

Н.М.Кругляков<sup>1</sup>, А.В.Мартынов<sup>3</sup>, К.К.Губарев<sup>1</sup>, О.В.Карпова<sup>1</sup>, Н.Э.Альтшулер<sup>1</sup>, О.В.Паринов<sup>1</sup>,  
А.С.Самойлов<sup>1</sup>, К.А.Попугаев<sup>1,2</sup>, С.С.Петриков<sup>2</sup>

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У ПАЦИЕНТА С ИНГАЛЯЦИОННЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ СОЕДИНЕНИЯМИ ФТОРА

<sup>1</sup>ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

<sup>2</sup>ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва

<sup>3</sup>ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» им. Н.А. Семашко», Москва

Контактное лицо: Кругляков Николай Михайлович: nik160@mail.ru

### Резюме

На протяжении всей истории человечества технический прогресс не стоит на месте, но, к сожалению, производства и открытия, что нам несет век прогресса, всегда идут рука об руку с производственной травмой. Не смотря на то, что за последние десятилетия требования и контроль соблюдения техники безопасности значительно усилились, всё же иногда случаются аварии, способные унести не одну человеческую жизнь. Особую опасность для человека представляет работа, сопряженная с риском ингаляционного отравления особо опасными химическими соединениями, способные привести к выраженным системным и респираторным повреждениям. Согласно данным федерации независимых профсоюзов России на долю отравления химическими веществами приходится 21,93% от всех производственных травм. В зависимости от поражающего агента, продолжительности и области воздействия, все пострадавшие нуждаются в определенном объеме и специфике оказания помощи, требующей зачастую протезирования нескольких пораженных систем организма, в том числе с использованием экстракорпоральных технологий. Нами представлен клинический случай успешного применения методов экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) в комплексной терапии ингаляционного отравления парами плавиковой кислоты, полученной пациентом вследствие возникшей аварии на производстве. Исходя из отсутствия четких клинических рекомендаций по лечению ингаляционных отравлений данной этиологии, метод экстракорпоральной мембранной оксигенации и респираторной протекции при объемном поражении легочной ткани в комплексной терапии показал свою эффективность и перспективность, требующей дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** экстракорпоральная мембранная оксигенация; респираторный дистресс-синдром; плавиковая кислота; транспортировка пациента; ингаляционное отравление, клинический случай

**Для цитирования:** Кругляков Н.М., Мартынов А.В., Губарев К.К., Карпова О.В., Альтшулер Н.Э., Паринов О.В., Самойлов А.С., Попугаев К.А.1, Петриков С.С. Опыт использования экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента с ингаляционным отравлением соединениями фтора // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2023. №1. С. 7–16. DOI: 10.33266/2782-6430-2023-1-7-16

N.M.Krugljakov<sup>1</sup>, A.V.Martynov<sup>3</sup>, K.K.Gubarev<sup>1</sup>, O.V.Karpova<sup>1</sup>, N.Je.Al'tshuler<sup>1</sup>, O.V.Parinov<sup>1</sup>,  
A.S.Samojlov<sup>1</sup>, K.A.Popugaev<sup>1,2</sup>, S.S.Petrikov<sup>2</sup>

## Experience in the Use of Methods of Extracorporeal Oxygenation in a Patient With an Inhalation Toxicity of Fluoride Compounds

<sup>1</sup>A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Clinical Hospital of Russian Railways-Medicine named after N.A. Semashko, Moscow, Russia

Contact person: Krugljakov NM: nik160@mail.ru

### Abstract

Throughout the history of mankind, technological progress has not stood still, but, unfortunately, the production and discoveries that the age of progress brings to us always go hand in hand with an industrial injury. Despite the fact that over the past decades, the requirements and control of compliance with safety regulations have significantly increased, yet sometimes accidents occur that can take more than one human life. Work involving the risk of inhalation poisoning with particularly dangerous chemical compounds, which can lead to severe systemic and respiratory damage, is particularly dangerous for humans. According to the Federation of Independent Trade Unions of Russia, chemical poisoning accounts for 21.93% of all industrial injuries. Depending on the damaging agent, duration and area of exposure, all victims need a certain amount and specifics of assistance, which often requires prosthetics of several affected body systems, including using extracorporeal technologies. We present a clinical case of the successful application of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) methods in the complex therapy of inhalation poisoning with hydrofluoric acid vapors received by a patient as a result of an industrial accident. Based on the lack of clear clinical recommendations for the treatment of inhalation poisoning of this etiology, the method of extracorporeal membrane oxygenation and respiratory protection for volumetric lung tissue damage in complex therapy has shown its effectiveness and prospects that require further study.

**Keywords:** *Intravitreal Injection, age-related macular degeneration, diabetic macular edema, retinal vein occlusions*

**For citation:** Kuryshva NI, Naumova VI, Sergushev SG, Pererva OA, Kim VE.

Intravitreal Injection in Practice. Review. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2023.1:7-16. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2023-1-7-16

### Актуальность

Производственный травматизм всегда был нежелательным следствием технического прогресса, и в XXI веке, к сожалению, несмотря на высокий уровень развития систем безопасности на рабочем месте, охраны труда, непрерывного образования персонала по технике безопасности, случаи производственного травматизма, связанные, в том числе с ингаляционными отравлениями высокотоксичными продуктами производства, хоть и не часто, но происходят на предприятиях. Медицинская помощь при данных происшествиях должна непременно носить высококвалифицированный оперативный характер. При выраженных тяжелых респираторных отравлениях, способных привести к развитию тяжелого течения острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), классические методы дыхательной поддержки в условиях отделений реанимации не всегда являются достаточно эффективными, поэтому, с целью компенсации нарастающей дыхательной недостаточности (ДН), все чаще на помощь приходят методы экстракорпоральной мембранной оксигенации [1,2,3,4].

### Введение

Исходя из данных, полученных в ходе проспективного исследования, проведенного в отделениях реанимации и интенсивной терапии более чем в 50 странах, ОРДС составляет 10,4% от общего числа госпитализированных в отделения реанимации. При этом госпитальная смертность от ОРДС составляет примерно 40% [5]. Отчасти, столь высокая смертность связана с недостаточным уровнем протекции поврежденной легочной ткани от чрезмерного транспульмонального давления, создаваемого вследствие попыток компенсировать дыхательную недостаточность, а также развивающийся респираторный ацидоз за счет использования к небезопасным параметрам искусственной вентиляции легких, что в свою очередь приводит к развитию вентилятор-ассоциированному поражению легких [6,24,25]. Именно при особо тяжелых формах дыхательной недостаточности, когда классические методы респираторной поддержки оказываются неэффективными, может быть показано проведение методов экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Эффективность данного метода оксигенации при ОРДС была доказана в таких крупных международных исследованиях, как EOLIA, а также CESAR [7,8]. Суммарно в данных исследованиях приняли участие 429 пациентов. Согласно полученным данным 90-дневная смертность была значительно ниже в группе пациентов, которой проводились ЭКМО, нежели в контрольной группе (36% против 48%) [9].

Различные исследования показали, что чем раньше начата процедура ЭКМО пациенту, тем более благоприятным является исход. Так как на фоне

проводимой экстракорпоральной оксигенации удается обеспечить снижение параметров вентиляции легких до минимальных необходимых, а именно: пиковое давление вдоха (PIP) 20–25 см вод. ст, давление в конце выдоха (PEEP) 10–15 см вод. ст., концентрация кислорода вдыхаемой смеси (FiO<sub>2</sub>) <50%, частота дыхательных движений (ЧДД) 8–10 в мин, дыхательный объем (ДО) 3–4 мл/кг, то соответственно снижается и вероятность развития вентиляционного повреждения легких [10].

### Ингаляционные поражения в мировой практике

Пульмонотоксиканты – вещества, вызывающие при различных путях поступления структурно-функциональные нарушения органов дыхания, которые определяют клинические проявления интоксикации и ее исход [11]. В современном мире наиболее часто приходится сталкиваться с пульмонотоксикантами, отравление которыми происходит путем вдыхания паров и аэрозолей. К таким пульмонотоксикантам относятся галогены (хлор, фтор), ангидриды кислот (оксиды азота, оксиды серы), аммиак, галогенпроизводные угольной кислоты (фосген, дифосген, трифосген), изоцианаты (метилизоцианат) и др. Наиболее часто отравление пульмонотоксикантами происходит при авариях на производстве, а также пожарах, сопровождающихся горением различных синтетических материалов [26]. В случае пожара, сопровождающегося плавлением полимерных материалов можно наблюдать воздействие на пораженных следующих групп токсических веществ: общеядовитого (оксид углерода, цианиды, эпихлоргидринпульмонотоксического (хлороводород, фосген, фтороводород), цитотоксического (полихлорированные дибензо-п-оксины и дибензофураны) и раздражающего (акролеин, формальдегид, ацетальдегид) действия [12,13,14,15]. Пульмонотоксиканты, попадая в организм оказывают свое токсическое действие на протяжении всех дыхательных путей, однако выраженность поражения определенного отдела респираторного тракта зависит от физико-химических свойств самого поражающего вещества. Так например гидрофильные газы хорошо растворяются в жидких средах слизистых оболочек верхних дыхательных путей, что приводит к их раздражению и ожогу, некрозу эпителия и обтурации бронхиол. Наиболее часто подобные поражения проявляются при отравлении соединениями хлороводорода и фтороводородной кислоты. Согласно данным Hazardous Substances Emergency Events Surveillance (HSEES), в 2009 году в США была зафиксирована 181 авария с выбросом хлора. Данные аварии являются самыми частыми на химических предприятиях (23,8 и 7,7 % от всех случаев соответственно). Аварии с хлором приводят к поражению людей в 30,9 % [16]. К огромному со-

жалению, аварии на производстве, связанные с ингаляционным отравлением пульмонотоксикантами в нашей стране также довольно часто встречаются, однако, работодатели зачастую всячески скрывают данные о происшествиях, что приводит к занижению статистических данных. По данным технической инспекции труда профсоюзов проведенной в 2018 году на долю химических отравлений на производстве приходится до 30%, а 76% от всех производственных травм.

Несколько отличающимся воздействием на легочную ткань обладают липофильные соединения, они проникают вглубь дыхательных путей, вплоть до альвеол, и воздействуют на альвеолярно-капиллярную мембрану, что в свою очередь приводит к развитию остро поврежденной легочной, вплоть с развитием ОРДС.

Говоря о воздействии ингаляционных отравляющих веществ, стоит не забывать о том, что степень поражения зависит не только от самого поражающего агента, но также и от времени его воздействия, концентрации самого агента и многих других. Одним из наиважнейших определяющих факторов является значение мгновенно-опасной концентрации вещества (immediately dangerous to life or health, IDLH). IDLH – это величина отражающая концентрацию вещества, при которой кратковременное его воздействие на человека, не использующего средств защиты органов дыхания, может привести к смерти или к необратимому ухудшению здоровья. По значению IDLH наиболее токсичные пульмонотоксиканты можно расположить в следующей последовательности: фосген (2 ppm/8,1 мг/м<sup>3</sup>), метилизоцианат (3 ppm/7,02 мг/м<sup>3</sup>), хлор (10 ppm/ 29 мг/м<sup>3</sup>), формальдегид (20 ppm/24,6 мг/м<sup>3</sup>), диоксид азота (20 ppm/37,6 мг/м<sup>3</sup>), фтороводород (30 ppm/24,6 мг/м<sup>3</sup>), хлороводород (50 ppm/74,5 мг/м<sup>3</sup>), диоксид серы (100 ppm/262 мг/м<sup>3</sup>), аммиак (300 ppm/210 мг/м<sup>3</sup>) [17].

### Поражение соединениями фтора

Газообразный фтор (F<sub>2</sub>) и фтористый водород (HF) — это сильные раздражающие яды. Водные растворы фтористого водорода называются плавиковой кислотой. Плавиковая кислота «дымит» во влажном воздухе, т.к. улетучивающийся фтористый водород образует с влагой воздуха туман. При вдыхании эти соединения вызывают ожог слизистых оболочек рта, гортани, бронхов, легочной ткани. Возможны приступы удушья, лихорадка, одышка, цианоз, альвеолит с развитием ОРДС. На настоящий момент наиболее частое отравление соединениями плавиковой кислоты отмечается вследствие аварий на производствах. Пятнадцати летнее исследование, проведенное исследовательской группой Stuke LE, показало, что из всех случаев ожогов наружных и внутренних дыхательных путей, ожоги плавиковой кислотой составляют 17% от общего числа ожогов [19].

Плавиковая кислота отличается выраженным раздражающим действием, как на кожу, так и на слизистые оболочки дыхательных путей и глаз. Механизм повреждающего действия фтора на организм

разнообразен. Ведущее место в этом механизме принадлежит угнетению синтетической активности что сопряжено с образованием стабильных соединений фтора с ионами различных металлов кальция, цинка и т.д., активизирующих ряд ключевых, ферментов организма: фосфоглюкомутазу, АТФ-фосфоглицеротрансфорилазу, энлазу, костную фосфатазу, холинэстеразу, карбоксилазу, сукциндегидрогеназу и многие другие. Одновременно нарушается и электролитное равновесие, т.к. при соединении фтора с ионизированными металлами последние выводятся из «электролитного строя» и становятся биологически инертными. Всё это приводит к нарушению обмена веществ, тканевого дыхания, нервно-эндокринной регуляции, трофики, что в свою очередь приводит к некрозам пораженной ткани, сердечным аритмиям, и т. д. [20,21].

Исходя из вышеописанных данных о механизмах развития повреждающего эффекта на органы дыхательной системы, общетоксическое влияние на организм пострадавшего, на одно из первых мест встает вопрос о методе респираторной поддержки и оксигенации поврежденной легочной ткани, особенно если объем поражения очень высок. В данном случае попытка достижения необходимых целевых показателей оксигенации путем ИВЛ может быть неэффективной и более того, иметь скорые катастрофические последствия для пациента в виде быстрого развития ИВЛ-ассоциированного повреждения легких. Избежать данных осложнений позволяет применение ЭКМО, за счет которого удастся максимально снизить уровень респираторной поддержки на аппаратах ИВЛ, что позволяет достигнуть наибольшую протекцию для легочной ткани и обеспечить наилучшие условия для регенеративного восстановления, не теряя при этом возможности к поддержанию адекватной оксигенации крови.

В нашей практике мы столкнулись со следующим клиническим случаем, связанным с успешным применением методики ЭКМО на базе ЭКМО-Центра ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России при лечении токсического интерстициального отека легких, ОРДС, развившего у пациента в связи с ингаляционным отравлением соединениями фтора.

### Клинический случай

Пациент Л., находясь на рабочем месте в городе г. Кирово-Чепецк 23.09.2020г получил ингаляционное отравление соединениями фтора в следствие аварии на производстве. На 2-е сутки от получения производственной травмы в связи ухудшением общего состояния, нарастанием одышки, пациент госпитализируется для лечения в отделение реанимации МСЧ №52 ФМБА НПОЦ России. На момент поступления состояние пациента тяжелое, гемодинамически стабильное. Артериальное давление (АД) 142/74 мм.рт. ст. по данным проведенной при поступлении электрокардиографии отмечалась синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 124 в мин. При осмотре органов дыхания отмечалась одышка смешанного характера с частотой дыхатель-



ных движений (ЧДД) 25 в мин. сатурация ( $SpO_2$ ) 92% на фоне дыхания атмосферным кислородом. Аускультативно дыхание жесткое, проводилось во все отделы. Патологические хрипы не выслушивались. Кожа бледная, влажная, без видимых повреждений. По данным лабораторных исследований у пациента отмечался умеренный лейкоцитоз -  $14 \times 10^9$ /л, повышение уровня С-реактивного белка - 50 мг/л, гипокальциемия - кальций общий 2,18 ммоль/л. Парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) составляло 74 мм рт. ст. Остальные лабораторные показатели находились в пределах референсных значений. Проведено КТ ОГК, согласно данным которого у пациента отмечались начальные признаки альвеолита.

Пациенту установлен основной диагноз: Острое ингаляционное профессиональное отравление соединениями фтора (плавиковой кислотой) тяжелой степени от 23.09.2020г. Сопутствующий: Пансинусит. Двусторонний экссудативный средний отит. Гипертоническая болезнь 3 ст., III ст., риск ССО 3. ХБП 2 ст. ХСН II ФК. Пациенту начато проведение интенсивной терапии в объеме респираторной поддержки путем инсуффляции увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью потока 4 л в минуту. Инфузионная дезинтоксикационная терапия под контролем электролитов крови, специфическая антидотная терапия в виде ингаляции раствора глюконата кальция, муколитическая терапия, противовоспалительная терапия, гастропротективная терапия, симптоматическая терапия, бронходилатационная терапия.

Несмотря на проводимое лечение, на 3-е сутки заболевания у пациента по компьютерной томографии органов грудной клетки диагностируется развитие двустороннего токсического интерстициального отека легких.

На 6-е сутки заболевания у пациента диагностируется развитие нозокомиальной двусторонней полисегментарной пневмонии, что осложняет течение болезни и приводит к необходимости увеличения респираторной поддержки а именно увеличение скорости потока увлажненного кислорода до 6 л в мин, что позволяет поддерживать уровень  $SpO_2$  в районе 96-98%. Пациенту проводится коррекция антибактериальной терапии согласно полученным лабораторным данным бактериальных посевов мокроты.

На 9-е сутки от начала заболевания при проводимой терапии, несмотря на поэтапное увеличение скорости потока увлажненного кислорода через лицевую маску до 15 л/мин, отмечалось нарастание признаков ДН II, а именно снижение индекса оксигенации ниже 200 (отношение ( $PaO_2/FiO_2$ )), нарастание гиперкапнии (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови  $PaCO_2$  54 мм рт. ст.,  $PaO_2$  80 мм рт. ст., pH 7,350 ЧДД 45 в минуту, снижение  $SpO_2$  до 86%, что привело к необходимости перевода пациента на высокопоточную оксигенотерапию со скоростью потока 60 л в мин и  $FiO_2$  80%. Применение данной методики позволило добиться временного улучшения параметров оксигенации:  $PaO_2/FiO_2$  - 280, ЧДД 22 в мин,  $SpO_2$  96%.

На 14-е сутки заболевания, отмечается ухудшение состояния в виде прогрессирования артериальной гипотонии, требующей проведения вазопрессорной поддержки инфузией норадреналина в дозировке 0,33 мкг\*кг/мин, отмечается прогрессирование дыхательной недостаточности:  $PaO_2/FiO_2$  - 110, ЧДД 44 в мин,  $SpO_2$  85%, с изменением газового состава артериальной крови pH 7,356,  $PaO_2$  89 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  65 мм рт. ст. Специалистами принято решение проведения высокопоточной оксигенотерапии увлажненного, подогретого поток 60 л/мин,  $FiO_2$  60%.

На 17-е сутки заболевания в связи с выраженной декомпенсацией дыхательной недостаточности (ДН III степени), угнетением сознания, нестабильностью гемодинамики, требующей вазопрессорной поддержки, развитием ОРДС, пациент переводится на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме управления по давлению в дыхательных путях (PC-CMV) с параметрами вентиляции: пиковое давление в дыхательных путях ( $P_{peak}$ ) 25 см. вод. ст.; положительное давление конца выдоха (PEEP) 9 см вод. ст.; дыхательный объем (ДО) 380 мл, частота вдохов (f) 14 в мин,  $FiO_2$  50%,  $SpO_2$  95%. На 20-е сутки заболевания, 4-е сутки от начала в связи с необходимостью продленного ИВЛ, пациенту выполнена ротационная пункционно-дилатационная трахеостомия методом Фрова, под УЗИ контролем и эндоскопическим посттрахеомической оценкой трахеи.

На 20-е сутки заболевания, 5-е сутки от начала ИВЛ у пациента отмечается отрицательная динамика в виде прогрессирования дыхательной недостаточности, которую не удается купировать путем изменения параметров ИВЛ и промывания, также отмечается снижение ДО до 200 мл, возросло  $P_{peak}$  более 35 см вод ст., а также PEEP до 15 см вод ст. и  $FiO_2$  80%, ЧДД 20 в мин; отмечалось изменение в лабораторных показателях газового состава артериальной крови pH 7,40,  $PaO_2$  75 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  60 мм рт. ст. Гемодинамика на фоне проводимой терапии оставалась нестабильной, продолжается вазопрессорная поддержка инфузией норадреналина в объеме 0,56 мкг\*кг/мин, при этом гемодинамика оставалась в пределах АД 90-80/ 45-50 мм рт. ст., ЧСС 102 в мин.

На 26-е сутки от начала заболевания, 10-е сутки ИВЛ на фоне прогрессирования дыхательной недостаточности, развития тотальной двусторонней пневмонии по данным компьютерной томографии (КТ), соответственно говорило об неэффективности проводимой респираторной поддержки:  $PaO_2/FiO_2$  снизился до 98, на фоне проводимого ИВЛ в режиме PC-CMV с параметрами  $P_{peak}$  38 см. вод. ст.; PEEP 18 см вод. ст.; ДО 215 мл., f 25 в мин,  $FiO_2$  80%,  $SpO_2$  84%, с газовым составом артериальной крови pH 7,38;  $PaCO_2$  64 мм рт. ст.,  $PaO_2$  30 мм рт. ст. Продолжается проведение вазопрессорной терапии норадреналином со скоростью введения 0,65 мкг\*кг/мин.

В связи неэффективностью проводимых лечебных мероприятий принято решение о применении экстракорпоральной мембранной оксигенации. Был произведен дистанционный консилиум со



специалистами ЭКМО-Центра ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, по заключению которого было решено провести применение вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (В-В ЭКМО), с последующей авто-санитарной эвакуации пациента в научно-исследовательский центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, как единственный шанс для спасения пациента.

На 26-е сутки от начала болезни, 10-е сутки ИВЛ Пациент был подключен к аппарату ЭКМО (Maquet Rotaflow PLS, Германия) выездной бригадой ЭКМО-Центра ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России) по схеме: бедренная вена - внутренняя яремная вена со скоростью потока (V) 4,5 л/мин из заборной канюли и потоком свежих газов (Flow O<sub>2</sub>) 5 л/мин, FiO<sub>2</sub> 100%, 2200 оборотов в минуту (RPM), давление на заборной канюли (Рдост.) 9 мм рт. ст., давление на возвратной канюли (Рвозв.) 120 мм рт. ст., на фоне постоянной антикоагуляции гепарином 500ЕД/ч.

В течение первого часа после начала работы аппарата В-В ЭКМО удалось уменьшить жесткие параметры ИВЛ: FiO<sub>2</sub> 40%, PIP 14 см вод. ст., РЕЕР 10 см вод. ст., f 10 в минуту, при Vt достигала 100-150 мл, MV 1.5- 2.0 литра в минуту, SpO<sub>2</sub> 97-99%, КОС артериальной крови - pH 7,35 мм рт. ст., pO<sub>2</sub> 55,7 мм рт. ст., pCO<sub>2</sub> 38,0 мм рт. ст.

Далее пациент был транспортирован в ОАР №2 ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна для дальнейшего лечения.

При поступлении пациент находился в крайне тяжелом состоянии, гемодинамически нестабилен. Сознание медикаментозно угнетено Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) - 5 баллов за счет гипнотиков и наркотических опиатов. В максимально щадящем режиме спонтанной вентиляции на двух уровнях РЕЕР (положительного давления конца выдоха) (Bilevel) через трахеостомическую трубку продолжено ИВЛ с параметрами: поддержка давлением (PS) 14 мм вод.ст., постоянное верхнее давление (PEEP<sub>h</sub>) 24 мм вод. ст., постоянное нижнее давление (PEEP<sub>l</sub>) 7 мм вод. ст., FiO<sub>2</sub> 40%, f 14 в мин, на этом фоне ЧДД 20 в мин, ДО 130-210 мл, SpO<sub>2</sub> 90-91%. Основной газообмен осуществлялся за счет ВВ-ЭКМО с помощью аппарата Maquet Cardiohelp -I с параметрами объемной скорости потока (V) 3,75 lpm, давление скорости забора крови в канюле (Pv) - 62 мм рт. ст., оборотов (RPM) 2700 rpm в мин, давление возврата скорости в канюле (Pa) 113 мм рт. ст., поток кислорода (FlowO<sub>2</sub>) на оксигенатор 7 л/мин. На этом фоне насыщение крови кислородом 92-94%.

По данным КТ проведенной при поступлении, у пациента отмечалась двусторонняя пневмония с субтотальным поражением паренхимы легких, деструкцией в S4,8 справа (рис.1). Имелись последствия перенесенного лакунарного инфаркта головного мозга в области базальных ядер слева. Признаки полисинусита, двустороннего среднего отита. Согласно данным проведенной фибробронхоскопии у пациента отмечался эндобронхит I степени. Трахеит (рис.1).

Учитывая наличие рентгенологических данных о деструкции легочной ткани, наличие лабораторных признаков системной воспалительной реакции (лейкоциты 12,4 10<sup>9</sup>/л, прокальцитонин 0,76 нг/мл, С реактивный белок 314,9 мг/мл (табл.1), высокий риск инфицирования грамотрицательной нозокомиальной патогенной флорой, для сорбции циркулирующих липополисахаридов пациенту была проведена селективная гемосорбции эндотоксина на колонкой ЛПС. Также пациенту в условиях реанимационного отделения проводилось следующее лечение: инфузионно-корректирующая терапия согласно данным электролитного анализа крови, ингаляционная терапия соединениям кальция, антибактериальная терапия с коррекцией исходя из результатов взятых посевов и рекомендаций клинического фармаколога, муколитическая терапия, гормональная терапия, ритмурежающая терапия, антикоагулянтная терапия. нутритивная поддержка, гастропротективная терапия, седативно-анальгетическая терапия. Особое внимание также было уделено именно седативной терапии. Препаратом выбора в данном случае послужил бензодиазепины, который согласно данным исследований является оптимальным при проведении ЭКМО [22,23]. Также с целью коррекции гемической гипоксии а также с целью повышения кислородной емкости крови, пациенту проводились трансфузии эритроцитарной взвеси по индивидуальному подбору.

На 33-сутки болезни, 8-е сутки проведения ЭКМО у пациента отмечается положительная динамика в виде выраженного снижения уровня маркеров воспаления (лейкоцитоз 9,810<sup>9</sup>/л, С реактивный белок 173.3 мг/мл, прокальцитонин 0,25 нг/мл). Динамика лейкоцитоза и С реактивного белка отображено в таблицах №1 и №2. Также, согласно данным компьютерной томографии отмечается частичное разрешение воспалительных изменений в нижних долях легких. Пациенту начато снижение уровня медикаментозной седации с оценкой неврологического статуса и динамиче-

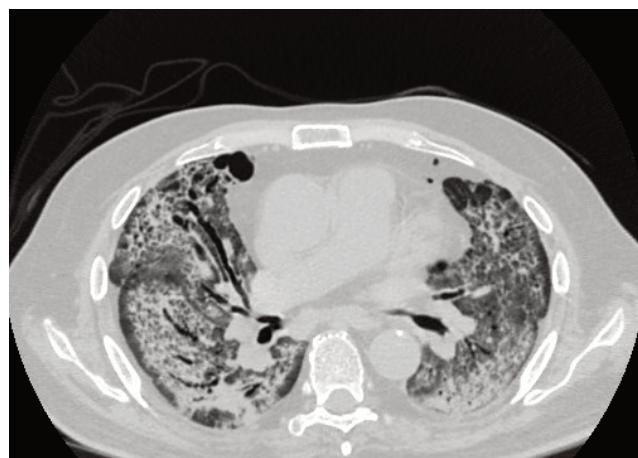


Рис. 1. КТ картина легочной ткани в аксиальной проекции на 26-е сутки заболевания

Fig. 2. CT picture of lung tissue in axial projection on the 26th day of the disease

Таблица 1

Показатели с-реактивного белка в динамике в крови  
Indicators of c-reactive protein in the dynamics in the blood

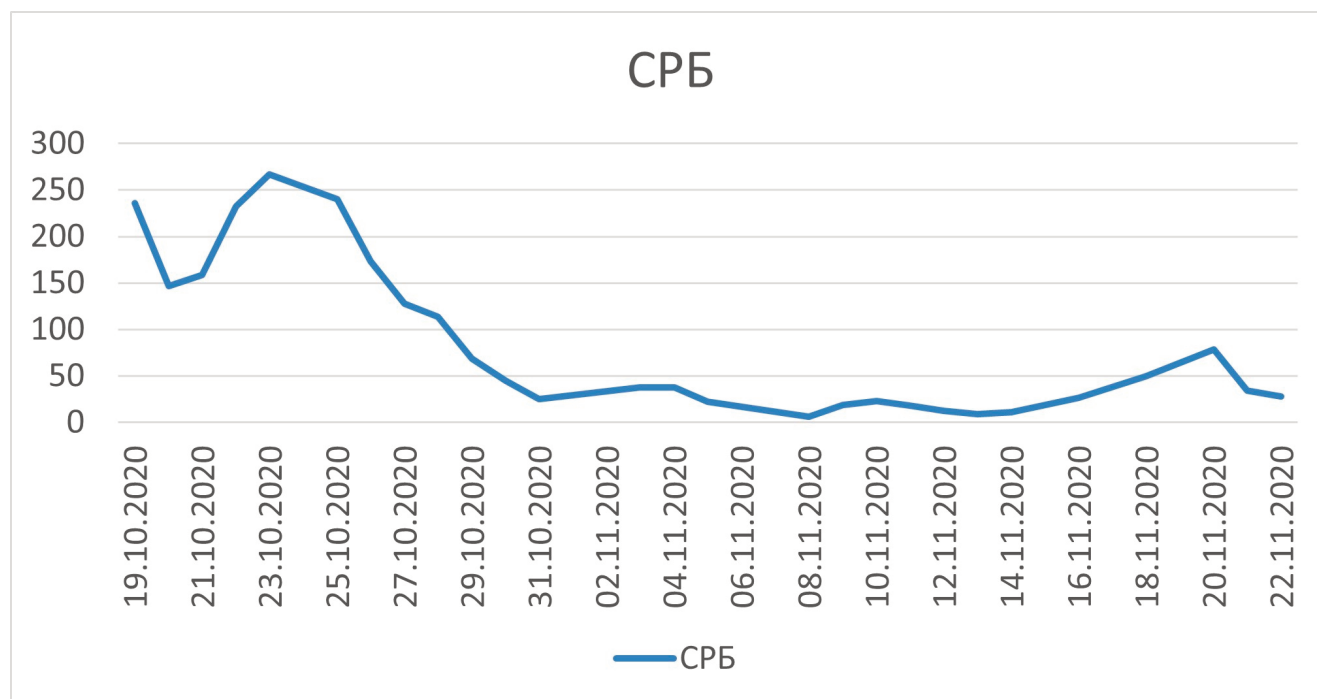
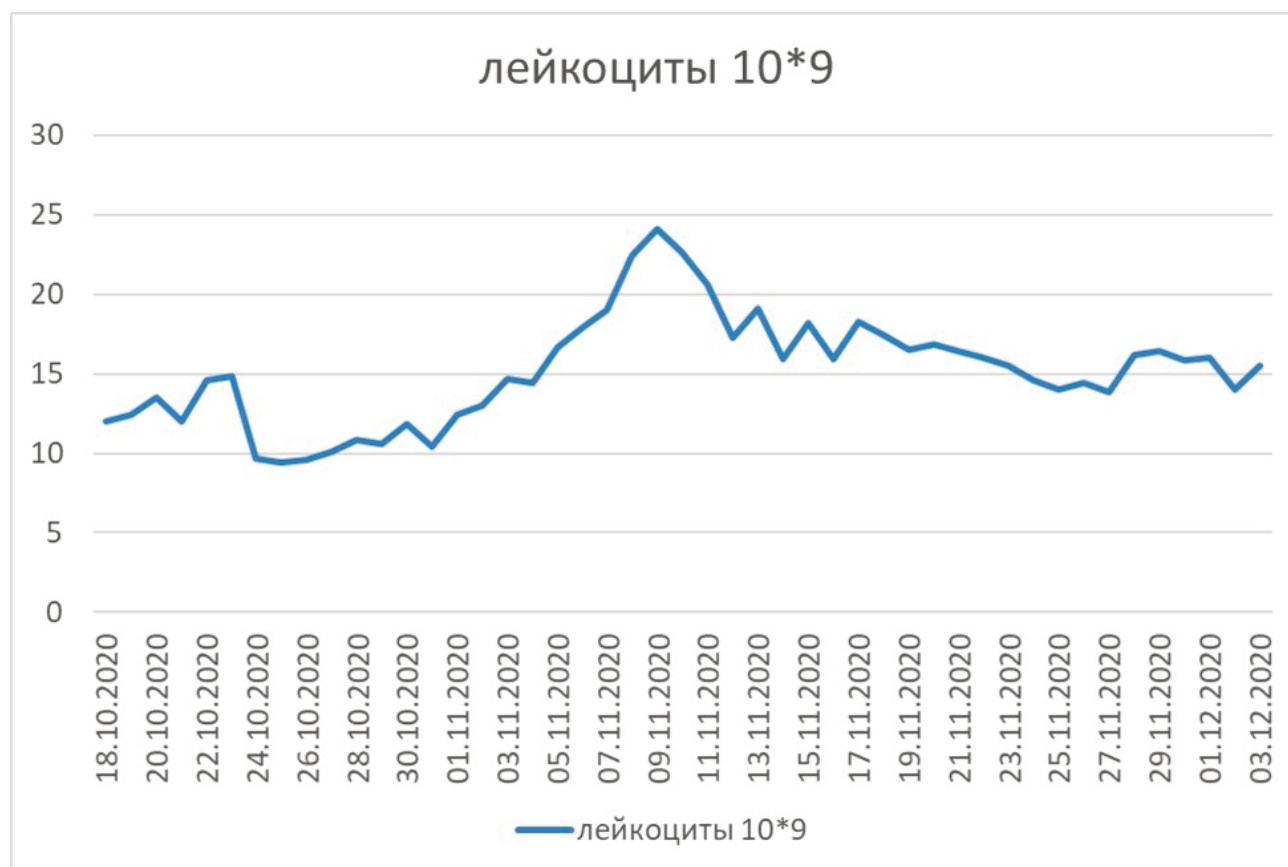


Таблица 2

Динамика изменения количества лейкоцитов в крови  
Dynamics of changes in the number of leukocytes in the blood



ским наблюдением невролога. Во время лечения назначались нейротропные и антиоксиданты направленные на купирование полинейропатии критических состояний, также на койке в отделение реанимации занимало не мало важное значение проводимой реабилитации первого порядка)

На 36-е сутки болезни, 11-е сутки ЭКМО у пациента отмечается дальнейшая положительная динамика в виде улучшения оксигенации крови, что отображено показателями кислотно-щелочного баланса в табл. 3,4. Режим вентиляции изменен на вспомогательный — спонтанный (SPONT) с параметрами: PS 18 см вод. ст., PEEP 8 см вод. ст., FiO<sub>2</sub> 45%, ДО 250-300 мл, ЧДД 20-25 в мин, SpO<sub>2</sub> 97%. Продолжается снижение вклада ЭКМО в газообмен (V 3,0-3,3 lpm, RPM 2200 rpm, FlowO<sub>2</sub> 7 л/мин, Pv 5 мм рт. ст., Pa 109 мм рт. ст.).

На 46-е сутки от начала болезни, 22-е сутки ЭКМО у пациента продолжает нарастать положительная динамика в виде снижения дыхательной недостаточности. Согласно данным КТ частично дренировалось жидкостное содержимое в крупной полости в S4,8 справа, а также появились воздушность легочной ткани в S8 справа и язычковых сегментах слева. Объем поражения паренхимы легких патологическим субстратом, который может включать в себя как необратимый компонент в виде фиброза, так и обратимый в виде воспаления составил не менее 90%. На фоне продолжаемой респираторной поддержки посредством ИВЛ через трахеостомическую трубку с параметрами: PS 18 см вод. ст., PEEP 8 см вод. ст., FiO<sub>2</sub> 45%, ДО 400-480 мл, ЧДД 26-30 в мин, SpO<sub>2</sub> 96-99% и минимального вклада ЭКМО в газообмен: V 1,5-1,8 lpm, Pven -30/46

mmHg, Pint 97 мм рт. ст., 2000 rpm, Part 67 мм рт. ст., FlowO<sub>2</sub> на оксигенатор 1-2 л/мин, улучшились показатели оксигенации крови (табл. 2).

На 49-е сутки от начала заболевания, 24-е сутки от начала ЭКМО учитывая положительную динамику: стабилизацию показателей оксигенации крови, процедура В-В ЭКМО завершена.

На 59-е сутки болезни в связи с улучшениями показателей оксигенации крови, а также фоне субкомпенсации дыхательной дисфункции, пациент переведен на самостоятельное дыхание через трахеотомическую трубку, SpO<sub>2</sub> 95-98% на фоне высокопоточной инсuffляции увлажненного кислорода со скоростью потока 10-12 л/мин. По данным проведенного КТ исследования у пациента сохраняются признаки интерстициального фиброза на большем протяжении легких, а также имеются признаки бронхопневмонии в S6 справа (рис.2). При проведении бронхоскопии и плотковой пробы у пациента были выявлены эндоскопические признаки частичного пареза гортани. Пенетрация жидкости в трахею без достаточного защитного рефлекса. Впоследствии у пациента диагностирована полинейропатия критических состояний с тетрапарезом. Данное осложнение привело к невозможности ранней декануляции пациента в связи с наличием высоких рисков аспирационных осложнений.

В ходе лабораторного мониторинга пациента, особое внимание было уделено показателям газов крови, системной воспалительной реакции у пациента в течение заболевания — это лейкоцитоз и С реактивный белок, что существенно отображает правильность выбранной тактики лечения приведшее к выздоровлению.

Таблица 3

**Показатель кислотно-основного состояния артериальной крови**  
**Indicator of the acid-base state of arterial blood**

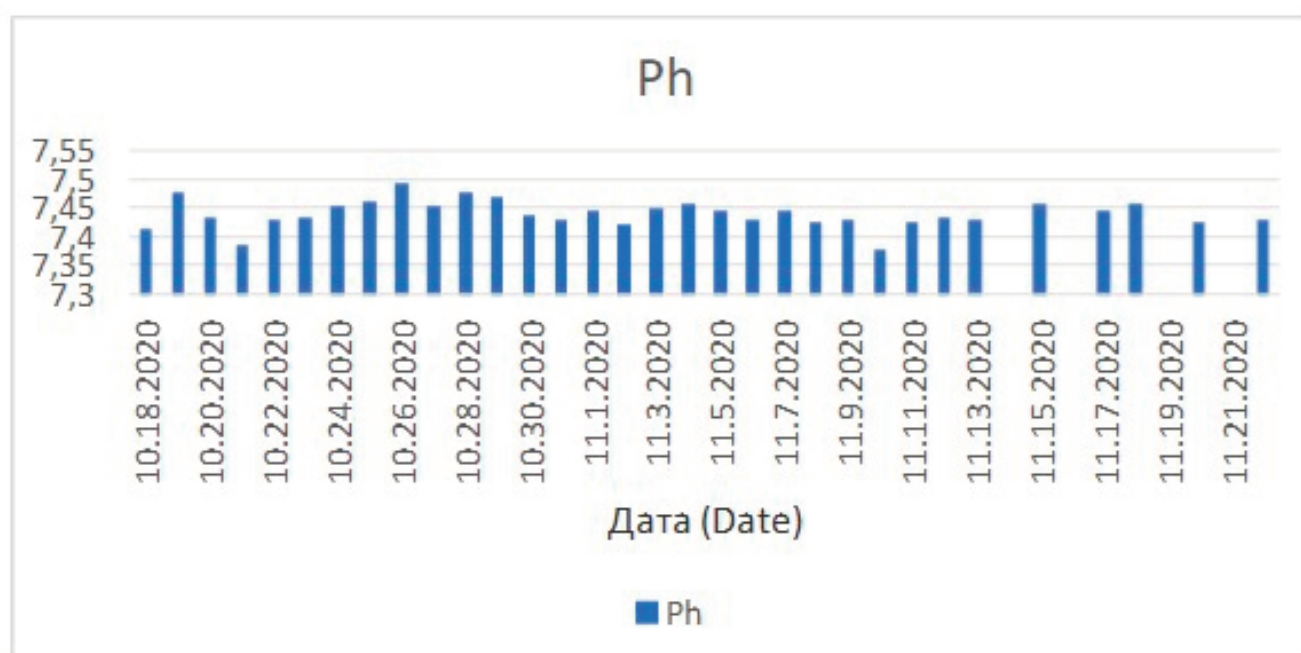
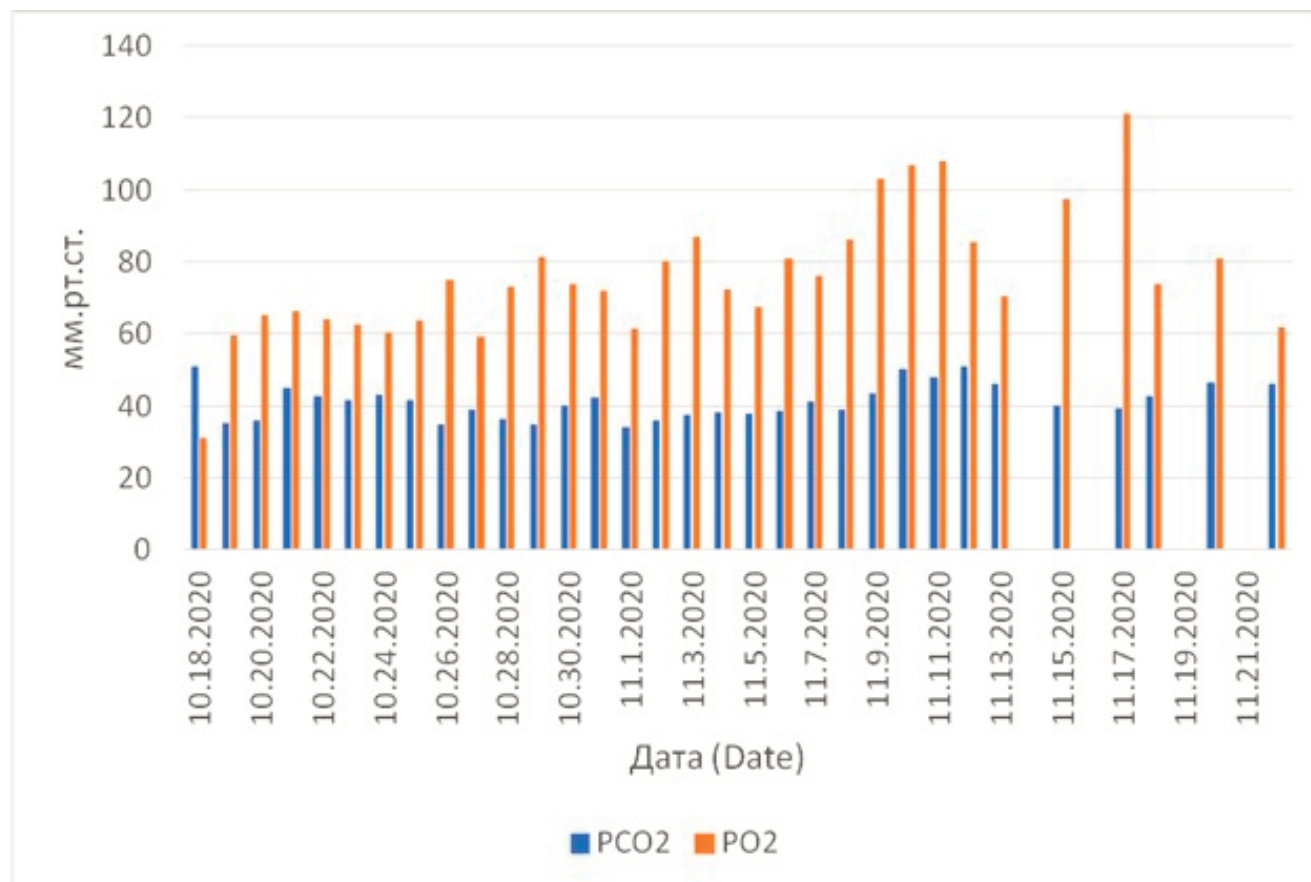




Таблица 3

**Динамика изменений парциального давления кислорода (PO<sub>2</sub>)  
и углекислого газа (PCO<sub>2</sub>) в артериальной крови**  
**Dynamics of changes in partial pressure of oxygen (PO<sub>2</sub>) and carbon dioxide (PCO<sub>2</sub>) in arterial blood**

**Исход заболевания**

На 62-день болезни, 13-е сутки от прекращения ЭКМО пациент в стабильном состоянии средней тяжести переведен в отделение сосудистой неврологии с целью продолжения дальнейшего лечения и реабилитации, на фоне инсуффляции увлажненного кислорода со скоростью потока 8-10 л/мин. За время прохождения лечения в отделении неврологии удалось добиться устранения частичного пареза гортани, что позволило провести деканюляцию трахеостомы. С целью дальнейшей реабилитации и лечения пациент переведен в отделение пульмонологии. На момент выписки пациента из стационара SpO<sub>2</sub> 98-99 %, ЧДД 22 в мин, на фоне дыхания увлажненным кислородом со скоростью потока 3 л в мин, на фоне самостоятельного дыхания атмосферным кислородом SpO<sub>2</sub> составила 80 % при физической активности. В покое потребность в потоке O<sub>2</sub> уменьшалось до 2 л в минуту.

**Вывод**

Данные наблюдения демонстрируют положительный эффект применения В-В-В ЭКМО у пациентов с выраженной дыхательной недостаточностью, развившимся ОРДС, на фоне повреждения легочной ткани парами фторсодержащего вещества.

Дальнейшее изучение и накопление опыта применения методов ЭКМО у пациентов с химическим

повреждением пульмонотоксикантами и нарушением внешней функции газообмена легких будет способствовать созданию оптимальных протоколов по лечению ингаляционных отравлений и как следствие снижению смертности при производственных авариях и техногенных катастрофах.



Рис. 2. КТ картина легочной ткани в аксиальной проекции на 59-е сутки болезни

Fig. 2. CT picture of lung tissue in axial projection on the 59th day of the disease

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Современные принципы лечения гипоксии при ОРДС различного генеза. Ч.2 // Вестник Анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т.17, № 4. С. 94-103. doi:10.21292/2078-5658-2020-17-4-94-103.
2. Fan E., Karagiannidis C. Less is More: Not (Always) Simple — the Case of Extracorporeal Devices in Critical Care // Intensive Care Med. 2019. V.45, No. 10. P. 1451-1453. DOI:10.1007/s00134-019-05726-7.
3. Gattinoni L., Vassalli F., Romitti F., et al. Extracorporeal Gas Exchange: When to Start and How to End? // Crit Care. 2019. V.23, No. Suppl 1. doi:10.1186/s13054-019-2437-2.
4. Bartlett R.H., Roloff D.W., Custer J.R., Younger J.G., Hirschl R.B. Extracorporeal Life Support: The University of Michigan Experience // J. Am. Med. Assoc. 2000. V.283, No. 7. P. 904-908. doi:10.1001/jama.283.7.904.
5. Bellani G., Laffey J.G., Pham T., et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries // J. Am. Med. Assoc. 2016. V.315, No. 8. P. 788-800. doi:10.1001/jama.2016.0291.
6. Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome // N. Engl. J. Med. 2000. V.342, No. 18. P. 1301-1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
7. Combes A., Hajage D., Capellier G., et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome // N. Engl. J. Med. 2018. V.378, No. 21. P. 1965-1975. doi:10.1056/nejmoa1800385.
8. Peek G.J., Mugford M., Tiruvoipati R., et al. Efficacy and Economic Assessment of Conventional Ventilatory Support Versus Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Adult Respiratory Failure (CESAR): a Multicentre Randomised Controlled Trial // Lancet. 2009. V.374, No. 9698. P. 1351-1363. doi:10.1016/S0140-6736(09)61069-2.
9. Combes A., Peek G.J., Hajage D., et al. ECMO for Severe ARDS: Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis // Intensive Care Med. 2020. V.46, No. 11. P. 2048-2057. doi:10.1007/s00134-020-06248-3.
10. Conrad S.A., Broman L.M., Taccone F.S., et al. The Extracorporeal Life Support Organization Maastricht Treaty for Nomenclature in Extracorporeal Life Support A Position Paper of the Extracorporeal Life Support Organization // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2018. V.198, No. 4. P. 447-451. doi:10.1164/rccm.201710-2130CP.
11. Башарин В.А. Военная токсикология: Учебное пособие. СПб.: ВМедА, 2015. 139 с.
12. Тришкин Д. В., Чепур С.В., Пушер П.Г. и др. Пульмотоксичность продуктов сгорания синтетических полимеров // Сибирский научный медицинский журнал. 2018. Т.38, № 4. С. 114-120. doi:10.15372/ssmj20180415.
13. Солдатенко Н.А., Карманов В. В., Вайсман Я. И., Самутин Н.М. Обеспечение безопасности при термической утилизации медицинских отходов, содержащих поливинилхлорид // Гигиена и санитария. 2013. Т.92, № 1. С. 42-46.
14. Holmes W.W., Keyser B.M., Paradiso D.C., et al. Conceptual Approaches for Treatment of Phosgene Inhalation-Induced Lung Injury // Toxicol Lett. 2016. No. 244. P. 8-20. doi: 10.1016/J.TOXLET.2015.10.010.
15. Ohta M., Oshima S., Iwasa T., et al. Formation of PCDDs and PCDFs During the Combustion of Polyvinylidene Chloride // Chemosphere. 2001. V.44, No. 6. P. 1389-1394. doi:10.1016/S0045-6535(00)00540-3.
16. Акимов А.К., Халимов Ю.Ш., Шилов В. Острые производственные отравления хлором и аммиаком: клиника, диагностика, лечение. Современные представления // Экология человека. 2012. Т.19, № 6. С. 25-36.
17. Тришкин Д.В., Чепур С.В., Толкач П.Г., Башарин В.А., Чубарь О.В., Гоголевский А.С., Тюнин М.А., Кручинин Е.Г., Васильев Р.О., Тарасов Е.А. Пульмотоксичность продуктов горения синтетических полимеров // Сибирский научный медицинский журнал. 2018;38;4: 114-120. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20180415>.
18. Шалина Т.И., Васильева Л.С. Общие вопросы токсического действия фтора // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2009. Т.88, № 5. С. 5-9.
19. Stuke L.E., Arnoldo B.D., Hunt J.L., Purdue G.F. Hydrofluoric Acid Burns: A 15-Year Experience // J. Burn Care Res. 2008. V.29, No. 6. P. 893-896. doi: 10.1097/BCR.0b013e31818b9de6.
20. Bajraktarova-Valjakova E., Korunoska-Stevkova V., Georgieva S., et al. Hydrofluoric Acid: Burns and Systemic Toxicity, Protective Measures, Immediate and Hospital Medical Treatment // Open Access Maced J. Med. Sci. 2018. V.6, No. 11. P. 2257-2269. doi:10.3889/oamjms.2018.429.
21. McKee D., Thoma A., Bailey K., Fish J. A Review of Hydrofluoric Acid Burn Management // Can. J. Plast. Surg. 2014. V.22, No. 2. P. 95-98. doi:10.1177/229255031402200202.
22. Marhong J.D., DeBacker J., Viau-Lapointe J., et al. Sedation and Mobilization During Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Failure: An International Survey // Crit. Care Med. 2017. V.45, No. 11. P. 1893-1899. doi:10.1097/CCM.0000000000002702.
23. Shekar K., Roberts J.A., McDonald C.I., et al. Sequestration of Drugs in the Circuit May Lead to Therapeutic Failure During Extracorporeal Membrane Oxygenation // Crit. Care. 2012. V.16, No. 5. P. R194. doi:10.1186/cc11679.
24. Gattinoni L., Marini J.J., Collino F., Maiolo G., Rapetti F., Tonetti T., Vasques F., Quintel M. The Future of Mechanical Ventilation: Lessons from the Present and the Past // Crit. Care. 2017. V.21, No. 1. P. 83. DOI: 10.1186/s13054-017-1750-x.
25. Nieman G., Satalin J., Andrews P., Aiahs H., Habashi N., Gatto L. Personalizing Mechanical Ventilation According to Physiologic Parameters to Stabilize Alveoli and Minimize Ventilator Induced Lung Injury (VILI) // Intensive Care Med. Exp. 2017. V.5, No. 1. P. 8. doi: 10.1186/s40635-017-0121-x.
26. Kim A.A., Indiaminov S.I., Gusarov A.J. Medical and Social Aspects of Carbon Monoxide Poisoning. Journal of Biomedicine and Practice. 2020;3;5.
27. Постановление Генсовета ФНПР от 30 октября 2019 года №3-4. Электронный ресурс: <https://fnpr.ru/documents/dokumenty-federatsii/postanovlenie-gensoveta-fnpr-ot-30-oktyabrya-2019-goda-3-4.html>.

## REFERENCES

1. Vlasenko A.V., Evdokimov Ye.A., Rodionov Ye.P. Contemporary Principles of Hypoxia Management in Case of ARDS of Various Origin. Part 2. Vestnik Anesteziologii i Reanimatologii = Messenger of Anesthesiology and Resuscitation. 2020;17;4:94-103. doi:10.21292/2078-5658-2020-17-4-94-103 (In Russ.).
2. Fan E., Karagiannidis C. Less is More: Not (Always) Simple — the Case of Extracorporeal Devices in Critical Care. Intensive Care Med. 2019;45;10:1451-1453. DOI:10.1007/s00134-019-05726-7.
3. Gattinoni L., Vassalli F., Romitti F., et al. Extracorporeal Gas Exchange: When to Start and How to End? Crit Care. 2019;23;Suppl 1. doi:10.1186/s13054-019-2437-2.
4. Bartlett R.H., Roloff D.W., Custer J.R., Younger J.G., Hirschl R.B. Extracorporeal Life Support: The University of Michigan Experience. J. Am. Med. Assoc. 2000;283;7:904-908. doi:10.1001/jama.283.7.904.
5. Bellani G., Laffey J.G., Pham T., et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. J. Am. Med. Assoc. 2016;315;8:788-800. doi:10.1001/jama.2016.0291.
6. Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. N. Engl. J. Med. 2000;342;18:1301-1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
7. Combes A., Hajage D., Capellier G., et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N. Engl. J. Med. 2018;378;21:1965-1975. doi:10.1056/nejmoa1800385.
8. Peek G.J., Mugford M., Tiruvoipati R., et al. Efficacy and Economic Assessment of Conventional Ventilatory Support Versus Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Adult Respiratory Failure (CESAR): a Multicentre Randomised Controlled Trial. Lancet. 2009;374;9698:1351-1363. doi:10.1016/S0140-6736(09)61069-2.
9. Combes A., Peek G.J., Hajage D., et al. ECMO for Severe ARDS: Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis. Intensive Care Med. 2020;46;11:2048-2057. doi:10.1007/s00134-020-06248-3.
10. Conrad S.A., Broman L.M., Taccone F.S., et al. The Extracorporeal Life Support Organization Maastricht Treaty for Nomenclature in Extracorporeal Life Support A Position Paper of the Extracorporeal Life Support Organization. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2018;198;4:447-451. doi:10.1164/rccm.201710-2130CP.
11. Basharin V.A. Voyennaya Toksikologiya = Military Toxicology. Textbook. St. Petersburg Publ., 2015. 139 p. (In Russ.).
12. Trishkin D.V., Chepur S.V., Pusher P.G., et al. Pulmonotoxicity of Syn-

- thetic Polymers Combustion Products. *Sibirskiy Nauchnyy Meditsinskiy Zhurnal* = Siberian Scientific Medical Journal. 2018;38;4:114-120. doi:10.15372/ssmj20180415 (In Russ.).
13. Soldatenko N.A., Karmanov V. V., Vaysman YA. I., Samutin N.M. Safety During the Thermal Disposal of Medical Waste Containing Pvc. *Gigiyena i Sanitariya* = Hygiene and Sanitation. 2013;92;1:42-46 (In Russ.).
14. Holmes W.W., Keyser B.M., Paradiso D.C., et al. Conceptual Approaches for Treatment of Phosgene Inhalation-Induced Lung Injury. *Toxicol Lett.* 2016;244:8-20. doi:10.1016/J.TOXLET.2015.10.010.
15. Ohta M., Oshima S., Iwasa T., et al. Formation of PCDDs and PCDFs During the Combustion of Polyvinylidene Chloride. *Chemosphere.* 2001;44;6:1389-1394. doi:10.1016/S0045-6535(00)00540-3.
16. Akimov A.K., Khalimov Yu.Sh., Shilov V.V. Acute Occupational Intoxications by Chlorine and Ammonia: Clinical Picture, Diagnostics and Treatment. *Current Conceptions. Ekologiya Cheloveka* = Human Ecology 2012;19;6:25-36 (In Russ.).
17. Trishkin D.V., Chepur S.V., Tolkach P.G., Basharin V.A., Chubar O.V., Gogolevskiy A.S., Tyunin M.A., Kruchinin Ye.G., Vasilyev R.O., Tarasov Ye.A. Pulmonotoxicity of Synthetic Polymers Combustion Products. *Sibirskiy Nauchnyy Meditsinskiy Zhurnal* = Siberian Scientific Medical Journal. 2018;38;4:114-120. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20180415> (In Russ.).
18. Shalina T.I., Vasilyeva L.S. General Problems of Toxic Effect of Fluorine. *Sibirskiy Meditsinskiy Zhurnal* (Irkutsk). 2009;88;5;5-9 (In Russ.).
19. Stuke L.E., Arnoldo B.D., Hunt J.L., Purdue G.F. Hydrofluoric Acid Burns: A 15-Year Experience. *J. Burn Care Res.* 2008;29;6:893-896. doi: 10.1097/BCR.0b013e31818b9de6.
20. Bajraktarova-Valjakova E., Korunoska-Stevkovska V., Georgieva S., et al. Hydrofluoric Acid: Burns and Systemic Toxicity, Protective Measures, Immediate and Hospital Medical Treatment. *Open Access Maced J. Med. Sci.* 2018;6;11:2257-2269. doi:10.3889/oamjms.2018.429.
21. McKee D., Thoma A., Bailey K., Fish J. A Review of Hydrofluoric Acid Burn Management. *Can. J. Plast. Surg.* 2014;22;2:95-98. doi:10.1177/229255031402200202.
22. Marhong J.D., DeBacker J., Viau-Lapointe J., et al. Sedation and Mobilization During Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Failure: An International Survey. *Crit. Care Med.* 2017;45;11:1893-1899. doi:10.1097/CCM.0000000000002702.
23. Shekar K., Roberts J.A., McDonald C.I., et al. Sequestration of Drugs in the Circuit May Lead to Therapeutic Failure During Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Crit. Care.* 2012;16;5:R194. doi:10.1186/cc11679.
24. Gattinoni L., Marini J.J., Collino F., Maiolo G., Rapetti F., Tonetti T., Vasques F., Quintel M. The Future of Mechanical Ventilation: Lessons from the Present and the Past. *Crit. Care.* 2017;21;1:183. DOI: 10.1186/s13054-017-1750-x.
25. Nieman G., Satalin J., Andrews P., Aiash H., Habashi N., Gatto L. Personalizing Mechanical Ventilation According to Physiologic Parameters to Stabilize Alveoli and Minimize Ventilator Induced Lung Injury (VILI). *Intensive Care Med. Exp.* 2017;5;1:8. doi: 10.1186/s40635-017-0121-x.
26. Kim A.A., Indiaminov S.I., Gusarov A.J. Medical and Social Aspects of Carbon Monoxide Poisoning. *Journal of Biomedicine and Practice.* 2020;3;5 (In Uz.).
27. Resolution of the FNPR General Council No. 3-4 dated October 30, 2019. URL: <https://fnpr.ru/documents/dokumenty-federatsii/postanovlenie-gensoveta-fnpr-ot-30-oktyabrya-2019-goda-3-4.html>. (In Russ.).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Участие авторов.** Статья подготовлена с равным участием авторов.

**Поступила:** 11.12.2022. **Принята к публикации:** 12.01.2023.

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

**Financing.** The study had no sponsorship.

**Contribution.** Article was prepared with equal participation of the authors.

**Article received:** 11.12.2022. **Accepted for publication:** 12.01.2023