

# 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  $\text{CO}_2$  в 20 раз выше, чем коэффициент диффузии  $\text{O}_2$ . Показатель  $\text{PCO}_2$  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
- Проподимостъ 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 $\text{CO}_2$ происходит в полном объеме)

- Соответственно содержанию  $\text{pO}_2$  в артериальной крови паренхиматозная ОДН делится на:
  - Умеренную —  $\text{pO}_2$  — 80-65 мм рт.ст.
  - Выраженную —  $\text{pO}_2$  — 65-50 мм рт.ст
  - Тяжелую —  $\text{pO}_2$  — 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 $\text{CO}^2$ менее 50 мм. рт.ст.	Ра $\text{O}^2$ более 70 мм рт. Ст.
2. Выраженная	Ра $\text{CO}^2$ - 50-70 мм. рт.ст.	Ра $\text{O}^2$ - 70-50 мм.рт. ст.
3. Тяжелая	Ра $\text{CO}^2$ более 70 мм. рт.ст.	Ра $\text{O}^2$ менее 50 мм. рт.ст.
4. Гиперкапническая кома	Ра $\text{CO}^2$ - 90-130 мм. рт.ст.	
5. Гипоксическая кома		Ра $\text{O}^2$ - 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 H<sup>2</sup>O 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
- $P_aO_2/FiO_2 < 300$  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 CO<sub>2</sub>
- 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  $\text{CO}_2$ , 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.