



Борисова В. И.¹, Галиев А.В.¹, Дубров С.А.¹,
Моренко А.Н.¹, Высоцкий А. Д.²

ИСТОРИЯ ОДНОГО ПАЦИЕНТА: ПОЛИТРАВМА, ЭКМО, ПУТЬ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЁГКИХ И ...

¹ КНП «Киевская городская клиническая больница №17»

² КНП «Александровская клиническая больница»

Абстракт. Смертность при политравме в сочетании с тяжелой травмой грудной клетки по Abbreviated Injury Scale (AIS) > 3 очень высока: 15,1 % для всех возрастов и 28,4 % для лиц 65 лет и старше [7]. Тяжелая контузия легких может привести к массивному гемотораксу и тяжелому трахеобронхиальному кровотечению. Если при гемотораксе явственно оперативное вмешательство выполняется на основании объема дренажа грудной клетки, то найти источник трахеобронхиального кровотечения на ранней стадии травмы относительно сложно из-за вентиляции с положительным давлением в дыхательных путях. Из-за ушиба легких выделяется огромное количество тканевого фактора, что ухудшает коагулопатию и приводит к увеличению кровотечения. Усугубление дыхательной недостаточности также может вызываться притоком крови в область не поврежденных легких из области ушибленных легких [4]. Частота острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с травмой составляет от 4,3 до 8,5 %. В таких случаях очень сложно поддерживать дыхательную функцию только стандартным управлением ИВЛ. За последние два десятилетия был разработан ряд методов лечения, которые улучшили выживаемость пациентов с ОРДС. В частности, титрование более низких дыхательных объемов и положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) значительно снижают смертность по сравнению с традиционной механической вентиляцией с высокими дыхательными объемами. В последнее время стали применяться нервно-мышечные блокады и положение пациента лежа на животе (prone positioning), демонстрируя преимущества в отношении смертности при ОРДС. Используются и другие вспомогательные методы лечения, такие как ингаляции простациклина, а также альтернативные режимы ИВЛ, например, двухуровневая вентиляция или вентиляция с понижением давления в дыхательных путях (APRV). Несмотря на эти достижения в методах экстренной терапии, состояние некоторых пациентов продолжает ухудшаться, и в таких случаях вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВВ-ЭКМО) становится лучшим вариантом в качестве крайней меры, чтобы спасти жизни этих пациентов [3].

В этой статье мы представили случай тяжелой политравмы у мужчины 35 лет с массивным ушибом лёгких и продолжающимся трахеобронхиальным кровотечением, что привело к развитию ОРДС, деструктивных процессов в лёгких и стало причиной подключения и длительного нахождения пациента на В-В-ЭКМО, вследствие невозможности обеспечить с помощью ИВЛ газообмена в лёгких.

Ключевые слова. Политравма, ушиб лёгких, острый респираторный дистресс синдром (ОРДС), вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация (В-В-ЭКМО).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мужчина, 35 лет, на 3-и сутки после ДТП переведён в ГКБ № 17 из районной больницы для дальнейшего лечения. При поступлении – уровень сознания по ШКГ 13 баллов (вне седации), ИВЛ с FiO₂ 50 %, гемодинамика стабильная АД 110/70 – 130/75 мм Нг. На правой бедренную кость наложен аппарат внешней фиксации (АВФ). По данным

выполненного при поступлении СКТ без контрастирования головы, шейного отдела позвоночника, ОГК, ОБП – признаки ушиба обоих лёгких. ФБС – поступление свежей крови из нижней доли правого лёгкого.

Диагноз: Политравма. Закрытая травма грудной клетки. Ушиб обоих лёгких. Открытый III ст. перелом правой бедренной кости. Закрытый осколь-

чатый перелом левой лучевой кости. Закрытый оскольчатый перелом обеих костей правого предплечья. Закрытый перелом акромиального отростка правой лопатки. Перелом шейки правой плечевой кости без смещения. Подголовковый перелом IV плюсневой кости.

В ОРИТ пациент находился на ИВЛ в режиме РС ВІРАР периодически (SPN СРАР) с FiO_2 50 – 60 %, Sat O_2 93 – 98 %. На 3-и сутки наложена трахеостома. Седировался для адаптации к ИВЛ (дексмедетомидин + фентанил). Гемодинамика оставалась стабильной без симпатомиметической поддержки. При ежедневных ФБС отмечалось поступление свежей крови сначала только из правой нижней доли, далее (с 3-их суток) с нижних долей обоих лёгких. Гемостатическая терапия (переливание СЗП, внутривенное введение транексамовой кислоты, этамзилата, фитоменадиона) – без эффекта.

На 8-е сут. – массивное легочное кровотечение, в связи с чем, с гемостатической целью, пациенту введен концентрат протромбинового комплекса 1000 МЕ («Октаплекс»), после чего темп кровотечения значительно уменьшился. На рентгенограмме ОГК – субтотальное затемнение обоих лёгких. При ИВЛ с FiO_2 70 – 80 %, Sat O_2 86 – 92 %.

На 10-е сут. – ухудшение состояния: усиление гипоксемии (PaO₂ 56 – 63 мм рт.ст.), Sat O_2 74 – 85 %, гиперкапния (PaCO₂ 77 – 104 мм рт.ст.), респираторный ацидоз (рН 7,08 – 7,22). ИВЛ в режиме СМV с FiO_2 100%. Тахикардия 90 – 120 уд./мин. Пациент седирован и релаксирован. Из трахео-бронхиального дерева (ТБД) продолжает санироваться свежая кровь, темпы поступления её умеренные.

12-е сут. (14-е после травмы) – резко отрицательная динамика, связанная с нарастанием дыхательной недостаточности и присоединением сердечной недостаточности. Пациент седирован, релаксирован. ИВЛ в режиме VC – AC: ДО 450 – 500 мл, Pins – 24 см H₂O, ПДКВ – 12 см H₂O, комплайнс 17 – 18 мл/см H₂O, FiO_2 100%. Аускультативно над обоими лёгкими выслушивается ослабленное дыхание с крепитирующими хрипами. Sat O_2 54 – 65 %. Для коррекции сердечной недостаточности (АД 85/50, ЦВД 175 – 270 мм H₂O) назначен сначала добутамин 5 мкг/кг/мин с увеличением скорости инфузии до 10 мкг/кг/мин, через 3 ч добавлен норадреналин 0,16 мкг/кг/мин. Синусовая тахикардия 122 – 140 уд/мин. Диурез с стимуляцией ~ 1 мл/кг/ч. При ФБС – незначительный темп поступления алой крови из нижней доли левого лёгкого, справа – поступления крови нет. На рентгенограмме ОГК – практически тотальное затемнение правого гемиторакса с min участками дышащей паренхимы, слева участки дышащей паренхимы в S1, S2, на остальном протяжении сливная инфильтрация с просветами бронхов. Средин-

ная тень – без особенностей. В артериальной крови постоянные гиперкапния (PaCO₂ 73 – 84 мм рт.ст.), гипоксемия (PaO₂ 34 – 44 мм рт.ст.), индекс оксигенации (PaO₂/FiO₂) 34 – 44. При наличии таких показателей и невозможностью их скорректировать искусственной вентиляцией лёгких было принято решение о проведении пациенту вено – венозной экстракорпоральной оксигенации (В – В ЭКМО).

В – В ЭКМО. Канюляция: левая бедренная вена канюлей 21 Fr, правая яремная вена канюлей 23 Fr (без осложнений). Начата перфузия аппаратом ЭКМО (CardioHelp, Maquet). Скорость потока крови – 4,25 л/мин, скорость потока газа – 4,2 л/мин, FiO_2 100%. После начала ЭКМО Sat O_2 96 – 98%, нормализация гемодинамики: АД 120/65 – 130/70 мм рт.ст., ЧСС 104 – 108 уд/мин, ЦВД – 90 – 110 мм H₂O, инфузия норадреналина остановлена через 20 мин., добутамина – уменьшена до 3 – 4 мкг/кг/мин. Диурез увеличился до 4 мл/кг/ч без диуретиков. PaO₂ – 68 мм рт.ст., PaCO₂ – 45 мм рт.ст. Пациент был в сознании, поддерживалась седация без релаксации. ИВЛ через трахеостому в режиме РС ВІРАР с FiO_2 65%, Pins – 20 см H₂O, ПДКВ – 12 см H₂O, комплайнс увеличился до 30 – 37 мл/см H₂O. Из ТБД продолжало санироваться небольшое количество свежей крови. На рентгенограмме ОГК – положительная динамика в виде просветления легочных полей.

Несмотря на то, что с помощью ЭКМО нам удалось устранить респираторную недостаточность и стабилизировать гемодинамику пациента, мы столкнулись с рядом осложнений и обстоятельств, которые продлили этот вид заместительной терапии на 31 день в нашей клинике.

Во-первых, мы столкнулись с таким осложнением или сопутствующим состоянием, как недостаточность антитромбина III (АТ III). До подключения пациенту ЭКМО уровень данного фактора ему мы не определяли. После старта ЭКМО антикоагулянтная терапия поддерживалась постоянной инфузией нефракционированного гепарина под контролем АЧТВ каждые 3 ч. При этом доза гепарина была 31 – 35 ЕД/кг/ч для достижения необходимых показателей АЧТВ (50 – 70 с). Несмотря на это на 2-е сут. ЭКМО возникла необходимость в замене магистралей и оксигенатора, в связи с их тромбированием. Показатель АТ III в сыворотке крови был 44 % (норма 83 – 128%). Внутривенное введение препарата АТ III (Атенатив) в дозе 1500 – 2500 ЕД, а также свежзамороженной плазмы (СЗП) – нормализовали показатель АТ III в сыворотке крови на короткий период времени (до 24 ч), далее он снова снижался (35 – 71%). Поэтому введение экзогенного АТ III и СЗП было ежедневным весь период ЭКМО.

На 10-е сут. ЭКМО возник тромбоз бедренной канюли, что потребовало отключения канюль от

магистрала для эвакуации тромбов. Перестановка бедренной канюли была невозможна – открытый перелом правой бедренной кости с наложенным АВФ и VAC повязкой, вследствие гнойного процесса в ране. За время, которое потребовалось хирургам для выполнения этой манипуляции, произошло тромбирование оксигенатора и контура, что потребовало их замены. В дальнейшем у нас не было проблем с тромбированием канюль, контура и оксигенатора.

Ещё одно тяжёлое осложнение, с которым столкнулись мы и наш пациент – сепсис. При поступлении в нашу клинику у пациента была субфебрильная температура, гемоглобин – 90 г/л, лейкоцитоз – $15,4 \times 10^9$ /л, п/я – 10%, тромбоциты – 155×10^9 /л. В исходном бактериологическом исследовании (б/и) мокроты роста патогенной микрофлоры было не выявлено. Стартовая антибактериальная терапия – цефтриаксон + метронидазол. С 5-х суток у пациента стойко удерживалась температура тела $38,2 - 38,5^\circ\text{C}$. Из раны (открытый перелом правой бедренной кости) – серозно-гнойное отделяемое (взято на б/и). В этот же день выполнен демонтаж АВФ, ревизия послеоперационной раны, ревизия открытого перелома правой бедренной кости, некрэктомия в пределах здоровых тканей, наложена VAC – система, и АВФ. В бактериологическом исследовании отделяемого из раны и мокроте появился рост *Acinetobacter baumannii* 9×10^4 . Была изменена антибактериальная терапия на меропенем + коломицин (по результатам антибиотикочувствительности). В результате этого температура снизилась до субфебрильных цифр, лейкоцитоз оставался повышенным $13,6 - 14,2 \times 10^9$ /л.

На 10-е сутки повторный подъём температуры, увеличение лейкоцитоза. В день подключения ЭКМО лейкоцитоз – $51,4 \times 10^9$ /л, п/я – 11%, тромбоциты – 208×10^9 /л, прокальцитонин крови 11,9 нг/мл. В б/и мокроты обнаружены *Acinetobacter baumannii* 1×10^4 и *Pseudomonas aeruginosa* 6×10^4 . По результатам индивидуального подбора чувствительности к антибиотикам комбинация меропенем + коломицин – синергидный результат, поэтому антибактериальная терапия продолжалась без коррекции 21 день. Прокальцитонин снижался: на 7-е сут. данной антибактериальной терапии – 1,5 нг/мл, на 11-е – 0,32 нг/мл. Лейкоцитоз оставался в пределах $14,5 - 22,7 \times 10^9$ /л. Несмотря на тяжесть состояния многочисленные б/и крови бактериемии не выявили в течении всего лечения. К концу третьей недели такой антибиотикотерапии лейкоцитоз был $29,7 \times 10^9$ /л, прокальцитонин – в динамике увеличивался 0,86 – 1,23 нг/мл, С-реактивный белок был 284,2 мг/мл, в б/и мокроты продолжалась обнаруживаться *Pseudomonas aeruginosa* 1×10^7 , с чувствительностью её по синергидному тесту к коломицину + фосфамацин и появилась *Corynebacterium striatum* с чувствительностью к

линезолиду. Этими препаратами мы и продолжили лечение инфекционного процесса, на их фоне лейкоцитоз и прокальцитонин снова снизились – до $14 - 17 \times 10^9$ /л и 0,28 нг/мл соответственно. К сожалению, полной эрадикации патогенной флоры (*Pseudomonas aeruginosa*) мы не смогли добиться к моменту окончания лечения пациента в нашей клинике.

И всё же основной проблемой оставались лёгкие. ЭКМО продолжалось, а лёгкие не восстанавливались. Из ТБД продолжало санироваться умеренное количество кровянистой мокроты. Рентгенография лёгких была без положительной динамики. Комплайенс лёгких оставался низким 22 – 35 мл/см H₂O. Всё это не давало возможности уменьшить заданные изначально параметры ЭКМО.

На 16-е сут. ЭКМО пациенту было выполнено КТ исследование ОГК с внутривенным контрастированием – определялись массивные тромбы по ходу долевых, сегментарных, субсегментарных ветвей левой легочной артерии, с субтотальной обструкцией их просвета. Неравномерная пневматизация/перфузия легочной паренхимы с отёком, с инфильтрацией нижней доли левого лёгкого и участками консолидации по периферии обоих лёгких с полостями распада, множество увеличенных лимфатических узлов до 1,2 см по короткой оси. Большое количество свободной жидкости в плевральной полости слева. Справа – значительное количество воздуха, правое лёгкое резко сдавлено с множественными буллами. Правая плевральная полость была дренирована, слева выполнили плевральную пункцию (1600 мл геморрагического экссудата). Не исключено, что появление пневмоторакса справа и значительного гемоторакса слева связано с транспортировкой пациента на ЭКМО в другой центр для СКТ исследования. После постановки плевральных дренажей, по ним ежедневно выделялось 100 – 250 мл геморрагического экссудата с гемоглобином приближающемся к показателю гемоглобина в крови пациента. Более того по рентгенограммам ОГК начали описывать наличие свернувшегося гемоторакса в правой плевральной полости. Продолжающаяся ЭКМО, кровопотеря по плевральным дренажам и ТБД приводило к постоянной анемии и требовало ежедневной заместительной терапии эритроцитарной массой. Всего за 31 день ЭКМО в нашей клинике этому пациенту введено 17155 мл одногруппной эритроцитарной массы, из них 13 425 мл – после появления деструкции в лёгких и дренирования плевральной полости.

Ситуация становилась неоднозначной: с одной стороны, наш пациент был в полном сознании, гемодинамически стабильный с небольшой симпатомиметической поддержкой для коррекции правожелудочковой недостаточности (добутамин 4 – 5 мкг/кг/мин), самостоятельно питающийся и без явлений почечной и печеночной недостаточности;

с другой – деструкция в обоих лёгких (без оказания хирургического вмешательства), отсутствие восстановления легочной паренхимы и как следствие этого невозможность обеспечения газообмена в лёгких без помощи ЭКМО стало причиной постановки вопроса о возможности трансплантации лёгких за пределами нашей страны. После соответствующих переговоров и необходимых дообследований наш пациент на продолжающейся ЭКМО санавиацией был доставлен в Минский научно – практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии (МНПЦ ХТиГ).

В 1-й же день пребывания в МНПЦ ХТиГ пациенту была выполнена передне-боковая торакотомия справа, удаление свернувшегося гемоторакса (более 3000 мл), санация полости абсцесса и ушивание дефекта в области верхушечного сегмента верхней доли правого лёгкого, частичная декорткация правого лёгкого (частично верхней доли, полностью средней доли, частично нижней доли), гемостаз, санация плевральной полости, тампонирующее дренирование плевральной полости салфетками, дренирование правой плевральной полости.

2-й день – передне-боковая торакотомия слева, удаление междолевого свернувшегося инфицированного гемоторакса, санация и дренирование левой плевральной полости. Передне-боковая реторакотомия справа (этапная санация), удаление тампонов из плевральной полости, удаление свернувшихся гематом, гемостаз, санация плевральной полости.

3-й день – передне-боковая реторакотомия справа, удаление гемоторакса, гемостаз, ушивание паренхиматозного дефекта нижней доли правого лёгкого, санация плевральной полости (данные из выписки пациента).

Благодаря такой хирургической активности, продолжающейся антибактериальной терапии (коллоидин + пиперациллин/тазобактам) далее наступил период восстановления легочной паренхимы и через 2 недели пациент был отключен от ЭКМО, ещё через 10 дней – отлучён от ИВЛ, а ещё через 2 дня удалена трахеостомическая канюля. Через 5 дней после деканюляции трахеостомы пациент выписан домой.

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы представили клинический случай тяжёлой политравмы с закрытой травмой грудной клетки, ушибом обоих лёгких и множественными переломами конечностей. Ушиб лёгких и продолжающееся легочное кровотечение стали причиной развития тяжёлого ОРДС с невозможностью скорректировать газовый состав крови только с помощью подбора разных режимов ИВЛ, поэтому подключение ВВ-ЭКМО стало жизненно спасающей процедурой в этом случае. Возникновение таких осложнений, как ТЭЛА, сепсис, деструкции в лёгких (пневмо-

гемотораксы), нагноение внутрилегочных гематом с развитием эмпиемы и невозможностью обеспечить их хирургическое лечение в нашей клинике, стали причиной продолжительного нахождения пациента на ЭКМО (31 день) и транспортировки пациента на ЭКМО санавиацией в другую хирургическую клинику.

Травмы грудной клетки встречаются почти в половине всех случаев политравмы. У пациентов с политравмой, у которых развивается мультисистемная органная недостаточность (MSOF), дыхательная недостаточность обычно возникает первой и является самой распространенной недостаточностью органов с самой высокой смертностью. Респираторный дистресс-синдром встречается в 5 – 10 % случаев госпитализации с травмами и до 20 % у пациентов, у которых развивается шок или требуется экстренное хирургическое вмешательство. Кроме того, ОРДС встречается у 20 – 30% пациентов с черепно-мозговыми травмами (ЧМТ). ОРДС, связанный с травмой имеет более благоприятный прогноз по сравнению с другими причинами ОРДС. Тем не менее, общая госпитальная летальность пациентов с ОРДС несмотря на применение стратегий защитной вентиляции легких около 40%. Экстракорпоральное жизнеобеспечение (ECLS) было предложено в качестве жизнеспасающего варианта обхода острой фазы ОРДС, в качестве моста к восстановлению легких, обеспечивая оксигенацию при сохранении стратегии защитной ИВЛ. [1]

В крупнейшем реестре исследований Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) травма грудной клетки в качестве основного диагноза травмы, ведущего к ЭКМО, была наиболее распространенной, за ней следовали переломы позвоночника и травмы брюшной полости. В этом реестре исследований ОРДС / легочная недостаточность были наиболее частым показанием к подключению к ЭКМО с последующим диагнозом травмы, если не было указано иное, и переломы конечностей. Показатели гипоксемии, гиперкапнии, индекса оксигенации, рефрактерных к ИВЛ при подключении пациенту с политравмой ЭКМО не должны отличаться от критериев подключения ЭКМО в общей практике. По их рекомендациям наиболее благоприятный промежуток времени для начала ЭКМО – менее 7 дней ИВЛ, предварительно применив обычное лечение легочной недостаточности, включающее в себя положение лежа на животе, мышечные релаксанты и расширенные режимы вентиляции. Не рекомендуют ЭКМО рассматривать как крайнюю меру. Сообщается, что у пациентов с тупой травмой грудной клетки находящихся на ЭКМО выживаемость достигает 75%. Тем не менее, необходимо предвидеть связанные с ЭКМО осложнения во время критического состо-

яния пациента, включая аритмию и, как это ни парадоксально, кровотечение и тромбоз. Примерно у 80% пациентов с травмами, которым требуется ЭКМО, разовьется хотя бы одно осложнение. Более чем у половины из них развиваются сердечно-сосудистые осложнения, как правило, аритмии. Менее чем у трети пациентов возникают различного рода кровотечения. Ежедневная оценка контура включает рентгенографическую оценку положения канюль и прямой осмотр для выявления раннего отложения фибрина в оксигенаторе, контуре и канюлях. Обнаружение сгустков в оксигенаторе должно предупредить о том, что стратегии антикоагуляции следует скорректировать и о возможности того, что вскоре может потребоваться замена оксигенатора [8].

Поскольку воздействие крови на небиологическую поверхность экстракорпорального контура вызывает протромботическое состояние и воспалительную реакцию, использование ЭКМО требует поддержания гемостатического баланса для минимизации риска как геморрагических, так и тромботических осложнений. Следовательно, чтобы избежать свертывания крови в экстракорпоральном контуре и у пациента, необходима антикоагулянтная терапия, но она увеличивает риск кровотечения. Антикоагулянтная терапия во время ЭКМО обычно основана на продолжительной инфузии нефракционированного гепарина. Эффект гепарина строго зависит от активности антитромбина (АТ) в плазме. Приобретенный дефицит АТ вовремя ЭКМО является обычным и многофакторным. Возможные механизмы включают повышенное потребление АТ из-за активированной коагуляции и длительной антикоагуляции, а также нарушение синтеза, деградацию эластазой из активированных нейтрофилов и диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Дефицит АТ способствует устойчивости к гепарину, что приводит к трудностям в достижении терапевтической антикоагуляции и повышению дозы гепарина. Теоретически нормализация уровней АТ должна снизить потребность в гепарине для достижения целевой антикоагуляции. Это может иметь значимое клиническое воздействие, поскольку риск кровотечения во время ЭКМО обоснованно связан с более высокой дозировкой гепарина, а лучший контроль антикоагуляции может улучшить исход пациентов. Однако формальных рекомендаций по целевому показателю, срокам и скорости приема АТ вовремя ЭКМО нет [6].

Посттравматическая эмпиема остается серьезным осложнением травмы, связанным с длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии и госпитализации и высокой смертностью. У 3 – 4 % процентов пациентов с травмой грудной клетки может развиваться эмпиема. Несколько факторов могут способствовать потенциально более высокому риску эмпиемы у людей с трав-

мой. К ним относятся потребность в экстренном проведении торакастомии и наличие остаточных внутрилегочных гематом или оставшегося после дренирования гемоторакса [5]. В недавнем международном многоцентровом исследовании из 20 травматологических центров было сообщено, что частота эмпиемы среди пациентов с подтвержденным посттравматическим сохраненным гемотораксом 26,8% [2]. Задержка в диагностике может способствовать неблагоприятным исходам. Значительной части пациентов в критическом состоянии, у которых проявляются последствия этого инфекционного процесса, вероятно, потребуется хирургическое вмешательство, включая плеврэктомию и резекции легких для устранения запущенного заболевания. Однако надлежащее агрессивное лечение может привести к адекватному избавлению от болезни и отличным результатам [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поли травма с тупой травмой грудной клетки может стать причиной развития тяжелого ОРДС, с критическими показателями гипоксемии и гиперкапнии рефрактерных к ИВЛ. Тогда единственным жизнеспасающим вариантом стабилизации состояния пациента становится ЭКМО. Ведение пациентов на ЭКМО, особенно длительный временной интервал, имеет свои риски развития осложнений, таких как тромбоэмболии, кровотечения, гнойно-септические. Наличие внутрилегочных гематом, остаточного гемоторакса, связанных как с травмой, так и с продолжающимся ЭКМО, без отсутствия радикального оперативного вмешательства, становятся причиной возникновения эмпиемы и останавливают процесс восстановления легочной паренхимы. Хирургическое решение этих проблем эффективно и позволяет в достаточно короткие сроки отлучить пациента от ЭКМО и от ИВЛ, способствуя быстрому выздоровлению. Нахождение пациента на ЭКМО при невозможности выполнения таких оперативных вмешательств в этом же хирургическом центре не должно останавливать от транспортировки его в другой госпиталь, где данная хирургия возможна.

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.
Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest
Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /
This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.
Надійшла до редакції / Received: 25.10.2020
Після доопрацювання / Revised: 07.11.2020
Прийнято до друку / Accepted: 13.11.2020
Опубліковано онлайн / Published online: 29.12.2020

СПИСОК ЛІТЕРАТУРА

1. Bedeir K., Seethala R., Kelly E. Extracorporeal life support in trauma: Worth the risks? A systematic review of published series. // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2017. – Vol. 82 (2): 400 – 406.

2. DuBose J. et al. Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter study. // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. Vol. 72 (1): 11 – 24.
3. Menaker J. et al. Veno-Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO) for Acute Respiratory Failure Following Injury: Outcomes in a High-Volume Adult Trauma Center with a Dedicated Unit for VV ECMO. // *World J. Surg.* – 2018. – Vol. 42 (8): 2398 – 2403.
4. Nagashima F. et al. A patient with severe polytrauma with massive pulmonary contusion and hemorrhage successfully treated with multiple treatment modalities: a case report. // *J. Med. Case Rep.* – 2020. – Vol. 14 (1): 69.
5. O'Connor J. V. et al. Post-traumatic empyema: Aetiology, surgery and outcome in 125 consecutive patients. // *Injury.* – 2013. Vol. 44 (9): 1153 – 1158.
6. Panigada M. et al. Antithrombin supplementation during extracorporeal membrane oxygenation: study protocol for a pilot randomized clinical trial. // *Trials.* – 2019. Vol. 20: – 349.
7. Pape H. C. et al. Evaluation and outcome of patients after polytrauma -- can patients be recruited for long-term follow-up? // *Injury.* – 2006. – № 37(12): 1197 – 1203.
8. Zonies D. et al. AAST Critical Care Committee clinical consensus: ECMO, nutrition. // *Trauma Surg. Acute Care Open.* – 2019. Vol. 4 (1).

BORYSOVA V.I., GALIEV A.V., DUBROV S.A., MORENKO A.M., VYSOTSKY A.D.

THE STORY OF ONE PATIENT: MULTIPLE TRAUMA, ECMO, THE PATH TO LUNG TRANSPLANTATION AND ...

Abstract. The mortality rate for multiple trauma in combination with severe chest trauma according to Abbreviated Injury Scale (AIS) > 3 is very high: 15.1% for all ages and 28.4% for people 65 years and older [7]. Severe contusion of the lungs can lead to massive hemothorax and severe tracheobronchial bleeding. If, for hemothorax, urgent surgery is performed based on chest drainage only, it is relatively difficult to find the source of tracheobronchial bleeding at an early stage of injury due to positive airway pressure ventilation. Due to lung contusion, a huge amount of tissue factor is released, which worsens coagulopathy and leads to increased bleeding. Worsening respiratory failure can also be caused by blood flow to the area of intact lungs from the area of the injured lungs. The incidence of acute respiratory distress syndrome in trauma patients ranges from 4.3 to 8.5%. In such cases, it is very difficult to maintain respiratory function only by standard ventilation control. Over the past two decades, a number of treatments have been developed that have improved the survival rate of patients with ARDS. Titration of lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure (PEEP) significantly reduces mortality compared to traditional mechanical ventilation with high tidal volumes. In recent years, neuromuscular blocks and prone positioning have been introduced, demonstrating the mortality benefits of ARDS. Other supportive therapies are used, such as inhalation of prostacyclin, as well as alternative ventilation modes, such as bi-level ventilation or reduced airway pressure ventilation (APRV). Despite these advances in emergency therapies, some patients continue to deteriorate, and in such cases, veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) becomes the best option as a last resort to save the lives of these patients.

In this article, we presented a case of severe multiple trauma in a 35-year-old man with massive contusion of the lungs and continuing tracheobronchial bleeding, which led to the development of ARDS, destructive processes in the lungs and became the reason for the connection and long-term presence of the patient on VV-ECMO, due to the impossibility of providing with the help of mechanical ventilation gas exchange in the lungs.

Key words. multiple trauma, lung contusion, acute respiratory distress syndrome (ARDS), veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO).

БОРИСОВА В.І., ГАЛІЄВ О.В., ДУБРОВ С.О., МОРЕНКО А.М., ВИСОЦЬКИЙ А.Д.

ІСТОРІЯ ОДНОГО ПАЦІЄНТА: ПОЛІТРАВМА, ЕКМО, ШЛЯХ ДО ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЛЕГЕНЬ І...

Смертність при політравмі в поєднанні з тяжкою травмою грудної клітини по Abbreviated Injury Scale (AIS) > 3 дуже висока: 15,1% для будь-якого віку і 28,4% для осіб 65 років і старших. Тяжка контузія легень може призвести до масивного гемотораксу і вираженої трахеобронхіальної кровотечі. Якщо при гемотораксі невідкладне оперативне втручання виконується в обсязі дренивання грудної клітини, то знайти джерело трахеобронхіального кровотечі на ранній стадії травми досить складно через вентиляцію з позитивним тиском в дихальних шляхах. Внаслідок забою легень виділяється величезна кількість тканинного фактора, що посилює коагулопатію і призводить до збільшення кровотечі. Посилення дихальної недостатності також може викликатися припливом крові в область непошкоджених легень з області пошкоджених [4]. Частота гострого респіраторного дистрес-синдрому у пацієнтів з травмою становить від 4,3 до 8,5%. У таких випадках дуже складно підтримувати дихальну функцію тільки стандартним управлінням ШВЛ. За останні два десятиліття був розроблений ряд методів лікування, які поліпшили виживання пацієнтів з ГРДС. Зокрема, титрування нижчих дихальних об'ємів і позитивного тиску в кінці видиху (ПДКВ) значно знижує смертність в порівнянні з традиційною механічною вентиляцією з високими дихальними об'ємами. Останнім часом стали застосовуватися нервово-м'язові блокади і положення пацієнта лежачи на животі (prone position), демонструючи переваги щодо смертності при ГРДС. Використовуються й інші допоміжні методи лікування, такі як інгаляції простагліну, а також альтернативні режими ШВЛ, наприклад, дворівнева вентиляція або вентиляція зі зниженням тиску в дихальних шляхах (APRV). Незважаючи на ці досягнення в методах екстреної терапії, стан деяких пацієнтів продовжує погіршуватися, і в таких випадках вено-венозна екстракорпоральна мембранна оксигенація (ВВ-ЕКМО) стає кращим варіантом як крайній захід, щоб врятувати життя цих пацієнтів.

В цій статті ми представили випадок тяжкої політравми у чоловіка 35 років з масивним забоем легень і триваючою трахеобронхіальною кровотечею, що призвело до розвитку ГРДС, деструктивних процесів в легенях і стало причиною підключення і тривалого знаходження пацієнта на В-В-ЕКМО, внаслідок неможливості забезпечити з допомогою ШВЛ газообміну в легенях.

Ключові слова. Політравма, забій легень, гострий респіраторний дистрес синдром (ГРДС), вено-венозна екстракорпоральна мембранна оксигенація (В-В-ЕКМО).