

ГБОУ ВПО Амурская ГМА

Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии

Методическое пособие для самоподготовки студентов

Тема: «Острая дыхательная недостаточность»

Благовещенск 2015

1. Актуальность темы: Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – состояние, при котором дыхательная система не способна обеспечить нормальный газовый состав крови. Этиопатогенетические причины ОДН чрезвычайно разнообразны: острая обструкция дыхательных путей; ограничение дыхательной поверхности легких пневмотораксом, экссудативным плевритом, опухолью; нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану в результате развития отека легких; травмы грудной клетки; нарушение функций дыхательного центра при экзогенных и эндогенных интоксикациях, травмах головного мозга, циркуляторных нарушений в стволе головного мозга; нарушений нервно-мышечной передачи импульсов (столбняк, полиневриты, миастения, отравления ФОС); тромбоэмболия веток легочной артерии и др.

Изучение этой темы необходимо врачу для своевременной диагностики, обеспечения неотложной помощи и проведения мероприятий интенсивной терапии.

II. Учебные цели занятия:

A. Знать:

- функциональную анатомию органов дыхания, строение и функцию альвеол;
- механику дыхания, легочные объемы (дыхательный объем, резервный объем вдоха и резервный объем выдоха, жизненную емкость легких), минутный объем дыхания, альвеолярную вентиляцию;
- эластичность легких и грудной клетки;
- газообмен в легких: диффузию газов через альвеолокапиллярную мембрану, вентиляционно-перфузионные соотношения;
- транспортировку газов от легких до тканей;
- регуляцию дыхания;
- защитные и метаболические функции легких;
- анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей и лиц преклонного возраста;
- этиологию, патогенез, клинику острой дыхательной недостаточности (ОДН);
- алгоритмы диагностики ОДН;
- гипоксии, их виды, клинические признаки, диагностику;
- гиперкапния, диагностика;
- методы интенсивной терапии ОДН;
- средства обеспечения свободной проходимости дыхательных путей и улучшения дренажной функции легких
- методы оксигенотерапии;
- показания к применению спонтанного дыхания под постоянным давлением (СДППД);
- показания к применению искусственной вентиляции легких (ИВЛ), противопоказания и возможные осложнения;
- показания к применению гипербарической оксигенации (ГБО);
- особенности интенсивной терапии у детей с ОДН;
- клиническую фармакологию, фармакокинетику и фармакодинамику β_2 -адреномиметиков, М-холинолитиков, антигистаминных препаратов, эуфиллина.

B. Овладеть навыками:

- восстанавливать проходимость дыхательных путей с помощью приема Сафара;
- вводить воздуховод;
- проводить интубацию трахеи (на манекене);
- вводить ларингеальную маску;
- выполнять коникотомию;
- выполнять пункцию трахеи через щитоперсневидную связку;
- проводить ИВЛ методом «изо рта в рот», мешком Амбу;

- налаживать инсуффляцию кислорода через носовые катетеры и ротоносовую маску;
- проводить СДППГ;
- удалять посторонние тела из дыхательных путей (прием Геймлиха)

С. Уметь (овладеть навыками):

- оценивать состояние больного по данным клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования;
- определять вид и степень ОДН;
- дифференцированно назначать методы интенсивной терапии в зависимости от вида и степени тяжести ОДН;
- обосновать показание для применения ИВЛ, СДППД и ГБО;
- рассчитывать дыхательный объем, частоту дыхания и минутный объем дыхания для проведения ИВЛ в зависимости от массы тела и возраста больного;
- назначать β_2 -адреномиметики, М-холинолитики, антигистаминные препараты, эуфиллин для восстановления проходимости дыхательных путей при приступах бронхиальной астмы.

III. Материалы для доаудиторной самостоятельной работы

3.1. Междисциплинарная интеграция:

№ п/п	Дисциплины	Знать	Уметь
1.	Анатомия человека	Клиническая анатомия дыхательных путей Внешнее дыхание, транспортировка газов от легких до тканей	Количественно оценивать дыхание (спирография, содержание кислорода и CO ₂ в биологических жидкостях, пульсоксиметрия)
2.	Физиология человека		
3.	Патологическая физиология Внутренние болезни	Этиология, патогенез и клиника ОДН.	Обследовать больных с помощью физических, лабораторных и инструментальных методов, интерпретировать и анализировать результаты обследования
4.			
5.	Клиническая фармакология	Клиническая фармакология, фармакодинамика и фармакокинетика β_2 -адреномиметиков, М-холинолитиков, антигистаминных препаратов, эуфиллина.	Назначать лечебные средства для нормирования проходимости дыхательных путей при приступе бронхиальной астмы

3.2. Содержание темы:

3.2.1 ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Основной функцией системы внешнего дыхания является оксигенация крови и удаление углекислого газа. Внешнее дыхание можно разделить на два этапа: вентиляция легких и

газообмен в них. Вентиляция — это процесс вдоха и выдоха. Процесс вдоха обеспечивается сокращением дыхательных мышц, основной мышцей вдоха является диафрагма. Сокращение дыхательных мышц приводит к уменьшению внутриплеврального давления на 8—10 см вод. ст. ниже атмосферного давления за счет увеличения объема грудной клетки. Вследствие этого увеличивается объем легких, а давление в альвеолах понижается на 1—2 см вод. ст. ниже атмосферного давления, и воздух на вдохе поступает у альвеолы. Разницу между внутриплевральным и внутриальвеолярным давлением называют транспульмональным давлением, за счет которого и происходит расширение легких.

Для непосредственного сокращения дыхательных мышц необходима импульсация из дыхательного центра, нейроны которого расположены в ретикулярной формации продолговатого мозга. Нервные импульсы, которые генерируют нейроны дыхательного центра, проходят по проводящим путям спинного мозга, где расположены мотонейроны дыхательных мышц, далее направляются по нервным волокнам к нервно-мышечным синапсам и затем стимулируют сокращение дыхательных мышц. Мотонейроны диафрагмы расположены в C1—Cv сегментах спинного мозга (респираторный тракт), где образуют диафрагмальные нервы, которые являются двигательными нервами диафрагмы. Мотонейроны дыхательных межреберных мышц расположены посегментарно в спинном мозге; импульсы от них, в основном, идут по межреберным нервам.

Вентиляция легких направлена на поддержание нормального состава альвеолярного воздуха. Каков нормальный состав альвеолярного воздуха?

Для освещения этого вопроса необходимо остановиться на определении парциального давления газа в смеси газов. Согласно закону Дальтона, смесь газов образует на стенке закрытой емкости давление, которое равняется сумме парциальных давлений всех газов смеси, а парциальное давление каждого газа в смеси прямо пропорционально его концентрации в смеси. Таким образом, если в атмосферном воздухе концентрация кислорода составляет 20,91 %, а атмосферное давление на уровне моря — 760 мм рт. ст., то парциальное давление кислорода в атмосфере будет составлять около 1/5 от атмосферного давления, или 150 мм рт. ст. (20 кПа).

Давление альвеолярного воздуха равно атмосферному при температуре тела 37 °С. В нем на водяные пары приходится 47 мм рт. ст., на все другие газы остается 713 мм рт. ст. Вследствие того, что азот является биологически инертным газом, его концентрация в альвеолах такая же, как и в атмосфере, а именно — 79 %. Таким образом, на кислород и углекислый газ остается около 21 % от 713 мм рт. ст. При условиях нормальной вентиляции парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе ($P_{A\text{CO}_2}$) составляет 40 мм рт. ст. (5,3 кПа), тогда:

$$P_{A\text{O}_2} = (\text{АлД} - 47) \times 0,21 - P_{A\text{CO}_2},$$

где АлД — альвеолярное давление, которое равно атмосферному и составляет с поправкой на дыхательный коэффициент немногим более 100 мм рт. ст., или 13,3 кПа.

Основным показателем адекватности вентиляции легких принято считать $P_{A\text{CO}_2}$.

Следующим этапом внешнего дыхания является газообмен в легких. Обмен кислорода и углекислого газа между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров осуществляется путем диффузии через альвеолокапиллярную мембрану. Согласно закону диффузии Фика, скорость диффузии (M/t) прямо пропорциональна разности парциальных давлений газов с обеих сторон мембраны (ΔP), площади диффузии (S, в норме — альвеолярная поверхность), коэффициенту диффузии (k), коэффициенту растворимости газа в жидкости (\acute{a} , поскольку в легочном интерстиции и на поверхности альвеол присутствует жидкость) и обратно пропорциональна толщине мембраны (x):

$$M/t = (\Delta P \times S \times k \times \acute{a})/x.$$

ΔP для кислорода равна 60—70 мм рт. ст., углекислого газа — 6 мм рт. ст. Несмотря на это, а также на значительную величину коэффициента диффузии для кислорода, за счет того, что коэффициент растворимости для углекислого газа намного больше, он диффундирует через альвеолокапиллярную мембрану более чем в 20 раз быстрее кислорода. Благода-

ря широкой поверхности диффузии (альвеолярная поверхность в среднем составляет 80 м^2) резервы диффузии в легких немалые, поэтому в клинической практике нарушения диффузии, как основной фактор нарушения газообмена, имеют принципиальное значение практически только при отеке легких.

Кроме диффузии, для нормального газообмена в легких необходимо нормальное соотношение между альвеолярной вентиляцией и легочной перфузией (V_A/Q_C), которое в норме составляет $0,8—1,0$. При условии увеличения V_A/Q_C вентилируются альвеолы, которые не перфузируются, поэтому развивается гипервентиляция с уменьшением $P_{A\text{CO}_2}$ (гипокапния). При условии уменьшения V_A/Q_C развивается гипоксемия (уменьшение P_{O_2} в артериальной крови). Особо опасно уменьшение V_A/Q_C до 0, когда перфузия альвеол сохранена, а вентиляция отсутствует (шунтирование крови справа налево — Q_s/Q_t), и венозная кровь без оксигенации и отдачи углекислого газа поступает в легочные вены. Виды нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений приведены на рис. 1.



Рис. 1. Виды нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений. Три модели соотношения вентиляции к перфузии в легких: *a* — норма, *б* — шунт, *в* — альвеолярное мертвое пространство.

Если Q_s/Q_t превышает 10 % сердечного выброса, то возникает гипоксемия, если 40 % — гиперкапния. Наиболее часто увеличение внутрилегочного Q_s/Q_t в клинической практике возникает при ателектазах легких, пневмонии, ОРДС.

Транспорт кислорода и углекислого газа кровью

Механизмы, благодаря которым кислород достигает клеток, а углекислый газ выводится из организма, представлены на схеме.

1. **Вентиляция легких** обеспечивает доставку кислорода из воздуха ($P_iO_2 = 158$ мм рт. ст.) к альвеолярному газу ($P_AO_2 = 103$ мм рт. ст.), выведение CO_2 из альвеолярного газа ($P_ACO_2 = 40$ мм рт. ст.) в атмосферу.

Вентиляция у здорового человека приспособлена к метаболическим потребностям таким образом, что напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе и артериальной крови (P_aCO_2) поддерживается на уровне 37-40 мм рт.ст., а напряжение кислорода в артериальной крови (P_aO_2) — в пределах 95-98 мм рт.ст.

Вентиляция легких зависит от **дыхательного объема** (в физиологических условиях 400-500 мл) и частоты дыхания (в норме 12-16 в ми). Произведение дыхательного объема на частоту дыхания (ЧД) составляет **минутный объем дыхания** (МОД).

В процессе дыхания не весь вдыхаемый воздух участвует в газообмене. Часть его, около $1/3$ МОД, остается в **мертвом пространстве** (ОМП), которое включает в себя верхние дыхательные пути (глотка, трахея, бронхи) и невентилируемые альвеолы. Только $2/3$ МОД достигает альвеол, что составляет **минутную альвеолярную вентиляцию** (МАВ). Зависимость между МОД и МАВ выражается формулой: $МАВ = МОД - ОМП \times ЧД$. Следует отметить, что МАВ более важный показатель внешнего дыхания, чем МОД. Так при одышке свыше 30 в мин, несмотря на большой МОД альвеолярная вентиляция обычно снижается. При более низком МОД и замедлении дыхания МАВ может увеличиваться. Например, при МОД — 8000 мл, ЧД — 40 в мин и ОМП — 150 мл $МАВ = 8000 - (150 \times 40) = 2000$ мл, а при МОД — 6000 мл, ЧД — 10 в мин и ОМП — 150 мл $МАВ = 6000 - (150 \times 10) = 4500$ мл.

2. **Газообмен в легких** обеспечивает поступление кислорода из альвеолярного газа в артериальную (капиллярную) кровь ($P_AO_2 = 100$ мм рт. ст.), CO_2 удаляется из венозной крови легочных капилляров ($P_VCO_2 = 46$ мм рт. ст.) в альвеолярный газ.

3. **Малый круг кровообращения** обеспечивает доставку кислорода из легких по легочным венам к левому предсердию, CO_2 транспортируется из правого желудочка к альвеолам.

Большой круг кровообращения обеспечивает доставку кислорода по артериям к капиллярам (P_CO_2 уменьшается с 100 мм рт. ст. до 40), CO_2 — из капилляров (P_CCO_2 — с 40 до 46 мм рт. ст.) в легкие.

Кислород переносится к тканям в виде его соединения с гемоглобином эритроцита и в незначительном количестве растворенным в плазме. Так как 1 г гемоглобина способен связать 1,34 мл O_2 , **кислородная емкость крови** при нормальном содержании гемоглобина (150 г/л) составляет приблизительно 20 мл O_2 на 100 мл крови, то есть 20 об%. Кроме того, 100 мл крови переносят 0,3 мл кислорода, растворенного в плазме. Даже минимальное количество кислорода, переносимого плазмой, может играть важную роль при возрастании его парциального давления. Повышение P_aO_2 на 1 мм рт.ст. (0,13 кПа) увеличивает содержание кислорода в плазме на 0,003 об%. Таким образом, обычно, в 100 мл крови кислорода содержится около 2 об% ($760 \times 0,003$), а в барокамере при давлении 3 атмосферы около 6 об%. Этого достаточно для обеспечения организма кислородом при выраженной анемии.

У здорового человека не весь гемоглобин связывается с кислородом. Это обусловлено физиологическим артерио-венозным шунтированием в легких, при котором часть крови проходит через невентилируемые альвеолы. Поэтому **насыщение (сатурация) крови кислородом** (S_aO_2) в норме соответствует 96-98%, а не 100%. Величина S_aO_2 зависит и от парциального напряжения кислорода в крови (P_aO_2), которое в норме равно 96-98 мм рт.ст. (42,8-43,1 кПа). Между изменениями P_aO_2 и S_aO_2 нет полного соответствия, так как S_aO_2 даже при дыха-

нии 100% кислородом под давлением 2-3 атмосферы может достигнуть только 100%, а P_{aO_2} при этом повысится до 400-600 мм рт.ст. (53-80 кПа), то есть в 3-4 раза.

4.Транскапиллярный обмен газов: кислород переходит из капиллярной крови в интерстициальную жидкость, а затем — в клетки, где в митохондриях, благодаря механизмам тканевого дыхания (НАД, ФАД, цитохромы, цитохромоксидаза), окисляет водород с образованием воды и энергии, которая аккумулируется в АТФ; CO_2 , образующийся в цикле Кребса, переходит в капиллярную кровь.

Обмен кислорода на тканевом уровне обеспечивается сохранением градиента давления, что приводит к переходу O_2 из тканевых капилляров путем диффузии к месту утилизации (митохондрии клеток).

При недостатке кислорода организм компенсирует его дефицит, переключаясь на менее эффективный тип дыхания – анаэробный.

В упрощенной схеме оба пути можно представить следующим образом. Анаэробный путь: глюкоза – пировиноградная кислота – молочная кислота + 2 молекулы АТФ (16 кал. свободной энергии). Аэробный путь: глюкоза – пировиноградная кислота - CO_2 + H_2O + 38 молекул АТФ (304 кал. свободной энергии).

Следовательно, большая часть проблем реанимации связана с необходимостью поддержания напряжения O_2 в клетках на уровне, способствующем синтезу АТФ путем аэробного метаболизма. Клеточную гипоксию можно определить как состояние, при котором аэробный метаболизм нарушен.

Углекислота транспортируется кровью в трех основных видах – в растворенном, с бикарбонатом и в соединении с белками (главным образом с гемоглобином) в форме карбаминных соединений. Если альвеолярная вентиляция становится недостаточной для элиминации выработанной организмом углекислоты, P_aCO_2 повышается (возникает гиперкапния).

Таким образом, благодаря системе внешнего дыхания кислород поступает в кровь, а CO_2 выводится из нее; далее сердце перекачивает кровь, насыщенную кислородом, к тканям, а кровь, насыщенную углекислым газом, — к легким.

Транспорт кислорода (DO_2) зависит от сердечного индекса (СИ) и содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2).

$$DO_2 = СИ \times CaO_2,$$

$$CaO_2 = P_{A}O_2 \times k + Hb \times SaO_2 \times G,$$

где: k — коэффициент растворимости кислорода (0,031 мл/мм рт. ст./л), G — константа Гюфнера (равна количеству кислорода в мл, которое может присоединить 1 г гемоглобина; в среднем составляет 1,36 (1,34—1,39) мл/г).

При условии СИ = 2,5—3,5 л/мин/м², транспорт кислорода составляет: $DO_2 = 520-720$ мл/мин/м².

Необходимо отметить, что множество патологических состояний, которые нуждаются в оказании неотложной медпомощи, сопровождаются дефицитом доставки и потребления кислорода, что обусловлено недостаточностью дыхания, нарушением кровообращения или анемией. В зависимости от механизма нарушений транспорта кислорода к тканям различают несколько видов гипоксии.

Кроме своей основной, дыхательной, функции легкие осуществляют **нереспираторные (недыхательные) функции** механического и метаболического характера, которые связывают легкие с другими системами организма.

Нереспираторные (недыхательные) функции легких:

- защитная – легкие задерживают до 90% вредных механических и токсических продуктов (частицы диаметром более 2 мкм), которые поступают из окружающей среды (важную роль при этом играют слизь дыхательных путей, которая содержит лизоцим и иммуноглобулины, макрофаги и альвеолоциты I та II типа);

- очистительная (фильтрационная) – легкие очищают кровь от механических примесей (агрегатов клеток, капель жира, мелких тромбов, бактерий, крупных атипичных клеток), которые задерживаются в них и подвергаются деструкции и метаболизму;
- фибринолитическая и антикоагулянтная – улавливание легкими тромбов, поддержание фибринолитической и антикоагулянтной активности крови;
- деструкция белков и жиров – легкие богаты протеолитическими и липолитическими ферментами; в легких продуцируется сурфактант – комплекс липопротеидов, который способствует стабильности альвеолярной ткани;
- участие в водном балансе – легкие удаляют за сутки (посредством перспирации) около 500 мл воды, поддерживая нормальную осмолярность крови и тканей удалением CO_2 и соответственным изменением уровня осмотически активных карбонатов (15-30 мосмоль/сутки); вместе с тем, различные жидкости могут активно всасываться в легких, например адреналин уже через 30 с определяется в крови;
- избирательная деструкция биологически активных веществ (серотонин, гистамин, ангиотензин, ацетилхолин, норадреналин, кинины и простагландины), которые, выполнив свою роль в тканях, подлежат удалению из крови;
- детоксикационная функция – в легких осуществляется метаболизм некоторых лекарственных препаратов – аминазина, индерала, сульфаниламидов и др.;
- участие в теплопродукции и теплоотдачи – суточный теплообмен легких в нормальных условиях составляет 350 ккал, а в условиях критического состояния может быть увеличен в несколько раз;
- гемодинамическая функция – легкие являются резервуаром и одновременно прямым шунтом между правой и левой половинами сердца.

В нормальных условиях для выполнения этих функций необходимо не менее 10% общего поглощенного организмом O_2 . Во время критических состояний это количество возрастает во много раз.

Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей.

Отличительными особенностями детского возраста являются диспропорции в развитии отдельных органов, тканей и систем, их функциональная и морфологическая незрелость. Так, в грудном и младшем возрасте грудная клетка имеет почти округлую форму; ребра находятся горизонтально под прямым углом к позвоночнику. То есть, увеличение объема путем дополнительного развертывания ребер невозможно, вследствие чего МОД обеспечивается только за счет частоты дыхания – 100 мл O_2 утилизируется из 3,8 л воздуха (у взрослого 2,3 л). У детей более низкий, нежели у взрослых, дыхательный коэффициент (0,7) и больше используется O_2 на 1 кг массы тела (10 мл/кг в сравнении с 4 мл/кг у детей старшего возраста), что свидетельствует о более интенсивном обмене.

У детей проходимость дыхательных путей часто нарушается вследствие сужения их в верхнем отделе, повышенной саливации, аденоидных разрастаний, гипертрофии миндалин, относительно большого языка и склонности слизистых оболочек к отекам. Утолщенные альвеолярные перегородки у новорожденных и грудных детей ухудшают диффузию O_2 . Кроме того, наблюдается недоразвитие дыхательного центра, что объясняет его лабильность, нарушение ритма и частоты дыхания под влиянием температуры тела и внешней среды, эмоционального возбуждения, физической загрузки и т.п. Недоразвитие центральной нервной системы определяет недостаточность регулирующего влияния коры головного мозга на дыхательный центр. Быстрая декомпенсация функции дыхания у детей предопределена также тем, что к моменту рождения рост и дифференциация структур тканей легких еще не закончены. Потому недостаточное развитие эластической и мышечной тканей на фоне развитой капиллярной сетки и лимфатической системы, а также отсутствия большинства нереспираторных функций легких (в частности, незрелость системы альвеолярных макрофагов) способствует генерализации воспалительного процесса и нарушению газообмена.

Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у лиц пожилого возраста. У пациентов пожилого и старческого возраста наблюдается окостенение реберных хрящей, реберно-позвоночных суставов, вследствие чего повышается ригидность грудной клетки. Часто встречаются спондилез грудного отдела позвоночника, дистрофические изменения грудных мышц. В результате этого уменьшается дыхательная экскурсия грудной клетки, снижается жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Дыхательная функция почти всегда нарушена вследствие эмфиземы легких, ограничения движения грудной клетки, кифоза, хронического обструктивного бронхита.

С возрастом снижается активность мерцательного эпителия бронхов вследствие превращения его в многослойный плоский эпителий. Вследствие этого нарушается дренажная функция бронхов, повышается вязкость бронхиального секрета. У пациентов пожилого и старческого возраста атрофируется бронхиальная мускулатура. В хрящевых пластинках появляются участки оссификации, бронхиальные стенки склерозируются. Вокруг бронхов наблюдается рост грубоволокнистой ткани, что приводит к неравномерному сужению их просвета. Количество альвеол у больного возрастом 70 лет в сравнении с сорокалетними снижается на 40%. Эти изменения обуславливают неравномерность в распределении поступившего воздуха в легких.

У гериатрических больных стенки одних альвеол утончаются в связи с атрофией, а стенки других – утолщаются из-за прорастания перегородок между альвеол коллагеновыми волокнами. В стенках веток легочной артерии возникают фиброзно-склеротические изменения, уменьшается их эластичность и растяжимость. Фиброз интимы развивается в легочных артериолах и венах. Капилляры легких становятся ригидными, ломкими. Уменьшается количество функционирующих легочных капилляров. Кровоток в них становится медленным, нарушается их проницаемость. У лиц пожилого и старческого возраста возникает «увеличение» остаточного объема легких за счет снижения жизненной емкости легких. Остаточный объем легких возрастает на 100%, ЖЕЛ падает на 50%. В возрасте 70 лет ЖЕЛ составляет от 2 до 2,5 л; у лиц старше 80 лет – 1,5 л. Дыхательный объем у лиц молодого возраста – 500 мл, в возрасте 70 лет – 400 мл, в возрасте 80 лет – 350 мл.

Все это приводит к ухудшению газообмена и снижению парциального напряжения кислорода артериальной крови. P_{aO_2} в пожилом возрасте на 2,66 кПа (1 мм рт.ст. = 133,322 Па) ниже, чем в молодом. Снижение P_{aO_2} связано с образованием анастомозов между легочной и бронхиальной артериями. Парциальное давление углекислоты в альвеолярном воздухе с возрастом снижается: в возрасте 50-59 лет оно достигает $3,59 \pm 0,19$ кПа, а в возрасте 80-89 лет – $3,21 \pm 0,296$ кПа. Снижение P_{aCO_2} обусловлено увеличением частоты дыхания, что способствует вымыванию CO_2 из альвеол.

3.2.2 ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДЫХАНИЯ

Недостаточность дыхания — это клинический диагноз, свидетельствующий о том, что система внешнего дыхания не может обеспечить достаточную для метаболизма оксигенацию крови и/или элиминацию углекислого газа.

Острую недостаточность дыхания (ОНД) можно разделить на две большие группы: **вентиляционную и легочную**, или **гипоксемическую/гиперкапническую (тип I)**, и **гипоксемическую (тип II)**. Уже из названия понятно, что главной причиной вентиляционной или гипоксемической/гиперкапнической формы ОНД является недостаточная вентиляция альвеол, а легочной, или гипоксемической — нарушение газообмена в легких при нормальной вентиляции. Основным проявлением ОНД I типа будет снижение P_{aO_2} ниже 80 мм рт. ст. и повышение P_{aCO_2} выше 45 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом, и повышение P_{aO_2} вследствие оксигенотерапии. Поскольку наиболее информативным критерием адекватности вентиляции легких является элиминация углекислого газа, то именно уровень повышения P_{aCO_2} будет указывать на степень тяжести этой формы ОНД.

При ОНД II типа на первое место выходит нарушение оксигенации вследствие нарушения диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (редкая причина в клини-

ке), вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, в частности повышения фракции шунтируемой крови из правых отделов сердца в левые (в последнем случае оксигенотерапия малоэффективна). При этих видах респираторных расстройств процесс элиминации углекислого газа повреждается мало, и на первый план выходят нарушения оксигенации, основным критерием которых будет уменьшение P_{aO_2} ниже 60 — 70 мм рт. ст. (уменьшение соотношения $P_{aO_2} / FiO_2 < 200$).

Основные причины ОНД у больных в ОИТ.

Вентиляционная (гипоксемическая/гиперкапническая) форма (тип I):

1. Нарушение центральной регуляции дыхания:
 - выраженная гипоперфузия дыхательного центра (артериальная гипотензия, дислокация мозговых структур);
 - патологический процесс в ЦНС (менингоэнцефалиты, внутричерепные новообразования);
 - черепно-мозговая травма;
 - отравление или передозировка препаратов — депрессоров дыхательного центра (опиаты, седативные препараты и др.);
 - первичная альвеолярная гиповентиляция (синдром Пиквика и др.).
2. Нарушение проведения импульса к дыхательным мышцам:
 - повреждения спинного мозга;
 - патологические процессы в спинном мозгу и периферической нервной системе (полирадикулоневриты, инфекционные процессы, полинейропатии).
3. Нейромышечные расстройства:
 - мышечные релаксанты;
 - отравление фосфорорганическими соединениями;
 - миастения gravis;
 - миопатии;
 - разрывы или релаксация диафрагмы.
4. Нарушение целостности (каркаса) грудной стенки;
 - открытый пневмоторакс;
 - флотирующие переломы ребер.

Легочная (гипоксемическая) форма (тип II):

1. Пневмонии.
2. Острый респираторный дистресс-синдром.
3. Легочный фиброз.
4. Ателектазы паренхимы легких.
5. Отек легких.
6. Контузия (травма) легких.

К этой же форме можно отнести эмболизацию ветвей легочной артерии.

Встречаются также патологические процессы, при которых сочетаются обе формы, например тяжелая бронхиальная астма, напряженный пневмогидроторакс и др.

Степени дыхательной недостаточности.

Степень дыхательной недостаточности определяется глубиной нарушения механизма дыхания, альвеолярной вентиляции, уровнем артериовенозного шунтирования, степенью артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

I степень – легкая. Одышка (ЧД до 25 в 1 мин) без нарушения газового состава артериальной крови; умеренная тахикардия (до 100 в 1 мин); АД в границах нормы.

II степень – средняя. Одышка прогрессирует (ЧД до 40 в 1 мин); умеренная артериальная гипертензия; P_{aO_2} составляет 80-60 мм рт.ст.; P_{aCO_2} возрастает до 45-60 мм рт.ст., или не изменяется; появляется цианоз, нарушения функции ЦНС.

III степень – тяжелая. Значительное нарушение механизма дыхания, вентиляции и оксигенации: ЧД до 45 в 1 мин; значительно снижается МАВ, аускультативно дыхание ослаблено или его не слышно; усиление нарушений функции ЦНС; АД снижается, тахикардия до 130

в 1 мин; P_aCO_2 более 70 мм рт.ст.; P_aO_2 ниже 60-40 мм рт.ст. Самостоятельная компенсация гипоксемии невозможна без применения оксигенотерапии или ИВЛ.

IV степень – очень тяжелая (гипоксическая или гиперкапническая кома). ЧД 10 в 1 мин и меньше, снижение ДО, арефлексия, мидриаз, брадикардия, значительный метаболический ацидоз в случае гипоксической комы и респираторный – гиперкапнической.

Клинически ОДН проявляется: гипоксией, гипоксемией и гиперкапнией. **Клинические проявления** зависят, прежде всего, от причины, которая вызвала развитие ОДН. Можно выделить основные клинические симптомы и синдромы, которые наблюдаются при всех видах ОДН:

- одышка, нарушение ритма дыхания, тахипноэ, ощущение нехватки воздуха, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (свидетельствует о нарастании гипоксии), дыхание Чейн-Стокса, Биота, в случае ацидоза – дыхание Куссмауля;
- цианоз, на ранних стадиях – акроцианоз на фоне бледности кожных покровов; потом, цианоз становится диффузным; после присоединения гиперкапнии наблюдается «красный» цианоз и, на последних стадиях ОДН, возникает «пятнистый» цианоз.

Гипоксия — это несоответствие между транспортом кислорода к тканям и их потребностью в кислороде.

Виды гипоксии:

- гипоксическая;
- циркуляторная;
- гемическая;
- цитопатическая (тканевая).

В основе *гипоксической гипоксии* лежат две причины: уменьшение PO_2 во вдыхаемом воздухе (за счет уменьшения концентрации кислорода или уменьшения общего атмосферного давления, например, в горах) и недостаточность внешнего дыхания. Клинические проявления: диффузный цианоз, нарушения функций ЦНС, тахикардия (в терминальных стадиях гипоксической гипоксии сменяется брадикардией), артериальная гипертензия (в терминальной стадии сменяется гипотензией). Обязательными проявлениями гипоксической гипоксии являются: гипоксемия ($P_aO_2 < 80$ мм рт. ст.), уменьшение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом ($SaO_2 < 92\%$), увеличение содержания лактата в венозной крови. Компенсация транспорта кислорода при гипоксической гипоксии может достигаться за счет увеличения СИ.

Циркуляторную гипоксию разделяют на системную и местную (ее еще называют ишемией). При системной циркуляторной гипоксии дефицит кислорода возникает за счет уменьшения СИ, при ишемии — за счет нарушения перфузии органа (инфаркт миокарда, ишемический инсульт, гангрена конечности или кишечника). Для системной циркуляторной гипоксии характерны: акро-цианоз, увеличение разности насыщения кислородом между артериальной и венозной кровью, уменьшение насыщения кислородом венозной крови, увеличение содержания лактата в венозной крови. Кроме дефицита кислорода при циркуляторной гипоксии в тканях накапливаются метаболиты и повреждаются клетки вследствие так называемого синдрома ишемии/реперфузии. Компенсация транспорта кислорода теоретически возможна за счет увеличения кислородной емкости крови (увеличения количества эритроцитов и концентрации гемоглобина), но вследствие микроциркуляторных нарушений компенсации достичь не удастся.

Гемическая гипоксия возникает вследствие уменьшения кислородной емкости крови. Формы гемической гипоксии: анемическая (уменьшение концентрации гемоглобина) и форма, при которой нарушаются кислородсвязывающие свойства гемоглобина (карбоксигемоглобинемия, метгемоглобинемия). При анемической гипоксии кожа бледная, цианоз даже при наличии других форм гипоксии может не развиваться по причине низкой концентрации гемоглобина. Компенсация гемической гипоксии возможна за счет увеличения СИ (при условии восполнения объема внутрисосудистой жидкости).

Цитопатическая (тканевая) гипоксия возникает вследствие нарушения процессов тканевого дыхания: клетка не усваивает кислород даже при условии его нормального транспорта. Примером цитопатической гипоксии является отравление цианидами, хотя этот вид гипоксии может встречаться при терминальном состоянии любого генеза. Характерно уменьшение артериовенозной разности по кислороду. Компенсация практически невозможна.

Клиника гипоксии. Относительно влияния на центральную нервную систему выделяют четыре стадии гипоксии:

- *стадия эйфории* – возникает психическое возбуждение, снижение способности к концентрации внимания, торможение мышления, повышена обидчивость, теряется способность критически оценивать собственное состояние;
- *стадия апатии* – заторможенность, угнетены кожные, сухожильные и периферические рефлексы, сознание частично сохранено;
- *стадия гипоксической комы* – глубокое угнетение коры головного мозга, периодические клонические и тонические судороги, расширение зрачков;
- *стадия декортикации* – гипотония, арефлексия, мидриаз, отсутствие реакции зрачков на свет.

Относительно влияния на дыхание и кровообращение различают три стадии гипоксии:

- *аналептическая стадия* – в начале гипоксии дыхание углубляется, потом увеличивается его частота. Одновременно возрастает ЧСС (120 и более), повышается АД, ЦВД может снижаться за счет повышения работы сердца;
- *токсическая стадия* – одышка, тахикардия, прогрессирующее снижение пульсового АД (снижение систолического АД возникает быстрее, чем диастолического), повышение ЦВД;
- *терминальная (агональная) стадия* – АД снижается до 60 мм рт.ст. и меньше, потом совсем не определяются, брадикардия, асистолия; патологическое дыхание (Биота, Чейн-Стокса) переходит в агональное (гаспинг-дыхание).

Гипоксемия – уменьшение уровня парциального напряжения кислорода в артериальной крови (P_{aO_2} меньше 70 мм рт.ст.) из-за нарушения процессов оксигенации артериальной крови в легких.

Гиперкапния – увеличение содержания углекислого газа в крови (P_{aCO_2} превышает 40 мм рт.ст.) или в конце выдоха в выдыхаемом воздухе. Причины гиперкапнии: обструктивные и рестриктивные нарушения дыхания, нарушения регуляции дыхания центрального генеза, патологическое снижение тонуса мускулатуры грудной клетки и др.

Основные проявления: головная боль, которая не купируется анальгетиками, но уменьшается после ингаляции кислорода, инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью), спутанность сознания, выраженная потливость, анорексия, мышечные подергивания и судороги, багряно-красный цвет кожи, инъекция склер. На начальных этапах гиперкапния сопровождается гиперпноэ. В последующем, при излишнем накоплении CO_2 , возникает гипопноэ, нарушение ритма дыхания, резко увеличивается бронхорея, компенсаторно увеличиваются ЧСС и АД, повышается кровоточивость (расширение сосудов). При углублении – развивается кома, смерть – от остановки дыхания или сердечной деятельности.

Диагностика острой дыхательной недостаточности.

1. Визуальный осмотр, определение причины ОДН, оценка общего состояния больного.
2. Измерение ЧСС, АД, пульсоксиметрия.
3. Аускультация, перкуссия грудной клетки.
4. Рентгенография органов грудной клетки (возможно проведение компьютерной томографии).
5. Лабораторное обследование:
 - определение газового состава артериальной крови и кислотно-основного баланса;
 - общий анализ крови и мочи;
 - коагулограмма;

- биохимический анализ крови и измерение лактата;
- ЭКГ.

Признаки и критерии диагностики острой дыхательной недостаточности.

1. Клинические.
2. Лабораторные показатели: снижение парциального давления кислорода в артериальной крови, метаболический ацидоз, дефицит оснований, уменьшение насыщения венозной крови кислородом, увеличение лактата крови, снижение транспорта кислорода к тканям и его использования.

3.2.3 ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ ФОРМА ОДН

Патологические процессы, приводящие к нарушению функции ДЦ. Проявляются нарушением регуляции дыхания: ритм дыхания нарушается вплоть до развития терминальных видов дыхания (гаспинг, Чейн-Стокса, Биотта), уменьшением частоты дыхания вплоть до апноэ. При инфарктах продолговатого мозга с вовлечением вентрального ядра ДЦ или при повреждении нисходящих проводящих путей (при хирургических вмешательствах, травме) может сохраняться только произвольный (корковый) контроль дыхания — синдром Ондины, когда спонтанное дыхание прекращается во время сна.

Нарушение проводимости импульсов по шейному отделу спинного мозга. Инфаркт (тромбоз питающих сосудов), сдавливание опухолью, гематомой, травматический разрыв приводят к квадриплегии и отсутствию спонтанного дыхания. Вследствие повреждений ниже $C_{III} - C_V$ (где расположены мотонейроны диафрагмального нерва) развивается паралич или парез межреберных мышц, что в значительной степени уменьшает функциональные резервы внешнего дыхания, а в сочетании со слабостью мышц передней брюшной стенки - снижает эффективность кашля и резко увеличивает риск ателектазов легких, пневмоний. В результате до 80 % таких больных нуждаются в периодической респираторной поддержке.

Болезни спинного мозга. Такие заболевания, как полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, приводят к тяжелой вентиляционной недостаточности дыхания. Наблюдаются случаи, когда подобные явления развиваются через несколько лет после перенесенного полиомиелита. У 50 % таких больных частыми осложнениями являются аспирации, пневмонии. Для большинства больных с нарушением проведения импульса по спинному мозгу необходимо наложение трахеостомии и проведение ИВЛ. В последнее время все чаще используют неинвазивные методы ИВЛ.

Заболевания периферической нервной системы. Острый полирадикулоневрит (синдром Guillain - Barre) - наиболее частая причина периферической нейропатии, вызывающей нарушение вентиляции. В половине случаев дыхательным расстройствам предшествует острая инфекция респираторного тракта или пищеварительного канала, затем наступает восходящий мышечный паралич, в том числе и дыхательных мышц. Паралич может достигать своего максимума на 2 — 4-ю неделю после начала заболевания. До 20 % больных с этой патологией нуждаются в вентиляторной поддержке. Кроме того, эффективным могут оказаться плазмаферез и внутривенное применение иммуноглобулина. Другими причинами периферической нейропатии с ОНД могут быть интермиттирующая порфирия, дифтерия, системная красная волчанка, болезнь Лайма, отравления таллием и триортокрезилфосфатом.

В последнее время синдром полинейропатии все чаще наблюдается преимущественно у пожилых больных после длительного лечения сепсиса и полиорганной недостаточности. После ИВЛ их тяжело перевести на спонтанное дыхание.

Нарушения нейромышечной проводимости. 10 % пациентов с миастенией gravis нуждаются в респираторной поддержке чаще всего при обострении заболевания, холинергическом кризе или инфекционных заболеваниях. Лечение включает ИВЛ, плазмаферез, применение кортикостероидов, иммуносупрессоров и ингибиторов холинэстеразы. Эффективной может оказаться тимэктомия. К нарушению нейромышечной проводимости может привести также ботулизм, при котором в процесс вовлекаются дыхательные мышцы. Кроме ИВЛ лечение включает элиминацию неабсорбированного токсина из кишок, промывание желудка, приме-

нение антитоксина, антибиотикотерапию, хирургическую обработку ран. Иногда больным с ботулизмом ИВЛ требуется в течение нескольких месяцев.

К нарушению нейромышечной проводимости приводят также отравления фосфорорганическими инсектицидами, нервнопаралитическими газами. Нередко такие случаи возникают и в анестезиологической практике после применения мышечных релаксантов, Примером может служить применение недеполяризующих миорелаксантов у больных миастенией, сукцинилхолина — у пациентов с врожденной недостаточностью псевдохолинэстеразы: (один случай на 2800), недеполяризующих миорелаксантов (панкурониум, векурониум) при недостаточности почек и др.

В последнее время наблюдаются случаи тяжелой недостаточности дыхательных мышц с их атрофией при длительной ИВЛ с использованием миорелаксантов, аминогликозидов, кортикостероидов, и хотя во многих случаях эти изменения обратимы, они значительно усложняют восстановительный период.

Миопатии. Большинство миопатий не вызывают значительного нарушения вентиляции, требующего вентиляционной поддержки. Однако пациенты с мышечной дистрофией часто умирают от недостаточности дыхания через двадцать-тридцать лет заболевания. ИВЛ применяют также при дерматомиозите. В последнее время для этой категории больных пытаются использовать неинвазивные методы ИВЛ. Следует отметить, что продолжительная ИВЛ без периодов тренировки дыхательных мышц почти всегда приводит к мышечной дистрофии.

Пневмоторакс — это наличие воздуха в плевральной полости. Для анестезиолога представляют интерес открытый пневмоторакс и напряженный. Последний сам по себе не приводит к серьезным расстройствам вентиляции и газообмена, однако он должен быть диагностирован у больного до операции, так как применение ИВЛ может достаточно быстро перевести его в напряженный.

Открытый пневмоторакс может быть следствием травмы и носить ятрогенный характер (торакотомия, дренирование плевральной полости без обеспечения герметизации). О его наличии свидетельствует дефект грудной стенки с сообщением между атмосферой и плевральной полостью или присасывающее движение воздуха на вдохе в плевральную полость. Эффективность самостоятельного дыхания при этом осложнении значительно снижается вследствие трех причин: отсутствия вентиляции легкого на стороне пневмотоакса; маятниковобразного движения газа со сниженным напряжением кислорода и повышенным - углекислого газа (на вдохе газ в легкое на здоровой стороне поступает как из атмосферы, так и из другого легкого); флотации органов средостения (на вдохе смещение происходит в здоровую сторону в результате снижения давления в плевральной полости, препятствуя нормальному вдоху; на выдохе органы средостения смещаются в больную сторону, ухудшая условия для выдоха). Таким образом, возникает гиповентиляция одного дышащего легкого гипоксической и гиперкапнической газовой смесью. Поэтому если открытый пневмоторакс не связан с торакотомией, его необходимо перевести и закрытый наложением герметичной повязки. Для того чтобы избежать при этом напряженного пневмоторакса, предварительно следует дренировать плевральную полость. Можно также применить экспираторные методы ИВЛ.

Напряженный пневмоторакс может быть следствием как травмы (в том числе и ятрогенной), так и баротравмы легкого при проведении ИВЛ, результатом спонтанного разрыва легочной паренхимы (буллезная болезнь легких и др.). Особенно часто это осложнение развивается у больных на ИВЛ с повышенным сопротивлением дыханию (как эластическим, так и динамическим), когда для его преодоления необходимо создавать высокое инспираторное давление. Симптомы напряженного пневмоторакса следующие: цианоз кожных покровов, особенно верхней половины тела; артериальная гипотензия, тахикардия, возможны нарушения ритма сердца; отставание при дыхании грудной стенки на стороне пневмоторакса; тимпанический оттенок при перкуссии; смещение верхушечного толчка в противоположную сторону (пальпаторно и аускультативно); внезапное немотивированное повышение PaCO_2 . При этом осложнении в большей степени страдает кровообращение, чем внешнее дыхание, вследствие смещения органов средостения и перегиба полых вен. В результате может резко снижаться

сердечный выброс с развитием обструктивного шока, часто опасного для жизни. Для лечения необходимо экстренно пропунктировать больного во II межреберье по среднеключичной линии с последующей манометрией и, если необходимо, дренировать плевральную полость. Ни в коем случае нельзя до декомпрессии переводить больного на ИВЛ, что может усилить шоковые явления и быстро привести к гибели больного. На ИВЛ больных с напряженным пневмотораксом можно переводить только после декомпрессии плевральной полости.

Общие принципы консервативной (без применения ИВЛ) терапии ОНД.

Поскольку одним из компонентов ОНД является недостаточная сатурация крови кислородом, наиболее распространенным методом лечения является *оксигенотерапия*. Показание к ней — гипоксемия, проявляющаяся снижением PaO_2 ниже 70 мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$. Наиболее часто для ингаляции кислорода используют носовые канюли, носовые катетеры, лицевые маски.

С помощью канюли и катетера, введенного в область носоглотки, при потоке кислорода 5 — 6 л/мин можно достичь $FiO_2 = 0,40 — 0,44$, с помощью простой лицевой маски — $FiO_2 = 0,50$. Имеются специальные маски с частичной рециркуляцией газа (можно достичь $FiO_2 = 0,70 — 0,80$), а также нереверсивные маски (можно добиться ингаляции почти чистого кислорода), а также маски Вентури с подсасыванием воздуха при подаче кислорода, с помощью которой можно поддерживать примерно заданный уровень FiO_2 .

Ингаляция кислорода не только повышает оксигенацию крови, но и может снижать давление в легочной артерии (рефлекс гипоксической вазоконстрикции). Однако следует помнить, что оксигенотерапия часто сопровождается целым рядом осложнений, особенно при некачественном применении.

Гиперканния. Чаще всего возникает у больных с хронической недостаточностью дыхания - с так называемой гипоксической регуляцией дыхания. У таких больных необходим контроль напряжения углекислого газа в крови.

Токсичность кислорода. Безопасной максимальной концентрацией кислорода при длительной ингаляции является 0,6. При ингаляции кислорода в концентрации более 0,6 свыше 48 ч развивается токсический эффект. Например, дыхание чистым кислородом добровольцами в течение 6-12 ч вызывало эндобронхит и снижение ЖЕЛ, при более длительной ингаляции развивался синдром, напоминающий ОРДС.

Поддержание проходимости дыхательных путей. Обтурация нижних дыхательных (н/д) путей является одной из наиболее частых причин развития и прогрессирования ОНД, поэтому поддержание их проходимости - один из наиболее важных компонентов терапии ОНД. Следует отметить, что наиболее эффективным и безопасным методом является фибробронхоскопия (ФБС) под местной анестезией. Этот метод сравнительно хорошо переносится даже тяжелыми больными. С помощью заливки теплого изотонического раствора натрия хлорида и аспирации содержимого дыхательных путей ФБС позволяет под визуальным контролем восстанавливать проходимость вплоть до сегментарных бронхов. Показания к лечебной ФБС: ателектазы, гиповентиляция отделов легкого, стойкие влажные хрипы. При необходимости ФБС следует применять несколько раз в сутки. Часто после ФБС уменьшается чувство недостатка воздуха, другие клинические симптомы гипоксемии, улучшается оксигенация крови. Проведение ФБС позволяет также осуществить дифференциальную диагностику природы тенеобразования в легком на рентгенограмме. ФБС можно сочетать с аэрозолетерапией, постуральным дренажем, физиотерапией, применением бронходилататоров.

При невозможности проведения ФБС следует использовать другие методы восстановления проходимости н/д путей: наотрахеальные заливки с аспирацией, чрескожное введение препаратов в трахею с последующим откашливанием, при выраженном трахеобронхите — наложение микротрахеостомии с систематическим введением в трахею растворов антибиотиков. В крайнем случае необходимы поднаркозные аспирации с интубацией трахеи. Следует добиваться восстановления проходимости нижних дыхательных путей, иначе вся последующая терапия ОНД может оказаться неэффективной. При восстановленной проходимости дыхательных путей для профилактики ателектазирования альвеол, увеличения ФОЕ, уменьше-

ния шунтирования в легких особенно важным является дыхание с сопротивлением на выдохе. Самый простой метод для его осуществления — выдох больным через трубочку, погруженную в жидкость, но этого бывает недостаточно, больший эффект достигается при раздувании резиновой детской игрушки или шарика. Можно использовать специальные приборы, с помощью которых регулируется сопротивление выдоху. Еще более совершенными являются методы неинвазивной ИВЛ, рассматриваемые в подразделе «ИВЛ».

Бронходилататоры. Для уменьшения сопротивления дыхательных путей применяют агонисты β_2 -адренорецепторов — ингаляции сальбутамола, тербуталина, а также внутривенное введение эуфиллина, если нет противопоказаний (тахикардия, нарушения ритма сердца). При этом следует помнить о возможных побочных эффектах действия β_2 -агонистов и эуфиллина (см. «Бронхиальная астма»).

Муколитическая терапия. С этой целью применяют ацетилцистеин, амброксол внутрь, а также в небольшой дозе ингалируют в трахею. В аэрозолях ацетилцистеин следует применять с осторожностью, так как он обладает раздражающим действием на гортань, может провоцировать ларингоспазм, тошноту и рвоту. С целью улучшения откашливания возможно применение специальных трав, горячего питья.

Относительно использования кортикостероидов путем инсталляции в трахею мы не обнаружили информации о рандомизированных исследованиях, подтверждающую его эффективность. В еще большей степени это касается ингаляционного или интратрахеального введения протеолитических ферментов. Безопасность их применения не доказана, возможен повреждающий эффект на цилиарный аппарат, а также аллергияция больных.

С целью санации трахеобронхиального дерева мы широко используем с хорошим клиническим эффектом внутритрахеальное и внутрибронхиальное введение растворов антибиотиков, учитывая чувствительность к ним высеваемой из нижних дыхательных путей микрофлоры (особенно часто применяем аминогликозиды, фторхинолоны, полимиксин). Необходимы дополнительные контролируемые рандомизированные исследования, доказывающие эффективность этого метода.

Осуществляя профилактику и лечение ОНД, нельзя забывать и о двигательном режиме больных, частой смене положения тела. Особенно большой риск развития ОНД у иммобилизованных (переломы тазовых и бедренных костей) больных пожилого возраста. У пациентов этой категории особое внимание следует уделять профилактике ОНД.

Абсолютные показания к применению ИВЛ:

- гипоксемическая ОДН ($P_aO_2 < 50$ мм рт.ст.);
- гиперкапническая ОДН ($P_aCO_2 > 60$ мм рт.ст.);
- критическое снижение резервного дыхания (отношение: дыхательный объем в мл / масса больного в кг – меньше 5 мл/кг);
- неэффективность дыхания (состояние, когда МОД больше 15 л/мин и при нормальном или несколько повышенном P_aCO_2 не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом).

Относительные показания к проведению ИВЛ:

- ЧМТ с признаками ОДН различной степени тяжести;
- отравления снотворными и седативными препаратами;
- травмы грудной клетки;
- астматический статус II ст.;
- гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушения нервно-мышечной передачи;
- патологические состояния, которые требуют для лечения применения мышечной релаксации: эпистатус, столбняк, судорожный синдром.

Возможные осложнения ИВЛ:

- поражение (разрыв) легких (причины – неисправность предохранительного клапана, что сбрасывает газ при превышении максимально допустимого давления; поражение легких воспалительным процессом или развитием эмфиземы);

- раздувание желудка и его разрыв;
- пневмония и ателектаз;
- нарушение газообмена (респираторный алкалоз на фоне гипервентиляции).

Гипербарическая оксигенация (ГБО) – лечебное применение кислорода под повышенным барометрическим давлением. Целесообразным для ГБО считается давление 303 кПа (3 атм.). Гипербарический кислород используется в виде газообразного вещества и в зависимости от концентрации и длительности экспозиции определяется его лечебный эффект: ликвидация гипоксии и оптимизация кислородного обеспечения пораженных тканей и органов. Под влиянием ГБО возникают изменения в организме на системном, органном, тканевом молекулярном уровнях.

Эффекты гипербарооксии:

1. *Биоэнергетический* (нормализация энергетического баланса):
 - регуляция функциональной активности клеток;
 - регуляция метаболической активности клеток.
2. *Фармакодинамический*:
 - потенцирование действия диуретических, антиаритмических, гормональных, антибактериальных и цитостатических препаратов;
 - снижение активности гипотензивных и наркотических средств.
3. *Антибактериальный*:
 - бактериостатическое действие;
 - снижение активности возбудителя;
 - токсическое действие на цитоплазму анаэробных микроорганизмов.
4. *Детоксикационный*:
 - предупреждение образования токсических (ацидотических) метаболитов;
 - активация метаболизма токсических веществ.
5. *Деблокирующий*:
 - деблокирование гемоглобина и миоглобина (отравление угарным газом, нитритами, соединениями анилина и др.);
 - деблокирование цитохромоксидазы (цианиды).
6. *Репаративный*:
 - активация биосинтетических и репаративных процессов.
7. *Иммуннокорректирующий*:
 - модуляция активности иммунной системы.
8. *Радиомодификационный*:
 - повышение чувствительности злокачественных клеток к облучению.
9. *Компрессионный*:
 - уменьшение объема газа в кишках (при парезе кишечника) и в сосудах (при газовой эмболии).
10. *Вазопрессорный*:
 - снижение внутричерепного давления;
 - улучшение мозгового кровотока.

Показания к применению ГБО:

1. Экзогенные отравления (угарный газ, метгемоглинообразователи, цианиды, хлористые углеводороды, фосфорорганические соединения).
2. Сердечная недостаточность (приобретенные пороки сердца, постинфарктный кардиосклероз), хроническая коронарная недостаточность (стенокардия покоя и напряжения, аритмии, интоксикация сердечными гликозидами).
3. Общая хирургическая инфекция (при условии хирургической санации).
4. Диабет инсулинозависимый декомпенсированный со средним и тяжелым течением. Осложнения диабета (ангиопатия с трофическими расстройствами, полиневриты).
5. Токсический гепатит и цирроз печени.

6. Сосудистая патология. Хроническая артериальная недостаточность конечностей.
7. Постасистолический синдром.

Противопоказания:

1. Эпилепсия в анамнезе (судороги иного генеза).
2. Полости в легких (каверны, абсцессы, кисты).
3. Гипертоническая болезнь (АД больше 160/90 мм рт.ст.).
4. Нарушение проходимости труб (евстахиевых) и воздухоносных путей (полипы и воспалительные процессы в носоглотке, среднем ухе, пазухах носа, аномалии развития и др.).
5. Двухсторонняя пневмония.
6. Пролиферативная стадия диабетической ретинопатии.
7. Нефроангиосклероз диабетический (синдром Киммелстила-Вилсона).
8. Острые респираторные заболевания.
9. Клаустрофобия.
10. Повышенная чувствительность к кислороду.

Применение ГБО (режим, длительность сеансов, их повторение) определяется исходным патофизиологическим фоном (показания) и глубиной клинико-биохимических и функциональных расстройств (общий анализ крови, сахар, мочевины, креатинин, общий белок, электролиты крови, коагулограмма; мочи – общий анализ, суточный диурез, сахар; АД, ЧСС, частота и глубина дыхания, проба Генча, ЭКГ, флюорограмма) и решается врачом – гипербаротерапевтом. При необходимости привлекаются консультанты: отоларинголог, офтальмолог, невропатолог.

Особенности интенсивной терапии у детей с острой дыхательной недостаточностью. Проведение интенсивной терапии ОДН у детей имеет ряд особенностей. Так, с целью обеспечения и поддержки проходимости дыхательных путей особое значение имеет положение ребенка в кровати. Даже при отсутствии мокроты нельзя допускать, чтобы дети длительно находились в каком-нибудь одном положении, так как это ухудшает вентиляционно-перфузионные отношения в легких и способствует развитию инфекционных осложнений. Для профилактики этих осложнений у детей применяют различные дренажные (постуральные) положения, вибрационный и перкуссионный массаж. При катетеризации дыхательных путей для отсасывания или аспирации вязкой мокроты у детей раннего возраста может развиваться гипоксемия. Поэтому с целью предупреждения указанного осложнения необходимо за 2-3 мин до начала процедуры увеличить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси на 20-30%. Длительность манипуляции не должна превышать 10-15 с. При длительной интубации необходимым условием должен быть постоянный врачебный контроль за функциями дыхания и сердечной деятельности. С целью предупреждения обтурации назотрахеальной трубки вязкой мокротой и возникновения бронхоспазма, а также развития переохлаждения ребенка необходимо поддерживать температуру газовой смеси в пределах 36,5-37°C, а относительную влажность – приблизительно около 100%.

При проведении оксигенотерапии применение гипероксических дыхательных смесей (концентрация $O_2 > 40\%$ при лечении новорожденных и выше 50% - у более старших детей) может возникать вымывание азота (денитрогенизация). Это вызывает нарушение функционирования мерцательного эпителия, возрастает скорость разрушения сурфактанта. Денитрогенизация альвеол приводит к развитию микроателектазов, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, возрастает величина внутрилегочного шунтирования. Еще более опасные последствия имеет гипероксемия ($P_aO_2 > 100$ мм рт.ст.). Повышение содержания кислорода в крови нарушает течение окислительно-восстановительных реакций, возникает большое количество агрессивных свободных радикалов. Следствием этого является сосудистый спазм, нарушение терморегуляции, судороги, кома. У недоношенных детей агрессивная кислородная терапия вызывает ретинопатию и хроническое заболевание легких новорожденных. Повышение внутригрудного давления у больных с гиповолемией может вызвать сниже-

ние сердечного выброса. Лечение этого осложнения лежит в коррекции гиповолемии и назначении кардиотонических препаратов.

Назначение респираторной поддержки у новорожденных, особенно у детей с низкой массой тела, имеет важное значение, поскольку выраженная податливость и слабость мышц не дает возможности удерживать нормальный газовый состав крови за счет увеличения работы дыхания. В клинической практике у детей применяют экспираторный метод ИВЛ, который базируется на вдувании газа в легкие. Режимы ИВЛ: контролируемый и вспомогательный. Контролируемая вентиляция может быть конвективной, высокочастотной и осцилляторной. В каждом случае подключения и настройки ИВЛ у детей должны быть под контролем максимальное давление на вдохе, экскурсия грудной клетки, сатурация кислорода в артериальной крови. Необходимо провести мероприятия по синхронизации дыхания ребенка с работой респиратора. Ребенку должны быть обеспечены максимальный покой и температурный режим, должный объем жидкости, электролитов и калорий. Необходимо заметить, что жировые эмульсии в первые дни жизни ребенка могут ухудшать газообменную функцию легких. Учитывая необходимость проведения у детей во время интенсивной терапии большого количества инвазивных процедур, рекомендуется применение антибиотиков широкого спектра действия.

3.2. Вопросы для индивидуального устного опроса:

1. 1.Определение понятия «острая дыхательная недостаточность»
2. Классификация ОДН.
3. Вентиляционная форма ОДН.
4. Легочная форма ОДН.
5. Гипоксии, виды гипоксий.
6. Влияние гипоксии на центральную нервную систему и гемодинамику.
7. Клинические признаки гипоксии.
8. Гиперкапния, диагностика.
9. Определение степени тяжести ОДН.
10. Методы интенсивной терапии ОДН.
11. Методы оксигенотерапии.
12. Искусственная вентиляция легких, показания к применению, противопоказания, осложнения.
13. Методы восстановления проходимости дыхательных путей.
14. Интубация трахеи: показания, противопоказания, осложнения.
15. Трахеостомия: показания, осложнения.
16. Коникотомия.
17. Микротрахеостомия
18. Неинвазивная ИВЛ.
19. Спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением (СДППД). Показания к применению.
20. Гипербарическая оксигенация.
21. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей.
22. Особенности интенсивной терапии у людей преклонного возраста с ОДН.
23. Особенности интенсивной терапии у детей с острой дыхательной недостаточностью.

Задачи.

1. Больной 43 лет, страдает гормонозависимой бронхиальной астмой, 3 суток находится в астматическом статусе, потерял сознание. Объективно: лицо серое, редкие дыхательные движения различной глубины, АД 90/55 мм рт.ст., везикулярное дыхание резко ослаблено, дополнительных дыхательных шумов нет. Определите неотложную помощь.
 - A. Дефибриляция сердца
 - B. Закрытый массаж сердца
 - C. *Искусственная вентиляция легких
 - D. Трахеостомия

Е. Торакотомия

2. В приемное отделение доставлен потерпевший с ожогом пламенем IIIА-Б–IV ст. лица, шеи, передней поверхности грудной клетки. Волосы в ноздрях обгорели, слизистая губ и языка серо-белого цвета. Голос хриплый, дыхание частое, поверхностное; “трубный кашель”, сопровождающийся выделением мокроты с примесью копоти. Во время транспортирования в отделение интенсивной терапии начали прогрессировать явления дыхательной недостаточности. Какая неотложная помощь?
- Ингаляция увлажненного кислорода
 - Трахеостомия
 - Введение бронхолитиков
 - *Интубация трахеи и ИВЛ
 - Введение дыхательных аналептиков

IV. Материалы для аудиторной самостоятельной работы:

4.1. Перечень учебных практических заданий, необходимых для выполнения на практическом занятии:

- *восстанавливать проходимость дыхательных путей с помощью приема Сафара;*
- *вводить воздуховод;*
- *проводить интубацию трахеи (на манекене);*
- *вводить ларингеальную маску;*
- *проводить ИВЛ методом «изо рта в рот», мешком Амбу;*
- *налаживать инсуффляцию кислорода через носовые катетеры и ротоносовую маску;*
- *удалять посторонние тела из дыхательных путей (прием Геймлиха);*
- *рассчитывать дыхательный объем, частоту дыхания и минутный объем дыхания для проведения ИВЛ в зависимости от массы тела и возраста больного.*

4.2. Профессиональные алгоритмы

№	Задача	Указания	Примечания
1	Обструкция дыхательных путей (западение языка)	I. Прием Сафара. Положение пациента горизонтальное на спине. <u>Этап 1-й.</u> Нажмите ладонью на лоб и согните голову в атлантоокципитальном суставе, одновременно поднимите подбородок двумя пальцами второй руки. <u>Этап 2-й.</u> Зажмите нижнюю челюсть пальцами и поднимите ее вперед и вверх: нижние зубы должны быть вровень с верхними зубьями. При необходимости проведения ИВЛ – <u>Этап 3-й:</u> откройте рот.	При подозрении на перелом позвонков шейного отдела - разгибание в атлантоокципитальном суставе не проводится

<p>Обструкция дыхательных путей (западение языка)</p>	<p>II. Введение воздуховода через рот. Положение пациента на спине или на стороне.</p> <p>Вариант 1-й. Откройте рот. Нажмите шпателем на основу языка, выведите его вперед с ротоглотки. Введите воздуховод вогнутой стороной к подбородку так, чтобы его дистальный конец не достигал задней стенки ротоглотки; фланец воздуховода должен на 1-2см выступать из-за резцов. Выведите нижнюю челюсть вперед и кверху, для обеспечения отрыва языка от стенки ротоглотки. Нажмите на воздуховод и продвиньте его на 2 см в глубину рта так, чтобы его сгиб лег на основу языка.</p> <p>Вариант 2-й. Воздуховод можно ввести в полость рта вогнутой стороной к твердому небу (без шпателя). После того, как его конец достигает язычка мягкого неба, поворачивают воздуховод на 180° и перемещают его на основание языка.</p>	<p>Вариант 2-й противопоказанный при травматических повреждениях зубов и ротовой полости</p>
---	---	--

<p>Продолжительная обструкция дыхательных путей, апноэ</p>	<p>III. Интубация трахеи (оротрахеальная)</p> <p>При выполнении интубации используют препараты для индукции анестезии (тиопентал натрия 1% 4-5 мг/кг массы тела, кетамин 5% 2 мг/кг, этомидат 0,3 мг/кг, диазепам 0, 15-0,3 мг/кг, мидазолам 0, 1-0,4 мг/кг) и миорелаксанты (дитилин 2% 1-1,5 мг/кг). Лицам, находящимся в коматозном состоянии, можно проводить прямую ларингоскопию и интубацию трахеи без анестезии. Ларингоскоп удерживают левой рукой за рукоятку, ближе к соединению с лезвием. Рот больного широко открывают ножницеобразным движением большого и указательного пальцев правой руки, которые накладывают на верхние и нижние моляры. Осторожно вводят лезвие ларингоскопа в правую полость рта между верхним небом и языком в направлении надгортанника, язык смещают вверх и влево. При перемещении лезвия ориентируются на язычок мягкого неба и надгортанник. В зависимости от типа лезвия его конец размещают под надгортанником (тип Миллера) или в углублении между надгортанником и корнем языка (тип Макинтоша). Фиксируют запястье и энергично поднимают рукоятку ларингоскопа вверх и вперед к мысленной точке над левой ступней пациента, чтобы открылась голосовая щель. Важно избегать избыточного движения левого запястья назад, при котором возникает сильное вазелеподобное давление на верхние зубы. Интубационную трубку вводят вдоль лезвия ларингоскопа через голосовую щель на такую глубину, чтобы роздувная манжетка интубационной трубки размещалась ниже голосовых связок. При ларингоскопии лезвием типа Макинтоша в интубационную трубку вводят клюшкоподобный выгнутый проводник, конец которого не должен выступать за границы интубационной трубки. Правильное положение интубационной трубки в трахее определяют за экскурсией грудной клетки и аускультацией легких во время ИВЛ. При этом в зоне желудка дыхательные шумы не должны прослушиваться. Раздувают манжетку введением 5-10 мл воздуха и фиксируют интубационную трубку.</p>	
--	---	--

	<p>Обструкция верхних дыхательных путей в результате отека, кровотечения, инородного тела</p> <p>Обструкция верхних дыхательных путей в результате отека, кровотечения, инородного тела</p> <p>Обструкция дыхательных путей мок-</p>	<p>IV. Крикотомия (коникотомия). Положение горизонтальное, на спине, шея в нейтральной позиции <u>Техника.</u> Обработать антисептиком и ограничить стерильными салфетками переднюю поверхность шеи (если разрешает время); пропальпировать крикотиреоидную связку ниже щитообразного хряща по средней линии; надежно фиксировать щитообразный хрящ пальцами левой руки и сделать скальпелем поперечный разрез длиной 2 см через крикотиреоидную связку; ввести трахеальный расширитель в сторону нижней части трахеи и осторожно развести края раны. При отсутствии трахеального расширителя введите в разрез поперек трахеи рукоятку скальпеля и разверните его на 90° для увеличения отверстия в крикотиреоидной связке; введите в трахею трахеостомическую трубку (или соответствующего размера эндотрахеальную трубку), раздуйте манжетку и проводите ИВЛ мешком Амбу 100% кислородом.</p> <p>V. Пункция крикотиреоидной связки Как временное средство (до 30 минут) выступает альтернативой крикотомии. Положение горизонтальное, на спине, шея в нейтральном положении. Техника. Обработать антисептиком и ограничить стерильными салфетками переднюю поверхность шеи (если разрешает время); пропальпировать крикотиреоидную связку ниже щитообразного хряща по средней линии; присоединяют 5-и мл шприц к ангиокатетеру 12-14 калибра и пунктируют кожу над связкой по средней линии и направляют катетер вниз под углом 45° к поверхности кожи; осторожно проталкивают катетер вниз, тянуть к себе поршень шприца. Появление воздуха в шприце подтверждает нахождение катетера в трахее: удаляют иглу. Присоединяют адаптер диаметром 3 мм педиатрической эндотрахеальной трубки к канюли катетера и Y-подобный конектор к кислородной трубке. Подавайте кислород со скоростью 15 л/мин. и проводите вентиляцию легких, закрывая большим пальцем свободное отверстие Y-подобного конектора 1 сек и открывая его на 4 сек.</p> <p>VI. Чрезкожная катетеризация трахеи (методика Сельдингера) Положение на спине, горизонтальное, шея в нейтральной позиции. Под местной анестезией проводят</p>	
--	--	---	--

	<p>ро- той</p> <p>Обструк- ция посто- ронним те- лом на уровне глотки и верхнего отдела тра- хеи Апноэ, ИВЛ</p>	<p>прокол трахеи между первым и вторым кольцами трахеи. Иглу направляют сверху вниз косо спереди назад. Через иглу в трахею вводят жилку, иглу удаляют, а по жилке вводят в трахею катетер на глубину 4-5 см в сторону бифуркации. Катетер используют для струйной высокочастотной ИВЛ, трахеальной инстиляции увлажнителей и детергентов, аспирации мокроты.</p> <p>VII. Прием Геймлиха Положение пострадавшего - горизонтальное на спине или вертикальное. Применяют два приема: резкий толчок в надбрюшном участке, направленный вверх к диафрагме; сжатие нижних отделов грудной клетки. В некоторых случаях выполняют серию ударов между лопатками.</p> <p>VIII. Введение ларингеальной маски. Положение горизонтальное, на спине. Проводится умеренный подъем головы при одновременном разгибании в атлантоокципитальном суставе (положение Джексона). Рот больного широко открывают ножницепо-добным движением большого и указательного пальцев правой руки, которые накладывают на верхние и нижние моляры. Большим и указательным пальцами левой руки фиксируют воздухопроводную трубку, а средним пальцем прижимают наполовину разду-тую манжетку эллипсоподобной формы к твердому небу, и проводят маску в ротовую и гортанную часть глотки. Манжетку разду-вают введением шприцем 10-15 мл воздуха (в зависимости от размера маски), при этом создается герметичность между гортанью и краями маски.</p> <p>IX. Искусственная вентиляция легких “изо рта в рот”, “изо рта в нос”. Положе-ние пострадавшего горизонтальное на спине. Восстанавливают проходимость дыхатель-ных путей тройным приемом Сафара. Рот и нос пострадавшего покрывают изолирую-щей прокладкой (носовой платок, марлевая маска), рот тесно охватывают губами реани-матора, а ноздри зажимают пальцами. По-страдавшему вдувается воздух в рот (ма-леньким детям в рот и нос) после <u>предыду-щего</u> вдоха. Продолжительность вдувания 1,5- 2 сек, объем - до 1 л. Выдох пассивный. При выдохе голову пострадавшего поворачи-вают в противоположную сторону. Кон-</p>	
	<p>Апноэ</p>		

	<p>Гипоксемия, диффузные микроателектазы, РДСД</p>	<p>тролируют эффективность дыхания за расправлением грудной клетки. Частота дыхания 14-16 за мин.</p> <p>X. Искусственная вентиляция мешком Амбу через ротоносовую маску Ротоносовую маску соответствующего размера берут в левую руку, корпус маски размещают в левой ладони, большим и указательными пальцами сжимают вокруг обтюра (ободка). Опускают маску на лицо так, чтобы узкая часть разместилась на спинке носа, а широкая - на альвеолярном ростке нижней челюсти. Герметически прижимают маску к лицу. Нажимают на ее корпус большим и указательными пальцами, средним и безымянными пальцами охватывают нижнюю челюсть и подтягивают ее. Одновременно голову разгибают в атлантоокципитальном суставе. Мизинец левой руки размещается под углом нижней челюсти и выдвигает челюсть вперед. Выполняют поочередные дыхательные движения, сжимая и освобождая мешок (мех) правой рукой. В тяжелых ситуациях для восстановления проходимости дыхательных путей, выдвижения нижней челюсти и правильного удержания ротоносовой маски используют обе руки. В этом случае дыхание мешком (мехом) проводится помощником.</p> <p>XI. Инсуфляция кислорода через носовые катетеры. Увлажненный и согретый кислород подают через спаренные канюли диаметром 0, 3-0,4 см, которые вводят в оба внешние носовые хода; или через одинокие носоглоточные катетеры, которые вводят на глубину 10-12 см. При подаче кислорода 6-7 л/мин. его концентрация во вдыхаемом воздухе составляет 35-45%. Для увлажнения и согревания кислород пропускают сквозь пористые фильтры, которые погружены в нагретую к 40-50⁰ С воду.</p> <p>XII. Самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением (СДППД). Прозрачную ротоносовую пластиковую маску, которая имеет калиброванные отверстия для газообмена с окружающей средой (маска Вентури), герметически фиксируют на лице эластичными завязками. Кондиционированный и обогащенный кислородом до 40-50%</p>	
--	--	---	--

		воздух подается пациенту через шланг вдоха в объеме, который превышает в 2-3 раза его минутный объем дыхания. Постоянное положительное давление в дыхательных путях создается погружением под воду шланга для выдоха дыхательной смеси на глубину 5-15 см.	
--	--	--	--

VIII. Литература:

I. Учебная:

Основная:

1. Сумин С.А. Неотложные состояния/ М.: МИА, 2004. – 654 с.

Дополнительная:

2. Дж.Эдвард Морган -мл. Клиническая анестезиология: кн.3-я/ Дж.Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил.- Пер. с англ.- М.:БИНОМ-пресс, 2004. – 304 с.
3. Майкл А. Гриппи. Патофизиология легких / Пер. с англ. под ред. Ю.В.Наточина.- СПб: Невский Диалект, 2000.– 458 с.
4. Маззагатти Ф.А. Интенсивная респираторная терапия/ Маззагатти Ф.А., Лебовиц Л.С., Шлюгер Н.В.//Пер. с англ. – М.-СПб.: ЗАО “Издательство Бином” – “Невсий диалект”, 2002. – 272 с.
5. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких/ М.: Медицинская литература, 2007. – 335 с.
6. Детская анестезиология и реаниматология/ Под ред акад. РАМН В.А.Михельсона, проф. В.А.Гребенникова. – М.: Медицина, 2006. – 479 с.
7. Руководство по интенсивной терапии /Под ред проф. Ф.С.Трещинского, Ф.С.Глумчера. – К.: Вища школа, 2004. – 583 с.
8. David E. Longnecker, John H. Tinker, G. Edward Morgan Jr. Principles and Practice of Anesthesiology/ Second edition, Mosby, V.I, 1998.- 1294 p.