**Тактика проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации при возникновении синдрома Арлекино: клинический случай**

**Таранов Е.В.1, Богуш А.В. 1, Федоров С.А.1,2,3, Журко С.А. 1, Пичугин В.В.1,2.**

**Светличный И.А.4, Шалгин П.Ю.5**

1ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева», Россия, г. Нижний Новгород, 2ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» МЗ РФ, 3ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова» МЗ РФ, г. Чебоксары, Россия

**Введение**. Неравномерное распределение артериального кровотока между верхней и нижней частью туловища (синдром Арлекино) при периферическом вено-артериальном ЭКМО – это частая проблема, которая обусловлена наличием остаточного антеградного кровотока из левого желудочка, создающего сопротивление ретроградному потоку крови из трассы ЭКМО. Методы лечения данного специфического осложнения ЭКМО терапии не регламентированы. В работах исследователей, касающихся этой проблемы, авторы предлагают конвертировать вено-артериальное ЭКМО в вено-венозное или вено-артериально-венозное, однако этот вопрос серьезно не изучался.

Цель: демонстрация тактики лечения синдрома Арлекино путем конвертации вено-артериального ЭКМО в вено-венозную форму у пациента после экстренного коронарного стентирования на фоне ОИМ.

**Методы**. Пациент 62 лет, поступил экстренно в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом острый инфаркт миокарда (ОИМ). На момент поступления состояние тяжелое. Сознание ясное, выраженный болевой синдром в области сердца, гемодинамика неустойчивая на фоне инфузии норадреналина в дозе 0,1 мкг/кг/мин, наблюдается прогрессирование сердечной слабости со стойкой гипотензией (АД до 90/45 мм рт. ст.). Учитывая тяжесть состояния пациента, клиническую картину каардиогенного шока, обусловленного развитием ОИМ, была начата внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБК) и принято решение об экстренной реваскуляризации миокарда путем рентгенэндоваскулярного вмешательства.

На коронарографии обнаружено тяжелое трехсосудистое поражение коронарных артерий (стеноз ствола левой коронарной артерии, окклюзия огибающей артерии, резкий стеноз правой коронарной артерии). При попытке стентирования передней нисходящей артерии развилась фибрилляция желудочков – многократные ЭДС, сердечно-легочная реанимация в течение 5-ти минут. Удалось восстановить сердечные сокращения, однако отмечалось стойкая гипотензия АД до 70/40 мм рт. ст. Учитывая инкурабельную острую сердечно-сосудистую недостаточность на фоне максимальной проводимой консервативной терапии (инотропная поддержка, ВАБК), принято решение о начале вено-артериального ЭКМО. Канюляция периферическая, канюлями (26 Fr и 19 Fr), на фоне ЭКМО достигнута стабилизация состояния, пациент переведен в ОРИТ. На 6-е сутки ЭКМО терапии удалось стабилизировать гемодинамику пациента, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) с исходных 18% выросла до 37%, однако, отмечалось снижение сатурации крови и артериальная гипоксемия в лабораторных анализах. Клинически было отмечено нарушение распределения кровотока, которое проявлялось в разнице окраски и температуры кожных покровов верхней и нижней частей туловища, наполнении периферических вен, различии в уровнях PaО2 и SaO2 в образцах крови, взятой из лучевой и бедренной артерий. Отмечена гипоксия органов верхней части туловища, в частности сердца и головного мозга, что усугубляло имеющуюся миокардиальную недостаточность и способствовало развитию энцефалопатии. Был диагностирован синдром Арлекино - гипоперфузия верхней части туловища из-за неравномерности распределения потока оксигенированной крови, исходящего из мембранного оксигенатора. Основными предрасполагающими факторами для данного специфического осложнения явилась исходно крайне низкая сократительная функция миокарда после ОИМ (ФВ – 18%) и выраженное нарушение оксигенирующей функции лёгких, которое развилось на 5-е сутки проводимой терапии (ателектаз левого легкого). На фоне критического снижения оксигенации (PaO2 55 мм.рт.ст.), было принято решения конвертировать ЭКМО в вено-венозную форму. Двумя бригадами врачей в асептических условиях произведена одномоментная деканюляция артериальной канюли из бедренной артерии и канюляция яремной вены (канюля 19 Fr). Состояние пациента во время конвертации было стабильное. После переключения на вено-венозную форму ЭКМО и выхода производительности кровотока на расчетный уровень, удалось достичь постепенной стабилизации артериального насыщения и напряжения кислорода в обеих частях туловища, ликвидации проявлений гипоксии и стабилизации показателей сократительной функции миокарда. Пациент был деканюлирован на 9-е сутки после конвертации вено-артериального в вено-венозное ЭКМО. На момент написания работы пациент находится на долечивании в отделении реанимации и интенсивной терапии в стабильном состоянии.

**Заключение. При развитии синдрома Арлекино (нарушение распределения кровотока из экстракорпорального контура ЭКМО) эффективным методом лечения является конвертация вено-артериального ЭКМО в вено-венозный ЭКМО.**