

# ПОДМЕШИВАНИЕ ОКСИДА АЗОТА В КОНТУР ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

DOI: 10.17691/stm2021.13.4.06

УДК 616.12–008.46–036.11:615.38

Поступила 3.05.2021 г.

© **В.В. Пичугин**, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии<sup>1</sup>;  
**С.Е. Домнин**, к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог<sup>2</sup>;  
**Е.В. Сандалкин**, к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии<sup>1</sup>;  
**С.А. Федоров**, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург<sup>2</sup>;  
**В.В. Бобер**, к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии<sup>1</sup>;  
**С.А. Журко**, к.м.н., зав. кардиохирургическим отделением, врач сердечно-сосудистый хирург<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Приволжский исследовательский медицинский университет, пл. Минина и Пожарского, 10/1, Н. Новгород, 603005;

<sup>2</sup>Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А. Королева, ул. Ванеева, 209, Н. Новгород, 603136

**Цель исследования** — демонстрация опыта успешного лечения критической острой сердечной недостаточности после кардиохирургического вмешательства путем проведения веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) с подмешиванием газообразного оксида азота в линию подачи газов в оксигенатор.

**Материалы и методы.** Веноартериальная ЭКМО с подмешиванием в экстракорпоральный контур оксида азота в качестве метода лечения критической острой сердечной недостаточности выполнена 52-летнему пациенту, который был дважды оперирован по поводу острого расслоения грудного отдела аорты, недостаточности аортального клапана. После операции Бенталла–де Боно диагностирована техническая ошибка — нефункционирующий анастомоз к правой коронарной артерии, что послужило причиной развития массивного ишемического повреждения миокарда. Выполнена экстренная реваскуляризация миокарда с конвертированием искусственного кровообращения в ЭКМО, что позволило стабилизировать состояние больного и перевести его в ОРИТ.

**Результаты.** Учитывая резкое снижение сократительной функции сердца и крайне высокий уровень маркеров повреждения миокарда, было принято решение о подаче оксида азота (40 ppm) в экстракорпоральный контур ЭКМО. Положительный эффект был отмечен в течение 8 ч от начала процедуры: почти в 4 раза снизилась концентрация креатинфосфокиназы-МВ и в 2 раза — концентрация тропонина I. Наиболее выраженные изменения наблюдались к моменту окончания 1-х суток: значимое снижение концентрации маркеров повреждения миокарда; снижение показателя VIS в 7,5 раза; улучшение показателей сократительной функции миокарда. Дальнейшая динамика состояния больного характеризовалась стойкой стабилизацией: купированы явления острой сердечной и полиорганной недостаточности, а затем прекращена ЭКМО (общая продолжительность — 82 ч). Пациент деканюлирован на фоне стабильных показателей гемодинамики. Выписан из клиники на 18-е сутки после операции.

**Заключение.** Впервые для проведения поддержки кровообращения после кардиохирургического вмешательства использовалась веноартериальная ЭКМО с подачей в экстракорпоральный контур газообразного оксида азота. Это позволило обеспечить выживание пациента с критическим ишемически-реперфузионным повреждением миокарда после операции.

**Ключевые слова:** критическая острая сердечная недостаточность; экстракорпоральная мембранная оксигенация; оксид азота.

Для контактов: Пичугин Владимир Викторович, e-mail: pichugin.vldmr@mail.ru

**Как цитировать:** Pichugin V.V., Domnin S.E., Sandalkin E.V., Fedorov S.A., Bober V.V., Zhurko S.A. Nitrogen oxide-added extracorporeal membrane oxygenation for treating critical acute heart failure after cardiac surgery. *Sovremennye tehnologii v medicine* 2021; 13(4): 57–63, <https://doi.org/10.17691/stm2021.13.4.06>

English

## Nitrogen Oxide-Added Extracorporeal Membrane Oxygenation for Treating Critical Acute Heart Failure after Cardiac Surgery

**V.V. Pichugin**, MD, DSc, Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Transfusiology<sup>1</sup>;

**S.E. Domnin**, MD, PhD, Anesthesiologist-Resuscitator<sup>2</sup>;

**E.V. Sandalkin**, MD, PhD, Assistant, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Transfusiology<sup>1</sup>;

**S.A. Fedorov**, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon<sup>2</sup>;

**V.V. Bober**, MD, PhD, Assistant, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Transfusiology<sup>1</sup>;

**S.A. Zhurko**, MD, PhD, Head of the Department of Cardiac Surgery, Cardiovascular Surgeon<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Privolzhsky Research Medical University, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, 603005, Russia;

<sup>2</sup>Specialized Cardiosurgical Clinical Hospital named after Academician B.A. Korolev, 209 Vaneeva St., Nizhny Novgorod, 603136, Russia

**The aim of the study** was to test the use of gaseous nitric oxide added to the extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) system for treating critical acute heart failure after cardiac surgery.

**Materials and Methods.** Venoarterial ECMO with addition of nitric oxide into the extracorporeal circuit was used for treating a 52-year-old patient after two-step cardiac surgery for acute dissection of the thoracic aorta and aortic valve insufficiency. After the Bentall–de Bono procedure, a technical error was revealed: that was a non-functioning anastomosis to the right coronary artery, which caused massive ischemic myocardial injury. An emergency myocardial revascularization was performed with the help of the cardiopulmonary bypass converted into ECMO; the patient's condition improved and he was transferred to the ICU.

**Results.** Considering the sharp decrease in heart contractility and the extremely high level of myocardial damage markers, it was decided to supply nitric oxide (40 ppm) to the ECMO circuit. A positive effect was noted within 8 h from the start of the procedure: the concentration of creatine phosphokinase-MB decreased almost 4 times and the concentration of troponin I decreased twofold. The most pronounced changes were observed by the end of day 1: a significant decrease in the concentration of myocardial damage markers, a decrease in the VIS indicator by 7.5 times; an improvement in the contractile function. Further on, the patient's condition gradually stabilized: the manifestations of acute heart failure and multiple organ failure stopped, and then ECMO was discontinued after 82 h of work. The patient was decannulated and he continued to show stable hemodynamic parameters. He was discharged from the clinic on day 18 after surgery.

**Conclusion.** For the first time, venoarterial ECMO with supply of gaseous nitric oxide into the extracorporeal circuit was used to support blood circulation after cardiac surgery. This made it possible to ensure the survival of the patient with critical ischemia-reperfusion injury developed after the surgery.

**Key words:** critical acute heart failure; extracorporeal membrane oxygenation; nitric oxide.

### Введение

Наиболее тяжелой и стремительно прогрессирующей формой острой сердечной недостаточности (ОСН) является нарастающая нестабильность гемодинамики на фоне остановки искусственного кровообращения после пролонгированного периода отлучения. Данный клинический вариант ОСН характеризуется неуклонно возрастающими дозами инотропной поддержки, необходимой для обеспечения целевых показателей (систолического АД более 80 мм рт. ст. и/или сердечного индекса более 1,8 л/мин/м<sup>2</sup>), с постепенным ухудшением параметров гемодинамики и максимализацией доз, что, как прави-

ло, требует применения механических методов поддержки кровообращения [1].

Применение метода экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) позволяет полностью или частично заменить насосную функцию сердца и/или газообменную функцию легких, что обеспечивает оптимальный уровень кровообращения и обменных процессов в организме больного в течение длительного времени [2]. Тем не менее опыт использования ЭКМО в одном из ведущих кардиохирургических центров нашей страны у взрослых пациентов после операций на сердце показал, что восстановление адекватной сердечной деятельности и газообмена отмечается лишь в 36,6% случаев, при этом из клиники были выписаны

только 22% пациентов, а общая летальность составила 78% [2].

Для оптимизации процедуры ЭКМО предложена подача оксида азота в экстракорпоральный контур. В доступных литературных источниках имеются лишь единичные публикации, посвященные клиническому изучению эффектов оксида азота, подаваемого в контур экстракорпоральной циркуляции [3], и каждое новое наблюдение представляет несомненный интерес.

**Целью исследования** явилась демонстрация опыта успешного лечения критической острой сердечной недостаточности после кардиохирургического вмешательства путем проведения веноартериальной ЭКМО с подмешиванием газообразного оксида азота в линию подачи газов в оксигенатор.

### Материалы и методы

Больной Б., 52 года, поступил в Специализированную кардиохирургическую клиническую больницу им. академика Б.А. Королева (Н. Новгород) экстренно с диагнозом: «острое расслоение грудного отдела аорты. Недостаточность аортального клапана. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Недостаточность кровообращения IIА степени, III ФК». Пациент заболел остро за 2 дня до поступления, когда почувствовал резкую пронизывающую боль за грудиной с иррадиацией в межлопаточное пространство и далее вдоль позвоночника. На следующий день развился пароксизм фибрилляции предсердий, купированный медикаментозно (амиодарон 300 мг). Больной был госпитализирован в Центральную районную больницу Урэн (Нижегородская область), где при проведении эхоКГ выявили расширение восходящего отдела аорты до 7 см с наличием жидкости в полости перикарда (около 200 мл). Переведен в Специализированную кардиохирургическую клиническую больницу им. академика Б.А. Королева для оперативного лечения.

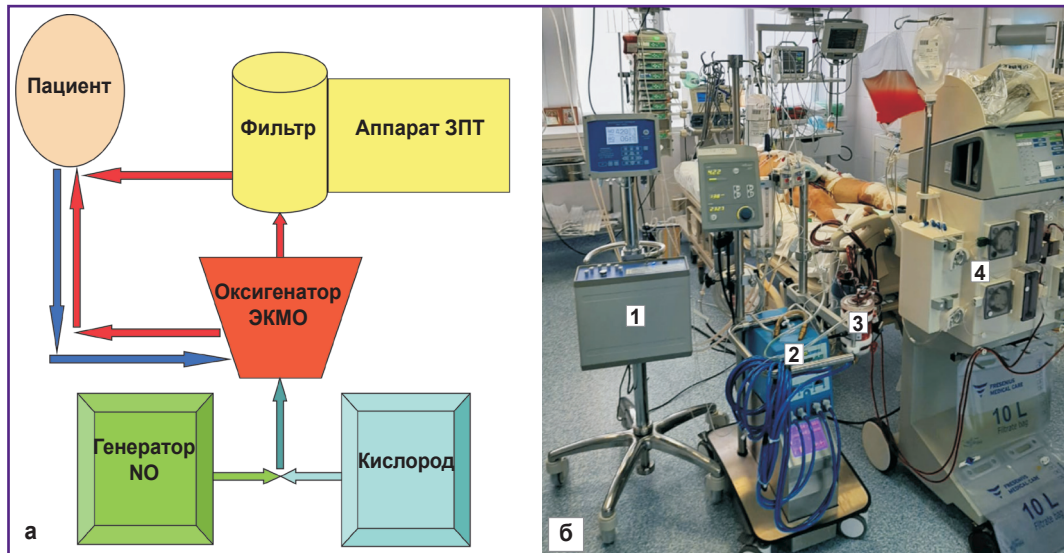
При поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное, положение активное, кожа и видимые слизистые физиологической окраски, нормостения. В легких дыхание с бронхиальным компонентом, хрипов нет, частота дыхания — 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 76 в минуту. Аускультативно — отчетливая шумовая симптоматика отсутствует. АД — 110/50 мм рт. ст. на фоне медикаментозной коррекции. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме. На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, регулярный с ЧСС 82 в минуту, без признаков ишемии миокарда. На эхоКГ выявлено расширение восходящего отдела аорты до 70 мм, гемоперикард до 200 мм.

Больному проведено оперативное лечение по жизненным показаниям: операция Бенталла-де Боно (конduit: аортальный клапан механический «МЕДИНЖ-2» диаметром 27 мм («МедИнж», Россия)

и сосудистый протез Vascutek Gelweave (Vascutek Ltd., Великобритания) диаметром 30 мм) и пластика зоны дистального анастомоза по методике «сэндвич». Перфузия — нормотермическая, общей продолжительностью 203 мин. Защита миокарда — кристаллоидная кардиopleгия раствором Кустодиол (всего 4000 мл). Аорта пережималась на 164 мин. После восстановления сердечной деятельности выявлен источник кровотечения, которым явился анастомоз с правой коронарной артерией (ПКА). При попытке ушивания анастомоза на работающем сердце темп кровотечения усилился. Принято решение нарастить анастомоз к ПКА аутовеной. С левой голени взят фрагмент большой подкожной вены длиной 5 см. Вновь пережата аорта. В корень введен кардиopleгический раствор. Снят анастомоз ПКА с кондуитом. Устье ПКА уменьшено до 5 мм и выполнен дистальный анастомоз с аутовеной конец в конец по оси. Далее фрагмент аутовены переведен к кондуиту и наложен проксимальный анастомоз конец в бок по оси на 6 ч. Сердечная деятельность восстановилась, навязан ритм электрокардиостимулятора (ЭКС) с ЧСС 80 в минуту. Гемодинамика стабилизирована. Остеосинтез грудины выполняли проволочными швами. Раны грудной клетки и правой паховой области ушивали послойным швом.

После перевода пациента в ОРИТ отмечались прогрессирование ОШН, крайняя нестабильность гемодинамики, нарастание кардиотонической поддержки, гиперферментемия. ЭКГ-оценка признаков наличия ишемии была невозможна ввиду навязанного ритма ЭКС. Принято решение о выполнении экстренной селективной коронарографии, в результате которой выявлено отсутствие заполнения устья ПКА, все попытки проведения коронарного проводника безуспешны. Установлен диагноз: «острый коронарный синдром, острый нижний Q-инфаркт миокарда. Состояние после операции Бенталла-де Боно». Пациенту выполнили экстренную реваскуляризацию миокарда. Повторная операция — аортокоронарное шунтирование ПКА. Осуществлена постановка периферической артериовенозной ЭКМО. Проведена нормотермическая перфузия общей продолжительностью 60 мин, при этом аорта пережималась на 36 мин. При ревизии коронарных артерий выявлены запавшие зона пластики ПКА и последующая аутовенозная вставка; пульсация отсутствует.

Принято решение шунтировать заднюю нисходящую артерию, которая доступна шунтированию в проксимальной трети. Наложено дистальный анастомоз задней нисходящей артерии с аутовеной конец в бок по оси, нитью пролен 7-0 без дополнительных швов. Шунт переведен к сосудистому протезу. Наложено проксимальный анастомоз венозного шунта с ориентацией на 5 ч. В результате шунт пульсирует и хорошо сцеживается. Произошло восстановление сердечной деятельности через фибрилляцию желудочков в асистолию, навязан ритм ЭКС. При



**Рис. 1.** Подача оксида азота в контур ЭКМО в комбинации с сеансом заместительной почечной терапии (ЗПТ):

*а* — схема; *б* — фото; 1 — генератор оксида азота; 2 — аппарат ЭКМО; 3 — оксигенатор ЭКМО; 4 — аппарат ЗПТ

попытке уменьшения производительности аппарата искусственного кровообращения отмечается снижение параметров центральной гемодинамики. Принято решение о периферическом подключении аппарата ЭКМО. Доступом на 2 см ниже паховой складки справа обнажена бедренная вена и канюлирована по Сельдингеру канюлей 27 Fr. Начата процедура ЭКМО. Для ее проведения была использована система для вспомогательного кровообращения Stockert S3 (Sorin Group, Германия) и оксигенатор Medos HILITE 7000 (Medos, Германия). На фоне параллельной ЭКМО отмечена стабилизация гемодинамики. Выполнена деканюляция правых отделов сердца, рана зашита.

Больной был переведен в ОРИТ в крайне тяжелом состоянии. Артериовенозную ЭКМО проводили с полной производительностью (объемная скорость перфузии — 5,21 л/мин, перфузионный индекс составил 2,4 л/мин/м<sup>2</sup>). На фоне инотропной поддержки адреналином и норадреналином (VIS — 35 ед.) отмечены стабильные показатели гемодинамики: АД — 90–95/70–75 мм рт. ст. При ультразвуковом исследовании наблюдалось резкое снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 30%, правого желудочка — до 22% с его диффузным гипокинезом. При исследовании маркеров повреждения миокарда уровень креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ) составил 500 нг/мл, тропонина I — 200 нг/мл. Отмечалась гиперферментемия — повышение уровня АСТ до 2331 ед., АЛТ — до 972 ед., КФК — до 6145 ед., лактатдегидрогеназы — до 2633 ед. Принято решение о подаче оксида азота в экстракорпоральный контур ЭКМО (рис. 1). В качестве генератора оксида азота использовали аппарат «Тианокс» (РФЯЦ-ВНИИЭФ, Россия), который обеспечивает синтез оксида азота из воздуха непосред-

ственно во время проведения терапии, подачу NO в экстракорпоральный контур циркуляции, регулировку и непрерывный мониторинг концентрации NO в дыхательной смеси [4, 5]. Средняя дозировка подаваемого в ЭКМО оксида азота составляла 40 ppm; средняя концентрация NO<sub>2</sub> — 0,2–1,1 (0,80±0,06) ppm. Содержание метгемоглобина на всех этапах исследования не превышало 1,5%. Через 3 ч после перевода пациента в ОРИТ был начат сеанс эфферентной терапии — продленной гемодиализации (CVVHDF).

Снижение концентрации маркеров повреждения миокарда было отмечено лишь через 8 ч: КФК-МВ — до 144 нг/мл, тропонина I — до 126 нг/мл (рис. 2). При этом ЭКМО проводилась с полной производительностью, а стабильная гемодинамика поддерживалась взрослыми дозами адреналина и норадреналина (VIS составил 55 ед. — рис. 3). Отмечен диффузный гипокинез как левого, так и правого желудочков со снижением ФВ ЛЖ до 19%.

Значимое улучшение состояния пациента наблюдалось лишь через 24 ч NO-содержащей ЭКМО на фоне продолжающейся гемодиализации. Отмечено снижение как дозы вводимых инотропных препаратов (VIS — до 7 ед.), так и концентрации маркеров повреждения миокарда (КФК-МВ — до 30,4 нг/мл, тропонина I — до 50 нг/мл). Первый сеанс гемодиализации закончен через 24 ч.

Снижение производительности аппарата ЭКМО было начато через 58 ч от начала процедуры путем плавного уменьшения объемной скорости перфузии (75–50–25% от полной объемной скорости) при продолжающейся подаче оксида азота в оксигенатор контура циркуляции. На этом этапе отмечено возрастание ФВ ЛЖ до 45% с восстановлением сокра-



тимости как левого, так и правого желудочков. Дальнейшая динамика маркеров повреждения миокарда демонстрировала их снижение: КФК-МВ — до 9,2 и 6,9 нг/мл через 48 и 72 ч соответственно; тропонин I — до 38,9 и 5,6 нг/мл через 48 и 72 ч соответственно. VIS через 48 ч составлял 6 ед., через 72 ч — 3 ед. Через 12 ч после первого был проведен второй сеанс заместительной почечной терапии (ЗПТ) с целью лечения полиорганной недостаточности. За это время практически полностью были купированы явления острой сердечной и полиорганной недостаточности. ЭКМО прекращена через 82 ч, пациент деканюлирован при стабильных показателях гемодинамики и сократительной функции миокарда.

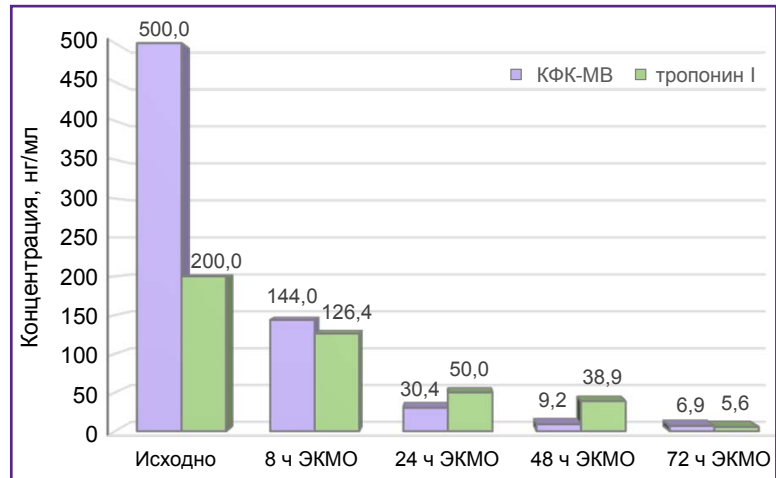


Рис. 2. Динамика содержания маркеров повреждения миокарда при проведении NO-содержащей ЭКМО

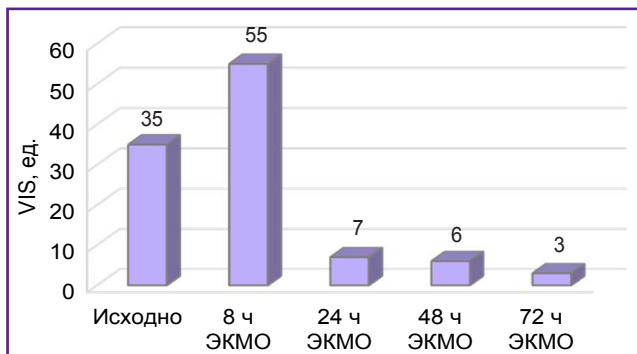


Рис. 3. Динамика показателя VIS при проведении NO-содержащей ЭКМО

Пациент экстубирован на 5-е сутки после операции на фоне ясного сознания, адекватного самостоятельного дыхания, удовлетворительных показателей кислотно-основного состояния и биохимических показателей крови; находился в ОРИТ в течение 11 сут. Послеоперационная рана грудины зажила первичным натяжением.

Пациент выписан из клиники на 18-е сутки после операции. Результаты обследования на момент выписки: ЭКГ — синусовый ритм с ЧСС 84 в минуту; QRST — без динамики; эхоКГ — конечно-диастолический/систолический объем (КДО/КСО) — 161/83 мл; ФВ ЛЖ — 51%; функция протеза аортального клапана не нарушена; градиент давления — 9/6 мм рт. ст.; регургитация 0–I степени; среднее давление в легочной артерии — 32 мм рт. ст.; тест 6-минутной ходьбы — 280 м; оценка по Шкале реабилитационной маршрутизации соответствует 4-й градации.

Работа выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013) и одобрена Этическим комитетом Специализированной кардиохирургической клинической больницы им. академика Б.А. Королева. Пациент

подписал информированное согласие на участие в исследовании.

### Результаты и обсуждение

Экстракорпоральная мембранная оксигенация — стандартная терапия, которая используется при различных опасных для жизни клинических ситуациях, таких как острая дыхательная недостаточность, реанимационные мероприятия при остановке сердца и дыхания, кардиогенный шок, сепсис, поддержка кровообращения после кардиохирургии, а также при трансплантации органов дыхания или сердца. Многие из указанных ситуаций (особенно при веноартериальной ЭКМО) ассоциируются с пациентами, имеющими синдром системного воспалительного ответа (SIRS) или реперфузионное повреждение вследствие ишемии тканей.

Исследования на животных и людях продемонстрировали положительное влияние введенного оксида азота на функцию тромбоцитов и минимизацию SIRS после его воздействия на кровь в экстракорпоральном контуре [6]. Не менее важно, что ишемически-реперфузионное повреждение может быть уменьшено во многих органах, включая мозг [7] и сердце [8], с введением доноров NO или оксида азота до- или одновременно с реперфузией. Так, рандомизированное исследование С. James с соавт. [9] показало, что добавление 20 ppm оксида азота в поток газа оксигенатора во время искусственного кровообращения у детей, перенесших операцию по поводу врожденного порока сердца, снизило частоту послеоперационного синдрома низкого сердечного выброса. В исследовании Р.А. Cheschia и соавт. [10], выполненном ранее, также отмечено снижение воспалительной реакции и продолжительности подключения к ИВЛ у детей с тетрадой Фалло, оперированных с искусственным кровообращением.

Авторы из Австралии [11] предположили, что добавление NO к потоку свежего газа в оксигенатор в начале и во время всего проведения ЭКМО может ограничивать ишемическое и реперфузионное повреждение сердца, а также контактную активацию тромбоцитов и лейкоцитов. Авторы подавали 20 ppm NO в контур оксигенатора вместе с другими газами (воздух/кислород) от начала процедуры ЭКМО. В исследование было включено 30 детей (выполнена 31 процедура, один ребенок получил две ЭКМО-процедуры). У 11 (35%) детей причиной для начала ЭКМО была остановка сердца, у 10 (32%) — неэффективность максимальной медикаментозной терапии, а 6 (19%) пациентов не смогли отлучить от аппарата искусственного кровообращения. Средний пиковый уровень метгемоглобина составил 1,2 (0,4–2,6%); ни одному ребенку не требовалось прекращения подачи NO или введения метиленового синего. Восемь детей (26%) нуждались в гемофильтрации во время ЭКМО, но только один из них умер. Всего до выписки из больницы дожили 25 детей (83%); пятеро умерли (17%). Результаты проведенной авторами обычной ЭКМО у 101 пациента в течение предыдущих трех лет были следующими: из 101 ребенка 33 пациента умерли, т.е. летальность составила 32,7%.

Представленное нами клиническое наблюдение — это первый успешный опыт применения NO-содержащей веноартериальной ЭКМО в нашей стране. Необходимо отметить, что в настоящее время системы доставки оксида азота в контур экстракорпоральной циркуляции достаточно сложные и громоздкие, в отличие от использованного нами генератора оксида азота «Тианокс», который позволил преодолеть технические проблемы доставки препарата.

Показанием для начала ЭКМО в нашем наблюдении послужила хирургическая погрешность в ходе первой операции, которая явилась причиной развития массивного ишемического повреждения миокарда. Избранная тактика — экстренное проведение реваскуляризации миокарда с конвертированием искусственного кровообращения в ЭКМО — позволила стабилизировать состояние больного и перевести его в ОРИТ. С учетом резкого снижения сократительной функции сердца и крайне высокого уровня маркеров повреждения миокарда нами было принято решение о подаче оксида азота в экстракорпоральный контур ЭКМО. Положительный эффект от проведения процедуры был отмечен уже в течение 8 ч от ее начала: почти в 4 раза снизилась концентрация КФК-МВ и в 2 раза — концентрация тропонина I. При этом значимого улучшения сократимости миокарда не наблюдалось: показатель VIS вырос до 55 ед., ФВ ЛЖ снизилась до 19%. Безусловно, положительный эффект оказало и проведение сеанса ультрагемодиализации. Наиболее выраженные изменения были отмечены нами к моменту окончания первых суток: значимое снижение концентрации маркеров повреждения миокарда, снижение показателя VIS в 7,5 раза, улучшение показа-

телей сократительной функции миокарда. Именно на данном этапе достигнута стабилизация состояния пациента. Дальнейшая динамика его состояния характеризовалась стойкой стабилизацией: были купированы явления острой сердечной и полиорганной недостаточности, а затем прекращена ЭКМО (общая продолжительность — 82 ч). Пациент деканюлирован на фоне стабильных показателей гемодинамики; был выписан из клиники на 18-е сутки после операции с удовлетворительными показателями сократительной функции миокарда.

Наш опыт показал, что введение NO в газовую линию оксигенатора у пациентов, получающих ЭКМО, безопасно и не вызывает побочных эффектов. Развития серьезной метгемоглобинемии или кровотечения не наблюдается. Однако необходимы дополнительные исследования предлагаемой нами технологии улучшения выживаемости больных с критическим поражением миокарда.

## Заключение

Впервые для проведения поддержки кровообращения после кардиохирургического вмешательства использовалась веноартериальная ЭКМО с подачей в экстракорпоральный контур газообразного оксида азота. Это позволило обеспечить выживание пациента с критическим ишемически-реперфузионным повреждением миокарда после операции.

**Финансирование исследования и конфликт интересов.** Исследование не финансировалось никакими источниками, и конфликты интересов, связанные с данной работой, отсутствуют.

## Литература/References

1. Баутин А.Е., Михайлов А.П., Лалетин Д.А., Рубинчик В.Е. Сократительная способность правого желудочка в ближайшем послеоперационном периоде у пациентов, перенесших коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения. *Патология кровообращения и кардиохирургия* 2014; 18(3): 34–38, <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2014-3-34-38>.
2. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Махалин М.В. Применение экстракорпоральной мембранной оксигенации у взрослых в кардиохирургической клинике при развитии сердечной или дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского* 2017; 1: 45–53, <https://doi.org/10.24411/2308-1198-2017-00020>.
3. Bockeria L.A., Shatalov K.V., Makhalin M.V. The use of extracorporeal membrane oxygenation in adult cardiac surgery

in a clinic in the development of cardiac or respiratory failure in the early postoperative period. *Klinicheskaa i eksperimental'naa hirurgia. Zurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo* 2017; 1: 45–53, <https://doi.org/10.24411/2308-1198-2017-00020>.

3. Пичугин В.В., Сейфетдинов И.Р., Медведев А.П., Домнин С.Е. Ингаляционный оксид азота в профилактике ишемических и реперфузионных повреждений сердца при операциях с искусственным кровообращением. *Медицинский альманах* 2019; 1: 81–87, <https://doi.org/10.21145/2499-9954-2019-1-81-87>.

Pichugin V.V., Seyfedinov I.R., Medvedev A.P., Domnin S.E. Inhaled nitric oxide in the prevention of ischemic and reperfusion injuries of the heart during operations with cardiopulmonary bypass. *Medicinskij al'manah* 2019; 1: 81–87, <https://doi.org/10.21145/2499-9954-2019-1-81-87>.

4. Карелин В.И., Буранов С.Н., Пименов О.А., Селемир В.Д., Ширшин А.С. Плазмохимическая установка для NO-терапии. *Медиаль* 2013; 4(9): 46.

Karelin V.I., Buranov S.N., Pimenov O.A., Selemir V.D., Shirshin A.S. Plasma-chemical facility for NO-therapy. *Medial'* 2013; 4(9): 46.

5. Буранов С.Н., Буянов А.Б., Воеводин С.В., Карелин В.И., Селемир В.Д., Ширшин А.С. Аппарат для ингаляционной NO-терапии. *Биорадикалы и антиоксиданты* 2016; 3(3): 225–226.

Buranov S.N., Buyanov A.B., Voevodin S.V., Karelin V.I., Selemir V.D., Shirshin A.S. Apparatus for inhalation NO-therapy. *Bioradikalny i antioksidanty* 2016; 3(3): 225–226.

6. Skrzypchak A.M., Lafayette N.G., Bartlett R.H., Zhou Z., Frost M.C., Meyerhoff M.E., Reynolds M.M., Annich G.M. Effect of varying nitric oxide release to prevent platelet consumption and preserve platelet function in an in vivo model of extracorporeal circulation. *Perfusion* 2007; 22(3): 193–200, <https://doi.org/10.1177/0267659107080877>.

7. Kida K., Shirozu K., Yu B., Mandeville J.B., Bloch K.D., Ichinose F. Beneficial effects of nitric oxide on outcomes after cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation in hypothermia treated mice. *Anaesthesiology* 2014; 120(4): 880–889, <https://doi.org/10.1097/aln.000000000000149>.

8. Heusch G. Molecular basis of cardioprotection: signal transduction in ischemic pre-, post-, and remote conditioning. *Circ Res* 2015; 116(4): 674–699, <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.305348>.

9. James C., Millar J., Horton S., Brizard C., Molesworth C., Butt W. Nitric oxide administration during paediatric cardiopulmonary bypass: a randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2016; 42(11): 1744–1752, <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4420-6>.

10. Checchia P.A., Bronicki R.A., Muenzer J.T., Dixon D., Raithel S., Gandhi S.K., Huddleston C.B. Nitric oxide delivery during cardiopulmonary bypass reduces postoperative morbidity in children — a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 146(3): 530–536, <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.09.100>.

11. Chiletto R., Horton S., Bednarz A., Bartlett R., Butt W. Safety of nitric oxide added to the ECMO circuit: a pilot study in children. *Perfusion* 2018; 33(1): 74–76, <https://doi.org/10.1177/0267659117720495>.