Реферат

Тема:

**Осложнения общей анестезии, связанные с неисправностью аппаратуры**

**Вступление**

При рассмотрении многих осложнений анестезии становится совершенно очевидным, что подавляющее большинство из них не является чем-то внутренне присущим анестетикам, релаксантам, другим фармакологическим средствам или устройствам и аппаратам, используемым во время анестезии Фармакодинамические свойства препаратов, конструктивные особенности аппаратов часто создают лишь предпосылки для осложнений, которые реализуются только при неумелом, неосторожном или неправильном применении. Именно это обстоятельство породило справедливую сентенцию «Нет плохих анестетиков, есть плохие анестезиологи». То же обстоятельство легло в основу названия этой главы, в которой мы уделим по меньшей мере равное внимание описанию как самих осложнений, так и ошибок или опасностей, создающих возможность возникновения этих осложнений.

Для удобства рассмотрения наблюдающиеся ошибки и осложнения подразделяют на три группы

1) допускаемые в период подготовки общей анестезии,

2) возможные во время ее ведения,

3) встречающиеся в ближайшем послеоперационном периоде. Следует различать

а) опасности, связанные с неисправностью аппаратуры, фармакодинамическими свойствами, присущими применяемым в процессе анестезии препаратам, особенностями состояния и сопутствующими заболеваниями больного;

б) ошибки, обусловленные малым опытом, недостаточными знаниями, невниманием анестезиолога к состоянию больного, аппаратуры, используемым препаратам и техническим приемам. Такое подразделение в известной степени важно для правильного проведения профилактических и корригирующих мероприятий. Вместе с тем оно имеет относительное значение, так как опасности, отнесенные к подгруппе «а», в большинстве случаев создают лишь условия для осложнения, которое становится реальным только при профессиональной не компетентности анестезиолога.

**Осложнения, связанные с неисправностью или неверным использованием аппаратуры**

Остановимся на некоторых принципах, которые позволяют избежать неприятностей. Начнем с общих правил, обязательных для всех отделений анестезиологии:

1) персонал (анестезиологи, анестезисты), работающий с аппаратурой (наркозной или дыхательной), должен быть специально обучен. Это касается не только тех лиц, которые овладевали навыками работы в то время, когда аппараты приобретались, но и всех вновь приступивших к работе специалистов;

2) в отделении должна быть принята стандартная процедура осмотра, опробования, калибровки и технического обслуживания аппаратов и инструментов;

3) в операционной следует предусмотреть возможность замены аппарата как в случае внезапного выхода из строя работающего, так и при обнаружении неполадок или неисправности в процессе проверки.

Стандартную процедуру проверки наркозно-дыхательной аппаратуры следует проводить перед каждым применением, а не только в начале рабочего дня. В наиболее простом виде она включает ряд этапов. Необходимо:

1) осмотреть баллоны с газами (кислород, закись азота), проверить их наполнение, а также герметичность соединения аппарата с баллонами;

2) при централизованном газоснабжении проверить давление в системе, убедиться в том, что резервные баллоны полны;

3) сначала убедиться, что ротаметры хорошо закрыты после предыдущего наркоза, затем открыть каждый в отдельности и проверить подачу газа, функцию поплавков;

4) при осмотре испарителя проверить уровень анестетика, возможность полного его выключения, подачу анестетика при открытии испарителя. Если парообразные анестетики не предполагается использовать, то испаритель следует опорожнить;

5) проверить экстренную подачу кислорода и промыть аппарат потоком кислорода;

6) при осмотре дыхательного контура проверить правильность его сборки, плотность соединений, функцию предохранительного (сбрасывающего) и нереверсивных клапанов, затем заполнить контур кислородом, перекрыть отверстие коннектора и нажатием на мешок проконтролировать отсутствие утечки;

7) убедиться в свежести поглотителя и плотности крепления содержащего его контейнера;

8) проверить работу аппарата ИВЛ, настройку регулирующих рукояток и тумблеров, его герметичность и герметичность соединения с наркозным аппаратом;

9) если в аппарате предусмотрена подача сигнала тревоги (оповещение о прекращении подачи кислорода, чрезмерном падении или повышении давления в дыхательном контуре, недостаточной величине объема выдыхаемого газа, отклонении от заданных параметров выдыхаемого углекислого газа и др.), проконтролировать действие этого приспособления;

10) после осмотра и контроля наркозного аппарата проверить работу ларингоскопа, отсоса, наличие масок и эндотрахеальных трубок необходимого размера, целость их манжеток, наличие и функцию корнцанга, зажимов и т.д.

Говоря об общих правилах поведения анестезиолога, важно подчеркнуть еще одну опасность, хотя и не обязательно связанную только с неправильным использованием аппаратуры. Речь идет о смене анестезиологической бригады во время анестезии, особенно при длительных операциях или на стыке двух дежурств. Осложнения могут возникнуть из-за того, что приступающий к работе анестезиолог недостаточно осведомлен о предшествующем и настоящем состоянии больного, его реакциях на фармакологические средства в процессе анестезии, особенностях данного наркозного аппарата и др. К сожалению, даже самая полная информация, передаваемая одним анестезиологом другому, не может полностью охватить весь круг вопросов и надежно предупредить возможность неприятностей. Нужно признать правилом доведение анестезии до конца той бригадой, которая ее начала. Смена бригад возможна лишь в исключительных обстоятельствах.

**Нарушения дыхания**

Большинство осложнений касается деятельности жизненно важных органов и систем. Среди них первое место занимают нарушения газообмена и кровообращения, поскольку они несут в себе непосредственную угрозу жизни больного. Более того, на фоне нарушений газообмена все отклонения от нормы приобретают чрезвычайно опасный характер: чувствительность к анестетикам и другим фармакологическим средствам, применяемым во время анестезии возрастает, рефлекторные реакции усиливаются, приобретая патологический характер, компенсаторные возможности организма угнетаются. Не будет преувеличением утверждение, что многие катастрофы можно было бы предупредить и предотвратить, не будь нарушений газообмена.

В процессе анестезии расстройства газообмена могут быть связаны с теми или иными трудностями и нарушениями техники анестезии, дефектами аппаратуры, неправильным ее использованием, основными или сопутствующими заболеваниями, действием анестетиков, миорелаксантов, других фармакологических средств и т.д. Если учесть, что нарушения диффузии в легких во время анестезии чрезвычайно редки, то основным механизмом расстройств газообмена следует считать сдвиги вентиляции и кровотока в легких. Иными словами, основу многих расстройств составляют сдвиги в вентиляционно-перфузионных отношениях. В одних случаях виной всему — ухудшение вентиляции (обструкция дыхательных путей, угнетение дыхательного центра, нарушение нервно-мышечной проводимости, операционное положение и др.), в других расстройства гемодинамики (например, снижение сердечного выброса), в третьих нарушение равномерности вентиляционно-перфузионных отношений, обусловленное патологическими изменениями легких. Увеличением подачи кислорода при иповентиляции (но не при апноэ) удается избежать гипоксии или хотя бы ее уменьшить (за исключением лучаев выраженных регионарных нарушений вентиляционно-перфузионных отношений). Однако в этих условиях, особенно при значительном уменьшении объема вентиляции, неизбежна гиперкапния со всеми ее последствиями: дыхательным ацидозом, гиперкатехоламинемией, сначала гипертензией, затем гипотензией, нарушениями ритма сердца, углублением общей анестезии, замедлением восстановления сознания по ее окончании. Совершенно очевидно, что поддержание должного объема вентиляции, применение мер, направленных на коррекцию вентиляционно-перфузионных отношений, способствуют нормализации газообмена.

Нарушения дыхания возможны на всех этапах анестезии. Кратко остановимся на них. Во время введения в анестезию с помощью как внутривенных, так и ингаляционных анестетиков нарушения газообмена чаще всего обусловлены двумя группами факторов:

1) обструкцией дыхательных путей (западение языка, нижней челюсти, наличие инородных тел — слизи, крови, зубов, ларингоспазм и др.);

2) угнетением дыхания центрального или периферического происхождения, вызванным фармакологическими средствами. Соблюдение технических приемов вводной анестезии обычно позволяет избежать осложнений.

Наиболее опасны осложнения, связанные с трудностями интубации трахеи. Выполняя непременное требование — проводя предварительную оксигенацию через маску, не всегда можно предупредить гипоксию, особенно при длительных и многократных попытках интубации. Опыт показывает, что если при 3—4 попытках интубация трахеи не удается, следует прибегнуть к фиброскопии или иному методу непрямой интубации (например, по зонду-направителю). Если и эта мера безуспешна или невозможна, разумнее отложить плановую операцию, а в экстренных случаях провести ее с помощью другого вида анестезии.

После интубации трахеи возможность обтурации дыхательных путей сохраняется. Наиболее частые ее причины — введение трубки в один из главных бронхов (чаще правый), перегиб трубки, перекрытие отверстия трубки грыжевым выпячиванием манжетки. Прослушиваемые в последнем случае свистящие хрипы могут имитировать бронхоспазм, который бесследно исчезает после распускания манжетки.

На начальном этапе анестезии истинный бронхоспазм развивается реже, чем принято считать. Наилучший способ его профилактики — соблюдение правил вводной анестезии и надежное предупреждение гипоксии. Лечение бронхоспазма включает продолжение ИВЛ, повторное введение антигистаминных препаратов, кортикостероидов, бронхолитиков, бета-адреномиметиков, наконец, как крайнюю меру — массаж легкого.

Не менее опасное осложнение — рефлекторный ателектаз доли или даже целого легкого — также чаще всего возникает на фоне гипоксии. Заподозрить наличие его заставляют нарастающая гипоксия, ослабление дыхательных шумов над какой-либо областью легких. Диагноз подтверждается при рентгеновском исследовании. Лечение такое же, как при бронхоспазме, с обязательным включением в терапию ПДКВ. Если ателектаз связан с обтурацией бронха слизистой пробкой или инородным телом, то рекомендуется бронхоскопия.

При поддержании анестезии дыхательные осложнения наблюдаются реже. Их механизм фактически тот же, что и во время индукции. Заслуживает упоминания обструкции дыхательных путей как при масочном (хорошим методом профилактики является применение воздуховода), так и при эндотрахеальном (перегиб грубки, смещение ее в один из главных бронхов) методах анестезии. При спонтанном дыхании возможна гиповентиляция за счет депрессии дыхательного центра. Неприемлемо применение так называемых малых доз мышечных релаксантов для расслабления «только» брюшных мышц с сохранением спонтанного дыхания, которое при этом нельзя считать адекватным Применение при этом кислорода препятствует развитию гипоксемии, но гиперкапния неизбежна. Необходимо следовать непреложному правилу: применение миорелаксантов в любой дозе служит показанием к ИВЛ или вспомогательной вентиляции.

В непосредственном посленаркозном периоде, помимо перечисленных осложнений, следует акцентировать внимание на адекватности дыхания больного. Как крайняя степень нарушения дыхания на этом этапе возможно продленное апноэ, происхождение которого может быть связано со множеством факторов (гипервентиляция, депрессия дыхательного центра анестетиками или анальгетиками, остаточное действие мышечных релаксантов, нарушения элекролитного баланса, КОС и др.). Тактика анестезиолога проста и должна включать два основных элемента — продолжение ИВЛ и устранение основной причины продленного апноэ.

**Нарушения кровообращения**

Причин серьезных нарушений гемодинамики во время анестезии множество. Среди них сопутствующие заболевания (сердечная или надпочечниковая недостаточность, гипертоническая болезнь, гиповолемия и др.), влияние предшествующей медикаментозной терапии (длительный прием антигипертензивных средств, кортикостероидов, бета-блокаторов и др.) и действие анестетиков, анальгетиков, миорелаксантов, побочное действие ИВЛ и т.д. Перечисленные факторы являются единичными примерами и, конечно, далеко не исчерпывают возможные ситуации.

Несмотря на большое число причин, опасные, иногда катастрофические расстройства гемодинамики во время анестезии обязаны своим происхождением только следующим основным механизмам:

1) малому сердечному выбросу (в связи с гиповолемией, депрессией сократимости миокарда);

2) резким изменением тонуса сосудов;

3) нарушению возбудимости и проводимости миокарда. Основные клинические проявления выражаются в виде изменений артериального и венозного давления, частоты и ритма сердечных сокращений, окраски кожных покровов и других признаков расстройств микроциркуляции. Эти показатели функции сердечно-сосудистой системы давно признаны своеобразным клиническим «зеркалом» состояния больного.

Анализ сдвигов артериального давления и частоты пульса во время операции позволяет ориентировочно судить о характере нежелательных патологических рефлексов. К их числу следует отнести выраженную гипердинамическую реакцию, проявляющуюся в виде гипертензии той или иной степени, иногда в сочетании с тахикардией. Исключая дефекты и ошибки техники ведения анестезии, приводящие к нарушению газообмена (гипоксия, гиперкапния), и некоторые заболевания (например, феохромоцитома), основной причиной пшертензии во время анестезии следует считать недостаточное обезболивание. В основе ее лежит усиление тонуса симпатико-адреналовой системы. Легкая степень такого возбуждения не вредна. Однако резкая гипертензия (превышение исходного артериального давления на 40—80 мм рт. ст.) представляется чрезмерной и требует вмешательства анестезиолога. В противном случае, если операция длительна и больной ослаблен, может наступить фаза истощения падением артериального давления и признаками циркуляторной недостаточности. Простой и достаточно надежный путь устранения гипертензии такого рода — усиление аналгезии (углубление анестезии, введение анальгетиков) или прерывание рефлекторной дуги с помощью ганглиоблокаторов.

Другую большую группу нежелательных рефлексов, которые возможны во время анестезии, составляют депрессорные реакции, одним из проявлений которых служит гипотензия. В клинических условиях наблюдаются главным образом три состояния, обусловленные различными сочетаниями пониженного артериального давления с частотой сердечных сокращений:

1) гипотензия, сопровождающаяся тахикардией;

2) гипотензия, возникающая на фоне неизмененного пульса;

3) гипотензия, сочетающаяся с брадикардией. При оценке развивающегося осложнения необходимо основываться не столько на абсолютных, сколько на относительных сдвигах показателей по сравнению с исходным уровнем.

Возникновение гипотензии, сопровождающейся тахикардией, может быть обусловлено рядом факторов: негативным эффектом ИВЛ, гиповолемией, истощением компенсаторных реакций, передозировкой анестетиков, анальгетиков, кровотечением, депрессией сократимости миокарда, декомпенсацией сердечной деятельности на фоне предшествующих заболеваний сердца. Основным механизмом при этом является уменьшение сердечного выброса. Лечение должно быть направлено на его нормализацию, причем конкретные меры зависят от причины, вызвавшей осложнение (инфузионная терапия при уменьшении ОЦК, назначение сердечных гликозидов, кортикоидов, как крайняя мера — применение бета-стимуляторов типа дофамина при угнетении сократимости миокарда и миокардиальной недостаточности).

Гипотензия, сочетающаяся с неизмененным пульсом, по сравнению с другими формами этого осложнения, встречается относительно редко. Основным ее механизмом является снижение периферического сопротивления за счет уменьшения сосудистого тонуса, что в дальнейшем может привести к снижению венозного возврата и сердечного выброса. Причиной гипотензии такого рода может быть слишком быстрая индукция. Нередко в ее основе лежат импульсы из рефлексогенных зон. В соответствии с патогенезом этого вида гипотензии лечение должно быть направлено на увеличение сосудистого тонуса с помощью вазопрессоров на фоне инфузионной терапии.

Третьей довольно частой формой осложнения является гипотензия, сопровождаемая брадикардией. Эта реакция связана с раздражением блуждающего нерва, что выражается в замедлении ритма сердца и ослаблении силы сердечных сокращений. Кроме того, раздражение блуждающего нерва рефлекторно через сосудодвигательный центр может вызвать вазодилатацию. Таким образом, в основе гипотензии, сочетающейся с брадикардией, может лежать уменьшение обеих величин, от которых зависит уровень артериального давления — сердечного выброса и периферического сопротивления, или одной из них. Поскольку патогенез гипотензии этого типа связан с гиперактивностью блуждающего нерва, атропин в таких случаях даст выраженный эффект. Снижение артериального давления может быть связано и с падением сосудистого тонуса, поэтому следует учесть, что положительное действие оказывают также вазопрессоры.

К числу более редких причин гипотензии с брадикардией следует отнести передозировку новокаина, анестетиков (фторотан), чрезмерную гипервентиляцию, трансфузионную реакцию на несовместимую кровь. Во всех этих случаях, помимо устранения основного этиологического фактора, наиболее эффективно применение сосудотонизирующих средств.

Нечастой, но опасной причиной гипотензии с брадикардией могут быть интраоперационный инфаркт миокарда, полная поперечная блокада, слабость синусового узла. Помня об этом, в сомнительных случаях необходимо прибегнуть к электрокардиографической диагностике.

Укажем еще одну причину брадикардии во время анестезии — побочное действие деполяризующих релаксантов. Она возникает чаще всего после второго, иногда третьего введения дитилина. Реже замедление пульса можно отметить уже после первой инъекции препарата. Степень замедления пульса различна, в некоторых случаях можно наблюдать кратковременную остановку сердца Механизм брадикардии этого рода неизвестен. Некоторые авторы связывают осложнение с выбросом К+ из клеток и нарастанием его уровня в крови. По нашему мнению, более вероятен холинэргический механизм, обусловленный химическим сходством ацетилхолина с дитилином, представляющим собой бисацетилхолин. Во всяком случае атропин надежно прекращает брадикардию и предупреждает ее повторное возникновение.

Помимо изменений частоты сердечных сокращений, большое значение могут иметь также нарушения ритма. Аритмии в виде одиночных экстрасистол во время анестезии сравнительно редко носят угрожающий характер и не нуждаются в специальном лечении. Однако их учащение до 6—10 и более в минуту требует принятия терапевтических мер. В противном случае возможно дальнейшее нарастание интенсивности аритмии вплоть до фибрилляции желудочков с неэффективным кровообращением. Чаще всего подобное осложнение развивается на фоне патологических изменений сердца (коронарная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, выраженный кардиосклероз и т.д.) в сочетании с нарушениями газообмена, выраженными сдвигами КОС, водно-электролитного обмена и др. Именно поэтому не рекомендуется производить плановые операции ранее 6 мес после инфаркта миокарда. Нарушения ритма могут возникать также вследствие рефлекторных влияний из области операции, патологических реакций на применение анестетиков, анальгетиков, релаксантов. Лечение аритмий направлено прежде всего на устранение вызвавшей их причины или способствовавших этому факторов. Для устранения желудочковой зкстрасистолии применяют новокаинамид и лидокаин. При тахиаритмии используют бета-блокаторы (анаприлин), помня, однако, о необходимой осторожности в связи с присущим этим препаратам отрицательным инотропным эффектом.

Кратко рассмотрим нарушения гемодинамики на этапах анестезии. Известно, что различного рода осложнения и катастрофы чаще всего возникают в переходные периоды (не только в анестезиологии, но и в других сферах человеческой деятельности и даже в природе), для которых характерна нестабильность. Это справедливо и для анестезии, с осложнениями которой мы чаще сталкиваемся на этапах введения в анестезию и выхода из нее и значительно реже — при поддержании ее.

Наиболее опасна в данном отношении вводная анестезия, возможно, потому, что в этом периоде часты нарушения газообмена, на фоне которых, как уже было отмечено, патологические рефлексы возникают легко. Изменения гемодинамики во время вводной анестезии (гипотензия, нарушения ритма, фибрилляция желудочков, остановка сердца) чаще всего наступает без каких-либо предвестников, что делает их особенно опасными. Как правило, их считают проявлениями гиперчувствительности к внутривенным анестетикам, миорелаксантам. Очевидно, во многих случаях это действительно так. Но если не соблюдать правила проведения вводной анестезии (отсутствие предварительной оксигенации, слишком быстрое введение препаратов, неверный выбор дозы), то осложнение будет следствием скорее погрешностей методики, чем фармакологических свойств анестетиков. Помимо уже упомянутых правил вводной анестезии, можно рекомендовать в качестве вспомогательных мер контроль за артериальным давлением с частым его измерением и наблюдение за ЭКГ.

Нельзя не сказать также о неоправданно широком применении в последнее время комбинации множества препаратов, сочетание которых выбирают произвольно, без объективного анализа их фармакодинамических свойств. Нам приходилось наблюдать опасные, иногда катастрофические осложнения *у* больных, получавших для вводной анестезии, а порой для ее поддержания одновременно смесь натрия оксибутирата, дроперидола, пропанидида, барбитуратов, фентанила. Неудивительно, что в этих случаях общая анестезия сопровождаюсь тяжелой депрессией функции сердечно-сосудистой системы. Подобная тактика абсолютно неприемлема и не имеет ничего общего с рационально построенной комбинированной вводной анестезией, цель которой дскчичь максимального эффект при минимуме побочных явлений.

Во время поддержания анестезии расстройства гемодинамики чаще всего связаны с гиповолемией, неадекватностью анестезии, вредным эффектом ИВЛ. Наконец, непосредственно после окончания анестезии их причиной могут быть нарушения газообмена, недостаточное восполнение дефицита ОЦК, неполноценная аналгезия. Устранение причины приводит к коррекции гемодинамических нарушений.

**Список литературы**

1. *Будрис А.В.* Ятрогенные критические ситуации во время анестезии // Ошибки и опасности в анестезиологической практике: Пер. с англ. / Под ред. П. Лорана.— Киев, 1978.— С. 24—44.
2. *Маневич А.3.* Осложнения анестезии // Анестезиология и реаниматология.— М., 1984.— С. 324— 335.
3. *Мермер М.Д.* Ятрогенные осложнения // Ошибки и опасности в анестезиологической практике: Пер. с англ.— Киев, 1978.— С. 44 54.
4. *Светлов В.А.* Осложнения общей анестезии // Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под реД.А.А. Бунятяна.—М., 1982. С. 181 — 194.
5. *Уваров Б.С., Сидоренко В.И., Диже А.А.* и др. О причинах смерти на операционном столе // Анест. и реаниматол.— 1985.—*№* 5.— С. 3—5.
6. *Cooper J.В., Long С.D., Newbower R. S.* et al. Critical incidents associated with intraoperative exchanges of anesthesia personnel // Anesthesiology.— 1982.— Vol. 56, N 6.— P. 456—461.
7. *Cooper J.B.* Toward prevention of anesthetic mishaps//Intern. Anesth. Clin.— 1984.— Vol. 22, N 2.—P. 167—183.
8. *Cooper J.В., Newbower R. S., Kitz R.J.* An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection // Anesthesiology.— 1984.—Vol. 60, N 1.—P. 34—42.
9. *Craig J., Wilson M.E.* A survey of anaesthetic misadventures // Anasthesia, 1981.— Vol. 36, N 10.—P. 933—936.
10. *Eltherington L.G.* Complications of prior drug therapy//Complications in anesthesiology / Ed. F. K. Orkin, L. H. Cooperman.- Philadelphia, 1983.—P. 25—47.
11. *Grogono A. W., Lee P.* Danger lists for the anaesthetist. A revised version. // Anaesthesia.— 1970.—Vol. 25, N 4.—P. 518—524.
12. *Guerra F.* Awareness under general anesthesia // Emotional and psychological responses to anesthesia and surgery/Ed. F. Guerra, J. A. Aldrete.—New York, 1980.— P. 1—8.
13. *Heath M.L.* Accidents associated with equipment//Anaesthesia.— 1984. Vol. 39, N 1.— P. 57.
14. *Hopkin D.A.B.* Hazards and erros in anaesthesia.— Berlin: Springer Verl., 1980. *Johnstone R. E.* Equipment malfunction // Complications in anesthesiology / Ed. F. K. Orkin, L. H. Cooperman.—Philadelphia, 1983.—P. 639—645.
15. *Johnstone R. E.* Unusual jatrogenic problems // Complications in anesthesiology / Ed. F. K. Orkin, L. H. Cooperman.—Philadelphia, 1983.—P. 689 -693. *Keats A. S.* Role of anesthesia in surgical mortality//Complications in anesthesiology / Ed. F. K. Orkin, L. H. Cooperman. Philadelphia, 1983.—P. 3—13.
16. *Lebowitz P. W., Savarese J. J.* Complications involving neuromuscular pharmacology // Intern. Anesth. Clin.— 1980.—Vol. 18, N 3.- P. 139—156.
17. *Lennmarken C., Lofstrom J. B.* Partial curarization in the postoperative period // Acta Anaesth. Scand.— 1984.— Vol. 28, N 3.— P. 260—262.
18. *Muravchick S.* Preoperative pharmacology and anesthetic risk // Intern. Anesth. Clin. 1980.— Vol. 18, N 3.—P. 11—24.
19. *Neufeld G.R.* Fires and explosions. Burns and electrocution // Complications in anesthesiology / Ed. F. K. Orkin, J. H. Cooperman.- Philadelphia, 1983. - P. 671 688.
20. *Otto C. W.* Respiratory morbidity and mortality//Intern. Anesth. Clin. 1980. Vol. 18, N 3.— P. 85—106.
21. *Spooner R.В., Kirby R.R.* Equipment-related anesthetic incident // Intern. Anebth. Clin. 1984.—Vol. 22, N 2. 'P. 133 147.
22. *Strandberg A., Tokics L., Brismar B.* et al Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period//Acta Anaesth. Scand. 1986 Vol. 30, N 2 P. 154 158.
23. *Symposium* on the hazards of anaesthesia // Brit. J. Anaesth. 1978 Vol. 50, N 7. P. 639.