–86 % при дыхании атмосфер-



Рис. 1. Компьютерная томография (КТ) при поступлении в стационар. КТ-картина поражения легких: обширные участки инфильтративного уплотнения легочной ткани сливного характера в верхней доле справа, в левом легком – аналогичные инфильтративные изменения в S1, S2, S3, язычковых сегментах, левая нижняя доля поражена субтотально (отмечено стрелкой)

Fig. 1. Computed tomography (CT) at hospitalization. CT image of lung damage: large areas of infiltrative compaction of the lung tissue of confluent type in the upper lobe on the right, in the left lung – similar infiltrative changes in the S1, S2, S3, lingular lobes, the left lower lobe is affected subtotally (arrow)

ным воздухом, а также генерализованная петехиальная сыпь. По данным компьютерной томографии (КТ) легких имела место картина двусторонней полисегментарной пневмонии: обширные участки инфильтративного уплотнения легочной ткани сливного характера в верхней доле справа, в левом легком аналогичные инфильтративные изменения в S1, S2, S3, язычковых сегментах, левая нижняя доля поражена субтотально (рис. 1).

Ультразвуковое исследование не выявило значимых особенностей. По данным лабораторных тестов имели место лейкопения ($3,1 \times 10^9/\text{мл}$) с палочкоядерным сдвигом до 20 %, повышение уровней С-реактивного белка до 356 мг/мл, интерлейкина 6 – до 18 270 пг/мл, прокальцитонина – до 9,62 нг/мл, лактата – до 3 ммоль/л. Результат полимеразной цепной реакции на SARS-CoV-2 отрицательный.

С клинико-лабораторной картиной двусторонней пневмонии и сепсиса пациентка госпитализирована в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР). При поступлении в ОАР отмечались гипоксемия (SpO_2 85 %), тахипноэ (до 34 дыхательных движений/мин), артериальная гипотензия (90/55 мм рт. ст.) и синусовая тахикардия (до 150 уд/мин). Начаты высокопоточная назальная оксигенотерапия с потоком 40 л/мин, фракцией кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) 85 %, инфузия норадреналина 0,04 мкг/кг/мин

под контролем мониторинга инвазивного артериального давления, эмпирическая антибактериальная терапия, инфузионная, гастропротективная терапия, профилактика венозных тромбоэмболических осложнений. Дальнейшая схема назначения антибактериальных препаратов корректировалась согласно данным микробиологических и генных методик идентификации инфекционного возбудителя.

На 2-е сутки госпитализации ввиду прогрессирования полиорганной недостаточности (рост дозировки норадреналина до 0,9 мкг/кг/мин, перевод пациентки на неинвазивную масочную вентиляцию) принято решение о начале управляемой ИВЛ. После интубации трахеи (использовались кетамин 100 мг, рокуроний 50 мг) на фоне тяжелой десатурации (снижение SpO_2 до 40 %) зафиксирована брадикардия с переходом в фибрилляцию желудочков. Синусовый ритм восстановлен после проведения расширенных реанимационных мероприятий в течение 18 мин.

Начата ИВЛ со следующими параметрами (аппарат Hamilton C3): режим управления по давлению (PCV+), давление вдоха – 22 см водн. ст., дыхательный объем – 450 мл, положительное давление конца выдоха (ПДКВ) – 8 см водн. ст., FiO_2 – 90 %. Напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) было равным 57 мм рт. ст. Отношение $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2 < 100$ мм рт. ст. при ПДКВ > 5 см водн. ст., острое начало (менее недели с момента появления респираторных симптомов), наличие двусторонних легочных инфильтратов позволили поставить диагноз тяжелой формы ОРДС. Парциальное давление углекислоты в артериальной крови оставалось в пределах 35–50 мм рт. ст.

С целью элиминации провоспалительных медиаторов и бактериальных токсинов на аппарате PrismaFlex была инициирована процедура продленной заместительной почечной терапии (ЗПТ) в режиме гемодиализации (ГДФ) с сорбцией цитокинов на колонке oXiris (Baxter), местом доступа послужила левая бедренная вена; также была начата продленная седация пропофолом и дексметомидином на фоне миоплегии.

На 3-и сутки госпитализации отмечено ухудшение оксигенирующей функции легких в проп-позиции при следующих параметрах ИВЛ: давление вдоха – 28 см водн. ст., дыхательный объем – 350 мл, ПДКВ – 10 см водн. ст., FiO_2 – 90 %. Удалось достигнуть SpO_2 83–89 % и PaO_2 53–60 мм рт. ст. Отношение $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2$, таким образом, по-прежнему составляло < 100 мм рт. ст.

Выполнена КТ легких, выявлена выраженная отрицательная динамика в виде нарастания инфильтративных изменений обоих легких (рис. 2).

Ввиду невозможности проведения ИВЛ с протективными параметрами (давление управления < 15 см водн. ст., давление плато < 30 см водн. ст.) пациен-



Рис. 2. Компьютерная томограмма легких на 3-и сутки стационарного лечения. Визуализируются субтотальная инфильтрация правого и полисегментарное поражение левого легкого

Fig. 2. Computed tomography of the lungs on day 3 of in-hospital treatment. Subtotal infiltration of the right and polysegmental infiltration of the left lungs are visualized

тке с тяжелой гипоксемической дыхательной недостаточностью при сохранной элиминации углекислоты (PaCO_2 45 мм рт. ст.) для обеспечения оптимальной оксигенации после коррекции анемии и нарушений гемостаза с помощью аппарата Medos Deltastreat была начата процедура ВВ-ЭКМО бедренно-яремным доступом (канюли 26 Fr в правой бедренной и 19 Fr в правой внутренней яремной венах). Стартовые параметры были следующими: поток – 3,5 л/мин, фракция кислорода – 100 %, поток свежего газа – 3 л/мин. ИВЛ продолжена с протективными параметрами в режиме DuoPAR. На этом фоне удалось достигнуть относительной стабилизации состояния: FiO_2 снижена до 50 %, SpO_2 95 %, симпатомиметическая поддержка на прежнем уровне – норадреналин 0,6 мкг/кг/мин. Процедура продленной ГДФ была возобновлена через левый венозный бедренный катетер. Выполнена чрескожная трахеостомия.

На 6-й день стационарного лечения на фоне нарастания объемной перегрузки, связанной с временным дисбалансом между темпом инфузии и удаления жидкости (диаметр нижней полой вены, по данным ультразвукового исследования, – 22 мм, не коллабирует), и снижения сократительной функции миокарда левого желудочка зафиксирован эпизод альвеолярного отека легких с падением дыхательного объема до 20–35 мл и тяжелой гипоксемии со снижением SpO_2 до 50 % на фоне полной производительности ЭКМО (5 л/мин, фракция кислорода в свежем газе – 100 %). Данное состояние купировано началом инфузии добу-

тамина (5 мкг/кг/мин) и постепенным увеличением объема ультрафильтрации до 500 мл/ч.

Развитие инфаркта миокарда было исключено, так как на эхокардиограмме отсутствовали зоны локального акинеза, однако имело место диффузное нарушение сократимости со снижением фракции выброса до 48,3 %, кардиоспецифический тропонин был отрицательным. Лабораторно состояние левожелудочковой недостаточности было подтверждено повышением уровня мозгового натрийуретического пептида до 2702 пг/мл с нормализацией данного показателя в течение 5 дней.

К 7-м суткам дыхательный объем увеличился до 80 мл, удалось снизить дозировку норадреналина до 0,2 мкг/кг/мин, прекратить введение добутамина. Большую часть суток пациентка провела вне седации, была осмотрена неврологом: имели место признаки энцефалопатии в рамках посттравматической болезни (оглушение с локализацией болевого раздражителя).

В дальнейшем отмечалось прогрессивное улучшение неврологического статуса с выходом на ясное сознание к 9-м суткам лечения.

Положительная динамика отмечалась в оксигенирующей функции легких: с ростом дыхательного объема легких снижалась производительность ЭКМО. Это коррелировало с улучшением рентгенологической картины. На рис. 3 представлена КТ-картина редукции паренхиматозного легочного повреждения.

К моменту достижения физиологических дыхательных объемов (400 мл) и 24 ч работы аппарата ЭКМО без подачи кислорода на 13-е сутки удалось

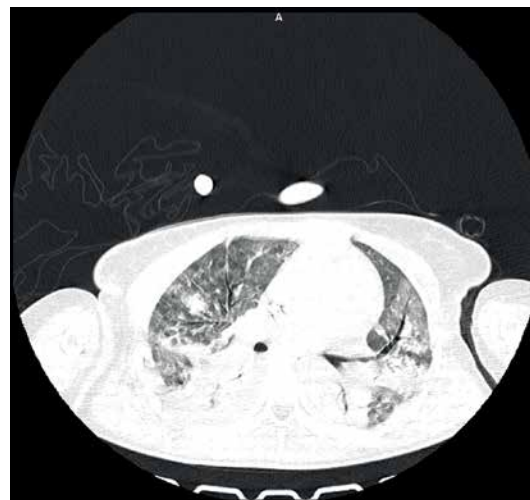


Рис. 3. Компьютерная томограмма легких на 8-е сутки лечения. Отмечается снижение плотности инфильтративного поражения легких с обеих сторон

Fig. 3. Computed tomography of the lungs on day 8 of treatment. Decreased density of infiltration in the lungs is observed on both sides



Рис. 4. Компьютерная томограмма легких перед деканюляцией, на 12-й день. Визуализируются очаги деструкции бактериального генеза в верхней доле правого легкого (указаны стрелками)
Fig. 4. Computed tomography of the lungs prior to decannulation on day 12. Foci of bacteria-caused destruction in the upper lobe of the right lung are visualized (arrows)

провести отлучение пациентки от экстракорпоральной оксигенации, кровь из контура была возвращена после ее отмывания в аппарате CellSaver Elite. Данные КТ перед деканюляцией представлены на рис. 4.

При исследованиях мокроты подтверждено наличие возбудителя *Srteptococcus ruogenes* микробиологи-

ческим методом и методом полимеразной цепной реакции.

К 14-му дню была прекращена ИВЛ, пациентка спонтанно дышала через трахеостому с подачей увлажненного кислорода с потоком 5 л/мин в течение суток, после чего трахеостомическая трубка была удалена. Основная динамика процесса интенсивной терапии данной пациентки представлена в таблице и на рис. 5.

На 19-й день лечения пациентка в стабильном состоянии была переведена в терапевтическое отделение, на 20-й день в удовлетворительном состоянии выписана под амбулаторное наблюдение по настоящему желанию.

Суммарный объем трансфузии

Total transfusion volume

Компонент Blood product	Перелито суммарно Total transfused
Свежезамороженная плазма Fresh frozen plasma	2910 мл / ml
Тромбоконцентрат Platelet concentrate	4885 мл / ml
Криопреципитат Cryoprecipitate	40 доз / doses
Эритроцитная взвесь Red blood cell suspension	3394 мл / ml

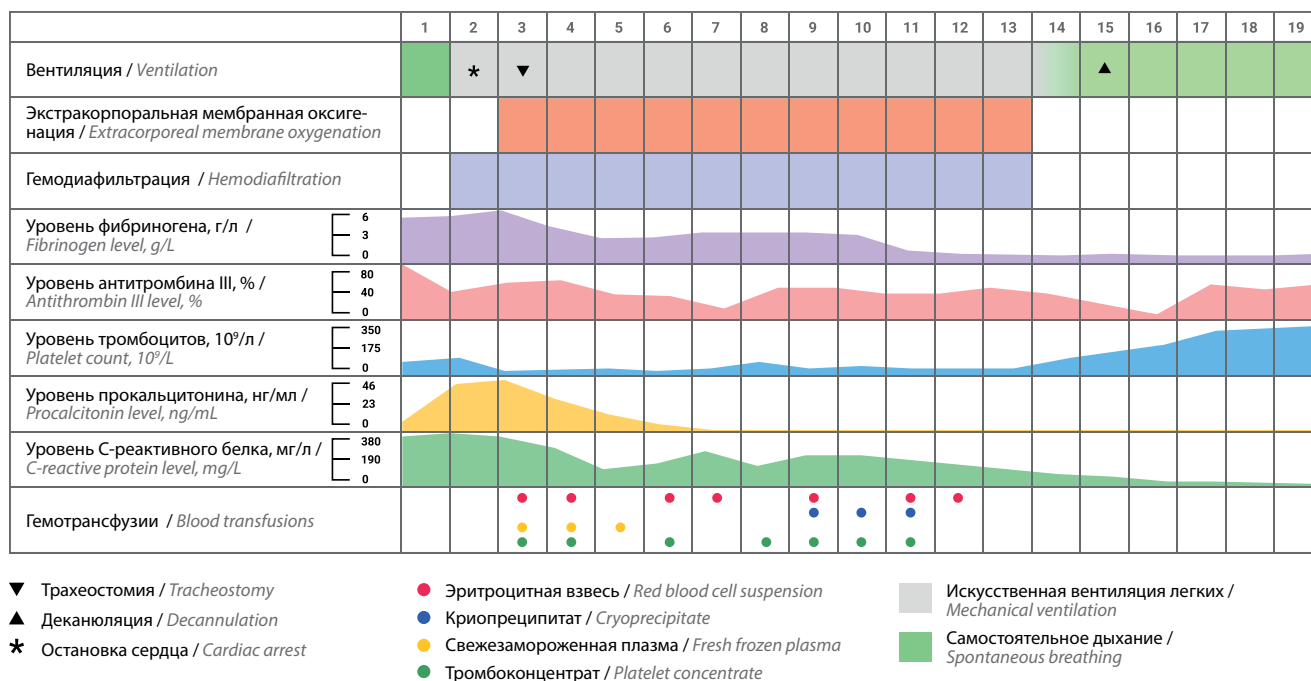


Рис. 5. Динамика состояния пациентки во время госпитализации в отделении анестезиологии и реанимации
Fig. 5. Dynamics of the patient's condition during the intensive care unit stay

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный нами клинический случай примечателен тем, что тяжелый ОРДС, потребовавший применения ЭКМО, развился у молодой пациентки без сопутствующей патологии, а остановка сердечной деятельности, осложнившая перевод на ИВЛ, не привела к отсроченным неврологическим нарушениям.

Исходная тяжелая гипоксемия ($SpO_2 < 90\%$) наряду с шоком (систолическое артериальное давление < 100 мм рт. ст.) является одним из ведущих факторов перинтубационной остановки сердца, как было показано в исследовании NEAR [11].

Катастрофическим осложнением перенесенной остановки сердечной деятельности может быть гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга. Тяжелое гипоксически-ишемическое повреждение центральной нервной системы вызывает отсроченную гибель нейронов и диффузный отек мозга. Однако лишь незначительная часть этих смертей происходит вследствие прямого массивного повреждения нейронов (т. е. смерти мозга). Фактически большинство смертей, вызванных гипоксически-ишемическим повреждением, происходят в результате снижения интенсивности терапии, поддерживающей жизнь, после прогнозирования плохого неврологического исхода. Чтобы избежать этого, риск ложно-пессимистического прогноза должен быть сведен к минимуму. При прогнозировании неврологического исхода рекомендуют использовать комбинацию предикторов. Они могут включать клиническое неврологическое обследование, электрофизиологические исследования (электроэнцефалограмма и коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы), определение сывороточных биомаркеров и нейровизуализацию [12].

В метаанализе, включившем 37 исследований, установлено, что предикторами благоприятного неврологического исхода после остановки сердечной деятельности являлись: двигательная реакция или локализации боли сразу или через 72–96 ч после восстановления спонтанного кровообращения (ВСК), коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы N20 с амплитудой волны > 4 мкВ или непрерывный фон без разрядов на электроэнцефалограмме в течение 72 ч от ВСК, а также отсутствие ограничения диффузии в коре или глубоком сером веществе на диффузионно-взвешенной визуализации магнитно-резонансной томографии головного мозга на 2–7-й день после ВСК [13].

Наиболее грозным осложнением бактериальной пневмонии является ОРДС – клинический синдром, характеризующийся рефрактерной гипоксемией. Он является одной из наиболее частых причин госпитализации в отделения интенсивной терапии. Традиционно лечение ОРДС проводили с помощью искусственной вентиляции, и протективная ИВЛ остается

краеугольным камнем терапии. С введением в клиническую практику ЭКМО данный вид лечения стали рассматривать как метод лечения тяжелого ОРДС. ВВ-ЭКМО представляет собой модифицированную схему искусственного кровообращения, которая обеспечивает газообмен и системную перфузию для поддержания жизни пациента при дыхательной недостаточности, рефрактерной к традиционной терапии. Это нивелирует отрицательные эффекты высокого давления в дыхательных путях, тем самым позволяя легким восстанавливаться [14].

Последние рекомендации Европейского общества интенсивной терапии (ESICM) по ведению ОРДС с определенностью указывают на роль ВВ-ЭКМО в лечении данного состояния: пациенты с тяжелым ОРДС, не вызванным COVID-19, соответствующие критериям отбора, аналогичным для исследования EOLIA, должны получать лечение с помощью ЭКМО в центрах, придерживающихся стратегии ведения, аналогичной той, которая использовалась в исследовании EOLIA [15].

Сопутствующими осложнениями, связанными с проведением ЭКМО, являются коагулопатия, инфекция, гипоксия, ишемия, полиорганная недостаточность и др.

У пациентов, получающих экстракорпоральную поддержку, как риск тромбоза, так и риск кровотечения зависят от множества факторов, которые можно разделить на связанные с заболеванием и связанные с терапией. Например, ОРДС при сепсисе с полиорганной недостаточностью может сопровождаться диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. Нарушения, связанные с терапией, могут быть результатом взаимодействия крови с небиологической поверхностью устройства, с сильным воздействием устройства на тромбоциты, плазматические факторы и систему комплемента. Кроме того, обычно необходимо проводить системную антикоагуляцию, чтобы избежать тромбозов в аппарате ЭКМО. Наконец, изменения показателей свертывания крови могут наблюдаться при значительной кровопотере и массивной трансфузии [16, 17].

В представленном нами наблюдении имели место выраженный дефицит антитромбина III и повышенное микротромбообразование с пиком генерации D-димера в 53,758 мкг/мл к 11-м суткам госпитализации. С 1-х суток нахождения в ОАР у пациентки развились нарушения тромбоцитарного звена гемостаза. По мере прогрессирования полиорганной недостаточности и начала использования экстракорпоральных методик поддержания жизни возрастала потребность в заместительной терапии компонентами крови и их концентратами; и несмотря на то, что процедуры ЭКМО и ГДФ проводились на фоне постоянной инфузии гепарина, манифестации выраженного геморрагического синдрома удалось избежать (см. рис. 5).

В данном случае ОРДС развился в рамках синдрома полиорганной недостаточности, вызванной сепсисом. Положительный водный баланс может являться независимым фактором летального исхода пациентов на ЭКМО [18]. Стратегии поддержания оптимального жидкостного баланса септических пациентов на ЭКМО с применением продленной заместительной почечной терапии отображены во многих исследованиях и руководящих документах, именно с этой целью врачи чаще всего назначают ЗПТ у данной категории больных [19].

Одним из технических аспектов является выбор места доступа при подключении аппарата ЗПТ. Существуют 3 основных метода проведения продленной ЗПТ во время ЭКМО: независимый доступ, подключение гемодиализационного фильтра в контур ЭКМО («ин-лайн» гемофильтр) и подключение аппарата для проведения ЗПТ в контур ЭКМО [20–23]. Однако данные, которые бы указывали на преимущества одного способа перед другими, ограничены вследствие большой гетерогенности исследований [24].

Для проведения терапии септического шока нами был использован метод продленной веновенозной ГДФ независимым доступом с переходом на подключение к портам оксигенатора аппарата ЭКМО на сете oXiris. oXiris – мембрана на основе AN69, разработанная специально для адсорбции цитокинов и эндотоксинов. Европейские эксперты пришли к единому мнению, что септический шок является наиболее подходящим показанием для применения oXiris. Данная позиция основана на признании того факта, что стабилизация гемодинамических показателей является одним из наиболее значимых эффектов данной мембраны [25–27].

Отмечено влияние различных методик очищения крови на снижение проявлений постреанимационного синдрома. Очистка крови может уменьшить цито-

киновый шторм, особенно при использовании адсорбера CytoSorb и мембраны oXiris, способной удалять эндотоксин и HMGB1 (высокомобильный групповой белок 1), протеин, активирующий выработку воспалительных клеток, таких как макрофаги, дендритные клетки и моноциты [28].

Выводы

- Риски перинтубационной остановки сердца наиболее высоки при исходной гипоксемии ($\text{SpO}_2 < 90\%$) и гипотензии (систолическое артериальное давление < 100 мм рт. ст.). Их коррекция является ключевым мероприятием при принятии решения о переводе пациента с диагнозом ОРДС на ИВЛ.
- Наиболее ранняя инициация процедуры ВВ-ЭКМО оптимизирует условия для восстановления легочной ткани при рефрактерном ОРДС.
- При лечении бактериального сепсиса у пациентов на ВВ-ЭКМО высокоэффективным методом управления волеическим статусом и очищения крови от медиаторов воспаления и бактериальных токсинов является продленная ГДФ с сорбцией цитокинов.
- Своевременное выявление и лечение нарушений гемостаза (тромбоцитопения, гипофибриногенемия, дефицит антитромбина) являются важным звеном терапии сепсиса у пациентов на ВВ-ЭКМО, при этом необходимо соблюдать баланс между про- и антикоагулянтными звеньями свертывающей системы.
- Даже у молодых пациентов без значимой сопутствующей патологии при инфицировании нерезистентными штаммами возбудителей возможно развитие рефрактерного к протективной ИВЛ ОРДС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bellani G., Laffey J.G., Pham T. et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA* 2016;315(8):788–800. DOI: 10.1001/jama.2016.0291
2. Banavasi H., Nguyen P., Osman H., Soubani A.O. Management of ARDS – what works and what does not. *Am J Med Sci* 2021;362(1):13–23. DOI: 10.1016/j.amjms.2020.12.019
3. Matthay M.A., Arabi Y., Arroliga A.C. et al. A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2023. DOI: 10.1164/rccm.202303-0558WS
4. Demoule A., Hill N., Navalesi P. Can we prevent intubation in patients with ARDS? *Intensive Care Med* 2016;42(5):768–71. DOI: 10.1007/s00134-016-4323-6
5. Frat J.P., Thille A.W., Mercat A. et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372(23):2185–96. DOI: 10.1056/NEJMoa1503326
6. Kangelaris K.N., Ware L.B., Wang C.Y. et al. Timing of intubation and clinical outcomes in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2016;44(1):120–9. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001359
7. Bauer P.R., Kumbamu A., Wilson M.E. et al. Timing of intubation in acute respiratory failure associated with Sepsis: a mixed methods study. *Mayo Clin Proc* 2017;92(10):1502–10. DOI: 10.1016/j.mayocp.2017.07.001
8. Perbet S., De Jong A., Delmas J. et al. Incidence of and risk factors for severe cardiovascular collapse after endotracheal intubation in the ICU: a multicenter observational study. *Crit Care* 2015;19(1):257. DOI: 10.1186/s13054-015-0975-9
9. Russotto V., Myatra S.N., Laffey J.G. et al. Intubation practices and adverse peri-intubation events in critically ill patients from 29 countries. *JAMA* 2021;325(12):1164–72. DOI: 10.1001/jama.2021.1727
10. Sameed M., Meng Z., Marciniak E.T. EOLIA trial: the future of extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome therapy? *Breathe (Sheff)* 2019;15(3):244–6. DOI: 10.1183/20734735.0363-2018
11. April M.D., Arana A., Reynolds J.C. et al. Peri-intubation cardiac arrest in the Emergency Department: a National Emergency Airway Registry (NEAR) study. *Resuscitation* 2021;162:403–11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.039

12. Sandroni C., D'Arrigo S., Nolan J.P. Prognostication after cardiac arrest. *Crit Care* 2018;22(1):150. DOI: 10.1186/s13054-018-2060-7
13. Sandroni C., D'Arrigo S., Cacciola S. et al. Prediction of good neurological outcome in comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review. *Intensive Care Med* 2022;48(4):389–413. DOI: 10.1007/s00134-022-06618-z
14. Shrestha D.B., Sedhai Y.R., Budhathoki P. et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) dependent acute respiratory distress syndrome (ARDS): a systematic review and meta-analysis. *Cureus* 2022;14(6):e25696. DOI: 10.7759/cureus.25696
15. Grasselli G., Calfee C.S., Camporota L. et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med* 2023;49(7):727–59. DOI: 10.1007/s00134-023-07050-7
16. Weingart C., Lubnow M., Philipp A. et al. Comparison of coagulation parameters, anticoagulation, and need for transfusion in patients on interventional lung assist or veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 2015;39(9):765–73. DOI: 10.1111/aor.12464
17. Martucci G., Panarello G., Occhipinti G. et al. Anticoagulation and transfusions management in veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: assessment of factors associated with transfusion requirements and mortality. *J Intensive Care Med* 2019;34:630–9.
18. Dado D.N., Ainsworth C.R., Thomas S.B. et al. Outcomes among patients treated with renal replacement therapy during extracorporeal membrane oxygenation: a single-center retrospective study. *Blood Purif* 2020;49(3):341–7. DOI: 10.1159/000504287
19. Fleming G.M., Askenazi D.J., Bridges B.C. et al. A multicenter international survey of renal supportive therapy during ECMO: the Kidney Intervention During Extracorporeal Membrane Oxygenation (KIDMO) group. *ASAIO J* 2012;58(4):407–14. DOI: 10.1097/MAT.0b013e3182579218
20. Ostermann M., Connor M. Jr., Kashani K. Continuous renal replacement therapy during extracorporeal membrane oxygenation. *Curr Opin Crit Care* 2018;24(6):493–503. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000559
21. Laverdure F., Masson L., Tachon G. et al. Connection of a renal replacement therapy or plasmapheresis device to the ECMO circuit. *ASAIO J* 2018;64(1):122–5. DOI: 10.1097/MAT.0000000000000621
22. Suga N., Matsumura Y., Abe R. et al. A safe procedure for connecting a continuous renal replacement therapy device into an extracorporeal membrane oxygenation circuit. *J Artif Organs* 2017;20(2):125–31. DOI: 10.1007/s10047-017-0952-y
23. Selewski D.T., Wille K.M. Continuous renal replacement therapy in patients treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Semin Dial* 2021;34(6):537–49. DOI: 10.1111/sdi.12965
24. Chen H., Yu R.G., Yin N.N., Zhou J.X. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and continuous renal replacement therapy in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2014;18(6):675. DOI: 10.1186/s13054-014-0675-x
25. Pickkers P., Vassiliou T., Liguts V. et al. Sepsis management with a blood purification membrane: European experience. *Blood Purif* 2019;47(Suppl 3):1–9. DOI: 10.1159/000499355
26. Zhang L., Feng Y., Fu P. Blood purification for sepsis: an overview. *Precis Clin Med* 2021;4(1):45–55. DOI: 10.1093/pcmedi/pbab005
27. Monard C., Rimmelé T., Ronco C. Extracorporeal blood purification therapies for sepsis. *Blood Purif* 2019;47(Suppl 3):1–14. DOI: 10.1159/000499520
28. Redant S., De Bels D., Honoré P.M. Rationale of blood purification in the post-resuscitation syndrome following out-of-hospital cardiac arrest: a narrative review. *Blood Purif* 2021;50(6):750–7. DOI: 10.1159/000510127

Вклад авторов

А.В. Осолков, М.В. Антонен, П.М. Багдасарян, Г.А. Овсянников: разработка дизайна исследования, анализ данных литературы по теме статьи, сбор материалов, написание текста рукописи, окончательное одобрение текста рукописи.

Authors contribution

A.V. Oskolkov, M.V. Antonets, P.M. Bagdasaryan, G.A. Ovsyannikov: study design development, analysis of literature data on the topic of the article, collecting materials, manuscript writing, final manuscript approval.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.В. Осолков / A.V. Oskolkov: <http://orcid.org/0000-0002-3550-9881>

М.В. Антонен / M.V. Antonets: <http://orcid.org/0000-0003-1326-1392>

П.М. Багдасарян / P.M. Bagdasaryan: <http://orcid.org/0000-0002-4220-1762>

Г.А. Овсянников / G.A. Ovsyannikov: <http://orcid.org/0000-0003-2477-7765>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациенткой было подписано информированное согласие на публикацию ее данных.

Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of her data.

Статья поступила: 01.11.2023. Принята к публикации: 27.11.2023.

Article submitted: 01.11.2023. Accepted for publication: 27.11.2023.