

Применение вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации при астматическом статусе: клинические наблюдения

А. И. Шахова¹, А. Д. Душкин^{1*}, В. А. Чернышев¹, Е. В. Филимонова¹, И. П. Белоглазова¹,
Д. П. Павлов¹, Г. Н. Арболишвили¹, М. А. Лысенко^{1,2}

¹ Московский клинический научно-исследовательский центр Больница 52 Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия, 123182, г. Москва, ул. Пехотная, д. 3

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Россия, 117513, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

Для цитирования: А. И. Шахова, А. Д. Душкин, В. А. Чернышев, Е. В. Филимонова, И. П. Белоглазова, Д. П. Павлов, Г. Н. Арболишвили, М. А. Лысенко. Применение вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации при астматическом статусе: клинические наблюдения. *Общая реаниматология*. 2026; 22 (1): 49–55. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2026-1-2630> [На русск. и англ.]

*Адрес для корреспонденции: Душкин Александр Дмитриевич, alex@drdushkin.ru

Резюме

Бронхиальная астма остается одним из наиболее распространенных хронических респираторных заболеваний, характеризующихся эпизодами тяжелой обструкции дыхательных путей. В случаях рефрактерного астматического статуса, осложненного критической гиперкапнией и декомпенсированным респираторным ацидозом, традиционные методы респираторной поддержки, включая искусственную вентиляцию легких, часто оказываются недостаточными. Применение вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВВ-ЭКМО) рассматривается как перспективный метод стабилизации газообмена и минимизации вентилятор-индуцированных повреждений.

Цель: представить опыт клинического применения ВВ-ЭКМО у пациентов с рефрактерным астматическим статусом, осложненным тяжелой гиперкапнией и декомпенсированным респираторным ацидозом, резистентными к коррекции традиционной респираторной поддержкой и искусственной вентиляцией легких в пневмопротективных режимах.

Материалы и методы. Двум пациентам с рефрактерным астматическим статусом, осложненным тяжелой гиперкапнией и декомпенсированным респираторным ацидозом, была применена ВВ-ЭКМО в качестве альтернативного метода протезирования функции внешнего дыхания.

Результаты. ВВ-ЭКМО способствовала снижению риска развития вентилятор-индуцированного повреждения легочной ткани за счет поддержания пневмопротективных параметров искусственной вентиляции легких, а также обеспечивала создание условий для ускоренной респираторной реабилитации. В каждом из представленных наблюдений раннее начало ВВ-ЭКМО позволило добиться улучшения показателей газообмена, предотвратить усугубление вентилятор-ассоциированных осложнений, что подтверждает ее целесообразность в лечении пациентов с тяжелыми обострениями бронхиальной астмы, осложненными неконтролируемой гиперкапнией.

Заключение. Продемонстрированный опыт подчеркивает значимость дальнейшего изучения ВВ-ЭКМО в качестве метода интенсификации терапии при тяжелых обострениях бронхиальной астмы в условиях критической гиперкапнии и дыхательной недостаточности, а также необходимость проведения более масштабных рандомизированных исследований для определения оптимальных показаний и протоколов использования.

Ключевые слова: бронхиальная астма; экстракорпоральная мембранная оксигенация; бронхообструкция; дыхательная недостаточность; искусственная вентиляция легких; астматический статус

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Use of Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation in Status Asthmaticus: Case Reports

Aleksandra I. Shakhova¹, Alexander D. Dushkin^{1*}, Vladimir A. Chernyshev¹,
Elena V. Filimonova¹, Irina P. Beloglazova¹, Denis P. Pavlov¹,
Georgy N. Arbolishvili¹, Maryana A. Lysenko^{1,2}

¹ Moscow Clinical Science and Research Center 52, Moscow City Health Department
3 Pekhotnaya Str., 123182 Moscow, Russia

² N. I. Pirogov Russian National Medical Research University, Ministry of Health of Russia,
1 Ostrovityanov Str., 117513 Moscow, Russia

Summary

Bronchial asthma remains one of the most common chronic respiratory diseases characterized by episodes of severe airway obstruction. In cases of refractory status asthmaticus complicated by critical hypercapnia and

decompensated respiratory acidosis, conventional methods of respiratory support, including mechanical ventilation, are often insufficient. The use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) is considered a promising method for stabilizing gas exchange and minimizing ventilator-induced damage.

Objective: to share clinical experience in successful use of VV-ECMO in patients with refractory status asthmaticus complicated by severe hypercapnia and decompensated respiratory acidosis, resistant to correction by conventional respiratory support and lung-protective ventilation.

Materials and methods. VV-ECMO was used as an extracorporeal alternative for lung gas exchange function in two female-patients with refractory status asthmaticus complicated by severe hypercapnia and decompensated respiratory acidosis.

Results. VV-ECMO reduced the risk of developing ventilator-induced lung injury (VILI) allowing maintenance of lung-protective mechanical ventilation, and therefore, enabling accelerated respiratory rehabilitation. In both presented cases, early initiation of VV-ECMO improved gas exchange parameters and mitigated ventilator-associated complications, thereby confirming the relevance of its' use in patients with severe exacerbations of bronchial asthma complicated by uncontrolled hypercapnia.

Conclusion. Presented experience highlights the importance and feasibility of further VV-ECMO exploration as an intensified approach for management of severe BA exacerbations accompanied by critical hypercapnia and respiratory failure. This might require larger-scale randomized trials to identify optimal indications and protocols for VV-ECMO use.

Keywords: *bronchial asthma; extracorporeal membrane oxygenation; bronchial obstruction; respiratory failure; mechanical ventilation; status asthmaticus*

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

Информация об авторах/Information about the authors:

Александра Игоревна Шахова/Aleksandra I. Shakhova: <https://orcid.org/0000-0002-8682-9551>

Александр Дмитриевич Душкин/Alexander D. Dushkin: <https://orcid.org/0000-0002-8013-5276>

Владимир Алексеевич Чернышев/Vladimir A. Chernyshev: <https://orcid.org/0009-0002-8145-2668>

Елена Викторовна Филимонова/Elena V. Filimonova: <https://orcid.org/0000-0002-4796-411X>

Ирина Павловна Белоглазова/Irina P. Beloglazova: <https://orcid.org/0000-0002-2266-1497>

Денис Петрович Павлов/Denis P. Pavlov: <https://orcid.org/0009-0000-0572-8031>

Георгий Нодаревич Арболишвили/Georgy N. Arbolishvili: <https://orcid.org/0000-0002-2252-3975>

Марьяна Анатольевна Лысенко/Maryana A. Lysenko: <https://orcid.org/0000-0001-6010-7975>

Read the full-text English version at www.reanimatology.com

Введение

Бронхиальная астма (БА) относится к хроническим воспалительным респираторным заболеваниям, широко распространенным по всему миру. БА характеризуется эпизодами бронхоспазма, гиперреактивностью бронхов и обструкцией дыхательных путей [1]. Бронхиальная астма — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей и обратимым компонентом бронхиальной обструкции, состоящим из сокращения гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки бронхов, обтурации просвета слизию. Это, в свою очередь, может приводить к формированию феномена «воздушной ловушки» — накоплению остаточного объема воздуха в альвеолах. Создается так называемое аутоПДКВ — положительное давление в альвеолах в конце выдоха, что приводит к снижению резервного объема вдоха, росту давления в дыхательных путях, гиперинфляции и снижению податливости легких. Растет работа дыхания за счет активного выдоха, усугубляя дыхательную недостаточность.

Нарушения газообмена при бронхиальной астме характеризуются гиперкапнией и гипоксемией из-за нарушения соотношения вентилиция/перфузия [2–4].

Базисная терапия при тяжелом обострении БА, согласно клиническим рекомендациям [5],

включает применение ингаляционных бронходилататоров (короткодействующие β_2 -агонисты, М-холиноблокаторы), глюкокортикостероидов, магния сульфата, гелиокса [6–8]. Иногда консервативная терапия оказывается неэффективной, при таком состоянии возникает необходимость в интенсификации респираторной поддержки, начиная от низкочастотной оксигенации до применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и экстракорпоральных методов коррекции газообмена [9, 10].

Для достижения адекватных показателей газообмена приходится отходить от норм «протективной ИВЛ»: с целью преодоления высокого давления в дыхательных путях и доставки дыхательного объема (ДО). Данные мероприятия часто приводят к эрготравме. К частым клиническим проявлениям вторичного повреждения легких относят развитие пневмоторакса и пневмомедиастинума. Частота развития пневмоторакса у пациентов при использовании ИВЛ при тяжелом обострении БА варьирует от 3 до 6% [11]. Летальность у больных с БА в случае проведения ИВЛ достигает почти 7% [12].

При отсутствии эффекта от ИВЛ, медикаментозной терапии, усугублении дыхательной недостаточности (ДН), необходимо рассмотреть вопрос об инициации ЭКМО. ЭКМО при БА приводит к нормализации газообмена, минимизации вентиляционно-индуцированных поврежде-

дений легких и созданию условий для восстановления респираторной функции [13].

В настоящее время четкие критерии начала ЭКМО при тяжелом обострении БА отсутствуют. ЭКМО рекомендуется при развитии рефрактерного декомпенсированного респираторного ацидоза, сопровождающегося нестабильностью гемодинамики [7, 8, 15]. K. Z. Jonathan и соавт. выделяют следующие критерии инициации ЭКМО при рефрактерном астматическом статусе: давление плато ≥ 32 см H_2O , потребность в коррекции сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелый респираторный ацидоз ($pH < 7,2$; $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.) и низкое соотношение $PaO_2/FiO_2 < 80$ мм рт.ст. [14].

На сегодняшний день использование ЭКМО при тяжелом обострении БА не изучено в рамках крупных рандомизированных клинических исследований и ограничивается описанием клинических случаев или ретроспективными обзорами [14–16].

Цель работы — представление опыта клинического применения ВВ-ЭКМО у пациентов с рефрактерным астматическим статусом, осложненным тяжелой гиперкапнией и декомпенсированным респираторным ацидозом, который не поддавался коррекции традиционной респираторной поддержкой и искусственной вентиляцией легких в пневмопротективных режимах.

Пациенты, вошедшие в исследование, дали добровольное информированное согласие на участие в научном исследовании и публикацию полученных результатов.

Клиническое наблюдение №1

Пациентка 22 лет, индекс массы тела (ИМТ) — 19 кг/м², БА с 4-летнего возраста, получала базисную терапию, препараты принимала нерегулярно. Утром 27.11.2023 была доставлена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в приемное отделение московского стационара с жалобами на выраженную одышку. Через 12 ч от момента госпитализации в стационар в связи с прогрессированием дыхательной недостаточности (ДН) и нарастанием явлений церебральной недостаточности (сознание — сопор) пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и иницирована ИВЛ в режиме VCV с параметрами: дыхательный объем (ДО) — 8 мл/кг, ПДКВ — 5 мм вод. ст., FiO_2 — 50 %, T_{insp} — 0,7 с, $Ti:Te$ 1:4, f — 12 в мин, P_{plat} — 38 мм вод. ст. Попыток инициации неинвазивной вентиляции легких не проводилось.

Ввиду сохраняющегося декомпенсированного респираторного ацидоза, рефрактерного к проводимой ИВЛ в течение первых суток от

ее начала, и наличия признаков вентилятор-ассоциированных осложнений (лабораторно: pH — 7,1, pCO_2 — 101 мм рт. ст., pO_2 — 48 мм рт. ст., КТ-признаки наличия пневмомедиастинума, мягкотканной эмфиземы шеи и груди, скопления газа в междолевой плевре с обеих сторон и в брюшной полости), пациентка была консультирована выездной бригадой ЭКМО Станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова Департамента здравоохранения города Москвы (ДЗМ). Принято решение о инициации ВВ-ЭКМО на месте и транспортировке в ОРИТ Городской клинической больницы № 52 (ГКБ № 52) ДЗМ.

28.11.2023 состояние пациентки — тяжелое: медикаментозная седация (инфузия пропофола 160 мг/ч, RASS — 4 балла). ИВЛ через эндотрахеальную трубку (ЭТТ) в режиме V-SIMV: ДО — 400 мл, частота принудительных вдохов — 6 в мин, FiO_2 — 40%, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) — 0 мм вод. ст., минутный объем дыхания (МОД) — 2,4 л/мин, при этом комплаенс — 15 мл/см H_2O , резистанс — 12 см H_2O /л/с, аутоПДКВ — 23 мм вод. ст., P_{peak} — 75 мм вод. ст., P_{plat} — 34 мм вод. ст., pH — 7,19, PaO_2 — 82 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 81 мм рт. ст. Параметры ВВ-ЭКМО: поток — 2,4 л/мин, скорость — 4600 об./мин, $Foxu$ — 100%, SGF — 3 л/мин с целью постепенного снижения гиперкапнии и коррекции гипоксемии. При физикальном обследовании определяли эмфизему шеи и верхних отделов груди. Другие органы и системы без патологических изменений.

Лабораторные данные указывали на выраженный синдром системной воспалительной реакции (ССВР): лейкоцитоз ($11,1 \times 10^9$ /л) с нейтрофилезом ($9,8 \times 10^9$ /л), повышение концентрации С-реактивного белка (СРБ) до 40,53 г/л.

На компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК, рис. 1, а, б) обнаружены двустороннюю полисегментарную пневмонию. В верхней доле правого легкого, верхней и нижней долях левого легкого определяли участки инфильтрации и «матового стекла», а также скопление слизи с пузырьками газа в главных бронхах. Выявили признаки пневмомедиастинума, мягкотканной эмфиземы шеи и груди, скопления газа в междолевой плевре с обеих сторон.

Анализ бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) методом ПЦР выявил вирус Эпштейна–Барра и риновирус, что указывало на ОРВИ как возможный триггер обострения БА.

Медикаментозное лечение включало применение β_2 -адреномиметиков, антихолинэргических препараты и глюкокортикостероидов. Антимикробную терапию назначили эмпирически.

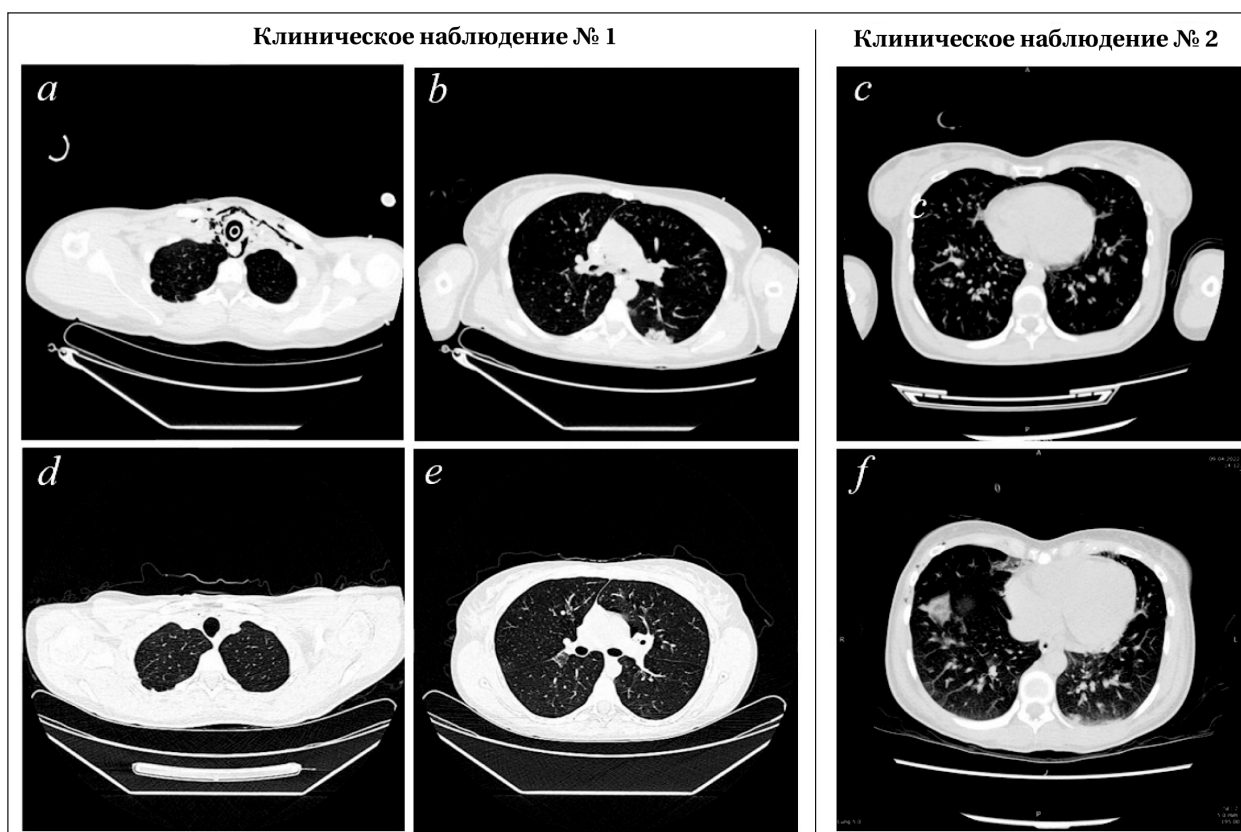


Рис. 1. Динамика изменений КТ ОГК.

Примечание. КТ ОГК до инициации ВВ-ЭКМО: *a, b* — клиническое наблюдение № 1; *c* — клиническое наблюдение № 2. На 6-е сут госпитализации: *d, e* — клиническое наблюдение № 1. На 4-е сут госпитализации: *f* — клиническое наблюдение № 2.

В течение первых суток терапии, ИВЛ в пневмопротективных режимах (ДО — 400 мл, ПДКВ — 0, *f* — 10 в мин, FiO_2 — 21%) и ВВ-ЭКМО, отметили незначительный регресс бронхообструктивного синдрома (комплаенс — 24 мл/см H_2O , сопротивление — 19 см H_2O /л/с, аутоПДКВ — 18 мм вод. ст.). После отключения медикаментозной седации на 3-и сут пациентка пришла в ясное сознание, провели экстубацию трахеи, ИВЛ прекратили. Ввиду сохранения гиперкапнии ($PaCO_2$ — 78 мм рт. ст.) и сохранения инфильтративных изменений из-за соображений безопасности приняли решение о пролонгировании ВВ-ЭКМО. Параметры ВВ-ЭКМО: поток — 2,0 л/мин, скорость — 3100 об/мин, $Foxu$ — 80%, SGF — 2 л/мин. На 5-е сут — регресс инфильтративных изменений в легких по данным КТ ОГК (рис. 1, *d, e*), снижение маркеров ССВР (рис. 2), а также нормализация показателей газообмена (pH — 7,34, PaO_2 — 82 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 45 мм рт. ст., отсутствие необходимости респираторной поддержки). Процедуру ВВ-ЭКМО прекратили.

На 8-е сут лечения, из которых в течение 2-х использовали медикаментозную седацию и ИВЛ, 5-и — ВВ-ЭКМО, пациентку выписали из стационара в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение №2

Пациентка С., 25 лет, ИМТ — 19,6 кг/м², с длительным анамнезом БА с аллергическим компонентом, регулярно принимала базисную терапию. Ночью, 04.04.2022, ухудшение состояния с развитием затрудненного дыхания. Самостоятельно провела ингаляции салбутамола, ипратропия бромид+фенотерола 6–10 раз в сут. 05.04.2022 ухудшение состояния сохранялось. Пациентка вызвала бригаду СМП и была госпитализирована в ОРИТ московского стационара с прогрессирующей ДН, где была проведена интубация трахеи и начата ИВЛ в режиме VCV с параметрами: ДО — 8 мл/кг, FiO_2 — 60%, *f* — 18 в мин, ПДКВ — 5 см вод. ст. Ti : Te 1:2. В связи с прогрессирующим нарастанием ДН и невозможностью проведения ИВЛ в пневмопротективных режимах в течение суток при наличии признаков вентилятор-ассоциированных осложнений (признаки подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума и пневмоторакса), пациентка после консультации выездной бригадой центра ЭКМО была переведена в ОРИТ ГКБ № 52 ДЗМ с целью решения вопроса об инициации ЭКМО.

05.04.2022 состояние пациентки оценивали как тяжелое. Проводили медикаментозную седацию (непрерывная инфузия пропофола,

RASS — 4 балла). ИВЛ осуществляли через ЭТТ в режиме P-SIMV, давление принудительного вдоха — 30 мм вод. ст.), давление поддержки — 18 мм вод. ст., ПДКВ — 5 см вод. ст., общая частота дыхательных движений — 17 в мин, ДО — 8 мл/кг, МОД: 7,4 л/мин, FiO₂ — 70%, T_{insp} — 0,8 с, комплаенс — 20 мл/см вод. ст., сопротивление — 18 см H₂O/л/с. Прочие показатели органов систем — без значительных изменений.

По данным лабораторных показателей выявили признаки декомпенсированного респираторного ацидоза: pH — 7,1; PaCO₂ — 140 мм рт. ст., PaO₂ — 46 мм рт. ст. индекс p/f — 0,65 мм рт. ст. В общем анализе крови — выраженный лейкоцитоз (27,3 × 10⁹/л) с нейтрофилизом (24,2 × 10⁹/л) и лимфопенией (0,8 × 10⁹/л; 2,9%), СРБ — 73,71 мг/л, ЛДГ — 272,2 Ед/л. При исследовании БАЛ обнаружили ДНК аденовирусов типов В, С, Е, а также РНК SARS-COV-2.

По данным КТ ОГК (рис. 1, с): КТ-признаки пневмомедиастинума с распространением на глубокие клетчаточные пространства шеи, пред-

брюшинную клетчатку, умеренно выраженная эмфизема мягких тканей шеи, интерстициальная эмфизема. Малый пневмоторакс справа. Диффузное утолщение стенок бронхов с сужением их просветов, наличием содержимого в дистальных бронхах.

Лекарственная терапия включала β₂-адреномиметики, антихолинэргические препараты и глюкокортикостероиды. Антимикробную терапию назначили эмпирически с последующей коррекцией по результатам микробиологических посевов.

Несмотря на терапию, сохранялся респираторный ацидоз, что потребовало инициации ВВ-ЭКМО с параметрами: поток — 2,6 л/мин, скорость — 5000 об/мин, Foxy — 100%, SGF — 5 л/мин, в связи с необходимостью коррекции гиперкапнии и гипоксемии. 06.04.2022 в связи с прогнозируемой длительной вентилицией легких выполнили трахеостомию.

07.04.2022 отметили регресс бронхообструктивного синдрома (рис. 1, f) и синдрома системной воспалительной реакции (рис. 2), улучшение показателей газообмена: pH — 7,35, PaCO₂ — 61 мм рт. ст., PaO₂ — 92 мм рт. ст., комплаенс — 62 мл/см вод. ст., сопротивление — 8 см вод. ст./л/с. Параметр FiO₂ на аппарате ИВЛ снизили до 30%, а за первые сутки использования ВВ-ЭКМО произвели снижение Foxy до 30%, также SGF до 1 л/мин, начали процедуру отлучения от ВВ-ЭКМО. 08.04.2022 провели успешное отключение от ЭКМО, ИВЛ прекратили, наладили инсуффляцию увлажненного кислорода через тепловлагодобменник. 10.04.2022 произвели деканюляцию трахеи.

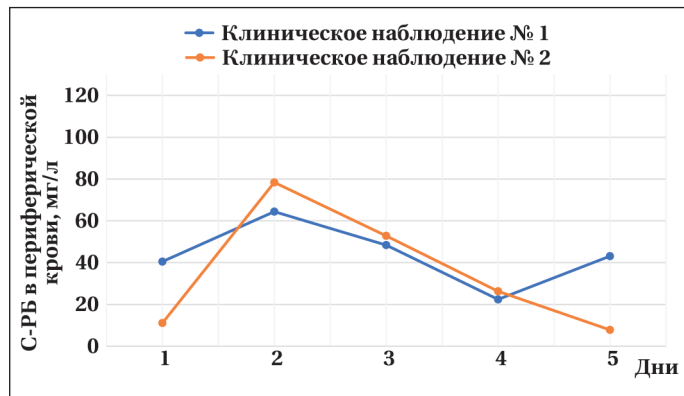


Рис. 2. Динамика концентрации С-реактивного (С-РБ) белка при использовании ЭКМО.

Таблица. Клиническое описание применения ВВ-ЭКМО при астматическом статусе.

Показатели	Значения показателей при клинических наблюдениях	
	№ 1	№ 2
Возраст, лет	22	25
Дебют БА	18 лет назад	Неизвестно
Адекватная базисная терапия до поступления	Нерегулярно	Регулярно
Время от начала ИВЛ до инициации ЭКМО, сут	< 1	1
Длительность ЭКМО, сутки	5	3
Деканюляция от ЭКМО во время проведения ИВЛ/самостоятельное дыхание	Самостоятельное дыхание	ИВЛ
Вирусная инфекция по результатам БАЛ при поступлении:		
Аденовирус	Не обнаружили	Обнаружили
ВЭБ	Обнаружили	Не обнаружили
ВПГ 1	Не обнаружили	Не обнаружили
ВПГ 2	Не обнаружили	Не обнаружили
Риновирус	Обнаружили	Не обнаружили
SARS-CoV-2	Не обнаружили	Обнаружили
Бактериальная инфекция	Обнаружили	Не обнаружили
Комплаенс дыхательных путей при поступлении, мл/см вод. ст.	10	14
Сопротивление дыхательных путей при поступлении, см вод. ст./л/с	12	18

Примечание: БА — бронхиальная астма; БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж; ВПГ — вирус простого герпеса; ВЭБ — вирус Эпштейн-Барр; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Пациентка выписана из стационара через 14 дней после появления первых жалоб на ухудшение общего состояния, из них 4 дня использовались ВВ-ЭКМО и механическую вентиляцию.

Клинические данные пациенток суммировали в таблице.

Обсуждение

В представленных клинических наблюдениях обе пациентки имели жалобы на лихорадку и сухой кашель, характерные для острого респираторного заболевания. Микробиологический анализ БАЛ подтвердил наличие вирусных инфекций (риновирус, вирус Эпштейна–Барр, аденовирус, SARS-CoV-2), вероятно, выступивших триггерами обострения БА.

Инициация ВВ-ЭКМО помогла стабилизировать состояние и предотвратить ухудшение вентилятор-ассоциированных осложнений при развитии рефрактерного астматического статуса, резистентного к медикаментозной терапии и ИВЛ. Оба представленных клинических наблюдения подтверждают необходимость раннего рассмотрения начала ВВ-ЭКМО у пациентов при рефрактерной гиперкапнии и наличии вентилятор-ассоциированных осложнений.

В первом наблюдении описано прекращение ИВЛ во время продолжающейся процедуры ЭКМО ввиду быстрого клинического регресса признаков бронхообструктивного синдрома с сохранением гиперкапнии лишь по данным лабораторных анализов — что было компенсировано продолжением процедуры ВВ-ЭКМО. В то время как во втором — астматический статус носил более затяжной характер и сохранялся

резистентным к проводимой медикаментозной терапии в течение двух суток, ввиду чего от прекращения механической вентиляции решили воздержаться. Пациентке в процессе госпитализации выполнили трахеостомию. Лишь после частичного регресса бронхообструктивного синдрома, улучшения параметров газообмена и маркеров ССВР прекратили медикаментозную седацию, с последующим прекращением процедур ВВ-ЭКМО и ИВЛ через 4 дня от их начала.

Современные достижения в лечении снизили летальность при БА до 6,5–10,3% [7]. Применение ЭКМО при рефрактерной ДН у пациентов с БА демонстрирует положительные результаты по влиянию на выживаемость (85%) [17], минимизируя повреждение легочной ткани при ИВЛ и расширяя возможности проведения диагностических и лечебных мероприятий [15]. Т. McLellan и соавт. [18] описали 6 случаев применения ЭКМО при критическом астматическом статусе, с положительным клиническим ответом на 7-й день.

Исследования J. K. Zakrjshk и соавт. [14] показали, что ВВ-ЭКМО снижает летальность, не влияя на продолжительность госпитализации в ОРИТ и стационаре.

Заключение

Продемонстрированный опыт подчеркивает значимость и перспективы дальнейшего изучения ВВ-ЭКМО как метода терапии при тяжелом обострении БА с критической гиперкапнией и ДН, внедрение которого требует дальнейших рандомизированных исследований для оптимизации показаний и протоколов.

Литература

1. *Porsbjerg C., Melén E., Lehtimäki L., Shaw D.* Asthma. *Lancet*. 2023; 401 (10379): 858–873. DOI: 10.1016/S0140-6736 (22)02125-0. PMID: 36682372.
2. *Hon K. L. E., Leung A. K. C.* Medications and recent patents for status asthmaticus in children. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2017; 11 (1): 12–21. DOI: 10.2174/1872213X11666170130143524. PMID: 28137226.
3. *Shigemura M., Homma T., Sznajder J. I.* Hypercapnia: an aggravating factor in asthma. *J Clin Med*. 2020; 9 (10): 3207. DOI: 10.3390/jcm9103207. PMID: 33027886.
4. *Kelly V. J., Hibbert K. A., Kohli P., Kone M., Greenblatt E. E., Venegas J. G., Winkler T., et al.* Hypoxic pulmonary vasoconstriction does not explain all regional perfusion redistribution in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 196 (7): 834–844. DOI: 10.1164/rccm.201612-2438OC. PMID: 28644040.
5. Бронхиальная астма: клинические рекомендации. Одобрены Научно-практическим советом Минздрава Р. Ф. Москва; 2024. ID 359_3. Bronchial asthma: clinical guidelines. Approved by the Scientific and practical council of the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow; 2024. ID 359_3. (in Rus.). URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/359_3.
6. *Lammers S., Scott D., Hunter K., Tan W., Shandas R., Stenmark K. R.* Mechanics and function of the pulmonary vasculature: implications for pulmonary vascular disease and right ventricular function. *Compr Physiol*. 2012; 2 (1): 295–319. DOI: 10.1002/cphy.c100070. PMID: 23487595.
7. *Gayen S., Dachert S., Lashari B. H., Gordon M., Desai P., Criner G. J., Cardet J. C., et al.* Critical care management of severe asthma exacer-

8. *Zaidan M. F., Ameredes B. T., Calhoun W. J.* Management of acute asthma in adults in 2020. *JAMA*. 2020; 323 (6): 563–564. DOI: 10.1001/jama.2019.19987. PMID: 32044931.
9. *McFadden E. R. Jr.* Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168 (7): 740–759. DOI: 10.1164/rccm.200208-902SO. PMID: 14522812.
10. *Ekechukwu N., Batra S., Orsi D., Rahmanian M., Bangar M., Mohamed A.* Outcomes of extracorporeal life support (ECLS) in acute severe asthma: a narrative review. *Lung*. 2024; 202 (2): 91–96. DOI: 10.1007/s00408-023-00667-x. PMID: 38512466.
11. *Leatherman J.* Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*. 2015; 147 (6): 1671–1680. DOI: 10.1378/chest.14-1733. PMID: 26033128.
12. Ярошецкий А. И. Респираторная поддержка как по нотам. С точки зрения физиологии пациента и доказательной медицины. М.: Эксмо; 2023: 640. *Yaroshetsky A. I.* Respiratory support as if by notes. From the point of view of the patient's physiology and evidence-based medicine. М.: Eksmo; 2023: 640. (in Rus.). ISBN 978-5-04-191153-9.
13. *Brogan T. V., Thiagarajan R. R., Rycus P. T., Bartlett R. H., Bratton S. L.* Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database. *Intensive Care Med*. 2009; 35 (12): 2105–2114. DOI: 10.1007/s00134-009-1661-7. PMID: 19768656.
14. *Zakrjshk J. K., Min S. J., Ho P. M., Kiser T. H., Kannappan A., Sottile P. D., Allen R. R. et al.* Extracorporeal membrane oxygenation for refractory asthma exacerbations with respiratory failure. *Chest*. 2023; 163 (1): 38–51. DOI: 10.1016/j.chest.2022.09.029. PMID: 36191634.

15. *Lozano-Espinosa M., Antolín-Amérigo D., Riera J., Gordo Vidal F., Quirce S., Álvarez Rodríguez J.* Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) and beyond in near fatal asthma: a comprehensive review. *Respir Med.* 2023; 215: 107246. DOI: 10.1016/j.rmed.2023.107246. PMID: 37245648.
16. *Xu J., Tian L., Han X.* Successful treatment of near-fatal asthma with ECMO: a case report and literature review. *Int J Artif Organs.* 2023; 46 (8–9): 532–536. DOI: 10.1177/03913988231182163. PMID: 37345330.
17. *Medar S. S., Peek G. J., Rastogi D.* Extracorporeal and advanced therapies for progressive refractory near-fatal acute severe asthma in children. *Pediatr Pulmonol.* 2020; 55 (6): 1311–1319. DOI: 10.1002/ppul.24751. PMID: 32227683.
18. *McLellan T., Patvardhan C., Rassl D., Jenkins H. S., Knolle M., Thillai M.* Asthma, ECMO and eosinophils. *Thorax.* 2021; 76 (7): 737–739. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-216052. PMID: 33495316.

Поступила 19.10.2025
Принята 14.01.2026
Публикация онлайн 09.02.2026