Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования.

«Астраханский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра госпитальной терапии

Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор

Демидов А.А.

**Реферат**

Тема: «Внелегочные причины дыхательной недостаточности».

Выполнил:

Астрахань 2021 год

**Содержание**

Введение

Классификация дыхательной недостаточнсти

Этиология дыхательной недостаточноти

Клиника и диагностика

Лечение

Список литературы

**Введение**

**Дыхательная недостаточность**патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой. Это определение, основанное на рекомендациях XV Всесоюзного съезда терапевтов (1962), соответствует клиническому представлению о дыхательной недостаточности как проявлении патологии дыхательной системы (включая дыхательные мышцы и аппарат регуляции дыхания).

В более широком значении понятие «дыхательная недостаточность» объединяет все виды нарушения газообмена между организмом и окружающей средой, в т.ч. гипоксию, обусловленную низким парциальным давлением кислорода в атмосфере (гипобарический тип), нарушением транспорта газов между легкими и клетками организма вследствие сердечной или сосудистой недостаточности (циркуляторный тип) либо изменения концентрации в крови гемоглобина или его свойств (гемический тип), блокадой ферментов тканевого дыхания на клеточном уровне (гистотоксический тип).

**Классификация дыхательной недостаточности**

Формы ДН:

Острая форма ДН - нарушения газового состава артериальной крови развиваются в течение нескольких дней, часов (или даже минут) и требуют проведения интенсивной терапии.

Хроническая форма ДН - нарушение газового состава крови развивается постепенно, в течение нескольких дней, месяцев или лет.

Причины острой ДН:

-Спазм дыхательных путей.

-Инородные тела.

-Пневмоторакс.

Степени тяжести острой ДН

1-я ст. (умеренная) – ра02 > 70 мм рт. ст.;

2-я ст. (средняя) – ра02 = 70-50 мм рт. ст.;

3-я ст. (тяжелая) – ра02 < 50 мм рт. ст.

Стадии хронической ДН

Скрытая ДН – в покое все показатели в норме, при нагрузке – включение компенсаторных механизмов, возможна одышка.

Компенсированная стадия – одышка при незначительной нагрузке; компенсаторные механизмы включаются в покое.

Декомпенсированная стадия – одышка в покое постоянная; недостаток кислорода в организме, компенсаторные механизмы недостаточны.

Виды ДН по основным функциональным звеньям аппарата внешнего дыхания, где выявляются патологические изменения:

 нарушения регуляции дыхания;

нарушения вентиляции легких;

нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны;

нарушения легочного кровотока (перфузии);

изменения газового состава окружающего воздуха.

Типы ДН

 Гипоксемическая (тканевая, паренхиматозная), или ДН I типа

Гиперкапнически-гипоксемическая (вентиляционная), или ДН II типа

Нарушения вентиляции легких:

Обструктивные.

Рестриктивные.

Смешанные.

Обструктивные нарушения вентиляции легких

Причины:

 -повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);

-отек слизистой бронхов (он может быть воспалительным, аллергическим, застойным);

-гиперсекреции слизи бронхиальными железами;

-гиперсекреции слизи бронхиальными железами; рубцовая деформация и аномалии развития бронхов (сужения и расширения просвета бронхов, увеличивающих аэродинамическое сопротивление);

-клапанная обструкция бронхов (ХОБЛ, эмфизема).

*Причины дыхательной недостаточности*

*Легочные причины ОДН:*

I. Обструктивные нарушения:

- обтурация дыхательных путей инородными телами, мокротой и др.;

- механическая асфиксия;

- аллергический ларинго - и бронхоспазм;

- опухоли дыхательных путей;

- нарушение акта глотания, паралич языка с его западением;

- отек или воспалительные заболевания гортани и бронхов;

II. Нарушение респираторных структур:

- инфильтрация, деструкция и дистрофия легких;

- пневмосклероз.

III. Уменьшение функциональной легочной паренхимы:

- компрессия или ателектаз легкого;

- большое количество жидкости в плевральной полости;

- тромбоэмболия легочной артерии, поражения ЦНС, анемия, гипертензия в малом круге кровообращения, сосудистая патология легких и сердца, опухоли легких и средостения и другие.

*Внелегочные причины ОДН:*

I. Нарушение центральной регуляции дыхания:- острые сосудистые расстройства (тромбоэмболии церебральных сосудов, инсульты, отек головного мозга);-травмы головного мозга;- интоксикации лекарственными препаратами, угнетающие дыхательный центр (наркотические препараты, барбитураты );- инфекционные и воспалительные процессы, опухоли ствола мозга;- коматозные состояния, которые ведут к гипоксии мозга.

II. Повреждения костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры:- периферический и центральный паралич дыхательной мускулатуры;- спонтанный пневмоторакс; дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц;- полиомиелит, столбняк; травмы спинного мозга;- следствие действия фосфорорганических веществ, миорелаксантов.
III. ОДН при нарушениях транспорта кислорода при массивных кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравлениях угарным газом, метгемоглобинообразователями.

**Этиология ДН**

Этиологические факторы, вызывающие ДН, можно объединить в три группы:

1.Внелёгочные факторы

2.Факторы, поражающие дыхательные функции лёгких

3.Факторы, поражающие недыхательные функции лёгких

К внелёгочным этиологическим факторам относятся поражения центральной и периферической нервной систем, поражения дыхательных мышц и грудной стенки.

К поражениям дыхательных функций легких относятся поражения дыхательных путей и альвеолярной ткани и нарушение легочного кровотока.

Недыхательные функции лёгких являются частой причиной ДН. Кроме газообмена между кровью и атмосферой легкие участвуют во многих метаболических процессах лишь косвенно связанных с газообменом или вообще не связанных с ним. Поэтому лёгкие быстро вовлекаются в любой тяжелый патологический процесс других систем организма, что делает ДН частым осложнением заболеваний, возникающих в других органах и системах. Роль недыхательных функций лёгких заключается в том, чтобы подвергнуть механической, физической и биохимической обработке воздух, поступающий в организм, и кровь, циркулирующую в нем.

Очистка воздуха выполняется и дыхательными путями, и альвеолярной тканью. Воздух очищается от механических примесей, инфекции, токсичных газов и аллергенов. Основную роль при этом играют мукоцилиарный и кашлевой механизмы, а также альвеолярные макрофаги, которые участвуют в воспалительных реакциях и секретируют ферменты, модуляторы иммунных реакций и др. вещества. Перегрузка и несостоятельность этой недыхательной функции лёгких ведёт к отёчно-воспалительным и спастическим изменениям.

Очистка крови от механических примесей осуществляется лёгкими не только как механическим фильтром, очищающим кровь от конгломератов клеток и частиц, мелких свёртков фибрина, деформированных клеток, микроэмболов жира и др. механических примесей. "Задержанные" продукты ещё подвергаются метаболизму, для чего в лёгких имеются многообразные ферментативные системы. Последующая деструкция механических примесей с образованием агрессивных веществ - главная причины ОPДС, встречающегося очень часто и вызывающего одну из самых тяжёлых форм ДН.

К недыхательным функциям лёгких относятся гемостаз и фибринолиз.

Лёгкие являются самым богатым источником кофакторов, усиливающих свёртывание крови (тромбопластин и др.) или противостоящих ему (гепарин и др.), способствуя образованию фибрина или тормозя этот процесс. В лёгких содержатся и активаторы, превращающие плазминоген в плазмин – главный инструмент фибринолиза. Лёгкие синтезируют простациклин, тромбоксан А2, извлекают из крови фибрин и продукты его деградации, образующиеся при синдроме рассеянного внутрисосудистого свёртывания.

Легкие участвуют в метаболизме белков и жиров. Тучные клетки альвеол, которые продуцируют гепарин, выделяют в альвеолы и кровоток некоторые протеолитические ферменты - протеазу, хемотрипсин и др.

Многие протеолитические и механические ферменты продуцируются альвеолярными макрофагами. Эмульгированный жир, жирные кислоты и глицериды почти полностью гидролизируются в легких, не проникая дальше легочных капилляров. При избыточном поступлении и метаболизме этих продуктов может развиться ОРДС. Продукция альвеолярными клетками сурфактанта обеспечивает нормальную вентиляцию лёгких.

Водно-солевой и тепловой обмен одна из важнейших недыхательных функций лёгких. Путём перспирации из лёгких удаляется около 500 мл воды, попадающей в альвеолы из малого круга кровообращения. Тепловое и жидкостное кондиционирование воздуха осуществляется и в верхних, и в нижних дыхательных путях.

Степень согревания воздуха в дыхательных путях зависит от его температуры и режима вентиляции. При спокойном вдыхании комнатного воздуха температура его в трахее повышается до 32°С, а в субсегментарных бронхах - до 35,5 °С. При выраженной гипервентиляции температура воздуха в тех же точках составляет 29,2 °С и 33,9 °С. Таким образом, терморегуляция воздуха, попадающего в альвеолы, зависит от режима вентиляции и может оказаться несостоятельной, способствуя возникновению ДН.

Легочный кровоток способен не только выделять, но и поглощать жидкость. Вода, попавшая в альвеолы, всасывается очень быстро. Этому способствует различие между онкотическим (3,3кПа) и гидродинамическим (1,1 – 1,3 кПа) давлением крови в лёгочных капиллярах. При недоступности вен и необходимости срочного введения медикаментов можно произвести инстилляцию их в лёгкие. При этом действие лекарств проявляется почти так же быстро, как и при их внутривенном введении.

Внесосудистый объём воды лёгких составляет не менее 60 % их массы и его изменение может вести к ПДН.

Лёгкие активно участвуют в метаболизме гистамина и серотонина. Серотонин может синтезироваться в лёгких и удаляться из лёгочного кровотока. Неспособность лёгких очищать кровь полностью от серотонина и др. биологически активных веществ, проявляется, в частности, в физиологичских механизмах тромбоэмболии лёгочной артерии, протекающей с тяжёлой клиникой бронхиолоспазма, генерализованного артериолоспазма, коллапсом большого круга.

Кинины на 80% задерживаются и детоксицируются в лёгких. В эндотелии легочных капилляров синтезируется ангиотензин II из ангиотензина I, гемодинамическая активность которого в десятки раз превышает активность норадреналина.. Норадреналин задерживается и разрушается в легких.

К недыхательным функциям легких относятся синтез и деструкция простогландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Таким образом, легкие выступают в роли не только механического фильтра для кровотока, но и активного регулятора уровня биологических веществ в крови. Лёгкие принимают участие в гемодинамике, т. к. являются резервуаром крови, включённым в систему кровообращения между правой и левой половинами сердечного насоса.

**Клиника и диагностика ОДН**

Основными клиническими проявлениями ОДН являются гипоксия гиперкапния; при расстройствах вентиляции и гипоксия без гиперкапнии при нарушениях альвеоло-капиллярной диффузии. ОДН, развившаяся при недостаточном снабжении тканей кровью вследствие малого сердечного выброса, проявляется гипоксемией с нормо и гипокапнией. В зависимости от степени выраженности патофизиологических сдвигов развивается респираторный ацидоз. Наряду с исследованием газов крови, позволяющим дифференцировать вид ОДН существует и чёткая клиническая симптоматика.

Это состояние ЦНС, цвет кожи и слизистых оболочек, показатели системы дыхания и гемодинамики. Тесты функциональной диагностики в широкую клиническую практику реаниматологов не вошли, т. к. относительно трудоёмки.

Основные лабораторные тесты, которыми широко пользуются: исследование газов крови и рН- метрия крови, окси- и карбометрический мониторинг неинвазивным методам. С учётом данных клиники и дополнительных методов исследования приводится классификация ОДН по степени тяжести.

Внешний вид и поведение больных с тяжелой степенью очень характерны. Первым клиническим симптомом ОДН чаще всего является ощущение нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При нарушении проходимости верхних дыхательных путей одышка носит преимущественно инспираторный характер, при бронхиальной непроходимости - экспираторный. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови справа налево дыхание сразу становится учащенным. Если гипоксемия сочетается с гипокапнией, то развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

Стадия I. Первые симптомы – изменение психики. Больные несколько возбуждены, многословны, напряжены, негативны по отношению к окружающим, часто жалуются на головную боль, бессонницу. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Раздуваются крылья носа. Артериальное давление, особенно диастолическое, повышено; тахикардия.

Стадия II. Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги.

Выражен цианоз кожных покровов. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертония (кроме случаев тромбоэмболии ветвей легочной артерии, при которой оно снижается), тахикардия, иногда экстрасистолия. Мочеотделение непроизвольное.

Стадия III. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшны, с мраморным рисунком. Артериальное давление критически падает. Аритмия пульса. Если больному не оказана своевременная помощь, наступает смерть.

Если гипоксемия сочетается с гиперкапнией (гиповентиляционный синдром), то развитие клинической картины также можно разделить на три стадии.

Стадия I. Больные эйфоричны, говорливы, но речь прерывистая.

Бессонница. Кожные покровы горячие, гиперемированы, покрыты профузным потом. Артериальное и центральное венозное давление повышены; тахикардия.

Стадия II. Больные возбуждены, иногда беспричинно веселы, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Кожные покровы синюшно- багровые. Обильное потоотделение, гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция. Выраженная артериальная и венозная гипертония, стойкая тахикардия.

Стадия III. Ацидотическая кома. Сознание постепенно утрачивается, больные «успокаиваются», впадают в карбонаркоз. Зрачки, вначале суженные, быстро расширяются до максимума. Арефлексия. Кожные покровы цианотичны. Артериальное давление снижается, пульс аритмичный. Наступает смерть.

**Лечение**

Лечение больных с Д. н. должно быть комплексным, включающим при необходимости коррекцию нарушений газообмена, кислотно-щелочного и электролитного баланса, этиотропную и патогенетическую терапию, применение симптоматических средств. Содержание и очередность лечебных воздействий определяются причиной и темпами ее развития.

При острой и обострении хронической дыхательной недостаточности с быстрым прогрессированием, больные после оказания им возможной помощи на месте (например, ингаляция кислорода, введение бронхолитика) часто нуждаются в проведении интенсивной терапии в условиях стационара. Обязательной госпитализации подлежат все больные с острой Д. н., причина и проявления которой на месте не ликвидированы. Лечение в одних случаях начинают с кислородной терапии (например, при острой горной болезни (Горная болезнь))*,* которая при гипоксемии является, по существу, заместительной. В других случаях первоочередным могут быть немедленное устранение причины острой Д. н. (например, удаление инородного тела из дыхательных путей при механической асфиксии (Асфиксия)) или воздействие на ведущее звено ее патогенеза. Патогенетическая терапия предполагает введение бронхолитиков или глюкокортикоидов и дренирование бронхов при бронхиальной обструкции, применение дыхательных аналептиков при угнетении дыхательного центра, сибазона или морфина (урежает и углубляет дыхание) при центрогенном тахипноэ, холиномиметиков при миастеническом кризе (см. Миастения)*,* проведение обезболивания при травме грудной клетки и др. Во многих случаях при острой Д. н. необходима искусственная вентиляция легких (Искусственная вентиляция лёгких) (ИВЛ), на фоне которой проводят остальные лечебные мероприятия. дыхательный недостаточность патологический лечение

При острой Д. н., вызванной западением языка (например, у больных находящихся в коме), необходимо быстро запрокинуть голову больного назад, одновременно выдвинув его нижнюю челюсть вперед, что обычно ликвидирует западение языка; при неустойчивости эффекта следует установить воздуховод между корнем языка и задней стенкой глотки. Если помощь оказывается при отсутствии воздуховода или средств для интубации трахеи, а также пораженным с переломом нижней челюсти, следует захватить язык больного пальцами и вывести из полости рта (при необходимости фиксировать его), придав больному положение лежа на животе лицом вниз.

Лечение больных с респираторной комой начинают с применения ИВЛ, без которой проведение кислородной терапии противопоказано из-за угрозы остановки дыхания, т.к. деятельность дыхательного центра при выраженной гиперкапнии регулируется по низкому рО2крови (рефлекторно с каротидных хеморецепторов). Используют кислородно-воздушные или кислородно-гелиевые (при бронхиальной обструкции) газовые смеси, содержащие 40--80% кислорода. При возможности применяют высокочастотную вспомогательную вентиляцию легких под положительным давлением 1--2 *атм* с частотой циклов 100--150 в 1 *мин*, с помощью которой гипоксемия и гиперкапния ликвидируются быстрее. К перспективным способам лечения гипоксии относят экстракорпоральную малопоточную оксигенацию крови и эритроцитаферез. Проводят интенсивную терапию основного заболевания. В большинстве случаев показано, а при астматическом статусе обязательно введение преднизолона гемисукцината (60--120 *мг*внутригенно). С целью дезинтоксикации и улучшения реологических свойств крови внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин (или гемодез) общим объемом до 1,5, а при обезвоживании до 2,5 *л* в сутки. Для улучшения использования кислорода тканями в эти растворы через каждые 6--8 *ч* добавляют кокарбоксилазу (по 100--200 *мг*), цитохром С (по 15--20 *мг*); внутримышечно вводят 1--2 *мл* 1% раствора рибофлавина-мононуклеотида. В связи с декомпенсированным дыхательным ацидозом внутривенно капельно вводят 400 *мл*4--5% раствора натрия гидрокарбоната, а для компенсации потерь внутриклеточного калия также 1--3 *г*хлорида калия или панангина (по 10--20 *мл*) в 400 *мл*5% раствора глюкозы с добавлением инсулина (6--8 ЕД). При необходимости промывают бронхи, устанавливают эндотрахеально зонд для отсасывания мокроты. Терапию проводят под контролем динамики рН, рО2, рСО2, гематокрита и концентрации электролитов в крови, определяя эти показатели каждые 3--4 *ч*; после выведения из комы -- каждые 12 *ч*в течение 2--3 сут.

Больных с хронической Д. и. госпитализируют только в связи с обострением заболевания и в случае прогрессирующей декомпенсации газообмена или кровообращения (при легочном сердце). Участковый врач проводит постоянное лечение в амбулаторных условиях, а если лечение назначает специалист по профилю основного заболевания (например, фтизиатр, онколог, профпатолог, пульмонолог), контролирует его. Все больные с хронической Д. н. подлежат диспансеризации с активным наблюдением течения болезни и динамики в процессе лечения измененных показателей функций внешнего дыхания (ЖЕЛ, теста Вотчала -- Тиффно и др.), а при необходимости также рО2и рСО2в альвеолярном воздухе или в крови. Адекватная терапия основного заболевания часто сдерживает прогрессирование Д. н., а в ряде случаев (например, при саркоидозе, хроническом бронхите) приводит к уменьшению ее степени.

В основе хронической Д. н. у большинства больных лежит бронхиальная обструкция, устранение или уменьшение которой составляет главную задачу патогенетического лечения. Последнее подбирают индивидуально в виде рационального для данного больного комплекса, включающего при необходимости применение бронхолитиков, отхаркивающих средств, постурального и других форм дренажа бронхов. Из числа бронхорасширяющих средств (Бронхорасширяющие средства) выбирают наиболее эффективное (по результатам динамики теста Вотчала -- Тиффно или показателей пневмотахометрии) в разовых дозах, не вызывающих повышения частоты пульса и АД. При равной эффективности предпочтение следует отдавать препаратам для приема внутрь (теофедрину, эуфиллину в спиртовых растворах и др.) либо в свечах (на ночь), разрешая использовать ингаляционные формы только по специальным показаниям, например для купирования приступа удушья, проведения процедуры бронхиального дренажа, а также в случае снижения эффекта бронхолитика, принимаемого внутрь. Такой подход обусловлен нередким неблагоприятным влиянием длительного и частого применения ингаляций адреномиметиков на реактивность бронхов и постепенным развитием к части этих препаратов тахифилаксии (эти недостатки, по-видимому, менее выражены у беродуала, атровента). Число ингаляций в сутки следует ограничить пределами только необходимого и не в отвлеченном режиме типа «по 1 дозе 3 раза в сутки», а приурочивая время ингаляции к конкретным ситуациям, например к периодам максимально выраженной одышки у данного больного. Во многих случаях на фоне комплексного лечения бывает достаточно двух или даже одной ингаляции в сутки (например, только утром или только на ночь), возможно их применение не каждый день. Показания к назначению глюкокортикоидов определяются индивидуально с учетом характера и течения основного заболевания. Их постоянное (пожизненное) использование абсолютно показанобольным с обструктивной дыхательной недостаточностью III степени на фоне декомпенсированного легочного сердца в случае, если степень обструкции под влиянием гормонотерапии достоверно уменьшается. При вязкой мокроте назначают Отхаркивающие средства*,* учитывая, что эффективность средств рефлекторного действия (термопсис и др.) снижается по мере развития атрофических процессов в слизистой оболочке бронхов. Процедуры постурального дренажа бронхов, назначаемые от 3 до 1 раза в сутки (в зависимости от скорости образования мокроты и эффективности каждой процедуры) во многих случаях имеют важное значение и часто способствуют уменьшению дозы бронхолитиков. Эффективность процедур повышается, если больной заблаговременно в порядке подготовки к процедуре принимает бронхолитик и горячие щелочные жидкости, например молоко с боржоми или пищевой содой, чай из грудных сборов. В ряде случаев улучшению отхождения мокроты способствуют специальные дыхательные упражнения, выдохи через сопротивление (например, надувание воздушного шарика), вибрационный массаж грудной клетки, которому следует обучить родственников больного.

Всем больным с хронической Д. н. физическая нагрузка ограничивается до величины, превышение которой вызывает или усиливает одышку; недопустимы нагрузки, при которых возникает цианоз. В то же время показана лечебная физкультура с преобладанием дыхательных упражнений, избираемых в зависимости от типа Д. н. и ее степени. Выполнение упражнений не должно утомлять больного.

Питание больных хронической Д. н. должно быть разнообразным с обязательным содержанием в рационе животного белка (мяса, рыбы) и продуктов, богатых витаминами (печень, зелень, смородина, яйца, молочные продукты). причем витамины А, В2, B6, С целесообразно дополнительно назначать больному в виде витаминных препаратов (см. Витаминные средства)*.* Исключаются продукты, вызывающие у больного метеоризм или запоры. Во избежание переполнения желудка пища принимается малыми порциями, последний прием пищи желателен не позже, чем за 3 *ч*до сна. В рационе больных с декомпенсированным легочным сердцем ограничивают содержание поваренной соли.

Кислородная терапия при хронической Д. н. используется на дому (в виде ингаляции кислорода из баллонов, кислородных подушек) только в периоды нарастания одышки и цианоза в покое или при малых нагрузках (например, после еды) у больных с дыхательной недостаточностью III степени. В стационаре она проводится большинству больных с прогрессированием Д. н., однако гипербарическая оксигенация, как правило, не применяется, т.к. хотя каждый ее сеанс и дает быстрый и выраженный антигипоксический эффект, но в последующем приводит обычно к заметному повышению тяжести состояния больного (вероятно это связано со снижением.

**Список литературы**

1. Королев, Г.А. Острая дыхательная недостаточность в хирургии / Г.А. Королев, M.Б. Шмерельсон. М.: Медицина, 1975.

2. Зильбер, А.П. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности / А.П. Зильбер. Петрозаводск.1971 г.

3. Зильбер, А.П.. Искусственная вентиляция лёгких при острой дыхательной недостаточности/ А.П. Зильбер. "Медицина", Москва, 1978 г.

4. Зильбер, А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии/ А.П. Зильбер. М.: Медицина, 1984..

5. Зильбер, А.П. Регионарные функции легких/ А.П. Зильбер, Петрозаводск, 1971 г.

6. Зильбер, А.П. Этюды критической медицины: в 3 кн. / А.П. Зильбер. - Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1996. – Кн. 2: Респираторная медицина. – С. 112-167.

7. Кассиль, В.Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: руководство для врачей / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. – М.: Медицина, 2004. – 480 с. 107

8. Кассиль, В.Л. Респираторная поддержка при ОРДС/ В.Л. Кассиль // Десятый съезд анестезиологов и реаниматологов: сборник лекций и материалов для обсуждения, Санкт-Петербург, 19-21 сентября 2006 г. / под ред. Ю.С. Полушина. – СПб., 2006. – С. 32-37.