

УДК 61-13058. 616-08

Содиқова Дилрабохон Тождиновна.,

Кафедра ВОП 2

Андижанский государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Резюме: Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) может начинаться как с альвеолярного эпителия, так и с эндотелия капилляров. Проникновение коронавируса COVID-19 в организм происходит при дыхании, и альвеолярные инфильтраты обычно обнаруживаются с помощью рентгенографии грудной клетки или компьютерной томографии (КТ).

В этой статье рассматривается тот факт, что COVID-19 является системным заболеванием, которое в основном повреждает эндотелий сосудов, повышенный риск развития полиорганной недостаточности и другие проблемы, которые остаются актуальными, если лечение не учитывает особенности повреждения эндотелия сосудов у пациента с COVID-19.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, COVID-19, пневмония.

Sodikova Dilrabokhon Tozhidinovna.,

Department of GP 2

Andijan State Medical Institute

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN PATIENTS WITH COVID-19

Resume: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) can begin with both the alveolar epithelium and the capillary endothelium. The penetration of the COVID-19 coronavirus into the body occurs during breathing, and alveolar infiltrates are usually detected by chest X-ray or computed tomography (CT).

This article discusses the fact that COVID-19 is a systemic disease that mainly damages the vascular endothelium, an increased risk of developing multiple organ failure and other problems that remain relevant if treatment does not take into account the features of vascular endothelial damage in a patient with COVID-19.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, COVID-19, pneumonia.

Актуальность. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани[1,3].

Инфекция, вызванная тяжелым ОРДС, вызванным коронавирусом-2 (SARS-CoV-2), опосредуется связыванием вирусного спайка с ангиотензинпревращающим ферментом-2 на клетках альвеолярного эпителия 2 типа [3] Вирусная инфекция заставляет клетки реагировать, высвобождая хемокины и цитокины [1] Инфекция также может поражать эпителиальные клетки и вызывать их гибель через пироптоз, что приводит к высвобождению воспалительных поражений и молекулярных паттернов, связанных с патогенами.

Распознавание повреждений и связанных с патогенами молекулярных паттернов и цитокинов активирует альвеолярные макрофаги, а хемокины действуют, рекрутируя воспалительные иммунные клетки в легкие. Чрезмерное высвобождение иммунными клетками антимикробных эффекторов, таких как протеазы металломатрицы, эластазы и активные формы кислорода, вызывает повреждение коллатеральных тканей, что

приводит к потере целостности эпителиальных и эндотелиальных барьеров и проникновению белковой жидкости в альвеолярное пространство [2,4].

Несмотря на то, что клиническая диагностика и лечение ОРДС значительно улучшились за последние 25 лет, она по-прежнему остается ведущей причиной смерти среди пациентов в критическом состоянии, при этом показатели смертности постоянно колеблются от 30 до 40 % [5,8]. Протоколы лечения ОРДС были разработаны для улучшения результатов лечения ОРДС

Кроме того, появляется все больше и больше данных, подтверждающих важную роль эндотелиальных клеток в инициации воспаления и развитии обширной внутрисосудистой коагулопатии легких, которая часто встречается у пациентов с COVID-19 [3,7]. В тяжелых случаях у пациентов с COVID-19 развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) [4].

Учитывая, что ключевой патологической особенностью COVID-19 является распространенность тромботической коагулопатии в легочной сосудистой сети, большое внимание было уделено тому, может ли антикоагулянтная или тромболитическая терапия обеспечить терапевтическую эффективность при ОРДС COVID-19. В свете нынешнего признания патофизиологической роли коагулопатии при инфекции SARS-CoV-2 было начато несколько клинических испытаний, направленных на установление роли эмпирического терапевтического дозирования антикоагулянтов при ОРДС COVID-19.

В дополнение к антикоагуляции в качестве спасительной терапии было предложено тромболитическое лечение пациентов с ОРДС COVID-19. Научное обоснование применения фибринолитической терапии при ОРДС COVID-19, а именно последовательные данные о тромбозе микрососудов легких, привели к началу столь необходимых клинических

испытаний, изучающих роль антитромботических агентов при ОРДС COVID-19 [2].

Цель исследования. Изучить клинических и лабораторных показателях, в его основе лежит тактика ведения состояния ОРДС у пациентов с COVID-19 с учетом тяжести и характера этих заболеваний.

Материалы и методы исследования. ОРДС развивается у 42 % пациентов с пневмонией COVID-19, и 61-81 % из них нуждаются в лечении в отделении интенсивной терапии. ОРДС COVID-19 развивается предсказуемо в течение нескольких дней со средним временем интубации 8,5 дней после появления симптомов.

Результаты исследования. Неинвазивная вентиляция легких (NIV) не рекомендуется. Клинический опыт показал противоречивые преимущества NIV, и существует озабоченность по поводу образования аэрозолей и повышенного риска передачи вируса. Легкая вентиляция полезна при острых респираторных инфекциях COVID-19.

Положение человека на животе способствует более равномерной аэрации легких при ОРДС и может улучшить насыщение кислородом. В то время как искусственная вентиляция легких используется только примерно у 16 % пациентов с типичным ОРДС в COVID-19, она успешно применяется при раннем течении ОРДС, и ее рекомендуется использовать >12 часов в день. Венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) может быть использована в качестве спасательного средства для взрослых с искусственной вентиляцией легких с COVID-19 и гипоксемией, которая сохраняется, несмотря на оптимизированную вентиляцию, использование методов спасательного лечения и искусственную вентиляцию легких.

Стратегия защитной вентиляции, используемая при типичном ОРДС, обеспечивает низкий дыхательный объем (6 мл/кг) и более высокие показатели ПИП. Для ОРДС COVID-19 предлагается изменить более

высокие целевые показатели дыхательного объема, позволяющие достигать 8 мл/кг, и более низкие уровни PEEP для предотвращения повреждения легких у пациента (P-SILI).

Вывод. COVID-19 вызывает уникальное повреждение легких. Следует классифицировать пациентов и выделять фенотипы «L» и «H». Необходимы различные вентиляционные подходы, в зависимости от основной физиологии.

Инфекция COVID-19 вызывает вазоплегию, несоответствие VA/Q и гипоксемию. Это, в свою очередь (вместе со факторами, связанными с вирусными заболеваниями), увеличивает дыхательную активность и усиливает респираторный драйв. Чтобы избежать каскада ухудшений («порочный круг VILI»), можно применять неинвазивную поддержку, такую как низко- или высокопоточный O₂ через назальные канюли, постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) или неинвазивная вентиляция (NIV). Если усилие вдоха снижается, таким способом, можно адекватно лечить пациента. Однако, если сильные инспираторные усилия сохраняются, показана ранняя интубация, седация и/или миорелаксанты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеева И.В., Бурко Н.В., Макарова К.Н., Олейников В.Э. COVID-19 и заболевания сердечно-сосудистой системы: опасный тандем. Журнал терапия №3, 2020г стр 44-46.

2. Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.Н. и др. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. Общая реаниматология. 2011;VIII(3):5-13.

3. Гайгольник Д.В., Беляев К.Ю., Грицан Е.А. и др. Биомеханика и газообмен в процессе респираторной поддержки у пациентов с

некротическим панкреатитом в зависимости от исходов лечения. Вестник интенсивной терапии. 2019;1:65-77.

4.Новикова Л. Б., Акопян А. П., Шарапова К. М. и соавт. Неврологические и психические расстройства, ассоциированные с COVID-19 // Артериальная гипертензия. 2020; 26 (3): 317-326.

5. Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. JAMA. 2020. Published online March 19, 2020.

6. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(4):438- 442.

7. Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilatorinduced lung injury in clinical practice. pressure, energy, and power. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(7):767-774.

8. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395(10229):1054-1062.