

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Военная кафедра

Ю. А. БЕСПАЛОВ

**ПОЛЕВАЯ КИСЛОРОДНАЯ АППАРАТУРА
И ПРИБОРЫ ИСКУССТВЕННОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Учебно-методическое пособие
для студентов 4-х курсов медицинских вузов

**Гомель
ГГМУ
2010**

УДК 615.47
ББК 53.776
Б 53

Рецензент:

кандидат медицинских наук,
заведующая курсом анестезиологии и реаниматологии
Гомельского государственного медицинского университета
Т. В. Лызикова

Беспалов, Ю. А.

Б 53 Полевая кислородная аппаратура и приборы искусственной вентиляции легких: учеб.-метод. пособие для студентов 4-х курсов медицинских вузов / Ю. А. Беспалов — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет, 2010 — 36 с.
ISBN 978-985-506-278-4

Представлены основные виды гипоксических состояний, приводящие к проведению интенсивных мероприятий; аппараты искусственной вентиляции легких и портативные наркозные аппараты, применяемые медицинской службой в мирное время и в период развития техногенных чрезвычайных ситуаций.

Большое внимание уделено видам гипоксических состояний — как основе патогенеза интоксикации при поражении боевыми отравляющими веществами и сильнодействующими ядовитыми техническими средствами, широко представленными в народном хозяйстве.

Тема имеет практическую направленность, представляет высокую актуальность, как для офицеров медицинской службы, так и для гражданских врачей всех специальностей.

Предназначено для студентов 4-х курсов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 16 ноября 2009 г., протокол № 11

**УДК 615.47
ББК 53.776**

ISBN 978-985-506-278-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2010

ВВЕДЕНИЕ

Трудно назвать такое заболевание, при котором не была бы эффективна кислородотерапия. Особое значение оксигенотерапия имеет при лечении пораженных отравляющими веществами как боевого, так и мирного (промышленного) происхождения. Большое внимание в этом разделе уделяется повторению материала смежных дисциплин для четкого понимания механизма развития гипоксии и, как следствие, определение показаний по проведению оксигенотерапии. Также изучению основ полевой кислородной терапии в рамках использования табельной полевой кислородно-дыхательной аппаратуры в очагах возникновения санитарных потерь вследствие поражения химическими веществами боевого или техногенного происхождения.

Исправная кислородная аппаратура и умение ее использовать — это во многих случаях является гарантией и важнейшим условием спасения жизни человека в чрезвычайных ситуациях.

Борьба с гипоксическими состояниями должна проводиться по нескольким направлениям:

1. Устранение причин, вызывающих состояние гипоксии.
2. Максимальное ограничение потребления кислорода организмом.
3. Возможное усиление доставки кислорода тканям.

Именно усиление доставки в организм кислорода носит название «кислородная терапия». В клинической практике наиболее широкое распространение получила ингаляционная кислородная терапия (ИКТ). Она применяется при гипоксии любого генеза как у больных с сохраненным спонтанным дыханием, так и при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При ИКТ увеличивается процентное содержание O_2 во вдыхаемом воздухе или газовой смеси, повышается парциальное напряжение O_2 в плазме, возрастает насыщение кислородом гемоглобина, повышается способность растворяться O_2 в плазме. Положительный эффект ИКТ зависит от степени проходимости дыхательных путей, количества функционирующих альвеол и альвеолярных капилляров, проницаемости альвеолокапиллярной и эритроцитарной мембран, способности гемоглобина связывать и отдавать кислород тканям и способность последних усваивать кислород. Адекватное снабжение тканей кислородом обусловлено многими факторами. Практически эти моменты очень трудно отследить, что и определяет создание принципов и правил проведения кислородной терапии.

При проведении кислородной терапии необходимо руководствоваться следующими правилами:

1. Раннее начало, даже при возникновении симптомов легкой гипоксии.
2. Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси соответствует типу и тяжести гипоксии.

3. Непрерывность и длительность (в течение достаточного длительного периода, как правило, до полной нормализации окислительных процессов в тканях).

Показанием для ИКТ является дыхательная недостаточность различного происхождения, сопровождающаяся снижением парциального давления кислорода в крови. Кислородное лечение проводят обычно в виде различной продолжительности сеансов ингаляции кислорода. При назначении ингаляций кислорода необходимо ориентироваться как на клинические признаки гипоксии (цианоз, одышка, тахи- или брадикардия, артериальная гипер- или гипотензия, нарушения сознания, появление судорог и пр.), так и на показатели газового состава крови и КОС. Но вторую группу показателей в очаге чрезвычайных ситуаций и на этапе медицинской эвакуации, расположенном в непосредственной близости к очагу, практически невозможно определить, поэтому основой для назначения ИКТ будут служить, преимущественно, клинические признаки гипоксии. Каждый сеанс ингаляции продолжается до улучшения общего состояния больного, прояснения у него сознания, если оно было нарушено, урежения и углубления дыхания, уменьшения частоты и увеличения наполнения и напряжения пульса.

Противопоказаний применения кислорода при поражениях ОВ практически нет. Учитывая, что сухой кислород и смесь его с воздухом раздражает слизистую верхних дыхательных путей, кислород необходимо увлажнять.

Однако следует учесть, что ИКТ может привести и к ряду нежелательных эффектов:

1) у тяжелопораженных с явлениями гиповентиляции, интенсивная кислородная терапия ведет к подавлению гипоксических механизмов стимуляции дыхания, что приводит к развитию дыхательного ацидоза на фоне метаболического ацидоза;

2) при гипероксии происходит задержка углекислоты в тканях, так как последняя удаляется с восстановленным гемоглобином, количество которого уменьшается из-за увеличения содержания оксигемоглобина;

3) длительная ингаляция высоких концентраций кислорода приводит к повреждениям легочной паренхимы (разрушение сурфактанта, изменения респираторного эпителия, легочных капилляров, интерстициальному отеку и пр. явлений, связанных с образованием большого количества свободных радикалов и выбросом большого количества цитокинов).

РАЗДЕЛ 1. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1.1. Виды гипоксических состояний при отравлении токсичными веществами

Нарушения дыхания являются частым осложнением острых экзогенных отравлений (88,1 % случаев) и развиваются вследствие нарушения газообмена в легких либо транспорта газов кровью или газообмена в тканях (тканевое дыхание). Это приводит к гипоксии, которая в зависимости от вида токсичного вещества может развиваться по следующим вариантам:

- гипоксическая гипоксия (артериальная гипоксемия);
- транспортная (гемическая) гипоксия;
- циркуляторная гипоксия;
- тканевая (гистотоксическая) гипоксия.

При острых отравлениях наиболее распространена гипоксическая гипоксия, возникающая вследствие нарушений внешнего дыхания (86,1 %); в остальных случаях (13,9 %) преобладают явления гемической, циркуляторной и тканевой гипоксии. Наиболее тяжелые расстройства наблюдаются при сочетании перечисленных выше форм, что отмечено в 45 % случаев («смешанная» форма) (таблица 1).

Таблица 1 — Виды гипоксических состояний при острых отравлениях (Лужников Е. А.)

Гипоксическое состояние	Токсичные вещества
Экзогенная гипоксия (снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе)	Инертные газы, азот, водород, углекислый газ
Дыхательная гипоксия (угнетение функции дыхательного центра и дыхательных мышц)	Наркотические вещества (опий), миорелаксанты (листенон), ФОС и холиномиметические вещества (мускарин)
Циркуляторная гипоксия (нарушение микроциркуляции крови, экзотоксический шок)	ОВ (иприт, фосген), дихлорэтан, соединения мышьяка. Любое тяжелое экзогенное отравление с развитием декомпенсированного шока
Гемическая гипоксия (нарушение транспортной функции крови по кислороду)	Уксусная эссенция, анилин, угарный газ, мышьяковистый водород
Тканевая гипоксия (нарушение окислительных процессов в ферментных системах тканей)	Синильная кислота, соединения тяжелых металлов, фторацетат
Смешанная гипоксия (комбинация указанных выше типов гипоксии)	Дихлорэтан, ФОС, уксусная эссенция, медикаменты снотворного и седативного действия

1.2. Нарушения внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия)

Различные нарушения внешнего дыхания, встречающиеся при острых отравлениях примерно в 85 % случаев, приводят к развитию гипоксической гипоксии нескольких видов (таблица 2). Основными формами являются:

1. Нейрогенная

2. Аспирационно-обтурационная

3. Легочная

Таблица 2 — Клинико-патогенетическая классификация гипоксических состояний при острых отравлениях (Лужников Е. А.)

Вид гипоксии (уд. вес %)	Патогенез	Клинические признаки	Диагностические методы
Нейрогенная форма (7,1 %)	1. Расстройство центральной регуляции дыхания в виде угнетения, возбуждения, дискоординации работы дыхательного центра; 2. Патология проведения импульса по нейропроводящей системе; 3. Патология проведения импульса в нейромышечном синапсе; 4. Патология сократимости дыхательных мышц	Аритмия дыхания, судороги, снижение дыхательной экскурсии грудной клетки	Спирография, показатели КОС
Аспирационно-обтурационная форма (63,5 %)	Нарушение проходимости дыхательных путей. «Механическая асфиксия», экзогенная аспирация, регургитация, бронхорея, отек гортани, парез фарингеальных мышц и надгортанника. Бронхоларингоспазм. Западение языка	Цианоз, акроцианоз, инспираторная одышка, хрипы в легких	Спирография, показатели КОС, бронхоскопия, аускультация
Легочная форма (39,6 %)	Патологические процессы в легких. Пневмонии, ателектаз, токсический и гемодинамический отек легких, «влажные легкие», «шоковое легкое»	Цианоз, одышка, хрипы в легких, коллапс	Спирография, показатели КОС, показатели гемодинамики, рентгенография

Далее рассмотрим виды гипоксической гипоксии отдельно.

1.2.1. Нейрогенная форма гипоксической гипоксии. Данная форма гипоксии развивается вследствие угнетения деятельности дыхательного центра, нарушения нервной регуляции акта дыхания и функции дыхательных мышц.

Угнетение деятельности дыхательного центра наиболее часто встречается при отравлениях препаратами снотворного и наркотического действия (барбитураты и некоторые снотворные небарбитурового ряда, а также частыми причинами являются прием токсической дозы алкоголя и его суррога-

тов, отравление растительными психотропными средствами и др.). Исключения составляют отравления наркотическими препаратами группы опия (кодеин, морфин), при которых угнетение дыхания преобладает над глубиной коматозного состояния и паралич дыхания возможен даже при сохраненном сознании. Характерно, что при этом нарушается только, безусловно, рефлекторная вегетативная регуляция акта дыхания, а способность сознательному воспроизведению дыхательных движений сохранена. Больных с отравлением кодеином нередко удается заставить дышать произвольно. Это явление можно объяснить тем, что угнетение дыхания связано не с влиянием, непосредственно, на дыхательный центр, а на центральные хеморецепторы.

Угнетение деятельности дыхательного центра может наступить и вследствие общей аноксии мозга, вызванной нарушением транспортной функции крови по кислороду (метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия, тяжелый гемолиз) или тяжелыми нарушениями гемодинамики.

Острую анексию мозга особой формы может вызвать вдыхание некоторых газов: *азота, метана, гелия*, в условиях нормального атмосферного давления. Подобное состояние может возникать у людей, попавших в старые колодцы, шахты, трюмы пароходов, силосные ямы, в воздухе которых много метана, углекислоты и прочих вредных газов при низком pO_2 . При отсутствии немедленной помощи быстро наступает смерть от острой дыхательной недостаточности.

Нарушения функции дыхательных мышц чаще обусловлены дезорганизацией их нервной регуляции. Так, при острых отравлениях ФОС и другими веществами антихолинэстеразного действия причиной указанных расстройств является накопление ацетилхолина в синапсах, что дает никотино- и курареподобный эффект. Клинически это проявляется фибрилляциями мышц грудной клетки, их гипертонусом, резко возрастает ригидность грудной клетки, ограничиваются дыхательные экскурсии. Последующее курареподобное действие характеризуется «функциональной миастенией», когда тонус мышц резко падает и грудная клетка оказывается в состоянии максимального выдоха. Возможность самостоятельных движений полностью утрачивается. Электромиографические исследования свидетельствуют о резком снижении и урежении биопотенциалов межреберных мышц, а на спирограмме отмечается прогрессирующее падение амплитуды дыхательных движений. Одновременно нарушается подвижность диафрагмы: дыхательные движения становятся судорожными и не координируются с движениями грудной клетки. Все это вызывает полную дезорганизацию дыхательного акта, что наблюдается также при тяжелых отравлениях химическими веществами никотино- или курареподобного действия (пахикарпин, хлорид бария, цикута, тетродотоксин).

К неврогенной форме относятся также и нарушения дыхания, возникающие при длительных клонико-тонических судорогах вследствие пора-

жения ЦНС при отравлениях тубазидом, стрихнином, этиленгликолем, угарным газом и другими «судорожными ядами», когда развивается стойкий гипертенус дыхательных мышц, препятствующий нормальным дыхательным экскурсиям грудной клетки.

1.2.2. Аспирационно-обтурационная форма. Эта форма нарушений внешнего дыхания заключается в развитии симптомокомплекса «механической асфиксии» и очень распространена при острых экзогенных интоксикациях. Клинические проявления этой патологии широко известны: цианоз лица и акроцианоз, нарушение частоты дыхания с преимущественным развитием инспираторной одышки и различными дыхательными шумами в зависимости от вида и места обтурации (клокотание в трахее, крупнопузырчатые хрипы в легких, свистящие шумы в гортани др.), расширение зрачков и набухание поверхностных вен шеи.

Данная форма дыхательных расстройств наблюдается при отравлении веществами общенаркотического и снотворного действия, как следствие, атонии мышц языка и гортани, бульварных расстройств — парез надгортанника и голосовых складок, нарушения дренажа верхних дыхательных путей из-за ослабления кашлевого рефлекса. В этих условиях крайне опасны регургитация содержимого желудка и гиперсаливация, которые приводят к аспирации жидкости в дыхательные пути и развитию множественных ателектазов в легких. При указанных отравлениях отмечается бронхорея, что объясняется преобладанием активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Эти явления особенно интенсивны при отравлении ФОС, когда бурное нарастание бронхиального секрета резко ограничивает вентиляцию легких, мешает диффузии газов и приводит к «самоутоплению». Кроме того, при ингаляционных отравлениях часто присоединяется бронхоспазм, способствующий полной обтурации дыхательных путей.

Аспирационно-обтурационные нарушения дыхания занимают значительное место при пероральном отравлении деструктивными токсичными веществами (крепкие кислоты, едкие щелочи), они бывают обусловлены ожогом полости рта, глотки, надгортанника, болезненностью при откашливании, что ведет к накоплению вязкого секрета в верхних дыхательных путях. Ингаляция концентрированных паров этих веществ, вызывая ожог слизистой оболочки гортани и верхних дыхательных путей, сопровождается бронхоларингоспазмом и отеком гортани с клинической картиной астматического статуса. В последующем развивается распространенный фибринозно-некротический трахеобронхит, иногда длительно поддерживающий астматическое состояние.

В эту группу также можно отнести также и острый респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), который также принято называть и «острый респираторный дистресс-синдром» (ОРДС), являющийся крайним проявлением процесса острого повреждения легких (ОПЛ). Синдромом

острого легочного повреждения может быть определен синдром воспаления и повышения проницаемости, сочетающийся с совокупностью клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены левопредсердной или легочно-капиллярной гипертензией, но могут сосуществовать с ней. Чаще всего синдром сочетается с септическим синдромом, аспирацией, первичной пневмонией или политравмой. Значительно реже он может быть связан с искусственным кровообращением, массивными трансфузиями, жировой эмболией, панкреатитом и другой патологией. Возникает вследствие полиэтиологического воздействия на органы и ткани организма, а также ингаляции токсических газов (например хлора, озона, NO_2), передозировки лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты, нитрофураны и др.), гемолитических состояний, утопления в пресной и морской воде, длительной ингаляции 100 % O_2 , передозировки опиатными наркотиками и пр., в том числе метадоном, отравлении алкоголем и его суррогатами и пр.

1.2.3. Легочная форма гипоксической гипоксии. Патологические процессы в легких, характерные для этой формы острой дыхательной недостаточности, как правило, вторичные, так как, в значительной мере, обусловлены предшествующим нарушением нервной регуляции акта дыхания и проходимости дыхательных путей, т. е. часто имеют смешанный характер. Наиболее распространенным видом осложнений являются острые пневмонии. В их патогенезе имеют значение длительное коматозное состояние, осложненное аспирационно-обтурационными расстройствами дыхания, и ожог верхних дыхательных путей веществами прижигающего действия. Вероятность возникновения пневмонии тем выше, чем глубже и длительнее токсическая кома. Но следует заметить, что нередко пневмонии возникают в раннем периоде заболевания, в фазе экзотоксического шока что, по всей вероятности, связано с выраженными нарушениями коагулирующих свойств крови при тяжелых острых отравлениях с развитием ДВС-синдрома, а также с возникновением других, специфичных для шока расстройств регионарной микроциркуляции. Кроме того, фактором риска является иммунодефицитное состояние больных с тяжелыми отравлениями.

Для острых отравлений характерна определенная локализация воспалительных процессов в легких. Как правило, развивается двусторонняя нижнедолевая пневмония, очаговая или сливная. Исследование микрофлоры верхних дыхательных путей наиболее часто выявляет золотистый гемолитический стафилококк.

Своевременная диагностика острых пневмоний при токсической коме нередко затруднена, так как отсутствуют типичные клинические признаки (повышение температуры тела, кашель и др.). Физикальные признаки пневмонии (локальные влажные хрипы) при проведении аппаратной ИВЛ не всегда выявляются, а бронхорея затрудняет оценку локальных физи-

кальных данных из-за выслушиваемых крупнопузырчатых хрипов. При рентгенографии грудной клетки больных в коматозном состоянии часто не получается отчетливого рисунка легочной ткани из-за сохранения дыхательных движений во время съемки и гипергидратации легких. Показатели формулы крови малоинформативны, так как любая экзогенная интоксикация вызывает повышенную реакцию гипотизо-адреналовой системы с появлением значительного лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом и лимфопенией. Предупреждение и лечение пневмонии необходимы в каждом случае глубокой токсической комы.

При ингаляционных и пероральных отравлениях прижигающими жидкостями и бензином развивается особый вид «токсической» пневмонии, связанной с аспирацией этих веществ, ожогом верхних дыхательных путей и непосредственным поражением легочной ткани. Пневмонии приобретают абсцедирующий характер и сопровождаются выпотным плевритом.

Одной из частых причин острой дыхательной недостаточности при отравлениях является гипергидратация легких (синдром «влажных легких»). Это состояние развивается при выраженных нарушениях водно-электролитного баланса и общей гипергидратации организма в раннем периоде острых отравлений четыреххлористым углеродом, угарным газом, транквилизаторами, а также в более позднем периоде (5–8-е сутки) отравлений нефро- и гепатотоксическими веществами. Синдром «влажных легких» характеризуется одышкой, астматическим дыханием, влажными хрипами в легких и кашлем при нормальном центральном венозном давлении. Рентгенологически определяется усиление бронхососудистого рисунка, особенно в области корней легких, на фоне сниженной прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла». В патогенезе этих изменений имеют значение повышенная концентрация токсичных веществ в ткани легких и нарастающая сердечная недостаточность, вызванная токсической дистрофией миокарда.

«Токсический отек легких» наиболее часто наблюдается при ингаляционных отравлениях окислами азота, фосгеном, угарным газом и другими токсичными веществами «удушающего» действия, а также при вдыхании концентрированных паров кислот и щелочей (азотная и серная кислоты, аммиак и др.). Токсический отек легких обычно вызван непосредственным поражением клеточных мембран легких токсичным веществом с последующим развитием гиперергического воспаления и отека легочной ткани.

В токсическом отеке легких различают несколько стадий: рефлекторную, скрытую, стадию выраженных клинических проявлений и обратного развития (Е. В. Гембицкий и соавт., 1974).

В рефлекторной стадии пострадавший жалуется на резь в глазах, першение в носоглотке, стеснение в груди. Дыхание учащается и становится поверхностным, пульс замедляется. Рефлекторный характер этой симптоматики связан с химическим раздражением окончаний блуждающего нерва

в паренхиме легких. Наблюдается инспираторная одышка, вдох становится более коротким, так как при химическом повреждении альвеолярной стенки чувствительность нервных окончаний значительно повышается.

В скрытой стадии (длительность в среднем 4–6 ч), часто именуемой стадией мнимого благополучия, указанные нарушения дыхания сохраняются, хотя неприятные субъективные ощущения исчезают.

В стадии клинических проявлений выслушивается много мелкопузырчатых влажных хрипов над всей поверхностью легких, дыхание становится клокочущим, начинает отделяться пенистая мокрота.

Рентгенологически отмечаются понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые затемнения, которые напоминают тающие хлопья снега. При этом развивается острая дыхательная недостаточность вследствие нарушения вентиляции легких и диффузии газов через альвеолярную и капиллярную мембраны.

Оксигенация артериальной крови снижается, появляются гиперкапния, распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка — «синяя гипоксия».

В следующей стадии токсического отека легких развивается коллапс, лицо больного становится пепельно-серым, слизистые оболочки приобретают землистый оттенок — «серая гипоксия». Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокания.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем отек легких другой этиологии.

Синдром «влажных легких» и токсический отек легких следует отличать от гемодинамического отека легких, возникающего при острой сердечной недостаточности, которая может развиваться при любом экзогенном отравлении на фоне тяжелых расстройств общего кровообращения и острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН).

1.3. Транспортная (гемическая) гипоксия

Гемическая гипоксия при острых отравлениях вызывается токсическим поражением эритроцитов, связанным с образованием метгемоглобина, карбоксигемоглобина или выраженным гемолизом. При этом блокируется транспортная по кислороду функция крови.

1.3.1. Гипоксия при отравлении метгемоглобинообразователями. К метгемоглобинообразователям относятся, главным образом, производные бензола, в молекулу которых включены амидо (NH_2) — или нитро (NO_2) — группы, а также нитриты натрия и калия. Для метгемоглобинообразования характерно окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом и развитием гемического типа гипоксии различной степени.

Специфическим изменением морфологического состава крови при этой патологии является образование в эритроцитах телец Гейнца, представляющих собой продукт денатурации гемоглобина.

В основе токсикодинамических влияний метгемоглобинообразователей на организм человека лежит резкое снижение кислородной емкости крови, зависящее от уровня метгемоглобинемии (артериальная гипоксемия), низкая артериовенозная разница по кислороду из-за ухудшения диссоциации оксигемоглобина, гипокапния и газовый алкалоз, составляющие характерный «гипоксемический синдром».

При клиническом обследовании в тяжелых случаях отравления при концентрации метгемоглобина в крови 60–70 % (в норме до 2 %) обращает на себя резко выраженная серо-синяя (до сине-черной) окраска губ, носа, ушных раковин, ногтей и видимых слизистых оболочек. Наблюдаются судорожные подергивания, повышенная ригидность мышц, одышка, тахикардия. Наиболее тяжело протекают пероральные острые отравления анилином и нитробензолом с частым развитием печеночно-почечной недостаточности.

Синюшность слизистых оболочек при отравлении метгемоглобинообразователями отличается от цианоза и акроцианоза при легочной или циркуляторной гипоксемии. При легочной гипоксемии цианоз развивается тогда, когда насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2) становится менее 70 % и pCO_2 ниже 40 мм рт. ст. При отравлении метгемоглобинообразователями синюшная окраска может появиться при значительно меньших изменениях этих параметров. Она вызвана сочетанием коричневого цвета метгемоглобина и красно-синеватого с фиолетовым оттенком цвета редуцированного гемоглобина, циркулирующих в крови и придающих ей шоколадно-бурый цвет.

Следует учитывать, что синюшная окраска кожных покровов и слизистых оболочек возможна при поступлении внутрь и других органических красителей, не содержащих амидо- и нитрогруппы, например спиртовой морилкой (препарат нигрозин), вследствие прокрашивания кожных покровов и слизистых оболочек прямым отложением в них органического пигмента без явлений метгемоглобинемии и дыхательной недостаточности.

Процессы метгемоглобинообразования и деметгемоглобинизации не только сопровождаются снижением активности гемоглобина вследствие ухудшения диссоциации его оксиформы, но и вызывают дегенерацию эритроцитов с нарушением их осмотической резистентности, вторичным внутрисосудистым гемолизом и развитием гемолитической анемии на третьи-пятые сутки после отравления.

Наркотическое воздействие метгемоглобинообразователей на ЦНС вызывает гипоксическую гипоксию (смешанная форма) в результате центральной гиповентиляции и аспирационно-обтурационных расстройств внешнего дыхания.

1.3.2. Гипоксия при отравлении карбоксигемоглобинообразователями.

Образование карбоксигемоглобина происходит при остром отравлении окисью углерода, входящей в состав различных газовых смесей (светильный газ, пороховой газ, выхлопные газы автомобилей, угарный газ и др.). Угарный газ вызывает наибольшее число острых бытовых отравлений и традиционно считается основным представителем «кровяных ядов».

Оксись углерода образует с гемоглобином крови весьма стойкое соединение. Количество образующегося карбоксигемоглобина прямо пропорционально $p\text{CO}_2$ и обратно пропорционально $p\text{O}_2$. Сродство гемоглобина к окиси углерода в 250–300 раз выше, чем к кислороду, в связи с чем, уже небольшое количество окиси углерода во вдыхаемом воздухе вызывает образование больших количеств карбоксигемоглобина.

Указанное сродство гемоглобина к окиси углерода проявляется, преимущественно, обратной диссоциацией карбоксигемоглобина, которая происходит в 3500 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина, что способствует выраженной гипоксии.

Помимо основного гипоксемического пути, в патогенезе интоксикации окисью углерода имеет значение ее угнетающее воздействие на тканевое дыхание. Окись углерода соединяется не только с гемоглобином крови, но и с родственным ему железосодержащим комплексом тканевого дыхательного фермента — цитохромоксидазой. Большие количества окиси углерода снижают способность тканей утилизировать кислород. Кроме того, окись углерода может фиксироваться и надолго задерживаться тканями (более 16 суток), вероятно, в результате прямой связи с миоглобином — основным белком мышечной системы, а также вступать в тесные взаимоотношения с внегемовым железом.

При тяжелых отравлениях окисью углерода человек быстро теряет сознание, в последующем долго сохраняется коматозное состояние. Отмечаются расширение зрачков, приступы тонических судорог, повышенная ригидность мышц, в том числе дыхательных, что снижает экскурсии грудной клетки. Появляется одышка, связанная с раздражающим влиянием окиси углерода на дыхательный центр, но в связи с гипервентиляцией легких и развитием гипоксии одышка сменяется значительным урежением числа дыханий.

Розовая или карминно-красная окраска видимых слизистых оболочек сохраняется только во время пребывания больного в атмосфере с повышенным содержанием окиси углерода и быстро уступает место разлитому цианозу и бледности по мере диссоциации карбоксигемоглобина.

При отравлении окисью углерода снижаются содержание кислорода в артериальной крови и артериовенозное различие по кислороду, а также коэффициент утилизации кислорода тканями и содержание углекислоты. Отмечается сдвиг кислотно-основного состояния в сторону дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза при значительном повышении содержания молочной кислоты. Возможно, именно этим объясняется более тя-

желое клиническое течение карбоксигемоглобиновой гипоксемии по сравнению с метгемоглобиновой.

1.3.3. Гипоксия при отравлениях гемолитическими ядами. Особую группу гипоксических состояний, развивающихся при экзогенных отравлениях и патогенетически связанных с нарушением транспортной функции крови по кислороду, представляют острые гемолитические анемии. Согласно классификации И. А. Кассирского, А. Т. Алексеева (1962), острые гемолитические анемии токсической этиологии обусловлены внутрисосудистым гемолизом. Различают несколько механизмов токсикогенного разрушения эритроцитов.

К первому относят внутрисосудистый гемолиз, обусловленный прямым гемолитическим действием ядов, циркулирующих в крови (многие соединения тяжелых металлов и мышьяка, некоторые органические кислоты). Типичным представителем этой группы гемолитических веществ является мышьяковистый водород (AsH_3), в крови он быстро окисляется кислородом оксигемоглобина до элементарного мышьяка. Мышьяк соединяется с коллоидами протоплазмы эритроцитов и приводит к разрушению их структуры. Подобными свойствами обладают и другие гемолитики этой группы: медный купорос, бертолетова соль и др. Кроме того, все эти препараты являются тиоловыми ядами, блокирующими SH-группы эритроцитов, что, вероятно, имеет основное значение в процессе их соединения с коллоидами протоплазмы эритроцитов. Тиоловые яды, не редуцирующие оксигемоглобин (ртуть, свинец и др.), гемолитического эффекта не дают.

К группе прямых гемолитиков относится уксусная эссенция, быстро диссоциирующая в организме с образованием водородных ионов, которые вызывают необратимые изменения коллоидов не только в месте непосредственного контакта с эпителиальным покровом желудочно-кишечного тракта, но и внутри эритроцитов. Гемолитическое действие других органических и минеральных кислот зависит от константы их диссоциации в водном растворе, химического строения, метаболических превращений в организме и других токсико-динамических особенностей.

В процессе гемолиза выделяют 3 этапа.

Первый этап — контакт поверхности эритроцита и гемолизина, который подавляет избирательную проницаемость и активный транспорт веществ через оболочку и проникает внутрь клетки.

Второй этап — разрушение внутренней структуры эритроцита. Низкомолекулярная фракция покидает эритроцит по градиенту осмотической концентрации, а крупные, главным образом белковые молекулы, высвобождаясь из упорядоченных структур, оказываются задержанными внутри клетки, так как оболочка остается для них непроницаемой. Вследствие этого содержимое клетки становится гипертоничным по отношению к среде и внутрь начинает поступать вода, оболочка растягивается до тех пор, пока механическое сопротивление оболочки не будет преодолено осмотическим давлением изнутри.

Третий этап — разрыв клеточной оболочки (обратимый или необратимый в зависимости от особенностей воздействия гемолизина на оболочку) и выброс из клетки крупномолекулярной фракции до уравнивания осмотического давления между «тканью» эритроцитов и окружающей средой.

Кислотный гемолиз можно предотвратить помещением клеток в гипертоническую среду. При действии уксусной эссенции 1 этап процесса гемолиза практически отсутствует, поскольку уксусная кислота представляет собой свободно проникающий гемолитик.

В присутствии уксусной кислоты гемоглобин расщепляется на глобин и гем, а последний окисляется до гемина. Гемоглобин, ионы железа и особенно геминные соединения ускоряют разложение гидроперекисей с образованием свободных радикалов, способных к активации новых цепей окисления. Гемоглобин в этом отношении в 100 раз активнее ионов двухвалентного железа. Гемоглобиновый катализ является бесферментным и не поддается ингибции. Этот процесс, в значительной мере, способствует разрушению (разрыву) клеточных мембран.

Тяжелые отравления уксусной эссенцией сопровождаются выраженными изменениями механических свойств крови — ростом предела текучести, повышением кессоновой вязкости, которые позволяют косвенно судить о нарушении кровотока в области микроциркуляторного русла, что, в значительной степени, зависит от тяжести гемолиза. Гемолиз эритроцитов является одним из ведущих пусковых моментов в развитии синдрома токсической коагулопатии (рисунок 1).

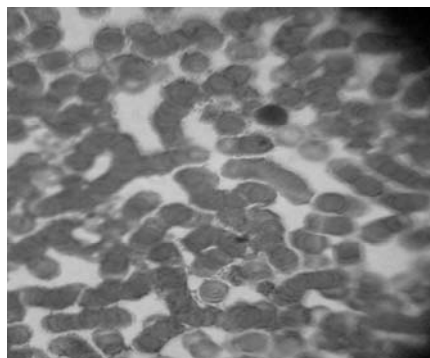


Рисунок 1 — Образование сладж комплексов

При отравлении уксусной эссенцией отчетливо прослеживаются все 3 периода данного синдрома. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и формирование 1-й стадии токсической коагулопатии — стадии гиперкоагуляции, затем следует гипокоагуляция и фибринолиз при тяжелом гемолизе.

Другим видом внутрисосудистого гемолиза является токсико-аллергический, как аутоиммунный патологический процесс, при котором токсичные вещества вызывают изменения антигенной структуры эритроцитов и делают их чужеродными для собственного организма. Результатом

этой реакции является образование антиэритроцитарных антител. Взаимодействуя с эритроцитами, антитела разрушают их. Этот вид гемолиза встречается при отравлении рядом лекарств (чаще, растительного происхождения, например — рицин), укусах змей и насекомых, вследствие индивидуальной непереносимости и аллергических реакций.

Острый токсический гемолиз клинически проявляется в виде гемоглобинемии и гемоглобинурии, а также гемолитической анемии. При экзотоксическом шоке могут не выявляться такие классические признаки, как снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина из-за выраженной плазмопотери, сгущения крови и гемоглобинемии. Наиболее объективным критерием тяжести гемолитического процесса следует считать уровень свободного гемоглобина в плазме крови: до 5 г/л при легком гемолизе, до 10 г/л при гемолизе средней тяжести и более 10 г/л при тяжелом гемолизе. Гемоглобинурия обычно отмечается при концентрации свободного гемоглобина в плазме крови более 1 г/л, моча при этом приобретает характерный красно-бурый цвет.

Для токсического гемолиза типично быстрое развитие артериальной гипоксемии, а при отравлении укусной эссенцией наряду с гипоксемией развивается декомпенсированный метаболический ацидоз.

1.4. Циркуляторная гипоксия

При тяжелых острых отравлениях, сопровождающихся экзотоксическим шоком, развивается неспецифическая циркуляторная гипоксия как следствие расстройств общего кровообращения и регионарного кровотока в легких и малом круге кровообращения. Синдром малого выброса, нарушения микроциркуляции и медленный кровоток способствуют увеличению альвеолярного мертвого пространства и нарушению газообменной функции легких.

Кровь при медленной циркуляции отдает кислорода больше, чем успевает получить. Этому способствует накопление в тканях углекислоты, которая ускоряет диссоциацию оксигемоглобина.

Среди нарушений функции системы органов дыхания при шоковых состояниях большинство исследователей считают необходимым различать понятия «легкие при шоке» и «шоковое легкое».

«Легкие при шоке» имеют расстройства функционального состояния, проявляющиеся, прежде всего, артериальной гипоксией, которая ликвидируется после устранения шока. При «шоковом легком» расстройства функции органа сопровождаются соответствующими морфологическими изменениями, которые сохраняются и после выведения из шока.

При «шоковом легком» снижается pO_2 в артериальной крови, постепенно уменьшается эластичность легкого. В дальнейшем начинает повышаться pCO_2 и становится необходимым все больший объем дыхания. На рентгенограммах грудной клетки, в большинстве случаев, определяется симметрич-

ный мелкопятнистый рисунок, нарастающий по плотности. Для синдрома «шокового легкого» при экзотоксическом шоке типичны выраженный интерстициальный отек и ателектазы с внутриальвеолярным отеком и исходом в гепатизацию легочной ткани с потерей ее дыхательной функции. Кроме того, при шоке, вызванном отравлением препаратами психотропного действия, обращает на себя внимание резкое повреждение легочных мембран.

Развитие «шокового легкого» в какой-то мере обусловлено ДВС-синдромом, наиболее очевидно проявляющимся при шоке, осложненном гемолизом.

Синдром «шокового легкого» приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Страдает, с одной стороны, вентиляция из-за развития ателектазов, с другой — перфузия в результате шунтирования крови, ДВС-синдрома и нарушений микроциркуляции.

Имеются указания (М. Г. Шрайбер, С. А. Новиков, 1977) на связь развития «шокового легкого» с интенсивной терапией: некоторые ее компоненты (коллоиды, чистый кислород и др. прямо или опосредованно повреждают легочную ткань, а кристаллоиды могут спровоцировать отек легких).

В целом на начальных стадиях шока регионарные гемодинамические нарушения в легких, по-видимому, не играют ведущей роли в возникновении дыхательных расстройств; при декомпенсации шока нарастающие общегемодинамические расстройства и прогрессирование нарушений микроциркуляции и газообмена в легких способствуют развитию циркуляторной гипоксии, усугубляющей имеющиеся дыхательные нарушения и влекущие за собой развитие эндотоксикоза.

1.5. Гистотоксическая (тканевая) гипоксия

Тканевая гипоксия развивается при острых отравлениях такими химическими соединениями, которые препятствуют утилизации кислорода путем блокирования процессов окисления и восстановления цитохромов. Этот вид гипоксии развивается при отравлениях цианидами, психо- и нейротропными препаратами. При этом падает насыщение артериальной крови кислородом, снижается артериовенозное различие по кислороду.

Снижение усвоения кислорода тканями при отравлении снотворными препаратами связано с блокированием тканевых ферментов — дегидрогеназ. Связь с барбитуратами не является прочной, что дает организму возможность компенсировать нарушения тканевого дыхания. Напротив, при отравлении цианидами, тканевой гипоксии принадлежит определяющая роль.

Гистотоксический компонент гипоксии при острых экзогенных интоксикациях можно объяснить тяжелым метаболическим ацидозом, в условиях которого происходит резкое снижение активности дегидрогеназ — акцепторов водородных ионов.

1.6. Смешанная гипоксия

При острых отравлениях наиболее часто возникают смешанные гипоксические состояния. Преобладание гипоксии того или иного вида зависит от физико-химических и токсико-динамических особенностей токсичного вещества, вызвавшего отравление, тяжести интоксикации и стадии заболевания. Смешанная гипоксия чаще наблюдается при отравлениях лекарственными препаратами психо- и нейротропного действия, ФОС, алкоголем и его суррогатами, хлорированными углеводородами.

Развитие смешанной гипоксии обусловлено гипоксической гипоксией вследствие нарушений внешнего дыхания, циркуляторной гипоксией в результате расстройств общего и регионарного кровообращения и микроциркуляции, экзотоксическим шоком, тканевой гипоксией, связанной с метаболическим ацидозом и прямым угнетающим влиянием токсических веществ на дыхательные ферменты.

РАЗДЕЛ 2. ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Лечение гипоксических состояний при любой форме острых отравлений состоит в рациональном применении кислорода. Методы лечения дыхательной недостаточности при острых экзогенных отравлениях соответствуют общепринятым стандартам в реанимационной практике:

1. Купирование острой дыхательной недостаточности.
2. Ускоренное выведение из организма химического агента, вызвавшего отравление, восстановление эффективной гемоциркуляции.
3. Симптоматическую терапию.
4. Борьба с инфекцией.

Помощь определяется преобладанием тех или иных нарушений внешнего дыхания.

Под искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) понимают перемещение воздуха между окружающим воздухом и альвеолами под воздействием внешней силы. Подача кислорода пострадавшему может осуществляться несколькими способами. Преимуществом пользуется метод «вдувания». Вариантами этого способа могут быть методы без аппаратной подачи газозвдушной смеси по принципам «рот в рот» или «рот в нос», а также при помощи аппаратов (вручную или автоматически).

Абсолютные показания к ИВЛ общеизвестны: полное отсутствие самостоятельного дыхания, стойкая гиповентиляция, а также патологическая аритмия дыхания. Относительные показания к ИВЛ менее определены и зависят от степени нарушения газового состава крови, точнее двух его основных составляющих: напряжения углекислоты и кислорода в артериальной

крови. Повышение артериального $p\text{CO}_2$ выше 60 мм рт. ст. и снижение $p\text{O}_2$ ниже 60 мм рт. ст., свидетельствуют о недостаточности самостоятельного дыхания и требуют вспомогательной ИВЛ. При смешанной гипоксии вспомогательную ИВЛ рекомендуют начинать при максимальном напряжении функции внешнего дыхания (МОД более 170 % должных величин и снижение ЖЕЛ до 30 %), не дожидаясь выраженных патологических сдвигов КОС.

К недостаткам ручной и аппаратной ИВЛ следует отнести нарушение центральной гемодинамики и расстройствам микроциркуляции в легочной ткани, вследствие выключения механизма «грудной помпы», а также невозможность регулирования параметров вентиляции, но учитывая условия и длительность проведения этой процедуры, это практически не сказывается на состоянии пострадавшего. Ручную ИВЛ осуществляют ритмичным сдавливанием мешка с частотой 15–20 сжатий меха в минуту, выдох — пассивный. После сжатия мешка необходимо следить за экскурсией грудной клетки. Следующий вдох осуществляется только после опускания грудной клетки в исходное положение, причем соотношение времени вдоха и выдоха должно соответствовать 1:1,5 или 1:2, и при использовании полевой кислородной аппаратуры оснащенной мановакуумметрами, давление на входе не должно превышать 15–20 см водного столба.

При нарушениях дыхания, связанных с патологическим процессом в легких (тяжелая пневмония), ИВЛ является одним из компонентов комплексного лечения и к ней следует прибегать при гиповентиляции легких, гиперкапнии.

Цели оксигенотерапии при гемической гипоксии отличаются от целей при легочной форме гипоксической гипоксии. При расстройствах внешнего дыхания основная роль оксигенотерапии — понижение дефицита насыщения артериальной крови кислородом, а при образовании патологических форм гемоглобина и гемолизе она сводится к увеличению количества растворенного в плазме кислорода и нормализации доставки кислорода тканям.

Вместе с тем многолетняя практика применения оксигенотерапии знает случаи полной неэффективности и даже очевидной вредности этого метода.

Токсичность избыточного количества кислорода, по гипотезе Р. Гершмана, объясняется участием кислорода в цепных окислительных реакциях. Под действием различных причин в организме постоянно образуются свободные радикалы, способные взаимодействовать со многими веществами и при этом образовывать новые радикалы. Особенно высока активность перекисных первичных радикалов при встрече с молекулой кислорода. В результате подобных цепных реакций в клетках разрушаются биологические мембраны, накапливаются пероксиды и другие продукты метаболизма. Особенно интенсивно перекисные радикалы образуются при отравлении четыреххлористым углеродом, люизитом, сернистым и азотистым ипритом, диоксидом азота и пр. При назначении оксигенотерапии больным с отравлением ФОС необходимо учитывать стадию интоксикации и вид токсичного веще-

ства. Проведение оксигенотерапии на токсикогенной стадии отравлений карбофосом, тиофосом противопоказано, поскольку в организме эти вещества претерпевают ряд биохимических превращений по типу летального синтеза с образованием токсичных метаболитов — оксонов, кислород стимулирует этот процесс. Метаболиты других ФОС (хлорофоса) образуются спонтанно, без участия молекулярного кислорода, поэтому стадия отравления ими не имеет принципиального значения при назначении оксигенотерапии.

При нарушениях центральной регуляции дыхания, что часто бывает при отравлениях наркотическими веществами, реакция дыхательного центра на гипокапнию практически отсутствует, и роль центрального стимулятора дыхания играет гипоксемия.

Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом, уменьшая гипоксемию, устраняет ее стимулирующий эффект и вызывает дальнейшее снижение вентиляции и гиперкапнию.

При коматозных состояниях, в частности, наркотической коме, кислородотерапию используют как компонент ИВЛ.

Вдыхание гипероксических газовых смесей может вызвать усиление эксудации и образование ателектазов, вдыханием чистого кислорода вытесняется весь азот из альвеолярного воздуха, что ведет к спадению альвеол вследствие разрушения сурфактанта кислородом. Таким образом, для осуществления кислородотерапии необходимо нормализовать внешнее дыхание и создать условия для свободного прохождения кислорода через легочные мембраны.

Успешная оксигенация организма осуществляется только при одновременном проведении мероприятий, повышающих способность тканей утилизировать кислород, удалении токсического вещества из организма и медикаментозной коррекции нарушенного тканевого дыхания.

РАЗДЕЛ 3. АППАРАТЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ) предназначены для перемещения газо-воздушной смеси в легкие пациента и обратно. Многие из этих аппаратов созданы на принципах пневмоавтоматики с применением широко распространенных стандартных элементов, серийно выпускаемых отечественной промышленностью. Отсутствие в этих приборах механических систем обеспечивает высокую надежность и позволяет их эксплуатировать в любых климатических условиях, а также регулировать искусственную вентиляцию легких в широких пределах в зависимости от индивидуальных особенностей человека. Полевая кислородная аппаратура вобрала в себя все положительные технические характеристики обычных образцов, но модифицирована таким образом, чтобы имелась возможность применения в условиях работы в очаге химического поражения, где каждая минута без оказания помощи приводит к усугублению тяжести состояния.

Аппараты ИВЛ портативны, имеют малую массу, высокую механическую прочность, что особенно важно при их эксплуатации и транспортировании в полевых условиях. Их присоединительные размеры стандартизованы, что обеспечивает взаимозаменяемость таких входящих в комплект аппаратов ИВЛ элементов, как маски, шланги, клапаны и т. п. Простота антисептической обработки позволяет проводить эти мероприятия современными средствами в любых условиях в течение короткого промежутка времени.

Аппараты искусственной вентиляции легких классифицируют по ряду признаков:



А также по активности выдоха:

- с пассивным выдохом (ДП-10, «Лада»);
- с активным выдохом (ДП-9, «Фаза»).

По возможности проведения аспирации:

- с аспиратором, работающим по схеме аппарата ИВЛ (ДП-9)
- с аспиратором, входящим в комплект аппарата КИС-2;
- без аспиратора («Фаза-3», «Лада», ДП-10).

Аппараты ДП-10, ДП-9 и «Фаза» предназначены для проведения искусственной вентиляции легких одному больному, а аппараты «Лада-МТ» и «Фаза-5» позволяют каждый одновременно проводить искусственную вентиляцию легких двум больным. Кроме того, такие аппараты, как ДП-10, ДП-9 и «Лада», можно использовать для искусственной вентиляции легких в атмосфере, зараженной отравляющими веществами.

Дыхательная трубка ТД-1

Эта трубка используется для проведения искусственного дыхания способом «рот в рот», преимущественно, при оказании первой медицинской помощи раненым и пораженным в полевых условиях.

Трубка представляет собой S-образный резиновый воздуховод (длина 200 мм, диаметр 24 мм) с клапаном резиновым кольцом посередине. Для восстановления дыхания лицо, оказывающее первую медицинскую помощь, один конец трубки вводит в рот пострадавшего, дыхательный клапан предохраняет от попадания в дыхательные пути лица, оказывающего помощь, слизи и воздуха, выдыхаемого пациентом, а воздух пострадавшему вдывается через цилиндрический конец гофрированной трубки. Выдох осуществляется пострадавшим самопроизвольно (под тяжестью грудной клетки) (рисунок 2)



Рисунок 2 — ТД-1. Внешний вид

Наличие в изделии ТД-1 гофрированной резиновой трубки позволяет оказывающему помощь занимать любое положение относительно головы пострадавшего.

Трубка ТД-1 выдерживает многократную обработку современными дезинфицирующими средствами, при необходимости можно использовать 3 % раствором хлорамина или обрабатывать 70 % этиловым спиртом.

Принцип искусственной вентиляции легких, используемый в S-образных дыхательных трубках типа «рот в рот» и ТД-1 не позволяет подавать в дыхательные пути пострадавшего медицинский кислород.

Портативный ручной аппарат искусственной вентиляции легких ДП-10.02

Аппарат ДП-10.02 предназначен для кратковременного проведения искусственного дыхания в полевых условиях, в учреждениях скорой помощи и в отделениях реанимации. Он может быть присоединен к источникам централизованной подачи кислорода с давлением $150\text{--}300 \text{ кгс/см}^2$ (1530 МПа) и эксплуатироваться на суше во всех климатических районах.

Аппарат ДП-10.02 обеспечивает управляемую или вспомогательную искусственную вентиляцию легких с активным вдохом и пассивным выдохом. В зависимости от необходимости с помощью аппарата осуществляют искусственную вентиляцию легких воздухом или кислородно-воздушной смесью (рисунок 3).



Рисунок 3 — ДП-10. Внешний вид

Аппарат состоит из дыхательного мешка, клапанной коробки, шлангов, масок, воздухопроводов, роторасширителя и ляжки, которые размещаются в корпусе на специальных укладочных подушках, изготовленных из поропласта. Подушки закреплены в корпусе с помощью трубок, что дает возможность легко вынимать их из него при техническом обслуживании.

Аппарат ДП-10.02 можно эксплуатировать при температуре 5–40 °С, а также в условиях относительной влажности воздуха до 95 % при температуре 30 °С. Он переносит циклическое изменение температуры от -50 до +50 °С, воздействие транспортных нагрузок с определенным ускорением, действие плесневых грибов.

Габаритные размеры аппарата 350×265×170 мм, масса 3,5 кг.

Искусственная вентиляция легких воздухом. При сжатии руками в дыхательном мешке создается избыточное давление, под действием которого мембрана закрывает выход в атмосферу. Лепестковый клапан клапанной коробки открывается, пропуская из мешка воздух в маску и далее через воздухопровод — в легкие больного.

По окончании сжатия дыхательный мешок, обладающий упругостью, расправляется, в нем создается разрежение, под действием перепада давлений мембрана отходит от седла. Благодаря давлению, созданному в легких пациента, мембрана открывается и выдыхаемый больным воздух выходит в атмосферу через каналы клапанной коробки. При этом одновременно под действием атмосферного давления открывается всасывающий клапан, который обеспечивает поступление в дыхательный мешок новой порции воздуха до полного расправления мешка.

Искусственная вентиляция легких кислородно-воздушной смесью. При этой операции наполнение дыхательного мешка осуществляется по двум каналам: воздух поступает через всасывающий клапан, а кислород — через клапан мешка. По достижении в мешке избыточного давления 300 мм вод. ст. его наполнение кислородно-воздушной смесью прекращается, а избыток кислорода сбрасывается через предохранительный клапан в атмосферу (рисунки 4, 5).

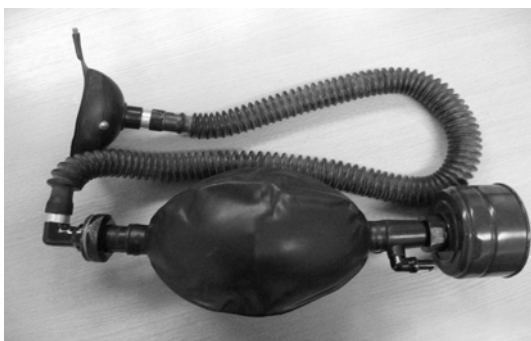


Рисунок 4 — ДП-10. Вид работы в очаге



Рисунок 5 — ДП-10. Вид работы с кислородом

Аппарат искусственной вентиляции легких ДП-9

Аппарат ДП-9 предназначен для автоматически управляемой искусственной вентиляции легких с активными фазами вдоха и выдоха, в том числе при проведении наркоза по полуоткрытому контуру в стационарных условиях и во время транспортирования больного (рисунок 6).

Аппарат снабжен устройствами для аспирации жидкости из верхних дыхательных путей больного, позволяет проводить ИВЛ в задымленном и загазованном помещении с использованием противогазовой коробки стандартного защитного противогаза одному пациенту. Детали аппарата изготовлены из антистатической резины и коррозионно-стойких металлических сплавов, что обеспечивает безопасное его применение и в полевых условиях (рисунок 7).



Рисунок 6 — ДП-9.02. Общий вид

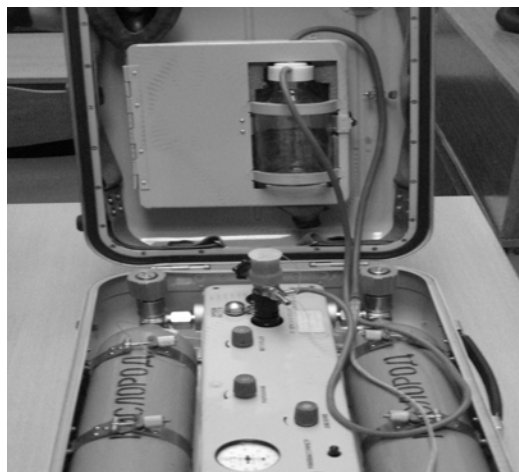


Рисунок 7 — ДП-9.02. Система аспирации

Привод аппарата осуществляется от кислородных баллонов, баллонов со сжатым воздухом, от компрессорных установок с давлением на выходе 2–4 кгс/см² (0,2–0,4 МПа), а также от системы центральной кислородоподачи. В комплект ДП-9 входят аппарат с футляром-укладкой, пульт управления, два кислородных баллона малой вместимости, 10 присоединительных элементов, резиновый мешок, роторасширитель, языкодержатель, вентиль, два ремня для переноски, комплект ЗИП.

Правила работы. После включения аппарата, оценить количество запасов кислорода в малых баллонах по манометру, расположенному на блоке управления аппарата. После присоединения основных частей аппарата, необходимо настроить параметры вентиляции пациента при помощи оценки показателей мановакуумметра и регуляторов «Давление», «Разряжение» и «Вентиляция». При работе в зараженной атмосфере на передней панели укладочного ящика, после снятия заглушки, фиксируется фильтрационная коробка противозагаза (рисунок 8).



Рисунок 8 — ДП-9.02 Блок управления

Аппарат искусственной вентиляции легких «Лада-МТ»

Аппарат «Лада» предназначен для длительной управляемой искусственной вентиляции легких кислородом, воздухом или кислородно-воздушной смесью в полевых и стационарных медицинских учреждениях. Сконструирован на пневмоэлементах. Привод — от сжатого кислорода или воздуха под давлением $2\text{--}4 \text{ кгс/см}^2$ ($0,2\text{--}0,4 \text{ МПа}$). Конструкция аппарата обеспечивает активный вдох, пассивный выдох, непрерывную регулируемую подачу пациенту газа (ингаляцию), частоту его дыхания от 10 до 40 дых/мин, минутную вентиляцию легких до $25 \text{ дм}^3/\text{мин}$ (25 л/мин). Регулировка перечисленных параметров плавная (рисунок 9).

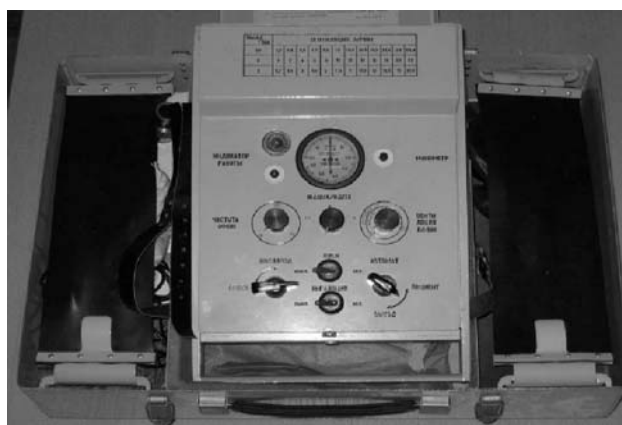


Рисунок 9 — Аппарат ИВЛ «ЛАДА». Общий вид

Источниками питания аппарата могут быть сжатый кислород или воздух из баллонов, а также компрессор или газификатор. Аппарат может подключаться к любому наркозному аппарату («Наркон», «Наркон-П», «Наркон-2») и работать в интервале температур 5–35 °С при относительной влажности воздуха до 85 %. Его можно транспортировать всеми видами транспорта и эксплуатировать во всех климатических районах (рисунок 10).

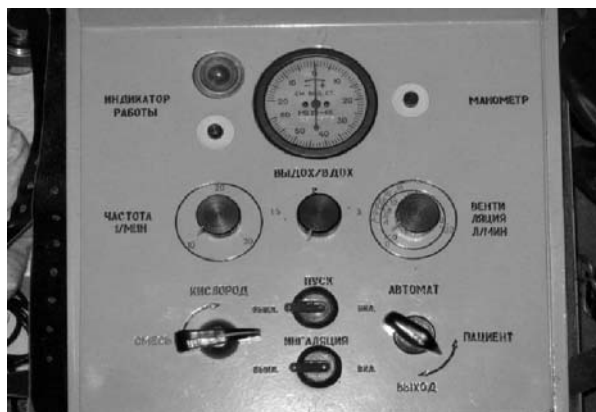


Рисунок 10 — Аппарат ИВЛ «ЛАДА». Панель управления

Газопроводящая система аппарата «Лада» выполнена из антистатической резины, что дает возможность применять его в операционных. Антикоррозионное покрытие деталей позволяет подвергать аппарат многократной специальной обработке табельными растворами. Для наблюдения за работой аппарата имеется визуальный индикатор, срабатывающий синхронно с дыхательными актами пациента. Габаритные размеры аппарата без укладки 342×232×132 мм, в укладке — 507×383×153 мм. Масса аппарата 6 кг, комплекта в укладке — 14 кг.

Порядок работы. После присоединения всех элементов системы газопровода, включаем «Пуск» на главной панели управления, должен загореться светозлемент, обозначающий наличие и исправность соединения кислородных магистралей. Затем переводим тумблер «Ингаляция» в положение «вкл». Далее по показаниям выставляем регуляторами параметры вентиляции, следя по манометру величины подаваемого объема газо-воздушной смеси.

Аппарат искусственной вентиляции легких «Фаза-3»

Этот аппарат предназначен для проведения искусственной вентиляции легких, когда требуется замещение частично или полностью нарушенного самостоятельного дыхания. Аппарат «Фаза» может работать с любым аппаратом ингаляционного наркоза (Наркон, Полинаркон-2 и пр.), по любому контуру дыхания (полуоткрытому, полужакрытому и т. п.), обеспечивая искусственную вентиляцию легких, как с активным, так и с пассивным выдохом, а также создавать сопротивление на выдохе. Кроме того, этот аппарат позволяет с пульта дистанционного управления вручную управлять частотой дыхания.

Аппарат состоит из распределительного, энергетического и электронного блоков, клапана подсоса и верхней панели. В распределительный блок входят регулируемый дроссель, регулятор сдвига, Ограничитель давления в конце акта вдоха, регулятор разрежения (давления) в конце акта выдоха и предохранительный клапан.

В энергетический блок входят электродвигатель и воздуходувка, состоящая из нагнетающей и отсасывающей частей. На верхней панели аппарата смонтированы электромагнитные клапаны вдоха и выдоха, гнезда «Подвод наркозной смеси», «Отработанная наркозная смесь», «Вдох», «Выдох», мановакуумметр, ручки и тумблеры управления аппаратом (рисунок 11).

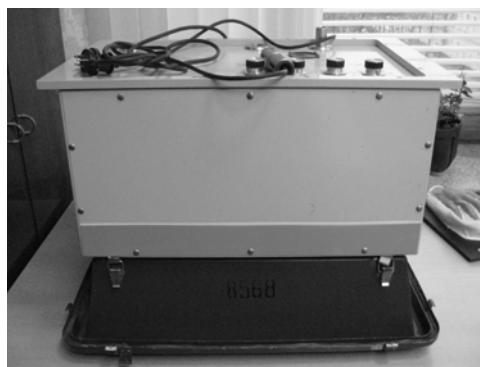


Рисунок 11 — Аппарат ИВЛ «Фаза-3»

Электронный блок управляет электромагнитными клапанами вдоха и выдоха по заданному циклу искусственной вентиляции легких.

Все перечисленные составные части аппарата «Фаза» собраны в корпусе, закрытом шумоизолирующими декоративными панелями, с ручкой для переноски.

Рассмотренная конструкция аппарата «Фаза» позволяет ему работать следующим образом: свежая наркозная смесь засасывается в нагнетающую часть воздуходувки, сжимается и поступает к регулируемому дросселю минутной вентиляции. Затем эта смесь, пройдя регулируемый дроссель, поступает через открытый клапан вдоха к пациенту (рисунок 12).

Технические характеристики аппарата «Фаза-3»:

Габаритные размеры: 300×360×610 мм

Масса: 30 кг

Напряжение: 220 В



Рисунок 12 — «Фаза-3». Вид сверху

РАЗДЕЛ 4. АППАРАТУРА КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Аппаратура кислородной терапии предназначена для введения в организм кислорода или кислородно-воздушной смеси, а также некоторых лекарственных средств через систему дыхания. Она применяется в основном для лечения гипоксических состояний при различных формах острой и хронической дыхательной недостаточности.

По своему применению эта аппаратура делится на аппараты и станции кислородной терапии и камеры гипербарической оксигенации (барокамеры).

К аппаратуре кислородной терапии, применяемой медицинской службой в полевых условиях, относятся аппараты КИ-4, станции КИС-2 и пр.

Аппараты КИ-4 рассчитаны на одновременную подачу кислорода двум больным, кислородная ингаляционная станция КИС-2 — двадцати больным.

Аппараты КИ-4 и станция КИС-2 можно применять и в зараженной атмосфере, если к аппарату присоединить фильтрующую коробку противогАЗа.

Кислородный ингалятор КИ-4

Ингалятор КИ-4 предназначен для терапии кислородом и кислородно-воздушной смесью в полевых условиях. Аппарат обеспечивает автоматическую легочную подачу кислорода или кислородно-воздушной смеси одному или двум пациентам одновременно и непрерывную подачу кислорода с расходом 10, 15 и 20 л/мин с сохраненным спонтанным дыханием. При легочной вентиляции до 7,5 л/мин сопротивление вдоху составляет не более 10 мм вод. ст. Содержание кислорода в кислородно-воздушной смеси 40, 60, 80, 100 % (рисунок 13).

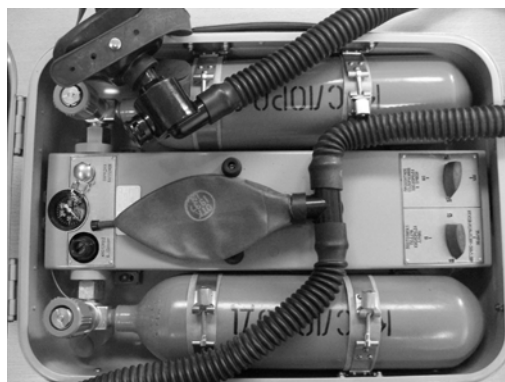


Рисунок 13 — КИ-4. Общий вид

Подача кислорода осуществляется от кислородных баллонов с давлением 20–200 кгс/см² (2–20 МПа). Относительная влажность подаваемого кислорода или кислородно-воздушной смеси составляет 40–90%. Ингалятор обеспечивает непрерывную работу в течение не менее 1 ч при общей легочной вентиляции 12 л/мин и при давлении в баллонах 180–200 кгс/см². В комплект кислородного ингалятора входят две клапанные коробки, два гофрированных шланга, два шлема, два баллона с вентилем, дыхательный мешок, четыре маски, укладочный футляр и ЗИП (рисунок 14).

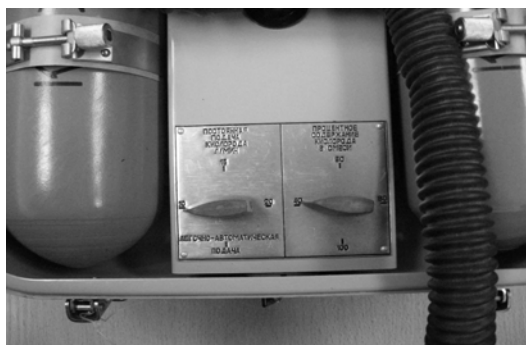


Рисунок 14 — КИ-4. Регуляторы подачи

При подключении к ингалятору коробки фильтрующего противогАЗа можно проводить ингаляцию в зараженной атмосфере. Аппарат выдерживает многократную обработку современными дезинфицирующими растворами, надежен в эксплуатации в любых климатических районах и транспортируется всеми видами транспорта.

Правила работы. Собрать дыхательный контур присоединяя гофрированные трубки к выходам кислородно-воздушной смеси. Подобрать маску по размеру и фиксировать подголовником. Открыть вентиль на баллоне и оценить давление по показаниям манометра. После выставить регуляторы «Легочно-автоматической подачи» и «Процентное содержание кислорода в смеси» согласно тяжести состояния пострадавшего и условий нахождения в очаге поражения. При необходимости проведения оксигенотерапии в очаге поражения, необходимо предварительно снять заглушку (12) с передней панели аппарата и привинтить фильтрующую коробку от противогАЗа (11) (рисунок 15).

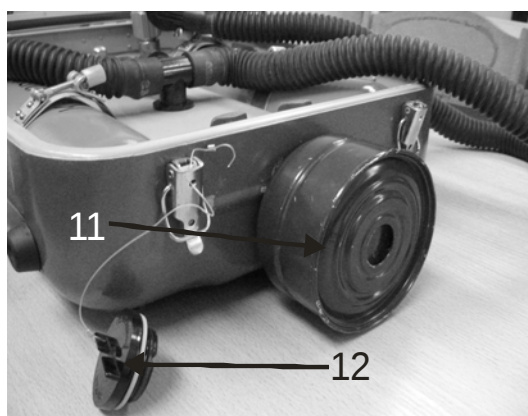


Рисунок 15 — КИ-4. Вид работы в очаге

Кислородная ингаляционная станция КИС-2

Эта станция используется для подачи раненым и пострадавшим кислородно-воздушной смеси в целях обеспечения дыхания (ингаляции). Кислородная ингаляционная станция КИС-2 предназначена для проведения в полевых и стационарных условиях кислородной терапии группе до двадцати па-

циентов и проведение аспирации двум пациентам. Каждому больному через индивидуальный ингалятор станции можно для дыхания подавать газоз-душные смеси в различных вариациях согласно клиники поражения: смесь ки-слорода с углекислотой, кислородно-воздушную смесь, чистый кислород, аэ-розоли лекарственных средств. В кислородно-воздушной смеси кислород со-ставляет 5–75 %. В смеси кислорода с углекислотой, последняя добавляется в количестве 4, 5, 6 и 7 %. Кроме того, возможно сочетание с аппаратами ингаля-ционного наркоза типа «Полинаркон» для введения газообразных анестетиков.

Поступление газов осуществляется:

- смеси кислорода с углекислотой — при непрерывной подаче;
- кислородно-воздушной смеси — при автоматической легочной подаче;
- чистого кислорода — при автоматической легочной и непрерывной подаче.

Станция КИС-2 имеет пульт управления, кислородные ингаляторы, шланги, увлажнители, маски, катетеры, клапанные коробки, аспираторы, ды-хательные мешки, струбины и другое оборудование. На передней панели пульта управления расположены манометры и вентили подачи кислорода от газификатора, а также гнездо для подключения шланга от кислородного бал-лона. Пульт можно прикрепить к стене скобами. Станция работает при тем-пературе 5–40 °С и относительной влажности воздуха до 95 %, перевозится всеми видами транспорта. Ее оконечные приборы допускают многократную влажную санитарную обработку.

Габаритные размеры укладочных ящиков — 365×282×1204 мм. Масса станции — 82 кг.

РАЗДЕЛ 5. ПРАВИЛА И МЕРЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С КИСЛОРОДНОЙ АППАРАТУРОЙ

Эксплуатация и техническое обслуживание аппаратов искусственной вентиляции легких, ингаляционного наркоза и кислородной терапии про-изводятся в соответствии с инструкциями по эксплуатации (паспортами), придаваемыми этим аппаратам.

При вводе в эксплуатацию любой аппарат необходимо проверить на комплектность, очистить от пыли, талька и собрать согласно монтажной схеме (паспорту), прочно присоединить редукторы, манометры, шланги и другие детали.

При обнаружении на металлических частях аппарата грязи, пятен, следов коррозии эти места необходимо протереть бензином или аккуратно обработать наждачной бумагой. Место зачистки необходимо обезжирить дихлорэтаном или бензином. Категорически запрещается использовать спецодежду, обтирочный материал, и обрабатывать места соединений ап-паратов жировыми смазками и масляными красками.

Перед присоединением редуктора к баллону рекомендуется на очень короткое время открыть его вентиль для продувки штуцера вентиля. При этом следует следить, чтобы струя газа не попала кому-нибудь в лицо. Затем, медленно открывая вентиль кислородного баллона, убедиться по манометру ингалятора или редуктора о наличии кислорода в баллоне (баллонах).

После пуска в магистраль газа необходимо проверить герметичность всех резьбовых соединений кислородной системы на слух по шипящему звуку.

Для проведения искусственного дыхания к переходнику масок нужно присоединить маску нужного размера. При необходимости в рот больному ввести воздуховод. Включив аппарат, надеть маску на лицо и закрепить ее оголовьем, установить с помощью регулятора нужную частоту дыхания.

Следует помнить, что малейшая негерметичность системы, соединяющей аппарат с легкими пациента (например, слабое прилегание маски к его лицу и т. п.), может привести к прекращению работы аппарата, а самопроизвольное повышение частоты дыхательных актов в период функционирования аппарата почти всегда является следствием закупорки дыхательных путей больного.

Кнопка дыхательного аппарата во время его работы должна постоянно находиться в движении. Верхнее положение ее соответствует акту вдоха, а нижнее — акту выдоха. Искусственное удержание кнопки в верхнем положении приводит к длительному вдоху, причем давление в легких при этом повышается до 20–23 мм рт. ст.

В процессе аспирации необходимо следить за количеством жидкости и не переполнять стакан во избежание ее засасывания в диффузор и засорения сопла.

Необходимо помнить, что при аспирации расходуется кислород. Поэтому в целях экономии не следует допускать бесполезной его утечки.

Перед началом работы аппарат должен быть установлен в удобное для эксплуатации положение, маски должны быть продезинфицированы.

Каждый аппарат всегда должен быть готов к применению. Для этого после окончания работы с ним необходимо:

- аккуратно промыть маски и резиновые трубки в теплой мыльной воде и прополоскать их;
- тщательно протереть загрязненные места всего аппарата;
- продезинфицировать элементы аппарата 6 % раствором перекиси медицинского водорода.

Допускается элементы кислородных аппаратов обрабатывать 3 % раствором хлорамина. Общая длительность обработки аппарата хлорамином, не нарушающая функциональных свойств аппаратуры, не должна превышать 10 ч. Исключение составляют резиновые изделия (оголовья, маски, гофрированные трубки и латексные мешки), дезинфекцию которых допускается проводить 1 % раствором перекиси водорода с добавлением 0,5 % раствора синтетического моющего средства. После дезинфекции все элементы аппарата следует тщательно промыть и высушить.

Техническое обслуживание аппаратов искусственной вентиляции легких, ингаляционного наркоза и ингаляционной кислородной терапии осуществляется в объеме, указанном в прилагаемых к аппарату инструкциях (паспортах). В частности, через каждые 100 ± 10 ч работы проводят проверку:

- внешнего состояния отдельных деталей;
- герметичности баллонов с вентилями;
- герметичности клапанов вдоха и выдоха;
- герметичности систем легочного автомата.

Средства измерений, находящиеся на аппаратуре для получения, хранения, транспортирования и использования медицинского кислорода, подлежат обязательной проверке в установленные сроки. Манометры, установленные на аппаратах искусственной вентиляции легких, кислородных ингаляторах типа КИ-4, кислородных насосах и редукторах, находящиеся в эксплуатации, проверяются один раз в два года. Средства измерений, находящиеся на длительном хранении, подлежат проверке и испытанию один раз в пять лет.

Элементы кислородного оборудования, наркозно-дыхательные аппараты, аппараты искусственной вентиляции легких и ингаляционной кислородной терапии, шланги и средства измерений необходимо обезжиривать периодически в процессе эксплуатации и после ремонтных работ. Установлены технологические нормы процессов обезжиривания (ОСТ 26-04-312–71), которые являются основой для разработки инструкций по обезжириванию конкретного оборудования для хранения, транспортирования и использования газообразного и жидкого кислорода. Обязательному обезжириванию должны подвергаться законсервированные жировыми смазками изделия и детали, входящие в комплект аппаратуры, а также контрольно-измерительные приборы, арматура и прокладки, применяемые при монтаже сосудов с жидким кислородом и газифицирующих установок.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бова, А. А.* Военная токсикология и токсикология экстремальных ситуаций / А. А. Бова, С. С. Горохов. — Мн.: БГМУ, 2005 — 703 с.
2. *Лужников, Е. А.* Неотложные состояния при острых отравлениях / Е. А. Лужников. — М.: Медпрактика-М, 2001. — 325 с.
3. *Куценко, С. А.* Основы токсикологии / С. А. Куценко. — СПб: ООО «Фолиант», 2004. — 713 с.
4. *Лужников, Е. А.* Острые отравления / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М.: Медицина, 2000. — 357 с.
5. *Лужников, Е. А.* Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М.: Медицина, 1999. — 215 с.
6. *Сумин, С. А.* Неотложные состояния / С. А. Сумин. — М.: Фармацевтический мир, 2000. — 433 с.
7. *Дюк, Д.* Секреты анестезии: учеб. пособие / Д. Дюк; под. ред. А. П. Зильбера. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 550 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Основные виды нарушений функций органов дыхания	5
1.1. Виды гипоксических состояний при отравлении токсичными веществами	5
1.2. Нарушения внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия)	6
1.2.1. Нейрогенная форма гипоксической гипоксии	6
1.2.2. Аспирационно-обтурационная форма гипоксической гипоксии	8
1.2.3. Легочная форма гипоксической гипоксии	9
1.3. Транспортная (гемическая) гипоксия	11
1.3.1. Гипоксия при отравлении метгемоглобинообразователями	11
1.3.2. Гипоксия при отравлении карбоксигемоглобинообразователями..	13
1.3.3. Гипоксия при отравлениях гемолитическими ядами	14
1.4. Циркуляторная гипоксия	16
1.5. Гистотоксическая (тканевая) гипоксия	17
1.6. Смешанная гипоксия	18
2. Лечение нарушений функций органов дыхания	18
3. Аппараты искусственной вентиляции легких	20
4. Аппаратура кислородной терапии	28
5. Правила и меры безопасности при работе с аппаратами ИВЛ и оксигенотерапии	30
Список использованной литературы	33
Содержание	34

Учебное издание

Беспалов Юрий Анатольевич

**ПОЛЕВАЯ КИСЛОРОДНАЯ АППАРАТУРА
И ПРИБОРЫ ИСКУССТВЕННОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Учебно-методическое пособие
для студентов 4-х курсов медицинских вузов

Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *А. М. Елисеева*

Подписано в печать 12.03.2010
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 2,3. Тираж 50 экз. Заказ № 28

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009

