

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

Военная кафедра

А. А. РЕБКО, О. В. ДОХОВ,
К. М. СЕМУТЕНКО

ПОРТАТИВНЫЕ ПРИБОРЫ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И КИСЛОРОДОТЕРАПИИ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся
по специальностям 1 – 79 01 01 «Лечебное дело»,
1 – 79 01 04 «Медико-диагностическое дело»**

Гомель
ГомГМУ
2021

УДК 616.24-039.74+615.835.3]:615.478(075.8)

ББК 53.776я73

Р 31

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
начальник кафедры военной эпидемиологии
и военной гигиены военно-медицинского факультета
Белорусского государственного медицинского университета
Д. И. Ширко;

***Кафедра организации медицинского обеспечения войск
и экстремальной медицины военно-медицинского факультета
Белорусского государственного медицинского университета***

Ребко, А. А.

Портативные приборы для искусственной вентиляции легких и
Р 31 кислородотерапии: учеб.-метод. пособие / А. А. Ребко, О. В. До-
хов, К. М. Семутенко. — Гомель: ГомГМУ, 2021 — 64 с.
ISBN 978-985-588-222-1

В учебно-методическом пособии представлены основные виды гипоксических состояний, требующие проведения интенсивных мероприятий; аппараты искусственной вентиляции легких и портативные кислородные ингаляторы, применяемые медицинской службой в мирное время и в период развития техногенных чрезвычайных ситуаций.

Тема имеет практическую направленность, является актуальной как для офицеров медицинской службы, так и для гражданских врачей всех специальностей.

Рекомендовано для практического использования студентами 4 курса всех факультетов учреждений высшего медицинского образования при подготовке к занятиям, а также преподавателями при подготовке к проведению практических занятий по дисциплине «Медицина экстремальных ситуаций».

УДК 616.24-039.74+615.835.3]:615.478(075.8)

ББК 53.776я73

ISBN 978-985-588-222-1

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2021

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
РАЗДЕЛ 1. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	10
1.1. Виды гипоксических состояний при отравлении токсичными веществами	10
1.2. Нарушения внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия)	12
1.2.1. Нейрогенная форма гипоксической гипоксии	13
1.2.2. Аспирационно-обтурационная форма	14
1.2.3. Легочная форма гипоксической гипоксии	16
1.3. Транспортная (гемическая) гипоксия	19
1.3.1. Гипоксия при отравлении метгемоглобинообразователями	19
1.3.2. Гипоксия при отравлении карбоксигемоглобинообразователями	20
1.3.3. Гипоксия при отравлениях гемолитическими ядами	22
1.4. Циркуляторная гипоксия	25
1.5. Гистотоксическая (тканевая) гипоксия	26
1.6. Смешанная гипоксия	27
РАЗДЕЛ 2. ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	28
РАЗДЕЛ 3. АППАРАТЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ	43
3.1. Дыхательная трубка ТД-1	44
3.2. Портативный ручной аппарат искусственной вентиляции легких ДП-10.02	45
3.3. Аппарат искусственной вентиляции легких ДП-9	48
3.4. Аппарат мобильный искусственной вентиляции легких ..	50
3.5. Аппарат искусственной вентиляции легких «Ритм-100» ..	52
РАЗДЕЛ 4. АППАРАТУРА КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ	54
4.1. Кислородный ингалятор КИ-4	54
4.2. Кислородная ингаляционная станция КИС-2	56
4.3. Ингалятор кислородный ИК-33	57
4.4. Концентраторы кислорода	59
РАЗДЕЛ 5. ПРАВИЛА И МЕРЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С КИСЛОРОДНОЙ АППАРАТУРОЙ	60
Список использованной литературы	63

ВВЕДЕНИЕ

Кислород (O_2) — один из самых распространенных химических элементов. При нормальных условиях это бесцветный газ, не имеющий запаха, вкуса, несколько тяжелее воздуха (относительно воздуха плотность кислорода 1,1). В обычных условиях молекула O_2 двухатомная. Масса 1 м³ кислорода при температуре 0 °С и давлении 760 мм рт. ст. (0,1 МПа) равна 1,43 кг, а при температуре 20 °С и том же давлении — 1,33 кг. Температура сжижения O_2 — -118 °С. В газообразном, жидком и твердом состояниях O_2 обладает магнитной восприимчивостью. Большая часть O_2 находится в связанном состоянии: в воде — 85, в человеческом теле — около 65 весовых процентов. O_2 составляет 47,2 весовых процента земной коры. В свободном состоянии в атмосфере O_2 содержится в количестве 23,15 % по массе, или 20,95 % по объему.

Открытие O_2 относится к началу XVII в. Исследованиями многих ученых была доказана его исключительная роль для жизнедеятельности человека.

Обменные процессы, протекающие при участии O_2 , являются основным источником потребляемой организмом энергии. Все функции, свойственные живым системам (синтез белка, генерация биопотенциалов, сокращение мышц и др.), осуществляются за счет освобождения потенциальной энергии биохимических соединений.

Это происходит путем так называемого донорно-акцепторного взаимодействия, при котором электроны переходят с высоких на более низкие энергетические уровни, отдавая энергию, необходимую для обеспечения жизненных процессов. В биологических системах донорами электронов являются различные вещества, но акцептором — почти всегда O_2 .

Молекула свободного O_2 как универсальный акцептор электронов имеет исключительное значение для жизнеобеспечения любой ткани, поэтому даже кратковременное прекращение поступления O_2 к клеткам организма приводит к нарушению их функций и дезинтеграции организма.

Трудно назвать такое заболевание, при котором не была бы эффективна кислородотерапия. В организм больного O_2 в лечебных целях вводят самыми различными путями: подают через маску, носовой катетер или эндотрахеальную трубку,

назначают кислородные ванны, вводят кислород подкожно, помещают больных в кислородную палатку, в барокамеру и т. п. В барокамере дыхание O_2 осуществляется при повышенном давлении, которое приводит к значительному увеличению парциального давления O_2 в тканях и клетках.

Сведения об использовании кислорода в русской армии с лечебной целью относятся к концу XIX – началу XX в. Однако несовершенство методов получения кислорода тормозило его широкое применение.

В Первую мировую войну 1914–1918 гг., когда на русско-германском фронте противник применил отравляющие вещества (ОВ), самым эффективным способом борьбы с их вредным воздействием на организм оказалось вдыхание O_2 . Тогда же была создана специальная инструкция по организации противогазовой аптеки, в которой на первом месте из всего перечня медикаментов стоял O_2 .

В Великую Отечественную войну 1941–1945 гг. O_2 с успехом использовался при различных видах оказания медицинской помощи. Так, в ноябре 1941 г. впервые была применена местная кислородная терапия заболеваний глаз путем вдувания O_2 под конъюнктиву глаза в целях уменьшения раздражения и воспалительной реакции, стимуляции рассасывания патологических очагов глазного дна, предотвращения помутнения прозрачных сред, в особенности стекловидного тела. Для борьбы с кислородным голоданием при огнестрельных ранениях груди O_2 под регулируемым давлением давался в увлажненном состоянии из кислородных подушек.

Коллективная (кислородные палатки) и другие формы ингаляции O_2 находили применение в специализированных госпиталях. В послеоперационном периоде кислородная терапия использовалась при борьбе с расстройствами газового обмена. В учреждениях войскового района кислородная терапия осуществлялась путем индивидуального использования кислородных подушек, из которых увлажненный O_2 поступал через носовые катетеры под дозированным давлением.

В войне с применением оружия массового поражения значение использования медицинского O_2 для оказания медицинской помощи на этапах эвакуации и лечения раненых и больных значительно возрастает. Особое значение оксигенотерапия имеет при лечении пораженных ОВ как боевого, так и мирного (промышленного) происхождения.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — одно из наиболее тяжелых состояний, встречающихся в реанимационной практике. Позднее распознавание и неадекватное лечение ОДН может привести к летальному исходу.

Основой лечебно-эвакуационного обеспечения в чрезвычайной ситуации (ЧС) является система этапного лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению. При ликвидации медико-санитарных последствий ЧС объем медицинской помощи, оказываемой на этапах медицинской помощи и эвакуации, может варьировать и зависит от оперативной обстановки конкретной ЧС (число пострадавших, характер и тяжесть поражения, наличие и возможности сил и средств здравоохранения, возможности функционирования медицинской эвакуации и др.). В определенных случаях, особенно при массовом поступлении пострадавших, на разных этапах объем медицинской помощи может быть ограничен выполнением только экстренных медицинских вмешательств и подготовкой к дальнейшей медицинской эвакуации пострадавших. ОДН является грозным синдромом, требующим медицинского вмешательства, как правило, по экстренным показаниям.

В ЧС вследствие природных, техногенных катастроф ОДН возникает при различных состояниях:

- при нарушении работы дыхательного центра (отравление различными ядами и токсическими веществами, кома);
- при нарушении проходимости дыхательных путей (аспирация инородных тел, желудочного содержимого при рвоте и регургитации, крови при ранениях лицевого черепа, задержка бронхиального секрета при нарушении откашливания у больных в коматозном состоянии или травме грудной клетки, осложненной гемо- и (или) пневмотораксом);
- при ограничении дыхательных экскурсий вследствие плевральных выпотов, высокого стояния диафрагмы или болевых синдромов груди и верхнего этажа брюшной полости;
- при функциональной недостаточности дыхательной мускулатуры (параличи или спазмы);
- при резких нарушениях электролитного баланса, особенно дефицита ионов калия и кислотно-основного состояния (КОС), при некоторых инфекционных поражениях и отравлениях;
- в связи с паренхиматозными изменениями легочной ткани (заполнение жидкостью альвеол, отек легкого, ателектаз, эмболии, травматические повреждения).

Учитывая многообразие причин, вызывающих ОДН, методами ее диагностики, профилактики и лечения должен владеть врач любой специальности, оказывающий экстренную и неотложную помощь непосредственно в зоне (вблизи зоны) ЧС, на месте происшествия, а также работающий в мобильных формированиях службы медицины катастроф (полевого многопрофильного госпиталя) и др.

ОДН является патологическим состоянием, при котором вследствие различных причин организм не может быть обеспечен достаточным количеством O_2 и осуществлять элиминацию углекислого газа (CO_2) при нормальных затратах энергии. Скрытая ДН требует только профилактических действий. Она может иметь видимые клинические признаки или выявляться в специальных и нагрузочных исследованиях.

При компенсированной ДН газовый состав артериальной крови нормальный за счет включения компенсаторных механизмов. Компенсированная ДН требует лечебных действий, направленных на увеличение функциональных резервов.

При декомпенсированной ДН существует артериальная гипоксемия и (или) гиперкапния. Самый тяжелый вариант можно определить, как неспособность легких превратить венозную кровь в артериальную по газовому составу. Декомпенсированная ДН требует искусственного замещения процессов, протекающих в легких, — искусственной вентиляции легких (ИВЛ), дренирования мокроты, искусственной оксигенации и др.

В условиях ЧС у пострадавших в состоянии средней и тяжелой степени тяжести ДН может развиваться по смешанному типу, иметь различную степень тяжести и может являться компонентом полиорганной недостаточности.

Большое внимание в пособии уделяется повторению материала смежных дисциплин для четкого понимания механизма развития гипоксии и, как следствие, определение показаний к оксигенотерапии. Также даются основы полевой кислородной терапии в рамках использования табельной полевой кислородно-дыхательной аппаратуры в очагах возникновения санитарных потерь вследствие поражения химическими веществами боевого или техногенного происхождения.

Во многих случаях исправная кислородная аппаратура и умение ее использовать — гарантия и важнейшее условие спасения жизни человека в ЧС.

Борьба с гипоксическими состояниями должна проводиться по нескольким направлениям:

1. Устранение причин, вызывающих состояние гипоксии.
2. Максимальное ограничение потребления O_2 организмом.
3. Возможное усиление доставки O_2 тканям.

Именно усиление доставки в организм O_2 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 ИВЛ. При ИКТ увеличивается процентное содержание O_2 во вдыхаемом воздухе или газовой смеси, повышается парциальное напряжение O_2 в плазме, возрастает насыщение O_2 гемоглобина, повышается способность O_2 растворяться 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 O_2 тканям и способности последних усваивать O_2 . Адекватное снабжение тканей O_2 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 O_2 во вдыхаемой смеси должна соответствовать 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 ДН различного происхождения, сопровождающаяся снижением парциального давления O_2 в крови. Оксигенотерапию проводят обычно в виде различной продолжительности сеансов ингаляции O_2 . При назначении ингаляций O_2 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 ЧС и на этапе медицинской эвакуации, расположенном в непосредственной близости к очагу, практически невозмож-

но 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 O_2 при поражениях ОВ практически нет. Учитывая, что сухой O_2 и смесь его с воздухом раздражает слизистую верхних дыхательных путей, O_2 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 CO_2 в тканях, так как последняя удаляется с восстановленным гемоглобином, количество которого уменьшается из-за увеличения содержания оксигемоглобина;

3) длительная ингаляция высоких концентраций O_2 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

Внешний вид и поведение пострадавших с тяжелой степенью ДН очень характерны. Первым клиническим симптомом ОДН чаще всего является ощущение нехватки воздуха, одышка. Дыхание становится сначала углубленным, затем учащенным. При нарушении проходимости верхних дыхательных путей одышка носит преимущественно инспираторный характер, при бронхиальной непроходимости – экспираторный. Для оценки состояния пострадавшего, кроме клинической картины, проводятся инструментальные методы диагностики: измерение артериального давления и пульсоксиметрия. Развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

Стадия I. Первые симптомы — изменение психики. Больные несколько возбуждены, напряжены, негативны по отношению к окружающим, часто жалуются на головную боль. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Раздуваются крылья носа. Артериальное давление (АД) может быть повышено, отмечается тахикардия.

Стадия II. Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертензия (кроме случаев тромбоэмболии ветвей легочной артерии, при которой АД снижается), тахикардия, иногда экстрасистолия. Мочеотделение непроизвольное.

Стадия III. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшные, с мраморным рисунком. АД критически падает. Появляется аритмия. Если пострадавшему не будет оказана своевременная помощь, наступает смерть. Нарушения гемодинамики при ОДН. Тахикардия или тахиаритмия — характерный синдром ОДН, при крайне тяжелой ОДН развивается бради-

кардия, экстрасистолия и фибрилляция желудочков. Артериальная гипертензия — ранний признак ОДН.

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 (Е. А. Лужников)

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), фосфорорганические соединения (ФОС) / и холинотропные 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 (Е. А. Лужников)

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 суррогатов, 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 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 O_2 (метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия, тяжелый гемолиз) или тяжелыми нарушениями гемодинамики.

Острую аноксию 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 ОДН.

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 фибрилляци-

ями 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 поражения центральной нервной системы (ЦНС) при отравлениях тубазидом, стрихнином, этиленгликолем, угарным газом (СО) и другими «судорожными ядами», когда развивается стойкий гипертонус 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, бульбарных 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 подерживающий астматическое состояние.

В эту группу также можно отнести 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 кровооб-

ращением, массивными трансфузиями, жировой эмболией, панкреатитом и другой патологией. Возникает вследствие полиэтиологического воздействия на органы и ткани организма, а также ингаляции токсических газов (хлора, озона, NO₂), передозировки лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты, нитрофураны и др.), гемолитических состояний, утопления в пресной и морской воде, длительной ингаляции 100 % O₂, передозировки опиатными наркотиками, в том числе метадоном, отравлении алкоголем и его суррогатами и прочее.

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 осложненных 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 физикальных 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 гипофизо-адреналовой системы с появлением значительного лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом и лимфопении. 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 ОДН 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 бронхосудистого 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 и другими пульмонотоксикантами, 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 пеннистая мокрота.

Рентгенологически отмечаются понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые затемнения, которые напоминают тающие хлопья снега. При этом развивается ОДН вследствие нарушения вентилиации 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 гипокапния.

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, возникаю-

щего 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 O_2 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 $NaNO_2$ и KNO_2 . Для метгемоглобинообразования характерно окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с O_2 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 O_2 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 ДН.

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 3–5 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 CO, входящей в состав различных газовых смесей (светильный газ, пороховой газ, выхлопные газы автомобилей, угарный газ и др.). CO вызывает наибольшее число острых бытовых отравлений и традиционно считается основным представителем «кровяных ядов».

СО 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 СО в 250–300 раз выше, чем к O_2 , в связи с чем, уже небольшое количество СО во вдыхаемом воздухе вызывает образование больших количеств карбоксигемоглобина.

Указанное сродство гемоглобина к СО 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 СО имеет значение ее угнетающее воздействие на тканевое дыхание. СО соединяется не только с гемоглобином крови, но и с родственным ему железосодержащим комплексом тканевого дыхательного фермента — цитохромоксидазой. Большие количества СО снижают способность тканей утилизировать O_2 . Кроме того, СО 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 СО 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 СО на дыхательный центр, но в связи с гипервентиляцией легких и развитием гипокапнии одышка сменяется значительным снижением частоты дыхания.

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

При отравлении СО снижаются содержание O_2 в артериальной крови и артериовенозное различие по O_2 , а также коэффициент утилизации O_2 тканями и содержание углекислоты. Отмечается сдвиг кислотно-основного состояния в сторону дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза при значительном повышении содержания молочной кислоты. Возмож-

но, именно этим объясняется более тяжелое 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 O_2 , 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 три 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 геминовые 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).

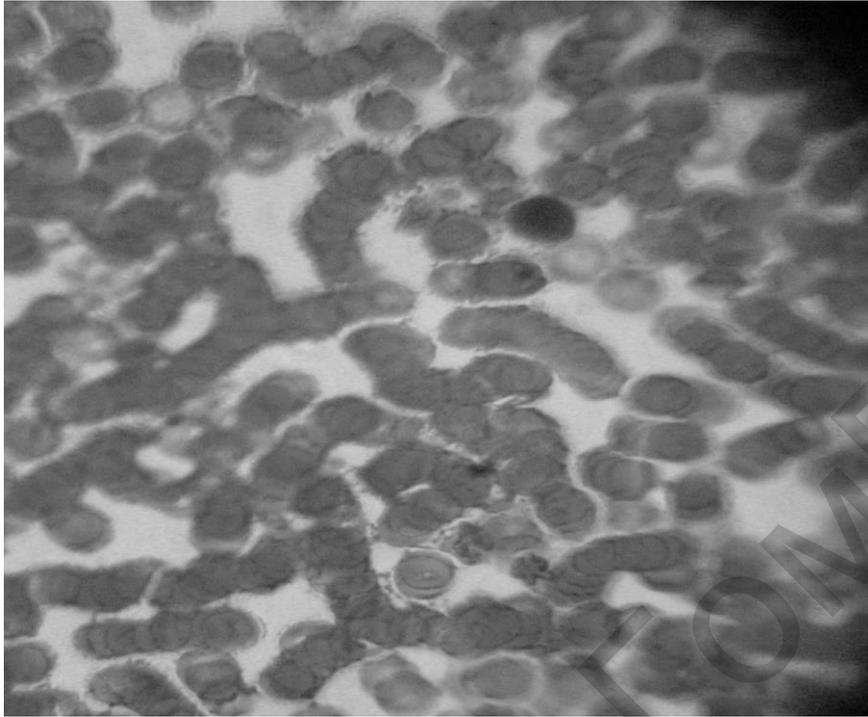


Рисунок 1 — Образование сладж комплексов

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 плаз-

мопотери, 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 уксусной 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 O_2 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 симметричный мелкопятни-

стый 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 O_2 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 O_2 путем блокирования процессов окисления и восстановления цитохромов. Этот вид гипоксии развивается при отравлениях цианидами, психо- и нейротропными препаратами. При этом падает насыщение артериальной крови O_2 , снижается артериовенозное различие по O_2 .

Снижение усвоения O_2 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 регионального 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 O_2 . Методы лечения ДН при острых экзогенных отравлениях соответствуют общепринятым стандартам в реанимационной практике:

1. Купирование ОДН.
2. Ускоренное выведение из организма химического агента, вызвавшего отравление, восстановление эффективной гемодинамики.
3. Симптоматическая терапия.
4. Борьба с инфекцией.

Помощь определяется преобладанием тех или иных нарушений внешнего дыхания.

Под ИВЛ понимают перемещение воздуха между окружающим воздухом и альвеолами под воздействием внешней силы. Подача O_2 пострадавшему может осуществляться несколькими способами. Преимуществом пользуется метод «вдувания». Вариантами этого способа могут быть методы без аппаратной подачи газо-воздушной 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 CO_2 и O_2 в артериальной крови. Повышение артериального pCO_2 выше 60 мм рт. ст. и снижение pO_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 [4, 7].

К недостаткам ручной и аппаратной ИВЛ следует отнести нарушение центральной гемодинамики и расстройства мик-

роциркуляции 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 мешка 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 вдохе не должно превышать 15–20 см вод. ст.

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 O_2 , а при образовании патологических форм гемоглобина и гемолизе она сводится к увеличению количества растворенного в плазме O_2 и нормализации доставки O_2 тканям.

Лечение ДН до настоящего времени остается одной из самых трудных задач терапевтов, пульмонологов, реаниматологов и врачей других специальностей. Назначение O_2 является одним из приоритетных направлений терапии ДН, так как выраженная гипоксия обладает потенциально летальными эффектами. Считается, что ДН — патологический синдром, при котором парциальное напряжение O_2 артериальной крови (PaO_2) меньше 60 мм рт. ст., а парциальное напряжение CO_2 ($PaCO_2$) — больше 45 мм рт. ст. Целью кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений PaO_2 более 60 мм рт. ст., SaO_2 — более 90 %.

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

Токсичность избыточного количества O_2 , по гипотезе Р. Гершмана, объясняется участием O_2 в цепных окислитель-

ных 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 O_2 . 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 иприте, диоксине и пр. При назначении оксигенотерапии больным с отравлением ФОС необходимо учитывать стадию интоксикации и вид токсичного вещества. 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 O_2 , 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 O_2 вытесняется весь азот из альвеолярного воздуха, что ведет к спадению альвеол вследствие разрушения сурфактанта O_2 . Таким образом, для осуществления кислородотерапии необходимо нормализовать внешнее дыхание и создать условия для свободного прохождения O_2 через легочные мембраны.

У больных с хронической гиперкапнией для предупреждения дальнейшего нарастания $PaCO_2$ необходимо назначение дозы O_2 , достаточной для поддержания PaO_2 в пределах 60–65 мм рт. ст. С учетом токсического влияния O_2 на легочную

ткань не рекомендовано использование FiO_2 более 60 % свыше 48 ч (для снижения FiO_2 показано использование РЕЕР, прональной позиции, NO, экстракорпоральной мембранной оксигенации и др.). КТ должна использоваться с осторожностью у больных, получающих амиодарон, лучевую терапию, так как такая комбинация обладает высоким риском развития диффузного повреждения легких (двусторонние легочные инфильтраты, диспноэ, непродуктивный кашель, снижение комплаенса легких).

Легкие, ткань которых весьма восприимчива к повышенным концентрациям O_2 , являются важной мишенью для его токсических эффектов. Открытие хронической кислородной интоксикации принадлежит L. Smith. Так, в эксперименте на бабуинах длительное поддержание FiO_2 более 60 % сопровождалось деструкцией альвеолярных перегородок. У здоровых животных вдыхание чистого O_2 в течение 2 ч приводит к раздражающему действию на трахеобронхиальное дерево.

У здоровых людей вдыхание газовой смеси с FiO_2 95 % в течение 17 ч и более может стать причиной альвеолокапиллярной утечки, а также фиброзных изменений в легких. В случае взрослых пациентов наиболее ранним клиническим синдромом, ассоциированным с токсическим действием O_2 , является острый трахеобронхит. Данное состояние не развивается при дыхании O_2 под давлением более 0,5 атм., что соответствует FiO_2 50 % при нормальном атмосферном давлении. При дыхании 95 %-ным O_2 трахеобронхит возникает уже через 4–22 ч. При давлении O_2 1,0 или 1,5 атм. воспалительный ответ и деструкция альвеолокапиллярной мембраны приводят к отеку легких, нарушению газообмена и ДН. Другие легочные проблемы, ассоциирующиеся с гипероксией, включают абсорбционные ателектазы, обусловленные денитрогенизацией (вымыванием азота) из функциональной остаточной емкости легких, ухудшение вентиляционно-перфузионного отношения, легочную вазоконстрикцию и кислород-индуцированный респираторный дистресс-синдром. В связи с риском резорбционного ателектазирования во время индукции в анестезию и преоксигенации Европейским обществом анестезиологии рекомендовано снижение FiO_2 с привычных 100 до 80 %.

Использование O_2 ведет к дисфункции альвеолярных макрофагов, что может повышать риск инфекционных легочных осложнений.

Важно отметить, что высокая фракция O_2 может усиливать тяжесть волюмотравмы, связанной с использованием больших дыхательных объемов. В связи с вышеизложенным как во время анестезии, так и при критических состояниях в отсутствие гипоксемии длительное использование высокой фракции кислорода не рекомендовано.

Воздействие гипероксии на церебральный и коронарный кровоток. Важно отметить, что большинство сведений, касающихся токсических эффектов O_2 , получены в ходе изучения эффектов ГБО на животных. Согласно этим данным, токсическое влияние O_2 на ЦНС возникает при его давлении более 2 атм. Исследования на животных показывают, что гипероксия сопровождается снижением частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, а также повышением системного сосудистого сопротивления. Подобные эффекты были отмечены у здоровых добровольцев, а также у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Дыхание 100 %-ным O_2 (1 атм.) даже у здоровых людей может приводить к снижению мозгового кровотока за счет вазоконстрикции.

Индукцированная гипероксией вазоконстрикция возникает во многих сосудистых бассейнах, включая церебральный и коронарный кровоток, скелетные мышцы, сетчатку и кожу. Механизм снижения мозгового кровотока заключается в прямом увеличении сопротивления мозговых сосудов в результате вазоконстрикции, при этом даже небольшое снижение CO_2 в конце выдоха также может влиять на мозговой кровоток и потенцировать эффекты гипероксии. Кроме того, при гипероксии снижается выработка естественного вазодилатора — NO — за счет быстрого связывания последнего с супероксид-анионами, что приводит к вазоконстрикции за счет ослабления NO-опосредованной вазорелаксации и увеличения активности мощного вазоконстриктора эндотелина.

В недавнем исследовании была показана взаимосвязь гипероксии и повышения частоты летальных исходов у пациентов после перенесенной остановки кровообращения, инсульта и травматического повреждения головного мозга. Это первый систематический обзор, описывающий взаимосвязь между гипероксией и смертностью у больных в критическом состоянии, который обобщает данные пациентов различных категорий из целого ряда центров. Тем не менее результаты данного обзора ограничены гетерогенностью обследованных больных.

О. М. Ronning и В. Guldov показали, что выживаемость в течение одного года после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) легкой или средней степени тяжести была значительно выше у пациентов, которым не проводили терапию 100 %-ным O_2 в течение первых 24 ч после инсульта. Вместе с тем исследование, включившее 2 643 пациента с тяжелым ОНМК, которые находились на ИВЛ, показало, что, несмотря на наличие у этих больных гипероксии, взаимосвязь между уровнем O_2 в крови и исходом заболевания отсутствует. Современные стандарты по лечению ОНМК рекомендуют воздерживаться от использования профилактической кислородотерапии у пациентов без гипоксемии, что обусловлено риском церебральной вазоконстрикции, выраженность которой может потенциально усиливаться на фоне реперфузионной терапии (тромболизис).

Растет интерес и к роли O_2 при остром инфаркте миокарда (ОИМ), где его эффекты были изучены в четырех рандомизированных контролируемых исследованиях. В двойном слепом исследовании 200 пациентов с ОИМ были распределены на группы (дыхание воздухом или O_2 через лицевую маску) в течение первых суток после госпитализации. При этом между группами не выявлено различий по уровню смертности, частоты аритмии или потребности в анальгетиках. Тем не менее в группе с использованием O_2 отмечался повышенный уровень аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови, кроме того, у этих больных чаще возникала синусовая тахикардия. В недавнем исследовании было показано, что у пациентов с ОИМ и подъемом сегмента ST в группе гипероксии увеличивалась зона ишемии, повышался риск повторного инфаркта миокарда и возникновения аритмий.

В эксперименте на животных убедительно доказано, что гипероксия усугубляет неврологическое повреждение. На модели животных с глобальной церебральной ишемией или фибрилляцией желудочков гипероксия усиливала повреждение нейронов гиппокампа, индуцировала поведенческие нарушения и ухудшала окислительный метаболизм.

Существуют вполне обоснованные опасения, что подобные повреждения могут возникнуть и у человека. Так, J. H. Kilgannon et al. опубликовали результаты многоцентрового обсервационного исследования клинических исходов у пациентов после нетравматической остановки сердца. Было показано, что поддержание гипероксии ($PaO_2 > 300$ мм рт. ст.) на протяжении

суток ассоциируется с повышением смертности в сравнении с группами пациентов, имевших нормоксемию и гипоксемию. В противоположность этому большое многоцентровое наблюдательное исследование, проведенное в Австралии и Новой Зеландии, не выявило корреляции между гипероксемией и исходами после остановки кровообращения.

В рекомендациях по проведению сердечно-легочной реанимации (СЛР) (2010 г.) в связи с риском развития реперфузионного повреждения ЦНС рекомендуется использовать фракцию O_2 , необходимую для поддержания сатурации на уровне 94–98 %.

В недавнем исследовании, которое включало более 6 000 пациентов, гипероксия во время проведения СЛР ($PaO_2 > 300$ мм рт. ст.) сопровождалась ухудшением исходов в сравнении с нормоксемией (PaO_2 — 60–300 мм рт. ст.).

Данные клинических исследований указывают на потенциальный вред неограниченного использования O_2 . Так, ряд работ показал повышение смертности после ОИМ и ишемического инсульта у пациентов, получавших O_2 , при сравнении с пациентами без кислородотерапии. Вместе с тем у пациентов в критических состояниях жизненно важно избегать тканевой гипоксии. Согласно рабочей версии рекомендаций по СЛР, подготовленной группой экспертов American Heart Association в 2015 г. и переданной в Согласительный комитет ILCOR (ожидаемая дата выхода — октябрь 2015 г.), предлагаются следующие положения:

- Использовать максимально возможную концентрацию O_2 во время проведения СЛР (слабая рекомендация и очень низкое качество доказательств). При разработке этой рекомендации учитывали необходимость коррекции тканевой гипоксии во время СЛР, при этом не было веских причин для изменения текущей клинической рекомендации, которая подразумевает использование 100 %-го O_2 при проведении СЛР у взрослого пациента.

- Рекомендуется избегать гипоксии у взрослых пациентов после восстановления спонтанного кровообращения в любых условиях (сильная рекомендация, крайне низкое качество доказательств). Предлагается избегать гипероксии после восстановления спонтанного кровообращения у взрослых в любых условиях (слабая рекомендация и очень низкое качество доказательств) и использовать 100 %-ный O_2 , пока не выполнено исследование SaO_2 или PaO_2 (слабая рекомендация и очень низкое качество доказательств).

При проведении САР в педиатрии используется 100 %-ный O_2 , но как только кровообращение восстановилось, насыщение O_2 должно титроваться для поддержания сатурации на уровне 94 %. Не вызывает сомнений неблагоприятное влияние гипероксии и на недоношенных новорожденных (менее 28 нед. гестации). Показана взаимосвязь между гипероксией и развитием ретинопатии, хронической болезни легких и повреждений головного мозга. Для детей, родившихся в срок, реанимационные мероприятия также предпочтительно проводить без использования 100 %-ного O_2 . Переход ребенка после рождения от состояния гипоксии к гипероксии создает угрозу развития оксидативного стресса, что способствует нарушению структуры эритроцитарных мембран. Впоследствии гипероксия является одним из факторов, определяющих процесс замещения эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин, на эритроциты с гемоглобином взрослого типа. Окислительный стресс в перинатальном периоде приводит к гемолизу эритроцитов новорожденного и, как следствие, является одной из причин развития анемии у новорожденного ребенка.

Успешная оксигенация организма осуществляется только при одновременном проведении мероприятий, повышающих способность тканей утилизировать O_2 , удалении токсического вещества из организма и медикаментозной коррекции нарушенного тканевого дыхания.

Стандартный комплекс интенсивной терапии включает в себя: восстановление проходимости дыхательных путей, ингаляцию O_2 , ИВЛ, коррекция гемодинамических нарушений.

Обеспечение проходимости дыхательных путей. К методам устранения обструкции дыхательных путей, проводимых в зоне ЧС, относятся тройной прием Сафара, введение воздуховодов, использование ларингеальной маски (ЛМ), интубация трахеи, удаление инородных тел, симптоматическая медикаментозная терапия при надежном венозном доступе. Тройной прием Сафара состоит в разгибании головы, выдвигании нижней челюсти и открывании рта.

Введение воздуховодов ротовых и носовых позволяет поддерживать проходимость на уровне глотки, так как препятствует западению языка. ЛМ надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей и имеет ряд преимуществ перед лицевой маской и интубацией трахеи. По сравнению с лицевой маской ЛМ более надежно обеспечивает проходимость дыхательных

путей. Перед эндотрахеальной интубацией ЛМ имеет следующие преимущества:

- ЛМ не травмирует голосовые связки;
- введение ЛМ не требует ларингоскопии и применения миорелаксантов;
- реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на введение ЛМ минимальна;
- исключена опасность окклюзии одного из главных бронхов.

После мероприятий по обеспечению проходимости дыхательных путей начинают проведение ИВЛ мешком Амбу или аппаратным методом по показаниям.

Оксигенотерапия и респираторная поддержка. При любой ДН, сопровождающейся гипоксией, требуется проведение оксигенотерапии. O_2 ингалируется через носовые катетеры и канюли посредством лицевой маски, через интубационную трубку или ЛМ. Для обеспечения адекватной вентиляции используют мешок Амбу.

Все пострадавшие с явлениями ДН подлежат первоочередной эвакуации в профильные специализированные медицинские организации. При развертывании в зоне (вблизи зоны) ЧС полевого многопрофильного госпиталя (ПМГ) для стабилизации состояния пострадавшие с ОДН могут быть направлены в ПМГ с последующей медицинской эвакуацией в стационарные медицинские учреждения для исчерпывающего лечения.

При поступлении в ПМГ, работающий в режиме оказания специализированной медицинской помощи, проводится детальное обследование (определяются основные механизмы патологического процесса, нозологическая форма заболевания) и интенсивная терапия пострадавших.

Основными клиническими проявлениями ОДН являются гипоксия и гиперкапния — при расстройствах вентиляции и гипоксия без гиперкапнии — при нарушениях альвеолокапиллярной диффузии. ОДН, развившаяся при недостаточном снабжении тканей кровью вследствие малого сердечного выброса, проявляется гипоксемией с нормо- и гипокапнией. В зависимости от степени выраженности патофизиологических сдвигов развивается респираторный ацидоз. Наряду с исследованием газов крови, позволяющим дифференцировать вид ОДН, существует и четкая клиническая симптоматика. Это состояние ЦНС, цвет кожи и слизистых оболочек, показатели системы дыхания и гемодинамики.

Простейшие тесты оценки дыхательной недостаточности:

1) при внелегочных ДН, а также при рестриктивных нарушениях, снижен дыхательный объем вентиляции (меньше 5 мл/кг);

2) при рестриктивных расстройствах несколько укорачивается вдох, и его отношение к общему времени дыхательного цикла становится меньше 0,43.

3) при обструктивных расстройствах из-за повышенного сопротивления дыхательных путей снижаются динамические (скоростные) показатели фазы выдоха.

Тесты функциональной диагностики в широкую клиническую практику реаниматологов не вошли, так как они относительно трудоемки. Проводится рентгенологическая диагностика для определения степени повреждения грудной клетки.

Основные лабораторные тесты, которыми широко пользуются, — исследование газов крови и рН-метрии крови, окси- и карбометрический мониторинг неинвазивным методом. С учетом данных клиники и дополнительных методов исследования приводится классификация ОДН по степени тяжести.

Комплексное лечение ДН включает лечение также и других поврежденных систем организма, т. е. должно сочетаться с лечением полиорганной недостаточности, метаболической коррекцией.

Основными принципами стратегии борьбы с ОДН являются:

1. Сначала экстренная и неотложная помощь, потом диагностика и плановая терапия.

2. Комплексное лечение ДН.

3. Определение и устранение главных физиологических механизмов ДН как основа ее лечения.

4. Лечение нозологической формы болезни — гарантия успеха в реабилитации больных и профилактике ДН.

5. Общепалатный уход.

Кислородная терапия. Оксигенотерапия ликвидирует недостаток O_2 . При этом нормализуются поврежденные при ДН функции организма. Уменьшается катехоламинемия, снижается АД, нормализуется ритм сердечных сокращений, улучшаются функции печени и почек, устраняется метаболический ацидоз. Меняется режим вентиляции в связи со снижением импульсации с синокаротидных и других хеморецепторов, исчезают признаки возбуждения ЦНС, улучшаются механические свойства легких, которые поражаются вследствие недостатка O_2 не меньше, чем другие органы.

Показания: при любой ДН, сопровождающейся гипоксией, требуется оксигенотерапия. Критериями необходимости ее применения являются клинические симптомы: цианоз, тахипноэ, артериальная гипер- и гипотензия, тахи- или брадикардия, а также метаболический ацидоз и гипоксемия. Артериальная гипоксемия, требующая оксигенотерапии — это PaO_2 ниже 67 мм рт.ст. и SpO_2 менее 90 %.

Методы оксигенотерапии. O_2 ингалируют с помощью кислородной аппаратуры через носовые канюли и катетеры, лицевую маску, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю. У детей, и реже у взрослых, используют кислородные тенты-палатки. Ингаляция увлажненного O_2 проводится в концентрации от 30 до 100 %. Современные ингаляторы имеют инъекционные устройства, подсасывающие воздух, и дозиметры, позволяющие применять обогащенную O_2 смесь. Необходимо обязательное увлажнение, если O_2 ингалируют через интубационную или трахеостомическую трубку. При наличии маски с расходным мешком концентрация O_2 во вдыхаемой смеси соответствует потоку O_2 (1 л/мин), умноженному на 10. Оптимальная концентрация O_2 во вдыхаемой смеси должна быть той минимальной концентрацией, которая обеспечивает нижний допустимый предел PaO_2 около 75 мм рт. ст. и SpO_2 — 90 %.

Ингаляция гелиево-кислородной смеси предназначена для снижения аэродинамического сопротивления, т. е. для улучшения проходимости дыхательных путей при стенозе подсвязочного пространства, бронхиолите, астматическом статусе и др. Гелий улучшает транспорт кислорода в смеси с которым он применяется, к альвеолярной мембране. Снижая аэродинамическое сопротивление, гелиевая смесь уменьшает работу дыхательных мышц, расходуя меньше O_2 . Чаще всего гелиево-кислородная смесь применяется в концентрации 7 : 3.

Для ингаляции используются те же режимы и аппараты, что и для кислородной терапии. Для дозировки гелия можно применять наркозные аппараты, имеющие дозиметр закиси азота, умножив показатели дозиметра на 3,4 (эта величина получается от деления квадратного корня плотности того и другого газов).

Нормализация дренирования мокроты. Аэрозольная терапия применяется главным образом для разжижения мокроты введением в дыхательную смесь лекарственных препаратов. Чаще всего применяются вещества, обладающие муколитическими (растворяющими мокроту), бронхолитическими,

противовоспалительными свойствами. Показанием к применению аэрозольной терапии являются острые и хронические заболевания бронхов и легких, сопровождающиеся затруднением отхождения мокроты. Проводятся аэрозольные ингаляции с помощью пневматических или ультразвуковых распылителей (небулайзеров). Муколитические вещества улучшают реологические свойства мокроты и облегчают ее эвакуацию в сочетании с бронхолитической терапией. В настоящее время для этих целей чаще всего применяют растворы гидрокарбоната натрия и амброксол.

Из препаратов, обладающих бронхолитическим или противовоспалительным действием, обычно используют селективные бета-2-адреномиметики (сальбутамол, фенотерол), производные пуринов (теофиллин) и глюкокортикоидные гормоны.

Инфузионная терапия способствует улучшению реологических свойств мокроты. Гипогидратация при ОДН наблюдается нередко, например, при различных критических состояниях, в том числе при астматическом статусе, и ее своевременное устранение повышает эффективность удаления мокроты. Для этой цели используют изотонические кристаллоидные растворы, вводимые внутривенно (р-р Рингера, физиологический раствор).

Показания к проведению ИВЛ. Респираторная поддержка — это механические методы или комплекс методов, предназначенных для частичного или полного протезирования системы внешнего дыхания. Основные методы респираторной поддержки можно разделить на 2 группы. Это искусственная и вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ).

ИВЛ — обеспечение газообмена между окружающим воздухом и альвеолярным пространством легких искусственным способом. Основными задачами ИВЛ в интенсивной терапии являются обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена в легких и полное освобождение больного от работы дыхания.

ВВЛ называют механическое поддержание заданного (или не ниже заданного) дыхательного объема или минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного.

При использовании ВВЛ в качестве самостоятельного метода ее основные задачи заключаются в коррекции нарушенного газообмена, дозированном уменьшении энергетических затрат пациента на работу дыхания в начальных стадиях ДН при отсутствии абсолютных показаний к управляемой ИВЛ. В

процессе перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию основная задача ВВЛ заключается в обеспечении постепенного возрастания работы дыхания пациента и пропорциональном уменьшении механической составляющей вентиляции легких при исключении признаков выраженного напряжения или декомпенсации кардиореспираторной системы.

Применение методов респираторной поддержки в интенсивной терапии и реаниматологии имеет существенные особенности.

Во-первых, ее используют:

а) как меру спасения жизни при крайне тяжелом состоянии больных;

б) когда другие способы устранения нарастающей гипоксемии и (или) гиперкапнии неэффективны;

в) когда с высокой долей вероятности известно, что ДН разовьется в ближайшее время (профилактическая или продленная после операции респираторная поддержка).

Во-вторых, продолжительность респираторной поддержки очень часто исчисляется не часами, а сутками, неделями, в отдельных наблюдениях месяцами. Длительная респираторная поддержка предъявляет высокие требования не только к аппаратуре, но и ко всему медицинскому персоналу.

В-третьих, методы респираторной поддержки чаще всего применяют на фоне нарушенного, но сохраненного самостоятельного дыхания, при этом возникает ряд проблем, например, адаптация этих методов к данному больному.

От своевременного начала респираторной поддержки во многом зависит ее эффективность.

В экстренных ситуациях, когда тяжесть состояния больного или отсутствие необходимого оснащения делают невозможным его детальное обследование, показаниями к ИВЛ являются:

- отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);
- остро развившиеся нарушения ритма, патологические ритмы, дыхание агонального типа;
- частота дыхания более 36 в минуту, если это не связано с гипертермией (температура тела выше 38,5 °С) или выраженной неустранимой гиповолемией.

Все пострадавшие с ОДН должны находиться в реанимационном отделении ПМГ, где проводится респираторная поддержка, кислородотерапия, коррекция жизненно важных функций организма. Пострадавшие данной категории подле-

жат первоочередной эвакуации из зоны ЧС в специализированные центры и многопрофильные стационары. Во время эвакуации используются транспортные аппараты ИВЛ, системы мониторинга.

Патофизиологические эффекты гипоксемии достаточно хорошо описаны, однако отрицательным последствиям гипероксии уделялось недостаточное внимание. Вместе с тем появление данных о потенциальном вреде гипероксии привело к существенным изменениям подхода к использованию кислородотерапии в повседневной практике.

Позже были описаны симптомы кислородной интоксикации, включающие тошноту, головную боль, дезориентацию и нарушения зрения. Отрицательные эффекты гипероксии чаще всего объясняют выработкой активных форм (свободных радикалов) O_2 и N_2 , вызывающих дисфункцию и смерть клеток. Так, активные формы O_2 и N_2 повреждают белки и ДНК и усиливают перекисное окисление липидов, которое ведет к тяжелому повреждению клеточных мембран.

В настоящее время предложены две концепции поддержания оптимального баланса O_2 : точного контроля оксигенации артериальной крови и допустимой (пермиссивной) гипоксемии. Цель данных концепций — избежать значительных отклонений PaO_2 и также снизить вероятность повреждающего действия высоких фракций O_2 во вдыхаемом воздухе (FiO_2). Комбинация этих стратегий может привести к целенаправленному использованию O_2 , обеспечивая максимально эффективную терапию.

По данным литературы, представляется целесообразным выделить три наиболее важных мишени токсического воздействия O_2 :

1. Дыхательные пути и паренхима легких.
2. ЦНС.
3. Макро- и микроциркуляция (системный эффект).

Существует достаточно большое число побочных эффектов гипероксии, представленных в таблице 1.

Известно, что гипоксия является фактором риска неблагоприятного исхода при критических состояниях, тогда как кислородотерапия — простой и широко доступный способ лечения. Комбинируя его с другими методами терапии, можно достичь улучшения клинических исходов при целом ряде заболеваний. Успех оксигенотерапии зависит от понимания того, где

находится граница безопасности между клинически эффективным и потенциально опасным уровнем O_2 в крови и тканях у каждого конкретного пациента. Учитывая широкое использование кислородотерапии, мы должны быть в курсе побочных эффектов гипероксии и стараться их своевременно предотвратить. Баланс между благоприятными и вредными эффектами гипероксии остается предметом дискуссий и зависит от возраста, характера заболевания, фракции вдыхаемого O_2 и продолжительности оксигенотерапии [8, 9].

Таблица 1 — Побочные эффекты, ассоциированные с гипероксией

Сердечно-сосудистая система (макроциркуляция)	Снижение систолической функции. Повышение ССС. Констрикция коронарных артерий. Снижение СВ при ХСН. Повышение КДД ЛЖ
Дыхательная система	Гиперкапния при ХОБЛ и других обструктивных заболеваниях, нейромышечных заболеваниях, кифосколиозе, синдроме ожирения, гиповентиляции и ряде других состояний. Повышение смертности при ХОБЛ
Центральная нервная система	Повышение тяжести инсульта. Повышение уровня смертности. Повышение уровня НСЭ после ОК. Повышение летальности после СЛР.

Примечание: ССС — системное сосудистое сопротивление; СВ — сердечный выброс; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЛЖ — левый желудочек; КДД — конечное диастолическое давление; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; НСЕ — нейрон-специфическая энолаза; ОК — остановка кровообращения; СЛР — сердечно-легочная реанимация.

РАЗДЕЛ 3

АППАРАТЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Аппараты ИВЛ предназначены для перемещения газовой 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 ИВЛ 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 стандартизированы, 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:

I. По принципу работы:

- ингаляторы (КИ-4, КИС-2)
- аппараты ИВЛ (ДП-9, ДП-10, аппарат мобильный ИВЛ).

II. По типу привода:

- с ручным приводом (ДП-10);
- с пневмоприводом (от баллонов — ДП-9);
- с электроприводом (аппарат мобильный ИВЛ; аппарат «Ритм-100»).

III. По длительности процесса ИВЛ:

- кратковременной ИВЛ (S-образные дыхательные; трубки ТД-1);
- средней продолжительности ИВЛ (ДП-10, ДП-9, аппарат мобильный ИВЛ);
- длительной ИВЛ (аппараты, применяемые в стационарных условиях).

IV. По активности выдоха:

- с пассивным выдохом (ДП-10);
- с активным выдохом (ДП-9).

V. По возможности проведения аспирации:

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

Аппараты ДП-10, ДП-9 предназначены для проведения ИВЛ одному больному, а аппарат КИ-4 позволяет одновременно проводить ингаляцию кислородно-воздушной смеси двум больным. Кроме того, такие аппараты, как ДП-10, ДП-9, можно использовать для ИВЛ в атмосфере, зараженной отравляющими веществами [1, 2].

3.1. 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 и 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 вдвигается через цилиндрический конец гофрированной трубки. Выдох осуществляется пострадавшим самопроизвольно (под тяжестью грудной клетки) (рисунок 2).

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



Рисунок 2 — ТД-1. Внешний вид

Трубка ТД-1 выдерживает многократную обработку современными дезинфицирующими средствами, при необходимости можно использовать 3 %-ный раствор хлорамина или обрабатывать 70 %-ным 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 O_2 .

3.2. 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 O_2 с давлением 150–300 кгс/см² (1530 МПа) и эксплуатироваться на суше во всех климатических районах.

Аппарат ДП-10.02 обеспечивает управляемую или вспомогательную ИВЛ 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.

ИВЛ 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 воздуховод — 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.

ИВЛ кислородно-воздушной смесью. При этой операции наполнение дыхательного мешка осуществляется по двум каналам: воздух поступает через всасывающий клапан, а O_2 — через клапан мешка. По достижении в мешке избыточного давления (300 мм вод. ст.) его наполнение кислородно-воздушной смесью прекращается, а избыток O_2 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

3.3. Аппарат искусственной вентиляции легких ДП-9

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



Рисунок 6 — ДП-9.02. Общий вид

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).

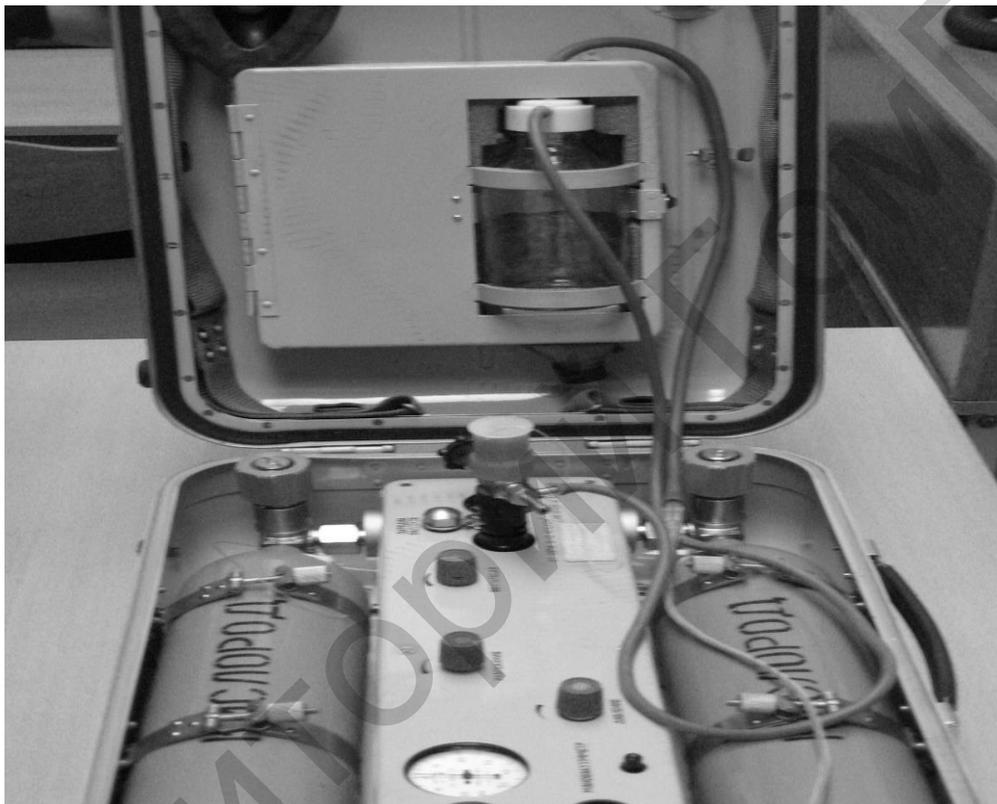


Рисунок 7 — ДП-9.02. Система аспирации

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 следует оценить количество запасов O₂ 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 противогаса (рисунок 8).



Рисунок 8 — ДП-9.02 Блок управления

3.4. Аппарат мобильный искусственной вентиляции легких

Аппарат мобильный ИВА (рисунок 9) предназначен для проведения респираторной поддержки у детей и взрослых в экстренных ситуациях. Аппарат применяется в транспортных средствах скорой медицинской помощи, при внутрибольничной перевозке, в отделениях реанимации и интенсивной терапии.



Рисунок 9 — Аппарат мобильный искусственной вентиляции легких

Режимы вентиляции:

- непрерывная принудительная вентиляция, синхронизированная со спонтанной активностью пациента (IPPV);
- вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением (PSV);
- вентиляция, обеспечивающая постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP).

Основные технические параметры режимов вентиляции, а также их технические характеристики представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Основные технические параметры режимов вентиляции

Наименование, единица измерения	Значение
Частота дыхания, мин ⁻¹	от 5 до 70
Предел давления, мбар	от 5 до 50
Положительное давление конца выдоха (PEEP), мбар	от 0 до 20
Минутный объем (Vi), л/мин	от 1 до 16
Дыхательный объем (Vt), мл	от 20 до 3000
Соотношение времени вдоха ко времени выдоха (I:E)	1:1,5
Концентрация кислорода FiO ₂ , %	50 100

Технические характеристики

Электропитание:	
— от сети постоянного тока, В	12
— от сети переменного тока, частотой 50 Гц, В	230
Время готовности к работе, мин, не более	3
Время работы от аккумулятора, ч, не менее	6
Давление в сети подачи газов, кПа	от 280 до 600
Габаритные размеры, мм, не более	320×220×160
Масса, кг	5

3.5. Аппарат искусственной вентиляции легких «Ритм-100»

Аппарат ИВЛ портативный для службы скорой медицинской помощи «Ритм-100» (рисунок 10) предназначен для проведения управляемой ИВЛ, ВВЛ и оксигенотерапии (ингаляции) кислородной или кислородно-воздушной смесью в условиях выездной службы интенсивной терапии и реанимации; на дому; в медицинском транспорте; при спасательных мероприятиях, а также в палатах интенсивной терапии в медицинских лечебных учреждениях.



Рисунок 10 — Аппарат искусственной вентиляции легких «Ритм-100»

Особенности аппарата ИВЛ «Ритм-100»:

- цветной графический контактный 5-дюймовый дисплей;
- отображение параметров дыхания в реальном времени с поддержкой звуком и голосом;
- удобный простой интерфейс с возможностью менять параметры дыхания и тревог тремя нажатиями;
- автоматический ввод параметров дыхания по внешним данным пациента (возраст, вес, рост);
- возможность пристенного крепления в автомобиле или стационаре вместе с 2-литровым баллоном.

Технические характеристики аппарата ИВЛ «Ритм-100» представлены в таблице 5.

Таблица 5 — Технические характеристики аппарата ИВЛ «Ритм-100»

Режимы вентиляции	CMV, Assist CMV, оксигенотерапия
Рабочий газ	Медицинский кислород
Источник O ₂	Внешний источник сжатого кислорода с давлением от 0,3 до 0,5 Мпа (от 3 до 5 кгс/см ²) или кислородный баллон с давлением 15 Мпа (150 кгс/см ²)
Содержание O ₂ в смеси	100 %, 55 ± 5 %
Частота дыхания	5–80 1/мин
Минутная вентиляция	С регулировкой в диапазоне 0,5–40 л/мин
Отношение вдоха к выдоху (I:E)	3:1 – 1:3
Превышение установленного порога давления P_{max}	Повышено давление вдоха
Входное давление не восстановлено по прошествии 20 с после пропадания ПАЦИЕНТ	Давление не восстановлено
Частота дыхания F_{max}	Высокая частота дыхания
Выходное давление в конце импульса ниже 5 см вод. ст. КОНТУР	Разгерметизация контура. Низкое давление на вдохе
Попытка вдоха ВДОХ	Попытка вдоха в режиме ИВЛ
Отсутствие попытки вдоха АПНОЭ	Отсутствие попытки вдоха в режиме ВВЛ
Недостаточное давление пневмопитания P_{вх}	Низкое входное давление (баллон пустой)
Заряд аккумулятора ниже 10 %	Низкий заряд батареи
Бытовая электросеть	220 V, 50 Гц
Источник бортовой сети	9,5–30 V постоянного тока
Тип аккумулятора	Аккумулятор 1500 mAh с автоматическим зарядным устройством
Время работы от аккумулятора	4 ч (полностью заряжен, типичная вентиляция)
Время заряда батареи	Не более 6 ч
Габаритные размеры аппарата (без принадлежностей)	161×110×96 мм
Вес (аппарат без принадлежностей)	Не более 1,2 кг

РАЗДЕЛ 4

АППАРАТУРА КИСЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ

Источником O_2 в стационарных условиях чаще всего является централизованная система, однако при длительной кислородотерапии в полевых или домашних условиях необходимы автономные и портативные источники O_2 : баллоны со сжатым газом, жидким O_2 , концентраторы O_2 .

Аппаратура кислородной терапии предназначена для введения в организм O_2 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 O_2 двум больным, кислородная ингаляционная станция КИС-2 — двадцати больным.

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

4.1. Кислородный ингалятор КИ-4

Ингалятор КИ-4 предназначен для терапии O_2 и кислородно-воздушной смесью в полевых условиях. Аппарат обеспечивает автоматическую легочную подачу O_2 или кислородно-воздушной смеси одному или двум пациентам одновременно и непрерывную подачу O_2 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 O_2 в кислородно-воздушной смеси 40, 60, 80, 100 % (рисунок 11).



Рисунок 11 — КИ-4. Общий вид

Подача O_2 осуществляется от кислородных баллонов с давлением 20–200 кгс/см² (2–20 МПа). Относительная влажность подаваемого O_2 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 12).



Рисунок 12 — КИ-4. Регуляторы подачи

При подключении к ингалятору коробки фильтрующего противогоза 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 O_2 в смеси» согласно тяжести состояния пострадавшего и условий нахождения в очаге поражения. При необходимости проведения оксигенотерапии в очаге поражения следует предварительно снять заглушку (12) с передней панели аппарата и привинтить фильтрующую коробку от противогоза (11) (рисунок 13).

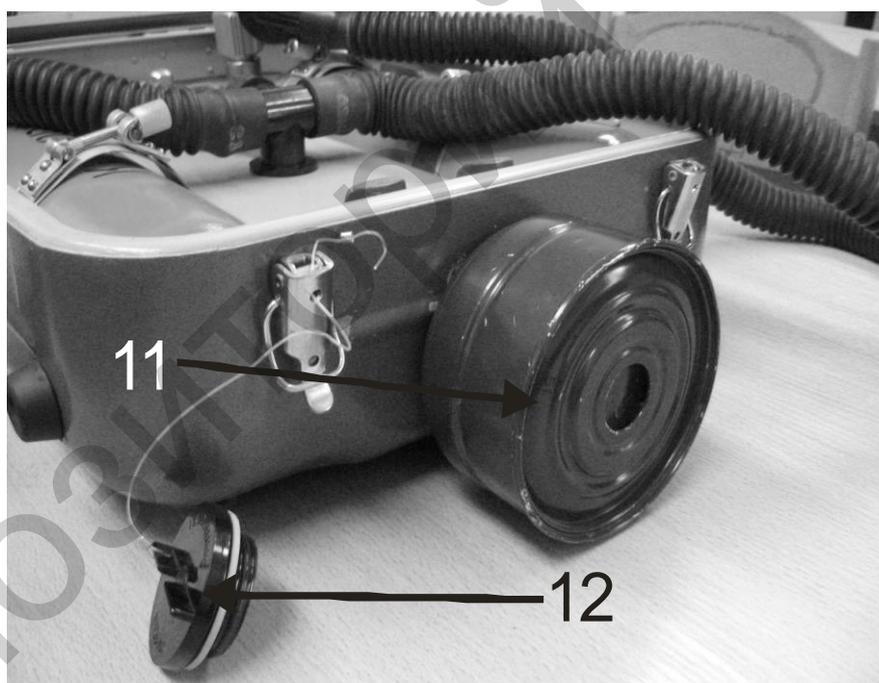


Рисунок 13 — Ки-4. Вид работы в очаге

4.2. 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 пациентов и проведение аспирации двум пациентам. Каждому больному через индивидуальный ингалятор станции можно для дыхания подавать газоздушные смеси в различных вариациях согласно клинике поражения: смесь O_2 с углекислотой, кислородно-воздушную смесь, чистый O_2 , аэрозоли лекарственных средств. В кислородно-воздушной смеси O_2 составляет 5–75 %. В смеси O_2 с CO_2 , последняя добавляется в количестве 4, 5, 6 и 7 %. Кроме того, возможно сочетание с аппаратами ингаляционного наркоза типа «Полинаркон» для введения газообразных анестетиков.

Поступление газов осуществляется:

- смеси O_2 с CO_2 — при непрерывной подаче;
- кислородно-воздушной смеси — при автоматической легочной подаче;
- чистого O_2 — при автоматической легочной и непрерывной подаче.

Станция КИС-2 имеет пульт управления, кислородные ингаляторы, шланги, увлажнители, маски, катетеры, клапанные коробки, аспираторы, дыхательные мешки, струбцины и другое оборудование. На передней панели пульта управления расположены манометры и вентили подачи O_2 от газификатора, а также гнездо для подключения шланга от кислородного баллона. Пульт можно прикрепить к стене скобами. Станция работает при температуре 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.

4.3. Ингалятор кислородный ИК-33

Ингалятор (рисунок 14) предназначен для получения кислородно-воздушных смесей и проведения экстренной ингаляции при оказании больным неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе, в том числе в службах скорой медицинской помощи, при чрезвычайных ситуациях, в медицине катастроф, а также в спортивной медицине.



Рисунок 14 — Ингалятор кислородный ИК 33

Базовая комплектация:

- сумка медицинская транспортная с жестким каркасом и дополнительным клапаном;
- баллон кислородный объемом 2 л с вентилем;
- редуктор с манометром и расходомером;
- регулируемое устройство смешения O_2 с воздухом (эжектор);
- трубопровод длиной 1,6 м;
- аэрозольные фильтр и 2 маски (взрослая и детская).

Технические характеристики ингалятора кислородного ИК-33 представлены в таблице 6.

Таблица 6 — Технические характеристики ингалятора кислородного ИК-33

Технические характеристики	Значение
Диапазон плавного изменения расхода O_2 , л/мин	5–15
Давление на входе редукционного клапана, МПа	1–19,6
Давление на выходе редукционного клапана без расхода (параметр справочный), МПа	0,05–0,62
Давление срабатывания предохранительного клапана, МПа	1,04
Концентрация O_2 в кислородно-воздушной смеси, % об	(50 ± 10), (70 ± 10), (90 ± 10)
Время подготовки ингалятора к работе, мин, не более	1
Масса ингалятора, кг, не более	7

4.4. Концентраторы кислорода

В концентраторах O_2 используется принцип разделения воздуха на O_2 и N_2 при прохождении воздуха через цеолитовый или алюмосиликатный фильтры. N_2 абсорбируется на фильтре, и на выходе из аппарата создается концентрация O_2 выше 95 % при потоке 1 л/мин и до 90 % — при потоке 5 л/мин. Аппараты работают от электросети, просты в эксплуатации и требуют минимального технического ухода. В Беларуси разработан отечественный концентратор кислорода КKM-23, принцип работы которого заключается в том, что сжатый профильтрованный атмосферный воздух подается на «молекулярное сито» (цеолит), где адсорбируются молекулы N_2 и пропускаются молекулы O_2 . В результате этого КKM-23 способен обеспечивать на выходе из прибора концентрацию O_2 90–95 % при регулируемом расходе от 0 до 4 л/мин. При строгом соблюдении правил эксплуатации и технического обслуживания прибора концентратор может работать без ухудшения рабочих характеристик в среднем режиме эксплуатации до 18–20 ч в сутки 2–3 года, после этого срока эксплуатации может возникнуть проблема в замене поршней компрессии воздуха в компрессоре. Средний срок службы концентраторов O_2 без капитального ремонта определяется 10 000 наработанных часов.

Для индивидуального пользования концентраторов в практике применяются различные устройства доставки O_2 в дыхательные пути: носовая канюля является наиболее часто применяемым устройством для подачи кислорода в дыхательные пути. При потоке 2 л/мин с $FiO_2 = 100$ % гортанно-глоточная концентрация O_2 составляет 26–30 %, а при потоке 4 л/мин — 36 %. Применение носовых канюль может вызвать раздражение кожи и слизистой.

РАЗДЕЛ 5

ПРАВИЛА И МЕРЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С КИСЛОРОДНОЙ АППАРАТУРОЙ

Эксплуатация и техническое обслуживание аппаратов ИВЛ, ингаляционного наркоза и кислородной терапии производятся 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 аппаратов жировыми смазками и масляными красками.

Перед присоединением редуктора к баллону рекомендуется на очень краткое 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 O_2 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, следует надеть маску на лицо и закрепить ее оголовьем, установить с помощью регулятора нужную частоту дыхания.

Необходимо 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 O_2 . 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 %-ным 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 %-ным раствором перекиси водорода с добавлением 0,5 %-ного раствора синтетического моющего средства. После дезинфекции все элементы аппарата следует тщательно промыть и высушить.

Техническое обслуживание аппаратов ИВЛ, ингаляционно-го 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 для получения, хранения, транспортирования и использования медицинского O_2 , находящиеся на аппаратуре, подлежат обязательной проверке в установленные сроки. Манометры, установленные на аппаратах ИВЛ, 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 ИВЛ 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 O_2 . 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 O_2 и газифицирующих установок.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Об установлении норм снабжения медицинским имуществом военных организаций здравоохранения и порядке их применения: приказ Министра обороны Респ. Беларусь, 4 апреля 2020 г., № 455.

2. Об установлении норм снабжения медицинским имуществом в Вооруженных Силах в мирное время и утверждении порядка их применения: приказ Министра обороны Респ. Беларусь, 21 июля 2017 г., № 1095.

3. Тестовые задания по дисциплине «Специальная военная подготовка»: учеб.-метод. пособие / К. М. Семутенко [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 88 с.

4. Токсикология и медицинская защита: учебник / А. Н. Гребенюк [и др.]; под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб.: Фолиант, 2016. — 670 с.

5. Чернов, Д. А. Современная система оказания медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях: учеб.-метод. пособие / Д. А. Чернов, М. Н. Камбалов. — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 81 с.

6. Шпаньков, А. О. Вопросы для тестирования по медицине экстремальных ситуаций: учеб.-метод. пособие / А. О. Шпаньков, О. В. Дохов, М. Н. Камбалов. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 87 с.

7. Экстремальная токсикология: учебник / под ред. Г. А. Софронова, М. В. Александрова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2016. — 254 с.

8. Кислород в интенсивной терапии и анестезиологии — друг или враг? / М. М. Соколова [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2015. — № 3. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kislород-v-intensivnoy-terapii-i-anesteziologii-drug-ili-vrag>. — Дата доступа: 12.03.2021.

9. Доделия, В. Ш. Диагностика и принципы лечения острой дыхательной недостаточности на догоспитальном этапе / В. Ш. Доделия // Трудный пациент. — 2007. — № 14. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-printsipy-lecheniya-ostroy-dyhatelnoy-nedostatochnosti-na-dogospitalnom-etape>. — Дата доступа: 12.03.2021.

Учебное издание

Рибко Андрей Александрович
Дохов Олег Владимирович
Семутенко Константин Михайлович

**ПОРТАТИВНЫЕ ПРИБОРЫ
ДЛЯ ИСКУССТВЕННОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ
И КИСЛОРОДОТЕРАПИИ**

Учебно-методическое пособие

Редактор **Т. Ф. Рулинская**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 06.07.2021.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Bookman Old Style».
Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 4,07. Тираж 160 экз. Заказ № 286.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.