

Острая дыхательная недостаточность

Основные показатели газообмена

- Парциальное напряжение O_2 в артериальной крови (PO_2) – 98 мм.рт.ст , или -13,034 кПа.(килоПаскаль) в единицах СИ.
- Парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови – 40 мм.рт.ст, или 5,32 кПа(килоПаскаль).
- Коэффициент перерасчета 0,133.

Острая дыхательная недостаточность
(ОДН) как нозологическая форма,
требующая специальной диагностики
и соответствующего лечения,
выделена после эпидемии
полиомиелита в Копенгагене (1952 г.)

ОДН – остро развившееся состояние организма, при котором даже предельное напряжение компенсаторных механизмов оказывается недостаточным для обеспечения тканей необходимым количеством O^2 и выделения CO^2

(Ваневский В.Л.)

- Дыхательная недостаточность – неспособность дыхательной системы обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови.
- ДН – синдром, при котором парциальное напряжение O_2 в артериальной крови менее 60 мм.рт.ст. и / или парциальное напряжение CO_2 более 50 мм.рт.ст

(Чучалин А.Г.)

Классификация ОДН

- По этиологическому принципу
- По анатомическому принципу
- По патогенетическому принципу
- По скорости развития
- По степени тяжести

- Острой недостаточностью газообмена считаются нарушения, развившиеся в течение нескольких минут – 1 часа
- По другим данным, ОДН может развиваться в течение нескольких часов и даже дней
- При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы систем кровообращения и КОС

Классификация ОДН по анатомо-физиологическому принципу

- I. Центральная
- II. Нейромышечная
- III. Parietalная или торако-диафрагмальная
- IV. Бронхолегочная
 - 1) обструктивная (обструкция дыхательных путей)
 - 2) рестриктивная (недостаточная растяжимость легких)
 - 3) нарушения альвеоло-капиллярной диффузии
 - 4) поражения паренхимы легких
 - 5) нарушения легочного кровотока

Этиологическая классификация ОДН

- Первичная ОДН, обусловленная патологией первичного этапа дыхания (доставка O_2 к альвеолам)
- Вторичная ОДН, обусловленная нарушением транспорта O_2 от альвеол к тканям

Наиболее частыми причинами первичной ОДН являются:

- Нарушения проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, опухоль, обструкция инородными телами и др.)
- Уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс и др.)
- Нарушения центральной регуляции дыхания (поражения дыхательного центра - инсульт, опухоли, интоксикация и др.)
- Нарушения передачи импульсов в нейро-мышечных синапсах (отравления ФОС, миастения, столбняк, ботулизм)

Наиболее частыми причинами вторичной ОДН являются:

- Гипоциркуляторные нарушения
- Нарушения микроциркуляции
- Гиповолемия
- Кардиогенный отек легких
- ТЭЛА
- Шунтирование и /или депонирование крови при шоке

Способы перемещения газов в легких

В легких различают 2 зоны, отличающиеся по способу переноса газов:

- **КОНВЕКЦИОННАЯ** зона, в которой перемещение газов из атмосферы к мелким бронхам осуществляется за счет дыхательных движений и разницы давлений между атмосферой и дыхательными путями
- **ДИФФУЗИОННАЯ** зона, в которой газообмен осуществляется благодаря молекулярному процессу диффузии
- Коэффициент диффузии CO_2 в 20 раз выше, чем коэффициент диффузии O_2 . Показатель PCO_2 обратно пропорционален объему альвеолярной вентиляции. Следствием гиповентиляции является гиперкапния

Основные варианты изменений газов артериальной крови

1. Нарушение транспорта кислорода из альвеол в кровь, что приводит к гипоксемии (гипоксическая ДН), при этом гиперкапния отсутствует.
2. Нарушение элиминации углекислоты (гиперкапническая ОДН).

В большинстве случаев изменения газов артериальной крови занимают промежуточное положение между двумя вариантами.

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

При нарушении вентиляционно-перфузионных соотношений возникает гипоксемия

Причиной гипоксемии является шунтирование крови (венозное примешивание к артериальной крови) с сохранением кровотока в зоне гиповентиляции

При этом оксигенация крови не происходит или имеет частичный характер

Степень гипоксемии зависит от объема зоны гиповентиляции

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

- Другим механизмом нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений является увеличение мертвого пространства за счет редукции кровотока при нормальной вентиляции
- При существенном увеличении мертвого пространства развивается гипоксемия
- Снижение альвеолярного кровотока приводит к деструкции альвеолярной мембраны и снижению ее проницаемости для O_2 .

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

В оставшемся русле происходит ускорение кровотока, что является причиной недостаточного насыщения Hb кислородом

Для осуществления вентиляции необходимы:

- Анатомическая целостность грудной клетки
- Проприодимостъ дьхательных путей
- Функциональная активность дьхательных мышц
- Сохранность механизмов регуляции дьхания

Классификация острой дыхательной недостаточности

- Вентиляционная ОДН

- Гипоксемия и гиперкапния возникают в результате альвеолярной гиповентиляции

Паренхиматозная ОДН

- Гипоксемия возникает в результате нарушения транспорта газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (вентиляционно-перфузионные нарушения)

Патогенетическая классификация ОДН

- Вентиляционная, гиперкапническая, насосная.
- Паренхиматозная, гипоксемическая, легочная.

Клинические признаки ОДН

- Нарушение ритма дыхания.
- Нарушения гемодинамики.
- Изменение цвета кожных покровов и слизистых.
- Нарушение функции ЦНС.

Нарушение ритма дыхания

- Тахипноэ — ЧД до 40/мин — компенсация
- ЧД > 40 /мин — относительная декомпенсация
- брадипноэ: ЧД < 10 /мин

- Патологические ритмы: Куссмауля, Биотта, Чейна-Стокса

- Остановка дыхания (полная декомпенсация)

Нарушение гемодинамики

Гиперкапния: $PCO_2 > 45$ мм рт.ст.

АД систолическое повышено.

Возрастание пульсового АД.

Тахикардия.

Кожные покровы теплые, розовые.

Характер пота — жидкий

Нарушение гемодинамики (2)

Гипоксия: $P_{O_2} < 60$ мм рт.ст.

АД сист. снижено, АД диаст. повышено.

Снижение пульсового АД. Тахикардия.

Кожные покровы холодные, бледные, акроцианоз.

Характер пота — вязкий, липкий

Внимание! Переход тахикардии в брадикардию является неблагоприятным прогностическим признаком! Тяжелая дыхательная недостаточность в 50% случаев приводит к остановке сердца.

Нарушение функции ЦНС

Помрачение сознания.

Делирий.

Кома.

Отек мозга: при преобладании гиперкапнии —
вазогенный, при преобладании гипоксии —
гипоксический.

Гиперкапнический тип ОДН

- Соответственно содержанию $p\text{CO}^2$ в артериальной крови вентиляционная ОДН делится на:
 - Умеренную — $p\text{CO}^2$ — 46-55 мм рт.ст.
 - Выраженную — $p\text{CO}^2$ — 56-65 мм рт.ст.
 - Тяжелую — $p\text{CO}^2$ — более 50 мм. рт.ст

Гипоксемический тип ОДН (выделение CO_2 происходит в полном объеме)

- Соответственно содержанию pO_2 в артериальной крови паренхиматозная ОДН делится на:
 - Умеренную — pO_2 — 80-65 мм рт.ст.
 - Выраженную — pO_2 — 65-50 мм рт.ст
 - Тяжелую — pO_2 — менее 50 мм. рт.ст.

При сочетании умеренной вентиляционной и выраженной паренхиматозной дыхательной недостаточности (при $p\text{CO}_2$ – 50 мм. рт.ст и $p\text{O}_2$ – 55 мм.рт.ст) ОДН рассматривается как тяжелая или декомпенсированная форма.

Степень тяжести ОДН

(Н.Р.Палеев с соавторами)

Степень тяжести ОДН	Вентиляционная ОДН	Паренхиматозная ОДН
1. Умеренная	Ра CO ² менее 50 мм. рт.ст.	Ра O ² более 70 мм рт. Ст.
2. Выраженная	Ра CO ² - 50-70 мм. рт.ст.	Ра O ² - 70-50 мм.рт.ст.
3. Тяжелая	Ра CO ² более 70 мм. рт.ст.	Ра O ² менее 50 мм. рт.ст.
4. Гиперкапническая кома	Ра CO ² - 90-130 мм. рт.ст.	
5. Гипоксическая кома		Ра O ² - 39-30 мм. рт.ст.

Степень ОДН по данным PaO^2 и сатурации (по А. М.Зильберу)

Степень дыхательной недостаточности	PaO^2	Сатурация (HvO^2)
Отсутствие дыхательной недостаточности	70-100 мм.рт.ст. PaO^2 -100мм.рт.ст PaO^2 -70 мм.рт.ст.	93-97% 97,4% 92,7 %
Умеренная ДН	60 мм.рт.ст.	90%
Тяжелая ДН	40 мм.рт. ст.	75%
Гипоксическая кома	30 мм.рт.ст.	60%
Гипоксическая смерть	20 мм.рт.ст	35%

Насыщение гемоглобина кислородом зависит от 4 причин

- уровня кислорода в артериальной крови;
- состояния проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны;
- количества гемоглобина в крови;
- степени насыщенности гемоглобина углекислотой.

Общие принципы лечения ОДН

1. Восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей.
2. Нормализация альвеолярной вентиляции и воздействие на газообмен в легких.
3. Коррекция нарушений кровообращения.

Общие принципы лечения ОДН (окончание)

4. Воздействие на тканевой метаболизм (антигипоксанта́ная и антиоксидантная терапия).

5. Устранение механических причин.
(пневмоторакс, гидроторакс, переломы ребер, компрессия брюшной полости и др.)

I. Восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей

- Соответствующее положение больного.
- Применение воздуховодов или эндотрахеальных трубок.
- Удаление патологического секрета.

Удаление патологического секрета

Нормализация водного баланса.

Применение вакуумных электроотсасывателей.

Применение муколитических препаратов (мистоброна, хемотрипсина, ацетилцистеина)

Чрескожная катетеризация трахеи.

Лаваж бронхов.

II. Нормализация альвеолярной вентиляции и воздействие на газообмен в легких:

1. Оксигенотерапия при F_iO_2 не более 60%.
2. Спонтанное дыхание с ПДКВ до 5- 8 см H²O ст. при помощи специальных приспособлений (болезнь гиалиновых мембран, шоковое легкое, склонность к ателектазированию).
3. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

ИВЛ (МВЛ) – искусственная (механическая) вентиляция легких

ИВЛ (МВЛ) - искусственная систематическая смена легочных объемов, достигаемая принудительным перемещением газов между внешней средой и легкими больного.

Чрезвычайно экстренные показания к ИВЛ (по В.Д.Малышеву):

- апноэ,
- агональное дыхание,
- выраженная гиповентиляция,
- остановка кровообращения.

Основные задачи респираторной поддержки

Обеспечение адекватного газообмена в легких.

Снижение или полное освобождение больного от работы дыхания.

Максимальное уменьшение отрицательных влияний МВЛ на легкие и другие органы и системы.

Основные осложнения респираторной поддержки

Баротравма.

Волюмотравма.

Нарушения центрального, системного и периферического кровообращения.

Вентиляционно-перфузионные нарушения.

Гнойно-септические осложнения.

Основные отрицательные гемодинамические эффекты ИВЛ

Снижение венозного возврата

Нарушение диастолической функции желудочков

Снижение насосной функции правого желудочка

Снижение насосной функции левого желудочка

Неврологическая и/или гуморальная депрессия миокарда

Снижение коронарного кровотока.

Неинвазивные методы ИВЛ

С помощью носовых или лицевых масок.

Критерии отбора больных не унифицированы.

Показания к респираторной поддержке:

- тяжелые степени шока;
- выраженная нестабильность гемодинамики;
- отек легкого на фоне низкого АД;
- постреанимационная болезнь мозга;

Показания к респираторной поддержке (продолжение):

- стойкий некупирующийся судорожный синдром (эпилептический статус, столбняк и др.);
- тяжелая ЧМТ и отек мозга при повышении ВЧД более 400мм.в.ст.;
- передозировка седативных препаратов;
- атоническая кома с арефлексией

III. Коррекция нарушений кровообращения:

- нормализация объема циркулирующей крови
- реологическая терапия
- антикоагулянтная и фибринолитическая терапия.

IV. Антиоксидантная и антигипоксанта́ная терапия

Антиоксидантные препараты: токоферол (мембранный антиоксидант), препараты селена, мультибионт (комплекс витаминов, в т.ч. токоферол и ретинол), аскорбиновая кислота (внутриклеточный антиоксидант); мексидол, олифен, лапрот; ацетил-цистеин.

Антигипоксанта́я терапия

Для снижения потребностей в кислороде — препараты нейровегетативной защиты и антигипоксанты:

дроперидол,

оксибутират натрия,

мексамин,

цитохром.

Астматический статус

качественно новое состояние в течении бронхиальной астмы, при котором определяющим является выраженное нарушение бронхиальной проходимости с резистентностью к симпатомиметикам и другим бронходилатирующим препаратам, вызывающее тяжелую прогрессирующую ОДН.

Стадии астматического статуса

1-я — стадия гипервентиляции, гипокапническая стадия (PO^2 — 70 мм.рт.ст., PCO^2 — 28-32 мм.рт.ст).

2-я — стадия «немого легкого», стадия гиповентиляции (выраженных вентиляционных расстройств: PO^2 — менее 60 мм.рт.ст., PCO^2 — более 50 мм.рт.ст).

3-я — стадия гиперкапнической комы (дальнейшее снижение PO^2 до 40мм. рт.ст. и резкое нарастание CO^2).

Показания к ИВЛ при астматическом статусе:

1. Возбуждение
2. Угнетение дыхания
3. Нарушение сознания
4. Выраженное утомление дыхательной мускулатуры
5. Прогрессирующая гиперкапния
6. Рефрактерная гипоксемия
7. Фатальные аритмии сердца.

Показания к ИВЛ при АС (по Сайксу)

«Явные признаки ДН и истощения сил больного определяют показания к ИВЛ. Серьезными предупреждениями служат признаки истощения сил, учащение пульса, ухудшение газов крови, особенно повышение напряжения CO_2 , но наступают они иногда слишком поздно»

Алгоритм «Астматический статус» (по В.Д.Мальшеву)

Кислородотерапия (F_iO_2 — 0,4-0,6),
кортикостероиды в/в: гидрокортизон — по 200 мг
каждые 6 ч или метилпреднизолон по 125 мг
каждые 6 ч (возможен прием внутрь — 50
мг/сут).

Ингаляционно через небулайзер: первая доза
сальбутамола 5 мг, тербуталина 10 мг, затем в
первый час 3 ингаляции сальбутамола по 2,5 мг
каждые 20 мин, в последующем каждый час до
значительного улучшения состояния, после чего
повторно каждые 4-6 ч.

Алгоритм «Астматический статус» (окончание)

При отсутствии эффекта от агонистов —
ипратропия бромид через небулайзер по 0,5—1
мг каждые 6 ч.

При рефрактерном течении вводят внутривенно
сальбутамол в дозе 4 мкг/кг или аминофиллин из
расчета 5 мг/кг массы тела.

При неэффективности проводимой терапии —
ИВЛ: ДО 7 мл/кг, ЧД 12 в 1 мин, давление на
вдохе не выше 30 см вод.ст.

Мониторирование состояния больного.

Анафилактическая форма АС - аллергическая реакция реактинового типа на экзогенные факторы

- быстрое появление и нарастание бронхообструкции (преимущественно за счет бронхоспазма),
- клиническая симптоматика АС,
- прогрессирование артериальной гипоксемии.

Симптомокомплекс ОДН — основной клинический признак острого повреждения легких (ОПЛ, англоязычная аббревиатура — **ALI**) и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС, англоязычная аббревиатура — **ARDS**).

Критерии Американско-Европейской согласительной конференции по ОРДС (1994)

Острый респираторный дистресс и острое поражение легких являются формами (и в определенной степени стадиями) одного патологического процесса — острого поражения легких (ОПЛ) паренхиматозного типа.

ОРДС — это крайнее проявление ОПЛ.

Основные диагностические критерии для ОПЛ и ОРДС

- острое начало;
- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;
- нарушение оксигенации крови в легких
- $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$ для ОПЛ и < 200 для ОРДС;
- ДЗЛК < 18 мм.рт.ст. или отсутствие левопредсердной гипертензии.

Механизм легочного повреждения при РДСВ

Повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны; синдром капиллярного просачивания; повреждение легочного эндотелия химически активными радикалами; диффузия плазмы в интерстиций и альвеолы - развитие отека легких.

ОРДС возникает остро и стойко и сохраняется от нескольких дней до нескольких недель. Наибольшее количество смертей происходит в первые две недели на фоне сепсиса, перитонита, деструктивной пневмонии (40-60%).

Тяжелая дыхательная недостаточность с некорректируемой гипоксемией встречается в 20% случаев.

Стадии ОРДС

- 1 стадия – повреждение, или контакт с провоцирующим фактором (до 6 часов)
- 2 стадия – кажущаяся устойчивость (от 6 до 12 часов).
- 3 стадия – выраженная ОДН (12-24 часа от момента воздействия).
- 4 стадия- у 50% больных – терминальная, у 50% – развитие фиброза легких.

Три стадии ОПЛ

- Ранняя экссудативная
- Стадия воспаления
- Поздняя стадия —
фибропролеферативная



Факторы повреждения при развитии РДСВ

- 1 группа — прямые поражения легких: аспирационный синдром, легочные инфекции, утопление и т.д.
- 2 группа — не прямые поражения легких: сепсис, политравма, гемотрансфузия.

У хирургических больных наиболее частой причиной ОПЛ/ОРДС является острый панкреатит и/или панкреонекроз, у акушерских больных — тяжелая эклампсия.

Респираторный дистресс-синдром взрослых - отек легких, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при нормальном гидростатическом давлении в легочных капиллярах.

В основе РДСВ лежит воспалительный процесс с участием гуморального и клеточного элементов, что отличает его от гидростатического отека.

Стадии РДСВ.

- 1 стадия - повреждение, или контакт с провоцирующим фактором (до 6 часов)
- 2 стадия – кажущаяся устойчивость (от 6 до 12 часов).
- 3 стадия - выраженная ОДН.(12-24 часа от момента воздействия).
- 4 стадия- у 50% больных-терминальная, у 50%-развитие фиброза легких.

Посттрансфузионные осложнения, возникающие после гемотрансфузии и проявляющиеся в виде синдрома острого повреждения легких, принято обозначать термином **TRALI** (Transfusion-Related Acute Lung Injury) — посттрансфузионное острое повреждение легких. Частота возникновения — 1:1323.

Согласно классическому определению М.А.Роговского (1983), острое посттрансфузионное повреждение легких представляет собой некардиогенный отек легких, в основе которого лежит повышение проницаемости эндотелия, развившееся вследствие переливания крови и ее компонентов.

Два основных механизма патогенеза развития TRALI

- — Иммунное TRALI: развитие лейкоагглютинации при переливании компонентов крови, содержащих антитела против лейкоцитов реципиента.
- — Неиммунное TRALI: патологические эффекты липидов, которые накапливаются в компонентах крови при их хранении.

Причины развития TRALI

- цельная кровь;
- СЗП;
- эритроцитарная масса;
- тромбоцитарная масса;
- криопреципитат;
- иммуноглобулины (описаны единичные случаи).

TRALI, как правило, развивается в течение 6 часов после переливания препаратов крови,
однако первые симптомы могут проявиться уже во время трансфузии
или
в течение первых минут и часов после гемотрансфузии.

Манифестация TRALI представляет собой классическую картину паренхиматозной ОДН: одышка, тахипное, диспное, торакоабдоминальный асинхронизм, кашель, иногда с пенистой мокротой, акроцианоз, гипоксемия, лихорадка, гипер- или гипотензия, нарушения сознания в различной степени выраженности, сочетании и доминировании.

Синдром Мендельсона (аспирационный синдром)

Синдром Мендельсона – острый экссудативный пневмонит в результате аспирации и химического ожога легочной ткани сильной кислотой.

Повреждается эпителий трахеи, бронхов, бронхиол, альвеол и эндотелий легочных капилляров. Ожог приводит и к экстравазации плазмы в интерстиций и альвеолы

Аспирационный синдром

Причинами развития легочной дисфункции являются :

- механическая обструкция дыхательных путей частицами аспирата;
- химический ожог и его последствия: бронхоспазм, отек, бронхоррея (первые несколько часов);
- Развитие местной воспалительной реакции, ОПЛ, ОРДС (24-48 ч);
- Вторичные септические осложнения (трахеобронхит, пневмония).



Практически у всех больных при аспирации желудочного содержимого наблюдается паренхиматозная ОДН, требующая респираторной поддержки.

У 50% в последующем развивается бактериальная пневмония, летальность при этом составляет 20-25%.

Степень поражения легких в основном зависит от кислотности аспирата (тяжелое ОПЛ/ОРДС развивается при $pH=3$ и менее), тогда как объем аспирата играет меньшую роль.

Основные мероприятия при аспирационном синдроме

Интенсивный туалет ТБД с использованием фибробронхоскопии.

Поддержание функции легких и профилактика вторичных гнойно-септических осложнений.

При прогрессировании ОДН и развитии ОРДС — интенсивная терапия паренхиматозной ОДН.

Антибиотикотерапия.

Системное применение гормонов, как правило, не показано.

Основные мероприятия при аспирационном синдроме

Интенсивный туалет ТБД с использованием фибробронхоскопии.

Поддержание функции легких и профилактика вторичных гнойно-септических осложнений.

При прогрессировании ОДН и развитии ОРДС — интенсивная терапия паренхиматозной ОДН.

Антибиотикотерапия.

Системное применение гормонов, как правило, не показано.

Интенсивная терапия при РДСВ - симптоматическая

- Поддержание адекватной оксигенации путем легочного, циркуляторного, гемического и тканевого транспорта O_2 , в первую очередь ИВЛ в режиме ПДКВ, использование симпатомиметиков для увеличения СВ, улучшение реологических свойств крови, антиоксидантная терапия..

Терапевтические эффекты ПДКВ

- Вовлечение в газообмен нестабильных и коллабированных альвеол
- Увеличение ФОЕЛ
- Улучшение вентиляционно-перфузионных отношений в легких
- Улучшение газообмена в легких
- Возможность снижения «агрессивности» МВЛ при оптимальном ПДКВ.

Применение оптимального уровня ПДКВ
позволяет уменьшить фракцию O^2 во
вдыхаемом газе,
снизить пиковое давление в дыхательных
путях и амплитуду между пиковым
инфляционным давлением и давлением в
фазе выдоха,
а иногда и величину ДО и ЧД.

Основные нереспираторные методы терапии ОПЛ и ОРДС

- Экстракорпоральная мембранная оксигенация
- Экстракорпоральное удаление CO₂
- Внутривенная оксигенация
- Экстракорпоральные методы детоксикации
- Позиция на животе (прон-позиция)
- Ингаляция оксида азота (NO)
- Ингаляция простаглицлина

Основные нереспираторные методы терапии ОПЛ и ОРДС (окончание)

- Ингаляция сурфактанта
- Кортикостероиды
- Кетаконазол
- Простагландин E1
- N-ацетилцистеин
- Пентоксифиллин
- Перфторуглероды

Искусственные сурфактанты

Первое поколение — сурфактанты, выделяемые из амниотической жидкости, полученной при кесаревом сечении при доношенной беременности, или сурфактанты, полученные из легких крупного рогатого скота ("Curosurf", Италия; "Survanta", США и др.)

Второе поколение — синтетические сурфактанты ("Exosurf", Великобритания), — имеют наиболее широкое применение при ОПЛ.

Сурфактанты третьего поколения — в процессе разработки методами генной инженерии.

Оксид азота

Наряду с многообразными биохимическими эффектами NO является мощным вазодилататором, синтезируемым в эндотелии сосудов (эндотелий-зависимый релаксирующий фактор).

NO регулирует просвет сосудов и уровень регионарного кровотока.

.

Экстракорпоральная оксигенация и экстракорпоральное удаление CO_2 , равно как ингаляция экзогенных сурфактантов, раннее применение метилпреднизолона и простогландина E1, **не обеспечивают** никакого преимущества в выживании больных с ОПЛ по сравнению с традиционными методами терапии.