



REVIEW

ARDS management in trauma patients



Sergio Lassola¹, Francesco Cipulli¹, Eleonora Balzani¹, Sandra Magnoni^{3,4}, Marco Mastandrea⁵,
Riccardo Giovannetti⁶, Simon Rauch^{7,8}, Xavier Monnet⁹ and Giacomo Bellani^{1,2*} 

© 2026 The Author(s)

ОБЗОР

Ведение пациентов с ОРДС при травме

*Перевод А.А. Науменко
2026 год*



Аннотация: Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является частым и тяжёлым осложнением у пациентов с травмой, возникающим вследствие сложного взаимодействия между прямым повреждением тканей, системным воспалением и факторами, связанными с реанимационными мероприятиями. Хотя на долю травмы приходится меньшинство случаев ОРДС в целом, его частота остаётся высокой у пациентов с тяжёлой торакальной травмой. Патофизиология лучше всего описывается моделью «множественных ударов», при которой первоначальное травматическое повреждение сопровождается нерегулируемым воспалительным ответом и дополнительными вторичными повреждающими факторами, включая трансфузию, инфекцию или жировую эмболию, что в конечном итоге приводит к нарушению альвеоларно-капиллярного барьера и дыхательной недостаточности. Раннее выявление пациентов группы риска имеет решающее значение и основывается на клинических шкалах тяжести и мультимодальной визуализации. Визуализация грудной клетки, включая рентгенографию, ультразвуковое исследование лёгких и компьютерную томографию, играет центральную роль в диагностике, мониторинге и стратификации риска. Лечение в основном поддерживающее и основано на стратегиях протективной ИВЛ с осторожной интеграцией неинвазивной респираторной поддержки у отдельных пациентов. Контроль боли, оптимизация гемодинамики и своевременные хирургические вмешательства являются ключевыми компонентами помощи, поскольку они напрямую влияют на респираторную механику и могут предотвратить прогрессирование до ОРДС. Особые клинические сценарии, включая черепно-мозговую травму и гипотермию, требуют индивидуализированных подходов из-за сложных взаимодействий между мозгом и лёгкими, а также системных взаимодействий. В целом, мультидисциплинарная, физиологически обоснованная стратегия необходима для оптимизации исходов при ОРДС, связанном с травмой.

Ключевое сообщение

ОРДС, связанный с травмой, отличается от ОРДС нетравматической этиологии своим каскадным патогенезом, более молодой популяцией пациентов и более низкой смертностью, однако всё ещё лечится почти исключительно путём экстраполяции общих данных по ОРДС. В данном обзоре собраны данные, специфичные для травмы, — оценка тяжести, показания для неинвазивной поддержки, аналгезия, стратегия инфузионной терапии и сроки хирургического вмешательства, — а также указано, где всё ещё необходимы исследования, специфичные для травмы.

Введение

ОРДС — это тяжёлая форма острой дыхательной недостаточности, возникающая вследствие диффузного воспалительного повреждения лёгких и характеризующаяся повышенной проницаемостью лёгочных сосудов, потерей аэрированной лёгочной



ткани и нарушением газообмена, которые не могут быть полностью объяснены сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью [1,2]. В этих рамках ОРДС, связанный с травмой, отличается от ОРДС нетравматической этиологии из-за взаимодействия механических повреждений (например, ушиба лёгкого, травмы грудной клетки), системного воспалительного ответа, трансфузионно-ассоциированного повреждения лёгких и реанимационных стратегий, которые в совокупности способствуют нарушению альвеолярно-капиллярного барьера и тяжёлой гипоксемии [3].

Цель данной работы — представить всесторонний и клинически ориентированный обзор современных данных об ОРДС, связанном с травмой, с особым акцентом на травму грудной клетки и ушибы лёгких, где бремя ОРДС особенно велико. Соответствующая литература на английском языке была отобрана и критически оценена мультидисциплинарной группой экспертов с акцентом на взрослых травматологических пациентов, с приоритетом недавних рецензируемых исследований и текущих международных рекомендаций.

Частота ОРДС при травме

Среди всех взрослых пациентов с ОРДС травма и ушиб лёгкого являются относительно редкими причинами, составляя 4% и 3% всех случаев ОРДС соответственно [4]. С другой стороны, ОРДС и/или потребность в инвазивной ИВЛ являются очень частым осложнением тупой травмы грудной клетки. Среди 147 тяжело травмированных взрослых пациентов (>17 баллов по шкале тяжести повреждений (ISS) и ушибом лёгкого, занимающим 10% общего объёма лёгких по данным КТ), госпитализированных в ОИТ во Франции в 2014 году, 115 (78%) потребовали интубации и у 53 (36%) развился ОРДС согласно Берлинским критериям [5]. Независимые факторы риска развития ОРДС включали протяжённость ушиба лёгкого $>20\%$, раннее начало пневмонии, пневмоторакс и/или гемоторакс, а также переливание крови. Смертность была ниже, чем описанная для ОРДС (17%): основная причина этого вывода (общая для всех сообщений об ОРДС, связанном с травмой), вероятно, кроется в молодом возрасте пациентов. Сходные данные сообщают Haider et al [6]: ОРДС развился у 60% взрослых пациентов, госпитализированных в ОИТ с травмой грудной клетки (ISS 29 ± 14), при этом показатели смертности были значительно ниже, чем сообщаемые для других форм ОРДС (14%, 21% и 33% для лёгкой, средней и тяжёлой степени соответственно). За последние десятилетия частота ОРДС у взрослых травматологических пациентов снизилась, хотя смертность увеличилась с 15,1% в 2007 году до 29,7% в 2019 году [7]. Независимые факторы риска смерти включали геморрагический шок, ЧМТ, терапию антикоагулянтами, нарушения свёртываемости крови, цирроз, а также внутрибольничные осложнения — острое почечное повреждение и тяжёлый сепсис. В этом контексте клинические шкалы тяжести могут помочь в стратификации степени тяжести и выявлении пациентов с более высоким риском клини-



ческого ухудшения и прогрессирования к более тяжёлой дыхательной недостаточности. Иллюстративным инструментом является шкала тяжести травмы грудной клетки (TTS), которая количественно оценивает повреждение грудной клетки, включая переломы рёбер, ушиб лёгкого, вовлечение плевры, PaO_2/FiO_2 и возраст (всего 0–25 баллов). Повышенные значения по шкале TTS ассоциируются с увеличенным риском дыхательной недостаточности, длительной ИВЛ и развитием ОРДС [8,9]. Дополнительные физиологические шкалы, такие как HACOR (ЧСС, ацидоз, сознание, оксигенация, частота дыхания) и индекс ROX (SpO_2/FiO_2 /частота дыхания), могут способствовать раннему выявлению неудачи неинвазивной респираторной поддержки у пациентов с травмой грудной клетки [10,11].

Патофизиология ОРДС, связанного с травмой

ОРДС при травме наиболее точно описывается моделью «множественных ударов», в которой прямое и не прямое повреждение лёгких взаимно усиливают друг друга, способствуя прогрессированию заболевания [12]. Первоначальное травматическое событие представляет собой «первый удар», состоящий из механического повреждения тканей, включая, но не ограничиваясь, грудную клетку, за которым следует нерегулируемый системный воспалительный ответ, действующий как «второй удар». Действительно, после травмы высвобождаются провоспалительные медиаторы (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), способствующие активации эндотелия, рекрутированию нейтрофилов и нарушению альвеолярно-капиллярного барьера [13]. Нейтрофилы усугубляют повреждение через протеазы, активные формы кислорода и нейтрофильные внеклеточные ловушки (NETs), тогда как молекулярные паттерны, связанные с повреждением (DAMPs), из повреждённых клеток поддерживают воспаление через активацию toll-подобных рецепторов. Этот процесс приводит к повышению капиллярной проницаемости и альвеолярному отёку — патофизиологическому субстрату ОРДС, связанного с травмой [12]. Ушибы лёгких часто ухудшаются в течение 24–72 часов, иллюстрируя это прогрессирование (**Рисунок 1**).

Дополнительные «третьи удары», такие как вторичные инфекции, массивная трансфузия и трансфузионно-ассоциированное острое повреждение лёгких (TRALI), перегрузка жидкостью или жировая эмболия, могут дополнительно способствовать развитию и прогрессированию ОРДС [14]. В частности, жировая эмболия способствует повреждению лёгких как через механическую обструкцию лёгочной микроциркуляции, так и через последующий воспалительный ответ, запускаемый высвобождением свободных жирных кислот, что дополнительно усиливает эндотелиальное повреждение и капиллярную проницаемость [15]. Наконец, крупные хирургические вмешательства могут действовать как дополнительный воспалительный «удар», потенциально влияя на риск ОРДС [16].



Патофизиология травма-ассоциированного ОРДС: последовательная «многоударная» модель

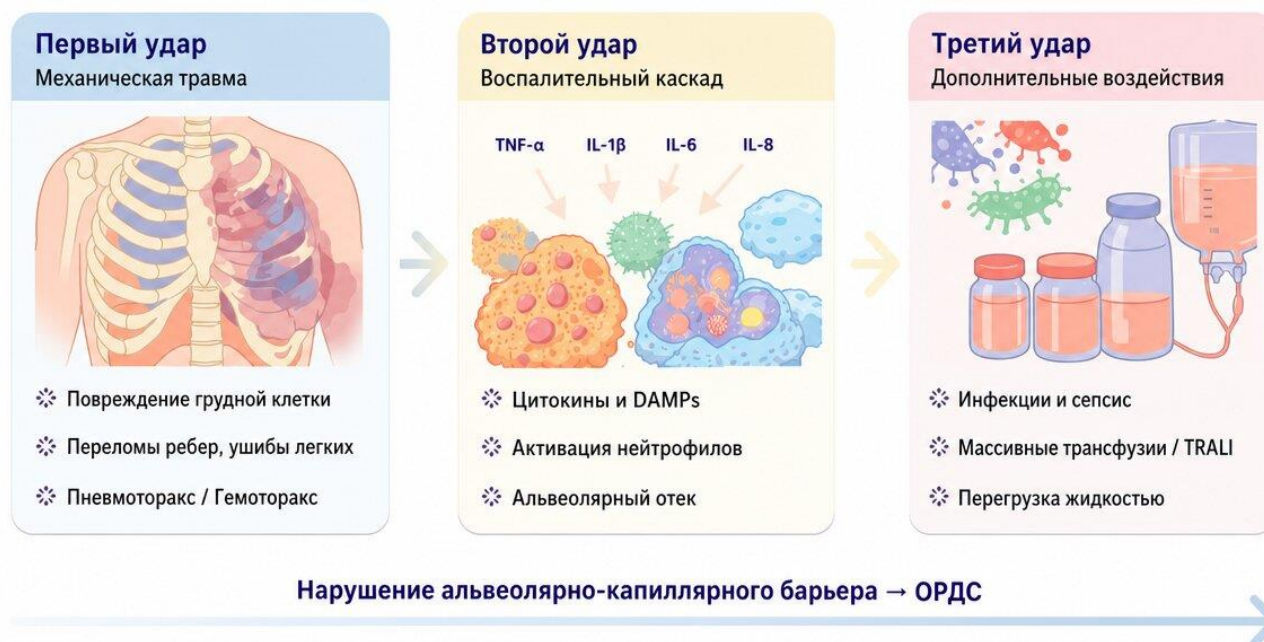


Fig. 1 Патофизиология травма-ассоциированного ОРДС: «многоударная» модель. Схематическое и иллюстративное представление последовательной «многоударной» модели, лежащей в основе травма-ассоциированного ОРДС. Первичное травматическое воздействие («первый удар») включает прямое механическое повреждение (например, переломы ребер и ушибы легких), за которым следует дисрегулируемый системный воспалительный ответ («второй удар»), характеризующийся высвобождением цитокинов (например, TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), активацией нейтрофилов и молекулярными паттернами, ассоциированными с повреждением (DAMPs), что приводит к активации эндотелия и нарушению альвеолярно-капиллярного барьера. Дополнительные «третьи удары», такие как инфекции, сепсис, массивные трансфузии и острое повреждение легких, связанное с трансфузией (TRALI), а также перегрузка жидкостью, дополнительно усиливают повреждение легких. Суммарный эффект приводит к повышению проницаемости капилляров, альвеолярному отеку и прогрессированию к ОРДС.

Визуализация при ОРДС, связанном с травмой

Визуализация грудной клетки играет ключевую роль в диагностике, мониторинге и ведении ОРДС, связанного с травмой [17]. В частности, интеграция различных методов визуализации имеет важное значение для диагностического обследования и клинического ведения [18].

Рентгенография грудной клетки: преимущества и ограничения

Рентгенография грудной клетки (РГК) остаётся первоначальным скрининговым инструментом у травматологических пациентов благодаря её широкой доступности и возможности выполнения у постели больного [19]. В течение первых 24 часов после повреждения ограниченный объём альвеолярного отёка может привести к ложноотрицательному результату. По мере эволюции патологического процесса появляются двусторонние лёгочные затемнения, представленные в виде диффузных, очаговых или гомогенных затемнений. Хотя её основная ценность заключается в быстром выявлении угрожающих жизни состояний, таких как напряжённый пневмоторакс или массивный гемоторакс, и в проверке положения медицинских устройств, РГК обла-



дает присущими ей ограничениями. К ним относятся низкая чувствительность в отношении раннего интерстициального отёка и высокая степень вариабельности между исследователями [19,20].

Ультразвуковое исследование лёгких: ранняя диагностика и мониторинг

Ультразвуковое исследование лёгких (УЗИ лёгких) предоставляет дополнительные преимущества при травме грудной клетки, позволяя быстро, у постели больного, выявлять ключевые повреждения, такие как пневмоторакс (ПНТ), гемоторакс (ГТ) и ушиб лёгкого, с диагностической точностью, сопоставимой с КТ и превосходящей рентгенографию грудной клетки [20,21]. УЗИ лёгких обладает высокой чувствительностью в отношении ПНТ и почти такой же специфичностью, как РГК, но при этом значительно быстрее и портативнее [20]. Этот метод особенно эффективен у нестабильных травматологических пациентов, где немедленная диагностика может ускорить вмешательство и улучшить исходы [22]. При ушибах лёгких УЗИ демонстрирует высокую чувствительность и специфичность, надёжно выявляя альвеоларно-интерстициальный синдром и периферические паренхиматозные поражения, которые могут быть пропущены на РГК [23]. Протяжённость ушиба, визуализируемая при ультразвуковом исследовании, коррелирует с данными КТ и может предсказывать риск развития ОРДС в течение 72 часов после травмы [24]. Однако у пациентов с клиническим ухудшением следует рассмотреть повторную КТ грудной клетки, когда это возможно, для переоценки степени повреждения лёгких, выявления осложнений и направления принятия терапевтических решений.

КТ грудной клетки: характеристика повреждения лёгких и осложнений

У пациентов, клиническое состояние которых позволяет безопасно транспортировать их в отделение лучевой диагностики, КТ с контрастным усилением обеспечивает детальную визуализацию повреждений лёгочной паренхимы и сосудов, плевральной патологии и сопутствующих повреждений грудной клетки [25]. Ушиб лёгкого на КТ выглядит как очаговые, несегментарные зоны «матового стекла» и консолидации, обычно расположенные рядом с переломами рёбер или участками прямого удара [18, 26]. Ранняя количественная оценка объёма ушиба имеет клиническое значение, поскольку ушибы, занимающие более 20–24% общего объёма лёгких, напрямую ассоциируются с развитием ОРДС и пневмонии [27]. Когда ушиб прогрессирует в ОРДС, КТ демонстрирует характерные признаки диффузного альвеоларного повреждения: двусторонние зоны «матового стекла» с зависимой консолидацией в острой экссудативной фазе, часто сопровождающиеся картиной «брусчатки» (уплотнение по типу матового стекла с наложением утолщения междольковых перегородок), отражающей сочетание альвеоларного отёка и интерстициального воспаления (**Рисунок 2**). В этой ситуации участки повреждения лёгких могут сосуществовать с областями относительно нормальной или гипервентилируемой паренхимы,



особенно в независимых от гравитации отделах лёгких [28]. В более поздней фибропролиферативной фазе КТ выявляет архитектурную деформацию, тракционные бронхоэктазы и формирующийся фиброз. КТ также превосходно выявляет пневмоторакс, гемоторакс и скрытые осложнения, такие как организованный гемоторакс и эмпиема [29].

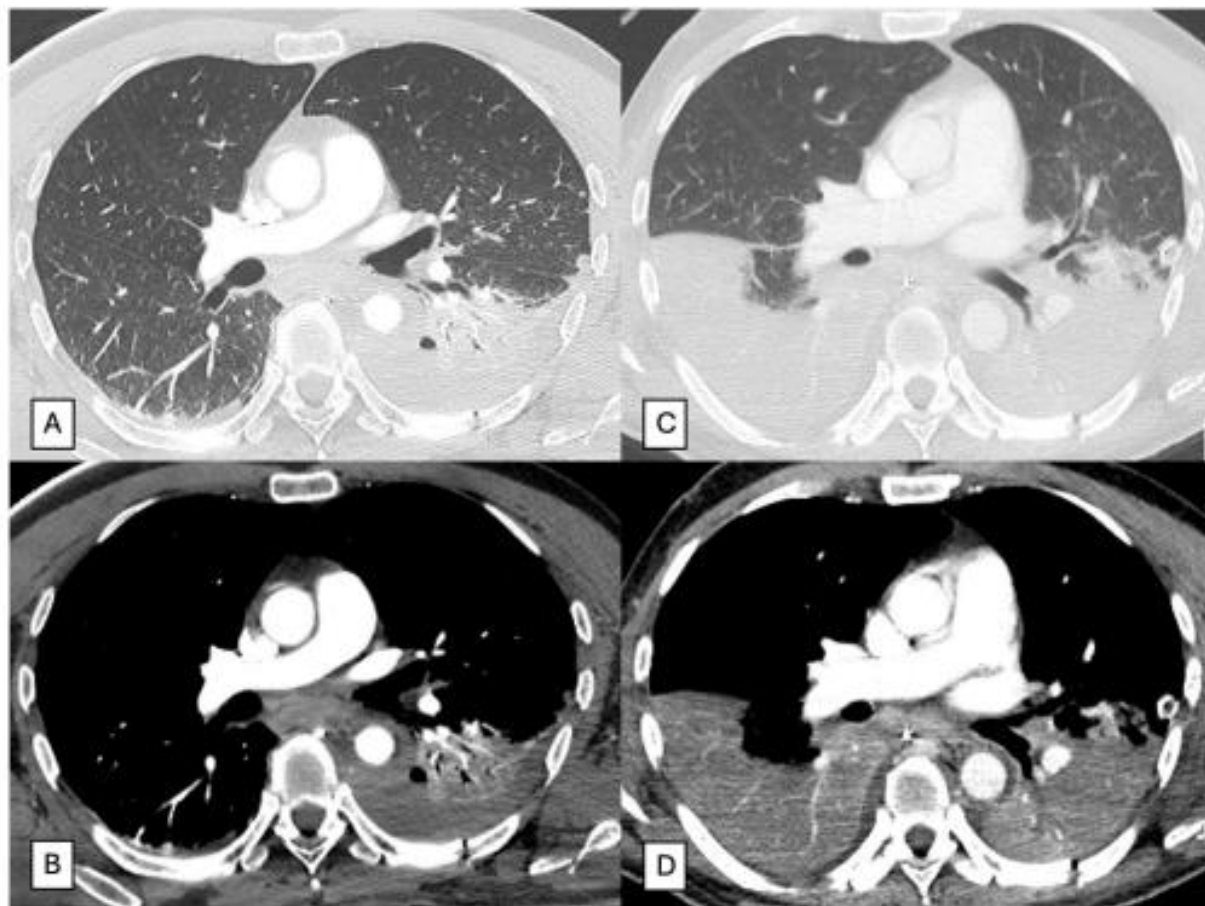


Рисунок 2. Аксиальная КТ грудной клетки пациента с политравмой после падения с высоты.

Первичная оценка (изображения А и В): КТ при поступлении показывает ранние признаки острого повреждения лёгких. Аксиальные срезы в лёгочном (А) и медиастинальном (В) окнах демонстрируют очаговые участки ушиба лёгкого, преимущественно локализованные в зависимых отделах левого лёгкого, в сочетании с сопутствующим левосторонним плевральным выпотом. Правое лёгкое на этом этапе выглядит относительно интактным, хотя отмечается умеренное интерстициальное утолщение. Имеется перелом ребра слева.

Последующая оценка (изображения С и D через 8 дней): Повторная КТ демонстрирует значительное прогрессирование заболевания. Аксиальные срезы в лёгочном (С) и медиастинальном (D) окнах выявляют эволюцию двусторонних диффузных затемнений с выраженным гравитационным и переднезадним градиентом, что соответствует развитию ОРДС. Плотные консолидации теперь преобладают в зависимых зонах обоих гемотораксов. Пере-



ход от локализованных посттравматических ушибов к диффузному двустороннему поражению подчёркивает быструю воспалительную эволюцию, часто наблюдаемую при ОРДС, связанном с политравмой.

Вентиляционные стратегии: от неинвазивной к инвазивной поддержке

Неинвазивная вентиляция

Применение неинвазивной вентиляции с положительным давлением (особенно) при травме грудной клетки и переломах рёбер рекомендуется с 1990-х годов [30]. Недавний мета-анализ [31], включивший четыре РКИ, показал заметные преимущества НИВЛ по сравнению с инвазивной ИВЛ в снижении смертности (3,6% против 23,8%), частоты осложнений и сокращении продолжительности госпитализации на 2,29 дня. Однако столь существенное снижение смертности, о котором сообщается в этих исследованиях, следует интерпретировать с осторожностью, поскольку большинство исследований проводились до широкого внедрения современных стратегий неинвазивной респираторной поддержки и сравнивали НИВЛ непосредственно с инвазивной вентиляцией. Другие исследователи сосредоточились на «профилактическом» применении НИВЛ или её использовании у пациентов с менее тяжёлой дыхательной недостаточностью, что в настоящее время представляет собой более актуальный клинический вопрос. Недавно опубликованное исследование OptiТНО [32] сравнивало профилактическую стратегию, сочетающую высокопоточную назальную оксигенотерапию (ВПНО) и «раннюю» НИВЛ, у пациентов с лёгкой гипоксемией со стандартной терапией, состоящей из традиционной оксигенотерапии и «поздней» НИВЛ (т.е. инициируемой у пациентов с признаками ОДН). Из 141 рандомизированного пациента только 11 (7,8%) потребовали интубации, без значимых различий между стратегиями. Несмотря на более благоприятную динамику отношения PaO_2/FiO_2 в первой группе, не было выявлено различий ни по одному из осложнений, связанных с травмой грудной клетки. Однако это исследование имело недостаточную мощность из-за низкой частоты интубации, что ограничило его способность выявлять клинически значимые различия. Более того, эффективность неинвазивной респираторной поддержки может также зависеть от факторов, выходящих за рамки самой стратегии лечения, включая используемый интерфейс. В этом отношении было показано, что НИВЛ через шлем улучшает переносимость пациентом и снижает осложнения, связанные с НИВЛ, по сравнению с лицевой маской [33]. При оценке эффективности в ведении дыхательной недостаточности, связанной с травмой грудной клетки, группа из Тренто, Италия, показала — с очевидными ограничениями ретроспективного исследования — что попеременное использование СРАР через шлем и ВПНО было связано со значительно более низкой вероятностью неудачи НИВЛ по сравнению с использованием только одного из интерфейсов [8]. Закономерной опасностью у травматологических пациентов может быть риск пневмоторакса от вентиляции с положительным давлением, но применение НИВЛ в этом



отношении представляется безопасным [34]. Наряду с эффективным контролем боли (см. ниже), лёгкая внутривенная седация может играть роль в повышении переносимости НИВЛ пациентом, тем самым способствуя её успеху независимо от конкретного интерфейса или вентиляционного режима. Deletombe et al [35] рандомизировали пациентов для получения внутривенной инфузии дексметомидина (0,7 мкг/кг/ч) или плацебо, титруемых для поддержания RASS между 0 и -3, с целью достижения продолжительности циклов НИВЛ 8 часов. Дексметомидин был эффективен в удлинении продолжительности НИВЛ [280 мин (118–450) против 120 мин (68–287) при плацебо], приводил к лёгкой седации (RASS -0,8 против 0,0) и к более низкой оценке по ВАШ для респираторного дискомфорта (0,6 против 2,2). Руководство ERS/ATS предлагает осторожную пробу НИВЛ при острой дыхательной недостаточности, связанной с травмой грудной клетки, только когда боль адекватно контролируется, а гипоксемия не является тяжёлой, неявно признавая анальгезию обязательным условием выполнимости НИВЛ и снижения риска отсроченной интубации после неудачи НИВЛ [36]. В качестве заключительного замечания, при травме также крайне важно надёжно прогнозировать риск неудачи НИВЛ, чтобы минимизировать риск отсрочки интубации и повреждения лёгких, наносимого самим пациентом [37]. «Классический» индекс ROX оказался эффективным в различении пациентов с риском неудачи НИВЛ после травмы грудной клетки [8, 38]. Интересно, что оба исследования сообщают о пороговых значениях для прогнозирования успеха НИВЛ, значительно более высоких, чем обычно принятые для медицинских пациентов (около 5): во французском исследовании [38] значение 12,85 разграничивало неудачу и успех, в то время как итальянское исследование сообщило о значениях 8,5 против 14,4 соответственно [8].

Инвазивная вентиляционная поддержка

В целом нет оснований полагать, что принципы и рекомендации, применяемые в общей популяции пациентов с ОРДС, не должны применяться к травматологическим пациентам. Литература, оценивающая вентиляционные стратегии у травматологических пациентов, скудна. Недавно Alpert et al пересмотрели использование прерывистых больших вдохов («SIGHs»), подаваемых каждые 6 минут с целевым давлением 35 см вод. ст. (40 у пациентов с ожирением) с целью предотвращения derekrutмента лёгких. У пациентов, получавших дополнительные вдохи, было значительно больше дней без ИВЛ (18,4 против 16,1), короче продолжительность вентиляции и почти значимое снижение смертности (11,6% против 17,6%, $p=0,05$). Увеличения нежелательных явлений, в частности баротравмы, не наблюдалось. В более общем плане ОРДС, связанный с травмой, часто демонстрирует гетерогенный паттерн повреждения лёгких, при котором очаговые ушибы и консолидации сосуществуют с относительно сохранными участками лёгких. Такая морфология может подвергать пациен-



тов риску регионарного перерастяжения, если настройки вентиляции не индивидуализированы. Помимо целей оксигенации, движущее давление (ΔP) стало полезным суррогатным маркером напряжения лёгких и может помочь оптимизировать протективную ИВЛ [39]. Аналогично, ПДКВ должно подбираться с учётом морфологии лёгких и их рекрутабельности, поскольку более высокие уровни могут улучшить рекрутмент при диффузных паттернах, но могут способствовать перерастяжению при очаговом, плохо рекрутируемом повреждении [40]. Положение на животе в настоящее время является стандартом ведения ОРДС, однако у травматологических пациентов могут иметься абсолютные (нестабильный перелом позвоночника) или относительные (переломы рёбер) противопоказания, требующие индивидуального решения в каждом случае. По-видимому, и в этой подгруппе положение на животе улучшает оксигенацию и выживаемость [41]. Другие исследователи описывали использование попеременного положения на боку [42]. Что касается экстракорпоральной поддержки, данные, специфичные для ОРДС, связанного с травмой, скудны [43], но руководство Китайского общества экстракорпоральной поддержки жизни 2025 года рекомендует вено-венозную ЭКМО при ОРДС, связанном с политравмой и ЧМТ, рефрактерной к протективной вентиляции, подчёркивая раннее начало после выполнения критериев и подход с «минимальной антикоагуляцией», адаптированный к риску кровотечения, что является ключевой проблемой в ведении травмы [44]. Наконец, отлучение от ИВЛ может быть особенно сложным при ОРДС, связанном с травмой, особенно у пациентов с флотирующей грудной клеткой. Поскольку ни один метод спонтанного дыхательного теста не представляется превосходящим в воспроизведении дыхательного усилия после экстубации у пациентов с травмой грудной клетки [45], успешное отлучение от ИВЛ, вероятно, зависит от мультимодальной стратегии, объединяющей регионарную анальгезию, неинвазивную респираторную поддержку и раннюю физиотерапию.

Гемодинамическое и инфузионное ведение

В ещё большей степени, чем при других формах острой циркуляторной недостаточности, инфузионная реанимация при травме, сочетающейся с ОРДС, является палкой о двух концах: необходимая на начальном этапе для коррекции шока, она рискует привести к вредной задержке жидкости, особенно из-за утечки через лёгочные капилляры. Требуется индивидуализированный подход, учитывающий различные фазы патологического процесса.

Первоначальная реанимация

В острой фазе травмы начальная инфузионная реанимация направлена на восстановление адекватной тканевой перфузии и функции органов. Однако, хотя объём крови необходимо восстанавливать быстро, несколько ретроспективных исследований по-



казали, что агрессивная реанимация усугубляет летальную триаду (гипотермия, ацидоз, коагулопатия) и увеличивает смертность [46]. Более того, было высказано предположение, что объём переливания крови [47] и СЗП [48] ассоциируется с возникновением ОРДС, хотя это может быть в большей степени связано с самой травмой, чем с компонентами крови [49]. Поэтому рекомендуется рестриктивная стратегия инфузионного возмещения с целевым систолическим АД 80–90 мм рт. ст. до остановки кровотечения, при отсутствии признаков повреждения головного мозга [50]. Этот подход, ограничивающий первоначальный прирост водного баланса, может быть полезен при сопутствующем поражении лёгких, даже если это не было напрямую доказано.

После начальной фазы

При развившемся ОРДС без прогрессирующего шока консервативная, а не либеральная инфузионная стратегия является разумно предпочтительной. Она улучшает оксигенацию, сокращает продолжительность ИВЛ и уменьшает длительность пребывания в ОИТ [51]. В ретроспективном анализе 294 тяжело травмированных пациентов либеральное введение жидкости ассоциировалось с худшими респираторными исходами, длительной ИВЛ и более длительным пребыванием в ОИТ, что подтверждает консервативную инфузионную стратегию после достижения гемодинамической стабилизации [52]. Вместо применения унифицированной стратегии разумно персонализировать инфузионное ведение в соответствии с физиологическими потребностями пациента. После начальной реанимации терапевтические решения должны отдавать приоритет адекватной перфузии органов, избегая ненужной задержки жидкости [53]. Даже при наличии ответа на инфузионную нагрузку всегда следует взвешивать риск введения дополнительного болюса жидкости, особенно при ОРДС, используя, например, внесосудистую воду лёгких (УЗИ лёгких, транспульмональная термодилуция) и ЦВД [53]. Наконец, удаление жидкости является хорошим способом уменьшить водный баланс [54]. Его можно персонализировать, обусловливая удаление жидкости при отсутствии зависимости от преднагрузки. У критически больных пациентов (без травмы) этот подход, как было показано, позволяет более активно уменьшать водный баланс без увеличения риска гипотензии [55].

Контроль боли и влияние на респираторную механику

Контроль боли представляет собой фундаментальный компонент помощи при травме [56]. Неадекватное обезболивание заставляет пациентов принимать защитный паттерн дыхания, характеризующийся поверхностными вдохами и неэффективным кашлем, что приводит к нарушению очищения дыхательных путей от секрета. Это может запустить каскад респираторных осложнений, включая ателектазы, закупорку слизью и пневмонию, что в конечном итоге приводит к дыхательной недостаточности, включая ОРДС, и необходимости искусственной вентиляции лёгких



вплоть до 30% случаев [57]. Клинические оценочные шкалы могут способствовать раннему выявлению пациентов с риском респираторных осложнений и помогать своевременно эскалировать анальгетическую стратегию. Среди них шкала PIC (Pain-Inspiratory effort-Cough — боль, инспираторное усилие, кашель) обеспечивает функциональную оценку боли, интегрируя боль в покое, инспираторное усилие и эффективность кашля, тем самым отражая влияние боли на респираторную механику, а не только субъективную интенсивность [57]. Более низкие баллы (≤ 4) идентифицируют пациентов с нарушенной вентиляцией и неэффективным кашлем, которые подвержены повышенному риску лёгочных осложнений и могут получить пользу от ранней эскалации до регионарной анальгезии [58]. Эффективное обезболивание при травме должно включать мультимодальный подход, направленный не только на контроль симптомов, но и на сохранение дыхательной функции и предотвращение вторичного повреждения лёгких [56]. Системные препараты, такие как парацетамол и НПВС, воздействуют на воспалительный компонент повреждения тканей, тогда как кетамин может быть особенно ценным у нестабильных пациентов благодаря своей способности обеспечивать анальгезию, сохраняя при этом дыхательный драйв и кашлевой рефлекс [59]. Опиоиды, хотя и эффективны, должны применяться с осторожностью, поскольку они могут подавлять дыхательное усилие и нарушать очищение дыхательных путей от секрета, тем самым увеличивая риск ателектазов и дыхательной недостаточности [60]. Регионарные методы анальгезии играют центральную роль в этом контексте, поскольку обеспечивают превосходный контроль боли, ограничивая системные побочные эффекты и снижая центральную сенситизацию [61]. Помимо облегчения боли, регионарная анальгезия может также облегчить респираторную физиотерапию, улучшая глубокое дыхание и эффективность кашля. Выбор метода должен быть индивидуализирован с учётом характера повреждения, статуса свёртываемости и гемодинамической стабильности (**Таблица 1**) [62,63].



Таблица 1. Возможный алгоритм обезболивания и регионарной аналгезии при травме грудной клетки

Локализация перелома	TTSS	Триггер PIC	Блок первой линии	Целевой нерв	Ключевые преимущества	Ограничения/противопоказания	Альтернатива	Препараты и фармакологические примечания
Легкая/односторонняя <3 ребер, без флотации	TTSS <8	PIC ≥4, нет респираторного компромисса [56]	Системная мультимодальная аналгезия (ММА)	—	Неинвазивно; немедленно; безопасно в любых условиях	Недостаточно, если переломы увеличиваются или PIC снижается [56]	Переоценка каждый час, затем эскалация	Парацетамол + НПВС + Кетамин (базовый). Опиоид по требованию при NRS ≥7. Нефопам как опиоид-сберегающее дополнение
Передняя/латеральная от среднеключичной до подмышечной линии T2–T9	TTSS 8–11	PIC <4 или любой домен=1 [56]	SAPB	Латеральные кожные ветви межреберных нервов T2–T9	Простейшая УЗ-техника; безопасен при коагулопатии; идеален в приемном отделении; хорош в местах дренажа грудной клетки [60]	НЕ покрывает задние ребра или грудину	ESPB, если переломы распространяются назад	Ропивакаин 0.2–0.375% 20–30 мл. Катетер для непрерывной инфузии. Продолжить парацетамол + НПВС. Инфузия кетамина при нейропатических особенностях. Окно отмены антикоагулянтов не требуется
Задняя/заднелатеральная (односторонняя)	TTSS 8–11	PIC <4 [56]	ESPB	Дорсальные + вентральные ветви через диффузию в паравerteбральное пространство	Покрывает переднюю и заднюю грудную стенку; безопасен при коагулопатии; ниже риск пневмоторакса по сравнению с PVB; простая УЗ-техника [55]	Менее предсказуемое распространение по сравнению с PVB; менее эффективен при чисто передней/стеральной локализации [55]	PVB, если нет коагулопатии и хорошее УЗ-окно. PEFB как более простой задний интерфасциальный вариант [64]	Ропивакаин 0.2–0.375% 20–30 мл на уровне поперечного отрезка T5. Катетер для длительной аналгезии. Снизить дозу опиоидов; продолжить базовую MMA. Безопасен у пациентов с коагулопатией
Задняя/заднелатеральная	TTSS >11	PIC <4 [56]	PVB	Односторонний соматический +	Отличная односторонняя аналгезия; соматический +	Технически сложен;	ESPB или PEFB при	Ропивакаин 0.5% 3–5 мл на уровень или 15–20 мл одно-



Локализация перелома	TTSS	Триггер PIC	Блок первой линии	Целевой нерв	Ключевые преимущества	Ограничения/противопоказания	Альтернатива	Препараты и фармакологические применения
распространённая односторонняя или флотирующая грудная клетка (односторонняя)				симпатический блок в паравerteбральном пространстве	ческий + симпатический; меньше гипотензии, чем при ТЕА; возможность непрерывного катетера. По сравнению с PEFB, PVB демонстрирует более низкую частоту спасительной эпидуральной анальгезии (6.7% против 30%) и лучшую анальгезию в фазу кашля и силу экспираторных мышц, при не меньшей 24-часовой опиоид-сберегающей эффективности для PEFB [63, 64]	риск пневмоторакса; ПРОТИВОПОКАЗАН при коагулопатии [63]	коагулопатии или плохом УЗ-окне	кратно. Предпочтителен непрерывный катетер при флотации. Значительно снижает системные опиоиды. Требуется нормальная коагуляция. Рассмотреть SSRF, если нет возможности отлучения от ИВЛ в течение 72 часов.
Передняя/стерральная от среднеключичной до грудины T2-T6	Любой TTSS	PIC <4, преобладание передней боли [56]	PIFB/TTMPB	Передние кожные ветви межреберных нервов T2–T6	ЕДИНСТВЕННАЯ техника для стеральных и парастеральных переломов; УЗ-навигация; безопасен при коагулопатии [63]	Ограничен передней зоной; обычно комбинируется с SAPB для полного латерального покрытия [63]	Комбинировать с SAPB для латерального покрытия	Ропивакаин 0.2% 15–20 мл на сторону. Часто комбинируется с SAPB (двойной блок). Продолжить парацетамол+ЦОГ-2. Безопасен у пациентов с коагулопатией
Двусторонняя или >6 ребер или тяжёлая флотирующая	TTSS>11	Любой PIC [56]	ТЕА	Двусторонний многоуровневый/одиночный катетер	Золотой стандарт; двусторонний + многоуровневый с одним катетером; снижает дни ИВЛ,	ПРОТИВОПОКАЗАНА: коагулопатия, гемодинамическая	Двусторонний ESPB, если ТЕА противопоказана	Ропивакаин 0.1–0.2% + Фентанил 2 мкг/мл со скоростью 5–10 мл/ч. Минимизировать/прекратить системные опиоиды. Продолжить парацетамол;



Локализация перелома	TTSS	Триггер PIC	Блок первой линии	Целевой нерв	Ключевые преимущества	Ограничения/противопоказания	Альтернатива	Препараты и фармакологические применения
грудная клетка				на уровне T4–T8	пневмонию, длительность пребывания в ОИТ [59, 61]	нестабильность, травма позвоночника; гипотензия (симпатический блок) [60]		предпочтительно ЦОГ-2. Обязательна нормальная коагуляция. Мониторинг АД; вазопресоры в готовности

Примечание к таблице. Таблица обобщает взаимосвязь между локализацией перелома, шкалой тяжести травмы грудной клетки (TTSS) и шкалой PIC для руководства эскалацией от системной мультимодальной анальгезии к целевым регионарным методам. Для каждого клинического сценария указаны предпочтительный регионарный блок, анатомические цели, ключевые преимущества, ограничения и альтернативные стратегии, а также практические фармакологические соображения. Этот подход направлен на оптимизацию контроля боли, сохранение респираторной механики и снижение риска лёгочных осложнений, включая ОРДС.

Сокращения: ЦОГ-2 — циклооксигеназа-2; ESPB — блок в плоскости мышцы, выпрямляющей позвоночник; MMA — мультимодальная анальгезия; NRS — числовая рейтинговая шкала; PEFB — задний экстраторакальный фасциальный блок; PIC — шкала боли, инспираторной ёмкости и кашля; PIFB — пектоинтеркостальный фасциальный блок; PRN — по требованию; PVB — паравертебральный блок; SAPB — блок передней зубчатой мышцы; SSRF — хирургическая стабилизация переломов рёбер; TEA — торакальная эпидуральная анальгезия; TTMPB — блок в плоскости поперечной мышцы грудной клетки; TTSS — шкала тяжести травмы грудной клетки.



Травматологическая хирургия и её взаимодействие с ведением ОРДС

Ряд исследований позволяет предположить, что ранняя фиксация (в течение 24 часов) переломов длинных костей может снизить частоту ОРДС по сравнению с отсроченной фиксацией, потенциально за счёт ослабления системного воспалительного ответа. Переломы высвобождают в кровоток липидные частицы и воспалительные цитокины, при этом концентрация IL-6 в костном мозге сломанной бедренной кости в 1000 раз выше, чем в нормальной кости [64]. Ранняя стабилизация предотвращает продолжающееся высвобождение этих воспалительных медиаторов («второй удар») и уменьшает жировую эмболизацию («третий удар»). Крупное ретроспективное исследование 1376 переломов бедренной кости показало, что раннее интрамедуллярное шунтирование независимо ассоциировалось со снижением частоты лёгочных осложнений на 60% (3,9% против 13,4%), включая снижение частоты ОРДС (0,2% против 2%), после поправки на тяжесть травмы [65]. Ранняя окончательная стабилизация переломов таза (в течение 24 часов) у пациентов с политравмой ассоциируется со снижением риска ОРДС на 62% (ОР 0,38; 95% ДИ 0,18–0,81) и снижением риска пневмонии на 50% по сравнению с поздней стабилизацией [66]. Мета-анализ 2025 года подтвердил, что раннее окончательное лечение переломов (<24 часов) продемонстрировало значительное снижение риска пневмонии и тенденцию к снижению ОРДС и смертности [67]. Что касается хирургии с контролем повреждений, отсрочка окончательного восстановления ограничивает посттравматический «второй удар» до достижения физиологической стабилизации [68]. В отношении травмы грудной клетки хирургическую стабилизацию переломов рёбер следует рассматривать у пациентов с дыхательным компромиссом, трудностями при отлучении от ИВЛ или недостаточным контролем боли, несмотря на оптимизированную медикаментозную терапию [18]. В целом хирургическая фиксация в первую очередь нацелена на наиболее смещённые и механически значимые переломы рёбер (особенно рёбер 3–10), чаще всего расположенные на переднебоковой грудной стенке, тогда как задние паравerteбральные переломы стабилизируются реже из-за их ограниченного влияния на респираторную механику и сниженной хирургической доступности [69]. Ранняя хирургическая стабилизация переломов рёбер (в течение 82 часов) ассоциируется со значительно более низкой частотой ОРДС по сравнению с отсроченной фиксацией (0,5% против 1,5%) [70]. У пациентов с тяжёлой политравмой хирургическая стабилизация переломов рёбер в течение 72 часов ассоциируется со снижением риска ОРДС на 53% [71]. Механизм включает улучшение механики грудной стенки, уменьшение боли и снижение потребности в длительной искусственной вентиляции лёгких. Однако, напротив, Meyer et al сообщили, что у пациентов с тяжёлой травмой грудной стенки без клинической флотации грудной клетки хирургическая стабилизация переломов рёбер ассоциировалась с более длительной



госпитализацией и не улучшала продолжительность пребывания в ОИТ или количество дней без ИВЛ [72].

Особые клинические сценарии при ОРДС, связанном с травмой

Гипотермия: влияние на газообмен и свертываемость

Гипотермия является одним из факторов, которые, как известно, ухудшают прогноз травматологических пациентов, посредством нескольких механизмов. Даже незначительное снижение центральной температуры нарушает свертываемость через эффекты на ферментативные и клеточные пути, зависимые от температуры. Охлаждение снижает активность ферментов свертывания, уменьшая генерацию тромбина и задерживая инициацию и распространение сгустка [73]. Одновременно адгезия, активация и агрегация тромбоцитов снижаются ниже 35°C, при этом функция тромбоцитов падает почти линейно по мере снижения температуры [74]. Эти изменения действуют синергично с другими движущими факторами травматической коагулопатии, включая гемодилюцию, гиперфибринолиз и ацидоз [75]. Активное согревание остаётся краеугольным камнем ведения травматологических пациентов с гипотермией-ассоциированной коагулопатией [46,76]. Кроме того, гипотермия снижает скорость метаболизма, уменьшая потребление кислорода и продукцию углекислого газа [77]. В дополнение гипотермия сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево и вместе со сниженным потреблением кислорода обычно повышает сатурацию кислорода в смешанной венозной крови, когда доставка кислорода сохранена [78].

Охлаждение также увеличивает растворимость газов в крови, поэтому при данном общем содержании газа парциальные давления падают по мере снижения температуры [79]. Однако, когда гипотермическую кровь согревают до 37°C для анализа, растворённый кислород высвобождается, увеличивая измеренное P_{aO_2} и потенциально переоценивая напряжение кислорода *in vivo*; поэтому температурная коррекция имеет важное значение.

Черепно-мозговая травма и тяжёлая травма грудной клетки

ЧМТ часто сочетается с серьёзной травмой грудной клетки после высокоэнергетических механизмов, таких как дорожно-транспортные происшествия и падения. Тупая травма грудной клетки встречается у до 40% пациентов с ЧМТ средней и тяжёлой степени и независимо предсказывает смертность и плохой краткосрочный исход [80]. ЧМТ является независимым фактором риска ОРДС, который развивается примерно в 20–25% случаев и ассоциируется с длительной ИВЛ, более длительным пребыванием в ОИТ, нарушением неврологического восстановления и повышенной смертностью [81].

Взаимодействие «мозг–лёгкие» опосредовано сложным перекрёстным взаимодействием, которое значительно влияет на физиологию мозга и лёгких после



травмы [82]. Травма грудной клетки вызывает гипоксемию, гиперкапнию и системное воспаление, которые могут усугублять вторичное повреждение мозга и внутричерепную гипертензию. Напротив, тяжёлая ЧМТ запускает симпатическую активацию и нейровоспаление, предрасполагая к острому повреждению лёгких и нейрогенному отёку лёгких [83]. Ранняя защита дыхательных путей и быстрое устранение гипоксемии и гиперкапнии являются приоритетами при тяжёлой ЧМТ с сопутствующей травмой грудной клетки. Поэтому своевременная интубация и ИВЛ не должны откладываться. Однако вентиляция представляет значительные сложности, и использование строгих стратегий защиты лёгких остаётся спорным, поскольку такие подходы могут неблагоприятно влиять на церебральную физиологию из-за многофакторных взаимодействий между внутригрудной, внутричерепной и сердечно-сосудистой системами [84]. При остром повреждении головного мозга с нормальным ВЧД Европейское Общество Интенсивной Терапии (ESICM) рекомендует протективную вентиляцию (ДО 6–8 мл/кг должной массы тела, ПДКВ 5 см вод. ст., давление плато <30 см вод. ст., частота дыхания 16–22/мин) с целевыми показателями нормоксии (PaO_2 80–120 мм рт. ст.) и нормокапнии (PaCO_2 35–45 мм рт. ст.) [85]. При ЧМТ с внутричерепной гипертензией умеренная гипокапния (PaCO_2 32–35 мм рт. ст.), рекомендованная Сиэтлскими рекомендациями, представляется безопасной для контроля ВЧД, что подтверждается данными об U-образной связи между PaCO_2 и исходом, при которой вред ограничен только тяжёлой гипо- или гиперкапнией [86]. Обсервационные исследования связывают движущее давление, давление плато и механическую мощность с выживаемостью, подчёркивая важность ограничения вентилятор-индуцированного стресса у пациентов с повреждением мозга [87]. Однако недавний мета-анализ и рандомизированные данные в преимущественно популяциях с ЧМТ не продемонстрировали преимущества в выживаемости от строгой стратегии низкого дыхательного объёма и высокого ПДКВ в отдельности [88,89]. Таким образом, протективная вентиляция должна быть индивидуализирована с балансированием оксигенации, контроля CO_2 , лёгочной механики и внутричерепной динамики. У пациентов с сопутствующим ОРДС средней и тяжёлой степени и внутричерепной гипертензией такие методы лечения, как рекрутмент-манёвры, более высокое ПДКВ или положение на животе, не противопоказаны, но требуют тщательной оценки соотношения риск–польза при непрерывном нейромониторинге и гемодинамическом мониторинге. Аналогично, эскалация терапии ВЧД, как изложено в Сиэтлском консенсусе [90], с осмотерапией, нейромышечной блокадой, барбитуратами или декомпрессивной краниэктомией, должна быть интегрирована с респираторным ведением (**Рисунок 3**). В частности, во время положения на животе наружное вентрикулярное дренирование, положение с приподнятым головным



концом (реверсивное положение Тренделенбурга) и нейтральное положение головы могут способствовать контролю ВЧД. Люмбальное дренирование может рассматриваться у отдельных пациентов, но несёт риск вклинения [91].

Ведение травматического повреждения мозга и легких, требующего механической вентиляции

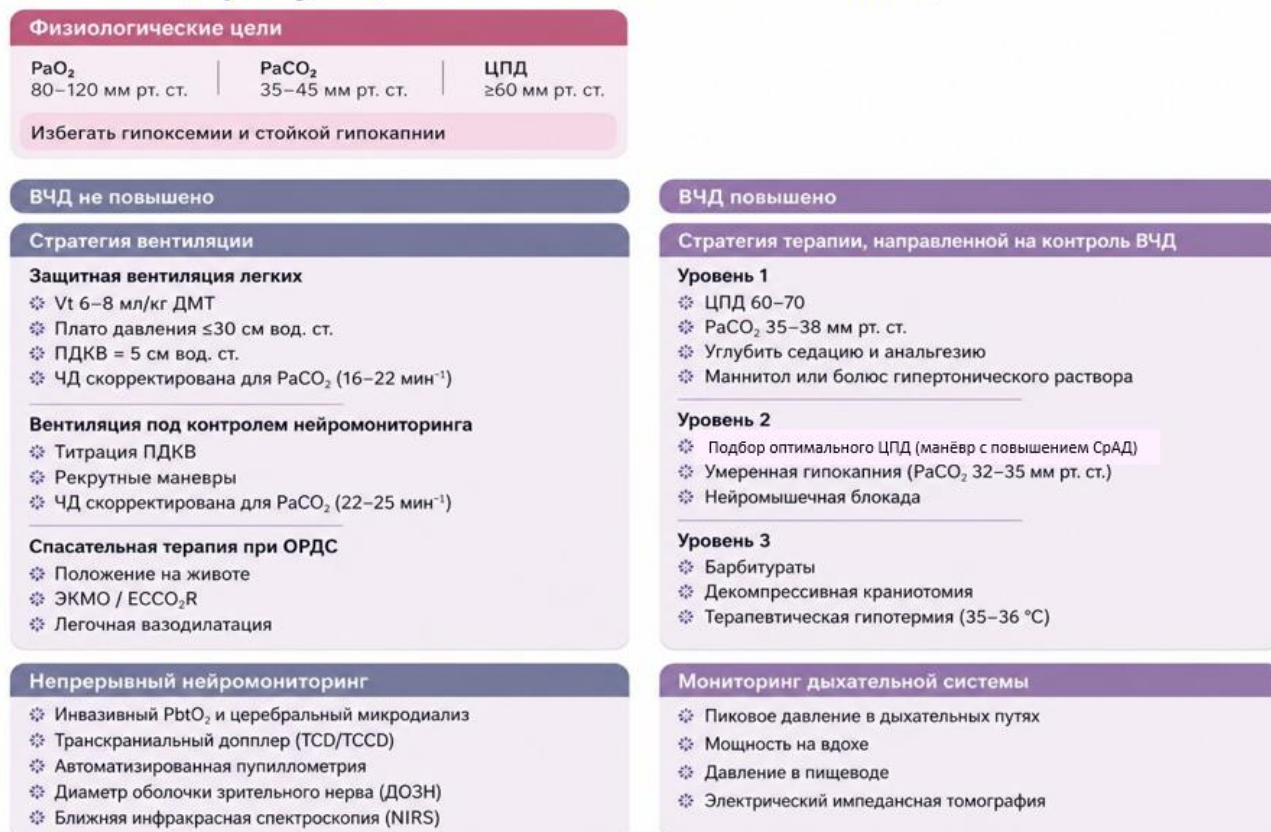


Рисунок 3. Ведение травматического повреждения головного мозга и лёгких, требующего искусственной вентиляции лёгких

Схематическое изображение стратегий вентиляционной и нейрореанимационной терапии у пациентов с ЧМТ и сопутствующим повреждением лёгких. Физиологические целевые показатели включают PaO₂ 80–120 мм рт. ст., PaCO₂ 35–45 мм рт. ст. и ЦПД ≥60 мм рт. ст. Вентиляция с защитой лёгких (дыхательный объём 6–8 мл/кг, давление плато ≤30 см вод. ст., индивидуализированное ПДКВ) должна применяться при сохранении церебральной физиологии. Корректировки респиратора должны проводиться под контролем нейромониторинга. В случаях внутричерепной гипертензии ведение следует ступенчатому подходу на основе рекомендаций SIBICC [90] с эскалацией терапии для поддержания ВЧД <22 мм рт. ст. Непрерывный нейромониторинг и респираторный мониторинг поддерживают индивидуализированное защитное ведение «мозг–лёгкие», включая спасательные стратегии при ОРДС, когда это необходимо.

Перспективы будущих исследований



Несмотря на достижения в травматологической помощи, ОРДС, связанный с травмой, остаётся не полностью изученным, поскольку большинство данных получено из гетерогенных популяций ОРДС. Будущие исследования должны быть сосредоточены на определении специфических для травмы фенотипов в рамках модели «множественных ударов», оптимизации вентиляционных и гемодинамических стратегий в соответствии с морфологией лёгких, а также на улучшении отлучения от ИВЛ и ведения после экстубации. Роль регионарной анальгезии, ранней хирургической стабилизации, прогнозирования неудачи неинвазивных подходов и физиотерапии также заслуживает дальнейшего изучения.

Заключение

ОРДС, связанный с травмой, представляет собой отдельную форму дыхательной недостаточности, возникающую в результате взаимодействия прямого повреждения, системного воспаления и факторов реанимации. Ранняя стратификация риска, мультимодальная визуализация, эффективный контроль боли и индивидуализированная респираторная поддержка имеют важное значение для оптимизации исходов. Будущие исследования должны быть направлены на определение специфических для травмы фенотипов ОРДС и разработку персонализированных подходов к респираторной и поддерживающей терапии для улучшения исходов в этой сложной популяции.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Intensive Care Med

<https://doi.org/10.1007/s00134-026-08581-5>