

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Д. А. Шелухин, С. М. Рудакова, С. В. Кузнецов, Р. Ю. Лавров, А. В. Стадник

EXPERIENCE OF EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION FOR THE CORRECTION OF ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN A PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

(A CLINICAL CASE)

D. A. Shelukhin, S. M. Rudakova, S. V. Kuznetsov, R. Yu. Lavrov, A. V. Stadnik

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова МЧС России, г. Санкт-Петербург

В настоящее время продлённая экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) достаточно широко распространена в странах с высокоразвитой медициной, однако её внедрение в нашей стране сопряжено с определёнными трудностями, а потому этот метод не так хорошо известен врачебному сообществу. Продемонстрирован опыт успешного выполнения продлённой ЭКМО в условиях отделения реанимации у пациента с острой дыхательной недостаточностью, развившейся на фоне тяжёлого течения хронической обструктивной болезни лёгких и двусторонней внебольничной пневмонии.

Ключевые слова: острая дыхательная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь лёгких, экстракорпоральная мембранная оксигенация, ЭКМО.

At present, prolonged extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) is fairly widespread in the countries with highly developed medicine; however, its introduction in our country is fraught with certain difficulties and therefore the medical community is not so well aware of this technique. The experience with successful prolonged ECMO is demonstrated in an intensive care unit patient with acute respiratory failure developing in the presence of chronic obstructive pulmonary disease and bilateral nosocomial pneumonia.

Key words: acute respiratory failure, chronic obstructive pulmonary disease, extracorporeal membrane oxygenation, ECMO.

Методика продлённого искусственного кровообращения (ИК) в последние годы находит всё более широкое применение за пределами кардиохирургии. Использование экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), способной протезировать функции лёгких и сердца по экстренным показаниям, на современном уровне медицины может и должно быть рутинным высокотехнологичным способом спасения жизни. Развитие материалов и технологий позволяет внедрить ранее известные методики с большим уровнем безопасности. Так, применение полиметилпентеновой мембраны и фосфорилхолинового покрытия позволяет эффективно использовать оксигенатор более двух недель, а постановка канюль для проведения ЭКМО по методике Сельдингера расширяет возможности экстренного подключе-

ния ИК у постели пациента. Успешное проведение ЭКМО и в конечном счёте выздоровление пациента сопряжены с большим количеством методологических нюансов: правильной прогностической оценкой восстановления физиологического потенциала лёгких и сердца, скорости принятия решения, подготовленности персонала к оказанию помощи в круглосуточном режиме, выбора правильной схемы подключения ИК, размеров канюль, режима антикоагулянтной, трансфузионной терапии, раннего начала комплекса восстановительной медицины, правильно выбранными сроками и критериями возможности отключения аппарата ИК.

Цель – представить собственный опыт успешного применения продлённой ЭКМО в отделении реанимации и интенсивной терапии у пациента с

острой дыхательной недостаточностью, развившейся на фоне тяжёлого обострения хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) и внебольничной двусторонней пневмонии.

Описание случая

Пациент К., 62 года, масса тела 60 кг, рост 170 см, поступил в клинику 22.10.2012 г. в крайне тяжёлом состоянии. Уровень сознания – сопор, тахипноэ (частота дыхания – 33 в 1 мин), нарушение оксигенации ($SpO_2 = 77\%$). Гемодинамические показатели относительно стабильные: артериальное давление (АД) – 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 104 уд./мин, синусовый ритм, центральное венозное давление (ЦВД) – +10 см вод. ст. На фоне ингаляции кислорода забрана проба артериальной крови для оценки газового состава ($pH = 7,2$, $BE = +18$ ммоль/л, $PaCO_2 = 82$ мм рт. ст., $PaO_2 = 52$ мм рт. ст., $SO_2 = 77\%$).

Из анамнеза стало известно, что больному более года назад был выставлен диагноз: ХОБЛ крайне тяжёлого течения. Последние 6 месяцев у пациента была кислородная зависимость, он постоянно принимал ингаляционные формы глюкокортикостероидов, β -адреномиметиков, ингибиторов фосфодиэстеразы, муколитиков. Ухудшение состояния отмечалось за неделю до поступления в стационар и проявлялось в нарастании одышки, изнурительном кашле, выраженной слабости, появились периферические отёки и субфебрильная температура.

При рентгенологическом обследовании в стационаре у больного выявлены обширная инфильтрация в проекции нижних отделов лёгких, признаки воспалительной реакции. Выставлен диагноз: ХОБЛ, крайне тяжёлое течение, фаза обострения (жизнеугрожающее обострение ХОБЛ); внегоспитальная двусторонняя пневмония, тяжёлое течение.

После перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии больному выполнили интубацию трахеи и инициировали респираторную поддержку в режиме SIMV: объём вдоха (V_T) – 500 мл, $f = 17$ в мин, давление поддержки (P_{ps}) – 10 см вод. ст., положительное давление в конце выдоха (РЕЕР) – 5 см вод. ст., $FiO_2 = 0,7$ (пиковое давление (P_{peak}) – 30 см вод. ст., давление плато ($P_{plateau}$) – 17 см вод. ст.). В течение последующих 5 ч отмечали отрицательную динамику состояния больного. Уровень сознания расценивался как глубокая кома, не удавалось обеспечить адекватную вентиляцию, нарастала гиперкапния, усугублялись нарушения кислотно-основного состояния ($pH = 6,9$, $BE = +12$ ммоль/л, $PaCO_2 = 191$ мм рт. ст., $PaO_2 = 114$ мм рт. ст., $FiO_2 = 0,7$). Вследствие развития и прогрессирования сердеч-

но-сосудистой недостаточности (АД – 55–80/35–50 мм рт. ст., ЧСС – 110–130 уд./мин, ЦВД – 14 см вод. ст.) потребовалось назначение комбинации катехоламинов в прогрессивно нарастающей дозировке [адреналин 0,1 мкг/(кг · мин⁻¹), норадреналин 0,1 мкг/(кг · мин⁻¹)]. Темп диуреза при этом был резко снижен.

С учётом бесперспективности проводимой интенсивной терапии, крайне тяжёлого состояния приняли решение о применении аппаратной продлённой ЭКМО. Подключение по схеме «бедренная вена – бедренная артерия». Использовали: канюлю 25 Fr (левая бедренная вена, проведена до устья нижней поллой вены), канюлю 19 Fr (правая бедренная артерия, проксимально), канюлю 8 Fr (правая бедренная артерия, дистально). Насос центрифужного типа «Rotaflow» (MAQUET), оксигенатор «ЕСМО» (Eurosets). Объёмная скорость кровотока ЭКМО 2,0–2,5 л/мин, поток воздушной смеси (2–3 л/мин, $FiO_2 = 0,6$).

Результаты

Через 2 ч после подключения ЭКМО появилась отчётливая тенденция к нормализации показателей газового состава крови ($pH = 7,4$, $BE = +9$ ммоль/л, $PaCO_2 = 55$ мм рт. ст., $PaO_2 = 150$ мм рт. ст.). Через 6 ч стабилизировались показатели гемодинамики, что позволило прекратить введение катехоламинов (АД – 100/50 мм рт. ст., ЧСС – 80 уд./мин, ЦВД – +8 см вод. ст.). Через 10 ч восстановился темп диуреза – 70 мл/ч. Возникшую в раннем периоде начала ЭКМО ишемию правой нижней конечности скорректировали посредством дополнительной канюляции бедренной артерии и шунтирующего кровотока в её дистальный сегмент.

На 2-е сутки проведения ЭКМО (без осложнений) была наложена дилатационная трахеостома, параметры активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) на период хирургической инвазии снизили до 40". Триггерным параметром гепаринотерапии со 2-х суток определили АЧТВ с целевым значением 60–80", что было сопряжено с нестабильностью показателей целевого активированного времени свёртывания (АВС) 180–200" и развившимися геморрагическими осложнениями (макрогематурия, кровоточивость слизистых, мест установки канюль и катетеров). На 8-е сутки проведения ЭКМО целевое АЧТВ было снижено до 40" на фоне развившейся прогнозируемой тромбоцитопении. Коррекцию уровня факторов свёртывания, эритроцитов и тромбоцитов проводили по следующим целевым значениям (антитромбин-3: нижняя граница референтного интервала значений, гемоглобин: 100 г/л, тромбоциты: 50×10^9 /л). За 18 дней проведения ЭКМО было трансфузировано 1 186 мл эритроцитарной

массы и 2 210 мл свежемороженой плазмы, 630 мл тромбоцитарной взвеси. Данная тактика оправдала себя с позиций ретроспективного анализа, отсутствия геморрагических и/или тромбоцитарных осложнений. Постоянное мониторирование градиента давления и газового состава крови оксигенатора позволило увеличить срок его безопасной работы до 18 суток относительно паспортных значений (14 суток). Во время ЭКМО респираторную поддержку проводили в протективном (малообъёмном) режиме BiLevel, обеспечивая профилактику ателектазов, проходимость трахеобронхиального дерева, сохранение мукоцилиарного клиренса и тренинга дыхательной мускулатуры. Полное отлучение от респираторной поддержки произошло на 23-и сутки на фоне компенсированных показателей газообмена и кислотно-основного состояния ($\text{PaO}_2 = 78$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 = 52$ мм рт. ст., $\text{pH} = 7,42$, $\text{BE} = +2$ ммоль/л, $\text{FiO}_2 = 0,4$). Перевод из реанимации в профильное отделение – на 34-е сутки. Выписка из стационара домой – на 66-е сутки.

Обсуждение

Решение о подключении ЭКМО у пациента с крайне тяжёлым течением ХОБЛ было принято, руководствуясь идеей о том, что внебольничная бактериальная пневмония окончательно истощила механизмы компенсации тяжёлой хронической дыхательной недостаточности при сохранении шансов на её (пневмонии) обратимость, а у пациента – на возвращение к исходным компенсаторным резервам. Этот момент принципиально важен, так как необоснованное применение столь инвазивной технологии может существенно снизить процент успешных исходов, скомпрометировав методику ЭКМО. Скорость принятия решения, безусловно, влияет прежде всего на обратимость повреждений головного мозга при состояниях глубокой гипоксии и/или гиперкапнии. Клиники, имеющие большой опыт проведения ЭКМО у пациентов с острым повреждением лёгких, выработали чёткие критерии для принятия решений о подключении аппаратной мембранной оксигенации. Так, например, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ и $\text{PCO}_2 > 100$ мм рт. ст. больше 1 ч [9], или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ на фоне $\text{FiO}_2 = 1,0$, $\text{PEEP} > 15$ см вод. ст., $\text{Pplat} > 30$ вод. ст. больше 6 ч [6], или декомпенсированная гиперкапния ($\text{pH} < 7,15$) [4], или больше 3 баллов по шкале повреждения лёгких Мюррея [8] являются абсолютными показаниями к применению ЭКМО. Выбранная веноартериальная схема подключения контура аппаратной оксигенации к пациенту в нашем случае была обусловлена выраженной артериальной гипотензией на начальном этапе. В последующем, на 8–9-е сутки, рассматривали вопрос о возможности перехода на вено-венозную

схему, однако снижение уровня производительности аппарата менее 2 л/мин и концентрации O_2 в миксере менее 60% было сопряжено с нарастанием системной гипоксии. В то же время вено-артериальная схема с производительностью насоса 30–50% от минутного объёма кровообращения не вызывала теоретически возможных осложнений, таких как отёк лёгкого, перерастяжение левого желудочка или гипоксия верхней половины туловища (симптом «Арлекино») [1, 10]. Оценка газового состава крови и сатурации верхней и нижней части тела является обязательной с целью определения значимости так называемой зоны гипоксического раздела и степени шунта лёгких при вено-артериальной схеме подключения с ретроградным кровотоком по нисходящей аорте. Критериями отлучения пациента от ЭКМО являлись устойчивые показатели газов и кислотно-основного состояния крови: удержание уровня PCO_2 ниже 60 мм рт. ст., PaO_2 выше 70 мм рт. ст. на фоне мягких параметров респираторной поддержки в режиме CPAP ($\text{Pps} = 8$ см вод. ст., $\text{PEEP} = 4$ см вод. ст., $\text{FiO}_2 = 0,4$, $f = 23$ в мин, $\text{Vt} = 450$ мл) и низкой производительности ЭКМО (1 л/мин, $\text{FiO}_2 = 0,21$). Полная остановка ЭКМО на период функциональных тестов может быть сопряжена с риском тромботических осложнений. Ультразвуковой контроль кровообращения в дистальных сегментах бедренной артерии позволяет определить необходимость шунтирующего кровотока в случае возникшей ишемии нижней конечности. Осуществление контроля свёртывающей системы крови по уровню АЧТВ, а не АВС, по нашему мнению, позволяет более точно дозировать гепарин, уменьшая риски, сопряжённые с тромботическими и геморрагическими осложнениями. В литературе однозначной точки зрения на этот счёт нет, разные исследования показывают различные результаты корреляции между методами оценки эффективности антикоагулянтной терапии (АВС, АЧТВ, тромбоэластометрия, активность анти-Ха) [2, 3, 5, 7]. На этапе деканюляции крупных сосудов и отлучения пациента от продлённого ЭКМО предпочтительнее прибегнуть к хирургическому гемостазу независимо от размеров канюль по причине большой вероятности формирования наружных сосудистых фистул.

Заключение

Выполнение продлённой ЭКМО в условиях отделения реанимации у пациентов с острым повреждением лёгких может и должно быть неотъемлемой частью проводимой терапии в случае неэффективности базового лечения, включая респираторную терапию, в том числе у пациентов с хронической дыхательной недостаточностью. Выполнение правильной прогностической оценки восстановления физиологического потенциала дыхательной и сер-

дечно-сосудистой систем, соблюдение методологии экстракорпорального жизнеобеспечения, подготовленность персонала – всё это может снизить риски с сопряжёнными неудачами на этапе более широкого освоения данного высокотехнологичного вида медицинской помощи.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова МЧС России
197374, г. Санкт-Петербург, ул. Оптиков, д. 54.
Факс: +7 (812) 541-85-65.

Шелухин Даниил Александрович
кандидат медицинских наук, заведующий отделом

анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.
E-mail: shelldan@mail.ru

Рудакова Светлана Михайловна
врач-пульмонолог.

Кузнецов Сергей Владимирович
врач сердечно-сосудистый хирург.

Лавров Роман Юрьевич
врач анестезиолог-реаниматолог.

Стадник Александра Владимировна
врач анестезиолог-реаниматолог.

Литература

1. Barlett R. H., Delius R. E. Physiology and Pathophysiology of Extracorporeal Circulation // in 3rd Edition of Techniques in Extracorporeal Circulation. – 1992. – P. 8-32.
2. Brill-Edwards P., Ginsberg J., Johnstone M. et al. Establishing a therapeutic range for heparin therapy // Ann. Intern. Med. – 1993. – Vol. 119. – P. 104–109.
3. Chan A. K., Berry L., Monagle P. et al. Decreased concentration of heparinoids are required to inhibit thrombin generation in plasma from newborns and children compared to plasma adults // Thromb. Hemostat. – 2002. – Vol. 87. – P. 606–613.
4. Columbia University medical ECMO program 2011. URL: http://columbiathoracic.org/news_thoracic.html
5. de Waele J. J., Van Cauwenberghe S., Hoste E. et al. The use of activated clotting time for monitoring heparin therapy in critically ill patients // Intens. Care Med. – 2003. – Vol. 29. – P. 325–328.
6. ELISO. Guidelines H1N1 of US 2009. URL: http://www.cdc.gov/h1n1flu/vaccination/public/vaccination_qa_pub.htm
7. Kuhle S., Eulmesekian P., Kavanagh B. et al. Lack of correlation between heparin dose and standard clinical monitoring tests in treatment with unfractionated heparin in critically ill children // Haematologica. – 2007. – Vol. 92. – P. 554–557.
8. Murray J. F., Matthay M. A., Luce J. M. et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome // Am. Rev. Resp. Dis. – 1988. – Vol. 138 – P. 720–723.
9. Royle Adelaide Hospital General ICU ECMO Guidelines 2009. URL: http://www.wicuadelaide.com.au/files/manual_ecmo.pdf
10. Shen L., Levy F., Vocelka C. et al. Effect of ECMO on left ventricular function of swine // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 71, № 3. – P. 862–867.