

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ОНКОЛОГІЇ

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

*Методичні розробки для організації самостійної роботи студентів V
курсу медичного факультету*

УЖГОРОД – 2022

УДК 612.2:615(072)

ББК 54.12я73

Ш-70

Автори:

Доктор медичних наук, професор Русин А.В.

Кандидат медичних наук, доцент Бедей Н.В.

Кандидат медичних наук, доцент кафедри онкології

Івачевський М.М.

Асистент кафедри онкології Тенкач О.О.

Асистент кафедри онкології Лосинський В.Й.

Асистент кафедри онкології Ілинью В.А.

Відповідальний за випуск:

асистент Рішко М.Ф.

Рецензенти:

д.м.н., професор Чобей С.М.,

д.м.н., професор Румянцев К.Є.

Методичні вказівки затверджено:

на засіданні кафедри онкології
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
протокол № 9 від 21 квітня 2022 року;

на засіданні Вченої ради медичного факультету ДВНЗ
«Ужгородський національний університет»,
протокол № 7 від 20 червня 2022 року.

ЗМІСТ

Гостра дихальна недостатність	4
Недихальні функції легень	4
Фізіологія зовнішнього дихання	5
Дифузія	12
Перфузія	14
Клінічна фізіологія і клінічна картина ГДН	16
Види гіпоксії	23
Інтенсивна терапія ГДН	25
Рекомендована література	34
Тестові завдання	35
Короткі методичні вказівки	38
Технологічна карта проведення практичного заняття	39

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ.

Функція зовнішнього дихання (ФЗД) – перша ланка в ланцюзі транс- порту газів (O_2 і CO_2) між атмосферою і тканинами. Процес зовнішнього дихання здійснюється в легенях, проте, крім дихальної, їм властивий ще ряд недихальних функцій. Важливо завжди пам'ятати, що всі функції легенів найтіснішим чином взаємозв'язані, тому перенапруження їх недихальних функцій обов'язково призведе і до порушення дихальної функції, тобто до дихальної недостатності. Враховуючи це, на початку стисло розглянемо недихальні функції легенів.

Недихальні функції легенів

Функція резервуару крові. Судини "малого кола" кровообігу лег- ко збільшують свій об'єм при незначному підвищенні КТ у ньому. Зокрема, ця функція виявляється при переході з вертикального положення в горизонтальне. Наявність цієї ж функції робить вельми ефективним за- критий масаж серця (механізм грудного насоса).

Фільтруюча функція. Венозна кров, що припливає до легень, на- віть у здорових містить підвищену кількість різних механічних домішок, яких немає в артеріальній, що відтікає від легень. Це мікротромби, уламки власних і чужорідних клітин, інші часточки. Легені затримують ці домішки, переробляють їх і потім видаляють різними способами, в основному з мокротинням, частково з лімфою. Мокротиння за допомогою в'їчастого епітелію піднімається по трахеобронхіальному дереву і проковтується. У

нормі її кількість настільки мала, що здорові люди її просто не помічають. **Синтетична функція.** В артеріальній крові з'являються багато біологічно активних речовин, яких у венозній крові немає або вміст їх невеликий, оскільки ці речовини синтезуються в легенях. Так, наприклад, основне місце синтезу гепарину в організмі – це саме легені, хоча вперше він був виявлений у печінці (звідки і одержав свою назву). У легенях синтезуються фосфоліпіди, що входять до складу сурфактанту.

Дезінтоксикаційна функція. Венозна кров містить також підвищену порівняно з артеріальною кількість різних біологічно агресивних речовин, які в легенях зазнають різних реакцій біотрансформації. Звичайно, що головна роль у детоксикації належить печінці, але й легені мають у цьому процесі певне значення.

Кондиціонуюча функція. Система зовнішнього дихання готує повітря певним чином при проходженні його з атмосфери до альвеол. Воно нагрівається, зволожується й очищується від різних механічних домішок (пил та ін.). При дуже широкому діапазоні зовнішніх температур температура альвеолярного повітря зберігається в межах 30–32 С. При гіпервентиляції на морозному повітрі ця температура може знизитися до 28 С. Відносна вологість повітря в альвеолі досягає 100%.

Клінічна фізіологія зовнішнього дихання

Зовнішнє дихання забезпечується трьома процесами, що відбуваються в легенях:

- **вентиляція** – газообмін між атмосферою і альвеолярним

повітрям;

- *дифузія* – газообмін між альвеолярним повітрям і капілярною кров'ю;

- *перфузія* – перенесення крові, що пройшла газообмін, від легенів до системи кровообігу і далі – до тканин.

1. Вентиляція

1.1. Параметри вентиляції

Вентиляція здійснюється завдяки роботі дихальних м'язів: діафрагми, зовнішніх і внутрішніх косих міжреберних м'язів. При спокійному диханні м'язи видиху не працюють, грудна клітка зменшується в об'ємі під дією еластичних сил, що з'являються в грудній клітці при вдиху.

Перед початком вдиху тиск повітря в дихальних шляхах дорівнює атмосферному, що, як ми припускаємо, є нульовим рівнем (*рис. 1*). Потім починається вдих, і об'єм грудної клітки збільшується, завдяки чому тиск у дихальних шляхах стає нижче атмосферного і повітря з атмосфери надходить до легенів. У кінці вдиху тиски вирівнюються, вдих припиняється, починається видих. Об'єм грудної клітки зменшується, тиск у дихальних шляхах стає вище атмосферного, і повітря виходить з легень. У кінці видиху тиск знову вирівнюються, видих припиняється, і починається новий цикл.

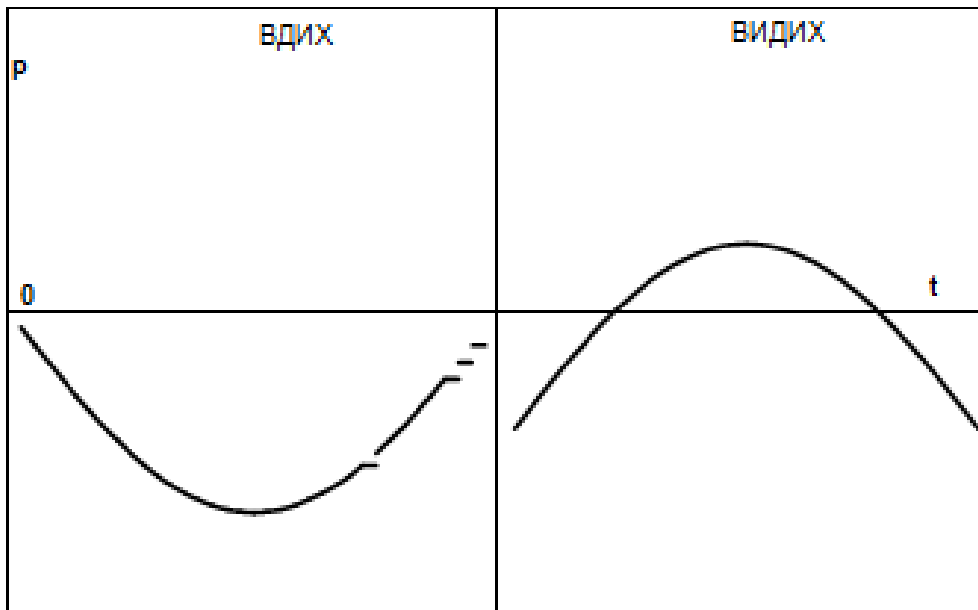


Рис. 1. *Зміни тиску повітря в дихальних шляхах при самотійному диханні*

Процес вентиляції характеризується рядом об'ємних показників. Ці показники вимірюються за допомогою спірографа. Амплітуда коливань, що ним записується, при спокійному диханні відповідає **дихальному об'єму** (ДО). Частину ДО складає об'єм повітряних шляхів, де газообмін не відбувається. Він дорівнює приблизно 150 мл, припускаємо, у людини, що сидить, він є майже таким (у мл), як подвоєна маса тіла в кг. Цей об'єм називають анатомічним *мертвим простором*.

При максимальному вдиху з подальшим максимальним видихом визначається **життєва ємність легенів** (ЖЄЛ). Об'єм газу, що залишився в легенях після максимального видиху, називається **залишковим** (ЗО). Об'єм же газу, що залишається в легенях після спокійного видиху, називається **функціональною залишковою ємністю** (ФЗЄ). Сума ЖЄЛ і ЗО дає **загальну**

ємність легенів (ЗЄЛ).

Об'єм повітря, що проходить через легені за хвилину, називається **хвилинним об'ємом дихання (ХОД)**, або **хвилиною вентиляцією легенів (ХВЛ)**. Він є добутком ДО і ЧДР (частоти дихальних рухів):

$$ХОД = ДО \cdot ЧДР$$

Оскільки не у всьому ДО відбувається газообмін, важливе значення надається **хвилинній альвеолярній вентиляції (ХАВ)**:

$$ХАВ = (ДО - МП) \cdot ЧДР ,$$

де *ДО – МП* – альвеолярний об'єм.

Крім анатомічного, існує і **функціональний МП**, який визначається об'ємом альвеол, у яких газообмін не відбувається через відсутність у них кровотоку. Це відбувається при ряді патологічних процесів у легенях. У здорових же анатомічний й функціональний простори практично спів- падають.

1.2. Елементи системи регуляції вентиляції

Система регуляції вентиляції складається з трьох основних ланок:

- 1) *рецептори*, що сприймають інформацію про газовий склад крові та її КОС і передають її в регуляторний центр;
- 2) регуляторний *центр*;
- 3) *ефектори* — дихальні м'язи.

Регуляторний центр. Вентиляція – той дивовижний процес, який може регулюватися як автоматично, без участі свідомості, так і свідомо, підкоряючись вольовому зусиллю. Це пов'язано з тим, що

дихальні м'язи – поперечно-смугасті м'язи, діяльність яких, як відомо, керується корою головного мозку.

Автоматизм дихання обумовлений зародженням імпульсів у стовбурі мозку. Вважається, що дихальні центри розташовані у варолієвому мосту і довгастому мозку та є дифузними скупченнями декількох груп нейронів.

У ретикулярній формації розташований *медулярний дихальний центр*, що складається з дорсальної і вентральної зон. Нейрони дорсальної зони активізуються при вдиху, вентральна зона пов'язана з видихом. Нейронам дорсальної (*інспіраторної*) зони властивий автоматизм (подібний до автоматизму провідної системи серця). Зростання імпульсації від інспіраторних нейронів може бути перервано гальмуючими імпульсами з *пневмотаксичного центру*, унаслідок чого вдих коротшає й росте ЧДР. Вентральна (*експіраторна*) зона при спокійному диханні не активна (як уже згадувалося, при спокійному диханні видих пасивний).

У нижніх відділах варолієвого мосту розташований *апнейстичний центр*. Перерізання стовбура мозку тварин безпосередньо вище за цей центр викликає *апнейзиси* – тривалі судорожні вдихи, що перериваються короткочасними видихами. Мабуть, апнейстичний центр збуджує інспіраторну зону, подовжуючи час генерування її потенціалів дії. Точних даних про роль цього центру в нормальному диханні немає, але іноді при важких ураженнях мозку у хворих може виникати апнейстичне дихання.

У верхніх відділах варолієвого мосту розташований

пневмотаксичний центр. Його імпульси пригнічують вдих, регулюючи частоту і глибину дихання. Нормальний ритм дихання може зберігатися і за відсутності цього центру.

Ефектори – дихальні м'язи, до яких відносять діафрагму, міжреберні м'язи, м'язи черевної стінки та допоміжні м'язи (наприклад, *sterno-cleido-mastoideus*). Для нормальної вентиляції дуже важлива координована робота цих м'язів, що забезпечується регуляторним центром.

Рецептори. Центральні хеморецептори. Найважливіші з них розташовані у вентральній поверхні довгастого мозку біля виходів IX і X пари черепно-мозкових нервів. Обробка цих центрів розчинами H^+ або CO_2 через декілька секунд призводить до гіпервентиляції. Центральні хеморецептори омиваються позаклітинною рідиною головного мозку та реагують на її рН. Склад цієї рідини залежить найбільшою мірою від складу СМР, а також від місцевого кровотоку і метаболізму. *Периферичні хеморецептори* містяться в каротидних тельцях, розташованих у ділянці біфуркації загальних сонних артерій, і в аортальних тельцях, що залягають у дузі аорти. Найбільшу роль у регуляції дихання серед периферичних хеморецепторів відіграють каротидні тільця. Периферичні хеморецептори реагують на зниження pO_2 , рН і на підвищення pCO_2 артеріальної крові.

Рецептори легенів діляться на 3 типи.

1. *Легеневі рецептори розтягування* розташовані в гладких м'язах дихальних шляхів і реагують на розтягування легенів.

2. *Іритантні рецептори* реагують на їдкі гази, тютюновий дим,

пил і холодне повітря.

3. *J-рецептори*¹ (юкстакapілярні) залягають в альвеолярних стінках біля капілярів.

Окрім вище перерахованих рецепторів, у регуляції вентиляції беруть певну участь рецептори суглобів і м'язів (рух кінцівок, навіть пасивний, може стимулювати дихання), м'язові веретена, особливо дихальних м'язів (можуть обумовлювати відчуття задишки, коли дихання вимагає великих зусиль), артеріальні барорецептори (підвищення АТ призводить до рефлексорної гіповентиляції, а зниження – до гіпервентиляції), больові та температурні рецептори (у відповідь на біль часто спостерігається затримка дихання з подальшою гіпервентиляцією).

1.3. Патологічні типи дихання

При важкій гіпоксемії часто спостерігається **дихання Чейна-Стокса**: періоди повної зупинки дихання (15–20 с) змінюються такими ж за тривалістю періодами гіпервентиляції, коли ДО спочатку поступово росте, а потім поступово знижується. Такий тип дихання характерний для хворих з важкою хронічною недостатністю кровообігу або з важкими пошкодженнями ЦНС. Може спостерігатися на великих висотах, під час сну.

При ацидозі може спостерігатися шумне глибоке **дихання Куссмауля**, коли гіпервентиляція пов'язана зі зростанням концентрації H^+ у артеріальній крові.

При ряді пошкоджень мозку (пухлини, дисметаболічна

¹ Juxta – біля (лат.).

енцефалопатія) ритм дихання порушується за типом *Біота*. При цьому типі рівно- мірне регулярне дихання переривається періодами апное.

1.4. Регіональні відмінності вентиляції легенів

Ці відмінності виявлені при дослідженнях на добровольцях, яким давали вдихати газову суміш із радіоактивним ксеноном (^{133}Xe). Вияви- лось, що вентиляція убуває в напрямі від низу до верху, досягаючи міні-муму у області верхівок (у вертикальному положенні обстежуваного).

2. Дифузія

2.1. Закони дифузії

Згідно із законом Фіка швидкість дифузії газу через шар тканини прямо пропорційна площі цього шару і градієнту концентрацій газів по обидва боки шару і обернено пропорційна товщині шару. Крім того, швид- кість дифузії визначається константою дифузії (*дифузійною здатністю*), залежної від властивостей шару тканини і дифундуючого газу. Стосовно ФЗД як шару тканини виступає альвеолокапілярна мембрана. Її загальна площа за різними даними складає від 80 до 150 м², а товщина – менше 0,5 мкм. Дифундуючі гази, які нас цікавлять, – O₂ і CO₂. Дифузійна здатність прямо пропорційна розчинності газу в тканинах мембрани і оберне- но пропорційна квадратному кореню з молекулярної маси газу. Оскільки молекулярні маси O₂ і CO₂ розрізняються незначно, а розчинність CO₂ значно вище, ніж розчинність O₂, дифузійна здатність у CO₂ \approx в 20 разів вище, ніж у

O₂. Із цього виходить, що порушення дифузії перш за все відображаються на рівні pO₂.

Окрім власне процесу дифузії, на швидкість дифузії O₂ впливає і швидкість перфузії, яка впливає на градієнт концентрації O₂ за рахунок pO₂. Це можна зрозуміти, уявивши наступну теоретичну ситуацію. Уявимо собі, що до альвеоли підійшла кров, повністю позбавлена кисню, і зупинилася. Тоді спочатку швидкість дифузії кисню буде максимальною і постійною, оскільки на початку кисень зв'язуватиметься з гемоглобіном і в розчиненому стані кисню практично не буде. У міру насичення гемоглобіну киснем останнього в крові ставатиме все більше в розчиненому стані, тобто ростиме p_aO₂, отже, градієнт концентрацій знижуватиметься і швидкість дифузії почне зменшуватися. Оскільки насправді кров увесь час перебуває в рухомому стані, то чим швидше вона рухається, тим менше гемоглобіну встигне зв'язатися з киснем і тим більше його буде у фізично розчиненому стані, і тим менше буде швидкість дифузії. У нормі в стані спокою p_aO₂ у альвеолах і крові вирівнюється, коли еритроцит встигає пройти тільки 1/3 шляху по капіляру, тобто по процесу дифузії у кисню ще є запас.

2.2. Зміни pO₂ на шляху з атмосфери в капілярну кров

На рівні моря атмосферний тиск складає 760 мм рт. ст. У сухому повітрі концентрація кисню складає 20,93 об%, отже він забезпечує парціальний (тобто частковий) тиск (pO₂) $760 \times 0,2093 = 159$ мм рт. ст. Проходячи через дихальні шляхи, повітря нагрівається і зволожується, внаслідок чого парціальний

тиск пари води підвищується до 47 мм рт. ст., і на сухе повітря залишається $760-47=713$ мм рт. ст., а на кисень – $713 \times 0,2093=149$ мм рт. ст. Оскільки альвеола ніколи не буває порожньою і ввести в неї повністю ат-мосферне повітря не можна, і до того ж кисень з альвеоли весь час йде в капіляр, після еквілібрації в ній газової суміші (що відбулася ще при перших вдихах новонародженого) pO_2 дорівнює 106 мм рт. ст. (табл. 1). pO_2 венозної крові (p_vO_2) складає близько 40 мм рт. ст., але вже на першій третині шляху по легеневому капіляру завдяки інтенсивній дифузії (градієнт тиску $100-40=60$ мм рт. ст.) pO_2 у крові досягає 80–100 мм рт. ст.

Таблиця 1

Зміни pO_2 на шляху з атмосфери в капілярну кров

pO_2 , мм рт. ст.			
Атмосфера	Альвеола	Венозний кінець капіляра	Артеріальний кінець капіляра
159–149	106	40	80–100

Як інтегральний показник дифузії певною мірою можна розглядати p_aO_2 , оскільки p_aCO_2 слабо змінюється унаслідок дифузійних порушень (завдяки високій дифузійній здатності CO_2), проте треба пам'ятати, що p_aO_2 зазнає впливу багатьох чинників (зокрема, перфузії і вентиляційно-перфузійних співвідношень).

3. Перфузія і вентиляційно-перфузійне співвідношення

3.1. Легеневий кровообіг

Система легеневого кровообігу – та частина системи кровообігу, яка вельми умовно називається "малим колом"

кровообігу. Легеневий кровообіг починається правим шлуночком, що викидає змішану венозну кров у легеневий стовбур, який гілкується на артерії, що йдуть із бронхіолами до кінцевих бронхіол. Артеріоли розпадаються, утворюючи в стінках альвеол густу капілярну мережу. Звідси оксигенована кров надходить до венул, що з'єднуються у вени, які переходять зрештою в 4 легеневих вени, що впадають у ліве передсердя.

Кровотік у легенях помітно нерівномірний; у людини у вертикальному положенні він майже лінійно убуває в напрямі від низу до верху, стаючи дуже малим у ділянці верхівок. Це пов'язано з відмінностями гідростатичного тиску: він убуває від низу до верху.

При зниженні pO_2 у альвеолярному повітрі відбувається так звана *гіпоксична вазоконстрикція*. Фізіологічний сенс такої реакції полягає у зменшенні кровопостачання погано вентильованих ділянок легенів, що покращує загальний газообмін, зберігаючи вентиляційно-перфузійне співвідношення. Це має значення і при першому вдиху новонародженого. У плода загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) в легеневих судинах дуже великий, але при першому вдиху в альвеоли надходить кисень і вазоконстрикція зникає.

3.2. Вентиляційно-перфузійне співвідношення

Для ефективного газообміну необхідна відповідність вентиляції і кровотоку в різних ділянках легенів. Гіпотетично можна уявити собі таку ситуацію: одна легеня вентильується достатньо, але не

перфузується, а інша, навпаки, добре перфузується, але не вентилується. Ясно, що навіть при нормальних загальних кровотоку і вентиляції в цьому випадку газообміну не буде.

Вентиляційно-перфузійним співвідношенням (ВПС) називають відношення об'єму вентиляції до об'єму кровотоку в будь-якій ділянці легені. Іншими словами, ВПС визначає, яка кількість повітря з якою кількістю крові в легенях одночасно стикається. У нормі загальне ВПС складає 0,8, тобто кожен момент часу в легенях у середньому кожні 4 мл повітря стикається з 5 мл крові.

Клінічна фізіологія і клінічна картина гострої дихальної недостатності

Вище ми вже побачили, що кров, яка припливає до легенів, відрізняється за складом, у тому числі газовим, від крові, що відтікає від легенів. Кров, що припливає до легенів, ми називаємо венозною, а що відтікає від легенів – артеріальною, тобто, можна сказати, що легені перетворюють венозну кров на артеріальну. Тепер легко перейти до визначення поняття ГДН.

Гострою дихальною недостатністю називається стан, при якому перетворення венозної крові на артеріальну при диханні повітрям може виявитися неможливим навіть при напруженні компенсаторних механізмів.

Існує багато різних класифікацій ГДН. Ми розглянемо ту, яка ґрунтується на порушенні того або іншого з трьох процесів зовнішнього дихання. Згідно з цією класифікацією ГДН ділиться на

вентиляційну, дифузійну й вентиляційно-перфузійну. Ця класифікація включає, по суті, практично всі види ГДН, що розглядаються іншими класифікаціями.

1. Вентиляційна ГДН

Перш за все розглянемо причини порушення вентиляції і рухатимемося "зверху вниз".

1. Вентиляція керується дихальним центром, і його пошкодження обов'язково на ній позначаться. Пошкодження дихального центру може бути викликано набряком мозку (ЧМТ, ГПМК, менінгіт та ін.) або отруєнням речовинами, що спричиняють пригнічення дихального центру. Гіповентиляція, що розвивається, призведе до гіперкапнії і гіпоксії, які посилять набряк мозку (гіперкапнія – внаслідок вазодилатації, гіпоксія – в результаті енергодефіциту, який порушить, зокрема, роботу K^+ - Na^+ -насосу, внаслідок чого Na^+ спрямується в клітину, захоплюючи за собою воду) і призведуть до ще більшого пригнічення дихального центру. Розвинеться порочне коло, яке треба розірвати якнайскоріше. ГДН, що розвивається при цьому, іноді називають *центрогенною*.

2. Дихальний центр реалізує свої керуючі впливи через провідні нервові шляхи. Їх пошкодження теж порушить вентиляцію. Пошкодження нервових шляхів може відбутися в результаті травми, захворювання (наприклад, гострі демієлінізуючі хвороби ЦНС, ботулізм) або отруєння речовинами, що порушують нервову провідність.

3. Імпульси, що пройшли по нервових шляхах, передаються на дихальні м'язи через нейром'язові синапси. На цьому етапі

управління вентиляцією також можливі різні порушення. Це можуть бути захворювання, що погіршують нейром'язову провідність (міастенія, правець), отруєння курареподібними отрутами та ін.

4. Для нормальної вентиляції легенів необхідне збереження цілісності, еластичності й герметичності каркасу грудної клітки. В результаті травми грудної клітки ці її властивості можуть порушитися і вентиляція постраждає. Крім того, можуть спостерігатися *рестриктивні* розлади, в результаті яких погіршується розтяжність легеневої тканини (набряк легенів, шокова легеня – РДСД – СГЛП, важкі пневмонії та ін.) і вентиляція вимагає підвищених зусиль.

5. Остання причина – обструкція дихальних шляхів чужорідними тілами (рідкими або твердими) або в результаті западання кореня язика, коли вентиляція стає неможливою фізично.

У результаті гіповентиляції у хворого нарастають гіперкапнія і гіпоксія. Остання як стресовий чинник активізує САС, унаслідок чого розвиваються тахікардія і артеріальна гіпертензія. Перші 3 причини належать до ряду "пригнічуючих", тому хворий виглядає адинамічним, млявим, шкіра ціанотична, іноді на фоні гіперемії (результат гіперкапнії), порушення кровообігу, що приєднуються, роблять її блідо-сірою, покритою холодним липким потом, ДО і ЧДР знижені (тобто дихання рідке, поверхневе). Якщо ж ГДН розвинулася в результаті останніх двох причин, хворі частіше неспокійні, у них підвищена рухова активність аж до психомоторного збудження, в диханні починають брати участь

допоміжні м'язи, нерідко спостерігаються рухи рук, що намагаються ніби "роздерти", "розстебнути" грудну клітку, щоб дати доступ повітря легеням. На жаль, уся ця активність хворого результату не дає, але викликає споживання великої кількості енергії, а отже і кисню, якого і так не вистачає, а також збільшує продукцію CO₂, який і так погано виводиться.

Дифузійна ГДН

Цей вид ГДН розвивається при змінах властивостей альвеолокапілярної мембрани, тобто того шару, через який дифузія і відбувається. Альвеолокапілярна мембрана ущільнюється і стовщується, шлях кисню через неї подовжується. Це може спостерігатися при інтерстиціальному набряку легенів, РДСД – СГЛП, важких тотальних пневмоніях, синдромі Мендельсона та ін. Зміни властивостей альвеолокапілярної мембрани позначаються перш за все на швидкості дифузії кисню, внаслідок чого розвивається гіпоксемія. Чим важче порушення дифузії, тим сильніше виражена гіпоксемія. Зменшити її можна, збільшивши градієнт концентрацій кисню по обидва боки мембрани, що найпростіше зробити, давши хворому дихати чистим киснем під атмосферним тиском. Залежно від p_{aO_2} при диханні чистим киснем виділяють 4 ступеня порушення дифузії (табл. 2).

Таблиця 2

Ступені порушення дифузії

pO ₂ , мм рт. ст.			Ступінь
Атмосфера	Альвеола	Капіляр	порушення дифузії
760	650	600	Немає порушень
760	650	400–600	Легкий
760	650	200–400	Середній
760	650	100–200	Важкий
760	650	<100	Украй важкий

Оскільки дихання чистим киснем небезпечно для хворого, для визначення ступеня тяжкості порушення дифузії можна користуватися також відношенням p_{aO_2}/F_iO_2 . F_iO_2 – об'ємна частина кисню у вдихуваній суміші (F – фракція, i – інспіраторна). F_iO_2 атмосфери – 0,2093–0,21.

У здорової людини при диханні чистим киснем під атмосферним тиском p_{aO_2} досягає 600 мм рт. ст., а при украй важких порушеннях дифузії не досягає і 100 мм рт. ст.

При зниженні p_{aO_2} до 60 мм рт. ст. і нижче активізуються периферичні хеморецептори, що призводить до гіпервентиляції. Внаслідок цього розвивається гіпокапнія, але гіпоксемія не зникає, оскільки гіпервентиляція атмосферним повітрям не підвищує істотно p_{aO_2} у альвеолі. Як наочний приклад можна навести РДСД – СГЛП, що виникає у постшоковому періоді. Хоча легені при шоку первинно могли бути і не пошкоджені, після виходу з шоку протягом декількох діб розвивається важка ГДН дифузійного характеру. Ця ГДН пов'язана з порушенням кровообігу в альвеолах під час шоку. Гіпоксія альвеолярної тканини ушкоджує її, внаслідок

чого на стінках альвеол утворюються гіалінові мембрани, що різко утрудняють дифузію. У перші 2–3 дні постшокового періоду у хворого з'являється задишка, яку сам хворий не помічає. Якщо виміряти у цього хворого p_aO_2 , то воно часто не перевищуватиме 60 мм рт. ст. Потім стає помітним ціаноз, хворий починає помічати задишку, але в цей час врятувати хворого буває вже дуже складно.

Ще одним прикладом стану, що призводить до дифузійної ГДН, є синдром Мендельсона (хімічний пневмоніт), що виникає при потраплянні у ТБД мізерної кількості (2–3 мл!) шлункового вмісту з $pH < 2$. Розвивається гіперергічна реакція з тотальним пошкодженням поверхні альвеол. Летальність при синдромі Мендельсона за різними даними досягає 80–100%.

2. Вентиляційно-перфузійна ГДН

Площа зіткнення повітря і крові знижується, що порушує газообмін, p_aO_2 знижується, а p_aCO_2 росте, хоча менш значно (завдяки більшій дифузійній здатності й посиленню вентиляції внаслідок стимуляції дихального центру гіперкапнією). Для нормального газообміну швидкість надходження кисню в альвеолу (і видалення CO_2 із неї) повинна певним чином відповідати швидкості видалення кисню (і доставки CO_2) з кров'ю, тобто швидкості перфузії. Якщо ж швидкість вентиляції більше не відповідає швидкості перфузії, говорять про порушення ВПС. Порушення ВПС можуть мати 2 варіанти: вентиляція може перевищувати перфузію або бути менше за неї. Розглянемо ці варіанти.

2.1. Шунтування крові справа наліво

Якщо вентиляція якихось ділянок легенів порушується (ателектаз, обструкція бронхів різних порядків та ін.), то кров, проходячи по цих ділянках, залишається за газовим складом венозною або близькою до неї. Потім ця кров змішується з рештою крові, що пройшла через вентильовані ділянки легенів, знижуючи p_{aO_2} і підвищуючи p_{aCO_2} у змішаній артеріальній крові. Цей процес називається *венозним домішуванням*, або *шунтуванням крові справа наліво*. Навіть у здорових має місце певне шунтування справа наліво (це і є причиною того, що в нормі p_{aO_2} іноді не досягає 100 мм рт. ст., як це повинно бути при нормальній дифузії), але воно не перевищує 7% від СВ. При патологічному шунті цей відсоток може різко зростати, і тоді спостерігається значне зниження p_{aO_2} і зростання p_{aCO_2} , проте p_{aCO_2} звичайно підвищується не дуже помітно завдяки стимуляції гіперкапнією і гіпоксією (при $p_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.). При шунтуванні крові справа наліво дихання чистим киснем навіть при підвищеному тиску не підвищує помітно p_{aO_2} , оскільки кисень не контактує (через виключення частини альвеол з вентиляції) з капілярною кров'ю. Це відрізняє порушення ВПС від порушення дифузії, коли зростання F_iO_2 сприяє підвищенню p_{aO_2} .

2.2. Збільшення функціонального мертвого простору

Якщо кровотік у будь-яких ділянках легенів порушений при збереженій у них вентиляції, газообмін теж порушується. З альвеол цих ділянок кисень не йде в кров і в альвеоли цих ділянок не

надходить CO₂ із крові. Склад альвеолярного повітря цих ділянок поступово наближається до складу атмосферного повітря. Об'єм системи зовнішнього дихання, який вентилується, але в якому не відбувається газообмін, ми називаємо мертвим простором (МП), тобто описана ситуація рівнозначна збільшенню МП, але збільшується не анатомічне МП, а функціональне. Ефективна хвилинна альвеолярна вентиляція зменшується, тобто розвивається гіповентиляція з відомими вже нам наслідками.

Види гіпоксії

Гіпоксія – це дефіцит кисню в організмі, а гіпоксемія – дефіцит кисню в крові.

Розрізняють *чотири види гіпоксії*:

1. Гіпоксична

Це вид гіпоксії, коли кисень не потрапляє до організму або потрапляє у недостатній кількості:

- а) при відсутності в атмосферному повітрі; б) людина не дихає;
- в) захворювання легень.

2. Циркуляторна

Виникає внаслідок недостатності кровообігу, коли серце не може доставити кисень до тканини.

3. Гемічна

Пов'язана з ненадходженням кисню до тканин у зв'язку зі зменшенням кількості гемоглобіну або його неспроможності засвоїти кисень (анемія, отруєння оксидом вуглецю).

4. Тканинна

Виникає, коли кисень не засвоюється клітинами тканин організму (авітаміноз, злоякісні пухлини).

За впливом на ЦНС виділяють 4 стадії гіпоксії.

1. Ейфорія – підвищене збудження, некритична оцінка свого стану.

2. Апатія або адинамія – порушення свідомості (оглушення), млявість, гіпорексія.

3. Гіпоксична кома – функції кори головного мозку пригнічені, періодичні судоми (клонічні або тонічні), розширення зіниць (мідріаз).

4. Декортикація – відсутність активності з боку кори головного мозку і розгальмування підкіркових функцій.

Ступені тяжкості гострої дихальної недостатності

I. Легкий: p_{aO_2} – 80 мм рт. ст., свідомість не порушена, легкий ціаноз губ, ЧД – до 25 за 1 хв, пульс – 90–100 за 1 хв, АТ та діурез у межах нормальних показників.

II. Середньої тяжкості: p_{aO_2} – 80–60 мм рт. ст., свідомість порушена (ейфорія), ціаноз губ (при анемії – блідість), ЧД – 35–40 за 1 хв, пульс – 120–140 за 1 хв, АТ підвищений, діурез у межах нормальних показників.

III. Тяжкий: p_{aO_2} нижче 60–40 мм рт. ст., загальмованість, ціаноз, ЧД – 40–45 за 1 хв, пульс – до 130 за 1 хв, АТ знижений.

IV. Украй тяжкий: p_{aO_2} нижче 40 мм рт. ст., свідомість

порушена (кома), виражений ціаноз, ЧД – менше 10 за 1 хв, пульс – брадикардія, АТ різко знижений (колапс).

6. Загальні принципи інтенсивної терапії гострої дихальної недостатності

Інтенсивна терапія ГДН передбачає низку заходів:

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
2. Поліпшення відтоку мокротиння.
3. Забезпечення ефективної спонтанної вентиляції легенів.
4. Штучна та/або допоміжна вентиляція легенів.
5. Оксигенотерапія.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів: введення повітроводу, ларингеальної маски, інтубація трахеї, трахеостомія.

Поліпшення відтоку мокротиння:

А. Активна кінетотерапія (застосування заходів, які сприяють відділенню мокротиння):

- часте (кожні 30–60 хв) перевертання хворого в ліжку;
- перкусійно-вібраційний масаж грудної клітки (постукування ребром долоні по грудній клітці в місцях проекції легенів на видиху);
- дренажні положення (постуральний дренаж – положення хворого в ліжку з піднятим на 30° ножним кінцем кожні 2 год).

Б. Застосування заходів, спрямованих на розрідження мокротиння:

- відхаркувальні засоби;
- подача зволоженого кисню або кисневих сумішей;

-аерозольтерапія за допомогою парових та ультразвукових інгаляцій із розчином, який розріджує мокротиння;

-загальна гідратація організму шляхом внутрішньовенних інфузій (під контролем добового водного балансу).

В. Стимуляція кашлю: стиснення грудної клітки в ділянці розташування патологічного процесу на видиху у хворого, що перебуває у дренажному положенні.

Г. Аспірація мокротиння:

-санация трахеобронхіального дерева у хворого за допомогою катетерів та електровідсмоктувача через інтубаційну трубку або трахеостомічну канюлю;

- бронхоскопія.

Забезпечення ефективної спонтанної вентиляції легенів здійснюють за допомогою спеціальних режимів вентиляції, наприклад, із позитивним тиском у кінці видиху (ПТКВ).

Штучна та/або допоміжна вентиляція легенів. Абсолютними показаннями до переведення хворих на ШВЛ є зупинка дихання, патологічні типи дихання, значне зменшення хвилинного об'єму дихання.

Оксигенотерапія є обов'язковим методом лікування ГДН для усунення чи зменшення гіпоксемії.

Розглянемо докладніше принципи ведення хворих, які знаходяться на ШВЛ.

1. Принципи ведення хворого на ШВЛ

ШВЛ різко обмежує можливості хворого у багатьох відношеннях. Рухова активність хворого близька до нульової,

видалення мокротиння практично неможливе (оскільки неможливий повноцінний кашель із-за перешкоди стуленню голосової щілини і порушена робота природного механізму дренажу мокротиння), якщо хворий у свідомості, він відчуває виражений дискомфорт у зв'язку зі знаходженням в дихальних шляхах і порожнині рота чужорідних тіл (ендотрахеальна трубка, шлунковий, а іноді ще й гастроінтестинальний зонд, тампонада порожнини рота і ротоглотки). Правда, дискомфорт можна зменшити, увівши трубку і зонд через ніс. Трахеостомія також його зменшує, спричиняючи при цьому, на жаль, інші проблеми (зменшення анатомічного мертвого простору, зняття бар'єрів між трахеєю і навколишньою атмосферою і багато інших). Усе це робить ведення хворого на ШВЛ надзвичайно складним і відповідальним завданням.

Таким чином, основні принципи ведення хворого на ШВЛ пов'язані з обмеженням його рухової активності й порушенням дренажу мокротиння. Звичайно, зберігають своє значення і загальні принципи ведення хворого, що перебуває в критичному стані.

Під час ШВЛ необхідно періодично змінювати положення хворого в ліжку (приблизно кожні 2 год): на спині на одному боці на іншому боці на спині. Такий нескладний захід дозволяє запобігти розвитку пролежнів, або хоча б загальмувати його, покращує кровообіг в легенях і сприяє кращому видаленню мокротиння.

При проведенні ШВЛ життєвонеобхідний також комплекс

заходів, що називається *респіраторною терапією*, яка покликана нормалізувати дренажування мокротиння.

Усі методи респіраторної терапії можна розділити на 4 групи.

1. Методи поліпшення реологічних властивостей мокротиння.

1.1. Аерозольна терапія зволожувачами і детергентами.

1.2. Інтратрахеальна інстиляція тих же засобів.

2. Методи поліпшення активності слизової дихальних шляхів.

2.1. Кондиціонування (зволоження, зігрівання і знезараження) вдихуваних газів.

2.2. Аерозольна терапія протизапальними засобами, зволожувачами і сурфактантами.

2.3. Інфузійна гідратація.

3. Методи стабілізації стінки дихальних шляхів.

3.1. Застосування бронхолітиків аерозольним, внутрішньовенним або ентеральним шляхом.

3.2. Застосування режиму ПТКВ.

4. Методи, що сприяють видаленню мокротиння.

4.1. Постуральний дренаж.

4.2. Вібраційний, перкусійний і вакуумний масаж.

4.3. Збільшення внутрішньолегеневого тиску, що підвищує колатеральну вентиляцію (через міжальвеолярні пори Кону).

4.4. Стимуляція й імітація кашлю.

4.5. Бронхіальний лаваж.

4.6. Відсмоктування мокротиння.

Кондиціонування вдихуваних газів потрібне завжди, коли дихання здійснюється через ендотрахеальну трубку або

трахеостому, оскільки при диханні через природні дихальні шляхи повітря одержує близько 75% води і тепла. Без кондиціонування слизова дихальних шляхів висихає, порушуються її захисні властивості й мукоциліарний механізм дренажу мокротиння. Крім того, треба враховувати, що гази, які надходять із балонів (перш за все кисень), дуже сухі.

Для зволоження вдихуваних газів використовуються зволожувачі всіляких конструкцій і аерозольні інгалятори для інгаляції води й інших препаратів, що поліпшують мукокінез, надають бронхолітичний, антибактеріальний, протизапальний, місцевоанестезуючий і поверхнево-активний ефекти.

Інтратрахеальна інстиляція найчастіше використовується для сти- муляції кашлю. Для її здійснення проводять катетеризацію трахеї за мето- дикою Seldinger'a через lig. conicum. Катетер вводять на глибину 5–6 см так, щоб його кінець розташовувався трохи вище біфуркації трахеї. Через нього вводять одномоментно 3–5 мл розчину тих речовин, які перераховані вище.

Інфузійна терапія при ГДН покликана відновити гідратацію тканин (оскільки при ГДН гіпогідратація спостерігається досить часто), що приводить до поліпшення реологічних властивостей мокротиння.

Постуральний дренаж – надання хворому певного положення в ліжку для досягнення пасивного витікання мокротиння з певних ділянок легенів. Положення хворого залежить від того, з яких сегментів потрібно видалити мокротиння.

Постуральний дренаж корисно доповнювати **лікувальною**

перкусією грудної клітки, яка виконується шляхом биття чашоподібно складеними долонями з частотою 40–60 разів на хвилину протягом хвилини, потім – хвилинна перерва.

Вібраційний масаж виконують струшуючими рухами кистей, прикладених до грудної клітки.

Вакуумний масаж проводять за допомогою великої медичної банки, яка повинна мати діаметр близько 6 см і об'єм до 200 мл. Після стандартної процедури установа банки на стінку грудної клітки банку протягом 10–15 хв переміщують по грудній клітці, поступово масажуючи всю її поверхню. Такий захід покращує прохідність дрібних дихальних шляхів і в 1,5 рази збільшує кількість мокротиння, що відходить.

Бронхопульмональний лаваж (промивання) може стати потрібним при аспірації шлункового вмісту, бронхоастматичному статусі й деяких інших станах. Виконується за допомогою фібробронхоскопа.

Відсмоктування мокротиння може бути самостійною процедурою і обов'язковою складовою частиною респіраторної терапії, що завершує попередні методи. Для відсмоктування мокротиння використовують стерильні гумові або пластикові катетери (бажано одноразові) зі згладженими краями. Перед відсмоктуванням проводять оксигенотерапію (під час відсмоктування може розвинути гіпоксія) й інстиляцію в трахею муколітиків, а також місцевих анестетиків (для запобігання рефлекторним вагусним реакціям). Кожне відсмоктування повинне тривати не більше 15 с. Процедура вимагає великої акуратності й

обережності, щоб не спричинити пошкодження слизової з подальшим її інфікуванням.

Фібробронхоскопія під місцевою анестезією набуває все більшого поширення, оскільки дозволяє цілеспрямовано санувати дихальні шляхи під контролем зору.

2. Типи дихальних апаратів

Усі респіратори можна класифікувати за двома ознаками: за видом споживаної енергії і за принципом переключення зі вдиху на видих.

Респіратори можуть споживати електричну енергію й енергію стислого газу, як правило, кисню (пневматичні респіратори).

Електричні респіратори мають перевагу: вони споживають тільки таку кількість кисню, яку необхідно дати хворому (в середньому 3–7 л/хв), а енергію для своєї роботи вони одержують з електричного джерела. Крім того, електричні респіратори можуть працювати при мінімальному тиску кисню і навіть при повній його відсутності (тоді ШВЛ проводиться атмосферним повітрям, чого нерідко буває достатньо). Недоліком такого типу респіраторів є неможливість його роботи при аварійному відключенні електроенергії.

Робота **пневматичних респіраторів** не залежить від електропостачання, що, безумовно, є їх перевагою. Проте такі респіратори споживають велику кількість кисню, оскільки він йде не тільки в дихальні шляхи хворого, але й забезпечує енергією роботу респіратора (за 2–3 год роботи звичайно витрачається 1 великий балон кисню). Крім того, робота пневматичного

респіратора порушується при зниженні тиску кисню в балоні, а за його відсутності стає просто неможливою.

Незалежно від джерела енергії всі респіратори розділяються за принципом переключення зі вдиху на видих: за заданим тиском (пресциклічні), за заданим об'ємом (об'ємні) і після закінчення заданого часу (таймциклічні).

У пресциклічних *респіраторах* можна регулювати ХОД і тиск, при якому припиняється вдих. У простих моделях один або обидва ці параметри не регулюються і задаються заводом-виготівником. Пресциклічними респіраторами є такі, як, наприклад, "Лада", "Горноспасатель", ДП-8.

Пресциклічні респіратори в даний час мають обмежене застосування (у машинах швидкої допомоги, як оснащення ургентних бригад та ін.). Вони використовуються при короткочасній невідкладній ШВЛ поза лікувальною установою, коли, наприклад, потрібно терміново доставити постраждалого до місця, де йому можна надати спеціалізовану допомогу. Обмеженість застосування пресциклічних респіраторів пов'язана з їх серйозним недоліком: при захворюваннях легенів, що супроводжуються зниженням їх розтяжності та/або підвищенням опору дихальних шляхів (бронхіальна астма, набряк легенів, ХНЗЛ), заданий тиск переключення зі вдиху на видих досягається при вдуванні малого дихального об'єму, що робить вентиляцію неадекватною.

Об'ємні респіратори тривалий час займали заслужене провідне місце у вітчизняній (і не тільки) медицині критичних станів (та і

зараз вони ще не поступаються своїми позиціями). Особливо відомі респіратори сімейства РО (респіратор об'ємний): РО-2, РО-5, РО-6, РО-9.

В об'ємних респіраторах можна незалежно регулювати ХОД і ДО, ЧДР змінюється як похідний параметр. У об'ємних респіраторах переключення зі вдиху на видих відбувається тільки після того, як в легені буде введений заданий об'єм повітря, що забезпечує легко керовану вентиляцію. Для попередження баротравми в об'ємних (як і в таймциклічних) респіраторах є запобіжний клапан, який можна встановлювати на різні рівні тиску.

Таймциклічні респіратори в даний час починають використовуватися все більше. Ці респіратори здатні створювати різноманітні режими ШВЛ і їх поєднання (СВЛ+ПТКВ, БПТ, ППТ, допоміжне дихання та ін.), забезпечувати різні криві тиску повітря в дихальних шляхах, необхідні в різних клінічних ситуаціях. Відомими представниками респіраторів цього класу є "Фаза" в різних модифікаціях, "Бриз".

У таймциклічних респіраторах незалежно регулюються ХОД і ЧДР, ДО мінюється як похідний показник. Переключення зі вдиху на видих відбувається після закінчення заданого часу (тобто задається ЧДР).

Перелік питань для підсумкового контролю

1. Визначення гострої дихальної недостатності.
2. Класифікація ГДН за ступенем тяжкості.
3. Загальні принципи лікування ГНД.

Рекомендована література

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія : под редакцией проф. Ф.С.Глумчера, Чепкій Л.П., Новицька-Усенко та ін. /4-е видання, Медицина, 2021, с 360.
2. Анестезіологія інтенсивна терапія і реаніматологія: навчальний посібник/ Ф.Ф. Ілько. – 2-е видання, Медицина, 2018, с. 256.
3. Бурлаков Р.И. Искусственная вентиляция легких. Принципы, методы, аппаратура / Р.И. Бурлаков, Ю.Ш. Гальперин, В.М. Юревич. – М. : Медицина, 1986. – 238 с.
4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность / А.П. Зильбер. – М. : Медицина, 1989. – 507 с.
5. Руководство по анестезиологии / под ред. А.А. Бунятына. – М. : Медицина, 1994.
6. Трудности при интубации трахеи : пер. с англ. / под. ред. И.П. Латто, М. Роузена. – М. : Медицина, 1989. – 303 с.
7. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Г.Г.Шеф, Ф.С. Глумчер та ін – 2-е видання, Медицина, 2020.

Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті клінічної фізіології дихання, видів ГДН і методів її інтенсивної терапії.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, що мають той або інший вид ГДН і той або інший ступінь її вираженості, обговорення методу інфузійної терапії з його об- ґрунтуванням, контроль за проведеною терапією.

3-й етап. Доповідь оглянутих хворих.

4-й етап. Обґрунтування методів інтенсивної терапії.

5-й етап. Підбиття підсумків заняття (у навчальній кімнаті).
Тестування кінцевого рівня знань.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. У результаті патологічного процесу настало ущільнення альвеоло- капілярної мембрани. Дифузія якого газу зменшиться в результаті цього більшою мірою?

1) кисню; 2) вуглекислого газу; 3) обох газів однаковою мірою.

2. Які нормальні величини парціального напруження вуглекислого газу в артеріальній крові?

1) 25–35 мм рт. ст.; 3) 50–60 мм рт. ст.;
2) 35–45 мм рт. ст.; 4) 93–98 мм рт. ст.

3. Якими ознаками супроводжується гіперкапнія?

1) ціанозом шкіри; 3) гіперемією шкіри;
2) блідістю шкіри; 4) всі відповіді правильні.

4. Оберіть спосіб лікування апное у хворого з депресією ЦНС.

- 1) внутрішньовенне введення цититону;
- 2) внутрішньовенне введення соди;
- 3) ШВЛ.

5. Які показники парціального напруження кисню в артеріальній крові є показаннями для застосування ШВЛ?

- 1) 80–90 мм рт. ст.; 3) 60–70 мм рт. ст.;
- 2) 70–80 мм рт. ст.; 4) 60 мм рт. ст. і менше при інгаляції чистого кисню.

6. Що показано при гіперкапнії?

- 1) введення седативних засобів;
- 2) переливання соди;
- 3) забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ за показаннями.

7. Що показано для лікування респіраторного ацидозу?

- 1) застосування наркотичних анальгетиків;
- 2) ШВЛ;
- 3) введення соди.

8. Що відбудеться в артеріальній крові при значному зниженні дихального обсягу?

- 1) зменшиться парціальне напруження кисню, збільшиться парціальне напруження вуглекислого газу;
- 2) збільшиться парціальне напруження вуглекислого газу й кисню;
- 3) збільшиться парціальне напруження кисню й зменшиться парціальне напруження вуглекислого газу.

9. Які дані парціального напруження вуглекислого газу в артеріальній крові є показанням для ШВЛ?

- 1) 25–35 мм рт. ст.;
- 2) 35–45 мм рт. ст.;
- 3) 60 мм рт. ст. і більше.

10. Які нормальні величини парціального напруження кисню в артеріальній крові?

- 1) 93–98 мм рт. ст.;
- 2) 60–70 мм рт. ст.

Відповіді на тестові задачі:

1 – 1. 2 – 2. 3 – 3. 4 – 3. 5 – 4. 6 – 3. 7 – 2. 8 – 1. 9 – 3. 10 – 1.

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих з різними видами й ступенями вираженості ГДН. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють показникам визначення дихальної недостатності, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості ГДН, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ п/п	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих із гострою дихальною недостатністю	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
3	Доповідь студентів щодо оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	1	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
5	Підведення підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната