

К.А. Зординова, Ш.С. Садыкова, Д.К. Сайланова, Г.М. Гуламова, Е.Ш. Кудабаяев, А.Ж. Жанаев
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
кафедра внутренних болезней №1 с курсом смежных дисциплин,
ГКБ №1 г. Алматы

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС СИНДРОМА У ВЗРОСЛЫХ

В статье представлены обзор и анализ новых респираторных и гемодинамических стратегий ретивизированных Берлинских дефиниций острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) от 2011 года, переформулированного определения острого респираторного дистресс-синдрома. Представлены современные данные по этиопатогенезу, клинической картине, диагностическому алгоритму, подходам к терапии, профилактике ОРДС. Обозначены новые перспективные терапевтические направления ОРДС.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, острое повреждение легких, не инвазивная вентиляция легких, механическая вентиляция легких, положительное давление в конце выдоха (РЕЕР)

Введение. Актуальность проблемы. Острый респираторный дистресс синдром у взрослых (ОРДС) продолжает оставаться одним из грозных состояний в клинической практике с высокой летальностью, несмотря на достаточно большое внимание со стороны исследователей заболевания [1,2]. С момента первого описания синдрома в 1967 году Ashbaugh и соавторами значительно пополнился список этиологических факторов, более понятен патогенез состояния.

В отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГКБ №1 мы наблюдаем немалый процент пациентов с данным синдромом. Ввиду того, что все экстренные и плановые пациенты пульмонологического профиля г. Алматы госпитализируются в эту больницу, ОАРИТ ГКБ №1 становится местом сосредоточения больных с данным синдромом.

Цель: подготовка серии информационного блока с подробным описанием клинических случаев ОРДС и подходами к диагностике и интенсивной терапии, адресованным практическим врачам. Первую часть блока мы хотим посвятить обзорному знакомлению с проблемой ОРДС в современном понимании.

Определение. ОРДС – это крайне тяжелое проявление дыхательной недостаточности, сопровождающееся развитием некардиогенного отека легких с тяжелым нарушением газообмена и механики дыхания, соотношением вентиляция\перфузия в легких. Несмотря на многообразие факторов, приводящих к ОРДС, в его основе лежат повреждения легочных структур, вызывающие несостоятельность транспортировки кислорода в легкие. ОРДС чаще всего наблюдается при синдроме системного воспалительного ответа (ССВО (SIRS) и синдроме полиорганной недостаточности (СПОН) MOSF). Следует подчеркнуть, что ОРДС — это локализованный ответ на системный процесс [3,4,5]. Смертность при ОРДС превышает 60-70% [2,7].

Основные положения по ОРДС были сформулированы Американско-Европейским согласительным комитетом по ОРДС (ARDS). ОРДС рассматривается как прогрессирование острого повреждения легкого (ОПЛ) (acute lung injury — ALI), являющегося его менее тяжелой формой. ОПЛ определяется как воспалительный синдром с повышенной проницаемостью капилляров легких. Оно сопровождается характерными клиническими, рентгенологическими и физиологическими изменениями и может сочетаться с повышенным давлением в левом предсердии и легочных капиллярах [8,9]. Различия между ОПЛ и ОРДС заключаются в степени поражения легких и тяжести гипоксии. В качестве показателя гипоксии было принято соотношение PaO_2/FiO_2 , так как в этом показателе учитывается не только степень гипоксии, но и процент кислорода, которым дышит больной. $PaO_2/FiO_2 > 200$ независимо от уровня положительного давления в конце выдоха (РЕЕР) позволяет говорить об ОПЛ), в то время как $PaO_2/FiO_2 < 200$ указывает на ОРДС независимо от уровня РЕЕР. Измерение давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) полезно, но не обязательно для установки диагноза [10].

Этиология ОРДС. ОРДС может быть вызван различными состояниями и заболеваниями, однако синдром проявляет сходные клинические и патологические признаки независимо от причины возникновения. Почему ОРДС развивается у одного человека с острой болезнью и не развивается у другого с тем же самым заболеванием, остается необъяснимым. К факторам риска развития ОРДС относятся: ССВО (SIRS), ушиб легкого, аспирация, ингаляция ядовитых веществ, утопление и переломы длинных трубчатых костей, все формы шока, отравление лекарствами, множественные гемотрансфузии. Вероятные факторы риска: тяжелый панкреатит, диффузная пневмония и множественные переломы костей. Принято суммировать факторы риска, один фактор риска указывает на вероятность развития ОРДС примерно в 25 %, два — в 42 %, а три — в 85 %.

Патогенез ОРДС. В патогенезе ОРДС решающее значение имеет резкое снижение оксигенации и вентиляции организма, что вызывает кислородную недостаточность сердца, головного мозга и развитие угрожающих для жизни состояний. Механизмом, запускающим развитие респираторного дистресс-синдрома, служит эмболизация мелких сосудов легких микросгустками крови, частичками поврежденных тканей, каплями жира на фоне образующихся в тканях токсичных биологических активных веществ — кининов, простагландинов и др. Нарушение газообмена — результат повышения интерстициальной воды в легких. Гипоксемия отражает степень внутрилегочного шунтирования, которое всегда наблюдается при заполнении альвеол жидкостью, сопровождается существенным снижением эластичности легких, уменьшается и резервный объем вдоха. Наполнение альвеол жидкостью ведет к разрушению сурфактанта и множественным ателектазам. Сниженная эластичность легких — результат интерстициального и альвеолярного отека, фиброза и патологии сурфактанта.

Прямое повреждающее воздействие оказывает аспирация крови, рвотных масс и воды, вдыхание дыма и токсических веществ, контузия легких, перелом ребер, разрыв диафрагмы, передозировка наркотических средств. Опосредованное, не прямое повреждение капиллярно-альвеолярных мембран вызывает активация и агрегация форменных элементов крови при бактериальных и вирусных пневмониях, сепсисе, ожогах, сочетанных

травмах и травматическом шоке, сопровождающихся массивной кровопотерей, панкреатите, аутоиммунных процессах, электротравме, эклампсии и т. д. Повышение проницаемости мембраны для белка и жидкости вызывает отек интерстициальной и альвеолярной тканей, снижение растяжимости и газообменной функции легких. Эти процессы приводят к развитию гипоксемии, гиперкапнии и острой дыхательной недостаточности. Вместе с тем необходимо отметить, что структурный ответ на повреждение может быть минимальным и некоторые пациенты выздоравливают через несколько дней без развития фиброза, у других процесс прогрессирует до развития фиброзного альвеолита. Даже при обширном вовлечении легких процесс может разрешиться без развития легочного фиброза. Как установлено, некардиогенный отек легких является основным признаком ОРДС. Его развитие обусловлено повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны с увеличением количества внесосудистой воды в легких. Механизмы острого повреждения легких продолжают исследоваться. Считается, что в этом процессе велика роль различных воспалительных медиаторов; макрофаги высвобождают цитокины и определяют ответ на воспаление. Центральную роль в повреждении легких играют нейтрофилы. Нейтрофилы выделяют 3 группы веществ, способных разрушать легочную ткань: зернистые вещества, продукты метаболизма арахидоновой кислоты, разновидности перекиси. Причина интенсивного развития фиброза, наблюдаемая у некоторых пациентов с ОРДС, не ясна [11,12].

Клинические проявления: ОРДС может развиваться на протяжении нескольких часов или суток от момента воздействия повреждающего фактора. Выделяют три патоморфологические фазы:

- Острая фаза ОРДС (до 2-5 суток) – интерстициальный и альвеолярный отек легких, поражение капилляров легких и эпителия альвеол, развитие микроателектазов. В случае благоприятного течения респираторного дистресс-синдрома спустя несколько дней острота явлений стихает, транссудат рассасывается; в противном случае возможен переход в подострое либо хроническое течение.
- Подострая фаза ОРДС – развитие бронхоальвеолярного и интерстициального воспаления.
- Хроническая фаза ОРДС – соответствует развитию фиброзирующего альвеолита. Происходит утолщение и уплощение капиллярно-альвеолярных мембран, разрастание в них соединительной ткани, формирование микротромбозов и запустевание сосудистого русла. Исходом хронической фазы респираторного дистресс-синдрома служит развитие легочной гипертензии и хронической дыхательной недостаточности. Выраженный альвеолярный фиброз может возникнуть уже спустя 2-3 недели. Развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых характеризуется последовательной сменой стадий, отражающих патологические изменения в легких и типичную картину остро нарастающей дыхательной недостаточности.

I (стадия повреждения) – первые 6 часов со времени воздействия стрессового фактора. Жалобы, как правило, отсутствуют, клинико-рентгенологические изменения не определяются.

II (стадия мнимого благополучия) – от 6 до 12 часов со времени воздействия стрессового фактора. Развиваются нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, тахипноэ (учащение дыхания более 20 в мин.), беспокойство пациента, кашель с пенистой мокротой и прожилками крови. Одышка и цианоз не купируются кислородными ингаляциями, содержание кислорода в крови неуклонно падает. Аускультативно в легких – хрипы, крепитация; рентгенологические признаки соответствуют диффузному интерстициальному отеку.

III (стадия дыхательной недостаточности) – спустя 12-24 часа после воздействия стрессового фактора. Клокочущее дыхание с выделением пенистой розовой мокроты, нарастающая гипоксемия и гиперкапния, поверхностное дыхание, увеличение центрального венозного и снижение артериального давления. По всей поверхности легких выслушиваются влажные, множественные хрипы различного калибра. На рентгенограммах определяется слияние очаговых теней. В этой стадии происходит образование гиалиновых мембран, заполнение альвеол фибрином, экссудатом, распадающимися кровяными тельцами, поражение эндотелия капилляров с образованием кровоизлияний и микроателектазов.

IV (терминальная стадия) – метаболический ацидоз, гипоксемия и гиперкапния не устраняются предельно большими объемами интенсивной терапии и ИВЛ. Ложноположительная рентгенологическая динамика (появление очагов просветлений) вызвана разрастанием соединительной ткани, замещающей паренхиму легких. В этом терминальном периоде респираторного дистресс-синдрома развивается полиорганная недостаточность, характеризующаяся: артериальной гипотонией, выраженной тахикардией, фибрилляцией предсердий, желудочковой тахикардией; гипербилирубинемией, гиперферментемией, гипоальбуминемией, гипохолестеринемией; ДВС-синдромом, лейкопенией, тромбоцитопенией; повышением мочевины и креатинина, олигурией; желудочно-кишечными и легочными кровотечениями; угнетением сознания, комой. В ходе купирования респираторного дистресс-синдрома возможны осложнения в виде баротравм легких, бактериальных пневмоний, развития ДВС-синдрома, левожелудочковой сердечной недостаточности.

Диагностика остро респираторного дистресс-синдрома.

Респираторный дистресс-синдром является критическим состоянием и требует экстренной оценки состояния пациента. Ранними объективными проявлениями ОРДС служат нарастающие одышка, тахикардия и цианоз. Аускультативная картина легких изменяется соответственно стадиям респираторного дистресс-синдрома: от жесткого «амфорического» дыхания к клокочущим влажным хрипам и симптому «немого» («молчащего») легкого в терминальной стадии. Характерным показателем газового состава крови при ОРДС является PaO_2 ниже 50 мм рт. ст. (гипоксемия), несмотря на проводимую оксигенотерапию (при FiO_2 более >60%), нарастание гиперкапнии. У пациентов с ОРДС выраженная дыхательная недостаточность и гипоксемия сохраняются даже при ингаляциях высококонцентрированной кислородной смеси. Биохимические показатели венозной крови характеризуются гипоальбуминемией, повышением свертывающих факторов, нарастанием трансaminaз и билирубина. При рентгенографии легких на периферии выявляются диффузные множественные тени (симптом "снежной бури"), снижение прозрачности легочной ткани, плевральный выпот обычно отсутствует.

Показатели функции внешнего дыхания свидетельствуют об уменьшении всех дыхательных объемов и статического растяжения легочной ткани менее 5 см вод.ст. По инициативе Американско-Европейского

согласительного комитета по ОРДС в 2011 году в городе Берлине были пересмотрены (ревизированы) определения ОРДС и ключевые вопросы диагностики и интенсивной терапии ОРДС. В таблице 1 представлены Берлинские дефиниции ОРДС от 2011 года. Согласно берлинским определениям, термин ALI (ОЛП) больше не используется. Согласно новым дефинициям, ОРДС классифицируется как умеренный, среднетяжелый и тяжелый в соответствии со значением PaO_2/FiO_2 . Существенно то, что PaO_2/FiO_2 теперь рассматривается только в связи с CPAP или РЕЕР 5 см вод.ст. Берлинские определения ОРДС эмпирически оценивали как предикторы летальности: уровень летальности для mild составляет 27 %, для moderate — 32 %, для severe ARDS — 45 %. ОРДС классифицируется как умеренный ($PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт.ст. с РЕЕР или CPAP ≥ 5 см H₂O); важно, что респираторный индекс теперь рассматривается лишь в сочетании с РЕЕР или CPAP ≥ 5 см H₂O [13,14].

В таблице 2 представлены факторы риска ОРДС.

Таблица 1. Берлинские дефиниции острого респираторного дистресс-синдрома [1]

Время	В течение недели после клинического начала, или возникновение новых респираторных симптомов, или их ухудшение
Рентгенологическая и КТ-картина	Билатеральные инфильтраты — не вызванные выпотом, ателектазами долей или легкого, лимфоузлами
Происхождение отека	Респираторная недостаточность не объясняется полностью сердечной недостаточностью или избытком жидкости; требуется дополнительное исследование (ЭхоКГ) для исключения гидростатического отека, если нет факторов риска ОРДС
Нарушения оксигенации	
Умеренные	$200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ мм рт.ст.}$ с РЕЕР или CPAP ≥ 5 см вод.ст.
Средней тяжести	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ с РЕЕР ≥ 5 см вод.ст.
Тяжелые	$PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ с РЕЕР ≥ 5 см вод.ст.

Таблица 2. Факторы риска острого респираторного дистресс-синдрома [1, 2]

Прямые	Непрямые
Пневмония	Сепсис нелегочной локализации
Аспирация желудочного содержимого	Тяжелая травма
Ингаляционное повреждение	Панкреатиты
Контузия легких	Тяжелые ожоги
Легочный васкулит	Некардиогенный шок
	Лекарственные интоксикации
	Множественные трансфузии или TRALI

Примечание: РЕЕР – уровень положительного давления в конце выдоха

При диагностике ОРДС целесообразно использовать следующий алгоритм:

1. Ответить на вопросы, какие повреждающие факторы (прямые или непрямые) стали причинами ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или непрямой) и время от момента начала действия этого фактора.
2. Исключить другие причины развития дыхательной недостаточности, в том числе шок, тромбоэмболию легочной артерии, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, ожирение, обострение хронических заболеваний легких и неправильный подбор режимов и параметров респираторной поддержки.
3. Проанализировать характер изменений на рентгенограмме (диффузные, очаговые, сливные).
4. При доступности метода и транспортабельности пациента провести компьютерную томографию легких, оценить гомогенное или негетогенное затемнение, участки консолидации и «матового стекла» для оценки ведущего патогенетического механизма и потенциала рекрутабельности альвеол.
5. Оценить соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови и инспираторной фракции кислорода (PaO_2/FiO_2).
6. Оценить состояние статической податливости респираторной системы, измерив давление инспираторной паузы (плато) P_{plat} и рассчитав ее по формуле: $C_{stat} = V_t / (P_{plat} - РЕЕР)$, где C_{stat} — статическая податливость респираторной системы, V_t — дыхательный объем, РЕЕР — положительное давление в конце выдоха.
7. Измерить внутрибрюшное давление с использованием катетера в мочевом пузыре. Для измерения следует через катетер мочевого пузыря ввести в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора, измерить давление в нем, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре более 20 см вод.ст. свидетельствует об интраабдоминальной гипертензии, которая приводит к дополнительному коллапсированию альвеол.
8. Измерить рост, массу тела и вычислить индекс массы тела.
9. Оценить степень повреждения легких по шкале оценки повреждения легких (LungInjuryScore — LIS) [15,16]. Шкала оценки повреждения легких представлена в таблице 3.

Таблица 3. Шкала оценки повреждения легких (Lung Injury Score – LIS) [4]

Консолидации на рентгенограмме легких	Баллы	Гипоксемия, мм рт.ст.	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$PaO_2/FiO_2 225-299$	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$PaO_2/FiO_2 175-224$	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$PaO_2/FiO_2 100-174$	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$PaO_2/FiO_2 < 100$	4
PEEP, см вод.ст.	Баллы	Податливость респираторной системы, мл/см вод.ст.	Баллы
0–5	0	> 80	0
6–8	1	60–79	1
9–11	2	40–59	2
12–55	3	20–39	3
> 15	4	> 19	4

Терапия ОРДС. Лечение основано на использовании инвазивной механической вентиляции легких (МВЛ) с низким дыхательным объемом (ДО), умеренными или высокими РЕЕР и FiO_2 для улучшения оксигенации и снижения работы дыхания. Ведущим методом лечения является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Главным показанием к переводу больного на ИВЛ является нарастающая дыхательная недостаточность. Диагноз дыхательной недостаточности устанавливается при прогрессировании гипоксемии до $PaO_2 < 55$ мм рт.ст. с $FiO_2 > 0,6$ и частотой дыхания более 30/мин. Начальная стадия дыхательной недостаточности характеризуется низкими значениями $PaCO_2$. Если напряжение углекислого газа в крови начинает повышаться (даже до нормального уровня), это указывает на прогрессирование дыхательной недостаточности. Современная технология ИВЛ предполагает обязательное использование РЕЕР (**уровня положительного давления в конце выдоха**), что позволяет уменьшить шунтирование в легких, повысить резервный объем вдоха (FRC) и снизить FiO_2 . Для уменьшения токсического воздействия кислорода и профилактики коллапса альвеол FiO_2 не должно превышать $< 0,6$. РЕЕР не обеспечивает профилактику ОРДС, но низкие его значения сводят к минимуму образование ателектазов. Некорректно установленные величины РЕЕР ведут к снижению АД, перерастяжению легочной ткани и развитию баротравмы легкого. Необходимо стремиться к тому, чтобы максимальное давление на вдохе (давления плато вдоха) не превышало 35 см H₂O. Особое внимание необходимо уделять снижению концентрации вдыхаемого O₂ ($FiO_2 < 0,6$) и, таким образом, избегать токсического действия кислорода [17,18].

Использование бронхолитических лекарственных средств оправдано в связи с наличием отека слизистой оболочки, интерстициальный отек, повышенной секрецией дыхательных путей и формированием ателектазов ведут к обструкции дыхательных путей у пациентов с ОРДС. Повышенная реактивность дыхательных путей также способствует увеличению их сопротивления. Аэрозольные β_2 -агонисты снижают сопротивление дыхательных путей как у пациентов без ХОБЛ, так и у больных, страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями легких (хронический бронхит, бронхиальная астма). Уменьшение сопротивления дыхательных путей позволяет снизить работу дыхания. Назначение антибиотиков как компонента лечения ОРДС также показано в связи с тем, что ОРДС часто выступает осложнением сепсиса.

В настоящее время ведутся поиски других методов лечения ОРДС, они пока на экспериментальном этапе изучения: ингаляция NO; использование искусственного сурфактанта; глюкокортикостероиды (в поздней стадии ОРДС); кетоконазол; пентоксифиллин; нестероидные противовоспалительные средства; простагландин E₁; частая смена положения пациента. Совершенствуются методы ИВЛ: ИВЛ с обратным соотношением вдох/выдох; ИВЛ с регулируемой гиперкапнией; высокочастотная вентиляция; жидкостная вентиляция; экстракорпоральная оксигенация.

В плане профилактики грозного состояния разрабатываются подходы снижения риска развития ОРДС у пациентов высокого риска с использованием различных медикаментов и методов модуляции дыхания [19,20]. Методы профилактики представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Профилактика острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов высокого риска

Метод	Механизм действия	Комментарии
Витамин Д	Снижение уровней IL-1,2,6; фактора некроза опухоли альфа	Большие дозы через рот или в\в; поддержано в исследованиях 2 фазы
Витамин С	Снижение оксидативного стресса; снижение уровня NF-kB; активности фибринолиза	Большие дозы в\в; нет данных по 2 фазе
Азитромицин	Снижение воспаления, иммуномодуляция	То же
Колонистимулирующий фактор	Цитопротекция эндотелия	Клинические исследования 1 уровня
Низкий ДО	Легочно-протективная стратегия	Поддержано в исследованиях 2 и 3 фазы
НВЛ	Антитромбоцитарная терапия, допустимая гиперкапния, ингаляция бета-агонистов, гепарина, рекомбинантной человеческой	То же

Примечание: ДО - дыхательный объем; НВЛ - неинвазивная вентиляция легких.

Заключение: таким образом, проблема ОРДС у взрослых остается одной из сложных клинических задач в практике интенсивной терапии и требует основательного серьезного подхода как в плане диагностики, так и лечения с применением современной доказательной базы рекомендаций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ramery V.M. Acute respiratory distress syndrome: Berlin definition // JAMA. — 2012. — Vol. 307 (23). — P. 2526-2533.
- 2 Fanelli V. Acute respiratory distress syndrome new definition, current and future therapeutic options // Journal thoracic di-seases. — 2013. — Vol. 5 (3). — P. 326-334.
- 3 Koh I. Update in acute respiratory distress syndrome // Journal of Intensive Care. — 2014. — Vol. 2. — P. 2-8.
- 4 Chiumello D., Coppola S. Nonintubated Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Watchful Evaluation // Journal Critical Care Med. — 2016. — Vol. 44. - iss. 1. — P. 246-247.
- 5 Festic E., Bansal V., Kor D.J., Cajic O., Illness USC Injury Trials Group, Lung Injury Prevention Study 1 (2015). SpO₂/FiO₂ Ratio on hospital Admission is on Indicator of Early Acute Respiratory Distress Syndrome Development Among Patients at Risk // J. Intensive Care Med. — 2015. — Vol. 30. — P. 209-216.
- 6 SerpaNeto A., Cardoso S.O., Ong D.S., Esposito D.C. et al. The use of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio for risk stratification of patients with severe sepsis and septic shock // Journal of Critical Care. — 2013. — Vol. 18. — P. 681-686.
- 7 Slutsky A.S., Ranieri V.M. Ventilator-Induced Lung Injury // N. Engl. J. Med. — 2013. — Vol. 369. — P. 2126-2136.
- 8 Lorente J.A. et al. Acute respiratory distress syndrome: does histology matter? // Crit. Care. — 2015. — № 19. — P. 337.
- 9 Kacmarek R.M., Villar J., Sulemanji D., Montiel R. et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial // Journal of Critical Care Med. — 2015. — Vol. 44, iss. 1. — P. 32-42.
- 10 Okamoto K. Permissive hypoxemia: another strategy // Journal of the Japanese Society of Intensive Care Medicine. — 2016. — Vol. 23, № 2. — P. 113-116.
- 11 Chawla R., Mansuriya J., Modi N., Pandey A. et al. Acute respiratory distress syndrome: Predictor of noninvasive ventilation failure and intensive care unit mortality in clinical practice // Journal of Critical Care. — 2016. — Vol. 31, iss. 1. — P. 26-30.
- 12 Sehgal J.S., Dhooria S., Agarwal R., Chaudhty D. Noninvasive ventilation in acute respiratory distress syndrome: A long way ahead // Journal of Critical Care Med. — 2016. — Vol. 20, iss. 2. — P. 129-130.
- 13 Guillaume C. et al. Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume // Journal of Critical Care Med. — 2016. — Vol. 20, iss. 2. — P. 282-290.
- 14 Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Мищенко Е.А. и соавт. Новые респираторные и гемодинамические стратегии ревидированных Берлинских дефиниций ОРДС // Журнал «Медицина неотложных состояний». — 2016.- №4 (75). — С. 92-95.
- 15 Kangelaris K.N., Ware L.B., Wang Ch.J., Janz D.K. et al. Timing of Intubation and Clinical Outcomes in Adults with Acute respiratory Distress Syndrome // Journal of Critical Care Med. — 2016. — Vol. 44. - iss. 1. — P. 120-129.
- 16 Caironi P., Carlesso E., Cressoni M., Chiumello D. et al. Lung Recruitability is Better Estimated According to the Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome at Standard 5 cm H₂O rather Than Higher Positive End-Expiratory pressure. Retrospective Cohort Study // Journal of Critical Care Med. — Vol. 43. - iss. 4. — P. 781-790.
- 17 Fanelli V., Ranieri M.V., Mancebo J., Moerer O. et al. Feasibility and safety of low-flow extracorporeal carbon dioxide removal to facilitate ultra-protective ventilation in patients with moderate acute respiratory distress syndrome // Crit. Care — 2016. — Vol. 20. — P. 36-41.
- 18 Panwar R., Hardil M., Bellomo R., Barrof L. et al. Conservative versus Liberal Oxygenation Targets for Mechanically Ventilated Patients. A Pilot Multicenter Randomized Controlled Trail // Am. J. of Resp. and Crit. Care Med. — 2016. — Vol. 193, № 1. — P. 43-51.
- 19 Никонов В.В., Павленко А.Ю., Белецкий А.В. Синдром полиорганной недостаточности: «шоковое легкое» // Журнал «Медицина неотложных состояний». — 2011.- №7-8 (38-39). — С. 42-46.
- 20 Pannu S.R., Dziadzko M.A., Gajic O. How Much Oxygen? Oxygen Titration Goals during Mechanical Ventilation // Am. J. of Resp. and Crit. Care Med. — 2016. — Vol. 193. - № 1. — P. 4-5.
- 21 Claesson J., Freundlich M., Gunnarsson J., Laake J.H. et al. Scandinavian clinical practice guideline on mechanical ventilation in adults with the acute respiratory distress syndrome // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. — 2015. — Vol. 59, iss. 3. — P. 286-297.

ЕРЕСЕКТЕРДЕ ЖІТІ РЕСПИРАТОРЛЫҚ ДИСТРЕСС СИНДРОМЫНЫҢ ЗАМАНАУИ
ДИАГНОСТИКАСЫМЕН ЕМІ

Түйін: Мақалада жіті респираторлық дистресс синдромның (ЖРДС) 2011жыл Берлиндегі дефинициясында шолу жасалып, жаңадан жіті респираторлықжәне гемодинамикалық дистресс синдромына анықтама беріліп стратегиялық тұжырым жасалды және этиопатогенезі, клиникалық белгілері, диагностикалық алгоритмі, емдеу принциптерімен алдын алудың заманауи мәліметтері көрсетілген.

Түйінді сөздер: ересектерде жіті респираторлы дисстресс синдромы, өкпенің жіті зақымдануы, өкпенің инвазивті емес вентиляциясы, механикалық вентиляция, тыныс шығару кезінде қысымның өкпеге оң әсері (PEEP).

K.A. Zordinova, S.S. Sadykova, D.K. Sailanova, G.M. Gulamova, E.Sh. Kudobaev, A.Zh. Zhanaev
*Asfendiyarov Kazakh National medical university,
Clinical Hospital №1*

MODERN DIAGNOSTICS AND THERAPY OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS OF SYNDROME IN ADULTS

Resume: the article presents the review and analysis of new respiratory and hemodynamic strategies revising the Berlin definition of acute respiratory distress syndrome (ARDS) from 2011, reformulated the definition of acute respiratory distress syndrome. Presents modern data on etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnostic algorithm, treatment, prevention of ARDS. Identifies promising new therapeutic directions ARDS.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, acute lung injury, noninvasive ventilation, mechanical ventilation, positive pressure at the end of expiration (PEEP).