

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 06.10.2021 • Zaakceptowano/Accepted: 16.11.2021

© Akademia Medycyny

Pozaustrojowa żylna-żylna oksygenacja krwi (V-V ECMO) w leczeniu ARDS***Veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in treatment of ARDS*****Hanna Piestrzeniewicz**

Studenckie Koło Naukowe, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Centralny Szpital Kliniczny

**Streszczenie**

Pozaustrojowa żylna-żylna oksygenacja krwi (V-V ECMO) jest stosowana w zespole ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), który jest częstym powikłaniem COVID-19. Technika ta wymaga kaniulacji łóżyska żylnego i jest stosowana u pacjentów bez niewydolności serca. V-V ECMO składa się z układu kaniul (napływowej i powrotnej), oksygenatora, pompy centryfugalnej oraz systemu detektorów ciśnienia i przepływu. Jednocześnie stosowana jest wentylacja mechaniczna, optymalnie z dodatnim ciśnieniem końcowowdechowym (PEEP). Opieka nad chorym leczonym tą metodą wymaga szczególnego nadzoru przez odpowiednio przeszkolony zespół medyczny. Możliwe powikłania V-V ECMO obejmują: krwawienia z miejsc wkłucia, wykrzepianie, hemolizę, hipoksemię, zatory powietrzne, stany zapalne z dysfunkcją śródbłonna oraz nasilenie zaburzeń odporności. V-V ECMO jest skuteczną terapią, znacząco zwiększającą szansę na przeżycie. *Anestezjologia i Ratownictwo 2021; 15: 180-188. doi:10.53139/AIR.20211519*

Słowa kluczowe: farmakoterapia, OIT, dawkowanie leków, modyfikacja dawek

Abstract

Extracorporeal veno-venous membrane blood oxygenation (V-V ECMO) is used in acute respiratory distress syndrome (ARDS) which is a common complication of COVID-19. This technique requires cannulation of the venous bed and is applied in patients without heart failure. V-V ECMO is composed of system of cannulas (inflow and outflow), an oxygenator, a centrifugal pump, pressure and flow detectors. Simultaneously mechanical ventilation is applied, optimally with the use of positive end expiratory pressure (PEEP). The care of the patient treated with this method requires particular supervision by properly trained medical team. Possible complications of V-V ECMO are: bleeding from injection sites, clotting, haemolysis, hypoxaemia, air embolism, inflammation, endothelial dysfunction and exacerbation of immunity disorders. V-V ECMO is an effective therapy which greatly increases the chance of survival. *Anestezjologia i Ratownictwo 2021; 15: 180-188. doi:10.53139/AIR.20211519*

Keywords: pharmacotherapy, ICU, drug dosing, dose modification

Wstęp

Zespół ostrej niewydolności oddechowej - ARDS (*acute respiratory distress syndrome*), zgodnie z definicją berlińską z 2012 roku jest zagrażającą życiu niewydolnością oddechową z wysoką, sięgającą 60% śmiertelnością [1].

Problem ARDS nabiera szczególnego znaczenia w dobie pandemii ostrej choroby zakaźnej układu oddechowego - COVID-19 (*Coronavirus disease 2019*), o etiologii wirusowej (SARS-CoV-2). ARDS w przebiegu COVID-19 ma specyficzną charakterystykę, która nie w pełni odpowiada kryteriom definicji

berlińskiej. Odmienności dotyczą późniejszego wystąpienia ARDS od pojawienia się objawów infekcji (8-12 dni) oraz modyfikacji kryteriów rozpoznania stopnia ciężkości ARDS [2]. Około 33% pacjentów z COVID-19 wykształca ARDS, które wymaga wdrożenia tlenoterapii biernej, u 16% pacjentów konieczna jest wentylacja mechaniczna [3], a w stanie krytycznym pozaustrojowe wspomaganie wymiany gazowej metodą ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) [4].

Technika ECMO

System ECMO został wprowadzony do użytku na przełomie lat 60-tych i 70-tych XX wieku, ale wcześniejsze rozwiązania techniczne wiązały się z wysoką śmiertelnością chorych. Przełom w technice pozaustrojowej oksygenuacji krwi nastąpił w 2009 roku, kiedy pandemia grypy H1N1 spowodowała ogromny przyrost przypadków ARDS o piorunującym przebiegu[5].

Tabela I. Kryteria wdrożenia terapii V-V ECMO według Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)

Table I. Criteria for the implementation of the veno-venous ECMO therapy according to Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)

Kryterium		Zalecenie
hipoksja spowodowana niewydolnością oddechową	ryzyko śmiertelności $\geq 50\%$ ^a	ECMO należy rozważyć
	ryzyko śmiertelności $\geq 80\%$ ^b	ECMO zalecane
retencja CO ₂ , pomimo wentylacji mechanicznej z Pplat > 30 cm H ₂ O		
wystąpienie ciężkiego zespołu przeciekowego		
konieczność intubacji pacjenta czekającego na przeszczep płuc		
ciężka niewydolność serca lub płuc		

PaO₂ – ciśnienie parcjale tlenu we krwi tętniczej; FiO₂ – zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej; PaO₂/FiO₂ – wskaźnik oksygenuacji; Pplat – ciśnienie plateau

^a PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg przy FiO₂ > 90% i/lub 2-3 punkty w skali Murraya

^b PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg przy FiO₂ > 90% i/lub 3-4 w skali Murraya, pomimo optymalnej terapii przez co najmniej 6 godz

PaO₂ – partial pressure of oxygen in arterial blood; FiO₂ – the fraction of inspired oxygen; PaO₂/FiO₂ – oxygenation index; Pplat – plateau pressure

^a PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg with FiO₂ > 90% and/or 2-3 points in Murray scale

^b PaO₂/FiO₂ < 100 mmHg with FiO₂ > 90% and/or 3-4 points in Murray scale, despite optimal therapy lasting at least 6 hours

Pozaustrojowa żylna-żylna oksygenuacja krwi (V-V ECMO - *Veno-Venal ECMO*) jest terapią wspomagającą leczenie przyczynowe poprzez zastąpienie funkcji niewydolnych płuc na okres powrotu ich prawidłowej funkcji (tzw. *lung rest*). Technika ta wymaga kaniulacji jedynie łóżyska żylnego i jest stosowana u pacjentów bez niewydolności serca, stabilnych hemodynamicznie[6]. W oksygenatorze następuje natlenowanie krwi (do 3 ml/kg/min) i usunięcie dwutlenku węgla (3-6 ml/kg/min) oraz utrzymaniem prawidłowej temperatury krwi [6] [7] [8].

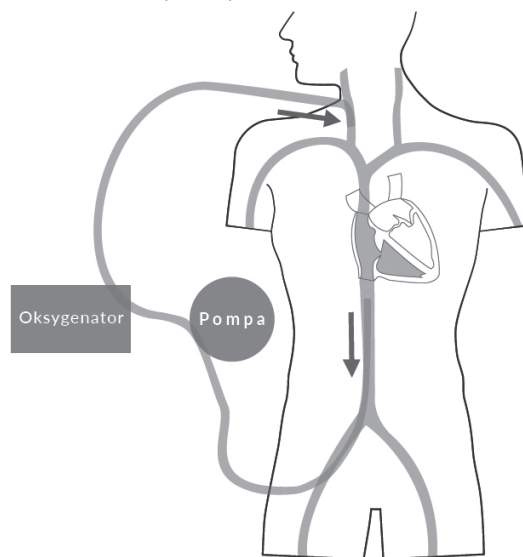
Kryteria kwalifikacji do terapii pozaustrojowej V-V ECMO zamieszczono w tabeli I.

Należy zaznaczyć, że jedynie odwracalny charakter niewydolności oddechowej spełnia kryteria wdrożenia terapii ECMO. W szczególnych przypadkach ECMO może być stosowane jako terapia pomostowa u pacjentów oczekujących na przeszczep płuc[5].

Rozpoznanie ARDS we wczesnym stadium umożliwia pilną kwalifikację do ECMO, co daje zwiększa szanse powodzenia tej terapii oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia uogólnionej reakcji zapalnej i niewydolności wielonarządowej[9] [10].

Sposoby podłączenia V-V ECMO

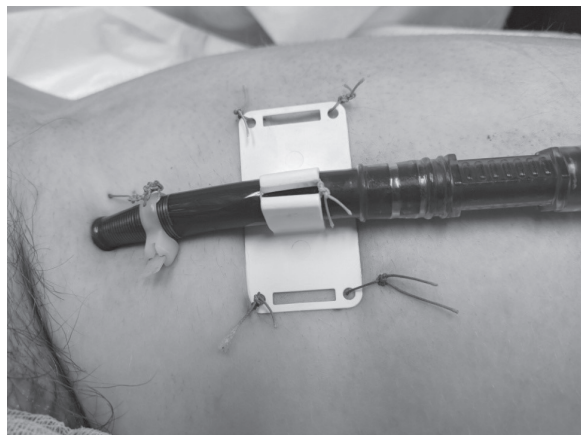
1. Metoda z wykorzystaniem dwóch kaniul.



Rycina 1. Schemat V-V ECMO z wykorzystaniem dwóch kaniul

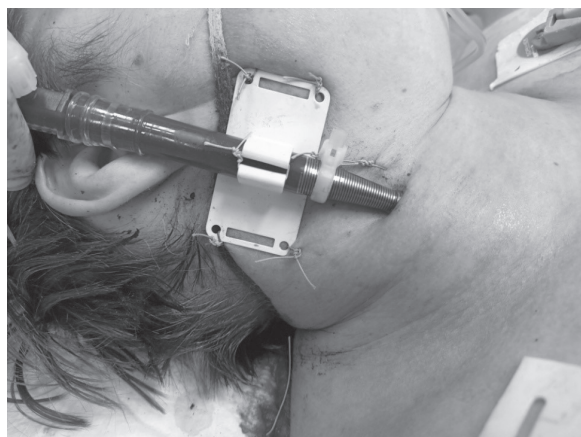
Figure 1. Diagram of V-V ECMO with the use of two cannulas

Dwie kaniule wprowadzone są do układu żylnego metodą Seldingera. Jedną z nich umieszcza się w żyłę udowej (kaniula napływowa), a drugą w żyłę szyjnej wewnętrznej lub w drugiej żyłę udowej (kaniula powrotna) (Ryc. 1-3) [6]. Kaniula aspirująca krew powinna być umieszczona nie głębiej niż na wysokości Th₁₀-Th₁₁, aby uniknąć zaburzenia spływu krwi z żył wątrobowych[11].



Rycina 2. Kaniula napływowa umieszczona w żyłę udowej lewej

Figure 2. Inflow cannula placed in left femoral vein



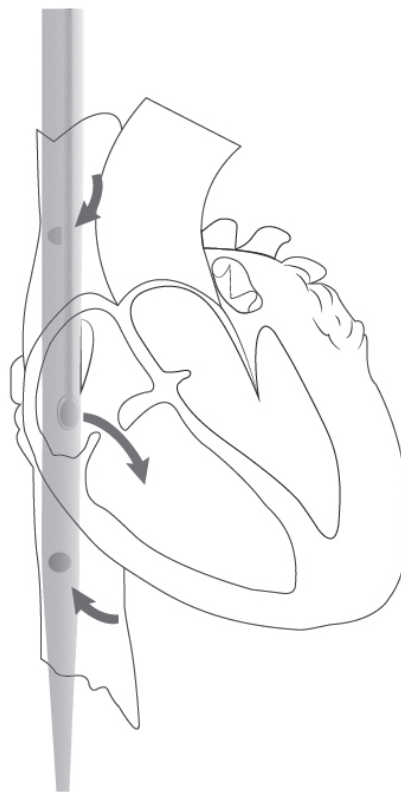
Rycina 3. Kaniula powrotna umieszczona w żyłę szyjnej wewnętrznej prawej

Figure 3. Outflow cannula placed in right internal jugular vein

2. Metoda z wykorzystaniem pojedynczej, dwuświatłowej kaniuli.

Kaniulę umieszcza się przezskórnie, metodą

Seldingera, z dostępu przez żyłę szyjną wewnętrzną w układzie: żyła główna górna - prawy przedsionek - żyła główna dolna. Krew pobierana jest do obiegu pozaustrojowego kaniulą z wybranego miejsca tego układu, a drugim światłem tej samej kaniuli powraca do prawego przedsionka, na poziomie zastawki trójdzielnej (Ryc. 4) [6] [11]. Przepływ krwi w kaniuli dwuświatłowej jest mniejszy niż w kaniuli dwuświatłowej, ale jego zaletą jest możliwość prowadzenia fizjoterapii chorego podczas terapii ECMO[5].



Rycina 4. Schemat V-V ECMO z wykorzystaniem kaniuli dwuświatłowej

Figure 4. Diagram of V-V ECMO with the use of dual lumen cannula

Przed podłączeniem systemu V-V ECMO konieczne jest wdrożenie prewencyjnej antykoagulacji. Najczęściej stosowana jest heparyna niefrakcjonowana w dawce 100 j/kg mc. (zwykle 5000 j) pod kontrolą ACT (docelowo- 180-220 s) lub aPTT (docelowo- 40-50 s) [11] [12]. Podczas terapii ECMO zalecana jest również okresowa kontrola poziomu płytek krwi, antytrombiny III, fibrynogenu, d-dimerów oraz wapnia zjonizowanego[5].

Budowa układu ECMO

W skład podstawowego układu ECMO wchodzi pompa krwi, oksygenator oraz kaniule. Istotne znaczenie ma wymiennik ciepła, który ogrzewa krew przepływającą przez oksygenator.

Układ ECMO zapewnia monitorowanie wymienionych poniżej parametrów:

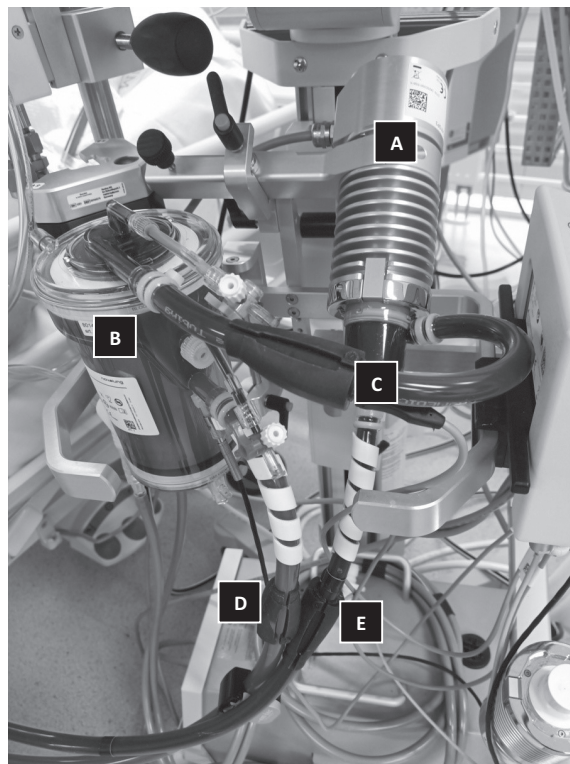
- a) przepływ krwi w układzie ECMO kontrolowany ultradźwiękowymi detektorami przepływu umieszczonymi na kaniuli napływowej i powrotnej [13]
- b) ciśnienie w układzie ECMO, monitorowane przez detektory umieszczone na kaniulach, w trzech możliwych lokalizacjach:
 - detektory ciśnienia pobieranej krwi na kaniuli napływowej
 - detektory ciśnienia na kaniuli doprowadzającej i odprowadzającej krew z oksygenatora:
 - wzrost ciśnienia rejestrowany na obu kaniulach wskazuje na podwyższony opór za oksygenatorem i może być skutkiem obstrukcji kaniuli nawrotnej
 - narastanie różnicy między pomiarem przepływu przed i za oksygenatorem wskazuje na wzrost oporu w samym oksygenatorze [13].
- c) saturacja krwi przed i za oksygenatorem [13]

1. Pompa

Przez wiele lat stosowano pompy rolkowe, jednak w ostatnich latach standardem stały się pompy centryfugalne, które cechuje mały rozmiar i lekkość, a także większa wytrzymałość. Najnowsze pompy centryfugalne są wyposażone w wirniki z zawieszeniem magnetycznym, obracające się z ustaloną prędkością, co generuje ujemne ciśnienie w układzie kaniul i napędza przepływ krwi. Takie rozwiązanie chroni przed hemolizą zależną od mechanicznej destrukcji erytrocytów [14] [15]. Przy użyciu pomp centryfugalnych rzadziej obserwuje się dekaniulację. Wadą tych pomp jest ryzyko wytwarzania nadmiernej ilości ciepła, zastoju krwi i wtórnej hemolizy [13] [16].

2. Oksygenator

Pozastrojowa wymiana gazów oddechowych zachodzi na zasadzie dyfuzji. Membrana oksygenatora jest zbudowana z wiązek sztucznych kapilar, które tworzą ułożone prostopadłe do siebie kanały z gazem



Rycina 5. Detektory ciśnienia na kaniulach ECMO wraz z pompą centryfugalną oraz oksygenatorem

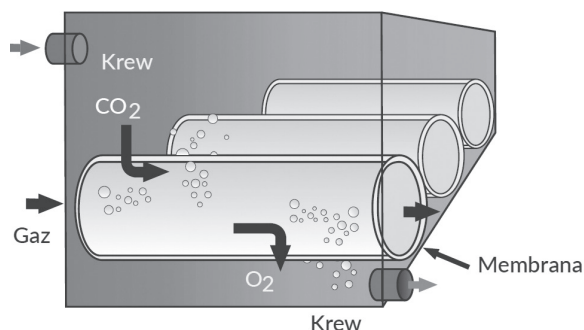
A - pompa centryfugalna; B - oksygenator;
C - detektor ciśnienia na kaniuli doprowadzającej krew do oksygenatora; D - detektor ciśnienia na kaniuli odprowadzającej krew z oksygenatora; E - detektor na kaniuli napływowej

Figure 5. Pressure detectors on ECMO cannulas together with the centrifugal pump and the oxygenator

A - centrifugal pump; B - oxygenator; C - pressure detector on the cannula which transports blood to the oxygenator; D - pressure detector on the cannula which transports blood from the oxygenator; E - pressure detector on the inflow cannula

i wodą, a w przestrzeniach między nimi przepływa krew (Ryc. 6) [17].

Tradycyjnie, kapilary wytwarzane są z polipropylenu, którego podstawową wadą jest struktura mikroporowa. Podczas przedłużającej się terapii ECMO mikropory absorbują lipoproteiny i nabierają własności hydrofilowych, co skutkuje przesiąkaniem osocza do



Rycina 6. Przepływ krwi w oksygenatorze
Figure 6. Blood flow in the oxygenator



Rycina 7. Kaniule transportujące krew z łóżyska naczyniowego do oksygenatora (A) i z powrotem (B). Widoczna różnica w kolorze krwi odtlenowanej i natlenowanej
Figure 7. Cannulas transporting blood from the venous bed to the oxygenator (A) and back (B). Discernible difference between the color of desaturated and saturated blood

kompartentu gazowego membrany i zmniejszeniem efektywności wymiany gazowej. Zaletą kapilar polipropylenowych jest ważny z reologicznego punktu widzenia, niskooporowy przepływ oraz łatwość lokowania membrany, co ułatwia szybką jej wymianę w przypadku zarejestrowaniu przecieku osocza [18]. Materiałem, który zrewolucjonizował wydajność terapii ECMO jest polimetylpenten (PMP) zawierający w swojej strukturze asymetryczne pory i dodatkową zewnętrzną osłonkę zapobiegającą przeciekowi osocza [19].

3. Kaniule

Kaniule, których celem jest transport krwi z łóżyska naczyniowego do oksygenatora i z powrotem (Ryc. 7), są od wewnątrz pokryte heparyną, w celu redukcji ryzyka zakrzepicy wewnątrz układu ECMO [20]. Optymalny przepływ krwi zapewniają kaniule naczyniowe w rozmiarze 19F-31F [5].

Wentylacja mechaniczna podczas ECMO

U pacjentów z ARDS, wentylacja mechaniczna podczas terapii ECMO ma znaczenie uzupełniające. Istotne jest zastosowanie trybu wentylacji oszczędzającej płuca, aby zapobiec respiratorowemu uszkodzeniu płuc (VILI - *ventilator induced lung injury*). Pacjenci z ARDS są szczególnie narażeni na to powikłanie, gdyż konsolidacje znacznych obszarów mięszu płuc, zmniejszają obszar zdolny do wymiany gazowej [21]. Zastosowanie dodatniego ciśnienia końcowowydechowego (PEEP - *positive end-expiratory pressure*) zwiększa czynnościową pojemność zalegającą i zapobiega zapadaniu się pęcherzyków płucnych [22]. PEEP powinno być utrzymane w granicach 10-18 cm H₂O, a częstość oddechów między 12 a 14/min [23]. Dodatkowo, wzrost wskaźnika oksygenacji (FiO₂/PaO₂), poprawę podatności płuc i skrócenie czasu wentylacji pacjentów z ARDS można uzyskać przy zastosowaniu wentylacji dwufazowym ciśnieniem dodatnim (BIPAP - *bilevel positive airway pressure*) w połączeniu z manewrem rekrutacji płuc [24]. Wentylacja w trybie BIPAP polega na utrzymywaniu dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, ze zróżnicowaniem poziomu ciśnienia w czasie wdechu (wyższe) i w czasie wydechu (niższe). Manewr rekrutacji płuc to strategia przemijającego zwiększenia ciśnienia przepłucnego w celu ponownego otwarcia tych jednostek płucnych, które nie są upowietrznione lub są słabo upowietrznione ale zdolne do otwarcia.

Nastawienia parametrów ECMO

Parametry przepływu krwi w systemie ECMO rejestrowane są na monitorze (Ryc. 8). Ustawienia poszczególnych parametrów należy regulować w taki sposób, aby uzyskać oksygenację krwi tętniczej w granicach 100-150 mmHg. Według zaleceń ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) przepływ krwi powinien wynosić 60-80 ml/mg/min [12]. Saturację krwi tętniczej na poziomie > 90% uzyskuje się utrzymując stosunek przepływu krwi do rzutu minutowego serca powyżej 60%, czyli ok. 3-5 l/min [5] [25]. Ciśnienie krwi mierzone na kaniuli napływowej powinno być utrzymywane na poziomie około -80 mmHg. Obniżenie ciśnienia do wartości poniżej -100 mmHg stwarza zagrożenie opłaszczania się żyły na kaniuli i w efekcie nieefektywny pobór krwi z łożyska naczyniowego. Ciśnienie mierzone przed oksygenatorem nie powinno przekraczać 300 mmHg, aby uniknąć nasilonej hemolizy.

Opieka nad chorym podczas terapii ECMO

Pacjenci podłączeni do układu pozaustrojowego ECMO wymagają szczególnego nadzoru. Są to chorzy w ciężkim stanie ogólnym, u których niewydolność oddechowa często współistnieje z zaburzeniami układu krążenia. Ponadto, z uwagi na konieczność ciągłej antykoagulacji ryzyko krwawienia jest podwyższone i najdrobniejsze czynności związane z higieną chorego wymagają większej ostrożności. Niezbędna jest regularna kontrola ułożenia drenów, które mogą ulec przemieszczeniu, zagięciu lub dekaniulacji z łożyska żylnego. Rozszczelnienie kaniuli napływowej, ze względu na generowane przez pompę ujemne ciśnienie w linii poboru krwi, zagraża aspiracją powietrza, a rozszczelnienie kaniuli powrotnej może spowodować masywny krwotok [5].

Powikłania

ECMO jest terapią ratującą życie, ale nie jest pozbawiona objawów ubocznych i zdarzeń niepożądanych, które wymieniono poniżej:

1. Wykrzepianie - jedno z najczęstszych powikłań, może nastąpić w wyniku zwiększenia ponad normę sił poprzecznie ścinających oraz wskutek interakcji ciała obcego, jakim są kaniule, z ele-



Rycina 8. Odczyty z monitora ECMO

- przepływ krwi (5 l/min)
 - prędkość obrotów wirnika (7000 obr./min)
 - temperaturę krwi opuszczającej układ (32,9 °C)
 - ciśnienie w kaniuli napływowej p1 (-75 mmHg)
 - ciśnienie przed oksygenatorem p2 (194 mmHg)
 - ciśnienie za oksygenatorem p3 (137 mmHg)
 - różnica ciśnień przed i za oksygenatorem Δp (57 mmHg)
- Figure 8. Readings from the ECMO monitor.
- blood flow (5 l/min)
 - rotor rotation speed (7000 rpm)
 - temperature of the blood leaving the system (32,9 °C)
 - pressure in the inflow cannula p1 (-75 mmHg)
 - pressure before the oxygenator p2 (194 mmHg)
 - pressure past the oxygenator p3 (137 mmHg)
 - difference in the pressures before and behind the oxygenator Δp (57 mmHg)

mentami morfotycznymi krwi. [26] [27] [28] [29]. Finalnie dochodzi do aktywacji reakcji zapalnej, w której biorą udział leukocyty, płytki krwi i komórki nabłonka powodując wzmożone krzepnięcie krwi [30] [31].

2. Hemoliza, obserwowana u 67% pacjentów z ECMO [32], jest skutkiem mechanicznego uszkodzenia błony erytrocytów przez pompę [33], wzrostu sił poprzecznie ścinających, obecności zakrzepów w układzie ECMO [34] [35] oraz turbulencji przepływu [36]. Hemoglobina uwolniona z erytrocytów w procesie hemolizy wiąże tlenek węgla (NO), co nasila skurcz naczyń krwionośnych i aktywację płytek krwi [37].

3. Hipoksemia występuje w przypadku zbyt bliskiego położenia wlotu kaniuli napływowej i wylotu kaniuli powrotnej z następującą recyrkulacją krwi między kaniulami i pominięciem krążenia systemowego [38]. Kliniknym wskaźnikiem recyrkulacji jest niska saturacja krwi tętniczej (SaO_2), przy wysokiej saturacji oznaczonej przed oksygenatorem (SpreO_2 - *preoxygenator saturation*) [39].
4. Nadmierne krwawienia z miejsc wkłucia kaniul jako powikłanie niezbędnej antykoagulacji [40].
5. Zator powietrzny, powstaje w wyniku nieprawidłowości w ułożeniu kaniuli napływowej i dostania się powietrza do obiegu żylnego [43] [44].
6. Stan zapalny i dysfunkcja śródbłonna. Inicjacja i postęp stanu zapalnego są uwarunkowane pobudzeniem licznych systemów humoralnych i komórkowych, w szczególności wewnątrzpochodnego i zewnątrzpochodnego szlaku krzepnięcia i systemu dopełniacza oraz komórek śródbłonna, leukocytów, płytek i cytokin [45]. Stan zapalny może przybierać postać zbliżoną do zespołu ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS - *systemic inflammatory response syndrome*) [41] ze wzrostem aktywności neutrofilów, elastazy neutrofilowej i IL-8 [42]. Ciekawych obserwacji dokonał Risnes i wsp. [49] w odniesieniu do oznaczanych poziomów IL-6. Autorzy rejestrowali różnice poziomu IL-6 między grupą chorych, którzy zmarli podczas terapii ECMO i ozdowieńcami. Podwyższone wartości IL-6 występowały w obu grupach w trakcie choroby, jednak tylko u ozdowieńców nastąpił spadek poziomu IL-6 pod koniec okresu obserwacji. Wyniki tego badania wskazują na wartość prognostyczną poziomu IL-6 podczas terapii ECMO, co potwierdzają obserwacje innych autorów [47].
7. Nasilenie zaburzeń odporności. W przebiegu wielu chorób, w tym COVID-19, zmniejsza się poziom limfocytów, a terapia pozaustrojowa prowadzi do pogłębienia tego niedoboru, co znacznie pogarsza rokowanie [46] [47] [48].

Rokowanie

Dotychczasowe obserwacje wskazują, że najwyższa przeżywalność wśród pacjentów podłączonych do ECMO dotyczy chorych z wirusową etiologią ARDS [11]. Randomizowane badanie kliniczne CESAR (*Conventional Ventilatory Support*

versus Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Adult Respiratory Failure), które objęło 180 chorych, wykazało większą przeżywalność chorych na ARDS leczonych za pomocą ECMO w porównaniu z pacjentami leczonymi metodami konwencjonalnymi [51]. Niestety u pacjentów z COVID-19 korzyści z terapii ECMO są mniejsze od spodziewanych, a przyczyny tego zjawiska upatruje się w pogłębieniu zaburzeń immunologicznych wywołanych chorobą przez pozaustrojowy przepływ krwi [52].

Do czynników pogarszających rokowanie pacjentów z ECMO należą: zaawansowany wiek pacjenta, duża liczba punktów w skali niewydolności narządów związanej z sepsą - SOFA (*sequential organ failure assessment score*), długi okres wentylacji mechanicznej przed podłączeniem do ECMO i nadciśnienie płucne [50].

Podsumowanie

Od ponad 50 lat V-V ECMO znajduje zastosowanie w leczeniu ARDS. Technika V-V ECMO wymaga kaniulacji jedynie łóżyska żylnego. Zasada działania układu polega na aspiracji krwi za pomocą pompy, skierowania jej do oksygenatora, gdzie następuje pozaustrojowa wymiana gazów, a następnie powrotnego odprowadzenia krwi do układu naczyniowego. Równolegle zalecane jest wdrożenie wentylacji mechanicznej z wykorzystaniem PEEP. Technika pozaustrojowej oksygenacji krwi wiąże się z ryzykiem wystąpienia wielu groźnych powikłań, związanych między innymi z niezbędną heparynizacją krwi. Z tego powodu konieczne jest odpowiednie przeszkolenie zespołu medycznego w zakresie obsługi aparatu i opieki nad chorym.

Autorka dziękuje kierownikowi Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii – prof. W. Machale za merytoryczne wskazówki, wykorzystane w pracy.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Hanna Piestrzeniewicz

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Medycyny Ratunkowej

ul. Pomorska 251; 92-213 Łódź

☎ (+48 42) 201 42 10

✉ hanna.piestrzeniewicz@stud.umed.lodz.pl

Piśmiennictwo/References

1. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2010;36:585-99.
2. Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it "typical" ARDS? *Crit Care.* 2020;24:198.
3. Tzotzos SJ, Fischer B, Fischer H, et al. Incidence of ARDS and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: a global literature survey. *Critical Care (London, England).* 2020;24:516.
4. Hayanga J. W. A., Chatterjee S., Kim B. S., et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in patients with COVID-19 respiratory failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021; S0022-5223(21)01432-X.
5. Maciejewski D, Wojnar-Gruszka K. Wentylacja mechaniczna: teoria i praktyka. α-Medica Press. 2016.
6. Makdasi G, Wang IW. Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis.* 2015;7:166-76.
7. Toomasian JM, Schreiner RJ, Meyer DE, et al. A polymethylpentene fiber gas exchanger for long-term extracorporeal life support. *ASAIO Journal (American Society for Artificial Internal Organs : 1992).* 2005;51:390-7.
8. Terragni PP, Birocco A, Faggiano C, et al. Extracorporeal CO₂ removal. *Contrib Nephrol.* 2010;165:185-96.
9. Bohman JK, Hyder JA, Iyer V, et al. Early prediction of extracorporeal membrane oxygenation eligibility for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *J Crit Care.* 2016;33: 25-31.
10. Rozenecwajg S, Guihot A, Franchineau G, et al. Ultra-Protective Ventilation Reduces Biotrauma in Patients on Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2019;47:1505-12.
11. Lango R, Szkulmowski Z, Maciejewski D, et al. Revised protocol of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in severe ARDS. Recommendations of the Veno-venous ECMO Expert Panel appointed in February 2016 by the national consultant on anesthesiology and intensive care. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017;49:88-99.
12. Annich G, Lynch W, MacLaren G, et al. Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care . ELSO 4th Edition, Ann Arbor. 2013.
13. Lequier L, Horton SB, McMullan DM, et al. Extracorporeal membrane oxygenation circuitry. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14:7-12.
14. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Fong SW, et al. Extracorporeal membrane oxygenator support for cardiopulmonary failure. Experience in 28 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;73:375-86.
15. Lawson DS, Ing R, Cheifetz IM, et al. Hemolytic characteristics of three commercially available centrifugal blood pumps. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:573-7.
16. Mendler N, Podecht F, Feil G, et al. Seal-less centrifugal blood pump with magnetically suspended rotor: rot-a-flot. *Artif Organs.* 1995;19:620-4.
17. Yeager T, Roy S. Evolution of Gas Permeable Membranes for Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Artif Organs.* 2017;41:700-9.
18. Eash HJ, Jones HM, Hattler BG, et al. Evaluation of plasma resistant hollow fiber membranes for artificial lungs. *ASAIO J.* 2004;50:491-7.
19. Toomasian JM, Lawson S, Harris WE. The Circuit. In: Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH, editors. *Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care.* 4th Edition. Extracorporeal Life Support Organization. 2012.
20. Millar JE, Fanning JP, McDonald CI, et al. The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. *Crit Care.* 2016;20:387.
21. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:160-6.
22. Patroniti N, Zangrillo A, Pappalardo F, et al. The Italian ECMO network experience during the 2009 influenza A(H1N1) pandemic: preparation for severe respiratory emergency outbreaks. *Intensive Care Med.* 2011;37:1447-57.
23. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A, et al. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care.* 2014;18:203.
24. Wang XZ, Lü CJ, Gao FQ, et al. Comparison of the effects of BiPAP ventilation combined with lung recruitment maneuvers and low tidal volume A/C ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases.* 2007;30:44-7.
25. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med.* 2013;39:838-46.
26. Broman LM, Pahl Wittberg L, Westlund CJ, et al. Pressure and flow properties of cannulae for extracorporeal membrane oxygenation I: return (arterial) cannulae. *Perfusion.* 2019;34:58-64.
27. Broman LM, Pahl Wittberg L, Westlund CJ, et al. Pressure and flow properties of cannulae for extracorporeal membrane oxygenation II: drainage (venous) cannulae. *Perfusion.* 2019;34:65-73.
28. Malfetheriner MV, Pimenta LP, Bahr VV, et al. Acquired von Willebrand syndrome in respiratory extracorporeal life support: a systematic review of the literature. *Crit Care Resusc.* 2017;19:45-52.
29. Tanaka KA, Bharadwaj S, Hasan S, et al. Elevated fibrinogen, von Willebrand factor, and Factor VIII confer resistance to dilutional coagulopathy and activated protein C in normal pregnant women. *Br J Anaesth.* 2019;122:751-9.
30. Millar JE, Fanning JP, McDonald CI, et al. The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. *Crit Care.* 2016;20:387.

31. Ki KK, Millar JE, Langguth D, et al. Current Understanding of Leukocyte Phenotypic and Functional Modulation During Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Narrative Review. *Front Immunol.* 2021;11:600-84.
32. Lou S, MacLaren G, Best D, et al. Hemolysis in pediatric patients receiving centrifugal-pump extracorporeal membrane oxygenation: prevalence, risk factors, and outcomes. *Crit Care Med.* 2014;42:1213-20.
33. Green TP, Kriesmer P, Steinhorn RH, et al. Comparison of pressure-volume-flow relationships in centrifugal and roller pump extracorporeal membrane oxygenation systems for neonates. *ASAIO Trans.* 1991;37:572-6.
34. Williams AR. Shear-induced fragmentation of human erythrocytes. *Biorheology.* 1973;10:303-11.
35. Nevaril CG, Lynch EC, Alfrey CP Jr, et al. Erythrocyte damage and destruction induced by shearing stress. *J Lab Clin Med.* 1968;71:784-90.
36. Fink SM, Bockman DE, Howell CG, et al. Bypass circuits as the source of thromboemboli during extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr.* 1989;115:621-4.
37. Marcus Aaron J, Broekman MJ. Cell-free hemoglobin as an oxygen carrier removes nitric oxide, resulting in defective thromboregulation. *Circulation.* 1996;92:208-9.
38. Patel B, Arcaro M, Chatterjee S. Bedside troubleshooting during venovenous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *J Thorac Dis.* 2019;11:1698-707.
39. Abrams D, Bacchetta M, Brodie D. Recirculation in venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J.* 2015;61:115-21.
40. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. The independent association of massive blood loss with mortality in cardiac surgery. *Transfusion.* 200; 44:1453-62.
41. Davies MG, Hagen PO. Systemic inflammatory response syndrome. *Br J Surg.* 1997;84:920-35.
42. Fortenberry JD, Bhardwaj V, Niemer P, et al. Neutrophil and cytokine activation with neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr.* 1996;128:670-8.
43. Timpa JG, O'Meara C, McIlwain RB, et al. Massive systemic air embolism during extracorporeal membrane oxygenation support of a neonate with acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol.* 2011;43:86-88.
44. Sidebotham D, Allen SJ, McGeorge A, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in adults: practical aspects of circuits, cannulae, and procedures. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012; 26:893-909.
45. Millar J. E., Fanning J. P., McDonald C. I. The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. *Crit Care.* 2016;20(1):387.
46. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8:475-81.
47. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020;46:846-8.
48. Bizzarro MJ, Conrad SA, Kaufman DA, et al. Infections acquired during extracorporeal membrane oxygenation in neonates, children, and adults. *Pediatric Critical Care Medicine: a Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies.* 2011;12:277-81.
49. Risnes I, Wagner K, Ueland T, et al. Interleukin-6 may predict survival in extracorporeal membrane oxygenation treatment. *Perfusion.* 2008;23:173-8.
50. Beiderlinden M, Eikermann M, Boes T, et al. Treatment of severe acute respiratory distress syndrome: role of extracorporeal gas exchange. *Intensive Care Med.* 2006;32:1627-31.
51. Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, et al. CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res.* 2006;6:163.
52. Henry BM, Lippi G. Poor survival with extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to coronavirus disease 2019 (COVID-19): Pooled analysis of early reports. *J Crit Care.* 2020; 58: 27-28.