

Руководство по гипербарической медицине

Под редакцией

С.А. Байдина,

А.Б. Грамшицкого,

Б.А. Рубинчика



руководство по гипербарической медицине

Под редакцией

С.А. Байдина,
А.Б. Граменицкого,
Б.А. Рубинчика



Москва
“Медицина” 2008

УДК 615.835.12

ББК 58

P85

Рецензент **Ф. И. Комаров** — академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор

Издано при финансовой поддержке Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям в рамках Федеральной целевой программы «Культура России».

Руководство по гипербарической медицине / Под ред.

P85 С. А. Байдина, А. Б. Граменицкого, Б. А. Рубинчика — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. — 560 с.: ил. — ISBN 5-225-03949-9

Руководство посвящено клиническому использованию гипербарической оксигенации в различных областях медицины. Авторский коллектив приводит методики, наиболее эффективные режимы давлений, разработанные на основе огромного и уникального опыта клинического использования гипербарической оксигенации, а также результаты лечения. В книге подробно освещены вопросы организации службы, технического оснащения и техники безопасности при работе с гипербарическими системами.

Для широкого круга врачей — хирургов, реаниматологов, терапевтов, педиатров, неврологов и др.

**УДК 615.835.12
ББК 58**

A guide to hyperbaric medicine / Ed. by S. A. Baydin, A. B. Gramenitsky, B. A. Rubinchik. — Moscow: Meditsina Publishers. 2008. — 560 p.: ill. — ISBN 5-225-03949-9

The guide deals with the clinical use of hyperbaric oxygenation in different fields of medicine. The team of authors describes procedures, the most effective pressure modes, developed on the basis of the rich and unique clinical experience with hyperbaric oxygenation, as well as the results of treatment. The book details the problems of organization of service, techniques, and safety measures when hyperbaric systems are operated.

Readership: wide audience of physicians — surgeons, resuscitators, therapists, pediatricians, neurologists, etc.

ISBN 5-225-03949-9

© Коллектив авторов, 2008

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Баишев Игорь Салихович— кандидат медицинских наук
Байбородов Борис Дмитриевич — доктор медицинских наук
Байдин Сергей Аркадьевич — академик РАМТН, доктор медицинских наук
Балашов Владимир Павлович — доктор биологических наук
Белокуров Юрий Николаевич — доктор медицинских наук
Бродзянский Владимир Федорович — кандидат медицинских наук
Граменицкий Алексей Борисович—академик РАМТН, доктор медицинских наук
Дубров Алексей Иванович— кандидат медицинских наук
Епифанова Наталия Михайловна — доктор медицинских наук
Жданов Герман Георгиевич—доктор медицинских наук
Иванов Александр Павлович— кандидат медицинских наук
Исаченкова Ольга Александровна— кандидат медицинских наук
Кирихина Светлана Владимировна— кандидат медицинских наук
Киселев Сергей Олегович— академик РАМТН
Колесниченко Ирина Вячеславовна— кандидат медицинских наук
Копешкин Юрий Петрович— кандидат медицинских наук
Костин Яков Васильевич—доктор медицинских наук
Крупин Иван Вадимович— кандидат медицинских наук
Крылов Владимир Викторович—доктор медицинских наук
Кукушина Анастасия Алексеевна— кандидат медицинских наук
Кулешов Виктор Иванович—доктор медицинских наук
Левин Григорий Яковлевич—доктор медицинских наук
Левина Ольга Аркадьевна— кандидат медицинских наук
Левчук Алексей Львович—доктор медицинских наук
Леонов Апполинарий Николаевич—академик РАМТН, доктор медицинских наук
Лобов Михаил Александрович—доктор медицинских наук
Лотоцкий Михаил Юрьевич— кандидат медицинских наук
Лукич Виталий Леонидович— академик РАМТН, доктор медицинских наук
Мелихов Анатолий Сергеевич—доктор технических наук
Миннуллин Ильдар Пулатович—доктор медицинских наук
Мясников Алексей Анатольевич—доктор медицинских наук

4 Авторский коллектив

Николайчук Елена Васильевна — кандидат медицинских наук

Павлов Борис Николаевич—доктор медицинских наук

Подсеваткин Вячеслав Григорьевич—доктор медицинских наук

Полякова Лариса Васильевна— кандидат медицинских наук

Прошина Ирина Васильевна — доктор медицинских наук

Ромасенко Мария Владимировна — доктор медицинских наук

Рубинчик Борис Абрамович— член-корреспондент РАМН

Рыбачков Владимир Викторович—академик РАЕН, доктор медицинских наук

Сазонова Наталья Владимировна— кандидат медицинских наук

Соколов Иван Михайлович— доктор медицинских наук

Соколов Геннадий Михайлович— кандидат медицинских наук

Смолин Владимир Васильевич— кандидат медицинских наук

Тюзиков Игорь Адамович— кандидат медицинских наук

Шевцов Владимир Иванович—член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук

Щуров Владимир Алексеевич—доктор медицинских наук

СПИСОК ОСНОВНЫХ сокращений

амф	— аденозинмонофосфат	МОД	— минутный объем дыха- ния
АОЗ	— антиоксидантная за- щита	МОК	— минутный объем крово- обращения
ВМГ	— внутримозговая гема- тома	МОС	— минутный объем сердца
ВП	— вазоактивный пептид	НПВП	— нестероидные противо- воспалительные препара- ты
ГБО	— гипербарическая окси- генация	ОВП	— окислительно- восстано- вительный потенциал
ГБО ₂	— гипербарический ки- слород	ОКИ	— общий конъюнктиваль- ный индекс
ГЭБ	— гематозэнцефалический барьер	ОНМК	— острое нарушение моз- гового кровообраще- ния
ГШ	— геморрагический шок	ОПН	— острая почечная недос- таточность
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свер- тывание	ОПС	— общее периферическое сопротивление
ДГС	— дыхательная газовая смесь	ОЦК	— объем циркулирующей крови
ЖЕЛ	— жизненная емкость лег- ких	ПОЛ	— перекисное окисление липидов
КАср	— кислородно-азотная среда	ПОН	— полиорганная недоста- точность
КАГ _{ср}	— кислородно-азотно-ге- лиевая среда	ПОС	— психоорганический синдром
КГС	— кислородно-гелиевая смесь	ПРЭ	— перекисная резистент- ность эритроцитов
ККС	— калликреин-кининовая система	ПСС	— периферическое суже- ние сосудов
КОС	— кислотнo-основное со- стояние	ПФП	— психофармакологиче- ские препараты
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа	РВГ	— реовазография
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности	РФП	— радионуклидные фарма- цевтические препараты
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности	САК	— субарахноидальное кро- воизлияние
ЛПУ*	— лечебно-профилактиче- ское учреждение	СИГ	— системный индекс гли- колиза
МДА	— малоновый диальдегид	СИЭ	— системный индекс электронов
МДФ	— миокардиодепрессирую- щий фактор	СМП	— среднемолекулярные пептиды
		СОД	— супероксиддисмутаза
		СР	— свободные радикалы

* В соответствии с приказом Минздрав-
соцразвития от 14.03.07 г. № 170 термин
«Лечебно- профилактическое учреждение»
(ЛПУ) заменен термином «Медицинская
организация».

6 Список основных сокращений

СРР	— свободнорадикальные реакции	ЦВД	— центральное венозное давление
СР ПОЛ	— свободные радикалы перекисного окисления липидов	ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ТрКф	— тартратрезистентная кислая фосфатаза	ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ТЭГ	— тромбоэластограмма	ЧД	— частота дыхания
УО	— ударный объем	Щф	— щелочная фосфатаза
ФА	— фибринолитическая активность	ВЕ	— буферные основания
ФВД	— функция внешнего дыхания	HbCO ₂	— карбоксигемоглобин
ХПН	— хроническая почечная недостаточность	MtHb	— метгемоглобин
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность	P _{O₂}	— парциальное давление кислорода
		P _{CO₂}	— парциальное давление углекислого газа

Предисловие.....	12

Часть первая

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ В МЕДИЦИНЕ

Глава 1. История применения повышенного давления газовой среды с лечебной целью. — В. И. Кулешов.....	14
Список литературы.....	23

Глава 2. Общие реакции человека на гипербарическую среду обита- ния. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов.....	24
2.1. Основные химические и физические свойства воздуха.....	25
2.2. Действие сжатого воздуха на организм человека.....	26
2.3. Насыщение организма азотом и насыщение от него.....	36
2.4. Насыщение организма кислородом.....	38

Часть вторая

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Глава 3. Адаптационно-метаболическая теория гипербарической меди- цины. — А. Н. Леонов.....	40

Глава 4. Клинико-биологические эффекты гипербарической оксигена- ции. — С. О. Киселев.....	69

Глава 5. Патологическое воздействие гипербарической среды на орга- низм человека. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов.....	79
5.1. Декомпрессионная болезнь. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов, А. А. Мясников.....	80
5.2. Баротравма легких. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов	106
5.3. Барогипертензионный синдром. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов.....	113
5.4. Обжатиe грудной клетки. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов.....	115
5.5. Обжим водолаза. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. П. Павлов	117
5.6. Баротравма уха и околоносовых пазух. — В. В. Смолин, Г. М. Со- колов, Б. Н. Павлов.....	119
5.7. Азотный наркоз. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. П. Павлов . .	122
5.8. Отравление кислородом. — В. И. Кулешов.....	124
5.9. Кислородное голодание. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов.....	134

Часть третья

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Глава 6. Гипербарическая оксигенация в акушерстве. — Г. Г. Жданов, И. В. Прошина.....	140
6.1. Патология беременности.....	142

6.2.	Родоразрешение.....	153
6.3.	Ранний послеродовой период.....	158
Глава 7. Гипербарическая оксигенация в неонатологии.....		162
7.1.	Асфиксия новорожденных. — Г. Г. Жданов.....	163
7.2.	Аспирационный синдром. — Б. Д. Байбородов.....	167
7.3.	Респираторный дистресс-синдром. — Б. Д. Байбородов.	168
7.4.	Постгипоксические нарушения мозгового кровообращения. — Б. Д. Байбородов.....	169
7.5.	Сепсис новорожденных. — Г. Г. Жданов.....	170
7.6.	Гипербилирубинемия новорожденных. — Г. Г. Жданов.....	172
Глава 8. Гипербарическая оксигенация в педиатрии. — С. А. Байдин		174
8.1.	Показания к применению ГБО.....	175
8.2.	Подготовка к лечению и проведение ГБО.....	177
8.3.	Обширные травматические повреждения и раневой процесс. . .	184
8.4.	Хирургические заболевания органов брюшной полости.....	188
8.5.	Хирургические заболевания органов мочевого выделения.....	190
8.6.	Противопоказания, опасности и возможные осложнения при ГБО.....	191
Глава 9. Гипербарическая оксигенация в кардиологии.....		192
9.1.	Острый инфаркт миокарда. — Г. Г. Жданов, И. М. Соколов. . .	192
9.2.	Ишемическая болезнь сердца. — Г. Я. Левин, И. В. Колесниченко, Ю. П. Копешкин.....	205
Список литературы.....		216
Глава 10. Гипербарическая оксигенация при системных заболеваниях. — Л. В. Полякова, В. Л. Лукич		221
10.1.	Склеродермия.....	221
10.2.	Ревматоидный артрит.....	233
10.3.	Синдром Шегрена.....	239
10.4.	Системная красная волчанка.....	241
10.5.	Другие заболевания.....	242
Глава 11. Гипербарическая оксигенация при острых сосудистых и травматических поражениях мозга. — М. В. Ромасенко, О. А. Левина, В. В. Крылов.....		245
11.1.	Основные патогенетические предпосылки к применению ГБО при острой церебральной патологии.....	245
11.2.	Острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа.....	250
11.3.	Тяжелая черепно-мозговая травма.....	253
11.4.	Интракраниальные аневризмы.....	259
11.5.	Сроки и режимы применения ГБО при острой церебральной патологии	268
Глава 12. Гипербарическая оксигенация при острых и хронических заболеваниях сосудов.....		271
12.1.	Геморрагический инсульт. — Ю. Н. Белокуров.....	271
12.2.	Тромбоэмболия легочной артерии и отек легких. — В. В. Рыбач- ков.....	279
12.3.	Вертеброгенные (дисциркуляторные) миелопатии. — М. А. Лобов	285
12.4.	Заболевания периферических сосудов. — И. С. Баишев.....	292

Глава 13. Гипербарическая оксигенация при неотложных состояниях в хирургии.....	296
13.1. Гепатобилиарная патология и печеночно-почечная недостаточность. — В. В. Рыбачков.....	296
13.2. Хирургическая инфекция. — А. Б. Граменицкий.....	303
13.2.1. Аэробная инфекция.....	304
13.2.2. Клостридиальная анаэробная инфекция.....	308
13.2.3. Неклостридиальная анаэробная инфекция.....	310
13.3. Перитониты и парезы кишечника. — В. В. Рыбачков.....	312
13.4. Сепсис. — А. Б. Граменицкий.....	316
Глава 14. Гипербарическая оксигенация в ортопедии и травматологии	322
14.1. Заболевания опорно-двигательного аппарата. — В. И. Шевцов, Н. В. Сазонова.....	322
14.1.1. Влияние ГБО на скелетный гомеостаз, углеводно-энергетический метаболизм и регенераторные процессы	323
14.1.2. Влияние ГБО на формирование дистракционного регенерата	344
14.2. Травматические повреждения опорно-двигательного аппарата. — В. И. Шевцов, В. А. Щуров, Е. В. Николайчук.....	345
14.2.1. Тяжелые открытые переломы костей конечностей	347
14.2.2. Закрытые диафизарные переломы костей голени	352
14.2.3. Влияние ГБО на кровоснабжение и газовый состав тканей в области перелома.....	353
14.2.4. Энергетический обмен.....	356
14.3. Ожоговая болезнь. — Г. Я. Левин, О. А. Исаченкова.....	364
Глава 15. Гипербарическая оксигенация в военно-полевой хирургии. — И. П. Миннуллин, М. Ю. Лотоцкий, А. Л. Левчук, В. Ф. Бродзянский . .	376
15.1. Огнестрельные ранения.....	376
15.2. ГБО на этапах медицинской эвакуации.....	382
Список литературы.....	387
Глава 16. Гипербарическая оксигенация в урологии. — А. Б. Граменицкий, И. В. Крупин, И. А. Тюзиков, А. П. Иванов, А. И. Дубров.....	388
16.1. Острая почечная недостаточность.....	388
16.2. Воспалительные заболевания почек и хроническая почечная недостаточность	392
16.3. Заболевания простаты.....	397
16.4. Мужское бесплодие и расстройства половой функции.....	399
16.5. Заболевания мочевого пузыря и цисталгии у женщин.....	401
Глава 17. Гипербарическая оксигенация при реактивных состояниях. — В. Г. Подсевадкин, Я. В. Костин, В. П. Балашов, С. В. Кирюхина....	404
17.1. Неврозы.....	404
17.1.1. Эффективность лечения больных неврозами при последовательной ГБО-терапии и бензодиазепиновыми транквилизаторами.....	407
17.2. Реактивные психозы.....	420
Список литературы	425
Глава 18. Гипербарическая оксигенация при острых экзогенных интоксикациях. — Н. М. Епифанова, А. А. Кукина.....	426
18.1. Острые отравления монооксидом углерода.....	428
18.2. Острые отравления метгемоглобинообразователями при ГБО-терапии	432

18.3. Острые отравления опиатами и другими веществами, угнетающими ЦНС.....	433
18.4. Отравления психотропными препаратами.....	436
18.5. Острые отравления психоактивными веществами у больных токсикоманиями.....	437
18.6. Тяжелый алкогольный абстинентный синдром.....	441
18.7. Острый абстинентный синдром.....	442
18.8. Структурно-функциональные изменения ЦНС.....	444
18.9. Нарушения функций сердечно-сосудистой системы.....	444
18.10. Параметры гомеостаза.....	445
Список литературы.....	448

Глава 19. Гипербарическая оксигенация в лечении вредных воздействий окружающей среды. — В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. И. Павлов

19.1. Отравление диоксидом углерода.....	450
19.2. Отравление выхлопными газами.....	454
19.3. Отравление нефтепродуктами.....	457
19.4. Химические ожоги и отравления поглотительными и регенеративными веществами.....	459
19.5. Переохлаждение организма.....	460
19.6. Перегревание организма.....	463

Часть четвертая

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ В МЕДИЦИНЕ

Г л а в а 20. Гипербарическая техника. — Б. А. Рубинчик.....	466
20.1. Общие положения.....	466
20.2. Бароаппараты.....	468
20.3. Система кислородоснабжения подразделений ГБО.....	474
20.4. Медицинская аппаратура, используемая при работе бароаппаратов.....	477
20.5. Бароаппараты одноместные медицинские, допущенные к эксплуатации в медицинских организациях РФ.....	478

Глава 21. Организационное обеспечение. — Б. А. Рубинчик.....

21.1. Структура подразделений ГБО. Состав помещений и их оснащение	489
21.2. Штатное обеспечение подразделения ГБО.....	494
21.3. Нормативная, административно-распорядительная и эксплуатационная документация.....	498
21.4. Ввод в эксплуатацию подразделения ГБО.....	501
21.5. Организация и проведение лечебного процесса.....	503

Глава 22. Техника безопасности при эксплуатации подразделений ГБО. — Б. А. Рубинчик, А. С. Мелихов.....

22.1. Общие принципы обеспечения безопасной эксплуатации подразделений ГБО.....	508
22.2. Обеспечение пожарной безопасности в подразделениях ГБО.....	511
22.2.1. Общие положения.....	511
22.2.2. Причины возникновения пожара в одноместных бароаппаратах.....	512
22.2.3. Меры по предотвращению возможного возгорания и пожара в бароаппаратах.....	516
22.2.4. Обеспечение пожарной безопасности в барозале.....	523
22.2.5. Ликвидация пожаров в бароаппаратах и барозалах	525

22.3. Обеспечение безопасной эксплуатации бароаппаратов как сосудов, работающих под давлением.....	528
22.3.1. Общие положения.....	528
22.3.2. Меры по предотвращению возможного разрушения (взрыва) барокамеры.....	530
22.3.3. Регистрация бароаппаратов (барокамер) в органах Ростехнадзора.....	532
22.3.4. Техническое диагностирование бароаппаратов.....	534
22.4. Обеспечение электробезопасности подразделений ГБО.....	537
22.5. Предотвращение возможного отравления персонала и пациентов подразделений ГБО токсичными веществами.....	539
22.6. Действия персонала при возникновении нештатных ситуаций в процессе эксплуатации бароаппаратов.....	541
<i>Приложение. Показания к применению ГБО в клинической практике</i>	544
Список литературы.....	546

Двадцатое столетие ознаменовалось становлением гипербарической медицины. Накопленные знания о механизмах действия гипербарической среды и гипербарического кислорода на организм человека, а также опыт применения гипербарической оксигенации в медицинской практике за последние 40—50 лет позволили существенно расширить диапазон клинического использования этого метода.

Следует признать, что гипербаротерапия родилась в недрах гипербарической медицины и вместе с ней развивалась. Именно поэтому в настоящем руководстве достаточно широко рассматриваются многие вопросы, выходящие за рамки клинического применения метода гипербарии и гипербарической оксигенации.

Сегодня с уверенностью можно утверждать, что гипербарический кислород является общебиологическим агентом, обладающим поливалентностью действия, способным ликвидировать системные патологические реакции на функциональном и морфоструктурном уровнях.

Рассматривая вопросы теории и практики проведения гипербарической оксигенации, следует отметить, что многие фундаментальные положения применения данного метода разработаны в нашей стране. Важную роль в развитии его клинического использования сыграли фундаментальные издания: «Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии» (1976); «Основы гипербарической оксигенации» (1976); «Руководство по гипербарической оксигенации» (1986) и др. Признанием заслуг российской науки в развитии гипербарической оксигенации является проведение в нашей стране VII Международного конгресса в 1981 г.

В последние десятилетия во всем мире интерес к гипербарической оксигенации существенно возрос. Метод стал применяться не только как составная часть интенсивной терапии в экстремальных ситуациях, но и как способ реабилитации, повышения качества и комфортности жизни.

Гипербарическая оксигенация нашла свое место и в специальных разделах медицины, таких как авиационная медицина, глубоководные исследования и др.

Таким образом, к началу 80—90-х годов XX столетия сформировались устойчивые научно-практические школы гипербарической медицины, которые и сейчас вносят весомый вклад в развитие этого направления медицинской науки.

Накопленные теоретические и клинические знания позволили создать стройную теорию, определяющую механизмы действия гипербарического кислорода, выработать критерии оценки эффективности метода и показания к применению гипербарической оксигена-

ции при достаточно широком спектре заболеваний и патологических состояний различного генеза. Вместе с тем накопленный опыт пребывания человека в гипербарической среде, как и применение гипербарической среды в медицинской практике, таит в себе не только положительное действие. Все эти вопросы часто обсуждаются на различных конференциях, съездах и в периодической печати, однако, как нам представляется, назрела необходимость еще раз систематизировать теоретические знания и практические умения в области использования гипербарической среды, в частности гипербарической оксигенации в медицинской практике. Это диктуется в том числе и определением неоспоримых преимуществ метода с целью оптимизации лечения некоторых заболеваний в условиях страховой медицины.

Этим и другим вопросам авторы посвятили настоящее руководство по гипербарической медицине.

Глава 1

ИСТОРИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ ГАЗОВОЙ СРЕДЫ С ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ

Существуют два раздела естественных знаний, рассматривающих влияние повышенного атмосферного давления на человека. Это гипербарическая физиология и гипербарическая медицина (baros — греч, тяжесть).

Гипербарическая физиология изучает функции организма человека, находящегося под повышенным давлением газовой среды, и разрабатывает мероприятия по обеспечению безопасности пребывания его в этих условиях. **Гипербарическая медицина** представляет систему знаний и практической деятельности человека по лечению и профилактике специфических заболеваний, возникающих во время пребывания или вследствие пребывания человека в условиях повышенного давления газовой среды или под водой.

Гипербарическая медицина включает в себя и гипербаротерапию — наиболее радикальный физический метод лечения широкого спектра заболеваний — соматической и психической сферы человека. Предметом гипербаротерапии являются исследо-

вание саногенеза и использование для лечения специфической патологии и соматических (психических) заболеваний повышенного атмосферного давления воздуха, его компонентов, а также искусственных дыхательных газовых смесей.

Гипербаротерапия родилась в недрах гипербарической (водолазной) медицины и вместе с ней развивалась эволюционно.

В 1660—1662 гг. английский физик и химик Р. Бойль в книге «Новые физико-механические опыты, касающиеся упругости воздуха, и их результаты» впервые описал влияние сжатого воздуха на организм животных, обнаружил образование пузырька газа в глазу гадюки при быстрой декомпрессии. Стало ясно, что пребывание биологических объектов под повышенным давлением воздуха не безвредно.

В 1729 г. газета «Санкт-Петербургские ведомости» опубликовала трактат «О водолазах», в котором обращалось внимание на необходимость изучения физиологических явлений, свя-

занных с погружениями человека под воду различной продолжительности. В 1763 г. в России были выпущены первые правила водолазной службы «Известия о порядке, как соблюдать должно при водолазании и вытаскивании товаров из воды». Названные выше правила отражали элементы развития фундаментальной науки.

Еще в 1756 г. М. В. Ломоносов отказался от теории флогистона и предположил, что при горении вещества соединяются с частью воздуха. Эта часть воздуха была выделена шведским аптекарем и химиком К. В. Шееле (1771), но по-прежнему называлась дефлогистрированным (жизненным) воздухом, в котором все предметы горели ярче. А. Лавуазье (1775) назвал «дефлогистрированный воздух» кислородом (образователем кислот, поддерживающим горение) и определил, что кислород составляет $\frac{1}{5}$ воздуха; в 1777 г. он же установил факт выделения в процессе горения углекислого газа. Через год экспериментальным путем им было установлено, что дыхание сводится к окислению органических соединений кислородом, а «доброкачественная часть воздуха, пройдя через легкие, превращается в воздухообразную меловую кислоту».

В 1854 г. французские врачи Б. Поль и Т. Вателль на основании анализа причин болезней 30 из 64 кессонных рабочих пришли к заключению, что тяжесть заболевания у них зависела от величины атмосферного давления, продолжительности пребывания под ним и скорости снижения давления в кессоне. Для исключения возможных осложнений в процессе глубоководных погружений эмпирически ими было предложено замедлять скорость декомпрессии. Авторы впервые высказали мысль о том, что для облегчения состояния пострадавшего необходимо «немедленно вновь подвергнуть его повышенному давлению, чтобы потом произвести разрежение очень осторожно». Так впер-

вые был предложен принцип проведения лечебной рекомпрессии, что косвенно было отражено и в циркуляре Морского министерства России по отбору водолазов и врачебному контролю за водолазными спусками (СПб., 1865).

Исследования П. Бера [Bert P., 1878] заложили научные основы барофизиологии. Автор также предложил термин «декомпрессионная болезнь», экспериментально определил ее причины и пути профилактики. С целью профилактики и лечения декомпрессионной болезни он рекомендовал применять кислород под повышенным давлением для ускорения выведения из организма азота. При этом были описаны закономерности токсического действия сжатого кислорода на организм и установлено, что клинические проявления кислородной интоксикации и продолжительность жизни животных зависят от времени действия кислорода на организм.

В 1906 г. Дж.С. Холдейн [Холдейн Д. С., Пристли Д. Г., 1937] научно обосновал и составил рабочие таблицы ступенчатой декомпрессии водолазов, обеспечивающие их безопасный подъем на поверхность. В дальнейшем официально принятые во многих странах мира, в том числе и в России, эти таблицы усовершенствовались.

В 1881 г. В. В. Пашутин при декомпрессии для облегчения выведения азота предложил применять смесь кислорода и водорода. В последующем это предложение нашло свое отражение в методике кислородной декомпрессии, разработанной Н. Цуннем (1897).

Впервые в 1909 г. в России для ускорения декомпрессии был применен кислород на кессонных работах. Военно-морской врач С. В. Сакович (1910) использовал его при водолазных работах по подъему подводной лодки «Камбала», затонувшей на глубине 60 м. Это было практической

реализацией идей кислородной декомпрессии П. Бера, В. В. Пашутина и Н. Цунца.

Метод кислородной декомпрессии совершенствовался, и в конце 30-х годов прошлого столетия А. Р. Бенке, Л. Шоу и О. Ярброу предложили использовать при декомпрессии 50 % кислородно-азотную смесь, а при малых давлениях — чистый кислород [Behnke A. R. et al., 1937].

В последующем под руководством Л. А. Орбели и Е. М. Крепса (1940) были определены нормы безопасного времени дыхания кислородом при различных давлениях и разработаны сокращенные режимы декомпрессии с применением для дыхания кислорода на конечных остановках декомпрессии.

Усовершенствованию режимов декомпрессии с использованием кислорода посвящены работы водолазных врачей Н. К. Кривошеенко (1951), А. П. Бресткина (1952), В. И. Тюрина, Г. Л. Зальцмана (1953). Результаты этих исследований легли в основу разработки «Правил водолазной службы (ПВС)».

В зависимости от режимов (рабочих, аварийных) ПВС ВМФ-71 и -75 регламентируют кислородную декомпрессию с глубин 15—20 м. Аналогичные требования к возможности использовать кислород предъявляют ПВС ВМФ-86 и 2002. При этом в процессе лечебной рекомпрессии оксигенобаротерапию применяют лишь на глубинах до 10 м. В режимах декомпрессии (справочник водолаза СССР, таблицы — 1968, ВМС Великобритании, водолазный справочник Франции) переход на дыхание кислородом начинают на глубине 15, 12 и 6 м соответственно [Ванн Р. Д., 1983].

Научные достижения в области гипербарической физиологии и реальные потребности флота в канун Великой Отечественной войны способствовали тому, что в 1940 г. на кафедре нормальной физиологии Военно-мор-

ской медицинской академии (начальник кафедры К. М. Быков) был организован курс подводной физиологии (начальник курса Н. К. Кривошеенко) и начата подготовка водолазных врачей.

Вместе с тем использование сжатого воздуха рассматривали не только как метод обеспечения подводных погружений, но и как лечебное средство в борьбе с различными заболеваниями.

В 1662 г. английский врач Henshaw впервые применил аэробаротерапию для лечения больных с заболеваниями легких и пищеварительного тракта. Построенная им деревянная барокамера положила начало гипербаротерапии атмосферным воздухом. Однако Henshaw рассматривал предложенный им метод как один из вариантов климатотерапии. Видимо, поэтому его идеи широкого использования изменяющегося атмосферного давления для лечения некоторых острых и хронических заболеваний внутренних органов не нашли в то время широкого распространения.

В 1836 г. Pravaz описал благоприятное действие на организм сжатого воздуха в 0,3 избыточные атмосферы при некоторых хирургических заболеваниях, а также при различных формах анемии. Однако родоначальниками широкого клинического использования повышенного атмосферного давления в лечении ряда неврологических, терапевтических и хирургических заболеваний следует считать французских ученых — врача Junod и физика Tabarie (цит. по А. Католинскому, 1862). В 30-е годы XIX столетия они имели, пожалуй, наибольший опыт клинического использования метода; более того, построенные ими бароаппараты были достаточно совершенны и выдерживали большое избыточное давление.

В 50-е годы XIX в. метод баротерапии широко применяют во многих европейских странах, а Центром ги-

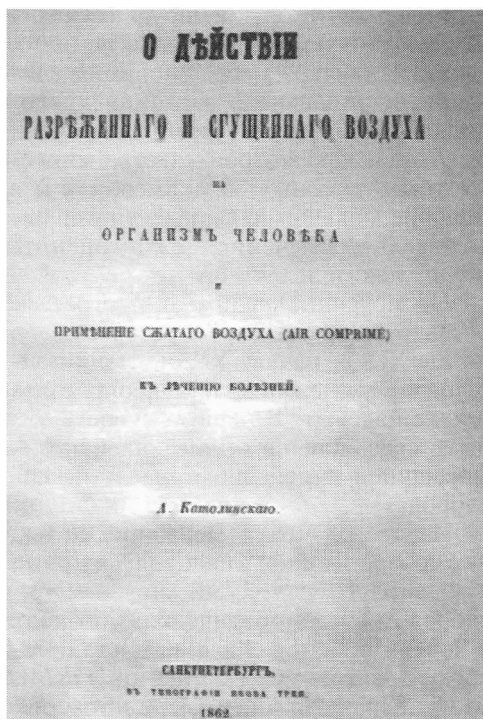


Рис. 1.1. Титульный лист диссертации А. О. Католинского.

пербарической терапии к этому времени становится клиника доктора Bertin (1855) в Париже, в которую больные приезжали из различных стран мира (цит. по В. Н. Бураковскому, Л. А. Бокерия, 1974).

В России первые лечебные барокамеры появились в 60-е годы XIX столетия, а в 1862 г. А. О. Католинский защитил в Санкт-Петербурге диссертацию «О действии разреженного и сгущенного воздуха на организм человека и применение сжатого воздуха к лечению болезней» (рис. 1.1 — 1.3).

Эта работа имела значительный медицинский и общественный резонанс и вызвала не только теоретический, но и практический интерес к методу гипербаротерапии. К середине 80-х годов прошлого века в России многие крупные клинические учреждения имели барокамеры. Достаточно

быстрыми темпами развивались и фундаментальные исследования в этом направлении. Так, в 1869 г. П. Н. Смирновым была защищена диссертация «Материалы к изучению действия сгущенного воздуха на организм человека». В том же году Л. Н. Симоновым в Санкт-Петербурге была введена в строй «пневматическая лечебница». За 3 года лечебное учреждение посетили 462 больных. Анализ результатов их лечения изложен в монографии, опубликованной в 1876 г.

Успехи клинического использования метода баротерапии в лечении

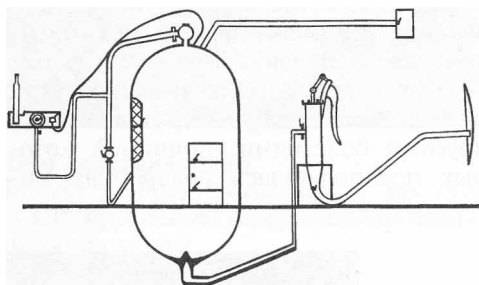


Рис. 1.2. Аппарат Католинского для сжатого воздуха (середина XIX в.).

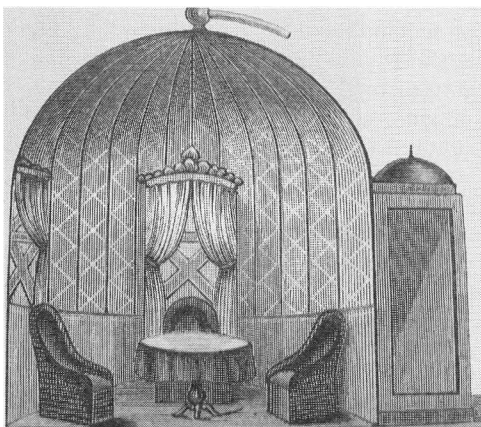


Рис. 1.3. Аппарат для лечения сжатым воздухом в г. Ницце (Франция, середина XIX в.).

широкого спектра заболеваний и патологических состояний привели к идее использования передвижных барокамер. Известно, что первая такая камера была построена Fontaine и вошла в строй в 1879 г. Выполненные в ней операции грыжесечения под наркозом известным французским хирургом Реан, как представляется теперь, позволили избежать передозировок наркотических смесей и успешно бороться с гипоксией во время наркоза.

К началу XX столетия метод гипербаротерапии нашел применение и в армейских госпиталях [Топорков П. П., 1910].

В 1927 г. в Кливленде (США) была построена самая большая в мире лечебная барокамера, получившая название по имени автора «Кеннингхемская стальная сфера». В течение 7 лет в барокамере сжатым воздухом лечили больных раком, диабетом и другими болезнями, причиной которых предполагалась анаэробная ин-

фекция, но сколько-нибудь существенных результатов получено не было. Это связывали с недостаточной величиной парциального давления кислорода при аэробаротерапии. Однако и этот опыт как в строительстве многоместных лечебных барокамер, так и в подборе больных с определенной патологией для лечения можно оценить как положительный.

Несмотря на видимый прогресс в развитии метода аэробаротерапии, в конце XIX — начале XX столетия появились первые признаки «неоправдавшихся надежд». В первую очередь это было связано с накапливающейся информацией о лечебном значении кислорода.

Известно, что с лечебной целью нормобарический кислород впервые применил Шосье (1780). Лечение кислородом в нормобарических условиях в России обосновал и ввел в клиническую практику С. И. Ананов (1873). В. И. Бураковский и Л. А. Бокерия



Рис. 1.4. Сеанс ГБО в водолазной барокамере кафедры спецфизиологии с использованием для дыхания медицинского кислорода из индивидуального дыхательного аппарата, предназначенного для спасения подводников (50-е годы XX в.).

(1974) со ссылкой на В. И. Шевкуненко (1934) отмечали успешный случай применения гипербаротерапии в лечении тяжелой пневмонии у ребенка [Valenzuela, 1887] и тромбозмболии легочной артерии (Loever).

С середины 60-х годов прошлого века сотрудники ВМА им. С. М. Кирова под руководством А. П. Колесова и И. А. Сапова применяют лечебную компрессию при хирургической аэроэмболии, возникшей при реконструктивных операциях на сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения. При этом в зависимости от состояния больного с «глубины» 15 м на остановках применяют медицинский кислород.

В 1950 г. Н. Пейс, Е. Стрежман и Е. Уолкер сообщили (цит. по И. А. Сапову, 1975) об эффективности лечения отравлений окисью углерода при P_{O_2} 0,2 МПа. Л. Грей и О. Скотт (1953) установили, что при насыщении кислородом культура ткани злокачественной опухоли становится более радиочувствительной.

В 1954 г. в водолазных барокамерах ВМА терапевт Н. А. Фролов и спецфизиолог И. А. Сапов, используя индивидуальный дыхательный кислородный аппарат (рис. 1.4), с успехом лечили больных с ИБС, а также с инфарктом миокарда. И. Черчилль-Девидсон и соавт. (1955) сообщили о более выраженном эффекте радиотерапии больных со злокачественными опухолями при насыщении организма сжатым кислородом. Однако началом периода научно обоснованного применения метода ГБО следует считать 1956 г., когда голландский хирург И. Бурема доложил результаты экспериментов на свиньях [Беккер Д. Дж., 1983]. Им обсуждались механизмы действия сжатого кислорода на организм животного, у которого кровь была полностью заменена кровезаменителем. В условиях ГБО растворенный в плазме кислород поддерживал жизнеспособность животного в баро-



Иван Акимович Сапов.

Лауреат Государственной премии СССР, профессор, генерал-майор медицинской службы.

камере при содержании гемоглобина в крови 0,4 % [Boerema L, 1965].

Обоснованное И. Бурема антигипоксическое заместительное действие сжатого кислорода было использовано врачом Балтийского флота К. М. Раппопортом (1958), который с помощью спасательного кислородного дыхательного аппарата подводника в водолазной барокамере вылечил 24 человека, отравленных окисью углерода.

В 1962—1966 гг. в ВМА им. С. М. Кирова А. Г. Панов и сотр. показали возможность использования сжатого кислорода как средства ликвидации остаточных явлений энцефалита и с успехом использовали ГБО при инсультах и посттравматической энцефалопатии.

Ж. Н. Hutchison и соавт. (1962) с успехом использовали ГБО при асфиксии новорожденных.

В 60-е годы XX столетия ГБО широко стали применять в сердечно-сосудистой хирургии. В Великобритании, Канаде, США появились барооперационные. В СССР в 1963 г. с использованием ГБО была выполнена операция у ребенка с врожденным пороком сердца «синего типа» в клинике, руководимой Н. М. Амосовым.

По инициативе Г. Л. Ратнера в 1965 г. в Клинике факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института была смонтирована и началась клиническая эксплуатация переоборудованной водолазной барокамеры РКУ-Х. В то же время под руководством академика Б. В. Петровского и профессора С. Н. Ефуни в Институте клинической и экспериментальной хирургии и под руководством академика В. И. Бураковского и профессора Л. А. Бокерия в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева начались фундаментальные исследования по применению ГБО.

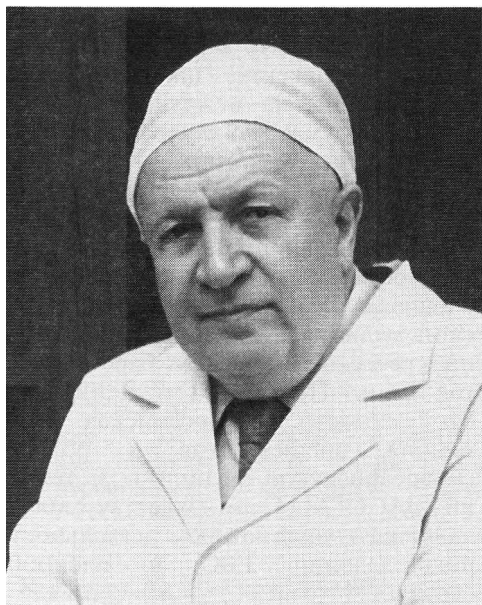
Следует отметить, что середина 60-х — начало 70-х годов характеризовались ростом интереса к проблемам клинического использования ГБО в различных областях ее применения [Балюзек Ф. В. и др., 1965; Дарбинян Т. М. и др., 1967; Гиоргобиани Т. Н., 1967; Липовецкий Г. Л. и др., 1969; Белокуров Ю. Н. и др., 1970; Исаков Ю. Ф. и др., 1971; Васадзе Г. Ш. и др., 1971; Леонов А. Н., 1971].

Приказом МЗ СССР № 977 от 4 ноября 1975 г. утверждены Положения о Всесоюзном центре ГБО, положения, регламентирующие работу подразделений ГБО, а также приведен перечень показаний и противопоказаний к применению ГБО в лечебной практике. Всесоюзный центр был создан на базе специальной лаборатории Всесоюзного НИИ клинической и экспериментальной хирургии, в которой работы по проблеме ГБО были начаты еще в 1963 г. С 1967 г. в институте проводились хирургические

операции у больных с сердечно-сосудистой патологией, что позволило уточнить медико-технические аспекты проектирования медицинских барокамер. В 1974 г. Государственная комиссия приняла к эксплуатации бароцентр — уникальный комплекс ГБО, который по своим масштабам и медико-техническим возможностям не имел равного в мировой практике. В бароцентре представлены все виды медицинских барокамер, но основой его явился блок из шести многоместных барокамер, состоящий из трех отделений — операционного, терапевтического, исследовательского.

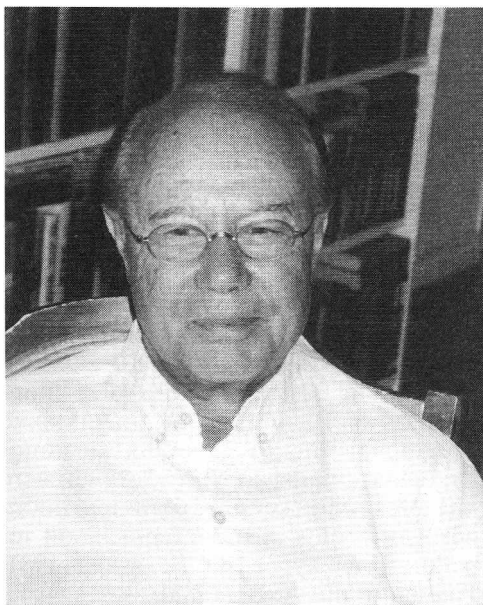
К 1980 г. в СССР был накоплен большой опыт по проведению ГБО и приобретен высокий авторитет в этой области в мире, что позволило на базе центра организовать и провести в Москве в сентябре 1981 г. VII Международный конгресс по гипербарической медицине. Организаторы конгресса академик Б. В. Петровский и профессор С. Н. Ефуни (1983) констатировали, что к 80-м годам в стране создана специальная служба ГБО, которая координируется Всесоюзным центром и проблемной комиссией по ГБО. Эта служба объединила 172 отделения ГБО 70 городов страны, базирующихся в многопрофильных республиканских, краевых и областных больницах, а также в научно-исследовательских учреждениях. Подготовку врачей и инженеров, работающих в области гипербарической медицины, проводили на специальном курсе Центрального института усовершенствования врачей. Накоплен большой клинический опыт, который не оставляет сомнений относительно широких возможностей метода в реанимации, интенсивной терапии, хирургии, лечении сердечно-сосудистой патологии, в практике неврологии, акушерства, педиатрии, онкологии.

В 70—80-е годы прошлого столетия, кроме московской, сформировались другие научные школы в облас-



Борис Васильевич Петровский.

Герой Социалистического Труда, лауреат Государственной премии СССР, академик РАН, академик РАМН, почетный директор РНЦХ РАМН.



Сергей Наумович Ефун.

Лауреат Государственной премии СССР, академик РАН, руководитель Всесоюзного центра ГБО с 1975 по 1991 г., Генеральный директор Центра (Института) гипербарической медицины с 1991 по 1995 г.

ти ГБО. Представители Ленинградской школы ГБО под руководством И. А. Сапова обосновали применение ГБО с целью сохранения и повышения работоспособности практически здорового человека, реабилитации после выполнения цикла профессиональной деятельности.

ГБО оказалась эффективной для повышения уровня работоспособности у военно-морских специалистов операторского профиля и спортсменов [Сапов И. А. и др., 1980; Кулешов В. И., 1996]. Исследованы эффективность использования в условиях ГБО искусственных дыхательных газовых смесей, наружное чрескожное применение CO_2 , дозирование кислорода [Сапов И. А., Кулешов В. И. и др., 1981; Кулешов В. И., 1991; Чернов В. И., 2004], применение ги-

пербарического кислорода (ГБО_2) при декомпрессионной болезни [Волков Л. К., 1994; Сонин Л. Н., 1998; Мясников А. А., 1999].

Представители Самарской школы провели исследования эффективности ГБО при сердечно-сосудистых заболеваниях (1966—1970), анаэробной инфекции и перитоните (1971—1977). На основании проведенных исследований Г. Л. Ратнер (1979) предложил выделять три вида воздействия гипербарического кислорода (ГБО_2): биологическое, фармакологическое и токсическое. Активное лечение больных с сосудистыми заболеваниями нижних конечностей привело к созданию новой методики — лечения изменяющимся барометрическим давлением в условиях ГБО с помощью «камеры в камере» [Ненашев А. А. и др., 1976].

Следует отметить практическую реализацию научных достижений школы в лечебную деятельность.

Гипербаристы Ярославской школы исследовали действие ГБО₂ на иммунную систему [Малофеева А. В., Граменицкий А. Б., 1980—1998], бактериостатическое и бактерицидное действие сжатого кислорода. Установлено, что ГБО, увеличивая тканевое Р_{О₂} в очаге поражения, заметно нарушает некоторые процессы жизнедеятельности микробных клеток. При этом тканевая гипероксия (или по крайней мере нормализация Р_{О₂} в тканях) значительно расширяет спектр действия антибиотиков на микрофлору, следствием чего является снижение резистентности возбудителей к антибактериальной терапии [Белокуров Ю. Н. и др., 1981; Граменицкий А. Б., 1983].

Экспериментальные исследования, выполненные с 1965 г. под руководством А. Н. Леонова на кафедре патофизиологии Воронежского ГМИ им. Н. Н. Бурденко, способствовали созданию адаптационно-метаболической теории гипербарической медицины [Леонов А. Н., 1995], отражающей эволюционную роль кислорода как естественного универсального адаптогена, обеспечивающего высокоэнергетический потенциал для роста, развития и функционирования эукариотических биологических систем потребления кислорода, его транспорта и самореакции организма от окислительного разрушения. Аргументированная теория позволила решить ряд научно-прикладных задач. Приоритет Воронежской школы утвердился по таким направлениям, как определение чувствительности организма к гипербарическому кислороду, раскрытие особенностей механизма трансмембранной диффузии кислорода в условиях ГБО, применение полярографии в процессе сеанса ГБО, повышение резистентности оксигенированного организма при инфекционной и неинфекционной агрессии, остром абс-

цессе легкого, остром аллергическом гломерулонефрите и других заболеваниях. Достижения школы широко представлены на международных научных форумах по фундаментальной и прикладной медицине.

В последние десятилетия сохранению и возрождению ГБО способствовали усилия и систематическая деятельность Всероссийской ассоциации специалистов в области гипербарической медицины и техники и научно-практического общества баротерапевтов Санкт-Петербурга и Ленинградской области. Всероссийская ассоциация специалистов в области гипербарической медицины и техники (ВАСОГМиТ) по существу стала и является координатором деятельности подразделений ГБО в масштабе страны.

ГБО как метод лечения и предмет исследования в трудные годы перестроек и реформирования нашел свое место в академической науке и имеет перспективы развития, которые, как нам представляется, отражены в настоящем руководстве.

В стране осуществляются систематическая первичная подготовка и усовершенствование специалистов в области гипербарической медицины и техники. Такие формы обучения обеспечивает кафедра гипербарической оксигенации РМАПО МЗ РФ, основанная в 1978 г., Центр (Институт) гипербарической медицины и техники, а также кафедра Института повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России (ИПК ФМБА России). С 1981 г. кафедра физиологии подводного плавания ВМА им. С. М. Кирова на цикле факультета последипломного образования «Оксигенобаротерапия» готовит специалистов в области ГБО для МО РФ. На этом цикле обучаются и представители других министерств и ведомств, в том числе и Минздравсоцразвития РФ. К обучению врачей, инженеров, медицинского персонала

отделений ГБО с 1988 г. приступила кафедра морской и водолазной медицины МАПО (СПб). Ее цикл «Тера-

пия (баротерапия)» стал популярным среди врачей дальнего и ближнего зарубежья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ананов С. И. О терапевтическом применении вдыханий кислорода: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб.: тип. А. Траншея, 1873. — 40 с.
- Балюзек Ф. В., Абросимов В. К., Колесов Е. В. и др. Реаниматологическая оценка оксигенотерапии у послеоперационных больных // *Вопр. клин. реаниматол.* — Горький, 1965. — С. 228—230.
- Беккер Д. Дж. Мемориальное сообщение, посвященное И. Буреме // *Гипербарическая медицина: Матер. 7-го Международного конгресса*, 2—6.09.81 г. — Т. 1. — М.: Наука, 1983. — С. 13—14.
- Белокуров Ю. Н. Хирургическое лечение геморрагических инсультов в комплексе с гипербарической оксигенацией: Дис. ... д-ра мед. наук. — Ярославль: Медицина, 1970.
- Бресткин А. П. Опыт теоретического экспериментального исследования механизмов возникновения и профилактики кессонной болезни: Дис. ... д-ра мед. наук.—Л.: ВМедА, 1952. —286 с.
- Бураковский В. П., Бокерия Л. А. Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. — М.: Медицина, 1974. — 336 с.
- Ванн Р. Д. Теория и практика декомпрессии. Медицинские проблемы подводных погружений / Под ред. П. В. Беннета и Д. Г. Эллиотта: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988. — С. 418—468.
- Васаде Г. Ж., Жвания Г. А., Мурджникели О. К. и др. О сравнительной эффективности применения гипербарической оксигенотерапии при патологических процессах, сопровождающихся тяжелой кислородной недостаточностью // *Применение кислорода под повышенным давлением в медицине.* — М.: НИИКиЭХ, 1971. — С. 103—105.
- Волков Л. К. Физиологическое обоснование профилактики декомпрессионных расстройств: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 348 с.
- Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Анохин М. И. и др. Гипербаротерапия в детской хирургической клинике // *Применение кислорода под повышенным давлением в медицине.* — М.: НИИКиЭХ, 1971. — С. 46—48.
- Католинский А. О действии разреженного и сжатого воздуха на организм человека и применение сжатого воздуха (AIR COMPRIME) к лечению болезней. — СПб.: тип. Я. Трея, 1862.— 80 с.
- Кривошеенко Н. К. Насыщение и насыщение жидкостей газами // *Инф. листок АСУ ВМФ.* — 1951. — № 1. — 32 с.
- Кулешов В. И. Физиологические основы нормирования кислорода при гипербарической оксигенации: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1991. — 474 с.
- Кулешов В. И. Восстановительный эффект баровоздействий // *Физическая культура, спорт и здоровье нации.* — Гос. акад. физкультуры им. П. Ф. Лесгафта. — СПб., 1996. — С. 189.
- Леонов А. И. Патологические аспекты гипербарической кислородной терапии острой кровопотери // *Применение кислорода под повышенным давлением в медицине.* — М.: НИИКиЭХ, 1971. —С. 128—129.
- Леонов А. И. Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция сано-генеза // *Бюл. гипербарич. биологии и мед.* — Воронеж, 1993.—Т. 1, № 1—4. — С. 61—74.
- Мясников А. А. Физиологическое обоснование неспецифических методов повышения устойчивости организма к декомпрессионной болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 289 с.
- Пашутин В. В. Лекции общей патологии (патологической физиологии). — Ч. 2. — СПб.: тип. Траншея, 1881. — 784 с.
- Петровский Б. В., Ефун С. Н. Основы гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1983. — 344 с.
- Поль Б., Вателль Т. *Memore les effets de la compression de l'air applique au*

- creusement des puits a'houille. Annal. d'hygiene publiq. — 1854. — 2-de ser. — P. 278, 241—304.
- Раппопорт К. М.* О лечении отравлений окисью углерода кислородом под давлением // Воен.-мед. жури. — 1958. — № 8. — С. 46—49.
- Ратнер Г. Л.* Лечение кислородом под повышенным давлением. — М.: Медицина, 1979. — 160 с.
- Сапов И. А.* Гипербаротерапия: Лекция. — Л.: ВМедА, 1975. — 43 с.
- Сапов И. А., Щеголев В. С., Кулешов В. И. и др.* Методические рекомендации по восстановлению работоспособности спортсменов. — Л.: ВМедА, 1980. — 51 с.
- Сапов И. А., Кулешов В. И., Коноваленко И. Д. и др.* Способ лечения больных облитерирующим эндартериитом. — А. С. 1 050 705 А 1 СССР / Б. 3. заявл. 27.05.1981, № 3 297 881. Оpubл. 01.07.1983.
- Симонов Д. Н.* Аппарат для лечения сгущенным воздухом. — СПб.: тип. В. Демакова, 1869. — 10 с.
- Симонов Д. Н.* Воздушная терапия. Сгущенный воздух, разреженный воздух. Гауке — Вальденбургский аппарат, кислород и климат с физиологической и врачебной точки зрения. — СПб., 1876.
- Смирнов П. Н.* Материалы к изучению действия сгущенного воздуха на организм человека: Дис. ... д-ра мед. наук.—СПб.: тип. Я. Трея, 1869.— 46 с.
- Сонин Л. Н.* Физиологическое обоснование лечения декомпрессионных нарушений: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1998.
- Топорков П. П.* По поводу лечения плевритов сгущенным воздухом. — Варшава, 1910. — 188 с.
- Тюрин В. И., Зальцман Г. Л.* Водолазные таблицы с едиными режимами для воздушной и кислородной декомпрессии под водой и на поверхности (в камере). — М.: Воениздат, 1953. — 71 с.
- Холден Дж. С., Пристли Дж. Г.* Дыхание: Пер. 2-го англ. издания. — М.—Л.: Биомедгиз, 1937. — 464 с.
- Чернов В. И.* функциональное состояние организма при гипербарической оксигенации, дозированной по парциальному давлению кислорода: Дис. ... канд. мед. наук.—СПб.: ВМедА, 2004. — 185 с.
- Behnke A. R.* The application of measurements of nitrogen elimination to the problem of decompressing divers // U. S. Nav. Med. Bull. — 1973. — Vol. 35, N 2. — P. 219—239.
- Bert P.* A pression barometrique: recherches de physiologie experimentale. — Paris, 1878. — 1168 p.
- Boerema G.* The use of hyperbaric oxygen // Amer. Heart. J. — 1965. — Vol. 69, N 3. — P. 289—292.
- Hutchison J. H., Kerr N. M., McPhail M. F. M. et al.* Studies in the treatment of the pulmonary syndrome of the newborn // Lancet. — 1962. — Vol. 2. — P. 465.

Глава 2

общие реакции человека на гипербарическую среду обитания

Гипербарическая среда — это среда с давлением, превышающим атмосферное на 50 мм рт. ст. ($0,0065 \text{ мПа} = 0,068 \text{ кгс/см}^2 = 0,68 \text{ м вод. ст.}$). Человек может пребывать и работать либо в газовой, либо в водной гипербарической среде. При нахождении в водной

или газовой среде возможно использование для дыхания газовой смеси, подаваемой на дыхательную маску (полумаску) или загубник, отличающуюся по составу от газовой среды, в которой он находится. Естественной газовой средой является воздух. Возможны

также дыхание кислородом и создание искусственных газовых сред и дыхательных газовых смесей (ДГС) с кислородом и индифферентными газами. К последним относят азот, водород, гелий, аргон, неон и др.

Наиболее часто для выполнения работ в условиях повышенного давления используют воздушную гипербарическую среду.

2.1. Основные химические и физические свойства воздуха

Атмосфера, обеспечивающая процессы биосинтеза и защиту от губительных факторов космического пространства, необходима для животного и растительного мира Земли. Весь «воздушный океан» имеет массу около 5 млрд тонн.

Атмосферный воздух представляет собой смесь азота, кислорода, диоксида углерода (углекислого газа), аргона, неона, гелия, метана, криптона и других газов. Молекулярная масса сухого воздуха 28,96, плотность 1,2928 г/л. Растворимость в воде равна 29,18 см³/л при 0 °С и 18,68 см³/л при 20 °С, температура кипения -193 °С.

Воздух имеет физические свойства, характерные для других газов. Расстояние между молекулами воздушной среды значительно превышает собственные размеры молекул.

Силы притяжения между молекулами крайне малы, в связи с чем при различных расчетах используют законы (Бойля—Мариотта, Гей-Люссака и др.) и формулы для «идеальных газов», молекулы которых не обладают силами взаимного притяжения и при столкновении проявляют только силы упругого удара.

Содержание основных газов в сухом воздухе в объемных и массовых процентах практически неизменно (табл. 2.1)

К другим газам относят неон (Ne, содержание 18 мл в 1 м³ воздуха, гелий (He, 5,2 мл), метан (CH₄, 2,2 мл), криптон (Kr, 1 мл), диоксид азота (NO₂, 1 мл), водород (H₂, 0,5 мл), ксенон (Xe, 0,08 мл) и озон (O₃, 0,01 мл). Кроме того, в атмосфере находятся водяные пары, содержание которых у земной поверхности составляет 0,000 02 % от объема атмосферы в Антарктиде и 3 % в тропиках. В средних широтах количество водяных паров колеблется от 0,1 до 2,8 % в зависимости от сезона, климата и погоды. Воздух над океанами обычно близок к насыщению паром (относительная влажность 80 % и выше), поэтому достаточно небольшой разницы температур, чтобы пар начал оседать на металлических поверхностях, в жилых и служебных помещениях судов и в других технических сооружениях.

В последнее время все большее значение придается загрязнениям атмосферного воздуха, которые могут

Таблица 2.1. Содержание газов в сухом воздухе

Газ	Химическая формула	Содержание газов	
		в объемных процентах	в массовых процентах
Азот	N ₂	78,084	75,51
Кислород	O ₂	20,946	23,15
Диоксид углерода	CO ₂	0,033	0,046
Аргон	Ar	0,934	1,28
Другие		0,033	0,014

быть двух видов: естественные (из космоса и при извержениях вулканов) и антропогенные. Загрязнения подразделяют на пылевые, газовые, химические, ароматические и тепловые. В воздухе жилой среды обнаруживают примерно 100 веществ, относящихся к разным классам химических соединений: предельные, непредельные и ароматические углеводороды, спирты, фенолы, простые и сложные эфиры, альдегиды, кетоны, гетероциклические соединения, аминокислоты и др.

Азот — химический элемент V группы периодической системы Менделеева, атомный номер 7, атомная масса 14,0067. Он широко распространен в природе, а в космосе занимает 4-е место после водорода, гелия и кислорода. Живые организмы содержат около 0,3 % азота в соединениях. Азот состоит из двухатомных молекул (N_2) с молекулярной массой 28,016. Представляет собой бесцветный газ без запаха и вкуса. Плотность равна 1,2505 г/л, плотность по отношению к воздуху 0,9673. По химическим свойствам азот весьма индифферентен и в обычных условиях является метаболически индифферентным газом. По прочности молекула азота почти не имеет себе равных. Для того чтобы разорвать ее на отдельные атомы, нужно затратить очень большую энергию. Азот является одним из биогенных элементов, входит в состав белков и нуклеиновых кислот.

Кислород — химический элемент IV группы, атомный номер 8, атомная масса 15,9994. Самый распространенный на Земле элемент (49 % от массы всех элементов в природе), который в виде соединений составляет 46,6 % массы литосферы (земной коры и верхней мантии), входит в состав воды (88,8 % по массе) и многих тканей живых организмов (около 70 % по массе). Повсеместно распространен в природе. В земной атмосфере свободный кислород начал образовываться

примерно 2300 млн лет назад. В свободном виде он встречается в виде двух модификаций: O_2 («обычный» кислород) и O_3 (озон).

Кислород — бесцветный газ без запаха и вкуса с молекулярной массой 32,000. Плотность равна 1,42 895 г/л, плотность по отношению к воздуху 1,033. Химически самый активный (после фтора) неметалл, проявляет сильные окислительные свойства. В условиях обычной или высокой температуры кислород поддерживает горение горючих веществ, непосредственно взаимодействует при окислении, горении, тлении и т. д. с большинством элементов, как правило, с выделением энергии. При повышении температуры скорость окисления возрастает и может возникнуть горение. Животные и растения получают необходимую для жизни энергию за счет биологического окисления различных веществ кислородом, поступающим в организм при дыхании. Свободный кислород атмосферы сохраняется благодаря фотосинтезу растений.

2.2. Действие сжатого воздуха на организм человека

Механическое действие сжатого воздуха. Бризе Фраден в 1808 г. одним из первых отметил влияние повышенного давления на уши и кровотечения. В 1826 г. швейцарский врач Л. Колладон опубликовал в Париже работу «Сообщение о спусках под воду в водолазном колоколе», где отмечал, что при погружении у него были боли в ушах. С. Ковнер (1873) заметил, что в сжатом воздухе наблюдается сжатие кишечных газов. В 1835 г. французский врач Т. Жоно впервые обратил внимание на неприятные ощущения от втягивания барабанных перепонок. В 1863 г. французский врач А. Фолей в статье «О работе в сжатом воздухе» отмеченные им изме-

нения органов чувств и кровообращения объяснял механическим действием давления и «сплющиванием всех доступных воздуху слизистых оболочек». Он заявил: «Как только Вы вошли в кессон, Вы уже сплющены».

Механическое действие сжатого воздуха идентично механическому действию водной среды с той лишь разницей, что при этом существует только объемное сжатие организма без воздействия неравномерного по высоте давления, характерного для водной среды.

При нарушении проходимости евстахиевых (слуховых) труб или каналов придаточных пазух носа возникает разность давлений по обе стороны барабанной перепонки или в воздухоносных полостях по отношению к окружающему давлению, что может сопровождаться болями и даже травматическими повреждениями.

Разность давления в легких по отношению к давлению окружающей газовой среды возможна, например, при произвольной или непроизвольной задержке дыхания в период изменения давления в барокамере.

При повышении наружного давления воздух, попавший в желудочно-кишечный тракт при глотании пищи и образующийся при ее переваривании, уменьшается в объеме, что сопровождается уменьшением окружности живота. Если воздух попадает в желудочно-кишечный тракт или образуется в нем в период пребывания под давлением, то при последующем снижении давления он будет увеличиваться в объеме, что приведет к растяжению желудка и кишечника и может вызвать боли.

В сжатом воздухе физические параметры воздуха, такие как плотность, теплоемкость, теплопроводность, скорость распространения звуковой волны и т. д., изменяются пропорционально величине давления. В процессе погружений под воду и тренировочных спусков в барокамере развива-

ется адаптация организма человека к этим необычным для существования человека условиям.

Влияние на центральную нервную систему. В 1826 г. Л. Колладон описал свои ощущения во время пребывания под водой в водолазном колоколе — такое ощущение, «как будто выпил какого-нибудь крепкого ликера». В 1835 г. Т. Жюно обратил внимание на то, что при действии сжатого воздуха «функции мозга активизировались, фантазии оживлялись, мысли имели необычное очарование». В 1861 г. Дж.Б. Грин описал ощущение сонливости, снижение интеллекта и появление галлюцинаций у людей под давлением 160 футов (49 м вод.ст.), что потребовало снижения давления до атмосферного. Поль Бер в своей книге «Атмосферное давление» (1878) также описал появление острых наркотических расстройств при погружении на большую глубину, однако не мог найти этому объяснения. В 1903 г. аналогичные симптомы у кессонщиков под давлением 150 футов (46 м вод. ст.) наблюдали Д. Б. Хилл и Дж. Маклеод. Однако причины такого состояния были раскрыты только в 30-х годах XX в., когда в различных странах стали широко практиковаться спуски водолазов при дыхании воздухом на глубины более 60 м.

Азот воздуха при повышенном давлении оказывает наркотическое действие, клиническая картина которого определяется величиной его парциального давления и временем воздействия. Эти данные подробно изложены в главе 10.

Действие повышенного до 2—3 кгс/см² Р_{о2}, содержащегося в воздухе, на ЦНС имеет двухфазный характер. Субъективные ощущения человека в 1-й фазе (фазе активации) выражаются улучшением самочувствия и памяти. Улучшаются нейрометрические характеристики и психофизиологические возможности скорости восприятия и переработки информации.

сохраняются или улучшаются сложные формы умственной деятельности и тонкой координации движений.

Вредное действие азота представлено в разделе 5.7.

Влияние на систему дыхания. Первые наблюдения о влиянии сжатого воздуха на дыхание человека были сделаны в давние времена. В 1680 г. Джованни А. Борелли объяснял затруднение дыхания и удушье в условиях повышенного давления наличием «плотного и слишком сжатого воздуха». Он опасался того, что в сжатом воздухе могут быть растянуты и разорваны «окончания бронхов и нежные мальпигиевы пузырьки», а дыхание будет совершаться с большим трудом вследствие очень большого сопротивления окружающего воздуха. В 1808 г. Бризе Фраден отметил возможность удушья от порчи воздуха при спусках под воду. В 1835 г. Т. Жюно обратил внимание на то, что при действии сжатого воздуха облегчалось дыхание. В 1845 г. французский профессор М. Труссан наблюдал увеличение продолжительности задержки дыхания в условиях повышенного давления. В 1862 г. А. П. Католинский указывал на уменьшение частоты дыхания (ЧД) при пребывании под давлением. В 1863 г. Фолей обнаружил при работах в сжатом воздухе увеличение емкости легких, уменьшение экскурсии ребер и одышки. В 1873 г. С. Ковнер отметил удлинение выдоха с укорочением периода вдоха и увеличение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) под повышенным давлением. Р. Гезелл (1923) нашел, что при значительном увеличении плотности дыхательной газовой смеси, сопровождающемся ростом сопротивления дыхания, может нарушаться выведение CO_2 из организма и повышаться его парциальное давление в альвеолярном воздухе и напряжение в артериальной крови. Е. М. Крепс, К. А. Павловский и С. И. Прикладовицкий (1936) установили, что при

повышенном давлении минутный объем дыхания (МОД), приведенный к нормальному давлению, возрастает почти прямо пропорционально глубине, а потребление кислорода при этом остается на прежнем уровне или даже понижается.

В процессе дыхания воздух перемещается в альвеолы и обратно. При вдохе участвуют диафрагма и межреберные мышцы. При спокойном дыхании выдох происходит пассивно. При физической нагрузке и произвольной гипервентиляции выдох становится активным. Важнейшими экспираторными (отвечающими за выдох) мышцами служат мышцы передней брюшной стенки — прямая, внутренняя и наружная косые и поперечная. При их сокращении повышается внутрибрюшное давление, и диафрагма поднимается вверх. Кроме того, эти мышцы сильно сокращаются при кашле, рвоте и дефекации. В активном выдохе участвуют также внутренние межреберные мышцы. При их сокращении ребра смещаются вниз и внутрь (т. е. эти мышцы действуют в направлении, обратном действию наружных межреберных мышц), и объем грудной клетки уменьшается.

Работу, затрачиваемую на дыхание, можно рассматривать как механическую, направленную на преодоление сопротивления газовому потоку в дыхательных путях. Сопротивление, создаваемое газовому потоку дыхательными путями, называется *неэластичным*, или иначе *резистивным*, сопротивлением. Величина резистивного сопротивления зависит от просвета дыхательных путей, скорости газового потока и типа потока газа (линейное, ламинарное, турбулентное). Тип газового потока зависит в свою очередь от структуры дыхательных путей, скорости потока и плотности газовой смеси. Наличие сужений, неровностей, ветвлений в дыхательных путях, большой плотности и скорости движения газовой смеси способствуют турбу-

лентности потока. Величина сопротивления потоку газа в дыхательных путях (перепад давления между началом и концом дыхательного пути, который создает поток) выражается формулой Рорера (1915):

где P — перепад создаваемого потоком давления между началом и концом дыхательного пути; V — скорость газового потока; K_1 — коэффициент сопротивления ламинарного потока; K_2 — коэффициент сопротивления турбулентного потока (K_1 зависит от вязкости газа, а K_2 — от его плотности).

Из приведенного уравнения видно, что сопротивление ламинарному потоку пропорционально его скорости и вязкости газа, а сопротивление турбулентному потоку пропорционально плотности газа и квадрату скорости потока. Следовательно, большая часть работы дыхательных мышц, затрачиваемая на вентиляцию легких, приходится на преодоление турбулентного потока газа в дыхательных путях. Работа, совершаемая дыхательными мышцами на преодоление сопротивления потоку газа в дыхательных путях, и изменение объема системы в каждый данный момент дыхательного цикла определяются по формуле:

где W — работа дыхательных мышц; p — сопротивление потоку газа в дыхательных путях; dV — изменение объема системы.

В покое работа дыхания невелика — в среднем 0,2 кгм/мин, однако при максимальном увеличении легочной вентиляции она возрастает во много раз. С ростом легочной вентиляции каждый литр вдыхаемого воздуха энергетически обходится все дороже, доходя до 250 кгм/мин, что составляет 20 % энерготрат организма.

В гипербарических условиях эластическое сопротивление работе ды-

хания не претерпевает значительных сдвигов, однако увеличиваются усилия, требующиеся для перемещения в дыхательных путях газа, который содержит под давлением большее число молекул. Из всех компонентов вентиляционного потока наибольшее значение в повышении сопротивления дыханию имеет турбулентный поток, тогда как ламинарный и диффузионный потоки мало меняются в гипербарической среде. В результате сопротивление дыханию возрастает пропорционально повышению плотности с тенденцией к превышению сопротивления за счет перехода части потока из ламинарного движения в турбулентное.

В связи с повышением сопротивления дыханию в условиях повышенного давления воздуха в системе внешнего дыхания развиваются приспособительные реакции по следующей схеме: повышение плотности газовой среды $\rightarrow$ повышение сопротивления при перемещении газа в дыхательных путях $\rightarrow$ уменьшение вентиляции $\rightarrow$ задержка CO_2 в организме (повышение P_{CO_2} в альвеолах и напряжения CO_2 в артериальной крови) $\rightarrow$ возбуждение дыхательного центра $\rightarrow$ усиление работы дыхательных мышц $\rightarrow$ утомление дыхательной мускулатуры. Приспособительная реакция внешнего дыхания должна быть направлена на поддержание необходимого уровня вентиляции при минимальных затратах работы дыхания.

Поскольку при повышенной плотности газовой среды или дыхательной газовой смеси возрастает резистивное (в основном за счет турбулентности потока) сопротивление дыханию пропорционально квадрату скорости, уменьшение скорости вдвое приведет к снижению сопротивления потока в 4 раза.

Есть еще одна причина необходимости медленного дыхания при увеличении плотности газовой среды — это обструктивные нарушения брон-

хиального дерева, напоминающие симптоматику астматических явлений у больных при нормальном атмосферном давлении. Клиническим выражением процесса обструкции является тяжелое состояние, близкое к обмороку. В этих условиях ткани слизистых оболочек дыхательных путей подвергаются значительному растяжению и сжатию, а дыхательная мускулатура при возросшей нагрузке не получает необходимого метаболического обеспечения из-за снижения функционирования альвеол и легочной вентиляции. Указанный факт нарушения функции внешнего дыхания (ФВД) может явиться одним из серьезных барьеров на пути освоения человеком больших глубин.

Влияние на сердечно-сосудистую систему. Действие сжатого воздуха на сердечно-сосудистую систему человека привлекало внимание многих исследователей. В 1835 г. Т. Жюно обратил внимание на учащение пульса в условиях повышенного давления, а в 1862 г. А. П. Католинский наблюдал замедление пульса. В 1863 г. А. Фолей нашел под давлением ослабевание пульса и кровообращения, синюшность тканей, но при этом отмечал меньшую усталость по сравнению с работой вне кессона; после работы у кессонщиков оставались бледность, вялость и даже бессилие. В 1873 г. Георгиевский опубликовал статью «Об изменениях сердечной деятельности под влиянием работ в кессонах», в которой выявил гипертрофию сердца и ее зависимость от стажа работ. Выявлению закономерностей в деятельности сердечно-сосудистой системы у водолазов и других лиц в условиях повышенного давления мы обязаны в значительной степени отечественным ученым и врачам [Качановский П. С., 1885; Пашутин В. В., 1881; Храбростин М. Н., 1888; Шидловский Ф. И., 1894; Аннин В. П., 1928, и др.].

Р. О. Файтельберг и соавт. (1937) и П. А. Сорокин (1958) отмечали

уменьшение скорости кровотока. А. С. Солодков (1960) обнаружил, что при компрессии максимальное АД в большинстве случаев понижается, а минимальное — повышается. Перед декомпрессией максимальное АД снижается, а через 1—2 ч после декомпрессии АД и пульс достигают первоначальных величин. В. И. Колединов (1961) на основании рентгенологического исследования отметил, что к наиболее типичным изменениям в системе кровообращения при воздействии повышенного давления в покое относится увеличение диастолического растяжения сердца и остаточного объема крови при увеличенном или неизменном ударном объеме. Физическая нагрузка часто сопровождается уменьшением объема сердца и понижением ударного объема крови. На ЭКГ обычно отмечали брадикардию, уменьшение величины зубца *P* и увеличение зубца *T* [Сорокин П. А., 1958; Bren W., Zolner S., 1940].

В условиях повышенного давления воздуха наиболее часто реакция сердечно-сосудистой системы проявляется урежением частоты сердечных сокращений (ЧСС), которое может сохраняться во время декомпрессии и после ее окончания. Наблюдается снижение максимального и повышение минимального АД, что приводит к уменьшению пульсового давления. С ростом величины давления газовой среды эти изменения становятся более выраженными. Часто возникает гипертоническая реакция на физическую нагрузку, что может свидетельствовать о недостаточном развитии компенсаторных реакций. Отмечаются также замедление скорости кровотока, уменьшение объема циркулирующей крови, ударного и особенно минутного объемов крови, что следует рассматривать как приспособительную реакцию на избыточное поступление кислорода.

Во время пребывания в гипербарической воздушной среде и после

окончания спуска на ЭКГ выявляют синусовую аритмию, удлинение интервалов и комплексов $R-R$, $P-Q$, QRS и $Q-T$, увеличение систолического показателя, иногда экстрасистолию, некоторое отклонение электрической оси сердца вправо, снижение вольтажа зубцов P , R и T , а также умеренное смещение сегмента ST ниже или выше изолинии.

Полное восстановление изменений показателей сердечно-сосудистой системы происходит в течение первых часов или первых 2 сут после окончания спусков.

Влияние на теплообмен. Теплообмен между организмом и гипербарической воздушной средой происходит по законам теплопередачи. В воздушной среде при нормальном давлении теплообмен с кожного покрова в гипербарических условиях изменяется в количественном отношении в связи с увеличением теплоемкости сжатого воздуха. Процесс переноса тепла от тела в газовую среду и обратно в сжатом воздухе осуществляется в соответствии со вторым законом термодинамики (передача тепловой энергии всегда происходит от системы с более высокой температурой к системе с менее высокой) путем кондукции (теплопроводения), конвекции и излучения. Теплопередача путем испарения является четвертым способом, весьма важным в условиях сухой газовой среды. Передача тепла от центра к периферии (к кожному покрову) осуществляется по тканям путем кондукции и с током крови.

В отличие от кожного покрова через дыхательные пути происходит не потеря тепла из центрального кровотока, а кондиционирование — обогрев и увлажнение выдыхаемого воздуха. Тепловой поток «организм — внешняя среда» является смешанным, постоянные компоненты его составляют конвекция, включающая теплопроводение (30 % от общих теплопотерь), тепловая радиация (45 %) и испарение жидко-

сти (25 %). Конвекция, радиация и испарение с кожного покрова осуществляются непосредственно, а конвекция и испарение с воздухоносных путей и легких — через посредство акта дыхания. В обычных условиях дыхательный компонент потери тепла составляет 5—6 % от общих теплопотерь организма и достигает 104—116 Вт.

В результате повышения охлаждающего действия гипербарической среды комфортный для условий нормального давления диапазон температур сдвигается в сторону более высоких значений температуры. При отсутствии мероприятий по нормализации теплового состояния человека (коррекции температуры гипербарической среды или использования адекватной одежды) повышение теплопотерь с кожного покрова приводит к снижению температуры в первую очередь конечностей. Возрастает градиент температуры кожи и ректальной температуры, что приводит к повышенному отводу тепла от внутренних органов и тканей к наружной оболочке. Определенную роль в динамике процесса охлаждения организма играют развитие жирового покрова, теплопроводность которого в 2 раза ниже мышечной, и интенсивность реакций периферических сосудов. Охлаждение внутренних органов существенно нарушает тепловой баланс организма и требует для согревания включения механизмов повышения теплопродукции. Под давлением значительно возрастают конвекционные потери с кожного покрова и даже при подогреве газовой среды, снижающем потери за счет радиации и испарения, общие теплопотери все же возрастают.

Особые соотношения создаются в потерях тепла между поверхностью тела и через дыхательные пути. Потери тепла через дыхательные пути представляют основную угрозу для постоянства теплосодержания организма, несмотря на то что при нормальном атмосферном давлении эти

потери обычно не превышают 10 % от метаболической теплопродукции даже при очень холодном воздухе. Респираторные теплотери сильно отличаются от потери тепла с поверхности тела вследствие того, что ни одна из терморегуляторных реакций организма не влияет на них, и эти потери происходят непосредственно из внутренних тканей, т. е. из области центрального кровотока.

функция верхних дыхательных путей в норме заключается в кондиционировании воздуха. Вдыхаемый воздух обычно холоднее ткани верхних дыхательных путей и почти всегда суше воздуха, насыщенного парами при температуре тела. В условиях, соответствующих уровню моря, вдыхаемый воздух согревается до температуры 37 °С и увлажняется до давления водяных паров 47 мм рт. ст. (давление насыщенного пара при 37 °С) на первых 10—15 см длины верхнего дыхательного тракта.

Чем большее количество газовой смеси участвует в дыхании, тем выше респираторные теплотери. Они возрастают при увеличении сухости вдыхаемого воздуха. Для испарения воды с зоны верхнего дыхательного тракта необходима энергия в виде скрытой теплоты парообразования, и чем суше вдыхаемый газ, тем большее количество воды должно быть затрачено для насыщения его парами. При нормальном атмосферном давлении испарение является главным компонентом респираторных теплотерий. Потери тепла с дыханием несколько возрастают, если вдыхаемый воздух становится более холодным вследствие того, что конвективная теплопередача находится в прямой зависимости от разницы температур вдыхаемого воздуха и тела человека.

В гипербарических условиях в структуре респираторных теплотерий начинает преобладать конвективный компонент. Респираторные потери можно рассчитать, если известны

минутный объем вентиляции легких, плотность газовой смеси, удельная теплоемкость газовой смеси и температура вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси, по формуле:

где Q — респираторные теплотери, ккал/мин; V_E — минутный объем вентиляции легких, л/мин (BPTS); ρ — плотность газа, г/л; C_p — удельная теплоемкость газа, ккал / (г • °С); T_1 — температура вдыхаемой газовой смеси, °С; T_2 — температура выдыхаемой газовой смеси. T_2 можно предварительно рассчитать, когда известна T_1 , по уравнению:

Этот прогнозирующий расчет правомерен для условий, когда абсолютное давление окружающей среды находится в пределах 1—31 кгс/см² и вдыхаемый газ сухой. Для того чтобы перевести полученное значение килокалорий в ватты, следует умножить его на 69,733, а чтобы рассчитать плотность и удельную теплоемкость дыхательной газовой смеси, вначале следует установить ее компоненты, затем процентный состав каждого компонента (азота, кислорода и др.) путем умножения показателя удельной теплоемкости и значения плотности каждого компонента на его молярную долю в смеси. Удельная теплоемкость газа с ростом давления изменяется незначительно, в то время как плотность изменяется в прямой зависимости от величины давления и абсолютной температуры.

В ответ на охлаждение организма в гипербарической среде развиваются приспособительные реакции. Непосредственный физиологический ответ организма на охлаждение тела — констрикция кожных сосудов. В результате этой реакции создается относительная тепловая изоляция организма от внешней среды. Механизмы тепловой изоляции развиты неравномерно в

разных частях тела. Первыми реагируют сосуды конечностей. Поскольку глубокие вены дублируют поверхностные, беспрепятственный отток крови сохраняется и при спазме поверхностных сосудов. Сосуды туловища сужаются в меньшей степени, что обуславливает большую потерю тепла. Сосуды головы практически не сужаются, и относительная местная потеря тепла здесь самая большая. Однако, несмотря на глубокое охлаждение конечностей при определенных диапазонах температур внешней среды, центральная масса тела (сердцевина) остается теплой. Если же защитная сосудистая реакция оказывается недостаточной и температура головы и туловища понижается, то организм может запустить второй приспособительный механизм — повышенный мышечный термогенез. Возрастает сократительная активность скелетных мышц, что проявляется в холодовом треморе (холодовой дрожи). Включение механизма термогенеза приводит к росту общей теплопродукции организма в 2—5 раз: от 45—70 до 115—175 Вт/(м² • °C).

Развивающиеся процессы направлены на то, чтобы восстановить общий тепловой баланс организма, компенсируя возросшие теплотери через кожный покров и с дыханием. Предупреждение охлаждения организма в гипербарической воздушной среде достигается повышением температуры газовой среды и ношением дополнительной теплой одежды.

Влияние на функции анализаторов и речеобразование. В 1863 г. А. фолей в результате наблюдений за рабочими кессонов отметил сдвиг тембра звуков в сторону более высоких тонов и усиление костной проводимости звуков, а также изменения обоняния, вкуса и осязания, что он связывал с механическим действием давления.

В гипербарической воздушной среде в связи с увеличением ее плотности изменяется скорость распространения звуковой волны. Известно, что

для генерирования звуковой волны необходимо передать газовой среде периодические, следующие с определенной частотой импульсы сжатия и разрежения, вызывая в ней продольные колебания плотности, которые распространяются в форме волн. Звуковые колебания находятся в области частот 20 Гц — 20 кГц. Сила генерируемого звука (связанная с амплитудой колебаний) и скорость его распространения зависят от основных параметров газовой среды — давления, плотности и др. Чем больше плотность газовой среды при повышении давления, тем в большей степени требуется сжимать и разрезать среду, чтобы не снижалась сила генерируемого звука. Таким образом, происходит демпфирующее влияние гипербарической среды на процессы звукообразования. Кроме того, при изменении плотности среды звук смещается по высоте.

функции слухового анализатора, связанные с изменением акустических свойств гипербарической газовой среды, зависят в первую очередь от ее плотности и проявляются в форме обратимого повышения порогов воздушной проводимости. Эти пороги изменяются пропорционально величине давления. В воздушной среде при давлении 10 кгс/см² максимальное понижение слуха на средних частотах составляет 30—40 дБ.

Ухудшение слухового восприятия при пребывании человека в гипербарической среде может быть связано не только с изменением ее акустических свойств, но и с ощущением заложенности в ушах вследствие затрудненного выравнивания давления или катарального воспаления верхних дыхательных путей, включая отечность тканей в области глоточных отверстий слуховых труб. В еще большей мере, чем восприятие звуков в гипербарической среде, нарушается восприятие речи, особенно в гелиевой среде, поскольку речевой звукоуряд не только

транспонируется, но и искажается на низких частотах.

Функции зрительного анализатора не претерпевают выраженных изменений в гипербарической воздушной среде, а после двухнедельного пребывания под давлением отмечено существенное повышение порогов периферического зрения.

Еще в 1873 г. С. Ковнер отметил, что в условиях повышенного давления притупляются вкус и обоняние. В дальнейшем при проведении спусков методом длительного погружения в кислородно-азотной среде определялось изменение вкусовых порогов: их повышение к сладкому и понижение к кислому. Отдельные случаи проявления угнетения обонятельного анализатора в гипербарической среде обычно связаны с гиперемией и воспалением слизистой оболочки носа.

Влияние на систему крови. Исследованию влияния сжатого воздуха на систему крови посвящено большое число работ. И. О. Свионтецкий (1899) и А. Bornstein (1910) нашли у кессонщиков так называемую кессонную анемию. А. С. Соловцова (1914) выявила у кессонщиков эритропению. Исследователи объясняли эти изменения усиленным разрушением эритроцитов. Наблюдения Л. С. Розанова (1965) и Н. Н. Шупакова (1962) не подтверждают наличия у кессонщиков анемии как массового явления. По данным Н. С. Солуна и Р. А. Дымшиц (1930), Л. Р. Розанова (1941), В. Б. Фарбера (1948) и др., в результате влияния повышенного P_{O_2} ускоряется СОЭ, особенно при развитии декомпрессионной болезни. G. Jullien и соавт. (1959) выявили значительное повышение свертывания крови даже до появления симптомов декомпрессионной болезни. И. О. Свионтецкий (1899), А. А. Гуца (1913), Ф. Н. Шапунов (1936) и др. обнаружили у кессонщиков лейкоцитоз, а А. С. Соловцова (1914) и Г. И. Носенко (1956) — лейкопению. Р. А. Улановская (1935)

выявила лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг, что она считает предвестниками декомпрессионной болезни.

При нахождении в условиях гипербарической воздушной среды под действием повышенного напряжения кислорода в крови наступают приспособительные изменения, направленные на уменьшение влияния гипероксии. Основные изменения при гипербарии наблюдаются со стороны красной крови. Уже на рубеже XIX—XX вв. в исследованиях отечественных авторов была отмечена так называемая кессонная анемия. У водолазов и кессонных рабочих, находившихся в гипербарической воздушной среде, уменьшались количество эритроцитов и содержание гемоглобина, что можно связать главным образом с депонированием крови, а также со снижением эритропоза и ускорением разрушения эритроцитов. Подтверждением последнего предположения могут служить снижение осмотической стойкости эритроцитов, увеличение концентрации билирубина в крови и уробилина в моче.

Для картины «белой крови» после пребывания в условиях повышенного давления воздуха характерны лейкоцитоз преимущественно за счет сегментоядерных нейтрофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных и юных форм. Отмечаются снижение осмотической стойкости и фагоцитарной активности лейкоцитов, относительная и абсолютная эозинопения, иногда увеличивается индекс сегментации ядер нейтрофилов и появляется зернистость в их протоплазме.

Незначительное прессыщение тканей организма индифферентным газом вызывает легко компенсируемую гипокоагуляцию в результате медленного образования тромбопластина и тромбина, а также снижения его активности; при более значительном прессыщении отмечается гиперкоагуляция, которая проявляется ускорени-

ем перехода протромбина в тромбин, активацией тромбопластина, увеличением содержания фибриногена, тромбоцитов и уменьшением концентрации гепарина в крови.

При кратковременном действии повышенного давления изменения показателей системы крови нормализуются в течение 1—3 сут.

Влияние на систему пищеварения.

О влиянии сжатого воздуха на систему пищеварения указывал еще в 1835 г. Т. Жюно, который отметил, что под давлением увеличивалось слюноотделение и усиливалась функция пищеварения. В 1863 г. А. Фолей отмечал потерю аппетита у кессонщиков после окончания работы. С. Ковнер (1873) обратил внимание на то, что при продолжительной работе в кессоне рабочие худеют, теряют аппетит, что, по его мнению, объясняется изменением окислительных процессов в организме и ускорением обмена веществ. В более поздних работах [Гуща А. А., 1915; Гершенович З. С. и др., 1935; Розанов Л. С., 1942, 1965; Якобсон М. И., 1950] было установлено, что при правильном режиме и хорошем питании масса тела кессонщиков, наоборот, увеличивалась.

В период пребывания под давлением водолазы часто предъявляют жалобы на сухость во рту, что связано с угнетением функций слюнных желез. Отмечается снижение секреторной функции желудка на пищевые раздражители при некотором возрастании кислотности желудочного сока, хотя дебит-час свободной соляной кислоты остается ниже исходных данных. В связи с этим переваривание белков, жиров и углеводов в условиях гипербарии ухудшается, что отмечается также и после окончания декомпрессии. Угнетение секреторной деятельности и пищеварения связано главным образом с нарушением нервно-рефлекторной фазы секреции.

Возможно также снижение секреции кишечного сока, сопровождаю-

щееся некоторым увеличением его переваривающей силы. В условиях повышенного P_{O_2} отмечается некоторое усиление моторной функции желудочно-кишечного тракта, что выражается повышением тонуса желудка и кишечника, а также усилением их опорожнения.

При проведении декомпрессии расширение газов в желудке и кишечнике вызывает усиление перистальтики, а также явления метеоризма.

В условиях повышенного P_{O_2} и после окончания спуска увеличивается спонтанное желчеотделение при некотором снижении концентрации желчи.

Выраженность указанных изменений находится в зависимости от величины давления и продолжительности воздействия, а их нормализация наступает в течение 2—3 сут после спуска.

Влияние на обмен веществ и энергии. Основными причинами сдвигов обмена веществ в условиях повышенного давления воздуха являются изменения газообмена, дыхательной функции крови и КОС.

Снижение газообмена приводит к изменению транспорта газов кровью, уменьшению потребления кислорода тканями, замедлению выведения и накоплению CO_2 в организме, что вызывает угнетение окислительно-восстановительных процессов и появление в организме недоокисленных продуктов.

Отмечаются умеренная гипергликемия, значительное увеличение содержания молочной кислоты и уменьшение пировиноградной кислоты. Эти сдвиги связаны в основном с угнетением окислительно-восстановительных процессов и переходом к анаэробному окислению углеводов, что приводит к значительному снижению энергообмена и физической работоспособности.

Изменения обмена белков проявляются некоторым повышением со-

держания общего белка крови в основном за счет глобулиновых фракций при уменьшении альбумино-глобулинового коэффициента. Увеличивается уровень остаточного азота в крови, существенно снижается выделение общего азота с мочой. Это может свидетельствовать о нарушении окисления белков.

Для водно-солевого обмена в условиях повышенного P_{O_2} характерно некоторое уменьшение количества плазмы, концентрации калия, натрия и кальция в крови, а также увеличение их содержания в моче, что можно объяснить усилением почечного кровотока, клубочковой фильтрации и проницаемости капилляров.

При воздействии повышенного давления воздуха почти вдвое уменьшается экскреция аскорбиновой кислоты, повышается выведение тиамина, рибофлавина и N¹-метилникотинамида, что можно рассматривать как преимущественно адаптационные сдвиги, имеющиеся в тканевом обмене и течении окислительно-восстановительных процессов. Уменьшение экскреции аскорбиновой кислоты можно объяснить ее окислением и распадом в результате действия повышенного парциального давления кислорода, а повышенная экскреция витаминов группы В может быть связана с усиленным распадом соответствующих ферментов или затруднением их синтеза.

Весьма чувствительными к действию гипербарических факторов оказались ферментативно-гормональные системы. После воздействия повышенного давления значительно возрастает концентрация катехоламинов и окикортикостероидов в крови, а также кортикостероидов в моче. Выраженное повышение активности аспаргата- и аланинтрансаминаз свидетельствует о нарушении метаболизма в миокарде и печени. Наблюдаются также повышение активности лизосомных ферментов (кислой фосфата-

зы и рибонуклеазы), снижение активности сывороточных гидролаз (пероксидазы, цитохромоксидазы, фосфоорилазы и холинэстеразы), что в первую очередь является следствием нарушения тканевого дыхания. Активность каталазы крови при кратковременных воздействиях давления возрастает вследствие ускоренного разрушения эритроцитов, а при повторных воздействиях давления снижается, что может быть обусловлено образованием в организме свободных оксидов, радикалов и перекисных соединений под действием повышенного P_{O_2} .

Большинство биохимических показателей возвращается к исходному уровню в течение 5—7 сут.

Влияние на выделительную систему. В 1835 г. Т. Жюно впервые обратил внимание на усиление выделительной функции почек в условиях сжатого воздуха.

Практика водолазных спусков свидетельствует о том, что в период пребывания под повышенным давлением и некоторое время после окончания спуска отмечается усиление диуреза. Повторные спуски приводят к адаптации выделительной системы к повышенному давлению.

2.3. Насыщение организма азотом и расщещение от него

В земных условиях жидкости и ткани организма человека насыщены азотом, кислородом, диоксидом углерода и в меньшей степени другими газами. При нормальном атмосферном давлении во всех тканях организма человека со средней массой тела (70 кг) содержится около 1000 см³ (1 л) растворенного азота. При повышении давления воздуха происходит рост парциального давления азота в окружающей среде и в альвеолярном воздухе.

Величины парциальных давлений азота в сжатом воздухе на различных глубинах (при различных величинах повышенного давления в барокамере) представлены в табл. 2.2.

При повышении давления окружающего воздуха сначала азот адсорбируется на границе раздела «альвеолярный воздух — артериальная кровь», затем транспортируется кровью по организму, где диффундирует из капилляров в межтканевую жидкость, а из нее в клетки различных тканей организма.

Процесс насыщения заканчивается выравниванием парциального давления азота в альвеолярном воздухе с его напряжением в крови и тканях, при этом содержание азота в различных тканях соответствует их сорбционной емкости.

Основу процесса насыщения составляют физические законы растворимости газа в жидкости, скорость диффузии, разность величины парциального давления азота в артериальной крови и напряжения его в тканях, а также условия транспорта азота кровью. Переход молекул азота в ткани происходит путем обычной диффузии, дополненной активным физиологическим переносом газа с током крови. Каждый указанный параметр накладывает отпечаток на интенсивность процесса насыщения во времени и на количественную сторону этого сложного процесса.

Процесс насыщения организма от индифферентного газа, как и процесс насыщения, весьма продолжителен.

Считается, что сроки полного насыщения организма могут достигать 2—3 сут. Это было показано в опытах с определением кривой насыщения организма от индифферентного газа при переключении на дыхание кислородом, в опытах с применением ра-

Таблица 2.2. Парциальные давления азота в сжатом воздухе на различных глубинах (при различных величинах повышенного давления в барокамере)

Глубина спуска под воду, м	Избыточное давление в барокамере, кгс/см ²	Парциальное давление азота в воздухе, кгс/см ²
0	0,0	0,79
10	1,0	1,58
20	2,0	2,37
30	3,0	3,16
40	4,0	3,95
50	5,0	4,74
60	6,0	5,53
70	7,0	6,32
80	8,0	7,11
—	9,0	7,90
—	10,0	8,69

Примечание. При расчете парциального давления азота воздуха обычно учитывают суммарное процентное содержание газов в воздухе за вычетом кислорода (100 — 20,9 ≈ 79 %).

диоактивных изотопов для определения динамики насыщения тканей организма, а также при определении сроков насыщения организма по декомпрессионной заболеваемости. Процесс насыщения организма азотом рассмотрен в главе 10.

При снижении окружающего давления происходит процесс насыщения жидких сред и клеточных элементов организма от растворенного в них азота. Это процесс более длительный, чем процесс насыщения, поскольку насыщение тканей от азота происходит при меньшей разнице напряжения азота в тканях организма и парциального давления азота в альвеолярном воздухе по сравнению с процессом насыщения. Кроме того, на определенных этапах насыщения организма происходит перераспределение азота и донасыщение им отдельных тканей.

2.4. Насыщение организма кислородом

Мысль о том, что при повышении окружающего давления увеличивается насыщение кислородом крови, проходящей через легкие, была высказана еще в 1808 г. Бризе Фрадемом в работе «Химия воздуха в применении к работам под водой».

В барокамере с использованием для дыхания воздуха на организм водолаза, помимо повышенного парциального давления азота, действует также повышенное P_{O_2} . Величины P_{O_2} в сжатом воздухе на различных глубинах (при различных величинах повышенного давления в барокамере) представлены в табл. 2.3.

Ежеминутно через альвеолы при дыхании воздухом проходит 250—350 мл кислорода в состоянии покоя и до 4500—5000 мл во время работы. Кислородная емкость крови (КЕК) определяется количеством кислорода, которое может быть связано кровью до полного насыщения гемоглобина. Один грамм Hb связывает 1,36 мл O_2 .

Таблица 2.3. Парциальное давление кислорода в сжатом воздухе на различных глубинах (при различных величинах повышенного давления в барокамере)

Глубина спуска под воду, м	Избыточное давление в барокамере, кгс/см ²	P_{O_2} в воздухе, кгс/см ²
0	0,0	0,21
10	1,0	0,42
20	2,0	0,63
30	3,0	0,84
40	4,0	1,05
50	5,0	1,26
60	6,0	1,47
70	7,0	1,68
80	8,0	1,89
—	9,0	2,10
—	10,0	2,31

В соответствии с этим в норме КЕК составляет около 0,19 мл O_2 в 1 мл крови (при содержании гемоглобина 8,7 ммоль/л — 14 г%). Каждый эритроцит содержит около 270 млн молекул Hb. Нормальное содержание O_2 в крови достигает 20 % ее объема, в том числе растворенного в плазме O_2 — 0,3 %. Таким образом, практически весь переносимый артериальной кровью O_2 (19,7 %) связан с Hb, образующим легко диссоциирующее химическое соединение — оксигемоглобин (HbO_2). Кровь человека, содержащая 700—800 г Hb, будучи вся насыщена кислородом, может связать около 1 л O_2 . При наличии O_2 железо Hb в форме ферроиона связывает 1 молекулу O_2 , т. е. оксигенируется. Hb переходит в HbO_2 . В мышечной ткани содержится миоглобин — сходное с Hb вещество, связывающее O_2 .

При пребывании в воздушной среде в условиях нормального давления насыщение кислородом гемоглобина не достигает 100 %, а колеблется между 90,5 и 99,9 % вследствие шунтирования венозной крови в сосудах легких. Однако достаточно повысить парциальное давление кислорода во внешней среде на 0,1 кгс/см², чтобы гемоглобин стал полностью насыщенным кислородом. Дальнейшее повышение давления приводит к увеличению КЕК только за счет дополнительного физического растворения кислорода в плазме крови.

Процесс проникновения кислорода из внешней среды в организм человека физиологически организован посредством систем внешнего дыхания, кровообращения, крови и тканевого дыхания так, чтобы избежать кислородного голодания при возможных условиях и формах деятельности организма. В отличие от гипоксии гипероксия является новым биологическим фактором, не встречавшимся в филогенезе, поэтому на избыточное проникновение кислорода не выработана специальная система регуляции.

Ответная неспецифическая реакция, наступающая в условиях гипероксии, может рассматриваться как результат отраженной регуляции гипероксии — выключения постоянно действующего в обычных условиях «гипоксического управления».

Избыточно растворенный кислород, действуя на сосудистые и тканевые рецепторы, выступает как агент, вызывающий функциональную денервацию регуляторной системы, заставляя организм «довольствоваться» одним «гиперкапническим управлением». Кислород под давлением 2—3 кгс/см² оказывает не только рефлекторное, но и прямое угнетающее влияние на дыхательный центр. В итоге всех воздействий снижается уровень ФВД (урежение и углубление дыхания, снижение легочной вентиляции), общей гемодинамики (брадикардия, снижение сердечного выброса, сужение сосудов, повышение периферического сопротивления, уменьшение скорости кровотока, депонирование крови), регионарной гемодинамики (сужение мозговых сосудов и замедление кровотока) и систе-

мы крови (эритропения, лимфопения). Все эти сдвиги, а также наступающая артериализация венозной крови приводят к затруднению выведения диоксида углерода, росту его напряжения, а также содержания водородных ионов в крови, тканях и органах, в том числе в дыхательном центре. Гиперкапния активизирует ФВД и гемодинамику, способствуя частичному восстановлению этих функций. Как отметил много лет назад Ф. И. Шидловский (1894), наступающее в гипероксической среде снижение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем есть явление рефлекторное, нервное, указывающее на избыток кислорода в крови и на то, что более энергичная его доставка в тело становится излишней. Эту реакцию следует рассматривать как приспособительную, компенсаторную, направленную на то, чтобы уменьшить гуморальную генерализацию в организме избыточно растворенного кислорода, выступающего при определенных значениях его парциального давления как патогенное начало.

механизмы действия ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ на организм человека

Глава 3

адаптационно-метаболическая теория ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

В истории гипербарической медицины каждое столетие ознаменовано поиском ответа на вопрос о сущности лечебного действия сначала «сгущенного воздуха», а затем кислорода под повышенным давлением. В XX столетии бытовало мнение, что ГБО₂ выступает в качестве заместительного (антигипоксического) фактора, компенсирующего кислородную недостаточность организма [Бураковский В. Н., Бокерия Л. А., 1974; Исаков Ю. Ф., 1981; Петровский Б. В. и др., 1987]. Однако ГБО быстро возмещает гипоксемию (недостаток кислорода в артериальной крови), но не всегда ликвидирует кислородное голодание (гипоксию) клеток и организма в целом. Гипербарический фактор при гипероксигенации обеспечивает увеличение содержания физически растворенного кислорода в артериальной крови (закон Генри—Дальтона). Увеличение количества (физически растворенного кислорода в крови на 1 об. % эквивалентно повышению P_{O_2} на 320 мм рт. ст. При дыхании в кислородной среде с давлением в 1 ата

содержание кислорода в артериальной крови возрастает на 2,36 об. %. При этом повышенное давление кислорода в артериях вызывает лишь небольшое изменение в венозном P_{O_2} . Например, при дыхании кислородом под давлением в 2 ата венозное P_{O_2} составит около 80 мм рт. ст., что немного выше, чем при дыхании воздухом. Однако если артериальное P_{O_2} составляет 3 ата, количество кислорода в венозной крови возрастает до 3 об. % [Ланфиер Е. Х., 1968].

Напряжение кислорода в тканях значительно ниже венозного P_{O_2} (на несколько десятков мм рт. ст.), и для определения кислородного градиента необходима информация о капиллярном кровотоке и потреблении кислорода в изменяющихся условиях [Форстер Р. Е., 1968]. Антигипоксемическое (антигипоксическое) влияние ГБО временно, так как проявляется только в барокамере во время проведения гипероксигенации под давлением. Вместе с тем известно, что лечебный эффект ГБО может продолжительное время поддерживаться на

фоне не столь редко возникающей постгипероксической гипоксии.

Известный постулат бездоказательного принятия абсолютной тождественности биологических свойств кислорода в условиях нормального и избыточного парциального давления воспринимается не более как курьез, а потому проблема познания и научного объяснения закономерностей развития реальных эффектов ГБО может найти решение только на пути адекватного поиска информации о метаболических путях гомеокинеза клеток, органов и организма в целом. Абсолютизированные роли замещающего эффекта ГБО при местной и общей гипоксии, а не значения фундаментальной функции ГБО₂ в адаптационной перестройке нормальной и патологической реактивности организма на разных уровнях метаболической, функциональной и структурной интеграции оказалось, к сожалению, отражением излишне продолжительной во времени традиционной схемы изучения проблемы ГБО. Между тем существующие теории ГБО (механическая, гипероксическая, фармакологическая и др.) фактически подтверждают необходимость новых методологических принципов познания общих закономерностей развития гипер- и постгипероксических состояний организма как в норме, так и при патологии.

Методология эволюционизма может служить научным фундаментом для нового, адаптационно-метаболического мировоззрения, потенциально определяющего прогрессивное развитие гипербарической медицины. Эволюционный детерминизм — основополагающий принцип познания природы вообще и адаптационных процессов в условиях изменчивости кислородной среды в частности. Эволюционный переход биосферы Земли от бескислородной к кислородной форме, начавшийся приблизительно 4,5 млрд лет назад, был длительным и проходил путем сложных реакций при-

способления биоорганического мира к нарастающему давлению кислорода в окружающей среде. Каждый последующий период развития биосферы становился гипероксическим по сравнению с предыдущим, пока давление молекулярного кислорода в атмосфере не достигло ~21,2 кПа. На каждом историческом этапе развития Земли происходило постоянное совершенствование адаптационных процессов аэробной жизни в условиях с более высокой концентрацией атмосферного кислорода. Кислород, начав эволюционный путь трансформации биосферы как патоген, преобразовался в универсальный адаптоген, детерминировавший кислородную зависимость реактивности аэробной клетки (организма в целом) на уровне фено- и генотипа.

Эволюция адаптации как естественного явления происходила по трем направлениям или адаптационным линиям, сопряженным с функциональной целесообразностью и метаболической потребностью в кислороде клетки, органа и организма в целом. Оксидантная линия адаптации определяет соотношение потребности и потребления кислорода, изменяя активность редокс- и антиредокс-систем в клетке. Функциональную линию адаптации представляют реакции систем кислородного обеспечения — внешнего дыхания, кровообращения и крови, способных увеличивать/уменьшать доставку кислорода к клетке. Антиоксидантная линия адаптации корригирует ход свободнорадикальных цепных реакций и мобилизацию антиоксидантных факторов для сохранения гомеостаза клетки.

Аэробные процессы предстали в итоге новым биологическим видом адаптации аэробных организмов, приспособления их метаболизма, функции и структуры к условиям существования в кислородной среде обитания. Сомнение, что история кислорода земной атмосферы не подтверждает возможность формирования приспо-

собительных реакций организма в гипероксической среде [Бгатов В. И., 1985], не может оставаться без принципиального возражения. Известно, что вакцинация («малая инфекция») мобилизует адаптационные реакции организма и защищает человека от инфекционных болезней («большой инфекции»). В связи с этим корректно ли отрицать очевидное, что кислород в низких дозах (до 21,2 кПа) в ходе эволюции сформировал против агрессии атмосферного кислорода в возрастающей концентрации защитно-приспособительные реакции, которые у аэробных существ с неизбежностью проявляются в искусственной среде с избыточным давлением кислорода? Эволюционные законы формирования реактивности всех биологических систем организма являются универсальными и детерминирующими (функциональные, метаболические и структурные стереотипы адаптации в адекватных и экстремальных условиях). Чрезвычайные раздражители (стрессоры) пробуждают в геноме адаптационные (целесообразные) механизмы, которые сформировались в аэробных популяциях в далекие эволюционные эры и периоды. Если не вступать в антагонистическое противоречие с законами микро- и макроэволюции аэробных представителей биосферы, то адаптационные процессы, возникающие в условиях ГБО ($P_{O_2} > 21,2$ кПа), представляют собой отражение эволюционных закономерностей приспособительной и наследственной изменчивости биоорганической материи.

В гипоксических и гипероксических условиях жизненные процессы протекают с разной интенсивностью и биологической целесообразностью изменений функции, метаболизма и структуры клетки и организма в целом. ГБО₂ как физико-химический фактор обладает оксидационным и гипербарическим, специфическим и неспецифическим, прямым, опосредованным и рефлекторным действием на организм.

Общие механизмы ГБО с позиции эволюционных закономерностей существования кислородозависимых биологических организаций представляются в виде следующей цепи последовательных превращений (схема 3.1).

Адаптационно-метаболическая теория гипербарической медицины [Леонов А. Н., 1969, 1981, 1991, 1997, 2003] отражает познание эволюционной роли кислорода как естественного универсального адаптогена, обеспечившего построение и функционирование биологических систем потребления кислорода, его транспорта и самозащиты организма от окислительного разрушения.

Адаптационно-метаболическая теория разработана на основании обобщения фундаментальных исследований в содружестве с практикующими врачами и сформулирована в виде логической системы научных положений:

1. ГБО₂ — это универсальный адаптоген прямого, опосредованного и рефлекторного действия на организм в норме и при патологии. Адаптогенная функция кислорода как бирадикала и акцептора электронов детерминирована кинетикой одноэлектронного переноса в окислительно-восстановительных биосистемах.

2. Форма адаптации — защитная, приспособительная (мобилизующее действие ГБО) и компенсаторная (заместительное действие ГБО) — определяется оксидационной и гипербарической способностью кислорода под повышенным давлением.

3. Тип адаптации — функциональный, метаболический и структурный — находится в прямой зависимости от специфической и неспецифической функций ГБО₂.

4. Механизм адаптации — адаптационно-функциональный (регуляторный, эффекторный), адаптационно-метаболический (биоэнергетический, дезинтоксикационный, биосинтетиче-

Схема 3.1. Общие механизмы гипербарической оксигенации



ский) и адаптационно-морфогенетический (ультраструктурный, субклеточный, клеточный).

5. Уровень адаптации — нормобиотический (корректирующее действие ГБО), гипербиотический (стимулирующее действие ГБО) и гипобиотический (ингибирующее действие ГБО) реализуется через конформационные изменения молекул.

Основополагающее положение адаптационно-метаболической теории гипербарической медицины (схема 3.2) рассматривается как прогрессивный шаг на пути раскрытия биологической сущности кислородных эффектов в условиях ГБО.

Результаты и их обсуждение. Развитие гипер- и постгипероксического состояния организма является многоступенчатым процессом, протекающим в виде трех последовательных стадий: адаптационной, токсической и терминальной. Основные стадии гипер- и постгипероксических состояний представлены на схеме 3.3

Начальная стадия, отражающая возникновение реакций адаптации организма на ГБО, требует глубокого изучения, так как обстоятельное исследование именно адаптационного потенциала организма раскрывает реальные возможности и перспективы корректного и безопасного применения кислорода под повышенным давлением в клинической практике, авиационной и подводной медицине. Стадия адаптации ограничивается величиной давления ГБО₂, временем воздействия ГБО и реактивностью организма. Кислород под повышенным давлением как физико-химический раздражитель сенсорных (механо-, хеморецепторов) и эффекторных циторецепторов мобилизует широкий адаптационный спектр функциональных, метаболических и морфогенетических процессов, интегрирующихся в единую систему механизмов выздоровления, что определяет положительный клинический результат ГБО или саногенез.

Адаптационно-функциональные элементы саногенеза. Адаптационным изменениям подвергаются биологиче-

Схема 3.2. Научные элементы адаптационно-метаболической теории гипербарической медицины

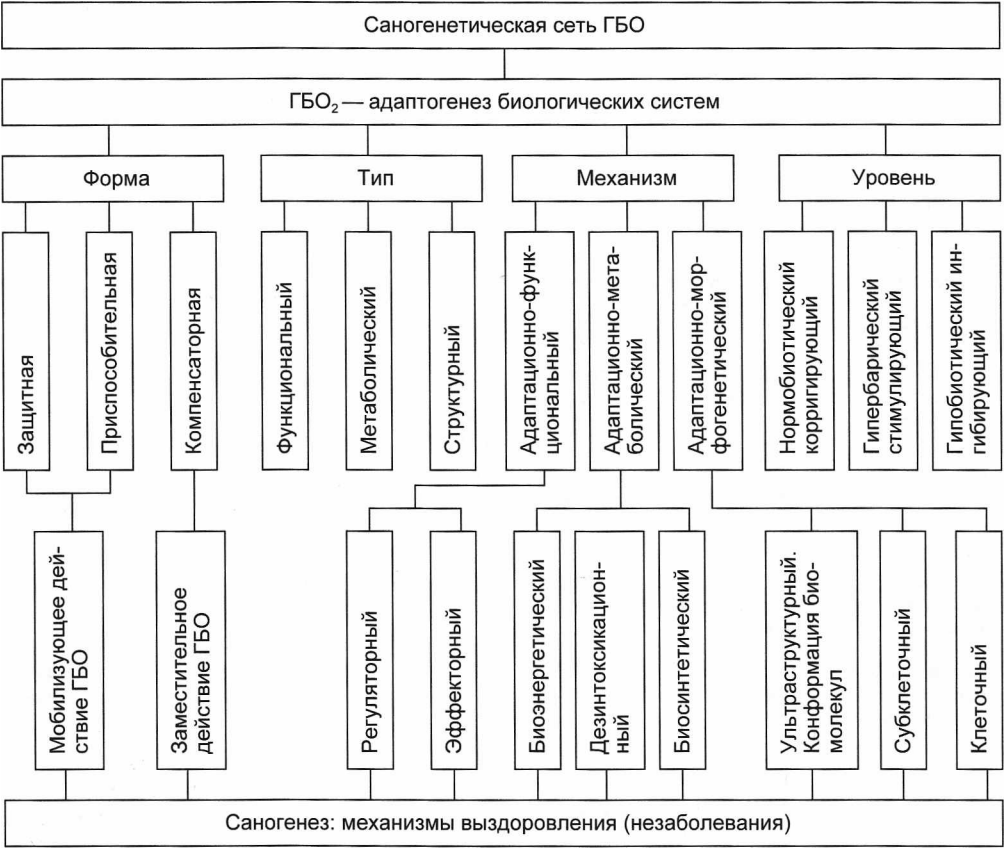


Схема 3.3. Стадии ГБО и ее последствия



Схема 3.4. Адаптационно-функциональные механизмы ГБО



ские процессы как в регуляторных структурах нейрогуморальной системы, так и в эффекторных (исполнительных) органах. Адаптационно-функциональные элементы саногенеза в гипер- и постгипероксических состояниях организма могут быть представлены в виде схемы 3.4.

Регуляторные элементы саногенеза. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют, что сжатый кислород через адренорецепторы сердечно-сосудистой системы проявляет альфа-адреномиметические и бета-адренолитические свойства [Резников К. М., Филатов А. В., 1983]. Адренергические рецепторы, функция которых находится в подчинении ЦНС, распространены в разных биологических системах организма, поэтому адренергические проявления в условиях ГБО выражают приспособительные реакции не только общего и регионарного кровообращения, но и других функциональных

систем, а также тканевого метаболизма в различных органах. Эффекты ГБО проявляются в прямой корреляционной связи электроактивности афферентной иннервации, в частности нормализации активности чревного нерва, повышении активности сердечных волокон блуждающего нерва при геморрагическом шоке (ГШ) и динамики кровообращения — производительности сердца, удельного периферического сосудистого сопротивления и ОЦК [Тумановский Ю. М., 1985]. На фоне ГБО биоэлектрическая активность коры головного мозга сохраняется более продолжительное время, чем у контрольных животных [Борцовский В. А., 1970].

Электроэнцефалографическое изучение реактивности центральных структур нейрогуморальной регуляции при ГШ показало, что на фоне ГБО расширяется диапазон усвоения световых стимулов корковыми нейронами зрительного анализатора. Одновременно поддерживается фоновая электроактивность коры и глубоких структур мозга (среднего гипоталамуса, таламуса, сетчатого образования — ретикулярной формации, красного, хвостатого, вентролатерального и миндалевидного ядер) и повышается активность переднего и заднего отделов гипоталамуса при сохранении артериальной гипотензии [Мальченко А. М., 1972]. Через нейропептиды ГБО усиливает функциональную активность супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса [Полякова Н. Д., 1987]. Влияние ГБО на надпочечниковые железы при ГШ в первые 10 сут постгипероксического состояния проявляется увеличением количества хромаффинных гранул в эпинефροцитах и норэпинефροцитах, секретирующих адреналин и норадреналин. Это свидетельствует об активности мозговых эндокриноцитов [Антонова Е. И., 1992].

Вместе с тем следует заметить, что реализация саногенетического влия-

ния кислорода под избыточным давлением на патологический процесс осуществляется лишь при условии функциональной целостности надпочечников [Крюков В. М., 1980] и, следовательно, сохранения адаптационно-трофической функции симпатико-адrenalовой системы. В гипер- и постгипероксическом состояниях регуляторные нейропептиды гипоталамуса, корригирующие синтез катехоламинов и кортикостероидов, обеспечивают включение нервно-эндокринного пути регуляции жизненных процессов в системный адаптогенез. Вполне правомерно представление о ГБО₂ как о физико-химическом агенте полирецепторного действия, изменяющего функциональную модальность эстеро-, интеро- и проприорецепторов.

Рефлекторную информацию с сенсорных ассоциаций нейрогуморальной системы регуляции о динамике кислородного гомеостаза организма в условиях гипо- и гипероксии следует рассматривать как ансамбль первичных сигналов, мобилизующих специфические и неспецифические механизмы для включения в саногенез биологических процессов адаптации в экстремальных состояниях.

Эффекторные элементы саногенеза. Биологические мембраны как реактивные структуры клетки первыми испытывают интегральное — оксидационное и гипербарическое действие ГБО. Методом кластерного и дискриминантного анализа комплекса функциональных параметров цитоплазматических мембран мозга — доставки и диффузии кислорода (dO_2), церебрального P_{O_2} и кровотока при ГШ изучены особенности трансмембранных механизмов оксигенации клеток в условиях гипербарии и определена их роль в саногенетических процессах. Установлено, что если во время вентиляции барокамеры dO_2 снижается не более чем на 69 % от исходного ($1,882 \times 10^{-5}$ см³/с и выше), а во вре-

мя компрессии оно возрастает в 1,3 раза и стабилизируется исходный уровень P_{O_2} , то достигается оптимальный лечебный эффект (нормоксический тип реакции). Увеличение или уменьшение dO_2 и P_{O_2} во время ГБО относительно нормоксической реакции соответствует гипероксическому, гипоксическому и/или критическому типу реакции с неблагоприятным прогнозом оксигенобаротерапии [Серов В. И., 1996].

Адаптационно-функциональные реакции биологической системы иммунного ответа на ГБО изучены на экспериментальных моделях кардиогенного и эндотоксического шока. При кардиогенном шоке, вызванном иммунотоксическим поражением сердца, в условиях ГБО наблюдается оптимизация сократительной функции миокарда, связанная с активацией гомеометрического механизма ауторегуляции сердца и повышением инотропного потенциала сердечной мышцы на фоне пониженного уровня преднагрузки (ЦВД, ОЦК). В дальнейшем в постгипероксическом состоянии при нормализации параметров преднагрузки включается гетерометрический механизм ауторегуляции, обеспечивающий восстановление сократительной функции сердца. При этом последствие ГБО выражается в 50 % увеличении выживаемости экспериментальных животных в течение первых суток [Киреева Л. А., 1991].

При эндотоксическом (сальмонеллезном) шоке в последствии ГБО наблюдается прямая зависимость между иммуноспецифическими явлениями, такими как антителообразование, плазматизация клеток в селезенке с одновременным возрастанием синтеза макромолекулярных Ig-рецепторов, сдерживанием перекисидации липидов (МДА) в лимфоидном органе и сыворотке крови и усилением антирадикальных процессов — СОД [Дьячкова С. Я., 1995]. В первые сутки развития острой сывороточной болезни у

животных в последствии ГБО стимулируется активность клеточного звена естественной иммунной резистентности организма — миелопероксидазы, катионных белков и лейкоцитарного лизоцима нейтрофилов. Адаптационные механизмы восстановления функций и гемодинамики почек при сывороточной болезни оказались наиболее выраженными в период от 16 до 30 сут постгипероксического периода [Мальцева Л. Д., Дьячкова С. Я., 1997].

Таким образом, распространение функционального адаптогенеза в условиях ГБО и ее последствия на регуляторные ассоциации (рецепторы, афферентная иннервация, кора мозга, гипоталамус—гипофиз—надпочечники) и на эффекторные циторецепторы (висцеральную систему) способно обеспечивать новое качество (максимизацию) саногенеза при разной патологии.

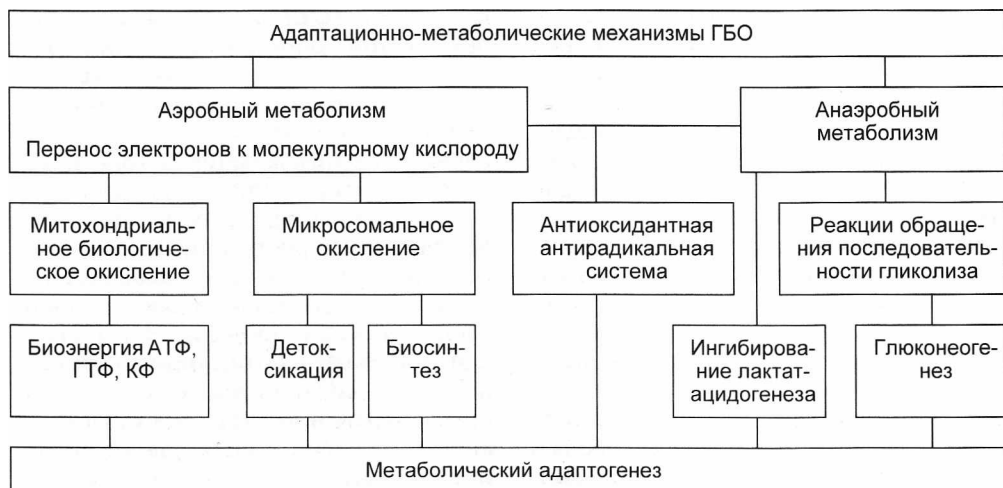
Адаптационно-метаболические элементы саногенеза. Патологический процесс представляет собой изменения прежде всего кислородзависимых биологических процессов биоэнергетики, детоксикации и биосинтеза, проявляющиеся комплексом созида-

тельных (саногенетических) и разрушительных (патогенетических) реакций. Метаболическая фаза развития болезненных явлений может рассматриваться как базовый механизм всех функциональных и структурных изменений в головном мозге и внутренних органах независимо от вида патологии. Метаболические механизмы адаптации в гипер- и постгипероксическом состоянии организма включают спектр биоэнергетических, дезинтоксикационных и биосинтетических процессов. Метаболические пути адаптогенеза в условиях ГБО и ее последствия могут быть представлены в виде следующих взаимосвязанных элементов (схема 3.5).

Биоэнергетические механизмы.

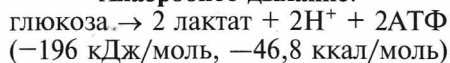
В ходе эволюции сформировались кислородзависимые механизмы, обеспечивающие биологические потребности клетки в энергии для выполнения функций в изменяющихся условиях. Переход от анаэробной к аэробной форме жизни свидетельствует о высокой степени термодинамической целесообразности эволюционного процесса. Сравнительная термодинамическая характеристика ана- и аэробного превращения угле-

Схема 3.5. Адаптационно-метаболические механизмы ГБО

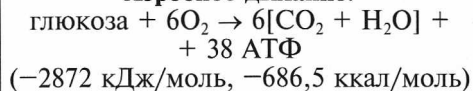


видов может быть представлена в следующем виде.

Анаэробное дыхание:



Аэробное дыхание:



Таким образом, в кислородзависимых процессах термодинамический эффект увеличился почти в 19 раз при значительном снижении потребности в питательных веществах (субстратах окисления), а КПД тканевого метаболизма достиг порядка 40 %.

Биоэнергетические механизмы ГБО объединяют в единую метаболическую систему процессы потребления кислорода, генерации окислительно-восстановительного потенциала, биологического (митохондриального) окисления, образования высокоэнергетических фосфатов в дыхательной цепи, переноса электронов и другие биологические реакции.

Тканевое дыхание. Дыхание в аэробной клетке протекает с потреблением кислорода и субстратов окисления в митохондриях (биологическое окисление) и эндоплазматическом ретикулуме (микросомальное окисление). В процессе дыхания клеток атомы O_2 входят в новообразующиеся молекулы воды и органических соединений. Митохондриальное окисление — это кислородзависимые процессы образования биологической энергии. Микросомальное окисление относится преимущественно к кислородзависимым процессам детоксикации и биосинтеза.

Исследования тканевого дыхания *in vitro*, выполненные на экспериментальной модели ГШ, свидетельствуют, что ГБО стабилизирует компенсаторное усиление потребления кислорода в больших полушариях мозга и печени,

в то время как поглощение кислорода миокардом поддерживается на уровне контрольных значений. При этом у абсолютного большинства ($\sim 2/3$) оксигенированных животных фаза агонии при ГШ не наступает. В терминальной фазе ГШ (АД 20/10 мм рт. ст.) поглощение кислорода печенью у одних животных усиливалось, у других — снижалось. Если угнетение клеточного дыхания сохранялось в постгипероксическом состоянии, то у таких животных наступали не совместимые с жизнью изменения. В условиях ГБО (300 кПа, 40 мин) клеточное дыхание у здоровых животных возрастает только в миокарде [Барсуков В. А., 1969]. В последствии ГБО в мозге здоровых животных обнаружено усиление экстракции кислорода из кровеносных капилляров [Яковлев В. П., 1985]. Анализ напряжения кислорода (P_{O_2}) в скелетной мышце показал прямую корреляционную зависимость скорости использования кислорода от тканевого P_{O_2} [Кузнецов В. А., 1988]. Динамика тканевого дыхания в головном мозге, сердце и печени при ГШ дает основание полагать, что саногенетический эффект ГБО в значительной степени определяется интенсивностью включения кислорода в метаболизм клетки (органа, организма в целом).

Окислительно-восстановительный потенциал (ОВП). Эволюция живых организмов привела к созданию в аэробной клетке кислородзависимых окислительно-восстановительных систем. Потребление кислорода аэробной клеткой осуществляется в ходе окислительно-восстановительных реакций. Молекулярный кислород используется в качестве сильного окислителя — акцептора электронов, а водород H_2 — активного восстановителя (донора электронов e^- и протонов H^+). В связи с этим следует напомнить, что свободная энергия окисления кислородом определяется в расчете на два электрона ($-G = 8,5$ кДж/моль, рН 7). Значение динамики свободной энергии ме-

таболических процессов в жизнедеятельности клетки можно проследить по величине ОВП. Он создается на главных метаболических путях: гликолиза, электронно-транспортных цепей митохондрии и эндоплазматической сети, цикла трикарбоновых кислот и β -окисления жирных кислот. Согласно классической химии, в эукариотических клетках находится множество пар окислительно-восстановительных соединений, содержащих различные окислители и восстановители, например $[O_2-H_2O]$, $[2H^+-H_2]$ и $[NAD^+-NADH]$. Их стандартный электродный потенциал равен соответственно +0,815, -0,414 и -0,32 В ($E^{\circ}pH$ 7). В клетках имеется тенденция к поддержанию отношения $NAD^+/NADH$ на некотором постоянном уровне и в равновесии с различными парами восстановительных и окислительных субстратов. Физико-химические пары $[O_2-H_2O]$ и $[2H^+-H_2]$ характеризуются как очень важные окислительно-восстановительные системы клетки [Мецлер Д., 1980]. Окислительно-восстановительные реакции, протекающие внутри клеток, могут получить количественную оценку по величине электродных потенциалов, которые определяются путем измерения ЭДС, создаваемой окислительно-восстановительными парами. Для измерения электродных потенциалов обычно применяют электрохимический элемент, имеющий индикаторный и стандартный электроды. Отрицательный по знаку стандартный электродный потенциал (—) оценивается как окислительный потенциал. Если ЭДС оказывается положительной (+), то стандартный электродный потенциал называют восстановительным. В окислительной биологической среде поток электронов «стекает» с поверхности индикаторного платинового электрода, определяя знак ОВП в диапазоне отрицательных величин от 0 до —1 В. В восстановительной среде транспорт электронов в электрической цепи на-

правлен от стандартного электрода к индикаторному электроду, меняя знак ОВП на положительные значения от 0 до +1 В. Разность потенциалов между индикаторным (платиновым) и стандартным (хлорсеребряным/каломельным) электродами мы измеряли с помощью потенциометра РН-340 ($R_{вх} = 1011$ ом) с одновременным графическим отображением ЭДС окислительно-восстановительных пар на ленте регистратора ЭПП-09.

Исследование ОВП в сенсомоторной коре головного мозга показало, что при ГШ у 50 % лабораторных животных наблюдалась активация окислительных процессов, а у 50 % преобладали восстановительные процессы. Влияние ГБО на окислительно-восстановительные реакции отражалось в волнообразных колебаниях ОВП с выраженной коррекцией окислительно-восстановительных процессов у 80 % шоковых животных. В экспериментах было показано, что высокую эффективность ГБО при критических состояниях можно заранее предвидеть по увеличению в коре мозга ОВП (+24 мВ), в то время как снижение ОВП (—22 мВ) является предвестником неблагоприятного прогноза последствия ГБО [Серов В. И., 1996]. В состоянии ГШ отмечается снижение ОВП в бедренных мышцах белых крыс до -41 ± 6 мВ, в то время как у оксигенированных животных он увеличивается в диапазоне -14 ± 3 — -17 ± 5 мВ [Кузнецов В. А., 1988]. Иными словами, в нервной и мышечной тканях отмечается тождественная направленность физико-химической кинетики, что может иметь клиническое значение при экстраполяции характеристики ОВП мышечной ткани на клиническую оценку ОВП мозга для определения прогноза критических состояний.

Биологическое окисление — это кислородзависимый процесс, совершающийся в дыхательной цепи митохондрий при участии оксидоредуктаз —

переносчиков электронов водорода на молекулярный кислород. Этот процесс может быть представлен в виде следующей схемы:

Субстрат — $H_2 \rightarrow$ пиридиннуклеотиды (*NAD*-зависимые дегидрогеназы) $\rightarrow$ флавопротеиды (*FAD/FMN*-зависимые дегидрогеназы) $\rightarrow$ кофермент *Q* $\rightarrow$ гемопротеиды (цитохромы *b*, *c*, *aa_3* — цхо) O_2 .

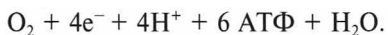
Экспериментальные исследования, выполненные в нашей лаборатории, дают основание для анализа влияния ГБО на функции ключевых оксидоредуктаз митохондриальной окислительно-восстановительной системы в разных функциональных структурах головного мозга и сердце лабораторных животных при регионарной и общей гипоксии. Одним из ключевых митохондриальных ферментов является *FAD*-зависимая сукцинатдегидрогеназа (СДГ), субстратом для которой является сукцинат, образующийся в цикле трикарбоновых кислот из глюкозы, жирных кислот и аминокислот. При продолжительной (24 ч) ишемизации головного мозга животных в результате выключения кровотока по общим сонным артериям активность СДГ в больших полушариях значительно снижается [Сидельникова В. И., 1979]. Двукратное применение ГБО с интервалом между сеансами 2—2,5 ч в отличие от однократного воздействия поддерживает в головном мозге высокий уровень активности СДГ на протяжении 24 ч. Такой гипероксический след активации аэробного фермента можно расценивать как реакцию метаболического адаптогенеза в ишемизированном мозге, направленную на энергетическое обеспечение его функций. Однако метаболические реакции головного мозга здоровых животных на воздействие ГБО проявляются значительным понижением активности СДГ. Исследование комплекса флавинзависимых дыхательных ферментов - пе-

реносчиков электронов: *NADH*-дегидрогеназы (*NADH*-ДГ) и СДГ в коре и стволе мозга показало, что при выключении мозгового кровообращения по общим сонным артериям у белых крыс наблюдается стимуляция активности *NADH*-ДГ и СДГ [Новикова Л. А., 1983]. Флавиновые нуклеотиды принадлежат к железо-серным белкам, способным переносить электроны на систему гемопротеидов, по-видимому, на цитохром *C*, или непосредственно к кислороду, минуя первое звено (пиридиновые нуклеотиды) дыхательной цепи, сопряженное с образованием АТФ. В постгипероксическом периоде в коре и стволе мозга животных отмечается снижение компенсаторной активности митохондриальных оксидоредуктаз на этом участке биологического окисления.

Скорость клеточного дыхания в значительной мере определяется функцией железосодержащего фермента цитохромоксидазы *aa_3* (ЦХО) как конечного звена электронтранспортной цепи митохондрий. Гемсодержащий фермент клетки ЦХО обратимо связывает кислород без окисления железа, содержащегося в гемопротеиде. При острой ишемии мозга в связи с выключением кровотока по общим сонным артериям продолжительностью 30—120 мин наблюдается стимуляция активности ЦХО в коре и стволе мозга. В постгипероксическом периоде происходит снижение компенсаторной активности гемсодержащих дыхательных ферментов в коре и стволе мозга [Новикова Л. А., 1983]. При продолжительной (24 ч) ишемизации головного мозга, вызванной у животных остановкой кровотока по общим сонным артериям, активность ЦХО в больших полушариях значительно снижается, в то время как в миокарде не изменяется. ГБО при одно- и двукратном воздействии предупреждает прогрессирующее угнетение функции ЦХО в мозге и повышает ее активность в сердце [Сидельникова В. И., 1979].

Метаболические реакции головного мозга у здоровых животных на воздействие ГБО проявляются значительным понижением активности ЦХО — непосредственного переносчика электронов на кислород. Проведенные исследования дают основания полагать, что одним из механизмов действия ГБО при регионарной (циркуляторной, ишемической) и общей (циркуляторно-анемической) кислородной недостаточности является перестройка клеточного дыхания по пути коррекции биологического окисления. В гипербарических условиях открывается новое свойство кислорода в его способности изменять так называемую электронофильность дыхательной цепи, особенно в ее конечном звене — [ЦХО-aa₃-O₂]. ГБО₂ при этом проявляет качество универсального адаптогена каталитической функции оксидоредуктаз дыхательной (электронтранспортной) цепи митохондрий.

Механизмы образования биоэнергии. В дыхательной цепи происходит образование биологической энергии (АТФ) в процессе окисления субстратов (NADH) при участии митохондриальных ферментов, осуществляющих конвейерный перенос электронов водорода на конечный акцептор — молекулярный кислород:



Электроны передаются по цепи промежуточных акцепторов (от одного дыхательного фермента к другому ферменту) при помощи связанных с ними атомов металлов (железа и меди) на конечный акцептор — молекулярный кислород. С цепью переноса электронов, или дыхательной с цепью, сопряжена реакция окислительного фосфорилирования. В результате реакции присоединения фосфатной группы Фн к АДФ образуется АТФ.

Гипербарическое кислородное насыщение дыхательной цепи митохон-

дрий увеличивает электронофильную массу, обеспечивая 4-электронное восстановление каждой молекулы O₂ и соответственно синтез 6 молекул АТФ. Коэффициент окислительного фосфорилирования Р/О = 3. Флавопротеиды могут переносить электроны на систему гемопротеидов непосредственно к кислороду, минуя первое звено (пиридиновые нуклеотиды) дыхательной цепи, сопряженное с образованием АТФ. Поэтому число молекул АТФ, образующихся при переносе пары электронов на один атом кислорода по такому «миниатюрному» электронтранспортному пути, равно 2 (коэффициент Р/О = 2). При адекватном поступлении в дыхательную цепь митохондрий кислорода, а это не менее 75—90 % объема его общего потребления, коэффициент окислительного фосфорилирования равен 3 (Р/О = 3). Согласно химиосмотической теории Митчелла, за счет энергии потока электронов по дыхательной цепи создается градиент концентрации ионов водорода Н⁺ по обе стороны внутренней мембраны митохондрий. Свободная энергия протонного градиента на границе матрикс—межмембранное пространство преобразуется в электрохимический потенциал (ЭХП). В синтезе АТФ из АДФ и неорганического фосфата Фн используется энергия ЭХП, которая освобождается, когда ионы водорода Н⁺ возвращаются в матрикс митохондрий через протонные каналы специального фермента АТФ-синтазы. Полученные экспериментальные данные показывают, что биоэнергетическая недостаточность разной степени обнаруживается в том случае, когда Р_{О2}, скорость мозгового кровотока и системное АД уменьшаются в 1,5—2 раза и более. Для оценки биоэнергетического потенциала клетки используется так называемый энергетический заряд (ЭЗ), характеризующий степень окислительного фосфорилирования, или «энергетиче-

ское депо» внутри клеток [Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др., 1981]:

$$\text{ЭЗ} = \text{АТФ} + \frac{1}{2}\text{АДФ/АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ}.$$

Результаты экспериментов, выполненных на кошках, свидетельствуют, что ГБО предупреждает значительное понижение уровня ЭЗ в коре и стволе мозга. Та же тенденция прослеживается и в отношении АТФ и креатинфосфата (КФ), характерных для декомпенсированного течения ГШ [Яковлев В. Н., 1985]. В начальной фазе ГШ в больших полушариях, стволе и мозжечке животных наблюдаются уменьшение количества КФ и увеличение содержания неорганического фосфата — P_i . В декомпенсированной фазе ГШ биоэнергетическая недостаточность ЦНС прогрессирует, когда отмечаются снижение уровня АТФ и более выраженное уменьшение количества КФ [Акуленко М. Е., 1974]. Тожественные изменения высокоэнергетических фосфатов обнаруживаются в миокарде в фазе агонии ГШ [Ходова Н. А., 1976]. ГБО (300 кПа, 40 мин) в значительной мере предупреждает истощение биоэнергетических резервов в головном мозге и сердце при ГШ. В последствии ГБО отмечается повышенная активность ряда ферментов: митохондриальной Mg^{2+} -АТФазы, митохондриальной и цитозольной креатинкиназы на фоне умеренно повышенного уровня АМФ [Яковлев В. Н., 1985]. Вследствие активации креатинкиназы обеспечивается быстрый перенос фосфатной группы от КФ на АДФ с образованием АТФ. Обратимое действие креатинкиназы характеризуется переносом фосфатной группы от АТФ обратно на креатин с образованием КФ и АДФ. В связи с этим можно упомянуть, что КФ выступает в качестве энергетического резерва в ЦНС, сердце и скелетных мышцах в условиях усиленной функциональной деятельности клетки (органа).

При ишемии головного мозга лабораторных животных ГБО предупреждает снижение уровня гуанозинтрифосфата (ГТФ) в больших полушариях. При этом содержание ГТФ сохраняется почти на уровне такового интактных белых крыс, в то время как у неоксигенированных животных количество ГТФ уменьшается на 22 % [Амелина Л. М., 1975]. Постгипероксическая стабилизация активности этого метаболического звена может играть важную роль в долговременном адаптогенезе, поскольку энергия ГТФ используется для перевода генетической информации мРНК в процесс синтеза из аминокислот полипептидных цепей (белков) на рибосомах шероховатого эндоплазматического ретикула клетки [Ленинджер А., 1985].

Скорости клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования АДФ в митохондриях находятся в тесной взаимозависимости. Дыхание митохондрий или поток электронов к кислороду по дыхательной цепи усиливается при расходе АТФ и увеличении в связи с этим внутриклеточной концентрации АДФ. Такая зависимость дыхания митохондрий от концентрации АДФ, именуемая дыхательным контролем, характеризует скорость синтеза АТФ. Реакция фосфорилирования АДФ детерминирована функциональной потребностью клетки в энергии. В митохондриях миокарда при экспериментальном мелкоочаговом инфаркте происходит снижение дыхательного контроля скорости фосфорилирования АДФ при окислении таких субстратов, как α -кетоглутарат, глутамат и сукцинат [Резников К. М., 1981]. В течение 3 сут последствия ГБО отмечается повышение показателей окислительного фосфорилирования в кардиомиоцитах при сохранении пониженного уровня дыхательного контроля в пораженном сердце. Экспериментально установлено также, что критический режим ГБО при ишемии миокарда, как и для

здорового сердца, составляет 6 ежедневных сеансов (300 кПа O_2 , 50 мин).

Возрастание акцепторной (электрофильной) массы кислорода при ГБО облегчает, как можно полагать, транспорт электронов по дыхательной цепи, в частности на конечном электронтранспортном каскаде внутренней мембраны митохондрий в связи с активацией гемопротенидов на участке [цитохромоксидаза $aa3-\frac{1}{2}O_2$]. Это согласуется с тем, что цитохромоксидазное звено детерминирует направление движения электронов к кислороду по цепи дыхательных ферментов. Отсюда следует, что биоэнергетические механизмы, сопряженные с митохондриальным окислением, в последствии ГБО обеспечивают при общей и регионарной гипоксии адаптивное генерирование энергии, аккумуляированной в фосфатных связях АТФ, ГТФ и КФ.

Таким образом, стабилизирующийся в постгипероксическом состоянии биоэнергетический (саногенетический) эффект ГБО, несмотря на нередко возникающую гипоксию, можно рассматривать как результат *толерантной* адаптации организма. Экспериментальный материал раскрывает адаптогенные свойства ГБО₂, определяющие биологическую целесообразность сдвига (стимуляции/ингибирования) энергетического потенциала клетки и его иницирующую роль в построении общего саногенеза заболеваний. Большая часть АТФ используется для энергетического обеспечения механизмов детоксикации и восстановительных процессов биосинтеза сложных регуляторных молекул (гормонов, нейромедиаторов, ферментов, биологически активных веществ) и структурных компонентов клеток (белков, липидов и углеводов), необходимых для адекватной жизнедеятельности клетки, органа и организма в целом.

Дезинтоксикационные элементы саногенеза. В процессе эволюции сфор-

мировались механизмы обезвреживания и выведения метаболитов и вредных веществ из организма. Механизмы детоксикации в организме представлены большим разнообразием реакций: ингибирования ацидоза, нейтрализации экзо-, эндогенных токсичных веществ и ксенобиотиков в процессе микросомального окисления при участии моно- и диоксигеназ, обезвреживания аммиака, свободных радикалов, органических и неорганических пероксидов и других агрессивных соединений, способных вызывать повреждение клеток жизненно важных органов.

Свободные радикалы. Большинство редокс-процессов — это реакции одноэлектронного переноса или эквивалентные им реакции переноса атомов водорода или гидридионов с возникновением свободных радикалов (СР), играющих активную метаболическую роль [Нонхилел Д., Теддер Дж., 1982]. Свободные радикалы — это молекула, ее часть или атом, у которых на внешней орбитали имеется нечетный электрон [Завойский Е. К., 1945]. Молекулярный кислород не обладает сильной окислительной кинетикой и на естественных метаболических путях приобретает физико-химическую реакционность. Активные формы кислорода образуются в митохондриальной и микросомальной электронтранспортных цепях клеток. Молекулярный кислород в окислительно-восстановительных реакциях сначала подвергается одноэлектронному восстановлению с образованием реакционных супероксидных анион-радикалов O_2^- . Наличие неспаренного электрона на орбитали высокого энергетического уровня определяет парамагнитные свойства и реакционную способность СР кислорода, органических и неорганических соединений, иницирующих радикально-цепные реакции в процессе метаболизма липидов, белков, нуклеиновых кислот и т. д. Активные формы кислорода играют

исключительно важную метаболическую роль в функциональной деятельности клеток, однако изменение сбалансированного образования и нейтрализации СР кислорода (супероксидных анион-радикалов O_2^- ; гидроксильных радикалов OH^+ и интермедиатов кислорода (пероксида водорода H_2O_2 и синглетного кислорода $^1O_2$), а также органических и неорганических радикалов и гидропероксидов может привести к повреждению мембран клеток, опасному для жизнедеятельности клетки, органа и организма в целом.

При изучении свободных радикалов и их роли в физико-химической кинетике обмена веществ в биологических системах находит применение спектроскопия электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). Исследование свободнорадикальных цепных процессов с помощью ЭПР-спектроскопии показало, что в компенсированной фазе ГШ происходит усиление генерации СР в больших полушариях и печени белых крыс (115 ± 1 и 123 ± 2 % соответственно), а в миокарде — уменьшение до 90 ± 1 % [Барсуков В. А., 1969]. Фаза агонии характеризуется дальнейшим понижением уровня СР в сердце и их увеличением в печени. Выявилась определенная связь между угасанием нагнетательной функции сердца при фибрилляции и ингибированием свободнорадикальных реакций в миокарде. Под влиянием ГБО корректируется свободнорадикальный процесс в мозге и сердце до физиологического состояния, в то время как в печени поддерживается повышенное содержание СР (117 ± 3 %). Отсюда следует, что стимулирование/ингибирование свободнорадикальных процессов при гипотонии и гипероксии относится к динамическим звеньям адаптационно-молекулярных механизмов в изменяющейся кислородной среде.

Микросомальное окисление. Важную роль в процессе детоксикации чу-

жеродных веществ как экзогенного, так и эндогенного происхождения играет микросомальное окисление. Один из путей детоксикации осуществляется в кислородзависимых реакциях гидроксилирования, в которых участвуют микросомальные ферменты электронно-транспортной цепи. Метаболизм с участием микросомального ферментного комплекса [$NADP^+H$ — цхР450. Fe (II)-оксигеназы + O_2] характеризуется реакциями обезвреживания путем гидроксилирования токсичных агентов, среди которых могут быть как промежуточные метаболиты или различные органические вещества (стирол, толуол и др.), так и фармакологические вещества.

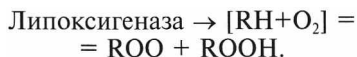
В исследованиях показано, что ГБО у животных при остром и подостром ингаляционном отравлении стиролом и толуолом уменьшает лейкоцитарный индекс интоксикации и степень токсичности плазмы в среднем на $\frac{1}{2}$ [Авербах Т. Е., 1993]. Современные данные о биотрансформации токсичных веществ являются основанием для объяснения механизмов детоксикации в прямой связи с реакциями гидроксилирования, в которых чужеродные вещества (RH) преобразуются в растворимые и экскретируемые соединения (ROH) с меньшей токсичностью. Как известно, гемсодержащие оксигеназы, активируя молекулу кислорода, катализируют реакцию гидроксилирования токсичных веществ путем включения одного атома O_2 при участии монооксигеназ или двух атомов O_2 при участии диоксигеназ в субстрат окисления:



Очевидно, что ГБО способна мобилизовать каталитические функции специфических оксигеназ, в частности класса [х-Р450-[Fe (II)]], связанных с мембранами эндоплазматического ретикулаума печени и превращающих ксенобиотики в процессе

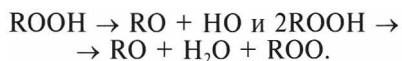
гидроксирования в экскретируемую форму. К детоксикационным механизмам ГБО относятся также ингибирование цепных свободнорадикальных реакций пероксидного окисления липидов (ПОЛ) и активация системы антирадикальной, антиоксидантной защиты.

Микросомальные ферменты (липоксигеназы) участвуют в реакции пероксидного окисления липидов [Нонхибел Д., Теддер Дж., Уолтон Дж., 1982]. Изучение процесса ПОЛ, представляющего собой цепные свободнорадикальные реакции между кислородом и полиеновыми кислотами фосфолипидов, входящих в состав клеточных мембран, имеет общепатологическое значение. Полиеновые липиды, содержащие в углеводородной молекуле двойные связи ($\text{HC} = \text{CH}$), в большей мере подвержены воздействию кислорода, чем другие биомолекулы. Кислород атакует двойную связь молекулы полиенового липида (RH), разрушая его структуру. Свободнорадикальный процесс липопероксидации инициируется чаще гидроксильным радикалом, хотя супероксидный анион-радикал, пероксид водорода и синглетный кислород также могут быть пусковыми факторами радикальноцепной реакции ПОЛ. По ходу свободнорадикальных реакций ПОЛ образуются активные радикалы (RO, ROO) и гидропероксиды (ROOH) ненасыщенных жирных кислот по следующей общей схеме:

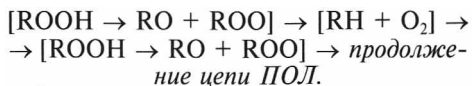


Кислородные СР, среди которых наиболее агрессивны гидроксильные радикалы, удаляют атом водорода из молекулы полиеновой кислоты с образованием липидного радикала. Развитие цепи ПОЛ идет по пути присоединения O_2 к органическому радикалу, что приводит к образованию гидропероксида. При распаде липид-

ных гидропероксидов появляются агрессивные радикалы [Нонхибел Д., Теддер Дж., Уолтон Дж., 1982]:



Образующиеся в качестве продуктов ПОЛ СР и липидные гидропероксиды способны инициировать продолжение радикально-цепного процесса и поддерживать развитие цепи ПОЛ:



В цепи свободнорадикальных реакций (СРР) происходит изменение молекулярной структуры полиеновых липидов, и арахидоновая кислота фосфолипидов утрачивает свое значение как источника биологически активных веществ (простагландинов, тромбоксанов, простаглицлинов, лейкотриенов) — регуляторов факторов местного действия. Образующиеся продукты ПОЛ (гидропероксиды полиеновых жирных кислот, малоновый диальдегид и др.) являются потенциальными разрушителями не только мембран и органелл клеток, но и различных биомолекул (белков, нуклеиновых кислот, ферментов и др.).

Исследования на экспериментальной модели ГШ показали, что в головном мозге лабораторных животных содержание МДА увеличивается максимально на 54 %. В последствии ГБО (300 кПа, 50 мин) активация ПОЛ снижалась, о чем свидетельствовало уменьшение количества МДА. Однако у интактных животных уровень МДА в последствии ГБО был повышенным [Клокова В. М., 1980].

Среди внутренних органов легкие оказались первичным плацдармом воздействия ГБО_2 на организм. В связи с этим заслуживает внимания комплексное исследование динамики ПОЛ и системы АОЗ в ткани легких. Экспериментальные результаты сви-

детельствуют, что ГБО (300 кПа, 50 мин) ограничивает интенсивность ПОЛ, выражающейся в стабилизации уровня конъюгированных диенов (КД), гидропероксидов липидов (ГПЛ) и малонового диальдегида (МДА), повышенного в компенсаторной стадии ГШ. Изменение липопероксидации происходит на фоне активации системы АОЗ: ферментов — СОД, каталазы, глутатионредуктазы — и образования низкомолекулярных азотистых веществ — мочевины и мочевой кислоты. Вместе с тем ГБО здоровых животных оказывает стимулирующее действие на свободнорадикальный процесс ПОЛ в ткани легких, несмотря на усиление функции антирадикальной системы — СОД, каталазы, глутатионредуктазы мочевины и мочевой кислоты [Карпова А. В., 1998].

При сублетальной ишемии головного мозга, вызванной нарушением кровотока по обеим общим сонным артериям, ГБО в значительной мере обеспечивает сбалансированную коррекцию СРР липопероксидации (динамики КД, МДА, кетодиснов и сопряженных триенов, изолированных двойных связей) и антирадикальной активности СОД в миокарде. При этом предупреждается развитие острой сердечной недостаточности и терминальных состояний у большинства экспериментальных животных [Поляков П. В., 2002].

При хронической (30-суточной) интоксикации стиролом ГБО поддерживает в ранние сроки увеличенное содержание КД, ГПЛ и МДА с последующим понижением уровня продуктов липопероксидации в мозге и печени по сравнению с животными, отравленными стиролом. ГБО ограничивает скорость липопероксидации на фоне АОЗ: СОД-активности и неустойчивой активации пероксидазы [Фертикова Т. Е., 1993]. В связи с этим правомерно суждение, что ГБО оказывает корректирующее воздействие на про-

цесс микросомального окисления стирола. С одной стороны, стимулируется гидроксилирующий механизм детоксикации углеводородов бензольного ряда, с другой — активируется система антирадикальной защиты.

Антиоксидантная система. Функция АОЗ заключается в защите клеток от неизбежно появляющихся в них СР и гидропероксидов. В метаболических вариантах дезинтоксикации, мобилизующихся под влиянием ГБО, выделяют несколько механизмов АОЗ клетки (организма) от значительных повреждений. Один из механизмов адаптации клетки представлен системой АОЗ, функция которой связана с активностью целого ряда ферментов — СОД, каталаз, пероксидазы и ферроксидаз (церулоплазмينا), а также с биологическим действием витаминов (α -токоферола, аскорбиновой кислоты), ароматических аминов, мочевины, мочевой кислоты и др. Эти соединения, как и другие еще не известные вещества, образуют единую сеть антиоксидантов, наделенных способностью ингибировать метаболические пути свободнорадикальных цепных реакций, по-видимому, прежде всего внутри липидного бислоя клеточных мембран, и нейтрализовать образующиеся активные формы кислорода, СР и гидропероксиды органических и неорганических соединений.

СОД осуществляют контроль образования и детоксикацию одноэлектронных интермедиатов кислорода в клетке. Различные (цитоплазматические медь-, цинк- и митохондриальные марганецсодержащие) СОД катализируют антирадикальную реакцию:



В антирадикальном процессе с участием СОД устраняются не только супероксидные анион-радикалы O_2^- , но и существенно ограничивается, таким образом, возможность образова-

ния в дальнейшем еще более агрессивных пероксинитрит-анионов (ONOO^*). В процессе дисмутации O_2^- при участии СОД образуется пероксид водорода, который в случае накопления вступает в реакцию с O_2^- , завершающуюся генерированием гидроксильных радикалов ($\text{HO}^\cdot$, $\text{HO}^\cdot$) и молекул кислорода [Нонхилел Д., Теддер Дж., Уолтон Дж., 1982]. Гидроксильные радикалы как наиболее агрессивные формы кислорода несут основную ответственность за иницирование цепных СРР ПОЛ и повреждение клеточных мембран. В связи с этим заслуживает внимания суждение о том, что СОД может таким образом усиливать ПОЛ [Прайор У., 1979], поэтому вполне оправдано замечание, что особенности свободнорадикальной кинетики относятся к главному аргументу, чтобы корректировать показания к применению фармакологического препарата СОД в клинической практике.

Каталаза защищает пероксисомы клеток и лейкоциты от повреждения пероксидом водорода, вызывая его распад на кислород и воду. Вместе с тем пероксид водорода обеспечивает защитную, микробицидную функцию фагоцитов.

Глутатионпероксидаза, катализирующая реакцию окисления глутатиона пероксидом водорода, вызывает его разложение на воду и субстрат. Селеносодержащий белок является главным средством защиты от накопления в клетках не только пероксида водорода, но и органических гидропероксидов (липидов).

Церулоплазмин осуществляет четырехэлектронное восстановление молекулы кислорода, поэтому в ходе реакции пероксид водорода как продукт двухэлектронного восстановления молекулы кислорода не образуется. Антирадикальное действие купропротеида проявляется в том случае, если супероксидный анион-радикал кислорода O_2^- связывается с парой ионов ме-

ди [Уайт А., Хендлер Дж., Смит Э. и др., 1981].

Наиболее значимой формой витамина Е является α -токоферол, наделенный антиоксидантной функцией и способный защищать липидные мембраны от действия СР, появляющихся в клетках в процессе метаболизма. По общепринятым представлениям, токоферолы служат антиоксидантами по отношению к продуктам пероксидации ненасыщенных жирных кислот. Считается, что токоферолы выполняют функцию перехватчиков СР и липидных гидропероксидов, с которыми они образуют более устойчивые радикалы токоферолов (феноксирадикалы). Вновь образованные радикалы токоферолов (α -токоферола) способны димеризоваться или вступать в реакцию с другими СР, прерывая таким образом продолжение цепи СРР воспроизводства СР и органических гидропероксидов. Считается, что токоферолы играют специфическую роль в защите липидного бислоя клеточных мембран, предупреждая пероксидацию (разрывы) двойных связей ненасыщенных жирных кислот мембранных фосфолипидов. Важно подчеркнуть, что антиоксидантная функция α -токоферола эффективна для обрыва цепной реакции ПОЛ при условии, что витамин Е находится в липидном бислое клеточной мембраны в необходимом количестве. Возможно, с этим связано то обстоятельство, что даже в присутствии витамина Е образуется некоторое количество гидропероксидов полиеновых жирных кислот фосфолипидов [Марри Р., Грендер Д., Мейс П. и др., 1993].

Аскорбиновая кислота ингибирует ПОЛ, восстанавливает активную форму витамина Е, а также инактивирует интермедиаты кислорода (O_2^- , H_2O_2 , $\cdot\text{OH}$). Хотя витамин С обладает антиоксидантными свойствами, он тем не менее может способствовать в определенных условиях образованию СР [Мецлер Д., 1980].

Азотсодержащие антиоксиданты — мочевины, мочевая кислота, по-видимому, принимают участие в реакциях обрыва СР-цепей ПОЛ.

Мочевина в процессе взаимодействия с мембранными структурами снижает продукцию МДА. Защитное действие мочевины проявляется даже при высоком (4—6 атм, 60 мин) давлении кислорода [Кричевская А. А., 1980].

Мочевая кислота, обладающая антиоксидантными свойствами, образуется на конечных этапах окислительного катаболизма нуклеиновых кислот на фоне каталитической активности ксантиноксидазы. Одна из функций ксантиноксидазы проявляется в реакциях синтеза активных форм кислорода (O_2^- , H_2O_2), участвующих в сопряженных процессах биологического окисления [Прайор У. и др., 1979].

Ацидогенез. В гипоксической клетке создается постоянная опасность избыточного накопления водородных ионов, отщепляемых от субстратов (углеводов, жиров, белков) в реакциях анаэробного и аэробного окисления с последующим развитием ацидоза. Среди метаболических процессов детоксикации организма реакции торможения ацидогенеза имеют большое значение в регуляции гомеостаза. Одной из универсальных реакций детоксикации является устранение избытка атомов водорода с помощью коферментов — переносчиков водорода. Специальные коферменты NAD^+ , $NADP^+$ и FAD/FMN присоединяют атомы водорода, отщепляемые от субстратов окисления на разных метаболических путях, и превращаются соответственно в $NADH$, $NADPH$ и $FADH_2$.

Гликолиз — основной анаэробный путь расщепления углеводов, однако с незначительным образованием энергии. «Жизнь без кислорода» представляет собой единственный метаболический путь обеспечения клеток энергией для примитивных организмов.

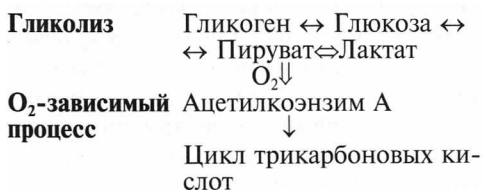
Вместе с тем анаэробный путь превращения (брожения) глюкозы как древний метаболический процесс играет очень важную адаптационную роль в организме высших животных и человека. Уместно замечание, что процесс расщепления глюкозы или гликогена до пирувата проходит путь (через образование глюкозо-6-фосфата) как в присутствии молекулярного кислорода, так и при его отсутствии.

В условиях кислородного голодания активируются гликолитические ферменты превращения пирувата в лактат. В ходе анаэробного гликолиза водородные ионы от образующегося в цитоплазме $NADH$ включаются в реакции восстановления пирувата в лактат в присутствии лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Реакция восстановления пирувата в лактат в условиях кислородной недостаточности происходит без переноса электронов атомов водорода в дыхательную цепь митохондрий, поэтому выход биоэнергии в процессе гликолиза во много раз меньше, чем при полном окислении глюкозы в присутствии кислорода:

Глюкоза $\rightarrow$ Пируват $\Rightarrow$ Лактат + АТФ.

Лактатдегидрогеназа катализирует восстановление пирувата в лактат за счет $NADH$. Цитоплазматический NAD последовательно переходит в восстановленную $NADH$ и окисленную форму NAD^+ [$NADH$ NAD^+]. В связи с этим можно упомянуть, что в аэробной среде пируват (глюкоза) в ходе реакции окислительного декарбоксилирования с участием пероксида водорода и лактатоксигеназы превращается в ацетил-КоА, который далее полностью окисляется в цикле трикарбоновых кислот. Взаимодействие пирувата и ацетил-КоА занимает центральное положение в метаболизме не только углеводов, но и жиров, и белков, поэтому окисление жирных кислот и аминокислот в митохондриях находится в абсолютной зависимости от катаболизма глюкозы.

Общая схема анаэробных и аэробных превращений глюкозы может быть представлена в следующем виде:



При гипоксии интенсивность анаэробных процессов возрастает, в результате чего происходит избыточная продукция конечного метаболита анаэробного гликолиза в животных клетках. Содержание лактата в тканях мозга, внутренних органах и крови может значительно превышать физиологические значения вследствие активации анаэробного процесса превращения глюкозы в лактат, способного создавать состояние ацидоза.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что при острой (1,5 ч) неполной ишемии головного мозга у белых крыс наблюдаются изменения в изоферментном спектре цитоплазматической ЛДГ в сторону повышения активности анаэробных фракций ЛДГ_{4,5} и снижение активности аэробных фракций ЛДГ₁ и ЛДГ₂ клеток мозга. При регионарной (циркуляторной, ишемической) гипоксии ГБО оказывает корректирующее влияние на соотношение аэробных и анаэробных цитоплазматических изоферментов ЛДГ [Сидельникова В. И., 1979]. Восстановление активности ЛДГ₁ и повышение активности ЛДГ₂, сочетающиеся с нормализацией ЛДГ₄ и резким снижением активности ЛДГ₅, указывают на ингибирующее действие ГБО₂ на реакции анаэробного гликолиза — образования лактата из пирувата (глюкозы) в жизненно важных органах.

В опытах с двукратным применением ГБО с интервалом между сеансами 2—2,5 ч в головном мозге отмечается высокая активность аэробных изоферментов ЛДГ_{1,2} при одновременном по-

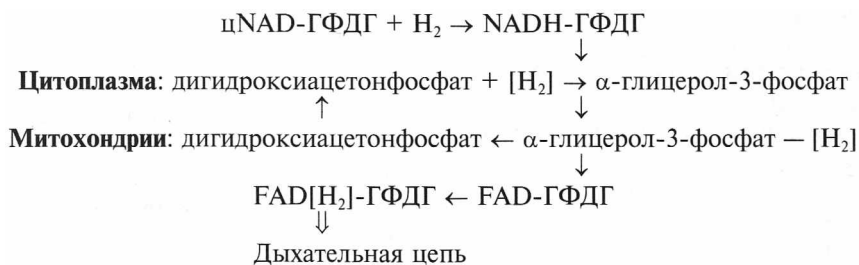
нижении уровня анаэробных фракций ЛДГ_{4,5}. Из этого следует, что ГБО, вызывающая торможение каталитической активности анаэробных изоферментов ЛДГ, предотвращает развитие внутриклеточного ацидоза в головном мозге. Из экспериментальных исследований на модели общей циркуляторно-анемической гипоксии вытекает, что при развитии лактат-ацидоза имеются как продукционный, так и ретенционный механизмы. В последствии ГБО оба механизма лактат-ацидоза (образование в мозге лактата и его выход в циркулирующую кровь) ингибируются в связи с изменением активности цитоплазматических и митохондриальных изоферментов ЛДГ [Яковлев В. И., 1985]. Это предупреждает развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. Как выяснилось, гликолитический метаболизм под действием гипероксии подвергается ингибированию. Лактат-ацидогенез тормозится с возможным обращением последовательности реакций гликолиза (ресинтезом глюкозы и гликогена в печени и мышцах).

В общей метаболической системе детоксикационных реакций организма глицерофосфатный челночный механизм переноса ионов водорода в «окислительный цикл» (Кребса) занимает основные позиции в схеме регуляции внутриклеточного физико-химического гомеостаза.

Окислительно-восстановительные пары $NAD^+/NADH$ и $FAD/FADH_2$, являющиеся звеньями глицерофосфатного челночного механизма, обеспечивают трансмембранный транспорт водородных ионов из цитоплазмы в митохондрии для биологического окисления. Трансмембранный процесс катализируется клеточными ферментами — цитозольной NAD -содержащей и митохондриальной FAD -содержащей глицерол-3-фосфатдегидрогеназами (соответственно αNAD -ГФДГ и $mFAD$ -ГФДГ). Поскольку мембраны митохондрий непроницае-

мы для NADH, образующегося в цитоплазме, восстановительные эквиваленты (H_2) из цитозоля поступают в митохондрии через их наружную мембрану в составе сс-глицерол-3-фосфата, образующегося из цитоплазматического дигидроксиацетонфосфата при участии NADH. Эта реакция катализируется α NAD-ГФДГ. При этом NADH окисляется до NAD^+ , способного вновь вступить в реакцию обратимого присоединения ионов водорода от субстратов окисления (глюкозы, жирных кислот и аминокислот). Отношение $[NAD^+]/[NADH]$ в цитоплазме приблизительно в 100 раз выше, чем в митохондриях. Отдав восстановительные эквиваленты (H^+), α -глицерол-3-фосфат окисляется в митохондриях в дигидроксиацетонфосфат с помощью m FAD-ГФДГ. Дигидроксиацетонфос-

фат из митохондрий может вернуться в цитоплазму, чтобы опять выполнить функцию источника α -глицерол-3-фосфата как переносчика восстановительных эквивалентов из цитоплазмы в митохондрии. Таким косвенным путем глицерофосфатная челночная система обеспечивает поступление восстанавливающих эквивалентов, атомов H_2 , из цитоплазмы в электронотransпортную цепь внутренней мембраны митохондрий для синтеза АТФ и H_2O при участии молекулярного кислорода. Физико-химический гомеостаз здоровой клетки поддерживается в состоянии сбалансированности между окислительными и восстановительными соединениями. Последовательность реакций глицерофосфатного челночного механизма показана на схеме:



Экспериментальные данные свидетельствуют, что при 2-часовой неполной и глубокой ишемии мозга происходило усиление функции глицерофосфатного механизма, и активность α NAD-ГФДГ и m FAD-ГФДГ повышалась в коре и стволе мозга [Новикова Л. А., 1983]. ГБО оказывает корригирующее воздействие на глицерофосфатный челночный механизм трансмембранного переноса ионов водорода из цитоплазмы в дыхательную цепь митохондрий благодаря коррекции каталитической активности α NAD-ГФДГ и m FAD-ГФДГ в ишемическом головном мозге. Эти результаты показывают, что в кислородной среде восстановленный кофермент NADH используется не в реакции об-

разования лактата, а включается в конкурентный ей глицерофосфатный челночный механизм, предупреждая возникновение acidоза повреждения мозга. Наряду с этим ГБО, внося существенную коррекцию в механизм доставки цитоплазматических атомов водорода в дыхательную цепь митохондрий для биологического окисления, обеспечивает тем самым оптимальные условия для последующего образования энергии (АТФ).

Детоксикация аммиака. В процессе обмена азотсодержащих веществ (аминокислот и др.) токсическое накопление аммония NH_4^+ в организме регулируется благодаря его превращению на метаболических путях в сравнительно малотоксичные и экскретируемые

продукты (глутамин, мочевины). Экспериментальные результаты свидетельствуют, что в головном мозге повышение концентрации аммиака находится в прямой зависимости от тяжести ГШ. Высокий уровень содержания аммиака в лимбическом мозге соответствует декомпенсированной стадии шока [Яковлев В. Н., 1985]. ГБО стимулирует в гипоксическом мозге образование глутамина при участии активной глутаминсинтетазы в реакции присоединения аммиака к глутамату. Уместно вспомнить, что глутамин является донором аммиака в реакции синтеза пуриновых рибонуклеотидов (РНК). Фермент глутаминсинтетаза имеет еще одну важную функцию: связываясь с промоторным участком ДНК активирует транскрипцию ДНК ряда генов, контролирующих метаболизм азота [Ленинджер А., 1985]. При накоплении глутамина способность глутаминсинтетазы к активации ряда генов теряется. В условиях ГБО устраняется гиперреактивность глутаминазы, катализирующей дезаминирование глутамина, поддерживая тем самым адекватный уровень глутамина. Оксигенобаротерапия предупреждает сдвиги в балансе возбуждающих и тормозных медиаторов глутамат/ГАМК в ЦНС, происходящие при недостаточности мозгового кровообращения [Горшенев Ю. А., 1974]. В механизмах стабилизации азотистого гомеостаза в гипоксическом мозге важную роль играют стимулированные ГБО компенсаторные процессы трансмембранного выхода аммиака, глутамина и мочевины в периферическую кровь для последующей экскреции. Несмотря на некоторое усиление (на 15 %) выведения мочевины почками в последствии ГБО, гипераммониемия при шоке полностью не ликвидируется [Негребова З. Е., 1980]. При хроническом CCl_4 -гепатите глутаминообразование в гепатоцитах угнетается. Применение ГБО (300 кПа, 50 мин/день, 3 сеанса) после резекции печени у животных с хроническим

CCl_4 -токсикозом усиливает стимулирующее влияние операционной травмы печени на активность глутаминсинтетазы. При этом содержание глутамина увеличивается, а аммиака уменьшается. Вместе с тем в последствии 3 сеансов ГБО у здоровых животных глутаминсинтетическая функция печени тормозится [Савилов П. Н., 2001].

Экспериментальные данные позволяют сделать вывод, что в результате гипероксического воздействия защитная функция таких метаболических путей, как аммиак + α -кетоглутарат $\rightarrow$ глутамат и аммиак + глутамат $\rightarrow$ глутамин, обеспечивающих детоксикацию аммиака, возрастает.

Следовательно, $ГБО_2$ вызывает адаптационные изменения фонда азотсодержащих соединений в мозге и печени, устраняя аммонийный эндотоксикоз путем включения аммиака в реакции синтеза глутамата, глутамина и мочевины на фоне каталитической активности ключевых ферментов — глутаматдегидрогеназы, глутаминсинтетазы и аргиназы.

Биосинтетические элементы саногенеза. Влияние ГБО проявляется сложными процессами анаболического синтеза в регуляторных структурах нейрогуморальной системы (мозг, эндокринные железы, вегетативная нервная система) и во внутренних органах (сердце, печень и др.). Продукты биосинтеза (гормоны, ферменты, нейромедиаторы, биологически активные вещества и т. д.) активно участвуют в адаптационных реакциях организма как в норме, так и при патологии.

В последствии ГБО белоксинтезирующий процесс в нейросекреторных клетках гипоталамических центров при ГШ и в постшоковом состоянии имеет двухфазное развитие [Полякова Н. Д., 1987], а образование нейрогипофизарных гормонов из полипептидов-предшественников (нейрофизинов) в СОЯ и ПВЯ гипоталамуса активируется в ранний (3-и сутки) и поздний периоды (20—25-е сутки)

постгеморрагического состояния. Затем происходит активное выведение нейросекрета из гипоталамических клеток по аксонам в заднюю долю гипофиза (ЗДГ). Накопление секреторного материала в разных отделах ЗДГ, отмечающееся в состоянии ГШ, сменяется интенсивным выведением нейрогормонов (вазопрессина, окситоцина) в общий кровоток. Гипероксическая стимуляция гипоталамо-гипофизарной системы, одного из центральных уровней нейрогуморальной регуляции жизнедеятельности, обеспечивает поддержание периферических механизмов компенсации расстройств гемодинамики (АД, ОЦК) и осмотического баланса при критических состояниях (шок, коллапс) в условиях отсроченной трансфузионной терапии.

Увеличение содержания белка, РНК и фосфолипидов в мозговых эндокриноцитах надпочечников в течение первых 10 сут после сеанса ГБО у животных, перенесших ГШ, свидетельствует о стимулирующем влиянии гипероксии на биосинтетические реакции в хромаффинных структурах, способных аккумулировать катехоламины [Антонова Е. И., 1992].

В реакциях биосинтеза необходимы наличие NADPH, образующегося в цитозоле клеток на пентозофосфатном пути катаболизма глюкозы, а также свободная энергия, выделяемая при расщеплении АТФ, ГТФ и ФК. NADPH непрерывно используется в биосинтетических процессах, превращаясь при этом в NADP^+ в качестве окислителя. Реакция, которую катализирует глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа (Г-6-ФДГ), служит одним из главных поставщиков NADPH для восстановительного биосинтеза. Участие Г-6-ФДГ и NADPH в дегидрогеназно-декарбоксилазной реакции называется и на скорости ферментативного синтеза АТФ из глюкозы.

В состоянии геморрагического шока наблюдается повышение активности пентозофосфатного пути превра-

щений глюкозы [Тумановская Г. В. и др., 1967] и определяется продолжительная стимуляция Г-6-ФДГ в клетках коркового и мозгового вещества надпочечников у выживших животных. В последствии однократного сеанса ГБО нормализация активности Г-6-ФДГ начинается в период 7—10-х суток постгипероксического состояния [Быков Э. Г. и др., 1978].

При изучении спектра изоферментов в нервной ткани выяснилось, что при острой (1,5 ч) и хронической (24 ч) ишемии головного мозга животных существенно возрастает активность Г-6-ФДГ₂ и понижается активность Г-6-ФДГ₁. После ГБО сохраняется динамика цитозольных изоферментов Г-6-ФДГ_{1,2}, в то время как активность других фракций (Г-6-ФДГ_{3,4}) резко смещается в сторону угнетения.

Дегидрогеназно-декарбоксилазная система пентозофосфатного пути метаболизма, первым ферментом в которой является Г-6-ФДГ, расщепляет глюкозо-6-фосфат (Г-6-Ф) с образованием промежуточного продукта окисления глюкозы (рибозо-5-фосфата), необходимого для биосинтеза органических соединений. Образование рибозо-5-фосфата из глюкозы и NADPH (результат окисления NADP^+) является одним из главных анаболических этапов, предшествующих биосинтезу нуклеиновых кислот. Из экспериментальных данных следует, что в условиях ишемизации головного мозга сначала (через 1,5 ч) отмечалось понижение уровня ДНК и РНК в митохондриальных структурах нервной ткани, а в более поздний срок (24 ч) — РНК в микросомальной фракции [Сидельникова В. И., 1979]. При этом в ядрах клеток мозга содержание полинуклеотидов практически не изменялось, несмотря на кислородное голодание мозга. Один сеанс ГБО предотвращает понижение уровня ДНК и РНК в субклеточных структурах мозговой ткани, характерное для неоксигенированных животных. Проведение через 2—2,5 ч

второго сеанса ГБО обеспечивает пролонгирование кислородного эффекта при ишемизации ЦНС. У здоровых лабораторных животных в последствии ГБО отмечается уменьшение количества рибонуклеотидов в головном мозге.

При исследовании обмена полинуклеотидов обнаруживается, что в механизме, предупреждающем уменьшение содержания рибонуклеотидов и дезоксирибонуклеотидов (РНК, ДНК) в печени в состоянии ГШ, важную роль играет ингибирующее действие ГБО на эндонуклеазы — РНКазы и ДНКазы [Тыртышников И. М., 1973]. Имеются основания полагать, что динамика (индукция/ингибирование) каталитических свойств ферментов биосинтеза и гидролитического расщепления пурин- и пиримидиннуклеотидов впоследствии ГБО имеет адаптационное значение для повышения жизнеспособности организма.

ГБО стимулирует белоксинтезирующую функцию печени в постгеморрагическом периоде, существенно уменьшая дефицит самой большой фракции сывороточных белков — альбуминов. Новообразованные белки функционируют как переносчики разных биомолекул (гормонов, нейромедиаторов и др.). Альбумины крови представляют собой онкотический фактор, включающийся в механизм трансмембранного перемещения внутрисосудистой и интерстициальной жидкостей. Заметим, что основная масса альбуминов находится в составе межклеточной жидкости мышц, кожи и кишечника. Поскольку внеклеточная жидкость содержит более 60 % массы альбуминов, то выраженная гидремическая реакция в последствии ГБО является важнейшим механизмом восстановления коллоидно-осмотического давления крови, АД и компенсации дефицита циркулирующей плазмы в состоянии постгеморрагической гиповолемии и гипотензии.

Активация белкового синтеза после ГБО сказывается в ускорении заживления поврежденной ткани (ран, язв, инфаркта, дефектов костной ткани и т. д.). Экспериментальные исследования и клинические наблюдения свидетельствуют, что ГБО в послеоперационном периоде способствует ранней организации рубца в области дистрофического процесса при язвенной болезни [Пархисенко Ю. А., 1987]. В последствии ГБО при экспериментальном инфаркте миокарда изменяется ход репаративной регенерации, и в соединительной ткани сердца возрастает доля эластических волокон [Дмитриева Е. М., 1980]. У экспериментальных животных повышается функция фибробластов и ускоряется образование коллагеновых и эластических волокон соединительной ткани при заживлении операционной раны с восстановлением генеративной функции [Сорокина А. В., 2000, 2003]. При патологии костной ткани под влиянием ГБО отмечается усиленный синтез фибриллярных белков (коллагена и эластина) фибробластами соединительной ткани в процессе микросомального окисления аминокислот при участии молекулярного кислорода и специфических оксигеназ (пролил- и лизилгидроксилаз).

Таким образом, адаптационные процессы биологического синтеза, осуществляющиеся с неизменным использованием кислорода и высокоэнергетических фосфатов, под влиянием ГБО заметно оптимизируются. Влияние ГБО на биосинтетические процессы можно рассматривать в двух направлениях. Во-первых, на пути энергетического обеспечения перепиывания генетической программы (транскрипции) ДНК; во-вторых, в связи с посттрансляционной модуляцией белков, придающей им новое конформационное (функциональное) состояние. Результаты исследования биосинтетических механизмов в совокупности указывают на то, что система

ДНК—РНК—белок под воздействием ГБО вовлекается в процесс адаптогенеза на уровне генома, поэтому кажется очевидным, что внутриклеточная генетическая система (ДНК → РНК → белок) под воздействием ГБО способна внести существенный вклад в механизмы выздоровления.

Таким образом, главные метаболические пути при гипо- и гипероксии характеризуются мобилизацией биоэнергетических, дезинтоксикационных и биосинтетических процессов адаптогенеза. Кажется очевидным, что адаптационно-метаболические механизмы в условиях ГБО и ее последствий представляют собой базовый адаптогенез, объединяющий регуляторные и эффекторные процессы в единую саногенетическую сеть. Кроме постоянно присутствующих (конститутивных) ферментов, в регуляцию метаболических процессов включаются так называемые адаптивные ферменты, которые синтезируются в ответ на появление в среде соответствующего субстрата. При этом синтез адаптивных ферментов контролируется генами, находящимися обычно в состоянии репрессии [Ленинджер А., 1985]. Полученный экспериментальный материал дает возможность сделать, хотя и с большой осторожностью, предположение, что гипербарический кислород способен выступать в качестве индуктора и дерепрессировать гены, ответственные за синтез адаптивных ферментов, повышающих потенциал метаболического адаптогенеза.

Адаптационно-морфогенетические элементы саногенеза. Последствие гипербарической оксигенации, проявляющееся в адаптационно-морфогенетических феноменах на ультраструктурном, субклеточном и клеточном уровнях саногенеза, при разной патологии может быть представлено в виде схемы 3.6.

Ультраструктурные элементы саногенеза. Ультраструктурный адаптоге-

Схема 3.6. Адаптационно-морфогенетические механизмы ГБО



нез характеризуется изменением формы и структуры молекул (конформации) органических соединений. Уместно вспомнить, что конформационные изменения биомолекул - это перестройка в системе межмолекулярных связей, возникающая между атомами водорода и любыми электроотрицательными атомами (кислорода, азота и фтора). В биологических системах атом кислорода несет отрицательный, а атом водорода - положительный заряд. Между соседними молекулами создается электростатическое притяжение, возникающее из-за неравномерного распределения электронов между атомами, участвующими в образовании более прочных межмолекулярных связей [Мецлер Д., 1980; Уайт А., Хендлер Ф. и др., 1981]. Теоретические обоснования сопряжения конформационных изменений биомолекул (ферментов, коферментов, субстратов) и переноса электронов при участии кислорода по цепи СРР в митохондриях и эндоплазматическом ретикулуме клетки расцениваются в научной литературе как важный предмет для фундаментальных исследований.

В нашей лаборатории были использованы методы исследования, с помощью которых составлялась функциональная характеристика биологических процессов, зависимых от ультраструктурных изменений, происходящих в условиях гипоксии и гипероксии. Анализ конформационной кинетики проведен по параметрам спектров ЭПР и содержанию высокореакционных SH-групп в тканях головного мозга, сердца и печени [Барсуков В. А., 1969], данным поляризационной и электронной микроскопии саркомеров миокарда [Беркуцкая Т. С., Быков Э. Г., 1973], флюоресцентной микроскопии ультраструктурных преобразований мембранных рецепторов кардиомиоцитов [Киреева Л. А., 1991] и иммунокомпетентных клеток при экспериментальном шоке [Дьячкова С. Я., 1995].

Свободнорадикальный цепной процесс совершается в биологических системах как при низкой, так и при высокой концентрации кислорода и может рассматриваться в качестве пускового фактора адаптогенеза в адекватных и экстремальных условиях. Исследование СРР методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) показало, что ГБО₂ может выступать в качестве как стимулятора, так и ингибитора цепных СРР в биологических системах головного мозга, сердца и печени. Имеются свидетельства того, что в тканях с активным метаболизмом интенсивность ЭПК-сигналов выше [Прайор У. и др., 1979]. СР кислорода, молекулы которого в окислительно-восстановительных процессах имеют неспаренные электроны на внешней орбитали, способны изменять распределение зарядов внутри некоторых водородных связей и таким образом обуславливать переход биомолекулы из высокоэнергетического в низкоэнергетическое состояние и обратно, детерминируя реакционность биомолекулы. При изменении кислородного гомеостаза в

организме происходит переход молекул из одного конформационного состояния в другое в связи с перераспределением зарядов внутри водородных связей, определяющим динамику межмолекулярного электростатического притяжения. Подобный энергетический переход биомолекул обуславливает новый уровень — активирование или ингибирование — процессов, определяющих общую и специфическую реактивность клетки и организма в целом. Выполненные исследования показали, что стимулирование/ингибирование СРР при гипоксии и гипероксии относится к динамическим звеньям адаптационно-молекулярных механизмов ГБО, основу которых составляет конформационная модуляция субстрат-ферментных комплексов. Конформационное преобразование субстрат-ферментных комплексов, связанных с цепными СРР, может рассматриваться в качестве ауторегуляторных механизмов приспособительной и наследственной изменчивости всей совокупности возбуждаемых систем (метаболической, функциональной и морфогенетической) как в норме, так и при патологии.

Функциональные SH-группы. Конформация характеризуется развертыванием/свертыванием функциональных SH-групп цистеина путем их свободного вращения вокруг одинарных углеводородных связей, изменяя при этом реакционную способность органической молекулы в целом [Мецлер Д., 1980; Ленинджер А., 1985]. При изучении SH-групп методом амперометрического титрования с использованием платинового электрода, установлено, что уровень свободных SH-групп в тканях головного мозга, сердца и печени при декомпенсированном ГШ возрастает, что свидетельствует об усилении денатурации белков вследствие разворачивания молекул и отбраживает конформационное изменение. Оксигенобаротерапия (300 кПа, 40 мин) не только предотвращала

увеличение содержания (развертывание) SH-групп в ткани головного мозга и сердца, но и восстанавливала их содержание в печени на ранних этапах шока до нормы ($p > 0,05$). У здоровых животных под влиянием ГБО в мозге и печени обнаружено уменьшение количества реакционных тиоловых групп относительно исходного состояния, что, по-видимому, связано с большим конформационным изменением вследствие свертывания биомолекул. В связи с этим можно заключить, что ГБО₂ способен не только предупреждать денатурацию тканевых белков, но и восстанавливать конформационное упорядочение биомолекул, обеспечивающее их функциональную специфичность в жизненно важных органах (головном мозге, сердце и печени) при критических состояниях организма.

Поляризация биомолекул. Поляризуемость биомолекул связывают с конформацией, обусловленной распределением электронов вокруг атомов или внутри функциональных групп. При изучении гистологических срезов миокарда в поляризованном свете было обнаружено, что при ГШ постоянно наблюдаются кардиомиоциты с дискретным усилением интенсивности анизотропии и расширением дисков-А саркомеров. Тожественные изменения поляризации характеризуют конформационное состояние миофибрилл в положении стойкого нераспространяющегося сокращения (контрактуры) саркомеров. С явлением контрактуры связаны выключение миофибриллярного комплекса из сердечного цикла и развитие острой сердечной недостаточности при ГШ. В течение 5 дней последействия ГБО отмечалось восстановление оптических свойств миокарда желудочков, аналогичных контрольной поляризационной картине. Таким образом, можно полагать, что в результате гипероксической коррекции конформационной кинетики сократительных и

регуляторных белков обеспечивается оптимизация функции сократимости (инотропности) сердечной мышцы, а следовательно, восстановление гомеометрического механизма ауторегуляции сердечной деятельности.

Иммунорецепторы. Современная иммунохимия свидетельствует, что реакция взаимодействия антител с антигенами и комплементом состоит в «запуске» конформационных изменений специфических мембранных рецепторов. Иммуногенная конформация в клеточных мембранах при антигенном раздражении отображается в феноменах преципитации белковых молекул, характеризующих специфическую функцию Ig-рецепторов. Прямой иммунофлюоресценцией (краситель ФИТЦ) определяли активность Ig-рецепторов на лимфоцитах по количеству пятен-преципитатов (петч-образований от англ. patch) и агрегатов рецепторных белков в форме колпачков (кэп-образований, от англ. cap). Так, при септическом шоке сальмонеллезного генеза на фоне бактериемии и эндотоксинемии последствие ГБО проявляется ранним повышением активности специфических мембранных рецепторов с ускорением петч-образований (% клеток — $4,65 \pm 0,2$ против $4,00 \pm 0,21$) и кэп-образований (% клеток — $0,86 \pm 0,13$ против $0,51 \pm 0,08$), что наблюдается на протяжении 4 дней ($p < 0,05$). Привлекает взгляд, что кеппинг представляет собой регуляторный сигнал с поверхности мембраны вовнутрь иммунокомпетентной клетки, вызывающий изменение ее специфической иммунной реактивности (толерантность, антитоксический и/или антимикробный иммуногенез).

Исследование ультраструктуры кардиомиоцитов, выполненное на иммунопатологической модели кардиогенного шока, свидетельствует о том, что в условиях ГБО иммуноцитотоксическое поражение миокарда по типу мелкоочагового инфаркта миокар-

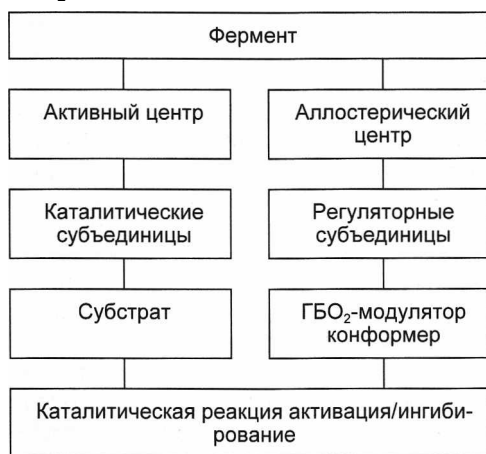
да резко ограничивается и значительно повышается выживаемость шоковых животных. Анализ, проведенный с помощью метода иммунофлюоресценции, показал, что образование иммунопатологических комплексов (антиген + антитело + комплемент), фиксирующихся на мембранных рецепторах кардиомиоцитов, резко сокращается. Однако ГБО не изменяла концентрацию иммунопатологических комплексов, связанных с рецепторами плазматической мембраны кардиомиоцитов в предгипероксическом состоянии. Наряду с этим было обнаружено, что активность, или «шокогенная сила», антимиокардиальной цитотоксической сыворотки под воздействием ГБО *in vitro* не меняется. Ультраструктурные изменения на цитоплазматических мембранах связаны с физико-химическим состоянием их жидкостной фазы, изменяющейся под воздействием не только специфических лиганд (антигенов), но, как оказалось, неспецифических раздражителей, таких как гипоксия и гипероксия.

Исследования дают основание заключить, что ГБО₂ корригирует ультраструктурный морфогенез и проявляет свой адаптогенный потенциал в качестве конформера (модулятора, эффектора). Через конформационную кинетику биологических регуляторов и цитоэффекторов формируются общая (специфическая и неспецифическая) реактивность и резистентность организма в экстремальных состояниях. Таким образом, реакционная биосистема субстрат—фермент—ГБО₂ может быть представлена в виде схемы 3.7.

Субклеточные элементы саногенеза.

В последствии ГБО в сердце животных при «угрожающих состояниях» заметно сокращается массив кардиомиоцитов, в цитоплазме которых уменьшается количество митохондрий. Воздействие ГБО₂ в эксперимен-

Схема 3.7. Логическая схема реакционной биосистемы субстрат—фермент—ГБО₂



те при мелкоочаговом инфаркте миокарда вызывает (по данным электронной микроскопии) ограничение деструкции митохондрий и способствует их регенерации, а также ограничивает распространенность гиперконтрактур в кардиомиоцитах [Петров А. В., Резников К. М., 1981]. Комбинированное использование ГБО и оротата калия усиливало в миокарде внутриклеточную регенерацию органелл — митохондрий, элементов эндоплазматического ретикулума и свободных полирибосом. Снижение интенсивности субклеточной дезинтеграции печеночных клеток при СС1₄-гепатите отмечается к 30-м суткам, через 15 сеансов ГБО. В отдельных гепатоцитах увеличивается объем клеточных ядер (ДНК), что можно рассматривать как проявление регенерационных свойств печени [Кашуба Э. А., 1976]. Субклеточные изменения в эритроидных клетках костного мозга (лизис крист митохондрий, разрывы их внутренней и наружной мембран и др.), обнаруженные при ГШ, после воздействия ГБО обычно резко ограничиваются либо не определяются [Баркова Э. Н., 1981]. Таким образом, с активацией

субклеточной регенерации в последействии ГБО при разной патологии (шок, инфаркт миокарда, токсический CCl_4 -гепатит) связан процесс восстановления функциональной целостности митохондрий и эндоплазматического ретикулума — клеточных оргanelл, исполняющих специфические (биоэнергетические, дезинтоксикационные, биосинтетические) функции клеток.

Клеточные элементы саногенеза.

На разных стадиях общей циркуляторно-анемической гипоксии в надпочечниках отмечается значительное уменьшение популяции адреналин- и норадреналинсекретирующих клеток на общем фоне дистрофических нарушений эндокринной ткани. В течение первых 10 сут после сеанса ГБО (300 кПа, 45 мин) резко ограничивается дистрофия корковых и мозговых эндокриноцитов, увеличивается число эпинефроцитов и норэпинефроцитов, аккумулирующих катехоламины [Антонова Е. И., 1992]. Одна из выраженных клеточных реакций костного мозга на гипероксическое воздействие при циркуляторно-анемической гипоксии проявляется в виде ретикулоцитоза [Бурцева З. И., 1969]. Применение ГБО после острой массивной кровопотери способствует ускоренному восстановлению функций эритрона костного мозга, дифференцировке эритроидных клеток, продукции макроцитов и снижению эритродиереза, что находится в линейной зависимости от повышения титра плазменного эритропоэтина [Баркова Э. Н., 1981].

Перспективным оказалось клиническое применение ГБО в качестве метода редукции цитостатической лейкопении и агранулоцитоза, а также септических осложнений, возникающих у детей с острым лимфобластным лейкозом при проведении полихимиотерапии [Степанова Т. В., 1999]. При эндотоксическом шоке на модели сальмонеллезной этиоло-

гии постгипероксическое состояние приводило к увеличению в лимфоидных фолликулах селезенки количества иммунорегуляторных клеток [Дьячкова С. Я., 1995]. Параллельно в первые часы после ГБО наблюдались усиление микробоцидной функции нейтрофилов, а затем, в течение 1—2 сут, снижение бактериального эндотоксикоза, повышались пролиферация и дифференцировка В-лимфоцитов в антителообразующие плазматические клетки.

Основополагающее положение адаптационно-метаболической концепции. Изложенное выше позволяет заключить, что $ГБО_2$ как чрезвычайный физико-химический раздражитель сенсорных и эффекторных циторецепторов наделен потенциальной способностью вызывать широкий спектр адаптогенных и патогенных реакций организма. Оксидационные и гипербарические реакции первоначально возникают в биологических мембранах, детерминирующих специфическую и неспецифическую функции клеток.

Различие эффектов ГБО в условиях нормы и патологии определяется особенностями реактивности здорового и больного организма на воздействие ГБО. Выраженность защитных, приспособительных и компенсаторных реакций в здоровом и больном организме в ответ на ГБО находится в прямой связи с дисбалансом потребности организма в кислороде и процессом его внутриклеточного потребления.

Функциональные, метаболические и морфогенетические механизмы адаптации организма представляют собой детерминирующие компоненты общего саногенеза независимо от вида патологии. Адаптогенное влияние ГБО на общую реактивность организма дает основание рассматривать $ГБО_2$ в качестве универсального саногенетического модуля. Первичные проявления ГБО наблюдаются как в условиях ее непосредственного воздействия, так и в отдаленном после-

действии. Отсроченное саногенетическое следствие, как можно полагать, связано с переходом потенциальной энергии латентного «гипербарического и оксидационного следа» из толерантной фазы в активную фазу адаптации. Появление толерантной гипоксии как следовой реакции на ГБО определяется мерой активности метаболических процессов в клетках, сопряженной с уровнем потребности в кислороде и его потребления в постгипероксическом состоянии. При неоднократных сеансах ГБО происходит суммация следовых гипербарических и оксидационных реакций организма, проявляющихся либо в связи с повышением адаптогенного потенциала ГБО₂, либо с развитием кислородной резистентности организма. Нередко патофизиологические реакции пониженной активности под воздействием ГБО стимулируются, а высокой активности — ингибируются, хотя это не является абсолютным правилом.

Следует особо отметить, что при дыхании ГБО₂ ($P_{O_2} > 21,2$ кПа) тожде-

ственные функциональные, метаболические и морфогенетические реакции организма могут включаться как в общий саногенез патологического процесса, так и в общий патогенез гипербарического и гипероксического повреждения клетки. При этом не всегда преодолеваются объективные трудности дифференцирования биологической целесообразности проявлений двух эволюционных качеств ГБО₂ — адаптогенности и патогенности.

Существующие гипотезы, концепции и теории ГБО подвергаются в настоящее время модернизации с привлечением научных положений адапционно-метаболической теории. Можно полагать, что это один из путей утверждения адапционно-метаболического мировоззрения, отражающего фундаментальное качество ГБО₂, которое в экстремальных условиях проявляется в мобилизации и интеграции защитных, приспособительных и компенсаторных реакций организма в единую систему адаптогенеза (саногенеза).

Глава 4

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Вопрос о том, чем обусловлены лечебные свойства (саногенез) ГБО, несмотря на множество мнений, до сих пор не снимается с повестки дня, оставаясь ключевым при обосновании использования метода в клинической практике.

Вне всякого сомнения ГБО — это прежде всего искусственное увеличение кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме в результате повышения P_{O_2} во вдыхаемой газовой смеси вследствие увеличения общего

барометрического давления внешней среды обитания.

Известно, что избыточное поступление кислорода в клетку может привести к изменению ряда кислородзависимых биохимических и биофизических превращений в организме. Среди последних значительное место отводится прямому влиянию ГБО на ПОЛ, свободнорадикальным процессам с их воздействием на цитоплазматические мембраны и внутриклеточные структуры, функциональным «всплескам» про- и антиоксидантных

систем (ПОС и АОС) и другим метаболическим процессам. Именно этими перестройками и их комбинациями наряду со спецификой этиопатогенеза заболевания довольно часто объясняется либо определенный лечебный эффект, свойственный методу, либо (при неблагоприятном стечении обстоятельств) развитие кислородной интоксикации.

Не лишенная логики, подкупающая своей четкой целенаправленностью и в то же время относительно простая, а потому охотно и легко воспринимаемая всеми указанная теория (или ее вариации) на протяжении многих лет была господствующей среди других. Она прочно укоренилась в сознании значительной части специалистов, работающих в этой области, оставаясь и по сей день превалирующей при объяснении основных лечебных механизмов оксигенобаротерапии [Бураковский В. И., Бокерия Л. А., 1974; Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976; Ермаков Е. В. и др., 1986; Лукич В. Л. и др., 1989].

Не подвергая сомнению сам факт возможного развития тех или иных физико-химических процессов в организме при воздействии ГБО, а также не оспаривая связываемые с этим лечебные эффекты метода, мы тем не менее полагаем, что эта концепция во многом представляет собой весьма упрощенный и несколько «однобокий» подход к рассматриваемой проблеме уже потому, что в ней по-прежнему остается много «белых пятен» в объяснении некоторых явлений, присущих данному методу.

Нельзя забывать, что ГБО представляет собой не постоянно действующий по времени фактор, оказывающий непрерывное влияние на те метаболические процессы, которые описываются при ее использовании, а сопровождается всего лишь периодическим (импульсным) воздействием на организм. Таким образом, используя данный метод в лечебных

целях, мы имеем прерывистое развитие более или менее выраженной (в зависимости от задаваемого давления) гипероксемии длительностью, как правило, не более 60—90 мин с интервалом, чаще всего 1 раз в сутки. Все остальное время между сеансами организм остается лишенным такой «подпитки», т. е. находится вне зоны прямого влияния на него кислорода под повышенным давлением. Известно также, что по окончании сеанса ГБО не более чем через 30 мин или значительно раньше газовый состав крови приходит в свое исходное состояние (до сеанса) [Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976; Зальцман Г. Л. и др., 1979]. Это свидетельствует о том, что создать сколько-нибудь значимый дополнительный запас кислорода в организме с помощью ГБО не представляется возможным, а антигипоксическое действие метода и его непосредственное влияние на течение различных кислородзависимых биохимических и биофизических процессов является ограниченным во времени.

Между тем накопленный десятилетиями клинический опыт успешного применения интервально-импульсной ГБО при различной патологии не вызывает сомнений [Граменицкий А. Б., 1983; Ермаков Е. В., 1986; Байдин С. А., 1988; Лукич В. Л. и др., 1989]. Все это дает основание рассматривать механизмы действия гипероксии более широко, тем более что в повседневной клинической практике нередко приходится сталкиваться с ситуациями, когда при проведении ГБО лечебный эффект не соответствует ожидаемым результатам [Киселев С. О., 1998, 2002]. Вместе с тем случается и обратное — лечебное действие метода отчетливо проявляется там, где для этого, казалось бы, нет оснований. Наиболее наглядно это можно продемонстрировать на примере функциональных расстройств, обусловленных различными нарушениями

ми нейрогуморальных регуляторных процессов (вегетососудистая дистония, некоторые виды неврозов, метеозависимость и т. п.). По-видимому, понадобится приложить немало усилий, чтобы связать воедино отдельные базовые положения обсуждаемой теории и положительные результаты лечения конкретного вида патологии.

Вряд ли можно также утверждать, что существуют прямые доказательства специфики активации свободнорадикальных процессов, ПОЛ и т. д. только под влиянием гипероксии. В случае использования ГБО речь может идти лишь об интенсификации или ингибции этих процессов, вызванных гипероксией.

Следует отметить, что гипероксия не является единственным источником саногенетических свойств данного метода. Значительную роль, по-видимому, играют не только специфические реакции, обусловленные гипероксией, но и общие неспецифические адаптационные реакции, развивающиеся в ответ на изменение условий внешней среды, непременно сопровождающие сеансы ГБО [Киселев С. О., 1998; Кулешов В. И., Левшин И. В., 2001]. Их биологическая направленность — мобилизация резервных («дремлющих») возможностей организма, поддержание гомеостаза в заданных природой пределах путем развития различных вегетососудистых, биохимических и прочих реакций организма.

Принимая во внимание утверждение, что сеанс ГБО со всеми его «атрибутами» можно рассматривать как определенной силы биораздражитель, следует полагать, что, помимо развития гипероксемии во время его проведения и открывающейся в связи с этим возможностью временного устранения (снижения) некоторых форм гипоксии и ее последствий, он сопровождается развитием чрезвычайных обстоятельств для пациента (гипероксическая внешняя среда со всеми последствиями), которые могут нести

в себе потенциальную угрозу подвергнуть организм неблагоприятным воздействиям, в частности привести к разбалансировке гомеостаза. Чтобы уберечь себя от этих воздействий, организм включает подвластные ему защитно-приспособительные (адаптационные) механизмы, позволяющие опосредованно через ауторегуляторные процессы разных уровней привести к физиологической норме возможно нарушенный под влиянием ГБО гомеостаз. При этом ответные реакции могут протекать в разных направлениях и иметь в зависимости от характера и глубины патологических изменений многокаскадную структуру [Граменицкий А. Б., 1983].

На кислородную агрессию, являющуюся специфическим раздражителем, организм реагирует развитием специфических адаптационных реакций, включающих в себя повышение активности эндогенной АОЗ, интенсификацией либо ингибцией различных кислородзависимых метаболических процессов и т. п. Этот вопрос во всех его аспектах (и лечебное, и токсическое действие кислорода) нашел отражение в адаптационно-метаболической теории А. Н. Леонова, подробно изложенной в предыдущей главе.

Ответная реакция организма на изменения внешней среды обитания пациента в ходе проведения сеанса ГБО, совокупного по своим действующим началам раздражителю, не имеющему четких специфических признаков, свидетельствует о некоем ранее не рассматривавшемся применительно к ГБО «ноу-хау». Дело в том, что на эти изменения, сочетающиеся с определенными изменениями во внутренней среде, организм реагирует развитием неспецифических однотипных адаптационных реакций, направленных на повышение резистентности к неблагоприятным факторам путем раскрытия имеющихся в его распоряжении резервных возможностей — разносто-

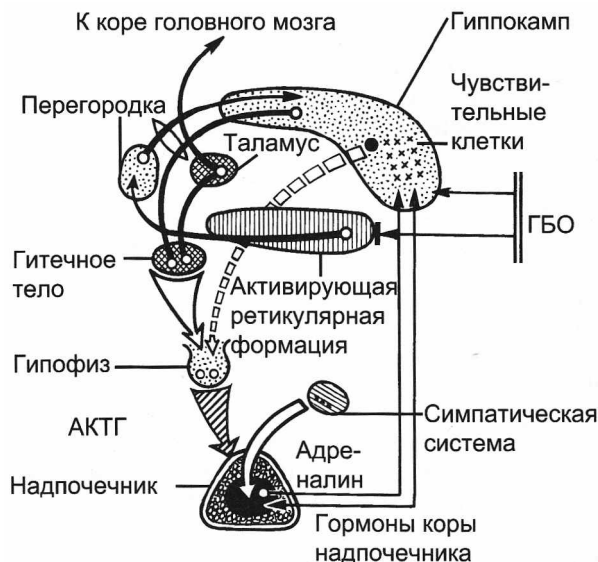


Рис. 4.1. Нейрогуморальная регуляция при ГБО (по В. И. Бураковскому и Л. А. Бокерия, 1974).

Исходя из сказанного выше, можно предположить, что развитие неспецифических адаптационных реакций в ходе сеанса ГБО с наложением на них специфического ответного действия на кислородную агрессию несет в себе основную нагрузку в саногенезе ГБО (схема 4.1). Это косвенно подтверждается и тем, что ГБО и гипокситерапия обладают во многом сходным терапевтическим эффектом, поскольку они вызывают те

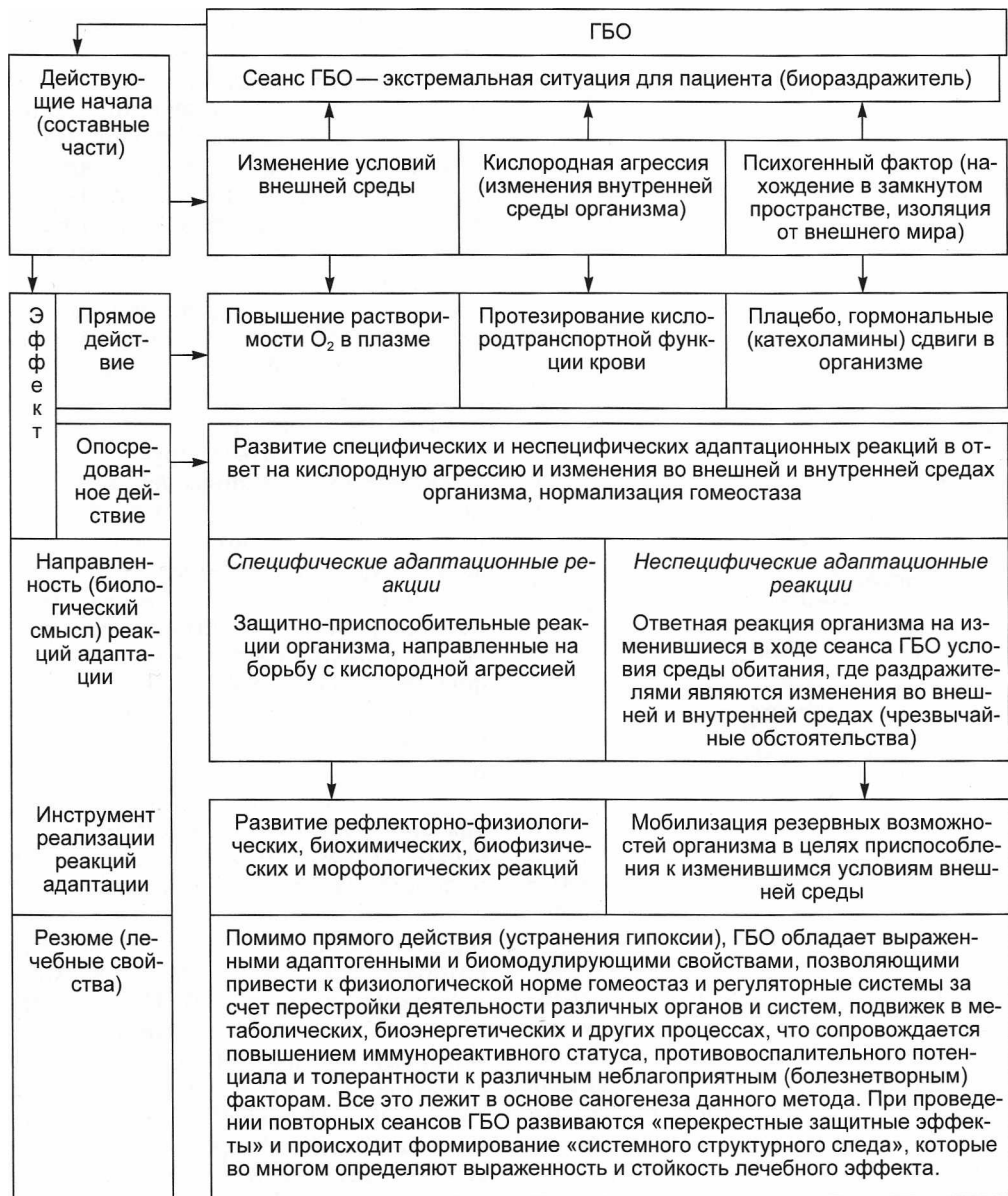
ронного в своих проявлениях скрытого потенциала [Киселев С. О., 1998, 2002, 2006]. Как нам представляется, это может осуществляться за счет процессов саморегуляции на разных уровнях путем включения ряда метаболических реакций и перестройки функциональной деятельности различных органов и систем. Обладая выраженными защитно-приспособительными свойствами, указанные реакции позволяют организму полнее реализовать свой скрытый потенциал, оказывая тем самым положительное влияние на течение заболевания. В результате действия неспецифических адаптационных реакций, инициированных сеансами ГБО, происходят модулирование нейрогуморальных регуляторных процессов [Киселев С. О., Лобов М. А., 2000] с изменением гормонального фона, выравнивание гомеостаза, повышение противовоспалительного потенциала и толерантности к болезнетворным факторам, укрепление иммунореактивного статуса, улучшение регенеративно-репаративных процессов и т. д., что, конечно же, оказывает существенное влияние на течение патологического процесса (рис. 4.1).

же неспецифические реакции, действующие в одном и том же направлении, но в «противофазном» режиме.

Итак, ГБО представляет собой своеобразный раздражитель, который может вызывать неспецифические адаптационные реакции, в основе которых лежит способность организма защитить себя от вредоносных факторов, адаптироваться к изменяющимся условиям среды обитания. Механизмы этой универсальной по сути реакции, по-видимому, различны.

Установлено [Гаркави Л. Х. и др., 1975, 1998], что в ответ на раздражители разной силы, помимо описанной Гансом Селье (1936) общей неспецифической, патофизиологической по своей сути, адаптационной стресс-реакции на очень сильный раздражитель, существуют и физиологические неспецифические адаптационные реакции (тренировки и активации), развивающиеся в ответ на слабые и средней силы раздражители. Каждая из этих реакций, имея свойственную ей клинико-морфологическую картину, не выходит за рамки нормальных или вплотную приближенных к ним показателей гомеостаза, удерживая их, как

Схема 4.1. Общий принцип действия ГБО на организм (адаптационно-физиологическая концепция)



правило, на уровне верхних или нижних границ нормы.

Следует отметить, что для указанных реакций, включая стресс («триада неспецифических адаптационных ре-

акций»), характерна многоуровневая периодичность их чередования в зависимости от силы воздействия раздражителя с наличием зон ареактивности между ними (схема 4.2).

действием за счет преобладания секрета глюкокортикоидов.

Психоэмоциональный статус характеризуется спокойствием, умеренной активностью, невысокой тревожностью, неплохой по длительности работоспособностью, но с низкой скоростью; сон и аппетит удовлетворительные.

Биологический смысл реакции тренировки — в отсечении повторяющихся несущественных раздражителей путем постепенного повышения порога при создании первоначального состояния «готовности к защите».

Реакция спокойной активации. Для адаптационной реакции спокойной активации характерна картина в тимико-лимфатической (иммунной) и эндокринной подсистемах, совпадающая с уровнем верхней половины зоны нормы (кроме секреции глюкокортикоидов, которая находится в пределах нижней половины зоны нормы). В ЦНС — преобладание умеренного возбуждения. Метаболизм анаболического характера, энергетический обмен отличаются высокими скоростями метаболизма энергодающих субстратов при сбалансированности их расхода и восполнения. Уровень синхронизации деятельности подсистем организма хороший.

В лейкоцитарной формуле содержание лимфоцитов составляет 28,5—33,5 %. Уровень неспецифической резистентности повышается за счет истинной стимуляции регуляторных и защитных подсистем организма, т. е. повышается активная неспецифическая резистентность.

Психоэмоциональный статус характеризуется высокой активностью наряду со спокойствием, хорошим настроением, низкими тревожностью и агрессивностью, хорошими работоспособностью, сном и аппетитом.

При низких уровнях реактивности (развитие одноименных реакций на более высоких «этажах» в связи с большей по величине силой раздра-

жителя) могут проявляться некоторое нарушение сна, ухудшение настроения, снижение работоспособности.

Реакция повышенной активации. Для нее характерна картина в тимико-лимфатической и эндокринной подсистемах организма на уровне верхней трети зоны нормы и даже несколько выше (включая секрецию глюкокортикоидов). Отмечается преобладание более значительного возбуждения в ЦНС. Интенсивность процессов метаболизма при этом сочетается с высоким уровнем синхронизации работы подсистем организма.

В лейкоцитарной формуле от 34 до 40—45 % лейкоцитов. Уровень неспецифической резистентности выше, чем при спокойной активации, и также поддерживается за счет истинной стимуляции регуляторных и защитных подсистем организма. У здоровых — это самая стойкая реакция.

Психоэмоциональный статус при реакции повышенной активации на физиологических, высоких уровнях реактивности характеризуется очень высокой активностью, оптимизмом, отличным настроением, иногда даже с оттенком эйфории, но без потери правильной оценки ситуации, высокой работоспособностью, особенно по скорости и точности работы, и несколько меньшей по длительности. Работоспособность восстанавливается быстро. Сон и аппетит отличные.

При низких уровнях реактивности (верхние «этажи») появляются нарушения сна, раздражительность, даже агрессивность (особенно при переходе в переактивацию), снижается работоспособность (вначале по времени, затем по точности и лишь затем по скорости). Однако поддерживать эту реакцию у больных значительно труднее, так как возможен срыв либо в стресс, либо в переактивацию.

Биологический смысл реакций активации — повышение (уже с самого начала) активности защитных систем в ответ на раздражитель средней силы.

Реакция перерактивации, в которую часто переходит реакция повышенной активации на низких уровнях реактивности, сопровождается излишним возбуждением ЦНС, чрезмерным повышением функциональной активности эндокринных желез и тимико-лимфатической системы. Значительно повышается скорость расходования энергодающих субстратов, а воспроизводство их постепенно отстает.

Лимфоцитоз — число лимфоцитов от 40 до 45 %. Резистентность колеблется в очень широких пределах.

Биологический смысл перерактивации заключается в попытке организма сохранить реакцию активации (оптимальную в плане развития резистентности к неблагоприятным воздействиям) без перехода в стресс-реакцию.

Стресс. При стрессе очень высокое возбуждение ЦНС сменяется запредельным торможением, нарушается функциональная активность тимико-лимфатической (иммунной) и эндокринной подсистем организма, за исключением глюкокортикоидов (АКТГ), секреция которых повышена. Метаболизм характеризуется преобладанием процессов катаболизма, энергетический обмен — резким увеличением расхода макроэргических соединений на фоне ослабленного воспроизводства. Это приводит к истощению или блокированию запасов энергодающих субстратов, нарастанию процессов гликолиза. Для стресса характерна десинхронизация работы подсистем на всех иерархических уровнях организма. Содержание лимфоцитов менее 20 % (лимфопения).

Не углубляясь в другие проявления стресс-реакции в ответ на сильный раздражитель, отметим, что биологический смысл ее заключается в сохранении жизни любой ценой, включая определенные повреждения со стороны ряда подсистем организма.

При описании указанных реакций обращает на себя внимание еще один

факт, имеющий практическое значение. Для каждой из них характерен свой «сигнальный показатель» — содержание лимфоцитов в лейкоцитарной формуле. Это позволяет наряду с другими показателями подбирать и контролировать в ходе лечения нужную для конкретной ситуации адаптационную реакцию, используя для этого клинический анализ крови, выполненный по методике Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакиной, М. А. Уколовой (1979).

Применительно к ГБО силу раздражителя можно регулировать (принимая во внимание резервные адаптационные возможности пациента) задаваемым давлением в сочетании со временем экспозиции. По нашим данным, вызвать реакции тренировки или активации на высоком или среднем уровне реактивности позволяют стандартные сеансы ГБО (изопрессия в пределах 1,3—2 ата при экспозиции 30—60 мин, курс лечения 7—15 сеансов). Наибольший лечебный эффект достигается при стойкой реакции активации с высоким уровнем реактивности.

Вместе с тем одной из форм защитно-приспособительных реакций организма является толерантность, т. е. невосприимчивость организма к воздействию на него различных факторов, в том числе патогенных.

Можно утверждать, что в основе адаптационных реакций организма лежит определенное динамическое равновесие между толерантностью и реактивностью. Повышение уровня толерантности приводит к снижению реактивности, к большей чувствительности отдельных подсистем и систем организма к внешним воздействиям. Таким образом, во многом за счет «перекрестных защитных эффектов» достигается устойчивое состояние здоровья при воздействии патогенных факторов [Меерсон Ф. З., Пшонникова М. Г., 1988; Гаркави Л. Х. и др., 1998].

Итак, можно предположить, что реакция активации обладает способностью повышать толерантность, в то время как реакция тренировки оставляет ее на сравнительно низком уровне. Применительно к ГБО, используемой в лечебно-профилактических целях, описанные выше реакции можно активировать подбором соответствующих режимов. Вместе с тем не при всех видах патологии и не всегда в клинической картине удается получить ответ на ГБО адекватной направленности. Наиболее трудно это достигается при запредельной ареактивности вследствие запущенности патологического процесса и полной дезадаптации систем жизнеобеспечения на морфоструктурном уровне.

Следует также иметь в виду, что реакция активации способна повышать толерантность, тогда как реакция тренировки оставляет ее на сравнительно низком уровне. Наибольший лечебный эффект достигается при развитии стойкой реакции активации с высоким уровнем реактивности.

Ссылаясь на описание неспецифических адаптационных реакций в аспекте общебиологических механизмов действия ГБО на организм, следует иметь в виду, что мы отдаем себе отчет в том, что нельзя полностью и безоговорочно экстраполировать приводимые факты на клинико-биологические свойства метода. Нельзя не заметить, что ряд описываемых эффектов метода находит убедительное подтверждение в клинической практике. Следовательно, во всем этом есть свой резон, и обойти сам подход к рассматриваемой проблеме с подобной точки зрения на саногенез ГБО нельзя.

Очень важным обстоятельством, присущим неспецифическим реакциям адаптации, является и то, что их стратегическая направленность нацелена не на борьбу с определенным патогенным фактором (для этого орга-

низм использует специфические адаптационные реакции), а на то, чтобы привести их в соответствие с помощью разнообразных способов адаптации и тем самым устранить возможность развития патологического процесса. Образно говоря, неспецифические адаптационные реакции имеют своей целью «не латание отдельных дыр», а поддержание гомеостаза на уровне общебиологической состоятельности.

Следует полагать, что лечебные свойства ГБО определяются ее общебиологической направленностью и способностью прерывать развитие патологического процесса при различных заболеваниях на уровне функциональных и морфоструктурных расстройств и прочих патологических изменений в организме. ГБО, являясь биологическим адаптогеном, позволяет оптимизировать реакции организма, направляя их в русло рационального функционирования.

С большой долей вероятности можно предположить, что в первую очередь воздействие ГБО воспринимается гипоталамусом и ретикулярной формацией, ответственными за поддержание гомеостаза в заданных пределах с вовлечением в этот процесс гипоталамо-гипофизарной и симпатико-адреналовой систем.

Видимо, с этим связан и тот факт, что на фоне ГБО более эффективно проявляется действие многих лекарственных препаратов, в том числе патогенетической направленности, а лечебно-оздоровительный спектр действия метода существенно отличается по своей направленности и эффективности от других способов лечения.

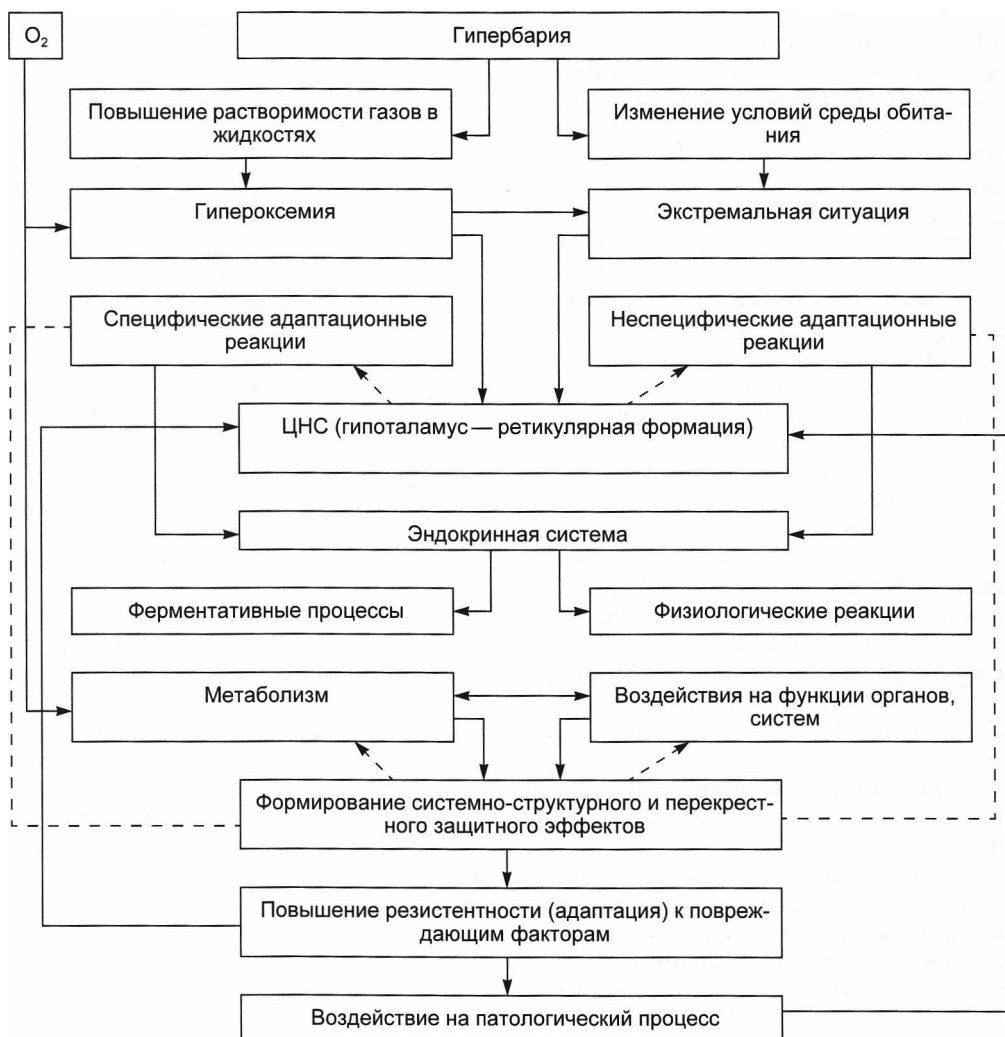
Лечебное действие ГБО имеет четкую направленность и избирательность, проявляясь лишь в патологическом очаге. На здоровый организм и не пораженные патологическим процессом органы и системы ГБО в стандартных лечебных режимах влияния не оказывает, что обусловлено,

видимо, также деятельностью указанных структур ЦНС во взаимодействии с эндокринной системой. В связи с этим следует отметить, что и к применению антиоксидантов, на наш взгляд, надо относиться крайне осторожно, поскольку использование их лишает организм возможности, а точнее необходимости, стимулировать собственную (эндогенную) систему АОЗ [Пахомов В. И., 1995], что само по себе «изымает из оборота» один из

весьма важных элементов саногенеза ГБО.

Рассматривая лечебно-оздоровительные свойства ГБО, нельзя не обратить внимание на роль давления в барокамере. С одной стороны, не вызывает сомнений, что именно это давление при проведении сеансов ГБО является пусковым моментом увеличения растворимости кислорода в плазме, развития гипероксемии и связанными с этим метаболическими

Схема 4.3. Роль барометрического давления в саногенезе ГБО



перестройками. Оно же служит одним из основных показателей режима сеанса ГБО. Вместе с тем, за исключением лечения газовой эмболии различного генеза и весьма ограниченного круга других патологических состояний, при которых давление имеет значение в качестве пневмомеханического воздействия, ему практической роли не отводится. В основном барометрическое давление рассматривается всего лишь как средство достижения цели, т. е. как инструмент, с помощью которого устанавливается гипероксемия, регулируется ее уровень, создаются условия для поддержания на должном уровне соответствующих кислородзависимых биохимических реакций. Известно, что барометрическое давление относится к числу показателей, характеризующих условия внешней среды обитания биологических объектов.

В связи с этим можно без сомнения говорить о том, что повышение давления, будучи одним из весьма значимых элементов формирования неспецифических адаптационных реакций (как фактор, определяющий внешние условия среды обитания и, следовательно, как часть биораздражителя), безусловно, влияет на суммарный лечебный эффект (схема 4.3).

К сказанному следует добавить, что даже относительно малые перепады давления за сравнительно короткий временной интервал (что наблюдается при проведении сеанса ГБО) сопровождаются развитием неспецифических адаптационных реакций в ответ на изменение условий внешней среды. Заданная величина давления и длительность компрессии для ее достижения определяют в этом случае вид, характер и степень выраженности адаптационных реакций организма.

Глава 5

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

По воздействию на человека гипербарическая среда является многофакторным агентом. Основное действующее начало в газовой среде — повышенное парциальное и механическое давление газов, в водной среде — повышенное гидростатическое давление и факторы водолазного снаряжения.

Воздействию повышенного давления подвергается большое количество людей при выполнении профессиональных обязанностей либо помещенных в гипербарическую среду с иными целями. Лиц, на которых воздействуют факторы повышенного давления, по профессиональной структуре можно разделить на 5 категорий:

- люди, для которых труд в условиях повышенного давления является основной профессией (водолазы, водолазы-глубоководники, кессонщики, инструкторы подводного спорта, инструкторы дайвинга, врачи барооперационных и т. д.);
- люди, которые периодически подвергаются действию факторов высокого давления для выполнения своих профессиональных обязанностей (водолазные специалисты, водолазные и кессонные врачи, инженеры, ученые, испытуемые-добровольцы, горноспасатели и т. д.);
- люди, выполняющие профессиональные обязанности в условиях нормального давления и подвер-

гающиеся повышенному давлению в результате аварии (подводники в отсеках затонувших подводных лодок и при самостоятельном спасении из них, гидронавты в нормобарических подводных аппаратах, водолазы в жестких нормобарических скафандрах);

- люди, для которых спуски под воду являются формой отдыха, развлечений или занятием различными формами подводного спорта (дайверы, спортсмены-подводники, подводные охотники, любители подводного плавания и свободного ныряния на апноэ);
- больные, подвергающиеся лечению с использованием повышенного давления (операциям в условиях повышенного давления; ГБО — при гипоксических состояниях, острых отравлениях и др.; лечебной рекомпрессии — при газовых эмболиях и внесосудистом газообразовании различного происхождения).

Все эти категории людей подвергаются комплексу разнообразных факторов избыточного давления, которые могут приводить к развитию профессиональных болезней с потерей трудоспособности, развитию хронической патологии, высоким уровням заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Наиболее существенными факторами гипербарической газовой среды и дыхательной газовой смеси (ДГС) являются механическое давление, высокое парциальное давление газов и избыточное проникновение их в организм, высокая плотность, повышенное сопротивление дыханию, высокие теплоемкость и теплопроводность.

Среди факторов технических средств наиболее важными являются ограниченный замкнутый объем, отсутствие привычных условий обитания, изменение газового состава (снижение содержания кислорода, повышение концентрации диоксида угле-

рода и вредных веществ) и микроклимата, накопление микрофлоры, изменение ее спектра и свойств, повышенная пожаро- и взрывоопасность газовых сред и смесей с высоким содержанием кислорода и водорода.

К факторам водной среды, оказывающим вредное воздействие, относятся отсутствие пригодной для дыхания газовой среды, механическое давление и высокая плотность, высокие теплоемкость и теплопроводность, искажение зрения и слуха в водной среде, отсутствие освещенности или ее недостаток, гипогравитация, динамическое воздействие (течения и волнение моря), изоляция от обслуживающего персонала и средств обеспечения, загрязнение воды сточными водами, нефтепродуктами, бактериальной флорой, радиоактивными веществами и т. д., наличие ядовитых и опасных морских животных.

Специальными исследованиями было установлено, что в ответ на действие указанного комплекса вредных и опасных факторов в организме человека развиваются приспособительные и компенсаторные реакции, направленные на сохранение постоянства внутренней среды организма. В результате адаптации организм переходит на новый уровень функционирования, который характеризуется более напряженной деятельностью ряда органов и систем организма.

В случае длительного действия неблагоприятных факторов гипербарической среды наступает дизадаптация, характеризующаяся генерализацией нарушений функций организма, развитием преморбидных состояний, возникновением производственно-обусловленных заболеваний и травм.

5.1. Декомпрессионная болезнь

Декомпрессионная болезнь (ДБ) — комплекс патологических явлений в организме, связанных с наличием

свободных газовых пузырьков в крови и тканях, которые вызывают раздражение интерорецепторного аппарата нервной системы, нарушение нормального кровообращения, а иногда и прямое механическое повреждение клеток органов и тканей. Болезнь называется декомпрессионной, потому что она возникает в процессе декомпрессии, т. е. в период перехода организма из среды с повышенным давлением в среду с более низким давлением.

Этиология. Попытки понять этиологию ДБ содержатся уже в первых упоминаниях о заболевании. Впервые о симптомах болезни сообщил работавший в России врач И. Х. Гомель (1820). Он предполагал, что причиной заболевания является неврастения.

Другие исследователи [Буги, 1848; Барелла, 1863; Вудворт К. М., 1881] выдвинули теорию, согласно которой причиной ДБ является понижение температуры при декомпрессии, что вызывает невралгии, ревматические симптомы, парезы и параличи.

Французские врачи Б. Поль и Т. Ватель (1854) для объяснения причин декомпрессионной болезни выдвинули теорию «механической конгестии», согласно которой в результате давления сжатого воздуха на кровеносные сосуды кровь устремляется во внутренние органы, особенно в органы, защищенные костной тканью (головной и спинной мозг). При этом происходят уменьшение содержания кислорода в крови, скапливающегося в других органах, образование геморрагий вследствие разрыва сосудов, появление стаза в сосудах внутренних органов с развитием их острой анемии. Впоследствии даже исследователи, которые отмечали возможность газообразования в организме при быстрой декомпрессии [Hoppe-Seiler F., 1857; Le Roi de Mericourt, 1869], оставались в плену теории механического сжатия.

В эти же годы предлагалась токсическая теория, которая объясняла причину ДБ накоплением в организме CO_2 вследствие снижения газообмена в легких и нарушения метаболизма тканей, находящихся под повышенным давлением.

В настоящее время общепризнанной теорией, объясняющей причину возникновения ДБ, является теория газовой эмболии, разработанная еще Полем Бером [Bert P., 1878]. Этой теории придерживались русские врачи П. С. Качановский, М. Н. Храбростин, Ф. И. Шидловский, Н. А. Есипов и др., работавшие в области водолазного и кессонного дела с самого начала его развития в нашей стране.

Согласно газовой (десатурационной) теории, при пребывании человека в условиях повышенного давления воздуха или иной газовой среды в его крови и тканях в соответствии с законом Генри—Дальтона происходят растворение и накопление индифферентного газа. Входящий в состав газовых сред или дыхательных газовых смесей кислород потребляется тканями и поэтому накапливаться не может. Диоксид углерода также не накапливается в организме, поскольку он удаляется из организма с выдыхаемым воздухом. Парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе за счет регуляторных механизмов поддерживается до определенных пределов на постоянном уровне.

Количество любого растворенного индифферентного газа в организме находится в прямой зависимости от величины окружающего давления и времени пребывания в этих условиях, а содержание его в той или иной ткани за определенный период времени обусловлено степенью кровоснабжения данной ткани, коэффициентами диффузии и растворимости. Чем лучше кровоснабжение ткани, чем меньше растворимость в ткани индифферентного газа и чем больше коэффициент диффузии, тем быстрее наступит пол-

ное насыщение воздухом данной ткани. Поскольку ткани организма отличаются разным уровнем кровоснабжения и различными коэффициентами растворимости в них индифферентного газа, время их полного насыщения будет также различным. Экспериментально установлено, что насыщение тканей организма индифферентными газами во времени происходит с постоянно замедляющейся скоростью и его динамика подчиняется экспоненциальному закону.

В простейшем виде уравнение экспоненциального закона может быть представлено выражением:

$$S = (1 - 0,5^n) \times 100,$$

где S — величина насыщения, %; n — условные единицы времени полунасыщения.

За условную единицу времени (период полунасыщения) принимают время, необходимое для достижения 50 % насыщения ткани индифферентным газом.

При снижении окружающего давления начинается процесс рассасывания — удаление избыточно растворенных в тканях молекул индифферентного газа во внешнюю среду: из клеток и тканей — в кровь, из крови — в легкие, а из них — в окружающую среду.

Процесс рассасывания тканей от растворенного индифферентного газа подчиняется тем же закономерностям, что и процесс насыщения, т. е. происходит по экспоненциальному закону. Если декомпрессия производится достаточно медленно, то растворенный индифферентный газ покидает организм преимущественно в виде молекул, т. е. в том же физическом состоянии, в каком он проник в ткани в условиях повышенного давления. При неадекватном снижении давления этот процесс нарушается, в результате чего в крови и тканях образуются участки с большим содержа-

нием растворенного газа. При значительном пересыщении организма происходит образование в этих участках свободных газовых пузырьков. Появившиеся в тканях организма газовые пузырьки вызывают расстройство кровообращения, оказывают травмирующее воздействие на окружающие клетки, нервные образования и являются основной причиной ДБ.

Величина пересыщения составляет разность между напряжением индифферентного газа в тканях организма и величиной окружающего давления ($AP = P_t - P$). Она является непременным условием образования газовых пузырьков в тканях организма. Так, многолетняя практика водолазных спусков свидетельствует о способности тканей организма удерживать растворенный в них индифферентный газ в состоянии определенной степени пересыщения. Известно, например, что при полном насыщении организма человека воздухом на глубинах порядка 10—12 м не возникают симптомы ДБ после быстрого подъема на поверхность, хотя организм содержит пересыщенный раствор азота (напряжение азота в тканях организма составляет 1,6—1,76 кгс/см²). На этом основании была построена гипотеза о том, что при указанном пересыщении азотом в тканях организма не образуются свободные газовые пузырьки. Однако в последнее время с помощью аппаратуры ультразвуковой локации было экспериментально установлено, что устойчивые газовые пузырьки в венозном кровотоке формируются в результате быстрой декомпрессии после практически полного насыщения азотом на глубинах порядка 6—8 м (напряжение азота в тканях при этом составляет 1,28—1,44 кгс/см²), а не 10—12 м, как считали ранее. В пересыщенном растворе азота устойчивый газовый пузырек может образовываться, если выполняется условие: $P_t > P_n > P$. Это означает, что давление газа в пузырьке (P_n) должно быть больше окру-

жающего давления (P), но меньше величины напряжения азота в растворе или ткани (P_n).

Для развития признаков ДБ недостаточности появления устойчивых газовых пузырьков. Имеет значение также их количество. При небольшом количестве газовых пузырьков симптомы ДБ могут не проявиться, поэтому при небольшой степени пересыщения в тканях организма могут существовать «немые» (бессимптомные) газовые пузырьки.

Заболевание возникает, как правило, при пребывании под избыточным давлением 1 — 1,2 кгс/см² (10—12 м вод. ст.) и более. У особенно чувствительных к декомпрессионным расстройствам лиц болезнь может возникнуть и на меньших глубинах [Волков Л. К., 1975, 1994; Napreman H. V., 1975; и др.]. Более того, имеются теоретические исследования, результаты которых свидетельствуют о развитии начальных этапов декомпрессионного газообразования при декомпрессии с глубин 2—3 м [Николаев В. П., 1970; Hills B. A., 1969, 1975]. ДБ может возникнуть в воде, барокамере или в условиях нормального давления после окончания декомпрессии.

Газовые пузырьки могут возникать также при неизменном повышенном давлении (при изопрессии), когда окружающая человека гипербарическая газовая среда заменяется газовой средой, в которой индифферентный газ имеет более высокую скорость диффузии (или производится перевод больного на дыхание соответствующей газовой смесью). Так, например, при продолжительном пребывании человека под давлением воздуха или кислородно-азотной среды более 5—6 кгс/см² замена газовой среды на кислородно-гелиевую (или переключение на дыхание кислородно-гелиевой смесью) может привести к пересыщению тканей организма выше допустимых величин с появлением газовых

пузырьков и развитием симптомов, характерных для ДБ. Этот феномен носит название «изобарическая противодиффузия».

Патогенез. Газовые пузырьки могут образовываться в капиллярной сети мышц и жира, венозной системе и тканях, располагаясь интра- и экстравакулярно. Они способны вызывать закупорку капилляров, создавая блокаду кровотока. Механическое давление пузырьков на стенку сосудов и нарушение оксигенации окружающих тканей вызывают потерю тонуса кровеносных сосудов, некроз стенок, нарушение проницаемости и вследствие этого диapedез форменных элементов, транссудацию плазмы и сгущение крови. Эти нарушения обуславливают такие клинические проявления заболевания, как отечность, точечные кровоизлияния, изменение окраски кожи на пораженных местах. Наряду с этим наличие в венозном русле газовых пузырьков вызывает повышение свертываемости крови и структурные нарушения ее форменных элементов, которые приводят к склеиванию эритроцитов и тромбоцитов и образованию микротромботических масс. В реальных условиях при возникновении ДБ образование пузырьков в венозных сосудах сочетается с образованием их в тканях.

В возникновении газовых пузырьков в венозной крови при декомпрессии существенную роль играют лимфа и депонированная кровь. Депонированная кровь при работе водолаза под водой вовлекается в циркуляцию, а во время декомпрессии, когда водолаз находится в покое, значительная часть крови вновь депонируется. Благодаря тому что депонированная кровь не участвует в кровообращении во время декомпрессии, она практически не насыщается от растворенного в ней индифферентного газа или насыщается, но очень медленно. В связи с этим в крови легко образуются газовые пузырьки. При мобилизации де-

пониженной крови вместе с ней в общий кровоток попадают газовые «зародыши» [Граменицкий П. М., Савич А. А., 1964; Юнкин И. П., 1967; Граменицкий П. М., 1974; Blinks L. R. et al., 1951].

Если газовые пузырьки не задерживаются в местах своего образования, то они током венозной крови заносятся в правую половину сердца, а оттуда — в легочные артерии и их разветвления.

В последние годы большое внимание уделяется возможности попадания газовых пузырьков в артериальную кровь через незаращенное овальное отверстие в перегородке предсердий, которое часто не проявляется клинически. R. E. Moon, R. D. Vann и P. B. Bennett в исследованиях, проведенных в 1986—1995 гг., выявили незаращение овального отверстия примерно у 50 % водолазов и дайверов, перенесших ДБ с выраженными неврологическими расстройствами. Авторы считают, что такой дефект развития встречается по меньшей мере у 10 % практически здоровых людей, которые, таким образом, подвергаются в 5 раз большему риску осложнений ДБ. Последняя в форме артериальной газовой эмболии является наиболее опасной разновидностью данного заболевания, которое по патогенетическому механизму и клиническим проявлениям напоминает артериальную газовую эмболию при баротравме легких.

Газовые эмболы, попавшие в легкие, в зависимости от количества закупоренных ими капилляров обуславливают появление соответствующих симптомов. При большом количестве газовых эмболов в легочном круге кровообращения переход крови из правой половины сердца в левую затрудняется настолько, что начинается катастрофически падать АД.

Уменьшение оксигенации крови в эмболизированных сосудах малого круга кровообращения неизбежно приводит к нарушению питания тка-

ней и снабжения их кислородом. Чем больше и обширнее эмболический процесс и продолжительнее его действие, тем интенсивнее выражены гипоксические явления, функциональные и морфологические изменения в сосудах, органах и тканях.

Наиболее чувствительна к состоянию гипоксии нервная ткань, которая в этих условиях относительно быстро подвергается некротическим изменениям.

Клиническая картина. Характер болезненных явлений и тяжесть заболевания зависят от величины, количества и локализации газовых пузырьков.

ДБ по степени тяжести условно делят на три формы: легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой форме ДБ пострадавшие предъявляют жалобы на умеренную усталость, недомогание, боли в суставах, костях и мышцах. Боли возникают обычно постепенно и локализуются чаще всего в коленном, плечевом или локтевом суставах. В начале заболевания боль обычно имеет тупой ноющий характер, затем постепенно становится сверлящей, рвущей. При спусках на воздухе частым проявлением ДБ в легкой форме бывает кожный зуд, возникающий в области рук и ног, живота и ягодиц, а также кожная сыпь, чаще в виде мраморности кожи (бесформенных папулезных высыпаний розового цвета).

При ДБ средней тяжести пострадавшие предъявляют жалобы на сильные суставные, костные и мышечные боли, чувство стеснения и боли в груди, одышку, неприятные ощущения в области сердца, головокружение, резкую слабость и др. К характерным клиническим признакам ДБ средней тяжести относится появление отчетливых признаков нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы по типу правожелудочковой недостаточности. У больного отмечаются выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, учащение пульса с наруше-

нием ритма. Перкуторно определяют расширение границ сердца вправо, приглушенность тонов сердца.

При тяжелой форме ДБ обнаруживают выраженные нарушения деятельности кардиореспираторной системы и поражения ЦНС. Тяжесть состояния больного определяется в основном циркуляторными нарушениями. Отмечаются резкая адинамия, бледность кожных покровов, холодный и липкий пот. Сознание может быть сохранено или помрачено. Больной апатичен, с трудом отвечает на вопросы, пульс частый, слабый и аритмичный. Границы сердца расширены вправо, тоны сердца глухие, АД понижено. Дыхание частое, поверхностное, иногда типа Чейна—Стокса. Кашель сопровождается кровохарканьем. Нередко наблюдается поражение спинного мозга, сопровождающееся вначале резкой адинамией, чувством онемения, а затем развитием парезов и параличей, чаще всего нижних конечностей. У пострадавших обнаруживают понижение тонуса мышц, значительное угнетение или утрату рефлексов. Развиваются параличи или параплегии вялого или спастического типа. Поражения головного мозга благодаря хорошему кровоснабжению его встречаются нечасто. Различная локализация аэроэмболов в головном мозге, мозговых оболочках и ликворных путях приводит к разнообразию симптоматики поражений.

После короткого латентного периода у больного возникают резкая общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота и рвота. Возможны различные степени нарушения сознания, очаговые поражения головного мозга, сопровождающиеся появлением парестезий, ослаблением мышечной силы, затруднениями речи, расстройствами походки, тремором головы и конечностей.

Иногда тяжелая форма ДБ проявляется в виде меньероподобного синдрома. Причина этой формы болезни — газовые пузырьки, образующие-

ся в эндолимфе внутреннего уха и в сосудах лабиринта. Как правило, заболевание развивается остро и начинается с сильной головной боли, тошноты и рвоты. Затем возникают резкая общая слабость и головокружение, шум в голове, звон в ушах, ослабление или потеря слуха, потеря равновесия, возможно падение с нарушением пространственной ориентации. Определяется выраженный нистагм.

Осложнения ДБ обычно развиваются в результате поздно начатой или неправильно проведенной лечебной рекомпрессии. При тяжелых формах ДБ частыми осложнениями являются парезы и параличи конечностей, стойкие расстройства кожной чувствительности, атрофии отдельных мышечных групп, а также нарушения мочеиспускания и актов дефекации. В результате травматического действия внесосудистых газовых пузырьков и аэроэмболии кровеносных сосудов наступают органические поражения участков тканей головного мозга и гибель нервных клеток в очагах ишемии. Во внутренних органах могут возникнуть некротические очаги, абсцессы, инфаркты и другие тяжелые поражения. Недолеченные легкие формы заболевания могут привести к асептическим некрозам костей, ограничению функций суставов и развитию неспецифических артрозов. ДБ средней и тяжелой степени могут иметь серьезные последствия: инфаркты миокарда и легкого, кардиосклероз, пневмонии, абсцессы и ателектазы легких, алеврит и др.

Иногда наблюдаются редкие проявления заболевания: симптомы пищевого отравления, «острого живота», локальные зрительные расстройства («тоннельный» эффект).

Необходимо отметить, что симптомы острой ДБ могут появиться у водолазов и аквалангистов, совершивших погружение под воду без каких-либо нарушений, с точным соблюде-

нием режима декомпрессии. Это обусловлено различной индивидуальной устойчивостью людей к декомпрессионному газообразованию [Волков Л. К. и др., 1999].

Хроническая ДБ характеризуется поражением сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофия, нарушения возбудительной, проводящей и сократительной функций миокарда), костно-мышечной системы (асептический остеопороз и остеонекроз) и нервной системы [Якобсон М. И., 1950; Макколум Р. И., Евстропова Г. Н. и др., 2000; Смолин В. В. и др., 2003—2005]. Наиболее частые симптомы: быстрая утомляемость при нагрузке, импотенция, нарушения сна, раздражительность, неприятные ощущения в области сердца, патологические переломы костей.

В настоящее время в стране отмечен рост заболеваемости ДБ. Это обусловлено пиком популярности любительских подводных спусков и увеличением числа плохо подготовленных аквалангистов-любителей [Мясников А. А., 2001; Ушаков С. С., 2005; Смолин В. В., Соколов Г. М., 2007], поэтому специалисту по ГБО важно знать особенности любительских подводных погружений:

- погружаются люди с различным уровнем состояния здоровья (нередко спуски под воду совершают лица, имеющие медицинские противопоказания для такого рода деятельности);
- погружаются женщины, дети, люди пожилого возраста (до недавнего времени спуски под воду осуществляли только мужчины преимущественно до 45—50 лет);
- погружаются без учета индивидуальной устойчивости к факторам повышенного давления газовой и водной среды;
- в целом слабый уровень знаний по гипербарической физиологии и медицине;

- часто погружаются в непривычной климатической зоне (на климатическую картину ДБ влияют акклиматизация и реакклиматизация);
- аритмичность погружений: длительный перерыв в спусках под воду до 3—5 мес, а затем в течение 7—10 сут ежедневные спуски;
- повторные (до 5 раз) погружения в течение суток (в абсолютном большинстве водолазы-профессионалы не погружаются под воду более 2 раз в сутки);
- нарушение режима труда и отдыха в период погружений;
- использование авиатранспорта после погружений (в салонах самолетов создается разрежение до 80 кПа, что по сути является дополнительной декомпрессией и часто провоцирует развитие ДБ).

Симптомы заболевания у водолазов-профессионалов и аквалангистов-любителей, как правило, различны (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Частота начальных симптомов ДБ у водолазов-профессионалов и водолазов-любителей, % [Elliot D. H., Moon R. E., 1994]

Симптомы заболевания	У водолазов-профессионалов	У аквалангистов-любителей
Мышечно-суставная боль	82,7	40,7
Нарушения чувствительности (парестезии)	4,6	19,2
Мышечная слабость	0,9	4,8
Кожная сыпь	4,7	1,1
Головокружение	2,7	7,8
Тошнота, рвота	0,9	2,9
Нарушения зрения	1,6	1,5
Параличи	0,2	1
Головная боль	0,6	5,7

Продолжение

Симптомы заболевания	У водолазов-профессионалов	У аквалангистов-любителей
Нарушения сознания	0,7	2,1
Дисфункции сфинктеров (задержка мочи)	—	0,4
Расстройства психики	—	0,8
Расстройства дыхания	0,4	2,5
Возбуждение	—	0,4
Выраженная усталость	0,2	5,7
Мышечные подергивания	—	0,4
Судороги	—	0,2
Нарушения координации	—	0,7
Нарушения слуха	—	0,1
Звон в ушах	—	0,2
Нарушения функции черепных нервов	—	0,2
Затруднения речи	—	0,2

При дифференциальной диагностике ДБ следует отличать от других заболеваний, имеющих сходные признаки: потерю сознания (при баротравме легких, кислородном голодании, отравлении кислородом и диоксидом углерода), парезы и параличи (при баротравме легких). У водолазов при этом необходимо также учитывать тип снаряжения, конкретные условия спуска (глубину погружения, экспозицию на грунте, тяжесть выполняемой работы, нарушение режима декомпрессии) и динамику развития заболевания. С целью повышения объективности диагностики целесообразно использовать ультразвуковую аппаратуру для определения степени декомпрессионного газообразования в организме.

ДБ, как правило, не возникает при пребывании под давлением менее 1 — 1,2 кгс/см² (менее 10—12 м вод. ст.). Для нее характерны постепенное ухудшение общего состояния, нарастание болей в суставах, мышечных группах и связках, ухудшение функций сердечно-сосудистой системы, развитие парезов и параличей.

Оказание помощи и лечение. Радиальным методом лечения ДБ и первоочередным мероприятием при любой степени тяжести заболевания является лечебная рекомпрессия (повторное повышение давления).

Лечебная рекомпрессия, которую проводят в барокамере, включает в себя три этапа: повышение давления (компрессия) до избранной величины, экспозицию под наибольшим давлением (изопрессия) и последующее снижение давления до нормального по специальному режиму (декомпрессия). Ниже приведены лечебные режимы (табл. 5.2—5.10), утвержденные Федеральным медицинским агентством (ФМБА России) 28.01.05 г.

Если немедленное проведение лечебной рекомпрессии по каким-либо причинам невозможно, то до ее начала больному для дыхания необходимо подавать кислород с использованием кислородной маски. Замена лечебной рекомпрессии ГБО допускается лишь в исключительных случаях и только при ДБ легкой степени.

При выборе режима лечебной рекомпрессии руководствуются состоянием пострадавшего, степенью тяжести ДБ и особенностями проведения водолазного спуска, приведшего к заболеванию (спуск методом короткого или длительного пребывания). Для оценки состояния больного необходимо учитывать условия, при которых возникло заболевание. Так, у водолазов это глубина спуска, длительность пребывания на грунте, индивидуальные особенности пострадавшего, а также характер допущенных наруше-

Таблица 5.2. Режимы 1А—1Г лечебной рекомпрессии для лечения легких форм ДБ

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии			
	1А	1Б	1В	1Г
Наибольшее давление, м вод. ст.	50	50	50	50
Экспозиция под наибольшим давлением, мин	60	120	180	360
Время перехода до первой остановки, мин	20	20	20	20
Давление на первой остановке, м вод. ст.	30	30	30	30
Экспозиция на первой остановке, мин	30	30	30	73
Время перехода до второй остановки, мин	10	10	10	2
Давление на второй и последующих остановках, м вод. ст.	Экспозиция на остановках, мин			
28	—	—	—	106
26	—	—	10	112
24	—	10	35	121
22	—	20	60	130
20	15	30	101	152
18	15	50	166	166
16	20	107	182	182
14	60	202	202	202
12	90	245	245	245
10	200	280	280	280
8	305	328	328	328
6	368	396	396	396
4	300	300	300	300
2	300	300	300	300
Итого...	28 ч 53 мин	38 ч 48 мин	44 ч 25 мин	51 ч 55 мин

ний правил спуска, которые могли привести к заболеванию.

При ДБ, возникшей после спуска методом короткого пребывания, применяют режимы лечебной рекомпрессии 1А-1Г, 2А—2В, 3А—3В и 4А—4В.

Лечение ДБ, протекающей в легкой форме, проводят по режимам 1А—1Г, приведенным в табл. 5.2.

При использовании лечебных режимов 1А—1Г в барокамере создают максимальное избыточное давление

воздухом 50 м вод. ст. и держат заболевшего под этим давлением — 30 мин после исчезновения симптомов заболевания, затем после окончания экспозиции проводят снижение давления до атмосферного по соответствующему режиму декомпрессии (1А, 1Б, 1В или 1Г). За экспозицию под наибольшим давлением принимают время от момента начала компрессии в барокамере до начала снижения в ней давления до первой остановки в соответст-

Продолжение

вии с режимом лечебной рекомпрессии. Если фактическая выдержка под наибольшим давлением не совпадает с выдержкой, приведенной в табл. 5.2, то ее показатель округляют до ближайшего большего значения, указанного в таблице. Переход с остановки на остановку, начиная со второй, проводится за 2 мин. Это время учитывается как экспозиция на очередной остановке.

При ДБ средней тяжести используют режимы 2А—2В, приведенные в табл. 5.3.

Таблица 5.3. Режимы 2А—2В лечебной рекомпрессии для лечения ДБ средней тяжести и баротравмы легких

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	2А	2Б	2В
Наибольшее давление, м вод. ст.	70	70	70
Экспозиция под наибольшим давлением, мин	60	90	120
Время перехода до первой остановки, мин	20	20	20
Давление на первой остановке, м вод. ст.	50	50	50
Экспозиция на первой остановке, мин	30	30	30
Время перехода до второй остановки, мин	10	10	10
Давление на второй и последующих остановках, м вод. ст.	Экспозиция на остановках, мин		
34	—	10	10
32	—	15	15
30	—	20	20
28	10	20	30
26	20	25	75

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	2А	2Б	2В
24	25	30	131
22	30	39	140
20	45	164	164
18	65	179	179
16	182	196	196
14	203	218	218
12	245	262	262
10	280	300	300
8	328	351	351
6	396	425	425
4	300	300	300
2	300	300	300
Итого...	41 ч 29 мин	48 ч 34 мин	52 ч 56 мин

При использовании режимов 2А—2В давление в барокамере поднимают до 70 м вод. ст., держат в ней заболевшего дополнительно 30 мин после исчезновения симптомов заболевания, затем проводят декомпрессию по соответствующему режиму (2А, 2Б или 2В).

При возникновении тяжелой формы ДБ используют режимы 3А—3В лечебной рекомпрессии, представленные в табл. 5.4.

Таблица 5.4. Режимы 3А—3В лечебной рекомпрессии для лечения тяжелой формы ДБ и баротравмы легких

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	3А	3Б	3В
Наибольшее давление, м вод. ст.	100	100	100
Экспозиция под наибольшим давлением, мин	15	15	15

Продолжение

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	3А	3Б	3В
Время перехода до первой остановки, мин	30	30	30
Давление на первой остановке, м вод. ст.	70	70	70
Экспозиция на первой остановке, мин	60	90	120
Время перехода до второй остановки, мин	10	10	10
Давление на второй и последующих остановках, м вод. ст.	Время выдержек на остановках, мин		
46	—	—	5
44	10	10	10
42	10	10	10
40	10	10	15
38	10	10	15
36	10	15	15
34	10	20	35
32	15	30	45
30	20	45	113
28	30	63	123
26	50	132	132
24	113	140	141
22	152	152	152
20	164	164	164
18	178	178	178
16	196	196	196
14	218	218	218
12	262	262	262
10	300	300	300
8	351	351	351
6	425	425	425
4	300	300	300
2	300	300	300
Итого...	53 ч 54 мин	57 ч 41 мин	61 ч 05 мин

При использовании режимов 3А—3В в барокамере создают воздухом максимальное избыточное давление, равное 100 м вод. ст. Под этим давлением заболевшего держат 15 мин от начала компрессии, после чего давление снижают в течение 30 мин до 70 м вод. ст. Под указанным давлением заболевшего держат до исчезновения болей и еще 30 мин, после чего в зависимости от полученной экспозиции (60, 90 или 120 мин) давление снижают в течение 10 мин до второй остановки. За время пребывания под давлением 70 м вод. ст. в данном режиме принимают время от момента прихода на первую остановку (70 м вод. ст.) до начала перехода на вторую остановку.

При проведении лечебной рекомпрессии могут быть случаи, когда при использовании выбранного режима отсутствует выраженный положительный эффект.

Если при лечении ДБ по режиму 1А, 1Б, 1В или 1Г в период пребывания под давлением 50 м вод. ст. у пострадавшего в течение первых 15—20 мин не наступило улучшения общего состояния и уменьшения интенсивности проявления болевых симптомов декомпрессионной болезни, то давление в барокамере повышается со скоростью 15—20 м/мин до 70 м вод. ст. При отсутствии положительного эффекта лечения под давлением 70 м вод. ст. в течение первых 15—20 мин давление в барокамере повышается до 100 м вод. ст., и лечебная рекомпрессия в данном случае проводится по одному из вариантов 3-го режима (3А, 3Б или 3В), выбранному с учетом времени пребывания на первой остановке (под давлением 70 м вод. ст.).

При наличии гелия или 7 % кислородно-гелиевой смеси (7 % КГС), а также системы очистки газовой среды барокамеры от СО₂ при лечении тяжелой формы ДБ используют режимы лечебной рекомпрессии 4А—4В, представленные в табл. 5.5.

Таблица 5.5. Режимы 4А—4В лечебной рекомпрессии для лечения тяжелой формы ДБ и баротравмы легких

Продолжение

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	4А	4Б	4В
Состав газовой среды	7% КАГ_{ср}		
Наибольшее давление, м вод. ст.	100	100	100
Экспозиция под наибольшим давлением, мин	60	180	360
Время перехода до первой остановки, мин	6	8	24
Давление на остановках, м вод. ст.	Экспозиция на остановках, мин		
88	—	—	90
86	—	—	90
84	—	5	100
82	2	20	100
80	7	20	100
78	11	25	100
76	11	35	НО
74	11	35	ПО
72	12	45	110
Состав газовой среды	10 % КАГ_{ср}		
70	8	40	80
68	13	40	80
66	18	50	80
64	18	55	80
62	19	65	90
60	20	75	90
58	29	90	90
56	33	95	100
54	35	100	100
52	46	ПО	НО
50	54	115	120
48	66	125	125
46	79	130	130

Этап лечебного режима	Номер режима декомпрессии		
	4А	4Б	4В
44	108	140	145
42	136	145	150
40	136	150	150
38	144	155	160
36	152	160	160
34	159	170	170
Состав газовой среды	Воздух или 20 % КАГ_{ср}		
32	91	95	180
30	94	95	190
28	98	100	200
26	102	105	220
24	108	110	230
22	117	120	250
Состав газовой среды	Воздух или 20 % КАГ_{ср}		
20	130	135	120
18	146	150	140
16	162	170	160
14	181	190	170
12	202	210	210
10	227	240	250
8	255	270	300
6	290	310	370
4	334	360	470
2	394	430	610
Газовая среда и общее время нахождения в ней при декомпрессии	7 % КАГ _{ср} 10 % КАГ _{ср} Воздух	60 мин 193 мин 2010 мин 2931 мин	934 мин 3470 мин 2895 мин
Общее время декомпрессии	71 ч 04 мин	88 ч 13 мин	121 ч 39 мин

При проведении лечения по режимам 4А—4В компрессию в барокамере до 100 м вод. ст. можно осуществлять в двух вариантах:

- подача в барокамеру 7 % КГС со скоростью 20 м/мин до рабочего давления;
- подача в барокамеру вначале сжатого воздуха до 30 м вод. ст., а затем гелия до рабочего давления.

В обоих случаях в период компрессии должна работать система аварийной регенерации для перемешивания КАГ_{ср}. Больной находится под наибольшим давлением до исчезновения болей и дополнительно 30 мин, после чего давление снижают по режиму 4А (при экспозиции под наибольшим давлением до 60 мин), 4Б (при экспозиции под наибольшим давлением 180 мин) и 4В (при экспозиции под наибольшим давлением до 360 мин).

Полное отсутствие лечебного эффекта под давлением 100 м вод. ст. в течение 180 мин свидетельствует о необратимых изменениях в организме вследствие газовой эмболии либо о неправильной диагностике заболевания. Дальнейшее пребывание больного под давлением 100 м вод. ст. в этом случае нецелесообразно, и давление должно быть снижено по режиму 4Б. Появление даже незначительного лечебного эффекта в процессе 180-минутной экспозиции под давлением свидетельствует о положительном влиянии лечебной рекомпрессии. В этом случае пребывание больного под давлением 100 м вод. ст. должно быть продолжено до наступления стабильного состояния, но не более 360 мин, а затем проведена декомпрессия по режиму 4В.

Время пребывания больного под давлением 100 м вод. ст. исчисляется от момента начала компрессии до начала снижения давления до первой остановки. В период пребывания пострадавшего под давлением 100 м вод. ст. и во время декомпрессии до остановки

72 м вод. ст. содержание кислорода в КАГ_{ср} составляет 7 ± 1 %. Поддержание заданного процентного содержания кислорода в газовой среде в период пребывания под наибольшим давлением и во время декомпрессии проводят вручную путем подачи кислорода из транспортного баллона через кислородную систему барокамеры. За 10—15 мин до перехода с остановки 72 м вод. ст. на остановку 70 м вод. ст. производят обогащение газовой среды барокамеры кислородом с 7 до 10 %. Подачу кислорода в барокамеру для поддержания его заданного процентного содержания и для обогащения газовой среды производят в соответствии с расчетом. При дальнейшем переходе на новый состав газовой среды ее обогащают кислородом аналогичным способом. Замену газовой среды на воздух производят путем вентиляции.

При рецидивах ДБ после окончания лечебной рекомпрессии или в ходе ее проведения требуется повторная лечебная рекомпрессия. Если рецидив ДБ возник в ходе проведения лечебной рекомпрессии, то дальнейшую декомпрессию по данному лечебному режиму прекращают и начинают проводить повторную рекомпрессию по новому лечебному режиму. Начинать повторную лечебную рекомпрессию необходимо в возможно короткие сроки, не дожидаясь усиления симптомов и отягощения общего состояния больного. Компрессию при повторной лечебной рекомпрессии проводят со скоростью 10—20 м/мин до давления, при котором наступит заметное улучшение состояния больного. В процессе повышения давления через каждые 10 м вод. ст. делают остановки на 5—10 мин, на которых запрашивают сведения о самочувствии больного. После улучшения его состояния давление повышают еще на 10 м вод. ст., выдерживают больного под этим давлением до исчезновения симптомов заболевания и дополнительно 60 мин.

В случае рецидива заболевания в барокамере, не имеющей системы подачи гелия или КГС, компрессию в барокамере проводят сжатым воздухом, но не более 70 м вод. ст.

Экспозиция под наибольшим давлением при компрессии воздухом не должна превышать следующих значений:

- под давлением от 0 до 20 м вод. ст. — 6 ч;
- под давлением от 22 до 40 м вод. ст. — 3 ч;
- под давлением от 42 до 50 м вод. ст. — 2 ч;
- под давлением от 52 до 70 м вод. ст. — 1 ч.

После окончания экспозиции под выбранным давлением декомпрессию проводят по конечной части воздушного режима 3В. При этом время пребывания на каждой остановке увеличивают на 40 % (например, время на остановке 10 м вод. ст. в режиме 3В должно составить: $300 \text{ мин} \times 1,4 = 420 \text{ мин}$).

Если барокамера оборудована системами подачи гелия и очистки газовой среды от CO_2 , то при возникновении рецидива заболевания под давлением менее 20 м вод. ст. компрессию в барокамере проводят до 30 м вод. ст. воздухом, а затем гелием. В случае возникновения заболевания под давлением более 30 м вод. ст. компрес-

сию производят гелием. В процессе компрессии система очистки газовой среды должна быть включена для перемешивания газовой среды. Определение максимальной величины давления, при котором должен находиться больной, и экспозиции под этим давлением при повторной лечебной рекомпрессии в данном случае производят в том же порядке, что и при компрессии воздухом. При этом давление не должно превышать 100 м вод. ст., а экспозиция под этим давлением должна быть не более 6 ч. После ее окончания декомпрессию производят по конечной части режима 4В независимо от продолжительности выдержки под наибольшим давлением.

В период пребывания больного под наибольшим давлением содержание кислорода, диоксида углерода и вредных веществ поддерживают в соответствии с табл. 5.6.

Заданное процентное содержание кислорода в газовой среде барокамеры поддерживают вентиляцией барокамеры или периодическим обогащением газовой среды кислородом. Химический состав газовой среды барокамеры контролируют с помощью газоанализаторов на O_2 и CO_2 , а концентрации CO и ΣCH — с помощью экспресс-анализатора в барокамере под давлением.

Если больной без сознания, то в период повышения давления в баро-

Таблица 5.6. Содержание кислорода, диоксида углерода, вредных веществ и параметры микроклимата в барокамере при проведении лечебной рекомпрессии

Этап лечебной рекомпрессии	Номер режима	Давление в барокамере, м вод. ст.	Компоненты газовой среды и параметры микроклимата в барокамере					
			O_2 , %	CO_2 , %	CO , мг/м ³	ΣCH , мг/м ³	t, °C	φ, %
При максимальном давлении	1	50	$20,0 \pm 1,0$	1,0	5,0	50,0	$23,0 \pm 1,0$	40—80
	2	70	$20,0 \pm 1,0$	1,0	5,0	50,0	$24,0 \pm 1,0$	40—80
	3	100	$20,0 \pm 1,0$	1,0	5,0	50,0	$25,0 \pm 1,0$	40—80
	4	100	$7,0 \pm 1,0$	1,0	5,0	50,0	$28,0 \pm 0,5$	40—80

Этап лечебной рекомпрессии	Номер режима	Давление в барокамере, м вод. ст.	Компоненты газовой среды и параметры микроклимата в барокамере					
			O ₂ , %	CO ₂ , %	CO, мг/м ³	Σ CH ₄ , мг/м ³	t, °C	φ, %
При декомпрессии	1—3	От макс, до 0 м	20,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	23,0 ± 1,0	40—80
	4А,Б,В	100—72	7,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	27,0 ± 1,0	40—80
	4А,Б	70—34	10,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	26,0 ± 1,0	40—80
		34—0	20,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	25,0 ± 1,0	40—80
	4В	70—22	10,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	26,0 ± 1,0	40—80
		22—0	20,0 ± 1,0	1,0	5,0	50,0	25,0 ± 1,0	40—80

Примечание. Приведенные нормативы содержания CO₂ и вредных веществ в барокамере относятся к измерениям в условиях повышенного давления. В случае измерения их концентраций в редуцированном воздухе для достижения фактической концентрации показатели, полученные при анализе, нужно умножить на величину абсолютного давления в барокамере.

камере необходимо периодически раскрывать ему рот и вытягивать язык для обеспечения свободного дыхания, предупреждения баротравмы уха и околоносовых пазух. При отсутствии дыхания и прекращении деятельности сердца нужно делать ИВЛ и непрямой массаж сердца.

Усиление боли в суставах и мышцах при повышении давления в барокамере обусловлено изменением давления газовых пузырьков на нервные окончания и является благоприятным прогностическим признаком. Боли обычно быстро проходят, и прерывать компрессию в барокамере в этом случае не следует.

Иногда головная боль, шум в ушах, тошнота и рвота могут быть результатом надавливания на барабанные перепонки в период повышения давления. Дифференцировать такие случаи от рецидива ДБ следует на основании жалоб больного на резкие боли в ушах во время повышения давления и обнаружения гиперемии барабанных перепонки при отоскопии. При полной уверенности в том, что наступившие явления вызваны не декомпрессионной лабиринтопатией, а надавливанием на барабанные пере-

понки, повторную рекомпрессию не производят.

По окончании лечебной рекомпрессии, закончившейся полным выздоровлением, больной должен оставаться вблизи барокамеры не менее 6 ч под наблюдением врача. В этот период врач через каждые 3—4 ч проводит осмотр больного. Физические нагрузки, сауна, горячие душ и ванна могут быть разрешены не ранее чем через 24 ч после окончания декомпрессии.

В случае, если повторная лечебная рекомпрессия при рецидиве заболевания не дала полного излечения, через 6 ч после ее окончания больного направляют в ЛПУ на стационарное обследование и лечение остаточных явлений заболевания с последующим освидетельствованием.

В дополнение к лечебной рекомпрессии по медицинским показаниям должна проводиться симптоматическая терапия.

При всех клинических формах заболевания показано назначение ацетилсалициловой кислоты (аспирина) по 0,1—0,25 г в сутки или других антиагрегантов: тиклопидина по 0,25 г 2 раза в день, клопидогрела по 0,075 г в сутки, дипиридамола (курантила) по

0,025—0,05 г 3 раза в день. При тяжелых формах заболевания для предупреждения осложнений, связанных с повышенной свертываемостью крови, применяют гепарин (в первые часы вводят 15 000—20 000 ЕД внутривенно, внутримышечно или подкожно), а затем через 6—8 ч повторно. Решение о повторной инъекции препарата принимают после определения времени свертывания крови.

Для предупреждения сгущения крови и нарушений электролитного баланса при тяжелой форме заболевания следует внутривенно (путем венопункции центральных вен) вводить солевые и коллоидные плазмозамещающие растворы: изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы по 1—2 л в сутки, «Лактосол», полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль. До начала инфузионной терапии и в ее процессе рекомендуется применять сосудорасширяющие средства: 1—2 мл 0,2 % платифиллина подкожно или эуфиллин (1 мл 24 % раствора внутримышечно или 5—10 мл 2,4 % раствора в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно медленно), антигистаминные препараты: внутримышечно 1—2 мл 1 % раствор димедрола, внутримышечно или внутривенно 1—2 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) или 1—2 мл 2 % раствора супрастина.

Для улучшения микроциркуляции, реологических свойств крови, обменных процессов и функционального состояния нервной системы при наличии показаний целесообразно назначать в терапевтических дозах пентоксифиллин (агапурин, трентал), кавинтон (винпоцетин), ноотропил, никотиновую кислоту (витамин РР), бромид тиамин (витамин В₁) и их сочетания.

Для предупреждения обезвоживания организма и улучшения процессов десатурации при легкой и средней формах заболевания следует применять в больших количествах чай, ко-

фе, компоты, минеральную воду, овощные или фруктовые соки.

Для профилактики легочной формы отравления кислородом при использовании режимов 1Г, 2В и 3В, особенно при лечении рецидивов, больному необходимо назначать аскорбиновую кислоту по 0,1 г на прием 4—5 раз в сутки и витамин Е (ацетат токоферола) по 0,1—0,15 г в сутки или аевит по 0,2 мл 3 раза в день. Препараты, содержащие витамины группы В, в данном случае противопоказаны.

Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем при средней и тяжелой формах болезни следует применять сердечные гликозиды: 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 10 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно медленно, 2 мл кордиамин внутримышечно или медленно внутривенно.

При наличии у больного предсердной или мерцательной аритмии назначают анаприлин (обзидан) в таблетках по 10 мг 3 раза в день или другие β-адреноблокаторы, верапамил (изоптин) по 0,8—0,12 г 3 раза в день перорально или другие антагонисты кальция.

При явлениях адренокортикальной недостаточности для уменьшения проницаемости капилляров и увеличения сердечного выброса применяют перорально кортикостероиды: кортизон по 0,05 г 3 раза в день, преднизолон по 0,01 г 3 раза в день.

Решение об изменении дозировки или окончании применения антиаритмических средств и кортикостероидов принимают при реабилитации в ЛПУ после окончания лечебной рекомпрессии.

При парезах и параличах показаны введение ингибиторов холинэстеразы (галантамина по 0,25—1 мл 1 % раствора 1—2 раза в сутки подкожно, прозерина по 0,01—0,015 г 2—3 раза в день перорально, стрихнина по 0,5—1 мл 0,1 % раствора 2—3 раза в день подкожно или по 0,0005—0,001 г перо-

Таблица 5.7. **Режим 5 лечебной рекомпрессии для лечения отсроченных форм ДБ и баротравмы легких легкой и средней степеней тяжести**

Этап лечебного режима 5		Показатель			
		O ₂ , %	CO ₂ , %	t, °C	<p, %
Наибольшее давление воздуха, м вод. ст.	70	20—21	0,06	23—24	40—80
Экспозиция под наибольшим давлением	До 2 ч				
Время перехода до первой остановки, мин	15				
Давление на первой остановке, м вод. ст.	60	20—21	0,07	23—24	40—80
Экспозиция на первой остановке, мин	30				
Время перехода до второй остановки, мин	10				
Давление на второй и последующих остановках, мин	Экспозиция, мин				
54	10	20—21	0,07	23—24	40—80
51	15	20—21	0,08	23—24	40—80
48	15	20—21	0,08	23—24	40—80
45	25	20—21	0,09	23—24	40—80
42	30	20—21	0,09	23—24	40—80
40	30 мин на приготовление 10 % КАГ _{ср}				
40	От 5 ч до 2 сут	9,0—10,0	0,10	27—28	40—80
38	300	9,4—10,4	0,10	27—28	40—80
36	300	9,8—10,8	0,10	27—28	40—80
34	300	10,3—11,3	0,11	27—28	40—80
32	300	10,8—11,9	0,12	27—28	40—80
30	300	11,3—12,5	0,12	27—28	40—80
28	300	11,9—13,1	0,13	27—28	40—80
26	300	12,5—13,8	0,14	27—28	40—80
24	300	13,3—14,7	0,14	26—27	40—80
22	300	14,1—15,6	0,15	26—27	40—80
20	300	15,0—16,6	0,16	26—27	40—80
18	300	16,1—17,8	0,17	26—27	40—80
16	300	17,3—19,2	0,19	26—27	40—80
14	300	18,8—20,8	0,20	26—27	40—80
12	300	20,5—22,7	0,22	26—27	40—80
10	300	24,0—25,0	0,25	25—26	40—80
8	330	24,0—25,0	0,27	25—26	40—80
6	330	24,0—25,0	0,31	25—26	40—80
4	340	24,0—25,0	0,35	25—26	40—80
2	400	24,0—25,0	0,41	25—26	40—80

рально 2—3 раза в день) и применение препаратов группы витамина В₁. Можно проводить поглаживающий массаж с использованием мазей типа «Алгос» или «Спасатель». Катетеризацию мочевого пузыря, очистительные клизмы и паранефральную блокаду нужно проводить по обычной методике, применяемой при парезе (параличе) тазовых органов.

Для повышения иммунитета и профилактики желудочно-кишечных расстройств целесообразно применение лакто- или бифидумбактерина по 5 доз 2 раза в день.

С целью предупреждения пролежней при парезах и параличах конечностей пострадавшего периодически переворачивают с боку на бок и на спину, протирают кожу в области крестца и пояницы камфорным спиртом.

При поступлении больного через 1 сут и более от начала ДБ или после ранее проведенного неэффективного лечения применяют разработанные в ГНЦ РФ —ИМБП РАН режимы 5, 6А и 6Б лечебной рекомпрессии (табл. 5.7; 5.8) для отсроченных форм ДБ с использованием метода длительного пребывания в КАГ_{ср}.

Таблица 5.8. Режимы 6А и 6Б лечебной рекомпрессии для лечения отсроченных форм ДБ и баротравмы легких тяжелой степени

Этап лечебного режима	Номер режима		Показатель			
	6А	6Б	О ₂ , %	СО ₂ , %	t, °C	φ, %
Наибольшее давление, м вод. ст.	100	100	7,0-7,5	0,04	27—28	40—80
Экспозиция под наибольшим давлением	До 2 ч	До 4 ч				
Состав газовой среды	7,5 % КАГ _{ср}	7,5 % КАГ _{ср}				
Время перехода до первой остановки, мин	10	20				
Давление на остановках, м вод. ст.	Экспозиция, мин					
90	5	60	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
88	10	90	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
86	15	90	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
84	20	100	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
82	25	110	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
80	30	115	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
78	35	115	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
76	40	120	7,0-7,5	0,05	27—28	40—80
74	55	125	7,0-7,5	0,06	27—28	40—80
72	60	130	7,0-7,5	0,06	27—28	40—80
70	55	90	9,5—10,0	0,06	27—28	40—80
68	55	95	9,5—10,0	0,06	27—28	40—80
66	60	95	9,5—10,0	0,06	27—28	40—80
64	65	100	9,5—10,0	0,06	27—28	40—80
62	75	110	9,5—10,0	0,07	27—28	40—80
60	80	120	9,5—10,0	0,07	27—28	40—80

Этап лечебного режима	Номер режима		Показатель			
	6А	6Б	O ₂ , %	CO ₂ , %	t, °C	<p, %
58	95	125	9,5—10,0	0,07	27—28	40—80
56	110	130	9,5—10,0	0,07	27—28	40—80
54	110	130	9,5—10,0	0,07	27—28	40—80
52	125	135	9,5—10,0	0,08	27—28	40—80
50	130	145	9,5—10,0	0,08	27—28	40—80
48	135	160	9,5—10,0	0,08	27—28	40—80
46	145	175	9,5—10,0	0,09	27—28	40—80
44	150	175	9,5—10,0	0,09	27—28	40—80
42	160	180	9,5—10,0	0,09	27—28	40—80
40	От 5 ч до 2 сут		9,0—10,0	0,10	27—28	40—80
38	300		9,4—10,4	0,10	27—28	40—80
36	300		9,8—10,8	0,10	27—28	40—80
34	300		10,3—11,3	0,11	27—28	40—80
32	300		10,8—11,9	0,12	27—28	40—80
30	300		11,3—12,5	0,12	27—28	40—80
28	300		11,9—13,1	0,13	27—28	40—80
26	300		12,5—13,8	0,14	27—28	40—80
24	300		13,3—14,7	0,14	26—27	40—80
22	300		14,1—15,6	0,15	26—27	40—80
20	300		15,0—16,6	0,16	26—27	40—80
18	300		16,1—17,8	0,17	26—27	40—80
16	300		17,3—19,2	0,19	26—27	40—80
14	300		18,8—20,8	0,20	26—27	40—80
12	300		20,5—22,7	0,22	26—27	40—80
10	300		24,0—25,0	0,25	25—26	40—80
8	330		24,0—25,0	0,27	25—26	40—80
6	330		24,0—25,0	0,31	25—26	40—80
4	340		24,0—25,0	0,35	25—26	40—80
2	400		24,0—25,0	0,41	25—26	40—80

При лечении по режимам 5, 6А и 6Б (см. табл. 5.7 и 5.8) содержание оксида углерода (СО) не должно превышать 5 мг/м³, а углеводов суммарно (ΣCH) — 50 мг/м³. Эти нормативы справедливы для измерений в условиях повышенного давления. В случае измерения концентраций вредных веществ в редуцированном воздухе (или КАГ_{ср}) для получения фактической концентрации показатели, выявленные при анализе, следует

умножить на величину абсолютного давления в барокамере.

При декомпрессии по режимам 5, 6А и 6Б время перехода на очередную остановку со 2-й остановки 5-го режима и с 1-й остановки режимов 6А и 6Б до 40 м вод. ст. составляет 2 мин, а далее до 0 м — 20 мин. Это время учитывается как часть экспозиции на очередной остановке.

После размещения пострадавшего (а при необходимости также обеспечи-

вающего) в лечебном отсеке барокамеры проводят вентиляцию отсека сжатым воздухом в течение 2 мин, после чего крышку входного люка закрывают и начинают компрессию воздухом. Под давлением 2 м вод. ст. производят кратковременную остановку для проверки герметичности входного люка и медицинского шлюза.

Дальнейшую компрессию по режиму 5 осуществляют воздухом до 70 м вод. ст. При этом до 10 м вод. ст. скорость составляет 10 м/мин, а затем — 20 м/мин. Через каждые 20 м вод. ст. делают кратковременные остановки для опроса самочувствия пострадавшего. Компрессию по режимам 6А и 6Б до 30 м вод. ст. проводят воздухом, и после краткого опроса самочувствия пострадавшего давление с 30 до 100 м вод. ст. повышают гелием. При тяжелом состоянии пострадавшего скорость компрессии должна быть максимально возможной.

В период пребывания под наибольшим давлением проводят:

- опрос пострадавшего о самочувствии, а при нахождении в барокамере опрос сопровождающего, а также медосмотр;
- медикаментозное лечение (по показаниям);
- контроль состава газовой среды и параметров микроклимата, при необходимости их коррекция в соответствии с таблицами режимов.

Под максимальным давлением по режиму 5 пострадавший находится до исчезновения симптомов заболевания или до значительного улучшения состояния, но не более 2 ч. Выбор режима 6А или 6Б зависит от самочувствия пострадавшего. В режиме 6А экспозиция под максимальным давлением составляет до 2 ч, а 6Б — до 4 ч. Время пребывания под максимальным давлением исчисляется от момента начала компрессии до начала декомпрессии.

После окончания экспозиции под максимальным давлением 70 м вод. ст.

режима 5 пострадавшего в течение 15 мин переводят на первую остановку (60 м вод. ст.) и после экспозиции в течение 30 мин за 10 мин давление снижают до второй остановки (54 м вод. ст.). Дальнейшую декомпрессию до 40 м вод. ст. проводят в воздушной среде. После окончания экспозиции под давлением 100 м вод. ст. по одному из режимов 6 (до 2 или 4 ч) выполняют снижение давления до первой остановки (90 м вод. ст.) за 10 мин по режиму 6А или за 20 мин по режиму 6Б. Дальнейшую декомпрессию в 7,5 % КАГ_{ср} проводят до остановки 70 м вод. ст., на которой выполняют обогащение газовой среды кислородом до 10 %.

При использовании в лечебной декомпрессии режима 5 по достижении давления 40 м вод. ст. приготавливают КАГ_{ср} в лечебном отсеке в следующем порядке:

- перевод пострадавшего и обеспечивающего из лечебного отсека в соседний отсек или предкамеру, после чего герметизируют крышки между отсеками;
- снижение давления в лечебном отсеке до 0 м вод. ст.;
- вентиляция лечебного отсека воздухом в течение 2 мин;
- включение системы очистки газовой среды;
- повышение давления в лечебном отсеке воздухом до 15 м вод. ст. и затем гелием до 40 м вод. ст.

После полного перемешивания газовой среды в лечебном отсеке и контроля содержания в ней кислорода и параметров микроклимата пострадавшего и обеспечивающего по возможности быстро (во избежание дополнительного проникновения воздуха в КАГ_{ср} лечебного отсека) переводят в лечебный отсек и герметизируют крышки переходного люка между отсеками. Момент полного перемешивания КАГ_{ср} в лечебном отсеке определяют по достижении содержания

Продолжение

[illegible]

Давление на остановках, м вод. ст.	Экспозиция на остановках, мин	Содержание кислорода, концентрация вредных веществ и параметры микроклимата в КАГ _{сп} на остановках декомпрессии					
		O ₂ , %	CO ₂ , %	CO, мг/м ³	ΣCH, мг/м ³	t, °C	Относительная влажность, %
55 50 45	520 560 610	6,0	0,06	5,0	50,0	27,0—28,4	40—80
40 35 30 25	540 600 660 760	10,0	0,1	5,0	50,0	26,6—27,9	40—80
20 18 16 14 12	220 230 240 260 260	16,0	0,15	5,0	50,0	25,6—27,4	40—80
10 8 6 4 2	250 270 290 330 380	25,0	0,25	5,0	50,0	25,1—27,1	40—80

Примечания. 1. Процентное содержание O₂ и CO₂ указано для редуцированного газа.
2. Концентрации CO и ΣCH даны для измерений в условиях повышенного давления. В случае измерения концентраций вредных веществ в редуцированной газовой смеси для получения фактической концентрации показатели, полученные при анализе, следует умножить на величину абсолютного давления в барокамере.

меняют при спусках в условиях КАГ_{сп}, а табл. 5.10 — в условиях кислородно-азотной среды (КА_{сп}).

Лечебную рекомпрессию при ДБ, возникшую при нахождении водолазов-глубоководников в КАГ_{сп}, проводят в следующем порядке.

Решение о проведении лечебной рекомпрессии принимает дежурный водолазный врач. Основанием для принятия решения о проведении лечебной рекомпрессии являются жалобы больного и доклад старшего группы водолазов-глубоководников. После принятия решения о проведении лечебной рекомпрессии давление в барокамере повышают чистым гелием

со скоростью не менее 10 м вод. ст. в 1 мин до исчезновения у больного явлений ДБ или значительного улучшения состояния. В период повышения давления в отсеках барокамеры для ускорения перемешивания смеси должна работать система вентиляции и очистки газовой среды.

При ДБ легкой и средней форм во время повышения давления через каждые 10 м вод. ст. производят остановку на 5—10 мин и запрашивают сведения о самочувствии больного. При тяжелой форме ДБ давление в отсеках барокамеры повышают без остановки на 20—30 м вод. ст. При необходимости дальнейшего повыше-

Таблица 5.10. Лечебная рекомпрессия в режиме 8 при длительном пребывании водолазов-глубоководников под повышенным давлением KA_{cp}

Давление на остановках, м вод. ст.	Экспозиция на остановках, мин	Содержание кислорода, концентрация вредных веществ и параметры микроклимата в КА _{ср} на остановках декомпрессии					
		O ₂ , %	CO ₂ , %	CO, мг/м ³	ΣCH ₄ , мг/м ³	t, °C	относительная влажность
60 58 56 54 52	300 300 300 300 300	7	0,7	5	50	23—25	40—80
50 48 46 44 42	300 300 300 300 300	8	0,08	5	50	23—25	40—80
40 38 36 34 32	300 300 300 300 300	10	0,1	5	50	23—25	40—80
30 28 26 24 22	300 300 300 300 300	12	0,12	5	50	23—25	40—80
20 18 16 14 12	300 300 300 300 300	16	0,16	5	50	23—25	40—80
10 8 6 4 2	300 330 330 360 400	25	0,25	5	50	23—25	40—80

Примечания. 1. Процентное содержание O₂ и CO₂ указано для редуцированного газа.

2. Концентрации CO и ΣCH даны для сжатого газа. В случае измерения их концентраций в редуцированном воздухе для получения фактических значений показатели, выявленные при анализе, следует умножить на величину абсолютного давления в барокамере.

ния давления через каждые последующие 10 м вод. ст. также делают остановку на 5—10 мин и запрашивают сведения о самочувствии больного. Давление, при котором наступило полное исчезновение симптомов ДБ или значительное улучшение состояния больного, считается максимальным давлением лечебной рекомпрессии. Под этим давлением больной находится не менее 2 ч, после чего давление в отсеках снижают в соответствии с режимом лечебной рекомпрессии, представленным в табл. 5.9.

Продолжительность перехода с остановки на остановку должна быть не менее 20 мин. Это время засчитывают как часть экспозиции на очередной остановке. Температура в отсеках барокамеры, концентрация вредных веществ и содержание O₂ в газовой среде отсеков барокамеры на остановках в процессе декомпрессии должны поддерживаться в соответствии с таблицей лечебной рекомпрессии (см. табл. 5.9). Обогащение газовой среды кислородом в процессе декомпрессии по лечебному режиму должно прово-

диться за 20—25 мин до перехода на очередную остановку. Необходимое количество O₂ и порядок его подачи в отсеки барокамеры рассчитывает водолазный врач. Контроль за давлением газовой среды в отсеках барокамеры в течение всей декомпрессии осуществляют по манометрам, установленным на щите поста контроля барокамер. При необходимости для проведения лечебных процедур в отсек барокамеры шлюзуется водолазный врач.

При возникновении ДБ у водолазов-глубоководников после окончания нормальной декомпрессии по режиму ДП в КАГ_{ср} и выхода из барокамеры больные вновь заходят в барокамеру для проведения лечебной рекомпрессии по режиму табл. 5.9. При этом давление в барокамере вначале повышают до 15 м вод. ст. воздухом, а затем гелием по описанной выше методике.

Лечебную рекомпрессию при ДБ, возникшей у водолазов при длительном пребывании в КА_{ср}, проводят по той же методике, что и при длитель-

Таблица 5.11. Воздушно-кислородный режим лечебной рекомпрессии

Наибольшее избыточное давление МПа (м вод. ст.)	Время дыхания кислородом (к) и воздухом (в) под избыточным давлением 0,2 МПа (20 м вод. ст.), мин	Время перехода на первую остановку при дыхании воздухом, мин	Избыточное давление на остановках, м вод. ст.										Суммар- ное вре- мя дыха- ния при деком- прессии (мин)		Общее время декомп- рессии (ч и мин)
			время выдержек на остановках при дыха- нии кислородом (к) и воздухом (в), мин												
			18	16	14	12	10	8	6	4	2	воздух	кислород		
0,2 (20)	45к + 30в + 15к	5	10в	15к	60в	15к	30к	20в	40к	20в	60в	175	100	4ч 35 мин	

Таблица 5.12. Кислородный режим лечебной рекомпрессии

Наибольшее избыточное давление, МПа (м вод. ст.)	Время дыхания кислородом под избыточным давлением 0,2 МПа (20 м вод. ст.), мин	Время перехода на первую остановку, мин	Избыточное давление на остановках, м вод. ст.									Общее время декомпрессии (ч и мин)
			Время выдержек на остановках при дыхании кислородом, мин									
			18	16	14	12	10	8	6	4	2	
0,2 (20)	45	5	10	10	10	10	15	15	20	25	30	2 ч 30 мин

ном пребывании в КАГ_{ср}, но с использованием режима 8, приведенного в табл. 5.10.

При возникновении ДБ у водолазов после окончания декомпрессии по рабочему режиму длительного пребывания в КА_{ср} и выхода из камеры больные вновь заходят в барокамеру для проведения лечебной рекомпрессии по режиму 8, представленному в табл. 5.10. При этом давление в барокамере вначале повышают до 15 м вод. ст. воздухом, а затем азотом.

Симптоматическое лечение в ходе лечебной рекомпрессии с использованием КАГ_{ср} и КА_{ср} проводят аналогично лечению водолазов, спускавшихся методом кратковременных погружений.

После окончания лечебной рекомпрессии с использованием КАГ_{ср} и КА_{ср} водолазы-глубоководники должны находиться не менее 2 ч в барокамере, а затем в течение 24 ч вблизи от барокамеры под постоянным наблюдением дежурного врача.

В последние годы используют для лечения легких форм ДБ кислородные и воздушно-кислородные режимы (табл. 5.11; 5.12).

При эксплуатации многоместных барокамер есть возможность использовать как воздушно-кислородные, так и кислородные режимы лечебной рекомпрессии. При использовании

лечебных одностенных барокомплексов применим, естественно, только кислородный режим.

Профилактика ДБ. Современные представления о профилактике ДБ подробно изложены в литературе [Якобсон М. И., 1950; Бухарин А. Н., 1958; Граменицкий П. М., 1974; Хемплман Г. В., 1988; Волков Л. К., Мясников А. А., 1998; Мясников А. А., 2000; 2001]. Основой профилактики являются правильный выбор и точное соблюдение режимов декомпрессии.

В последние годы обоснованы два направления использования ГБО при ДБ. Первое — повышение устойчивости водолазов, акиалангистов-любителей и кессонщиков к декомпрессионному газообразованию. ГБО является одним из неспецифических методов повышения устойчивости к декомпрессионному газообразованию. Механизм действия ГБО как метода повышения устойчивости связан прежде всего с оптимизацией состояния системы микроциркуляции, играющей важнейшую роль в процессах насыщения и насыщения организма от азота или другого индифферентного газа при компрессии-декомпрессии [Кулешов В. И., 1997]. Второе — проведение сеанса ГБО (Р_{О₂} 250—280 кПа, экспозиция 90 мин) при выявлении с помощью ультразвуковой локализации бессимптомного декомпрессионного газообразования [Волков Л. К., 1994].

5.2. Баротравма легких

Баротравма легких — комплекс патологических явлений, возникающих в результате разрыва или перерастяжения легочной ткани вследствие резкого повышения или понижения внутрилегочного давления. При этом у пострадавшего возможны явления плевропульмонального шока и проникновение воздуха в кровеносное русло с последующей эмболизацией сосудов жизненно важных органов.

Баротравма легких обычно возникает внезапно, независимо от клинических проявлений. Это потенциально опасное заболевание, требующее немедленного проведения специфического лечения — лечебной рекомпрессии.

Этиология. Причиной баротравмы легких является быстрое повышение или понижение внутрилегочного давления по сравнению с давлением окружающей среды (более чем на 40—50 мм рт. ст.). При этом происходит растяжение или сжатие легких, превышающее пределы их эластических свойств. В этих условиях отмечается разрыв легочной ткани и кровеносных сосудов с проникновением альвеолярного газа в артериальную систему. При разрыве плевры у корня легкого содержащийся в них воздух, кислород или искусственная ДГС могут проникнуть в клетчатку средостения и под кожу.

Чаще всего повышение давления в легких происходит в результате задержки дыхания при подъеме или всплытии в любом виде водолазного снаряжения, а также при снижении давления в барокамере. Задержка дыхания может быть произвольной или не зависящей от сознания человека. Непроизвольная задержка дыхания может наблюдаться при спазме голосовой щели (например, при судорожном припадке), а также при попадании в ротовую полость или в нос

жидкости, в результате чего наступает рефлекторный спазм голосовой щели. При повышении давления в легких воздух (кислород или ДГС), находящийся в них, расширяется и разрывает легкие [Назаркин В. Я., 1979].

Сравнительно большую опасность представляет подъем водолаза с малой глубины, поскольку при этом относительный перепад давления в системе «аппарат — легкие» является наибольшим. Например, при подъеме на поверхность с глубины 10 м объем газа в системе «аппарат — легкие» увеличивается вдвое (на 100 %), а от 20 до 10 м — в 1,5 раза (на 50 %). Описаны случаи возникновения баротравмы легких при свободном всплытии с глубин менее 4 м.

При снижении давления в легких в связи с недостатком вдыхаемого газа (ДГС) развивается одышка, при этом на произвольном максимальном вдохе легкие, следующие за расширяющейся грудной клеткой, без выравнивания в них давления почти не расправляются. В плевральной полости, в легочных альвеолах и воздухоносных путях легких в момент вдоха создается разрежение. Если сила разрежения превысит критическую величину эластической прочности легочной ткани (40—80 мм рт. ст.), то наступают растяжение, а затем разрыв альвеолярных стенок и примыкающих к ним сосудов. При выравнивании внутрилегочного давления с окружающим альвеолярный воздух через разорванные кровеносные сосуды поступает в артериальное русло и вызывает характерные симптомы газовой эмболии.

Экспериментально установлено, что при разрежении в легких до 50 мм рт. ст. происходит значительное переполнение их кровью за счет присасывающего действия грудной клетки. Разрежение в легких до 80—90 мм рт. ст. сопровождается кровоизлияниями в легочную ткань, а при разрежении более 90 мм рт. ст. — ее разрывом.

Растяжение легочной ткани приводит к возникновению эмфиземы легких, разрыву плевры и проникновению газа (ДГС) в область средостения, под кожу шеи, грудной клетки и верхних конечностей, в результате чего образуется подкожная эмфизема.

Баротравма легких возможна также в результате воздействия на организм подводной взрывной волны или взрывной волны в замкнутом пространстве, при утоплении и в других случаях.

При использовании барокамер баротравма легких может происходить при задержке дыхания, произвольной или непроизвольной, либо при кашле во время декомпрессии. Вследствие некомпетентности пациентов, подвергающихся ГБО, возможно появление баротравмы легких при попытке во время декомпрессии производить интенсивное выравнивание давления в среднем ухе или околоносовых пазухах (выдох при закрытых верхних дыхательных путях).

Баротравма легких может возникнуть также на поверхности без применения дыхательной аппаратуры. Дж. С. Холдэн и Дж. Г. Пристли (1937) привели данные о возникновении подкожной эмфиземы шеи и рук при остром коклюше. Описан случай с совершенно здоровым юношей 22 лет, который при курении резко закашлялся, одновременно возникло судорожное сокращение просвета дыхательного горла. При этом повысилось давление в легких, что вызвало мельчайшие разрывы легочной ткани и привело к эмболии с летальным исходом.

Патогенез. Подавляющее большинство исследований, посвященных баротравме легких, указывает на то, что заболевание развивается в случае повышения или понижения внутрилегочного давления до 80—100 мм рт. ст. В экспериментах Б. Адамса и И. Полака (1932) было установлено, что при 80 мм рт. ст. и более, как правило, происходят растяжение грудной клет-

ки за физиологические границы и разрыв альвеолярных стенок с расположенными в них кровеносными сосудами. Воздух, кислород или ДГС попадает в разорванные сосуды и окружающие ткани, пока в них поддерживается избыточное давление. Данные о том, что величина перепада давления до 80—100 мм рт. ст. достаточна для повреждения легочной ткани, были подтверждены как в экспериментах на животных, так и в исследованиях на трупах людей [Malhotra M. S., Wright H. S., 1960].

Исследованиями Ю. М. Полумискова (1964) было установлено, что нарушение целостности легочной ткани у животных отмечается уже при перепаде давления 10—20 мм рт. ст. При повышении внутрилегочного давления от 10 до 60 мм рт. ст. баротравма легких не сопровождается артериальной газовой эмболией. Появление газовых пузырьков в кровеносном русле наблюдалось лишь при большем давлении. Возможность развития заболевания существенно зависит от фазы дыхательного цикла, на которую приходится действие повышенного или пониженного давления.

При повышении внутрилегочного давления резко снижается приток венозной крови в легкие и к сердцу, в результате чего возникают застойные явления в легочных артериях, правой половине сердца, полых венах и повышение давления в венозной системе. АД при этом резко понижается и удерживается на низком уровне до тех пор, пока сохраняется повышенное внутрилегочное давление. Чем больше величина внутрилегочного давления, тем больше снижается уровень АД. При разрежении газа (ДГС) увеличивается приток крови в легкие и к сердцу. Это приводит к повышению АД. Повышение АД происходит обычно сразу после прекращения доступа газа (ДГС) в легкие и постепенно нарастает до момента его поступления в легкие. Если разрежение в легких

сохраняется более 2 мин, то АД, достигнув своего максимума, начинает снижаться. При этом дыхательные экскурсии грудной клетки становятся сначала глубокими, затем все более поверхностными и нерегулярными, а затем прекращаются.

О механизмах развития баротравмы легких нет единого мнения. Патогенез основных проявлений баротравмы легких зависит от степени повреждения легочной ткани и кровеносных сосудов. Если разрыв легочной ткани при повышении или понижении внутрилегочного давления сопровождается поступлением газовых пузырьков в кровеносное русло через поврежденные легочные сосуды, то в клинической картине заболевания преобладают в основном симптомы, обусловленные локализацией газовой эмболии. Пузырьки альвеолярного газа (или ДГС), попав в кровеносные сосуды легких, током крови заносятся в левое предсердие и левый желудочек, а затем попадают в большой круг кровообращения, который разносит их по всему организму.

Эмболия кровеносных сосудов различных областей может вызывать локальную гипоксию и различные нарушения деятельности отдельных органов и систем организма. Вследствие особенности топографии сосудов, берущих начало от восходящей части аорты, газовые пузырьки нередко вначале попадают в кровеносные сосуды головного мозга и в коронарные сосуды сердца. Это приводит к тяжелым расстройствам кровообращения головного мозга и сердечной деятельности. Распространение газовых пузырьков в организме зависит от положения пострадавшего на момент травмы. При положении его лежа на животе большинство газовых пузырьков будет устремляться в сосуды туловища и нижних конечностей, что менее опасно. При положении пострадавшего лежа на спине, при котором восходящая часть аорты находится выше, чем нис-

ходящая, газовые пузырьки, поступающие из левой половины сердца в аорту, могут с большей вероятностью проникать в сосуды, отходящие от дуги аорты (безымянная, левая сонная, левая подключичная артерии). В этом случае они могут попасть в сосуды головного мозга, коронарные сосуды, сосуды шеи и верхних конечностей.

Поступление свободного газа в сосуды головного мозга резко нарушает мозговое кровообращение, что может привести к начальному возбуждению и судорогам или, наоборот, подавленности, заторможенности, помрачению или потере сознания, развитию парезов и параличей.

Важное значение в патогенезе баротравмы легких может приобретать проникновение газа (ДГС) в плевральную полость, клетчатку, средостение, брюшную полость. При этом возникают пневмоторакс или пневмоперитонеум со всеми вытекающими явлениями. Если разрыв плевры произошел в районе корня легкого, то газ (ДГС) проникает под кожу шеи, лица, грудной клетки и верхних конечностей, вызывая эмфизему этих областей.

Вследствие раздражения многочисленных интерорецепторов большое значение в развитии заболевания имеют также нервные и гуморальные реакции организма.

Характер проявлений, течения и исхода баротравмы легких зависит в первую очередь от количества, величины газовых пузырьков и их локализации. В этом отношении имеется определенная аналогия с ДБ, однако этиопатогенез этих заболеваний принципиально отличается. Если при декомпрессионной болезни газовые пузырьки образуются внутри самих кровеносных сосудов (в основном в венозной системе) из того газа, который был растворен в организме, во время пребывания под давлением, то при баротравме легких газовые пузырьки проникают в артериальное русло из альвеолярного газа через поврежденные

кровеносные сосуды. Если ДБ возникает после пребывания человека под давлением 1 — 1,2 кгс/см² (на глубинах более 10—12 м), то баротравма легких может появиться при любых величинах давления (на любой глубине) и чаще всего возникает при резком снижении давления от 1 кгс/см² до 0 из-за большого перепада давлений в легких и окружающей среде.

Ю. М. Полумисков (1964) впервые в опытах на животных доказал, что состав газа (ДГС) оказывает влияние на рассасывание газовых пузырьков и последующее течение баротравмы легких. Заболевание, полученное при дыхании кислородом, отличается более благоприятным течением, чем при дыхании воздухом.

Клиническая картина. Симптомы баротравмы легких чрезвычайно разнообразны. Они зависят от степени повреждения легочной ткани, наличия газа (ДГС) в плевральной полости и кровеносных сосудах, а также от величины, количества и локализации газовых пузырьков.

Клинически выделяют три формы баротравмы легких: баротравматическую эмфизему, баротравматический пневмоторакс и баротравматическую газовую эмболию.

Баротравматическая эмфизема может проявиться в следующих разновидностях: интерстициальная, подкожная и медиастинальная. Для баротравматической интерстициальной эмфиземы характерно ограниченное повреждение легочной ткани с нерезко выраженными симптомами. Самочувствие и общее состояние пострадавших в большинстве случаев вначале остаются удовлетворительными, поэтому они, как правило, не сразу обращаются за помощью.

Подкожная и медиастинальная разновидности баротравматической эмфиземы обычно сочетаются. Они характеризуются наличием газа в соединительнотканых образованиях средостения, под кожей грудной клет-

ки, яремной и подключичной ямок, шеи и лица. Газ (ДГС) в эти области проникает по перитрахеальной клетчатке в результате нарушения целостности легких в области корня. Наличие газа в подкожной клетчатке определяется по характерной крепитации, измененной форме шеи и черт лица и свидетельствует о значительном количестве свободного газа в организме. Перкуторное и рентгенологическое обследования подтверждают наличие у таких больных свободного газа в средостении и под кожей шеи.

Баротравматическая эмфизема легких может осложняться газовой эмболией, в результате чего состояние больного прогрессивно ухудшается, у него нарастает слабость, усиливаются боли в груди, появляются одышка, приступообразный кашель, сопровождающийся выделением мокроты с прожилками крови.

Баротравматический пневмоторакс наступает у пострадавшего в результате нарушения целостности плевры и поступления газа (ДГС) в плевральную полость. В результате пневмоторакса развиваются расстройства деятельности систем дыхания и кровообращения, появляются резкая одышка, холодный липкий пот. При осмотре грудной клетки больная сторона расширена, межреберные промежутки сглажены, голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется легочный звук с тимпаническим оттенком, при аускультации — резко ослабленное дыхание с наличием в легких мелкопузырчатых хрипов.

При поступлении газа в брюшную полость появляется баротравматический пневмоперитонеум с клиническими признаками асептического перитонита.

Баротравматическая газовая эмболия развивается в результате попадания газа (ДГС) в кровь через поврежденные сосуды легких. При этой форме баротравмы пострадавшие находятся в тяжелом состоянии, сознание

у них затемнено или полностью отсутствует. Пострадавшие, находящиеся в сознании, предъявляют жалобы на боли в груди, слабость, одышку, головокружение. При осмотре отмечаются частое поверхностное дыхание, мучительный кашель с выделением кровянистой мокроты, цианоз кожи лица и конечностей, адинамия, ограниченная подвижность грудной клетки, частый пульс слабого наполнения и напряжения, пониженное АД. При аускультации легких определяется жесткое дыхание с обильными крепитирующими звуками.

Встречается смешанная форма баротравмы легких, при которой сочетаются симптомы баротравматической эмфиземы, газовой эмболии и пневмоторакса.

При дифференциальной диагностике баротравмы легких с другими заболеваниями (ДБ, барогипертензионным синдромом, отравлением кислородом, обжимом водолаза, отравлением диоксидом углерода, кислородным голоданием), имеющими сходные симптомы, необходимо учитывать условия гипербарии, динамику развития симптомов, техническое состояние применявшегося водолазного снаряжения и характерные признаки сопоставляемых заболеваний.

При осмотре дыхательного аппарата пострадавшего, получившего баротравму легких, могут быть выявлены следующие неисправности: отсутствие воздуха (кислород или ДГС) в баллонах, закрытие вентиля воздушного баллона, неисправность дыхательного автомата или редуктора.

Наиболее характерными симптомами баротравмы легких являются быстрая потеря сознания вскоре после подъема на поверхность, кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты, боли в груди, усиливающиеся при вдохе, частое поверхностное дыхание, резкая бледность или синюшность кожного покрова, подкожная эмфизема, частый пульс, низкое

артериальное давление и прогрессирующее ухудшение состояния пострадавшего. Для кислородного голодания, отравления кислородом или диоксидом углерода эти симптомы нехарактерны, а общее состояние постепенно улучшается или длительный период времени остается без выраженных изменений.

Оказание помощи и лечение. Баротравма легких независимо от клинической формы должна рассматриваться как потенциально тяжелое заболевание. Помощь при баротравме легких должна быть оказана немедленно.

Лечебная рекомпрессия при баротравме легких — исключительно эффективное лечебное мероприятие, поскольку оно направлено на ликвидацию главной причины всех болезненных явлений — газовой эмболии в сосудах, эмфиземы средостения и пневмоторакса.

Транспортировку пострадавшего с баротравмой легких следует проводить на носилках с опущенным головным концом в положении лежа на животе с головой, повернутой набок. Во время транспортировки производят ингаляцию кислорода.

Лечение баротравмы легких проводят в режимах 2А—2В, 3А—3В и 4А—4В (см. раздел «Декомпрессионная болезнь»). Организация и общий порядок проведения лечебной рекомпрессии в барокамере при баротравме легких должны быть такими же, как и при лечении ДБ.

При выборе лечебного режима следует руководствоваться характером и тяжестью заболевания, динамикой симптомов при компрессии и пребывании пострадавшего под повышенным давлением в барокамере.

При лечении баротравмы легких давление в барокамере повышают с максимально возможной скоростью (20—30 м/мин) до 70 м вод. ст. В случае существенного улучшения состояния больного в ходе компрессии до 70 м вод. ст. и полного исчезновения

признаков заболевания в течение первых 10 мин экспозиции под этим давлением больной выдерживается до 60 мин, после чего проводят декомпрессию по режиму 2А.

Если состояние больного улучшилось и симптомы болезни полностью исчезли при давлении 70 м вод. ст. через 15—60 мин, то экспозиция под указанным давлением должна быть увеличена до 90 мин. При этом декомпрессию больного следует проводить по режиму 2Б.

Если улучшения состояния и полного исчезновения симптомов болезни в течение 60 мин при давлении 70 м вод. ст. не произошло и для этого потребовалось 60—90 мин, то экспозиция под указанным давлением должна быть увеличена до 120 мин. Декомпрессию больного в этом случае нужно проводить по режиму 2В.

Если в процессе компрессии до 70 м вод. ст. не отмечается выраженного улучшения состояния больного, то давление в барокамере повышают до 100 м вод. ст. и декомпрессию проводят по табл. 5.3. Под давлением 100 м вод. ст. больного выдерживают 15 мин (время от начала компрессии с 70 м вод. ст. до начала перехода со 100 до 70 м вод. ст.), после чего давление за 30 мин снижают до 70 м вод. ст., и в этих условиях больной находится до полного исчезновения симптомов заболевания, но не более 2 ч. В зависимости от экспозиции под давлением 70 м вод. ст. проводят снижение давления по режиму лечебной рекомпрессии 3А — при экспозиции 60 мин, 3Б — при экспозиции 90 мин и 3В — при экспозиции 120 мин.

Если в ходе декомпрессии по режиму 3А или 3Б состояние больного ухудшится, то дальнейшую декомпрессию следует приостановить, повысить давление в камере на 5—10 м вод. ст., выдержать на этой остановке до улучшения состояния и дальнейшую декомпрессию продолжать по режиму 3В.

При наличии запасов гелия и системы очистки газовой среды от CO_2 лечебную рекомпрессию проводят по режимам табл. 5.4. В этом случае компрессию в барокамере при любой клинической форме баротравмы легких проводят до 30 м вод. ст. воздухом, а с 30 м вод. ст. до максимальной глубины (100 м вод. ст.) — гелием. Выдержку заболевшего под наибольшим давлением проводят до исчезновения симптомов баротравмы легких и дополнительно 30 мин. В зависимости от времени пребывания под наибольшим давлением декомпрессию проводят по режимам 4А, 4Б или 4В.

Лечение пострадавшего при отсроченном поступлении на 1 сут и более после возникновения баротравмы легких проводят по режиму 5, 6А или 6Б (см. раздел «Декомпрессионная болезнь»).

При выраженной клинической картине баротравмы легких в период снижения окружающего давления у больного может наступить резкое ухудшение самочувствия вследствие развития закрытого или клапанного пневмоторакса. В этом случае необходимо повысить давление в барокамере до улучшения самочувствия пострадавшего с одновременной аспирацией воздуха из плевральной полости. Повторное появление признаков пневмоторакса требует проведения дальнейших лечебных мероприятий. Если ликвидация пневмоторакса вызывает задержку декомпрессии не более чем на 15—20 мин, то последующее снижение давления проводят по прежнему режиму. При более длительной задержке декомпрессию продолжают по режиму большей продолжительности.

В период пребывания пострадавшего в барокамере назначают симптоматическое лечение, направленное на снижение болей, поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ликвидацию кровотоечения и профилактику воспаления легких. При беспокойстве больного после

повышения давления в барокамере ему следует дать 2 таблетки экстракта валерианы, а при кашле — ненаркотические противовоспалительные препараты — гидрохлорид глауцина по 0,05 г 2—3 раза в день, битиодин по 0,01—0,03 г 2—3 раза в день, либексин по 0,1 г 3—4 раза в день. Для купирования болей применяют парацетамол по 0,5 г 2—3 раза в день или препараты, содержащие его (колдрекс, солпадеин, панadol-экстра и др.), кеторолак по 0,01 г 2—3 раза в день. При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности вводят сердечные гликозиды: строфантин К (1—2 мл 0,025 % раствора в изотоническом растворе хлорида натрия или в 10—20 мл 5 %, 20 % или 40 % раствора глюкозы внутривенно медленно), кордиамин (1—2 мл внутримышечно), коргликон (1 мл 0,06 % раствора в 10—20 мл 20 % или 40 % раствора глюкозы внутривенно медленно). Для устранения ларингоспазма применяют спазмолитические и противогистаминные препараты: эуфиллин (1 мл 24 % раствора внутримышечно или 5—10 мл 2,4 % раствора в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно медленно) или 1—2 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) внутримышечно. Для остановки легочного кровотечения назначают хлорид кальция (10 мл 10 % раствора внутривенно медленно или внутрь по 1 столовой ложке 5—10 % раствора 3—4 раза в день) и викасол (1 мл 1 % раствора внутримышечно).

Для профилактики пневмонии используют антибиотики или другие антибактериальные препараты. Продолжительность курса антибактериальной терапии не менее 4—5 дней.

При рефлекторной остановке дыхания или ослабленном естественном дыхании показано введение 1 мл цититона (0,15 % водного раствора цитизина) внутривенно или внутримышечно. При наличии показаний цититон может быть введен повторно через 15—

30 мин. Применение другого фармакологического стимулятора дыхания — лобелина — в этих случаях не показано, поскольку одновременно с возбуждением дыхательного центра он вызывает брадикардию и гипотонию, а при передозировке возбуждает рвотный центр, обуславливая глубокое угнетение дыхания, тонико-клонические судороги и остановку сердца. Может применяться также этимизол (3 мл 1 % или 1,5 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно).

После окончания лечебной рекомпрессии пострадавший в полном покое находится вблизи камеры в течение 6 ч. Если в течение этого времени рецидив не наступит, то больного эвакуируют в больничную палату для дальнейшего лечения и освидетельствования.

Лечебную рекомпрессию при баротравме легких, возникшей в условиях длительного пребывания больного под повышенным давлением, проводят по тем же режимам (7 и 8), что и при ДБ. Решение о проведении лечебной рекомпрессии принимает водолазный врач. Основанием для принятия решения о проведении лечебной рекомпрессии являются жалобы пострадавшего и доклад о его состоянии старшего группы водолазов, находящихся в барокамере.

При нахождении пострадавшего водолаза в барокамере в КАТ_{ср} после принятия решения о проведении лечебной рекомпрессии давление в барокамере повышают с использованием чистого гелия (при нахождении в КА_{ср} — азотом) со скоростью не менее 10 м вод. ст. в 1 мин до исчезновения у больного явлений баротравмы легких или существенного улучшения состояния. В период повышения давления в отсеках барокамеры для ускорения перемешивания газовой среды должны работать основная и аварийная системы очистки газовой среды.

При баротравматической эмфиземе во время повышения давления че-

рез каждые 10 м вод. ст. делают остановку на 5—10 мин и запрашивают сведения о самочувствии пострадавшего. При тяжелой форме баротравмы легких (баротравматическая газовая эмболия) и баротравматический пневмоторакс) давление в барокамере повышают безостановочно на 20—30 м вод. ст. При необходимости дальнейшего повышения давления через каждые последующие 10 м вод. ст. также делают остановку на 5—10 мин и запрашивают сведения о самочувствии пострадавшего.

Давление, при котором наступило полное исчезновение симптомов баротравмы легких или резкое улучшение состояния больного, считается максимальным давлением лечебной рекомпрессии. Под указанным давлением больного выдерживают не менее 2 ч, после чего давление в барокамере снижают по соответствующим режимам, представленным в табл. 5.7 и 5.8, в том же порядке, как и при лечении декомпрессионной болезни. При необходимости для проведения лечебных мероприятий в барокамеру заходит врач.

При появлении симптомов баротравмы легких у водолаза после окончания нормальной декомпрессии при спусках методом длительного пребывания в КАГ_{ср} или КА_{ср} и выхода водолазов из барокамеры заболевший вновь заходит в барокамеру для проведения ему лечебной рекомпрессии по режиму 7 или 8. При этом давление в барокамере вначале повышается до 15 м вод. ст. воздухом, а затем гелием (после спуска в КАГ_{ср}) или азотом (после спуска в КА_{ср}).

5.3. Барогипертензионный синдром

Барогипертензионный синдром — патологическое состояние, для которого характерно чрезмерное повышение венозного давления в грудной полости и внутричерепно-

го давления вследствие дыхания человека при избыточном давлении в воздухоносных путях. Заболевание может возникнуть при использовании любого водолазного снаряжения и при компрессии в барокамере.

Этиология и патогенез. Барогипертензионный синдром развивается в результате воздействия механических, аэродинамических и гидростатических факторов. Специальные исследования по изучению барогипертензии при спусках под воду, этиологии, клиники, лечения и профилактики барогипертензионного синдрома при дыхании под избыточным давлением в воздухоносных путях были проведены В. Я. Назаркиным (1979). Интенсивность проявления заболевания зависит от величины дополнительного сопротивления, а также от продолжительности его действия и скорости нарастания сопротивления.

Появление барогипертензионного синдрома возможно при высоком сопротивлении дыханию в водолазном снаряжении или неправильной его эксплуатации. Значительное повышение давления в воздухоносных путях может также возникнуть во время компрессии под водой или в барокамере в случае интенсивного и продолжительного выравнивания давления в полости среднего уха и придаточных пазухах носа путем выдоха при закрытых верхних дыхательных путях (маневр Вальсальвы).

Дополнительное сопротивление порядка 200—250 м вод. ст. переносится с трудом, при 350—400 м вод. ст. дыхание возможно в течение 10—15 мин, а при сопротивлении 1000 м вод. ст. быстро развиваются явления острой дыхательной недостаточности. Повышенное давление в воздухоносных путях вызывает расширение грудной клетки, опускание диафрагмы, увеличение объема альвеол и функциональной остаточной емкости легких.

Вследствие повышенного сопротивления дыханию дыхательные движения становятся более редкими и глубокими, при этом вдох осуществляется более легко и за более короткое время, а выдох, наоборот, становится тяжелым и более продолжительным.

Повышенное давление в легких вызывает растяжение и сужение легочных капилляров, дополнительное сопротивление току крови в малом круге кровообращения, повышение давления в венозном русле. В этих условиях постепенно усиливается деятельность правого, а затем левого желудочков, что приводит к перегрузке сердечной мышцы, сменяющейся ее недостаточностью. В итоге в условиях избыточного давления в легких снижается объемный кровоток в малом круге, ухудшается наполнение левой половины сердца, затрудняются коронарное кровообращение и тканевый кровоток, ухудшается оксигенация крови в легких, развивается гипоксическая гипоксия.

Затруднение оттока венозной крови от головного мозга и его оболочек, ее застой в краниальных сосудах создают условия для развития периваскулярных отеков и кровоизлияний, расстройств циркуляции цереброспинальной жидкости, отека мозговой ткани и повышения внутричерепного давления. При этом могут пострадать функции зрительного и слухового анализаторов.

Клиническая картина. Барогипертензия проявляется в двух клинических формах — легкой (сосудистой) и тяжелой (церебральной).

Сосудистая барогипертензия характеризуется легкой головной болью, чувством першения в горле, появлением темно-красной крови в выделениях из верхних дыхательных путей. На задней стенке глотки и полости носа появляются усиленный рисунок расширенных вен, кровоизлияния под слизистую оболочку, незначительное кровотечение и свежие сгустки крови темного цвета. Общее состояние пострадавшего

остаётся, как правило, удовлетворительным. Через 2—4 ч после выхода из-под давления или выключения из аппарата могут появиться петехиальные высыпания на коже шеи и груди, сопровождающиеся легким зудом.

Церебральная форма барогипертензии в водолазной практике встречается относительно редко и проявляется в трех стадиях.

Начальная стадия представляет собой первую реакцию организма на повышение давления в легких. Она характеризуется затрудненным дыханием, появлением чувства расширения и неприятного ощущения в груди. Дыхание становится редким, поверхностным и аритмичным. Периодически может наступать рефлекторная задержка дыхания.

Стадия относительной компенсации церебральной гипертензии характеризуется развитием приспособительных реакций организма на действие повышенного давления в легких. Дыхание постепенно становится ритмичным и глубоким, увеличиваются его минутный объем и легочная вентиляция, при этом ощущается повышенное сопротивление выдоху, пульс учащается, несколько повышается артериальное давление.

В стадии декомпенсации в лобных и затылочных областях возникают мучительные головные боли, усиливающиеся при кашле и чиханье. Пострадавшие предъявляют жалобы на тошноту, иногда рвоту, одышку, неприятные ощущения в области сердца.

Течение церебральной барогипертензии может быть бурным с быстрым нарастанием симптомов сдавления головного мозга и декомпенсации сердечной деятельности. Таких пострадавших следует рассматривать как тяжелобольных.

При дифференциальной диагностике барогипертензии следует иметь в виду прежде всего баротравму легких. Отсутствие крови в мокроте позволяет исключить баротравму легких

при возникновении сосудистой барогипертензии. Следует также учитывать характерные признаки баротравмы легких, такие как очень острое начало заболевания на фоне нормального состояния, наличие признаков поступления газа в сосудистую систему, средостение и другие участки тела, неуклонное прогрессирование симптомов.

Оказание помощи и лечение. Первоочередными мероприятиями при появлении признаков барогипертензии являются прекращение водолазного спуска или компрессии в барокамере и подъем водолаза с соблюдением режима декомпрессии (снижение давления в барокамере) при постоянном контроле самочувствия пострадавшего.

При сосудистой форме барогипертензии лечебные мероприятия сводятся к остановке кровотечения. Кровоточащие ткани на слизистой оболочке глотки обрабатывают тампонами, отжатыми после смачивания 3 % перекисью водорода. Остановку носового кровотечения осуществляют путем тампонады носовых отверстий марлевыми тампонами, смоченными 3 % перекисью водорода.

При церебральной форме барогипертензии пострадавшему после освобождения от снаряжения и стесняющей одежды предписывают постельный режим. Тело и ноги укутывают, к голове прикладывают холод. По показаниям из медикаментозных средств назначают парацетам (баралгин), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), теofilлин по 0,1—0,2 г, теобромин по 0,25 г, дипразин по 0,025—0,05 г 3 раза в день, сердечные средства. При выраженной мозговой симптоматике показана дегидратационная терапия: до 80 мл 40 % глюкозы, 10—20 мл 20 % или 25 % раствора сульфата магния внутримышечно, фуросемид по 0,04 г перорально или по 2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно. При появлении судорожных приступов внутримышечно или внутри-

венно вводят «литическую» смесь (1—2 мл 2,5 % раствора аминазина, 2 мл 2,5 % раствора дипразина и 1 мл 2 % раствора промедола).

Пострадавшие с церебральной гипертензией освобождаются от всех видов работ до полного восстановления функций организма. При тяжелой форме церебральной гипертензии необходимо стационарное лечение в неврологическом отделении.

5.4. Обжатие грудной клетки

Обжатие грудной клетки — патологическое состояние, развивающееся вследствие уменьшения объема газа в легких менее остаточного объема и присасывающего эффекта грудной полости под воздействием гидростатического давления, которое чаще всего возникает при нырянии на глубину без дыхательного аппарата и характеризуется переполнением кровью сосудов малого круга кровообращения.

Этиология и патогенез. В 1971 г.

В. И. Тюрин выделил «обжим грудной клетки» в отдельную нозологическую единицу, а В. Я. Назаркин (1981) описал это заболевание под названием «обжатие грудной клетки».

Основной причиной обжатия грудной клетки при использовании водолазного снаряжения с открытой, полужамкнутой и замкнутой схемами дыхания служит прекращение или недостаточное поступление газа (ДГС) в легкие при быстром спуске («проваливании») водолаза на грунт. Это может произойти в результате отсутствия воздуха, ДГС или кислорода в баллоне либо в дыхательном мешке, спуска водолаза с закрытыми вентилями баллонов, неисправности работы редуктора или дыхательного автомата, разрыва дыхательного мешка.

При нырянии без водолазного снаряжения, особенно после выдоха, в

период увеличения глубины погружения воздух в легкие не попадает, что обуславливает обжатие грудной клетки гидростатическим давлением. Давление в легких в этом случае уравнивается с внешним гидростатическим давлением за счет того, что в соответствии с законом Бойля—Мариотта объем легких уменьшается кратно величине абсолютного давления на глубине нахождения водолаза. Величина физиологического уменьшения размеров грудной клетки ограничена ее объемом при максимальном выдохе (остаточным объемом). Дальнейшее уменьшение объема грудной клетки вызывает ее повреждение. Остаточный объем легких, который составляет 25—35 % от общей емкости легких (или в среднем около 1,5 л), определяет максимальную безопасную глубину ныряния. Например, если ЖЕЛ у водолаза равна 6 л, то после максимального вдоха в его легких будет 7,5 л газа ($6 + 1,5$ л). При нырянии на глубину 40 м объем легких в этом случае составит 1,5 л ($7,5 : 5 = 1,5$ л), что равно величине остаточного воздуха. Таким образом, грудная клетка сжимается до физиологического предела и ее повреждения не произойдет, а при погружении на глубину более 40 м становится возможным травматическое повреждение грудной клетки.

Чем больше уменьшается объем остаточного газа в легких, тем сильнее проявляется присасывающее действие грудной полости и тем значительнее приток крови в легочные сосуды, особенно в момент вдоха. Это приводит к переполнению сосудов кровью, вызывает их растяжение и разрыв. В результате гемодинамических нарушений, внутриальвеолярного и внутрибронхиального пропотевания жидкой части крови и серозной жидкости легочная ткань набухает, развивается отек легких и появляется кровь в просвете бронхов. После подъема на поверхность и возобновления нормального дыхания в крове-

носную систему может попасть воздух и вызвать газовую эмболию.

Эти особенности этиопатогенеза обжатия легких отличают его от баротравмы легких, барогипертензионного синдрома и обжима водолаза. Баротравма легких является следствием значительного повышения или понижения давления в легких относительно окружающей среды, приводящего к разрыву легких и газовой эмболии. Барогипертензионный синдром возникает при повышении давления в легких. Причиной обжима водолаза является возникновение перепада между давлением в скафандре (или в подмасочном пространстве) и окружающим давлением с появлением деформаций в области прилегания жестких частей снаряжения.

Клиническая картина. Проявления обжатия легких зависят от степени уменьшения объема газа в легких и сжатия грудной клетки. Различают легкую и тяжелую степени заболевания.

При легкой степени заболевания появляются общая слабость, небольшая одышка, чувство стеснения в груди и незначительные боли, следы крови в мокроте. При объективном обследовании могут определяться напряженный пульс, несколько повышенное артериальное давление, рассеянные хрипы в легких.

При тяжелой степени заболевания указанные признаки становятся более отчетливыми. Отмечаются бледность или синюшность кожного покрова, резкая одышка, клочущее дыхание, заметная примесь крови в мокроте. В легких выслушиваются обильные разнокалиберные влажные хрипы, может определяться укорочение перкуторного звука, особенно в нижних отделах. При газовой эмболии возникают симптомы, характерные для баротравмы легких.

Дифференциальная диагностика обжатия грудной клетки от баротравмы легких, барогипертензионного синдрома и обжима водолаза основывается на тщательно собранном анам-

незе, направленном на выяснение непосредственных причин и обстоятельств возникновения патологии, а также на клинических проявлениях и тяжести симптомов.

Оказание помощи и лечение. В легких случаях заболевания пострадавшего поднимают на поверхность, освобождают от снаряжения и стесняющей одежды и предоставляют полный покой. По показаниям проводят кислородотерапию через маску и симптоматическую терапию. Рекомендуются болеутоляющие средства (кодлекс, кеторолак и др.), дипразин по 0,025—0,05 г, теofilлин по 0,1—0,2 г 2—4 раза в день. В случае ослабления сердечной деятельности применяются сердечные гликозиды: 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 10 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно медленно, 2 мл кордиамина внутримышечно или медленно внутривенно.

При тяжелой степени заболевания помощь следует оказывать в стационаре, а при наличии симптомов газовой эмболии — в барокамере. В этом случае лечебную рекомпрессию осуществляют по методике лечения баротравмы легких с назначением соответствующей симптоматической терапии. Если лечебную рекомпрессию не проводят, то необходимо как можно раньше применять дыхание кислородом. Назначают стимуляторы дыхания и сердечной деятельности.

5.5. Обжим водолаза

Обжим водолаза — патологическое состояние, возникающее в результате уменьшения объема воздушной подушки в водолазной рубаше или в других случаях неравенства давлений с обеих сторон жестких узлов водолазного снаряжения или оборудования, соприкасающихся с частями тела. Обжим может произойти при спуске в любом виде водолазного снаряжения и в барокамере.

Этиология и патогенез. Различают общий и местный обжим. Общий обжим наблюдается при использовании снаряжения с жестким шлемом и может наступить при прекращении подачи воздуха (ДГС) в скафандр, очень быстрым спуске или падении водолаза с поверхности на грунт, когда поступающий по шлангу воздух (ДГС) не успевает заполнить газовый объем скафандра, а также при нарушении целостности металлического шлема.

Местный обжим может возникнуть в области соприкосновения с лицом очков объемного шлема, маски или полумаски при несвоевременном выравнивании давления под ними с окружающим давлением во время спуска под воду. Местный обжим при нахождении в барокамере возможен при соприкосновении частей тела водолаза с узлами барокамеры, связанными со стравливанием газовой среды. При грубом нарушении техники безопасности, если декомпрессию производят через наружный клапан медицинского шлюза при его открытой внутренней крышке, тело человека, находящегося в барокамере и случайно прислонившегося к отверстию шлюза, может быть втянуто внутрь него, так как давление в барокамере при этом превышает давление в шлюзе.

Снижение давления в снаряжении по сравнению с окружающим вызывает перемещение крови и лимфы из нижних отделов в верхние части тела. Происходит расширение сосудов легких, грудной клетки, шеи, лица, а также внутричерепных. Развивается венозный застой в указанных частях тела, нарушается работа сердца, возникают отеки и кровоизлияния. При относительно небольших величинах перепада давления недостаточность деятельности сердечной и дыхательной систем наступает постепенно. Если же внешнее давление, действующее на грудную клетку, превышает внутрилегочное на 1000—1300 мм вод. ст., то дыхание становится невозмож-

ным, так как сила дыхательных мышц уже не может преодолеть такое давление. При этом обжатие грудной клетки можно считать одним из проявлений общего обжима водолаза.

Иногда обжим бывает настолько сильным, что вызывает большие травматические повреждения различных органов и костей водолаза и заканчивается его смертью.

Клиническая картина. В легких случаях общего обжима у пострадавшего появляются затрудненный вдох, прилив крови к голове, шум в ушах, мелькание перед глазами, легкое головокружение. Отмечаются нарушения деятельности кардиореспираторной системы, кровоснабжения мозга, ухудшение самочувствия и снижение работоспособности.

В тяжелых случаях обжима у пострадавшего происходят переполнение кровеносных сосудов головы и шеи, повышение венозного и артериального давления, множественные кровоизлияния в ткани, кровотечения из верхних дыхательных путей, носа и ушей. При осмотре пострадавшего отмечают выраженную отечность и багрово-синюшный цвет лица. Определяются недостаточность и перенапряжение правого желудочка сердца, аритмия пульса, картина ЭКГ напоминает инфаркт. Следствиями обжима могут быть отек легких и мозга, а также шок.

В случае большой разницы между давлением внутри шлема и наружным, возникающей при падении на грунт водолаза в вентилируемом снаряжении без подачи воздуха (ДГС), происходит вдавливание внешним давлением верхней части тела в полость шлема, в результате чего могут возникать переломы шейного отдела позвоночника, ключиц, костей черепа, деформация грудной клетки, разрывы спинного мозга, значительное увеличение объема головы.

Местный обжим характеризуется болями в области глаз, кровоизлия-

ниями в оболочки глазных яблок, локальной гиперемией и отечностью лица. Иногда отмечаются кровотечения из носа и верхних дыхательных путей. При местном обжиме в случае втягивания тела человека, находящегося в барокамере, в медицинский шлюз возможен летальный исход вследствие переломов ребер и позвоночника, а также разрывов внутренних органов.

Оказание помощи и лечение. Первым мероприятием по оказанию помощи пострадавшему водолазу является устранение причины, вызвавшей обжим.

Пострадавшего поднимают на поверхность, освобождают от снаряжения и оказывают необходимую медицинскую помощь. При необходимости проведения декомпрессии пострадавшего быстро освобождают от снаряжения и помещают в барокамеру вместе с врачом (фельдшером) для проведения лечебных мероприятий. Если обжим водолаза осложняется декомпрессионной болезнью или баротравмой легких, то проводят лечебную рекомпрессию.

При незначительном обжиме водолазу предоставляется покой. Выполняют оксигенотерапию через маску. По показаниям назначают болеутоляющие средства (колдрекс, кетороллак и др.), дипразин по 0,025—0,05 г, теofilлин по 0,1-0,2 г 2—4 раза в день. В случае ослабления сердечной деятельности вводят 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 10 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно медленно, 2 мл кордиамина внутримышечно или медленно внутривенно или другие сердечные гликозиды.

В тяжелых случаях общего обжима пострадавшему необходимо оказывать экстренную помощь, а при необходимости проводить реанимационные мероприятия. При ларингоспазме применяют спазмолитические средства, в частности эуфиллин (1 мл 24 % раствора внутримышечно или 5—10 мл 2,4 % раствора в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия

внутривенно медленно). Для уменьшения отека верхних дыхательных путей назначают антигистаминные препараты: внутримышечно 1—2 мл 1 % раствора димедрола, внутримышечно или внутривенно 1—2 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) или 1—2 мл 2 % раствора супрастина.

По показаниям проводят противошоковую терапию. При появлении симптомов, свидетельствующих о повышении внутричерепного давления, пострадавшему проводят дегидратационную терапию: до 80 мл 40 % глюкозы, 10—20 мл 20 % или 25 % раствора сульфата магния внутримышечно, фуросемид по 0,04 г перорально или по 2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно. При кровотечении из носа и верхних дыхательных путей пострадавшему назначают хлорид кальция (10 мл 10 % раствора внутривенно медленно или внутрь по 1 столовой ложке 5—10 % раствора 3—4 раза в день) и викасол (1 мл 1 % раствора внутримышечно).

Кровоточащие места слизистой оболочки обрабатывают 3 % раствором перекиси водорода, при возможности применяют холод.

Во всех случаях после оказания неотложной медицинской помощи и не ранее чем через 6 ч после окончания лечебной рекомпрессии пострадавшего необходимо направить на стационарное обследование и лечение, так как мозговые нарушения могут появляться в различные сроки после происшествия.

5.6. Баротравма уха и околоносовых пазух

Баротравма уха — перерастяжение или разрыв барабанной перепонки вследствие разности давления газовой смеси на нее со стороны наружного слухового прохода и изнутри барабанной полости.

Баротравма околоносовых пазух возникает при повреждении слизистой оболочки каналов верхнечелюстной и лобной пазух, а также ячеек решетчатой кости вследствие разности давления со стороны входного отверстия канала и изнутри пазухи.

Баротравма уха и околоносовых пазух может возникать как при повышении окружающего давления, так и при его снижении.

Этиология. При повышении окружающего давления газовая среда проникает через слуховую (евстахиеву) трубу в полость среднего уха и околоносовые пазухи через их каналы. Способность человека выравнять давление в воздухоносных полостях с окружающим давлением называется барофункцией.

Когда разность давления в полости среднего уха и наружного давления достигает 0,1-0,6 м вод. ст., возникает чувство заложенности в ушах. При давлении 3 м вод. ст. и более появляется боль и могут наступить разрыв барабанной перепонки, повреждение слизистой оболочки каналов и околоносовых пазух.

Баротравма уха наиболее часто встречается в период компрессии. В отдельных случаях при быстром падении окружающего давления и недостаточной проходимости слуховых труб (например, при воспалении слизистой оболочки) газовая смесь, находящаяся в полости среднего уха, не успевает выйти наружу. В результате давление в полости среднего уха будет больше окружающего давления.

Баротравма околоносовых пазух также чаще встречается при повышении окружающего давления, однако при декомпрессии болезненные явления в этих полостях встречаются чаще, чем боли в полости среднего уха. Это может быть связано с закупоркой каналов изнутри околоносовой пазухи отечной слизистой оболочкой

или пробкой из содержимого полости.

Обычно баротравма уха и околоносовых пазух возникает при воспалительных процессах в области носоглотки — рините, евстахиите, фарингите.

Патогенез. При более низком давлении в полости среднего уха по сравнению с окружающим происходят набухание слизистой оболочки по механизму кровососной банки, а также расширение сосудов, которое может закончиться кровоизлиянием. Кроме того, барабанная перепонка, овальная и круглая мембраны втягиваются внутрь среднего уха, в результате чего изменяется взаимное положение молоточка, наковальни и стремечка. Все это приводит к возникновению ощущения «надавливания» на уши, шума в ушах, понижению остроты слуха, а также к появлению колющих, нередко весьма интенсивных болей.

Нормальное ухо реагирует на изменение давления уже на 3—5 мм рт. ст. и большинством воспринимается как «чувство полноты в ухе». Повышение давления более 30 мм рт. ст. вызывает невыносимую боль в среднем ухе и головокружение, а более 100—150 мм рт. ст. приводит к разрыву барабанной перепонки.

При повышении давления в полости среднего уха по сравнению с окружающим происходит прижатие слизистой оболочки среднего уха к костным стенкам, что вызывает раздражение расположенных в ней нервных окончаний, затруднение кровоснабжения тканей уха за счет сдавливания сосудов. Под влиянием избыточного давления в среднем ухе барабанная перепонка выпячивается наружу. Круглая и овальная мембраны, закрывающие одноименные отверстия на медиальной стенке среднего уха, деформируются и выгибаются в сторону внутреннего уха. При этом появляются ощущения тяжести, шума и боли в ушах.

Боль в среднем ухе и околоносовых пазухах становится иногда

настолько сильной, что человек теряет способность нормально реагировать на окружающую обстановку и выполнять самую легкую работу.

Клиническая картина. Выделяют три степени тяжести баротравмы среднего уха: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени заболевания у пострадавшего появляются заложенность в ушах, неприятные ощущения «надавливания» на барабанную перепонку, потеря остроты слуха. При отоскопии отмечаются гиперемия и втянутость барабанной перепонки.

Баротравма уха средней степени тяжести характеризуется острой, иногда сильной болью в ухе, которая может иррадиировать в височную область или в околоушную железу. У пострадавшего резко снижаются звукопроводение и звуковосприятие, появляется посторонний шум в ушах. Отоскопически могут наблюдаться разлитая гиперемия и мелкоочечные кровоизлияния в барабанной перепонке, выпот или кровь в барабанной полости.

При тяжелой форме баротравмы уха наступает разрыв барабанной перепонки, давление внутри полости среднего уха выравнивается с окружающим, после чего острая боль стихает и появляется ощущение тепла в пораженном ухе вследствие наступившего кровоизлияния. В наружном слуховом проходе обнаруживают небольшое количество крови.

Баротравма внутреннего уха характеризуется развитием меньероподобного синдрома, наступающего вследствие раздражения лабиринтного аппарата. Появляются сильное головокружение, тошнота и рвота, шум в ушах и нарушение равновесия. Наблюдаются также ухудшение слуха, выраженные вегетативные реакции (обильное потоотделение, побледнение кожного покрова и др.), нистагм. Дифференциальная диагностика меньероподобного синдрома при баротравме уха от такового синдрома при ДБ несложна. При баротравме

уха он возникает при компрессии, а при ДБ — в процессе декомпрессии.

Баротравма лобной, верхнечелюстной пазух и ячеек решетчатой кости сопровождается сильными локальными болями. Боли из области надбровий могут иррадиировать в височные и лобные области. При нарушении проходимости канала верхнечелюстной пазухи возможно появление сильной зубной боли на соответствующей стороне верхней челюсти.

Оказание помощи и лечение. Оказание помощи при баротравме уха и околоносовых пазух зависит от степени повреждения барабанной перепонки и слизистой оболочки каналов, соединяющих околоносовые пазухи с окружающей средой.

При появлении боли в ушах или околоносовых пазухах во время компрессии необходимо на короткое время ее приостановить, а при сильных болевых ощущениях снизить давление на 1—1,5 м вод. ст. и предложить пациенту «продуться», делая глотательные, зевательные движения, движения нижней челюсти при закрытом рте (маневр Тойнби), то же при закрытом рте и зажатом носе (маневр Френзеля) или осторожный выдох при закрытом рте и зажатом носе (маневр Вальсальвы).

При появлении болей в ушах, околоносовых пазухах или в области зубов во время декомпрессии необходимо приостановить ее и предложить пациенту «продуться», делая резкие вдохи при закрытом рте и носе (маневр Мюллера, или обратный маневр Вальсальвы). При возможности следует «прошлюзовать» нафтизин или санорин и предложить закапать по 2 капли в обе ноздри. В случае сохранения болей в околоносовых пазухах после выхода из барокамеры может помочь повторное повышение давления на 2—3 м вод. ст. с последующим медленным его снижением.

При продолжении болевых ощущений в области уха после окончания

декомпрессии следует провести отоскопию. При отсутствии разрыва барабанной перепонки в наружный слуховой проход рекомендуется ввести стерильную марлевую турунду, смоченную борным спиртом и глицерином в равной пропорции, после чего ухо закрыть ватным тампоном и наложить повязку. Спустя 3—4 ч через марлевую турунду повторно ввести 10—15 капель этого раствора. С целью расширения отверстий слуховых труб для улучшения оттока экссудата из полости среднего уха 3—4 раза в день закапываются в нос сосудосуживающие средства (1—2 % ментоловое масло, санорин или нафтизин по 5 капель в каждое носовое отверстие). При наличии головных болей пострадавшему назначают парацетамол по 0,5 г 2—3 раза в день или препараты, содержащие его (колдрекс, солпадеин, панадол-экстра и др.), кеторолак по 0,01 г 2—3 раза в день. При баротравме средней степени целесообразно назначение УВЧ до 8 сеансов на больное ухо. При разрыве барабанной перепонки (наличие кровотечения из уха) необходимо наложить на ухо стерильную повязку. Запрещается очищать наружный слуховой проход от крови, промывать ухо, сморкаться, громко разговаривать и продуваться. Больного направляют к отоларингологу для оказания специализированной помощи. При нормальном течении заболевания дефект барабанной перепонки зарубцовывается через 2—3 нед.

При баротравме околоносовых пазух помощь должна быть направлена на облегчение болей и остановку возможного кровотечения путем наложения на лицо льда или полотенца, смоченного холодной водой, а также применения анальгетиков.

При баротравме внутреннего уха (меньероподобном синдроме) больного следует уложить на носилки, закапать в нос нафтизин или санорин и проконсультировать у оториноларинголога.

Для профилактики осложнений (гнойного отита, гнояного гайморита, фронтита и синусита) пострадавшему водолазу назначают сульфаниламидные препараты или курс антибактериальной терапии: азитромицин (сумамед) в 1-й день 0,5 г, затем в течение 5 дней по 0,25 г или другой антибиотик. Со 2-го дня после травмы проводят местные тепловые процедуры (включая до 8 процедур УВЧ) на область уха или поврежденной пазухи. В нос закапывают бактериостатические или дезинфицирующие растворы и сосудосуживающие средства, что создает благоприятные условия для дренажа придаточных пазух носа.

5.7. Азотный наркоз

Азотный наркоз (наркотическое действие азота, токсическое действие азота) — патологическая реакция организма, связанная с действием повышенного парциального давления азота во вдыхаемом воздухе или ДГС и характеризующаяся изменениями высшей нервной деятельности.

Выраженное наркотическое действие азота чаще встречается в водолазной практике при использовании для дыхания сжатого воздуха на глубинах более 60 м.

Этиология и патогенез. Азот, как известно, при нормальном атмосферном давлении относится к числу метаболически индифферентных газов и не вступает в организме в химические реакции, поэтому долгое время в науке господствовало представление о том, что азот является физиологически индифферентным газом, хотя в практике водолазного дела и кессонных работ немало случаев необычного поведения людей и животных в условиях повышенного давления воздуха.

Первое сообщение о действии сжатого воздуха на организм человека бы-

ло сделано в 1820 г. швейцарским врачом Л. Колладомом, который отмечал возбуждение, напоминающее опьянение у водолазов. Французский врач Т. Жюно (1835) сообщил, что при дыхании сжатым воздухом «функции мозга активизировались, фантазия оживлялась, мысли имели необычное очарование, у некоторых возникали симптомы интоксикации». В 1861 г. J. B. Green описал состояние сонливости у водолаза с наличием галлюцинаций и ухудшением умственной деятельности, что потребовало немедленного возвращения его на поверхность.

При освоении глубин более 60 м появились сообщения G. C. Damant (1930), L. Hill, A. E. Phillips (1932) и др., которые описали изменения самочувствия и поведения у водолазов — ухудшение работоспособности, ослабление самоконтроля, нарушение памяти и логического мышления, потеря сознания, а L. Hill и A. E. Phillips впервые сделали заключение о том, что причиной наркотического эффекта является азот.

Теория физиологического действия неэлектролитов, к которым относятся азот, водород и инертные газы, была разработана К. Н. Meyer (1937) и Н. В. Лазаревым (1937, 1938, 1940, 1941). Эта теория основывается на закономерности, выявленной Н. Meyer (1899) и E. Overton (1901), которая свидетельствовала о том, что всякое вещество, химически инертное, но растворимое в жирах и липоидах, является наркотиком. Азот в жирах и липоидах растворяется в 5,24 раза лучше, чем в воде. Расчеты, выполненные Н. В. Лазаревым, также показали, что азот по силе наркотического действия превосходит этиловый спирт и близко стоит к этиловому эфиру. Было установлено [Лазарев Н. В., 1941; Беннетт П. Б., 1988, и др.], что чем больше относительная молекулярная масса индифферентного газа и чем больше он адсорбируется на мембранах, тем более выражен его наркотический эффект.

Физиологическое действие азота на организм человека и животных исследовали также А. R. Behnke и соавт. (1935, 1939), J. W. Bean (1950), Г. Л. Зальцман (1961, 1968), В. В. Смолин, К. М. Рапопорт, Г. А. Кучук (1968), П. Б. Беннетт (1988), А. Ю. Следков (1995, 1999) и др.

В результате анализа высшей нервной деятельности человека при действии на организм повышенного парциального давления азота было установлено, что он является наркотиком I типа, вызывающим в первую очередь качественные нарушения высших, самых сложных реакций, а также снижение показателей динамики более примитивных реакций.

В зависимости от величины парциального давления азота и индивидуальной чувствительности к его воздействию азотный наркоз у человека можно условно разделить на три стадии: начальную, или скрытую, стадию неполного наркоза и стадию общего наркоза. Каждая стадия характеризуется определенным функциональным состоянием ЦНС и соответствующими внешними проявлениями.

Общий характер наступающих в организме сдвигов при наркотическом действии азота проявляется в понижении тонуса коры головного мозга и растормаживании подчиненных функциональных систем. Начальные сдвиги выявляются при исследовании словесных реакций сложной умственной деятельности, сенсорных и двигательных реакций. В стадии частичного наркоза начинается функциональная декомпенсация регуляторных механизмов высших функций. При этом происходит генерализация наркотического торможения на корковые процессы. Основной чертой третьей стадии наркотической реакции азота является общая генерализация наркотического торможения во всех отделах ЦНС с потерей сознания.

Для объяснения наркотического влияния азота на организм человека

существует несколько точек зрения. По мнению одних авторов, наркотическое действие азота является следствием нарушения проницаемости мембран нервных клеток за счет адсорбции на их поверхности молекул азота, что в конечном итоге приводит к снижению интенсивности обмена веществ в клетках. Другие считают, что азот под большим давлением оказывает тормозящее действие на передачу импульсов по всем синапсам нервной системы. Специальными электроэнцефалографическими исследованиями было показано, что наркотики I типа, к которым относится и азот, подавляют в первую очередь активность ретикулярной формации (сетчатое образование) без нарушения классических афферентных путей, вследствие чего ослабляется функция коры головного мозга.

На основании исследований А. Ю. Следков (1995, 1999) пришел к выводу, что основой для развития азотного наркоза является адренергическая система, и показал, что активирующие ее препараты предотвращают связанное с азотным наркозом угнетение возбудимости ретикулокортикальной системы, и, наоборот, препараты, угнетающие уровень ее возбудимости, могут потенцировать седативную симптоматику азотного наркоза.

В исследованиях А. Н. Вётоша (2003) было показано, что наиболее чувствительными к действию гипербарического азота оказались клетки мозга (особенно ретикулярной формации среднего мозга) и миоциты млекопитающих. На основании исследований была высказана гипотеза о ведущей роли метаболического деривата оксида азота — пероксинитрита — в генезе нарушений двигательной активности и рефлексов позы млекопитающих под влиянием возрастающей концентрации молекул азота в клетках организма.

При глубоководных водолазных спусках применяют КАГ_{фр}, кислород-

но-азотно-гелиевые и кислородно-гелиевые смеси, не оказывающие наркотического действия на организм водолаза, однако в этих случаях при давлении более 12—13 кгс/см² могут возникать проявления нервного синдрома высоких давлений (НСВД) в виде тремора верхних и нижних конечностей, снижения уровня бодрствования, тошноты, головокружения, повышенной саливации при сохранении сознания и умственной работоспособности.

Клиническая картина. Первые клинические проявления азотного наркоза обнаруживаются при давлении воздуха около 4 кгс/см² (на глубине спуска 40 м) и выражаются в возникновении у человека состояния, сходного с легким алкогольным опьянением (приподнятое настроение, беспричинная веселость, болтливость, неуверенность в движениях и т. д.). При давлении окружающего воздуха 6 кгс/см² эти явления становятся более отчетливыми, но большинство водолазов еще сохраняют общее хорошее самочувствие и почти нормальную работоспособность.

При давлениях воздуха порядка 8 кгс/см² чувство опьянения становится весьма сильным: появляется отчетливое нарушение координации движений (движения становятся неточными, неуверенными). Нарушается общая ориентировка, снижаются сообразительность и сознательный контроль за своими действиями.

При давлении воздуха 10 кгс/см² наркотическое действие азота становится настолько сильным, что большинство водолазов не в состоянии выполнять целенаправленную работу. При давлении воздуха более 10 кгс/см² азотный наркоз проявляется в потере сознания и глубоком сне.

По мере повышения давления воздуха от 6 до 10 кгс/см² отмечается прогрессивное ухудшение показателей кратковременной, оперативной и долговременной памяти, умственной ра-

ботоспособности и координации движений. На ЭЭГ при увеличении давления от 4 до 8 кгс/см² отмечается снижение индекса и амплитуды α -волн с постепенным замещением их β -колебаниями, а при давлении 10 кгс/см² наступают депрессия основного ритма ЭЭГ и замещение его низкоамплитудными медленными колебаниями.

При декомпрессии признаки наркотического действия азота быстро уменьшаются и проходят без остаточных явлений при отсутствии каких-либо лечебных мероприятий.

Оказание помощи. Наркотическое действие азота, как правило, не требует специального лечения, так как при избыточном давлении воздуха до 6—8 кгс/см² оно не представляет опасности для здоровья человека ни в период его проявления, ни в отдаленные сроки, однако опасность могут представлять опрометчивые действия, которые человек может совершать, находясь в таком наркотическом состоянии.

5.8. Отравление кислородом

Отравление кислородом — специфическое заболевание людей, пребывающих (дышащих) в условиях повышенного P_{O_2} , обусловленное насыщением организма кислородом, вызывающим в органах и системах патологические сдвиги.

Этиология. Впервые обстоятельно токсическое действие сжатого кислорода было исследовано П. Бером (1878). Он установил патогенное действие кислорода под давлением свыше 0,3 МПа на семена, плесневые грибки, дрожжевые клетки, инфузории и микробы, на изолированные ткани и органы животных. При воздействии этих параметров кислорода на теплокровных (собак, кроликов, воробьев) у последних наблюдались судороги. В 1899 г. Л. Смит установил, что при давлении ниже 0,3 МПа

судорог у животных, как правило, не бывает, но поражается легочная ткань, что приводит к отеку легких и пневмонии. Прикладное значение работы этого автора (эффект Л. Смита) имели в связи с многочисленными кессонными работами в современной Европе и Америке. Практически значимость работ П. Бера была востребована с 20-х годов XX столетия в связи с развитием методов спасения из затонувшей подводной лодки и использованием кислородных изолирующих дыхательных аппаратов, что нередко осложнялось эффектом П. Бера.

Следует отметить большой интерес к названным работам наших соотечественников. Уже в 1916 г. монография П. Бера (1878) была переведена на русский язык и использовалась в качестве учебника при подготовке водолазов [Бер П., 1916]. Наибольший вклад в решение проблемы токсического действия кислорода внесли наши соотечественники С. И. Прикладовицкий (1936), И. А. Сапов (1952), Г. Л. Зальцман (1961), А. Г. Жиронкин (1972), А. И. Селивра (1983), а также С. J. Lambertsen (1955), J. M. Clark, C. J. Lambertsen (1971) и др.

Авторы, следуя пути, указанному классиками (П. Бер, Л. Смит), исследовали механизмы токсического действия кислорода при соответствующих параметрах на организм: до 0,3 МПа — при длительном воздействии (десяtkи минут, часы, сутки); свыше 0,3 МПа — при кратковременном воздействии (минуты, десятки минут).

Отравление кислородом может быть в любом виде водолазного снаряжения, при пребывании в водолазной или лечебной кислородной барокамере и превышении допустимого срока дыхания газовой смесью с повышенным парциальным давлением кислорода (медицинским кислородом). Чаще всего отравление кислородом бывает при использовании кислородных дыхательных аппаратов реге-

неративного типа. Причина отравления — это, как правило, неисправность или неправильная эксплуатация дыхательных аппаратов, ведущие к повышению P_{O_2} в дыхательном мешке выше оптимального для конкретной глубины. Отравление кислородом может быть в подводных водолазных комплексах, при пребывании подводников под повышенным давлением в аварийной подводной лодке.

Патогенез. П. Бер (1878) считал, что при высоких P_{O_2} в крови образуются токсины, близкие к стрихнину. Возбуждая спинной мозг, они приводят к судорожному приступу. С. И. Прикладовицкий пытался опровергнуть теорию П. Бера. Он ставил эксперименты с перекрестным кровообращением животных. При «затравке» одного из них сжатым кислородом судорог у второго не наблюдалось. Была выдвинута гипотеза пороговых величин P_{O_2} , воздействующих на кору больших полушарий головного мозга и в итоге вызывающих судороги [Прикладовицкий С. И., 1936].

R. Gesell (1923) связывал патогенное действие сжатого кислорода с гиперкапнией, развивающейся при гипероксии. По его мнению, решающим звеном в патогенезе судорог является гиперкапния мозга, развивающаяся вследствие гипероксии. Аналогичного мнения придерживается А. И. Селивра (1983). Увеличение мозгового кровотока он считает вторичным по отношению к первичным изменениям активности нервной системы, сопряженным с повышением концентрации CO_2 , ионов водорода, калия и других веществ, обладающих сосудорасширяющим действием.

А. Г. Жиронкин, А. Ф. Панин, П. Н. Сорокин (1956) на материалах экспериментов А. Ф. Панина показали, что углеводный обмен в организме животного претерпевает существенные изменения как во время судорог, так и после их окончания. Эти изменения выражаются в повыше-

нии содержания в крови, а следовательно, и в других тканях, недоокисленных продуктов обмена углеводов: сахара, молочной и пировиноградной кислот. Накопление этих продуктов при избытке кислорода в тканях организма возникает вследствие нарушения окислительной фазы углеводного обмена и свидетельствует о развитии особой формы кислородного голодания — гипероксической гипоксии.

И. А. Сапов (1952) установил, что двусторонняя блокада или перерезка блуждающих нервов усаливают поражение легких при действии кислорода, тогда как перерезка задних корешков C_{6-7} — D_{4-5} предотвращает развитие патологического процесса как в легких, так и в головном мозге и ведет к отсутствию или значительному ослаблению кислородных судорог. Предварительное введение животным (котам) малых доз брома увеличивало срок наступления кислородных судорог и ослабляло тяжесть их течения, при введении кофеина наблюдался противоположный эффект. Положительный эффект малых доз брома связан с его свойством концентрировать тормозной процесс и уравнивать его с процессом возбуждения в коре головного мозга, а неблагоприятное действие кофеина обусловлено возникновением запредельного торможения в ней в связи с перевозбуждением. Результаты экспериментов указывают на важную роль центральной и вегетативной нервной систем в развитии регуляторных механизмов предотвращения отравления кислородом. Кроме того, выявлены общие патогенные и компенсаторные механизмы с участием нервной системы как при поражении легких, так и при патологии головного мозга. Важное значение ЦНС в генезе гипероксических судорог придает А. И. Селивра (1983). По результатам его экспериментов на кроликах с вживленными электродами РЭГ и ЭЭГ нейрофизиологические

механизмы судорожной формы отравления кислородом заключаются в истощении физиологических резервов мозга, что выражается в способности ЦНС сохранять оптимальное для пребывания в условиях гипероксии отношение уровней функционирования активирующей и деактивирующей систем мозга. Нарушение сложившегося во время компенсированного состояния отношения между деятельностью неспецифических систем мозга в сторону преобладания деактивирующей и недостаточности активирующей системы ведет к возникновению судорог на фоне повторяющихся циклов, состоящих из сопряженных переходного и предсудорожного состояний без промежуточного компенсированного состояния.

«Кислородные судороги» — это проявление общего центрального патологического возбуждения, вызванного действием на мозг растворенного кислорода, вследствие чего ослабляются связи между отделами мозга, формируются очаги гиперсинхронной судорожной активности. Синхронизация потенциалов биоэлектрической активности всех отделов мозга осуществляется структурами мезодienceфального уровня и наступает вследствие «высвобождения» из-под контроля вышестоящих центров [Зальцман Г. Л., 1961; Зальцман Г. Л. и др., 1968; Савич А. А., 1968, и др.].

Таким образом, нарушается функция коры головного мозга, ее отделов, нейронов. Развитию патологического состояния морфофункциональной ассоциации клеток (нейронов) может способствовать нарушение катионного обмена через мембрану клетки, понижение эффективности $K^+ - Na^+$ -насоса [Бухарин А. Н., 1990; Wood I. D., 1975], блокирование реакций, связанных с образованием энергии, снижением синтеза АТФ [Haugaard N., 1974; Fisher et al., 1979]. Первопричиной перечисленных сдвигов может быть чрезмерная проницаемость мембран.

Мембранотоксическое действие сжатого кислорода систематизировал Е. А. Демуров (1989). СР и ПОЛ нарушают функции и повреждают структуру клеток. Токсическое действие этих метаболитов реализуется прежде всего через угнетение активности мембрано- и липидзависимых белков, а также через нарушение структуры нуклеиновых кислот. Автор допускает, что оксигенные радикалы (в некоторых случаях и сам кислород) прямо угнетают активность ряда важнейших ферментов, принимающих непосредственное участие в биосинтезе НАД, пуриновых оснований, РНК и белков, а также некоторых ферментов гликолиза (например, глицеральдегидфосфатдегидрогеназы), что связывают с окислением сульфгидрильных групп. Конечным результатом этих биохимических сдвигов является гибель клетки. При этом может быть увеличение освобождаемых в тканях гистамина и других вазоактивных агентов, которые вносят значительный вклад в развитие кислородной интоксикации, а также ее наиболее выраженных проявлений, таких как отек легких или увеличение проницаемости ГЭБ. Вероятнее всего, повышается проницаемость и других гистогематических барьеров.

С. О. Киселев (1998) рассматривает гипероксемию и повышенное атмосферное давление как условно-патогенные факторы. По его мнению, они априори представляют определенную потенциальную угрозу для нормальной жизнедеятельности организма. Последний включает адекватные адаптационные механизмы, пытаясь предотвратить разбалансировку гомеостаза. Если сила воздействующего патогенного фактора — гипероксии — превышает некую пороговую величину по P_{O_2} или экспозиции, происходит истощение резервных возможностей организма со срывом адаптации. Развивается патологическое состояние — отравление кислородом.

Автор адаптационно-метаболической теории ГБО А. Н. Леонов (2002) рассматривает отравление кислородом как дезадаптационную стадию кислородного адаптогенеза, во время которой под действием активных форм кислорода и активных радикалов происходит конформационное изменение белков, ферментов, коферментов, нуклеиновых кислот, субстратов и других биомолекул в условиях преваширования перекисидации над антиоксидантной защитой. Конформационное изменение — это перестройка в системе водородных связей, возникающих между атомами водорода и любыми электроотрицательными атомами (кислорода, азота или фтора). Появление отрицательного заряда на кислороде — превращение его в супероксидный радикал, конкуренция за протоны (доступные атомы водорода) того или иного субстрата создают условия для конформационных изменений последнего. При истощении антирадикальной защиты, отравлении кислородом конформационные изменения достигают уровня разрушения структуры.

Последние две теории не акцентируют внимания на развитии при гипероксии патологии в конкретных органах. Речь идет об организме в целом. Токсическое действие гипероксии не только на легкие и ЦНС допускал С. J. Lambertsen (1965). Анализируя и обобщая результаты собственных исследований и данные литературы, автор предложил схему отрицательных эффектов сжатого кислорода. Токсическое действие кислорода, с одной стороны, направлено на легочную ткань, что ведет к аноксемии и ацидозу всего организма, а с другой — на клетки ЦНС, что вызывает судороги и некроз мозговых клеток. Кроме того, страдают другие органы и ткани.

Систематизированный анализ действия кислорода на ткани и их гомогенаты проведен Ф. Диккенсом [Dickens F., 1946], который обнаружил по-

степенное и необратимое нарушение мозговой ткани даже при давлении кислорода 0,1 МПа. Он установил, что разные ткани обладают неодинаковой устойчивостью к кислороду, и определил следующий порядок чувствительности тканей к кислороду *in vitro*: кора мозга (гомогенаты) > кора > мозга (кусочки) > спинной мозг > > печень > тестикулы > почки > легкие > мышцы.

Доказано патогенное действие сжатого кислорода в легочной токсической дозе (0,2 МПа — 24 ч) не только на легкие, но и на сердце [Кулешов В. И. и др., 2006]. Сердечный коэффициент под действием сжатого кислорода достоверно увеличивался до $4,49 \pm 0,25$, в контроле — $3,86 \pm 0,16$. При P_{O_2} 0,3 МПа и экспозиции 180 мин [Семенова Е. П., 1994] из 10 мышей погибли 2. При этой дозе кислорода отмечено достоверное увеличение весовых коэффициентов печени на 22 % и легких на 26 %.

В начале 90-х годов XX столетия на базе бароцентра кафедры физиологии подводного плавания ВМедА им. С. М. Кирова сотрудниками академии (руководитель Л. Г. Медведев) и сотрудниками Ростовского-на-Дону государственного университета (руководители А. И. Лукаш и Е. П. Гуськов) проведено многоплановое исследование с участием людей по применению сжатого кислорода в дозах от субоптимальных до заведомо токсических.

Анализируя упомянутые выше теоретические предпосылки и материалы собственных исследований, нами разработана теория общепфизиологического и общетоксического действия кислорода, представленная на схеме 5.1 [Кулешов В. И., 1991].

Разные органы и системы организма имеют различную интенсивность кровообращения, в том числе и при дыхании сжатым кислородом. Интенсивности кровоснабжения, как правило, соответствует обеспечение органа, ткани, клетки кислородом [Пет-

ровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976]. При этом, несмотря на различия, P_{O_2} во всех тканях остается повышенным. Повышенное P_{O_2} в клетках активизирует митохондриальное дыхание и микросомальное окисление. Увеличивается «утечка» электронов с последних звеньев цепи митохондрий с образованием большего, чем обычно, количества молекул супероксидного анион-радикала.

Микросомальное окисление порождает избыточное количество других активных радикалов. Субклеточные структуры митохондрии, эндоплазматический ретикулум, пероксисомы и др. более интенсивно синтезируют активные формы кислорода и перекиси [Halliweill B., 1981; Freeman B. A., Старо J. D., 1982]. Предполагают [Кулешов В. И., 1991; Довгуша В. В., 1998], что человек, находясь в искусственной газовой среде, дышит кислородом, полученным из атмосферы или воды с затратой больших энергий и, следовательно, содержащим повышенное количество его активных форм, поступающих в организм при каждом вдохе. В организме реакция перекиса может носить цепной характер, но почти мгновенно активные формы O_2 и активные радикалы нейтрализуются элементами антирадикальной защиты (внутриклеточными ферментами, внеклеточными образованиями). Суммарная перекиса окислительная останавливается, но уже на новом, более высоком уровне.

Если на организм действует чрезмерно сильный фактор — высокое P_{O_2} или длительная экспозиция умеренно высокого P_{O_2} , антирадикальная система организма не справляется и количество активированных форм кислорода и активных радикалов прогрессирующе увеличивается. В отличие от диоксигена, принимающего участие в специфических реакциях, действию активированных форм кислорода и активных радикалов подвержены практически все органические соединения клетки. В первую очередь стра-

Схема 5.1. Общефизиологическое и общетоксическое действие кислорода под повышенным давлением

Действие кислорода на клетку			
Ликвидация гипоксии	Скрытая гипоксия	Гипероксическая гипоксия	
Активация	Митохондриальное окисление	Блокирование ферментов	
Дезинтоксикация	Микросомальное окисление	Нарушение	
Увеличение	Активные формы кислорода	Прогрессирующее увеличение	
Увеличение	Супероксидные радикалы	Прогрессирующее увеличение	
Активация	ПОЛ	Прогрессирующее увеличение	
Увеличение	Антиоксиданты	Истощение	
Увеличение, стабилизация	Аберрации хромосом	Дальнейшее увеличение	
Увеличение	АТФ, КФ	Уменьшение	
Усиление токсичности, уменьшение АДФ		Повреждение мембран, гибель клетки	
Действие кислорода на систему			
Более низкий экономичный уровень при оптимизации регуляции	Функция системы	Нарушение регуляции, повышение уровня функционирования — декомпенсация (в меньшей степени, защищены гистоматическими барьерами)	
Накопление CO ₂ , ухудшение доставки питательных веществ		Падение градиента P _{O₂} между каскадами, укорочение межкапиллярной дистанции	
Действие кислорода на организм			
Увеличение физиологических резервов, купирование утомления, повышение работоспособности. У больных — лечебное действие		Исчерпание физиологических резервов, потеря работоспособности, повреждающее действие	
	Применение CO ₂	Применение антиоксидантов	

Зоны: □ — физиологическая, ■ — переходный период, ■ — токсическая.

дают липиды мембран. Деградации подвергаются мембранные фосфолипиды, липидная фракция мембран становится более ригидной. Нарушается подвижность полипептидной цепи, вследствие чего снижается функциональная активность ферментов, рецепторов и каналобразующих белков, встроенных в мембраны. Этому способствует образование межлипидных, межбелковых и липид-белковых поперечных связей за счет взаимодействия с вторичными продуктами ПОЛ, в частности с малоновым диальдегидом. В начальной стадии изменяется функция мембраны (возможен физиологический, саногенетический этап), затем возникает повреждение плазматических мембран, а также мембран внутриклеточных органелл — митохондрий, эндоплазматического ретикулума и лизосом. Это приводит к угнетению окислительного фосфорилирования, ингибированию транспорта микроэлементов и высвобождению лизосомальных аутолитических ферментов, глубоким расстройством функции и в конечном итоге — к гибели клетки.

Активные формы кислорода вызывают образование поперечных связей посредством дисульфидных мостиков в цитоплазматических и мембранных белках. Формируются межмолекулярные сшивки между продуктами ПОЛ и аминокислотными остатками белков, а также побочные продукты, усиливающие повреждения, вызванные реакциями активных форм кислорода с липидами. Образующийся в процессе ПОЛ малоновой диальдегид диффундирует в ядро и реагирует с азотистыми основаниями ДНК в качестве мутагена. Супероксидный анион-радикал усиливает неэнзиматический распад пептидов, входящих в состав коллагена, что определено *in vitro* [Monboisse J. C. et al., 1984].

Анализируя перечисленные выше механизмы, следует отметить, что сарколемма более чувствительна к сво-

боднорадикальному повреждению, чем мембраны микросом, вследствие более высокого содержания в ней ненасыщенных жирных кислот. Следовательно, основным механизмом сжатого кислорода следует считать его мембранотропное повреждающее действие. Повреждаются мембраны клеток тканей органов и систем, вследствие чего нарушается их функция. При этом, чем более оксигенирована ткань, тем больше повреждения ее клеток, чем мощнее антирадикальная система клетки, тем устойчивее ее мембраны, она меньше повреждается и меньше страдает ее функция.

Результаты комплексного исследования (дозированное воздействие на организм человека сжатого кислорода при P_{O_2} 0,25 МПа, экспозиции до 120 мин и регистрации каждые 15—30 мин в процессе сеанса ГБО клинико-физиологических и биохимических показателей) позволили представить действие гипероксии на организм в форме упомянутой выше схемы. Следует отметить, что между уровнями имеются как прямые, так и обратные связи. Такие же связи осуществляются и с внешней средой.

Между физиологическим и токсическим действием кислорода нет четкой границы, а есть некий гипотетический период, ограниченный, по данным конкретного исследования, ломаными, ступенчатыми линиями (приведены отдельные характерные варианты). Основываясь на результатах исследования и исходя из зигзагообразности границ физиологической — токсической зоны, была обоснована теория общетоксического действия кислорода на организм [Кулешов В. И., 1991]. Суть ее в том, что все органы и системы, а также клетки подвержены влиянию повышенного P_{O_2} . Степень увеличения местного P_{O_2} зависит от P_{O_2} альвеолярного, защиты субстрата расстоянием, каскадами и регуляцией кровоснабжения, противостоящими этому избытку. Активно

работающий и хорошо кровоснабжаемый орган получает больше кислорода, чем неработающий [Whalen R. E. et al., 1965]. При прочих равных условиях орган, защищенный гистогематическим барьером, в частности мозг, испытывает меньшее воздействие сжатого кислорода [Селивра А. И., 1983]. Эволюционно сложилось так, что органы и клетки, имеющие контакт с большим P_{O_2} , лучше защищены от действия прооксидантов. В первую очередь это ткань легкого, форменные элементы крови, миокард. Они, как правило, достаточно резистентны при умеренной гипероксии и непродолжительной экспозиции [Габибов М. М., 1968]. В этих условиях нейроны коры головного мозга резистентны к кислороду в большей степени, так как, кроме антирадикальной, имеют защиту ГЭБ [Лупанов А. И., 1981].

При увеличении экспозиции истощается АОЗ легких, легочная ткань поражается [Forman H. J. et al., 1980], а нейроны по-прежнему защищены ГЭБ. В процессе воздействия высоких P_{O_2} , когда АОЗ легких за короткий промежуток времени еще не успевает истощиться, развивается декомпенсация ГЭБ, на нейроны воздействует повышенное P_{O_2} , их липотропные вещества подвергаются перекисидации [Kovachich G. B., Naugaard N. H., 1981], быстро истощается маломощная АОЗ клетки [Кричевская А. А., Лукаш А. И., Брановицкая З. Г., 1980]. Нарушаются функция нейрона и координирующее действие коры больших полушарий. Развивается судорожный приступ. Нечасто, но бывают судорожные приступы у отдельных индивидов при «легочной» дозе O_2 , а поражение легких нередко сопровождается судорожным припадком. При 120-минутной экспозиции (P_{O_2} 0,25 МПа) страдали и другие органы и системы. Неблагоприятные сдвиги в них определяли по изменению вектора функции на противоположный с определенного времени экспозиции. Неред-

ко такие сдвиги регистрировались раньше изменений функций легких (информативного показателя — величины вдоха). Следовательно, эти органы также подвержены патогенному действию сжатого кислорода. Значит, последний обладает общетоксическим действием, а поэтому следует заниматься профилактикой последнего и лечить больного, организм в целом при этом виде патологии.

Клиническая картина. Несмотря на общетоксическую сущность действия сжатого кислорода, внешне в первую очередь и наиболее ярко проявляются симптомы (синдромы) поражения легких и ЦНС. В целях дифференциальной диагностики, алгоритма лечения и профилактики отравление кислородом разделяют на легочную и судорожную формы. Симптоматика этих форм описана в процессе экспериментов на животных и исследований с участием людей [Сапов И. А., 1952; Жиронкин А. Г. и др., 1965; Жирокин А. Г., 1972; Мясников А. П., 1977; Зальцман Г. Л. и др., 1983; Donald K. W., 1947; Clark J. M., Lambertsen C. J., 1971; Broussole B., 1977].

Легочная форма возникает в процессе относительно длительного многочасового дыхания кислородом при его P_{O_2} 0,06—0,3 МПа. Начальные признаки характеризуются появлением за грудины болей, усиливающихся при глубоком дыхании и сухом кашле. При объективном обследовании заметна одышка, аускультативно определяются жесткое дыхание и влажные хрипы, рентгенологически выявляется усиление бронхолегочного рисунка. Характерна бледность симптоматики при выраженной рентгенологической картине. Уменьшается ЖЕЛ.

Дальнейшее развитие клинической картины определяется, с одной стороны, явлениями гипоксии, в результате отека легких и выключения их в той или иной степени из участия в газообмене, с другой — инфекционным осложнением первичного асеп-

тического поражения легких. При выраженном отеке легких переход пострадавшего на дыхание атмосферным воздухом может привести к развитию острого кислородного голодания со смертельным исходом.

Судорожная форма отравления кислородом возникает, как правило, при P_{O_2} выше 0,3 МПа в течение нескольких минут — десятков минут. Среди факторов, ускоряющих развитие судорожного приступа и усиливающих его течение, наиболее важны повышенное содержание диоксида углерода во вдыхаемой смеси, тяжелая физическая работа, переохлаждение и перегревание. На основании клинико-физиологического анализа состояния организма выделяют 4 последовательные стадии судорожной формы отравления кислородом: начальная, или компенсаторная; предсудорожная, или предвестников; судорожная; терминальная.

Начальная стадия. Поддерживается гомеостаз и сохраняется работоспособность. Волнообразный характер изменений биоэлектрической активности всех отделов мозга.

Предсудорожная стадия. Понижение чувствительности (онемение) кончиков пальцев рук и ног, реже губ и других участков тела, затруднение дыхания, извращение вкуса и обоняния, появление чувства необоснованного страха, сонливость, апатия, слуховые галлюцинации и т. д. Непосредственно перед судорожным приступом можно заметить бледность лица, холодный пот, непроизвольные сокращения мимической мускулатуры и активно функционирующих в этот момент мышц. Стадия предвестников продолжается от нескольких минут до 1,5 ч и более. Длительность этого периода зависит от величины P_{O_2} , индивидуальных особенностей человека и его функционального состояния.

Судорожная стадия характеризуется потерей сознания и развитием приступа клонико-тонических судорог, внешние проявления которых сходны

с картиной большого эпилептического припадка. Судорожные подергивания обычно начинаются с активно функционирующих в этот момент мышечных групп. Первый приступ судорог имеет клонический характер и длится несколько десятков секунд. Затем наступает период покоя, сменяющийся новым припадком. При продолжающемся воздействии повышенного парциального давления кислорода судороги становятся сильнее и длительнее, а паузы между ними укорачиваются. Клонические судороги переходят в тонические, наступает опистотонус.

Терминальная стадия характеризуется появлением патологических типов дыхания, прогрессирующим уменьшением легочной вентиляции и снижением артериального давления. Ослабление судорожной активности происходит вследствие истощения нервной системы. Гибель наступает в результате остановки дыхания.

Реже бывает сосудистая форма (проявление общетоксического действия кислорода), которая характеризуется внезапным расширением кровеносных сосудов, резким ослаблением сердечной деятельности и другими сосудистыми расстройствами, напоминающими коллапс. Для сосудистой формы отравления кислородом характерны онемение пальцев, головная боль, головокружение, звон в ушах, мелькание в глазах, затруднение дыхания, общая слабость, резкое падение кровяного давления. В результате быстрого развития коллаптоидных явлений может наступить смерть.

Лечение. Самым действенным методом ликвидации отравления кислородом является перевод на дыхание нормоксической газовой смесью. Проводят активную противосудорожную и антиоксидантную терапию. Внутривенно вводят в 40 % растворе глюкозы 6 мл 0,5 % раствора диазепама (секундена), а затем 10 мл 5 % раствора аскорбината натрия. Внутримы-

шечно вводят 1 мл 10 % токоферола ацетата и 1 мл 3,44 % ретинола ацетата в масле. Для восстановления окислительно-восстановительных процессов (повторно через 8 ч) следует ввести цитохром С — 20 мг. При выраженных и обширных легочных поражениях проводят борьбу с отеком легких. Для профилактики инфекционных осложнений показаны антибиотикотерапия и раннее назначение тималина (по 10 мг через 12 ч). Осложнения отравления кислородом лечат в терапевтическом и неврологическом стационарах.

Профилактика. Основными мерами профилактики отравления кислородом являются исправность водолазного снаряжения (дыхательной аппаратуры, используемой в гипербарических условиях) и его правильная эксплуатация. Исправность аппаратуры обеспечивается регламентными проверками и рабочей проверкой непосредственно перед использованием в условиях гипербарии. Возможность возникновения отравления кислородом зависит от дозы кислорода (этого хроноконтрационного яда), получаемой человеком, определяемой P_{O_2} и экспозицией (t). Для конкретных P_{O_2} эти экспозиции установлены эмпирически (табл. 5.13) и введены в руководящие документы [Нессирio Б. А., 1992; Wright W. B., 1972].

Перемножение показателей P_{O_2} и t не позволяет получить одну и ту же величину (крайние варианты 10,8 и 0,45 МПа*ч). Следовательно, зависимость токсической дозы не прямолинейная, а кривая. Ее постарались отразить сотрудники Пенсильванского университета [Wright W. B., 1972]. Они предложили рассчитывать «единую дозу интоксикации легких (ЕДИЛ)» по формуле

$$\text{ЕДИЛ} = t \cdot \left(\frac{P_{O_2} - 0,05}{0,05} \right)^{0,833},$$

где t — экспозиция, мин; P_{O_2} — парциальное давление кислорода, МПа.

Таблица 5.13. Физиологически допустимое время непрерывного дыхания воздухом или кислородом в барокамере

Давление воздуха, МПа (м вод. ст.)	Давление чистого кислорода, МПа (кгс/см ²)	Допустимое время дыхания, ч
0,3 (20)	0,06 (0,6)	170—180
0,4 (30)	0,08 (0,8)	40—80
0,5 (40)	0,1 (1,0)	25—45
0,6 (50)	0,13 (1,3)	15—25
0,7 (60)	0,15 (1,5)	10—17
0,8 (70)	0,17 (1,7)	8—12
0,9 (80)	0,19 (1,9)	5—8
1,0 (90)	0,21 (2,1)	3—4
1,1 (110)	0,23 (2,3)	2—3
	0,3 (3,0)	До 1—1,5

Получаемые при этом значения ЕДИЛ позволяют в определенном диапазоне P_{O_2} и t прогнозировать возникновение только легочной формы отравления кислородом, так как они связаны с величинами жизненной емкости легких (ЖЕЛ) в условиях гипероксии.

Б. А. Нессирio (2002) разработал универсальный метод расчета суммарной дозы гипероксии, основанный на физиологически допустимых для человека сроках непрерывного дыхания воздухом или кислородом в барокамере при различных P_{O_2} . Экспоненциальную зависимость он выразил поправочным коэффициентом (К) при конкретных значениях t и P_{O_2} . По его мнению, предельная доза кислородной интоксикации (ПДКИ) должна быть не более 10,8 (см. табл. 5.13: 0,06 МПа * 180 ч). Если для 60 % кислородно-азотной смеси при дыхании в течение 180 ч (0,06*180) поправочный коэффициент (К) — 1, то для 0,3 МПа O_2 в течение 1,5 ч он равен:

$$\frac{10,8 \text{ МПа}}{0,3 \text{ МПа} \cdot 1,5} = 24.$$

Промежуточное значение К между 1 и 24 могут быть легко рассчитаны.

Пример 1. Рассчитать дозу кислородной интоксикации (ДКИ) при 1 сеансе ГБО в дозе: P_{O_2} 0,2 МПа, экспозиция 45 мин.

$$ДКИ = p_{O_2} \cdot t \cdot K;$$

$$K = \frac{10,8 \text{ МПа} \cdot \text{ч}}{0,2 \text{ МПа} \cdot 4 \text{ ч}} = 12,85;$$

$$ДКИ = 0,2 \text{ МПа} \cdot 0,75 \text{ ч} \cdot 12,5 = 1,93 \text{ МПа} \cdot \text{ч}.$$

Вывод. Доза кислородной интоксикации при проведении сеанса ГБО (P_{O_2} 0,2 МПа, экспозиция 45 мин) ниже предельной (10,8) в 5 раз.

Пример 2. Больному с кластридиальной анаэробной инфекцией проводят сеанс ГБО в дозе: P_{O_2} 0,3 МПа, экспозиция 90 мин.

$$K = \frac{10,8 \text{ МПа} \cdot \text{ч}}{0,3 \text{ МПа} \cdot 1,5 \text{ ч}} = 24;$$

$$ДКИ = 0,3 \text{ МПа} \cdot 1,5 \text{ ч} \cdot 24 = 10,8 \text{ МПа}.$$

Вывод. Доза кислородной интоксикации при проведении сеанса ГБО (P_{O_2} 0,3 МПа, экспозиция 90 мин) соответствует предельной (10,8). Должна быть высокая готовность к оказанию помощи при отравлении кислородом, проведены профилактические мероприятия (введение антиоксидантов).

При оценке токсического действия кислорода в процессе использования режимов декомпрессии и лечебной рекомпрессии рассчитывают ДКИ ($P_{O_2} \cdot t \cdot K$) за период компрессии, изопрессии, декомпрессии (учитывают переход на первую остановку и каждую остановку). Эти показатели суммируют. Режим считают безопасным, если сумма показателей не превышает 10,8. С целью профилактики ДКИ целесообразно прогнозировать перед выбором режима и в обязательном порядке при переходе на нестандартные режимы.

5.9. Кислородное голодание

Кислородное голодание возникает в результате развития синдрома кислородной недостаточности (гипоксии). Гипоксия же, по определению С. Н. Ефуни и В. А. Шпектора (1986), — это состояние, при котором наблюдается несоответствие между потребностью клетки в кислороде и его доставкой к ней либо определяющееся чрезмерным напряжением кислородтранспортной системы, при котором истощаются ее резервные механизмы.

Этиология. Проблема кислородного голодания является одной из важнейших общепатологических и медицинских проблем. Отдельные наблюдения по влиянию на организм разреженного воздуха появились уже в древности.

До 60-х годов XIX в. механизм действия разрежения объяснялся ошибочно тем, что уменьшение давления на поверхность тела, возникающее при снижении окружающего давления, оказывает механическое действие на поверхностно-расположенные периферические кровеносные сосуды, а в эти расширенные сосуды устремляется кровь из сосудов внутренних органов и мозга [Галер А., 1758].

В 1861 г. французский врач Дени Журдане высказал предположение, что развитие горной болезни обусловлено обеднением крови кислородом, которое он назвал «аноксемией».

Создание теории кислородного голодания принадлежит П. Беру, который в опытах на животных и на людях, в том числе на себе, показал, что снижение давления в барокамере приводит к появлению патологических симптомов, однако если барокамера предварительно заполнялась кислородом, то даже более высокое разрежение давления не ухудшало состояния испытуемых. Из этого факта П. Бер

сделал вывод, что переносимость «подъема на высоту» связана не со снижением давления как таковым, а с уменьшением парциального давления кислорода. Эти работы П. Бера были начаты после создания им в 1868 г. барокамеры и описаны в его классическом труде «Барометрическое давление» (1878), посвященном Д. Журдане.

Много ценных сведений о симптомах, развитии и течении «горной болезни» предоставили отечественные путешественники и врачи, участвующие в экспедициях П. П. Семенова-Тянь-Шанского и Н. М. Пржевальского на Тянь-Шань (1870—1880), Н. А. Северцова и Г. Е. Грум-Гржимайло на Ала-Тау и Памир (1870—1880), А. В. Пастухова на Кавказ (1889).

Большая роль в изучении кислородного голодания принадлежит И. М. Сеченову, его ученикам и последователям — В. В. Пашутину, П. М. Альбицкому, Е. А. Карташевскому и др. 15 апреля 1875 г. французские аэронавты Тиссандье, Зивель и Кроче-Спинелли поднялись на аэростате «Зенит» на высоту 8600 м и потеряли сознание, после чего в живых остался только Тиссандье, который дышал кислородно-воздушной смесью. И. М. Сеченов с истощающей полнотой объяснил причину смерти аэронавтов тем, что в альвеолярном воздухе поддерживается постоянное P_{CO_2} и водяных паров, доля которых при подъеме на высоту возрастает, в результате чего уменьшается не только парциальное давление, но и процентное содержание кислорода в альвеолярном воздухе, причем обмен газов происходит между кровью и альвеолярным воздухом, а не между кровью и окружающей атмосферой. В. В. Пашутин (1881) создал классификацию кислородного голодания, в основу которой был положен патогенетический принцип.

В нашей стране в XX столетии много сделали для изучения кислородного голодания В. В. Стрельцов, Н. Н. Сиротин, Г. Е. Владимиров, М. П. Бресткин, И. Р. Петров, П. И. Егоров, А. П. Аполлонов, И. П. Разенков, М. Е. Маршак, Е. М. Крепс, А. Ф. Панин и др. Толчком к проведению исследований влияния на организм повышенного и пониженного давления, в частности кислородного голодания, явилось создание в 1940 г. на кафедре физиологии Военно-медицинской академии баролаборатории, руководителем которой стал М. П. Бресткин.

Из зарубежных исследователей кислородного голодания следует отметить Дж. Баркрофта, Дж. Холдейна, Г. Армстронга, А. Моссо, Я. Гендерсона, Э. ван Лира.

Безусловно, проблема гипоксических состояний является одной из ключевых в патогенезе многих заболеваний. Ее решение имеет немаловажное значение и в развитии ряда научно-практических направлений в экстремальной медицине. Гипоксия часто определяет тяжесть, течение и прогноз того или иного заболевания или итог экстремальных ситуаций, в которые вовлечен человек. Вместе с тем следует отметить, что термин «гипоксия» не является в достаточной степени корректным, поскольку включает в себя совершенно различные и требующие дифференциального подхода составляющие. Первая из них — нарушение транспорта кислорода к тканям, другая — нарушение утилизации тканями уже доставленного кислорода. Патологические процессы, стоящие в основе формирования той или иной составляющей, различны и многообразны.

Патогенез. При рассмотрении патогенеза кислородного голодания необходимо иметь в виду, что газообмен с кровью происходит в альвеолах легких. Состав альвеолярного воздуха отличается от состава вдыхаемого воздуха. В альвеолах легких при температу-

ре тела напряжение водяных паров составляет постоянную величину, равную 47 мм рт. ст., или около 6,2 % в пересчете на атмосферное давление. В связи с этим P_{O_2} в альвеолярном воздухе будет меньше, чем в атмосферном. Так, например, если в атмосферном воздухе содержится 20,93 % кислорода, то его парциальное давление на уровне моря будет составлять:

$$P_{O_2} = 20,93 \times 760/100 = 159 \text{ мм рт. ст.}$$

Парциальное же давление O_2 в альвеолярном воздухе при его содержании, равном 13,5—14,5 % (в среднем 14 %), за вычетом напряжения водяных паров составляет всего:

$$P_{O_2} = 14 \times (760 - 47)/100 = 99,8 \text{ мм рт. ст.}$$

При гипоксии создаются условия для затруднения деятельности всех физиологических систем организма, в первую очередь нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой.

При выраженной, особенно некомпенсируемой, гипоксии возникают расстройства непосредственно в тканях: повышается проницаемость капилляров, появляются периваскулярный отек и разволокнение соединительной ткани, кровоизлияния по ходу мелких кровеносных сосудов в мозге и мозговых оболочках. Изменения в деятельности ЦНС создают функциональные сдвиги в организме, характерные для кислородного голодания: начальная эйфория и повышенная возбудимость сменяются общей слабостью, невозможностью выполнения напряженной мышечной работы, затемнением сознания, резким расстройством координации движений и коматозным состоянием.

Типичными изменениями в деятельности сердечно-сосудистой системы при кислородном голодании у здорового человека являются увеличение минутного и ударного объемов крови и рефлекторная перестройка кровообращения, направленная на преимущест-

венное снабжение кровью головного мозга (особенно его коры), резкое сужение сосудов мышц и органов брюшной полости. В миокарде $\frac{2}{3}$ кислорода расходуется на сократимость и $\frac{1}{3}$ — на остальной метаболизм. При недостатке кислорода снижается энергетика, нарушаются возбудимость и проводимость, возникают некробиозы. Клинически это проявляется тахисистолией, затем брадикардией, экстрасистолией и недостаточностью миокарда.

В легких при гипоксии возникают вазоконстрикция и интерстициальный отек, снижается продукция сурфактанта, падает растяжимость легких, возрастает обструкция из-за экспираторного закрытия дыхательных путей. Гипертензия в малом круге ведет к правожелудочковой недостаточности. Дыхательная система человека реагирует на гипоксемию углублением и учащением дыхания.

КОС при кислородном голодании претерпевает двухфазные изменения. В первые минуты активная реакция крови отчетливо сдвигается в щелочную сторону вследствие вымывания из организма диоксида углерода за счет повышения легочной вентиляции. Наступает состояние гипокапнии, ведущее к дыхательному алкалозу. Вторая фаза характеризуется сдвигом активной реакции крови в сторону преобладания кислых эквивалентов. Время возникновения этой фазы зависит от величины уменьшения P_{O_2} во вдыхаемой газовой смеси, а также от продолжительности дыхания смесью.

Для гипоксии характерно также увеличение количества эритроцитов. При кратковременной гипоксии эритроцитоз и гиперхромия возникают в результате выхода депонированной крови в общий поток. При продолжительной гипоксии или повторных воздействиях пониженного парциального давления кислорода изменение количества эритроцитов и гемоглобина в них происходит вследствие образования в крови эритропоэтического фак-

тора, оказывающего стимулирующее действие на синтез гемоглобина.

Под влиянием гипоксии претерпевают изменения белковый, углеводный, жировой и водно-солевой обмен. Нарушается дезаминирование белков в печени (происходит увеличение аминного азота в крови), значительно усиливается анаэробная фаза гликолиза при относительном угнетении его аэробной фазы (усиленный распад гликогена), снижается окисление молочной кислоты до CO_2 и H_2O , происходит неполное окисление жиров, что приводит к накоплению в организме ацетона, ацетоуксусной и других кислот. Основные изменения углеводного обмена выражаются в увеличении содержания в крови сахара, молочной и пировиноградной кислот. Повышение количества свободной глюкозы в крови обусловлено усилением гликогенолиза.

Кислородное голодание приводит к расстройству системы терморегуляции, в результате чего на фоне усиленной выработки тепла понижается температура тела.

Нарушается функция пищеварения, проявляющаяся снижением секреции желез слизистой оболочки желудка и нарушением моторной функции органов пищеварительного тракта. В печени развиваются центральные некрозы, выбрасывается ферритин, повышающий сопротивление портальному кровотоку, который из-за этого снижается и еще больше увеличивает гипоксию печени.

В почках при гипоксии нарушаются все функции по типу ишемического некронефроза. Гипоксемия приводит к существенному снижению диуреза за счет понижения фильтрации и усиления реабсорбции жидкости.

Известна роль гипофиза и надпочечников в формировании защитных функций организма на действие гипоксии, приводящих к развитию общего функционального напряжения (стресса). При кислородном голода-

нии усиливается инкреторная деятельность надпочечников, так как введение в кровь гормонов коркового слоя надпочечников повышает устойчивость к гипоксии. Кислородное голодание вызывает в тканях отчетливое повышение ферментативной активности систем, относящихся к группе оксидаз (цитохромы, цитохромоксидазы и др.), особенно в нервной ткани, печени и почках.

Мозг человека, масса которого составляет 2 % массы тела, поглощает 18 % кислорода, потребляемого всем организмом, причем серое вещество усваивает в 5 раз больше кислорода за единицу времени, чем участок белого вещества такой же массы. Через мозг человека протекает 740—750 мл крови в минуту. Деятельность мозга нарушается при снижении количества протекающей через него крови более чем на 40 %. Человек теряет сознание через 10 с после полного прекращения циркуляции крови в головном мозге. Через 40—100 с угасают собственные рефлексы мозга, а в среднем через 5 мин наступает смерть организма при потреблении мозговым веществом кислорода ниже 2,1 мл/мин на 100 г мозгового вещества.

В зависимости от степени гипоксии и сроков воздействия на организм низкого парциального давления кислорода, а также степени проявления компенсаторных реакций организма различают три формы кислородного голодания: молниеносную, острую и хроническую.

Молниеносная форма кислородного голодания может наступить при дыхании чистым азотом, гелием, водородом и другими индифферентными газами без примеси кислорода. В этом случае вследствие быстрого вымывания кислорода из организма наступает мгновенная потеря сознания с последующим наступлением биологической смерти в течение 1,5—2 мин. Компенсаторные механизмы организма при этом не успевают развиваться.

При острой форме кислородного голодания достаточно быстро (в течение нескольких минут) включаются компенсаторные реакции организма, а вслед за ними патологические реакции, которые могут стать ведущими и при продолжительном действии гипоксии привести к гибели пострадавшего.

Хроническая форма кислородного голодания развивается при длительном (дни, недели, месяцы) воздействии на организм человека порогового или подпорогового гипоксического раздражителя, когда вместо экстренных компенсаторных реакций дыхательной и сердечно-сосудистой систем происходит существенная перестройка эритропоэза и тканевого обмена.

Клиническая картина. В ряде экстремальных ситуаций, в том числе и в водолазной практике, при снижении P_{O_2} во вдыхаемой среде ниже нормы развивается гипоксическая гипоксия, течение которой можно условно разделить на четыре последовательные стадии. Первые признаки ее проявляются при P_{O_2} во вдыхаемой смеси 140—90 мм рт. ст. (18,5—12 об.%). Это ощущение тяжести в голове и во всем теле, невозможность сосредоточить волевые усилия на выполнении умственной и физической работы, нарушение координации движений, особенно тонких двигательных актов, замедление темпа речи, снижение умственной работоспособности. Повышается АД, происходит увеличение частоты пульса на 5—30 ударов в минуту, несколько учащается дыхание, на 20—80 % увеличивается его МОД.

Вторая стадия гипоксии проявляется при P_{O_2} во вдыхаемой смеси 90—70 мм рт. ст. (12—9,2 %). В этой стадии гипоксемии компенсаторные реакции организма становятся недостаточными, развиваются функциональные расстройства целого ряда функций центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Сознание у пострадавшего сохраняется, но исчезает способ-

ность к реальной оценке текущих событий, появляется стремление к выполнению намеченной цели без учета реальной обстановки и опасности.

Третья стадия гипоксии проявляется при P_{O_2} во вдыхаемой смеси 70—55 мм рт. ст. (9,2-7,2 %). Происходят резкие нарушения функций ЦНС, появляется спутанность мышления, даже незначительное физическое усилие приводит к потере сознания, при этом наступает церебральная кома с «ригидными стеклянными глазами». Могут возникнуть гипоксемические судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, периодическое дыхание: 3—6 дыхательных движений, за которыми следует пауза. МОД существенно уменьшается по сравнению с предыдущей степенью гипоксии, но может быть несколько больше, чем при нормальном давлении. ЧСС уменьшается по сравнению с выраженной гипоксией при наступающей декомпенсации. При резком ухудшении общего состояния организма возможна остановка сердца.

Четвертая стадия гипоксии возникает при P_{O_2} во вдыхаемой смеси ниже 55 мм рт. ст. (7,2 об.%). Для этой стадии характерны агональное состояние, смена периодического дыхания очень редким дыханием (1—3 в 1 мин), синюшный цвет видимых слизистых оболочек и кожного покрова (цианоз). После остановки дыхания возникает резкая декомпенсация кровообращения с падением артериального давления и опасностью остановки сердца. Наступает клиническая смерть.

Оказание помощи и лечение. Первая помощь при кислородном голодании заключается в ликвидации внешней причины, повлекшей к развитию острой гипоксии, и переключении пострадавшего на дыхание воздухом. При потере сознания следует разжать челюсть ротаторасширителем и проводить кислородную терапию. При оказании помощи пострадавшим водолазам целесообразно обеспечить дыха-

ние кислородом в барокамере в соответствии с режимом, представленным в табл. 5.11; 5.12. (см. раздел «Декомпрессионная болезнь»).

При отсутствии кислорода давление в камере повышается воздухом до 70 м вод. ст. с последующим снижением давления по лечебному режиму 2А (см. раздел «Декомпрессионная болезнь»).

В тех случаях, когда при кислородном голодании у пострадавшего отсутствует дыхание при наличии сердечной деятельности, необходима искусственная вентиляция легких способом «изо рта в рот» или аппаратным способом до восстановления естественного дыхания или до появления достоверных признаков смерти. При ослаблении сердечной деятельности применяют сердечные гликозиды в терапевтических дозах. При остановке сердечной деятельности следует проводить непрямой массаж сердца и другие мероприятия по восстановлению жизненных функций. Для согревания пострадавшего (если это необходимо) нужно укрыть теплым одеялом и обложить грелками, заполненными водой с температурой 40—45 °С. Рекомендуется дыхание подогреваемыми до 60—80 °С кислородно-гелиевыми смесями с содержанием кислорода 25 % и более из аппаратов типа «Ингалит».

Симптоматическое лечение должно быть направлено прежде всего на сти-

муляцию дыхания и кровообращения. При рефлекторной остановке дыхания или ослабленном естественном дыхании показано введение 1 мл 0,15 % водного раствора цитизина внутривенно или внутримышечно. При наличии показаний цититон может быть введен повторно через 15—30 мин. Применение другого фармакологического стимулятора дыхания — лобелина в этих случаях не показано, поскольку одновременно с возбуждением дыхательного центра он вызывает замедление сердцебиений и снижение АД, а при передозировке возбуждает рвотный центр, вызывает глубокое угнетение дыхания, тонико-клонические судороги и остановку сердца.

Последствия кислородного голодания зависят от его тяжести и своевременности оказанной первой и врачебной помощи.

При гипоксии первой стадии, как правило, на другой день пострадавший уже не испытывает неприятных субъективных ощущений. После тяжелых форм гипоксии в течение продолжительного времени могут наблюдаться общая слабость, недомогание и головная боль, расстройства высшей нервной деятельности и другие патологические явления. Таких пострадавших следует считать тяжелообольными, нуждающимися в тщательном врачебном наблюдении и лечении в стационарных условиях.

Глава 6

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Использование ГБО в акушерстве требует особой осторожности и тщательной оценки всех данных «за» и «против» использования этого мощного, но в некоторых случаях потенциально опасного метода терапии из-за возможного развития кислородной интоксикации или индивидуальной непереносимости ГБО. У беременной женщины и новорожденного приходится сталкиваться с ситуацией, когда применяемые методы лечения могут оказать неблагоприятное влияние на течение беременности, состояние плода и только что родившегося ребенка, у которого адаптационные возможности к любым факторам агрессии еще не сформировались, и эти агрессивные факторы могут нанести новорожденному вред с трудно предсказуемыми последствиями. Именно поэтому любые новые или недостаточно изученные методы терапии начинают использовать в акушерстве и неонатологии только после их всестороннего изучения и исследования при применении в других разделах клинической медицины. Так было и с ГБО. После повсеместного увлечения этой методикой, когда в начале 70-х годов про-

шлого столетия она широко применялась практически при всех заболеваниях, был накоплен определенный опыт, изучены действие ГБО на состояние жизненно важных органов и систем, а также основные метаболические процессы, оценены положительные и отрицательные стороны метода. Полученные данные позволили выработать четкие показания и противопоказания к ГБО, сузив диапазон ее использования, разработать эффективные и сравнительно безопасные ее методики при различных острых и хронических заболеваниях.

Как известно, положительный эффект ГБО основан не только на устранении гипоксии, влиянии на системы гемостаза и иммунитета, но и на сложном влиянии практически на все виды метаболизма и особенно на свободно-радикальное перекисное окисление липидов (СР ПОЛ), с которым связаны не только положительные, но и главные отрицательные эффекты ГБО.

Одними из важнейших факторов, способствующих разработке эффективных и безопасных методик ГБО в акушерстве и неонатологии, стали изучение и понимание основных ме-

ханизмов кислородной интоксикации. Многолетние теоретические, экспериментальные и клинические исследования, выполненные нами совместно с учениками и последователями ведущего в нашей стране специалиста по изучению влияния ГБО на важнейшие биохимические процессы у человека и животных З. С. Гершеновича, позволили нам наметить основные пути диагностики и профилактики кислородной интоксикации.

По существующим представлениям, токсическое действие кислорода под повышенным давлением обусловлено в основном появлением избыточного количества активных форм кислорода, являющихся чрезвычайно агрессивными СР, а также угнетением и недостаточностью системы АОЗ. Именно эти представления позволили разработать и внедрить в клиническую практику ряд методов по определению индивидуальной чувствительности к ГБО, выявлению ранних (доклинических) признаков токсического действия кислорода и способов его профилактики, а также по определению эффективности действия ГБО. В основу этих способов, широко внедренных в клиническую практику в акушерстве и неонатологии, положены методы исследования некоторых показателей, характеризующих состояние СР ПОЛ и системы АОЗ (исследование уровня внеэритроцитарного гемоглобина — ВЭГ, перекисной резистентности эритроцитов — ПРЭ, суммарной пероксидазной активности — СПА, активности СОД и др.).

Проведенные исследования и анализ данных, полученных большинством отечественных и зарубежных исследователей, показали, что для проведения безопасного и эффективного лечения с помощью кислорода под повышенным давлением следует соблюдать основные принципы:

- в большинстве случаев применять так называемые щадящие режимы

ГБО с давлением в барокамере 1,2-1,4 ата, которые обеспечивают вполне достаточную оксигенацию и выраженный терапевтический эффект без проявления признаков кислородной интоксикации;

- для эффективности сеанса и профилактики токсического действия кислорода необходимо проводить лечение на фоне экзогенного введения антиоксидантов — седативных препаратов, нейролептиков, токоферола и др.;
- до начала и в динамике лечения проводить исследование ряда биохимических показателей крови, с помощью которых можно определить индивидуальную чувствительность к ГБО, выявить ранние (доклинические) признаки кислородной интоксикации, оценить эффективность проводимой терапии.

Токсическое действие кислорода может проявляться во время проведения сеанса ГБО в барокамере или после него. Основными его симптомами являются бледность кожных покровов, тошнота и рвота, нарушения ритма и частоты дыхания, головная боль, пневмония, бессонница. На эти симптомы следует сразу обращать внимание и принимать необходимые меры: прекращать ГБО-терапию, применять антиоксиданты и др. Мы несколько раз встречались с такими случаями только на самых ранних этапах освоения методики ГБО, но в дальнейшем по мере накопления опыта и разработки безопасных режимов ГБО с использованием перечисленных выше мер предосторожности случаев кислородной интоксикации мы не наблюдали уже много лет и теперь сеансы ГБО всегда проходят без каких-либо инцидентов, что особенно важно для акушерства и неонатологии.

Основными направлениями применения ГБО в акушерской практике являются хроническая гипоксия плода

вследствие различных причин в связи с экстрагенитальной патологией или патологией беременности, критические состояния в родах, обуславливающие развитие тяжелой гипоксии, — пре- и эклампсия, массивная кровопотеря, сепсис, перитонит, эмболия.

Ниже мы подробнее рассмотрим варианты использования ГБО во время беременности и родов, в послеродовом периоде, а также при последующем лечении больных в отделении реанимации и интенсивной терапии. Представленные данные основаны на результатах многолетних работ, выполненных совместно с нашими сотрудниками, проводившими многоплановые и обширные исследования, посвященные этой проблеме — изучению ГБО при сахарном диабете у беременных [Николаева Е. Е., 1983; Арабаджан С. М., 1987], определению критериев эффективности ГБО в акушерстве и неонатологии [Арабаджан С. М., 1987; Симонова М. И., 1991; Шуковский В. В., 1997], исследовании механизмов токсического действия кислорода у взрослых и детей [Гасанова Л. А., 1983; Перфильев Ю. И., 1984; Симонова М. И., 1991]. Здесь мы приводим авторов, много сделавших для внедрения ГБО в акушерство и неонатологию, и решения многих важных вопросов этой проблемы. Читатели, желающие более подробно познакомиться с рассматриваемыми вопросами, могут ознакомиться с работами этих исследователей.

6.1. Патология беременности

Среди многочисленных попыток 70—80-х годов прошлого века использовать ГБО во время беременности при разнообразных видах акушерско-гинекологической и экстрагенитальной патологии многие из них не принесли ожидаемого результата и были повсеместно оставлены. В настоящее

время ГБО у беременных используют в основном при различных заболеваниях, приводящих к патологическим изменениям плаценты и внутриутробной гипоксии плода, а также отрицательно влияющим на нормальное функционирование системы мать—плацента—плод. Чаще всего и с довольно хорошими результатами ГБО применяют при сахарном диабете, угрожающем прерывании беременности в связи с гиподисфункцией яичников и надпочечников, а также при полигландулярной недостаточности, наличии у беременной хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, поздних токсикозов беременности.

Сахарный диабет. Одной из актуальных и сложных проблем современной медицины является беременность при сахарном диабете. Это заболевание оказывает резко неблагоприятное влияние на течение беременности, формирующийся плод и новорожденного. Беременность отягощает течение сахарного диабета и вызывает прогрессирование процесса. Такое взаимно неблагоприятное влияние обуславливает развитие различных осложнений у матери, плода и новорожденного. При этом довольно часто наступают внутриутробная гибель плода, преждевременное прерывание беременности, тяжелый токсикоз. Нередко происходит декомпенсация заболевания [Васюкова Е. А., 1972; Грязнова И. М. и др., 1977, 1978; Уголева С. В. и др., 1982; Pedersen, 1979], поэтому постоянно не прекращаются поиски новых, более эффективных методов лечения сахарного диабета, которые позволили бы улучшить состояние больных и стабилизировать течение заболевания во время беременности.

В последнее время появляется все больше исследований, в которых указывается на роль гипоксии в патогенезе сахарного диабета и его осложнений. Наличие гипоксии при различных формах диабета отмечено многими авторами, которые считают, что

выраженные расстройства метаболизма и микроциркуляции при диабете тесно связаны с кислородной недостаточностью и лежат в основе различных тяжелых осложнений во время беременности. В этой связи привлекает внимание использование у данной категории больных ГБО как одного из наиболее эффективных методов устранения кислородной недостаточности.

Из 270 беременных с сахарным диабетом, находившихся под нашим наблюдением, у 150 антидиабетическая терапия сочеталась с ГБО. Первый курс в большинстве случаев соответствовал 10—13 нед беременности, у остальных больных начинался в сроки постановки на учет — 14—18 нед беременности. Больные проходили обычно 2—3 курса, состоящих из 6—10 сеансов продолжительностью 45—60 мин при давлении 1317,2—1722,9 гПа (1,3–1,7 ата), проводимых ежедневно.

Второй курс у всех больных проводили при сроке беременности 24—28 нед, т. е. в момент, когда обычно наступает декомпенсация сахарного диабета, часто развивается кетоацидотическое состояние. Третий, а иногда и четвертый курсы лечения осуществляли в 32—36 нед беременности.

Для оценки состояния больных и оценки эффективности проводимой терапии в динамике лечения (беременности) выполняли ряд биохимических исследований крови, которые характеризовали степень тяжести диабета, а также присущих ему осложнений. Исследовали содержание глюкозы в крови (5-кратно в течение суток), глюкозу и ацетон в моче, КОС и газы крови, содержание кетоновых тел, основные показатели состояния калликреин-кининовой системы (ККС), а также состояние микроциркуляции конъюнктивы.

В первой половине беременности общее состояние больных с латентным и легким диабетом, как правило, было относительно удовлетвори-

тельным и субъективно мало отличалось от состояния до наступления беременности, однако у них были обнаружены компенсированный метаболический ацидоз с дефицитом буферных оснований, значительно превышающим физиологические колебания у здоровых беременных, гипоксемия, статистически достоверное повышение активности ККС, выражавшееся в увеличении активности калликреина, кининазы и антитриптической активности сыворотки крови. Одновременно отмечены нарушения микроциркуляции в виде расширения венул и замедления в них кровотока.

У больных с латентной и легкой формами диабета, у которых в первой половине беременности развивался ранний токсикоз, отмечалась декомпенсация заболевания, которая характеризовалась появлением гипогликемических состояний и более глубокими изменениями КОС.

Течение среднетяжелой и тяжелой форм диабета в первой половине беременности отличалось повышенной лабильностью и склонностью к гипогликемии, особенно у больных с большой продолжительностью заболевания. В ряде случаев резкая гипогликемия вплоть до развития коматозного состояния возникала очень быстро без предшествующей вегетативной симптоматики. Одновременно у всех отмечались суб- или декомпенсированный метаболический ацидоз, выраженная гипоксемия, значительные нарушения ККС, характеризующиеся повышением активности калликреина на фоне снижения кинин-разрушающей и ингибирующей активности, что свидетельствовало о снижении функциональной активности печени. Обычно такая форма нарушений состояния ККС характерна для длительно текущих патологических процессов, сопровождающихся выраженной гипоксией.

У больных со среднетяжелой и тяжелой формами диабета отмечались

также грубые нарушения микроциркуляции с изменением всех компонентов — сосудистых, внутри- и внесосудистых, которые выявлялись не только при биомикроскопии, но и клинически в виде диабетической ретинопатии и нефропатии. Выраженность этих изменений была наибольшей при тяжелом течении заболевания.

Таким образом, уже с первой половины беременности у больных диабетом возникала декомпенсация заболевания, которая при легких формах была выражена незначительно, но при среднетяжелой и тяжелой формах проявлялась довольно отчетливо. Кроме того, у больных сахарным диабетом, начиная с первой половины беременности, уменьшалась перекисная резистентность эритроцитов, увеличивалось содержание внеэритроцитарного гемоглобина, гистамина, ксантина и гуанина в крови, возрастала суммарная пероксидазная активность крови, т. е. целый ряд биохимических тестов свидетельствовал о выраженной кислородной недостаточности. По мере увеличения срока беременности гипоксия нарастала и ее не удавалось устранить применением комплексной антидиабетической терапии, в связи с чем у больных, не получавших ГБО после кратковременной ремиссии, отмечалось дальнейшее ухудшение состояния.

При включении в комплекс антидиабетической терапии ГБО у всех больных получен отчетливый положительный эффект. Уже после первого курса ГБО улучшалось самочувствие больных, стабилизировался уровень гликемии, нормализовались КОС и ККС, значительно улучшалось состояние микроциркуляции, что проявлялось уменьшением калибра венул и ускорением кровотока. По-видимому, эти нарушения микроциркуляции имеют функциональный характер в ответ на гипоксию и активацию ККС крови и нивелируются с устранением

кислородной недостаточности. Применение ГБО в первой половине беременности уменьшает лабильность течения диабета, подтверждением чего является достоверное уменьшение суточных колебаний гликемии, например у беременных со среднетяжелой формой диабета с $3,33 \pm 0,17$ до $1,98 \pm 0,24$ ммоль/л ($p < 0,001$). По-видимому, стабилизация течения диабета и беременности в результате применения ГБО в этот период связана с эффективным устранением гипоксии и расстройств микроциркуляции, результатом чего являлось снижение активности ККС с одновременным повышением уровня прекалликреина. Это согласуется с данными других исследователей, которые считают, что улучшение функционального состояния печени способствует стабилизации течения диабета.

Выраженную декомпенсацию при диабетических поражениях наблюдают со второй половины беременности при сроке 24—28 нед. У беременных с латентным диабетом нередко наступает бурная манифестация болезни иногда с развитием кетоацидотического состояния, при котором требуются большие дозы инсулина. У всех беременных с манифестным диабетом в этот период ухудшается самочувствие, появляется стойкая тенденция к гипергликемии, кетоацидозу, повышению потребности в экзогенном инсулине на 50—70 %, причем у большинства из них увеличение дозы вводимого инсулина не снижает суточных показателей гликемии, т. е. имеется периферическая инсулинорезистентность. В развитии последней большое значение придается увеличению концентрации контринсулярных гормонов плацентарного происхождения, а также снижению числа и аффинности рецепторов инсулина. Выраженность этих изменений пропорциональна тяжести заболевания, и только у беременных с наиболее тяжелым диабетом и значительными сосудистыми пора-

жениями повышение потребности в экзогенном инсулине было выражено в меньшей степени — чем сильнее были нарушения микроциркуляции, тем меньше повышалась потребность в инсулине. Вероятно, это связано с тем, что основным диабетогенным гормоном является плацентарный лактоген, выработка которого значительно снижена у беременных с ангиопатическим типом плаценты, формирующейся при тяжелых сосудистых расстройствах.

К 24—28 нед беременности у всех больных прогрессивно нарастают гипоксия и декомпенсированные нарушения КОС, происходит дальнейшее увеличение активности ККС крови с одновременным уменьшением активности кининазы. Таким образом, вследствие нарушения качественного соотношения между кининообразующими и кининразрушающими компонентами ККС наступает переход физиологических компенсаторных реакций в патологические. Усугубление кислородной недостаточности в этот период беременности, по-видимому, является одной из основных причин периферической инсулинорезистентности, так как, по данным И. М. Кахновского и С. Н. Ефуни и соавт. (1981), при этом нарушается взаимодействие инсулина с клеткой.

Гипоксия и повышение активности ККС приводят также к дальнейшему усугублению расстройств микроциркуляции в виде резкого нарушения кровотока вплоть до стаза, агрегации форменных элементов, расслоению кровотока, запустеванию капиллярной сети, появлению периваскулярных отеков и кровоизлияний, что, безусловно, вызывает резкие нарушения трансапиллярного обмена.

Как и в первой половине беременности, комплексная антидиабетическая терапия не дает стойкого положительного эффекта и не устраняет гипоксию, в связи с чем без применения ГБО надежной стабилизации со-

стояния больных и нормализации основных показателей гомеостаза добиться не удастся.

У беременных, в лечении которых применяли ГБО, получен отчетливый положительный эффект, выражавшийся в улучшении самочувствия, нормализации КОС и уровня P_{O_2} , снижении активности ККС крови, как правило, уже после 4—6 сеансов. Нарушения микроциркуляции функционального характера у беременных с латентной и легкой формами диабета полностью нормализовались, у остальных наступили значительное улучшение микроциркуляции и ее стабилизация. Даже в тех случаях, когда ГБО проводили в состоянии выраженной декомпенсации и кетоацидоза, состояние беременных улучшалось после 2—3 сеансов, достоверно снижался среднесуточный уровень гликемии и кетоновых тел в крови со значительно меньшим увеличением дозы инсулина, чем у беременных, не получавших ГБО.

В 32—36 нед беременности при неосложненном ее течении наступает снижение уровня глюкозы в крови на 25—30 % и уменьшается потребность в экзогенном инсулине. У больных с поздним токсикозом, который наблюдается при прогрессирующих сосудистых нарушениях, отмечается декомпенсация диабета с гипогликемическими расстройствами, степень выраженности которых находится в прямой зависимости от тяжести токсикоза и сосудистых осложнений диабета. С прогрессированием токсикоза гипогликемия усугубляется, потребность в инсулине снижается. Как и в другие сроки беременности, применяемая антидиабетическая терапия позволяет добиться кратковременной нормализации уровня глюкозы в крови и моче, но не устраняет гипоксии и нарушений микроциркуляции.

Применение ГБО в III триместре беременности оказалось эффективным не только для улучшения состоя-

ния матери, но и для снижения внутриутробной гипоксии плода, особенно при позднем токсикозе беременности. Положительный эффект получен во всех наблюдениях. Самочувствие больных улучшалось, стабилизировалась среднесуточная гликемия, улучшались показатели КОС и газов крови. Особенно благоприятным оказалось применение ГБО у беременных с поздним токсикозом, так как, устраняя гипоксию и улучшая микроциркуляцию, ГБО способствовала уменьшению лабильности течения диабета, по-видимому, за счет улучшения функционального состояния печени и почек.

Можно считать, что ГБО является патогенетическим средством терапии поздних токсикозов беременности, особенно при диабете, так как ведущая роль в их патогенезе принадлежит генерализованному вазоспазму, возникающему при нарушении взаимодействия пресорных и депрессорных систем — кининов и ангиотензинов. Это подтверждают и наши исследования, поскольку обнаружено резкое угнетение активности ККС у больных с наиболее тяжелыми формами токсикоза.

Влияние ГБО на состояние ККС в III триместре беременности оказалось неоднозначным. У беременных без клинических признаков токсикоза при повышении активности ККС происходило ее снижение до уровня, близкого к физиологическому, а у беременных с токсикозом и угнетением ККС наблюдалась ее активация, т. е. во всех случаях отмечалась тенденция к нормализации, что свидетельствует о повышении защитно-приспособительных реакций организма при устранении гипоксии. Одновременно с улучшением состояния ККС происходило также заметное улучшение микроциркуляции.

Таким образом, положительное действие ГБО у беременных с сахарным диабетом бесспорно. Следует от-

метить, что наиболее выраженный терапевтический эффект был получен при применении ГБО с ранних сроков беременности — в 10—12 нед. У большинства больных, получивших первый курс ГБО в ранние сроки беременности, в критический «диабетогенный период» отмечалось менее выраженное нарастание гликемии, глюкозурии, потребности в экзогенном инсулине, не наблюдалось резких изменений КОС и ККС, не было позднего токсикоза беременности. Целесообразность применения ГБО в ранние сроки беременности подтверждается также исследованиями Т. Н. Погореловой и соавт. (1981), в которых показано улучшение функционального состояния мембран плаценты только при использовании данного метода у больных сахарным диабетом с 12—14 нед беременности.

Исследования показали, что ГБО, надежно и эффективно устраняя гипоксию при сахарном диабете, приводит к стабилизации течения заболевания и беременности, улучшает состояние больных, нормализует основные метаболические процессы и улучшает микроциркуляцию, что благоприятно сказывается на течении беременности и способствует уменьшению осложнений диабета и беременности (табл. 6.1).

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что применение ГБО существенно улучшает результаты лечения беременных, страдающих сахарным диабетом. У больных, получавших ГБО, существенно снизилась частота манифестации латентного диабета, не отмечено развития кетоацидотической комы, значительно уменьшилось количество осложнений беременности.

По-видимому, уместно еще раз подчеркнуть, что гипоксия у больных сахарным диабетом имеется с самого начала беременности даже при самых легких формах заболевания. Она вызывает изменения КОС, приводит к

Таблица 6.1. Основные осложнения диабета и беременности в разных группах больных

Характер осложнений	Частота осложнений, %	
	без ГБО	с ГБО
Осложнения диабета		
Манифестация латентного диабета	10,0	1,1
Кетоацидотическое состояние	25,0	12,2
Кетоацидотическая кома	6,2	—
Гипогликемическая кома	3,7	1,1
Ухудшение микроциркуляции:		
в конъюнктиве	52,5	22,2
в глазном дне	27,5	10,0
Осложнения беременности		
Многоводие	42,5	31,1
Водянка беременных	51,2	32,2
Нефропатия	38,7	32,2
Аntenатальная гибель плода	8,7	2,2
Преждевременные самопроизвольные роды	35,0	25,5
Неонатальная гибель плода	23,7	14,4

активации процессов ПОЛ, дестабилизации биологических мембран, дегградации макроэргических соединений и нуклеопотеидов, активации ККС, резко выраженным расстройством микроциркуляции и реологии крови. Все эти нарушения, тесно связанные между собой, усугубляют друг друга и являются причиной многочисленных осложнений со стороны жизненно важных органов и систем. Так, активация ККС, обусловленная гипоксией, приводит к расстройствам микроциркуляции, нарушению сосудистой проницаемости и транскапил-

лярного обмена, что в свою очередь усугубляет кислородную недостаточность, нарушения метаболизма в клетках, в том числе в гепатоцитах, вызывая нарушение функционального состояния печени. Безусловно, при этом страдают и углеводный обмен, в регуляции которого печени принадлежит весьма важная роль, и выработка активных компонентов ККС, что приводит к дальнейшему нарушению ее регуляторного действия.

Гипоксия и связанные с ней расстройства ККС и микроциркуляции вызывают изменения не только у матери, но и у плода, главным образом за счет расстройств маточно-плацентарного кровообращения, что в дальнейшем приводит к внутриутробной гипоксии плода и диабетической фетопатии, обуславливающей высокую перинатальную смертность. Если в начальный период активация ККС и нарушения микроциркуляции имеют компенсаторный характер в ответ на гипоксию, то в дальнейшем, с увеличением срока беременности и декомпенсацией диабета, они приобретают патологический характер и приводят к развитию грубых нарушений жизненно важных органов и систем.

Положительный эффект ГБО у беременных с сахарным диабетом может быть связан с устранением гипоксии, улучшением микроциркуляции, функционального состояния печени и β -клеток инсулярного аппарата поджелудочной железы, повышением углеводной толерантности. Кроме того, не исключается благоприятное действие гипероксии на фармакодинамику лекарственных препаратов, применяемых в комплексной антидиабетической терапии.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод о целесообразности включения ГБО в комплекс антидиабетической терапии у беременных при всех формах сахарного диабета. Данный метод лечения, безусловно, не устра-

няет заболевание, но значительно уменьшает гипоксию и оказывает благоприятное влияние в наиболее критический для больных период, связанный с беременностью. Благодаря применению ГБО удается предотвратить ухудшение состояния больных и значительно снизить число осложнений у матери, плода и новорожденного.

Угрожающее прерывание беременности. Одной из наиболее острых акушерских проблем является угрожающий выкидыш в I триместре беременности на фоне функциональной недостаточности яичников и надпочечников.

Причины самопроизвольного выкидыша в ранних стадиях беременности многочисленны: инфекционные заболевания, иммуноконфликт матери и плода, истмико-цервикальная недостаточность, генетические нарушения. В настоящее время известно, что важная роль в патогенезе прерывания беременности принадлежит гипоксии. При длительной хронической кислородной недостаточности организма матери нарушаются процессы имплантации и плацентации, что может быть причиной внутриутробной гибели плода, а также самопроизвольных выкидышей. Большое значение имеет функциональное состояние цепи: кора головного мозга — гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников — яичники — матка.

Яичник как орган, продуцирующий яйцеклетку и половые гормоны, во многом определяет развитие беременности. Нарушение его функции оказывает отрицательное влияние на течение беременности, особенно в ранние ее сроки. В дальнейшем активное участие в выработке, обмене и выделении эстрогенов и прогестерона принимают плацента и надпочечники плода. Нормальное функционирование жизненно важных органов и систем женщины в процессе имплантации и плацентации определяет физиологическое развитие беременности

во всех ее дальнейших периодах. Адекватное развитие оплодотворенной яйцеклетки зависит также от функционального состояния эндометрия.

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что лечение невынашивания беременности, обусловленное гормональными нарушениями, должно быть направлено на регуляцию обменных процессов и нормализацию гормонального статуса.

При беременности, развившейся на фоне гипофункции яичников, инфантилизма, снижения функционального состояния эндометрия, ГБО необходимо начинать в возможно ранние сроки: в 5—6 нед (желательно после определения функционального состояния яичников, трофобласта, надпочечников).

Примерная схема применения ГБО у больных с угрожающим выкидышем на ранних сроках беременности выглядит следующим образом.

В 1-е сутки: проведение пробного сеанса при давлении 1,3 ата; продолжительность рабочего режима — 15 мин.

На 2, 3, 4, 5-е сутки: ежедневные сеансы при давлении 1,3 ата; продолжительность рабочего режима — 30 мин. После третьего сеанса ГБО необходимо исследование крови на содержание ВЭГ, состояние перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ) или СПА для определения эффективности проводимой терапии и выявления возможных ранних признаков кислородной интоксикации (см. выше).

На 6—7-е сутки проводят контрольные исследования показателей хорионического гонадотропина (ХГ), эстриола, 17-кетостероидов (17-КС), КОС и газов крови. При нормализации этих показателей лечение можно закончить.

При неудовлетворительных результатах необходимо продолжить сеансы на 7, 8, 9-е сутки в прежнем режиме. Количество сеансов на курс не должно превышать 8—10.

При проведении курса ГБО в процессе и после каждого сеанса следует наблюдать за состоянием больной, в частности за изменением АД, тонуса матки. Появление кровянистых выделений из половых путей является показанием к прекращению ГБО.

По мере развития беременности курс лечения по показаниям можно повторить, однако не ранее чем через 2—3 нед от предыдущего.

Обычно ГБО сочетается с медикаментозной терапией угрожающего выкидыша. Гормональную терапию назначают строго индивидуально. При положительном влиянии ГБО имеется возможность уменьшения дозы гормонов, поскольку, как показали наши исследования, ГБО оказывает стимулирующее влияние на процессы гормонообразования в функционально неполноценном трофобласте и желтом теле беременности. Так, до применения ГБО уровень ХГ был 2400 ± 650 МЕ/л, после курса лечения он повысился до 4600 ± 450 МЕ/л, хотя у большинства из этих пациенток так и не было зарегистрировано необходимого пика ХГ. Достоверно изменились также показатели эстрадиола (от 2906 ± 304 до 4473 ± 289 пмоль/л после ГБО) и прогестерона (от $60,1 \pm 8,7$ до $99,8 \pm 12,3$ пмоль/л после ГБО).

Таким образом, под влиянием ГБО нормализуется гормональная функция трофобласта, вследствие чего улучшаются условия имплантации и плацентации и органогенез проходит в более оптимальных условиях. Все это способствует нормальному развитию беременности.

В некоторых случаях под влиянием ГБО может возникнуть нежелательная стимуляция функции коры надпочечников, которая проявляется повышением уровня 17-КС. Снижение дозы ГБО позволяет свести к минимуму этот эффект.

Гестоз — одно из наиболее грозных осложнений беременности, которое

до сих пор является причиной высокой материнской и перинатальной смертности. Самое тяжелое и опасное осложнение гестоза — эклампсия — достаточно часто встречается даже в развитых странах Европы (1 случай на 2000 родов), а в развивающихся странах — в 5—10 раз чаще. Несмотря на более чем солидную историю наших знаний о гестозе, который описывал еще Гиппократ за 400 лет до нашей эры, эта патология до сих пор остается серьезной и нерешенной проблемой.

Этиология гестоза известна и не вызывает сомнений — это беременность. Как и почему возникает это осложнение беременности — пока неясно. Вопросам патогенеза гестоза посвящено огромное количество работ. В разных странах, в том числе и в России, исследования в этом направлении начались еще в начале XIX в. и не прекращаются в настоящее время. Внес свой вклад в изучение гестоза и Н. И. Пирогов, сделавший сообщения об альбинурии при эклампсии. Поражения почек и протеинурия при гестозе были описаны многими исследователями. В дальнейшем к ведущим факторам патогенеза гестоза были причислены эндотоксикоз (токсемия беременных), гипертензионный синдром, нарушения проницаемости биологических мембран в связи с резкими нарушениями водно-электролитного равновесия, гипер- и гиповолемия, генерализованное повреждение эндотелия и др. Все это происходит и развивается на фоне гипоксии и нарушений СР ПОЛ.

Немаловажным представляется рассмотрение гестоза как формы эндотоксикоза — типового гуморального патологического процесса, являющегося структурно-функциональным ответом организма на токсическую агрессию эндогенной природы, в том числе антител при беременности.

Доказано, что в качестве токсичных веществ для организма могут вы-

ступать продукты обмена в высоких концентрациях, активированные ферменты, медиаторы воспаления, перекисные продукты, неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей, агрессивные компоненты комплекса, бактериальные токсины.

Развитие и прогрессирование эндотоксикоза обусловлено несоответствием между образованием токсичных субстанций, в том числе возникающих в результате последующей токсической агрессии, и способностью органов, входящих в функциональную систему детоксикации (легкие, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, кожа, система иммунологического надзора), трансформировать, нейтрализовывать и элиминировать их.

Одним из источников токсемии при гестозе может быть развитие оксидативного стресса, когда генерализованный эндотелиоз может быть вызван накоплением в плаценте большого количества активных форм кислорода, которые воздействуют на белки, липиды, нуклеиновые кислоты с образованием токсичных веществ, инактивирующихся в монооксигеназной системе печени с участием цитохрома Р-450. Длительное напряжение детоксицирующего аппарата печени и истощение резервов АОЗ ведут к дальнейшему разобщению монооксигеназных реакций, гиперпродукции активных форм кислорода и, следовательно, к нарастанию эндотоксикоза.

В сложных патогенетических механизмах гестоза большая роль принадлежит также гипоксии: отмечена прямая зависимость между степенью нарушения кислородного снабжения тканей организма беременной и тяжестью позднего токсикоза. Именно поэтому применение ГБО с лечебными и профилактическими целями у больных с гестозом является весьма перспективным. При этом одновременно должны проводиться мероприятия,

направленные на нормализацию процессов СР ПОЛ и активную детоксикацию.

Мы считаем целесообразным применять для лечения гестоза ГБО в сочетании с «Мафусолом», а также с различными препаратами антиоксидантного действия, гипотензивными, седативными и, по показаниям, с диуретическими средствами.

«Мафусол» — солевой инфузионный раствор — раствор, основным активным компонентом которого является фумарат натрия. Фумарат натрия — антигипоксикант, активирует адаптацию клетки к недостатку кислорода. Его действие обусловлено участием в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса. При гипоксии в дыхательной цепи митохондрия происходит восстановление фумарата и вырабатывается АТФ. Фумарат натрия способен метаболизироваться и при тяжелой кислородной недостаточности, причем его утилизация сопровождается генерацией энергии в клетках. Инфузии «Мафусола» способствуют восстановлению процессов выработки клеточной энергии, устранению метаболического ацидоза, поддержанию электролитного состава плазмы крови на стабильном уровне. При введении препарата возникает постинфузионная гемодилюция, в результате которой уменьшается вязкость крови и улучшаются ее реологические свойства, наряду с этим повышается диурез и активируются дезинтоксикационные процессы.

ГБО начинали у беременных с гестозом при появлении признаков нефропатии I-II степени с одновременным ежедневным капельным введением 400 мл «Мафусола». Курс ГБО ограничивается 6—8 сеансами при давлении не более 1,4 ата при изопрессии 30—40 мин. Повторный курс рекомендуется проводить за 2—3 нед до родов.

Исследования показали, что при нефропатии I степени снижается как

систолическое (с $145,8 \pm 1,4$ до $132,6 \pm 2$ мм рт. ст.), так и диастолическое АД (с $94 \pm 1,2$ до $85,6 \pm 1,6$ мм рт. ст.), к 5—6-му сеансу исчезают отеки. При нефропатии II степени АД снижается соответственно со $157,1 \pm 3$ до $141,4 \pm 3,5$ и со $100,6 \pm 3$ до $88,6 \pm 3$ мм рт. ст., увеличивается диурез, значительно уменьшаются отеки, хотя уровень протеинурии существенно не изменяется.

Одновременно у всех больных, получавших ГБО и «Мафусол», отмечено более выраженное, чем в контрольной группе, улучшение показателей, характеризующих состояние СР ПОЛ, — заметное и статистически достоверное уменьшение содержания малонового диальдегида, увеличение ПРЭ и активности ключевого фермента антиоксидантной защиты СОД до $359,93 \pm 29,3$ ед. акт./мл плазмы, что соответствовало практически ее нормальному уровню.

У беременных с нефропатией, развившейся на фоне гипертонической болезни, после сеанса нередко отмечается повышение АД, что свидетельствует о необходимости усиления гипотензивной и седативной терапии у этих пациенток перед проведением ГБО.

При оценке функционального состояния фетоплацентарного комплекса у беременных с нефропатией I степени, получавших ГБО, выяснилось, что показатели роста эстриола приближаются к таковым при нормально протекающей беременности тех же сроков. У беременных с нефропатией II степени уровень эстриола остается на низких цифрах, хотя и выявляется уменьшение степени гипотрофии и признаков хронической гипоксии плода.

Пороки сердца у беременных занимают особое место в акушерстве, так как нередко они являются причиной декомпенсации кровообращения, ведущей к материнской смертности. Несмотря на то что беременность

противопоказана женщинам с декомпенсированными пороками сердца, в повседневной практике врачу нередко приходится сталкиваться с необходимостью оказания помощи такому контингенту больных. У больных, страдающих пороками сердца, даже в обычном состоянии наблюдается разной степени гипоксия, которая резко прогрессирует при беременности, поэтому следует считать целесообразным и патогенетически обоснованным включение ГБО в комплекс лечебных мероприятий у беременных с врожденными и приобретенными пороками сердца.

ГБО у этих больных целесообразно проводить в I, II и III триместрах беременности. У беременных с нарушением кровообращения ГБО необходимо сочетать с соответствующей медикаментозной терапией (кардиотонические средства, антигипоксанты и др.).

Примерная схема проведения ГБО беременным с пороками сердца:

1-е сутки: пробный сеанс в режиме 1,4-1,5 ата, продолжительность изопрессии 15 мин;

2-е сутки: сеанс в режиме 1,2—1,3 ата, продолжительностью 40 мин;

3- и 4-е сутки: сеанс в режиме 1,3 ата, продолжительностью 40 мин;

4-е сутки: сеанс в режиме 1,3—1,4 ата, продолжительностью 40 мин;

5-е сутки: сеанс в режиме 1,4—1,5 ата продолжительностью 40 мин;

6-е сутки: проведение контрольных исследований состояния сердечно-сосудистой системы, функции дыхания, газообмена, показателей СР ПОЛ;

7, 8, 9, 10-е сутки: при появлении положительной динамики лечебные сеансы продолжить в режиме 1,4—1,5 ата с экспозицией 30 мин. При недостаточной эффективности рекомендуется повысить давление до 1,6 ата.

В III триместре курс ГБО нужно начинать за 2—3 нед до предполагаемых родов. Проводят 8—10 сеансов с использованием той же методики с

соответствующим контролем и медикаментозной поддержкой.

Применение ГБО не следует ограничивать периодом беременности. Ее целесообразно продолжить и в послеродовом периоде: 4—5 сеансов в режиме 1,4-1,5 ата продолжительностью 35—40 мин.

Фетоплацентарная недостаточность неясной этиологии. Несостоятельность фетоплацентарной системы, хроническая гипоксия и гипотрофия плода часто являются следствием различных экстрагенитальных заболеваний матери (сердечно-сосудистая патология, диабет и др.) или акушерских осложнений (поздний токсикоз, иммуноконфликт).

В ряде случаев причину плацентарной недостаточности установить не удастся, что осложняет выбор патогенетически обоснованного лечения.

Нарушение маточно-плацентарного кровообращения изменяет кислородный режим плода и приводит к развитию хронической гипоксии. Недостаточность плаценты оказывает особенно неблагоприятное влияние на развитие плода во второй половине беременности, когда чаще всего устанавливают диагноз плацентарной недостаточности.

В связи с тем что установление диагноза несостоятельности фетоплацентарной системы в ранние сроки не всегда возможно, следует проводить профилактические сеансы ГБО беременным, которые составляют группу высокого риска по возникновению этой патологии (несостоятельность фетоплацентарной системы при предшествующих беременностях, сердечно-сосудистые заболевания, иммуноконфликт между матерью и плодом и др.).

У этого контингента беременных при применении ГБО установлена положительная динамика показателей эстриола, плацентарного лактогена, термостабильного изофермента ЩФ. Данные электрокардиографии плода,

а также кардиомониторного контроля в сочетании с тестами функциональной диагностики указывают на уменьшение признаков хронической гипоксии.

Для достижения терапевтического эффекта рекомендуется проведение курса ГБО (8—10 сеансов) при давлении 1,3-1,4 ата (изопрессия — 30—35 мин) с контролем показателей фетоплацентарного комплекса после 5—6-го сеанса. Для поддержания функциональной стабильности плаценты во II-III триместре беременности, а также перед родами курс лечения может быть повторен, однако не ранее чем через 2—3 нед от момента окончания предыдущего курса.

При исследовании показателей фетоплацентарного комплекса у беременных с исходно сниженным количественным уровнем и темпами роста эстриола и плацентарного лактогена выявлено, что оптимальным для начала ГБО у беременных с фетоплацентарной недостаточностью является срок 24—30 нед. Отсутствие четкого положительного влияния ГБО на гормонообразовательную функцию плаценты в поздние сроки беременности, по-видимому, объясняется тем, что возникшие изменения достаточно стабильны и плацента менее чувствительна к воздействующим факторам. Это подтверждается морфологическими исследованиями плаценты, которые показывают, что эффективность ГБО при ее раннем применении, т. е. до развития необратимых дегенеративных изменений в плаценте, больше.

В поздние сроки беременности ГБО следует применять не в расчете на изменение активности плаценты, а как фактор воздействия на внутриутробный плод.

При анализе данных ультразвукового сканирования, ЭКГ и ФЭКГ плода установлено, что при применении ГБО в 38 % случаев уменьшаются степень гипотрофии и признаки ги-

поксии плода (ликвидируется неравномерность сердечных тонов, комплекс *QRS* имеет тенденцию к росту), повышается двигательная активность плода.

6.2. Родоразрешение

ГБО непосредственно во время родов было использовано в условиях барооперационных главным образом во Всесоюзном центре ГБО ВНИЦХ АМН СССР у больных с различными пороками сердца, которым беременность и роды в обычных условиях были абсолютно противопоказаны.

Давно перестал существовать Всесоюзный центр ГБО с его уникальными барооперационными, созданный в СССР, но выполненные там в свое время родоразрешения были большим достижением акушеров в содружестве с анестезиологами и специалистами гипербарической медицины, которые, кстати, тоже были специалистами по анестезиологии. Теперь эти данные представляют определенный исторический интерес и, возможно, опять могут быть использованы при появлении новых барокамер-операционных.

Не располагая собственным опытом ведения родов в барокамере, мы приводим данные Л. В. Ваниной и А. Л. Бейлина, опубликованные в предыдущем издании руководства по ГБО (1986).

Всего в барокамере было проведено Родоразрешение у 58 женщин, страдающих различными пороками сердца и поражениями сердечно-сосудистой системы (комплекс Эйзенменгера, тетрада Фалло, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, состояние после радикальной коррекции пентады Фалло, болезнь Аэрза, состояние после протезирования клапанов и другие тяжелые поражения сердца). С первой беременностью было 47 женщин, с по-

вторной — 11 (предыдущие от 1 до 5 беременностей закончились искусственными или самопроизвольными абортами). У всех больных отмечались далеко зашедшие в своем развитии формы заболеваний (кардио-, атриомегалия, высокая степень легочной гипертензии, аневризматические изменения легочной артерии, мерцательная аритмия и др.). При этом одни женщины, несмотря на настоятельные рекомендации врачей, не соглашались на прерывание беременности в ранние сроки, у других беременность наступала на фоне длительной аменореи, поэтому была диагностирована в поздние сроки, при возникновении шевелений плода.

Беременность и роды у таких больных с кардиальной патологией обычно протекают неблагоприятно в связи с переходом субкомпенсированной гипоксии в декомпенсированную. Это связано с резким увеличением во время беременности и особенно в процессе родов потребности тканей в энергии, а следовательно, в кислороде.

Резкое возрастание потребления кислорода во время родов обусловлено не только повышением мышечной активности. Уже в начале родового акта, когда роженица находится в состоянии относительного физического покоя, повышение уровня газо- и энергообмена обуславливается влиянием на дыхательный центр нервно-эмоционального фактора, возрастанием окислительных процессов в тканях матки, а также повышением функции симпатико-адреналовой системы и нарастающим увеличением продукции эстрогенов. По мере развития родового акта прогрессивно увеличиваются энергообмен, потребление кислорода и выделение углекислоты. Наиболее выраженное увеличение всех этих показателей наблюдается в кульминационном периоде родов — во время потуг.

Значительное возрастание в родах энергообмена и потребности в кислоро-

роде у больных с заболеваниями системы кровообращения может вызвать срыв процессов адаптации. Спонтанные роды у таких больных могут завершиться рождением живого ребенка, но послеродовой период протекает очень тяжело. Часто на 3—4-й день после родов эти женщины умирают. Наблюдается также высокая перинатальная детская смертность.

ГБО применяли при различных способах прекращения беременности: досрочное возбуждение родовой деятельности, роды без акушерских вмешательств или с применением операции наложения акушерских щипцов с целью выключения потуг, кесарево сечение при жизнеспособном плоде, малое кесарево сечение.

Несмотря на активную медикаментозную терапию, у больных с врожденными пороками сердца неоднократно возникали одышечно-цианотические приступы, особенно на 28—32-й неделе беременности — на высоте пика физиологической гиперволемии беременных. У женщин с приобретенными пороками сердца в эти же сроки беременности развивались приступы отека легких, которые удавалось купировать медикаментозными средствами. Все больные с искусственными клапанами (6 женщин) во время беременности продолжали получать непрямые антикоагулянты.

Отмечались существенные изменения функции дыхания: выявлялись гипервентиляция, доходившая до 180—250 % от должного МОД, компенсированный или субкомпенсированный респираторный алкалоз, постоянная артериальная гипоксемия (в пределах 52—57 мм рт. ст. при насыщении 80—85 %). При этом венозное PvO_2 составляло 18—26 мм рт. ст., а насыщение — 46—50 %.

Из приведенных данных видно, что у всех больных прогноз беременности и родов в обычных условиях представлялся крайне неблагоприятным.

При ингаляции 100 % кислорода под атмосферным давлением оксигенация артериальной и венозной крови улучшалась незначительно, клинические признаки гипоксии окончательно не ликвидировались. У рожениц оставались цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, тахикардия, усиливающиеся по мере развития родовой деятельности. Так, у больных с пороками синего типа PaO_2 артериализованной крови составляло на фоне ингаляции чистого кислорода всего 62—68 мм рт. ст., насыщение Hb кислородом — 82—86 %; PvO_2 венозной крови равнялось 28—30 мм рт. ст., а насыщение — 50—52 %. Именно поэтому применение ГБО представлялось наиболее оправданным.

Ввиду тяжести состояния женщин только у 30 из них роды были своевременными: у 18 они были преждевременными (на 32—36-й неделе) и у 10 беременность закончилась поздним абортom (у 9 — малым кесаревым сечением на 24—27-й неделе беременности).

В барооперационную больных помещают при открытии маточного зева на 6—7 см и активной родовой деятельности так, чтобы ГБО приходилась в основном на наиболее критические второй и третий периоды родового акта, когда возникают существенные сдвиги, требующие от сердечно-сосудистой и дыхательной систем полноценной приспособляемости и использования значительных резервных возможностей.

В барооперационной продолжается обезболивание родов закисно-кислородной смесью в соотношении 1:2. При таких операциях, как наложение акушерских щипцов, ручное вхождение в полость матки (ручное отделение плаценты, контрольное обследование послеродовой матки), применяли сомбrevин (300—400 мг) или фторотано-закисно-кислородную смесь.

Выбор режима ГБО зависит от тяжести исходного состояния роженицы

и акушерских осложнений в родах (задержка частей плаценты, кровотечение). При родоразрешении больных с сердечной недостаточностью через естественные родовые пути обычно используется режим 2—3 ата, обеспечивающий увеличение содержания кислорода в артериальной крови на 5—6 % по объему. Особенно важно применение высокого давления при присоединении гемической гипоксии в связи с массивной кровопотерей.

Во время сеанса ГБО P_{vO_2} венозной крови повышалось до 94—206 мм рт. ст., а насыщение Hb кислородом — до 87—100 %. Состояние рожениц значительно улучшалось: исчезали цианоз, одышка, симптомы начинающегося отека легких, урежалась частота сердечных сокращений. В условиях ГБО может спонтанно восстановиться синусовый ритм. Так, у 3 рожениц исчезла мерцательная аритмия, у 1 — трепетание предсердий, у 5 — экстрасистолия, возникшие во время беременности.

У плода ЧСС снижалась со 140 в норме до 60—65 в 1 мин, что в обычных условиях может быть расценено как симптом гипоксии, но в условиях ГБО отсутствуют другие признаки, характерные для гипоксии (глухость тонов, аритмия, примесь мекония в околоплодных водах).

Время нахождения больных под избыточным давлением, включая время компрессии и декомпрессии, составляло 70—380 мин в зависимости от акушерской ситуации и состояния гемодинамики. Декомпрессию проводили в раннем послеродовом периоде при стабильных показателях гемодинамики, ЭКГ и газов крови.

Приводим одно из клинических наблюдений, относящихся к раннему периоду применения ГБО во время родоразрешения.

Больная П., 32 лет, поступила в кардиологический родильный дом на 22-й неделе беременности в тяжелом состоя-

нии с диагнозом: болезнь Эйзенменгера. Предыдущие 4 беременности закончились искусственным абортom. С наступлением настоящей беременности состояние больной ухудшилось. Ей было настоятельно рекомендовано прервать беременность, от чего она категорически отказалась. Несмотря на то что она получала изоланид, эуфиллин, седативные средства, витамины, ингаляции кислорода, к 32-й неделе беременности произошло ухудшение состояния: усилился цианоз, появились жалобы на приступы «нехватки воздуха», резкую слабость, что требовало прекращения беременности. Было решено произвести досрочное (35-36-я неделя беременности) медикаментозное (со вскрытием плодного пузыря) возбуждение родовой деятельности и роды провести в условиях ГБО. Больная доставлена в барооперационную с регулярной родовой деятельностью. При раскрытии маточного зева на 7 см и головке плода, находившейся малым сегментом во входе в малый таз, давление в барокамере было повышено до 2 ата. Вскоре у больной значительно уменьшался цианоз, исчезла одышка, брадикардия сменилась умеренной тахикардией (90 в 1 мин). У плода отмечено уменьшение частоты сердцебиений со 140 до 60 в 1 мин, что побудило врачей ввести больной сипетин и раствор гидрокарбоната натрия. Вместе с тем брадикардия у плода была расценена как компенсаторная реакция на ГБО. От ускоренного родоразрешения было решено воздержаться. Через 10 мин частота сердцебиений плода вновь установилась на уровне 130—140 в 1 мин. У больной значительно улучшился кислородный режим: P_{O_2} артериализованной крови, достигавшее при дыхании чистым кислородом под нормальным барометрическим давлением лишь 64 мм рт. ст., при 2 ата повысилось до 170 мм рт. ст., снижаясь при потугах до 100—130 мм рт. ст.

Родился живой недоношенный мальчик с массой тела 1900 г, длиной 47 см. Кожные покровы розовые. Задышал сразу, закричал через 2 мин, крик негромкий. У больной через 10 мин после рождения ребенка самостоятельно выделился послед. Кровопотеря 200 мл.

ГБО прекращена в раннем послеродовом периоде. Общая ее продолжительность 2, 5 ч. Во время декомпрессии гемодинамика матери оставалась стабильной: пульс 70 в 1 мин, ритмичный, артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки розовые с умеренной синюшностью. Ребенок перенес декомпрессию удовлетворительно. Общая продолжительность родов — 7 ч (первый период — 5 ч 55 мин, второй — 50 мин, третий — 16 мин).

Через 2 ч после родов больная переведена в отделение реанимации. Новорожденный помещен в кювез (температура 32°, влажность 70 %, увлажненный кислород 0, 5 л/мин). Показатели КОС крови: рН 7, 23, P_{CO_2} 41 мм рт. ст., ВЕ 36 мэкв/л, избыток кислот 9, 5 мэкв/л. За 3 ч наблюдения состояние ребенка оставалось стабильным даже после извлечения из кювеза. Ребенок отправлен в родильный дом. Транспортировку перенес хорошо.

Больная переведена в родильный дом на 6-е сутки после родов при ЧД 28 в 1 мин, пульс 56 в 1 мин, АД 120/70 мм рт. ст. Матка сократилась хорошо, лохии скудные. Проводилось лечение сердечными гликозидами, зуфиллином, эритромицином, преднизолоном, кислородом. Выписана с ребенком на 21-е сутки. Через 1 год после родов выполняет посильную работу на дому. Ребенок растет и развивается нормально.

Привлекает внимание значительное сокращение в условиях ГБО продолжительности родов через естественные родовые пути. В среднем она составляет 5 ч 40 мин, т. е. наполовину меньше, чем у соматически здоровых женщин. Такие относительно быстрые роды можно объяснить рядом причин, из которых, по-видимому, главная — это улучшение оксигенации тканей матки, что способствует ее «рабочей» функции. Средняя кровопотеря при родоразрешении через естественные родовые пути — 400 мл (физиологическая — 250 мл), при кесаревом сечении — 600 мл, что можно связать с повышенным кровенаполне-

нием сосудов матки и изменением гемостаза.

Заслуживают особого внимания роды в условиях ГБО у больных с первичной легочной гипертензией. Заболевание это редкое, но чрезвычайно тяжелое; как правило, прогноз для жизни при нем неблагоприятен, особенно у беременных. Первичная легочная гипертензия сопровождается повышением среднего давления в легочной артерии до 80—90 мм рт. ст. (при норме 7, 5 мм рт. ст.), а иногда до уровня, характерного для большого круга кровообращения. В литературе имеются сообщения о 2 больных с первичной легочной гипертензией, у которых наступала беременность. Одна из них была родоразрешена через естественные родовые пути, другая — путем кесарева сечения на 36-й неделе. Обе больные умерли в раннем послеродовом периоде при явлениях острой правожелудочковой недостаточности. Авторы пришли к заключению, что при данном заболевании беременность абсолютно противопоказана, в случае же ее возникновения необходимо как можно более раннее прерывание ее для сохранения жизни больной. Для таких пациенток особенно опасной является операция кесарева сечения, так как при этом вмешательстве резко увеличивается венозный приток крови к правым отделам сердца вследствие быстрого сокращения матки и прекращения сдавления нижней полой вены. В результате создается острая перегрузка сердца и возникает отек легких.

В условиях ГБО были благополучно родоразрешены 3 больных с первичной легочной гипертензией. Благоприятные исходы можно объяснить тем, что ГБО приводит к снижению давления в правом желудочке и легочной артерии (по данным ЭКГ уменьшается нагрузка на правые отделы сердца), падает венозный возврат крови к сердцу. При подъеме давления в камере растет кислородный поток

в тканях, улучшается состояние паренхиматозных органов.

Отдельного внимания заслуживает ГБО при родоразрешении беременных с имплантационными, искусственными клапанами в митральной позиции. Опыт показывает, что у них может возникнуть тромбоз клапана даже на фоне антикоагулянтов, так как во время беременности, особенно со 2-го месяца, развивается физиологическая гиперкоагуляция, достигающая максимума к родам. В родах гиперкоагуляция тем значительнее, чем травматичнее акушерское вмешательство. Наибольшее ускорение свертываемости наблюдается при кесаревом сечении. На 4—7-й день после родоразрешения отмечается усиление гиперкоагуляции. Между тем под влиянием ГБО усиливается фибринолиз и активируются антисвертывающие механизмы крови, что показано исследованиями больных, родоразрешенных в условиях ГБО. Таким образом, ГБО способствует не только уменьшению гипоксического синдрома, но и профилактике тромбоза искусственного клапана.

В барооперационной были родоразрешены 6 больных с имплантированными искусственными клапанами в митральной позиции. У одной из них накануне родов возникли симптомы тромбоза шарового протеза, имплантированного 11 лет назад, летальный исход предупредить не удалось.

Клинический опыт показал, что наиболее эффективным при родоразрешении больных с тяжелым гипоксическим синдромом является режим 3 ата (время компрессии 10—15 мин и декомпрессии от 20 мин до 2 ч в зависимости от времени пребывания под повышенным давлением).

Ни в одном наблюдении в условиях ГБО не было отмечено признаков гипоксии плода и асфиксии новорожденных. О состоянии плода в барокамере нельзя судить только по показателю ЧСС. Она нередко падала со 140

до 60—65 ударов в 1 мин без каких-либо других признаков, характерных в обычных условиях для гипоксии (глухость тонов, аритмия, примесь мекония в околоплодных водах).

В условиях ГБО приходится реже прибегать к оперативным вмешательствам в процессе родов. Так, учитывая ускорение родов под действием ГБО и отсутствие, как правило, признаков гипоксии плода, от операции наложения акушерских щипцов с целью выключения потуг можно отказаться, что снижает травматизм в родах как матери, так и плода.

Необходимость в кесаревом сечении при поздних сроках беременности возникает лишь при пороках сердца с преимущественной нагрузкой на левые отделы сердца (с целью сокращения времени родоразрешения) или при наличии акушерских показаний (узкий таз, отслойка нормально прикрепленной плаценты и др.).

Малое кесарево сечение у больных с гипоксическим синдромом в условиях ГБО имеет значительные преимущества перед производством позднего искусственного аборта в обычных атмосферных условиях. Кроме того, операция абдоминального кесарева сечения обычно сопровождается стерилизацией; таким образом предупреждаются последующие беременности и оперативные вмешательства в связи с ними (искусственные аборты).

Из 58 больных у 48 беременности закончилась родами (масса тела плода 1200—3250 г) и у 10 — поздним абортom (на 26—28-й неделе беременности). У 48 женщин родились 47 живых детей и 1 мертвый (антенатальная гибель плода наступила за 8 ч до применения ГБО). Из родившихся детей 28 были доношенными (масса тела 2650—3250 г) и 20 — недоношенными (масса тела 1200—2007 г). У всех детей отмечалась гипотрофия I-III степени, однако, несмотря на недоношенность и гипотрофию, все дети получили

оценку по шкале Апгар 8—10 баллов. Между тем частота асфиксии у детей, родившихся у подобного контингента больных в обычных атмосферных условиях, достигает 15, 5 %. Эти показатели оценки состояния новорожденных объясняются не только улучшением кислородного баланса в организме матери и плода под действием ГБО, но и резким снижением применения такой травматичной операции, как наложение акушерских щипцов.

Самый большой срок наблюдения за детьми, родившимися в условиях ГБО, составляет 8—9 лет. У 3 детей выявлены врожденные пороки сердца, остальные развиваются нормально. Из 58 матерей у 50 после родов состояние стабилизировалось, у 8 постепенно нарастает ухудшение основных показателей гемодинамики.

Таким образом, применение ГБО у рожениц с гипоксемическим синдромом и высоким риском достаточно надежно предупреждает неблагоприятный исход родов как для матери, так и для плода.

6. 3. Ранний послеродовой период

Применение ГБО после родов необходимо, как правило, при развитии различных критических состояний в раннем послеродовом периоде, обусловленных выраженной гипоксией и значительными метаболическими расстройствами. Чаще всего это осложнение гестоза, массивных кровотечений и токсико-септические состояния.

Эклампсия и преэклампсия. Наиболее тяжелой формой позднего токсикоза беременности является эклампсия. В патогенезе этого заболевания важную роль играют генерализованные сосудистые нарушения. Вазоконстрикция наиболее выражена на уровне прекапилляров и артериол.

Наши исследования также показали, что у больных с тяжелым течением позднего гестоза активированы процессы СР ПОЛ, угнетена АОЗ, отмечается высокий уровень эндогенной интоксикации. Снижение мозгового кровотока, гипоксия и увеличение продуктов СР ПОЛ приводят к отеку мозга, развитию мелкоочаговых кровоизлияний в его веществе, вследствие чего возникает судорожный синдром. Нарушения микроциркуляции способствуют появлению дистрофических изменений в печени и почках, что выражается нарастающей почечно-печеночной недостаточностью. Нарушения центральной регуляции дыхания вызывают острые дыхательные расстройства, что усугубляет нарушения мозгового кровообращения. Развитию острой циркуляторной и дыхательной недостаточности способствует кровопотеря, к которой беременные с гестозом особенно чувствительны.

Весь комплекс тяжелых гипоксических нарушений клинически проявляется в так называемой постэклампсической коме. Ее развитие требует срочного родоразрешения с одновременным проведением интенсивной терапии.

Включение ГБО в комплекс лечебных мероприятий при постэклампсической коме является патогенетически обоснованным, так как при этом выполняются потребности тканей в кислороде, понижается внутричерепное давление, компенсируется почечно-печеночная недостаточность.

В течение всего периода, когда больная находится в состоянии постэклампсической комы, необходимо проводить сеансы ГБО с интервалами 8—12 ч при давлении 1,3—1,5 ата с продолжительностью изопреессии 30—40 мин.

В комплекс интенсивной терапии обязательно должны быть включены препараты для борьбы с отеком мозга (маннитол, мочевины), нейропротекторы (церебролизин, актовегин, ци-

тофлавин и др.), антигипоксанты и антиоксиданты (оксибутират натрия, «Мафусол», унитиол, мультибионта, аскорбиновая кислота и др.). Кроме того, необходимо периодически контролировать состояние гемостаза и в случае нарушений в свертывающей системе крови применять соответствующую терапию, направленную на профилактику ДВС-синдрома, — своевременное применение гепарина, свежзамороженной плазмы, ингибиторов протеолиза.

Под нашим наблюдением находились 22 родильницы в возрасте от 18 до 36 лет, которым была выполнена операция кесарева сечения в связи с преэклампсией и эклампсией при гестации 30—39 нед. В комплексе интенсивной терапии все больные получали ГБО — 10 сеансов при 1,3—1,5 ата в течение 30 мин. Для оценки эффективности проводимой терапии наряду с другими показателями изучали состояние ПОЛ: исследовали МДА, ПРЭ, диеновые конъюгаты (ДК) плазмы и систему АОЗ — СОД.

Уже после 1—2 сеансов ГБО состояние больных улучшалось: восстанавливались сознание и основные физиологические рефлексы, двигательная активность, нормализовались показатели гемодинамики, появился адекватный диурез. Изменения некоторых показателей ПОЛ и АОЗ под воздействием ГБО представлены в табл. 6.2.

Таблица 6. 2. Изменения показателей СР ПОЛ у больных с эклампсией

Показатель	Контроль	До ГБО	После ГБО
МДА, ммоль/л	4,87 ± 0,78	8,73 ± 0,48 p<0,001	6,52 ± 0,37 p<0,001
ПРЭ, %	1,43 ± 0,006	2,51 ± 0,29 p<0,01	1,76 ± 0,17 p<0,02
ДК плазмы, ед. /мл	1,59 ± 0,09	3,17 ± 0,21 p<0,001	2,82±0,14 p<0,001
СОД, ед. акт. /мл	340 ± 15,3	326,7 ± 15,2 p<0,05	470,7 ± 13,4 p<0,001

Из данных, приведенных в таблице, видно, что у обследованных больных с гестозом отмечались выраженные нарушения состояния СР ПОЛ, характеризующиеся повышением уровня продуктов ПОЛ и снижением активности СОД. После лечения с применением ГБО эти показатели имели четкую тенденцию к улучшению.

В дальнейшем больные получали общепринятую реабилитационную терапию, включающую по показаниям применение седативных, нейротропных и гипотензивных препаратов. При сохранении признаков постигмической энцефалопатии проводится повторный курс ГБО из 8—10 сеансов при 1,2—1,3 ата по 35—40 мин ежедневно.

Массивная кровопотеря. Одним из наиболее грозных и трудно поддающихся терапии осложнений в родах является массивная кровопотеря, которая до сих пор считается ведущей причиной материнской смертности.

Массивная кровопотеря в родах сопровождается, как правило, развитием геморрагического шока, резкими расстройствами гемостаза, а в наиболее тяжелых случаях и ДВС-синдромом. У таких больных имеются критическая гиповолемия, нарушения микроциркуляции, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения функционального состояния печени и почек, олигурия, переходящая в анурию. При исследовании крови определяются анемия и расстройства гемостаза, КОС и водно-электролитного равновесия, гипоксемия, гипопротейнемия и другие метаболические расстройства. Такое критическое состояние представляет собой типичную полиорганную дисфункцию, стремительно переходящую в синдром полиорганной недостаточности

(ПОН). Лечение такого критического состояния, по современным представлениям, основывается не на возмещении кровопотери, а на комплексной терапии синдрома ПОН — устранение гиповолемии и расстройств микроциркуляции, коррекция нарушений дыхания и кровообращения, расстройств метаболизма и системы гемостаза и СР ПОЛ, а также ряд других мероприятий интенсивной терапии, направленных на нормализацию функции жизненно важных органов и систем. Мы не будем останавливаться на подробном и всестороннем разборе этого лечебного комплекса. Эти сведения представлены в других специальных руководствах, посвященных медицине критических состояний, в том числе в акушерской клинике, например в фундаментальных работах А. П. Зильбера*. Здесь же мы представляем только общее направление такой терапии и стараемся подробнее остановиться на применении ГБО в комплексе лечения данного критического состояния для устранения гипоксии, нарушений СР ПОЛ и расстройств системы гемостаза, занимающих важное место в патогенезе постгеморрагического синдрома.

Как известно, критические состояния, связанные с массивной кровопотерей, всегда сопровождаются дезадаптивными нарушениями в системе гемостаза и приводят к повышению активности процессов СР ПОЛ и снижению АОЗ. Использование традиционных медикаментозных средств у этих больных не приводит к ликвидации коагулопатических нарушений. Обычно отмечается усугубление дезадаптации в различных звеньях системы гемостаза, что сопровождается в

тяжелых случаях развитием синдрома ДВС крови. Больные с массивной кровопотерей, даже при остановленном кровотечении находятся в состоянии неустойчивой компенсации и любое внешнее воздействие может привести к расбалансированию этой хрупкой компенсации с резким нарушением деятельности жизненно важных органов и систем. У таких больных должна проводиться только тщательно подобранная и минимально агрессивная заместительная терапия. Такая тактика, безусловно, относится и к применению ГБО.

Сеансы ГБО проводят в щадящем режиме (компрессия и декомпрессия—0,1 ата/мин, изопрессия — 1,25—1,35 ата в течение 30—35 мин) коротким курсом (3—5 сеансов) в сочетании с медикаментозным лечением. У этих больных ГБО оказывает антигипоксический эффект, нормализует уровень липопероокисления вследствие повышения активности СОД. ГБО в щадящих терапевтических режимах, которые в данной ситуации являются оптимальными, оказывает на свертывающую систему крови разнонаправленное действие в зависимости от ее исходного состояния:

- ▲ при изокоагуляции или незначительных и компенсированных изменениях в системе гемостаза гипероксия не вызывает дезадаптивных изменений и не требует дополнительной корригирующей гепаринотерапии;
- ▲ исходная гиперкоагуляция в условиях ГБО-терапии, достигающая изокоагуляции в течение первых 2 ч, в последующие 3—8 ч приводит вновь к гиперкоагуляции, требующей назначения гепарина в малых дозах (5—7 ЕД/кг массы тела);
- ▲ при исходной адаптивной гипокоагуляции ГБО обуславливает изокоагуляцию.

Эти данные обязательно должны учитываться при выборе показаний и

* Зильбер А. П. Этюды критической медицины. Книга 1: Общие проблемы. — Петрозаводск: Изд. ПетрГУ, 1995, 360 с.

Зильбер А. П., Е. М. Шифман. Этюды критической медицины. Книга 3: Акушерство глазами анестезиолога. — Петрозаводск: Изд. ПетрГУ, 1997, 496 с.

режимов ГБО у больных с массивной кровопотерей.

У больных с исходной гиперкоагуляцией ГБО-терапию следует проводить в сочетании с гепарином для предупреждения негативного воздействия ГБО₂ на систему гемостаза и развития коагулопатии потребления.

Применение ГБО у больных в критических состояниях, осложненных острым и латентным синдромом ДВС крови, возможно только при его превентивном лечении с использованием инфузии свежезамороженной плазмы в дозе не менее 5—10 мл/кг массы тела с целью возмещения дефицита антитромбина III и плазменных компонентов прокоагулянтного звена системы гемостаза, а также с назначением ингибиторов протеолиза (контрикал — 1000 ЕД/кг) с последующим применением гепарина в ближайшие 3—6 ч после ГБО в дозе 5—7 ЕД/кг.

Динамический контроль за состоянием системы гемостаза, интенсивностью СР ПОЛ и активностью антиокислительной системы позволяет определять показания и противопоказания к ГБО-терапии, судить об эффективности лечения, своевременно и качественно проводить коррекцию выявленных нарушений, прогнозировать течение и исход заболевания. Наиболее доступными и информативными экспресс-методами диагностики коагулопатических состояний в этих случаях являются определение продуктов деградации фибрина и фибриногена, а также параметры электрокоагулограммы крови и плазмы.

Противопоказаниями к немедленному назначению ГБО являются синдром ДВС крови с выраженными микроциркуляторными нарушениями и продолжающаяся коагулопатия потребления.

Перитонит, токсико-септическое состояние. Эти осложнения раннего послеродового периода встречаются, как правило, в послеоперационном периоде и требуют общепринятой ин-

тенсивной терапии (антибактериальные препараты, дезинтоксикационные мероприятия, коррекция метаболических расстройств и нарушений в системе гемостаза, раннее парентеральное и искусственное энтеральное питание и т. д.). Однако и при таких критических состояниях важная роль в их патогенезе принадлежит гипоксии, причем ее эффективное устранение значительно улучшает результаты проводимой терапии.

ГБО у этой категории больных применяют по общепринятой методике с использованием антиоксидантов и под контролем некоторых показателей, характеризующих состояние СР ПОЛ (ВЭГ, ПРЭ, СПА, СОД и др.).

Обычно курс лечения в зависимости от состояния больных и полученного эффекта состоит из 3—5 сеансов при давлении 1,3—1,5 ата продолжительностью 40—50 мин. Чаще всего уже после первого сеанса у больных улучшается общее состояние, исчезают или уменьшаются признаки энцефалопатии, более стабильной становится гемодинамика, исчезает парез кишечника, улучшается диурез. Такая картина наблюдается при положительном эффекте ГБО-терапии. В некоторых случаях, хотя и крайне редко, этого не происходит, и состояние больных не изменяется или наблюдается учащение дыхания, появляется тахикардия. При определении состояния СР ПОЛ диагностируют значительное увеличение содержания продуктов ПОЛ и повышение или угнетение активности СОД. В таких случаях ГБО следует прекратить и применять комплекс препаратов антиоксидантного действия (унитиол, мультибионт, «Мафусол», витамины Е и С, реамберин и др.).

При благоприятном действии ГБО лечение этим методом продолжают. В дальнейшем у больных наблюдаются стабилизация дыхания, кровообращения, улучшение показателей крови, нормализация гемостаза и повышение иммунитета.

Глава 7

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Впервые ГБО применили при асфиксии новорожденных J. H. Hutchinson и M. M. Kerr и соавт. в начале 60-х годов прошлого века (1963, 1965). Основой метода послужил открытый авторами эффект восстановления спонтанного дыхания у новорожденного во время кислородной компрессии от 1 до 3 ата в первые минуты (2—38 мин) после рождения. После туалета трахеобронхиального дерева ребенка помещали в барокамеру без аппарата ИВЛ. При быстрой компрессии со скоростью 1 кг/см² в 1 мин он делал первый самостоятельный вдох с последующим восстановлением спонтанного дыхания. На тот период времени такая методика была достаточно прогрессивна, поскольку не требовала использования крайне не совершенных аппаратов ИВЛ. Как было показано в дальнейшем [Казанский Д. Д., 1983], эффект восстановления спонтанного дыхания во время сеанса ГБО наблюдают не только у новорожденных в первые часы после рождения, но и в других возрастных группах детей, утративших спонтанное дыхание по различным причинам. Аналептическое действие ГБО при этом связано скорее всего с ликвидацией гипоксии в области дыхательного центра и восстановлением его чувствительности к изменению концентрации углекислоты в крови. Ликвидация гипоксии происходит при вхождении кислорода в дыхательные пути больного во время компрессии и диффузии его в кровь через слизистые оболочки, а также кожу [Казанский Д. Д., 1983; Байдин С. А., 1988].

Наибольшее распространение методика J. H. Hutchinson и M. M. Kerr (1965) получила в Советском Союзе в середине 60-х — конце 70-х годов

прошлого столетия [Байбородов Б. Д., 1975, 1976; Умеренков Г. П., 1975; Берлянд И. И., 1983]. С развитием медицинской техники и, в частности, совершенствованием аппаратов ИВЛ методика претерпела существенную модификацию.

В последующие годы показания к ГБО в неонатологии расширились. ГБО стали применять не только в первые часы после рождения, но и в более поздний неонатальный период. При этом наряду с безусловно положительными лечебными эффектами ГБО при асфиксии, родовой травме, гемолитической болезни, конъюгационных желтухах были выяснены обстоятельства, ограничивающие использование ГБО в неонатальном периоде. По данным многих исследователей [Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Анохин М. И., 1981], основным сдерживающим фактором применения ГБО в неонатологии является состояние дыхательной системы ребенка в связи с ее повышенной ранимостью и напряженностью работы сурфактантной системы. Особенно это проявляется в среде ГБО₂, который, окисляясь, инактивирует поверхностно-активные фосфолипиды. В то же время нельзя исключить, что сразу после рождения реакция легких новорожденного на чистый кислород отличается большей устойчивостью, чем у детей в более поздние сроки после рождения. По всей видимости, интенсивный выброс сурфактанта в момент родов с учетом периода его полураспада (10—20 ч) [Шабалов Н. П., 1988; Михельсон В. А., Гребенников В. А., 2001] составляет определенный запас, постепенно инактивируемый ГБО₂ и позволяющий использовать лечебные свойства ГБО без осложнений со сто-

роны легких в первые часы после родов. Это обстоятельство определяет перемещение синдрома дыхательных расстройств в течение первой недели жизни из числа показаний [Байбородов Б. Д., 1976] в противопоказания [Прошина И. В., 1986; Михельсон В. А., Гребенников В. А., 2001] к применению ГБО.

В то же время нельзя не упомянуть о бытующем среди некоторых неонатологов мнении о возможности развития ретролентальной фиброплазии сетчатки в связи с сеансами ГБО, однако в последующем на материале более 1500 детей, получавших ГБО в неонатальном периоде, удалось подтвердить, что ни в одном случае развития нарушений органа зрения, связанного с ГБО, не отмечено.

Показания к применению ГБО в неонатальном периоде:

- асфиксия любой степени тяжести при рождении;*
- синдром аспирации околоплодных вод (аспирационный синдром);
- респираторный дистресс-синдром (РДС) новорожденных;
- постгипоксические нарушения мозгового кровообращения;
- гемолитическая болезнь новорожденных;
- родовая травма головного мозга;
- гипоконъюгационные желтухи.

7.1. Асфиксия новорожденных

Гипоксия плода и асфиксия новорожденных встречаются в 6—8 % родов, при этом в 70—80 % случаев гипоксия начинается внутриутробно. Наиболее частой причиной смерти детей первых дней жизни являются гипоксия и асфиксия.

Причин асфиксии довольно много, но все они сводятся к недостаточному

снабжению крови и тканей плода и новорожденного кислородом — гипоксии и развитию в связи с этим тяжелых метаболических расстройств.

Под асфиксией новорожденных в настоящее время понимают остро развившееся патологическое состояние, характеризующееся гипоксией, гиперкапнией, декомпенсированным респираторно-метаболическим ацидозом, выраженными расстройствами микроциркуляции. Клинически она проявляется отсутствием дыхания или наличием редкого, затрудненного, поверхностного дыхания при измененной или неизменной сердечной деятельности.

Выделяют асфиксию легкой степени, когда при рождении ребенка оценка его по шкале Апгар 5—6 баллов, и тяжелой степени, если оценка соответствует 4 баллам и ниже.

Наиболее частой причиной, вызывающей асфиксию, является сдавление пуповины или тугое обвитие ею шеи ребенка. Считается, что почти всегда происходит кратковременное (транзиторное) сдавление пуповины в родах, но лишь в небольшом числе случаев наблюдается нарушение пуповинного кровообращения, приводящее к значительному снижению оксигенации и выделения углекислоты. Другой причиной асфиксии плода и новорожденного может быть преждевременная отслойка плаценты. В этих случаях наступает недостаточность обмена кислорода и углекислоты через плаценту. Развитию острой гипоксии способствуют патологические роды, когда нарушается или резко затрудняется приток крови к плоду во время продолжительных или судорожных сокращений матки, длительное стояние головки плода во входе в таз при преждевременном отошедших водах или в суженном выходе таза, разрыв матки, острая гипоксия у матери в связи с обильным кровотечением или расстройствами функции внешнего дыхания.

* Первые три показания относятся только к раннему неонатальному периоду.

Отсутствие или резкое угнетение самостоятельного дыхания у новорожденного может быть вызвано родовой травмой (нарушение мозгового кровотока, внутричерепное кровоизлияние) и нарушением проходимости дыхательных путей (аспирация околоплодных вод, мекония, крови, слизи и т. и.).

Нередко асфиксия обусловлена введением различных фармакологических препаратов, вводимых матери во время родов, которые проникают через плацентарный барьер и вызывают депрессию плода. К сожалению, таким путем проникает и большинство препаратов, применяемых в акушерской анестезиологии. На степень проникновения лекарственных веществ через плацентарный барьер влияет ряд факторов — их относительная молекулярная масса, концентрация в крови, растворимость в липидах, степень ионизации.

Наиболее легко проникают ионизированные вещества, растворимые в липидах, имеющие относительную молекулярную массу менее 1000. Препараты с молекулярной массой менее 300 проходят через плаценту, практически не задерживаясь, а с молекулярной массой более 1000 — в минимальных количествах. Легко проникают через плацентарный барьер и вызывают депрессию плода и новорожденного морфин, промедол, барбитураты (тиопентал натрия, гексенал), фторотан, эфир, вещества, стимулирующие сократительную деятельность матки (большие дозы окситоцина и др.). Депрессивное действие на плод оказывают также местные анестетики, применяемые во время родов (новокаин, тримекаин, лидокаин).

Довольно часто причиной асфиксии является кислородная недостаточность, развивающаяся в результате различных экстрагенитальных заболеваний матери (болезни сердечно-сосудистой системы и легких, анемия, диабет и др.). В этих случаях гипок-

сия плода может быть следствием недостаточности плацентарного кровообращения (гипотония), хронической гипоксии матери или недостаточности барьерной функции плаценты.

Такие патологические состояния, как диабет, преэклампсия и др., непосредственно действуют на плаценту и вызывают нарушения ее функционального состояния.

Иногда плацентарная недостаточность обусловлена снижением АД. Так, гипотония может возникнуть при использовании местных анестетиков, которые вызывают блокаду симпатической нервной системы, ведущую к снижению сердечной деятельности и периферическому сопротивлению. В этих случаях до проведения местного обезболивания рекомендуется провести умеренную гидратацию (внутривенное введение 500 мл раствора Рингера), тщательно следить за уровнем АД и положением роженицы. Если в родах используют местное обезболивание, беременные должны принимать полусидящее положение или лежать на боку, чтобы матка не сдавливала аорту и нижнюю полую вену. При проведении в родах управляемой гипотонии АД не следует снижать более чем на 25 % от исходного.

Плацентарная недостаточность и, следовательно, гипоксия плода могут быть обусловлены неправильным применением окситоцина, когда большие дозы препарата или его быстрое введение приводят к гиперактивности матки и резкому нарушению плацентарного кровообращения.

Таким образом, причин, которые могут вызвать асфиксию новорожденного и потребовать проведения реанимационных мероприятий, довольно много.

Общими патогенетическими механизмами независимо от причин, вызвавших асфиксию, являются нарушение легочной вентиляции, компенсированный метаболический и дыхательный ацидоз, угнетение дыхательного центра и

невосприимчивость его к стимулам на гипоксию, исходящим из рецепторов синокаротидной зоны.

Угнетение дыхательного центра на фоне гипоксии может быть довольно стойким, в связи с чем без проведения соответствующих мероприятий самостоятельное дыхание обычно не восстанавливается. У новорожденных и детей до 5—6 мес регуляция дыхания осуществляется по изменению содержания в крови кислорода, а не углекислоты, как у взрослых. Первый вдох после рождения происходит за счет снижения кислорода в крови до 14—20 %. Если ребенок рождается в асфиксии, то возбудимость дыхательного центра значительно снижена. Не реагирует он и на высокое содержание в крови углекислого газа, являющегося одним из сильных стимуляторов дыхания у взрослых и детей старшего возраста. Затянувшееся апноэ является причиной задержки расправления спавшихся легких и способствует возникновению стойких ателектазов, в результате чего нарушаются газообмен и гемодинамика.

Снижение кислородного снабжения плода приводит к усилению анаэробного гликолиза, энергетическая ценность которого невелика. При этом накапливаются недоокисленные продукты обмена (малат, лактат, пироват, кислые фосфаты и др.), что приводит к сдвигу рН крови в кислую сторону. Ионные насосы, в первую очередь натриевый, нарушаются, клетки теряют калий (гиперкалиемия), накапливают натрий и воду, развивается внутриклеточная гипергидратация. Вследствие гипоксии происходит активация свободнорадикальных процессов, вызывающая дестабилизацию биологических мембран, уменьшается перекисная резистентность эритроцитов, возрастает уровень внеэритроцитарного гемоглобина, который способствует интенсификации ПОЛ и суммарной пероксидазной активности крови. Повышение в

крови уровня лизосомальных ферментов и активности калликреин-кининовой системы способствует деградации макромолекул белков и нуклеопротеидов, вызывает нарушения свертываемости и расстройства транскапиллярного обмена. В конечном итоге при гипоксии происходит нарушение всех видов обмена.

Выраженные метаболические и циркуляторные расстройства приводят к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем (ЦНС, сердце, печень, почки и др.), что затрудняет восстановление адекватной оксигенации; гипоксия прогрессирует. Замыкается так называемый порочный круг.

В развитии гипоксии и вызванных ею метаболических нарушений можно выделить две стадии: стадию компенсации, когда организм за счет перехода на анаэробный гликолиз, ускорения кровотока, активации ферментных систем, сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо «старается» компенсировать недостаток кислорода, и стадию декомпенсации, когда происходит истощение адаптационных механизмов и усугубляются уже имевшиеся нарушения метаболизма: возникают декомпенсированный ацидоз смешанного характера, гипогликемия, гипонатриемия, гипохлоремия, снижение ОЦК (высокие цифры гематокрита), ткани не усваивают даже имеющийся кислород, что находит свое отражение в снижении артериовенозной разницы по кислороду. Вполне понятно, что особые трудности представляет лечение детей, находящихся в стадии декомпенсации, когда, помимо адекватной оксигенации, требуется мощная заместительная и корригирующая терапия, направленная на поддержание деятельности жизненно важных органов и систем, устранение метаболических расстройств, вызванных недостатком кислорода, и повышение толерантности организма к гипоксии.

Клинические наблюдения и данные экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что все перечисленные нарушения дыхания, гемодинамики, метаболизма развиваются обычно очень быстро — в течение 3—4 мин, поэтому реанимационные мероприятия должны быть начаты не позже этого срока.

Учитывая, что основной причиной всех нарушений, развивающихся при асфиксии новорожденных, являются кислородное голодание и вызванные им метаболические расстройства, интенсивная терапия должна быть направлена на адекватную оксигенацию и устранение факторов, способствующих усугублению гипоксии, а так как уже через 3—4 мин кислородного голодания отмечаются необратимые изменения в структурах мозга, все лечебные мероприятия должны проводиться экстренно и неотложно.

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей у всех новорожденных необходимо проводить отсасывание слизи, как только родится голова, а затем после рождения и отделения ребенка от матери.

Сразу же после отсасывания слизи приступают к оксигенотерапии. Выбор метода оксигенации зависит от тяжести гипоксии и ответной реакции на проводимую терапию. При наличии самостоятельного дыхания кислород подают через маску от любого наркозного или дыхательного аппарата, от кислородного концентратора или просто от кислородного баллона с редуктором.

При отсутствии спонтанного дыхания или его неадекватности производят вспомогательную или искусственную вентиляцию легких вначале методом рот в рот (через салфетку) или через маску — мешком Амбу, мешком наркозного аппарата или любым дыхательным аппаратом, предназначенным для детей.

Высокоэффективным способом лечения при тяжелой асфиксии являет-

ся ГБО, лечебное действие которой основано на увеличении количества кислорода, растворенного в плазме, а также на усилении диффузии кислорода через кожу и слизистые оболочки дыхательных путей.

ГБО следует применять при лечении новорожденных с тяжелой степенью асфиксии и в случаях повторяющихся приступов удушья у детей, которые при рождении имели оценку 5—6 баллов по шкале Апгар. ГБО должна применяться в комплексе с другими реанимационными мероприятиями.

Для проведения ГБО у новорожденных используют специальные барокамеры КБ-02, КБ-03, «Мана» и др. После быстрой санации полости рта и верхних дыхательных путей новорожденному проводят кратковременную ИВЛ любым доступным способом в течение 1—2 мин и помещают его в барокамеру, даже если к этому времени не восстановилось самостоятельное дыхание. Компрессия осуществляют в течение 5—10 мин, продолжительность изопреции 40—90 мин при давлении 1,4—1,8 ата. Обычно в барокамере у ребенка быстро восстанавливается в полном объеме самостоятельное дыхание, розовеет кожный покров, появляется громкий крик. После проведения сеанса ГБО рекомендуется ввести ему внутривенно или внутримышечно 1 мл 5 % раствора унитиола для профилактики возможных побочных эффектов гипероксии.

В случаях, если в течение 1 ч состояние новорожденных не улучшается, прогноз чаще всего бывает неблагоприятным.

ГБО противопоказана при легочных кровотечениях, глубокой недоношенности, гипертермии. С особой осторожностью следует применять ГБО у недоношенных. Рабочее давление в этих случаях не должно превышать 1,2—1,3 ата, а время сеанса — 20—30 мин.

В постреанимационном периоде, если имеются признаки постгипоксической энцефалопатии, также целесообразно применение ГБО с целью реабилитации. В таких случаях ГБО₂ необходимо использовать в комплексе с медикаментозной терапией. На курс лечения достаточно 3—5 сеансов в режиме 1,2—1,4 ата продолжительностью не больше 40 мин с интервалами между сеансами 10—24 ч.

Во время сеанса ГБО, который проводят с целью реабилитации, как правило, через 5—7 мин ребенок засыпает и мало реагирует на изменения давления в барокамере. На 7—10-й минуте исчезает исходный цианоз кожного покрова, видимые слизистые оболочки розовеют. ЧСС и ЧД при режимах компрессии и декомпрессии незначительно увеличивается. Общая же тенденция чаще определяется в сторону снижения этих показателей. ЧСС в среднем уменьшается на $11 \pm 4,5$ удара в 1 мин, ЧД — на $13 \pm 2,3$ цикла в 1 мин. Температура тела на протяжении сеанса не изменяется. После первого сеанса показатели ЧСС и дыхательных циклов, КОС и газов крови через 2½—4 ч приближаются к исходному уровню, что служит основанием для проведения повторного сеанса.

7.2. Аспирационный синдром

Аспирация околоплодных вод происходит, как правило, у доношенных детей в результате острой интранатальной гипоксии во втором периоде родов, когда у плода за несколько минут до рождения возникают дыхательные движения и чистые или с примесью мекония околоплодные воды попадают из ротовой полости в легкие.

Состояние таких детей при рождении может быть оценено по шкале

Апгар 7—8 баллов, однако через 5—10 мин после рождения, несмотря на наличие ритмичного дыхания с частотой 60—70 в 1 мин, оно резко ухудшается: развивается общий цианоз, резко снижаются мышечный тонус и физиологические рефлексы, в легких над всей поверхностью выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. При исследовании газов крови и КОС выявляют выраженную гипоксию, гиперкапнию, декомпенсированный смешанный ацидоз. После установления диагноза «аспирационный синдром» целесообразно проведение сеанса ГБО со скоростью компрессии $0,5 \text{ кгс/см}^2 \cdot \text{мин}$ до давления 2 ата и продолжительностью изопреции при давлении 2 ата в течение 10—15 мин с последующим снижением давления до 1,5 ата и изопрецией в течение 2 ч (декомпрессия со скоростью $0,1 \text{ кгс/см}^2$ в 1 мин до 1,5 ата); окончательную декомпрессию проводят со скоростью $0,1 \text{ кгс/см}^2$ в 1 мин.

Состояние новорожденных в барокамере быстро улучшается. Как правило, через 3—5 мин от начала сеанса исчезает цианоз, появляются активные движения, ребенок нередко начинает кричать. Отмечается нормализация ЧД и ЧСС. После окончания сеанса ГБО в 85 % случаев аускультативно в легких хрипы не выслушиваются, у 15 % новорожденных количество влажных хрипов резко сокращается. Исчезновение хрипов в легких или значительное снижение их количества связано с резким уменьшением вазоконстрикции легочных сосудов, улучшением микроциркуляции во время сеанса ГБО. Последнее сопровождается повышением абсорбции околоплодных вод из альвеол в интерстициальное пространство, переходом их в лимфу и через капиллярную стенку в кровь. У всех новорожденных с аспирационным синдромом после ГБО достаточно быстро нормализуются показатели КОС и газов крови.

После сеанса детей целесообразно помещать в закрытые кюветы для проведения оксигенотерапии при нормальном атмосферном давлении. Новорожденным, у которых сохранялись влажные хрипы в легких, необходимо проводить оксигенацию на фоне самостоятельного дыхания с повышенным положительным давлением (СДППД) на выдохе 3—4 см H_2O , используя любые варианты создания 40—50 % концентрации кислорода в течение 6—24 ч.

При синдроме массивной аспирации мекония эффективность ГБО имеет только симптоматический характер, поэтому целесообразно сразу начать ИВЛ.

7.3. Респираторный дистресс-синдром

Респираторный дистресс-синдром (РДС) новорожденных — тяжелая патология, которая обусловлена нарушением процессов адаптации к внеутробной жизни, сопровождающимся выраженной гипоксией, гиперкапнией, декомпенсированным респираторно-метаболическим ацидозом, нарушениями микроциркуляции.

Клинически РДС проявляется тахипноэ, тахикардией, общим цианозом, западением на вдохе межреберий и эпигастральной области, участием при дыхании вспомогательной мускулатуры, в тяжелых случаях «хрюкающим» дыханием на выдохе. РДС новорожденных может проявиться с первых минут жизни, что обусловлено первичным ателектазом, или через 6—24 ч после рождения, что связано с развитием вторичного ателектаза.

Патогенез развития РДС сложен и многообразен. Одной из основных причин развития этого синдрома являются нарушения гемодинамики, сопровождающиеся гипоперфузией лег-

ких и недостатком сурфактанта, что ведет к развитию первичного или вторичного ателектаза легких.

Использование ГБО в лечении РДС показано при I—II стадии его развития (по шкале Сильвермана 3—7 баллов). Курс ГБО, включающий 2—5 сеансов, следует дополнять респираторной и медикаментозной терапией. Первый сеанс ГБО целесообразно проводить в первые 1—2 ч жизни при режимах, аналогичных лечению аспирационного синдрома у новорожденных.

Как правило, через 2—4 мин от начала сеанса у новорожденного исчезает цианоз, кожа розовеет, через 15—20 мин ребенок становится активным, появляется слабый крик. После первого сеанса ГБО ребенка целесообразно поместить в закрытый кювет, где в зависимости от тяжести общего состояния продолжается респираторная терапия. Если после проведения первого сеанса состояние ребенка соответствует 3—4 баллам по шкале Сильвермана, целесообразно продолжить оксигенацию в специальной кислородной палатке для новорожденных с подачей в течение 30 мин 80 % кислорода и последующим снижением его концентрации. Если после сеанса состояние оценивается в пределах 5—7 баллов по шкале Сильвермана, то следует проводить самостоятельное дыхание с положительным давлением на выдохе 3—4 см H_2O . В первые 30 мин концентрация кислорода также должна составлять 80 %, затем ее снижают. Таких детей из гипербарической камеры нельзя сразу переводить в среду с нормальным содержанием кислорода, так как у некоторых из них могут развиваться явления дизадаптации с ухудшением состояния. Второй сеанс ГБО при нарастании метаболического ацидоза и ухудшении состояния ребенка следует проводить через 6—8 ч после первого. Третий и последующие сеансы проводят через 24 ч на 2-й и 3-й дни жизни по показаниям.

Эффективность ГБО при лечении РДС зависит от раннего применения и достаточной длительности сеанса. Сочетанное проведение ГБО и дыхания под постоянным положительным давлением с инфузионной и медикаментозной терапией позволяет предупредить ухудшение состояния ребенка, перевод его на ИВЛ*.

При РДС III стадии или при оценке по шкале Сильвермана 8—10 баллов целесообразно сразу начать ИВЛ.

При пневмопатиях гипербаротерапия противопоказана.

7.4. Постгипоксические нарушения мозгового кровообращения

Как известно, после перенесенной острой интранатальной гипоксии, при рождении в асфиксии, длительной хронической гипоксии у 15—35 % детей развиваются постгипоксические нарушения мозгового кровообращения (НМК) I—III степени.

Клинические признаки НМК зависят от тяжести состояния и проявляются в виде снижения мышечного тонуса и физиологических рефлексов, гиперестезий, тремора рук, ног, подбородка, «мозгового» крика, вертикального и горизонтального нистагма, акроцианоза и периорального цианоза, судорожной готовности. В более тяжелых случаях характерны атония, адинамия, арефлексия, анизокория, общий цианоз, кратковременные апноэ, тонико-клонические судороги. Эти признаки возникают в первые ча-

сы жизни или на протяжении первых суток жизни.

При нейросонографии выявляющую или иную степень выраженности отека головного мозга, патогенез развития которого сложен и многообразен. В его основе лежат нарушения центральной и регионарной гемодинамики, выраженные нарушения микроциркуляции как следствие перенесенной внутриутробной гипоксии, развитие ацидоза, протеолиза, повышения активности биологически активных веществ, увеличение проницаемости клеточных мембран, водно-электролитного обмена, расстройства центральной регуляции сосудистого тонуса.

Все исследователи, изучавшие эффективность применения ГБО у таких больных в комплексе с другими лечебными мероприятиями, отмечают, что кислород под повышенным давлением значительно улучшает оксигенацию в зоне изменения микроциркуляции, когда нарушен перенос кислорода гемоглобином в связи с развитием таза, сладж-синдрома в капиллярном русле. При этом главная задача — изменить и улучшить метаболическую активность клетки под влиянием ГБО.

При отеке головного мозга и увеличении диаметра тканевого цилиндра Круга периферические клетки при гипоксии не получают кислорода и гибнут. В условиях ГБО количества кислорода, растворенного в плазме, на протяжении всего капилляра достаточно, и он диффундирует до «мертвых» углов тканевого цилиндра, предотвращая тем самым гибель клеток, т. е. ГБО ликвидирует глубокую тканевую гипоксию. На этом основана эффективность применения ГБО при НМК и отеке головного мозга. Кроме того, кислород как гиперосмический агент [Маркин С. А. и др., 1981] способствует скорейшей ликвидации отека тканей.

Больным с клинической картиной НМК мы рекомендуем проводить се-

* Спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением в дыхательных путях, проводимое во время сеанса ГБО или после него у детей с заболеваниями легких, существенно снижает риск развития токсического действия кислорода на легкие и повышает эффективность проводимой терапии [Анохин М. И. и др., 1975; Байдин С. А., 1977].

ансы ГБО при 1,7 ата, хотя некоторые исследователи считают, что достаточно высокий клинический эффект у таких больных может быть достигнут при использовании более низких режимов давления O_2 (от 1,2 до 1,4 ата) [Федорова И. В., 1987; Ольмезов В. В., 1997].

Курс ГБО обычно включает 3—5 сеансов; первый сеанс проводят в первые 3—5 ч жизни; второй — через 6—8 ч после 1-го; третий — через 24 ч после 1-го; четвертый и пятый сеансы — на 2-й и 3-й день жизни. Во время сеанса осуществляют постоянное клиническое наблюдение за состоянием ребенка, мониторинг ЧСС и ЧД. До и после сеанса исследуют показатели КОС и газов крови. Состояние ЦНС до ГБО и после третьего сеанса определяют с помощью нейросонографии. Проведение курса ГБО детей с постгипоксическими НМК I—II степени показало, что под влиянием ГБО ликвидируется субкомпенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз, улучшается мозговой кровоток. После трех сеансов ГБО значительно уменьшаются не только отек головного мозга, но и процессы свободнорадикального окисления (в 1,5—2,5 раза), и повышается активность антиоксидантных систем. На 2-е сутки состояние детей прогрессивно улучшается.

По данным И. В. Федоровой (1987), новорожденные, получавшие ГБО по сравнению с больными группы сравнения, существенно быстрее восстанавливают массу тела, а регресс неврологической симптоматики у них проходит более быстрыми темпами.

7.5. Сепсис новорожденных

Сепсис — это тяжелое и опасное заболевание, которое занимает одно из ведущих мест в структуре летальности у детей первых месяцев жизни. Даже в специализирован-

ных центрах, занимающихся этой проблемой, летальность больных сепсисом остается очень высокой. Так, по данным Лионского центра интенсивной терапии для новорожденных, она превышает 50 %.

Назначение ГБО при сепсисе обусловлено необходимостью ликвидации многочисленных нарушений гомеостаза и осложнений, обусловленных гипоксией, синдромом системной воспалительной реакции (ССВР), положительным влиянием ГБО на течение гнойно-воспалительных заболеваний в детском возрасте [Белокуров Ю. Н. и др., 1978; Жданов Г. Г. и др., 1978].

Своеобразие сепсиса у новорожденных определяется незавершенностью развития у них ряда органов и систем, осуществляющих иммунные и приспособительные функции организма. Врожденный пассивный иммунитет новорожденных нестойкий и недостаточен для борьбы с гнойной инфекцией, а способность к образованию антител довольно ограничена. Особенно нечетко она выражена у детей ослабленных, перенесших асфиксию в родах, после родовой травмы, при гемолитической болезни. Генерализованная инфекция, каковой является сепсис, вызывает угнетение как гуморальных, так и клеточных факторов иммунитета.

При определении иммунобиологической реактивности у всех детей с сепсисом обнаруживается ее значительное снижение. Это подтверждается резким угнетением и дискоординацией фагоцитоза, обусловленных недостаточностью гуморальных факторов иммунитета и нарушением метаболизма внутрилейкоцитарных бактерицидных систем. Исследования, выполненные совместно с нашими сотрудниками [Гасанова Л. А., 1983; Перфильев К. И., 1984], показали, что при сепсисе у новорожденных и детей первых месяцев жизни в разгар заболевания наблюдаются изменения

окислительно-восстановительного потенциала и содержания ксантина и гуанина в крови, свидетельствующие о выраженной гипоксии, значительное снижение интенсивности завершающей фазы фагоцитоза, в то время как поглотительная активность лейкоцитов остается достаточно эффективной. Нарушается также состояние гуморального иммунитета. Так, концентрация сывороточного IgG у всех детей с сепсисом была существенно ниже нормального уровня, определяемого у практически здоровых детей этого же возраста. При этом разгар заболевания сопровождается компенсаторным повышением концентрации IgM в 3—5 раз, причем различия в степени тяжести и возраст больных не оказывали существенного влияния на этот уровень.

Исследования с использованием метода электронного парамагнитного резонанса показали, что ведущее место в генезе расстройств фагоцитарной функции лейкоцитов у детей с сепсисом наряду с недостаточностью гуморальных факторов занимает гипоксическое повреждение кислород-зависимых бактерицидных систем, генерирующих активные формы кислорода, участвующие в окислительной деградации фагоцитированного материала. Эти данные имеют важное практическое значение, так как позволяют целенаправленно подойти к выбору адекватной патогенетической терапии. Оказывается, что для поддержания эффективного фагоцитоза необходим определенный оптимальный уровень СР. Чрезмерная активация или ингибирование свободнорадикальных процессов в фагоцитарной системе вносит значительную дискоординацию во все стадии фагоцитарной реакции. При определении свободнорадикальной кинетики фагоцитоза у детей с сепсисом выявляются три варианта соотношений между фагоцитозом и состоянием свободнорадикальных процессов. Снижение фа-

гоцитарной активности может быть и при увеличении, и при угнетении активности свободнорадикальных процессов, а у больных с оптимальной интенсивностью СРР значения фагоцитоза соотносимы с нормативными.

Следовательно, не имея пока возможности точно ответить на вопрос о причинах различия этих реакций у больных с сепсисом, можно все же сделать практический вывод о том, что активное управление уровнем свободнорадикальных реакций при сепсисе — ингибирование при чрезмерной активации (антигипоксантами) или умеренная активация при угнетении (применение ГБО) — должно способствовать нормализации фагоцитоза.

Стимулирующий его завершающую фазу эффект, обусловленный увеличением активности ферментов в процессе фагоцитоза, может быть достигнут сочетанным применением интенсивной терапии и ГБО. Интенсивность прироста активности ферментов у новорожденных с сепсисом, получавших ГБО, существенно (в 3—5 раз) превысила значение таковой у детей, леченных без применения этого метода.

Для поддержания эффективного фагоцитоза при сепсисе у новорожденных необходим определенный оптимальный уровень СР, так как чрезмерная активация или ингибция свободнорадикальных процессов в фагоцитарной системе вносит значительную дискоординацию во все стадии фагоцитарной реакции.

Исследование свободнорадикальной кинетики фагоцитоза у новорожденных и детей раннего возраста с сепсисом позволяет выделить три группы больных, характеризующихся различным соотношением уровня СРР и интенсивности фагоцитарной реакции:

- больные, у которых одновременно с активацией СРР отмечается снижение фагоцитарной активности лейкоцитов (ФАЛ);

- больные, у которых в значительной степени снижены продукция СР и интенсивность фагоцитарной реакции;
- больные с оптимальной интенсивностью СРР, у которых значения фагоцитоза соотносимы с нормативными.

Базируясь на этих данных, можно определять оптимальные режимы ГБО, а также прогнозировать возможное развитие неблагоприятного действия гипербарического кислорода. Так, у детей с низким уровнем перекисления, когда значения ВЭГ и СПА ниже нормы, достоверная стимуляция ФАЛ и улучшение общего состояния отмечаются при применении ГБО в режиме 1,5—1,6 ата длительностью 40—50 мин с медленным повышением и снижением давления в барокамере, компрессия и декомпрессия у новорожденных должны проводиться со скоростью 0,03—0,04 ата/мин. Курс лечения 4—5 сеансов.

При оптимальном для фагоцитоза уровне перекисления (ВЭГ и СПА находятся на нормальном уровне или повышены в пределах 10—15 %) стимуляции ФАЛ способствует применение ГБО в режимах 1,3—1,4 ата длительностью 30—40 мин. Курс — 3—4 сеанса. При увеличении количества сеансов до 5—6 уровень ВЭГ нарастает и ФАЛ снижается.

При исходно повышенном уровне перекисления (ВЭГ и СПА повышены на 35 % и более) проведение ГБО не показано, так как даже один сеанс в режиме 1,3 ата приводит к еще большему снижению ФАЛ, увеличению содержания ВЭГ, снижению ПРЭ и появлению в некоторых случаях начальных признаков кислородной интоксикации.

Следует помнить, что новорожденные особенно чувствительны к неблагоприятному воздействию ГБО из-за недостаточной гемоглобинсвязывающей емкости плазмы при повышен-

ном уровне ВЭГ и метгемальбумина, поэтому при проведении ГБО у новорожденных требуются особая тщательность и осторожность с обязательным учетом состояния свободно-радикального ПОЛ (СР ПОЛ) и профилактики кислородной интоксикации путем предварительного введения оксипутирата натрия (75—100 мг/кг) и α -токоферола (3—5 мг/кг) или других эффективных антиоксидантов.

Для выявления ранних (доклинических) признаков токсического действия кислорода до и в процессе лечения с использованием ГБО, особенно после 3-го сеанса, необходимо исследовать содержание ВЭГ, величины ПРЭ и СПА. Увеличение этих показателей более чем на 50 % по сравнению с исходным уровнем свидетельствует о неблагоприятных изменениях и возможности развития кислородной интоксикации.

Дозированное по режимам проведение ГБО с соблюдением необходимых мер предосторожности обеспечивает эффективность и безопасность данной методики.

Применение ГБО в комплексе интенсивной терапии при лечении тяжелых форм сепсиса у детей раннего возраста способствует более быстрой нормализации клинико-иммунологических показателей, позволяет значительно улучшить результаты лечения сепсиса и снизить летальность при этом заболевании в 1,9 раза.

7.6. Гипербилирубинемия новорожденных

Лечение при гипербилирубинемии новорожденных остается одной из важных задач современной педиатрической реаниматологии. Актуальность проблемы возрастает с учетом увеличения частоты заболевания, особенно тяжелых форм, которые склонны к осложнениям — поражению подкорковых центров и развитию ядер-

ной желтухи — и могут стать причиной смерти новорожденного, поэтому проблема диагностики, профилактики и изыскания новых, более эффективных методов лечения при гипербилирубинемии новорожденных представляет собой важную задачу, стоящую перед исследователями и практикующими врачами.

Среди многочисленных факторов, определяющих патогенез гипербилирубинемии, немаловажное место принадлежит тканевой и метаболической гипоксии, с которой в организме также непосредственно связано нарушение обменных процессов, гемодинамики, микроциркуляции. У новорожденных, как известно, эти нарушения возникают раньше и протекают дольше вследствие повышенной потребности детского организма в кислороде.

За последние годы ряд авторов показал те универсальные механизмы, посредством которых гипербилирубинемия и сопровождающая ее гипоксия приводят к многочисленным метаболическим нарушениям в организме. Большое значение в патогенезе гипербилирубинемии плодов и новорожденных отводится процессам, приводящим к дестабилизации клеточных мембран. В происхождении мембранодестабилизирующих процессов значительная роль принадлежит ПОЛ и антиоксидантной защите организма [Вельтищев Ю. Е. и др., 1991—1995]. В критических состояниях часто отмечается чрезмерная интенсификация СР ПОЛ, что приводит к дестабилизации биомембран и еще большему усилению гемолиза эритроцитов, увеличению количества билирубина, нарастанию гипоксии.

В связи с этим ранняя диагностика нарушений в системе СР ПОЛ и антиоксидантной защиты, эффективные методы борьбы с ними и возможность управления процессами ПОЛ в организме — одни из направлений для успешного решения проблемы.

Использование нового класса препаратов — антиоксидантов — позволяет целенаправленно влиять на антиоксидантную защиту биомембран и таким образом воздействовать на процессы СР ПОЛ.

При среднетяжелом и тяжелом течении гипербилирубинемии (уровень общего билирубина более 130 мкмоль/л) для устранения резко выраженного угнетения ферментативного звена антиокислительной защиты патогенетически обоснованным является кислородантиоксидантный принцип лечения при использовании его в комплексной интенсивной терапии. Сеансы ГБО рекомендуется проводить в режиме 1,3—1,5 ата со временем экспозиции 20 мин и временем компрессии и декомпрессии по 15 мин. Сеансы ГБО следует начинать с момента выявления выраженной гипербилирубинемии. Курс ГБО-терапии должен состоять из 2—3 сеансов, по одному в сутки. Перед сеансом необходимо вводить антиоксидантный комплекс препаратов: унитиол в дозе 5 мг/кг внутривенно и витамин Е в дозе 1,5—2 мг/кг внутримышечно или per os в каплях.

Проведенные исследования показали, что наиболее выраженный антиокислительный эффект может быть получен от совместного применения ГБО и антиоксидантов разнонаправленного действия — унитиола и α -токоферола ацетата, обладающих взаимно потенцирующим действием (синергизм). У пациентов с выраженной гипербилирубинемией, получавших антиоксидантный комплекс препаратов, отмечалась более быстрая нормализация основных клинических и метаболических нарушений по сравнению с группой больных, которым не вводились антиоксиданты. У больных с неблагоприятным исходом заболевания использование антиоксидантного комплекса препаратов также позволяло добиться на определенное время повышения антиоксидантной защиты и уве-

личения компенсаторных возможностей организма. Полученные данные убедительно доказывают целесообразность использования ГБО в сочетании с антиоксидантами в комплексной терапии гипербилирубинемии у новорожденных. Применение такой методики позволяет в значительной степени стимулировать собственные антиоксидательные системы для борьбы с избыточно образующимися СР. Под действием ГБО активируется ферментативное звено антиоксидантной защиты организма, а неферментативная антиоксидантная система «воспользуется» введением экзогенных антиоксидантов — унитиола и витамина Е. Это, несомненно, позволяет повысить защитные силы организма, быстрее достигнуть стабилизации клеточных мембран, уменьшить степень гемолиза, снизить уровень общего билирубина, устранить гипоксию и ускорить благоприятный исход, а часть больных, ранее считавшихся инкурабельными, вывести из критического состояния. При

этом необходимо проводить контроль показателей, характеризующих степень угнетения антиоксидантной защиты и уровень процессов СР ПОЛ для выявления ранних признаков развития декомпенсации, объективной оценки состояния больного, прогноза течения заболевания и лечения.

Антиоксидантный комплекс препаратов (витамин Е и унитиол) обладает высоким мембранопротекторным эффектом при гипербилирубинемии новорожденных, предотвращая и значительно уменьшая деградацию биомембран, вызываемую интенсификацией СР ПОЛ при ГБО.

Кислородантиоксидантный принцип лечения гипербилирубинемии у новорожденных позволяет успешно проводить «метаболическую реанимацию». В большинстве случаев удается добиться быстрой ликвидации гипербилирубинемии и ее последствий, уменьшить продолжительность критического состояния и снизить летальность.

Глава 8

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ПЕДИАТРИИ

Первые успехи клинического использования ГБО в лечении различных заболеваний у взрослых создали предпосылки для исследования ее эффективности в детской хирургии и интенсивной терапии. В первую очередь этот метод начали применять при асфиксии новорожденных [Hutchinson J. H., Kerr M. M. et al., 1962, 1964, 1965]. Практически одновременно разрабатывались вопросы клинического использования ГБО в детской хирургии и реаниматологии [Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А. и др., 1971; Bernhard W. F., 1965; Anokhin M. I. et al., 1972; Rosasco S. A. et al., 1972].

Без преувеличения можно утверждать, что наибольший опыт применения ГБО у пациентов с периода новорожденности и до 15 лет, страдающих различной хирургической и соматической патологией, накоплен в нашей стране. С включением ГБО в комплекс проводимой терапии удалось улучшить результаты лечения и снизить летальность при флегмонах новорожденных, перитоните, остеомиелите, язвенно-некротическом энтероколите, сепсисе [Бландинский В. Ф., 1979; Гроховский В. И., 1981; Боровик П. И., 1983; Алексеева Л. И., 1984]. ГБО зарекомендовала себя как

высокоэффективный метод лечения детей после пластических операций на органах брюшной полости, при обширных скальпированных ранах, синдроме длительного сдавления и других травматических повреждениях [Бова Л. С. и др., 1980; Исаков Ю. Ф. и др., 1981; Казанский Д. Д., 1983; Нурмухамедов А. А., 1988].

По единодушному мнению исследователей, эффективность ГБО при тяжелых хирургических заболеваниях и инфекциях у детей зависит от многих факторов, определяющих состояние защитных сил организма ребенка, активность систем адаптогенеза.

В этих условиях решающее значение имеют сроки применения ГБО. Если, по мнению Ю. Ф. Исакова и соавт. (1971, 1981), В. И. Гроховского (1981), Д. Д. Казанского (1983), С. А. Байдина (1988, 1990, 1996), раннее применение ГБО дает достаточно выраженный эффект, то позднее ее использование менее эффективно, однако возможности ГБО не исчерпываются применением этого метода в детской хирургии и реаниматологии. Имеются исследования, свидетельствующие о высокой эффективности ГБО в детской оториноларингологической практике при острой сенсоневральной тугоухости и глухоте [Чистякова В. Р. и др., 1983], тяжелых формах вирусного гепатита [Мырзалиев Б. А., 1983].

Убедителен эффект ГБО в лечении гемолитической болезни новорожденных [Киселев С. О., Агеенко В. П., 1997], при внутричерепной родовой травме [Пилинога В. Г. и др., 1981; Ольмезов В. В., 1997]. Доказана перспективность использования ГБО в детской онкологии [Пахомов В. И. и др., 1986], неврологии [Лобов М. А. и др., 1998; Палагин В. А., 2000], нефроурологии [Лодыгина Е. А., 2005], гастроэнтерологии, аллергологии [Азизова Р. Ш., Корчагина В. В. и др., 1998].

8.1. показания к применению ГБО

За 30 лет активного использования ГБО в педиатрической практике выявлено много заболеваний и состояний, при которых этот метод терапии существенно повышал качество лечения, однако в последнее время существенно возросли требования к верификации доказательной базы эффективности того или иного метода. В связи с этим появилась необходимость некоторой систематизации показаний к ГБО на основе результатов отечественных и зарубежных исследований. Наиболее прогрессивной следует признать систематизацию показаний к ГБО, принятую Европейской ассоциацией специалистов подводной и гипербарической медицины. Показания к ГБО, адаптированные к детскому возрасту, представлены в табл. 8.1. При этом в группу безусловных показаний вошли заболевания и состояния, в лечении которых ГБО имеет решающее значение. Вторая группа состоит из заболеваний и состояний с устойчивым эффектом действия ГБО; третью группу составляют патологические состояния и заболевания, в патогенезе которых, по мнению авторов, ГБО оказывает опосредованное действие, однако способна существенно сузить возможные негативные осложнения основного заболевания.

Комментируя представленные в такой систематизации показания к ГБО, мы не склонны рассматривать их как вариант окончательный и не подлежащий со временем коррекции. Естественно, что по мере накопления опыта некоторые нозологические формы и состояния могут перемещаться из третьей группы во вторую и т. д., а в третью группу будут входить новые заболевания.

Необходимо учитывать, что в основе третьей группы показаний ле-

Таблица 8.1. Показания к применению ГБО в детской практике

Безусловные показания	Группа показаний с несомненным эффектом	Показания, разумно обоснованные, но подлежащие дополнительной оценке
Артериальная газовая эмболия Декомпрессионная болезнь Клостридиальная газовая гангрена Заражение мягких тканей смешанной бактериальной флорой Влажная гангрена конечностей как осложнение диабета Отравление окисью углерода Синдром длительного сдавления Флегмона новорожденных Острая сенсоневральная тугоухость и глухота	Хронический остеомиелит Гипоксический отек головного мозга Соматогенная фаза отравлений Состояния после кожно-пластических операций любой локализации Недостаточность артериального кровообращения в конечностях (как синдром) Осложненные переломы Нарушение контрактной способности миокарда (как синдром) Хронический гепатит Вялогранулирующие раны, трофические язвы Отравление барбитуратами и метгемо-глобинообразователями (токсикогенная и соматогенная фазы отравления) Состояния после остановок сердца и дыхания Состояние после реплантаций конечностей или их сегментов Недостаточность кровообращения в бассейне центральной артерии сетчатки Разлитой гнойный перитонит Паралитическая непроходимость кишечника Гемолитическая болезнь новорожденных Синдром гипербилирубинемии новорожденных Язвенно-некротический энтероколит новорожденных Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (фаза обострения) Нейроциркуляторная дистония с полушарной асимметрией мозгового кровообращения Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона	Диабетический ишемический ретинит Травматическая болезнь спинного мозга Обширные ожоги и ожоговые заболевания Асептический некроз головки бедра Черепно-мозговая травма Тяжелые формы вирусного гепатита Внутричерепная родовая травма Печеночная недостаточность Острая почечная недостаточность Нарушения сердечного ритма Менингококковая инфекция Анемии Лейкозы Васкулиты и их осложнения Системные заболевания (склеродермия, ревматоидный артрит и др.) Предоперационная подготовка больных со сниженной активностью систем адаптации Очаговая склеродермия

жит, по сути дела, не нозологический, а посиндромный подход к назначению процедуры. Такой подход к назначению ГБО в комплексе интенсивной терапии вполне оправдан и используется, как правило, при лечении наиболее тяжелых состояний в условиях реанимации и интенсивной терапии, особенно когда приходится сталкиваться с сочетанными заболеваниями. То же самое происходит в тех случаях, когда решают применить ГБО при тех заболеваниях, при которых ранее этот метод не применялся.

В основу посиндромного подхода положены клиничко-физиологические эффекты ГБО, на которые может рассчитывать врач при назначении этого метода лечения.

Принято выделять 11 основных клиничко-физиологических эффектов ГБО [Ефуни С. Н. и др., 1986]:

- репаративный (активирование биосинтетических и репаративных процессов);
- биоэнергетический (нормализация энергетического баланса клеток);
- компрессионный (уменьшение объема газов, находящихся в кишечнике и сосудах);
- вазопрессорный — эффект, направленный на нормализацию сосудистого тонуса и объема регионального кровотока в патологически измененных тканях. В норме он действительно вазопрессорный, а на сосуды, находящиеся в гипертонусе, — в терапевтических режимах ГБО — вазодилатирующий (снижение черепно-мозгового давления, улучшение мозгового кровотока, ускорение раскрытия коллатерального кровообращения в тканях, подверженных ишемии, восстановление магистрального кровообращения и др.);
- радиомодифицирующий (повышение радиочувствительности клеток злокачественных опухолей);

- иммунокорригирующий (стимулирование или подавление активности иммунной системы в зависимости от ее исходного состояния);
- деблокирующий (деблокирование инактивированного гемоглобина, миоглобина, цитохромоксидазы);
- фармакодинамический (потенцирование действия диуретических, антиаритмических, антибактериальных и цитостатических препаратов). Снижение активности гипотензивных (клофелин и др.) и наркотических препаратов;
- антибактериальный (подавление жизнедеятельности некоторых микроорганизмов);
- стимулирующий или ингибирующий (регулирование функциональной и метаболической активности клетки);
- детоксикационный (предупреждение образования токсичных метаболитов и активирование их разрушения).

В последнее время отечественные и зарубежные исследователи большое внимание уделяют возможностям ГБО повышать активность различных систем адаптации. На эти возможности ГБО также можно рассчитывать при назначении этого метода лечения.

8.2. подготовка к лечению и проведение ГБО

Подготовка детей к сеансам ГБО.

Эта процедура имеет принципиальные отличия, обусловленные прежде всего анатомо-физиологическими и психическими особенностями развития ребенка.

Всех детей перед помещением в барокамеру необходимо переодевать в одежду из хлопчатобумажной ткани, хранящуюся в отделении ГБО, чтобы исключить возможный контакт ее с мазевыми лекарственными средствами.

Персонал отделения перед каждым сеансом должен осматривать пациента и его одежду с целью предупреждения возможного поступления в барокамеру посторонних предметов, которые могут привести к порче внутренней поверхности барокамеры и ее остекления или к возникновению пожара. Следует принять самые строгие меры, чтобы предупредить попадание в барокамеру пациента с мазевыми повязками.

Все больные перед помещением в барокамеру должны быть осмотрены оториноларингологом для выявления возможных отитов, синуситов, которые у детей часто протекают скрыто или под маской интеркуррентных заболеваний.

Опасность развития баротравмы околоносовых пазух и среднего уха у детей меньше, чем у взрослых. Это обусловлено тем, что у детей слуховые трубы относительно более короткие и широкие, поэтому процесс компенсации давления в полости среднего уха происходит гораздо легче, чем у взрослых. В то же время слизистая оболочка носа и слуховых труб чрезвычайно гидрофильна и подвержена отеку. Это может способствовать развитию баротравм. Опасность развития баротравмы среднего уха и околоносовых пазух у детей с возрастом увеличивается. Необходимо отметить, что мы в своей практике встречали баротравмы барабанной перепонки в виде небольших кровоизлияний, которые быстро купировались при прекращении сеансов ГБО. В то же время нам ни разу не встречались баротравмы околоносовых пазух. По всей видимости, это связано с тем, что околоносовые пазухи у детей, особенно раннего возраста, как газосодержащие полости еще не выражены. В частности, лобные пазухи начинают развиваться на 2-м году жизни, а полностью формируются к 16—17 годам.

Гайморовы (верхнечелюстные) пазухи интенсивно развиваются в течение первых 2 лет и лишь к 10 годам заканчивают свое формирование.

Для профилактики возможных осложнений у больного со стороны ЛОР-органов перед каждым сеансом необходимо использовать сосудосуживающие препараты: 2—3 % раствор эфедрина гидрохлорида или 0,05 % раствор нафтизина, закапывая их по 1—2 капли в каждую ноздрю. При ринитах, синуситах, тубоотитах в случае жизненной необходимости проведения сеансов ГБО целесообразно смазывать носовые ходы раствором адреналина 1:1000. Парацентез барабанной перепонки показан только при диагностированном отите и необходимости проведения сеанса ГБО по жизненным показаниям. Детей старшего возраста целесообразно обучить «самопродуванию ушей». Сеанс ГБО проходит спокойнее, если во время него больному дают леденец, жевательную резинку, а детям раннего возраста — соску.

Перед назначением ГБО необходимо уделять пристальное внимание состоянию дыхательной системы с целью выявления возможных пороков ее развития, воспалительных заболеваний, синдрома дыхательных расстройств и пр. При выявлении этой патологии методика ГБО должна существенно корректироваться либо от ее применения необходимо воздержаться. Столь пристальное внимание дыхательной системе необходимо уделять в связи с тем, что у детей она более ранима, чем у взрослых, и обладает меньшими компенсаторными возможностями. Это обусловлено меньшим количеством альвеол и меньшим их размером. Малый размер альвеол во многом обуславливает повышенную склонность легких новорожденных к ателектазированию, так как, согласно закону Лапласа, сила поверхностного натяжения на поверхности раздела разных сред, стремящаяся

коллабировать альвеолу, прямо пропорциональна межфазному поверхностному натяжению и обратно пропорциональна радиусу кривизны поверхности. Таким образом, чем меньше альвеола, тем больше силы поверхностного натяжения и тенденция альвеол к спадению. Естественно, что в таких условиях повреждающее действие кислорода на сурфактант может приводить к более выраженным нарушениям, чем у взрослых.

Изложенное выше заставляет с большей осторожностью относиться к ГБО у больных с легочной патологией и даже считать этот метод противопоказанным при синдроме дыхательных расстройств [Прошина И. В., 1986; Михельсон В. А. и др., 2002].

Одной из существенных особенностей организма новорожденного и ребенка раннего возраста является несовершенство механизмов терморегуляции. Это может приводить к перегреванию или переохлаждению ребенка. Помещение его в детскую барокамеру в чрезмерном количестве пеленок или хлопчатобумажных одеял может нарушить нормальную циркуляцию газа в барокамере и привести к перегреву ребенка.

Гипертермия ведет к беспокойству больных, значительно снижает эффект ГБО, а также усиливает токсический эффект кислорода. Перегрев ребенка в барокамере препятствует проявлению такого защитно-регуляторного механизма, как гипероксическая вазоконстрикция, поэтому при подготовке к сеансу ГБО необходимо по возможности купировать имеющуюся у больного гипертермию введением антипиретиков. В барокамеру ребенка необходимо помещать легко одетым.

Опыт эксплуатации барокамер с возможностью создания кюветных условий по температурно-влажностному режиму (КВ-03) убедил нас, что помещение новорожденного в барокамеру раздетым с температурой окружающе-

го кислорода более 30 °С целесообразно лишь для детей 1-х суток жизни [Байбородов Б. Д., 1980, 1998]. В дальнейшем больные при этой температуре в камере начинают плохо переносить процедуру, развиваются беспокойство, плач, отмечаются расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции в виде выраженной мраморности кожного покрова.

В то же время повышенная влажность крайне важна, поскольку это одно из условий безопасного действия кислорода на дыхательные пути пациента. Именно поэтому при проведении ГБО в барокамере «Мана-2» у новорожденных и детей младшего возраста необходимо следить за достаточным уровнем воды в увлажнителе, а при использовании барокамер для взрослых как минимум устанавливать в камеру таз с теплой водой.

Обычно ребенка заворачивают в сухие теплые хлопчатобумажные пеленки, хлопчатобумажное одеяло так, чтобы была видна верхняя часть грудной клетки и шея. Проводят санацию носовой и ротовой полостей. После этого ребенка помещают в барокамеру в положении на боку и фиксируют валиками из пеленок. При помещении в барокамеру возбужденных больных, а также пациентов младшей возрастной группы необходимо обеспечить их надежную фиксацию, гарантирующую сохранность дренажей и катетеров. Необходимо иметь в виду, что перед началом ГБО должна быть осуществлена тщательная санация возможных гнойных полостей и очагов у больного, поскольку улучшение периферического кровообращения во время сеанса может привести к генерализации инфекции.

Премедикация. Основными задачами, стоящими перед этой процедурой, являются обеспечение седативного эффекта во время сеанса, снижение риска развития кислородной интоксикации и как следствие — повышение

эффективности метода. Считают, что наиболее подходят для этой цели производные фенотиазинового ряда (аминазин, пипольфен), а также натрия оксibuтират [Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Анохин М. И., 1981]. В последнее время некоторые авторы считают оправданным использование экзогенных антиоксидантов (витамины Е, С и др.), однако этот вопрос не может считаться до конца разрешенным и требует дальнейшего изучения. В целом к настоящему времени сложился следующий подход к назначению премедикации.

У детей, находящихся в удовлетворительном или среднетяжелом состоянии, премедикацию проводят только при беспокойстве и элементах клаустрофобии. Наиболее целесообразно использовать для премедикации 2,5 % раствор аминазина внутримышечно из расчета 0,1 мл на год жизни. Этот препарат дает стойкий седативный эффект, подавляет рвотный рефлекс, обладает выраженным адrenoлитическим действием. Можно использовать и другие нейролептики в возрастных дозировках, однако в сочетании с ГБО аминазин предпочтительнее. Антиоксиданты у детей этой группы в премедикацию вводить нецелесообразно, так как они тормозят активизацию собственной антиоксидантной системы больного и тем самым снижают клинический эффект ГБО.

У детей, находящихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, с выраженным болевым синдромом и в состоянии возбуждения, для премедикации целесообразно использовать промедол в возрастных дозировках внутримышечно и натрия оксibuтират (ГОМК) внутривенно. Как показывают клинические наблюдения, при первых сеансах ГБО достаточный эффект дает доза натрия оксibuтирата 80 мг/кг массы тела. В дальнейшем для аналогичного эффекта дозу приходится увеличивать до 100 мг/кг и более. Необходимо иметь в виду, что

при ГБО обычная возрастная доза этого препарата действует менее выражено и менее продолжительно. Сочетание внутривенного введения натрия оксibuтирата с ГБО оказывает особенно положительный суммарный эффект при лечении гипоксического отека мозга.

У больных с тяжелыми травматическими повреждениями, синдромами сдавления, посттравматическими состояниями, а также со сниженной активностью систем адаптации в премедикацию целесообразно дополнительно вводить экзогенные антиоксиданты (витамины Е, С и др.). В то же время вопрос рациональной премедикации при ГБО до конца не решен — требуется целенаправленное изучение.

Режим компрессии. Существует три основных вида компрессии при ГБО у детей:

- ♦ быстрая компрессия со скоростью около 1 кгс/см² в 1 мин, которую применяют у новорожденных при асфиксии без проведения ИВЛ во время сеанса;
- ♦ обычная компрессия со скоростью 0,1 кгс/см² в 1 мин, которую используют при хорошей переносимости больными изменений давления в барокамере;
- ♦ медленная компрессия со скоростью около 0,05 кгс/см² в 1 мин, которую применяют у детей с плохой компенсацией давления в околоносовых пазухах и полости среднего уха. Этим же целям отвечает ступенчатая компрессия со скоростью 0,1 кгс/см² в 1 мин и остановками через каждые 0,25 ата на 1,5—2 мин.

Если рассматривать компрессию как способ выхода на основной режим, то рядом исследователей [Байдин С. А., 1988; Никитин В. В., 1989] получены убедительные данные, показывающие, что у больных с внутрилегочной гипоперфузией, а также с гипертонусом артериальных сосудов

(табл. 8.2) наиболее выраженный нормализующий эффект удается достигнуть декомпрессией на основной режим. Так, например, при основном режиме 1,5 ата производится плавная компрессия до 1,75 ата с последующим его снижением до давления 1,5 ата со скоростью 0,1 кгс/см² в 1 мин.

Рабочее давление (изопрессия). С началом работ по оценке клинической эффективности ГБО в педиатрии исследователи испытывали действие различных режимов давлений. Начальный этап характеризовался жесткими режимами. Так, при лечении тяжелых гипоксических и травматических поражений ЦНС [Исаков Ю. Ф. и др., 1981; Байдин С. А., 1986] использовалось давление до 2,8 ата. В последующем было отмечено, что достаточно высокий клинический эффект может быть достигнут и при давлении до 2 ата.

По мере накопления клинического опыта и оценки результатов функциональных исследований нами было обнаружено, что, строго говоря, не удастся подобрать режимы ГБО, оптимальные для лечения при какой-либо нозологической форме. Переносимость больными того или иного режима зависит от индивидуальной чувствительности пациента к чистому кислороду, причем, как правило, это является не спецификой нозологической формы, а особенностью организма, во многом определяющей активность систем адаптации на фоне имевшегося заболевания. Нами также не было выявлено какой-либо существенной разницы в устойчивости детей к ГБО₂ в зависимости от возраста.

Как следует из ряда исследований [Ткаченко Л. П., 1983; Никитин В. В., 1989], избыток давления кислорода часто сопровождается развитием нарушений не только ритма сердечных сокращений (тахикардия, аритмия, экстрасистолия), но и экстракардиальной вегетативной регуляции сердечной деятельности с формировани-

ем либо усилением ригидности пульса.

В процессе лечения чувствительность пациента к кислороду может изменяться, что требует коррекции режимов ГБО, поэтому во время каждого сеанса целесообразно проводить мониторинг состояния пациента, особенно находящегося в тяжелом или крайне тяжелом состоянии. Как показывают исследования [Ткаченко Л. П., 1983; Никитин В. В., 1989], наиболее часто указанные выше расстройства отмечают у больных при режимах давления свыше 2 ата, в то время как клинический эффект более высоких давлений повышается несущественно. В связи с этим наиболее универсальными являются режимы давления до 2 ата. В этом диапазоне удается получить достаточно высокий клинический эффект без каких-либо, даже скоропроходящих, функциональных нарушений.

Наибольшая зависимость режимов ГБО отмечается от исходного гемодинамического фона. На основании многочисленных функциональных исследований состояния гемодинамики под действием ГБО нам удалось разработать рекомендации по коррекции режимов в зависимости от исходного состояния кровообращения (см. табл. 8.2).

Представленные данные получены с использованием поликардиографического метода изучения центральной гемодинамики с отдельным анализом фазовой структуры систолы правого и левого желудочков сердца. Состояние легочного кровообращения и циркуляции в конечностях даны на основании реографических исследований, проводимых до, во время и после сеансов ГБО.

Превышение указанных в таблице параметров приводило к регрессу положительной динамики кровообращения вплоть до исходного состояния.

Наиболее демонстративно этот процесс иллюстрируется динамикой

Таблица 8.2. **Физиологические уровни изопрессии при проведении сеансов ГБО в зависимости от исходного гемодинамического фона**

Исходное состояние кровообращения	Давление изопрессии, ата
Нарушение контрактильной способности миокарда	
Синдром Хегглина	
Правый желудочек сердца	1,5—1,75
Левый желудочек сердца	2
Гиподинамическая реакция миокарда	
Правый желудочек сердца	1,75
Левый желудочек сердца	2
Нарушения малого круга кровообращения	
Внутрилегочная гипоперфузия	1,75—1,5
Гипертонус легочных сосудов	1,5
Гипотония легочных сосудов	2
Нарушения кровообращения в конечностях	
Периферическая вазодилатация	2
Периферическая гипоперфузия	1,75
Гипертонус артериальных сосудов	1,75—1,5

реографических показателей у больных с выраженной периферической гипоперфузией на фоне гипертонуса артериальных сосудов, возникшей на фоне гнойно-воспалительных заболеваний конечностей (флегмоны, остеомиелит и пр.), а также у некоторых больных с обширными травматическими повреждениями нижних конечностей.

Интерпретируя динамику реографических показателей у этих групп больных [Казанский Д. Д., 1983; Никитин В. В., 1989, и др.] во время сеанса ГБО (рис. 8.1), можно отметить, что сразу в период компрессии купи-

ровался спазм артериальных сосудов и увеличивался объем регионарной перфузии. Так, при давлении 1,5 ата показатель тонического напряжения сосудов практически нормализовался. На этом фоне статистически достоверно на 24,4 % ($p < 0,05$) увеличивалась органная перфузия. При дальнейшей компрессии тонус сосудов не изменялся, однако тканевая перфузия продолжала увеличиваться, удваиваясь при давлении 1,75 ата. Дальнейшая компрессия до 2 ата вызывала гипертоническую реакцию с падением объема перфузии, что приводило к необходимости коррекции режима давления. Повторное повышение давления до 1,75 ата вызывало выраженную дилатацию сосудов и повышение объема артериального кровенаполнения.

Согласно проведенным исследованиям максимально сбалансированный кровоток удавалось достичь в интервале давления 1,75—1,5 ата, поэтому такой режим выбирали в качестве основного. В этих параметрах изопрессии на протяжении 40 мин показатели реограммы существенно не изменялись. При декомпрессии тонус сосудов нарастал, однако был меньше исходного. От сеанса к сеансу, проведенными по такой методике, состояние кровообращения улучшалось и, как правило, к 8—9-му дню нормализовалось.

Таким образом, при выборе режимов ГБО у детей с заболеваниями, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит расстройствам гемодинамики, целесообразно исходить из рекомендуемых уровней давления. Естественно, что не всегда удастся получить развернутый «гемодинамический диагноз» у больного, особенно в экстренных случаях, поэтому до решения этого вопроса наиболее целесообразным и универсальным режимом может считаться давление 1,75 ата. Вопрос о возможности использования в детской хирургии режимов давления свыше

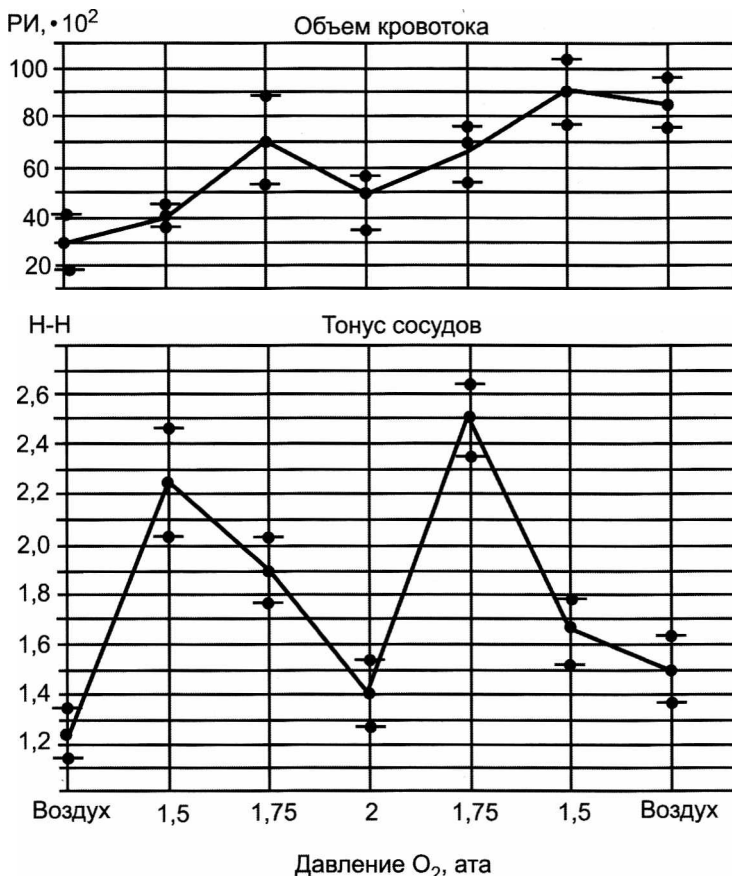


Рис. 8.1. Динамика реографических показателей при выраженной периферической гипокрикуляции на фоне гипертонуса артериальных сосудов. Объяснение в тексте.

2 ата, на наш взгляд, может быть решен положительно, однако необходимо учитывать, что возможный прирост эффекта лечения не настолько велик, насколько увеличивается вероятность развития различных функциональных расстройств.

Крайне осторожно следует относиться к назначению режимов и вообще ГБО у ослабленных больных со сниженной активностью систем адаптации, у пациентов в терминальных состояниях. В таких случаях сеансы ГБО необходимо проводить под прикрытием антиоксидантов, постепенно повышая давление на основном режи-

ме, начиная, как правило, с 1,25 ата. Естественно, что такой индивидуальный подход возможен только при тщательном мониторингировании состояния пациента на всех режимах. Наиболее простым правилом должно быть запрещение использования режима давления, при котором отмечается рост ЧСС.

Продолжительность режима изопрессии. Как правило, время пребывания больного на режиме максимального давления кислорода колеблется от 60 до 40 мин. По нашим наблюдениям, такая продолжительность вполне достаточна и эффективна. Каких-

либо указаний или рекомендаций по использованию в детской хирургии сеансов другой продолжительности в доступной литературе мы не встречали.

Режим декомпрессии. Скорость обычной плановой декомпрессии не должна превышать $0,1 \text{ кгс/см}^2$ в 1 мин. Детей старшего возраста необходимо предупреждать, что дыхание во время декомпрессии задерживать нельзя во избежание развития баротравмы легкого. Особую сложность и опасность представляет декомпрессия у больных после пластических операций на передней брюшной стенке с опасностью эвентрации кишечника. У этой группы больных скорость декомпрессии должна быть снижена до $0,05\text{—}0,02 \text{ кгс/см}^2$ в 1 мин во избежание развития эвентрации кишечника при увеличении объема кишечных газов на декомпрессии. В нашей практике мы сталкивались с таким видом осложнений у детей после пластических операций по поводу обширных вентральных грыж. При этом увеличение времени декомпрессии в 2—3 раза способствовало полной ликвидации опасности развития этих осложнений.

Частота проведения сеансов и их количество на курс лечения. Как правило, у большинства больных достаточно проведения 1 сеанса в сутки, однако при обширных ранах, тяжелых циркуляторных нарушениях в конечностях, вызванных сдавлениями, после остановок сердца и дыхания количество сеансов в день должно быть увеличено до 3 в течение первых 2—3 сут с уменьшением частоты проведения сеансов в последующем.

Обычно на курс лечения достаточно 8—10 сеансов ГБО, хотя этот вопрос должен быть решен индивидуально в зависимости от эффекта терапии и состояния больного. В нашей практике встречались больные с полным блоком магистрального кровотока в конечностях, которым приходилось проводить по 56 сеансов ГБО и в

то же время были больные с рефлекторными спазмами артериальных сосудов, которым 2—3 сеансов было вполне достаточно для восстановления адекватного кровообращения.

8.3. Обширные травматические повреждения и раневой процесс

Наибольшее распространение в педиатрии и детской хирургии получило использование ГБО при лечении детей с различными травматическими повреждениями, обширными скальпированными ранами и их осложнениями. Интерес, проявляемый исследователями в этом направлении, обусловлен многокомпонентным действием ГБО, влиянием ее на многие звенья патогенеза и возможностью незамедлительной коррекции или поддержания функций жизненно важных органов.

Тяжесть состояния этой группы больных, как правило, обусловлена обширным раневым процессом с расстройствами кровообращения, черепно-мозговой травмой, явлениями интоксикации, гипоксии, нарушениями водно-электролитного баланса, КОС. У таких больных наиболее целесообразно проводить ГБО сразу после первичной хирургической обработки и максимально возможного восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК). При этом эффект ГБО начинает проявляться уже в ходе первого сеанса, что выражается в урежении ЧСС, нормализации ритма сердечных сокращений, частоты и глубины дыхания. На этом фоне отмечается купирование синдрома Хегглина и гиподинамической реакции миокарда. В результате сеанса увеличивается ударный объем сердца [Никитин В. В., 1989]. Восстановление сознания и активизация рефлексов во время проведения ГБО, как свидетельствуют ис-

следования [Казанский Д. Д., 1983], происходит существенно быстрее и наблюдается, как правило, либо в течение 2—4 ч после окончания первого сеанса, либо в течение 2—3 сеансов ГБО.

Обычно значительно улучшается кровообращение в зоне поражения, уменьшается или исчезает цианоз кожных лоскутов, цвет кожного покрова приобретает нормальную розовую окраску. Увеличивается объем регионарной перфузии, стабилизируется тонус сосудистой стенки, улучшается венозный отток. Значительно увеличивается количество раневого отделяемого, появляются болевые ощущения в области травмированной конечности, что свидетельствует о восстановлении чувствительности нервных окончаний.

Клиническая эффективность ГБО в комплексном лечении обширного раневого процесса у детей прослежена в исследованиях А. А. Нурмухамедова (1989). Автором отмечено, что под влиянием ГБО сроки очищения раневой поверхности сокращаются в среднем на 8 сут, а сроки эпителизации — на 6 сут ($p < 0,05$). Общее состояние больных существенно улучшается уже после 3—5-го сеанса ГБО, а сроки пребывания больных в стационаре сокращаются на 17 сут.

Практически все исследователи, изучающие применение ГБО у детей с травматическими повреждениями, осложненным течением раневого процесса, гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки, остеомиелитами отмечают высокую эффективность метода в лечении этой патологии. При этом происходят ускорение консолидации переломов, сроков очищения раны, эпителизации, нормализация процессов коллагенообразования и пр. [Исаков Ю. Ф. и др., 1981; Белокуров Ю. Н. и др., 1981; Казанский Д. Д., 1983, и др.]. Такое влияние ГБО обусловлено многокомпонентным действием метода, способст-

вующим скорейшему восстановлению функции сердечной деятельности и периферического кровообращения, нормализацией кислородного баланса, детоксикацией организма и пр.

В частности, было выяснено, что ГБО при лечении обширного раневого процесса препятствует развитию депрессии митохондриальных ферментов энергетического обмена — СДГ и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ) лимфоцитов [Нурмухамедов А. А., 1989]. На этом фоне клеточные элементы, участвующие в раневом процессе, остаются функционально активными и более устойчивыми, быстрее происходит их выселение в рану. Уже на 3-и сутки лечения после 4—5 сеансов ГБО по сравнению с результатами в контрольной группе раневые отпечатки характеризуются снижением на 19,4 % ($p < 0,02$) количества нейтрофильных лейкоцитов на фоне уменьшения количества распавшихся клеток на 55,2 % ($p < 0,05$) и увеличением в 1,5 раза количества фагоцитирующих лейкоцитов. Количество макрофагов увеличивалось в 2,8 раза ($p < 0,05$), существенно возрастало количество фибробластов. Все это свидетельствует о том, что ГБО существенно сокращает фазу очищения раны и ускоряет развитие фазы пролиферации.

Так, при использовании ГБО в комплексном лечении флегмоны новорожденных у 40 детей в возрасте от 3 мес В. Ф. Бландинский (1978) отметил, что уже после первого сеанса дети активнее сосут грудь, у них наблюдается порозовение губ, исчезает вздутие живота. У 60 % из них после 2—3 сеансов ГБО наблюдается отчетливая тенденция к улучшению общего состояния, кожа приобретает бледно-розовую окраску, уменьшаются одышка и тахикардия. После 4—6 сеансов число дыхательных движений урежается до $37 \pm 2,7$ в 1 мин, пульс — до $126 \pm 3,5$ в 1 мин, сокращаются границы печени, снижается

глубина метаболических расстройств с тенденцией к нормализации показателей КОС, красной и белой крови; P_{O_2} достигает $70,32 \pm 1,92$ мм рт. ст. ($p < 0,02$). Существенно повышаются функциональные показатели нейтрофильного фагоцитоза. На этом фоне отмечается усиление процесса отторжения некротизированной подкожной клетчатки, активируется дренажная функция насечек до 23,3 % от исходной площади, сужаются границы гиперемии и инфильтрации окружающих тканей.

Направленность действия ГБО на нормализацию течения раневого процесса создает мотивацию к применению метода после различных пластических операций. В частности, по данным Г. В. Гончакова (1989), курс ГБО в раннем послеоперационном периоде после хейлопластик у новорожденных препятствует развитию келоидного рубцевания, деформаций крыльев носа и верхней губы в последующем, а использование ГБО в послеоперационной терапии больных после пластических операций на половом члене существенно сокращает количество послеоперационных осложнений [Лодыгина Е. А. и др., 2006].

Большое значение ГБО имеет при лечении синдрома длительного сдавления. Тяжелые расстройства основных систем жизнеобеспечения, выраженный токсикоз, часто усиливающийся после проведения первых сеансов ГБО, возможность развития синдрома перекисидации при восстановлении кровообращения, тяжесть психоэмоционального состояния формируют неоднозначность мнений в отношении применения метода. Вместе с тем у этих больных эффект ГБО в комплексе интенсивной терапии крайне высок и в ряде случаев позволяет избежать ампутации или уменьшить зону распространения некрозов.

Наш опыт основан на применении ГБО у 34 больных с различными ви-

дами компрессии, которым проведено 483 сеанса ГБО, а также при тяжелых травматических повреждениях конечностей, обширных скальпированных ранах (4500 сеансов у 340 пациентов). Тяжесть состояния и обширность повреждений у этих больных были близки к симптомокомплексу у пациентов с СДС.

ГБО включали сразу в комплекс интенсивной терапии, спланировав инфузионную и другую терапию так, чтобы 3 сеанса ГБО в сутки (по часу каждый) не вносили диссонанс в программу лечения. Сеансы проводили в одностенных отечественных барокамерах БЛКС-301 и ОКА-МТ. Изучали влияние ГБО на центральную и периферическую гемодинамику, коллатеральное кровообращение, тканевый кровоток, на активность репаративных процессов и их энергетику; оценивали влияние ГБО на процессы ПОЛ и состояние антиоксидантных систем.

Для ускорения развития коллатералей использовали параллельно с сеансами ГБО пульсацию давления над пораженной областью. В тех случаях, когда раны у больных были инфицированы, для достижения скорейшего их очищения нами разработаны специальная методика и аппаратура, позволяющие применять ГБО параллельно с гнотобиологическим изолятором.

На основании проведенных нами исследований была разработана методика применения ГБО у детей с СДС в комплексе интенсивной терапии, начиная с самых ранних сроков после травмы. Исследования показали, что успешное использование ГБО в комплексе интенсивной терапии СДС во многом зависит от режимов применяемого давления кислорода, комплекса антиоксидантной терапии на ранних этапах лечения и возможностью подключения экстракорпоральных методов детоксикации. При этом быстрее восстанавливались коллате-

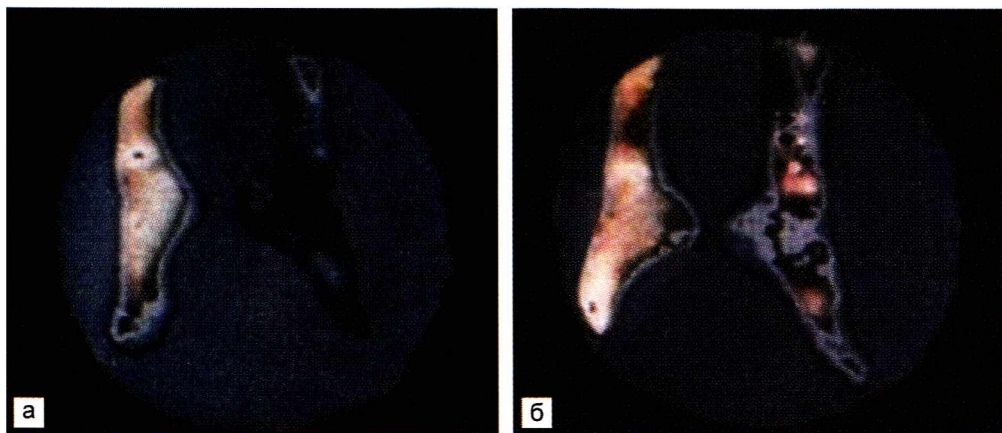


Рис. 8.2. Результаты радиоизотопного исследования стоп у больного Л., 13 лет, на этапах лечения.

а — при поступлении: на фоне тромбоза в области бедренной артерии существенное снижение кровообращения в конечности до 5 % от нормы, капиллярная реакция отсутствует; при реографических исследованиях кровообращение в конечности не зарегистрировано. Правая конечность нормальная; б — после 10-го сеанса ГБО, 4-е сутки лечения: магистральный кровоток отсутствует, кровообращение осуществляется за счет развивающихся коллатералей, составляя более 50 % от нормы.

ральный кровоток и функции сердечной деятельности, повышалась активность систем антиоксидантной защиты, нормализовалась энергетика процессов репарации, ускорялась смена фаз раневого процесса и пр.

Использование разработанной методики позволило снизить количество осложнений, сократить сроки пребывания больных в стационаре. В частности, из всех 18 пациентов, поступивших в нашу клинику после землетрясения в Армении, только у одного не удалось сохранить конечность и пришлось выполнить ампутацию.

Прежде всего следует отметить, что ГБО должна включаться в комплекс интенсивной терапии, начиная с самых ранних сроков после травмы и продолжаться до стойкой стабилизации кровообращения в межсеансовый промежуток времени. Типичный клинический пример восстановления кровообращения в левой нижней конечности на фоне блока магистрального кровотока за счет развития кол-

латералей по данным радиоизотопного исследования представлен на рис. 8.2.

Во время курса ГБО больному необходимо проводить комплекс антиоксидантной терапии, состоящий из витамина Е. В период проведения первых 5—7 сеансов α -токоферол целесообразно вводить в дозе 25—30 мг/кг массы тела дважды в сутки внутримышечно в течение 4 дней. На 5-е сутки доза α -токоферола ацетата может быть снижена до 10—15 мг/кг. На 9—10-е сутки его отменяют. Унитиол применяют из расчета 1 мл 5 % раствора на Юки массы тела больного каждые 12 ч внутримышечно. Учитывая, что использование ГБО у этой категории больных на первых этапах часто сопровождается выбросом большого количества эндотоксинов из тканей в кровоток эндогенной интоксикации, необходимо предусмотреть возможность своевременного проведения плазмафереза или гемосорбции при нарастании явлений интоксикации

после сеансов ГБО. Дополнительно в комплекс дезинтоксикационной терапии детей старшего возраста целесообразно включать энтеродез по 5 г 1—3 раза в сутки. Сеансы ГБО целесообразно проводить при давлении 1,7 ата в течение 40 мин основного режима по 2—3 сеанса в сутки. Количество сеансов на курс индивидуально и зависит от времени появления стойкой положительной симптоматики.

Для обеспечения седативного эффекта во время сеанса целесообразно использовать аминазин из расчета 0,1 мл 2,5 % раствора на год жизни, но не более 1 мл, или 25 % раствор натрия оксибутирата из расчета 80—100 мг/кг массы тела внутривенно медленно.

8.4. Хирургические заболевания органов брюшной полости

Наиболее широкое применение в детской практике ГБО получила при лечении перитонитов. Под влиянием ГБО быстрее восстанавливается моторная функция кишечника, быстрее нормализуется КОС, уменьшается токсикоз, существенно снижается частота осложнений ближайшего послеоперационного периода. При разлитом гнойном перитоните показатели летальности уменьшаются в 1,5—2 раза.

В. И. Гроховский (1981) целенаправленно изучал эффективность ГБО при лечении разлитых гнойных перитонитов у 127 детей разного возраста. Группу сравнения составили 118 больных, в комплексном лечении которых ГБО не применяли.

По мнению В. И. Гроховского (1981), при использовании ГБО в комплексном лечении перитонита в 2,8 раза уменьшается число послеоперационных осложнений, в 1,4 раза сокращаются сроки заживления послеоперационной раны. Время пребывания больных в палате интенсивной терапии и в стационаре уменьшается

соответственно в 1,6 раза. Летальность снижается в 4,6 раза.

Кроме перитонита, ГБО оказалась весьма эффективным средством лечения послеоперационного пареза кишечника (с первых же сеансов удавалось справиться с этим недугом). Л. И. Алексеева (1984) при применении ГБО у 28 новорожденных с послеоперационным парезом кишечника I—II степени, оперированных по поводу врожденной кишечной непроходимости, показала, что биоэлектрическая активность кишечника у них после третьего сеанса ГБО практически нормализовалась. При этом применение 3—4 сеансов ГБО с частотой 1 раз в сутки позволяло сократить на сутки сроки появления самостоятельного стула, а следовательно, и перевода больных на энтеральное питание. Кардинальное улучшение общего состояния таких пациентов наступало на 2,5 сут раньше, чем в группе сравнения.

При применении ГБО у детей после пластики пищевода кишечным трансплантатом обнаружено, что уже первый сеанс, проведенный сразу после операции, практически восстанавливал биоэлектрическую активность последнего. Этот эффект свидетельствует о нормализации кислородного баланса гладкой мускулатуры кишечной стенки трансплантата под влиянием ГБО [Эттингер А. П., 1987] и способствует повышению его жизнеспособности.

Высокий клинический эффект отмечен исследователями при лечении язвенно-некротического энтероколита у новорожденных. Результаты лечения прослежены у 75 новорожденных в опытной и контрольной группах [Алексеева Л. И., 1984]. Оценка результатов лечения в группах сравнения показала, что нормализация основных клинических показателей (сроки нормализации стула, моторики кишечника, перевода больных на энтеральное питание, КОС и газов крови) в группе с ГБО происходила на

3 сут раньше. Кроме того, количество умерших больных в основной группе было на 18,3 % меньше.

В целом на ранних стадиях заболевания 2—3 сеансов ГБО было достаточно для восстановления пассажа по кишечнику. По мере прогрессирования заболевания для достижения положительного эффекта количество сеансов необходимо было увеличивать. Возрастало количество неэффективных сеансов ГБО. Так, у новорожденных с язвенно-некротическим энтероколитом во II стадии заболевания ГБО имела успех в 81,8 % случаев, в III стадии — в 50 %, а при параличе кишечника (IV стадия) на фоне разлитого перфоративного перитонита эффект ГБО не отмечался. Биоэлектрическая активность кишечника при этом не восстанавливалась.

Как известно, успех лечения детей с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости во многом зависит от исходного состояния систем антиоксидантной защиты организма [Клевко В. А., 1988]. В научных работах последних лет, проведенных как в эксперименте, так и в клинике, активно исследуются мембраностабилизирующие возможности терапевтических режимов ГБО, эффекты нормализации вегетативной регуляции жизненно важных органов и пр. Клиническая реализация этих эффектов выражается в активизации механизмов адаптации у больных под действием сеансов ГБО [Леонов А. Н., 1980, 2003].

Клинические возможности адаптационного эффекта ГБО проведены в проспективных исследованиях И. Ю. Бурмистровым (1994) у 60 пациентов с мегаколоном. Активность систем адаптации у этих больных характеризовалась дисбалансом вегетативной регуляции жизненно важных органов, а также выраженным снижением активности основных ферментов антиоксидантной защиты — супероксиддисмутазы и каталазы перифериче-

ской крови на 39 ± 5 % от нормы. Потенциально эти больные входили в группу риска по вероятности развития различных послеоперационных осложнений [Клевко В. А., 1988].

Все больные составили две группы: основную, в которой пациенты наряду с общепринятым комплексом предоперационной подготовки получали курс ГБО, состоящий из 8—10 сеансов, и контрольную, в которой ГБО не проводили. В послеоперационном периоде у больных этих групп ГБО не применяли.

В результате исследования оказалось, что превентивный курс ГБО статистически достоверно ($p < 0,05$) повышал активность СОД на 37,5 %, а каталазы — на 20 %. При этом тренирующий АОС-эффект ГБО выражался также в ускорении реакции системы в ответ на ГБО. В частности, если в течение первых сеансов активность ферментов снижалась в ответ на гипероксию, то во время последних отмечалась их активация. Таким образом, организм ребенка становился более подготовленным к экстремальным воздействиям. Так, сразу после оперативного вмешательства в ответ на операционно-анестезиологический стресс отмечалась достоверная активация ферментов АОС.

Кроме того, по данным эндоскопической полярографии, у пациентов основной группы в послеоперационном периоде не отмечалось экстремальных нарушений кислородного баланса в зоне оперативного вмешательства [Мызин А. В., 1993].

Клинические результаты превентивного курса ГБО у больных с мегаколоном показали, что в результате предоперационного курса ГБО удалось статистически достоверно ($p < 0,05$) сократить частоту возникновения различных осложнений у пациентов в послеоперационном периоде с 35 до 5 %, снизить сроки восстановления пассажа по кишечнику и пребывания больного в послеопера-

ционном отделении в среднем на 2 сут. Кроме того, в контрольной группе больных отмечалось 2 летальных исхода, в основной группе все больные выздоровели и выписались из больницы в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, превентивное использование ГБО при сниженной активности механизма адаптации может существенно улучшить качество комплексного лечения и служить самостоятельным показанием к применению этого метода.

8.5. Хирургические заболевания органов мочевого выделения

Одним из ведущих патогенетических факторов в нарушении функции почек и мочевыводящих путей при пороках их развития является гипоксия. Она обусловлена, как правило, гемодинамическими изменениями, связанными с почечной дисплазией и нарушениями тканевого дыхания.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что у больных с нефропатиями и дисфункциями мочевого пузыря существует морфологический субстрат в виде полиморфизма митохондрий, изменений их крист и матрикса, обуславливающий низкую активность энергетических ферментов (АТФазы, цитохром-С-оксидазы, СДГ), что является показателем нарушений тканевого дыхания.

Эти исследования послужили теоретическим обоснованием применения ГБО в комплексном лечении больных с разнообразными пороками развития мочевыводящей системы. Кроме того, положительные результаты применения ГБО после различных кожно-пластических и реконструктивных операций на органах брюшной полости создали предпосылки для изучения эффективности этого метода после коррекций пороков развития уретры и верхних мочевых путей.

У больных после операций на дистальной части уретры по поводу гипоспадии и эписпадии особенно наглядно выявляется улучшение микроциркуляции перемещенных лоскутов. После первого же сеанса ГБО отмечается стойкое восстановление регионарной микроциркуляции — уменьшение отека, восстановление первоначального цвета кожного лоскута. По данным А. К. Файзуллина (2001) и Е. А. Лодыгиной (2005), курс ГБО в послеоперационном периоде сокращает процент развития стриктур и свищей искусственной уретры у больных соответственно с 4,8 до 1 % и с 6,8 до 3 %.

По данным Л. Б. Меновщиковой (2004), у оперированных больных гидронефрозом, мегауретером, с пузырно-мочеточниковым рефлюксом на фоне медикаментозной терапии и ГБО в послеоперационном периоде отмечено адекватное восстановление гемодинамики и общесоматического статуса. При этом выраженным оказалось воздействие ГБО на кровоток паренхимы почек, который под влиянием курса указанного метода существенно увеличивался.

Как видно на рис. 8.3, до лечения ГБО отмечается существенное уменьшение объема кровообращения через паренхиму почек, регистрируемого только энергетическим доплером на фоне выраженного спазма сегментарных и междолевых артериальных сосудов (IR-0,837). После курса ГБО отмечено восстановление объемов регионарной перфузии за счет развития коллатерального кровообращения, снижения сосудистого тонуса (IR-0,619).

Клинически у этой группы больных отмечено существенное сокращение сроков восстановления уродинамики. В частности, при динамической ультрасонографии на 5-е, 10-е и 30-е сутки после операции было выявлено, что восстановление уродинамики происходит в 2 раза быстрее, чем у больных, в комплексном лечении которых ГБО не использовали. Кроме того,

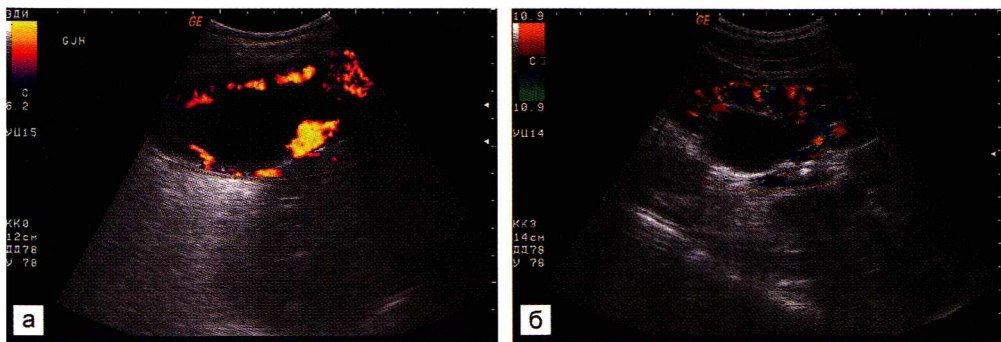


Рис. 8.3. Влияние курса ГБО на кровообращение в паренхиме почек у больных нефросклерозом.

а — эхограмма почек до ГБО: существенно сниженный объем кровообращения через паренхиму почек регистрируют только с помощью энергетического доплера на фоне выраженного спазма сегментарных и междолевых артериальных сосудов; б — эхограмма после ГБО: объем регионарной перфузии восстановлен за счет развития коллатерального кровообращения и снижения сосудистого тонуса.

потребность в проведении антибактериальной терапии у этих больных сократилась с 2—3 нед до 5—7 сут.

Следует отметить, что под влиянием ГБО активизировалась система антиоксидантной защиты. Об этом свидетельствовало существенное, достоверное увеличение активности СОД и Ка, а также таких ферментов антиоксидантной защиты, как глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы. Эти процессы приводили к сдерживанию явлений перекисидации, неизбежно активизирующихся в связи с операционным стрессом. Достигался баланс в системе ПОЛ—АОС. Такая динамика отмечалась до 7 сут после операции с последующим снижением активности ферментов АОС ко 2-й неделе после операции.

Следует предположить, что нарушения функции почек и других «заинтересованных» сегментов мочеполовой системы у детей, вызванных оперативными вмешательствами, обратимы при условии восстановления нормальной оксигенации, сердечного выброса и объема внеклеточной жидкости. Именно поэтому профилактика гипоксемического стресса представляется одним из важнейших усло-

вий благоприятного послеоперационного периода.

Таким образом, проведенный анализ изменений ряда параметров гомеостаза у детей с пороками развития мочеполовой системы на фоне хирургического лечения позволяет рекомендовать применение ГБО в комплексной терапии как мощного метода реактивации системы тканевого дыхания, восстановления регионарных и общих адаптационных резервов организма в целом.

8.6. Противопоказания, опасности и возможные осложнения при ГБО

Общие противопоказания к ГБО у детей:

- эпилепсия в анамнезе*;

* Наличие у больного судорог или судорожной готовности, вызванных гипоксией ЦНС, не является противопоказанием к ГБО, однако сеансы необходимо проводить с осторожностью и надежной фиксацией пациента под «прикрытием» противосудорожных препаратов.

- наличие недренированных газосодержащих полостей в легочной ткани и плевральной полости;
- острые респираторные заболевания;
- острая пневмония;
- клаустрофобия;
- воспалительные заболевания придаточных пазух носа и среднего уха.

У новорожденных:

- незрелость и/или малая масса тела (< 2000 г);
- синдром дыхательных расстройств;
- ателектаз легких.

ГБО у детей не следует проводить в следующих случаях:

- при терминальном состоянии, развившемся в результате длительно текущего хронического заболевания;

- если больные адаптированы к гипоксии в связи с пороками развития сердца и легких;
- при гиперчувствительности пациента к высоким концентрациям кислорода (по данным мониторингового контроля);
- если не сформулированы общая концепция и задачи использования ГБО у конкретного больного.

При правильном организационном подходе, соблюдении методики проведения сеанса и курса лечения метод ГБО не таит в себе никакой опасности для больного, дает высокий эффект при лечении многих тяжелых заболеваний и состояний детского организма. Наличие отечественной техники, достаточно надежной и комфортной, позволяет шире внедрять метод ГБО в педиатрическую практику.

Глава 9

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В КАРДИОЛОГИИ

9.1. Острый инфаркт миокарда

Сложилось мнение [Петровский Б. В., Ефуни С. Н. и др., 1987], что универсальность «гипоксии» как типового патологического процесса определяет и универсальность использования ГБО при многих патологических состояниях, в том числе при ишемической болезни сердца (ИБС). Ликвидируя гипоксию миокарда и последствия нарушений кислородного обеспечения тканей, обусловленных расстройствами системной гемодинамики, ГБО разрывает своего рода порочный круг, когда уже гипоксия тканей ухудшает центральную гемодинамику, усугубляя сердечную недостаточность. В то же время механизмы влияния ГБО на

ткани и органы оказались не столь однозначными, их не следует сводить к банальному заместительному антигипоксическому эффекту.

Широко известна инициация в условиях гипероксии «свободнорадикальное окисление (СРО)». Даже в терапевтическом режиме ГБО обладает способностью активировать образование перекисей. Степень активации процессов липопероксидации зависит от нескольких факторов. Ведущими, однако, считаются исходная мощность системы АОЗ организма, а также ее реакция на гипероксию [Петровский Б. В. и др., 1987]. В то же время это влияние ГБО на организм рассматривается с позиций двойственного характера действия ГБО, как, впрочем, и двойственного биологиче-

ского значения самого кислорода. Многие положительные моменты данного метода обусловлены именно активизацией кислородзависимых свободнорадикальных процессов.

Согласно адаптационно-метаболической концепции, развиваемой в работах А. Н. Леонова (1985—1996) и других авторов [Петров А. В. и др., 1985; Кимбаровская Е. М. и др., 1986; Рафиков А. М., 1987; Елисеев В. В. и др., 1988; Исаков Ю. В. и др., 1988; Казанцева Н. В., 1996], специфическое и неспецифическое действие ГБО проявляется благодаря его фундаментальным свойствам: стимулирующему, ингибирующему и заместительному, придающим ему новую функцию — адаптогенного регулятора биодинамики нормальной и патологической клетки. При этом реализуются три пусковых механизма реакций клетки на ГБО: прямое (включение кислорода в электронно-транспортные цепи митохондрий эндоплазматического ретикулаума), опосредованное (через СР биомолекул, сопряженные метаболические пути) и рефлекторные (через нейроцепторы). Гипероксическое состояние формируется в процессе развития трех последовательных стадий — защитно-приспособительной, токсической, терминальной.

Итак, четкую границу между антигипоксическим и гипероксическим действием ГБО провести сложно, так как при патологии эффект оксигенации складывается из их сочетания [Ефуни С. Н., 1986; Аксельрод А. Ю., Харитонов С. А., 1989].

К настоящему времени достаточно подробно изучены реакции здорового сердца на терапевтические режимы ГБО. К ним следует отнести снижение минутного объема сердца, в основе которого лежат брадикардия и уменьшение ударного выброса, а также ограничение сократительной функции миокарда, опосредованное нейрогуморальными механизмами. Умерен-

ная активация ПОЛ, отмечаемая на фоне ГБО, не дает отрицательного инотропного эффекта, прямое же кардиодепрессивное действие гипероксии является следствием токсичной дозы кислорода. Некоторые авторы [Анжелов Г. О., 1975; Гусев В. А. и др., 1980; Ефуни С. Н., 1980, 1983; Демуров Е. А. и др., 1981; Алмазов В. А., 1984; Воробьев К. П., 1996] рассматривают снижение сократительной и насосной функций сердца, направленных на уменьшение минутного объема, в качестве приспособительной реакции на гипероксию. Подчеркивается адаптивный характер такой физиологической гипofункции сердца в условиях гипероксии, позволяющей предупредить чрезмерный рост в тканях напряжения кислорода. Миокардиальная гипofункция таким образом символизирует переход сердца на новый, более экономичный режим работы в соответствии с новым уровнем оксигенации.

Необходимо также остановиться на нейрогуморальных эффектах ГБО, детально рассмотренных в работах С. Н. Ефуни. Автор подчеркивает, что только при субтоксических воздействиях гипероксии (режим $>2,5$ ата) возникающая в организме ответная реакция может быть охарактеризована в качестве стрессовой.

В литературе уже давно обсуждается целесообразность применения ГБО в терапии коронарной болезни, в том числе и при явлениях сердечной недостаточности. Отмечен [Серяков В. В., 1991, 1992] позитивный эффект ГБО у пациентов со стабильной стенокардией и иными хроническими формами ИБС в алане усиления антиангинального эффекта нитратов, уменьшения частоты приступов и т. д. при использовании ГБО в режиме 1,5 ата в течение 40 мин. Аналогичные режимы ГБО, применявшиеся Н. К. Кардановой и соавт. (1980), С. Н. Ефуни и соавт. (1980) в лечении застойной сердечной недос-

таточности, также сопровождались увеличением толерантности к физической нагрузке, ликвидацией приступов левожелудочковой недостаточности. Применение ГБО в терапии сердечной недостаточности при хронической ИБС, по данным Л. Д. Ашуровой (1980), приводит к увеличению сердечного выброса и сердечного индекса, улучшению показателей ФВД, нормализации КОС.

В то же время в других работах [Архипенко Ю. В. и др., 1977] при включении ГБО в терапию стабильной стенокардии и постинфарктного кардиосклероза, осложненного недостаточностью кровообращения, стабильного увеличения сократительной способности миокарда не выявлено. Доказано, что ГБО в виде монотерапии не приводит к значимым изменениям ударного и сердечного индексов. Сочетанное же использование ГБО и препаратов с положительным инотропным действием сопровождалось улучшением показателей центральной гемодинамики.

К настоящему времени накопилось много свидетельств влияния ГБО на показатели функционального состояния миокарда у больных ИБС [Ефуни С. Н., 1980—1986; Демуров Е. А. и др., 1981]. Величина и направленность изменений показателей насосной и сократительной функций сердца зависят от исходного типа гемодинамики и исходной сократительной способности левого желудочка сердца. ГБО способствует нормализации гемодинамики при гипо- и гипердинамическом типах кровообращения, оказывая наиболее благоприятное воздействие на больных с признаками дилатации левого желудочка [Ерошина В. А. и др., 1986]. В то же время упоминавшиеся сообщения относятся прежде всего к применению ГБО у пациентов со стабильными формами ИБС. Результаты исследований, посвященных острому инфаркту миокарда (ОИМ), разноречивы, нередко базируются на небольшом, статистиче-

ски недостоверном материале [Коломейцева С. П., 1983]. Клинических наблюдений не столь много [Петровский Б. В., 1987]. Сообщения в большей степени касаются экспериментального инфаркта миокарда [Шляпников В. Н. и др., 1975].

Вместе с тем именно экспериментальные работы привлекли внимание к проблеме использования ГБО при ОИМ, осложненном артериальной гипоксемией. Авторы отмечают уменьшение как ишемии, так и зоны ишемического повреждения, увеличение P_{O_2} при исходной артериальной гипоксемии, а также увеличение ударного выброса и минутного объема [Ефуни С. Н. и др., 1983].

В первых экспериментальных работах [Белов Ю. В., 1979] было показано, что предварительная оксигенация приводит к уменьшению зоны повреждения миокарда, сокращая степень последующего повреждения за счет всех трех зон; наблюдаемые метаболические и гемодинамические сдвиги (уменьшение интенсивности работы сердца) расцениваются как направленные на противодействие гипероксии. Определенный «вклад» ГБО в предупреждение ОИМ показан в публикациях Mangano (1995) и Lake (1995). В качестве защитного средства при экспериментальном кардиогенном шоке (КШ) метод ГБО рассматривается Л. А. Киреевой (1996).

В эксперименте [Петровский Б. В., 1987] установлено также успешное совместное использование оксигенобаротерапии и антиоксиданта дибунола, проявлявшееся в усилении терапевтического и ослаблении токсического действия на сердце, отмечавшееся при увеличении курса ГБО (более 7 сеансов).

Наряду со сторонниками активного использования ГБО при ОИМ этот метод всегда имел немало оппонентов. Parrat и соавт. (1980) и Mogelson и соавт. (1980) выявили снижение сократительной функции левого желудочка

после 2-часового (!) сеанса ГБО при 2 ата, а также уменьшение коронарного кровотока и потребления кислорода в зоне ишемии, вазоспастический компонент действия ГБО (прежде всего коронароконстрикцию), приводивший в эксперименте к увеличению зоны некроза, факт увеличения продукции СР как при гипоксии и ишемии, так и при ГБО, рассматриваемое в качестве предпосылки усугубления повреждения миокарда [Меерсон Ф. З., 1987]. Все это сформировало сдержанное отношение к возможности использования ГБО при коррекции коронарных расстройств.

Разноречивыми представляются рекомендации в отношении сроков проведения первого сеанса оксигенобаротерапии, длительности сеанса и всего курса; нет согласованности и по вопросу о величине максимального давления во время сеансов и о том, какой режим следует считать однозначно токсическим.

Таким образом, если патогенетическая обоснованность применения ГБО принципиальных возражений не находит, то отсутствие четкой регламентации методики проведения ГБО при ОИМ создает трудности для широкого его использования [Ерошина В. А. и др., 1986; Серяков В. В. и др., 1992], а определенная разноречивость данных о влиянии ГБО на пропульсивную способность поврежденной сердечной мышцы ставит под сомнение, по мнению некоторых авторов, целесообразность включения ГБО в комплексную терапию ОИМ [Семигловский Н. Ю. и др., 1994].

Следует отметить, что в работах многих авторов [Карданова Н. К., 1980; Ерошина В. А. и др., 1981; Ефунин С. Н., Демуров Е. А., 1989; Серяков В. В., 1992] положительные результаты применения ГБО в терапии различной кардиальной патологии были достигнуты при использовании режимов, не превышавших 2 ата (чаще 1,5-1,6 ата). Кроме того, наилуч-

шим для лечения пациентов с сосудистой патологией головного мозга в настоящее время считается режим оксигенации 1,4-1,6 ата. Имеются сообщения также о высокой эффективности при мозговых инсультах оксигенобаротерапии при малом (0,2-0,3 ата) избыточном давлении [Гусев Е. И., Казанцева Н. В., 1992; Казанцева Н. В. и др., 1996].

Таким образом, подход к назначению ГБО-терапии должен быть индивидуальным. При этом необходимо учитывать фон, на котором начинается оксигенация (гипоксия либо нормоксия), биохимический статус пациента (имеется прежде всего в виду состояние системы АОЗ), выраженность кардиальной патологии. Необходимо отметить, что опасения развития кислородной интоксикации чаще всего несколько преувеличиваются и не могут служить основанием для отказа к применению столь мощного средства антигипоксический терапии, каким является ГБО. Следует обратить внимание на выбор безопасных режимов ГБО, определение индивидуальной чувствительности пациентов к ГБО, контроль биохимических показателей, применение антиоксидантов [Симонова М. И., 1991; Жданов Г. Г., 1995—1996].

Итак, при определении возможности и целесообразности использования данного метода интенсивной терапии для коррекции гипоксии при остром коронарном синдроме приходится решать ряд вопросов:

- отбор пациентов;
- сроки применения;
- режим баротерапии;
- характер сопутствующей терапии.

Не вызывает сомнений, что факт артериальной гипоксемии, нарушение утилизации кислорода, констатируемые у пациента с ОИМ, являются серьезным поводом для выбора гипербаротерапии. Вместе с тем для успешной реализации возможностей данно-

го метода совершенно необходим метаболический фон ОИМ, формирующийся в 1-е сутки болезни. Прежде всего речь идет о том динамическом равновесии между системами СРО и АОЗ [Крыжановский Г. Н., 1990, 1996], которое определенно смещается в сторону преобладания липопероксидации на фоне ишемического повреждения сердечной мышцы.

Фазный характер динамики как образования активных форм кислорода, так и мощности ферментативной системы АОЗ, констатированный при ОИМ в эксперименте [Кудрин А. Н., 1988, 1996] и подтвержденный в клинической практике [Рубин В. И., Соколов И. М., 1995; Жданов Г. Г., Соколов И. М., 1998], предполагает начало постепенного восстановления активности АОЗ практически со 2-х суток болезни и в определенном смысле благоприятствует включению в этот период ГБО в терапию ОИМ. Показанное достоверное усиление ферментативной антиоксидантной активности на фоне применения предлагаемых антиоксидантных средств либо их комбинаций представляется залогом оптимального сочетания ГБО и антиоксидантной терапии в комплексном лечении гипоксии при ОИМ.

Таким образом, одним из принципиальных моментов является начало гипербаротерапии со 2-х суток болезни на фоне активной антиоксидантной терапии в режиме «малых доз»: компрессия — 3—5 мин, изопрессия при 1,3 ата с экспозицией 30—40 мин, декомпрессия — 8—10 мин. Ежедневно проводят по одному сеансу в течение 3—5 дней.

Выбор оптимального времени начала проведения ГБО и щадящие режимы гипероксигенации при малых давлениях, коротких экспозициях и небольшом числе сеансов — это первый компонент оптимизации ГБО при ОИМ!

Как уже упоминалось, абсолютное большинство авторов склоняются к необходимости включения в медикаментозную терапию пациентов с ОИМ до начала сеансов ГБО и на протяжении всего ее курса препаратов антиоксидантного действия. В качестве варианта при антиоксидантной терапии при ГБО может быть рассмотрена следующая схема [Жданов Г. Г., Соколов И. М., 1998] сочетания препаратов антиоксидантного действия: перорально назначают токоферола ацетат (витамин Е) в суточной дозе 600 мг, внутривенно вводят 1 % раствор никотиновой кислоты (120 мг в сутки) и комбинированный препарат мультибионта (10 мл капельно внутривенно в 200 мл гемодеза, гелофузина или 5 % раствора глюкозы), содержащий, помимо комплекса других витаминов, водорастворимые формы витаминов Е и А. Допустимо также включение в указанную схему инфузионного раствора «Мафусол», который дает выраженный антиоксидантный и антигипоксанта́ный эффект (табл. 9.1). «Мафусол» вводят капельно внутривенно по 200—400 мл в зависимости от состояния больного.

Выраженное антиоксидантное действие оказывает также унитиол, который вводят капельно внутривенно в

Таблица 9.1. Алгоритм применения антиоксидантов у больных с ОИМ при проведении курса ГБО

Препарат	Разовая доза	Суточная доза	Частота введения
Мультибионта, мл	10	20	Через 12 ч
Унитиол 5 % раствор, мл	10	20	» 12 »
Никотиновая кислота, г	0,06	0,12	» 12 »
Витамин Е, мг	200	60	» 8 »
«Мафусол», мл	200	400	» 12 »

виде 5 % раствора по 10 мл 2—3 раза в сутки.

При использовании указанной выше схемы лечения отмечается достоверное усиление ферментативной антиоксидантной активности, что свидетельствует об эффективности и безопасности данной методики в комплексном лечении гипоксии при ОИМ. При возможности, однако, необходимо в динамике проводить биохимические исследования крови, которые помогут выявить ранние, доклинические признаки кислородной интоксикации (активность СОД, перекисная резистентность эритроцитов, содержание внеэритроцитарного гемоглобина и др.), что позволит сделать ГБО безопасной.

Выраженность проявлений гипоксии, как и формирование того или иного варианта метаболического ответа на развивающуюся гипоксию, следует непременно связывать с клиническими особенностями коронарной болезни: длительностью периода нестабильной стенокардии, а также продолжительностью и частотой ангинозных приступов. Выделены предикторы наиболее результативного и обоснованного использования ГБО при остром коронарном синдроме [Жданов Г. Г., Соколов И. М., 1998]: достаточно длительное прогрессирование стенокардии напряжения и непродолжительный период частых приступов стенокардии покоя и напряжения, что соответствует НС I и III классов [Hamm C. W., Braunwald E., 2000]. Отмечено также, что достоверное смещение стационарного равновесия СРО и АОЗ в сторону преобладания антиоксидантной активности, а также отсутствие значимой мембраномодификации констатируют при использовании ГБО в случаях повреждения миокарда после длительного (до 14 сут) предынфарктного периода на фоне частых ангинозных болей. Указанная направленность взаимоотношений рассматриваемых процессов

совпадает с основными положениями адаптационно-метаболической концепции.

Констатируемый у больных с ОИМ дилатационный синдром коррелирует со степенью артериальной гипоксемии [Соколов И. М., 1998]. Это прежде всего отмечается у пациентов, у которых уже наблюдались признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН), явившиеся базой для прогрессирования постинфарктного ремоделирования. Вместе с тем наблюдаемый в результате применения ГБО у пациентов с ОИМ рост контрактильной и насосной функций сердца при параллельном уменьшении конечных систолического и диастолического размеров левого желудочка, а также диаметра левого предсердия, в том числе и при их исходном значимом увеличении [Петровский Б. В. и др., 1987; Жданов Г. Г., Соколов И. М., 1996—2000], дает основание утверждать следующее.

Тенденция к увеличению размеров левого предсердия и желудочка, определяемых в раннем постинфарктном периоде при доплер-ЭхоКГ, является еще одним показанием к гипербаротерапии при ОИМ.

Однако несомненное улучшение насосной и контрактильной функций сердца в целом характерно не для всех случаев использования ГБО в интенсивной терапии ОИМ. Рост фракции выброса, полученный в ходе сеансов ГБО, проведенных больным ОИМ, сопровождавшимся периодом нестабильной стенокардии, отмечается на фоне достоверного сокращения размеров полостей (особенно исходно дилатированных). Напротив, гипербаротерапия больных, у которых ОИМ развивался без периода нестабильной стенокардии, приводит к некоторому увеличению мембраномодификации при отсутствии прироста ферментативной активности системы АОЗ.

Увеличение ударного объема и поддержание фракции выброса после ГБО достигаются у этой группы больных за счет дальнейшей дилатации левых отделов сердца.

Таким образом, назначение ГБО пациентам с ОИМ с предшествующим периодом нестабильной стенокардии представляется наиболее оправданным. Имеется в виду, что часто повторяющиеся эпизоды преходящей ишемии сердечной мышцы, за которыми следует восстановление адекватного кровоснабжения миокарда, составляющими сущность предынфарктного периода прогрессирования коронарных расстройств, несомненно, создают условия для некоторой адаптации клеток к негативным последствиям реперфузионной гипероксии. Предварительная адаптация миокарда к условиям гипероксии, по-видимому, оказывает благоприятное влияние на функционирование кислород-зависимых метаболических процессов и как следствие приводит к стабилизации и действительно росту контрактильных свойств сердечной мышцы. Такая своеобразная «реперфузионная тренировка» тканей и прежде всего миокарда к воздействию кислорода, в том числе и его активных форм, определяет, по нашему мнению, возможность успешного использования ГБО у пациентов с ОИМ.

Миокард, не подготовленный к явлениям гипероксии всем ходом развития коронарной болезни, не может вполне реализовать все возможности, которые возникают при ликвидации кислородной задолженности тканям. Адаптационные возможности системы АОЗ у больных без предынфарктного синдрома также представляются недостаточными для адекватной реакции ни на увеличение мощности антисистемы СР ПОЛ в раннем реперфузионном периоде, ни на альтерирующее действие ГБО даже при условии параллельного медикаментозного

усиления антиоксидантной активности. Следует отметить, что в данном случае, по всей видимости, ГБО не оказывает стимулирующего влияния на АОЗ, столь ярко показанного в группе больных ОИМ с периодом нестабильной стенокардии. Ликвидация гипоксемии, являющаяся внешним показателем эффективности ГБО, не устраняет в полной мере внутренние противоречия взаимодействия систем, ответственных за обеспечение адекватного энергообмена клетки.

Гипероксигенация в этих условиях моделирует ситуацию, когда дополнительные порции кислорода не расходуются полностью на энергопродукцию, а становятся определенным стимулом к запуску реакций, препятствующих этим процессам, особенно на истощения АОЗ.

Итак, еще один из определяющих критериев отбора пациентов с ОИМ для назначения ГБО — это наличие предынфарктного синдрома.

На основании изложенного следует выделить ряд показаний к применению ГБО при ОИМ:

- уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови (менее 70 мм рт.ст.);
- снижение артериовенозной разности по кислороду;
- развитие ОИМ после периода нестабильной стенокардии;
- высокая частота ангинозных приступов (более 3 в течение суток);
- длительный период нестабильной стенокардии класса 1 по Braunwald;
- средняя (до 14 сут) продолжительность периода нестабильности, соответствующего классу 3 по Braunwald;
- констатация дилатации левых отделов сердца при проведении доплер-ЭхоКГ в первые дни после инфаркта.

Резюмируя, еще раз выделим наиболее важные моменты, учет которых обязателен при ГБО.

Отбор пациентов в зависимости от клинико-биохимического статуса, начало сеансов ГБО со 2-х суток ОИМ, использование режима «малых доз», включение антиоксидантов в комплексную терапию с первых суток болезни.

В завершение следует сказать об отдаленных результатах использования гипербаротерапии при ОИМ.

При 5-летнем изучении [Соколов И. М., Карабалиева С. К., 2006] темпов развития сердечной недостаточности у больных ОИМ, одним из методов лечения которого являлась ГБО, были установлены следующие закономерности. Частота формирования ХСН высокого функционального класса (III–IV) выше (на 25 %, $r = 0,59$; $p = 0,007$) в группе сравнения (сопоставимой по полу, возрасту, длительности наблюдения, сопутствующей патологии, локализации ИМ, его глубине и протяженности, характеру терапии в постинфарктном периоде с группой больных, не получавших сеансы ГБО в период ОИМ), а величина фракции выброса достоверно выше (на 10 %, $r = 0,72$; $p = 0,002$) у пациентов с ОИМ передней стенки с изменением зубца Q (на 9 %, $r = 0,56$; $p = 0,03$), получавших гипербаротерапию. Подобная тенденция отмечена и в отношении темпов формирования и выраженности синдрома ремоделирования — размеры левых отделов сердца в группе исследования оказались значимо (на 5,83 %, $r = 0,70$; $p = 0,007$) ниже, чем в группе сравнения, особенно в подгруппе с передней локализацией инфаркта миокарда. Таким образом, активная заместительная гипероксигенация, проводимая пациентам с острым коронарным синдромом, по всей видимости, может оказать влияние на отдаленные результаты лече-

ния этой патологии, прежде всего в отношении темпов и выраженности развития синдрома ремоделирования сердца и ХСН.

Учитывая важность применения в комплексной терапии ОИМ метаболических протекторов и проведения антигипоксического медикаментозной терапии как в сочетании с ГБО, так и без последней, мы сочли целесообразным привести основные сведения об используемых для этой цели препаратах, так как этот вопрос недостаточно освещен в литературе.

Метаболические протекторы. Это лекарственные средства, способствующие восстановлению энергетического дефицита в ишемизированном миокарде. Традиционно и чаще всего с этой целью используют смесь Лабори (поляризующая смесь) — глюкозокалиевый раствор с добавлением инсулина. Концентрацию глюкозы и калия выбирают в зависимости от того, сколько жидкости может быть введено внутривенно без опасности для больного, и от уровня калия в плазме. Наиболее распространенный вариант — 4 г хлорида калия в 400 мл 10 % раствора глюкозы и 6–8 ЕД инсулина. Раствор вводят капельно внутривенно 1 раз в сутки. Считается, что инсулин добавляют для лучшей утилизации глюкозы и проникновения калия в клетки. Однако есть мнение [Кассиль В. Л., 1995], что при нормально функционирующем инсулярном аппарате больного и медленном введении глюкозы (не более 0,5 г/кг в час) гипергликемия не возникает и экзогенный инсулин не нужен.

В качестве средства, улучшающего метаболизм в ишемизированном миокарде, «хорошо зарекомендовал себя» неонит итальянской фирмы «Альфа Вассерман», который по химической структуре аналогичен естественному метаболиту организма креатинфосфату. Его количество быстро уменьшается при ишемии миокарда, а с истощением запасов креатинфосфата мы-

шечные клетки теряют способность сокращаться даже при достаточном содержании АТФ.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что внутривенное введение неотона замедляет снижение сократительной способности сердечной мышцы при ишемии, ускоряет восстановление сократительной функции миокарда после реперфузии, уменьшает объем инфаркта миокарда за счет улучшения микроциркуляции в зоне ишемии, препятствует развитию гипоксической контрактуры миокарда. Клиническая эффективность неотона обусловлена главным образом его тормозящим влиянием на процессы деструкции сарколеммы ишемизированного миокарда. У больных с ОИМ клинический эффект выражается в уменьшении частоты развития сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца, снижении вероятности рецидивирующего течения заболевания.

При ОИМ неонот применяют в возможно ранние сроки после появления первых симптомов заболевания. Сначала его вводят внутривенно струйно в дозе 2—4 г, а затем — капельно по 4—6 г в 200 мл 5 % раствора глюкозы в течение 2 ч. В последующие дни препарат вводят 1—2 раза в сутки капельно внутривенно по 2—4 г в зависимости от состояния больного в течение 5—6 дней.

Для нормализации метаболизма в ишемизированном миокарде показано введение янтарной кислоты в сочетании с различными витаминами. В последнее время появились сведения, основанные на клинических и экспериментальных исследованиях об успешном применении при ишемии головного мозга и миокарда нового метаболического антигипоксанта — цитофлавина [Бульон В. В. и др., 2002; Кузнецов О. В., 2004, и др.]. Этот комплексный препарат, содержащий янтарную и никотиновую кислоты, рибофлавин и рибоксин, выпускают в

виде инфузионного раствора, а также в таблетках. В остром периоде заболевания цитофлавин вводят внутривенно, а в дальнейшем, в период реабилитации, переходят на прием таблеток. Исследования в этом направлении продолжаются.

Следует напомнить, что для эффективной нормализации метаболических процессов в миокарде целесообразно использовать также различные методы оксигенации, в том числе ГБО.

Антигипоксическая медикаментозная терапия. В последние годы обязательным элементом интенсивной терапии при любых критических состояниях являются антигипоксанта, так как в патогенезе этих состояний всегда значительна роль гипоксического фактора. К антигипоксантам относятся вещества, повышающие резистентность организма либо отдельных органов к разным формам кислородной недостаточности. При этом четко выделяются две большие группы — специфического и неспецифического действия. У первых действие направлено либо на восстановление кислородтранспортной функции крови, либо на восстановление активности энергосинтезирующих процессов (или предупреждающих ее потерю), либо на то и другое одновременно. Энергосинтезирующие процессы предупреждают нарушения различных внемитохондриальных процессов и метаболических систем, вторично приводящих к нарушениям энергообмена.

К антигипоксантам специфического действия, как правило, относят:

1) препараты, улучшающие транспортную функцию крови при гипоксии:

- препараты, увеличивающие кислородную емкость крови;
- препараты, увеличивающие сродство гемоглобина к кислороду;

2) препараты, восстанавливающие нарушения функции энергообмена при гипоксии или предупреждающие их:

- антиацидотические средства, снижающие редокспотенциал клетки при гипоксии;
- вещества с окислительно-восстановительными свойствами, восстанавливающие электронтранспортную функцию дыхательной цепи при гипоксии;
- активаторы ферментов биологического окисления;
- субстраты компенсаторных метаболических путей энергообмена при гипоксии.

К антигипоксантам неспецифического действия относят:

- вещества, обладающие вазодилаторными свойствами;
- антиоксиданты с антигипоксическими свойствами;
- ингибиторы каскада превращений арахидоновой кислоты;
- антагонисты кальция;
- вещества преимущественно центрального действия, снижающие интенсивность обменных процессов;
- активаторы простаглицлинового синтеза, действующие через рецепторы клетки.

Строго говоря, это деление условно, так как средства, преимущественно улучшающие процессы энергообмена клеток, обладают выраженными мембраностабилизирующими и антиоксидантными свойствами, равно как и препараты второй группы, оказывающие «многоцелевое» действие и влияющие на разные звенья патологического процесса.

Таким образом, само понятие антигипоксической терапии трактуется весьма широко, во многом пересекаясь с сущностью противоишемической защиты, поскольку механизмы повреждающего эффекта гипоксии и ишемии во многом однотипны.

Упомянут об использовании разнообразных антигипоксантах в последние 15—20 лет накопилось немало. Н. Ю. Семиголовский и соавт. (1994)

провели сравнительный анализ эффективности различных антигипоксантах, примененных в первые дни ОИМ. Значительный материал, включенный в исследование, позволил авторам выделить наиболее действенные препараты, к которым отнесены амтизол, оксипутират лития, пиратам и рибоксин. Наименее эффективны цитохром С, солкосерил и аспизол, а также олифен и милдронат.

Столь же емким представляется и определение антиоксидантных средств. Действительно, к ингибиторам перекисных процессов принято относить не только истинные антиоксиданты, взаимодействующие собственно с СР, но и иные соединения, ингибирующие реакции перекисаации путем влияния на одно из их звеньев. Наконец, влияние на процессы ПОЛ может быть результатом косвенного влияния, опосредованного воздействием на ферментативные системы радикалообразования, процессы гидролиза липидов, синтеза простаглицлинов и др.

По данным литературы [Биленко М. В., 1989, и др.] и наших исследований, основные группы антиоксидантов, ингибирующих процессы СР ПОЛ, могут быть представлены следующим образом:

1) антирадикальные препараты (истинные антиоксиданты):

- фенольные соединения природного и синтетического происхождения (токоферолы, убихиноны, полифенольные растительные комплексы, 3,6-оксипиридины, фенозаны, ионол, витамины К, Р, А);
- 1,4-дигидропиридины и их производные;
- алифатические и серосодержащие соединения — унитиол, гипосульфит и др.;
- некоторые органические кислоты (аскорбиновая, лимонная, никотиновая, янтарная и др.);

2) антиоксиданты — ферменты и «тушители» активных форм кислорода — СОД, каталаза, церулоплазмин, маннитол, диметилсульфоксид, этанол, аминокислоты, L-метионин, альбумин, гистидин;

3) ингибиторы систем образования активных форм кислорода — аллопуринол, ингибитор трипсина и др.;

4) блокаторы цикло- и липоксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты — индометацин, ацетилсалициловая кислота и др.;

5) ингибиторы фосфолипаз — хлорпромазин, местные анестетики, антагонисты кальция;

6) стабилизаторы мембран — стероиды, токоферолы, пипольфен, насыщенные жирные кислоты, ингибиторы протеолиза — гордокс, контрикал;

7) хелаторы и восстановители металлов переменной валентности — тиолы, ЭДТА, АДФ, АМФ, десферриоксамин.

Однако в литературе чаще всего придерживаются следующего принципа деления препаратов на антигипоксанты и антиоксиданты. К первым относят соединения, улучшающие энергопродукцию, доставку энергетического субстрата и создающие условия для более экономного использования энергии. На антиоксидант возлагается защита мембранных структур клетки от токсического действия активных форм кислорода. Здесь мы приведем некоторые сведения об антиоксидантах.

Свидетельств положительного антигипоксического (противоишемического) влияния различных средств с антиоксидантным действием к настоящему времени накопилось немало. Останемся на некоторых из них.

Главные из этих соединений — токоферолы. Из них наиболее эффективен α -токоферол (витамин Е), который хорошо изучен в качестве противоишемического средства как в эксперименте, так и в клинике. Он является хорошим профилактическим

средством, снижающим риск коронарной недостаточности и темпы развития атеросклероза [Enstrem, 1992, и др.].

Столь же широко известен защитный эффект токоферолла как мембраностабилизатора при индукции СР ПОЛ. Особенно эффективно применение витамина Е в комбинации с другими антиоксидантами, например в сочетании с селенитом натрия и прочими витаминами.

Заслуживают внимания сообщения [Крыжановский Г. Н., 1996; Матевосян Р. Ш., Сисакян С. А., 1996, и др.] об эффективном использовании токоферолла при экспериментальном инфаркте миокарда. Авторы отмечают быстрое снижение интенсивности ПОЛ с параллельным уменьшением процессов повреждения и ускорением репарации миокарда, что предполагает открытие новых путей лечения ОИМ с помощью антиоксидантов, сохраняющих мембранные клеточные структуры и создающих условия для оптимальной деятельности кардиомиоцитов.

Аналогичные результаты при ОИМ были получены и в клинических условиях [Кудрин А. Н. и др., 1996].

В то же время обращают на себя внимание результаты некоторых завершенных эпидемиологически рандомизированных контролируемых исследований, посвященных влиянию витаминно-антиоксидантов на риск сердечно-сосудистых заболеваний. По данным Р. Jha и соавт. (1995), ни в одной из обследованных популяций, в которых в качестве профилактического средства использовали токоферол либо его комбинацию с селеном и каротином, снижения смертности по сравнению с контролем не установлено. Сходные тенденции выявлены и в аналогичном исследовании, касавшемся применения витамина С.

Авторы подчеркивают необходимость продолжения широких рандомизированных контролируемых исследований.

Большой интерес представляют также сведения о применении синтетического антиоксиданта дибунола и его аналога пробуккола (липомала) в терапии различных (как правило, все же стабильных) форм ИБС. Наряду с гипохолестеринемическим эффектом констатировано увеличение активности СОД и глутатионпероксидазы [Леонов А. Н., 1996; Михин В. П., 1998, и др.].

Возлагавшиеся большие надежды на антиоксидантный препарат для инфузионного введения триметазидин и его пероральный аналог предуктал до настоящего времени не нашли убедительных клинических подтверждений. В частности, завершившийся в 1995 г. международный проект ЕМ IPFR не показал действенного влияния предуктала на прогноз ОИМ. Вероятно, этот препарат, являющийся новым цитопротектором, наиболее эффективен при лечении стабильных форм стенокардии [Fox, 1993].

Имеются сведения о позитивном влиянии на процессы ПОЛ при экспериментальном ишемическом повреждении сердечной мышцы других препаратов с антиоксидантным эффектом — актовегина и эссенциале, а при клиническом инфаркте миокарда — ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента каптоприла и рамиприла.

В терапии нестабильной стенокардии и аритмических вариантов ИБС находили свое применение милдронат, препараты аскорбиновой и никотиновой кислот.

Наконец, имеется относительно новый класс гипохолестеринемических средств — статины, которые обладают также антигипоксическим действием.

В заключение следует отметить следующее:

- механизм действия большинства антиоксидантных средств сложен и не только антирадикальный;

- наибольшую эффективность препараты с антиоксидантным действием показали в комбинации и на этапе, предшествующем ишемическому повреждению;
- к настоящему времени наиболее изучены токоферолы, а преимущественное применение в клинике нашли средства для перорального приема.

По нашим данным, в использовании антиоксидантов при ОИМ прежде всего следует выделить пациентов, назначение которым этих препаратов является предпочтительным. Вновь отметим важность учета особенностей клинического развития заболевания. Установленные отличия состояния активности системы АОЗ в первые сутки ОИМ у пациентов с различным течением коронарной болезни могут ориентировать врача в плане объема и характера терапии. Имеются в виду наличие периода нестабильной стенокардии и ее класс.

Нами констатировано, что у пациентов с ОИМ можно выделить два варианта развития предынфарктного синдрома, приводящего к формированию адекватной реакции АОЗ на индукцию СР ПОЛ в первые сутки после инфаркта:

- постепенно нарастающий достаточно длительный период стенокардии напряжения (14—30 сут);
- короткий период (до 7 сут) тяжелых спонтанных стенокардических приступов, завершающихся развитием ОИМ.

Длительный волнообразный период нестабильности у пациентов со 2-м и 3-м классами периода нестабильной стенокардии, особенно с редкими, но преимущественно спонтанными ангинозными приступами, приводит к очевидному истощению регуляторных механизмов, поддерживающих структурно-функциональную состоятельность мембранных образова-

Таблица 9.2. Алгоритм применения антиоксидантов в первые сутки ОИМ

Препарат	Разовая доза	Суточная доза	Частота введения
Натрия оксibuтират, г	2	4	Через 12 ч
Аскорбиновая кислота, г	0,5	2	» 6 »
Мультибионта, мл	10	20	» 12 »
Никотиновая кислота, г	0,06	0,12	» 12 »
Маннитол, г	20—40	120—150	» 8 »
«Мафусол», мл	200	400	» 12 »

ний. Такая клиническая форма ОИМ, как, впрочем, и вариант развития ишемического повреждения без предынфарктного синдрома, являются поводом для попыток преимущественного медикаментозного усиления мощности системы АОЗ. Этот компонент интенсивной терапии становится первоочередным и преобладающим при выборе метода коррекции гипоксии при данном варианте ОИМ.

Для достижения наиболее полного антирадикального эффекта целесообразно использовать комбинацию различных лекарственных средств, обладающих антиоксидантными свойствами и различающихся по механизму действия. Нами рекомендуется следующая комбинация препаратов, которая оказалась наиболее эффективной: внутривенно — аскорбиновая и никотиновая кислоты, мультибионта, 20 % раствор натрия оксibuтирата в составе глюкозокалиевой смеси, маннитол (табл. 9.2).

Такую терапию проводят в течение 24 ч. Затем частоту введения аскорбиновой кислоты уменьшают до 2 раз в

сутки, введение маннитола прекращают. Оксibuтират натрия вводят в первые 48 ч, никотиновую кислоту — в первые 7—10 сут.

Суммарный эффект приведенной комбинации препаратов обусловлен воздействием по четырем направлениям:

- ▲ антирадикальное действие истинных антиоксидантов — аскорбиновой и никотиновой кислот;
- ▲ взаимодействие активных форм кислорода с «ловушками» СР — маннитол;
- ▲ действие антигипоксантов, улучшающих кислородоснабжение тканей, — оксibuтират натрия;
- ▲ снятие ингибирующего влияния СР и продуктов ПОЛ на ферменты АОЗ.

Итак, выраженное угнетение АОЗ, констатируемое, как правило, у пациентов с осложненным ОИМ, развивающимся без предынфарктного синдрома, либо после затянувшегося периода нестабильности 2-го и 3-го классов, является поводом для активной медикаментозной регуляции мощности системы АОЗ на базе применения комбинации лекарственных средств, обладающих антиоксидантными свойствами и различающихся по механизму действия.

Резюмируя, отметим, что устойчивость клетки и организма в целом к действию факторов гипоксии будет зависеть от следующих причин:

- 1) состояния собственной антиоксидантной защиты, складывающейся из уровня природных антиоксидантов и активности ферментов системы АОЗ;
- 2) развития коронарной болезни и того временного промежутка (предынфарктная нестабильная стенокардия), в течение которого наступают наиболее серьезные нарушения взаимодействия рассматриваемых систем, проявляющиеся в раннем реперфузионном периоде в виде сократительной

контрактуры кардиомиоцитов, развития гипоксии и органной недостаточности;

3) возможности направленного усиления мощности энергопродуцирующих и антиоксидантных систем организма. При этом может быть использован значительный перечень различных средств: энергетических субстратов, ловушек СР, стабилизаторов клеточных мембран, антиоксидантных ферментов и т. п. В то же время, если целесообразность такого подхода у большинства авторов не вызывает сомнений, то единодушие в рекомендациях по применению антигипоксантов, антиоксидантов отсутствует;

4) ликвидации кислородной задолженности тканям, достигаемой активным устранением гипоксии, в том числе с помощью ГБО и других методов оксигенотерапии, как в раннем постинфарктном периоде, так и на этапе, предшествующем повреждению миокарда.

9.2. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является важнейшей проблемой клинической кардиологии. Повышенное внимание к этой патологии определяется ее распространенностью среди населения, приводящей к существенным трудопотерям, ранней инвалидизации и высокой смертности, которая в 1,5 раза превышает смертность от всех онкологических заболеваний [Оганов Р. Г., 1994]. Кроме того, в последние десятилетия отмечается тенденция к значительному снижению возраста больных ИБС и особенно наиболее распространенной ее формы — стенокардии [Константинов В. В. и др., 1993].

В основе ишемии миокарда при ИБС лежит несоответствие между по-

требностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки вследствие атеросклеротических изменений в коронарных артериях и преходящих нарушений их тонуса [Гасилин В. С. и др., 1982]. В развитии ИБС большое внимание также уделяется преходящим нарушениям микроциркуляции в результате образования тромбоцитарных агрегатов и тромбов в местах стенозов коронарных артерий вследствие повышенной склонности тромбоцитов к агрегации. В свою очередь последняя может вызывать прогрессирование атеросклероза и стенокардии [Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., 1980; Грацианский Н. А., Маевская Е. Г., 1982; Люсов В. А., Савенков М. П., 1988; Мрочек А. Г., 1989; Соколов Е. И., 2000; Fuster V., Fallon J., 1997]. Наряду с этим в развитии ИБС немаловажное значение придается выраженности гемореологических нарушений, зависящих от агрегационных свойств эритроцитов [Белоусов Ю. Б., 1986; Захаров В. Н., 2004; Delamairie M., Durand F., 1990]. Усиленная агрегация эритроцитов имеет чрезвычайно большое значение в качестве причины нарушений микрореологических свойств крови как системно, так и при местных нарушениях микроциркуляции [Чернух А. М. и др., 1984].

Согласно рекомендациям по диагностике и лечению стабильной стенокардии, разработанным комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2004), лечение хронической ИБС преследует две цели: одна из них — улучшение прогноза и предупреждение возникновения инфаркта миокарда или внезапной смерти и, следовательно, увеличение продолжительности жизни; другая — уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов стенокардии для улучшения качества жизни.

Терапия стабильной стенокардии включает купирование приступов и их профилактику, а также воздейст-

вие на факторы риска ИБС. Для купирования ангинозного приступа используют различные формы нитроглицерина, для терапии — гиполипидемические средства, антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель), β -блокаторы (предпочтение отдается селективным β -адреноблокаторам, не имеющим собственной симпатомиметической активности), антагонисты кальция дигидропиридинового и недигидропиридинового ряда, ретардные формы нитратов, например изосорбида-5-мононитрата, миокардиальные цитопротекторы [Бурцев В. И., 2003; Карпов Ю. А., Сорокин Е. В., 2003; Оганов Р. Г. и др., 2004].

В то же время известны возникновение рефрактерности к антиангинальным средствам, развитие лекарственной аллергии, индивидуальной непереносимости, «синдрома отмены», отрицательных побочных действий лекарственных препаратов [Метелица В. И., 1985]. Так, к неблагоприятному действию β -адреноблокаторов можно отнести повышение уровня холестерина атерогенных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [Орехов А. Н. и др., 1989; Медкова И. Л. и др., 2004; Chadda K. et al., 1986; Brand D. A. et al., 1995].

Успехи этиологического лечения ИБС связаны с развитием хирургических методов: коронарного шунтирования и чрескожной транслуминальной коронарной ангиопластики [Лупанов В. П., 1991; Самко А. Н. и др., 2003]. Однако данные методы лечения в связи с финансовыми и организационными трудностями доступны не всем пациентам. В то же время после чрескожной транслуминальной коронарной ангиопластики остается риск развития рестеноза, который возникает у 32—40 % пациентов в течение 6 мес после операции. К рестенозу приводят процессы внутрикоронарно-

го тромбообразования и воспаления, инициируемые травмой стенки артерии баллоном с образованием дезэндотелизированных участков. Обнажение субэндотелиального матрикса с высвобождением тканевого фактора активирует «каскад» коагуляции, адгезию и агрегацию тромбоцитов [Панченко Е. П., Добровольский Ф. Б., 1999]. Степень этих процессов зависит также от активации свертывающей системы крови [Земляская О. А. и др., 2004]. Нарушения липидного обмена играют важную роль в прогрессировании атеросклероза и дегенерации аутовенозных шунтов, что приводит к отдаленной недостаточности последних [Пересыпко М. К. и др., 2004], поэтому разработка немедикаментозных методов лечения ИБС актуальна в настоящее время. За последние 20 лет накоплен достаточный опыт применения ГБО в комплексной терапии ИБС.

А. С. Сметнев и соавт. (1979) использовали метод ГБО при давлении 1,5–1,7 ата у больных с хронической ИБС, резистентной или частично резистентной к длительному лекарственному лечению. При ежедневном контроле частоты ангинозных приступов и количества нитроглицерина, принимаемого больным, выявлены снижение его потребления, уменьшение частоты и интенсивности болевого синдрома. У больных с застойной сердечной недостаточностью отмечено снижение признаков декомпенсации, проявляющееся в уменьшении одышки, тахикардии, размеров печени, периферических отеков. Значительно улучшились параметры системного кровообращения, с трудом контролируемые до начала курса баротерапии. Вместе с тем авторы отмечали, что ГБО, примененная изолированно от лекарственной терапии, оказалась менее эффективной, чем при комплексном лечении. Дальнейшее наблюдение за больными показало, что положительный эффект сохраня-

ется после курса лечения от 1 до 12 мес и в среднем равен 8 мес.

По материалам В. А. Брошиной и соавт. (1986) и Ю. Н. Телегина (1987), включение ГБО (1,5 ата) в комплексную терапию больных с хроническими формами ИБС способствует нормализации гемодинамики при гипо- и гипердинамическом типах кровообращения, оказывал наиболее благоприятное воздействие на больных с признаками дилатации левого желудочка. У этих больных после курса ГБО по данным эхокардиографического исследования отмечается значительное увеличение фракции выброса, степени укорочения малой оси левого желудочка и скорости циркулярного укорочения волокон миокарда, что свидетельствует об улучшении сократимости сердечной мышцы.

Одним из наиболее серьезных осложнений ИБС является развитие нарушений ритма и проводимости, которые усугубляют расстройства коронарного кровообращения и сердечную недостаточность, зачастую становясь единственным проявлением заболевания, а нередко и определяют его прогноз. Нарушения физико-химического состояния и структуры мембран кардиомиоцитов, отклонение от нормального диапазона их электрофизиологических параметров, развитие феномена электрической нестабильности миокарда у больных ИБС, клинически проявляющегося нарушениями сердечного ритма, обусловлены ишемией миокарда [Уразгильдеева С. А. и др., 1999]. Вот почему назначение ГБО патогенетически обосновано и с успехом применяется при различных нарушениях сердечного ритма у больных ИБС [Thyrston J. G., Greenwald T. W., 1974].

Ю. В. Исаков и соавт. (1981) применили оксигенобаротерапию (1,3—1,6 ата) у больных ИБС и пароксизмальными нарушениями ритма. Показание к ее применению — отсутствие эффекта антиаритмической терапии.

Выявлено, что включение ГБО в комплексную терапию уменьшало количество и длительность пароксизмов, а ремиссии составляли от 3 до 10 мес. У части больных на фоне курса баротерапии удалось уменьшить дозы противаритмических препаратов. По данным авторов, в момент пароксизмов ГБО способствует переходу тахисистолической формы мерцания предсердий в нормосистолическую. Это положительно сказывалось и на гемодинамике. При гипотоническом типе кровообращения отмечено достоверное увеличение УО и МОС. Индексы этих показателей достигали к концу курса нормальных и субнормальных величин. Уменьшалось и ОПС.

Исследованиями Ю. В. Голякова и соавт. (1986) показано, что 10—12 сеансов ГБО (1,5 ата, экспозиция 40 мин) снижают частоту желудочковых экстрасистол в 67 % случаев, у 17,6 % — изменений не отмечается, у 15,4 % — эктопическая активность возрастает. Вместе с тем авторы указывают на то, что анализ исходных клинических данных не позволяет выделить лиц, у которых можно прогнозировать эффект ГБО. Большее значение имеет наблюдение за больными в середине курса лечения. При повышении эктопической активности после 6—7 сеансов положительный антиаритмический эффект полного курса ГБО является сомнительным, а его продолжение нецелесообразно.

Таким образом, по мнению авторов, можно считать доказанным влияние ГБО на перестройку активности энергообразующих структур и ферментативных систем клеток миокарда, а также нейроэндокринной регуляции в целом. Авторы отмечают также, что учащение экстрасистолии под влиянием ГБО служит проявлением токсического действия кислорода и связано с различием уровней окислительных процессов, предшествовавшим воздействию ГБО.

Антиаритмическое действие оксигенобаротерапии у больных с экстрасистолой убедительно продемонстрировано В. А. Брошиной (1987). Экспериментально доказано, что антиаритмический эффект ГБО определяется регуляторными и свободнорадикальными сдвигами, выражающимися в повышении концентрации циклических нуклеотидов (с возрастанием соотношения цАМФ/цГМФ), холинореактивности сердечно-сосудистой системы и возрастании антиокислительной активности липидов миокарда.

ИБС — одна из ведущих причин развития ХСН. ГБО вносит определенные коррективы в ее патогенез. Это, в частности, продемонстрировано исследованиями Г. Х. Хайдаровой и соавт. (1989). Авторами показано, что у больных ИБС с ХСН в процессе проведения сеансов баротерапии при 1,4–1,5 ата наблюдается снижение до нормальных значений активности ренина в плазме. Это почти всегда сопровождается урежением приступов стенокардии, уменьшением или исчезновением одышки. Нормализуются показатели ЭКГ и центральной гемодинамики. Происходит урежение ЧСС, повышение УО сердца. Степень активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) под влиянием ГБО коррелятивно изменяется соответственно тяжести ИБС и недостаточности кровообращения. Так, выраженное повышение активности ренина и концентрации альдостерона в плазме крови после сеанса ГБО, наблюдаемое у 7,5 % больных, соответствует более тяжелому течению заболевания. Такая неадекватная реакция РААС, по-видимому, указывает на значительные нарушения этого гуморального механизма. В целом же курс баротерапии приводит к нормализации активности ренина плазмы у больных ИБС с ХСН I и II стадий, а в группе больных с высокой исходной активностью ренина

отмечается значительное его снижение. У больных с невысокой исходной активностью ренина ГБО стимулировала ее повышение. У больных со средними значениями активности ренина оксигенобаротерапия не вызвала существенных изменений. Полученные данные позволяют заключить, что влияние ГБО на активность ренина плазмы зависит от ее исходного состояния и подтверждают общепатологическую направленность и нивелирующий эффект действия ГБО в лечении ИБС.

В связи с тем что оксигенобаротерапию используют в комплексном лечении больных ИБС, существенное значение имеет взаимодействие антиангинальных препаратов и ГБО. Коррекция гипоксии, а также гипероксия в условиях ГБО могут изменить фармакокинетические и фармакодинамические свойства лекарств и в итоге их фармакологический эффект [Мукин Е. А. и др., 1985; Аксельрод А. Ю. и др., 1986; Podlesch J., Herpfer G. E., 1970]. Лекарственные вещества способны изменять лечебный эффект кислорода на организм человека.

Это позволило выделить в гипербарической медицине гипербарическую фармакологию — направление, целью которого являются исследование лекарственных средств, влияющих на лечебные и токсические эффекты гипероксии (фармакология гипероксических состояний), и изучение влияния ГБО на действие лекарственных препаратов, применяемых для лечения и профилактики заболеваний [Мухин Е. А., 1980].

На характер взаимодействия ГБО с лекарственным средством влияет прежде всего доза кислорода, определяемая его давлением, временем сатурации и количеством сеансов. Вызывая структурные, функциональные, обменные сдвиги в организме, изменяя функции многих органов, ГБО создает своеобразный метаболический фон, в условиях которого реализация эф-

фактов препарата может измениться непосредственно в месте его действия, в результате нарушений регулирующих влияний ЦНС, скорости и направленности его обезвреживания и выделения [Ефуни С. Н., Серяков В. В., 1990].

В. В. Серяков (1997) исследовал влияние ГБО (10—12 сеансов при 1,3—1,6 ата) на эффективность антиангинальных препаратов (АП) (пролонгированные нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция) у больных стабильной стенокардией. Эффективность лечения оценивалась при повторной велоэргометрии. Установлено, что ГБО у больных с коротким сроком заболевания не обладает достоверной антиангинальной активностью и не влияет на эффективность впервые назначаемых АП, а у больных с длительностью заболевания более 2 лет и продолжительным приемом антиангинальных средств способна повысить эффективность фармакотерапии.

Как уже указывалось, одной из причин снижения эффективности длительно проводимой медикаментозной терапии у больных стабильной стенокардией является развитие толерантности к АП [Марцевич С. Ю., 1994]. Другой причиной может быть прогрессирование ИБС. В связи с этим В. В. Серяков (1997) высказал предположение, что под влиянием ГБО создаются условия для более рационального действия АП, хотя конкретные механизмы этого эффекта остаются неясными. Вероятно, у больных с ХСН проявляет себя антигипоксический — заместительный фактор ГБО, так как при гипоксии возможно изменение действия лекарственных средств [Лазарева Д. Н., 1990]. Возможно также, что ГБО, снижает симпатическую активность [Петровский Б. В. и др., 1987], так как у фармакорезистентных больных ИБС отмечается тенденция к симпатикотонии [Шамлиан Т. А., Арушанян Э. Б.,

1994]. Не исключается и прямое воздействие гипероксии на метаболизм клеток, клеточных мембран и чувствительность рецепторов.

Подмечено также, что на фоне курса ГБО (1,5 ата) значительно реже появляются признаки синдрома отмены АП — учащение приступов стенокардии, возникновение ишемических эпизодов, наблюдаемых при холтеровском мониторировании ЭКГ, снижение толерантности к физической нагрузке [Серяков В. В., 1991].

В. В. Серяков и соавт. (1998) исследовали течение стабильной стенокардии и особенности антиангинальной фармакотерапии при повторном применении ГБО, по данным 3-летнего наблюдения. Все больные на протяжении этого периода ежегодно проходили комплексное лечение, включающее курс ГБО (10—12 сеансов при давлении 1,3—1,6 ата и продолжительности 40 мин). При этом наблюдалось уменьшение количества пациентов, получавших комбинированную антиангинальную терапию к 3-му году наблюдения, отмечались более частое снижение доз и отмена антиангинальных препаратов на санаторном этапе лечения, а также значимое уменьшение среднесуточной дозы изосорбида динитрата у больных, получавших его на санаторном этапе лечения, меньшая частота увеличения объема антиангинальной терапии на поликлиническом и стационарном этапах лечения.

К. М. Резников (1981) при исследовании в эксперименте влияния кислорода под повышенным давлением на действие токсических доз некоторых сердечно-сосудистых средств выявил уменьшение токсического действия избыточной дозы адреналина, коргликона. Токсическое действие избыточной дозы эуфиллина, напротив, возрастало, а индерала и нонахлазина не изменялось. Это позволило предположить, что кислород под давлением уменьшает действие лекарствен-

ных средств, влияющих на функцию клеток через их контакт с рецепторами сарколеммы, и усиливает эффект тех препаратов, которые действуют внутриклеточно. Возможно, ГБО проявляет действие в первую очередь на уровне клеточных мембран. Обращает на себя внимание и тот факт, что величина LD_{50} адреналина и эуфиллина, которые стимулируют увеличение цАМФ в клетках, изменяется в противоположном направлении. Нонахлазин, которому свойственно β -адренергическое действие, не изменяет своих токсических свойств, как и β -адренолитик индерал.

Следует отметить, что при проведении экспериментальных исследований, как правило, используют более высокие режимы баротерапии. Так, сеанс ГБО при давлении 3 ата вызывает увеличение амплитуды зубца *R* на 50—90 %, уменьшение ЧСС на 11—20 %, удлинение интервала *P-Q* на 14—22 % у интактных кроликов. Эти изменения сохраняются в течение 30 мин после извлечения животных из барокамеры. Кислород под повышенным давлением устраняет аритмогенное действие токсических доз адреналина и коргликона. По данным патоморфологического исследования ГБО уменьшает токсическое действие этих препаратов на миокард и ткань печени. ГБО усиливает действие индерала на предсердно-желудочковую проводимость, еще более увеличивая интервал *P-Q* и амплитуду зубца *R*. Уменьшение влияния адреналина на сердце и усиление действия индерала позволили предположить [β -адренолитический эффект оксигенобаротерапии].

В. В. Серяковым, Т. А. Костырко (1996) выявлено, что оксигенобаротерапии при давлении 1,3—1,6 ата у больных ИБС, страдающих частой (более 30 в 1 ч) желудочковой экстрасистолой 2—4-й градаций по В. Lown, М. Wolf, повышает антиаритмическую эффективность селективного β -адреноблокатора атенолола.

Как полагают авторы, в условиях сравнительно невысокой дозы препарата (50 мг/сут) проявляется собственная антиаритмическая активность ГБО, определяемая его антигипоксическим, симпатолитическим и β -адреноблокирующим эффектами [Петровский Б. В. и др., 1987]. Возможно также, что ГБО способна повышать чувствительность больных с желудочковой экстрасистолой к препарату.

По данным указанных выше авторов, баротерапия в этом режиме не влияет на антиаритмическую активность кордарона, применяемого по схеме: 600 мг/сут — 7 дней, 400 мг/сут — 7 дней, далее 200 мг/сут. По-видимому, при сочетанном применении с ГБО препарат «перекрывает» собственный антиаритмический эффект ГБО и не проявляет дополнительной антиаритмической активности в условиях его применения.

Исследованиями Г. Х. Хайдаровой (1990) выявлено, что под влиянием оксигенобаротерапии у больных с ИБС и недостаточностью кровообращения имеется несомненная тенденция к нормализации гемодинамики. Эта направленность определяется динамикой объемной скорости выброса. Отмечены ее снижение при гиперкинетическом типе кровообращения, несущественные изменения при эукинетическом и рост при гипокинетическом типе гемодинамики. Автор отмечает, что курс ГБО приводит к экономизации деятельности сердечно-сосудистой системы, что обусловлено уменьшением ЧСС при всех типах гемодинамики, отсутствием роста и снижением ОПС. Констатировано также снижение ацидотических сдвигов после курса баротерапии. Отмечен рост артериовенозной разности P_{O_2} и венозно-артериальной разности P_{CO_2} , по-видимому, в связи со спастической сосудистой реакцией и меньшей выраженностью артериовенозных анастомозов, а также с характерным для гипероксии замедлением кровотока.

Выявлено также, что сеанс ГБО оказывает отчетливое влияние на показатели тканевого кислородного обмена у больных с недостаточностью кровообращения. Повышение интенсивности потребления кислорода тканями можно объяснить стимулирующим влиянием ГБО на окислительные процессы. Интенсификация обменных процессов наблюдается не только в сердечной мышце, но и в других тканях.

Увеличение доставки кислорода в ткани у больных ИБС обусловлено в определенной степени стимуляцией периферической циркуляции, особенно ее капиллярного звена. Этот эффект наиболее выражен при НК I и наименее — при ПБ стадии. Очевидно, менее отчетливая динамика показателей тканевого кислородного обмена при НК II стадии связана, как и при более выраженных циркуляторных расстройствах, с ограничением функциональных возможностей систем, определяющих уровень энергетических процессов и состояние кислородного снабжения тканей.

В. Н. Голяков и соавт. (1986) исследовали влияние ГБО (1,5 ата) на систему гемостаза у больных ИБС. В исходном состоянии у больных наблюдалось повышение свертывающей активности крови, выразившееся в укорочении временных показателей тромбоэластограммы (ТЭГ), увеличении ее максимальной амплитуды, повышении концентрации фибриногена. При исследовании тромбоцитарного гемостаза у большинства отмечались увеличение числа тромбоцитов, величины агрегатов тромбоцитов, укорочение времени начала агрегации, отсутствие дезагрегации. У 40 % больных наблюдалась спонтанная агрегация тромбоцитов. Эти сдвиги свидетельствовали о наличии гиперкоагуляционного синдрома. Оксигенотерапию проводили на фоне приема больными пролонгированных нитратов, антиаритмических препаратов.

Дозы лекарственных препаратов при лечении ГБО не увеличивали и новые препараты не назначали. После курса баротерапии положительный клинический эффект отмечен у 84 % больных в виде урежения или исчезновения приступов стенокардии, а также перебоев сердечной деятельности. После курса ГБО обнаружено снижение коагуляционных свойств крови. Выявлены статистически значимое снижение величины агрегатов тромбоцитов при ее исходном повышении, увеличение времени начала агрегации при его исходном укорочении или уменьшение до нормы. Отмечалось также существенное уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови.

По данным ТЭГ, после курса баротерапии отмечалось замедление 1-й фазы свертывания крови: удлинение времени реакции при его исходном укорочении. Другие показатели ТЭГ оставались практически неизменными. Выявлено снижение концентрации фибриногена и продуктов его деградации.

Исследования последнего десятилетия предыдущего столетия, широко отраженные в мировой литературе, позволили выявить еще один, весьма распространенный и достаточно «типовой», почти универсальный компонент метаболических нарушений при ИБС: повышение уровня ПОЛ [Дмитриев Л. Ф., 1995; Engler R., 1989]. Активация липопероксидации может приводить к повреждению мембран и других клеточных структур кардиомиоцитов [Давиденкова Е. Ф., Шафран М. Г., 1989; Kaneko M. et al., 1991]. Под влиянием СР модифицируются ЛПНП, которые, обладая цитотоксическими свойствами, способны повреждать артериальный эндотелий [Witztum J. L., Steinberg D., 1991; Berliner J. A., Heinnecke J. W., 1996]. Такую активацию могут вызвать прооксиданты, гипоксия, гипероксия, неадекватная физическая нагрузка и

различные виды стресса. Интенсификации процессов ПОЛ могут способствовать нарушения в системе АОЗ [Алиев М. А. и др., 1989].

Известно, что перекисно-модифицированные ЛПНП вызывают сокращение гладкой мускулатуры и способны провоцировать спазм коронарных сосудов, стимулируя выработку эндотелием вазоконстрикторных веществ и, в частности, простагландина $F_{2\alpha}$ и эндотелина [Hansson G. et al., 1983; Kostler J. F. et al., 1985; Murakami T. et al., 1995; Bolin D., Jones A., 1996], а также задерживают образование или инактивируют эндотелиальный расслабляющий фактор — окись азота [Chin J. H. et al., 1992].

Важнейшим следствием свободно-радикальных повреждений форменных элементов крови при гипоксии является повышение проницаемости плазматических мембран для веществ внутриклеточного происхождения, снижение осмотической устойчивости клеток крови, изменение активности внутриклеточных и мембраносвязанных ферментов [Горошинская И. А. и др., 1993].

У больных ИБС выявлена отчетливая корреляционная зависимость между степенью нарушений функциональной активности клеток крови и интенсивностью в них процессов ПОЛ [Закирова А. Н., 1996]. Установлено, что перекиси липидов оказывают дестабилизирующее влияние на структурно-функциональное состояние эритроцитов и тромбоцитов, снижают их способность к деформации и электрофоретическую подвижность, а также повышают агрегационную активность эритроцитов. Выраженная внутрисосудистая агрегация эритроцитов и тромбоцитов, как указывалось выше, приводит к повышению вязкости и депонированию крови в мелких сосудах микроциркуляторной системы миокарда, индуцируя снижение величины коронарного кровотока и развитие ишемии миокарда. Кроме

того, автором установлены коррелятивная связь между показателями ПОЛ, системой АОЗ и микрореологическими свойствами крови, а также клинико-гемодинамическими показателями, в том числе нагрузочными пробами.

Патогенетическая связь между степенью тяжести стенокардии, ее стабильностью и уровнем окислительной устойчивости плазмы подтверждена исследованиями [Сыркин А. Л. и др., 2001]. Авторы указывают на то, что чем тяжелее течение стенокардии, тем выше окислительная модификация липопротеинов.

Учитывая накопленный опыт применения оксигенобаротерапии у больных ИБС, можно полагать, что коррекция гипоксии с использованием ГБО может увеличить эффективность лечения. Однако повышенное P_{O_2} способно вызвать нарушения метаболического фона и функциональные расстройства различных систем жизнедеятельности организма.

Влияние гипероксии проявляется неспецифическими стереотипными реакциями нейроэндокринной системы, метаболизма, кровообращения и дыхания по типу стресс-синдрома. Это сопровождается изменением СР ПОЛ, являющегося частью общего адаптационного механизма, поддерживающего гомеостаз. Активация процессов липопероксидации может явиться неблагоприятным фактором, влияющим на эффективность применения ГБО при ИБС [Hilton J. G., 1980; Ganduli N. K. et al., 1992]. Проявление эффектов реоксигенационной активации свободнорадикальных процессов способно существенно усилить токсическое действие кислорода.

И. М. Корочкин, А. В. Кейян (1986) исследовали эффективность оксигенобаротерапии (1,5 ата) в зависимости от показателей ПОЛ у больных ИБС. В течение курса ГБО медикаментозную терапию не проводили,

за исключением приема нитроглицерина при возникновении приступов стенокардии. Авторами было установлено, что основным клиническим признаком эффективности ГБО являлось достоверное снижение частоты приступов стенокардии и как следствие изменение дозы нитроглицерина в течение суток. В группе больных с положительным результатом лечения отмечено отчетливое уменьшение частоты приступов стенокардии уже после 4—5 сеансов, что сопровождалось нормализацией сегмента *ST* и уменьшением инверсии зубца *T* после прохождения полного курса оксигенотерапии. В этой группе больных показатели ПОЛ под действием курса ГБО достоверно не изменились. Во вторую группу вошли больные с неэффективным лечением. У них показатели липопероксидации после курса баротерапии превысили исходные в 1,8 раза. В третьей группе у больных более старшего возраста с длительным «коронарным» анамнезом и выраженным кардиосклерозом в ходе лечения ГБО выявлены отрицательная динамика ЭКГ и прогрессирующая активация ПОЛ (в 2,1 раза), что, вероятно, связано с истощением эндогенных антиоксидантов. Авторы считают, что лечение методом ГБО должно проводиться строго индивидуально под контролем показателей липопероксидации. Необходимо сочетать оксигенотерапию с лекарственными средствами, ингибирующими ПОЛ.

По мнению Н. И. Максимовой, С. А. Садовникова (1998), клинический эффект ГБО отмечается у 88 % пациентов. Одним из компонентов и, по-видимому, патофизиологических механизмов этого эффекта и одновременно маркером степени выраженности его можно считать констатированное почти у всех больных (96 %) снижение уровня ПОЛ. Таким образом, большинство авторов наблюдают достаточную эффективность баротерапии при стабильных формах ИБС.

При использовании ГБО в лечении больных с острыми формами ИБС [Коломейцева С. П. и др., 1978] и в эксперименте [Белов Ю. В., 1978] также выявлено положительное влияние баротерапии на восстановительные процессы в сердечной мышце. Однако исследованиями В. В. Росинской (1978) показано, что под воздействием баротерапии наряду с активным развитием процессов внутриклеточной регенерации кардиомиоцитов перинфарктной зоны возможно токсическое действие ГБО на интактные кардиомиоциты.

А. Н. Махова (1981) в эксперименте выявила положительное влияние различных режимов ГБО (2,0 и 3,0 ата) на репаративные процессы в перинфарктной зоне в условиях ишемии как неизменной, так и атеросклеротически пораженной сердечной мышцы. Автором с помощью гистохимических и гистоавтографических методов исследования доказаны предпочтительный стимулирующий эффект ГБО на репаративные процессы в некротической зоне и пролонгирование жизнеспособности кардиомиоцитов перинфарктных участков миокарда при более низких показателях давления кислорода.

В. М. Живодеров и соавт. (1982) установили, что ГБО в режимах 1,25—1,3 ата позволяет купировать желудочковые и предсердные экстрасистолы, возникающие в реабилитационном периоде (на 41—76-й день после инфаркта миокарда) и таким образом продолжить расширение двигательного режима до максимальных нагрузок.

Вместе с тем следует отметить, что в ряде исследований наблюдается отсутствие положительного влияния оксигенотерапии, примененной в комплексном лечении больных ИБС. Так, в работе С. С. Маркарян и соавт. (1991) предпринята попытка сравнительного изучения влияния медикаментозного лечения в сочетании с ГБО на течение стабильной стенокар-

дии. Несмотря на то что при сопоставлении суточных доз того или иного препарата была отмечена достоверная разница между дозами пролонгированных нитратов: $29,29 \pm 2,91$ мг в группе больных, которым проводилось только медикаментозное лечение; $42,34 \pm 4,79$ мг в группе, где медикаментозная терапия сочеталась с ГБО, авторы пришли к выводу, что улучшение самочувствия больных в виде урежения приступов стенокардии в обеих группах происходило главным образом за счет правильно подобранной лекарственной терапии.

В. В. Серяков, И. Д. Феофанова (1997) исследовали влияние оксигенобаротерапии (1,3–1,6 ата) и антиагрегантных препаратов (ацетилсалициловая кислота по 125 мг ежедневно и пентоксифиллин или трентал по 100 мг 3 раза в сутки) на функциональное состояние тромбоцитов у больных ИБС. Авторы отмечали, что курсовое применение ГБО не оказывает про- и антиагрегантного влияния на тромбоциты у больных с хронической ИБС. Курс ГБО в проводимом режиме не изменяет антиагрегантную активность ацетилсалициловой кислоты (аспирина) и пентоксифиллина у данной категории больных.

Несмотря на положительный эффект оксигенобаротерапии, примененной в комплексном лечении больных ИБС, у некоторых из них проявляется отрицательное действие ГБО. Это может быть связано с высоким уровнем окислительных процессов в организме и истощением системы АОЗ, предшествовавшем ГБО [Голяков В. Н. и др., 1986].

Одной из важных причин некоторой противоречивости результатов исследований различных авторов может явиться то, что в них использовались различные режимы ГБО — от 1,3 до 1,7 ата. Степень их влияния на процессы ПОЛ у больных ИБС с уже нарушенной, как правило, липопероксидацией может быть различной. Для

доказательства данного положения авторами проведено специальное исследование [Левин Г. Я. и др., 2003]. Обследовано 104 больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения II—III клинико-функционального класса (КФК) по Канадской классификации.

Исследования проводили до курса ГБО и после его окончания. Курс состоял из 8—10 сеансов при давлении 1,2–1,3 ата (56 человек) и 1,5–1,6 ата (33 человек), время компрессии и декомпрессии составляло 5 и 10 мин соответственно, длительность основного режима — 40 мин. Оксигенобаротерапию применяли комплексно на фоне антиангинальной терапии, включающей изосорбида динитрат (кардикет 40 и 60 мг/сут), антагонисты медленных кальциевых каналов (кордафлекс ретард 100 мг/сут), β -адреноблокаторы (метопролол 100 мг/сут).

При использовании режима 1,2 ата на фоне антиангинальной терапии у больных стабильной стенокардией наблюдалась определенная тенденция к снижению выраженности агрегации эритроцитов. Кроме того, отмечено достоверное увеличение дезагрегации при скорости сдвига 5 с^{-1} (в 1,5 раза) и 7 с^{-1} (в 1,6 раза). Это свидетельствует о существенном уменьшении прочности эритроцитарных агрегатов, что принципиально значимо для улучшения циркуляции крови на уровне микрососудов. Выяснено, что положительное гемореологическое действие ГБО более выражено у больных II КФК.

Проведение курса ГБО в режиме 1,5 ата, напротив, приводило к усилению агрегации эритроцитов. Увеличивались как степень агрегации, так и ее скорость. Максимальная амплитуда агрегации возрастала в среднем на 9,4 %, а скорость агрегации увеличилась на 25,7 %. Еще более неблагоприятным моментом являлось снижение дезагрегации эритроцитов при скорости сдвига 5 с^{-1} в 1,8 раза, а при скорости сдвига 7 с^{-1} — в 1,6 раза. При

усилении агрегации эритроцитов нарушается микроциркуляция в разных органах, в том числе и миокарде. Особое значение имеет дезагрегация, т. е. способность эритроцитарных агрегатов распадаться при определенном напряжении сдвига. Увеличение прочности последних является одним из основных факторов, способствующих замедлению микроциркуляции. Выраженность расстройств последней наряду с падением сократительной функции сердечной мышцы во многом определяют тяжесть заболевания, прогноз и эффективность лечения больных ИБС [Куць В. А., 1980; Атрощенко Е. С., 1991]. По данным В. С. Задонченко и соавт. (1996), уменьшение числа приступов стенокардии, потребности в нитроглицерине, повышение толерантности к физической нагрузке тесно коррелируют с положительными изменениями в состоянии гемостаза и реологии крови.

При изучении влияния различных режимов ГБО на индуцированную агрегацию тромбоцитов выявлено значительное снижение как степени агрегации тромбоцитов (на 33,1 %), так и скорости образования тромбоцитарных агрегатов (на 27,6 %) при 1,2 ата. При 1,5 ата, напротив, выявлена тенденция к увеличению степени и скорости агрегации тромбоцитов.

При анализе действия ГБО на процессы ПОЛ установлено, что достоверно увеличивались содержание МДА (в 1,3 раза) и интенсивность ПОЛ (в 1,2 раза) в эритроцитах при давлении 1,5 ата. При 1,2 ата увеличения МДА и интенсивности ПОЛ в эритроцитах и сыворотке крови не происходило. Наоборот, в рассматриваемой группе пациентов отмечена некоторая тенденция к снижению интенсивности ПОЛ и концентрации МДА в эритроцитах и сыворотке крови.

Выявлена достоверная корреляционная зависимость между повышением интенсивности ПОЛ в эритроцитах и снижением дезагрегации эритроци-

тов ($r = 0,505$, $p = 0,02$), а также усилением агрегации эритроцитов и увеличивающейся интенсивностью ПОЛ в эритроцитах ($r = 0,477$, $p = 0,027$) при режиме 1,5 ата.

При изучении влияния ГБО на показатели свертывающей системы крови прослежены тенденция к замедлению фибринолитической активности (ФА) крови при 1,5 ата и достоверная ее активизация при 1,2 ата ($p < 0,05$). Активированное время рекальцификации плазмы не изменялось при 1,5 ата и достоверно увеличивалось при 1,2 ата: с $60,43 \pm 1,3$ до $70,07 \pm 2,5$ с. Уровень растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) снижался при 1,2 ата ($p < 0,05$). При 1,5 ата, наоборот, отмечено достоверное повышение уровня РФМК, что свидетельствует об активизации свертывающей системы крови и выраженной тромбинемии.

Улучшение гемореологических и гемокоагуляционных свойств крови у больных ИБС сопровождалось и достоверным снижением приступов стенокардии: с $9,8 \pm 0,6$ до $3,7 \pm 0,5$ в неделю. Уменьшалось количество принятых таблеток нитроглицерина: с $10,3 \pm 1,2$ до $4,1 \pm 0,8$ в неделю при режиме 1,2 ата. При давлении 1,5 ата клиническая эффективность была выражена значительно меньше.

Для изучения влияния пребывания пациента в барокамере и проводимой медикаментозной терапии на показатели ПОЛ, гемореологии и гемостаза проведена контрольная серия исследований. Обследованы 15 больных ИБС, стабильной стенокардией III КФК, которым на фоне антиангинальной терапии проводился курс нормобарической оксигенации (1,0 ата), время изопрессии 40 мин, 8—10 сеансов.

После курса оксигенации отмечено достоверное увеличение сниженной фибринолитической активностью (ФА) на 8 %. Это возрастание может быть связано с медикаментозным лечением, а также психологическим

влиянием пребывания больного в ба-рокамере. При давлении 1,2 ата наблюдалась более выраженная активизация фибринолиза, что свидетельствует о положительном действии именно гипербарии. Это подтверждает изменение АВР, которое не изменялось в контрольной группе и при давлении 1,5 ата, но достоверно увеличивалось при 1,2 ата. Однако выявленная тенденция к замедлению ФА при 1,5 ата подтверждает возможность появления отрицательного эффекта при использовании даже относительно высоких режимов ГБО.

Наблюдалась тенденция к снижению исходно повышенной степени агрегации эритроцитов у больных ИБС в контрольной группе. При 1,2 ата отмечено такое же положительное изменение степени агрегации эритроцитов. Скорость агрегации эритроцитов достоверно снижалась при ГБО в режиме 1,2 ата, в то время как в контрольной группе имела тенденция к ускорению агрегации. При 1,5 ата выявлено усиление как степени, так и скорости агрегации. Наблюдалось усиление дезагрегации эритроцитов в контрольной группе и при 1,2 ата, больше выраженное, однако, во втором случае. При режиме ГБО 1,5 ата, напротив, происходило снижение дезагрегации эритроцитов.

Изменений ПОЛ в сыворотке крови и эритроцитах в контрольной группе и в группе с режимом 1,2 ата не происходило. При 1,5 ата отмечено достоверное увеличение интенсивности ПОЛ и содержания МДА в эритроцитах. Возможно, именно активизация ПОЛ при высоком режиме приводит к нивелированию положительного гемореологического действия ГБО.

Итак, использование ГБО при ИБС приводит к уменьшению гипоксии миокарда за счет как прямого антигипоксического действия, так и улучшения микроциркуляции. В то же время выявленная различными авторами достаточно четкая зависимость между степенью активизации ПОЛ после ГБО и ее эффективностью при ИБС обуславливает необходимость контроля за про- и антиоксидантной системой у этой категории больных. Повышение ПОЛ после первых 2—3 сеансов дает основание для прекращения оксигенобаротерапии. Можно полагать, что при ИБС более показано использование мягких режимов ГБО. В этих случаях, как правило, можно контролировать ПОЛ лишь при необходимости длительного курса ГБО — более 10 сеансов, для назначения которого должны быть дополнительные показания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аксельрод А. Ю., Ашурова Л. Д., Бажанов Н. Н. и др. Руководство по гипербарической оксигенации (Теория и практика клинического применения). — М., 1986.
- Алиев М. А., Бекболатов А. К., Костюченко Л. С. и др. Изменение перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы миокарда при адреналовом повреждении сердца // Кардиология. — 1989. — № 9. — С. 77—81.
- Атрощенко Е. С. Современные представления о механизмах развития микроциркуляторных нарушений у больных со стабильной стенокардией // Пат. физиол. — 1991. — № 2. — С. 60—63.
- Белоусов Ю. Б. Гемореологические исследования при ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1986. — № 5. — С. 115—118.
- Бурцев В. И. О некоторых актуальных вопросах диагностики и лечения стенокардии // Клин. мед. — 2003. — № 6. — С. 53—58.
- Гасилин В. С., Сидоренко Б. А., Крамер А. А. и др. Роль вазоспастического факто-

- ра при стенокардии у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1982. — № 2. — С. 14—21.
- Голяков В. Н., Ерошина В. А., Зимин Ю. В. и др. Гемостаз у больных ишемической болезнью сердца при гипербарической оксигенации // Клин. мед. — 1986. — № 3. — С. 92—94.
- Голяков В. Н., Зимин Ю. В., Ерошина В. А. и др. Влияние гипербарической оксигенации на экстрасистолию у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1986. — № 8. — С. 45—49.
- Горошинская И. А., Могильницкая Л. В., Немайшалова Л. А., Ходакова А. А. Состояние мембранных ферментов клетки при гипоксии и защитные эффекты пиразидона // Биохимия. — 1993. — Т. 58, № 1. — С. 62—69.
- Грацианский Н. А., Маевская Е. Г. Нестабильная стенокардия: реакция на введение эргометрина // Кардиология. — 1982. — № 1. — С. 25—32.
- Давиденкова Е. Ф., Шафран М. Г. Атеросклероз и процессы перекисного окисления липидов // Вест. АМН СССР. — 1989. — № 3. — С. 10—18.
- Диагностика и лечение стабильной стенокардии: Российские рекомендации // Кардиоваск. тер. и проф. — С. 14, приложение 1. — 2004. — С. 15—22.
- Дмитриев Л. Ф. Биохимические аспекты атерогенеза: роль антиоксидантов // Тер. арх. — 1995. — № 3. — С. 73—76.
- Ерошина В. А. Влияние гипербарической оксигенации на экстрасистолию у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
- Ерошина В. А., Гасилин В. С., Голяков В. Н. и др. Влияние гипербарической оксигенации на показатели функционального состояния миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1986. — № 10. — С. 61—64.
- Ефун С. Н., Кудряшов В. Э., Родионов В. В. и др. Значение пробы с изометрической нагрузкой в объективной оценке эффективности гипербарической оксигенации при ишемической болезни сердца // Кардиология. — № 5. — С. 77—79.
- Ефун С. Н., Серяков В. В. Гипербарический кислород и антиангинальные средства: экспериментальные и клинические аспекты взаимодействия // Кардиология. — 1990. — № 9. — С. 103—105.
- Живодеров В. М., Захаров В. Н., Дошцин И. Л. и др. Применение гипербарической оксигенации для лечения аритмий у больных ишемической болезнью сердца // Клин. мед. — 1982. — № 5. — С. 51—55.
- Задонченко В. С., Багатырова К. М., Кузнецова Е. И. и др. Возможности лечебной коррекции нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и реологии крови у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1996. — № 5. — С. 22—26.
- Зайцев В. П., Храмельшвили В. В. Психологический подход к вторичной профилактике ишемической болезни сердца: значение и основные принципы // Кардиология. — 1988. — № 3. — С. 5—11.
- Закирова А. Н. Корреляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микрореологических нарушений в развитии ИБС // Тер. арх. — 1996. — № 9. — С. 37—40.
- Захаров В. Н. Патологическая эволюция коронарной (ишемической) болезни сердца: ишемия, дистрофия, некрозы, склероз // Клин. мед. — 2004. — № 5. — С. 25—27.
- Землянская О. А., Панченко Е. П., Самко А. Н. и др. Матриксные металлопротеиназы, С-реактивный белок и маркеры тромбинемии у больных со стабильной стенокардией и рестенозами после чрескожных коронарных вмешательств // Кардиология. — 2004. — № 11. — С. 4—12.
- Исаков Ю. В., Голиков А. П., Устинова Е. З. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении пароксизмальных тахикардий при ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1981. — № 4. — С. 42—45.
- Карпов Ю. А., Сорокин Е. В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. — М.: Реафарм, 2003. — 256 с.
- Коломейцева С. П., Ганькин Е. К., Перов С. А. и др. Лечение острых форм ишемической болезни сердца с

- использованием гипербарической оксигенации // Анест. и реаниматол. — 1978. — № 4. — С. 62—63.
- Константинов В. В., Жуковский Г. С., Бурлицкий Г. И. и др. Эпидемиология факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и их комбинации среди мужского населения городов в различных регионах СНГ и Прибалтийских государств (кооперативное исследование) // Тер. арх. — 1993. — № 4. — С. 18—27.
- Корочкин И. М., Кейян А. В. Гипербарическая оксигенация при ишемической болезни сердца // Сов. мед. — 1986. — № 3. — С. 8—11.
- Куць В. А. Состояние микроциркуляции у больных хронической ишемической болезнью сердца // Врач. — 1980. — № 9. — С. 46—49.
- Лазарева Д. Н. Действие лекарственных средств при патологических состояниях — М., 1990. — 288 с.
- Левин Г. Я., Колесниченко И. В., Полетаева Л. Е. и др. Влияние гипербарической оксигенации (ГБО) на реологические свойства крови у больных ишемической болезнью сердца // Гемореологии и микроциркуляция: Материалы международной конференции (Ярославль, 27—29 июля 2003 г.). — Ярославль, 2003. — С. 67.
- Лещинский Л. Д. Обоснование и опыт применения ряда ингибиторов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных ишемической болезнью сердца // Топ-Медицина. — 1998. — № 4. — С. 9—11.
- Дупанов В. П. Течение и прогрессирование ишемической болезни сердца и прогноз у больных со стенокардией по данным длительных проспективных наблюдений: Обзорная информация. — М.: НПО «Союзмединформ», 1991. — 68 с.
- Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Гемостаз и микроциркуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях // Тер. арх. — 1980. — № 5. — С. 5—14.
- Люсов В. А., Савенков М. П. Современные проблемы терапии нарушений реологических свойств крови у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1988. — № 5. — С. 5—9.
- Маркарян С. С., Ширинская Г. И., Старостин С. Г., Загвозкин В. Н. Сравнительное изучение влияния медикаментозной терапии и ее сочетаний с гипербарической оксигенацией и гемосорбцией на стабильную стенокардию // Кардиология. — 1991. — № 9. — С. 40—42.
- Марцевич С. Ю. Рефрактерность к антиангинальным препаратам и развитие толерантности к ним у больных ишемической болезнью сердца. Способы выявления, клиническая значимость, возможность предупреждения: Автореф. ... докт. мед. наук. — М., 1994.
- Махова А. Н. Репаративные процессы в сердечной мышце при воздействии гипербарической оксигенации // Арх. анат. — 1981. — № 7. — С. 72—78.
- Медкова И. Л., Иеромузо А. А., Иванов А. Н. и др. Нивелирование гиперлипидемического действия β -адреноблокаторов с помощью антиатерогенной вегетарианской диеты // Клин. мед. — 2004. — № 6. — С. 58—60.
- Метелица В. И. Длительное применение антиангинальных препаратов с развитием толерантности к ним // Клин. мед. — 1985. — № 2. — С. 27—33.
- Мрочек А. Г. Тромбоциты, липиды и гормоны при атеросклерозе и ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1989. — № 9. — С. 102—107.
- Мухин Е. А., Кентя Э. Б., Николай С. Л. и др. Гипербарическая фармакология: фармакология гипероксических состояний. — Кишинев, 1985.
- Мухин Е. А. Человек и животные в гипербарических условиях. — Л., 1980. — С. 150—156.
- Оганов Р. Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России и некоторые влияющие на нее факторы // Кардиология. — 1994. — № 3—4. — С. 80—83.
- Оганов Р. Г., Поздняков Ю. М., Карпов Ю. А. Новые подходы к лечению больных стабильной ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 2004. — № 10. — С. 95—101.
- Оганов Р. Г., Чазова Л. В., Жуковский Г. С. Проблемы профилактики ишемической болезни сердца среди населения // Тер. арх. — 1986. — № 6. — С. 40—44.
- Орехов А. Н., Козлов С. Г., Балденко Г. Н. и др. Атерогенные свойства бета-блокаторов, проявляемые на стенках со-

- судов // Кардиология. — 1989. — № 6. — С. 19—21.
- Панченко Е. П., Добровольский А. Б. Тромбозы в кардиологии. — М.: Спорт и культура, 1999. — 466 с.
- Пересыпко М. К., Ниязова-Карбен З. А., Петракова Л. Н. и др. Прогнозирование нестабильной стенокардии вследствие рестеноза после чрескожной ангиопластики венозных шунтов // Кардиология. — 2004. — № 5. — С. 12—18.
- Петровский Б. В., Ефуни С. Н., Демуров Е. А., Родионов В. В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. — М., 1987. — 326 с.
- Резников К. М. Изменение токсичности некоторых сердечно-сосудистых средств под влиянием гипербарической оксигенации // Фармакол. и токсикол. — 1981. — № 3. — С. 342—346.
- Россинская В. В. Состояние сердца и печени при гипербарической оксигенации и особенности течения инфаркта миокарда, леченного этим методом: Автореф. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 1978.
- Самко А. Н., Першуков И. В., Батыралиев Т. А. и др. Ближайшие и отдаленные исходы после имплантации коронарного стента «EPHESOS» у больных стабильной стенокардией или нестабильной стенокардией // Тер. арх. — Т. 75, № 4. — 2003. — С. 47—51.
- Серяков В. В. Влияние гипербарической оксигенации на эффективность антиангинальных препаратов у больных со стабильной стенокардией // Кардиология. — 1997. — № 12. — С. 18—21.
- Серяков В. В., Бокарев Н. В., Бурчакова Г. И. и др. Влияние гипербарической оксигенации на частоту синдрома отмены антиангинальных препаратов у больных со стенокардией // Кардиология. — 1991. — № 10. — С. 32—33.
- Серяков В. В., Бокарев Н. В., Факина З. М. Течение стабильной стенокардии и особенности антиангинальной фармакотерапии при повторном применении гипербарической оксигенации, по данным трехлетнего наблюдения // Кремл. мед. — 1998. — № 2. — С. 45—47.
- Серяков В. В., Костырко Т. А. Антиаритмическая деятельность атиенолола и кордарона в условиях применения гипербарической оксигенации у больных с желудочковой экстрасистолой // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1996. — Т. 4, № 1—4. — С. 64—69.
- Серяков В. В., Феофанова И. Д. Гипербарическая оксигенация и антиагрегантные препараты: влияние на функциональное состояние тромбоцитов у больных ишемической болезнью сердца // Анест. и реаниматол. — 1997. — № 2. — С. 31—33.
- Сметнев А. С., Ефуни С. Н., Родионов В. В. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии хронической ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1979. — № 11. — С. 41—46.
- Соколов Е. И. Синдром диссеминированной внутрисосудистой коагуляции у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 2000. — № 6. — С. 9—13.
- Сыркин А. Л., Азизова О. А., Дриницина С. В. и др. Связь между тяжестью стенокардии, ее стабильностью и уровнем окислительной модификации липидов у больных ишемической болезнью сердца // Тер. арх. — 2001. — Т. 73, № 9. — С. 38—42.
- Телегин Ю. Н. Влияние гипербарической оксигенации на функциональное состояние сердца при хронической коронарной недостаточности: Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
- Уразильдеева С. А., Шатилина Л. В., Гуревич В. С. Патогенетическое значение содержащих холестерин циркулирующих комплексов и перекисного окисления липидов при ишемической болезни сердца // Тер. арх. — 1999. — № 12. — С. 8—10.
- Хайдарова Г. Х. Влияние гипербарической оксигенации на центральную гемодинамику, газовый состав и кислотно-основное состояние крови у больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и недостаточностью кровообращения // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 6. — С. 45—48.
- Хайдарова Г. Х., Борухова Е. С., Асинова М. И. Влияние гипербариче-

- ской оксигенации на состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Анест. и реаниматол. — 1989. — № 3. — С. 33—35.
- Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1984. — 546 с.
- Шамлиян Т. А., Арушанян Э. Б. Прогностическое значение синхронности сдвигов показателей вариационной пульсометрии при лекарственной терапии больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1994. — № 3. — С. 98—99.
- Berliner J. A., Heinnecke J. W. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis // Free Radic. Biol. Med. — 1996. — Vol. 20. — P. 707—727.
- Bolin D., Jones A. Sphingomyelin inhibits the lecithin-Cholesterol acyltransferase reaction with reconstituted high density lipoproteins by decreasing enzyme binding // J. Biol. Chem. — 1996. — Vol. 19 152—19 158.
- Brand D. A., Newcomer F. N., Freiburger A., Tian H. Cardiologists practices compared with guidelines: use of betablockade after acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 25. — P. 1432—1436.
- Chadda K., Goldstein S., Byington R., Curb J. D. Effects of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure // Circulation. — 1986. — Vol. 73. — P. 503—510.
- Chin J. H., Azhar S., Hoffman B. B. Inactivation of endothelial-derived relaxing factor by oxidized lipoproteins // J. Clin. Invest. — 1992. — Vol. 89. — P. 10—18.
- Dekleva M., Neskovic A., Vlahovic A. et al. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients with acute myocardial infarction // Am. Heart J. — 2004. — Vol. 148. — P. 589.
- Delamairie M., Durand F. Agregation erythrocytaire et pathologie vasculaire // J. Mal. Vasc. — 1990. — Vol. 15. — P. 344—346.
- Engler R. Free radical and granulocyte-mediated injury during myocardial ischemia and reperfusion // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 63. — P. 19E—23E.
- Fuster V., Fallon J. The unstable atherosclerotic plaque: Clinical significance and therapeutic intervention // Thromb. Haemostas. — 1997. — Vol. 78. — P. 247—255.
- Ganduli N. K., Nalini K., Wahy S. Free radicals in myocardial injury: Experimental and clinical studies // Mol. Cell. Biochem. — 1992. — Vol. 111. — P. 71.
- Hansson G., Malmsten C., Radmark O. The leukotriens and other lipoxygenase products, in Prostaglandins and Related Substances. — Eds C. Pace-Asciak, E. Granstrom. Elsevier Amsterdam etc., 1983.—P. 127—170.
- Hilton J. G., Brown G. L., Proctor P. H. // Toxicol. Appl. Pharmacol. — 1980. — Vol. 53, № 1. - P. 50—531t.
- Kaneko M., Hayashi H., Kobayashi A. Stunned myocardium and oxygen free radicals _ sarcolernmal membrane damage due to oxygen free radicals // Jpn. Circulat. J. — 1991. — Vol. 55. — P. 885-892
- Kostler J. F., Slee R. G., Essed C., Stam H. Studies of hydroperoxide-induced lipid peroxidation in the isolated perfused rat heart // J. Mol. Cell. Cardiol. — 1985. — Vol. 17. — P. 701—708.
- Murakami T., Michelagnoli S., Longhi R. Tryglycerides are major determinants of cholesterol esterification / transfer and remodeling in human plasma // Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol. — 1995. — Vol. 15. - P. 1819—1828.
- Podlesch J., Herpfer G. E. In: International Congress on Hyperbaric Medicine. 4-th. Proceedings. Tokyo, 1970.-P. 231—236.
- Thyrston J. G., Greenwold T. W. In: International Hyperbaric Congress. 5-th. Proceeding. Bumaby (B. C.). — 1974. — Vol. 2. — P. 726—733.
- Witzum J. L., Steinberg D. Role of oxidized low density lipoproteins in atherogenesis // J. Clin. Invest. — 1991. — Vol. 88. — P. 1785—1792.

Глава 10

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ревматические болезни широко распространены среди населения различных стран. К ним относят разнообразные по происхождению заболевания преимущественно системного и реже локального характера, протекающие со стойким или преходящим суставным синдромом, при которых нарушается обмен межклеточного вещества, синтезируемого мезенхимальными и эпителиальными элементами организма. Важным звеном в патогенезе диффузных заболеваний соединительной ткани является нарушение обмена липидов мембран и неадекватность их реакции на биоэнергетические процессы в клетке. В результате может повышаться синтез компонентов соединительной ткани, усиливаться тканевая гипоксия и поддерживаться воспалительный процесс [Лебедев Д. А., 1988].

10.1. склеродермия

Склеродермия (СД) — одно из наиболее изученных в ревматологии заболеваний, при котором ГБО может привести к положительному эффекту. В то же время существует много нерешенных вопросов. За последние десятилетия представление о склеродермии значительно эволюционировало. Прогресс в изучении склеродермии охарактеризовался выделением различных клинических форм, уточнением патогенеза и по сути привел к утверждению понятия «склеродермические болезни».

Сегодня эта группа заболеваний включает в себя широкий спектр различных нозологических форм и син-

дромов с развитием генерализованного фиброза жизненно важных органов и систем [Гусева Н. Г., 2002]. Склеродермия относится к диффузным заболеваниям соединительной ткани и мелких сосудов. В основе ее проявлений лежат нарушение функции фибробластов, нарушение биосинтеза и созревания коллагена и повреждение микроциркуляторного русла, обусловленное изменением взаимоотношения эндотелий — свертывающая система крови [Насонова В. А., Астапенко М. Г., 1989].

Поражения сосудистой системы приводят к глубоким качественным нарушениям кислородного режима тканей. В этих условиях стабилизация и восстановление кислородной обеспеченности организма способны препятствовать развитию деструктивных тенденций в системах жизнеобеспечения и стимулировать регенераторные возможности организма [Ратнер Г. Л., 1970; Грабский М. А., 1982; Макеева Н. П., Балахонова Н. П., Куракина Л. В., 1987; Лукич В. Л., Куракина Л. В., Полякова Л. В., 1990, 1991].

В отечественной и мировой практике первые сообщения об успешном применении ГБО в лечении системной склеродермии опубликованы группой исследователей под руководством профессора В. Л. Лукича [Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Матреницкая Н. А. и др., 1982]. Учитывал ряд клинических и классификационных особенностей заболевания, в этой главе мы рассмотрим возможности применения ГБО при ограниченной склеродермии и системном процессе у взрослых и детей.

Ограниченная склеродермия

(ОСД) — разновидность патологического процесса, лежащего в основе развития склеродермических болезней; характеризуется очаговым поражением кожи без признаков поражения основных систем.

Вместе с тем при ОСД имеются признаки поражения мелких сосудов в виде утолщения и многослойности базальных мембран, дистрофических и адаптивных изменений эндотелиоцитов. Это согласуется с теорией первичного поражения мелких сосудов при склеродермии. Интересно и то, что у пациентов с ОСД в биоптатах, взятых из участков визуально непораженной кожи, выявляются сужение капилляров, снижение пиноцитоза и митохондрии ортодоксального типа, правда, все это выражено в меньшей степени, чем в пораженных участках [Номноева Т. Н., 1987].

О. Л. Иванов и Е. Б. Мареева (2002) считают, что основными этапами развития дерматоза при склеродермии являются нарушение соотношения между компонентами коллагена и основным веществом в коллагеновых пучках, полная дезорганизация в коллагеновых волокнах и в клеточных элементах; нарушение внутренних связей белково-полисахаридных образований, эластичности тканей, отложение белков из плазмы и тканевой жидкости, уплотнение коллагеновых пучков и их трансформация из состояния фибриноидного набухания в гиалиноз и дальнейшее склерозирование.

По данным ряда авторов, переход ОСД в системную наблюдается довольно часто, по данным других авторов и энциклопедическому описанию, — крайне редко, как и одновременное проявление обеих форм заболевания [Джеймс Е. Фитцпатрик, Джон Л. Элинг, 1999].

В зависимости от формы заболевания пациентам традиционно назна-

чают антибактериальную, сосудистую терапию, лидазу, делагил, витамины, мазевую терапию (синафлан, целестодерм, элоком, апулеин), примочки с димексидом. Возможно назначение таких процедур, как лазеротерапия, магнитотерапия, лечебные аппликации, акупунктура, йодобромные ванны. Получение стойкого клинического эффекта при ОСД — задача, требующая многокурсового лечения с определенными интервалами [Кряжева С. С., Сапронова Т. И., Булохова Л. М., 1998].

На фоне основной индивидуально подобранной терапии курс ГБО проводят в режиме, зависящем от соматического состояния пациента, его возрастных и иных особенностей. В одностенных кислородных барокамерах это обычно 10—12 сеансов при 1,3—1,5—1,7 ата в течение 30—40—45 мин изопрессии. В многостенных воздушных барокамерах — 10—12 сеансов при 1,7 ата в течение 45 мин экспозиции. Повторные курсы ГБО целесообразно проводить каждые полгода независимо от наличия или отсутствия обострения процесса на момент назначения курса.

По данным некоторых авторов, показаниями для проведения повторного курса ГБО через 6—8 мес служат недостаточный регресс очагов, рецидив или появление висцеральной патологии, расцениваемой как элемент системности [Молочков В. А., Романенко Г. Ф., Сухова Т. Е., Осинская Е. Н., 2002]. Выраженность клинических проявлений зависит от формы, характера, фазы и активности патологического процесса (обострение или ремиссия, инфильтративно-индуративное или склероатрофическое поражение и т. д.). При использовании мазевого лечения необходимо прицельно беседовать с пациентом о требованиях безопасности, внимательно следить за обработкой кожи перед сеансом ГБО.

Результат комплексной терапии, в том числе курса ГБО, можно оценить по изменению величины пораженных участков кожи, наличию жалоб, «венчика роста» вокруг очага поражения, изменению характеристик очага (цвет, интенсивность окрашивания, плотность, наличие эрозий), появлению новых участков поражения.

Положительный эффект ГБО обычно клинически значим уже после 1-го курса лечения. Это проявляется очищением кожи, просветлением ее гиперпигментированных участков, уменьшением плотности очагов поражения, исчезновением воспалительного венчика, заживлением эрозированных поверхностей, размягчением и раздроблением бляшек, уменьшением сухости кожи. Субъективные ощущения в виде снижения чувствительности, локальной стянутости кожи, болевых ощущений при движении или нарушения артикуляции, как правило, после курса ГБО исчезают. Уменьшение плотности очага поражения может проявиться только после нескольких курсов ГБО, что зависит от выраженности симптома [Полякова Л. В., Шкребец С. В., 1999].

При использовании ГБО клинический эффект сопровождается выраженной динамикой ультраструктурных изменений клеток кожи и микрососудов. Наблюдаются усиление пиноцитоза, нормализация структуры митохондрий, усиление функциональной активности капилляров и нормализация структуры эпидермиса. В цитоплазме эпидермоцитов всех слоев и эндотелиоцитов капилляров выявляются регенерирующие и метаболически активные митохондрии с многочисленными кристами в матриксе. Предполагается, что при ОСД деструкция митохондрий эпидермиса и эндотелиоцитов в первую очередь обусловлена нарушением функции дыхания в них. Причиной этого может быть отсутствие конечного акцептора электронов кислорода. Возник-

новение после курса ГБО большого количества макроэргических митохондрий свидетельствует о том, что одним из путей реализации терапевтического эффекта ГБО на ультраструктурном уровне является стимуляция энергообразующей функции митохондрий, вследствие чего происходит восстановление их структуры. При ОСД ГБО оказывает стимулирующее действие на состояние антиоксидантной системы. Это благоприятствует реализации терапевтического эффекта, нормализации ультраструктурных, биохимических, биофизических и морфометрических показателей, характеризующих степень выраженности патологического процесса [Делекторский В. В., Антоньев А. А., Номноева Т. Н. и др., 1987; Номноева Т. Н., 1987; Антоньев А. А., Номноева Т. Н., Мельникова О. Н. и др., 1988].

У пациентов, страдающих фармакологическими аллергиями, ГБО в виде монотерапии приводит к положительному терапевтическому эффекту в 70 % случаев, при ее сочетании с медикаментозной терапией — в 91,4%, только при медикаментозном лечении — в 43 % [Номноева Т. Н., 1987].

Существенное повышение эффективности, сокращение сроков терапии и благоприятные отдаленные результаты отмечены при назначении лечебного комплекса, включающего в себя традиционные лекарственные средства, стабилизаторы клеточных мембран (этамид, липоевая и фолиевая кислоты, метионин внутрь и 5 % линимент дибунла при фонофорезе) и ГБО. При этом значительное улучшение или клиническая ремиссия наступают в 1,8 раза чаще, чем при стандартном медикаментозном лечении ($p < 0,001$), и существенно сокращается продолжительность пребывания больных в стационаре. Применение ГБО в комплексной терапии ОСД способствует нормализации уровня простагландинов, корректирует процессы свобод-

норадикального окисления липидов [Авроров Н. В., 1991].

Повторные курсы лечения при ОСД с применением ГБО приводят к удлинению периода ремиссии. В половине клинических наблюдений ремиссия продолжается более года, а в отдельных случаях обострение может отсутствовать в течение 3—4 лет. Без использования ГБО заболевание либо продолжает прогрессировать, либо ремиссия длится не более 6—8 мес [Кряжева С. С., Сапронова Т. И., Булохова Л. М., 1998; Полякова Л. В., Шкребец С. В., Мареева Е. Б., 2002].

Таким образом, ГБО целесообразно применять в комплексном лечении очаговой склеродермии, как метод, позволяющий уменьшить клинические проявления болезни, удлинить ремиссию и улучшить качество жизни пациентов.

Системная склеродермия (ССД) — полисиндромное аутоиммунное заболевание с поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, легких, сердца, пищеварительного тракта, почек и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно.

В основе заболевания лежат поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудистые расстройства по типу облитерирующей микроангиопатии [Гусева Н. Г., 2002]. В механизме развития фиброза одним из главных пусковых факторов является гипоксия, активизирующая коллагенообразование, происходящее на фоне функционального нарушения коллагенообразующих клеток, в первую очередь фибробластов. Характерная для ССД полисистемность поражения обуславливает возникновение гипоксии всех видов. Так, гипоксическая гипоксия связана с развитием пневмосклероза и ограничением подвижности грудной клетки, гемическая — с анемией на фоне ахлоргидрии, эрозивно-язвенных кровотечений при по-

ражении желудочно-кишечного тракта и с поражением костного мозга. Циркуляторная гипоксия обусловлена поражением сердечно-сосудистой системы, микроциркуляторного русла, нарушением транскапиллярной проницаемости и гемокоагуляции. Тканевая гипоксия возникает как результат типичного склеродермического поражения тканей (фиброз, отек, кальцинация), затрудняющего диффузию кислорода в ткани [Грабский М. А., 1982]. Таким образом, при ССД возникает «порочный круг» фиброзирование и гипоксии.

ГБО в лечении ССД у взрослых. Включение ГБО в единый комплекс с базисной терапией, глюкокортикоидами, сосудистыми препаратами, антагонистами кальция (особенно при синдроме Рейно, легочной и ренальной гипертензии), гемореологическими средствами и с другими лечебными процедурами (лазеро-, рефлексо-, магнитотерапией и т. д.) позволяет существенно повысить результаты лечения ССД [Синенко А. А., Абрамочкина Е. Б., 2002]. Эти сочетания необходимо учитывать при составлении графика проведения процедур, чтобы не нарушить правила безопасности и не вызвать ухудшения самочувствия пациентов. Например, больные ССД, получающие трентал, хуже переносят сеансы ГБО, проводимые вскоре после капельного его введения, чем до него. При этом сохраняется или усиливается повышение АД, появляются головная боль, головокружение, слабость. В то же время агапурин таких явлений не вызывает и может применяться в любое время независимо от сеанса ГБО.

Критерий эффективности лечения с применением ГБО — обычно положительная динамика клинических проявлений заболевания и лабораторных показателей.

Учитывая, что к агрегации эритроцитов и развитию всех видов гипоксии приводят нарушения микроцир-

куляторного кровотока, обусловленные сужением приводящих артериол и изменением биофизических свойств крови, объективным методом контроля за эффективностью лечения может служить оценка состояния микроциркуляции. Один из наиболее информативных методов — биомикроскопия сосудов конъюнктивы. С ее помощью оценивают сосудистые (диаметр, степень извитости и неравномерности артериол и венул, наличие сосудистых аневризм, артериовенулярные соотношения, выраженность сосудистого рисунка), внутрисосудистые (характер кровотока, наличие и степень агрегации эритроцитов, наличие стазов, скорость кровотока) и внесосудистые (наличие кровоизлияний, гемосидероза, липоидоза, периваскулярного отека) изменения. Клинические проявления заболевания — синдром Рейно (одно из наиболее частых генерализованных проявлений ССД) и трофические изменения кожи также характеризуют состояние микроциркуляции.

Известно, что при ССД проведение однократного сеанса ГБО не оказывает существенного влияния на состояние микроциркуляции. После проведенного курса лечения отмечается положительная динамика внутрисосудистых микроциркуляторных изменений. Уменьшается степень агрегации эритроцитов или она исчезает. При исходно замедленном кровотоке после курса ГБО регистрируется его ускорение. И хотя диаметр сосудов не изменяется, а артериоловенулярное соотношение остается прежним, возможно открытие новых анастомозов. Улучшение внутрисосудистого русла коррелирует с положительной динамикой клинических проявлений [Макеева Н. П., Балахонова Н. П., Куракина Л. В., Камшилина Л. С., 1989].

Помимо нарушения микроциркуляции, для ССД характерны изменения реологических и коагуляционных свойств крови. Они чаще выражаются

в ускорении свертывания крови и усилении фибринообразования. Анализ коагулограмм позволяет заключить, что при ССД имеются расстройства по типу рассеянного внутрисосудистого свертывания крови в скрытой форме. При ГБО существенно не изменяются такие показатели, как адгезия тромбоцитов, ретракция и лизис фибрино-тромбоцитарной структуры сгустка, однако отмечается существенное влияние на показатели гемостаза, которые связаны с биоэнергетикой тромбоцитов и фибрино-тромбоцитарной структурой сгустка. Нормализуются величина ретрактивных сил, плотность и энергия сокращения фибрино-тромбоцитарной структуры плазменного сгустка. Восстановление показателей свертываемости крови и гемостаза более выражено при подостром течении заболевания [Грабский М. А., 1982].

В результате включения ГБО в комплекс медикаментозного лечения ССД существенно улучшаются общее состояние и самочувствие пациентов. Это проявляется в улучшении сна и аппетита, возрастании активности пациента, уменьшении ощущения стянутости кожи, плотности отека кистей и болей в суставах, увеличении объема движений в суставах, эпителизации длительно не поддававшихся лечению трофических язв на кончиках пальцев кистей и стоп.

Одним из значимых синдромных проявлений при ССД является нарушение вентиляционной функции легких. Оно отмечается у 90 % больных, причем более чем у половины из них преобладает рестриктивная форма вентиляционной недостаточности. Клинические симптомы поражения легких не имеют специфических черт и могут быть стертыми или отсутствовать. Специальные методы исследования позволяют выявить нарушение функциональных возможностей легких у больных ССД уже на ранних стадиях заболевания, когда отсутству-

ют выраженные клинические симптомы поражения легких. Вместе с тем на этом фоне выявляются нарушения газового состава артериальной и венозной крови: артериальная гипоксемия — у 81,1%, венозная гипоксемия — у 94,2 %, снижение альвеолярной вентиляции и вентиляционно-перфузионных отношений — более чем у 90 % больных. На фоне традиционной медикаментозной терапии положительный клинический эффект достигается лишь у 23 % больных. ГБО позволяет достичь клинически значимого эффекта у 74 % больных. При этом у большинства пациентов уменьшается артериальная (92 %) и венозная (85 %) гипоксемия, улучшаются альвеолярная вентиляция (76 %) и вентиляционно-перфузионное отношение (93 %). Эти тенденции приводят к восстановлению газового состава крови, КОС, уменьшению (с нормализацией у 41 % больных) легочного шунтирования и альвеолоартериального градиента (у 93 % больных). Показатели КОС нормализуются у 50 % больных. Артериальная гипоксемия уменьшается у 92 % больных. Из них у 76 % P_{O_2} капиллярной крови нормализуется. Венозная гипоксемия уменьшается у 85 % больных, что подтверждается улучшением показателей P_{CO_2} венозной крови. Таким образом, восстановление эффективного дыхания в конечном итоге уменьшает явления гипоксии [Лобанова Н. А., 1987].

Среди висцеральных проявлений ССД в силу их своеобразия и отсутствия близких аналогий при других системных заболеваниях наиболее характерны изменения желудочно-кишечного тракта. Основные исследования роли ГБО в лечении склеродермического поражения пищеварительного тракта были проведены М. А. Грабским (1982), М. А. Хоула (1986) и Л. В. Кадомцевой (1989). Поражение органов пищеварения у больных ССД выявляется так же часто, как и пора-

жение кожи. На фоне суставно-мышечных проявлений жалобы на нарушение функций желудочно-кишечного тракта, как правило, отступают на второй план. Симптоматика поражения пищеварительного тракта при ССД обусловлена разрастанием в подслизистом слое фиброзно-измененной соединительной ткани, дегенерацией и атрофией гладких мышц, гиперплазией клеток эндотелия слизистых оболочек и изменениями в сосудах (клеточной инфильтрацией, утолщением стенок, сужением или облитерацией просвета). При этом можно предположить, что поражение нервных окончаний в стенке кишечника в результате гипоксии и трофических изменений снижает выраженность клинической картины кишечного поражения. Вместе с тем характерны развитие эзофагита, сужение нижней трети пищевода, нарушение кислотопродуцирующей и слизевогоделительной функций желудка, бульбо- и дуоденостаз. Часто развивается синдром мальабсорбции. Наблюдаются выраженные атрофические изменения в слизистой оболочке толстой кишки. Морфоструктурные изменения, а вследствие этого функциональная недостаточность и нарушение взаимоотношений возникают в гепатобилиарной системе.

После первых 2—3 сеансов ГБО у 77 % больных улучшается аппетит, в большинстве случаев после сеанса ГБО появляется чувство голода. Следует отметить, что многолетние наблюдения подтверждают этот феномен и то, что он характерен не только для больных ССД. Наблюдается положительная динамика жалоб, вызванных поражением органов пищеварения (табл. 10.1). Под влиянием ГБО у больных ССД активизируется кислотопродуцирующая функция желудка ($p < 0,01$). На фоне лечения начальной стадии заболевания уменьшаются нарушения моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта.

Таблица 10.1. Динамика клинических симптомов поражения желудочно-кишечного тракта при ССД после лечения с применением ГБО (n = 65) [Кадомцева Л. В., 1989]

Клинический симптом	Число больных	Непосредственный результат лечения		
		хороший	удовлетворительный	без эффекта
		абс. число (%)	абс. число (%)	абс. число (%)
Дисфагия	30	12 (40)	10 (33,3)	8 (26,7)
Изжога	30	20 (66,7)	8 (26,7)	2 (6,7)
Отрыжка	28	13 (46,4)	7(25)	8 (28,6)
Ощущение «кома» за грудиной	5	3 (60)	2(40)	—
Ощущение жжения за грудиной	12	7 (58,3)	5 (41,7)	—
Боли в эпигастрии	38	24 (63,1)	14 (36,8)	—
Тяжесть в эпигастрии	35	28 (80)	7 (20)	—
Боли в правом подреберье	24	17 (70,8)	5 (20,7)	2 (8,3)
Горечь во рту	16	9 (56,2)	5 (31,2)	2 (12,5)
Тошнота	9	9 (13,8)	—	—
Рвота	4	4 (6,1)	—	—
Вздутие живота	13	13 (20)	—	—
Опоясывающие боли	4	4 (6,1)	—	—
Поносы	7	7 (10,8)	—	—
Запоры	14	14 (21,5)	—	—

Отмечается тенденция к восстановлению показателей основных функций печени и поджелудочной железы.

К выраженному улучшению функционального состояния кишечника приводит сочетанное лечение ССД метоклопрамидом и ГБО. Наибольший эффект ГБО отмечается при синдроме мальабсорбции: достоверно улучшаются кишечное всасывание и моторная функция двенадцатиперстной кишки. В результате уменьшаются или полностью исчезают клинические симптомы поражения кишечника, отмечается достоверная прибавка массы тела у больных (в среднем до 2 кг за период пребывания в стационаре). Своевременное проведение лечебных мероприятий, в том числе ГБО, позволяет предотвра-

тить осложнения, развивающиеся при склеродермическом поражении кишечника.

Большая роль в патогенезе ССД отводится нарушениям иммунной системы. Традиционная медикаментозная терапия не обеспечивает коррекции иммунологических расстройств. Применение ГБО у больных ССД дает выраженный иммуномодулирующий эффект. Влияние курса ГБО на иммунные показатели оказывается более выраженным у пациентов, получавших ГБО в сочетании с гормональной терапией. Отмечены достоверное снижение Т-хелперов ($p<0,05$), возрастание Т-супрессоров ($p<0,01$), снижение их соотношения ($p<0,001$) и уменьшение процентного содержания В-лимфоцитов ($p<0,01$).

После курса ГБО значительно снижается концентрация иммуноглобулинов А и G ($p < 0,001$), нормализуется содержание В-лимфоцитов ($p < 0,005$) [Кадомова Л. В., 1989]. Положительные изменения иммунологических показателей коррелируют с клиническим улучшением, но однократный курс ГБО не дает полного корригирующего эффекта. Наиболее выраженное влияние на состояние иммунологических характеристик ГБО оказывает у пациентов со II стадией ССД. При III стадии ССД ни один из показателей не имеет достоверности изменения. Именно это позволило считать применение ГБО в комплексной терапии III стадии ССД малоэффективным [Грабский М. А., 1982].

На фоне ГБО у больных ССД происходит активация функционального состояния системы «гипофиз — кора надпочечников», повышается содержание II-ОКС ($p < 0,005$) и АКТИГ ($p < 0,01$). В основе эффекта лежит уменьшение дефицита в крови глюкокортикоидов (II-ОКС). При этом более значительное влияние ГБО отмечено у пациентов, получавших глюкокортикоидные препараты, в то время как без ГБО изменений показателей клеточного и гуморального иммунитета и гормонов надпочечников не выявлено [Кадомова Л. В., 1989]. Рациональность и эффективность использования ГБО в комплексной терапии ССД определяется и режимами гипербарооксигенотерапии. Анализ рекомендаций различных авторов показывает широкую вариабельность давления: от 1,2–1,5 до 1,7 ата, при 30–45 мин изопрессии и 10–12–15 сеансах в одноместных кислородных барокамерах и 1,5–2,5 ата, 10–20 сеансов в воздушных барокамерах [Исаева Л. А., Лыскина Г. А., Лыскин Г. И., 1981]. Складывается впечатление, что на начальных этапах разработки проблемы применения ГБО в лечении ССД использовали более высокие уровни давления кисло-

рода. С годами режимы ГБО стали более щадящими. Сравнительной оценки эффективности различных режимов не проводилось, поэтому, возможно, это связано с соматически более тяжелым состоянием пациентов, которых стали принимать на лечение ГБО, или с более активной современной медикаментозной терапией, или с эмпирически осознанной достаточной эффективностью лечения на более «низких» режимах.

Учитывая имеющиеся нарушения костно-суставной системы, пациентам следует рекомендовать определенные двигательные упражнения в начальном периоде изопрессии. Форсированные движения в суставах кистей и стоп способствуют облегчению проявлений склеродактилии (уменьшению плотного отека, смягчению контрактур, уменьшению болевого компонента), что ощущается довольно быстро, к 3–6-му сеансу ГБО. Форсированная артикуляция, «распевка», определенные упражнения для круговых мышц рта способствуют улучшению эластичности тканей лица, уменьшению маскообразности, значительной регрессии симптома «кисета». Эти эффекты проявляются не сразу — либо к концу курса ГБО, либо в периоде отсроченного действия.

Совершенствование диагностических методов, новые морфологические и клинические данные в современных условиях позволяют вырабатывать и другие лечебные комплексы и с большей точностью оценить эффективность применения ГБО. На современном этапе при лечении ССД целесообразно сочетать ГБО с блокаторами кальциевых каналов, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, вазопростаном. При таком лечении инструментально подтверждается выраженная положительная динамика, в том числе в отдаленном периоде [Полякова Л. В., Савельев А. И., Черняк В. И., Вороненкова Е. А., 2003].

Практически все исследователи, занимающиеся анализом результатов применения ГБО при ССД, едины во мнении о необходимости повторения ее курсов. Лечебный эффект ГБО у больных ССД обычно продолжается 5—10 мес, поэтому следует рекомендовать ее повторные курсы через полгода или 10 мес (с учетом индивидуальных особенностей пациента и течения заболевания). Проведение повторных курсов позволяет удлинить клиническую ремиссию, замедлить прогрессирование основного процесса и поражения желудочно-кишечного тракта [Куракина Л. В., Кадомцева Л. В., Петрова Е. А., 1987], улучшить состояние системы дыхания, добиться коррекции иммунных показателей. При умеренно выраженной активности склеродермического процесса многократное применение курсов ГБО в комплексной терапии позволяет индивидуально снижать поддерживающие дозы кортикостероидных, других противовоспалительных и аминоинолиновых препаратов, уменьшая вероятность лекарственных поражений пищеварительного тракта.

ГБО в лечении ССД у детей. Возрастные особенности детского организма, предрасположенность к экссудативным реакциям создают особенно благоприятные условия для развития васкулита. Именно этим объясняются полиморфизм клинической картины и более быстрая генерализация патологического процесса при развитии ССД у детей и подростков [Тагирова Р. Х., 1989; Уварова Н. Н., 1989].

При ССД I и II степени активности у всех больных выявляется поражение кожи, причем более чем у половины из них — тотальное и распространенное. У 40,6 % обследованных трофические расстройства проявлялись сухостью и шелушением кожи, поверхностными или глубокими некрозами, иногда осложненными вторичной инфекцией. Акросклеротическое поражение наблюдалось у 37,4 %

больных. Поражение суставов выявлено у абсолютного большинства пациентов. Изменения желудочно-кишечного тракта отмечены у 33,3—47,4 % больных. Сердечно-сосудистая система вовлекается в процесс у 86,6—100 % больных, система дыхания — у 91,6—100 %. Сосудистые нарушения выявлены у 77,8 % пациентов как с ограниченной, так и с системной склеродермией. Они были одностипного характера и коррелировали со степенью активности патологического процесса, характером течения и длительностью заболевания. Наблюдались нитевидные, выпрямленные артериолы, артериоловеноулярное соотношение составляло 1:4. У 81,3—86,1 % детей выявлен синдром Рейно различной степени. При этом более выраженный гипертонус артерий определяли в области стоп и кистей [Куракина Л. В., Уварова Н. Н., Тагирова Р. Х., 1992].

Основными критериями при выборе режима ГБО у детей с ССД можно считать степень поражения сердечно-сосудистой системы, стадию заболевания, степень активности и распространенности процесса, характер течения болезни. При этом наиболее приемлемыми являются давление 1,3—1,5 ата при изопрессии 30—40 мин, продолжительность курса 10—12 сеансов.

У детей, получавших в комплексе терапии ГБО, положительная динамика клинических проявлений более демонстративна, чем в группе больных, получавших только лекарственные препараты. Уменьшался плотный отек и проявлялась эластичность кожи, которую «можно было взять в складку». Уменьшались или исчезали артралгии, увеличивалась подвижность суставов, особенно мелких. К концу курса ГБО эпителизировались трофические язвы.

Положительная динамика микроциркуляторных нарушений проявлялась преимущественно внутрисосуди-

стыми изменениями. Сосудистые отклонения сохранялись, что, по-видимому, обусловлено морфологическими изменениями стенок микрососудов. Реографический индекс возрастал и достигал нормального уровня на верхних и нижних конечностях. Положительный клинический результат и улучшение показателей гемодинамики после первого курса ГБО более выражены у детей с подострым течением заболевания. Повторный курс ГБО, рекомендуемый через 6—8 мес, дает аналогичные результаты и у больных с хроническим течением процесса [Тагирова Р. Х., 1989; Уварова Н. Н., 1989].

Полученные результаты послужили основанием для изучения эффективности многокурсового лечения детей, больных ССД. Особым условием считалась регулярность проводимой терапии на протяжении нескольких лет. Относительным противопоказанием было острое течение и III степень активности заболевания. Вместе с тем перед назначением ГБО при остром течении и II степени активности процесса акцент делался на подбор адекватной медикаментозной терапии с целью уменьшения выраженности остроты течения заболевания. Только после подтверждения снижения остроты процесса до подострой формы назначали ГБО. Лечебные режимы в этом случае должны быть не выше 1,3 ата. При наличии I—II стадии стойкого варианта хронического или подострого течения ССД лечебные режимы могут быть активизированы до 1,5—1,7 ата при 40 мин изопрессии. Если ребенок получает преднизолон, то чем выше его доза, тем ниже должен быть режим, а время изопрессии не должно превышать 20—30 мин. По мере уменьшения дозы преднизолона от курса к курсу можно увеличивать рабочее давление и время изопрессии. Число сеансов ГБО в одном курсе может колебаться от 8 до 15 в зависимости от выраженности кож-

ных и висцеральных проявлений заболевания. При выборе режима сеансов рекомендуется ориентироваться на степень, стадию и характер течения склеродермического процесса и на величину эозинофилии. При II стадии ССД, подостром течении II степени активности на фоне высоких доз кортикостероидов и эозинофилии до 12—15 % не рекомендуется применять режим активнее 1,2 ата в течение 20 мин. При этом продолжительность курса может быть увеличена до 14—15 сеансов. При уменьшении активности процесса, нормализации количества эозинофилов в периферической крови и снижении дозы кортикостероидов до 1,25—2,5 мг/сут режим можно активизировать до 1,3—1,5 ата в течение 30 мин, уменьшая количество сеансов до 8—10. При стойкой ремиссии целесообразно профилактическое проведение 8—10 сеансов ГБО в амбулаторных условиях [Лукич В. Л., Лягин С. В., 1998; Лягин С. В., 2002].

На фоне как лекарственного, так и комплексного лечения с использованием ГБО с каждым очередным курсом улучшаются, приближаясь к норме, характеристики внешнего дыхания (рис. 10.1). Возрастание жизненной емкости легких (ЖЕЛ) не зависит от варианта лечения. Форсированная ЖЕЛ более активно улучшается на фоне применения ГБО и после 5-го курса достигает $93,5 \pm 2,16$ % от нормы, а при лекарственном курсе — $85,9 \pm 2,46$ %. Причем отличие показателей от исходного состояния на фоне ГБО приобретает достоверность уже после 3-го курса лечения, тогда как при лекарственной терапии — после 4-го курса.

На фоне многокурсового применения ГБО существенно уменьшается выраженность рестриктивных процессов, которые исходно имеются более чем у половины пациентов (рис. 10.2). Обструктивные процессы купируются к 4-му курсу ГБО [Лягин С. В., 2002].

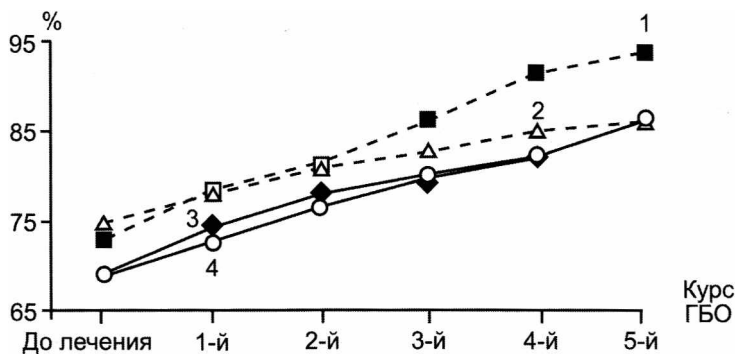


Рис. 10.1. Показатели внешнего дыхания (% от нормы) у детей с системной склеродермией, получавших лекарственную (ЛТ) или сочетанную (ЛТ + ГБО) терапию. 1 — ФЖЕЛ (ЛТ + ГБО); 2 — ФЖЕЛ (ЛТ); 3 — ЖЕЛ (ЛТ + ГБО); 4 — ЖЕЛ (ЛТ).

Наблюдается существенный регресс нарушений сердечной деятельности. Значительно уменьшаются нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, снижаются частота уплотнения створок митрального клапана и сепарация листков эпиперикарда, купируется тахикардия (рис. 10.3; 10.4).

Достоверно укорачиваются на ЭКГ интервалы *P-Q* и *Q-S*, урежается депрессия сегмента *ST*. По данным РВГ достоверно возрастает Реографический и снижается дикротический ин-

декс. У половины больных уменьшается клиническая выраженность синдрома Рейно (рис. 10.5).

Под влиянием ГБО нормализуются агрегационные свойства эритроцитов. Увеличение агрегации I и II степени происходит за счет уменьшения частоты агрегации III степени с 61,6 до 7,7% (рис. 10.6) [Лукич В. Л., Лягин С. В., Полякова Л. В., 2001].

Продолжительность ремиссии заболевания достоверно связана с характером и количеством курсов лечения, но не зависит от варианта лече-

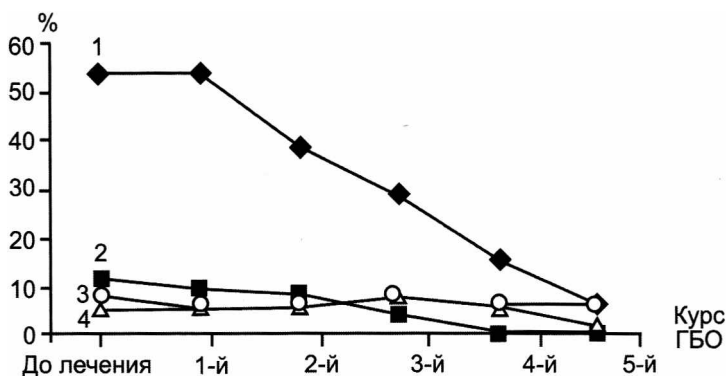


Рис. 10.2. Частота регистрации дыхательных нарушений у детей с системной склеродермией на фоне повторных курсов ГБО.

1 — рестрикция; 2 — обструкция; 3 — преобладание обструкции; 4 — преобладание рестрикции.

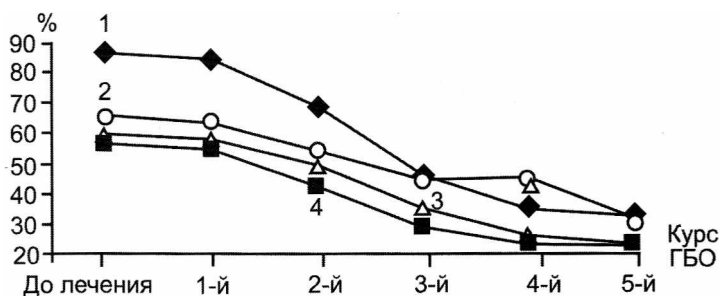


Рис. 10.3. Частота регистрации нарушений сердечной деятельности у детей с системной склеродермией при лечении ГБО.

1 — тахикардия; 2 — депрессия сегмента ST; 3 — нарушение внутрижелудочковой проводимости; 4 — нарушение атриовентрикулярной проводимости.

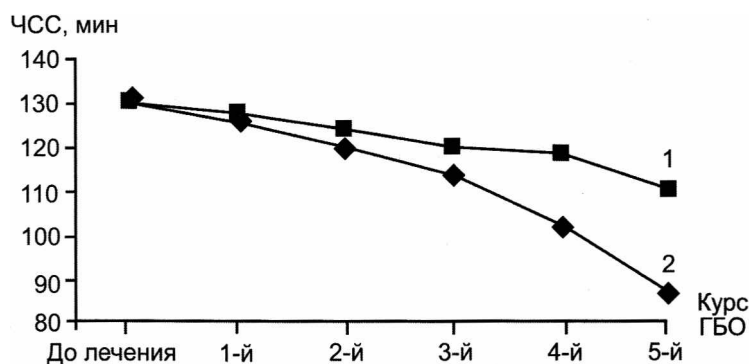


Рис. 10.4. Динамика ЧСС у детей с системной склеродермией, получавших лекарственную (ЛТ) или сочетанную (ЛТ + ГБО) терапию.

1 — ЛТ; 2 — ЛТ + ГБО.

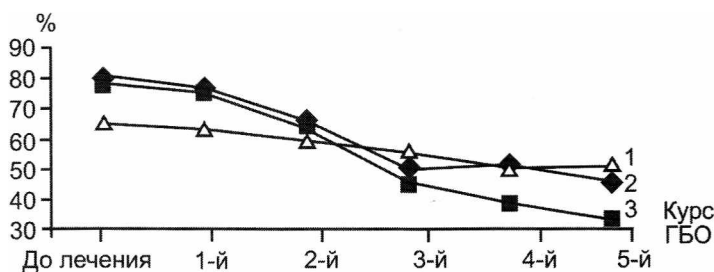


Рис. 10.5. Частота регистрации сосудистых нарушений у детей с системной склеродермией при лечении ГБО.

1 — повышенный дикротический индекс; 2 — синдром Рейно; 3 — сниженный реографический индекс.

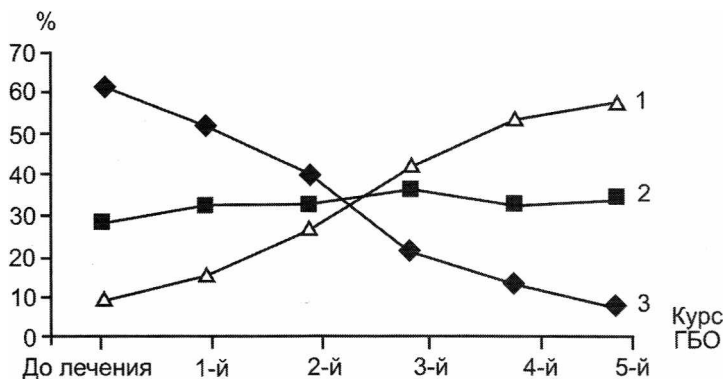


Рис. 10.6. Динамика выраженности агрегации эритроцитов у детей с системной склеродермией на фоне повторных курсов ГБО.

1 — агрегация эритроцитов I степени; 2 — II степени; 3 — III степени.

ния. В дальнейшем при медикаментозной терапии ССД продолжает прогрессировать и у около $\frac{1}{3}$ больных приводит к инвалидности. Проведение многократных курсов ГБО позволяет достичь более длительной ремиссии (в 2,7 раза дольше, чем при лекарственной терапии), снижения инвалидизации и стойкой психосоциальной адаптации детей, значительного улучшения качества их жизни [Лягин С. В., Лукич В. Л., Уварова Н. Н., 2001]. Способствуя снижению потребности в лекарственных препаратах, ГБО уменьшает риск развития побочных эффектов от применения кортикостероидов, цитостатиков, производных 4-аминохинолина и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Постепенное уменьшение прироста показателей состояния сердечно-сосудистой системы и органов дыхания в процессе повторных курсов лечения свидетельствует о снижении выраженности положительного суммарного эффекта ГБО. В этом случае последующие курсы ГБО приобретают характер профилактических и могут проводиться при сниженных режимах (1,2–1,3 ата по 30 мин) [Лягин С. В., 2002].

Таким образом, у детей при ССД дополнение лекарственной терапии ГБО приводит к нормализации микроциркуляции, регрессии феномена Рейно, восстановлению функциональной полноценности миокарда, предупреждению поражения клапанного аппарата сердца, улучшению функционирования системы дыхания, удлинению периода ремиссии, улучшению качества жизни.

10.2. Ревматоидный артрит

Первые исследования по применению ГБО в лечении артритов относятся к середине 80-х годов прошлого столетия [Гланц Б. Р. и др., 1975]. Авторы опирались на общебиологические механизмы действия ГБО, в том числе насыщение крови и тканей кислородом, нормализацию тканевого метаболизма, улучшение микроциркуляции, усиление коллатерального кровообращения, активизацию выработки эндогенных кортикостероидов, иммунокорригирующее действие [Ратнер Г. Л., 1970; Петровский Б. В., Ефун С. Н., 1976, и др.].

Как и при других заболеваниях, при ревматоидном артрите (РА) ГБО

назначают в комплексе с лекарственными средствами, такими как цитостатики, глюкокортикоиды, в том числе с препаратами, которые вводят внутрисуставно, НПВП; проводят базисную противовоспалительную терапию с физиотерапевтическими процедурами, трудотерапией, лечебной физкультурой, массажем и другими методами лечения, направленными на расширение объема движений. При сочетании ГБО с другими процедурами целесообразно лечебную физкультуру и сухой массаж проводить до сеанса ГБО. Если же массаж проводят с кремом или гелем, его следует назначать после сеанса ГБО или после тщательного обезжиривания кожи пациента перед сеансом. Физиотерапевтические процедуры, если они не связаны с введением лекарственных веществ, можно назначать вне временной зависимости от сеанса ГБО, в противном случае их следует проводить после сеанса ГБО.

Для проведения сеансов ГБО пациентам с суставной патологией предпочтительно использовать барокамеры моделей «БЛКС» или аналогичные им. Особенно это касается пациентов с выраженной функциональной недостаточностью. При необходимости следует подложить валик под колени или в область голеностопных суставов. При сформировавшемся анкилозе коленных суставов наиболее доступное и удобное для пациента положение — лежа на боку. Учитывая свойственную этой категории больных повышенную чувствительность к переохлаждению, пациентов с РА следует накрывать дополнительной простыней. Для лечения РА в одноместных кислородных барокамерах используют от 8 до 18 сеансов в режиме от 1,5 до 2 ата при длительности изопрессии от 30 до 60 мин [Сайковский Р. С., Ашурова Л. Д., Мач Э. С., 1982; Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Полякова Л. В., Сотникова Т. И., 1987].

В литературе описано использование и воздушной барокамеры типа

«ПДК-2», в которой сеансы проводили при давлении 3 ата по 60—90 мин. В таком случае общее число сеансов составляло 25—27 с недельным перерывом после 15—20 [Ермаков Е. В., 1986]. Опыт авторов свидетельствует, что со второго или третьего сеанса ГБО при хорошей переносимости лечения пациенту целесообразно рекомендовать комплекс упражнений для суставов кистей и стоп. Учитывая, что движения зачастую затруднены и ограничены, пациента следует предупредить о необходимости прикладывать усилия такой интенсивности, как будто движение осуществлено в полном объеме. Упражнения могут занимать начальные 5—20 мин периода изопрессии. Через несколько дней отмечается уменьшение затруднений и болей при выполнении упражнений. Затем облегчаются и движения, выполняемые вне барокамеры. Их объем возрастает.

Включение ГБО в комплексное лечение больных РА способствует уменьшению выраженности суставного синдрома и клинических проявлений системного поражения. Количественные характеристики суставного синдрома, такие как суставной счет, суставной индекс Ричи, выраженность артралгий и ночных болей в суставах, выраженность и длительность утренней скованности, функциональный тест Лее, претерпевают значительные изменения. В процессе лечения и после окончания курса ГБО у всех больных отмечается уменьшение количества жалоб. Улучшается характеристика суставного синдрома, уменьшаются сила и длительность боли, интенсивность ночной боли, продолжительность утренней скованности [Сотникова Т. И., 1990] (табл. 10.2).

Выраженность положительного эффекта при включении ГБО в комплексное лечение больных РА зависит от наличия пролиферативных изменений в суставах и экссудативных про-

явлений синовита. В случаях преобладания пролиферации эффективность лечения менее выражена по сравнению с таковой, когда преобладают экссудативно-воспалительные явления [Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Полякова Л. В., Сотникова Т. И., 1987]. Неоднозначны данные о влиянии лечения с применением ГБО на суставной индекс. Так, по наблюдениям Р. С. Сайковского и соавт. (1986), суставной индекс Ричи составлял до лечения $17,25 \pm 1,25$, а через 2 нед после окончания курса — $16,86 \pm 2,05$. По наблюдению В. Л. Лукича и соавт. (1987), в процессе лечения с применением ГБО происходит значительное снижение суставного индекса (от 19,55 до 10,79).

Большинство авторов единогласны в положительной оценке влияния ГБО и на системные проявления РА. Ревматоидные узелки уменьшаются в размерах и по плотности, уменьшается пальмарная эритема, наблюдается нормализация температуры, уменьшаются парестезии, чувство онемения рук и ног, имеется тенденция восстановления тактильной чувствительности. Однако следует отметить, что в одних случаях эффект наблюдается в процессе лечения и сразу после него, в других — через 2 нед после окончания курса. В процессе курса ГБО снижается напряженность функционирования основных систем жизнедеятельности.

Отмечается улучшение ФВД и газообмена. После 3—4 сеансов ГБО, как правило, нормализуются показатели КОС. При сдвиге КОС в щелочную сторону требуется коррекция режима проведения сеансов с уменьшением давления кислорода и времени изопрекции. В ряде случаев целесооб-

Таблица 10.2. Динамика суставных показателей у больных ревматоидным артритом на фоне лечения с применением ГБО [Сотникова Т. И., 1990]

Исследуемый показатель	До курса ГБО	После 12 сеансов ГБО
	$M \pm m$	$M \pm m$
Суставной индекс Ричи, баллы	$16,5 \pm 1,47$	$10,31 \pm 1,24^*$
Суставной счет	$9,29 \pm 0,80$	$6,88 \pm 0,62^*$
Артралгии, баллы	$1,88 \pm 0,12$	$1,15 \pm 0,12^*$
Утренняя скованность, баллы	$1,96 \pm 0,14$	$0,92 \pm 0,06^*$
Длительность скованности, мин	$136,35 \pm 25,67$	$40,92 \pm 9,87^*$
Ночные боли, баллы	$1,02 \pm 0,16$	$0,54 \pm 0,14^*$
Функциональный тест, баллы	$12,15 \pm 1,12$	$9,46 \pm 1,01$

Примечание. Во всех исследованиях $n = 35$, * — достоверное отличие от исходных данных.

разно прервать курс ГБО до возвращения КОС к нормальному уровню. В течение первых 6 сеансов может наблюдаться нарастание протеинурии, микрогематурии и цилиндрурии. Однако к концу курса эти показатели возвращаются к исходным значениям, а через 2 нед после завершения лечения отмечается четкая тенденция к их нормализации.

У 71,8 % больных РА имеются клинические признаки патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в том числе эрозивно-язвенные поражения пищевода и гастродуоденальной зоны [Полякова Л. В., Сотникова Т. И., 1992]. Единого взгляда на природу язвенных повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у больных РА в настоящее время нет. Столь характерный синдромокомплекс может развиваться и как следствие неблагоприятного влияния на слизистую оболочку гастродуоденальной области лекарственных препаратов, и как системное

проявление основного патологического процесса.

Эрозивно-язвенные процессы верхних отделов пищеварительного тракта при РА имеют ряд особенностей. Например, отсутствуют сезонность обострений, четкость симптомокомплекса, возрастает число сочетанных и множественных язв, снижается секреторная функция желудка (и кислотообразующая, и пепсинообразующая составляющие). Следовательно, как положительное в данной ситуации следует рассматривать активизирующее влияние ГБО на кислотопродуцирующую функцию желудка [Полякова Л. В., 1983]. Применение ГБО в лечении пациентов с РА позволяет без отмены приема противовоспалительных препаратов добиться рубцевания язв и эпителизации эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом происходит стимуляция слизевыделения в антральном отделе желудка. Положительное влияние ГБО на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта более выражено у пациентов с системными проявлениями РА. Возможно, это связано с иммуномодулирующим действием ГБО, поскольку в повреждении слизистой оболочки гастродуоденальной области значительное место занимает иммунный компонент, а максимальные изменения в стенках микрососудов определяются именно у этой группы больных.

Патология иммунной системы играет ведущую роль в развитии РА. В эксперименте показано, что ГБО влияет не только на морфологическую картину адьювантного артрита, подавляя воспалительные, дистрофические и некротические процессы в суставах линейных мышей, но и на иммунологическую реактивность [Сейланов Г. К., Шехтер А. В., Шахбазян И. Е., 1988]. Адьювантный артрит у крыс после проведения ГБО развивается позже, чем у животных, не получавших ГБО, или же вообще не проявляется [Ми-

рончев О. В., 1996]. Сведения о влиянии кислорода под повышенным давлением на иммунную систему здоровых лиц и больных противоречивы. Некоторые авторы [Лотовин А. П., Морозов В. Г., Хавинсон В. Х., Долгий О. Д., 1981; Магрешвили З. М., Нациашвили И. Я., Хирсели А. И., 1984] отмечают повышение количества Т-лимфоцитов в периферической крови на фоне лечения ГБО, другие [Костава В. Т., Большухина Л. А., 1983] — снижение этого показателя.

Наиболее убедительна неоднократно получившая подтверждение точка зрения А. Б. Граменицкого и Э. В. Малафеевой (1996), которые, анализируя динамику показателей иммунитета у здоровых лиц и при гнойной инфекции, у больных сепсисом, считают, что воздействие ГБО неоднозначно и зависит от исходных нарушений иммунного статуса. Выраженные нарушения иммунитета у больных РА могут быть обусловлены нарушением регуляторных взаимоотношений субпопуляций Т- и В-лимфоцитов.

Наблюдаются выраженные изменения показателей, характеризующих состояние иммунной системы, в процессе лечения. Так, достоверно уменьшается количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) сыворотки крови, возрастает количество В-лимфоцитов и меняется соотношение теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных лимфоцитов. Количество В-клеток у больных РА до лечения снижено по сравнению со здоровыми лицами. После традиционного лечения оно достоверно не меняется. Но у больных, которые в комплексе лечения получают ГБО, прослеживается тенденция к нормализации этого показателя. После лечения абсолютное количество В-лимфоцитов достоверно не отличается от этих показателей у здоровых лиц. Количественной динамики Т-клеток в процессе лечения не отмечается. На фоне комплексного

лечения РА с применением ГБО происходит достоверное уменьшение ($p < 0,01$) среднего показателя циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови. Кроме того, наблюдается тенденция к нормализации показателей иммуноглобулинов классов М и G, в то время как при традиционном лечении средние показатели иммуноглобулинов всех классов имеют тенденцию к повышению.

После лечения с помощью ГБО у больных с системными проявлениями РА отмечается тенденция к нормализации показателей клеточного иммунитета с подавлением хелперной и усилением супрессорной активности Т-клеток: достоверное снижение отношения теофиллинчувствительным клеткам, отражающего отношение Т-хелперов к Т-супрессорам.

Это еще раз подтверждает мнение А. Б. Граменицкого и Э. В. Малафеевой (1996) о модулирующем влиянии ГБО на иммунный статус. При РА иммуномодулирующая функция ГБО особенно отчетливо проявляется у больных с системными признаками заболевания. При отсутствии системных проявлений достоверного изменения показателей клеточного иммунитета на фоне лечения больных РА не наблюдается (табл. 10.3) [Лукич В. Л., Полякова Л. В., Сотникова Т. И., Белокриницкий Д. В., 1991; Lukich V., Polyakova L., Sotnikova T., Belokrinitsky D., 1990].

Представляют интерес исследования влияния ГБО на состояние микроциркуляции у больных РА [Сайковский Р. С., Ашурова Л. Д., Мач Э. С., 1982; Бережницкий М. Н., Скиба В. И., Фабрина А. В., Орнат С. Я., Зеленец-

Таблица 10.3. динамика показателей состояния иммунитета больных ревматоидным артритом на фоне лечения с применением ГБО

Показатель	До курса ГБО, M $\pm$ m	После 12 сеансов ГБО, M $\pm$ m
В-лимфоциты абс. число $\times 10^9$ /л, %	0,22 $\pm$ 0,03 11,50 $\pm$ 0,80	0,27 $\pm$ 0,04 13,05 $\pm$ 0,97
В-лимфоциты (при РА с системными проявлениями) абс. число $\times 10^9$, %	0,18 $\pm$ 0,044 10,27 $\pm$ 1,00	0,30 $\pm$ 0,06* 13,86 $\pm$ 1,63
Т-лимфоциты абс. число $\times 10^9$, %	0,85 $\pm$ 0,11 44,54 $\pm$ 3,62	0,92 $\pm$ 0,12 46,73 $\pm$ 3,28
T _p абс. число $\times 10^9$,	0,58 $\pm$ 0,08 32,29 $\pm$ 3,14	0,63 $\pm$ 0,10 29,05 $\pm$ 2,94
T _ч абс. число $\times 10^9$, %	0,38 $\pm$ 0,07 17,63 $\pm$ 2,72	0,43 $\pm$ 0,07 19,82 $\pm$ 2,77
T _p :T _ч T _p :T _ч (при РА с системными проявлениями)	1,81 $\pm$ 0,04 1,68 $\pm$ 0,06	1,54 $\pm$ 0,04 1,13 $\pm$ 0,06*
ЦИК, ед.отн.пл.	0,35 $\pm$ 0,03	0,24 $\pm$ 0,03*

* Достоверное отличие от исходных данных.

кий Р. Г., 1985]. Авторами установлены увеличение общего и парциального конъюнктивального индексов (сосудистого, периваскулярного и внутрисосудистого), изменение артериоло-веноулярного соотношения (у 46 % больных), увеличение проницаемости капилляров для жидкости и для белка, развитие «сладж-синдрома» от 0 до III степени активности процесса. Эти данные были подтверждены и уточнены с помощью лазерной доплеровской флоуметрии [Немцов Б. Ф., Пенкина Е. С., 2002], позволяющей выявить скрытые нарушения функционирования микроциркуляторного русла при РА. В частности, подтверждено, что проведение курса ГБО оказывает существенно более значимое нормализующее влияние на все сосудистые показатели, чем медикаментозное лечение. Под воздействием

ГБО существенно возрастает кожный и мышечный кровоток, который достигает наибольших величин к концу 2-й недели после курса ГБО [Сайковский Р. С., Алекберова З. С., Дмитриев А. А. и др., 1986].

В клинических анализах крови существенных изменений не выявлено, хотя некоторые авторы описывают более частую по сравнению с медикаментозным лечением нормализацию СОЭ [Сайковский Р. С., Алекберова З. С., Дмитриев А. А. и др., 1986]. Информация, полученная при анализе лабораторных признаков активности ревматоидного процесса в динамике на фоне ГБО, также неоднозначна.

О. В. Мирончев (1996) предполагает, что изменения, возникающие под влиянием комбинированной терапии с использованием ГБО, происходят не скачкообразно, а путем постепенного накопления положительных сдвигов. Автором установлено, что сочетание медикаментозной терапии и ГБО оказывает большее влияние на клинические характеристики РА при длительности заболевания до 10 лет, а большая эффективность ГБО при II и III степени активности процесса обусловлена потенцированием противовоспалительной активности глюкокортикоидных и НПВП. Действительно, у ряда пациентов на фоне значительного улучшения самочувствия удается снизить дозу НПВП, а у некоторых — снизить дозу глюкокортикоидов [Полякова Л. В., Сотникова Т. И., 1992]. Если справедливо утверждение о наибольшей эффективности противовоспалительной терапии РА в рамках небольшого по времени «терапевтического окна», после чего клетки-мишени начинают терять способность отвечать на физиологические регулирующие «антивоспалительные» стимулы и приобретают устойчивость к фармакологическим воздействиям [Насонова В. А., Насонов Е. Л., Алекперов Р. Т. и др., 2003], то возможно

ГБО у этой группы больных активизирует противовоспалительное действие лекарств путем повышения чувствительности организма к медикаментозной терапии.

Дополняя информацию о лечении РА и не отрицая эффективность ГБО, высказывают мнение о том, что по данным клинико-лабораторных, рентгенологических и радиоиммунных исследований лечение кризанолом превосходит по эффективности применение НПВП, природных лечебных факторов и ГБО [Орнат С. Я., 1991].

Интересны результаты сочетания в лечении РА ГБО с рентгенотерапией. Рентгенотерапия как активный неспецифический местнодействующий противовоспалительный фактор наряду с медикаментозной терапией занимает важное место в лечении пациентов с ревматическими заболеваниями. Применение ГБО непосредственно перед облучением суставов приводит к выраженной положительной динамике клинических показателей и замедлению прогрессирования патологического процесса [Варга О. Ю. и др., 2002]. Как и в других исследованиях, авторами отмечено, что эффективность курса ГБО зависит от стадии заболевания и активности процесса. О. Ю. Варга (2000) считает, что ГБО более эффективна при начальных стадиях заболевания, минимальной и умеренной степени активности процесса РА. Автором установлена достоверная отрицательная корреляция между эффективностью лечения и выраженностью выпота ($r = -0,71$; $p < 0,01$) и толщиной синовиальной оболочки ($r = -0,65$; $p < 0,01$). Сочетанное применение ГБО и рентгенотерапии позволяет достичь лучшего лечебного эффекта без увеличения дозы облучения и таким образом уменьшить лучевые реакции нормальных тканей, попадающих в зону облучения, снизить выраженность общих реакций на лучевую терапию. Радиомодифицирующий эффект ГБО связан с разви-

тием физико-химических взаимодействий облучаемых соединений со свободным кислородом и снижением радиорезистентности клеток путем ликвидации гипоксии [Варга О. Ю., Игнатъев В. К., Везикова Н. Н., Хейфец И. В., 2002].

Несмотря на сходство названий, в самостоятельную форму выделяют ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), которым страдают дети до 16 лет. Это заболевание отличается от РА взрослых клиническими и лабораторными данными, течением и прогнозом. Проблемы лечения детей такие же, как и у взрослых, если не более острые. Это связано с ранней аллергизацией, частым нарушением обменных процессов, неустойчивостью функций ферментных и гормональных систем, активными внесуставными проявлениями болезни, ранней инвалидизацией пациентов [Уоллис Д., Метцгер А., Эшман Р., 2001].

Первые положительные результаты при включении ГБО в комплексную терапию больных с непрерывно рецидивирующим и быстро прогрессирующим течением суставно-висцеральной формы ЮРА были получены Г. К. Сейлановым, И. Е. Шахбазян, Н. А. Матреницкой, М. Н. Коростелевой (1983). Авторы считают, что ГБО способствует быстрой стабилизации состояния и его улучшению, снижению назначенной дозы стероидных препаратов. Лечение проводят при давлении кислорода 1,4–1,5 ата при 30 мин изопрессии. Курс лечения 10–12 сеансов. Невысокие режимы ГБО способствуют коррекции внесуставных, метаболических и трофических изменений. На 3-й неделе от начала лечения отмечается улучшение клинических и лабораторных показателей.

При выраженных суставных проявлениях и устойчивых к лекарственной терапии синовитах (I–II степень активности) для повышения местного эффекта рекомендуют применение

«метода комбинированной оксигенации» (сочетание внутрисуставного введения кислорода с ГБО). Каждые 3–4 дня внутрисуставно пункционной иглой, эвакуировав экссудат, вводят до 100 см³ кислорода с гидрокортизоном (до половины обычной дозы), после чего проводят сеанс ГБО. В этих условиях кислород активно всасывается суставными поверхностями, улучшается кровообращение в области сустава и обменные процессы в тканях. Вследствие этого уменьшаются явления синовита, увеличивается объем движений, улучшаются реографические показатели. Сроки лечения значительно сокращаются. Динамическое наблюдение показало, что такой комплекс лечения позволяет быстрее ликвидировать экссудативные изменения, улучшить функциональную способность суставов, состояние периартикулярных тканей, добиться более стойкого положительного эффекта и уменьшения дозы вводимого внутрисуставно гидрокортизона [Шахбазян И. Е., Лукич В. Л., Сейланов Г. К., Вернекин Э. Б., 1988].

Накопленный практический опыт и анализ проведенных за три десятилетия научных исследований позволяют утверждать, что при включении ГБО в комплексное лечение больных РА удастся достичь стойкого лечебного эффекта (как суставного синдрома, так и системных проявлений) и уменьшения медикаментозной нагрузки на организм пациентов. Несомненно преимущество такого подхода и к лечению ЮРА.

10.3. Болезнь Шегрена

Рациональность использования ГБО в комплексной терапии синдрома (болезни) Шегрена обусловлена развитием системных нарушений (сердечно-сосудистая система, легкие, печень, почки и т. д.) на фоне пораже-

ния экзокринных желез и суставов. Общее системное лечение синдрома Шегрена определяется терапией основного заболевания (РА, системная склеродермия, системная красная волчанка, хронический активный гепатит и др.). Это касается назначения цитостатиков, глюкокортикоидов, НПВП, индольных производных, препаратов золота и D-пеницилламина, производных аминоксалина. Вместе с тем применение части из них ограничено из-за возможности побочных реакций (в том числе нарушения функций пищеварительного тракта). Именно поэтому дозы и длительность приема препаратов зависят от эффективности и переносимости, а в выборе схемы медикаментозного лечения определяющую роль играет уточнение варианта течения и степени активности процесса. Направления терапии синдрома Шегрена определяются необходимостью изменить патоморфологический субстрат развития болезни, приостановить развитие лимфоплазматической инфильтрации железистой ткани с преобладанием β -лимфоцитов различной степени зрелости [Насонов В. А., Астапенко М. Г., 1989].

Таким образом, нарушения ФВД и газообмена, КОС, функционирования сердечно-сосудистой системы, развитие анемии, нарушения детоксикационной, белково-образовательной и ряда других функций печени, развитие канальцевого ацидоза и гломерулонефрита явились несомненной предпосылкой для применения ГБО с общепринятой медикаментозной терапией в лечении пациентов с синдромом Шегрена. Более подробный анализ известных данных позволяет отнести к обоснованию назначения ГБО и наличие анемии как проявления системности процесса и изменение клинко-функционального состояния сердечно-сосудистой системы (84,1 % случаев) с нарушением функции проводимости и процесса реполяризации левого желудочка.

Применение ГБО приводит к улучшению клинко-функционального состояния сердца у большего числа лиц (72,7 %) по сравнению с пациентами, не получавшими ГБО (66,7 %). При вовлечении в патологический процесс системы дыхания назначение ГБО делает терапию более эффективной, чем только медикаментозное лечение, и положительный клинческий результат достигается у 63,6 % больных. При этом улучшаются показатели вентиляционной функции легких, состояние внутрилегочной гемодинамики, газового состава крови, КОС, повышается среднее значение P_{O_2} в артериализованной крови у 42,8 % больных [Певная Г. А., 1989]. Динамическое наблюдение за больными позволяет отметить стабилизацию процесса и торможение фиброзирующих процессов в легких.

При назначении ГБО пациентам с синдромом Шегрена следует помнить о том, что эта группа больных широко и активно пользуется кремами, мазями и различными смягчающими средствами, в том числе на жировой основе. Необходимо тщательно соблюдать правила техники безопасности проведения сеансов ГБО. Большое внимание следует уделять беседе с пациентами для выяснения особенностей течения заболевания и особенностей лечения, тщательной обработке кожи и безопасному распределению ГБО и мазевых процедур по времени. Наиболее рациональными режимами проведения сеансов ГБО являются давление кислорода в пределах 1,3–1,5 ата при длительности изопрессии 30–40 мин. На курс лечения достаточно 10 сеансов. Повторно курс ГБО следует проводить через 6–8 мес. Хорошо себя зарекомендовало курсовое применение 10 сеансов оксигенации. Повторение подобных курсов следует осуществлять через 6–8 мес. Более раннее возобновление сеансов ГБО зачастую приводит к ухудшению самочувствия пациентов, проявляюще-

муся в неустойчивости АД, слабости, вялости, неприятных ощущениях в голове и т. д.

Прогноз для жизни пациентов, страдающих синдромом Шегрена, и без ГБО неопасен, но применение ГБО в комплексе с медикаментами позволяет улучшить их качество жизни и отсрочить прогрессирование системных проявлений заболевания.

10.4. Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) развивается на фоне генетически обусловленных нарушений иммунорегуляции, приводящих к гиперпродукции антител к собственным клеткам и их компонентам. В результате развивается системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фиброзных изменений и генерализованного поражения сосудов.

Морфоструктурные изменения при СКВ связаны в основном с патологией клеточных ядер. Внеклеточные изменения определяются скоплением хроматиновых масс в тканях и просвете сосудов, образованием гематоксилиновых телец и формированием LE-клеток, которые являются патогномоничными для этого заболевания.

В основе поражения легких при СКВ лежит фиброзирующий, преимущественно интерстициальный, легочно-плевральный симптомокомплекс, проявляющийся альвеолярно-капиллярным блоком и дыхательной недостаточностью. Развитие гипоксии при СКВ определяется и прогрессированием нарушения функций ретикуло-эндотелиальной системы с формированием вторичной анемии и снижением гематокрита. Интоксикационный синдром и развитие вторичной гипоксии обусловлены также волчаночной нефропатией, в основе которой — им-

мунокомплексный гломерулонефрит и эндокардит Либмана—Сакса [Насонова В. А., Астапенко М. Г., 1989; Насонова В. А., 1998].

Клинические исследования по применению ГБО при СКВ немногочисленны и касаются лишь влияния ГБО на вторичный системный васкулит и антифосфолипидный синдром [Исаева Л. И., Лыскина Г. А., Лыскин Г. И., 1981; Комаров В. Т., 1998]. Чаще же на лечение с использованием ГБО направляют пациентов с СКВ, у которых имеются выраженные единичные или множественные эрозивно-язвенные поражения кожи различной локализации. Порой язвенные дефекты не эпителизируются годами, несмотря на активную медикаментозную, в том числе и гормональную, терапию.

Наш опыт применения ГБО у больных с осложненными формами СКВ свидетельствует, что при небольших или умеренного размера неглубоких язвенных дефектах полная эпителизация происходит после 10—15 сеансов ГБО (1,2-1,6 ата при изопрессии в течение 30—40 мин). При обширных или глубоких ранах одного курса ГБО для полного заживления язвенного дефекта недостаточно. Повторный курс у таких больных целесообразно проводить через 4—6 мес. Однако нельзя исключить целесообразность проведения промежуточного курса, состоящего из 5—6 сеансов при тех же режимах через 2 мес после основного курса лечения.

Эффективность применения ГБО в комплексной терапии трофических язв при СКВ зависит от состояния последних на момент начала курса. Если экссудат в ране значительный, то на время проведения сеанса мокрые раны следует держать открытыми, поскольку ГБО обладает подсушивающим эффектом. Если раны сухие, то их целесообразно защищать влажной повязкой с изотоническим раствором натрия хлорида или други-

ми нейтральными водорастворимыми антисептиками. При появлении в ране грануляционной ткани к любым манипуляциям следует относиться с большой осторожностью. Грануляционная ткань чрезвычайно ранима, а грануляционный вал, образуемый в этот период, малосостоятелен.

Репаративный эффект действия ГБО проявляется и при патологии слизистых оболочек вследствие поражения их при СКВ. ГБО, в частности, эффективна при хейлите, эрозиях на слизистой оболочке полости рта.

Исследования А. А. Макарушина (1996), определявшего состояние кислородзависимого и кислороднезависимого метаболизма полиморфно-ядерных лейкоцитов по показателям хемилюминесценции и спонтанного НСТ-теста, внутригранулоцитарной и сывороточной активности миелопероксидазы, СОД, каталазы и лизоцима у больных СКВ в процессе лечения, дают основание полагать, что в зависимости от активности процесса имеются 2 типа функционирования антиоксидантных ферментных систем полиморфно-ядерных лейкоцитов. Первый связан с минимальной активностью и характеризуется умеренной активацией кислородзависимого метаболизма с выраженным угнетением его антиоксидантного компонента и устойчивостью указанных изменений к влиянию глюкокортикоидной терапии. Для второго типа, обусловленного умеренной и максимальной активностью СКВ, характерны высокая активация обоих компонентов кислородзависимого метаболизма полиморфно-ядерных лейкоцитов и более выраженная положительная динамика в ходе традиционного лечения СКВ. Установлено, что избыточная продукция нейтрофилами активных форм кислорода при СКВ и системных васкулитах связана с дисбалансом про- и антиоксидантных механизмов кислородзависимого метаболизма нейтрофилов. Состояние функций кислород-

зависимого метаболизма нейтрофилов у этой категории больных и направленность его изменений в ходе лечения отражают характер течения и степень активности процесса. Влияние глюкокортикостероидных препаратов на метаболизм нейтрофилов при СКВ зависит от длительности и интенсивности терапии. В ходе длительной непрерывной (более 3 лет) терапии высокими дозами глюкокортикостероидов, в том числе с использованием метода пульс-терапии, угнетаются как кислороднезависимые, так и про- и антиоксидантные кислородзависимые механизмы метаболизма нейтрофилов. Многие факторы иммунного воспаления, такие как ЦИК, иммуноглобулины, пектины базальной мембраны эндотелия, продукты дезорганизации соединительной ткани, клетки микроокружения, могут вызывать стимуляцию полиморфно-ядерных лимфоцитов с высвобождением активных форм кислорода. С одной стороны, активные формы кислорода обладают мощным деструктивным потенциалом, с другой — без их присутствия человеческий организм не может существовать [Воейков В. Л., 2001]. Таким образом, представляется перспективным изучение применения ГБО у больных СКВ в зависимости от длительности заболевания и активности глюкокортикоидной терапии, активности патологического процесса и связи его с нейтрофильным метаболизмом.

10.5. Другие заболевания

Системные васкулиты. Основным морфологическим субстратом при системных васкулитах является воспаление сосудистой стенки, а клинические проявления зависят от типа и локализации пораженных сосудов и тяжести воспалительного процесса. При заинтересованности артерий среднего ка-

либра в клинической картине преобладает артериальная гипертензия и инфаркты в различных органах. При микроскопическом полиангиите (полиартериите) основным клиническим проявлением служит быстро прогрессирующий гломерулонефрит с развитием почечной недостаточности [Насонов Е. Л., 1998].

По-видимому, именно различия в клинической картине поражений при системных васкулитах и породили разные мнения в отношении эффективности применения ГБО при этой группе заболеваний. Вместе с тем Л. И. Исаева, Г. А. Лыскина, Г. И. Лыскин (1981) сообщили о положительном эффекте лечения первичного (узелковый периартериит, тромбангиит) и вторичного системного васкулита у 83 % больных. Сеансы проводили в многоместной барокамере при 1,5-2,5 ата. На курс лечения использовали от 10 до 20 сеансов. Г. Б. Теплюк и соавт. (1985) отметили улучшение легочной гемодинамики при применении ГБО у пациентов с наследственной геморрагической телеангиэктазией. Авторами отмечены снижение систолического и диастолического давления в легочной артерии, уменьшение геморрагического синдрома и улучшение общего состояния пациентов. При различных ангиитах кожи (некротически-язвенный, геморрагический, Livedo-ангиит) комбинированное применение плазмафеза и ГБО в воздушной многоместной барокамере (5—10 сеансов) приводило к положительной динамике у всех пациентов [Хамидов Ш. А., Пакирдинов А. Б., Киличев Р. М., 2002]. При этом наблюдались нормализация уровня ЦИК в крови, регресс геморрагических высыпаний, эпителизация эрозий и рубцевание язв, прекращение болевых ощущений уже после 6—8 сеансов. Положительные результаты лечения получены без приме-

нения кортикостероидных препаратов, а основанием для назначения ГБО у таких пациентов авторы считают прогрессирующую стадию или упорное течение заболевания, устойчивость к традиционной терапии, выраженные субъективные ощущения.

Антифосфолипидный синдром. В основе этого синдрома лежит выработка антител к фосфолипидам, которые находятся на мембранах эритроцитов, клетках эндотелия сосудов и нервной системы. Главным клиническим проявлением присутствия столь специфичных антител в сыворотке крови служит генерализованное тромбообразование на артериальном и венозном уровнях. Проявления и осложнения указанного синдрома включают артериальные и венозные тромбозы, тромбоцитопению, привычное невынашивание беременности и внутриутробную смерть плода, язвы голеней, сетчатое Livedo, аутоиммунную гемолитическую анемию, ишемический инсульт, цереброваскулит.

Лечение направлено на подавление выработки антител к фосфолипидам (глюкокортикоиды, цитостатики), удаление их из организма (плазмафез), борьбу с тромбозами и сосудистыми расстройствами.

Учитывая выраженный иммунокорректирующий и нивелирующий эффекты ГБО в отношении ряда обменных процессов в организме, В. Т. Комаров (1998) предложил использовать ГБО в комплексной терапии антифосфолипидного синдрома. Автором установлено, что применение ГБО (10 сеансов, продолжительность изопрекции 40 мин при 1,5 ата) улучшает прогноз болезни и увеличивает продолжительность жизни пациентов. Наши данные также свидетельствуют о том, что после 10 сеансов ГБО при давлении 1,3 ата в течение 30 мин изопрекции существенно снижаются основные проявления болезни. Использование повторных курсов ГБО через полгода при указанных режимах

существенно улучшает качество жизни больных с антифосфолипидным синдромом.

Анкилозирующий спондилоартрит. В развитии болезни Бехтерева имеют значение нарушение микроциркуляции, замедление кровотока и формирование отека, которые приводят к нарушению ферментативных и метаболических процессов в тканях. Кроме того, дистрофический процесс обуславливает хроническую кислородную недостаточность, которая и является обоснованием применения ГБО в комплексной терапии анкилозирующего спондилоартрита.

По мнению Л. Р. Цыганова (1989), ГБО в режиме от 1 до 1,5 ата при изопрессии 45—60 мин после 20—25 сеансов удлиняет период ремиссии до 6, а при повторных курсах — до 12—18 мес. Стойкое улучшение после курса ГБО сохраняется у 65 % пациентов, а нестабильное — у 32 % [Краснов А. Ф., Цыганов Р. Г., Цыганов Л. Р., 1989].

Как показали исследования О. Ю. Варга (2000), ГБО оказывает положительное действие в лечении анкилозирующего спондилоартрита на разных стадиях его развития и при различной активности заболевания, хотя эффективность применения ГБО при этой патологии менее выражена по сравнению с таковой при остеоартрозе и РА. Исследования свидетельствуют также о том, что ГБО в режиме 1,4 ата продолжительностью 40 мин при 9—10 сеансах на курс лечения, с одной стороны, не способствует значимой активации процессов ПОЛ, с другой — в абсолютном числе наблюдений дает положительный результат. Динамическое наблюдение за этой категорией больных позволяет заключить, что через 3 мес он сохраняется у 75%, через год — у 54,6% и через 2 года — у 48,5 % пациентов, что, безусловно, превышает показатели эффективности лечения этих пациентов без использования ГБО.

Положительный эффект наблюдается при сочетании ГБО с рентгенотерапией. Таким образом, можно говорить о радиомодифицирующем эффекте ГБО при болезни Бехтерева.

Болезнь Лайма. Впервые описанная в США в 1975 г. болезнь Лайма — второе по частоте заболевание с трансмиссивным механизмом передачи после малярии. Возбудителем ее является спирохета *Borrelia burgdorferi*. При этом заболевании поражаются кожа (хроническая мигрирующая кольцевидная эритема), костно-мышечная система, суставы, нервная система (центральная и периферическая), сердце. И несмотря на то что эндемические очаги встречаются в России, в том числе в Подмосковье, информация по этому заболеванию крайне скудная. Общепринятой практикой для дерматологических учреждений при подозрении на данное заболевание является проведение дифференциальной диагностики между поверхностной склеродермией и болезнью Лайма. Как уже отмечалось, при поверхностной склеродермии в комплексном лечении активно применяется ГБО.

В Нью-Йоркской медицинской школе F. Austin изучал влияние кислорода под повышенным давлением на *Borrelia burgdorferi*, которая является микроаэрофилом. По результатам экспериментальных исследований дано заключение о возможности использования ГБО в клинической практике для лечения болезни Лайма.

Клинические исследования по применению ГБО при лечении болезни Лайма впервые проведены в Техасском университете W. Dr Fife. Используя многоместные барокамеры, автор проводил сеансы при давлении 2,36 ата по 1 ч 2 раза в день 5 дней в неделю. Общее количество сеансов во время первого курса лечения колебалось от 30 до 60. Последующий курс ГБО (30—60 сеансов) через 3—6 нед проводился в том случае, если после первого курса воз-

будитель заболевания полностью не был уничтожен (реакция Herxheimer). В обсуждении указанного лечебного протокола автор рассматривает возможности бароосложнений и пути их предупреждения, включая миринготомию. Положительные результаты получены в 85 % наблюдений.

Периодическая болезнь. В основе развития периодической болезни лежит наследственный дефект тромбосансинтетазы, приводящий к усилению продукции дисковых простагландинов по типу отрицательной обратной связи и соответствующему дефициту тромбосана A_2 ($T_x A_2$). Процесс может начаться с медленной вирусной инфекции, а развивающиеся в метаболическом каскаде арахидоновой кислоты нарушения вовлекаются далее в микроваскулярные и иммунологические сдвиги, характерные для коллагенозов. При периодической болезни, как и при системной склеродермии, обнаружен дефицит коллаген-агрегации [Давтян Д. Г., Амроян Э. А., Габриелян Э. С., 1985].

Как показали исследования Ф. В. Карапетяна, Д. Г. Давтяна, Э. Х. Шагиняна (1987), при верифицированном диагнозе методика прове-

дения ГБО достаточно специфична. Рациональным является проведение 10 сеансов при давлении 1,2-1,3 ата и изопреции 45—50 мин. Авторы рекомендуют проводить 3 курса с интервалом 5 дней, а в последующем переходить на ежегодные поддерживающие курсы. При исходно высокой частоте приступов (до 5 раз в месяц) поддерживающие курсы целесообразно проводить 2 раза в год. В случае появления предвестников приступа сеансы ГБО способны полностью купировать пароксизмы, однако может сохраняться лихорадочный синдром. Во время приступа периодической болезни ГБО смягчает интенсивность болевых ощущений и укорачивает их продолжительность.

Как показывают исследования, ГБО способствует нормализации тромбоцитобразования и влияет на активность и субстратную специфичность мембраносвязывающих ферментов.

Таким образом, можно полагать, что ГБО — один из эффективных методов терапии периодической болезни, существенно сокращающий сроки лечения при различных ее проявлениях вне зависимости от остроты и периодичности обострений.

Глава 11

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ СОСУДИСТЫХ И ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

11.1. Основные патогенетические предпосылки к применению ГБО при острой церебральной патологии

Основой развития главных патофизиологических синдромов, возникающих при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга (отек

мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления), является гипоксия, которая бывает главным механизмом, запускающим каскад биохимических реакций, усугубляющих явления гипоксии и ишемии мозга.

В клинических условиях гипоксия чаще возникает вторично, утяжеляя течение основного заболевания, при-

водя к ухудшению состояния больного, если вовремя не будут использованы эффективные средства антигипоксической терапии, поддерживающие P_{O_2} в клетке на адекватном для биоэнергетики уровне. Энергетический обмен тесно связан с потреблением кислорода.

Нервные клетки высокочувствительны к недостатку кислорода, и расстройство энергетического обмена проявляется прежде всего в резком снижении окислительного фосфорилирования, торможении биосинтеза макроэргов и задержке всех тех процессов, течение которых в той или иной степени зависит от обеспечения их источниками энергии. Фактором, лимитирующим использование химической энергии углеводов для синтеза макроэргов, является НАД • Н. При ишемии отношение $НАД \cdot Н/НАД^+$ увеличивается в несколько раз, так как выключается окисление, активируемое цитохромоксидазой. В процессе ишемии мозга, как и гипоксии другого происхождения, быстро снижается содержание таких соединений с высокой энергией фосфатной связи, как фосфокреатин, АТФ и АДФ.

В результате уменьшения доставки кислорода при ишемии нарушаются как цикл Кребса, так и окислительное фосфорилирование; при этом усиливается гликолитический процесс, в результате чего происходит накопление лактата параллельно с увеличением концентрации пирувата.

Исследованиями установлено значение гипоксического фактора наряду с сосудистым и тканевым в развитии отека мозга, который является «не только отражением патологического состояния мозговой ткани, но и активным участником и существенным звеном в развитии патологического процесса» [Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1991]. Некоторые исследователи считают, что отек мозга любого генеза приводит к гипоксии нейронов и даже их некрозу или апоптозу. Грубые

нарушения нейроглиальных отношений, отмечающиеся при отеке, также должны неизбежно оказывать патогенное влияние на функцию нейронов [Неговский В. А., 1994, 1996]. Возникающие при этом повреждения мозговой ткани приводят к усугублению отека, формируя, таким образом, порочный круг.

Исследования последних лет показали, что острое развитие церебральной ишемии «включает» каскад биохимических реакций, которые приводят к гибели определенных типов мозговых клеток и избыточному высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата и аспартата), что является ключевым звеном патогенеза многих заболеваний ЦНС, в том числе острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), обуславливая запуск биохимических реакций, ведущих к деструкции мембраны нервных клеток [Гусев Е. И., Скворцова В. И., 1996; Скоромец А. А. и др., 1997; De Witt D. S. et al., 1995].

В настоящее время время интенсивно изучают механизмы формирования инфаркта мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии. Показано, что патобиохимические каскадные реакции, запускаемые при острой ишемии и сопутствующем ей дефиците макроэргических связей и лактацидозом, протекают в разных компартментах ЦНС, вызывая нейрональную дисфункцию, астроцитоз, микроглиальную активацию, дисфункцию трофических факторов.

Одним из ключевых нейрональных каскадов является глутаматокальциевый каскад [Гусев Е. И., 1992; Гехт А. Б., 2001; Meldrum B. S., 1989]: повышенный выброс в экстрацеллюлярное пространство возбуждающих аминотергических медиаторов глутамата и аспартата, недостаточность механизма их обратного захвата астроглией и утилизации, перевозбуждение глутаматных рецепторов (особенно NMDA-субкласса) и как следствие

раскрытие ими кальциевых каналов. Увеличение содержания внутриклеточного кальция индуцирует дальнейшие каскадные реакции, приводящие к «некротической смерти» нейронов: разобщение окислительного фосфорилирования и усиление катаболических процессов, активацию внутриклеточных ферментов, деструктурирующих мембраны нейрона; накопление свободных жирных кислот и их окисление до низкомолекулярных токсичных соединений (спиртов, альдегидов, кетонов); усиленное образование арахидоновой кислоты и ее производных (простагландинов и лейкотриенов); активацию образования интермедиатов кислорода, оксида азота (NO), продуктов ПОЛ.

По мнению ряда авторов [Неговский В. А., 1994, 1996; Кондратьев А. Н., 1999], в последние годы появилось определенное разочарование в способах защиты головного мозга во время реанимации и в после-реанимационном периоде. В. А. Неговский (1996) в статье, подводящей итоги многолетних исследований, с нескрываемым сожалением пишет о годах, затраченных на изучение барбитуратов, применяемых с целью нейропротекции.

Многие исследователи считают, что ГБО является единственным методом, который уменьшает практически все формы кислородного голодания организма [Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976].

В настоящее время ГБО представляет собой самостоятельную область медицины, продолжает развиваться и считается одним из признанных методов интенсивной терапии [Frey G. et al., 1998; Sahni T., 2004].

Учитывая тот факт, что гипоксия занимает значительное место при ишемии мозга и адекватная оксигенация может играть важную роль в лечении подобных состояний, что именно гипероксия способна разорвать порочный круг «ишемия —

отек — ишемия», становится очевидной необходимость ее применения при данной патологии и патогенетически оправданной.

В основе терапевтического эффекта ГБО, как известно, лежит значительное увеличение кислородной емкости жидких сред организма, позволяющее быстро повышать содержание кислорода в клетках, страдающих от гипоксии. ГБО удлиняет расстояние эффективной диффузии кислорода в тканях, восстанавливает нарушенную скорость тканевого дыхания, повышает степень окислительного фосфорилирования и стимулирует механизмы энергообразования.

Заместительный (антигипоксический) эффект ГБО ограничен временем экспозиции. Конечный эффект, сохраняющийся в течение длительного времени, определяется в основном гипероксическим эффектом.

Существуют убедительные экспериментальные и клинические данные, подтверждающие положительное воздействие ГБО при патологических состояниях, обусловленных отеком — ишемией мозга.

Начиная с 60-х годов XX в. рядом отечественных и зарубежных исследователей показано положительное воздействие ГБО у больных с повреждениями мозга травматического и сосудистого генеза [Fasano V. A. et al., 1964; Ingvar D. N., Lassen N. A., 1965; Dunh J. E., Connolly J. M., 1966; Coe J. E., Hayes T. M., 1966; Hollin S. A. et al., 1968]. Появились работы, в которых отмечено влияние ГБО на различные физиологические показатели, включая центральную гемодинамику, ФВД. Выявлено увеличение напряжения кислорода в цереброспинальной жидкости, а также в мозговой ткани в несколько раз. Отмечено, что в условиях ГБО происходит снижение уровня локального мозгового кровотока, зависящее от времени экспозиции и высоты избыточного давления [Jacobson I. et al., 1966] и являющееся ско-

рее всего гомеостатическим механизмом, поддерживающим кислородно-тканевый уровень и препятствующим возможному токсическому влиянию гипероксии на мозг.

В ранних клинических работах подробно исследовано влияние ГБО на церебральный метаболизм при черепно-мозговой травме и сосудистой патологии мозга [Holbach K. H. et al., 1977, 1978]. Отмечено, что применение ГБО в режиме 1,5 ата у больных с церебральной патологией приводит к значительному уменьшению повышенного уровня гликолиза в мозге, активации аэробного обмена, восстановлению почти сбалансированного обмена углеводов, демонстрируя адекватную оксигенацию и энергообразование. Подобное воздействие на метаболизм в сочетании с церебральной вазоконстрикцией и снижением внутричерепного давления приводит к значительному клиническому улучшению.

В последние годы после некоторого спада интерес исследователей к использованию ГБО при церебральной патологии заметно возрос, что связано, с одной стороны, с углублением знаний о патогенезе основных процессов, приводящих к гибели нейронов, а с другой — с появлением современных методов объективизации тех или иных механизмов действия ГБО. Это в первую очередь касается экспериментальных работ с созданием различных моделей острой церебральной патологии. Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о том, что в настоящее время механизмы действия ГБО при острых заболеваниях и повреждениях мозга сводятся к следующим эффектам:

- улучшение оксигенации периферической зоны очага ишемии (пенумбры), за счет чего в значительной степени ограничивается размер формирующегося инфаркта мозга. Это положение подтверждено результатами МРТ, а также с

помощью однофотонной эмиссионной КТ (SPECT) [Neubauer R. A. et al., 1998; Chang C. F. et al., 2000; Rosental R. E. et al., 2003; Shabitz W.-R. et al., 2004];

- уменьшение уровня глутамата и лактата в ишемизированной зоне, обладающих выраженной эксайтоксичностью. Исследование выполнено с помощью микродиализа экстрацеллюлярной жидкости [Badr A. E., 2001]. Одним из возможных механизмов нейропротекторного действия ГБО считается уменьшение под ее воздействием уровня дофамина [Yang Z. J. et al., 2002];
- оптимизация регионарного кровотока и микроциркуляции, которой в значительной мере способствует, по данным литературы, положительное влияние ГБО на реологические свойства крови. Исследования ряда авторов показали, что в процессе баротерапии при сосудистой церебральной патологии наблюдается снижение исходно повышенной агрегации эритроцитов и тромбоцитов, гематокрита, уменьшение явлений гиперкоагуляции: удлинение времени свертывания крови, нормализация содержания фибриногена в плазме, периода образования эндогенного тромбопластина, его активности и пр., обратное развитие ДВС-синдрома [Яковлев В. Н., 1985; Щуковский В. В. и др., 1996]. Помимо этого, улучшению микроциркуляции способствует подавление под влиянием ГБО адгезии лейкоцитов к эндотелиальной стенке путем угнетения медиатора этого процесса — β_2 -интегрина и циклооксигеназы-2 [Thom et al., 1997; Yin W. et al., 2002];
- уменьшение проницаемости церебральных сосудов [Mink B. B. et al., 1995];
- комбинированный эффект ГБО в отношении анти- и прооксидант-

ных ферментов считается основой действия ГБО, при этом подчеркивается отсутствие усиления процессов ПОЛ в процессе лечения ГБО [Sunami K. et al., 2000; Shabitz R., 2004]. Это положение представляется особенно важным, поскольку появившиеся в 80-е годы XX в. работы, содержащие нередко противоречивые предположения о возможной активизации ПОЛ в условиях ГБО у пациентов, у которых изначально отмечался высокий уровень свободнорадикальных процессов, породило некоторый скептицизм к использованию ГБО. Однако изучение этой проблемы в течение последнего десятилетия убеждает в том, что в качестве положительного проявления гипероксического действия ГБО считается умеренная «физиологическая активация» ПОЛ, которая поддерживает дыхательную цепь, активизирует синтез биологически активных веществ (некоторых гормонов, простагландинов, компонентов, свертывающей системы крови и т. д.), регулирует восстановление нервной ткани после возбуждения и пр.; «активный» кислород и гидроперекиси липидов оказывают корригирующее действие на ферментные системы, способствуют деструкции микроорганизмов, фагоцитозу, санации зоны поражения и т. д. Терапевтическое действие ГБО реализуется посредством физиологических эффектов ПОЛ в тех случаях, если его активация адекватна компенсаторным возможностям антиоксидантной системы (АОС). В противном случае проявляется токсическое, повреждающее влияние ПОЛ на метаболические процессы, функциональное состояние клетки и ее структуру. Динамическое равновесие между процессами ПОЛ и механизмами АОС в процессе ГБО может нарушаться и вновь восста-

навливаясь вследствие активации ферментных систем различных уровней. Необходимо отметить, что при избыточном усилении ПОЛ происходит его ингибирование под действием гипероксии [Леонов А. Н., 1995; Ермолов А. С. и др., 1998]. По мнению авторов исследований последних нескольких лет, именно оптимизирующий эффект ГБО на процессы ПОЛ лежит в основе нейропротекторного (в частности, антиапоптозного) действия метода [Sunami K., 2000; Rosental R. E., 2003]. Показано, в частности, что ГБО подавляет смерть нейронов путем увеличения уровня антиапоптозного белка Bc-2 и Mn-пероксидисмутазы;

- вазоконстрикторный эффект ГБО лежит в основе противоотечного действия ГБО₂. Вместе с тем известно, что сдерживающим моментом при назначении ГБО больным с ишемией мозга является именно вазоконстрикторный эффект ГБО₂. В 1997 г. на Международной конференции в Мехико ряд работ был посвящен этой проблеме, в частности изучению механизмов действия ГБО на мозговой кровоток, участие в его регуляции NO, взаимосвязь с уровнем антиоксидантного энзима — СОД и т. д. Данные экспериментальных исследований подтвердили, что в условиях физиологических режимов ГБО происходит активация антиоксидантных процессов. Предполагается, что ГБО угнетает активность эндотелиального синтеза NO или блокирует активность NO-синтазы, уменьшал, таким образом, синтез NO, что проявляется снижением действия физиологических вазодилататоров [Ошу Т. D. et al., 1997].

Таким образом, исследования последних лет с использованием современных методов объективизации свидетельствуют об эффективности ГБО

при острой церебральной патологии. При этом обсуждаются новые, ранее неизвестные механизмы действия ГБО, знаменуя новый этап в развитии гипербарической медицины.

Следует отметить, однако, что большинство изложенных выше данных получено при экспериментальных исследованиях, позволяющих анализировать изучаемые параметры в основной и контрольной группах с абсолютно идентичными моделями той или иной церебральной патологии. Что касается клинического применения ГБО при сосудистых и травматических повреждениях мозга, то проблема доказанности эффективности метода остается нерешенной. Имеющиеся в литературе немногочисленные сообщения, основанные на методе двойного слепого контроля, касаются небольших групп больных, что не позволяет, по мнению авторов этих исследований, окончательно решить вопрос об эффективности ГБО в клинических условиях. Авторы подчеркивают при этом большие трудности соблюдения корректности протоколов исследований при использовании ГБО или сжатого воздуха и считают необходимым продолжение изучения данной проблемы путем увеличения количества клинических наблюдений или, возможно, создания многоцентровых исследований, как этого требуют принципы доказательной медицины [Anderson D. C. et al., 1991; Nighoghossian N. et al., 1995; Rysniak D. E. et al., 2003; McDonagh M. et al., 2004].

Таким образом, краткий обзор литературы последних нескольких лет показал, что проблема эффективности ГБО при церебральной патологии продолжает быть актуальной.

В последующих разделах мы коснемся вопросов применения ГБО при ишемическом инсульте и тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ). Наиболее подробно будет освещена проблема использования ГБО при ише-

мии мозга, развившейся вследствие ангиоспазма после клипирования разорвавшихся интракраниальных аневризм, как наименее освещенная в литературе, а также в связи с тем, что исследование проведено при появлении новых методов объективизации эффектов ГБО.

11.2. Острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что острые ишемические нарушения мозгового кровообращения продолжают доминировать в структуре всех cerebrovasкулярных расстройств, а инфаркт мозга по-прежнему развивается в 4 раза чаще, чем кровоизлияние в мозг.

В Российской Федерации заболеваемость cerebrovasкулярными заболеваниями составляет около 400 человек на 100 тыс. населения. Показатели смертности за последние 15 лет повысились на 18 % и достигли 280 человек на 100 тыс. населения, в то время как в экономически развитых странах эти цифры прогрессивно снижаются [Верещагин Н. В., Пирадов М. А., Суслина З. А., 2001].

Новые методы нейровизуализации, прежде всего КТ и МРТ, принципиально изменили подходы к постановке диагноза инсульта и тактике его лечения. Однако пересмотр в последние годы сложившихся ранее представлений о принципах интенсивного лечения инсульта не стал еще достоянием широкой медицинской общественности [Верещагин Н. В. и др., 2001].

В частности, сотрудниками НИИ неврологии РАМН (в настоящее время Научный центр неврологии РАМН) разработана концепция гетерогенности ишемического инсульта, основные положения которой будут приведены ниже. Прежде чем присту-

пить к изложению основных принципов лечения ишемического инсульта, следует напомнить читателям данного руководства об основных терминологических понятиях, принятых в настоящее время в неврологии, а также наложить современные представления о патогенетических механизмах развития инсульта.

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие ОНМК, сохраняющийся не менее 24 ч. К инсультам в клинической практике традиционно относят инфаркты мозга, кровоизлияния в мозг и субарахноидальные кровоизлияния. ОНМК — понятие более широкое, чем инсульт, поскольку включает в себя еще и преходящие нарушения мозгового кровообращения — ПНМК (по отечественной классификации 1971 — 1985 гг.) или транзиторные ишемические атаки — ТИА (по большинству зарубежных классификаций), а также малый инсульт (обратимый неврологический дефицит).

ПНМК — это клинический синдром, представленный очаговыми и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно, с полным восстановлением нарушенных функций в течение 24 ч.

Малый инсульт (обратимый неврологический дефицит) — клинический неврологический синдром, развивающийся внезапно, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение первых 3 нед заболевания.

Что же касается современных представлений о патогенетических механизмах, лежащих в основе развития инфаркта мозга, то речь идет о концепции гетерогенности ишемического инсульта. Активная разработка этой концепции началась на рубеже 90-х годов прошлого столетия.

Данные комплексного клинико-инструментального исследования в

большинстве случаев позволяют выявить основную причину развития инфаркта мозга, его механизм и своевременно начать патогенетическую терапию [Суслина З. А. и др., 2001].

Согласно данной концепции, основными патогенетическими типами ишемического инсульта являются следующие: атеротромботический (включая артериоартериальную эмболию), кардиоэмболический, гемодинамический и лакунарный инсульты, а также инсульт по типу гемореологической окклюзии.

Основой терапии ишемического инсульта, базирующейся на определении патогенетического его подтипа, являются два направления: реперфузия и нейрональная протекция. Основные методы реперфузии зоны ишемии — восстановление и поддержание системной гемодинамики, тромболизис, нормализация гемореологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки (антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные препараты, ангиопротекторы, биореологические препараты низкомолекулярные декстраны), гемодилюция (изо- и гипervолемическая), а также хирургические методы — кранио-церебральное шунтирование.

Нейрональная протекция реализуется на клеточном уровне и направлена на предотвращение гибели жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта (зона «ишемической полутени», или «penumbra»). Основными методами нейропротекции на современном уровне считаются восстановление и поддержание гомеостаза, медикаментозная защита мозга с помощью огромного арсенала препаратов, включающих блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты, препараты преимущественно нейротрофического действия, улучшающие энергетический тканевый метаболизм и др.

Среди немедикаментозных методов нейропротекции, по признанию веду-

щих неврологов, заметное место занимает ГБО [Суслина З. А. и др., 2001; Rosental R. E. et al., 2003; Shabitz W.-R. et al., 2004].

В этом разделе мы приводим результаты применения ГБО при ишемическом инсульте, полученные в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, начиная с 1976 г., т. е. с первых лет существования специализированного отделения. Оценку эффективности курса ГБО проводили путем сопоставления течения острого периода заболевания в основной (получавшей ГБО в комплексной терапии) и контрольной (без ГБО) группах. Для оценки влияния отдельного сеанса ГБО исследовали динамику неврологической симптоматики, особенно вторичных стволовых синдромов, а также изучали параметры центральной гемодинамики и ФВД, газовый состав крови и КОС. Обследование осуществляли до, после и спустя несколько часов после сеанса ГБО трижды на протяжении курса. В большинстве наблюдений уже во время первых сеансов ГБО определялась положительная динамика неврологических симптомов. Почти у всех больных с нарушениями сознания во время сеанса отмечалось уменьшение глубины утраты сознания. При наличии речевых расстройств типа моторной или сенсорной афазии больные во время сеанса нередко начинали произносить отдельные слоги или слова, выполняли некоторые инструкции, что было невозможно до сеанса. Кроме того, появлялись движения или нарастал их объем в паретичных конечностях. После сеанса указанные изменения имели тенденцию возврата к исходному состоянию, однако от сеанса к сеансу наблюдалась четкая положительная динамика.

Влияние курса ГБО оценивали, как уже отмечалось, на основании сравнительного анализа течения заболевания в основной и контрольной группах, сопоставимых по следующим

клиническим критериям: тяжести состояния, наличию полушарных, вторичных стволовых симптомов, основному заболеванию, на фоне которого произошел инсульт, сосудистого бассейна, в котором произошло нарушение кровообращения, наличие в анамнезе ПНМК, срокам, прошедшим от начала заболевания до поступления в институт, а также полу и возрасту. Больным основной и контрольной групп проводили идентичное лечение, включающее дегидратационные, вазоактивные, гипотензивные, ноотропные препараты. Различие состояло лишь в том, что больные основной группы получали в комплексе лечения ГБО. Анализ влияния

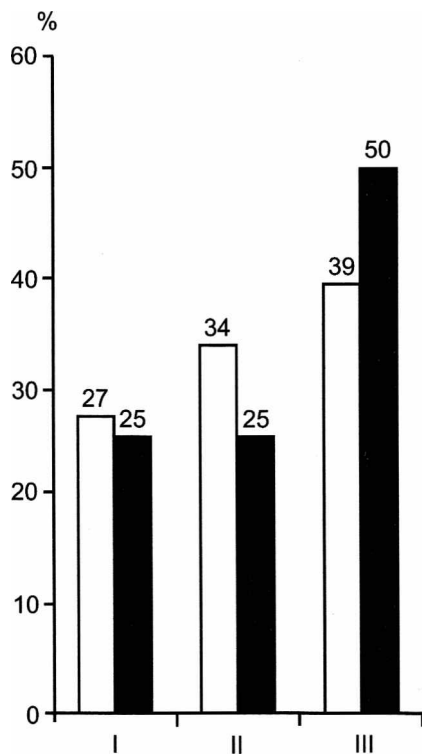
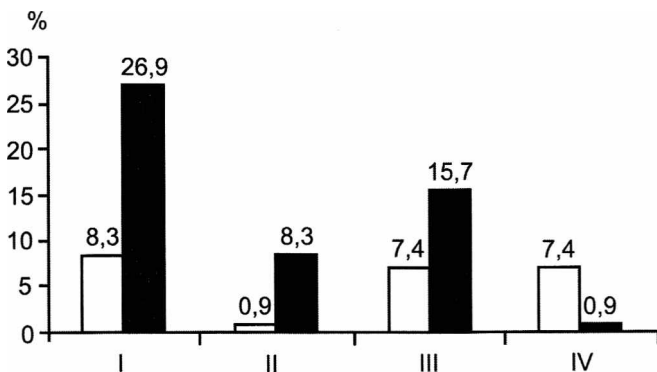


Рис. 11.1. Результаты лечения больных с ишемическим инсультом.

I — без эффекта; II — удовлетворительный эффект; III — хороший эффект. Темные столбики — основная группа; светлые — контрольная.

Рис. 11.2. Частота развития осложнений в острый период инсульта под влиянием ГБО.

I — ухудшение состояния в первые 3 сут; II — повторный инсульт; III — пневмония; IV — пролежни. Светлые столбики — основная группа; темные — контрольная.



ГБО проводили по схеме: хороший результат (динамика в процессе лечения неврологических симптомов на 2 балла по сравнению с исходным уровнем и отсутствие осложнений острого периода заболевания), удовлетворительный (положительная динамика в процессе лечения на 1 балл по сравнению с исходным уровнем и появление у части больных осложнений в остром периоде); отсутствие эффекта (при лечении положительной динамики неврологических симптомов не наблюдалось). При этом отмечено, что хороший и удовлетворительный результаты в основной группе на 22 % превышали таковые в контрольной группе (рис. 11.1).

При использовании ГБО у больных в 3 раза реже наблюдалось ухудшение состояния на 3—4-е сутки от момента развития инсульта, связанное, как правило, с нарастанием отека мозга. При включении ГБО в комплекс лечения существенно сокращалось количество осложнений острого периода заболевания. Так, частота развития пневмонии в основной группе уменьшилась в 2 раза, нейротрофических расстройств — в 4 раза, обострение ИБС — в 3 раза. Тромбоэмболия легочной артерии и отек легких не развились ни у одного больного основной группы, в то время как в контрольной группе указанные осложнения отмечены соответственно у 4 и 3 больных. Особого внимания заслуживает тот

факт, что включение ГБО в комплекс лечения предупреждает развитие повторного нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) в пределах острого периода инсульта (рис. 11.2). В контрольной группе повторный инсульт развился у 10 больных, в то время как в основной — у одного. Анализ историй болезни больных с ПНМК в пределах 3 нед (острого периода) показал, что наиболее вероятным механизмом развития повторного инсульта явился механизм мозговой сосудистой недостаточности при патологии экстракраниальных отделов магистральных артерий головы или гемодинамический тип развития инсульта (см. выше). При исследовании параметров центральной гемодинамики и дыхания у больных с ишемическим инсультом выявлено корригирующее влияние ГБО на функции основных жизнеобеспечивающих систем, что, по-видимому, и стало основой профилактики повторного гемодинамического инсульта [Правденкова С. В., 1983; Романенко М. В., Правденкова С. В., 1983].

11.3. Тяжелая черепно-мозговая Травма

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет от 36 до 40 % всех видов травм [Лебедев В. В., Крылов В. В., 2000]. При

этом наиболее часто страдают лица в возрасте от 25 до 40 лет, т. е. наиболее работоспособная часть населения, что приобретает важное социальное и экономическое значение. По данным некоторых авторов, в последнее время происходит утяжеление ЧМТ, связанное как с увеличением дорожно-транспортного травматизма, так и с учащением случаев тяжелой бытовой ЧМТ с применением огнестрельного и других видов оружия, а также с использованием в качестве орудия травмы тяжелых металлических или деревянных предметов, что обусловлено криминализацией и ожесточением общества в последние годы [Непомнящий В. П., 1994].

В настоящее время в нейрохирургии используют классификации тяжести состояния пострадавших с ЧМТ и степеней нарушения сознания, разработанные группой нейрохирургов [Коновалов А. Н., Самотокин Б. А., Васин Н. Я., Лихтерман Л. Б., Лебедев В. В., Зотов Ю. В. и др., 1982]. В дальнейшем эти классификации были уточнены и дополнены А. Н. Коноваловым, Л. Б. Лихтерманом и А. А. Потаповым (1992) и их применяют во всех нейрохирургических отделениях России. Не вдаваясь в подробности этой классификации, в данном руководстве следует напомнить, что существует закрытая, открытая и проникающая ЧМТ.

По видам повреждения мозга при закрытой ЧМТ различают следующие: сотрясение, ушиб легкой, средней и тяжелой степени, среди которых выделяют диффузное аксональное повреждение головного мозга (наиболее тяжело протекающий вид ушиба мозга), а также внутричерепные гематомы, которые подразделяют на острые, подострые, хронические субдуральные, эпидуральные и внутримозговые гематомы.

По типам различают изолированную ЧМТ сочетанную, сопровождающуюся механическими повреждения-

ми других органов, и комбинированную, при которой на организм действуют различные травмирующие факторы, например механическая сила и ожог пламенем, химическим веществом и др.

Выделяют также ударную ЧМТ, при которой повреждение мозга возникает на месте приложения силы; контрударную, при которой повреждение мозга возникает на отдалении от места действия травмирующей силы; и сочетание их. Все приведенные выше данные заимствованы из нового руководства по неотложной нейрохирургии [Лебедев В. В., Крылов В. В., 2000].

Независимо от вида и тяжести ЧМТ в патогенезе основных развивающихся при ней синдромов существенную роль играет общая и локальная гипоксия головного мозга. Неизбежными и наиболее тяжелыми ее последствиями являются отек и набухание мозга, которые усугубляют гипоксию и связанные с ней нарушения функций нервной системы, способствуют развитию вторичных осложнений, связанных с нарушением центральной и церебральной гемодинамики, ФВД и др. Именно поэтому ГБО, являющуюся самым мощным противогипоксическим средством, с самого начала ее клинического применения (60-е годы XX в.) начали использовать именно при тяжелой ЧМТ [Fasano V. et al., 1964, и др.].

Первые работы по применению ГБО при ЧМТ, как правило, содержали описания отдельных наблюдений, причем впечатления клиницистов были весьма противоречивы и диктовали необходимость проведения экспериментальных и дальнейших клинических исследований. Основное внимание исследователей было обращено на воздействие ГБО на отек мозга и внутричерепное давление, поскольку выраженностью этих синдромов в значительной степени определяются неврологическая симптоматика и ис-

ход тяжелой ЧМТ. Помимо отека мозга и внутричерепной гипертензии, при ЧМТ развивается дислокационный синдром, который также может явиться определяющим в исходе травмы. В 70-е годы XX в. появилась серия клинических и экспериментальных работ о положительном влиянии ГБО на течение отека мозга [Березин И. П., Пигарев В. А., 1971; Sukoff M. et al., 1968; Plum F. et al., 1968; Mogami H. et al., 1969; Holbach K. et al., 1970]. В более поздних публикациях показано положительное влияние ГБО на клиническое течение ЧМТ [Елинский М. П. и др., 1977; Рафилов А. М., 1978; Artru F. et al., 1976]. Однако практически во всех клинических исследованиях при оценке действия курса ГБО на течение ЧМТ отсутствует сравнение с показателями контрольной группы больных, которым ГБО не проводили, что затрудняет определение эффекта данного метода в комплексной терапии таких больных.

В НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского применение ГБО в остром периоде ЧМТ начато в 1976 г. в отделении ГБО, созданном по инициативе и при активном участии руководителя отделения неотложной нейрохирургии профессора В. В. Лебедева. Первыми пациентами, которые получали сеансы ГБО, были именно больные с тяжелой ЧМТ — внутричерепными гематомами и тяжелыми ушибами мозга. Диагностику этой патологии, а также хирургическое и медикаментозное лечение выполняют в отделении неотложной нейрохирургии (в настоящее время руководитель отделения чл.-корр. РАМН, профессор В. В. Крылов). Оценка клинической эффективности ГБО проводится совместно сотрудниками отделения ГБО и неотложной нейрохирургии на основании оценки неврологического статуса, а также с использованием таких методов, как исследования биоэлектрической ак-

тивности мозга, центральной гемодинамики, ФВД, КТ, транскраниальной доплерографии, компьютерной кардиоинтервалографии.

В частности, для оценки влияния курса ГБО на клиническое течение представлена динамика клинической картины в основной (103 пациента) и контрольной (103 пациента) группах, сопоставимых по основным клиническим критериям: характеру травмы, наличию преимущественно полушарной или преимущественно стволовой симптоматики, степени нарушения сознания в первые дни после операции, возрасту, полу.

В неврологическом статусе больных обеих групп отмечались очаговые симптомы, свидетельствующие о повреждении полушарий, стволовых структур или их сочетанном поражении. Полушарные симптомы проявлялись в основном в виде двигательных и чувствительных нарушений различной степени выраженности, односторонних нарушений мышечного тонуса, а также речевых расстройств различных типов. Симптомы, свидетельствующие о первичном или вторичном поражении стволовых структур на различных уровнях, в основном представлены расстройствами глазодвигательной иннервации, парезом зрения ствольного типа, двусторонними пирамидными симптомами, расстройствами мышечного тонуса, пароксизмами горметонии, а также расстройствами глотания, дыхания и гемодинамики.

Всем больным основной и контрольной групп в послеоперационном периоде проводили традиционную инфузионную терапию, включающую дегидратирующие, спазмолитические, белково-коллоидные и кристаллоидные препараты, антибиотики и т. д. Основная группа отличалась от контрольной, как и при ишемическом инсульте, только включением ГБО в комплекс лечебных мероприятий. Отмечено положительное воздействие

сеанса ГБО на выраженность общемозговых и очаговых симптомов: от сеанса к сеансу наблюдался их регресс.

Сравнительный анализ течения послеоперационного периода у больных с ЧМТ показал некоторое ускорение темпа восстановления нарушенных функций, однако, как выяснилось, не в этом заключался главный эффект применения ГБО именно при ЧМТ. Удалось обнаружить значительную разницу в частоте таких проявлений нейротравмы, как психические нарушения, а также ее осложнений (менингит, менингоэнцефалит, нагноение операционной раны, пневмония, пролежни).

В клинической картине тяжелой ЧМТ нарушения психики занимают значительное место, являясь нередко единственной причиной инвалидизации больного. Выраженность психических нарушений, особенности психопатологических синдромов и прогноз зависят от многих факторов, среди которых определяющими являются тяжесть травматического поражения мозга, преимущественная локализация травмы мозга, наличие сопутствующих заболеваний и др. В связи с развитием современных методов реанимации, позволяющих спасти жизнь больного с крайне тяжелым повреждением мозга, вопросы церебропротекции и профилактики психических нарушений приобретают особую актуальность. Существует мнение о зависимости психических нарушений от выраженности церебрального отека, связанного с развивающейся гипоксией мозга. С этой точки зрения использование ГБО, улучшающей метаболизм в нервной ткани и уменьшающей выраженность отека мозга, представляется совершенно необходимым.

Как показали наши исследования, в основной группе психические расстройства развивались в 3 раза реже, чем в контрольной, и были представ-

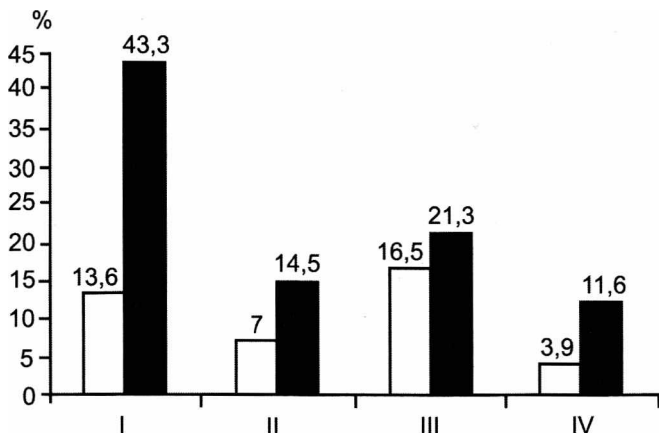
лены в виде различных вариантов амнестического синдрома с антеро- и ретроградной амнезией, синдромом Корсакова с конфабуляциями, псевдореминесценциями, дезориентировкой в месте, времени, собственной личности. Наблюдались также синдромы эмоциональных расстройств в виде дисфорий, депрессии, гипоманиакального состояния или апатии, неврозоподобные расстройства астенического или истерического типа. Нередко у одного и того же больного отмечалось сочетание различных психопатологических синдромов. Степень выраженности психических расстройств была различной: от преходящих дисмnestических проявлений до выраженного травматического слабоумия.

Анализ психопатологической симптоматики и ее динамики показал, что в основной группе в большинстве случаев психические нарушения были обусловлены тяжелой травмой лобных долей. У этих больных преобладали расстройства психики «лобного» типа с некритичным отношением к своему состоянию, расторможенностью поведения и влечений, выраженным интеллектуальным дефектом и эмоциональными расстройствами. Описанные нарушения имели стойкий характер. Наряду с этим у больных сформировался стойкий неврологический синдром, соответствующий структурному поражению лобных долей.

Таким образом, расстройства психики у больных с ЧМТ обусловлены поражением лобных долей, дополнялись соответствующими неврологическими симптомами и наряду с ними играли роль очагового симптома при данной локализации травмы. В этих случаях ГБО не оказала лечебного эффекта в связи с анатомическим необратимым повреждением соответствующих структур мозга. В контрольной группе наряду с типичными «лобными» синдромами отмечались и другие психопатологические симптомы-комплексы, связанные, по-видимому,

Рис. 11.3. Частота развития осложнений в острый период черепно-мозговой травмы при применении ГБО.

I — психические нарушения; II — менингит и менингоэнцефалит; III — пневмония; IV — пролежни. Светлые столбики — основная группа; темные — контрольная.



с развитием травматического отека (так называемые «психозы при отеке мозга» по Faust). В этих случаях использование ГБО приводило к значительному (в 3 раза) сокращению частоты психических нарушений при тяжелой ЧМТ.

Анализ течения посттравматического периода в основной и контрольной группах показал, что применение ГБО сокращает количество осложнений в остром периоде ЧМТ (рис. 11.3).

В частности, менингит является одним из частых осложнений ЧМТ, нередко к нему присоединяется энцефалит, что может привести к летальному исходу, несмотря на своевременное и правильно подобранное антибактериальное лечение. Следует подчеркнуть, что у больных с тяжелым повреждением костей лицевого скелета, и/или ушной и назальной ликвореей, т. е. у наиболее подверженных опасности присоединения травматического менингита, сеансы следует проводить при давлении не менее 1,8 ата. При анализе частоты развития пневмонии наблюдалось уменьшение частоты этого показателя у больных основной группы в 1,5 раза.

Пневмония является одним из наиболее опасных осложнений в остром периоде ЧМТ. Вызванные трав-

мой головного мозга нервно-рефлекторные изменения в легких с самого начала создают благоприятные условия для развития инфекционного процесса. Существует мнение, что пневмония — неизбежная часть клинических проявлений ЧМТ, особенно в первые 5 дней после нее [Тикк А. А., 1973; Имшенецкая В. Ф., Айде Х. Б., 1976]. По-видимому, основными механизмами профилактического действия ГБО при пневмонии могут быть улучшение перфузии легочной ткани на фоне увеличения под воздействием ГБО сердечного выброса, коррекции перфузионно-вентиляционных отношений, улучшения показателей иммунитета. Большая частота пролежней в контрольной группе по сравнению с этим показателем основной группы может свидетельствовать об улучшении под действием ГБО течения нейротрофических процессов, нарушенных в результате травмы мозга.

Следует отметить также ряд обстоятельств, которые в самом начале применения ГБО при ЧМТ вызывали определенные опасения. В частности, показано, что под влиянием ГБО не происходит нарастания пневмоцефалии, не усиливается назальная или ушная ликворея, не нарастают признаки травматического субарахноид-

дального кровоизлияния. Не подтвердились также общеизвестные опасения относительно развития токсического действия ГБО на легочную ткань, более того, ГБО в режимах 1,4-1,6 ата, как уже было сказано, способствует профилактике пневмонии у больных с ЧМТ. Как и при ишемическом инсульте, так и при ЧМТ выявлено корректирующее влияние метода на параметры центральной гемодинамики и внешнего дыхания.

Анализ результатов клинического применения ГБО как при ишемическом инсульте, так и при ЧМТ показал, что под воздействием ГБО наблюдается уменьшение признаков отека мозга и его последствий. Как уже отмечалось, при ишемическом инсульте уменьшается частота нарастания отека мозга в первые 3—4 сут заболевания, быстрее регрессирует очаговая неврологическая симптоматика, что связано как с улучшением оксигенации области пенумбры, так и с уменьшением выраженности перифокального отека. При ЧМТ применение ГБО способствует значительному уменьшению частоты травматических психозов, или «психозов при отеке мозга» по Faust. Иными словами, выявлены косвенные признаки противоотечного эффекта ГБО.

Для подтверждения полученных клинических данных нами предпринято экспериментальное исследование с созданием двух моделей отека мозга — травматического и токсического, отражающих существование двух патофизиологических типов отека — вазогенного и цитотоксического [Ромасенко М. В., 1992], а также модель острого компрессионно-дислокационного синдрома с помощью раздуваемого баллончика, расположенного в эпидуральном пространстве [Лившиц Б. М., 1990].

Как известно, при ЧМТ отек мозга имеет преимущественно вазогенный характер, а при ишемическом инсульте (на ранних его стадиях) отек быва-

ет преимущественно цитотоксическим, хотя это деление признано условным. Использовали такие прямые методы оценки выраженности отека мозга, как качественная и количественная микроскопия (морфометрия), исследование количества общей воды в мозговой ткани, определение локального мозгового кровотока в коре и белом веществе с помощью вживленных платиновых электродов.

При исследовании влияния клинических режимов ГБО на микроскопическую картину мозга кроликов основной и контрольной групп с дозированным травматическим его повреждением отмечена меньшая выраженность неспецифических патогистологических изменений нейронов, глии, сосудов, периваскулярного отека. Место травмы имело меньший дефект, морфологические структуры нейронов отличались большей сохранностью в результате применения ГБО, т. е. неспецифические морфологические признаки травмы, в том числе отека мозга, были менее выражены. Под влиянием ГБО отмечены признаки активизации репаративных процессов в звене сосуд—нейроцит—глия, что может быть результатом гиперплазии и гипертрофии ядер глии вокруг нейронов и способствует созданию условий усиленного метаболизма и восстановлению нарушенного гомеостаза мозга, ликвидации деструктивных процессов и его отека. При цитотоксическом отеке мозга сравнительный анализ данных гистологического исследования показывает уменьшение периваскулярного отека, разрыхленности миелиновых волокон, гидропических изменений нейронов, активизацию репаративных реакций со стороны сосудов, нейроцитов и глии в виде уменьшения застойного полнокровия сосудов, нормализации структуры их стенки, обогащения цитоплазмы нейронов базофильным веществом на фоне увеличения их тел и ядер (что косвенно может свидетель-

ствовать об активизации биосинтеза нуклеотидов), выраженной пролиферативной реакции нейроглии. По мнению автора данной статьи, ГБО приводит к нормализации накопления клетками АТФ, функции ионного насоса, что способствует ликвидации избыточного накопления воды нейронами и обусловленных этим вторичных изменений нервной ткани.

Качественные морфологические данные подтверждены и объективизированы с помощью количественных методов. В частности, обнаружены достоверное уменьшение площади периваскулярных и перичеселлюлярных пространств, увеличение площади нейронов, а также изменение соотношения клеточных элементов, свидетельствующих об усилении репаративных процессов в нервной ткани под воздействием ГБО. Данный раздел работы выполнен в Институте мозга ВНИЦПЗ РАМН с использованием телевизионного анализатора изображений «Лейтц-Т. А. С.» (Германия) по специально разработанным компьютерным программам при участии докт. мед. наук Г. Н. Кривицкой и докт. мед. наук В. И. Деревягина.

Исследование влияния ГБО на содержание общей воды в мозговой ткани показало достоверно более быстрое снижение его в коре и белом веществе.

Изучение воздействия ГБО на локальный мозговой кровоток свидетельствовало о нормализации этого показателя в коре и белом веществе.

При остром компрессионно-дислокационном синдроме изучали содержание общей воды в коре, белом веществе и стволе мозга у животных, получавших и не получавших ГБО, а также морфологическую картину мозга животных обеих групп. Доказано, что использование ГБО приводит к уменьшению выраженности отека мозга. При этом отмечено профилактическое и лечебное противоотечное действие гипероксии. При гистологи-

ческом исследовании выявлены признаки уменьшения отека и полнокровия мозга, снижение проницаемости гемато- и ликворознцефалического барьеров. В этой же работе показаны уменьшение летальности при устраненной компрессии мозга под воздействием ГБО и отсутствие влияния на этот показатель при сохраняющейся компрессии [Лившиц Б. М., 1990].

11.4. Интракраниальные аневризмы

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) является одной из наиболее тяжелых форм мозгового инсульта, составляя примерно 10 % от всех ОНМК. Частота САК колеблется от 6 до 19,4 случая на 100 тыс. населения в год [Томберг Т., 1981; Hashi K., Sakamoto T., 1984]. Информация о частоте САК, обусловленных разрывом интракраниальных артериальных аневризм, значительно варьирует и зависит от регионов исследования и способов диагностики.

По данным совместных работ английских и американских нейрохирургов, из 6318 больных с САК у 51 % причиной кровотечения явились артериальные аневризмы, у 6 % — артериовенозные мальформации, у 15 % — гипертоническая болезнь, у 6 % — другие заболевания, у 22 % — причина заболевания не установлена.

До настоящего времени причины возникновения артериальных аневризм точно не установлены. Среди факторов, приводящих к развитию аневризм, выделяют следующие:

- дегенеративные заболевания сосудов головного мозга;
- артериальная гипертензия, оказывающая непосредственное воздействие на артериальную стенку;
- атеросклеротические повреждения артерий;
- врожденные аномалии (поликистоз почек и коарктация аорты);

- наличие артериовенозных мальформаций, способствующих появлению и развитию аневризм;
- пролиферация внутренней оболочки с утратой эластической ткани сосудов мозга.

Причинами развития аневризм могут быть травмы головного мозга, сопровождающиеся гемодинамическим ударом и повышением давления в артерии мозга, инфекции, микозы, повреждения мозговых сосудов во время нейрохирургических операций. Обследования близких родственников пациентов, пострадавших от разрыва аневризм, подтверждают значение наследственного фактора при этом патологическом изменении сосудов.

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений до- и послеоперационного периодов при САК вследствие разрыва аневризмы головного мозга является сосудистый спазм — сложный и многофакторный процесс, характеризующийся рядом патофизиологических и морфологических изменений сосудов головного мозга, мозговой ткани и его оболочек.

Установлено, что основная причина развития сосудистого спазма — излившаяся в субарахноидальное пространство кровь и продукты ее распада. Морфологические характеристики сосудистого спазма представлены в работах отечественных и зарубежных исследователей.

Сосудистый спазм в своем развитии проходит ряд стадий: I — острая (в течение первых суток после разрыва аневризмы) — сопровождается сокращением гладкомышечных волокон; II — подострая (в течение последующих 2 нед после кровоизлияния) — характеризуется утолщением внутренней стенки сосудов, сморщиванием внутренней эластической мембраны, повреждением эндотелия, отеком интимы, организацией тромбов в просвете спазмированной артерии; III — хроническая (позже 2 нед).

На этой стадии наблюдается некроз гладкомышечных клеток, что приводит к постепенному расширению просвета сосуда. Однако в дальнейшем может происходить фиброзно-клеточное утолщение интимы, что вызывает сужение просвета сосуда. Сосудистый спазм на любой из перечисленных стадий может вызвать ишемию мозга.

Многие авторы, изучающие патогенез сужения просвета артерий при САК, описании структурных изменений артериальной стенки отказываются от понятия «сосудистый спазм», заменяя его более точными, на их взгляд» определениями, такими, например, как диффузная микроангиопатия [Neil-Dwyer G. et al., 1994], пролиферативная васкулопатия [Naciukupoglu S. et al., 1994], воспалительная ангиопатия [Hansen D. et al., 1995].

Патоморфологические исследования последних лет позволили Ю. А. Медведеву и соавт. (1998) выделить постгеморрагическую констриктивно-стенотическую артериопатию (КСА), развивающуюся в геморрагический период внутричерепных аневризм. Авторы подчеркивают, что особенностью клинического течения постгеморрагической КСА служит проявление отсроченной церебральной ишемии полушарий и ствола мозга. По данным В. В. Крылова и соавт., сосудистый спазм, развивающийся после САК, приводит к значительным структурным изменениям практически всех элементов сосудистой стенки. Отмечаются повреждение и слущивание эндотелиального покрытия. Изменения внутренней эластической мембраны характеризуются неравномерностью толщины, отеком и диссоциацией фибриллярного и аморфного компонентов. Наблюдаются некроз, апоптоз и повышение секреторной активности гладкомышечных клеток артерий. Кроме того, происходит пролиферация миофиibroбластов, их миграция в интиму и в сторону адвентиции. совме-

стно с фибробластами и макрофагами миофибробласты принимают участие в модификации коллагенового каркаса артерий, которая заключается в разволокнении пучков фибрилл, исчезновении их спирального скручивания и формировании немышечных сил контракции. Указанные процессы сопровождаются нарушением каркасности артерий, изменением их упругоэластических свойств и приводят к значительному уменьшению просвета сосуда. Развиваясь как в до-, так и в послеоперационном периоде, сосудистый спазм сопровождается снижением регионарного мозгового кровотока, что приводит к развитию ишемических очагов в мозговой ткани вплоть до инфаркта мозга. От выраженности ишемического поражения мозга в значительной степени зависят результаты оперативного вмешательства. В связи с этим вполне очевидна актуальность поиска новых методов в лечении ишемии мозга, развившейся вследствие церебрального спазма после разрыва аневризм. Одним из методов, применяемых при ишемии мозга, является ГБО.

Вопрос об использовании и эффективности ГБО в комплексном лечении больных при раннем хирургическом лечении интракраниальных аневризм наименее изучен. Более того, некоторые нейрохирурги высказывают сомнение о целесообразности использования ГБО при сосудистом спазме в силу имеющихся сведений о вазоконстрикторном эффекте гипербарического кислорода. Имеются лишь единичные работы, касающиеся применения ГБО в комплексном лечении церебрального вазоспазма после клипирования интракраниальных аневризм [Konch K. et al., 1993].

В этом разделе представлены результаты динамического клинико-инструментального исследования 190 больных, оперированных по поводу разрыва интракраниальных аневризм в отделении неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н. В. Скли-

фосовского (руководитель отделения — чл.-корр. РАМН, профессор В. В. Крылов). Из них 110 больным в комплексное лечение включены сеансы ГБО (основная группа). Контрольную группу больных, получавших идентичную комплексную терапию, исключая ГБО, составили 80 пациентов. Основная и контрольная группы идентичны по основным клиническим критериям — полу, возрасту, тяжести состояния в соответствии с классификацией Hunt-Hess (Н-Н), неврологическому статусу, локализации аневризмы, наличию ангиоспазма, внутримозговой гематомы и срокам оперативного лечения. Сеансы ГБО включали в комплексное лечение в раннем послеоперационном периоде (через 1—3 сут после операции) у 48 больных, на 4—7-е сутки после клипирования аневризм у 47 пациентов. В более поздние сроки ГБО начала 15 пациентам. Сеансы проводили ежедневно 1 раз в сутки в режиме изопрессии 1,2-1,6 ата. Курс состоял из 8—12 сеансов ГБО, длительность курса зависела от тяжести состояния, индивидуальной переносимости лечебной процедуры, динамики неврологических симптомов.

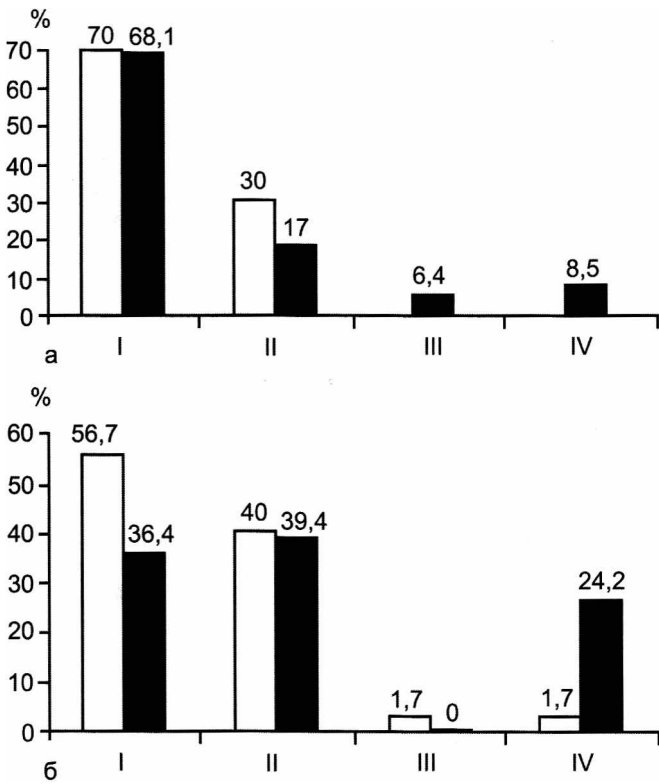
Для оценки влияния ГБО на клиническое течение послеоперационного периода у больных с аневризмами сосудов головного мозга сравнивали особенности заболевания у пациентов основной и контрольной групп, используя шкалу Глазго (табл. 11.1).

Использованы следующие методы функционального обследования больных:

- транскраниальная доплерография (ТКДГ), которую выполняли на аппарате «Trans-Link 9900» (Rimed, Israel) с использованием датчика частотой 2 МГц, работающего в пульсовом режиме, с диаметром рабочей поверхности, равным 15 мм. Оценивали максимальную линейную скорость мозгового

Таблица 11.1. Шкала Глазго

Исход	Состояние
Хороший	Пациент может жить полной независимой жизнью или без минимальных неврологических симптомов
Удовлетворительный	Пациент имеет неврологические или интеллектуальные расстройства, но является независимым
Плохой	Пациент находится в сознании, но полностью зависит от других, так как не может осуществлять повседневную деятельность
Вегетативный статус	—
Смерть	—



кровотока (V_{max}), уровень периферического сопротивления по изменению пульсационного индекса (PI) в системе средней мозговой артерии с обеих сторон;

- ЭЭГ-исследование мозга с компьютерной обработкой и построением топографических карт спектральной мощности основных ритмов проводили на компьютерной установке для цифровой безбумажной ЭЭГ фирмы «МБН» отечественного производства. Запись осуществляли по 19 каналам в соответствии с международной схемой. Всего проведено 146 исследований у 47 пациентов. КТ-исследование мозга осуществляли на аппарате «СТ МАХ» фирмы «Дженерал Электрик» с шагом томографа и толщиной среза 10 мм;
- математический анализ сердечно-го ритма исследовали у 66 больных с помощью компьютерной программы на базе ПК IBM-286 с исключением аномальных интервалов R-R из исходной последовательности. Рассчитывали интегральный показатель состояния вегетативной нервной системы — индекс напряжения (ИН).

Рис. 11.4. Распределение больных после клипирования интракраниальных аневризм по результатам лечения (в %). Тяжесть состояния по классификации Н-Н: а — I-II степень; б — III-IV степень; I — хороший исход; II — удовлетворительный; III — плохой; IV — летальный. Светлые столбики — основная группа; темные — контрольная.

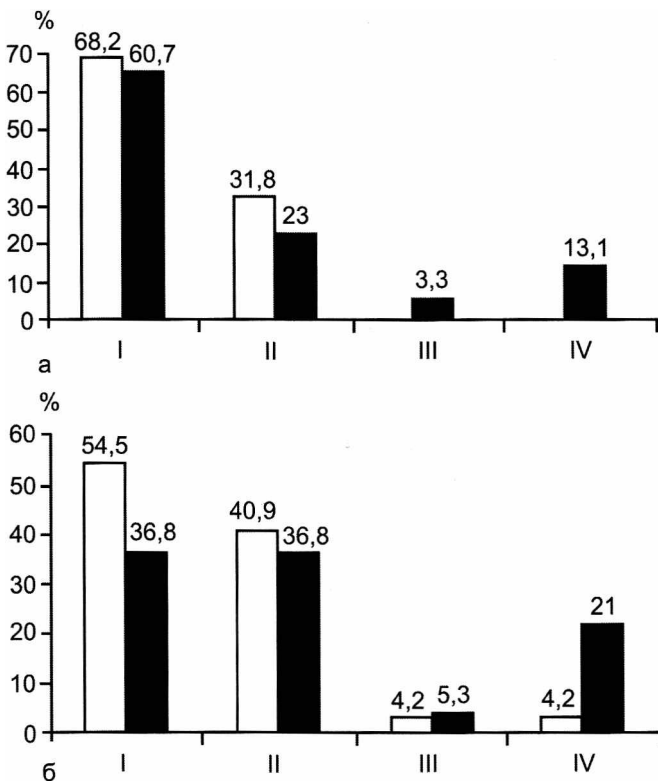
Рис. 11.5. Распределение (в %) больных с субарахноидальным кровоизлиянием по результатам лечения.

а — не осложненной внутримозговой гематомой; б — в сочетании с внутримозговой гематомой. Далее — обозначения те же, что к рис. 11.4.

Анализ динамики неврологических симптомов в основной и контрольной группах в послеоперационном периоде клипирования интракраниальных аневризм показал, что у больных с тяжестью состояния I-II степени по классификации Hunt-Hess (Н-Н) в основной и контрольной группах частота хороших исходов одинакова и соответствовала 68,1—70 % (рис. 11.4, а). Частота удовлетворительных результатов в основной группе составила 30 %, в контрольной — 17 % ($p < 0,05$).

У больных с тяжестью состояния III—IV степени по классификации Н-Н частота хороших результатов в основной группе составила 56,7 %, в контрольной — 36,4 % ($p < 0,05$). Частота удовлетворительных исходов лечения одинакова и соответствовала 39,4—40 % (см. рис. 11.4, б). Эти данные подтверждали целесообразность назначения ГБО прежде всего при осложненном течении заболевания, так как применение этого метода улучшало прогноз болезни, а также значительно снижало летальность по сравнению с таковой в контрольной группе.

При оценке результатов лечения у больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК), не осложненным



внутримозговой гематомой — ВМГ (рис. 11.5), отмечено, что в основной группе число хороших исходов составило 68,2 %, в контрольной — 60,7 %. Удовлетворительный результат в основной и контрольной группах наблюдался соответственно в 31,8 и 23,8 % случаев. Плохой результат (3,3 %) и летальный (13,1 %) исход наблюдались только у пациентов, не получавших ГБО.

При анализе результатов лечения больных с САК в сочетании с ВМГ (см. рис. 11.5, б) в основной и контрольной группах хороший исход заболевания наблюдался у 54,5 %, в контрольной — у 36,8 % пациентов. Частота удовлетворительных исходов одинакова в основной и контрольной группах (40,9 и 36,8 % соответственно). В группе пациентов с использованием ГБО летальный исход отмечен

у 4,2 % пациентов, а у не получавших ГБО — у 21 %.

Таким образом, использование ГБО при течении заболевания, осложненном ВМГ и соответствующем III—IV степени тяжести по Н-Н, было достоверно эффективнее, чем при неосложненном течении. Анализ результатов лечения при ангиоспазме выявил отчетливую тенденцию к улучшению исходов у больных основной группы. Хорошие и удовлетворительные исходы были у большего количества пациентов основной группы по сравнению с контрольной (соответственно у 61,9 и 53,3 % — хороший результат, у 34,9 и 26,7 % — удовлетворительный). Плохой результат отмечался в контрольной группе почти в 2,5 раза чаще, чем в основной, а летальный исход — в 10 раз. Результаты лечения у больных без ангиоспазма идентичны исходам заболевания при его наличии. В группе пациентов без ангиоспазма хороший результат в основной группе наблюдали у 64 % больных, в контрольной — у 57%, удовлетворительный — у 36 % при использовании ГБО и 25,7 % — без применения ГБО.

В основной группе не было зафиксировано ни одного случая плохого результата или летального исхода. В контрольной группе плохой результат наблюдали у 2,9 %, летальный исход — у 14,3 % больных.

У больных, оперированных в ранние сроки после разрыва аневризм, частота хороших результатов лечения в основной и контрольной группах соответствовала 58,5 и 54,9 %. Удовлетворительный результат составил 39,6 % в основной группе и 17,9 % — в контрольной ($p < 0,05$). Частота летальных исходов в контрольной группе — 21,6 %, в основной — 1,9 %. Анализ исходов заболевания показал уменьшение частоты плохих результатов в основной группе. Таким образом, использование ГБО в послеоперационном периоде улучшает качест-

во жизни больных, оперированных по поводу разрыва аневризм.

В контрольной и основной группах проводили оценку результатов лечения с учетом следующих показателей: динамики неврологических симптомов (общемозговых и локальных), динамики и частоты психопатологических синдромов в двух группах, частоты осложнений в раннем послеоперационном периоде. Оценивали влияние сеанса и всего курса ГБО.

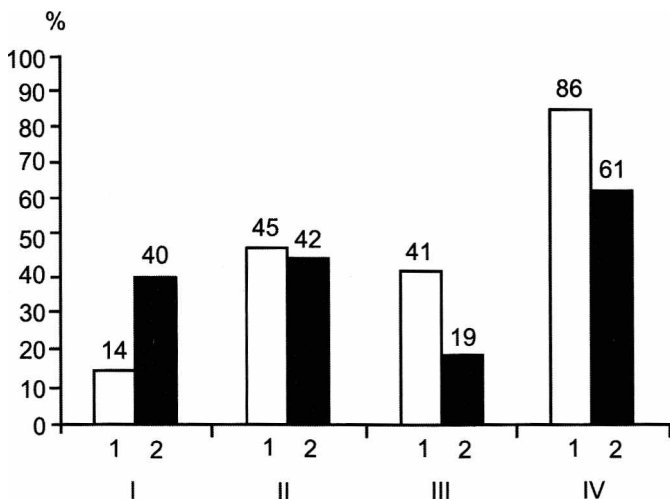
Анализ течения послеоперационного периода у больных основной и контрольной групп показал следующее. Из 64 пациентов основной группы у 55 (86 %) отмечали положительный эффект, который у 29 (45 %) больных выражался в неполном регрессе неврологической симптоматики, а у 26 (41 %) — в полном восстановлении нарушенных функций. В контрольной группе из 43 больных с очаговыми неврологическими симптомами у 18 (42 %) отмечали неполный регресс очаговых неврологических расстройств, а у 8 (19%) — их полный регресс (рис. 11.6).

Таким образом, клиническая оценка послеоперационного периода у больных основной группы показала, что при исходно имеющихся неврологических симптомах (двигательных, речевых), свидетельствующих о наличии очагового поражения мозга (ишемии, отека или формирующегося инфаркта), хороший исход лечения (полный регресс очаговой симптоматики) наблюдается в 2,2 раза чаще, чем у пациентов контрольной группы [Левина О. А., 2001].

В основной группе выявлено уменьшение частоты психических нарушений, связанных с редукцией ишемии и отека мозга в 1,8 раза. Следует подчеркнуть, что более полноценное восстановление психических функций происходит у больных, исходно не имеющих признаков поражения лобных долей, при котором расстройства психики могут играть

Рис. 11.6. Распределение (в %) больных, оперированных в ранние сроки после разрыва аневризмы по результатам лечения.

I — без динамики; II — неполный регресс неврологической симптоматики; III — полный регресс неврологической симптоматики; IV — положительный эффект лечения. Светлые столбики — основная группа; темные столбики — контрольная.



роль очагового симптома наряду с другими признаками «лобного» синдрома.

У больных с тяжестью состояния I-II степени по классификации Н-Н отмечали лучший результат лечения, если применение ГБО начинали в первые 3 сут. У более тяжелой категории больных (III—IV степени по классификации Н-Н) эффективность ГБО выше в сроки начала лечения с 4-х по 7-е сутки, что, по-видимому, связано с реализацией к моменту начала ГБО адаптационно-приспособительных реакций организма. При включении ГБО в комплекс лечения после 8 сут послеоперационного периода гипероксия не оказывала существенного влияния на восстановление нарушенных функций, что связано с развитием необратимых изменений в мозговой ткани.

Анализ течения послеоперационного периода в контрольной и основной группах показал влияние гипероксии на частоту таких осложнений, как нарастание отека и дислокации мозга, которые в основной группе развивались в 4,2 раза реже, чем в контрольной, пневмонии — в 3,9 раза, нагноение операционной раны — в 4 раза (табл. 11.2).

Как видно из табл. 11.2, применение ГБО значительно уменьшает частоту нарастания отека и дислокации мозга (1,8 % в основной и 8,8 % в контрольной группах). Эти результаты подтверждают имеющиеся в литературе данные о профилактическом и лечебном воздействии ГБО при отеке мозга, а также компрессионно-дислокационном синдроме [Лившиц Б. М., 1990; Ромасенко М. В., 1992].

Применение ГБО приводило к уменьшению риска развития такого

Таблица 11.2. Частота развития осложнений послеоперационного периода

Осложнение	Группа			
	основная		контрольная	
	n = 110		n = 80	
	абс. число	%	абс. число	%
Нарастание отека — дислокации мозга	2	1,8	7	8,8
Пневмония	5	4,5	14	17,5
Нагноение послеоперационной раны	1	0,9	4	3,6

Таблица 11.3. Динамика КТ-признаков под влиянием комплексного лечения с применением ГБО (M+m), n = 12

Параметр	ГБО		Норма
	до	после	
Объем патологического очага, см ³	28,8 ± 12,3	17,1 ± 8,25*	
Плотность белого вещества, ед. Н	25,5 ± 1,06	26 ± 1,4	32 ± 2
ВКК 1, %	28,8 ± 2,19	35 ± 1,8*	31 ± 1
ВКК 2, %	14,09 ± 1,38	17,38 ± 0,88*	16,5 ± 1,5
ВКК 3 жел., %	4,97 ± 0,82	6,58 ± 0,85*	4,65 ± 0,5
ВКК 4 жел., %	15,55 ± 0,85	13,96 ± 0,7	13,5 ± 0,5

* Достоверность различий данных до и после курса ГБО, p < 0,05.
ВКК — вентрикулокраниальный коэффициент.

серьезного осложнения, как пневмония. Так, в основной группе пневмонии наблюдали у 5 больных, в контрольной — у 14. При этом одному больному ГБО начата на фоне имеющейся пневмонии, у одного пневмония развилась через 10 дней после окончания ГБО и лишь у 3 больных пневмонию диагностировали на фоне проведения курса ГБО.

Возможным механизмом действия гипероксии в отношении профилактики пневмонии при острой церебральной патологии является уменьшение отека мозга, которое приводит к нормализации центрально-рефлекторных воздействий на легочное кровообращение, проницаемости сосудистой стенки в легких, ликвидации отека легочной паренхимы, а также изменению тонуса легочной ткани. Кроме того, ГБО способствует уменьшению гипоксии легочной ткани, улучшению ФВД, изменению диффузно-перфузионных процессов в легких, улучшению сократительной функции миокарда, что также может улучшать кровообращение в легких.

Что касается профилактики нагноения операционной раны под влиянием ГБО, то этот эффект ГБО хорошо изучен при тяжелой ЧМТ, когда использование описываемого в ру-

ководстве метода предотвращало развитие таких гнойных осложнений, как менингит и менингоэнцефалит [Ромасенко М. В., 1992], а также при тяжелой открытой травме опорно-двигательного аппарата, когда применение ГБО в 2,4 раза сокращало вероятность развития остеомиелита, сепсиса и нагноения ран [Атрощенко З. Б., 1981]. Одним из основных механизмов профилактического действия ГБО в отношении гнойных осложнений наряду с бактериостатическим эффектом является оптимизация иммунологических показателей организма.

Сопоставление данных неврологической картины и динамики КТ-признаков очаговых изменений мозга у обследованных больных позволяет считать, что у большинства из них, получивших ГБО, инфаркт мозга либо не сформировался, либо его объем значительно уменьшился по сравнению с исходными размерами зоны ишемии (табл. 11.3).

Использование неинвазивного и информативного методов ТКДГ позволило оценить влияние ГК на состояние кровоснабжения мозга. Так, в результате наблюдений реакции мозгового кровотока на ГБО выделено 4 типа [Левина О. А., 1999] его изменений (табл. 11.4). Изменения мозго-

Таблица 11.4. Динамика показателей мозгового кровотока

Тип	Максимальная линейная скорость ($V_{\max}$), см/с		Пулсационный индекс (PI)	
	до сеанса ГБО	после сеанса ГБО	до сеанса ГБО	после сеанса ГБО
I	135,0 ± 8,69	114,7 ± 8,62 ($p < 0,0001$) $n = 43$	0,90 ± 0,03	0,73 ± 0,03 ($p < 0,0001$) $n = 43$
II	106,7 ± 9,56	134,9 ± 9,98 ($p < 0,0001$) $n = 29$	0,84 ± 0,05	0,69 ± 0,04 ($p < 0,0001$) $n = 29$
III	143,3 ± 14,59	93,27 ± 9,52 ($p < 0,002$) $n = 15$	0,66 ± 0,03	0,82 ± 0,06 ($p < 0,005$) $n = 15$
IV	96,8 ± 11,82	114,9 ± 14,19 ($p < 0,001$) $n = 15$	0,72 ± 0,06	0,89 ± 0,06 ($p < 0,001$) $n = 15$

вого кровотока, характеризующиеся замедлением (I тип) или нарастанием (II тип) максимальной скорости на фоне снижения PI (всего 70,6 % исследований), являлись показателем улучшения мозгового кровотока и коррелировали с регрессом общемозговых и очаговых неврологических симптомов, а также уменьшением зоны ишемии по данным КТ головного мозга.

Проводимое динамическое наблюдение показателей мозгового кровотока до, после и через 30 мин после сеанса ГБО отражало стремление $V_{\max}$ и PI к их первоначальным значениям. При III и IV типах изменений кровотока, составивших 29,4 %, на фоне снижения или повышения скорости кровотока отмечали возрастание PI, что отражало признаки некоторого снижения перфузии мозга.

Однако у большинства пациентов этой категории констатировали клинические и КТ-данные уменьшения ишемии мозга. АД до и после сеанса существенно не изменялось.

Повторные измерения через 30 мин после сеанса показали дальнейшее достоверное снижение $V_{\max}$ у 48,4 % больных, которая составила в среднем $85,6 \pm 6,44$ см/с. У 33,9 % больных происходило нарастание линейной скорости по сравнению с на-

чальной ($138,9 \pm 14,38$ см/с) и у 17,7 % $V_{\max}$ стремилась к первоначальным цифрам ($127,7 \pm 11,6$ см/с).

Показатели мозгового кровотока являлись также своеобразным тестом для определения режимов изопрессии. Так, у некоторых больных при подъеме рабочего давления до 1,8—2 ата наблюдали признаки церебрального вазоспазма, которые выражались в нарастании линейной скорости кровотока и повышении PI. Снижение режимов изопрессии до 1,4–1,6 ата приводило к нормализации показателей МК.

Результаты оценки изменений ЭЭГ у данной категории больных в целом свидетельствовали о положительном влиянии ГБО на биоэлектрическую активность мозга. Так, в 28 (43,8 %) случаях отмечали снижение мощности медленной патологической активности как диффузного, так и локального характера или нарастание мощности α -ритма. У 12 (18,7 %) пациентов наблюдали нарастание синхронизации биопотенциалов мозга под действием ГБО, свидетельствующее о сохранности синхронизирующих структур мозга и являющееся функциональной пробой для оценки состояния мозга, степени выраженности его кислородной реактивности. У 24 (37,5 %) больных не возникало никакой реакции на се-

анс. В большинстве случаев это было связано с тем, что исходная ЭЭГ у данных больных не имела грубых отклонений от нормы. У нескольких пациентов наблюдались серьезные нейрофизиологические отклонения — по всем отведениям регистрировалась высокоамплитудная медленная активность преимущественно Δ -диапазона, поэтому одного сеанса, способного привести к нормализации ЭЭГ, по-видимому, было недостаточно.

При исследовании кардиоинтервалограмм отмечено, что на протяжении всего курса ГБО исходный уровень индекса напряжения (ИН) увеличивался, демонстрируя активизацию симпатической нервной системы и напряжение адаптационных систем организма и, по-видимому, отражая процесс перестройки вегетативной нервной системы в послеоперационном периоде, что согласуется с данными других исследователей [Кутерман Э. М. и др., 1984; Царенко С. В., 1989; Лившиц Б. М. и др., 1994]. Однако на протяжении каждого сеанса ГБО происходило достоверное снижение ИН. Во время изопрессии ИН, регистрируемый до каждого сеанса и повышающийся от сеанса к сеансу, достоверно снижался, за исключением 5-го и 6-го сеансов, когда его изменение было незначительным, что демонстрировало корригирующее воздействие ГБО на состояние вегетативной нервной системы и, следовательно, адаптогенный эффект гипероксии.

Таким образом, в первой половине курса ГБО вегетативная система лишь незначительно реагировала на воздействие ГК, уменьшаясь лишь на 17—20 %, а в некоторых случаях даже увеличиваясь, подтверждая целесообразность проведения первых сеансов на щадящих режимах гипероксии, не вызывающих перенапряжения жизнеобеспечивающих систем организма. При проведении баротерапии величину ИН использовали как показатель

состояния пациента. Так, его повышение по сравнению с исходным во время сеанса более чем в 2 раза чаще всего сопровождалось ухудшением самочувствия и усилением головной боли. На протяжении 9 и 10 сеансов происходило максимальное снижение ИН (на 64,8 и 41,7 % соответственно), что свидетельствовало о снижении толерантности к гипероксии у обследуемых больных в послеоперационном периоде. Эти данные подтверждают целесообразность продления курса ГБО до 12—15 сеансов.

Таким образом, полученные данные могут быть основанием для коррекции режима гипероксии при соблюдении индивидуального подхода к больным, учитывая тяжесть состояния, переносимость ГБО и объем оперативного вмешательства.

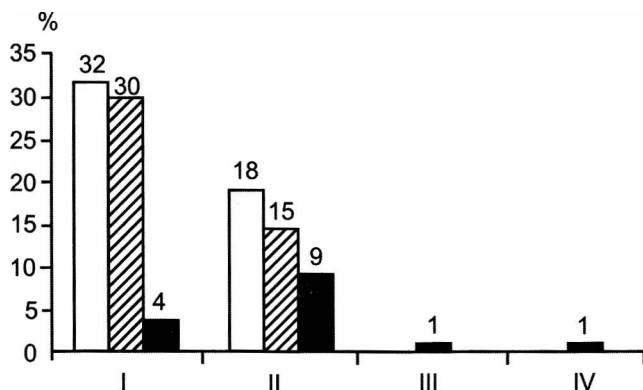
11.5. Сроки и режимы применения ГБО при острой церебральной патологии

Вопрос о сроках начала ГБО при острой церебральной патологии был и остается актуальным и в настоящее время. Существует мнение о целесообразности более позднего включения баротерапии в комплексное лечение пациентов с острой церебральной патологией. В экспериментальных и клинических исследованиях С. В. Правденковой (1983), Б. М. Лившица (1989), М. В. Ромасенко (1992) показано преимущество ранних сроков проведения курса ГБО с целью ограничения зоны отека-ишемии мозга, а также предотвращения повторного нарушения мозгового кровообращения.

Для оценки влияния сроков начала ГБО на результат лечения у больных основной группы проводили анализ течения послеоперационного периода. Так, 50 больным ГБО была начата в первые 3 сут после операции, 45 — с 4-х по 7-е сутки, 15 пациентам ба-

Рис. 11.7. Распределение (в %) оперированных больных с острой церебральной патологией по результатам лечения в зависимости от сроков начала ГБО.

I — хороший исход; II — удовлетворительный; III — плохой; IV — летальный. Светлые столбики — 1—3-и сутки, серые — 4—7-е сутки, темные — 8—20-е сутки.



ротерапию включили в комплексную терапию с 8-х суток и позднее (рис. 11.7).

У больных с тяжестью состояния I-II степени по классификации Н-Н мы отмечали лучший результат лечения, если ГБО начинали в первые 3 сут после операции. У более тяжелой категории больных (III—IV степень тяжести по классификации Н-Н) эффективность ГБО была выше, если ГБО включали в комплекс лечения с 4-х по 7-е сутки после операции. При включении ГБО в комплекс лечения после 8 сут послеоперационного периода гипероксия не оказывала существенного влияния на восстановление нарушенных функций. Отсутствие эффекта оксигенотерапии в таких случаях, по-видимому, связано с необратимыми изменениями нервной ткани. По мнению большинства исследователей, эффект ГБО зависит от воздействия на пограничную с зоной инфаркта мозга область пенумбры, где нервная ткань еще не подверглась необратимым изменениям с преобладающими явлениями ишемии и отека мозга.

Следует отметить, что в последнее время считают, что смысл применения ГБО при ЧМТ, сосудистых нарушениях головного мозга заключается в борьбе за эту зону отека и ишемии, поскольку очаги некроза в моз-

говой ткани невозможно восстановить имеющимися известными средствами.

Как видно из табл. 11.2, применение ГБО значительно уменьшает частоту нарастания отека и дислокации мозга (1,8 % в основной и 8,8 % в контрольной группах). Эти результаты подтверждают имеющиеся в литературе данные о профилактическом и лечебном воздействии ГБО при отеке мозга, а также компрессионно-дислокационном синдроме [Лившиц Б. М., 1990; Ромасенко М. В., 1992].

Применение ГБО приводило к уменьшению риска развития такого серьезного осложнения, как пневмония. Так, в основной группе пневмонию наблюдали у 5 больных, в контрольной — у 14. При этом одному больному ГБО начата на фоне имеющейся пневмонии, у одного пневмония развилась через 10 дней после окончания ГБО и лишь у 3 пневмонию диагностировали на фоне проведения ГБО.

Возможным механизмом действия гипероксии в отношении профилактики пневмонии при острой церебральной патологии является уменьшение отека мозга, которое приводит к нормализации центрально-рефлекторных воздействий на легочное кровообращение, проницаемость сосудистой стенки в легких, ликвидации

отека легочной паренхимы, а также изменению тонуса легочной ткани. Кроме того, ГБО способствует уменьшению гипоксии легочной ткани, улучшению ФВД, изменению диффузионно-перфузионных отношений в легких, улучшению сократительной функции миокарда, что также может способствовать улучшению кровообращения в легких.

Профилактика нагноения операционной раны под влиянием ГБО хорошо изучена. При тяжелой ЧМТ использование данного метода предотвращало развитие таких гнойных осложнений, как менингит и менингоэнцефалит [Ромасенко М. В., 1992], а при тяжелой открытой травме опорно-двигательного аппарата в 2,4 раза сокращало вероятность развития остеомиелита, сепсиса и нагноения ран [Атрощенко З. Б., 1981]. Одним из основных механизмов профилактического действия ГБО в отношении гнойных осложнений наряду с бактериостатическим эффектом является оптимизация иммунологических показателей организма.

Вопрос о режимах использования ГБО при острой церебральной патологии является одним из важных и нерешенных. В самом начале использования ГБО применяли высокие режимы гипероксии — 1,8—2 ата и более. В последующие годы некоторые исследователи, особенно немецкой школы, обосновали целесообразность более мягких режимов ГБО (1,5 ата), мотивируя это уменьшением повышенного уровня гликолиза в мозге, активизацией аэробного обмена, восстановлением почти сбалансированного обмена углеводов, демонстрируя адекватную оксигенацию и энергообразование. Подобное воздействие на метаболизм в сочетании с церебральной вазоконстрикцией, по данным авторов данной статьи (главы), приводило к значительному клиническому улучшению. Повышение давления кислорода до 2 ата не способствовало

нормализации церебрального метаболизма, что расценивали как результат кислородной интоксикации.

В дальнейшем вновь появились работы о возможности использования более высоких режимов и при этом большей эффективности метода, однако в исследовании Б. М. Лившица при оценке клинического течения острого компрессионно-дислокационного синдрома у животных с сохраняющейся компрессией мозга при режиме гипероксии 3 ата отмечали некоторое затруднение дыхания, двигательное возбуждение. Все животные этой группы погибли. При ГБО в режиме 1,6 ата наблюдалась тенденция к снижению летальности. В литературе имеются многочисленные экспериментальные подтверждения неблагоприятного влияния более высоких режимов ГБО, вызывающих кислородную интоксикацию и усугубляющих неблагоприятное течение заболевания. В последние годы, однако, вновь наметилась тенденция к снижению применяемых режимов гипероксии.

Исходя из сказанного, мы придерживались следующей позиции: при первых сеансах баротерапии использовали только заместительный эффект гипероксии, не допуская перенапряжения компенсаторных механизмов у больных в раннем послеоперационном периоде после клипирования интракраниальных аневризм.

При оценке влияния рабочих режимов гипероксии при режимах изопрессии от 1,2 до 1,4 ата сеансов мы наблюдали хорошую переносимость первых 3—4 сеансов, которые подтверждались улучшением клинического состояния больных и нормализацией одного из показателей состояния вегетативной нервной системы — ИН. Последующие сеансы проводили на режимах 1,4–1,6 ата. Подъем рабочего давления до 1,8—2 ата, как правило, хуже переносился пациентами. Отмечали усиление головной боли, повышение ИН, подтверждающее ак-

тивизацию симпатической нервной системы, что являлось неблагоприятным признаком.

Таким образом, на основании собственного многолетнего опыта, а также данных литературы можно считать

ГБО одним из главных методов интенсивной терапии при острой церебральной патологии, что позволяет рекомендовать применение этого метода с целью нейропротекции у данной категории больных.

Глава 12

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОСУДОВ

12.1. Геморрагический инсульт

Еще в 1919 г. А. Krogh математически доказал, что любое повреждение ткани мозга сопровождается его отеком и снижением P_{O_2} от центра к периферии в 2,5 раза. Более поздними исследованиями [Thews G., 1960] установлено, что для головного мозга существуют три уровня оксигенации: реактивный (P_{O_2} 12 мм рт. ст.), критический (P_{O_2} — 5—4 мм рт. ст., потеря сознания) и смертельный (P_{O_2} — 0 мм рт. ст.). При этом аналогичными пороговыми величинами P_{O_2} венозной крови будут 28, 19 и 12 мм рт. ст. Однако, как показали дальнейшие исследования, абсолютное значение P_{O_2} в различных участках коры и белого вещества мозга является усредненным параметром оксигенации отдельных групп тканевых цилиндров в пределах данного участка (табл. 12.1).

Из данной таблицы следует, что принципы моделирования оксигенации отражают лишь основные закономерности снабжения клеток кислородом без учета специфики выполняемых функций различными отделами головного мозга.

Последующим шагом в исследованиях кислородного обеспечения мозга явилось установление тождества между P_{O_2} ткани головного мозга и цереброспинальной жидкости. В. М. Bloor и соавт. (1961), V. J. Fischer и соавт.

(1963), Р. Jarnell и соавт. (1967) и др. установили, что при дыхании кислородом изменения P_{O_2} цереброспинальной жидкости идут параллельно с изменениями P_{O_2} крови яремной вены и наиболее полно отражают содержание кислорода непосредственно в ткани мозга. И если P_{O_2} в цереброспинальной жидкости у практически здоровых людей составляет 51 мм рт. ст., то в острый период геморрагического инсульта оно снижается до $39,1 \pm 1,9$ мм рт. ст. или на 24 %. Таким образом, определение P_{O_2} цереброспинальной жидкости может служить прогностическим критерием оценки тяжести

Таблица 12.1. Динамика P_{O_2} в различных участках коры и белого вещества мозга [Березовский В. А., 1975]

Кора		Белое вещество	
глубина погружения электрода, мкм	P_{O_2} , мм рт. ст.	глубина погружения электрода, мкм	P_{O_2} , мм рт. ст.
1500	$15,0 \pm 3,1$	3000	$5,3 \pm 1,2$
1250	$20,0 \pm 3,8$	2750	$5,1 \pm 1,2$
1000	$20,3 \pm 4,5$	2500	$4,5 \pm 0,9$
750	$27,0 \pm 4,4$	2250	$4,4 \pm 1,2$
500	$35,4 \pm 1,8$	2000	$6,6 \pm 1,5$
		1750	$10,0 \pm 1,8$

Таблица 12.2. **Напряжение кислорода в цереброспинальной жидкости и ткани мозга у больных при некоторых видах острой черепно-мозговой патологии (первые недели острого периода)**

Группа обследованных	Объект исследования	Число больных	P_{O_2} , мм рт.ст.	Достоверность, р
Практически здоровые	Цереброспинальная жидкость	21	$51 \pm 0,94$	
Геморрагический инсульт: выздоровевшие	То же	14	$44,6 \pm 1,8$	$< 0,01$
	» »	13	$32 \pm 2,6$	$< 0,01$
Ишемический инсульт: выздоровевшие	» »	10	$40,8 \pm 2,6$	$< 0,01$
	» »	15	$41,8 \pm 2,7$	$< 0,01$
ЧМТ: выздоровевшие	» »	15	$41,8 \pm 2,7$	$< 0,01$
Геморрагический инсульт: область гематомы и операционного канала от 20 до 60 мин после смерти	Мозг	14	$26,0 \pm 0,9$	$< 0,01$
	»	3	$16,9 \pm 2,2$	$< 0,01$

от 60 до 20 мин до смерти средний показатель P_{O_2} в различных участках головного мозга соответствует $16,9 \pm 2,2$ мм рт. ст. (табл. 12.2).

Вместе с тем исследования эффективности кислородной терапии в острой стадии геморрагического инсульта головного мозга даже в ответ на струйную подачу кислорода через маску показали, что независимо от тяжести состояния повышения P_{O_2} мозга при этом не наблюдается.

Столь постоянный отрицательный результат еще раз подтверждает, что в области операционного канала и удаленной гематомы при геморрагическом инсульте имеются выраженные локальные нарушения микроциркуляции, которые препятствуют повышению P_{O_2} даже при дыхании кислородом. Подтверждением нарушения диффузии кислорода через сосудистую мембрану и мозговую ткань может служить и

состояния и исхода болезни. В случае благоприятного течения болезни исходное P_{O_2} составляет $44,6 \pm 6,1$ мм рт. ст., при неблагоприятном исходе — существенно ниже $32 \pm 2,6$ мм рт. ст. Это дает основание считать, что при геморрагическом инсульте гипоксия головного мозга имеет решающее значение.

Более глубокие гипоксические сдвиги характерны для ткани головного мозга в области гематомы и операционного канала ($26 \pm 0,9$ мм рт. ст.). Тем не менее этот показатель не является биологическим нулем кислорода в ткани мозга, так как в интервале

резкое повышение P_{O_2} в просвете мозгового сосуда в ответ на ингаляцию кислорода при отрицательной реакции в рядом расположенном участке мозга (рис. 12.1).

Развернутый анализ полученных результатов представлен в табл. 12.3.

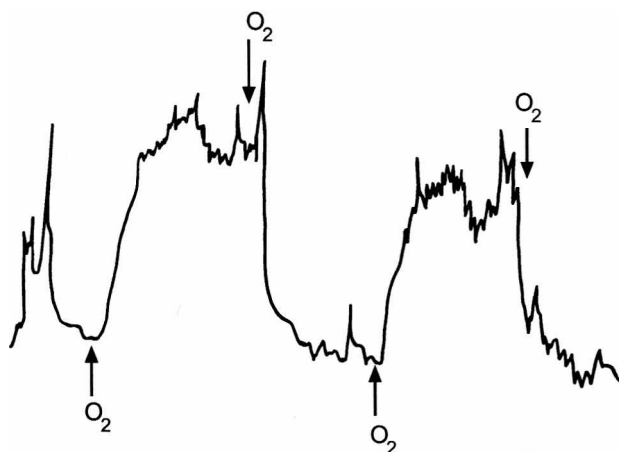
Данные таблицы, на наш взгляд, свидетельствуют о двух чрезвычайно важных этиопатогенетических моментах в развитии геморрагического инсульта. Во-первых, обычная кислородная терапия не способна ликвидировать имеющуюся гипоксию головного мозга. Во-вторых, после удаления внутримозговой гематомы имеется оп-

Рис. 12.1. Потенциометрическое определение P_{O_2} . Электрод в просвете внутримозгового сосуда.

Стрелки — момент подачи кислорода.

ределенная тождественность в патогенезе ишемических и геморрагических инсультов.

После сообщения J. Во-
erema (1956) об успешном
применении кислорода под
повышенным давлением
для защиты тканей от гип-
оксии во время операции на сердце
возникла идея непосредственной про-
верки защитного действия гипероксии
на ткань головного мозга. Работами
ряда авторов доказано, что ГБО позво-
ляет более длительно сохранить функ-



ции мозга при внезапном прекраще-
нии кровотока по питающим его сосу-
дам. При этом оказалось, что значи-
тельно удлиняются время биоэлектри-
ческой активности коры головного
мозга и предельная выносливость

**Таблица 12.3. Динамика P_{O_2} головного мозга у больных с геморрагическим инсуль-
том в ответ на ингаляцию кислорода**

Область ис- следования	Состояние больных	Чис- ло из- мере- ний	Чис- ло боль- ных	Латент- ный пе- риод, с	Интен- сивность подъема, %/с	Макси- мум, %	Интен- сивность спуска, %/с
Гематома и операцион- ный канал	2—7-е сутки после опера- ции	29	16	Реакции нет		—	—
Белое веще- ство мозга в отдаленных от операции участках	Тяжелое (за 1—4 сут до смерти)	20	9	» »			
Кора мозга в отдаленных от операции участках	Тяжелое (7 больных умерли)	32	14	26,00 ± 4,53	1,04 ± 0,19	178,20 ± 33,30	1,17 ± 0,19
Просвет внутримозго- вого сосуда	Тяжелое (3 больных умерли)	11	6	5,8 ± 1,1	7,6 ± 4,0	378,5 ± 31,0	4,8 ± 2,0
Внутрикож- но на пред- плечье	У больных с отрицатель- ной реакци- ей в ткани мозга	5	5	21,0 ± 8,4	1,34 ± 0,67	278 ± 104	0,75 ± 0,10

ЦНС при внезапной окклюзии шейных артерий [Anderson M.N. et al., 1963; Carlische U. et al., 1964]. По данным Smith и соавт. (1963), после перевязки общих сонных и позвоночных артерий в эксперименте при давлении кислорода 2 ата время сохранения биоэлектрической активности мозга удлинняется до 30 мин вместо 15—45 с.

Выше уже упоминалось об успехах применения ГБО при ишемических инсультах и отеке мозга, достигнутых клиницистами в 70—80-е годы прошлого столетия. Вместе с тем терапия геморрагических инсультов долгое время оставалась вне научного обоснования ГБО. Отчасти это связано, с одной стороны, с увлеченностью исследователей и клиницистов открывшимися техническими возможностями реконструктивных операций при мозговой ишемии, с другой — с отсутствием единой точки зрения о выборе метода лечения и рациональности применения ГБО при кровоизлияниях в мозг. Дополнительным препятствием являлась и противоречивость клинических и экспериментальных данных о патогенезе церебрального отека органического происхождения.

Согласно экспериментальным исследованиям, отек мозга возникает, как правило, при гиперкапнической гипоксии [Basaу L., Lee J. E., 1969]. В то же время данные клиницистов нередко характеризуются полной противоположностью [Lunnur M., 1965; Rossanda M. et al., 1966; Steinberither K., Wagner O., 1967, и др.]. В связи с этим долгое время оставался дискуссионным вопрос о роли тонуса мозговых сосудов в происхождении отека ввиду различной концентрации P_{CO_2} в ткани головного мозга и артериальной крови при гипо- или гиперкапнической гипоксии. Таким образом, обосновывалась необходимость добавления углекислого газа при проведении ГБО для быстрого кислородного насыщения мозга при исходном прессиорном состоянии мозговых сосудов.

Появились мнения и о невозможности устранения церебральной аноксии при ГБО вследствие сосудосуживающего эффекта гипероксии и снижения мозгового кровотока [Jacobson J. et al., 1963; Bergofsky E. H., 1964].

Главным тормозом в преодолении противоречивых суждений различных исследователей явилось отсутствие систематизации полученной информации применительно к одному и тому же периоду заболевания или временному интервалу экспериментальной модели травматических повреждений головного мозга.

Как показали наши исследования [Белокуров Ю. Н., 1970, 1976], ОНМК по геморрагическому и ишемическому типу характеризуются определенной фазностью вентиляционных расстройств. В первые 3 сут после кровоизлияния в мозг развивающаяся дыхательная недостаточность сопровождается гипервентиляционным синдромом в среднем до 10,6—22 л/мин, а в связи с этим гипокапнической гипоксией и респираторным алкалозом (P_{CO_2} 16 мм рт. ст., PO_2 64,6 мм рт. ст., pH 7,46), который при многократной рвоте сочетается с метаболическим алкалозом. В дальнейшем по мере утяжеления состояния больных названные параметры принимают обратную направленность. На этом основании можно предположить наличие определенной закономерности изменений церебральной гемодинамики, поскольку хорошо известно, что гипокапния сопровождается сужением мозговых сосудов, а гиперкапния — их расширением. По данным J. L. Patterson (1955), дилатация мозговых сосудов при острой гиперкапнии артериальной крови наблюдается только в случаях повышения P_{CO_2} более 4,5 мм рт. ст. [Wasserman A. J., Patterson J. L., 1961].

Вместе с тем динамическое наблюдение церебрального кровотока при геморрагическом инсульте свидетельствует об отсутствии какой-либо

Рис. 12.2. РЭГ больного на 2-е сутки после массивного кровоизлияния в правое полушарие большого мозга.

Сверху — правое полушарие, снизу — левое.



закономерности по отношению к фазовым изменениям газов крови и характеризуется прогрессирующим падением тонуса мозговых сосудов на фоне нарастающего полнокровия с преобладанием на стороне поражения (рис. 12.2). При этом выраженность изменений определяет результат лечения, а полная компенсация всегда соответствует положительной динамике.

Представленная точка зрения позволяет сделать вывод, что в генезе церебрального отека органического происхождения состояние тонуса мозговых сосудов играет промежуточную роль и не зависит от присутствия во вдыхаемой воздушной смеси углекислоты. Дальнейшие исследования позволили отметить, что основным звеном в нарастании церебрального отека является истощение функциональной активности дыхательного центра, обусловленное развитием мозгового ацидоза. Именно это имеет прямое отношение к смене гипоксической гипоксии на гиперкапническую и усугублению мозгового кровотока. При сопоставлении парциального напря-

жения кислорода и КОС цереброспинальной жидкости и P_{CO_2} головного мозга в области гематомы в группах больных с летальным и благоприятным исходами обнаружена прямая зависимость результата лечения от степени нарушения этих показателей (табл. 12.4).

Таким образом, гипоксия головного мозга вызывает снижение активности дыхательного центра и является непосредственным фактором, ведущим к извращению реакции мозговых сосудов на содержание CO_2 в артериальной крови. Вместе с тем ВМГ потенцирует кумулятивный эффект нагнетающихся патологических реакций, способствует прогрессированию отека с летальным исходом.

Рассмотренные патофизиологические сдвиги, по-видимому, имеют замкнутый круг, ведущим и поддерживающим компонентом которого является гипоксия. В этих условиях патогенетически оправдан метод терапии, способный ликвидировать кислородный дефицит и разорвать порочный круг. Этим качеством на современном уровне знаний обладает ГБО.

Таблица 12.4. Зависимость исхода лечения геморрагических инсультов от состояния КОС цереброспинальной жидкости и степени гипоксии головного мозга

Исход лечения	Показатель цереброспинальной жидкости			Степень гипоксии мозга	
	P_{O_2} , мм рт. ст.	pH	P_{CO_2} , мм рт. ст.	HCO_3	P_{O_2}
Контроль	$51,0 \pm 0,94$	$7,332 \pm 0,007$	$49,3 \pm 0,86$	$23,6 \pm 0,45$	$51,0 \pm 0,94$
Летальный	$32,0 \pm 2,6$	$7,230 \pm 0,015$	$40,0 \pm 1,53$	$15,53 \pm 1,04$	$16,9 \pm 2,20$
Благоприятный	$44,6 \pm 1,8$	$7,293 \pm 0,019$	$40,7 \pm 1,4$	$20,36 \pm 1,54$	$26,0 \pm 0,90$

Таблица 12.5. **Время развития инсульта или операции до начала проведения первого сеанса ГБО у больных с ОНМК**

Вид инсульта	Время развития инсульта или время операции				
	до 12ч	13—24 ч	2—3 сут	4-6 сут	более 6 сут
Гемморрагический	6	9	3	1	—
Ишемический	25	20	26	6	3
Итого...	31	29	29	7	3

Исходя из ранее изложенных предпосылок, время применения ГБО определяется исходным фоном и должно характеризоваться наиболее ранним включением в арсенал реанимационных средств (табл. 12.5).

В 89 % случаев ГБО проводилась нами в первые 3 сут от начала заболевания. Однако не следует забывать, что своевременность применения ГБО обеспечивает адекватный эффект при условии правильно выбранной дозы ГБО₂.

Основная сложность заключается в том, что мы имеем дело с устранением гипоксии головного мозга, который наиболее чувствителен к токсическому действию кислорода.

Выбор режимов гипероксии следует регламентировать временем, в течение которого происходит максимальное насыщение головного мозга кислородом. Именно поэтому в центре внимания должен стоять вопрос определения оптимальной сатурации и продолжительности сеанса ГБО. Большинство клинических исследований свидетельствуют, что при гемморрагических инсультах период изопрессии не должен превышать 50—60 мин, а продолжительность сеанса 1—1,5 ч.

Ряд исследователей предлагают использовать более жесткие режимы как по максимальному давлению, так и по

продолжительности сеанса. При этом существенную вариабельность времени и продолжительности сеанса авторы связывают с исходным клиническим состоянием больных и его динамикой под влиянием ГБО. Противоречивость приведенных данных обусловлена также малочисленностью клинических наблюдений и эмпирическим подходом в их оценке. По-видимому, в решении вопроса первостепенное значение следует уделять ведущей роли гипоксии мозга в формировании неврологических расстройств и степени соматического состояния больных. В этом плане существенный интерес представляют исследования И. П. Березина (1969). По данным автора, Р_{О₂} в различных отделах головного мозга под действием ГБО в пределах до 3 ата у животных с моделью ВМГ характеризуется закономерным ростом в первые 2 ч. При этом в первые 30 мин гипероксии Р_{О₂} в коре, среднем мозге и зрительном бугре превышает исходные данные на 110 %, а на 120-й минуте — на 173 %.

Руководствуясь наложенными принципами, мы рекомендуем следующие режимы при ОНМК (табл. 12.6).

Несколько меньшая продолжительность изопрессии при ишемическом инсульте связана с менее выраженной исходной степенью гипоксии по сравнению с таковой при геморра-

Таблица12.6. **Режимы ГБО при ОНМК**

Вид инсульта	Максимальное давление кислорода, ата		
	1,6—2	2,1-2,5	2,6—3
Геморрагический (продолжительность сеанса, ч)	2,5—3	2—2,5	1—2
Ишемический (продолжительность сеанса, ч)	2—2,5	1,5—2	1—1,5

гическом. В большинстве случаев режимы ГБО при геморрагическом инсульте характеризуются уровнем компрессии 2,1-2,5 ата при экспозиции 1,5—2 ч, при ишемическом — 2,1—2,5 ата в течение 1—1,5 ч. Следует подчеркнуть тщательное соблюдение всех мер предосторожности при проведении сеанса ГБО, наложенных в специальной главе. Только при таком подходе можно добиться максимального эффекта при минимальном проявлении токсического действия кислорода. Необходимость в проведении последующего сеанса должна исходить прежде всего из нестабильности положительной динамики в сторону обратного развития неврологической симптоматики, степени нарушения сознания и исходной гипоксии. В этих условиях курс ГБО следует продолжить до появления стойкого терапевтического эффекта.

Чрезвычайно важное значение приобретает использование ГБО у больных с геморрагическим инсультом, находящихся в коме II степени, которым показано оперативное вмешательство. В такой ситуации выполненная хирургическая операция подчас сопровождается излишней травматичностью тканей головного мозга и нередко приводит к быстрому истощению механизмов компенсации в ближайшие сроки послеоперационного периода. Опыт показывает, что в этих случаях целесообразно использование ГБО с профилактической целью в качестве предоперационной подготовки и повышения эффективности намеченной операции. Как правило, достаточно 1—2 сеансов в сутки при тех же режимах. В целом на курс лечения требуется не более 5—6 сеансов ГБО.

Клиническая эффективность ГБО при ОНМК наглядно проявляется в оценке динамики общемозговой и очаговой симптоматики (табл. 12.7).

Создается впечатление, что более выраженный терапевтический эф-

Таблица 12.7. Состояние сознания у больных с ОНМК до и после лечения кислородом

Вид инсульта	До лечения	После лечения			
		сознание ясное	сопор	кома I степени	кома II степени
Геморрагический, сознание:					
ясное	2	2	—	—	—
сопор	7	4	3	—	—
кома I степени	9	4	3	1	—
кома II степени	2				
Ишемический, сознание:					
ясное	24	20	—	—	—
оглушение	20	20	—	—	—
сопор	27	25	2	—	—
кома I степени	5	1	1	2	—
кома II степени	4	—	4	—	—

фект ГБО проявляется при менее глубокой утрате сознания в исходном состоянии больного. По-видимому, это обусловлено более значительной гипоксией мозга при легких формах нарушения сознания. Вполне вероятно и противоположная точка зрения, когда далеко зашедшая гипоксия полностью парализует кислородутилизирующие системы клетки. По мнению А. Неймана, Н. А. Saltzman (1966), необратимость изменения в нервной ткани объясняется резким уменьшением кровотока в очаге ишемии и гипогликемией мозговой ткани. В таком случае возможно образование бессосудистых областей в головном мозге, которые не доступны какому-либо градиенту кислорода на капиллярном уровне.

Таблица 12.8. Восстановление двигательных функций у больных с инсультом под влиянием ГБО

Вид инсульта	Выраженность нарушений	Число больных				
		до лечения	после лечения			
			полное выраженное улучшение	умеренное улучшение	легкое улучшение	без динамики
Геморрагический	Гемиплегия	18	2	5	2	9
	Гемипарез:					
	выраженный	2	1	1	—	—
	умеренный	—	—	—	—	—
Ишемический	легкий	—	—	—	—	—
	Гемиплегия	32	8	14	6	4
	Гемипарез:					
	выраженный	16	9	5	—	2
	умеренный	12	6	3	1	2
	легкий	7	4	3	1	2
	Тетрапарез выраженный	4	3	—	—	—

При оценке восстановления очаговой неврологической симптоматики наиболее убедительны изменения двигательных функций. Следует отметить, что при кровоизлиянии в мозг восстановление двигательных функций наблюдалось у 45 % больных и было выражено в меньшем объеме. В то же время при ишемическом инсульте оно наблюдалось у 76 % больных (табл. 12.8).

Однако отметим, что восстановившийся или увеличившийся объем движений в парализованной конечности сразу после сеанса ГБО иногда к концу первых суток может уменьшаться. При проведении последующих сеансов происходит восстановление движения, соответствующее по своему объему, наблюдавшемуся в остром периоде после первых сеансов ГБО.

Особенно трудно поддаются регрессу афатические проявления. Основная сложность этого сводится к их маскировке общемозговыми симптомами. Тем не менее удалось отметить

довольно четкую положительную динамику, в том числе при геморрагических инсультах (табл. 12.9).

Неоспоримые преимущества ГБО имеет при хирургическом лечении больных с геморрагическим инсультом в ранние сроки его развития. Внедрение такого подхода позволило снизить летальность при сопоре на 13 %, при коме I степени — на 17 % и коме II степени — на 7 %. Особенно впечатляюще вырисовываются преимущества сочетания операции и ГБО у больных с прорывами внутримозговой гематомы в желудочковую систему. В этом случае летальность уменьшается на 50 %.

Разумеется, исходы лечения могут оказаться еще более обнадеживающими при современной доставке таких больных в отделение ГБО. Под действием только одного сеанса ГБО в течение 1,5 ч церебральный отек уменьшается в среднем на 41 %.

Основополагающими моментами клинического улучшения состояния

Таблица 12.9. Восстановление афатических расстройств под действием ГБО в острой стадии инсульта

Вид инсульта	Вид и выраженность афазии	Число больных				
		до лечения	после лечения			
			полное выраженное улучшение	умеренное улучшение	легкое улучшение	без динамики
Геморрагический	Тотальная	6	—	3	—	3
Ишемический	Тотальная	17	2	9	3	3
	Моторная:					
	выраженная	8	3	3	1	1
	умеренная	2	2	—	—	—
	легкая	4	3	1	—	—

больного являются устранение или значительное уменьшение отека мозга вследствие прессорного эффекта ГБО на церебральный кровоток и существенное уменьшение гипоксического фокуса ткани головного мозга. Отмеченная положительная динамика оказывает нормализующее влияние на функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Таким образом, разрывается порочный круг, непосредственное проявление которого — ярко выраженный клинический эффект.

12.2. Тромбозмболия легочной артерии и отек легких

Пожалуй, нет более грозного осложнения, чем эмболия легочной артерии. Она всегда требует применения неотложных реанимационных мероприятий. Еще сравнительно недавно такой диагноз означал по существу вынесение смертного приговора, так как не было средств, способных предупредить фатальный исход. Безысходный прогноз, молниеносность развития осложнения и трудности лечения породили известный скептицизм и в подходе к разрешению этой про-

блемы со стороны широкого круга врачей. По сей день вполне справедливо мнение De Bakey (1954), который считает, что это одно из немногих заболеваний, которое так много анализировалось и о котором так мало известно.

Эмболия легочной артерии, осложняя течение различных патологических процессов, встречается часто в послеоперационном периоде и занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к внезапной смерти. По сводной статистике П. М. Злочевского (1974), средний уровень летальных исходов при эмболии легочной артерии составляет 2,2 % от общего числа оперированных. Аналогичные данные характерны и для зарубежной литературы. Так, по данным B. Lindblad, Stemby, D. Berggvist (1991), N. Nordstrom, B. Lindblad, D. Berggvist (1992), тромбозмболии легочной артерии встречаются в 160 случаях на 100 тыс. заболевших. Следует отметить, что частота развития эмболии легочной артерии возрастает из года в год пропорционально росту числа оперативных вмешательств.

Среди этиологических моментов возникновения эмболии легочной ар-

терии существенная роль принадлежит тромбозам периферических вен. По данным нашего сотрудника Л. В. Мараева (1980), при анализе 115 летальных исходов от эмболий в 30,6 % случаев источником ее явились тромбозы нижних конечностей, в 14,5 % — эмболы из правого сердца, в 12,1 % — эмболы из вен малого таза и простатического сплетения. Вместе с тем у 39,7 % больных источники эмболии установить не удалось, что может быть либо при отрыве тромба целиком от стенки вены, либо причиной эмболии в таком случае служит тромбоз мелких межмышечных вен, обычно не исследуемых во время секции.

Механизмы патофизиологических нарушений при эмболии легочной артерии чрезвычайно сложны. Среди основных можно отметить механическую закупорку легочных сосудов, патологические рефлексy с малого круга, нейрогуморальные сдвиги, изменение вентилиционно-перфузионных нарушений. Эти этиологические факторы обычно тесно переплетены и обуславливают развитие последующих нарушений, из которых наиболее опасны коллапс, легочная гипертензия, гипоксия, отек легких, декомпенсированные сдвиги в КОС. Сохраненная аэрация легочной ткани на фоне нарушенного кровотока сказывается на газовом составе крови. В результате при острой и подострой формах легочной эмболии P_{CO_2} в выдыхаемом воздухе снижается, а артериоальвеолярный градиент достигает 14 мм рт. ст. В обычных условиях подобная разница отсутствует или ничтожно мала.

Именно этот показатель, по мнению А. С. De Graff и С. А. Buckman (1969), с достоверностью свидетельствует о массивной легочной эмболии.

Исследования показали, что при тромбозах легочной артерии гипоксический фактор имеет решающее значение. Установлено, что P_{O_2} в артериальной крови у больных с тромбозом ветвей легочных сосудов не

превышает 45—60 мм рт. ст. Именно это, очевидно, является пусковым моментом развития соответствующих патофизиологических нарушений при подострой и острой ее формах. При молниеносной эмболии эти патогенетические предпосылки, по-видимому, не успевают развиться. Специально предпринятые экспериментальные исследования нашего сотрудника Л. В. Мараева (1980) полностью подтвердили данное положение. При воспроизведении жировой эмболии у белых крыс наблюдалась 100 % летальность в первые 6 ч, хотя метаболические изменения в наиболее важных органах оставались на уровне субкомпенсации. Активность цитохромоксидазы и СДГ в сердце, почках, легких и головном мозге снижалась, однако не достигала критических значений.

Подобные сдвиги, по-видимому, обусловлены не истинным угнетением кислородутилизующих систем, а недостатком кислорода на уровне клетки в результате нарушенного газообмена на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны. При этом в легочной ткани наблюдались весьма характерные изменения. Большинство бронхов и бронхиол были паралитически расширены. Сосуды же, напротив, представлялись спазмированными за счет сокращения мышечной оболочки, особенно это касалось мелких артерий и артериол, просветы которых местами различались с трудом, а ядра клеток эндотелия располагались в виде частокола. В просвете альвеол местами определялись мелкие кровоизлияния и скопления альвеолярных макрофагов. Резко нарушалась конфигурация респираторных отделов легких за счет острого вздутия, ателектазов и дистелектазов, которые располагались преимущественно в местах наибольшего скопления жировых эмболов.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о полном выключении ФВД. Ее восстановление на

современном этапе вполне осуществимо. Этого можно достигнуть или своевременным растворением тромба прицельной тромболитической терапией, или хирургическим его удалением, или физиологической компенсацией нарушенного внешнего газообмена.

Адекватная физиологическая коррекция ФВД, как нам представляется, в настоящее время возможна лишь путем применения ГБО. Исследования показали, что при ее использовании у животных с моделью жировой эмболии легочной артерии полностью отсутствовали летальные исходы. Оптимальным при этом можно считать экспозицию 1 ч, максимальное давление в камере 2 ата. Количество сеансов определялось обратимостью нарушенных ФВД и поведением животных. В первые сутки проводилось 4 сеанса ГБО через 6 ч, в последующие 2 сут — 2 сеанса через 12 ч. Эффект от применения ГБО проявлялся непосредственно после 1-го сеанса и характеризовался уменьшением тахипноэ на 20—30 дыханий и восстановлением двигательной активности животных. Длительность наблюдения составляла 27 дней. При установлении выживаемости животных в дальнейшем на следующей серии определялась гистологическая картина легочной ткани в зависимости от режимов оксигенации.

После однократного сеанса ГБО морфологическая картина в легких несколько отличалась от таковой у погибших животных без ее применения. Изменения касались в основном сосудов. Вместо почти тотального спазма наблюдалось паралитическое расширение просветов артерий и артериол. Несколько уменьшалось расширение бронхов и бронхиол. В альвеолярной паренхиме отмечался отек, который, как правило, имел очаговый характер, улучшалась конфигурация респираторных отделов, частично расправлялись ателектазы.

После 2 сеансов ГБО отсутствовали мелкие эмболы в просветах сосудов. Вновь спазмировались артерии, особенно сопровождавшие терминальные и респираторные бронхиолы. Просветы бронхов сужались, полностью исчезал перибронхиальный отек. Нарастала интерстициальная клеточная реакция с большим количеством эозинофильных лейкоцитов и липофагов. За счет отека и межклеточной инфильтрации утолщались межалвеолярные перегородки, вновь наблюдалось усиление дистелектаза альвеолярной паренхимы.

После 4 сеансов ГБО значительно уменьшалось количество жира в сосудах легких, просветы бронхов становились почти нормальными. Интерстициальная клеточная реакция продолжала нарастать. Жировые эмболы дробились и уничтожались огромным количеством липофагов с жировыми включениями в цитоплазме.

Начало обратного развития интерстициальной клеточной реакции наблюдалось только после 7 сеансов. Количество жировых эмболов резко уменьшалось. Почти полностью исчезали периваскулярный отек и спазм сосудов, значительно улучшалась конфигурация респираторных отделов.

После 8 сеансов ГБО жировые эмболы в сосудах оставались единичными. Бронхи и сопровождающие их сосуды выглядели обычно, но в строме еще сохранялась преимущественно лимфомacroфагальная клеточная реакция с небольшой примесью лейкоцитов. Аналогичная картина прослеживалась и через 27 дней с начала развития эмболии, хотя животные по поведению фактически не отличались от нормальных.

Таким образом, судя по данным эксперимента, оптимальный курс продолжительности ГБО составляет 6—8 сеансов. Создается впечатление, что кислород под повышенным давлением стимулирует клеточные реакции, направленные на реканализацию

просвета сосуда. Конечно, это предположение требует клинической проверки и, возможно, определяется этиологией эмболии.

Несмотря на положительную динамику легочной структуры, тем не менее ГБО не оказывала должного воздействия на метаболический фон в других органах. Анализ показал, что состояние тканевого дыхания в печени, почках, сердце, головном мозге и легких после 4 сеансов ГБО фактически оставалось на уровне летальной эмболии, а на 27-е сутки еще более усугублялось. Иначе говоря, даже при благоприятных исходах внешний газообмен все же страдает длительное время.

Установленные в экспериментальных исследованиях предпосылки легли в основу клинического применения ГБО. Мы располагаем 15 клиническими наблюдениями лечения эмболии легочной артерии в комплексе с ГБО. Во всех случаях достигнут хороший эффект. Возраст больных колебался от 22 до 72 лет. У 12 больных тромбоэмболия развилась в послеоперационном периоде на 9—10-е сутки после абдоминальных вмешательств, у одной больной на 11-е сутки после вентомии, у одной на 7-е сутки после родов и у одной на фоне тромбфлебита нижних конечностей.

Диагноз базировался на клинической симптоматике и подтвержден рентгенологически, данными ЭКГ и лабораторно. У всех больных клинические проявления тромбоэмболии развивались с нарастанием интенсивности клинической картины до суток. Лечебно-реанимационные мероприятия у большинства начаты сразу после появления первых признаков заболевания и только у 3 больных к исходу первых суток. Последние слагались из проведения стандартной реанимационной терапии, включающей применение антикоагулянтов и фибринолитических средств. Однако, несмотря на проводимую терапию, состояние

всех больных не имело тенденции к улучшению. Оставалась выраженная гипоксия, проявляющаяся цианозом, тахипноэ до 40 дыханий в минуту, учащением пульса — до 150 ударов в минуту. Трое больных были в коматозном состоянии.

Сеансы ГБО проводили в режимах до 2,5—3 ата со сроком сатурации 1—1,5 ч через 12 ч. На курс лечения потребовалось от 4 до 6 сеансов.

Проведение первого сеанса сопровождалось уменьшением одышки на 15—20 в минуту, уменьшением тахикардии на 40—60 ударов в минуту. У 3 больных в барокамере восстановилось сознание. Улучшение состояния у 2 больных, отмеченное после первого сеанса, позволило в последующем провести ангиопульмонографию с прицельным подведением стрептазы.

В качестве примера приведем следующее наблюдение.

Больная А., 22 лет, поступила в родильное отделение городской клинической больницы 15.07.72 г. на срочные роды. В день поступления произошли нормальные роды. В послеродовом периоде наблюдалась умеренная субинволюция матки.

На 9-е сутки у больной появились выраженная одышка, озноб, синюшность, кашель с кровавой мокротой. Развился отек легких. Проведенные лечебные мероприятия, направленные на борьбу с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, дали временный эффект. К утру следующего дня состояние было крайне тяжелым: положение вынужденное, полусидячее, резко выраженный цианоз, тахипноэ до 40 дыханий в минуту. Границы сердца расширены больше за счет правой половины. Тоны сердца приглушены, пульс 150 в минуту, слабого наполнения, ритмичный. АД 120/80 мм рт. ст. На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца. Время свертывания крови 1 мин 30 с, протромбиновый индекс 120 %. Высказано предположение об эмболии легочной артерии. Срочно проведен сеанс ГБО в течение 2 ч при максимальном подъеме давления в барокамере до 2,8 ата.

После сеанса ГБО в течение 3 ч отмечалось улучшение состояния: уменьшилась одышка, тахипноэ до 25 дыханий в минуту, пульс 80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 115/80 мм рт. ст. При ангиопульмонографии выявлена тромбоэмболия легочной артерии справа с поражением верхнедолевой и средней артерий. На рентгенограммах отмечено наличие аваскулярных зон верхней и частично средней долей правого легкого. Катетер, введенный через кубитальную вену, установлен в устье правой ветви легочной артерии и оставлен для проведения антикоагулянтной и фибринолитической терапии. Вначале введено 250 000 ЕД стрептазы в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 15 мин. Через 8 ч состояние больной вновь ухудшалось, что послужило показанием для очередного сеанса ГБО и последующего прицельного введения 750 000 ЕД стрептазы. Всего проведено 4 сеанса ГБО, через 12 ч, с экспозицией в течение 2 ч при давлении 2,5-2,8 ата. Через катетер введено 2 млн ЕД стрептазы, 5 млн ЕД морфоциклина, 25 000 ЕД гепарина под постоянным контролем реологических свойств крови.

В результате проведенного комплексного лечения через 4 сут состояние больной значительно улучшилось, полностью исчез акроцианоз, параметры гемодинамики нормализовались и стали стабильными. Выписана домой на 42-е сутки.

Анализ представленного наблюдения свидетельствует о том, что эмболия легочной артерии развилась в течение суток, т. е. времени было вполне достаточно для организации и проведения активных лечебных мероприятий. Эффект первого сеанса ГБО в среднем продолжался от 8 до 10 ч. Стабилизация же гемодинамических показателей и общего состояния больной наступила к 3—4-му сеансу. На протяжении всего критического периода продолжалась фибринолитическая или антикоагулянтная терапия. У 5 больных как осложнение антикоагулянтной те-

рапии отмечалось кровотечение из зоны послеоперационных ран и мест венепункции, которое, однако, не послужило противопоказанием для проведения указанных мероприятий. Критерием к окончанию курса ГБО является регресс клинической картины эмболии легочной артерии на фоне нормализации гемодинамических параметров и ЭКГ. Период дальнейшей реабилитации больных проходил довольно медленно. Они выписывались не ранее чем на 30—40-е сутки после начала лечения. В отдаленном периоде до 2 лет все больные чувствовали себя хорошо и были трудоспособны.

Возможности ГБО при эмболии легочной артерии, по-видимому, только компенсацией ФВД не исчерпываются. Нельзя исключить, что кислород под давлением обладает определенной тропностью к образовавшемуся тромбу, вызывая его лизис. Эти вопросы ранее уже рассматривались. Уместно напомнить, что по мере усугубления гипоксии нарастают явления гиперкоагуляции. Кислород под давлением обладает свойством балансирования между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Очевидно, сочетание этих двух наиболее важных механизмов придает ГБО высокую разрешающую способность. Разумеется, это достоинство ГБО не всегда реализуется на практике. В первую очередь оно лимитировано фактором времени и трудностями диагностики. Если при острой и подострой формах эмболии еще можно успеть подключить ГБО в комплексную терапию этого осложнения, то при молниеносной форме тромбоэмболии легочной артерии такой возможности фактически не представляется. В этом плане чрезвычайно важное значение приобретает целенаправленная профилактика развития эмболии легочной артерии при имеющемся исходном фоне.

Наряду с тромбоэмболиями теоретически можно предположить целесообразность использования ГБО при

отеке легких, поскольку наибольшую опасность для жизни больного при этой патологии представляет гипоксия.

Известно, что чистый кислород при 1 ата и многочасовом воздействии, а при гипербарии гораздо быстрее, вызывает патологические изменения в легких, среди которых на первый план выступают гипероксический отек, гиперемия, кровоизлияния, ателектазы, уменьшение активности сурфактанта, пневмония и др. [Жиронкин А. Г., 1972; Березин И. П., 1974; Бураковский В. И., Бокерия Л. А., 1974, и др.]. Вполне справедливо мнение Б. В. Петровского и С. Н. Ефунин (1976), согласно которому использование ГБО у больных с дыхательной недостаточностью — один из самых сложных вопросов.

Однако в литературе имеются сообщения об успешном применении ГБО при отеке легкого. По данным Lewine (1970), из 30 больных с отеком легких мозгового и кардиального происхождения у 26 получен хороший эффект. Аналогичные результаты приводят И. Л. Сидоренко и Л. Н. Лиссов (1965). Причем уже после однократного воздействия при давлении 1,1 ата отек легких повторялся.

Экспериментальное изучение проблемы также находится в стадии разработки. Р. Schwartz (1964) установил, что выживаемость животных при использовании гипероксии значительно возрастает. По данным А. Д. Юхимец и Н. Г. Триняк (1969), воздействие ГБО на экспериментальный отек легких, вызванный инстилляцией хлорамина, четыреххлористого углерода и керосина при 3 ата, способствует уменьшению выделения пенистой мокроты, ликвидации гипоксемии и нормализации ЭКГ. В то же время Б. Р. Гланци и С. Л. Соломонов (1971) пришли к совершенно противоположной точке зрения.

Все это в конечном итоге породило вполне оправданную осторожность в

применении ГБО при отеке легких. В результате в большинстве случаев развивающийся отек легких выступает одним из противопоказаний для продолжения курса ГБО при многих патологических состояниях. Причины создавшегося положения хорошо известны. Помимо неблагоприятного влияния кислорода на поврежденную легочную ткань, основным тормозом является отсутствие экспериментальной основы по конкретизации использования ГБО при этом осложнении.

Нашей сотрудницей Н. Ф. Бландинский (1981) прослежено влияние ГБО на развитие ваготомического и центрального отека легких в эксперименте. При сравнительном анализе оказалось, что у контрольных животных под действием ГБО (экспозиция 100 мин, уровень максимального давления 3 ата, при компрессии 30 мин, декомпрессии 30 мин) увеличивается кровенаполнение легких, в то время как содержание воды возрастает незначительно. У ваготомированных животных содержание воды в легких возрастает в большей степени, однако продолжительность жизни увеличивается на 56 %, а летальность снижается на 20 %.

Заметные сдвиги наблюдаются и в зависимости от периода оксигенации. У контрольных животных после окончания компрессии отмечено снижение легочного кровообращения и содержания воды, в то время как у ваготомированных увеличивается не только проницаемость аэрогематического барьера, но и содержание воды в легких на фоне снижения их кровенаполнения. Вместе с тем выживаемость животных возрастает, а летальность снижается на 58 %. По окончании уровня максимального давления отмечено повышение легочного кровенаполнения. К концу декомпрессии у контрольных животных проницаемость аэрогематического барьера остается такой же, как в обычных условиях, прибавка кровенаполнения снижа-

ется, однако содержание воды в легких значительно увеличивается. У ваготомированных животных нарастает содержание воды в легких на фоне снижения легочного кровенаполнения. Более выраженный отек легких во время декомпрессии, по-видимому, связан с гемодинамическим фактором и постепенным снижением ФВД. Однако и в этих условиях выживаемость животных значительно возрастает.

При центрогенном отеке легких ГБО (сатурация 50 мин, уровень максимального давления 3 ата, компрессия 5 мин, декомпрессия 5 мин) не оказывает заметного влияния на степень отека легких и проницаемость аэрогематического барьера, однако легочное кровенаполнение снижается, а выживаемость животных возрастает при быстром подключении гипероксии на 50 %. Перенаполнение же сосудов кровью и накопление воды наблюдаются в период компрессии. У контрольных животных за это время отмечается лишь небольшое увеличение легочного кровенаполнения.

Таким образом, ГБО способствует развитию легочного отека и в то же время значительно повышает выживаемость животных. Это положение имеет чрезвычайно важное значение в клинической практике, поскольку отодвигает фатальный исход и создает предпосылки для проведения полноценной комплексной терапии. Реализация этого положения выдвигает на повестку дня вопрос фармакодинамики лекарственных препаратов в условиях гипероксии и фармакологической профилактики легочного отека. Согласно исследованиям S. Buckinhametal (1968), поражающее действие кислорода под давлением на ткань легкого ослабляет действие барбитуратов. Н. В. Гуну (1972) установил защитный эффект тизерцина, который распространяется не только на ткань легкого, но и на миокард. Е. М. Раду (1973) аналогичное действие выявил при использовании индлера.

Н. Ф. Блондинская (1981) изучила возможности фармакологической профилактики ваготомического отека легких в условиях ГБО при применении тизерцина, эписилон-аминокапроновой кислоты и аргинина. Оказалось, что тизерцин вызывает выраженное тормозящее влияние на развитие легочного отека как в обычных условиях, так в несколько меньшей степени и при ГБО. Это проявляется уменьшением гемодилюции, причем при гипероксии подобное действие ослабевает. Более выраженный эффект дает аргинин. Эписилон-аминокапроновая кислота оказывает тормозящее влияние на развитие ваготомического отека легких, однако в условиях ГБО ее действие принимает обратную направленность и способствует усилению отека.

В качестве оксидобаропротекторов при центрогенном отеке использованы бензогексоний, тизерцин и аргинин. Установлено, что применение бензогексония и тизерцина предохраняет животных от отека легких, но практически не уменьшает степень гиперемии легочной ткани. При использовании же аргинина отек легких купируется как в обычных условиях, так и при гипероксии. При этом кровенаполнение в обычных условиях остается увеличенным, а под действием ГБО значительно снижается.

Таким образом, применение ГБО при отеке легких целесообразно, а в сочетании с оксидобаропротекторами повреждающее действие кислорода на ткань легкого значительно ослабевает или прекращается.

12.3. Вертеброгенные (дисциркуляторные) миелопатии

Основная роль в развитии недостаточности кровоснабжения спинного мозга принадлежит окклюзирующим

поражениям и гемодинамическим расстройствам. Непосредственными причинами нарушения спинального кровообращения могут явиться атеросклероз, специфические и неспецифические васкулиты, ангиопатии, сосудистые аномалии, расстройства гемокоагуляции и т. д. [Шмидт Е. В., 1985; Моргунов В. А. и др., 1991; Hino H. et al., 1989; Silber M. H., 1989; Linssen W. H. et al., 1990; Mirish D. R. et al., 1991; Choucair A. K., 1991; Yamaguchi Y. et al., 1991, и др.].

Особое значение в патогенезе спинальной ишемии имеют дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника и аномалии его развития. Вертеброгенные миелопатии чаще всего обусловлены шейным остеохондрозом и представляют одно из самых распространенных заболеваний спинного мозга у лиц среднего и пожилого возраста [Okamoto A. et al., 1991; Noel S. et al., 1992, и др.].

Анатомическим субстратом компрессии спинальных сосудов и спинного мозга при остеохондрозе являются грыжи межпозвонковых дисков, остеофиты тел позвонков и суставных отростков, спондилолистезы, реактивные утолщения связочного аппарата позвоночника, вторичные спаечные процессы в оболочках и др. [Штабцов В. И. и др., 1989; Fang D. H., 1989; Tang X. F., Ren Z. Y., 1991, и др.]. Реализации травмирующего воздействия компримирующих структур на паренхиму мозга и его сосуды способствуют преморбидное сужение позвоночного канала и другие аномалии развития [Кузнецов В. Ф., 1990; Prakash S. G. et al., 1992].

Большинство исследователей рассматривают непосредственную травматизацию спинного мозга лишь как один из многообразных механизмов развития вертеброгенных спинальных нарушений. Признавая ведущую роль сосудистой недостаточности в патогенезе миелопатий, авторы приводят доказательства, основанные на

клинических, клинико-морфологических и экспериментальных данных [Лейкин И. Б. и др., 1990; Chadduck W., Loar C., 1973; Milano C., Calise F., 1974].

В результате компрессии спинальных сосудов в деформированном позвоночном канале и межпозвоночных отверстиях развивается острое или хроническое нарушение кровообращения в спинном мозге, причем окклюзия системы передней или задней спинальных артерий встречается реже и имеет меньшее значение, чем поражение образующих их радикуло-медуллярных коллекторов кровоснабжения. Важным фактором, во многом определяющим локализацию и выраженность ишемических нарушений, является состояние коллатерального кровообращения. При вертеброгенных миелопатиях чаще страдают шейное и реже поясничное утолщения, наиболее обильно кровоснабжаемые в физиологических условиях, так как возникающий дефицит кровотока в этих зонах не может быть восполнен за счет пограничных сосудистых бассейнов. Сопутствующие патологии позвоночника (атеросклеротические изменения спинальных сосудов, аномалии их развития, гемодинамические нарушения и др.) снижают компенсаторные возможности коллатерального кровотока. При этом зона ишемии спинного мозга может расширяться по типу «феномена обкрадывания», характерного для церебральных сосудистых заболеваний.

Определенное значение в патогенезе миелопатий принадлежит также нарушениям венозного кровообращения и ангиоспастическим рефлекторным расстройствам [Луцик А. А., 1979; Lazorthes G. et al., 1977; Sliwa J. A., Maclean I. C., 1992].

Наиболее чувствительны к гипоксии двигательные структуры спинного мозга, что прежде всего связано с их высокой функциональной активно-

стью, повышенным энергетическим обменом. В связи с этим, вероятно, полиомиелитический, пирамидный симптомокомплексы и особенно синдром бокового амиотрофического склероза являются самыми частыми клиническими признаками дисциркуляторных, в том числе и вертеброгенных, миелопатий [Луцик А. А., 1979; Languna I., Cravioto H., 1979].

Клиническое течение миелопатий отличается, как правило, доброкачественностью, характерными периодами стабилизации, иногда длительно сохраняющейся относительной локальностью поражения. Вместе с тем нарастание двигательных нарушений в ряде случаев приводит к потере трудоспособности и инвалидизации больных [Макаров А. Ю. и др., 1988; Лейкин И. Б., 1990, и др.]. Лечение же миелопатии до сих пор представляет определенные трудности. Существующие схемы восстановительной терапии не всегда позволяют добиться регресса неврологических нарушений. Нейрохирургическая коррекция, в целом отличающаяся достаточной эффективностью при вертеброгенных миелопатиях, возможна не во всех случаях [Иргер И. М., Румянцев Ю. В., 1972; Герман Д. Г. и др., 1975; Черноус А. В., Худайбердыев К. Т., 1989; Yonenobu K. et al., 1991, и др.].

В патогенетической терапии ишемических поражений спинного мозга лечебные мероприятия, направленные на нормализацию спинального кровообращения и устранение кислородной задолженности мозговой ткани, являются одними из основных [Юнеман И. Я. и др., 1990; Сиделкова Н. И., 1991, и др.]. В связи с этим применение ГБО в комплексном и комбинированном лечении дисциркуляторных миелопатий представляется обоснованным и перспективным, что подтверждается нашим многолетним опытом [Лобов М. А. и др., 1984, 1990; Нертин В. Я. и др., 1985].

ГБО использована нами в комплексном лечении 160 больных (106 мужчин и 54 женщины) с шейной вертеброгенной миелопатией. Средний возраст $48,1 \pm 0,8$ года, продолжительность заболевания к началу наблюдения $3,6 \pm 0,4$ года.

Миелопатии проявлялись синдромом бокового амиотрофического склероза у 143 больных, сирингомиелическим — у 14. У ряда пациентов симптомокомплекс заболевания имитировал клиническое проявление рассеянного склероза. До поступления в клинику всем больным проводились повторные курсы медикаментозного и физиотерапевтического лечения, в результате которых удавалось добиться стабилизации процесса.

Группу сравнения составили 35 больных миелопатией. Эта группа была сопоставима с основной по всем показателям, включая выраженность неврологического дефицита ($p > 0,05$).

При поступлении в клинику всем больным назначали общепринятое комплексное лечение, включавшее сосудорасширяющие, противоотечные препараты, витамины группы В и Е, биостимуляторы, рассасывающие и антихолинэстеразные средства, миорелаксанты, анаболические гормоны и пр., блокады, физиотерапевтические процедуры, мануальную терапию и лечебную гимнастику.

ГБО проводили ежедневно в режиме изопрекции 1,2—2 ата при экспозиции 40—60 мин. Чаще использовали лечебное давление 1,3-1,5 (61 %) и 1,6-1,8 (36 %) ата. Курс лечения состоял из 10—12 сеансов, в единичных случаях в связи с перерывами в лечении — 14—16 сеансов. Баротерапию сочетали с назначением препаратов, улучшающих микроциркуляцию, антиагрегантов, витаминов, анаболических гормонов, в отдельных случаях с физиотерапевтическими процедурами. У 20 (12,5 %) больных курс ГБО назначали повторно в качестве са-

мостоятельного лечебного фактора. В процессе лечения с пациентами проводили регулярные занятия ЛФК.

В результате диагностического наблюдения выявлены определенные закономерности в последовательности и степени коррекции, прежде всего двигательных неврологических нарушений. Улучшение общего самочувствия, снижение интенсивности болей в шейном отделе позвоночника и руках наблюдались, как правило, после 1—3 сеансов. Регресс очаговых симптомов начинался после проведения 3—6 сеансов, т. е. в середине курса. У 98 % больных уменьшались выраженность и частота фасцикулярных подергиваний (либо они прекращались), снижался исходно повышенный по спастическому типу мышечный тонус вплоть до его нормализации. После проведения (6—9 сеансов) нарастали сила и объем движений в конечностях. Улучшалась походка, расширялся двигательный режим. К концу курса у 33 % больных уменьшилась выраженность мышечной гипотонии и амиотрофий. У половины обследованных пациентов намечалась тенденция к нормализации чувствительности. У ряда больных имелись позитивные изменения в рефлекторной сфере: появление или оживление сухожильных рефлексов при вялых моно- или парепарезах рук.

Помимо этого, существенно улучшилась координация движений у больных с мозжечковыми нарушениями, а у больных с бульбарными расстройствами — глотание и фонация.

По окончании курса ГБО при средней продолжительности лечения $14 \pm 0,2$ сут хороший лечебный эффект получен у 53 (33 %) больных. Особенно наглядно хороший эффект лечения проявлялся при продолжительности заболевания $2,6 \pm 0,3$ года. Суммарная балльная оценка неврологического статуса до лечения $7,65 \pm 0,38$, после лечения — $2,96 \pm 0,2$ ($p < 0,001$). В результате лечения отмечалось выраженное увели-

чение объема активных движений и силы в конечностях (на 1—2 балла в различных мышечных группах) вплоть до полного восстановления. Также отмечены существенное снижение или нормализация мышечного тонуса при спастических парезах, значительное расширение двигательного режима, уменьшение частоты и интенсивности либо прекращение фасцикуляций. Такой регресс патологической симптоматики позволил вернуть или сохранить больным способность к труду и самообслуживанию.

У 2 больных со спастикоатрофическими парезами рук достигнуто клиническое выздоровление.

Хороший эффект курса ГБО в комплексной терапии достигнут в следующем клиническом наблюдении.

Больной Б., 65 лет, поступал в неврологическое отделение МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского в феврале 1983 г., пенсионер, в прошлом машинист тепловоза. Болен в течение 8 лет. Беспокоили боли в шейном отделе позвоночника, затем появились слабость в проксимальных и позже в дистальных отделах рук, подергивания в пораженных мышечных группах, ощущение скованности и слабости в ногах, нарушение походки. Указанные явления постепенно нарастали, несмотря на повторные курсы физиотерапевтического и медикаментозного лечения.

При осмотре: ограничение объема активных движений в руках — в большей степени в проксимальных отделах (отведение руки от туловища на $25—30^\circ$) и снижение мышечной силы до 1—3 баллов (сала в кистях, по данным динамометрии, справа 20 кг, слева 25 кг), в ногах во всех мышечных группах 4 балла. Тонус мышц снижен в руках, повышен по пирамидному типу в ногах. Выраженные амиотрофии плечевого пояса, рук, груди, фасцикулярные подергивания в пораженных мышцах. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены с расширением рефлексогенных зон, брюшные не вызываются, двусторонние патологические стопные зна-

ки разгибательной группы (симптомы Бабинского, Пууепа, Гроссмана), кистевой симптом Россолимо и Якобсона — Ласке, походка спастикопаретическая, ходит с палочкой, может пройти не более 200 м. Больной не способен к самообслуживанию, нуждается в посторонней помощи.

При проведении ликвородинамических проб выявлен частичный блок субарахноидального пространства при отведении головы назад. В цереброспинальной жидкости: белок 1,58 г/л, цитоз 15/3 в 1 мм, глобулиновые реакции положительные. При рентгенографии шейного отдела позвоночника выявлены резко выраженный межпозвоночный остеохондроз C_1 – C_{VII} с задними остеофитами на уровне C_{III} – C_V , унковертебральный артроз, спондилоартроз, деформирующий спондилез. На боковых томопневмиограммах воздух в спинномозговом канале определялся в виде двух полос. Суженный, деформированный передний воздушный столб огибал задние остеофиты на уровне C_{III} – C_V . При ЭМГ-исследовании обнаружено снижение скорости проведения возбуждения (СПВ) по локтевому нерву до 48,1 м/с, по срединному — до 50,3 м/с; по их центральным сегментам до 67 и 62 м/с соответственно. При раздражении нерва в дистальной точке амплитуда М-ответа мышц гипотенара составила 4,3 мВ, тенара 7,6 мВ, при раздражении в проксимальной точке — 3,4 и 5 мВ. Отношение максимальных амплитуд Н-рефлекса и М-ответа было повышено до 50,7 % в лучевом сгибателе кисти и 99,9 % в камбаловидной мышце, что свидетельствовало о повышении возбудимости мотонейронов соответствующих сегментов спинного мозга, нарушении надсегментарных влияний. На интегральной реограмме отмечались снижение показателей сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления (ОПС).

Клинический диагноз: межпозвоночный остеохондроз, деформирующий спондилоартроз шейного отдела позвоночника, шейная миелопатия, синдром бокового амиотрофического склероза.

После проведения 10 сеансов ГБО в режиме 1,4–1,6 ата при экспозиции

40–60 мин в сочетании с медикаментозной терапией (компламин 300 мг внутримышечно, витамины группы В внутримышечно) отмечены улучшение общего состояния, значительное уменьшение частоты и выраженности фасцикуляций, нарастание силы в руках на 1–2 балла в различных мышечных группах (при динамометрии в левой кисти — 30 кг, в правой — 25 кг), увеличение объема движений — поднимает руки до горизонтального уровня и удерживает их в течение нескольких секунд. Нормализовались мышечный тонус и сила в ногах. Улучшилась походка, ходит без палки, значительно расширился двигательный режим. Больной самостоятельно себя обслуживает (умывается, причешивается, одевается).

При повторном ЭМГ-исследовании зарегистрировано повышение СПВ по локтевому нерву до 56,2 м/с, по срединному — 58,2 м/с, по их центральным сегментам до 68,2 и 70,5 м/с соответственно. При раздражении нервов в дистальной точке амплитуда М-ответа составила 7 мВ для гипотенара и 12,4 мВ для тенара, при раздражении в проксимальной точке — 6,4 мВ и 10,4 мВ. Отношение $H_{\text{макс}}/M_{\text{макс}}$ уменьшилось до 31,2 % в лучевом сгибателе кисти и до 75,3 % в камбаловидной мышце. Отмечено увеличение МОС на 6 %, УОС на 9 %, УИ на 9 %, СИ на 6 % и снижение ОПС на 10 %.

В последующие 6 мес состояние больного продолжало улучшаться, нарастали сила и объем активных движений в руках (поднимал руки выше горизонтального уровня на 20°), проходил до 1 — 1,5 км, бег на месте — 120 шагов. Проведен поддерживающий курс ГБО без дополнительной терапии (10 сеансов при основном режиме 1,5 ата и экспозиции 40 мин), после которого практически прекратились фасцикуляции, восстановилась сила в отдельных мышечных группах. По данным динамометрии, сила в правой кисти 30–34 кг, в левой — 30 кг.

Больной осмотрен через 1 и 2 года после повторного курса ГБО: ухудшение состояния, нарастание двигательных нарушений не отмечены. Больной активен, обслуживает себя самостоятельно.

В приведенном наблюдении в результате повторных курсов ГБО удалось достигнуть отчетливого и стойкого регресса двигательных нарушений, несмотря на значительную продолжительность заболевания, возраст и выраженность неврологических нарушений, что позволило добиться быстрой адаптации больного.

У 73 (46 %) больных лечебный эффект расценен как удовлетворительный. Средний возраст пациентов $51 \pm 1,2$ года; длительность заболевания $4,24 \pm 0,73$ года. Суммарная балльная оценка неврологических нарушений до лечения — $8,5 \pm 0,3$, после — $4,8 \pm 0,2$ ($p < 0,01$).

По завершении курса ГБО зафиксированы функционально значимое снижение спастического тонуса, увеличение объема движений и силы в отдельных мышечных группах конечностей, двигательной активности, улучшение походки, существенное уменьшение выраженности фасцикуляций.

У 15 пациентов наблюдали «феномен последействия» ГБО. Регресс двигательных нарушений у этих больных продолжался от нескольких дней и недели до 6—8 мес после окончания курса гипербаротерапии, достигая в итоге хороших и удовлетворительных результатов.

У 34 (21 %) больных лечебный эффект оценен как незначительный. Средний возраст $43,3 \pm 1,8$, продолжительность заболевания $3,9 \pm 0,5$ года (достоверно большая, чем у пациентов с хорошими результатами, $p < 0,05$). Суммарная балльная оценка до баротерапии $6,5 \pm 0,4$, после — $4,6 \pm 0,3$ ($p > 0,05$). В результате лечения достигнут регресс лишь отдельных симптомов заболевания, существенно не влиявший на функциональные возможности больного. Вместе с тем отмечались незначительное снижение спастического тонуса, увеличение силы и объема движений в некоторых мышечных группах и суставах,

уменьшение частоты и выраженности фасцикуляций.

Отсутствие функционально значимой положительной динамики у этих больных связано, на наш взгляд, с развитием необратимых изменений в шейном утолщении спинного мозга, проявляющимися чаще «стационарными» (без явной тенденции к прогрессированию в последующем) двигательными дефектами, в большинстве случаев локального характера. У 5 пациентов с сомнительным лечебным результатом отмечался отчетливый регресс очагового дефицита, однако через 10—15 дней и даже месяц после окончания баротерапии (без назначения дополнительного лечения), что можно объяснить «отсроченным» действием ГБО, описанным С. В. Правденковой (1983) при церебральных инсультах.

Эффективность гипербаротерапии при миелопатиях зависит от выраженности двигательных нарушений, продолжительности заболевания и возраста больных. Удовлетворительный эффект ГБО имеет более тесную связь с тяжестью заболевания и в меньшей степени зависит от возраста и давности процесса. Полученные результаты подтверждают необходимость возможно раннего применения ГБО при выраженной клинической картине миелопатии у этой категории больных.

Вместе с тем выявлена определенная зависимость эффективности ГБО от этиопатогенетических особенностей заболевания, очагового дефицита и оказалась менее значительной при миелопатиях, в патогенезе которых большое место принадлежит остеохондрозу. Эффект ГБО оказался менее значимым также при сочетании миелопатии с врожденной патологией позвоночника, спинного мозга и его сосудов. По-видимому, это связано с ограничением компенсаторных возможностей спинальной сосудистой системы в развитии коллатерального

кровотока и как следствие с развитием необратимых изменений мозговой ткани.

Результаты ЭМГ-исследований, проведенных после курса ГБО, подтверждали клинические данные. При суммарной электромиографии отмечалась тенденция к нормализации электрогенеза: в состоянии покоя в исследуемых мышцах регистрировалась асинхронная ЭМГ с амплитудой до 30—100 мкВ, уменьшалась частота потенциалов фасцикуляций вплоть до их исчезновения.

При максимальных по силе произвольных сокращениях увеличивались насыщенность и амплитуда интерференционной электрической активности в мышцах рук до 400—750 мкВ, в икроножных и камбаловидных — до 500—900 мкВ. Снижение амплитуды биоэлектрической активности к концу первого произвольного сокращения составляло в среднем 25—50 %, при этом сокращение частоты потенциалов и группировка в «залпы» были выражены в меньшей степени, чем до лечения, реже выявлялись высокоамплитудные потенциалы. Наблюдалась положительная динамика и различных параметров стимуляционной биоэлектрической активности. После курса ГБО отмечалось достоверное нарастание СПВ по двигательным волокнам локтевого нерва, увеличивались амплитуды максимального М-ответа локтевого сгибателя и мышцы, отводящей мизинец, причем в несколько большей степени возрастал М-ответ при стимуляции нерва в проксимальной точке. В связи с этим величина декремента М-ответа мышцы, отводящей мизинец, уменьшилась в 3 раза. Кроме того, снижалось исходно повышенное отношение $H_{\text{макс.}}/M_{\text{макс.}}$ у больных с симптомами пирамидной недостаточности в камбаловидных и икроножных мышцах на 15—38 и 3—15 % соответственно как за счет уменьшения амплитуды Н-рефлексов, так и увеличения М-ответа.

Таким образом, ГБО способствовала улучшению функционального состояния мотонейронов передних рогов соответствующих сегментов шейного и поясничного утолщений спинного мозга. Появлялась тенденция к нормализации их рефлекторной возбудимости, а также к уменьшению степени надсегментарных нарушений.

Итог лечения в определенной степени зависел от выбора режимов ГБО. При использовании ГБО в режиме изопрессии 1,6-1,8 ата хорошие и удовлетворительные результаты получены у 89 % больных, в то время как при проведении сеансов ГБО в режимах изопрессии 1,3-1,5 ата они были несколько ниже и составляли суммарно 56,4 %.

В отдаленном периоде у абсолютного числа больных миелопатией, получивших курс баротерапии, достигнутые результаты сохранялись в сроки от 6 до 12 мес. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности проведения поддерживающих курсов ГБО с интервалом от полугода до года. Общая продолжительность безрецидивного периода после однократного курса ГБО достигала 1 года — 3 лет.

Повторные курсы ГБО с интервалом от 6 мес до 2—3 лет способствовали стабилизации эффекта, а в случае остаточных двигательных расстройств существенно снижали их выраженность. На фоне поддерживающих курсов ГБО результаты лечения сохранялись. У 10 больных на протяжении 1—2, у 11 — в течение 2—6 лет. У 2 пациентов сроки безрецидивного течения превышали 8 и 11 лет. Стабильности лечебного эффекта способствовало проведение адекватной медикаментозной терапии в интервалах между курсами ГБО.

Продолжительность безрецидивного течения заболевания у больных группы сравнения была достоверно короче, чем в основной ($p < 0,01$), и лишь у 6 из 16, наблюдавшихся в отдаленном периоде больных контроль-

ной группы, превышала 6 мес. Десяти больным контрольной группы в последующем в различные сроки от 3 мес до 4 лет проведен курс ГБО. И если после медикаментозного и физиотерапевтического лечения только у 2 удалось добиться регресса отдельных симптомов заболевания, то после проведения ГБО хороший и удовлетворительный эффекты достигнуты у 8 больных ($p < 0,01$).

Комбинированное лечение, включавшее декомпрессивно-стабилизирующие операции на шейном отделе позвоночника и повторные курсы ГБО, проведены у 21 больного.

ГБО включали в комплекс лечебных мероприятий как предоперационного периода, так и на 7—10-е сутки после операции. Сеансы проводили в режиме изопрессии 1,3-1,8 ата при стандартной экспозиции (курс 9—12 сеансов).

По окончании лечения (при среднем сроке послеоперационной реабилитации $31 \pm 1,9$ дня) хороший лечебный эффект достигнут у 12 оперированных больных, удовлетворительный — у 8, незначительный — у 1. Эффективность курса ГБО, проведенного в предоперационном периоде, была несколько ниже, чем в послеоперационном периоде (несмотря на достаточную травматичность нейрохирургического вмешательства). Это связано, на наш взгляд, с устранением компрессии спинного мозга и его сосудов во время операции. Последнее способствовало ликвидации деформации позвоночных артерий, улучшению спинальной гемодинамики и как следствие ускорению ликвидации гипоксии тканей мозга и восстановлению их функциональной активности.

Следует отметить, что при оперативном лечении больных вертеброгенной миелопатией, как и в случаях применения консервативной терапии, прямой зависимости лечебного эффекта от возраста, давности и тяжести процесса не выявлялось; ре-

зультаты лечения были хуже лишь у пациентов с аномалиями развития позвоночника.

В отдаленном послеоперационном периоде до 4 лет наблюдались 7 больных, подвергшихся комбинированному лечению. Состояние 4 из них оставалось стабильным, у 2 отмечено практически полное восстановление двигательных функций. У одного пациента после операции на фоне чрезмерной физической нагрузки через 8 мес развилась компрессия спинного мозга.

Клинико-электромиографические исследования также свидетельствуют о достаточно высокой эффективности ГБО в лечении миелопатий. Ее применение позволяло достичь в 79 % случаев не только отчетливой стабилизации процесса, но и функционально значимого стойкого регресса двигательных нарушений и значительно сократить сроки лечения.

Применение ГБО представляется обоснованным при всех формах сосудистой спинальной патологии, в том числе при необходимости оперативного пособия. При проведении предоперационной подготовки ГБО позволяет улучшить компенсаторные возможности спинного мозга. Установлено, что при ее достаточно высокой эффективности в предоперационном периоде после операции можно ожидать более значимого регресса неврологических нарушений. Это дает основание рекомендовать использование ГБО в качестве прогностического критерия целесообразности, в том числе при оперативном лечении миелопатии.

12.4. Заболевания периферических сосудов

Лечение больных с **облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей** — одна из наиболее сложных проблем клинической медицины.

Внедрение в практику ГБО позволило добиться определенного успеха в лечении этого контингента больных. Однако он наиболее заметен лишь в начальных стадиях заболевания. При развитии критической ишемии эффективность ее применения значительно снижается [Ратнер Г. Л., 1974; Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976; Леонов А. Н., 1997]. Это объясняется тем, что транспорт кислорода в ткани определяется P_{O_2} в крови и величиной кровотока в конечности. У здоровых людей величина кровотока в икроножных мышцах в среднем составляет 5,37 мл/мин на 100 г ткани, у больных — 2,93 мл/мин на 100 г ткани [Винницкий Л. И. и др., 1975]. Увеличение только кислородного потока в ткани при таком объеме регионарной перфузии не может привести к устранению критической ишемии. Дело в том, что увеличенная оксигенация при сохраняющемся дефиците транспорта субстратов метаболизма (подвергающихся окислению) может привести к интенсификации процессов ПОЛ.

Следует отметить также, что у больных с критической ишемией часто развиваются флебосклероз и клапанная недостаточность поверхностных и глубоких вен конечности [Алексеев В. И. и др., 1990], приводящие к затруднению венозного оттока и венозной гипертензии. По мере прогрессирования ишемии возрастает и внутритканевое давление за счет отека тканей в замкнутых фасциальных футлярах. Эти патологические процессы приводят к артериовенозному шунтированию и уменьшению кровотока в нутритивных капиллярах [Савельев В. С., Кошкин В. М., 1997].

Следовательно, лечение больных с облитерирующим заболеваниями артерии нижних конечностей заключается не только в повышении P_{O_2} в крови, но и в увеличении кровотока по нутритивным капиллярам, особен-

но в случаях, когда ведущими являются поражения микроциркуляторного русла (облитерирующий эндартериит, диабетическая микроангиопатия и некоторые формы феномена Рейно).

Величина кровотока в микроциркуляторном русле зависит от градиента давления между артериолярным и веноулярным концами капилляров, поэтому объемную скорость кровотока можно увеличить либо повышая давление в артериолах (увеличение артериального притока), либо уменьшая давление в венах (усиление венозного оттока), а также в результате сочетания этих двух механизмов.

В 1976 г. А. А. Ненашев, Н. Ф. Давыдкин, Г. М. Чумаченко предложили способ лечения изменяющимся барометрическим давлением в условиях ГБО (метод «камера в камере»), позволяющим одновременно увеличить содержание кислорода в крови и целенаправленно воздействовать на микроциркуляторный кровоток.

Суть этого метода состоит в том, что больной дышит кислородом под повышенным давлением (ГБО), а одновременно для больной конечности проводятся периодические циклы повышения и понижения давления. Создание отрицательного давления ведет к дополнительному раскрытию капилляров и увеличению притока оксигенированной крови в ткани. Положительное же давление способствует более быстрому оттоку из конечности венозной крови.

Первоначально метод «камера в камере» был применен в лечении больных с гангренозной стадией облитерирующего эндартериита [Гулевский Б. А., 1980]. Лечение осуществляли в многоместной воздушно-кислородной камере РКУ-Х, в которой устанавливали малую камеру для конечности по типу камеры А. А. Кравченко. После создания рабочего давления 3 ата больной начинал ды-

шать через маску увлажненным кислородом. Через 20 мин после начала изопрессии пациент помещал пораженную конечность в малую камеру. С помощью пульта, установленного вне барокамеры, создавалось попеременно отрицательное (2,8 ата) и положительное (3,2 ата) давление. При этом в малой камере реально создавалось давление 2,96 и 3,04 ата соответственно. Длительность цикла отрицательного давления составляла 40 с, а положительного — 20 с. Чередование циклов отрицательного и положительного давления в малой камере продолжалось в течение 30 мин. Курс лечения составлял 10—12 сеансов.

Такой способ лечения был применен у 120 больных с гангренозной стадией облитерирующего эндартериита. У 50 из них удалось добиться заживления гангренозных язв, у 55 — выполнены малые ампутации (экзартикуляции пальцев и трансметатарзальные ампутации), и только у 15 пациентов в связи с прогрессированием процесса были проведены ампутации на более высоком уровне — у 12 на голени, у 3 — на бедре.

Традиционная ГБО оказалась менее эффективной. Сохранить конечность удалось 18 пациентам из 40. У 15 больных выполнены малые ампутации, у 3 — на уровне голени, у 2 — на уровне бедра, а еще 2 ампутации выполнены по Григги.

Результаты инструментальных методов исследований также подтвердили обоснованность применения способа лечения изменяющимся барометрическим давлением в условиях ГБО у больных с облитерирующим атеросклерозом. Так, величина кровотока в икроножной мышце увеличилась с 1,7 до 2,8 мл/мин на 100 г ткани, P_{O_2} кислорода возрастало с 27 до 54 мм рт. ст., а градиент температуры составлял 2—3 °С. При применении лишь ГБО кровотоков возрастал до 2,1 мл/мин на 100 г ткани, P_{O_2} — до

42 мм рт. ст., а температура увеличилась на 1 °С.

Следующим этапом развития метода «камера в камере» стало его применение у больных с феноменом Рейно (ФР). По мнению Г. Е. Слуцкер (1987), существуют две формы ФР — функциональная, связанная с нарушением иннервации сосудистого русла и преимущественным затруднением венозного оттока, и органическая, характеризующаяся морфологическим поражением артериального русла и уменьшением притока крови. Кардинальные различия в патогенезе, приводящие тем не менее к единому исходу — тканевой гипоксии — послужили причиной создания модификации метода «камера в камере» [Слуцкер Г. Е., Баишев И. С., 1990], суть которой заключается в том, что в малой камере для конечности периодически создаются циклы положительного давления и давления, равного давлению в барокамере. Длительность этих циклов составляет 30 с. При этом давление в барокамере — 1,7-2,2 ата. Курс лечения — 8—10 сеансов.

Применение этого метода в комплексной терапии ФР приводило к достоверной нормализации венозного оттока, в то время как при использовании традиционной методики ГБО у больных чаще развивалась застойная венозная гиперемия.

Степень увеличения кровотока у больных зависела от формы ФР. При функциональной форме максимальное повышение кровотока наблюдалось после применения модификации метода по Г. Е. Слуцкер, И. С. Баишева (1990), а у больных с органической формой — после использования ранее существующей методики.

Одновременно обе модификации метода «камера в камере» использовали у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей [Баишев И. С. и др., 1989; Рудуш В. Э., 1991]. Проведенное исследование по-

зволило заключить, что применение способа с изменяющимся барометрическим давлением (независимо от модификации) по сравнению с обычной ГБО в большей степени оказывает влияние на кровоток в конечности. Так, лодыжечно-плечевой индекс в среднем возрастал на 7,6 и 5,2 % соответственно, Реографический индекс — на 0,054 и 0,026; при этом P_{O_2} в тканях увеличивалось на 8,52 и 4,01 мм рт. ст. соответственно.

Клинически более выраженный эффект у больных с диабетическими макроангиопатиями зафиксирован после применения циклов отрицательного и положительного давления для конечности, а у больных с диабетическими микро- или макроангиопатиями — после использования циклов положительного и нейтрального давлений.

Положительные клинические эффекты и исследованные механизмы действия перемежающейся локальной компрессии на кровообращение в конечности позволили предположить целесообразность применения метода «камера в камере» для устранения тканевой гипоксии, обусловленной нарушением венозного оттока из конечности.

Локальная перемежающаяся компрессия в условиях ГБО была использована в лечении 50 пациентов с отечными формами посттромбофлебитической болезни глубоких вен нижних конечностей — группу сравнения составили 70 больных, в лечении которых изолированно применяли перемежающуюся компрессию [Баишев И. С., 2000].

Лечение осуществляли посредством системы активной гиперемии конечности «СГ-1» и барокамеры «БЛКС». На пораженную конечность попеременно воздействовали циклами избыточного давления и давления окружающей среды. Величина избыточного давления составляла 30 мм рт. ст. или 0,04 кгс/см², продолжитель-

ность — 15 с; цикл давления окружающей среды — 2 с. Продолжительность всего сеанса перемежающейся компрессии составляла 40 мин. Величина изопреции в барокамере «БЛКС» — 1,2-1,3 ата [Баишев И. С., Петрова С. Г., 2002].

Установленные параметры подобраны с учетом существующих в норме параметров микроциркуляторного кровообращения. Поскольку давление в артериальном отделе капилляра приблизительно 30 мм рт. ст., то было решено не применять большее давление, чтобы не прекращать приток крови в обменные капилляры.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что лечение зависит как от способа лечения, так и от величины отека конечности. У больных с отеком III степени полного его регресса в процессе лечения достигнуть не удалось. У больных с отеком II степени (отек голени, частично уменьшающийся после ночного отдыха) он был полностью купирован у 13 % пациентов при использовании перемежающейся компрессии и у 31 % — при применении метода «камера в камере». У остальных больных отек уменьшился более чем на половину, причем через 12 мес он не достигал исходных значений.

Полученный эффект объясняется изменениями системы кровообращения в конечности, вызванными сочетанным действием ГБО и перемежающейся компрессии. При этом происходит увеличение пульсового кровенаполнения конечности на фоне усиления венозного оттока и повышения тонуса артериол и артерий мелкого диаметра. Данные изменения также приводили к достоверному увеличению парциального P_{O_2} в тканях и температуры конечности при использовании метода «камера в камере» и несущественной положительной динамике этих параметров при изолированном применении перемежающейся компрессии.

Локальная перемежающаяся компрессия в условиях ГБО использована в лечении 13 больных с реперфузионными отеками нижних конечностей после реконструктивных операций на артериях бедренно-подколенного сегмента [Баишев И. С. и др., 2002]. Для полного устранения отека у 12 из них потребовалось проведение 2—3 сеансов. У одного пациента после проведения 7 сеансов окружность левой голени уменьшилась на 3 см, но оставалась на 1 см больше окружности правой. Через 6 мес разница этих показателей составляла 2 см, а из раны на бедре отмечалась лимфорея. Характерная клиническая картина в совокупности со скинтиграфическим исследованием позволила расценить данный случай как проявление лимфовенозной недостаточности в результате повреждения лимфатических сосудов.

У 19 пациентов с аналогичной патологией использовали локальную пе-

ремежающую компрессию с такой же величиной избыточного давления, но продолжительностью циклов 15 с [Вачёв А. Н., Баишев И. С., 1997]. Для полного купирования отека потребовалось проведение в среднем по 3,8 сеанса. При этом эффект лечения был достаточно стойким. Результаты названных выше исследований позволили создать алгоритм применения способа лечения меняющимся барометрическим давлением в условиях ГБО. Циклы отрицательного давления необходимы при уменьшении притока в дистальные отделы конечности из-за стеноза магистральных артерий. Циклы положительного давления показаны при нарушении микроциркуляторного кровообращения и венозного оттока. И наконец, циклы давления, равного давлению окружающей среды, целесообразны для предотвращения развития негативных последствий применения циклов положительного и отрицательного давлений.

Глава 13

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ В ХИРУРГИИ

13.1. Гепатобилиарная патология и печеночно-почечная недостаточность

ГБО при патологии печени используют около 40 лет. Одним из пионеров в этом направлении был Paliard (1967), который сообщил об успешном применении ГБО у больного вирусным гепатитом в состоянии печеночной комы. Дальнейшие клинические наблюдения подтвердили целесообразность данного метода. В том же году M. Goulon приводит данные о

13 больных вирусным гепатитом в состоянии печеночной комы с пятью благоприятными исходами после применения ГБО. Выраженный клинический эффект у больных вирусным гепатитом, осложненным печеночно-почечной недостаточностью, неоднократно отмечали в своих наблюдениях L. Aubert и соавт. (1967), M. Rapin и соавт. (1967), J. J. Carol и соавт. (1968), M. Dordian и соавт. (1968), A. Gatief и соавт. (1971), D. Blum и соавт. (1972).

Несмотря на ограниченность и малочисленность подобных наблюде-

ний, тем не менее они сыграли определенную роль в разработке теоретических предпосылок к применению ГБО при печеночно-почечной недостаточности и в ее патогенетическом обосновании. Особенно интенсивное развитие получила патология желчевыводящей системы, сопровождающаяся наиболее частым возникновением печеночно-почечной недостаточности.

Еще в 1957 г. D. Comeron, D. B. Griffiths и J. Hasan доказали, что дыхание гомогенатов клеток и митохондрий печени полностью ингибируется желчью. К аналогичным выводам приходят С. Т. Нов и соавт. (1962). При изучении влияния желчи на дыхание авторы отметили, что при аноксии срезов печени в течение часа желчь резко снижает их дыхательную активность (до 46 мл O_2 на 100 мг сырого веса печени вместо 165 мл кислорода в контроле). В последующем Boven и Waters (1963) обнаружили ингибирующий эффект билирубина на тканевое дыхание митохондрий и сопряженного с ним окислительного фосфолирования по мере повышения его содержания в крови от 2 до 20 мг. Более уточненные результаты получили M. G. Mustafa, M. L. Cowger и T. E. King (1969). По их мнению, если содержание билирубина в крови превышает его физиологические показатели, то он оказывает на организм токсическое действие, проявляющееся угнетением тканевого дыхания. П. А. Сусли (1969) и Г. Е. Усольцева (1973) впервые высказали предположение о наличии известного параллелизма между ухудшением показателей тканевого дыхания и окислительного фосфолирования и возникновением печеночной недостаточности при холемических состояниях. Согласно результатам исследований А. И. Краковского и соавт. (1974), угнетение функционального состояния митохондрий определяется степенью холемии и длитель-

ностью холестаза и находятся в прямой зависимости от этих показателей.

Как свидетельствуют наши исследования [Рыбачков В. В., 1977], дисфункция желчеобразования и желчеотделения у больных с воспалительными заболеваниями желчного пузыря и механической желтухой находится в прямой зависимости от активности дыхательных ферментов печени и ее гликогенного резерва. По мере усугубления ферментативного дисбаланса и понижения тканевого дыхания печеночной клетки происходит параллельное нарастание функциональной неполноценности печени, вплоть до развития печеночно-почечной недостаточности.

Экспериментальные исследования позволили отметить, что выраженность угнетения тканевого дыхания как печени, так и почек наиболее четко проявляется в первые 3 нед желтухи и предопределяет в конечном итоге формирование билиарного цирроза и холемического нефроза. На этом основании M. D. Epstein и соавт. (1970) и D. Maroske, K. H. Bichler (1971) пришли к выводу, что ограничение гломерулярной секреции и канальцевой реабсорбции, усиливающееся по мере длительности желтухи, обусловлено в первую очередь токсическим действием желчи на почки, крайней нестабильностью ренальной гемодинамики и уменьшением кровотока в результате сужения сосудов.

Исследования нашего сотрудника [Тришина А. И., 1973] показали, что нарушения почечной гемодинамики в основном связаны с тонусом почечных сосудов, который нарастает с увеличением гипоксемии. При слабых степенях гипоксемии (до 90 мм рт. ст.) равномерно увеличивается сопротивление в системах эфферентных артериол и почечных вен при неизменном тонусе афферентных артериол. При более значительном падении P_{O_2} в артериальной крови (до 87,8 мм рт. ст.)

повышается тонус уже во всех сегментах почечных сосудов, но выраженность его наиболее значительна в системе почечных вен.

При P_{O_2} в артериальной крови около 75,1 мм рт. ст. и ниже эффективный почечный кровоток ограничивается в основном резким спазмом почечных вен и афферентных артериол. Тонус отводящих артериол не изменяется при дальнейшем нарастании гипоксемии. Возможно, на этом уровне гипоксемии снижается их сократительная функция или постоянство их тонуса связано с поддержанием минимума клубочковой фильтрации.

Если при снижении кислорода в артериальной крови сопротивление почечных сосудов пропорционально увеличивается, то эффективный почечный плазматок и кровоток, процент эффективного почечного кровотока от минутного объема сердца уменьшается. При этом снижение кровоснабжения почек наступает при P_{O_2} артериальной крови ниже 90 мм рт. ст. и продолжает падать по мере нарастания гипоксемии.

Функциональные изменения почек также зависят от уровня гипоксемии. При незначительном снижении кислорода в артериальной крови увеличивается фильтрационная фракция. При P_{O_2} ниже 90 мм рт. ст. снижается эффективный почечный кровоток (ниже 80 мм рт. ст.), снижаются клубочковая фильтрация мочи и диурез. В то же время при понижении P_{O_2} мочи названные функциональные показатели отличаются некоторой стабильностью. Это еще раз подтверждает высокие компенсаторные возможности почек в ответ на гипоксию.

Оценивая совокупность изложенного, патогенез печеночно-почечной недостаточности можно представить следующим образом. Заболевания печени, сопровождающиеся нарушением ее желчеобразовательной и желчеотделительной функций, характеризу-

ются на определенной стадии развития поломкой биологического окисления печеночной клетки в результате угнетения тканевого дыхания. Снижение интенсивности аэробного метаболизма сопровождается накоплением недоокисленных продуктов обмена, развитием выраженного метаболического ацидоза и дискоординацией электролитного баланса. Следствием изменяющегося КОС являются уменьшение диссоциации оксигемоглобина, возникновение гемической гипоксии и нарастание интоксикации.

Расстройство портальной гемодинамики и интоксикация отрицательно сказываются на деятельности сердечно-сосудистой системы. Это приводит к нарушению метаболических процессов миокарда, ухудшению его сократимости и циркулярной гипоксии. Возникающая компенсаторная тахикардия не в состоянии обеспечить адекватную фильтрацию в почечных канальцах и в силу этого достаточный диурез. Развивающаяся олигурия сама по себе сопровождается дальнейшим нарастанием интоксикации. Выключение почечного компонента из регуляции постоянства внутренней среды организма приводит к стойким нарушениям внешнего дыхания. До определенного момента тахипноэ в некоторой степени способно компенсировать метаболические расстройства. Однако в дальнейшем при прогрессировании процесса перестройка внешнего дыхания не обеспечивает возрастающей потребности организма в выведении недоокисленных продуктов обмена. В связи с этим появляется учащенное поверхностное дыхание, которое сопровождается снижением интенсивности альвеолярно-капиллярного газообмена и развитием гипоксии.

Таким образом, при печеночно-почечной недостаточности характерно появление гипоксии смешанного типа.

На фоне гипоксии функциональные расстройства печени и почек приобретают в конечном итоге ясно выраженную морфологическую очерченность в виде билиарного цирроза и холемиического нефроза, которые еще более усугубляют имеющиеся расстройства. Создается порочный круг, характерной особенностью которого является относительная самостоятельность в сторону разрешения даже при устранении органической первопричины, вызвавшей печеночную недостаточность.

Именно поэтому различные методы улучшения кислородного снабжения организма (энтеральное, внутрипортальное и ингаляционное введение кислорода) нашли широкое применение при болезнях печени и почек и в ряде случаев способствовали повышению эффективности лечения. Однако в силу своей ограниченности в отношении полной ликвидации отдельных видов гипоксии в обычных атмосферных условиях они практически не оказывали заметного влияния на исходы при выраженной печеночно-почечной недостаточности.

Таким образом, ожидаемый эффект от применения ГБО базируется прежде всего на окончательном разрыве порочного круга, поддерживаемого гипоксией. Теоретические предпосылки достаточно хорошо подтверждаются экспериментальными результатами. По данным Coulon и Rapin (1968), применение ГБО при экспериментальных гепатитах, осложненных острой печеночной недостаточностью, позволило сократить летальность уже при 1 ата на 78 %, а при 2 ата — на 88 %, в то же время в контрольной группе выживаемость составила всего лишь 6 %. Согласно исследованиям Л. Л. Шимкевича (1973), уже однократное применение кислорода у животных с печеночной недостаточностью, вызванной введением четыреххлористого углерода, повышает выживаемость жи-

вотных более чем в 1,5 раза. Собственные экспериментальные исследования показывают, что морфологической основой ожидаемого клинического эффекта является обратное развитие дегенеративных изменений и склеротических процессов в печени и почках.

Дальнейшие многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что механизмы позитивного влияния ГБО чрезвычайно многообразны. Помимо устранения или ослабления гипоксии, это прежде всего уменьшение активации действия калликреин-кининовой системы, гистамина, серотонина и других биологически активных веществ [Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В., 1981].

По-видимому, это связано с повышением в условиях ГБО метаболической активности ткани. Собственные экспериментальные исследования с применением электронного парамагнитного резонанса показали, что после 5 сеансов ГБО на фоне желтухи метаболическая активность печени и коры головного мозга возрастает более чем на 20—25 %. Это проявляется ростом количества парамагнитных центров и снижением интенсивности СРО с уменьшением концентрации металлов переменной валентности. Однако следует подчеркнуть, что выявленный механизм позитивного влияния ГБО ослабевает в случае устранения причины холестаза. Продолжительность нормализующего эффекта ГБО сохраняется более 30 сут.

Таким образом, патогенетические основы использования ГБО при печеночно-почечной недостаточности вполне очерчены.

Показания к клиническому применению ГБО достаточно хорошо разработаны. По нашему мнению, уточнения требуют лишь показания к ГБО при печеночно-почечной недостаточности, развивающейся у хирургических больных.

Располагал опытом лечения повышенным давлением кислорода у 433 больных с использованием ГБО при тяжелых формах печеночно-почечной недостаточности, мы считаем целесообразным сформулировать абсолютные показания к ее применению:

- общая кислородная недостаточность организма, проявляющаяся тахикардией, тахипноэ, гиперпирексией, расстройством общей и портальной гемодинамики;
- появление церебральных расстройств в виде психомоторного возбуждения или апатии, комы, прекомы;
- нарастание аммиачной интоксикации;
- развитие олигоанурии;
- наличие холемии и пареза кишечника;
- снижение желчеоттока до 50—100 мл в сутки в случае нарушенного дренирования внепеченочных желчных путей;
- функциональная неполноценность печени и почек в виде патологических отклонений биохимических параметров.

Чрезвычайно важное значение в успешном решении проблемы приобретают вопросы сочетания ГБО и мероприятий, направленных на устранение органической причины печеночно-почечной недостаточности. Как показывает опыт, наибольший эффект при применении ГБО в случаях печеночно-почечной недостаточности наблюдается после адекватного оперативного вмешательства, предусматривающего ликвидацию патологического очага, причастного к поддержанию и нарастанию симптоматики данного осложнения. Это обусловлено тем, что ГБО не может создавать запасы кислорода в организме и при сохранении условий, поддерживающих патологический процесс, нельзя рассчитывать на

стойкий терапевтический эффект. Однако в случае тяжести состояния больного и неуверенности в успехе предполагаемой операции ГБО может применяться в качестве предоперационной подготовки. Наряду с оперативным лечением и ГБО следует проводить весь комплекс необходимых лечебных мероприятий, направленных на создание оптимальных условий гомеостаза. Этим достигается коррекция нежелательных последствий ГБО на обменные процессы и прежде всего понижение гликогенного резерва печени.

Эффективность лечения в большинстве случаев определяется своевременным и ранним подключением ГБО с учетом правильно подобранных режимов. Особое внимание следует уделять проведению первых сеансов гипероксии. Они должны быть непродолжительными и учитывать адаптацию больного к пребыванию в атмосфере с повышенным давлением кислорода. Первые 2 сеанса целесообразно проводить в течение суток с продолжительностью сатурации не более 45—55 мин и максимальным давлением в камере 1,7—2 ата.

По нашему мнению, критериями выбора дозы ГБО являются степень гипоксии и тяжесть печеночно-почечной недостаточности. При определении тяжести состояния следует учитывать причину печеночно-почечной недостаточности, время, прошедшее с момента заболевания до начала ГБО, характер и объем оперативного вмешательства, возраст больного, наличие у него сопутствующего заболевания и осложнений. Как правило, выраженность клинических проявлений печеночно-почечной недостаточности находится в прямой зависимости от степени гипоксии как печени, так и всего организма.

Таким образом, для оптимизации определения режимов проведения сеансов и длительности курса ГБО це-

Таблица 13.1. Принципы лечения печеночно-почечной недостаточности методом ГБО

Степень тяжести печеночно-почечной недостаточности	Число сеансов по дням заболевания						Всего сеансов на курс
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6—8-й	
Тяжелая	2	2	1	1	1	1	8—10
Давление кислорода, ата	1,6—2		2—2,5		2—2,5		
Средней тяжести	2	1	1	1	1	—	5—7
Давление кислорода, ата	1,6—2	2—2,5		1,6—2		—	
Легкая							2—4
Давление кислорода, ата	2—2,5		1,6—2		—	—	

лесообразно различать 3 степени тяжести печеночно-почечной недостаточности — тяжелую, средней тяжести и легкую. Степень тяжести в известной степени соответствует выраженности энцефалопатии в виде психомоторного возбуждения, прекомы и комы.

Необходимость в проведении последующего сеанса определяется нестабильностью достигнутой положительной динамики предыдущих сеансов в устранении печеночно-почечной недостаточности и нарастании гипоксии. Так, если коррекция гомеостатических параметров кратковременна, то курс ГБО следует продолжить до появления стойкого терапевтического эффекта.

На основании изложенного мы предлагаем следующие принципы применения ГБО у больных с печеночно-почечной недостаточностью в зависимости от степени тяжести состояния (табл. 13.1).

Согласно разработанным принципам, продолжительность компрессии составляет не более 45—55 мин, а общая продолжительность сеанса вместе с компрессией и декомпрессией — не

более 1 — 1,5 ч. Указанные параметры ГБО обеспечивают возможность полного насыщения организма больного кислородом и способствуют проведению адекватной трансфузионной терапии. В среднем для разрешения печеночно-почечной недостаточности достаточно 6—8 сеансов. При использовании ГБО с профилактической целью в качестве предоперационной подготовки и повышения эффективности намеченной операции целесообразно проведение 1—2 сеансов в сутки при тех же режимах. В случае, если в предоперационном периоде появилась не предусмотренная ранее потенциальная возможность развития печеночно-почечной недостаточности, то с профилактической целью следует назначать также по 1 сеансу ГБО в сутки. Лечение заканчивается при наличии стойкой положительной динамики в клинической картине.

Опыт показывает, что соблюдение названных режимов ГБО оказывает существенное влияние на состояние больных. Непосредственно после проведения первых сеансов у больных, находящихся до того в коматозном со-

Таблица 13.2. Влияние ГБО на содержание в плазме крови токсичных соединений промежуточного метаболизма

Продукт метаболизма	До ГБО, мас. % ×10 ⁻⁴	После ГБО, мас. % ×10 ⁻⁴	Степень элиминации, %
Диэтиламин	0,32 ± 0,032	0,14 ± 0,028, p < 0,01	56,2 ± 3,0
Ацетальдегид	3,98 ± 0,4	3,08 ± 0,34, p < 0,05	22,6 ± 3,2
Ацетон	12,7 ± 0,52	8,96 ± 0,96, p < 0,01	29,4 ± 3,7
Нормальный масляный альдегид	2,01 ± 0,32	1,3 ± 0,24, p < 0,05	35,3 ± 2,8
Изовалериановый альдегид	0,01 ± 0,001	—, p < 0,001	100,0 ± 1,0
Изопропанол	3,7 ± 0,6	4,61 ± 0,8, p < 0,05	58,5 ± 4,9
Метилизоцианид	0,27 ± 0,028	0,2 ± 0,019, p < 0,05	25,9 ± 1,5
Триметиламин	0,01 ± 0,001	—, p < 0,001	100,0 ± 1,0
Этанол	39,6 ± 4,4	26,8 ± 5,52, p < 0,05	32,1 ± 5,1
Этаннитрил	0,67 ± 0,16	0,57 ± 0,14, p < 0,05	14,9 ± 0,32
Аммиак	0,28 ± 0,043	0,24 ± 0,021, p < 0,05	14,3 ± 0,35

стоянии, восстанавливается сознание, они вступают в контакт с медицинским персоналом, у них повышается аппетит, постепенно уменьшаются гиподинамия и гипертермия, устраняется циркуляторная и гипоксическая симптоматика: урежается пульс, исчезают одышка и акроцианоз, улучшает-ся общая и портальная гемодинамика.

Особенно важно действие ГБО на желчеобразовательную и желчеотделительную функции печени. Известно, что кислород под повышенным давлением в эксперименте не только усиливает желчеотток, но и повышает Р_{О₂} желчи более чем в 4 раза. С этим непосредственно связаны проявления интоксикации. Результаты исследований А. И. Краковского и В. П. Пискунова (1976) показывают, что быстрое отведение желчи предотвращает нарастание азотемии, оказывая тем самым мощное дезинтоксикационное действие. По-видимому, полученный эффект базируется в первую очередь на деблокировании внутрипеченочных процессов биологического окисления.

Специально проведенные исследования показали, что ГБО оказывает

значительное влияние на содержание в крови токсичных соединений промежуточного метаболизма (табл. 13.2).

Как свидетельствуют представленные данные, в плазме крови отмечается уменьшение содержания всех соединений, за исключением изопропанола, наиболее значительно снижаются уровни диэтиламина, ацетона, триметиламина и изовалерианового альдегида.

Полученные данные дают основание считать, что в целом ГБО — эффективный метод детоксикации в плане нейтрализации неблагоприятного воздействия промежуточных токсичных соединений. Как следствие уменьшения интоксикации после гипероксии наблюдается восстановление суточного диуреза. Уже после первого сеанса ГБО суточный диурез увеличивается на 300—500 мл, а через 2—3 сеанса соответствует адекватным параметрам. В определенной степени это связано с увеличением клубочковой фильтрации.

Лечение в барокамере прекращают при заметном улучшении общего состояния больных, отсутствии гемодинамических, метаболических и дыха-

тельных нарушений, интоксикации и холемии. Вместе с тем если печечно-почечная недостаточность протекает на фоне обширных раневых дефектов вследствие гнойно-септических осложнений, то курс лечения целесообразно удлинить до 12—15 сеансов. В этом случае прекращение лечения определяется степенью очищения раневой поверхности, скоростью эпителизации и эффективностью кожной аутопластики.

Несмотря на определенные преимущества, нельзя категорически утверждать, что метод ГБО всецелен и должен выступать в виде панацеи.

Таким образом, ГБО при печечно-почечной недостаточности — весьма эффективный метод у данного контингента больных.

По-видимому, в дальнейшем для повышения его эффективности следует уделять первостепенное значение дифференцированному подходу в каждой конкретной ситуации и своевременному подключению ГБО к арсеналу используемых лечебных мероприятий.

13.2. Хирургическая инфекция

Хирургическая инфекция — одна из наиболее сложных и недостаточно изученных проблем клинической хирургии. Трудности диагностики и лечения этой формы патологии можно объяснить рядом причин, среди которых основное значение имеет изменение реактивности макроорганизма и трансформации биологических свойств патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Последнее проявляется не только наличием обширной группы антибиотикорезистентных штаммов возбудителей, но в известной мере и своеобразной сменой доминантной микро-

флоры, определяющей специфику клинической картины таких столь распространенных заболеваний, как мастит, перитонит, сепсис и т. д. Яркой иллюстрацией этого могут служить проведенные в последние десятилетия исследования, подтверждающие важную роль условно-патогенных микроорганизмов и особенно неспоровых анаэробов в генезе хирургической инфекции. Эти исследования продемонстрировали также известную зависимость клинической интерпретации характера патологии от степени совершенства микробиологических технологий.

В сложившихся обстоятельствах трудно ожидать существенного улучшения результатов лечения хирургической инфекции путем воздействия одного средства или метода с узким спектром действия. Решение проблемы, по-видимому, может быть приближено при комплексном подходе к использованию поливалентно действующих факторов, способствующих нормализации функции жизнеобеспечивающих систем, повышающих иммунную защиту организма, а также влияющих на биологические свойства возбудителя. Многочисленные исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что одним из таких факторов может стать, в частности, кислород, применяемый под повышенным давлением.

Предпосылкой к использованию ГБО при лечении хирургической инфекции служит двоякая направленность действия этого метода — способность оказывать активное влияние на ряд важных факторов гомеостаза макроорганизма и вместе с тем изменять биологические свойства микробов.

Существенным моментом, определяющим необходимость создания в процессе терапии гипербарического фона, служит то обстоятельство, что одним из обязательных и основных условий, способствующих развитию

инфекции, является выраженное снижение интенсивности анаэробного метаболизма. Эта зависимость прослеживается на всех этапах развития патологического процесса и естественно предполагает, что состояние обменных тканевых процессов может быть одним из решающих факторов в определении исхода заболевания. Именно с этой позиции следует рассматривать и оценивать роль ГБО в комплексе лечебных мероприятий, направленных на подавление инфекционного процесса.

Влияние ГБО на микробный возбудитель можно охарактеризовать как бактериостатическое или, значительно реже, как бактерицидное действие. Исследованиями, приведенными в последние годы, показано, что ГБО, увеличивая тканевое P_{O_2} в очаге поражения, заметно нарушает многие процессы жизнедеятельности микробной клетки. Известно, что тканевая гипероксия или нормализация P_{O_2} в тканях значительно расширяют спектр действия антибиотиков на микрофлору, следствием чего является снижение резистентности возбудителей к антибактериальной терапии [Тимонов П. С., 1970; Гланц Б. В. и др., 1976; Ефуни С.Н., 1976; Шляковский В. М. и др., 1977; Белокуров Ю. Н. и др., 1978; Граменицкий А. Б., 1983; Ollodart R., 1965; Demello F., 1974, и др.]. Механизмы этого эффекта остаются неясными, но, очевидно, они связаны с изменениями метаболизма бактериальной клетки под действием гипероксии. По данным этих авторов, под влиянием ГБО уменьшается число микробных культур, обладающих протеолитической активностью, в частности ингибирующий эффект ГБО можно проследить по снижению ферментативной активности микроорганизмов.

Наиболее демонстративна роль ГБО в отношении анаэробных возбудителей, что связано в первую очередь с особенностями биохимической

структуры некоторых облигатных анаэробов, точнее с отсутствием у них клеточных антиоксидантных ферментов.

Активные формы кислорода, вступающая в контакт с липопротеиновым комплексом клеточных (микробных) мембран, образуют перекисные соединения, препятствующие осуществлению по меньшей мере двух функций микробной клетки: способности к размножению и токсинообразованию. Конечно, эта схема далеко не полностью отражает специфику воздействия ГБО на анаэробный микроорганизм, тем более что не все анаэробы лишены антиоксидантной ферментативной защиты. Сложным остается вопрос об оптимальных уровнях P_{O_2} микроорганизмов. Величина P_{O_2} в очаге инфекции должна создавать условия, предотвращающие возможность микробной репродукции и токсинообразования. Минимально необходимой для этой цели величиной тканевого P_{O_2} считается 90—100 мм рт. ст.

13.2.1. *Аэробная инфекция*

В последние десятилетия резко возросла частота нагноений ран, что в значительной мере связано с активизацией госпитальной микрофлоры. Однако большая роль в генезе нагноительного процесса принадлежит гипоксии раны, обусловленной снижением доставки кислорода из-за ухудшения микроциркуляции в очаге поражения.

Т. Huut и соавт. (1969), J. Niinikoski и соавт. (1969) и др. показали, что кислород не только необходим для обеспечения обменных аэробных реакций в ране, но и служит катализатором пластических процессов, ускоряет пролиферацию фибробластов, что в конечном итоге приводит к более быстрому закрытию раневого дефекта.

Положительное влияние ГБО в лечении гнойных ран различного генеза

нашло отражение в исследованиях многих авторов [Лукич В. Л., 1971; Гинзбург В. Л., Шапошников Ю. Г. и др., 1972; Ефуни С. Н., Лукич В. Л. и др., 1975; Петровский Б. П., Ефуни С. Н., 1976; Беккер Д. Дж., 1981; Харт Г. Б., Штраус М. Б., 1981; Schurman A., 1971; Bourde J., 1972; Greenwood N., Gilchrist A., 1973; Lachelt G., 1973]. Эти данные со всей очевидностью демонстрируют диапазон применения ГБО в лечении ран при остром гнойном процессе с прогрессирующим некрозом тканей до длительно незаживающих пролежней и радиационных ран и отражают многообразие механизмов, лежащих в основе положительного влияния ГБО на раневой процесс. Можно предположить, что именно поэтому за последнее время ГБО все шире используют в лечении больных, у которых регионарная гипоксия, возникающая на фоне обширного раневого дефекта, сочетается с развитием общей гипоксии.

Вместе с тем успехи ГБО в лечении ран нельзя объяснить лишь устранением гипоксии. Немаловажную роль в этом процессе играет бактерицидное действие кислорода под повышенным давлением, о чем также свидетельствуют многочисленные исследования [Герасименко Н. И. и др., 1975; Петровский Б. В., Ефуни С. Н., 1976; Родионов В. В. и др., 1976; Байдина Е. А., 1979; Boerema J., 1961; Brummelcamp W. et al., 1961; Tredette V., 1965, и др.].

Рассмотрим некоторые клинико-физиологические аспекты влияния ГБО на течение гнойной раны. Исследования И. В. Давыдовского (1969), Р. Г. Гинзбурга и соавт. (1975), Т. Hunt и соавт. (1967), J. Ninikoski и соавт. (1971, 1972) и др. свидетельствуют о том, что независимо от вида повреждающего агента раневой процесс приводит к выраженной регионарной гипоксии. Обеспеченность гнойной раны кислородом на 30-80 % ниже, чем неповрежденных тка-

ней. Кроме того, степень гипоксии, как правило, прямо пропорциональна тяжести и продолжительности раневого процесса.

Основной причиной, препятствующей восстановлению кислородного баланса при гнойной ране, можно считать нарушение процессов потребления клеткой кислорода. Экспериментальными исследованиями, проведенными нами, установлено, что при сдавлении ткани в депилированных участках кожи животных P_{O_2} снижается с 29 до 3 мм рт. ст. в течение 55 с. При достижении минимального значения P_{O_2} происходит его стабилизация, а скорость утилизации кислорода при этом падает до нуля. Выравнивание P_{O_2} по обе стороны цитоплазматической мембраны при достижении своего минимума свидетельствует о прекращении аэробного окисления и сопровождается некрозом кожи; вполне естественно в этих условиях развитие выраженного метаболического ацидоза с рН 4,9-5,2. В то же время минимальное значение рН, при котором сохраняется жизнеспособность грануляционной ткани и не теряются ее пластические свойства, составляет 5,6.

Целесообразность использования ГБО при инфицированных ранах основывается на восстановлении оптимальных путей раневого гомеостаза и, возможно, на стимуляции раневого иммунитета, что, однако, требует специального изучения.

Залогом успешного применения ГБО в лечении гнойной раны является прежде всего достаточно широкое вскрытие затеков и активное дренирование ран.

Исследованиями Ю. Н. Белокурова и соавт. (1978), А. Б. Граменицкого (1983) показано, что в ране больных с местной и общей гнойной инфекцией первые 2—3 сеанса ГБО при давлении 1,5-2,5 ата и сатурации 50—55 мин приводят к значительному снижению перифокальной гиперемии и отека. Вполне вероятно предположить, что,

помимо вазоконстрикторного действия, в этих случаях наблюдается мембранотропное действие кислорода. Именно поэтому первые сеансы ГБО вызывают увеличение объема отделяемого из раны на фоне снижения его вязкости.

Увеличение отделяемого из раны, как правило, сопровождается ускорением отторжения некротических тканей. Клиническую значимость этого эффекта трудно переоценить, ибо, как свидетельствует опыт проведения ГБО, первые 3—4 сеанса могут привести к формированию новых очагов деструкции тканей. Однако со всей очевидностью можно констатировать, что это связано не с провоцирующим действием ГБО, а с ускорением процесса разграничения жизнеспособных и нежизнеспособных тканей в зоне поражения.

Таким образом, можно заключить, что ГБО на первых этапах ее применения приводит к более быстрой дифференцировке тканей и отторжению некрозов. Она сокращает сроки дегенеративно-воспалительного периода и способна при благоприятном течении процесса в первые 2 сут перевести рану в фазу регенерации. Это выражается в появлении островковых грануляций, которые при благоприятном течении инфекционного процесса после 5—6 сеансов обычно заполняют или всю рану, или большую часть раневой поверхности. Положительная динамика изменений в ране к этому времени находит свое отражение и в некоторых объективных критериях оценки раневого процесса. В частности, это выражается в изменении типа цитограмм. Характерной особенностью последних является их тесная связь с динамикой клинического процесса. Уже первые сеансы ГБО приводят к значительному уменьшению количества кокковых микроорганизмов в препаратах. Вероятно, это является результатом интенсификации процессов очищения раны за счет увеличе-

ния количества раневого отделяемого и усиления нейтрофильного лейкоцитоза. Установлена также зависимость между величиной рН раневой поверхности и типом цитограмм. Перед началом курса ГБО у всех больных цитограммы соответствовали дегенеративно-некротическому типу. В раневом отделяемом рН не превышала 5,3, что можно рассматривать как крайнюю степень ацидоза, соответствующего глубокой регионарной гипоксии. После 3 сеансов ГБО цитограммы соответствовали I и II типам регенеративного периода, а рН повышалась до 6,8. После 6—7 сеансов рН достигала 7,3 и в дальнейшем заметно не изменялась (рис. 13.1).

Положительная динамика рН может быть рассмотрена и как один из показателей восстановления аэробного метаболизма в ране в результате улучшения кислородного баланса тканей. Подтверждением этому служит изменение скорости утилизации кислорода, исследуемого в динамике при проведении сеансов ГБО. До начала ГБО коэффициент утилизации кислорода (КУК) составлял $0,019 \text{ с}^{-1}$, после окончания курса он увеличивался до $0,063 \text{ с}^{-1}$.

Наши исследования также показали, что ускорение формирования метастатических очагов деструкции под влиянием ГБО у больных не извращается, а лишь задерживает процесс очищения первичного и ранее вскрытых вторичных очагов. Задержка процессов регенерации в них или расплавление ранее образованных грануляций в этом случае служит единственным критерием, свидетельствующим о необходимости продолжения поиска формирующегося или уже сформированного и еще не дренированного гнойного очага. Вскрытие последнего приводит к активации репаративных процессов как в первичном очаге, так и во вновь вскрытых очагах.

В целом ГБО также позволяет в более ранние сроки выполнить кож-

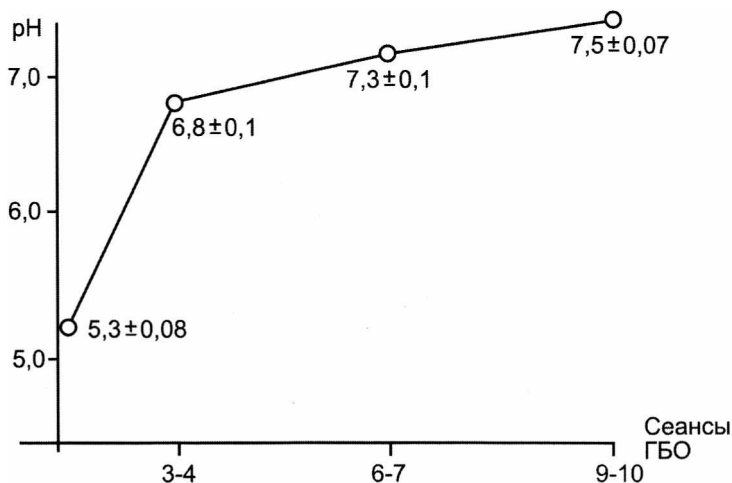


Рис. 13.1. Изменение рН в первичном гнойном очаге под воздействием ГБО.

ную пластику или наложить вторичные швы.

Наряду с достаточно выраженным положительным влиянием на рану ГБО таит в себе определенные опасности, связанные с токсическими влияниями кислорода на ткани. При изучении P_{O_2} в крае раны у части больных была обнаружена неадекватная реакция этого показателя в ответ на повышение давления от 2,5 до 3 ата, выражающаяся в понижении его при достаточно длительной оксигенации при проведении 4—6 сеансов. Это, по-видимому, связано с нарушением соотношения между необходимой скоростью поступления кислорода к ране и ее утилизацией.

Для того чтобы решать вопрос о выборе оптимальных режимов ГБО, нами проведен математический анализ адекватности их клиническим данным. В основу этого расчета положены исследования В. Zierler (1968), М. Н. Бергelson и Л. А. Бокерия (1972).

Полученные данные позволили заключить, что для коррекции гипоксических нарушений P_{O_2} артериальной крови может не превышать 90 мм рт. ст., именно при таком напряжении кислорода в артериальной крови в

«мертвом углу» тканевого цилиндра будет восстановлено нормальное P_{O_2} . Для достижения такого значения P_{O_2} в артериальной крови давление в барокамере может не превышать 1,5 ата.

Что касается продолжительности курса ГБО при лечении инфицированных ран и гнойных очагов (первичного и метастатических), то единого мнения по этому вопросу не существует. В частности, Р. Д. Гинзбург и соавт. (1975) на основании экспериментальных и клинических наблюдений при ожоговой патологии обосновывают целесообразность применения продолжительных курсов — до 30 сеансов при режимах от 2,4 до 3 ата. В то же время авторы считают, что после отторжения некротических масс и очищения ран достаточно использовать более низкие режимы — от 2 до 2,4 ата, которые не только вполне обеспечивают сохранение грануляционной ткани, но и способствуют эпителизации раневой поверхности. В противоположность этому мнению М. Ю. Дриблинский и соавт. (1981) при лечении 142 больных с обширными гнилостно-некротическими флегмонами получили удовлетворительные результаты, используя ГБО при давле-

нии от 2 до 3 ата и продолжительности сеансов от 60 до 90 мин, при менее длительных курсах лечения.

Наш опыт применения ГБО в лечении гнойных ран более чем у 540 больных различной этиологии и генеза, в том числе на фоне общей гнойной инфекции, позволяет заключить, что оптимальный курс лечения — 6—8 сеансов, ибо увеличение их числа может привести к побочному эффекту действия кислорода. В то же время такое число сеансов дает возможность проводить повторные курсы с интервалом 3—5 дней.

13.2.2. Клостридиальная анаэробная инфекция

ГБО в лечении клостридиальной инфекции широко используют благодаря работам J. Boerema и W. Brummelkamp (1960—1965). Исходной предпосылкой к ее применению при этом виде инфекции является повышенная чувствительность облигатных анаэробов к воздействию кислорода, о чем мы уже упомянули выше. Накопление избыточного количества перекисных соединений в результате ГБО приводит к токсическому действию на цитоплазму микробной клетки и снижает способность клостридии к размножению и продукции экзотоксина. Вместе с тем бактериостатическое действие ГБО снижает уровень токсемии и тканевой деструкции. Таким образом, при выяснении механизмов действия ГБО при клостридиальной раневой инфекции можно рассматривать ее действие как на рану — местный гнойный очаг, включая действие гипероксии на микробный фактор раневого процесса, так и на дисбаланс основных функций макроорганизма и межфункциональные связи в поддержании гомеостаза.

Известно, что клиническая симптоматика газовой инфекции имеет ряд особенностей. Она характеризуется

ся прежде всего бурным развитием тканевых разрушений независимо от локализации первичного очага в сроки от 1,5 до 2,5 сут с момента заболевания, которое может служить причиной газовой инфекции. Степень деградации тканей у 55—75 % больных с клостридиальной инфекцией характеризуется как смешанная форма (целлюлит и мионекроз), что в значительной степени затрудняет адекватность первичной хирургической обработки и последующих санационных мероприятий в очаге поражения. Более того, у 36,2 % больных [Лыскин Г. И., 1984] с газовой инфекцией развивается токсико-инфекционный шок, что значительно затрудняет выбор тактики и последовательности действий в лечении этих больных. Именно поэтому в каждом конкретном клиническом наблюдении решения могут и должны быть неординарными. Следует учитывать и то, что клинические проявления токсико-инфекционного шока при клостридиальной инфекции так же имеют свои особенности. Это прежде всего длительное время удерживает центральную гемодинамику на достаточно стабильном уровне при выраженной гипоксемии и высоком объеме шунтирования крови, что приводит к резкому падению внутрикапиллярного напряжения кислорода. Именно этот фактор, по нашему мнению, имеет решающее значение в достаточно быстром развитии деструкции тканей и расширении границ первичного очага.

В описанных выше условиях сложно ответить на вопрос, с чего целесообразно начать лечебные и реанимационные мероприятия. Вместе с тем, основываясь на поливалентности действия кислорода под повышенным давлением, можно полагать, что в данном случае ГБО может иметь и реанимационный, и лечебный эффект. Именно поэтому при анаэробной инфекции ГБО чаще используют как начальный этап комплексных лечебных мероприятий.

Исследованиями Г. И. Лыскина (1984) установлено, что при анаэробной инфекции тканевые запасы кислорода при давлении 2 ата увеличиваются в 8—22 раза, т. е. P_{O_2} тканей повышается до 100—250 мм рт. ст. Этого вполне достаточно для достижения бактериостатического эффекта в отношении анаэробной микрофлоры. Устранение тканевой гипоксии вместе с тем является предпосылкой к восстановлению аэробных процессов обмена, уменьшению недоокисленных субстратов и нормализации микроциркуляции (см. предыдущий раздел).

Следует отметить, что ГБО на начальном этапе не способна инактивировать уже образовавшийся циркулирующий экзотоксин, но бактериостатическое действие гипероксии позволяет снизить уровень токсемии.

Клинический опыт и сводные статистики [Беккер Д. Дж., 1980; Брост Ф., 1980] по эффективности применения ГБО при анаэробной инфекции во многом сходны. Вместе с тем целесообразность обсуждения частных вопросов и в том числе режимов проведения ГБО при газовой инфекции диктуется некоторыми разногласиями, которые, как нам кажется, не являются принципиальными и определяются прежде всего особенностями клинической картины и симптоматики поражения у каждого конкретного больного.

Вместе с тем необходимо учитывать, что задачи в ходе проведения сеансов ГБО на различных этапах лече-

ния должны быть разнонаправленными. Цель первых сеансов, как правило, — устранение гипоксии и восстановление ФВД центральной и регионарной гемодинамики. Это в свою очередь способствует снижению отека в местном очаге инфекции и периферической зоне, проявлению бактерицидного эффекта ГБО в ране в отношении анаэробной микрофлоры. В дальнейшем целесообразность ГБО диктуется восстановлением органных и межорганных взаимоотношений, мобилизацией иммунитета и стимуляцией регенерации тканей.

С этих позиций нам представляется вполне оправданным начинать использование ГБО в режимах, рекомендованных Г. И. Лыскиным (1984) (табл. 13.3).

Однако, как полагает автор, стремление к излишнему увеличению давления в камере при лечении больных газовой инфекцией и анаэробным сепсисом не оправдано. Это стремление приводит к увеличению риска легочных осложнений и не способно ликвидировать гипоканию, а нормализация уровня гемоглобина, количества эритроцитов и гематокрита в крови, восстановление диуреза при предельных давлениях в барокамере до 2 ата происходит быстрее. Авторами также отмечено, что бактерицидный и дезинтоксикационный эффекты при давлении 2 ата столь же выражены, как и при предельных давлениях в 3 ата.

Наш опыт лечения 61 больного с газовой инфекцией и клостридаль-

Таблица 13.3. Режим ГБО при лечении газовой инфекции [Лыскин Г. И., 1984]

Срок лечения, сут	Давление 2 ата			Давление 3 ата		
	число сеансов	интервал между сеансами, ч	продолжительность сеанса, ч	число сеансов	интервал между сеансами, ч	продолжительность сеанса, ч
1-е	4	4	2	3	6	1,5—2
2-е	3	6	1,5	2	10	1,5—2
3-и	2	10	1,5	1	—	1 — 1,5

ным сепсисом также свидетельствует, что стремление к максимальным давлениям в барокамере, особенно при проведении первых сеансов ГБО, излишне. При проведении ГБО в режимах до 3 ата больные значительно тяжелее переносят процедуры. Более того, в условиях полимикробной инфекции и полимикробном сепсисе с участием анаэробной микрофлоры имеется большая опасность септических пневмоний и септикопиемических осложнений.

Как уже отмечалось, продолжительность курса ГБО при лечении анаэробного раневого процесса и анаэробного сепсиса может быть и более длительной. Целесообразность применения ГБО в этих случаях диктуется развившимися осложнениями. Как показали наши исследования [Граменицкий А. Б., 1983], 6—8 сеансов ГБО являются оптимальными для стабилизации деятельности основных систем жизнеобеспечения, не вызывают побочных эффектов и, в частности, токсического действия кислорода. Второй и последующие курсы ГБО целесообразно проводить через 3—4 дня после окончания первого. Они должны быть короткими — 3—4 сеанса ГБО при поддерживающих режимах с более низкими давлениями в барокамере и длительностью сатурации. Повторные курсы ГБО позволяют снизить риск вторичного инфицирования, ускоряют регенерацию ран, способствуют восстановлению межорганных связей и нормализуют регуляторные процессы в организме больного.

Оценивая в целом результаты применения ГБО в лечении больных кластридиальной инфекцией и сепсисом, нельзя не отметить, что ГБО не только способствует снижению летальности с 58—60 до 27—24 %, но в значительной степени улучшает функциональные результаты лечения этой категории больных.

13.2.3. Неклостридиальная анаэробная инфекция

Неклостридиальная раневая инфекция в хирургической практике составляет 15—18 % от общего числа гнойных осложнений.

Клиническая картина гнойного процесса при неклостридиальной анаэробной инфекции характеризуется прогрессирующим течением деструкции тканей с выраженной перифокальной лейкоцитарной инфильтрацией и интоксикационным синдромом с прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

В патогенезе развития неклостридиальной раневой инфекции существенное значение принадлежит нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в легких [Серегин Г. И., Коганов Н. А., Костюк Е. А. и др., 1989]. Именно они ведут к образованию невентилируемых зон в легких, а шунтирование до 35 % объема кровотока вызывает снижение $P_{O_2 \text{арт'}}$ и недонасыщение гемоглобина кислородом. На фоне выраженной анемии и кислородной недостаточности развивается стойкая тканевая гипоксия.

Таким образом, ГБО в лечении неклостридиальной анаэробной инфекции может рассматриваться как одно из основных направлений в патогенетической терапии. Вместе с тем определяющим тактику и подходы в лечении этих больных является хирургическая обработка гнойного очага. Только она позволяет определить глубину и обширность поражения тканей и прогнозировать развитие тканевой деструкции. Она же определяет место ГБО в комплексной терапии неклостридиальной инфекции, что чрезвычайно важно.

В предыдущих разделах мы уже останавливались на нецелесообразности применения ГБО при отсутствии полной уверенности в эффективном

дренировании гнойного очага. Здесь же следует упомянуть, что при первичной хирургической обработке у больных с неклостридиальной анаэробной инфекцией, как правило, необходимо производить радикальные некрэктомии и раннее закрытие дефектов тканей.

Как полагают А. В. Рак и соавт. (1989), первые 2—3 сеанса ГБО при раневой инфекции следует проводить в условиях открытой раны и лишь после этого накладывать швы или выполнять пластические операции. При этом на курс лечения авторы полагают достаточным проведение 6—7 сеансов при давлении в камере 2—2,2 ата длительностью 1,5—2 ч каждый. Сходных рекомендаций по режимам проведения ГБО придерживаются большинство авторов [Карпенко В. И. и др., 1989; Коротчаев Г. М. и др., 1989; Ситников В. А. и др., 1989, и др.]. Более жесткие режимы с давлением 3 ата предлагает использовать Д. Дж. Беккер (1981) при лечении некротизирующего фасциита.

Наши исследования показали, что одна из характерных особенностей неклостридиальной анаэробной инфекции — несоответствие клинических проявлений патологического процесса и обширности поражения мягких тканей, что приводит к необходимости многократных некрэктомий, а порой ведет к генерализации процесса.

Установлено, что ГБО уже после проведения 3 сеансов способствует снижению отека, перифокальной гиперемии и усилению отделяемого из раны. У 17 (26,5 %) больных наблюдается ускорение отторжения некротических тканей, что особенно важно при обширных эпифасциальных флегмонах. Таким образом, можно полагать, что ГБО способствует локализации очага инфекции. Это находит свое подтверждение и в бактериальной обсемененности гнойной раны аэробной микрофлорой, которая сни-

жается с $(54,8 \pm 38,5) \cdot 10^5$ до $(27,3 \pm 12,9) \cdot 10^5$ см² после 3 сеансов ГБО и $(2,86 \pm 0,9) \cdot 10^5$ см² — после 6—7 сеансов. Анаэробная микрофлора после применения ГБО (6—7 сеансов) не определялась. Однако только снижение обсемененности раневой поверхности не может быть расценено как основной признак положительного действия любого лечебного фактора.

При оценке репаративных процессов в ране следует ориентироваться также на клинические признаки и развитие грануляционной ткани. Среди объективных критериев оценки действия ГБО на рану считаем целесообразным определение константы скорости утилизации кислорода в модификации И. М. Эпштейна (1974). Превышение ее на 15—20 % по отношению к исходной свидетельствует о положительном влиянии сеанса ГБО. Вместе с тем отметим, что у 6 больных с эпифасциальными флегмонами она была ниже $(0,01 \pm 0,014 \text{ с}^{-1})$, чем у больных со стафилококковой инфекцией $(0,021 \pm 0,003 \text{ с}^{-1})$, а по окончании курса ГБО эти значения не различались $(0,063 \pm 0,011 \text{ с}^{-1})$.

Не менее существенным показателем в оценке эффективности действия ГБО является и определение уровня P_{O_2} в тканях раны. Повышение этого показателя после проведения сеанса ГБО в эксперименте в условиях жизнеспособной ткани достигало 26,5 % ($p < 0,001$).

Положительный характер изменений раневого процесса находит отражение и в динамике pH тканей. У 25 больных, в том числе у 8 с обширными прогрессирующими эпифасциальными флегмонами, исходные значения его были ниже предельно допустимых для развития грануляционной ткани (4,8–5,6 ЕД). После 3—4 сеансов ГБО pH достигал $6,8 \pm 0,1$ ЕД ($p < 0,001$) с последующей стабилизацией этого показателя на уровне $7,3 \pm 0,1$ ЕД.

Улучшение кислородной обеспеченности раны изменяет ее биохимизм и создает условия для развития репаративных процессов. Вместе с тем, как показывают исследования биологических свойств возбудителей, чаще всего встречающихся в симбиозе с анаэробной неклостридиальной микрофлорой, ГБО снижает их токсигенность и расширяет антибиотикочувствительность. По-видимому, оба этих механизма — слагающие успеха использования ГБО в лечении анаэробной неклостридиальной инфекции.

Достаточно эффективной считается применение ГБО и в лечении неклостридиального анаэробного перитонита. Б. В. Петровский и соавт. (1984) убедительно показали, что проведение ГБО таким больным при давлении 1,7—2 ата в течение 2—5 дней значительно снижает высеваемость, в том числе и анаэробных возбудителей. Такие же данные получены и Ж. М. Ваврик, Р. Г. Зеленецким, М. Г. Гончар и соавт. (1989). При лечении 46 больных, оперированных по поводу анаэробного неклостридиального перитонита, ГБО использовали в режимах 1,7 - 1,9 ата при длительности 40—60 мин. После 4—6 дней лечения отмечались уменьшение болей, появление перистальтики. Улучшались показатели дыхания и газового состава крови со снижением артериальной и венозной гипоксемии, реологические свойства крови, повышалась фибринолитическая активность.

Вместе с тем эффективность применения ГБО при анаэробной неклостридиальной инфекции не всегда столь однозначна. По данным Г. И. Лыскина (1989), выраженный эффект ГБО можно ожидать лишь в тех случаях, когда в этиологии развития патологического процесса ведущую роль играют облигатные анаэробы. В случаях преобладания аэротолерантных анаэробов и факультативных анаэробов эффект достигается большими усилиями и в более длительные сроки.

В клинической картине нагноительных заболеваний в монокультуре неклостридиальные анаэробы встречаются в 10—30 %, чаще они присутствуют в ассоциации с другими анаэробами или аэробами.

В процессе проведения направленной терапии, включая и ГБО, следует особое внимание уделять изменениям в ране. Именно они дают основание вовремя заподозрить преобладание в развитии нагноительного процесса того или иного вида микрофлоры и ориентироваться в отношении продолжительности и целесообразности применения не только ГБО, но и других составляющих комплексного лечения.

13.3. Перитониты и парезы кишечника

При перитоните в воспалительный процесс вовлекаются обширная поверхность брюшины и ее рецепторный аппарат, развиваются парез и паралич кишечника. Теоретические предпосылки для применения ГБО при этой патологии не ограничиваются лишь необходимостью коррекции основных функциональных систем и биохимических показателей гомеостаза, включая иммунный. Чрезвычайно важное значение приобретают вопросы жизнеспособности кишечной стенки, восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

К настоящему времени многие стороны применения ГБО при разлитом перитоните изучены подробно. В частности, не вызывает сомнений развитие при этом кислородной недостаточности как одного из важнейших патогенетических аспектов динамики заболевания. По данным Н. К. Дорожиной (1964), при перитонитах содержание кислорода в артериальной крови по объему понижается на 2—3 %, а в венозной — на 3—4 %. Аналогич-

ные данные приводят В. Н. Мамистов (1973), В. Ф. Медведев (1975) и др. Кислородная недостаточность в определенной степени поддерживается нарушениями внешнего дыхания и газообмена в силу развивающегося пареза кишечника и ограничения подвижности диафрагмы. Как показали исследования Х. Э. Ахунянова и Г. Я. Базаровича (1967), В. Л. Лукича, А. В. Белькова и соавт. (2002), объем легочной вентиляции при перитонитах снижается почти вдвое, а ЖЕЛ — в 1,5 раза. Не менее важную роль в возникновении гипоксии тканей играют гиповолемические и реологические нарушения, связанные с централизацией кровообращения, депонированием крови в органах брюшной полости и увеличением вязкости крови. В наиболее тяжелых случаях перитонита развивается гипокINETический синдром. Расстройства общей гемодинамики сопровождаются изменением регионарного и прежде всего портального кровообращения.

Следует подчеркнуть, что одним из наиболее важных элементов лечебного комплекса при перитоните практически любой этиологии является быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника. Специально проведенными экспериментальными исследованиями удалось установить, что по мере развития пареза и паралича кишечника резко возрастают гипоксические и метаболические изменения в стенке кишки, что по закону «порочного круга» усугубляет нарушение моторики и приводит в конце концов к полной утрате функций кишечника.

Даже однократное воздействие ГБО (2,5 ата, экспозиция 1 ч) в эксперименте способствовало восстановлению активности дыхательных ферментов кишечной стенки [Белокуров М. Ю., 1980]. Аналогичные данные опубликованы А. Sihgleton и соавт. (1968). Изучая влияние кислорода и кислородно-гелиевой смеси при нормальном и повышенном давлении на резорбцию га-

зов из замкнутой кишечной петли, F. Gross, O. Wangensteen (1968) пришли к заключению, что при повышении давления улучшаются не только диффузия газа из просвета кишки, но и ее тонус. Максимальный эффект получен авторами при использовании 95 % кислорода при 2 ата в течение 6 ч.

Исследованиями В. Ф. Медведева (1975) установлено, что восстановление моторики желудочно-кишечного тракта под действием ГБО в значительной степени обусловлено усилением амплитуды и частоты перистальтических и тонических волн. Этот эффект наиболее выражен на высоте максимального давления кислорода в камере. В среднем частота перистальтических волн после окончания сеанса ГБО увеличивалась на 1,65 в минуту, а вольтаж — на 0,03 мВ. Для тонических волн эти показатели возрастали соответственно на 0,26 в минуту и на 0,23 мВ.

Ваготоническое действие ГБО, видимо, не единственная причина, ведущая к восстановлению моторики. В литературе имеется достаточно данных о значительной роли калликреин-кининовой системы в регуляции тонуса желудочно-кишечного тракта [Jacobson E., 1970]. В частности, в опытах *in vitro* и *in vivo* установлено двухфазное влияние брадикинина на сократимость кишки: установлено, что вначале происходит ее расслабление, а затем сокращение. Значение калликреин-кининовой системы в возбуждении моторики кишечника под влиянием ГБО подтверждено экспериментальными и клиническими данными [Белокуров М. Ю., 1980]. Анализ полученных результатов дал основание предполагать, что степень восстановления моторики кишечника во многом зависит от уровня калликреина в крови. Его падение при устранении причины непроходимости свидетельствует о глубоких органических изменениях в кишечной стенке. Что касается взаимосвязи компонентов калликреин-кининовой и вегета-

тивной нервной систем, этот вопрос до сих пор остается открытым. Однако следует отметить, что кининообразующие факторы оказывают на организм в целом также ваготропное действие. Рассматривая клинические аспекты применения ГБО при перитоните, следует акцентировать внимание и на том, что механизмы положительного влияния ГБО при этой патологии не ограничиваются только восстановлением моторной функции кишечника. ГБО способствует повышению экономичности функционирования органов и систем. В основе этого лежат прежде всего ликвидация гипоксии и восстановление кислородной обеспеченности, что приводит к нормализации метаболизма.

Под влиянием первого сеанса ГБО у большинства больных нормализуется артериальное P_{O_2} . Это связано прежде всего с изменением основных показателей внешнего дыхания. В частности, ГБО приводит к урежению ЧД. При исходной ЧД 35—38 в 1 мин урежение его на высоте давления в барокамере составляет 9—10 в 1 мин, а после сеанса — 5—6 в 1 мин. Это сопровождается нормализацией и таких показателей функции внешнего дыхания, как МОД, ЖЕЛ, ДО, потребление кислорода. Эта тенденция динамики функции внешнего дыхания подтверждена и исследованиями В. Л. Лукича, А. В. Белькова и соавт. (2002).

Можно предположить, что положительную роль в улучшении состояния больного с перитонитом играет детоксикационный эффект ГБО. В частности, при неосложненном перитоните уже первый сеанс приводит к уменьшению гипертермии. У 89 % тяжелобольных с разлитым перитонитом снижение температуры тела наблюдается после 6—7 сеансов [Медведев В. М., 1974].

Исследованиями Э. В. Малафеевой и соавт. (1984) установлено, что под влиянием курса ГБО повышается общая бактерицидная активность сыво-

ротки крови с $24,4 \pm 2,6$ до $40,8 \pm 2,2$ % ($p < 0,01$), уровень комплемента снижается с $68,6 \pm 3$ до $47,6 \pm 2,3$ С H_{50} , что связано с расходом его в иммунных реакциях и до некоторой степени отражает их интенсивность. Уровень лизоцима имел тенденцию к повышению (от $18,5 \pm 2,4$ до $25,5 \pm 2,8$ мл). Существенные изменения отмечены и у клеточных факторов иммунитета. Абсолютное количество Т-клеток в периферической крови под влиянием ГБО увеличивается с $734,5 \pm 41,8$ до 1365 ± 480 в 1 мкл. Вместе с тем процентное их содержание не изменяется, оставаясь в пределах 56,2—56,9 %. В-клетки также имеют тенденцию к росту с $237,8 \pm 10,6$ до $609,6 \pm 86,4$ в 1 мкл или с $18,2 \pm 0,8$ до $25,4 \pm 3,6$ %. Качественные характеристики В-системы иммунитета, определяемые содержанием иммуноглобулинов и титром нормальных антител в крови, также имеют определенную положительную динамику. В частности, отмечено увеличение содержания в периферической крови IgG с $1099 \pm 98,8$ до $1469 \pm 80,4$ мг % и титра нормальных антител к кишечной палочке и стафилококку.

Оказывая существенное влияние на макроорганизм, ГБО способна не только подавлять токсигенность микроорганизмов (особенно неклостридиальных анаэробов), но и усиливать действие антибактериальной терапии.

Оценивая данные исследований и собственной клинический опыт, следует подчеркнуть достаточно высокую эффективность ГБО как элемента комплексной терапии больных перитонитом. Однако результат лечения будет во многом зависеть от того, насколько своевременно оперирован больной, а также от качества оперативного пособия. Чрезвычайно важную роль в судьбе больного играет тщательное постоянное наблюдение хирурга за его состоянием в процессе лечения, что позволяет вовремя оце-

нить необходимость релапаротомии для устранения осложнений (межпеплевые абсцессы, кишечная непроходимость и т. д.). Анализ клинического материала, накопленного сотрудниками реанимационного отделения ГБО Московской больницы им. С. П. Боткина, свидетельствует о том, что отсутствие улучшения в состоянии тяжело больного с перитонитом после 3—4 сеансов ГБО, проведенных за 2—3 сут на фоне адекватной инфузионной терапии, заставляет заподозрить наличие у него «наблагополучия» в брюшной полости, требующего повторного оперативного вмешательства. Резкие боли в животе, рвота, тахикардия во время сеанса ГБО позволяют предположить, что у больного имеется механическая кишечная непроходимость.

Существенную роль играет время включения ГБО в комплексную терапию. Целесообразно начинать проведение ГБО не позднее чем через 4—6 ч, т. е. сразу после ликвидации нарушений ОЦК. Однако, если в процессе операции у больного наложены кишечные анастомозы, следует быть крайне осторожными. Многие клиницисты считают целесообразным в этом случае отложить начало ГБО на 48—72 ч. При выборе режимов и продолжительности курса ГБО у больных перитонитом имеет смысл руководствоваться следующими показаниями, свидетельствующими о степени пареза кишечника:

I степень — состояние больного относительно удовлетворительное, сохраняется умеренное вздутие живота, перистальтические шумы редкие, вялые, газы самостоятельно не отходят. Резких нарушений общей гемодинамики и внешнего дыхания не отмечается;

II степень — состояние больного средней тяжести или тяжелое, живот резко вздут, симптомы раздражения брюшины положительные, перистальтические шумы не выслушиваются, имеется рвота (или большое количе-

ство отделяемого из желудка при его зондировании). Наблюдаются выраженные изменения функции внешнего дыхания и общей гемодинамики;

III степень — состояние больного тяжелое или крайне тяжелое, живот резко вздут, остаются выраженными перитонеальные симптомы, кишечных шумов нет, большое количество отделяемого по желудочному зонду — до 2—2,5 л/сут. Ярко выражены симптомы тяжелой интоксикации с нарушениями дыхания, общей и регионарной гемодинамики и вегетативных реакций.

Естественно, оценка эффективности проведения сеансов ГБО должна базироваться на данных клинических наблюдений и комплекса физиологических и биохимических исследований; среди последних имеет значение определение содержания основных электролитов в сыворотке крови и в моче, оценка сдвигов КОС, содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови, показателей центральной гемодинамики и почасового диуреза, ФВД.

В основу схемы применения ГБО при перитоните и паралитической кишечной непроходимости на фоне перитонита могут быть положены следующие рекомендации. При паралитической непроходимости кишечника после плановых и экстренных операций, а также при устраненной кишечной непроходимости на фоне перитонита при I степени развития пареза кишечника требуется не менее 5—6 сеансов, в том числе в первые сутки — 2, на вторые — 1—2, на третьи и четвертые — по 1 сеансу. При II и III степени развития пареза число сеансов, как правило, увеличивается до 7, причем в первые 2 сут необходимо проводить сеансы ГБО каждые 8—12 ч, в последующие 3 сут — каждые 24 ч. При этом максимальное давление в барокамере может колебаться от 2 до 2,5 ата, а продолжительность сеансов — от 60 до 80 мин.

Благоприятными признаками при проведении курса ГБО можно считать восстановление сознания, урежение пульса, углубление и урежение дыхания, снижение температуры тела, уменьшение застоя в желудке и появление перистальтики.

Эффективность ГБО при перитоните особенно наглядно проявляется при интубации кишечника. Только за период одного сеанса, как правило, количество отделяемого из кишечника по зонду достигает 200—250 мл, а за сутки — 2—3 л. При этом, если через эндоназальный зонд вводить электролитные растворы, энтеросорбенты или кислородные коктейли, то создаются условия для кишечного диализа, позволяющего эффективно вымывать токсичные компоненты и кишечные шлаки.

Таким образом, ГБО — действенный элемент комплекса интенсивной терапии перитонита и кишечной непроходимости. Она способствует восстановлению моторики кишечника, уменьшению интоксикации, нормализации кислородной обеспеченности, показателей внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики и кислородного баланса паренхиматозных органов, стимуляции иммунитета, одновременно снижая токсигенность микроорганизмов. Следует, однако, особо подчеркнуть, что позднее применение ГБО у больных с крайне тяжелыми формами перитонита, нуждающихся в длительной ИВЛ, как правило, малоэффективно.

13.4. Сепсис

Лечение **сепсиса** — очень сложная проблема, весьма далекая от своего окончательного решения. Объективная оценка многих терапевтических комплексов затрудняется прежде всего тем, что различные исследователи вкладывают в понятие «сепсис» разное содержание.

Некоторым утешением имеющих-ся разногласий может служить лишь то, что существенная роль в развитии сепсиса принадлежит срыву адаптационных механизмов регуляции гомеостаза и возникновению неуправляемой метаболической реакции, приводящей к формированию синдрома системного воспалительного ответа в связи с выбросом в кровоток избыточного количества цитокинов [Ertee W., 1991; Bone R. C., 1991, 1996; Zimmerman J. J., Ringer T. V., 1992; Dellinger R. P., Bone R. C., 1998].

Рассматривая вопрос о включении ГБО в комплекс лечения больных сепсисом, следует прежде всего учесть, что тяжелые гнойные заболевания неизменно приводят к нарушению кислородного снабжения тканей на всех уровнях. Известно, что сепсис сопровождается выраженными расстройствами микроциркуляции и метаболизма. Значительное изменение реологических характеристик крови, резкое увеличение ее вязкости и агрегации фирменных элементов в сочетании с коагулопатией приводят к ухудшению капиллярного кровотока и снижению тканевой перфузии. Большему ухудшению тканевого кровотока способствует выброс вазоактивных веществ (катехоламины, гистамин, кинины). Эти механизмы в сочетании с интоксикацией лежат в основе угнетения тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования и способствуют активации малопродуктивного анаэробного гликолиза.

Как правило, при тяжелых формах хирургической инфекции нарушается нормальная функция аппарата дыхания. Выраженная гипервентиляция объясняется резким снижением эластичности легочной ткани и повышением аэродинамического сопротивления, что приводит к крайне высокому напряжению дыхательной системы. Нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения и высокая степень шунтирования венозной крови в

легких приводят к тяжелой артериальной гипоксемии, еще более усиливающей гипоксию тканей. Грубые изменения газообмена наблюдаются на фоне интерстициального отека легких, который обусловлен изменением градиента между онкотическим давлением крови и легочно-капиллярным давлением.

Подобные нарушения требуют, естественно, коррекции дыхательной недостаточности и среди методов, способствующих нормализации ФВД, ГБО занимает одно из ведущих мест, кроме тех случаев, когда дыхательная патология вызвана сливной септической пневмонией.

Общая направленность изменений, происходящих под влиянием ГБО при сепсисе, может быть охарактеризована как повышение экономичности и эффективности функционирования систем жизнеобеспечения организма, о чем свидетельствуют результаты исследований, проведенных В. М. Молодкиным (1980).

Сложные рефлекторные механизмы, включающиеся в ответ на воздействие ГБО при хирургической инфекции, во многом обусловлены изменением гомеостаза. Урежение ЧД на 8—10 % от исходного уровня наряду с урежением пульса являются наиболее демонстративными показателями, свидетельствующими о снижении компенсаторного перенапряжения этих функциональных систем. После первого сеанса ГБО у больных сепсисом исходная гипервентиляция достоверно снижается со 190 (от должной величины МОД) до 175 %. Снижение компенсаторного перенапряжения дыхательной системы сопровождается повышением резерва дыхания: если до 1-го сеанса резерв дыхания составляет в среднем 63 %, то после него — 69 %. Одновременно улучшаются показатели коэффициента утилизации кислорода с 28,5 до 40 %. Снижается кислородная цена дыхания, определяемая по величине поглощения ки-

слорода со 141 до 130 % от должной величины. Максимальное изменение этих показателей прослеживается при проведении 1—3 сеансов. Необходимо, однако, отметить, что исследуемые показатели в зависимости от количества проведенных сеансов имеют фазовый характер. Так, после 7—10 сеансов они принимают обратную направленность. Происходящее увеличение МОД от 187 до 198 % от должной величины сопровождается возрастанием частоты дыхания, а коэффициент утилизации кислорода снижается до 25 %. Несмотря на отрицательную динамику этих показателей, других клинических признаков, свидетельствующих об ухудшении состояния больного, не наблюдаются.

Поддержание нормального газового состава артериальной крови достигается сохранением отношения между вентилицией и легочным кровотоком. При реопульмонографии отмечено, что сниженный у больных сепсисом легочный кровоток при проведении первых 6 сеансов ГБО увеличивается, а затем при продолжении их вновь снижается, что ведет к ухудшению вентиляционно-перфузионных отношений.

ГБО приводит к стойкому восстановлению газового состава крови. Прежде всего это находит свое отражение в динамике P_{O_2} в артериальной крови (рис. 13.2).

P_{O_2} после проведения 3 и 6 сеансов соответственно у 47,6 и 58,6 % больных достигает нормальных значений. Окончательная нормализация этого показателя у остальных больных происходит к 10-му сеансу.

Кислородное обеспечение организма во многом определяется функциональными параметрами сердечно-сосудистой системы. ЧСС после 6 сеансов ГБО у больных сепсисом снижается на 25 %. Последующие сеансы, необходимость проведения которых, как правило, диктуется сохраняющейся интоксикацией, приводят к нормализации пульса. Стабилизация этого

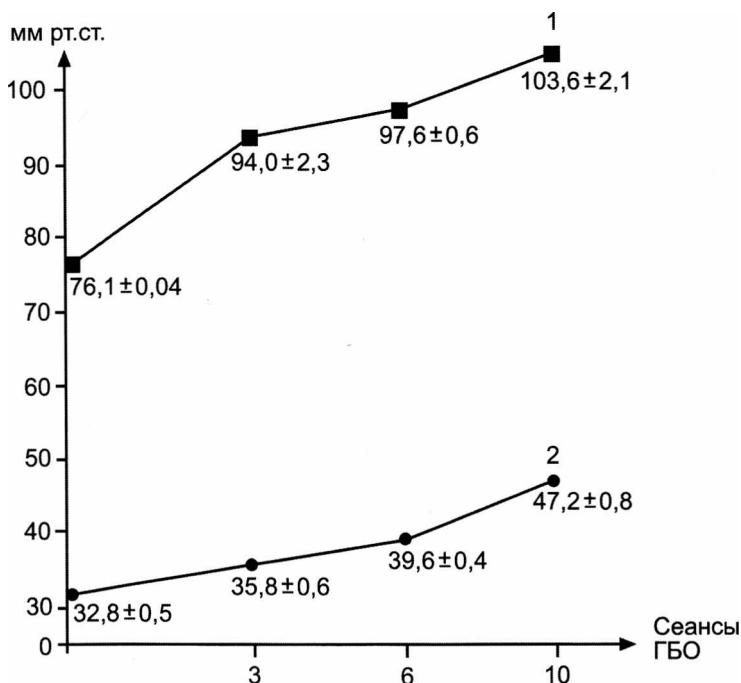


Рис. 13.2. Динамика уровней P_{O_2} в артериальной (1) и венозной (2) крови под влиянием ГБО.

показателя гемодинамики при исходном метаболическом ацидозе заметна уже после проведения первых сеансов, а при исходном алкалозе она максимально проявляется после 6 сеансов ГБО. В меньшей степени под влиянием ГБО изменяются метаболические параметры КОС, однако и здесь прослеживается отчетливая тенденция к нормализации ВВ, В и ВЕ, которая завершается после 6 сеансов.

Сложные биохимические превращения, происходящие в организме больного под влиянием ГБО, сочетаются с выраженным стимулирующим эффектом, который оказывает ГБО как на отдельные факторы иммунитета, так и на систему иммунной защиты в целом.

При обследовании больных сепсисом различной этиологии установлено, что под влиянием ГБО изменяется такой показатель неспецифического

иммунитета, как общая бактерицидная активность крови. Повышение ее наступает уже после 3—4 сеансов — до 33,76 %, после 6—7 сеансов — 52,35 %, причем этот эффект имеет тенденцию к росту в течение 10—12 дней после окончания курса оксигенации. Уровни сывороточного компонента и лизоцима в процессе ГБО снижаются, что связано с расходом их в иммунных реакциях. Наряду с изменением факторов гуморального звена иммунитета применение ГБО у больных сепсисом вызывает существенные изменения клеточного иммунитета (рис. 13.3).

Количество Т-клеток заметно увеличивается, а количество В- и О-клеток имеет общую тенденцию к снижению. Таким образом, ГБО приводит к нормализации уровня иммунокомпетентных клеток, повышению содержания в периферической крови зрелых

лимфоцитов и уменьшению содержания клеток-предшественниц, а также способствует дифференцировке иммунокомпетентных клеток, что имеет существенное значение в общем лечебном эффекте ГБО.

Наряду с этим ГБО оказывает выраженное влияние на функциональную активность В-системы иммунитета.

Сеансы ГБО способствуют мобилизации компенсаторных реакций миокарда и изменению сосудистого тонуса.

При гипер- и гипокинетическом синдромах, наблюдаемых при тяжелых формах хирургических инфекций, в целом отмечается положительная динамика минутного объема кровообращения, УО, ОПС. Однако если при гиперкинетическом синдроме, встречающемся у 65 % больных сепсисом, эта тенденция наблюдается уже после 1-го сеанса ГБО и выражается в снижении МОС, УО и повышении ОПС, то при гипокинетическом синдроме

(35 % больных) существенные изменения в динамике показателей можно наблюдать лишь после 3—6 сеансов [Граменицкий А. Б., 1983]. Возможности ГБО в коррекции гемодинамических сдвигов при хирургической инфекции, естественно, не безграничны. Это подтверждается, в частности, тем, что у больных с выраженной печеночно-почечной недостаточностью и септическими пневмониями ГБО не приводит к полной коррекции гемодинамических нарушений.

Направленность изменений общей гемодинамики, по-видимому, во многом определяется парасимпатическим эффектом ГБО. Это находит свое подтверждение в анализе кардиоинтервалограмм, записанных при проведении ГБО. Установлено, что на высоте компрессии и в динамике проведения сеансов у всех больных наблюдается значительное снижение преобладающего влияния тонуса симпатической нервной системы с тенденци-

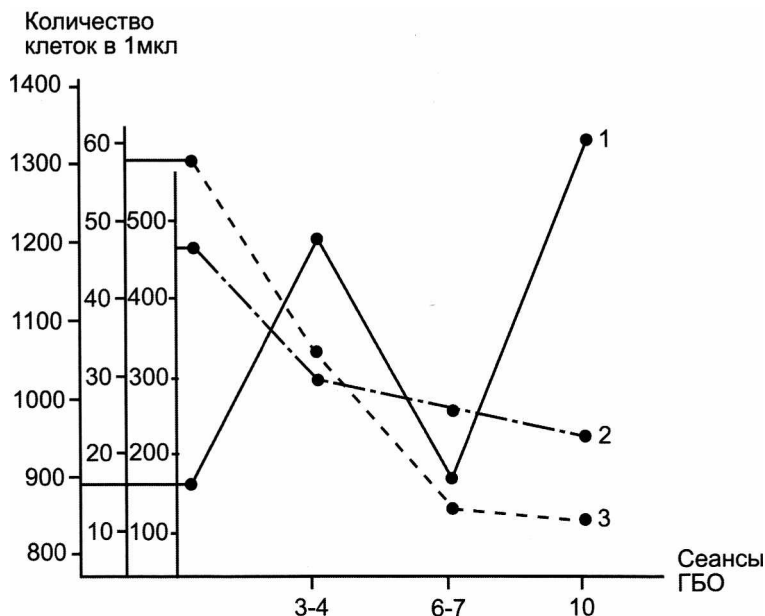


Рис. 13.3. Клеточные реакции при сепсисе под влиянием ГБО.

1 — Т-клетки; 2 — О-клетки; 3 — D-клетки.

ей к отчетливой нормализации его, о чем свидетельствует близкий к норме характер кардиоинтервалограмм с модой в интервале 0,64—0,83 и колеблемостью 0,19 с. Это же подтверждают и экспериментальные исследования, выполненные Р. Р. Якубовой, на модели перитонеального сепсиса с определением уровня адреналина, норадреналина и дофамина в тканях различных органов.

Грозные осложнения хирургических инфекций — токсические поражения печени и почек. Особенно часто (у 70—80 % больных) токсический гепатит и нефрит наблюдаются при грамотрицательном сепсисе и анаэробной инфекции, а у 50—60 % больных наблюдается сочетанное поражение этих органов. Клинико-лабораторные признаки поражения печени и почек при сепсисе: увеличение печени, желтуха, олигурия или анурия, нарушение пигментного и ферментативного обмена в печени, угнетение синтеза белков, снижение клубочковой фильтрации или клиренса эндогенного креатинина, угнетение канальцевой реабсорбции воды и электролитов. Особенно ярко эти изменения функций печени и почек прослеживаются в катаболической фазе инфекции.

В патогенезе указанных осложнений существенное значение придается двум факторам: непосредственному действию токсина на паренхиму органов и их выраженной гипоксии. В происхождении последней важная роль принадлежит ухудшению микроциркуляции (особенно на фоне синдрома ДВС). Естественно, что основным звеном терапии при этих изменениях должна быть детоксикация, т. е. прежде всего санация первичного очага поражения, нейтрализация токсина с одновременной коррекцией нарушений функций печени и почек.

Под влиянием ГБО нормализуются основные показатели деятельности пораженной печени. Это находит свое

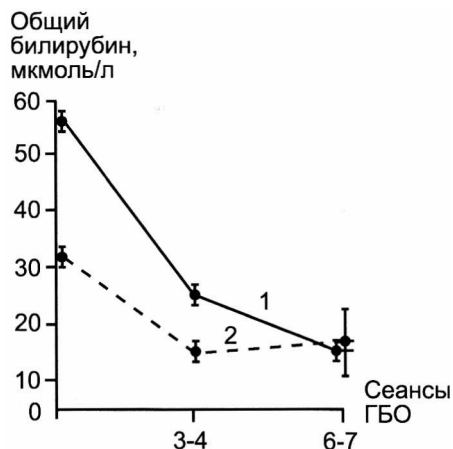


Рис. 13.4. Динамика содержания общего билирубина в крови при сепсисе (1) и печеночно-почечной недостаточности (2) под влиянием ГБО.

выражение в динамике показателя общего билирубина крови, который существенно снижается уже после 3 сеансов ГБО (рис. 13.4).

Столь же выраженные изменения отмечены и в белково-образовательной функции. После первых 3—4 сеансов ГБО обычно наиболее выражен эффект в нормализации показателей общего белка и белковых фракций, в то время как в процессе последующих сеансов темп этих сдвигов несколько снижается, но тенденция сохраняется. Положительные сдвиги обнаруживаются и в содержании аминотрансфераз.

Выраженность детоксикационного эффекта ГБО проявляется также в нормализации углеводного обмена. Отражением последнего обычно служит содержание глюкозы в крови. При сходной гипергликемической реакции после первых 3—4 сеансов ГБО он достоверно снижается с 7,5–7,6 до 5,9—6 ммоль/л, а при исходной гипогликемической реакции уровень глюкозы в крови повышается.

Существенные положительные сдвиги основных функциональных

показателей деятельности печени имеют вполне определенный морфологический субстрат, что проявляется повышением функциональной активности и энергетической обеспеченности гепатоцитов [Граменицкий А. Б., 1983].

По данным А. И. Тришина и соавт. (1978), в первый час после применения ГБО отмечается снижение повышенного из-за сепсиса общего сопротивления почечных сосудов с $17\ 387 \pm 1510$ до $13\ 478,3 \pm 1127$ дин $\cdot$ с⁻¹/см⁵. Максимальное снижение наступает к 6-му часу — до $10\ 915 \pm 847$ дин $\cdot$ с⁻¹/см⁵. Возрастающая спазмолитическая реакция более выражена в системе афферентных артериол и вен, что приводит к увеличению эффективного почечного плазмо- и кровотока. Ликвидация почечной гипоксии способствует увеличению реабсорбации, которая после сеанса ГБО становится выше во все периоды наблюдения: 1 ч — $99,07 \pm 0,05$ %, 6 ч — $99,18 \pm 0,07$ %, 24 ч — $99,16 \pm 0,05$ %. Реабсорбция как одна из самых важных функций почки, влияющих на физико-химический гомеостаз, во многом зависит от уровня окислительно-восстановительных процессов и энергогенеза.

Положительная в целом динамика основных показателей функционирования печени и почек у больных сепсисом и возможность активного детоксикационного воздействия с помощью ГБО приводят обычно к нормализации взаимоотношений между образованием и выделением продуктов азотистого метаболизма из организма. Это проявляется снижением уровня остаточного азота как у больных с признаками печеночно-почечной недостаточности, так и без них.

В зависимости от исходного фона ГБО оказывает заметное нормализующее влияние на рН и P_{CO_2} . Однако если эта тенденция при исходном метаболическом ацидозе заметна уже после проведения первых сеансов, то при исходном алкалозе она макси-

мально проявляется после 6 сеансов ГБО. В меньшей степени под влиянием ГБО изменяются метаболические параметры КОС, но и здесь прослеживается отчетливая тенденция к нормализации ВВ, SB и BE, которая завершается после 6 сеансов.

ГБО оказывает также значительное влияние на функциональную активность В-системы иммунитета. Это выражается как в общем нормализующем влиянии на содержание иммуноглобулинов основных классов (М, А, G), так и на повышение титра нормальных антител к стафилококку и кишечной палочке.

При изучении воздействия ГБО на возбудителя у больных сепсисом установлено, что значительно расширяется спектр действия основных групп антибиотиков. Механизмы подобного эффекта остаются неясными.

При изучении влияния ГБО₂ на патогенные свойства микроорганизмов, в частности на стафилококки, выделенные из очага инфекции, установлено, что под воздействием ГБО снижается число культур, обладающих протеолитической активностью. Реже выявляются плазмокоагулаза и лецитовителаза. Это свидетельствует о выраженном ингибирующем влиянии ГБО на некоторые биологические свойства стафилококков, в том числе на ферментативную активность и токсинообразование.

Таким образом, ГБО — мощный общебиологический фактор, способный оказывать существенное влияние на ряд функциональных систем больного, восстанавливая физиологическое равновесие основных жизнеобеспечивающих процессов и их взаимосвязь. ГБО способна также изменять некоторые биологические свойства возбудителей, снижая их токсигенность. Однако возможности корректирующего действия ГБО отнюдь не безграничны.

Следует особо подчеркнуть, что благоприятный эффект ГБО при сеп-

сисе может проявиться лишь тогда, когда ГБО применяют как элемент рационального лечебного комплекса. В первую очередь должна быть проведена тщательная санация первичного гнойного очага, подобраны антибиотики, отработана адекватная инфузионно-трансфузионная терапия. Именно такой современный комплекс, включающий ГБО, использовали при общих гнойно-септических процессах Ю. Н. Белокуров и соавт. (1980—1983), в результате чего им удалось значительно сократить сроки лечения и снизить летальность до 22,8 %. Успех применения ГБО, по мнению этих авторов, зависит от фазы течения сепсиса. В фазу напряжения летальность составляет 54,2 %, в первые 6—7 дней фазы катаболических расстройств — 17,1 %, в более поздние сроки катаболической фазы — 22,9 %.

Немаловажное значение в достижении положительного результата имеет форма сепсиса. Более благоприятные исходы получены в лечении послеодового сепсиса — летальность 2,86 %. При раневом и перитонияльном сепсисе летальность составляет от 27,2 до 29,6 %.

При тяжелой септикопиемии эффективность лечебного комплекса снижается. Следует помнить, что сеансы ГБО могут способствовать выявлению скрытых гнойников.

В настоящее время следует считать целесообразной выработку индивидуального режима для каждого больного. Критериями, определяющими время проведения последующих сеансов, должны стать контроль за состоянием основных витальных функций и анализ влияния на них предшествующего сеанса. Наиболее рационально у больных аэробным сепсисом проведение первых 3—4 сеансов с интервалом 18—24 ч; последующих — 1 раз в сутки.

Число сеансов на курс не должно превышать 5—7. Это определяется кумулирующим эффектом ГБО и возможностью отрицательных влияний на отдельные жизненные функции.

Количество курсов ГБО, проводимых в комплексе реанимационных и реабилитационных мероприятий, определяется направленностью реакций организма, интенсивностью развития анаболических процессов и регенеративных способностей тканей.

Глава 14

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

14.1. Заболевания опорно-двигательного аппарата

В ортопедической практике при реконструктивных операциях на конечностях одним из основных методов является чрескостный остеосинтез по Илизарову. Однако при лечении больных с укорочением нижних конечностей и другими врожденными порока-

ми развития опорно-двигательного аппарата требуются не только восстановление нормальной анатомической длины и формы органа, но и функциональная реабилитация пациентов.

Несмотря на то что большинство исследователей признают факт резкого увеличения регионарной сосудистой сети и кровоснабжения в зоне операции, в частности в дистракционном регенерате [Илизаров Г. А., 1983;

Свешников А. А. и др., 1987; Шевцов В. И., Попков А. В., 1998, и др.], по мнению некоторых исследователей [Стецула В. И. и др., 1984, и др.], в основании регенератов формируется зона оссификации, а на вершине ее продолжают размножение и миграция скелетогенных клеток с образованием соединительной ткани, что обусловлено нарушением кровоснабжения и низким P_{O_2} . Вместе с тем А. В. Осипенко (1998), Ю. П. Балдин, К. С. Десятниченко (1989) полагают, что в условиях васкуляризации костного регенерата наблюдается высокая активность кислородзависимых процессов. Подобные же результаты получены В. Н. Матвеевко и соавт. (1984). Они обнаружили высокую активность биосинтеза структурных белков (коллагена, гликопротеидов) и ферментов (ЛДГ, ЩФ) в дистракционном регенерате, что возможно лишь при достаточном уровне биоэнергетических процессов в митохондриях костных клеток, находящихся в зависимости от местного кровоснабжения и обеспечения кислородом.

Эти исследования подтверждают и данные ряда авторов, свидетельствующих о том, что под влиянием ГБО сокращаются сроки консолидации переломов [Краснов А. Ф., Давыдкин Н. Ф. и др., 1996; Краснов А. Ф., Котельников Г. П. и др., 1997], активизируются метаболические процессы в поврежденных тканях, сокращаются сроки функциональной и психологической реабилитации.

14.1.1. Влияние ГБО на скелетный гомеостаз, углеводно-энергетический метаболизм и регенераторные процессы

Оперативное вмешательство на костной ткани, последующая дистракция и фиксация в аппарате внешней

фиксации вызывают существенные изменения во внутренней среде организма, функциональную, а возможно, морфоструктурную дезадаптацию в основных системах жизнеобеспечения. Поскольку интенсивность процесса остеогенеза зависит от энергетического потенциала организма, поиск информативных методов биоэнергетики репаративного процесса является достаточно значимым и перспективным в оценке многих показателей и итога лечения подобных больных [Десятниченко К. С. и др., 1999, 2000].

В нашем исследовании приняли участие 66 пациентов с укорочениями конечностей и 35 пациентов с ахондроплазией в возрасте от 4 до 15 лет, находившихся в клинике РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова, в последние 4 года.

Для ликвидации укорочения сегментов конечностей применяли различные методики монолокального (МДО) или биллокального дистракционного остеосинтеза (БДО), а при ахондроплазии производили удлинение голеней методом только БДО с целью увеличения роста пациентов.

Возраст и пол пациентов, поступивших на лечение, представлены в табл. 14.1 и 14.2. Число мальчиков и

Таблица 14.1. Распределение больных по полу и условиям удлинения конечностей

Пол	Условия удлинения			
	с применением ГБО		без применения ГБО	
	число больных, абс. число	%	число больных, абс. число	%
Мальчики	27	44,3	18	45
Девочки	34	55,7	22	55
Всего...	61	100	40	100

Таблица 14.2. **Распределение больных по возрастным группам и условиям удлинения конечностей**

Условия удлинения	Число больных по возрастным группам			Всего	
	4—7 лет (первое детство)	8-11 лет (второе детство)	12-15 лет (подростковый возраст)	абс. число	%
С применением ГБО	17	19	25	61	60,4
Без применения ГБО	4	23	13	40	39,6
Итого...	21	42	38	101	100

девочек в обеих группах было примерно одинаковым.

Распределение больных по возрасту, согласно Классификации Института физиологии детей и подростков АПН СССР [Хрипкова А. Г., 1965], представлено в табл. 14.2.

Среди леченных с использованием ГБО преобладали дети подросткового возраста, а в группе без применения ГБО — дети в возрасте от 8 до 11 лет, однако средний возраст в обеих группах существенно не отличался и составлял соответственно $10,07 \pm 0,45$ и $10,4 \pm 0,44$ года.

Сеансы ГБО проводили в стандартных барокамерах «БЛКС 303-МК» при максимальном давлении 1,2-1,5 ата и изопрессии 40 мин. Скорость компрессии и декомпрессии — 0,03—0,1 мс/см³, курс ГБО-терапии — от 5 до 10 сеансов.

У 51 больного укорочение голени было врожденным, а у 9 пациентов — развилось после перенесенного остео-

миелита. Преобладали пациенты с укорочением голени до 9 см.

Средняя величина укорочения конечностей составила $7,2 \pm 1,1$ см, при этом у 18 зафиксировано сопутствующее укорочение стопы, утяжеляющее основную патологию. К тому же укорочения голени сочетались с разными видами деформаций стоп. У 2 пациентов стопы были четырехпалые, у 2 — трехпалые; гипоплазия пальцев стопы отмечена у 3 пациентов, аплазия стопы — у 1.

У 41 пациента, кроме укорочения голени, отмечалось укорочение бедра от $2,2 \pm 0,5$ до $2,6 \pm 0,5$ см. У 35 пациентов укорочение голени сопровождалось различными видами деформаций коленного сустава, голени и стопы, не превышающими 15—20°.

Амплитуда движений в коленном суставе у всех 25 пациентов была не менее 60°, а контрактуры явились следствием ранее произведенных оперативных вмешательств на бедре.

Ограничение тыльной флексии в голеностопном суставе отмечалось у 10 больных.

Распределение больных по величине достигнутого удлинения представлено в табл. 14.3.

Исходное состояние и результаты лечения изучены у 35 больных ахондроплазией, в том числе удлинение голени у 16 пациентов осуществляли

Таблица 14.3. **Распределение больных по величине достигнутого удлинения в различных условиях удлинения конечности**

Удлиненный сегмент	Величина удлинения, см	
	с применением ГБО	без применения ГБО
Голень	$7,1 \pm 1,1$	$6,94 \pm 0,45$
Плечо	$10,6 \pm 0,7$	$10,5 \pm 1,76$
Голень у больных ахондроплазией	$9,93 \pm 0,47$	$10,07 \pm 0,33$

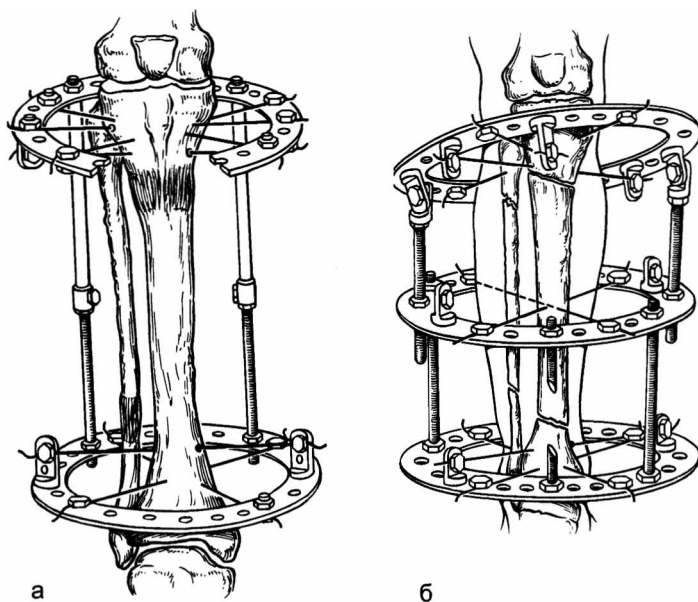


Рис. 14.1. Монолокальный (а) и билокальный (б) дистракционный остеосинтез костей голени.

методом БДО в условиях ГБО. В качестве группы сравнения анализировали процесс удлинения голени у больных ахондроплазией (всего 19) того же возраста с использованием идентичных методик без применения ГБО.

Методики остеосинтеза и частичной кортикотомии костей голени у всех больных были идентичны (рис. 14.1, а, б).

При БДО величина анатомического удлинения и процент удлинения были больше, чем при МДО (табл. 14.4).

Как показали наши исследования, оперативное вмешательство и последующая дистракция вызывали активизацию анаэробного окисления углеводов. В сыворотке накапливались молочная (МК) и пировиноградная (ПВК) кислоты. Коэффициент МК/ПВК — показатель уровня гипоксии у больных с врожденным укорочением равнялся 15,7, а у больных ахондроплазией — 17,3 (в норме не более 10,2). С повышением актив-

ности ЛДГ наблюдалось изменение ее изоферментного спектра в сторону синтеза М-субъединиц, что вызывало снижение коэффициента соотношения Н/М. Эти изменения определяли системный индекс гликолиза (СИГ), который соответственно увеличивался (табл. 14.5; 14.6).

Таблица 14.4. Распределение видов дистракционного остеосинтеза в зависимости от достигнутого удлинения конечности

Вид остеосинтеза	Величина удлинения	
	см	% к исходной длине
МДО голени	4,6 ± 0,58	22,84 ± 3,29
БДО голени	7,37 ± 1,19	25,2 ± 3,52
МДО плеча	4,06 ± 0,38	35,07 ± 8,94
БДО плеча	8,66 ± 0,54	31,21 ± 5,60
БДО голени (ахондроплазия)	9,93 ± 0,47	47,85 ± 3,79

Таблица 14.5. Показатели углеводно-энергетического метаболизма у больных с врожденным укорочением конечности в процессе лечения

Объект исследования	ЛДГ, ЕД/л	Н/М	МК, ммоль/л	ПВК, ммоль/л	МК/ПВК	СИГ	КК, ЕД/л	АТФ, ммоль/л
До операции (n = 38)	164 ± 4,96	1,76 ± 0,1	1,24 ± 0,1	0,11 ± 0,01	11,3 ± 0,44	1002 ± 9,46	115 ± 4,81	230 ± 5,2
Через 5 дней после операции (n = 38)	352 ± 10,9*	1,4 ± 0,11	2,21 ± 0,15*	0,14 ± 0,02	15,7 ± 1,05*	3947 ± 10,86'	198 ± 5,7*	190 ± 1,99
Дистракция:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	246 ± 7,0*	1,52 ± 0,1	2,11 ± 0,17*	0,3 ± 0,02*	7 ± 0,41*	1133 ± 9,81*	176 ± 3,11*	198 ± 2,04
II группа без применения ГБО (n = 17)	370 ± 10,0**	1,20 ± 0,11**	3,02 ± 0,19**	0,22 ± 0,01**	13,7 ± 0,12**	3224 ± 11,40**	189 ± 5,2*	180 ± 3,41*
Фиксация:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	200 ± 8,0*	1,64 ± 0,12	2,2 ± 0,12*	0,32 ± 0,02*	6,8 ± 0,4*	829 ± 9,6	132 ± 4,9	220 ± 7,2
II группа без применения ГБО (n = 17)	220 ± 7,4*	1,4 ± 0,11**	1,96 ± 0,13*	0,18 ± 0,01**	10,9 ± 0,76**	1712 ± 10,71**	160 ± 5,1**	200 ± 5,71
После снятия аппарата:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	186 ± 5,41*	1,7 ± 0,1	1,8 ± 0,11	0,2 ± 0,01*	9 ± 0,32	985 ± 8,71	132 ± 7,2	223 ± 8,9
II группа без применения ГБО (n = 17)	201 ± 6,81**	1,65 ± 0,12	2 ± 0,17	0,16 ± 0,02	11,5 ± 0,59**	1252 ± 10,5**	140 ± 9,02	210 ± 7,10
Здоровые	120 ± 7,8	1,72 ± 0,12	1,12 ± 0,11	0,11 ± 0,01	10,2 ± 0,35	712 ± 19,1	110 ± 5,74	228 ± 17,3

Здесь и в табл. 14.6—14.8: * различия параметров относительно здоровых, $p \leq 0,05$; ** различия между группами достоверны, $p \leq 0,05$.

Таблица 14.6. Показатели углеводно-энергетического метаболизма у больных ахондроплазией в процессе лечения

Объект исследования	ЛДГ, ЕД/л	Н/М	МК, ммоль/л	ПВК, ммоль/л	МК/ПВК	СИГ	КК, ЕД/л	АТФ, ммоль/л
До операции (n = 35)	141 ± 7,3	1,7 ± 0,1	1,02 ± 0,11	0,11 ± 0,01	9,3 ± 0,27	771 ± 11,9	110 ± 5,4	228 ± 10,7
5 дней после операции (n = 35)	250,6 ± 11,3*	1,3 ± 0,11	2,6 ± 0,13*	0,15 ± 0,01*	17,3 ± 1,23*	269 ± 19,8*	275 ± 19,6*	200 ± 5,44
Дистракция:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	180 ± 9,7*	1,5 ± 0,12	1,86 ± 0,10*	0,25 ± 0,01*	7,44 ± 0,59*	893 ± 20,6*	252 ± 21*	186 ± 11,2
IV группа без применения ГБО (n = 19)	246,7 ± 10,9**	1,2 ± 0,1**	2,6 ± 0,13*	0,17 ± 0,01**	15,3 ± 0,76**	1313,5 ± 29,1**	262 ± 2,93*	160 ± 11,9
Фиксация:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	145 ± 10,6*	1,62 ± 0,13	2,2 ± 0,16*	0,28 ± 0,01*	7,21 ± 0,34*	645,3 ± 18,3	165 ± 7,3	216 ± 15,7
IV группа без применения ГБО (n = 19)	196 ± 5,9*	1,4 ± 0,11**	2,54 ± 0,19*	0,17 ± 0,01**	14,9 ± 0,76**	1622 ± 29**	183 ± 11,4*	198 ± 9,1
После снятия аппарата:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	149 ± 7,9	1,7 ± 0,1	1,85 ± 0,12	0,2 ± 0,01*	19,25 ± 0,42	810 ± 19,4	120 ± 4,9	218 ± 11,7
IV группа без применения ГБО (n = 19)	173 ± 9,3*	1,62 ± 0,11	1,97 ± 0,13	0,15 ± 0,01	13,1 ± 0,77**	980 ± 20*	149 ± 7,8	202 ± 13,3
Здоровые	120 ± 7,8	1,72 ± 0,12	1,12 ± 0,11	0,11 ± 0,01	10,2 ± 0,35	712 ± 19,1	110 ± 5,74	228 ± 17,3

Согласно данным некоторых авторов [Лапин М. Д. и др., 1988; Лукаш А. И. и др., 1989], биосинтез коллагена активируется высоким содержанием конечного продукта гликолиза лактата. Активацию гликолиза в период distraction можно рассматривать как адаптационный механизм, обеспечивающий структурно-энергетическую основу регенераторного процесса.

Оперативное вмешательство и последующая distraction вызывают существенные изменения в метаболизме мышечной ткани [Кузнецова Л. С. и др., 2001]. Повышение активности гликолиза имеет прямую связь с повышением концентрации АТФ, что сочетается с представлением о первостепенном значении обмена глюкозы для удовлетворения внутриклеточных процессов, а в условиях гипоксии синтез АТФ снижен. Увеличение анаэробного гликолиза создает условия для клеточной пролиферации соединительной ткани и способствует сохранению запасов АТФ и креатинфосфата.

Высокая активность креатинкиназы (КК) в послеоперационном периоде обусловлена нарушением структуры миофибрилл и выходом ферментов в кровеносное русло.

Как показали исследования М. Нирн (1993), высокая активность КК предполагает высокий уровень синтеза миозина и зависит от кислородного режима. По мере восстановления микроциркуляции тканей вновь образованного регенерата активность фермента падает. Между СИГ и активностью КК выявлена положительная корреляционная взаимосвязь ($R = 0,89$).

Таким образом, ранний послеоперационный период характеризуется активацией гликолиза, наличием гипоксии, лактацидоза, снижением энергетических процессов (по уровню АТФ), нарушением соотношения между энергосинтезирующими и энергоиспользующими процессами (повышение метаболитов гликолиза на фоне уменьшения АТФ), повышением

индекса фосфатаз (ИФ) и системного индекса электролитов (СИЭ), что свидетельствует о катаболической паратравимой фазе костеобразования.

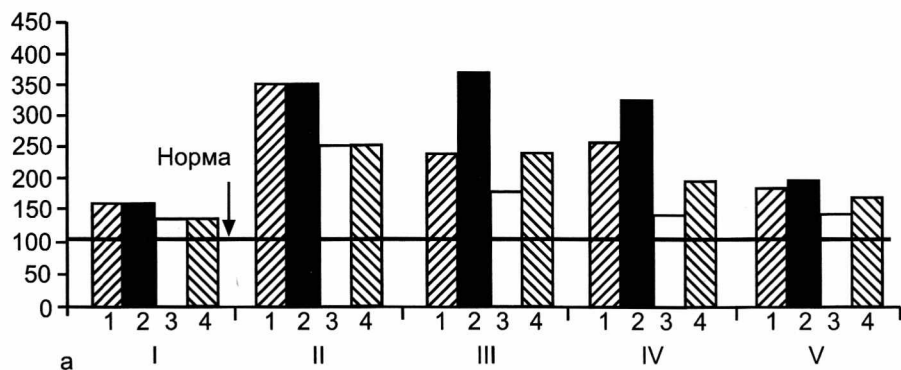
В постгипероксическом периоде (после первого курса ГБО), что совпадало с 20—21-м днями distraction, биохимические показатели в группах пациентов, получавших и не получавших ГБО, имели существенные различия как в минеральном, так и в углеводном обмене. Важными критериями положительного влияния ГБО являлись снижение активности ЛДГ, перераспределение изоферментного спектра в сторону синтеза Н-субъединиц, снижение коэффициента МК/ПВК кислот до минимальных значений. Как известно, изменение концентраций молочной и пировиноградной кислот позволяет судить о возможном переходе системы на более высокий уровень энергетического обеспечения метаболизма. Совокупность этих изменений характеризует преобладание аэробных процессов выработки энергии, что очень важно для биосинтетических процессов в регенерирующей костной и мышечной тканях.

Во всех группах больных (рис. 14.2, а) отмечено снижение активности ЛДГ при применении ГБО как на этапе distraction, так и на этапе фиксации. Это подтверждает факт активизации аэробных процессов при повышении P_{O_2} в крови.

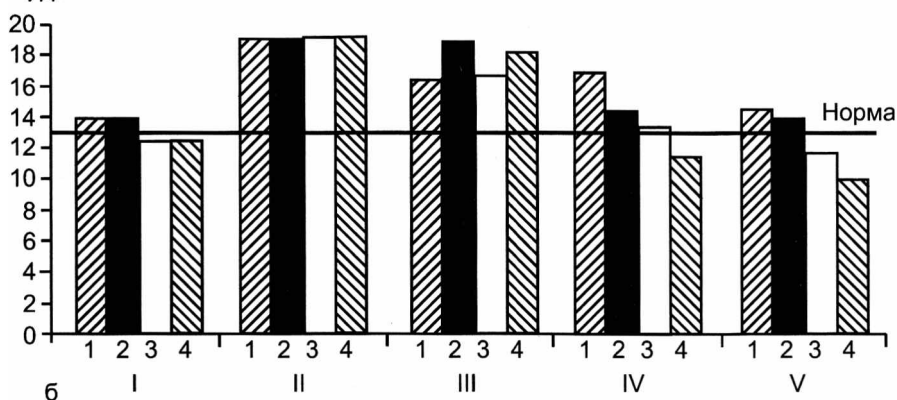
Отмечена также положительная динамика активности КК. У пациентов I и III групп после проведенного курса ГБО наблюдалась тенденция к ее снижению, ее уровень нормализовался к началу фиксации. У пациентов II и IV групп, которым сеансы ГБО не проводились, нормализацию активности фермента наблюдали только к моменту снятия аппарата.

Исследования показали, что ГБО положительно влияло на минеральный обмен и в целом на процессы остеогенеза, что приближало анаболическую (продуктивную) фазу костеобра-

ЛДГ, ЕД/л



ИФ



АТФ, ммоль/л

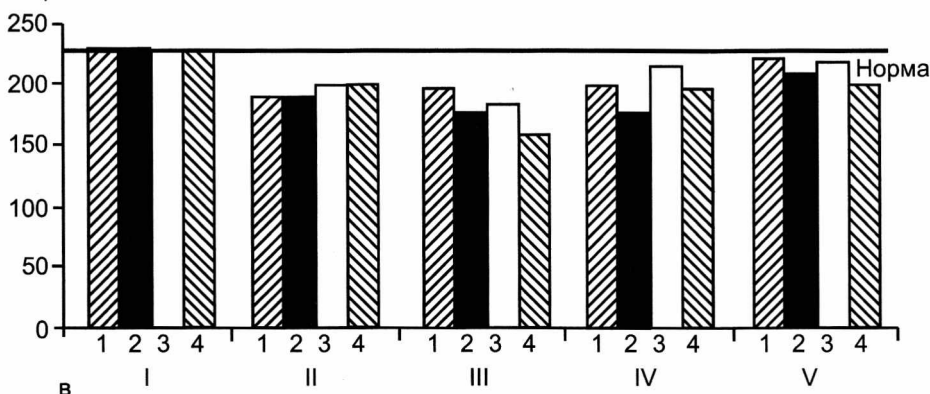


Рис. 14.2. Динамика различных показателей в зависимости от этапа и условий удлинения костей голени.

а — ЛДГ; б — ИФ; в — АТФ; г — СИГ; д — СИЭ.

I — до операции; II — через 5 дней после операции; III — дистракция; IV — фиксация; V — после демонтажа аппарата. 1—4 — группы больных.

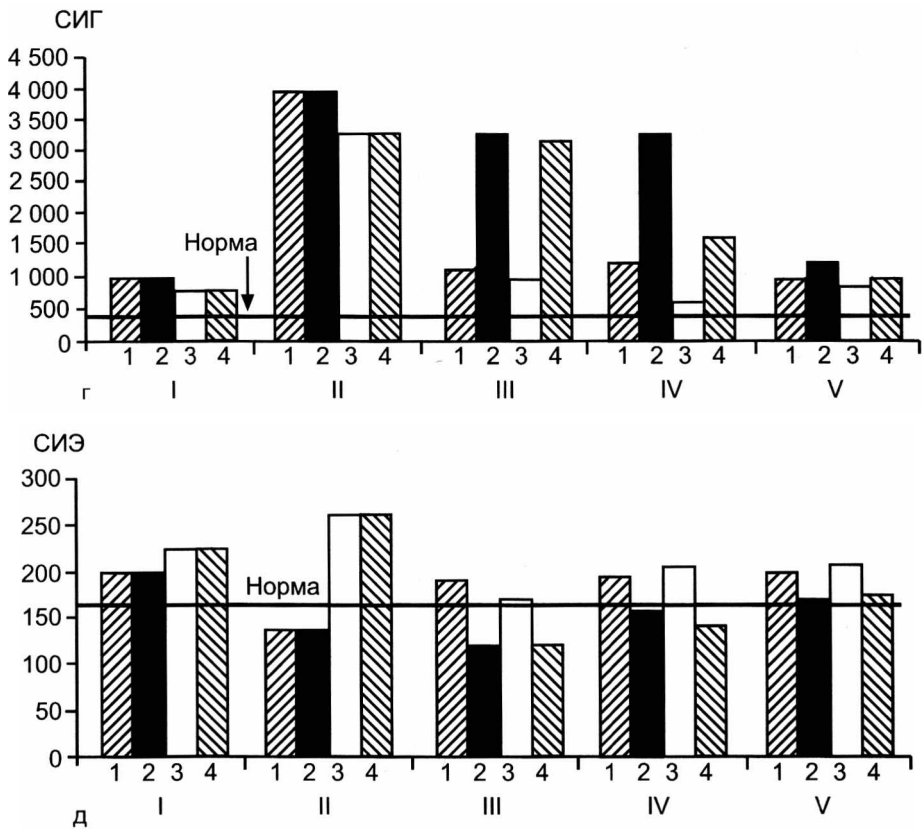


Рис. 14.2. Продолжение.

зования, контролируемую кальцитонином (КТ). После завершения первого курса ГБО у пациентов I и III групп снижался ИФ, что указывало на восстановление баланса процессов ремоделирования. У пациентов II и IV групп тенденция нормализации показателей минерального обмена была выражена в меньшей степени (см. рис. 14.2, б).

После проведения второго курса ГБО, что соответствовало 20-му дню фиксации в аппарате, показатели углеводного обмена и синтез АТФ достоверных различий с нормой не имели, т. е. ГБО, вызывая активацию ферментов аэробного метаболизма углеводов, способствовала лучшей утилизации глюкозы тканями, повышая АТФаз-

ную активность митохондрий, устраняла дефицит энергии, обусловленный общими и локальными гипоксическими состояниями [Ермакова Е. В., 1986; Габибов И. М., 1989; Попков А. В. и др., 2001]. У пациентов IV группы тенденция снижения гликолитической активности сохранялась, но соотношение молочной и пировиноградной кислот и системный индекс гликолиза оставались достоверно выше нормы; накопление АТФ происходило медленно (см. рис. 14.2, в).

При обследовании после снятия аппарата у пациентов III группы показатели углеводно-энергетического метаболизма (СИГ, КК, АТФ) были в пределах нормы. У пациентов I и IV групп СИГ превышал норму (см. рис. 14.2, г),

Таблица 14.7. Показатели скелетного гомеостаза у больных с врожденным укорочением нижней конечности в процессе лечения

Объект исследования	КЩФ, ЕД/л	ТрКФ, ЕД/л	ИФ	Са, ммоль/л	Mg, ммоль/л	Cl, ммоль/л	P, ммоль/л	СИЭ
До операции (n = 38)	69,4 ± 2,05	3 ± 0,48	13,8 ± 0,79	2,52 ± 0,18	0,84 ± 0,01	110 ± 4,01	1,22 ± 0,1	197,8 ± 4,17
5 дней после операции (n = 38)	150 ± 4,41**	7,9 ± 0,36*	19 ± 1,08*	2,8 ± 0,20	0,94 ± 0,01	112 ± 5,4	1,24 ± 0,11*	237 ± 7,2*
Дистракция:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	136 ± 6,1*	8,3 ± 0,52*	16,4 ± 0,73*	2,4 ± 0,18	0,86 ± 0,01	110 ± 2,81	1,2 ± 0,1	190 ± 5,7*
II группа без применения ГБО (n = 7)	168 ± 7,9*	9 ± 0,44*	18,7 ± 1,02**	2,2 ± 0,11**	0,71 ± 0,01**	108 ± 4,1	1,4 ± 0,11**	121 ± 7,2**
Фиксация:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	106 ± 4,8*	7,5 ± 0,43*	14,1 ± 1,01	2,55 ± 0,12	0,94 ± 0,01	106 ± 10,2	1,3 ± 0,11	195,5 ± 10,2
II группа без применения ГБО (n = 17)	129 ± 7,1**	8 ± 0,5*	16,2 ± 0,9**	2,34 ± 0,17	0,76 ± 0,01**	107 ± 5,8	1,2 ± 0,1	158 ± 7,4
После снятия аппарата:								
I группа с применением ГБО (n = 21)	81 ± 4,9*	5,5 ± 0,42*	14,7 ± 0,83	2,5 ± 0,17	0,88 ± 0,01	107 ± 9	1,2 ± 0,1	197 ± 6,7*
II группа без применения ГБО (n = 17)	98,2 ± 7,3*	6,9 ± 0,36*	14,2 ± 0,91	2,21 ± 0,14**	0,76 ± 0,01	108 ± 7,9	1,11 ± 0,11	172 ± 8,2**
Здоровые	49,8 ± 1,2	3,7 ± 0,2	13,5 ± 0,91	2,6 ± 0,22	0,9 ± 0,01	105 ± 6,3	1,08 ± 0,11	227 ± 9,7

Таблица 14.8. Показатели скелетного гомеостаза у больных ахондроплазией в процессе лечения

Объект исследования	КЩФ, ЕД/л	ТрКф, ЕД/л	ИФ	Са, ммоль/л	Mg, ммоль/л	О, ммоль/л	P, ммоль/л	СИЭ
До операции (n = 35)	57,2 ± 2,1	4,6 ± 0,21	12,4 ± 0,46	2,52 ± 0,3	0,83 ± 0,01	105 ± 7,1	0,98 ± 0,02	224,1 ± 7,61
5 дней после операции (n = 35)	1240 ± 5,8*	6,5 ± 0,49*	19,1 ± 1,01*	2,84 ± 0,19	0,98 ± 0,02	113 ± 8,2	1,2 ± 0,1	262,1 ± 9,52*
Дистракция:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	119 ± 7,4*	7,1 ± 0,33*	16,7 ± 0,76*	2,32 ± 0,18	0,88 ± 0,01	108 ± 7,63	1,3 ± 0,11	170 ± 5,3*
IV группа без применения ГБО (n = 19)	168 ± 10,0**	9,2 ± 0,9**	18,2 ± 1,01*	2,19 ± 0,17*	0,7 ± 0,01**	110 ± 8,6	1,4 ± 0,12	121 ± 7,2**
Фиксация:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	114 ± 5,3*	8,6 ± 0,41*	13,3 ± 0,72	2,45 ± 0,13	0,87 ± 0,02	108 ± 9,3	1,12 ± 0,1	205,5 ± 10,3
IV группа без применения ГБО (n = 19)	119,7 ± 7,1*	10,4 ± 0,46*	11,5 ± 1,02	2,2 ± 0,13**	0,71 ± 0,01*	108 ± 8,1	1,2 ± 0,11	141 ± 11**
После снятия аппарата:								
III группа с применением ГБО (n = 16)	85,5 ± 0,66*	7,3 ± 0,4*	11,7 ± 0,46*	2,4 ± 0,17	0,81 ± 0,02	105 ± 6,3	0,98 ± 0,02	208,3 ± 9,5
IV группа без применения ГБО (n = 19)	98,9 ± 5,6*	10 ± 0,57**	9,9 ± 0,26**	2,2 ± 0,19*	0,8 ± 0,01	107 ± 4,4	1,07 ± 0,11	176 ± 8,7**
Здоровые	49,8 ± 1,19	3,7 ± 0,2	13,5 ± 0,91	2,6 ± 0,21	0,9 ± 0,01	105 ± 6,3	1,08 ± 0,12	227 ± 9,7

активность КК и содержание АТФ не восстанавливались до начальной величины, тем не менее динамика была положительной — четко прослеживалась тенденция к нормализации показателей.

Исследования скелетного гомеостаза до операции (табл. 14.7; 14.8) также не выявили существенных отклонений, но у больных ахондроплазией имелись незначительные нарушения баланса процессов ремоделирования. Так, в сыворотке крови у них отмечалось увеличение активности кислой фосфатазы (КФ), ее тарtrateзистентного изоэнзима, что свидетельствовало о преобладании резорбтивных процессов. Соответственно ИФ у больных ахондроплазией был снижен до 12,4 против 13,8 при врожденном укорочении голени.

В раннем послеоперационном периоде отмечены значительные изменения параметров скелетного гомеостаза. Повышалась активность костных изоэнзимов фосфомоноэстераз. ИФ повышался, что отражало фазу срочной адаптации организма; увеличивался системный индекс электролитов до максимальных значений.

Проведение курсов ГБО положительно влияло на минеральный обмен и в целом на процессы остеогенеза [Воложин А. И. и др., 1988]. Исследования свидетельствуют, что после проведения первого курса ГБО у пациентов I и III групп снижается индекс фосфомоноэстераз, что указывает на восстановление баланса процессов ремоделирования.

Биоэнергетические процессы имеют определяющее влияние на синтез полноценного матрикса дистракционного регенерата и его минерализацию. Подтверждением этого является положительное воздействие ГБО на процессы ремоделирования. Высокая активность КЩФ в период дистракции уравнивалась активностью тарtrateзистентной кислой фосфатазы (ТрКФ). Процессы новообразования

костной ткани и ее резорбция были сбалансированы, что отражал и ИФ. По мнению J. R. Farley, D. J. Baykink (1986), высокая активность КЩФ предполагает высокий синтез коллагена, что свидетельствует об активности костеобразования на клеточном уровне. Восстановление уровней кальция, фосфора, а следовательно, и СИЭ создавало оптимальные условия для процесса минерализации костной ткани.

Снижение активности как КЩФ, так и ТрКФ расценено также как благоприятный признак, поскольку длительное сохранение высокого уровня костного обмена создает предпосылки возникновения остеопоротического синдрома [Рожинская Л. Я., 1998]. Вместе с тем следует заметить, что у пациентов III группы ИФ и СИЭ оставались в пределах нижней границы физиологической нормы.

К моменту снятия аппарата у больных I группы отмечены некоторое снижение СИЭ и незначительное увеличение ИФ. У пациентов II группы эти показатели были значительно ниже. Баланс между процессами резорбции и новообразования костной ткани восстанавливался значительно позднее. Основываясь на том, что до сих пор нет единого мнения в определении ближайших предшественниц остеобластов и остеокластов и не до конца известна судьба остеоцитов, освобождающихся в процессе остеолиза костных структур [Фриденштейн А. Я., Лалыкина К. С., 1973], фазность изменений активности фосфомоноэстераз и уровней электролитов, определяющих минеральный обмен, объясняются тем, что остеогенез является процессом непрерывным, в ходе которого одни и те же клетки или их предшественницы из одной фазы гистогенеза могут переходить в другую. Биохимические показатели на данном этапе исследования отражали процесс ремоделирования органического матрикса и его минерализацию (см. рис. 14.2, д).

Основываясь на полученных данных, мы пришли к выводу, что оперативное вмешательство и последующее удлинение сегмента конечности активизировали гликолитические процессы. Интенсивность остеогенеза зависит от энергетического потенциала как организма в целом, так и тканей отдельного органа, поскольку нарушение структурной организации клеточного микроокружения ингибирует их контакт с кислородом и питательными веществами. Кроме того, активность гликолиза провоцируется низким содержанием АТФ. В послеоперационном периоде доминирует анаэробный гликолиз. Концентрация МК может служить критерием наличия и степени циркуляторной гипоксии. Пока идет рост капилляров, гипоксический характер кислородного режима сохраняется, активно происходят пролиферативные процессы. В этом аспекте активацию гликолиза можно рассматривать как один из важных адаптационно-компенсаторных механизмов, обеспечивающих структурно-энергетическую основу регенераторного процесса.

С момента формирования капиллярной сети наступает качественно новое изменение кислородного режима, происходит переход на аэробное дыхание, ингибируются пролиферативные процессы, стимулируются процессы тканевой и клеточной дифференцировки [Wang X., Ding Xie H. et al., 1998]. Данный период характеризуется снижением СИГ, коэффициента МК/ПВК, восстановлением соотношения Н/М-субъединиц, что, безусловно, является положительным критерием, так как длительная гипоксия, лактатацидоз создают предпосылки для ингибирования биосинтетических и нарастания гидролитических процессов.

Удельное повышение активности КК после операции обусловлено выходом фермента из скелетных мышц в кровеносное русло. Повышение ее активности в период distraction связ-

но с ростом энергетических затрат, а также с увеличением проницаемости клеточных мембран миофибрилл. По мере восстановления кислородного режима активность КК снижается.

Проведение курса ГБО во второй половине distraction у детей с врожденными укорочениями конечностей оказывает более благоприятное влияние на динамику КК.

Операция и последующие манипуляции с аппаратом вызывают нарушение функций митохондрий, что приводит к снижению выработки АТФ в клетках, увеличению времени фосфорилирования и дефициту фонда макроэргов. Вместе с тем активация гликолиза способствует сохранению запасов АТФ и креатинфосфата. Свой «вклад» в показатели углеводно-энергетического метаболизма вносит и мышечная ткань, которая в функциональном отношении представляет единый блок с костной тканью и играет определенную роль в поддержании циркуляторного гомеостаза. Постепенное снижение активности ЛДГ, КК, метаболитов молочной и пировидной кислот, восстановление уровня синтеза АТФ свидетельствуют об отсутствии диспластических и дистрофических изменений в скелетных мышцах.

Наряду с активизацией гликолиза остеотомия и последующая distraction сопровождаются повышением обмена в костной ткани. Общепринятым механизмом фосфатаземии является продуцирование активными остеобластами КЩФ с последующей ее секрецией в кровь в процессе формирования и дифференцировки органического матрикса [Любимова Н. В., 2001; Nilson L. P., Granstrom G., 1987].

Снижение ИФ и СИЭ свидетельствует об активном ремоделировании и минерализации. Динамика биохимических параметров в группах больных имела односторонний характер, но отличалась продолжительностью фаз и глубиной изменений.

Таким образом, исследования показали, что ГБО в начале distraction предупреждает накопление недоокисленных продуктов, обуславливающих ацидоз, сокращает продолжительность катаболической фазы и предполагает более ранний переход к анаболической, биосинтетической фазе. Наши данные согласуются и подтверждают мнение Т. К. Hunt и соавт. (1978); W. R. Reenstra и соавт. (1998), отмечавших стимуляцию активности фибробластов и образование капилляров в костной и мягких тканях под влиянием ГБО.

Таким образом, метаболические сдвиги и физиологические реакции организма на ГБО следует рассматривать как целенаправленные реакции на поддержание гемодинамики и гомеостаза на физиологическом уровне.

Исходя из полученных данных, у больных во всех группах мы выделяли две фазы костеобразования: катаболическую, характерными чертами которой является увеличение СИГ, ИФ, СИЭ, контролируемую паратиринном, и анаболическую, контролируемую кальцитонином.

Биосинтетическая фаза характеризуется постепенной нормализацией ИФ и СИЭ. ГБО, изменяя углеводно-энергетический метаболизм, обеспечивает более ранний переход на аэробные процессы гликолиза, значительно сокращает продолжительность катаболической фазы.

Определение механизма действия ГБО позволяет рекомендовать применение ГБО в раннем послеоперационном периоде лечения методом чрескостного distractionного остеосинтеза. Сокращая продолжительность и глубину катаболической фазы костного обмена в период distraction, ГБО создает благоприятные условия для развития продуктивной фазы остеогенеза в период фиксации. Во второй половине distraction применение ГБО ведет к уменьшению уровня фермента КК и таким образом предупреждает развитие диспластических и дистрофических изменений в мышцах.

ГБО все шире применяют как метод интенсивной терапии, способствующий нормализации метаболических процессов в организме. Важнейшим аспектом действия ГБО на организм является ее способность влиять на ПОЛ и АОЗ. Как известно, основа энергообразования и жизнедеятельности всех клеток организма — окислительные реакции, одним из видов которых является ПОЛ, которое индуцируется высокореактивными СР — активизированными кислородными метаболитами. Свободнорадикальное окисление свойственно всем видам клеток организма при нормальном функционировании. Оно обеспечивает быструю модификацию структуры и свойств мембран и изменяет мембранозависимые процессы [Владимиров Ю. А., Арчаков А. П., 1972]. Но функционирование и развитие клеток в кислородсодержащем окружении невозможно без существования защитных систем, к которым относятся специализированные ферментативные и неферментативные антиоксиданты (АО). Благодаря им постоянное образование активизированных кислородных метаболитов в живых организмах уравновешено АОЗ, поэтому для поддержания нормального гомеостаза необходима непрерывная регенерация последней. Отсутствие или сбой авторегуляции АОЗ приводят к развитию окислительного стресса и как следствие к возникновению и накоплению окислительных повреждений [Меньшикова Е. Б., Зенков Н. К., 1993].

До недавнего времени преимущественно рассматривалась патогенная функция активизированных кислородных метаболитов, реализующаяся посредством активации процессов ПОЛ в биомембранах. При этом считалось, что как в норме, так и при патологии необходимо ингибировать выработку активизированных кислородных метаболитов и активность ПОЛ [Фридович И. В., 1979]. Однако исследования последних лет выявили участие акти-

визированных кислородных метаболитов в регуляции тонуса сосудов [Rubanyí С. М., 1988], клеточной пролиферации [Allen R. С., Balin A. K., 1989], синтезе простагландинов [Cross A. R., Gones O. T., 1991], микробицидном действии фагоцитов, регуляции метаболических процессов в качестве внутриклеточных мессенджеров [Меньшикова Е. Б., Зенков Н. К., 1993].

В свете изложенного нам представлялось интересным дать оценку процессов ПОЛ при лечении ортопедических больных с использованием чрескостного дистракционного остеосинтеза. Мы измеряли в плазме крови содержание первичных (диеновые конъюгаты) и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ.

Установлено, что исходный уровень продуктов ПОЛ (диеновые конъюгаты и МДА) в плазме крови у больных ахондроплазией и у больных с укорочениями конечностей был значительно повышенным, активность СОД по сравнению с нормой не имела достоверных различий. Такие показатели ПОЛ свидетельствовали об измененном метаболизме у пациентов и являлись следствием патологического процесса, вызванного врожденными отклонениями.

После операции, перед началом первого курса ГБО в обеих группах обследованных концентрация диеновых конъюгатов в плазме крови была ниже, чем в дооперационный период, уровень малонового диальдегида оставался повышенным, активность СОД снижалась до минимальных величин. Таким образом, операция вызывала однотипные сдвиги в реакциях ПОЛ у больных детей. Видимо, это связано с тем, что изменения ПОЛ в ответ на стрессорное воздействие (в том числе и оперативное) имеют общебиологический характер и не зависят от типа патологического процесса.

После проведения первого курса ГБО содержание диеновых конъюгатов в плазме крови пациентов обеих групп возросло по сравнению с та-

ковым у здоровых и показаниями в послеоперационном периоде перед ГБО. При этом в группе больных с укорочениями конечностей отмечалась тенденция к росту уровня МДА. В группе больных с ахондроплазией таких изменений не наблюдалось. Ферментативная активность СОД в обеих группах по сравнению с таковой до ГБО возросла до уровня этого показателя у здоровых людей. Таким образом, можно полагать, что ГБО вызывает активацию реакций ПОЛ с одновременным и значительным увеличением активности АОЗ, направленной на ограничение развития неконтролируемого ПОЛ. Такая направленность реакций ПОЛ способствует нормализации метаболических процессов, ибо известно, что образование и накопление диеновых конъюгатов облегчают самообновление мембранных структур вследствие изменения проницаемости мембран и активности мембраносвязанных ферментов и ионного транспорта [Бышевский А. Ш., Терсенов О. А., 1994].

Перед вторым курсом ГБО и после него, в период фиксации, при удлинении конечности существенных изменений изучаемых показателей не выявлено. У больных с ахондроплазией перед вторым курсом ГБО наблюдалось достоверное снижение уровня МДА и активности СОД до нормальных значений. После него концентрация МДА и активность СОД увеличивались, вместе с тем наблюдалось достоверное снижение показателя диеновых конъюгатов до уровня такового у здоровых детей. Это дает основание утверждать, у больных данной группы ГБО вызывает сдвиги в системе АОЗ и в системе ПОЛ, идентичные таковым после первого курса ГБО, тогда как у детей с укорочениями конечностей второй курс ГБО к изменениям в этих системах не приводит. Вместе с тем динамика изучаемых показателей после проведения второго курса зависит от патологии.

После снятия аппарата в обеих группах содержание продуктов ПОЛ достоверно повышалось, но не отличалось от уровня дооперационных величин. Активность СОД у детей ахондроплазией также оставалась несколько выше нормальных значений.

Таким образом, ГБО способствовала активации реакций ПОЛ, которые вызывают ингибирование антиоксидантных ферментов. Эти изменения, по-видимому, и лежат в основе эффекта действия ГБО, который, на наш взгляд, носит универсальный характер и мало зависит от сроков его реализации в послеоперационном периоде. Интенсивность ПОЛ с увеличением числа сеансов ГБО нарастает, что в конечном счете может привести к бесконтрольной активации липидной перекисидации. В таких условиях возникает необходимость ограничивать число сеансов ГБО до 5—7 на курс лечения и/или использовать антиоксидантные препараты.

Активация ПОЛ, можно полагать, также лежит в основе положительных факторов влияния ГБО на обменные и репаративные процессы и является результирующей в ускорении сроков реабилитации больных при использовании чрескостного дистракционного остеосинтеза.

Кислородный режим тканей, как известно, зависит от соотношения скорости доставки и утилизации кислорода, что является одним из главных факторов, определяющих их функциональное состояние. Если доставка сбалансирована потреблением, величина напряжения кислорода (P_{O_2}) постоянна. Повысить потребление кислорода тканями можно путем ускорения кровотока либо увеличением содержания P_{O_2} в артериальной крови. При снижении потребления кислорода напряжение его в тканях может увеличиваться [Захаров Ю. М., 1998].

Важнейшей проблемой при оперативном увеличении продольных размеров отстающих в росте конечностей

с помощью чрескостного остеосинтеза является последующее сохранение функциональных способностей мышц. Одна из причин повреждения сократительных элементов мышц — дефицит кислорода вследствие травмы, развивающийся отек или увеличение внутримышечного давления до критического уровня перекрытия артериального русла [Щуров В. А., Горбачева Л. Ю., Сысенко Ю. М., 1994]. И хотя за 40 лет применения в ортопедической практике методик остеосинтеза по Илизарову были разработаны приемы с максимально щадящим отношением к тканям, асептические воспалительные изменения в них при удлинении конечности могут привести к тому, что значительная часть высокоспециализированных мышечных волокон будет замещаться менее требовательной к дефициту кислорода соединительной тканью [Козловский В. И., Микулич М. Н., 1984].

Для изучения механизма миграции кислорода в тканях нашим сотрудником В. А. Щуровым проведен сравнительный анализ кислородного метаболизма у пациентов, перенесших травмы костей голени (контрольная группа), и у больных с врожденным отставанием в росте нижней конечности на 5—9 см.

Установлено, что величина P_{O_2} в тканях стопы у пациентов с врожденным отставанием в росте до лечения практически не отличалась от показателей здоровых лиц. В то же время прирост P_{O_2} после пробы с ингаляцией чистым кислородом был в 2 раза меньше. В процессе лечения P_{O_2} снижалось на 20 %, однако при пробе с ингаляцией чистым кислородом его прирост достигал 48 % ($p \leq 0,05$). После окончания лечения P_{O_2} в тканях стопы, оперированной из-за врожденного отставания в росте, было выше исходного уровня (рис. 14.3).

Значительные изменения отмечены у оперированных с этой патологией при изучении индекса биоэнерге-

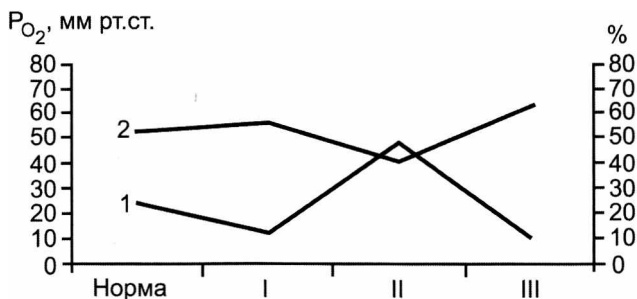


Рис. 14.3. Напряжение кислорода в тканях стопы (1) и его прирост (2) при ингаляции чистым кислородом на различных этапах.

I — до лечения; II — дистракция; III — после лечения.

тики тканей. Если до лечения он был выше на 31 % ($p \leq 0,001$), а в процессе дистракции продолжал оставаться высоким, то после окончания лечения он имел стойкую тенденцию к нормализации.

Следовательно, снижение P_{O_2} в процессе лечения, по-видимому, связано в первую очередь с увеличением гидратации тканей и ухудшением диффузии кислорода через биологические мембраны.

Известно, что общебиологическая направленность заживления любого раневого процесса определяется скоростью капиллярного кровотока в процессе дистракции влияния сеансов ГБО.

Исследования этого показателя после проведенного дистракционного остеосинтеза дали основания утверждать, что уже после окончания первого сеанса ГБО наблюдаются усиление капиллярного кровотока покоя и тенденция к снижению пикового кровотока. Эта неблагоприятная тенденция, по-видимому, связана с повышением симпатического тонуса и рассматривается нами как следствие стрессорного влияния, приводящего к временному ухудшению резервных возможностей сосудистого русла. По мере увеличения числа проводимых сеансов наблюдалось ускорение капиллярного кровотока и индекса пикового кровотока по сравнению с исходным уровнем. Наибольший прирост этих показателей наблюдался после 8 сеансов ГБО, что можно рассматривать как

весьма положительный эффект действия указанного метода лечения.

Можно предположить, что при проведении сеансов ГБО P_{O_2} должно было существенно увеличиться. Однако через 5 мин после окончания первого сеанса его величина была существенно ниже исходного значения (рис. 14.4, а). Это расценено нами как «феномен отдачи», т. е. нормальная физиологическая реакция на гипоксию тканей. Подтверждением нашего предположения явилось и то, что через 20 мин после окончания сеанса уровень P_{O_2} повышался и стабилизировался на исходных значениях, соответствующих норме, что характерно для пациентов с исходно низкими показателями P_{O_2} . Вместе с тем после окончания каждого сеанса P_{CO_2} сначала увеличивалось, а затем возвращалось к исходному уровню (рис. 14.4, б).

Таким образом, после окончания сеанса наблюдается «отрицательная фаза» величины P_{O_2} и «положительная фаза» величины P_{CO_2} . Увеличение P_{CO_2} в тканях сопровождается приростом капиллярного кровотока, достигающим максимума через 3 ч после окончания сеанса. Такая динамика показателей может быть интерпретирована как колебательный и аperiодический процессы в ответ на воздействие возмущающего фактора, каким, по-видимому, и является ГБО.

Исследование газового режима тканей удлиняемого сегмента конечности изучено с использованием чрескожного мониторирования P_{O_2} и P_{CO_2}

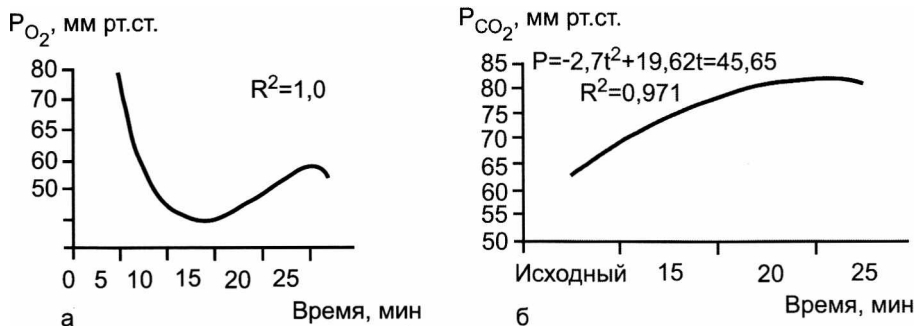


Рис. 14.4. Динамика напряжения газов крови в тканях стопы после сеанса ГБО.
а — O_2 ; б — CO_2 .

(Model 840 ved, фирмы «Novamatrix medical systems» Inc США) с помощью согревающего датчика ($t = 44^\circ C$) с модифицированным электродом типа «С1агК». Измерение уровня углекислого газа производили датчиком рН, основанном на принципе Stonseveringhaus (табл. 14.9).

Изучение этих показателей необходимо прежде всего для полного представления о метаболизме кислорода и углекислого газа в тканях оперированной конечности и оптимизации подходов в использовании ГБО в комплексном лечении рассматриваемой патологии.

Анализируя полученные данные, нельзя не отметить, что проведение ГБО в процессе дистракции приведет к снижению P_{O_2} . Проведение же курса ГБО в период фиксации способствует повышению P_{O_2} на 6,8 мм рт. ст. ($p \leq 0,05$) с тенденцией приближения его к уровню этого показателя здоровой конечности до лечения. Эта же тенденция отмечается при применении ГБО после снятия аппарата Илизарова, т. е. по сути в период реабилитации больных.

Вместе с тем более детальный анализ причин снижения P_{O_2} в период дистракции при проведении курса

Таблица 14.9. динамика парциального давления газов (мм рт. ст.) в тканях интактной и больной конечностей в зависимости от этапов и условий их удлинения

Объект исследований	До операции (n = 8)		Дистракция (n = 13)		Фиксация (n = 15)		После снятия аппарата (n = 10)	
	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2
Без применения ГБО:								
интактная конечность	$64,9 \pm 2$	$38 \pm 3,61$	$69,7 \pm 2,7$	$44 \pm 2,8$	69 ± 1	$23,5 \pm 1,5$	$65,5 \pm 2$	$23,5 \pm 1,5$
больная конечность	$70,5 \pm 1,85$	$41,5 \pm 6,4$	$61,0 \pm 5,3$	$56,8 \pm 18,1$	$62,6 \pm 2,8$	$48 \pm 8,7$	$64,6 \pm 2,8$	$48,45 \pm 8,7$
С применением ГБО:								
интактная конечность	$64,4 \pm 2,04$	$20,8 \pm 4,62^*$	$67,5 \pm 3,5$	$47,5 \pm 6,5$	$67,8 \pm 5,78$	$40 \pm 11,72$	$67,3 \pm 1,4$	$44,3 \pm 8,9$
больная конечность	$70,6 \pm 1,11$	$40,4 \pm 6,1$	$54,2 \pm 5,5$	51 ± 11	$63,4 \pm 5,24$	$50 \pm 15,62$	$67,1 \pm 1$	$37,7 \pm 5,3$

* Различие достоверно, $p \leq 0,05$.

Скорость кровотока,
см/с

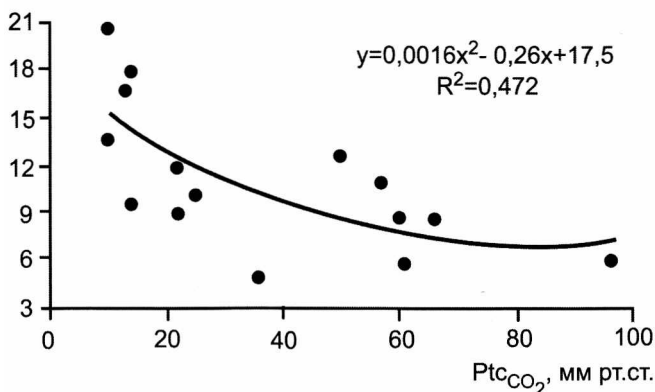


Рис. 14.5. Зависимость линейной скорости кровотока в подколенной артерии от парциального напряжения углекислого газа.

F, п.ед.

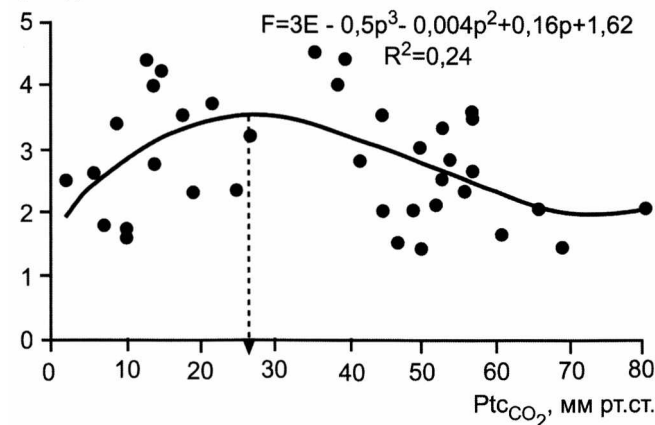


Рис. 14.6. Зависимость скорости капиллярного кровотока от парциального напряжения углекислого газа.

ГБО дает основание полагать, что при исходно низких значениях P_{O_2} его величина увеличивается. При средних и высоких исходных значениях этот показатель снижается, а величина P_{CO_2} практически не изменяется.

У больных ахондроплазией P_{O_2} в тканях тыльной поверхности стопы до лечения составляло $53,22 \pm 9,21$ мм рт. ст., а P_{CO_2} $70,5 \pm 8,03$ мм рт. ст. В процессе удлинения голени P_{CO_2} увеличилось на 24,8 %, а P_{O_2} снижалось на 20,5 % по сравнению с исходным уровнем.

При корреляционном анализе уровня P_{CO_2} и капиллярного кровотока оказалось, что с увеличением P_{CO_2} в

тканях линейная скорость кровотока по подколенной артерии экспоненциально снижается. Это связано с увеличением просвета артерии (рис. 14.5).

Установлено также, что с увеличением P_{CO_2} до 40 мм рт. ст. капиллярный кровоток в тканях стопы линейно увеличивается (рис. 14.6). Эту динамику можно расценивать как хороший прогностический признак для дальнейшего формирования костного регенерата.

Исследование капиллярного кровотока проводилось с использованием лазерной доплеровской флоуметрии (BLF-21, фирма «Transonic Systems Inc.», США).

У пациентов с врожденными аномалиями скорость капиллярного кровотока на тыльной стороне стопы пораженной конечности существенно отличается (на 43 % выше по сравнению со здоровой, соответственно $3,17 \pm 0,59$ и $2,22 \pm 0,27$ п.ед.).

Ускорение кровотока покоя в больной конечности, по-видимому, является следствием приспособительной реакции на снижение резервных возможностей сосудистого русла. Следует также отметить, что с увеличением возраста обследуемых капиллярный кровоток имеет тенденцию к снижению на обеих конечностях.

В процессе лечения на интактной конечности скорость капиллярного кровотока покоя остается стабильной, на оперированной имеет тенденцию к увеличению, причем наиболее существенно в период distraction.

Под влиянием ГБО в период distraction происходит нормализация скорости капиллярного кровотока, достигающая своего минимума к 8-му сеансу (рис. 14.7), что связано, скорее всего, с ослаблением сосудорасширяющего действия местных вазоактивных метаболитов.

После проведения ишемической функциональной пробы скорость капиллярного кровотока увеличивается, а объем добавочного кровотока после окончания окклюзии становится в 2 раза выше как в период distraction, так и в период фиксации. Увеличение объема добавочного кровотока свидетельствует о возрастании скорости метаболических процессов в тканях и их «долга по кислороду».

Сравнительная оценка объема добавочного кровотока у различных групп обследуемых дает основание считать, что у здоровых детей «долг по крови» компенсируется на 91 %, а у больных в период фиксации — на 43,8 %. В то же время проведение курса ГБО (10 сеансов) у больных в период фиксации способствует снижению дефицита по кислороду до 20,3 %. Следовательно, ишемические нарушения в тканях оперированной конечности требуют для своей компенсации значительно большего притока крови, чем в норме. ГБО снижает эту потребность почти в 2 раза. При проведении ишемической пробы выявлен также существенный прирост капиллярного кровотока в оперированной конечности.

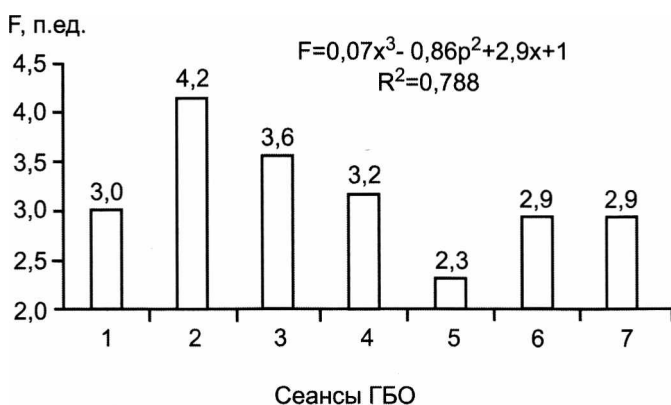


Рис. 14.7. Динамика скорости капиллярного кровотока в оперированной конечности.

1 — исходное состояние; 2 — distraction; 3—6 — число сеансов ГБО (1, 5, 8, 10 соответственно); 7 — конечный результат.

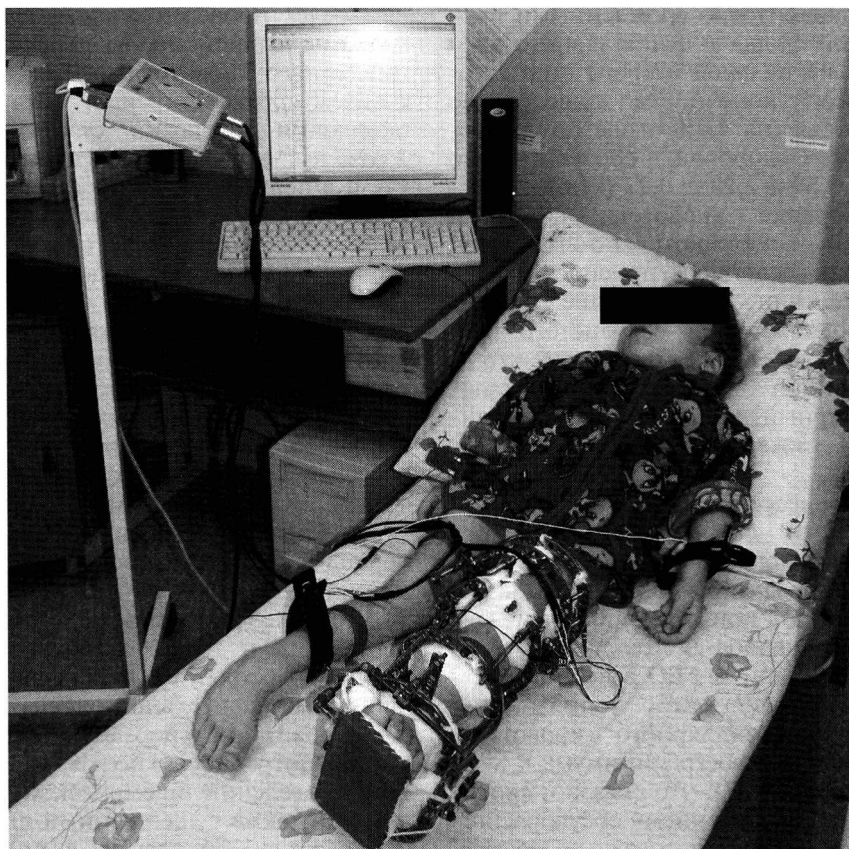


Рис. 14.8. Регистрация тетраполярной РВГ у больного С., 5 лет.

Таким образом, неизбежное повреждение тканей при оперативном удлинении отстающей в росте конечности способствует ускорению капиллярного кровотока и увеличению реактивности сосудистого русла [Илизаров Г. А., Щуров В. А., 1988; Долганова Т. Н., 1993]. ГБО замедляет патологически увеличенную скорость капиллярного и добавочного кровотока [Nilsson G., Tenland T., Oberg P. A., 1988].

Следующий этап изучения кровотока — суммарная оценка кровенаполнения тканей различных сегментов конечности (рис. 14.8) с показателями тетраполярной реовазограммы (РВГ) с целью выявления зон нарушенного

кровообращения и количественного анализа артериальной и венозной компонент. Полученные результаты сравнивали с опубликованными нормативными параметрами [Соломин Л. Н., 1999; Иванов Л. Б., 2000].

Приведенные исследования позволили выявить ряд особенностей действия ГБО. Так, на начальных этапах distraction в большинстве наблюдений после проведения курса ГБО выявлено повышение тонуса венул. Диастолический артериальный индекс увеличивался в 1,8 раза ($p \leq 0,05$).

В конце distraction наблюдалось достоверное снижение индекса периферического сопротивления на 46 %, показателя кровенаполнения тканей

(Vg100) - на 26%, диастолического артериального индекса — на 44 %, дикротического артериального индекса — на 39 %. Полученные данные свидетельствовали о формировании после курса ГБО тенденции к гипотонусу артериол и венул, что в результате приводило к уменьшению ПСС и снижению кровенаполнения тканей. Уменьшение же показателя VglOO нельзя расценивать как артефакт, так как омическое сопротивление тканей (R) входило в формулу расчета VglOO и после курса ГБО не изменялось.

В начале этапа фиксации наблюдалось увеличение кровенаполнения тканей в сочетании с выраженным гипотонусом вен. Это выражалось в увеличении венозного оттока в 3,1 раза. Клинически признаков затрудненного венозного оттока после курса ГБО не зарегистрировано. Снижение омического сопротивления тканей явилось, можно полагать, следствием уменьшения отека после прекращения дистракционных усилий.

Следует отметить, что реакция периферической гемодинамики на ГБО, по данным РВГ, зависела от исходного состояния сосудистого русла.

При исходно низком кровенаполнении тканей еще до ГБО регистрировались признаки вазоконстрикции и повышение периферического тонуса сосудов, особенно в посткапиллярном звене. Гидростатический индекс был резко снижен. Клинически у этих пациентов отмечались боли, отек оперированной конечности, цианотичность стопы. После курса ГБО отмечалось увеличение показателей Vg100 и гидростатического индекса, уменьшение венозно-артериального показателя и диастолического артериального индекса до нормальных значений. Такая динамика указывала на уменьшение периферического спазма посткапиллярного звена, увеличение кровенаполнения тканей, сбалансированность тонуса сосудов пре- и посткапиллярного звеньев. Клинически у пациен-

тов отмечались улучшение общего состояния, нормализация сна, аппетита, уменьшение болевого синдрома и отечности стопы.

У больных с исходно нормальными расчетными параметрами РВГ курс ГБО не вызывал каких-либо изменений ни в объективной, ни в субъективной оценке их состояния.

У 7 (16 %) больных отмечался нежелательный эффект ГБО, который выражался в значительном увеличении венозного оттока (до значений более 100) либо диастолического артериального индекса (до значений более 200). Это свидетельствовало о развитии выраженного гипотонуса вен. Такая реакция на курс ГБО не зависела от исходного состояния сосудов оперированной конечности, и предвидеть ее по результатам исходных значений РВГ не представляется возможным. Выраженный гипотонус вен, с одной стороны, позволял депонировать определенное количество крови, с другой — способствовал возрастанию степени риска возникновения тромбозов сосудов оперированной конечности. Результаты исследований позволили в качестве одного из критериев целесообразности применения ГБО ввести показатель кровенаполнения тканей (VglOO) оперированного и интактного сегментов. При снижении показателя VglOO в оперированном сегменте более чем на 50 % по сравнению с его значениями на интактном контралатеральном сегменте мы считали использование ГБО целесообразным. Этот критерий позволил с учетом клинической картины индивидуально определять начало проведения курса лечения ГБО независимо от этапа чрескостного остеосинтеза в процессе удлинения конечности.

Учитывая факт возможной нежелательной реакции на ГБО в виде развития выраженного гипотонуса вен и венул, при текущем контроле РВГ после 2—3 сеансов ГБО при регистрации значений венозного оттока верх-

ней границы режим ГБО изменяли. В таких случаях целесообразно рекомендовать прерывистый курс: через день уменьшать время изопрессии до 30 мин и рабочее давление в барокамере до 1,2 ата.

14.1.2. Влияние ГБО на формирование дистракционного регенерата

Формирование дистракционного регенерата оценивали по результатам компьютерной денсито- и морфометрии оцифрованных изображений рентгенограмм на аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф». Исследования проведены совместно с доктором медицинских наук М. М. Щудло.

В стандартных проекциях обследовано 10 больных с врожденным укорочением конечностей и 10 пациентов с ахондроплазией.

У больных, которым не проводили ГБО, доля тени среднeminерализованных костных структур была значительно выше (достигала 80 %), чем у больных при применении ГБО (29 %). Вместе с тем доля костных структур слабой рентгеновской плотности имела обратное соотношение (55 и 16 % соответственно).

При последующем динамическом наблюдении в группах сравнения установлено, что после курса ГБО, проведенного в завершение периода дистракции, доля высокорентгеноконтрастных компонентов существенно увеличивалась, а доля слабоминерализованных структур была значительно ниже.

Проведение второго курса ГБО в дни фиксации костных отломков приводило к увеличению доли высокорентгеноконтрастных компонентов в общей площади тени регенерата, что позволяло ускорить снятие аппарата.

Соответственно динамике костеобразования в сравниваемых группах у

больных различались индексы фиксации и остеосинтеза.

У больных после курса ГБО прослеживается быстрое увеличение доли костных структур высокой рентгеновской плотности. В то время как у пациентов без использования ГБО это было значительно продолжительнее. Более того, можно отметить, что ГБО способствует активизации остеогенеза в диастазе и приводит к преждевременной консолидации дистракционного регенерата.

Выявленные тенденции стимуляции регенеративных возможностей костной ткани под влиянием ГБО позволили изменить режимы дистракции и повысить суточную скорость С 0,75—1 до 1—1,25 мм по разным стержням.

Как следует из представленных рентгенограмм, уже после 38 дней удлинения в тени регенерата обнаруживают ориентированные поперечно зоны просветления на трех уровнях. Еще четче их визуализируют к 63-му дню дистракции. Это сопровождается выраженным снижением площади теней средней рентгеновской плотности и одновременным повышением доли слабоконтрастных структур. После первого курса ГБО ситуация стабилизируется, просветления в составе тени дистракционного регенерата придают ему пространственно оформленную периодичность, на их фоне появляются многочисленные продольно ориентированные тени костных трабекул. С 63-го дня удлинения отмечается интенсивный рост доли высокорентгеноконтрастных компонентов при стабильном уровне доли теней средней и слабой рентгеновской плотности. Это свидетельствует о высокой активности процесса минерализации новообразованной в диастазе костной ткани. К 41-му дню фиксации (день снятия аппарата) высокорентгеноконтрастные компоненты приближаются к 90 % в общей площади тени дистракционного регенерата.

Таким образом, суммируя результаты биохимических, физиологических и микрофотоденситометрических исследований, а также клинического обследования больных, можно утверждать, что ГБО дает выраженный терапевтический эффект: улучшается общее состояние больных, уменьшаются отеки оперированной конечности, снижаются или прекращаются болевые ощущения, нормализуются сон и аппетит; отмечаются положительные сдвиги в системе гомеостаза. Это приводит к системно-ориентированному восстановлению костной ткани, сокращению сроков лечения и функциональной реабилитации пациентов.

Выводы:

- при удлинении конечностей у детей и подростков с врожденной и приобретенной патологией костно-мышечной системы в комплекс лечебных мероприятий следует включать курсы ГБО;
- биохимическими исследованиями установлено, что под влиянием ГБО-терапии происходит нормализация основных показателей углеводно-энергетического и минерального обмена, наблюдается более ранний переход на аэробные процессы энергообеспечения, что уменьшает продолжительность каталитической фазы костеобразования;
- ГБО на этапах чрескостного дистракционного остеосинтеза у детей и подростков ведет к увеличению сократительной способности миокарда при снижении хронотропной функции;
- при врожденной патологии конечности снижение кровенаполнения тканей более чем на 50 % по сравнению с таковым интактной конечности и/или снижение P_0 в тканях ниже 50 мм рт. ст. являются прямыми показаниями для ГБО-терапии в процессе удлинения конечности;

- стабилизации P_{O_2} и P_{CO_2} в тканях стопы после сеанса ГБО предшествует переходный период показателей с большей постоянной времени для P_{CO_2} . После проведения курса ГБО наблюдается нормализация газового режима тканей оперированной конечности;
- в первые дни после операции ГБО (3—5 сеансов) способствует снятию послеоперационного отека и купированию болевого синдрома; во второй половине периода дистракции и фиксации снижает повреждающий эффект растяжения мягких тканей и активизирует костеобразование;
- ГБО-терапия во второй половине периода дистракции на 39 % снижает показатель поперечной твердости мышц удлиняемой конечности, что повышает их функциональные возможности и в значительной степени предотвращает развитие контрактур смежных суставов: у 75 % пациентов к моменту снятия аппарата амплитуда движений сохраняется в пределах 60—100 %;
- компьютерная денсито- и морфометрия оцифрованных изображений рентгенограмм подтвердила быстрый рост удельного веса высокоминерализованных костных структур при проведении ГБО-терапии, что привело к сокращению сроков остеосинтеза на 21—33 %.

14.2. Травматические повреждения опорно-двигательного аппарата

Известно, что травма, а тем более последующие оперативные вмешательства приводят к ряду общих и местных неблагоприятных реакций организма. При этом ткани в зоне повреждения конечности могут оказаться в условиях гипоксии вследствие разры-

ва магистральных артерий, сдавливания сосудов при отеке, размозжения мышц, отрыва лоскутов кожи, препятствующей процессу сращения костных отломков. В последние годы для стимуляции остеогенеза используют различные способы как общего, так и местного сочетанного воздействия, направленные на улучшение гомеостаза тканей в зоне повреждения. Одним из таких методов является ГБО, находящая все более широкое применение в клинике.

Много работ посвящено клиническому применению ГБО у больных с тяжелыми повреждениями опорно-двигательного аппарата. Установлено, что раннее включение ее в комплекс лечения пациентов с тяжелой открытой травмой конечностей уменьшает частоту гнойно-септических осложнений, улучшает условия для репаративных процессов и обеспечивает более частое первичное заживление мягких тканей [Исаков Ю. В., 1988].

Значительный вклад в обоснование клинического использования ГБО при травматических повреждениях конечностей внесли А. Ф. Краснов и Н. Ф. Давыдкин (1991). По их мнению, включение ГБО в комплекс лечения пострадавших с переломами показано в тех случаях, когда по локализации, тяжести и характеру переломов предполагается замедленное формирование костной мозоли. Это оскольчатые, множественные повреждения костей, переломы с обширным подкожным повреждением мягких тканей, переломы в зонах с плохим кровоснабжением (шейка бедренной кости, нижняя треть голени и т. д.), диафизарные переломы трубчатых костей у лиц пожилого и старческого возрастов. ГБО, по мнению авторов, способствует уменьшению выраженности метаболических нарушений в поврежденном сегменте конечности, уменьшаются сроки сращения костных отломков.

Применение ГБО у больных с открытыми переломами, по данным ав-

торов, снижает выраженность общей воспалительной реакции на травму. При этом улучшаются условия для репаративных процессов, что обеспечивает статистически достоверное сокращение сроков заживления мягких тканей, сращения костных отломков, более раннее восстановление трудоспособности больных. Кроме того, авторы отмечают положительный эффект ГБО при лечении больных с открытыми переломами, осложнившимися гнойной инфекцией. При применении ГБО быстрее отторгаются некротические ткани, раневые поверхности покрываются грануляциями, что позволяет использовать раннюю дерматомную пластику для закрытия ран.

Эти же авторы изучали применение ГБО при нарушениях репаративной регенерации кости. К группе с замедленной консолидацией они относили больных, у которых сращение отломков не наступало в средние для переломов костей конкретного сегмента сроки, больных с несросшимися переломами и ложными суставами.

Реовазографическими исследованиями установлено, что в поврежденном сегменте конечности наблюдались значительные нарушения кровообращения. После прохождения курса ГБО уменьшалась гипоксия травмированных тканей, повышался тонус сосудов, улучшался венозный отток, увеличивался пульсовый объем. У больных отмечалось снижение уровня кальция и неорганического фосфора в плазме крови, что объяснялось активизацией метаболических процессов в тканях и улучшением усвоения минеральных солей формирующейся костной мозолью. При рентгенографических исследованиях отмечалась положительная динамика. Применение ГБО у 243 больных позволило добиться нормализации репаративных процессов у 220 из них.

На современном этапе развития травматологии метод чрескостного ос-

теосинтеза с использованием аппаратов внешней фиксации различных конструкций является эффективным и надежным средством лечения травматологических больных с переломами длинных трубчатых костей различной локализации, в частности при тяжелых оскольчатых переломах, травмах, сопровождающихся повреждением нескольких сегментов одновременно, переломах со значительными смещениями отломков. Внедрение этого метода способствовало не только сращению костных отломков травмированного сегмента и восстановлению опороспособности конечности, но и нормализации функциональных свойств опорно-двигательного аппарата (суставов, мышц, локомоторной функции). В литературе практически отсутствуют сведения о применении ГБО при лечении переломов костей конечностей методом чрескостного остеосинтеза. Возможно, это связано с тем, что пациенты во время сеанса должны снимать с себя все металлические предметы из-за опасности возникновения искры и повреждения внутреннего покрытия бароаппарата. Однако применение дополнительных мер безопасности (предварительное обезжиривание аппарата внешней фиксации, укрывание его чехлами из хлопчатобумажной ткани) позволяют исключить вероятность таких осложнений.

Для изучения воздействия гипероксии на организм больного при чрескостном остеосинтезе мы определяли количественные изменения состояния кровообращения травмированной конечности и минеральной плотности костей скелета, содержания газов в тканях, сроков фиксации и функциональной реабилитации пациентов при дополнительном применении ГБО.

Наши исследования основывались на применении ГБО у 125 больных в динамике лечения. При этом обследовались группы больных с открытыми переломами голени и бедра, выражен-

ностью ишемии от IIIВ до IV типа (по классификации А. В. Каплана, О. Н. Марковой, 1967), с закрытыми переломами костей голени и больных с травматическими ампутациями пальцев. Группу сравнения составляли 30 больных с закрытыми переломами костей голени, у которых не применяли ГБО. Основное лечение всех пациентов осуществляли методом чрескостного остеосинтеза.

Методика проведения сеансов практически не отличалась от описанной в предыдущем разделе, с той лишь разницей, что давление в камере на высоте изопрессии было от 1,4 до 2 ата.

14.2.1. Тяжелые открытые переломы костей конечностей

При обследовании 31 больного с тяжелыми открытыми переломами костей конечностей и ишемией тканей выявлено, что капиллярный кровоток, определяемый на тыльной поверхности стопы поврежденной конечности, составлял $0,8—1 \text{ мл/мин} \cdot 100 \text{ см}^2$, напряжение кислорода было равно нулю, а $P_{\text{тс}}\text{CO}_2$ — от 30 до 80 мм рт. ст. После 7—10 сеансов ГБО, начатых вскоре после хирургической обработки и фиксации перелома костей, капиллярный кровоток составлял $1,5—1,8 \text{ мл/мин} \cdot 100 \text{ см}^2$, амплитуда пульсации — 5—10 мм.

Нередко такие переломы костей сопровождаются повреждением магистральных артерий, что приводит к выраженной ишемии конечностей. У этих больных реконструктивные операции на артериях часто невозможны. Методом выбора является чрескостный остеосинтез в комплексе с ГБО, что позволяет улучшить кровоснабжение тканей дистальных сегментов за счет развития коллатерального кровообращения.

Применение ГБО при наличии уже развившихся некрозов мягких

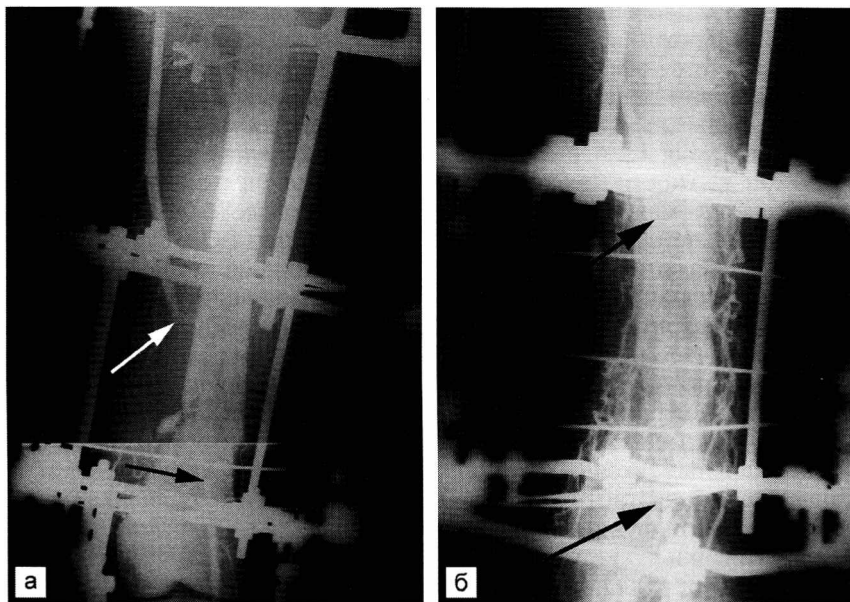


Рис. 14.9. Артериограммы больной Л.

а — начало фиксации (стрелками обозначены места травматической окклюзии); б — конец фиксации (стрелками обозначена сеть коллатерального кровотока).

тканей, по данным Н. Ф. Давыдкина, Ю. В. Исакова и соавт. (1981), А. Б. Граменицкого (2002), способствует ускорению их дифференциации и демаркации. Наши исследования полностью подтвердили такой вывод.

Приводим несколько клинических наблюдений, при которых в результате совместного применения метода чрескостного остеосинтеза и ГБО достигнуто не только сохранение анатомической целостности, но и функции поврежденной конечности.

На рис. 14.9 представлены артериограммы **больной Л.**, 17 лет, поступившей в клинику Центра с диагнозом: перелом крыла подвздошной кости слева и бедренной кости справа. В 1-е сутки после поступления наблюдалась травматическая окклюзия правой поверхностной бедренной артерии в нижней трети бедра. Через 5 мес после травмы восстановление кровотока обеспечивалось за счет хорошо развитой коллатеральной сети.

В процессе лечения у больной Л. под влиянием ГБО сформировался сухой некроз с четкой линией демаркации. Совместное применение чрескостного остеосинтеза и ГБО позволило не только сохранить анатомическую целостность, но и восстановить функцию нижней конечности этой пациентки (рис. 14.10).

У данной больной напряжение кислорода на голени в процессе лечения было восстановлено полностью — до 69 мм рт. ст., на культе стопы — до 21 мм рт. ст. (рис. 14.11).

Мы разделяем точку зрения З. Б. Атрощенко (1981) о том, что ГБО эффективна не только для ускорения процессов заживления при обширных повреждениях тканей, но и для предупреждения и лечения инфекционных осложнений.

Больной О., поступившей в клинику Центра с обширными инфицированными рвано-ушибленными ранами ягодичной области и бедра справа, голени слева, переломом костей таза, проведено

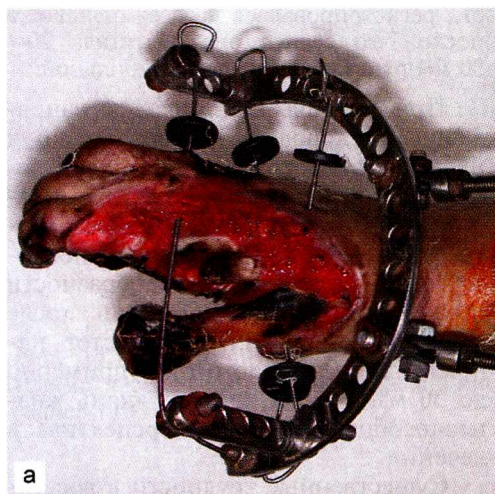


Рис. 14.10. Стопа больной Л. во время (а) и после (б) лечения.

комплексное лечение, включающее раннюю радикальную хирургическую обработку, чрескостный остеосинтез сегмента конечности по Илизарову. Созданные оптимальные условия для ликвидации дефектов тканей и заживления ран в сочетании с медикаментозной терапией и ГБО (10 сеансов) позволили достигнуть восстановления функционального состояния поврежденной конечности.

В ряде случаев дополнительное применение курса ГБО способствует

не только улучшению периферической гемодинамики, но и полному восстановлению $P_{tc} O_2$ в тканях. Приводим клиническое наблюдение.

Больная С., 13 лет, поступила в клинику Центра после тяжелой травмы правой нижней конечности с обширным циркулярным некрозом мягких тканей и остеоэпифизиолизом дистального отдела большеберцовой кости.

В клинике были проведены некрэктомия мягких тканей голени, комбини-

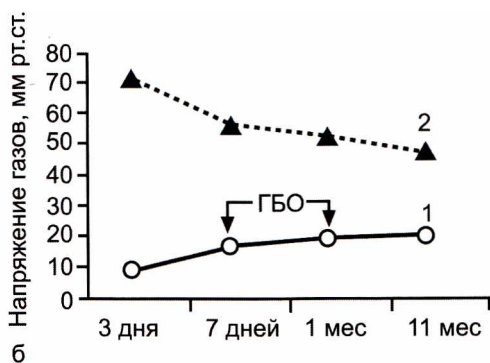
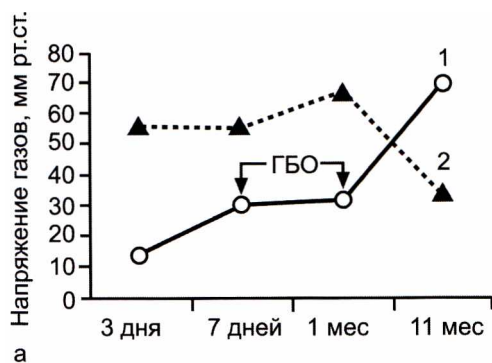


Рис. 14.11. Результаты полярографии голени (а) и стопы (б) больной Л. Исследование чрескожного напряжения кислорода (1) и углекислого газа (2) до, во время и после ГБО.

рованная кожная пластика и остеосинтез голени и стопы с помощью аппарата Илизарова с целью создания благоприятных условий для ликвидации дефектов и заживления ран мягких тканей.

Проведены два курса ГБО. Показанием к первому курсу являлась острая ишемия тканей стопы, ко второму — наличие трофической язвы.

После каждого курса ГБО клинически определяли и функциональными методами исследований подтверждали положительную динамику состояния оперированного сегмента.

Все исследованные величины представлены в процентах относительно значений интактной конечности. Медикаментозная терапия, проведенная сразу после операции в сочетании с курсом ГБО, способствовала улучшению периферической гемодинамики тканей в 2,5 раза. Второй курс ГБО способствовал дальнейшему улучшению периферической гемодинамики.

После третьего сеанса ГБО P_{O_2} в тканях оставалось равным нулю. После 10 сеансов ГБО $P_{tc}O_2$ составило 55 мм рт. ст., $P_{tc}CO_2$ — 32 мм рт. ст. (рис. 14.12).

Вместе с тем уже после первого сеанса ГБО зарегистрированы пульсовые колебания с некоторых пальцев стопы, через 3 сеанса ГБО амплитуда на фотоплетизмограмме составила 3—5 мм рт.

ст., регистрировалась на всех пальцах, а после 7-го сеанса она достигала 20—30 мм рт. ст. и оставалась стабильной.

При критической ишемии напряжение кислорода в тканях близко к нулю. В этих случаях возникает вопрос о жизнеспособности ишемизированных тканей. Нами был разработан критерий для оценки жизнеспособности тканей и целесообразности проведения курса ГБО. Если после пробного сеанса ГБО возрастет напряжение углекислого газа (примерно до 30 мм рт. ст.), значит, ткань жизнеспособна и имеется перспектива в лечении.

Существенные трудности в восстановительном лечении возникают у пациентов после органосохранных операций на отчлененных пальцах [Григорьев С. Г., 1973]. Оптимизация реплантации ампутата с жесткой фиксацией его по методу Илизарова заключалась в сочетании оперативного метода лечения с ГБО. Мы располагаем опытом реплантации 26 пальцев. ГБО всем больным выполняли с первых суток после травмы, причем в первые 3 дня проводили по 2 сеанса. Общее их количество составляло в менее

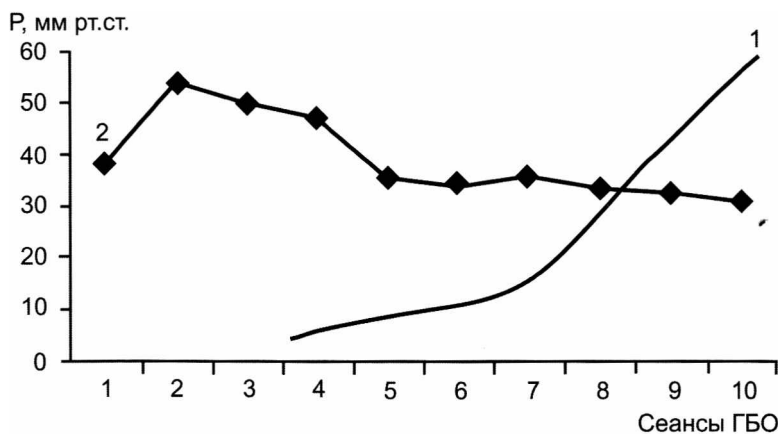


Рис. 14.12. Динамика парциального давления кислорода (1) и углекислого газа (2) в коже тыльной поверхности стопы при травматическом повреждении костей голени в течение курса ГБО у больной С. с клинической картиной ишемии тканей.

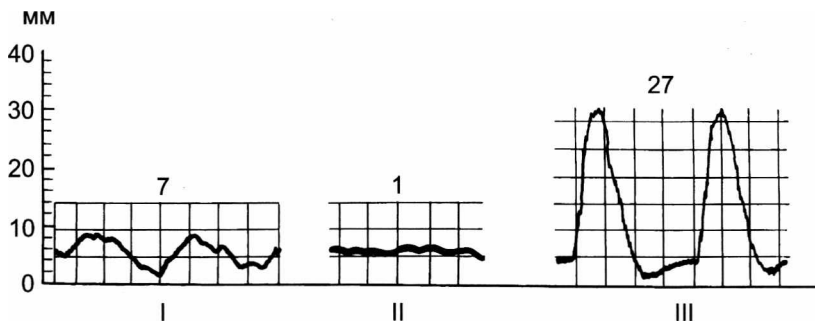


Рис. 14.13. Типичная динамика амплитуды фотоплетизмограммы при неполной травматической ампутации II пальца кисти до (I), после (II) и спустя 3 ч (III) после сеанса ГБО.

сложных случаях 10 сеансов, а при полной ампутации пальцев — 20—30. Показатель приживления реплантированных пальцев составил 73 %.

Сразу после операции капиллярный и артериоларный кровоток, по данным лазерной доплерофлоуметрии, удавалось сохранить на уровне 40—50 % от этих показателей интактной конечности. После проведения 10—15 сеансов ГБО, постепенно увеличиваясь, к 5-му дню он составлял 80—100 % от значений интактной конечности. В период от 20 до 60 дней после реплантации показатели капиллярного кровотока достигали таковых интактной конечности.

Развивающаяся вазоконстрикция непосредственно после сеанса ГБО (рис. 14.13) следует рассматривать как защитную реакцию тканей от гипоксии. Сосудистый спазм в условиях нарушенного оттока способствует уменьшению притока крови к тканям, что приводит к разрыву патогенетического круга: травма — отек — гипоксия — эндогенная интоксикация — микроциркуляторные и трофические расстройства — дальнейшее развитие гипоксии. Снижение скорости капиллярного кровотока, по данным ряда авторов, замедляет скорость прохождения эритроцитов в капиллярах и увеличивает экстракцию кислорода

[Kuznetsova L. V., 1998]. С каждым последующим сеансом выраженность вазоконстрикторного эффекта ГБО становилась меньше. Есть основания полагать, что в этих условиях происходит «тренировка» не только анастомозированных магистральных сосудов, но и регенерирующих в зоне стыка реплантата и культи капиллярных петель, что способствует их частичной перестройке в артериолы и венулы и соответственно ранней стабилизации гемодинамических показателей [Ulkiiz F. et al., 2002].

Больной А., 34 лет, поступил в клинику Центра с диагнозом: ампутация III пальца на уровне проксимального межфалангового сустава, размождение дистальной фаланги IV пальца левой кисти. В процессе лечения достигнуто анатомо-функциональное восстановление поврежденных пальцев левой кисти (рис. 14.14).

Нами установлено, что при исходно нарушенном кровообращении в послеоперационном периоде (снижение значений капиллярного кровотока по сравнению с таковым интактной конечности более чем на 50 %), отсутствии пульсации (по данным фотоплетизмографии) и наличии клинических признаков ишемии тканей, помимо медикаментозной терапии, направленной на улучшение трофики и создания по методу Илизарова оптимальных условий для кровоснаб-

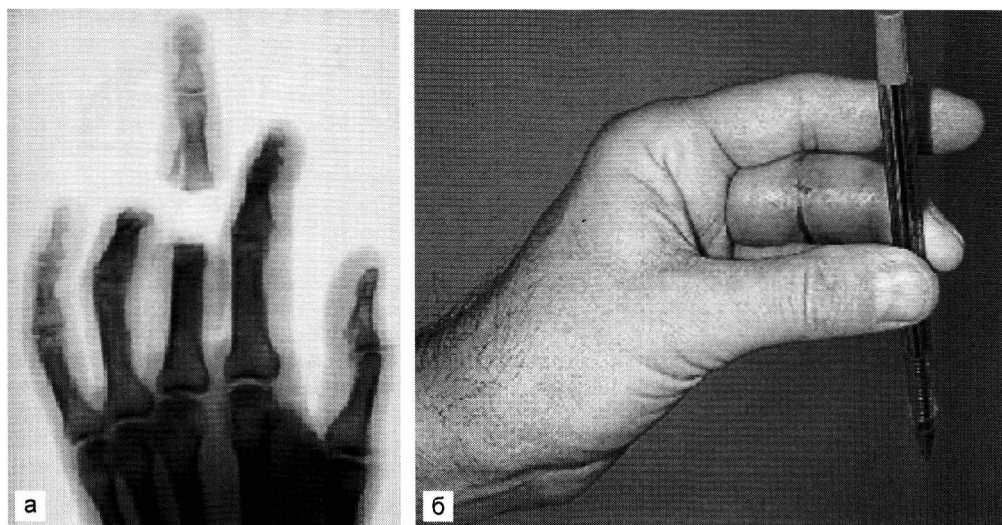


Рис. 14.14. Рентгенограмма кисти больного А., до (а) и после (б) лечения.

жении конечности, необходимо дополнительно использовать ГБО, курс которой должен составлять не менее 10 сеансов при режимах до 2 ата с учетом индивидуальной чувствительности пациента к кислороду.

Мы считаем, что в этих случаях в основе саногенеза ГБО лежат его специфические свойства, способствующие оптимизации кислородного режима тканей и направленные прежде всего на восстановление кровоснабжения поврежденного сегмента, что ускоряет заживление перелома и восстановление функции поврежденной конечности.

14.2.2. *Закрытые диафизарные переломы костей голени*

При использовании чрескожного определения напряжения кислорода мы выяснили, что после проведения курса ГБО напряжение кислорода имеет тенденцию к восстановлению при закрытых переломах с 43 до 54 мм рт. ст., при открытых перело-

мах — с 40 до 49 мм рт. ст. или соответственно на 20 и 25 %. Следовательно, мы не выявили полной компенсации кислородного режима в тканях травмированной конечности. Это говорит о том, что, несомненно, имеются и другие механизмы опосредованного и рефлекторного воздействия ГБО на организм. Нас заинтересовал вопрос о пользе и эффективности применения ГБО у больных, не имеющих явных признаков нарушения периферического кровообращения. Более того, было показано, что при лечении больных по Илизарову скорость кровотока в артериях оперированной конечности обычно увеличивается [Матвеев В. Н., 1984; Шевцов В. И., 1999]. На этом эффекте основан метод лечения больных с нарушением периферического кровотока при облитерирующих поражениях артерий конечностей. А. Ф. Краснов, Н. Ф. Давыдкин (1991) отмечали, что сроки иммобилизации при закрытых переломах конечностей с применением ГБО и без нее были одинаковыми и составляли при переломах го-

Таблица 14.10. Клинические симптомы до и после проведения ГБО на 1-й неделе после травмы

Симптом	Группа сравнения (n = 30)		Основная группа (n = 19)	
	исходные данные	контроль через 2 нед	5 сеансов ГБО	10 сеансов ГБО
Боль	3,53 ± 0,11	2,67 ± 0,13*	2,63 ± 0,14*	2,32 ± 0,19*
Отеки	3,53 ± 0,12	3,13 ± 0,11	3,11 ± 0,17	2,68 ± 0,15*
Контрактура	3,50 ± 0,12	3,3 ± 0,12**	3,5 ± 0,12	3,05 ± 0,18**
Кровоизлияние	2,37 ± 0,11	2,20 ± 0,07	2,11 ± 0,07	2,16 ± 0,09

* $p < 0,001$; ** $p < 0,01$.

лени 13—14 нед, предплечья — 12—14 нед, плеча—10—11 нед. Отличались лишь сроки полного сращения костных отломков. Именно поэтому для нас представлял принципиальный интерес вопрос о клинической эффективности применения ГБО у больных с закрытыми диафизарными переломами костей голени.

Исследования показали, что общеклинические эффекты применения ГБО у пациентов проявлялись с первых дней лечения и заключались в снижении болевых ощущений, уменьшении отека, стабилизации распространения кровоизлияний в мягкие ткани.

При клиническом анализе динамики патологических изменений при применении ГБО нами отмечен обезболивающий эффект (снижение боли на 37 %, $p \leq 0,001$), в то время как в группе больных, у которых не применяли ГБО, снижение болевого синдрома отмечалось лишь на 24 %, ($p \leq 0,001$). Обнаруженный эффект в остром периоде после травмы обусловлен тем, что под влиянием ГБО существенно уменьшался отек тканей (табл. 14.10). Этот эффект был выражен как в первые дни после перелома (уменьшение отека на 25 %, $p < 0,001$), так и на протяжении лечения (уменьшение отека на 23 %, $p < 0,001$).

Уменьшение боли и отека тканей способствовало восстановлению подвижности в голеностопном суставе.

Прирост амплитуды движений был более выражен в начале периода фиксации и составлял у больных группы сравнения 12 % ($p < 0,01$), после 10 сеансов ГБО — 19 % ($p < 0,01$).

В первые недели после перелома наблюдалась тенденция к локализации зоны кровоизлияния в мягкие ткани.

Клинический эффект подтверждался биохимическими тестами и был связан с улучшением энергетики мышц, а также с уменьшением воспалительных явлений в тканях. Уровень восстановления сократительной функции мышц в отдаленные сроки после лечения был более высоким, чем описанный в литературе.

Достоверное ускорение темпов функциональной реабилитации больных с винтообразными и оскольчатыми переломами большеберцовой кости было обусловлено не только более ранним снижением интенсивности болевого синдрома, уменьшением отека тканей, но и восстановлением функции суставов и мышц.

14.2.3. Влияние ГБО на кровоснабжение и газовый состав тканей в области перелома

Получив выраженный клинический эффект при проведении ГБО, мы решили провести ряд физиологиче-

Таблица 14.11. **Скорость капиллярного кровотока в кожном покрове конечностей (п. ед.)**

Сегмент конечности	До ГБО (п = 29)		После ГБО (п = 10)	
	травмирован	интактен	травмирован	интактен
Бедро, верхняя треть	2,14 ± 0,12	2,05 ± 0,13	2,19 ± 0,22	2,01 ± 0,11
Голень » »	1,96 ± 0,12	1,96 ± 0,09	1,73 ± 0,1	1,92 ± 0,15
Голень, средняя треть	2,05 ± 0,17	1,92 ± 0,09	2,30 ± 0,14***	1,82 ± 0,1***
Голень, нижняя треть	2 ± 0,1	1,88 ± 0,1	1,88 ± 0,16	1,85 ± 0,09
Тыльная поверхность стопы	2,56 ± 0,17*	2,69 ± 0,13**	2,34 ± 0,13	2,76 ± 0,09**

* $p \leq 0,01$; ** $p \leq 0,001$; *** $p \leq 0,02$.

ских исследований для объективизации полученных данных. С этой целью при переломах трубчатых костей конечностей было предпринято исследование чрескожного напряжения кислорода и углекислого газа до и после курса ГБО. Это дало возможность более детально изучить по окончании сеанса напряжение газов после трехминутной функциональной ишемической пробы.

Как показали исследования, до лечения капиллярный кровоток на больной и интактной конечностях не имел существенного различия (см. табл. 14.11).

Под влиянием ГБО отмечались увеличение скорости капиллярного кровотока в средней трети и снижение в верхней и нижней третях поврежденной голени. Скорость кровотока в стопе поврежденной конечности имела тенденцию к снижению ($p \leq 0,05$).

Можно полагать, что в условиях ГБО усиливаются рефлекторные механизмы, способствующие снижению интенсивности патологической соматической афферентации по типу латерального торможения на спинальном уровне. Они подобны известному в рефлекторной терапии механизму, основанному на теории «входных ворот» Мальзака. При ослаблении ноцицептивной афферентации выявляется

усиление симпатического вегетативного контроля сосудистого тонуса, проявляющееся во временном снижении скорости кровотока в пораженной конечности. Другими словами, имевшееся ускорение шунтового кровотока в пораженной конечности сменяется замедлением скорости кровотока под влиянием симпатической нервной системы.

Следствием этого, по-видимому, являются разнонаправленные колебания скорости капиллярного кровотока как в оперированной, так и в интактной конечностях в течение первого часа после сеанса ГБО. В тканях травмированной конечности наблюдается временное ускорение кровотока, а в интактной — снижение. Однако в последующие 8 ч отмечается тенденция к снижению кровотока в поврежденной конечности на фоне его ускорения в тканях интактной конечности. К концу суток скорость кровотока в обеих конечностях достигает исходных значений (рис. 14.15). Столь длительные разнонаправленные изменения капиллярного кровотока в травмированной и интактной конечностях в литературе не описаны.

Основываясь на фотоплетизмографических исследованиях, можно предположить, что преимущественно шунтовый характер ускоренного кровотока в травмированной конечности

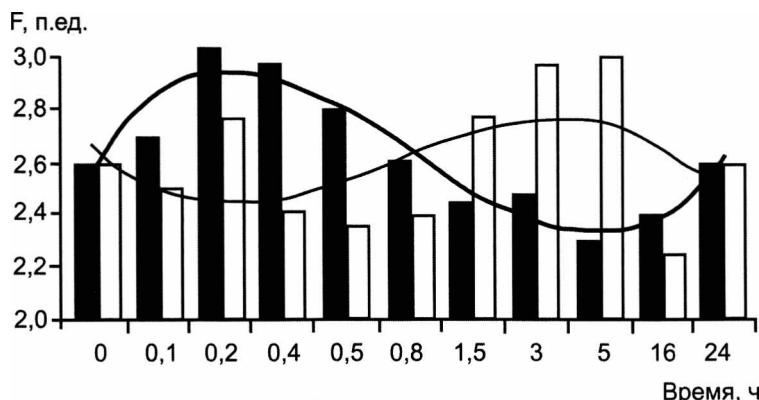


Рис. 14.15. Динамика скорости капиллярного кровотока больной (темные столбики) и интактной (светлые столбики) голени в течение суток после сеанса ГБО.

связан с изменением напряжения кислорода в тканях, которое снижается (табл. 14.12). Вместе с тем уже после первого сеанса ГБО эти показатели превышали исходные и почти достигали их уровня в интактной конечности после завершения курса.

При функциональной ишемической пробе с трехминутной окклюзией артерии бедра выявлены харак-

Таблица 14.12. Чрескожное напряжение кислорода при проведении курса ГБО (n = 9)

Этап лечения	$P_{tc} O_2$, мм рт. ст.		
	больная конечность	здоровая конечность	соотношение, %
До проведения курса ГБО	$43,4 \pm 5,78$	$61,5 \pm 5,37$	70
После 1-го сеанса ГБО	$47,2 \pm 6,85$	$61,2 \pm 2,83$	77
После 10-го сеанса ГБО	$54,2 \pm 6,45$	$62 \pm 2,5$	87

* $p = 0,05$.

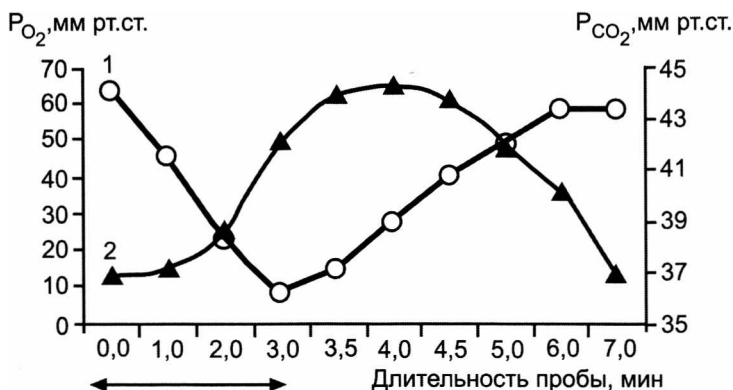


Рис. 14.16. Динамика напряжения кислорода (1) и углекислого газа (2) при проведении ишемической пробы после курса ГБО.

терное падение $P_{\text{тс}}O_2$ до нуля и медленное повышение $P_{\text{тс}}CO_2$, а продолжительность последствия составила 1,5 мин. Через 4 мин после пробы $P_{\text{тс}}O_2$ и $P_{\text{тс}}CO_2$ восстанавливались до исходного уровня. После проведения курса ГБО кривые напряжения газов практически ничем не отличались от исходных. Через 4 мин после окончания пробы PO_2 оставалось повышенным (рис. 14.16).

Таким образом, под влиянием курса ГБО были выявлены ускорение кровотока в зоне перелома, снижение шунтового кровотока на стопе, тенденция к нормализации $P_{\text{тс}}O_2$ и некоторое замедление диффузии углекислого газа в кожном покрове стопы.

14.2.4. Энергетический обмен

Известно, что скелетная травма вызывает существенные изменения гомеостаза [Швед С. И., 2002]. В этом аспекте нам представлялось целесообразным изучение влияния ГБО на молекулярные механизмы, связанные с метаболизмом костной и мышечной тканей при травме.

В частности, нами исследованы обмен общего кальция и неорганиче-

ского фосфора, ЩФ и ТрКФ, молочной (МК) и пировиноградной (ПВК) кислот, ЛДГ в сыворотке крови. Мы определяли интегральные индексы, отражающие процессы гомеостаза костной и мышечной тканей.

Установлено, что в течение первой недели послеоперационного периода до начала ГБО отмечалось значительное повышение активности ЛДГ (на 4-е сутки) и соотношения кислой и тетрарезистентной кислой фосфатаз (табл. 14.13).

Проведение курса ГБО, начиная с первой недели послеоперационного периода либо спустя 4—5 нед с момента травмы, не изменяло тенденции к нормализации этих процессов и не влияло на соотношение МК/ПВК. В первой группе оно достоверно снижалось после 10 сеансов, во второй — после 5 сеансов ГБО (табл. 14.14).

Концентрация общего кальция в сыворотке крови во всех исследуемых группах существенно не отличалась от таковых нормы и колебалась в пределах 2,3—2,46 ммоль/л. Статистически значимые различия отмечены при исследовании концентрации неорганического фосфора в сыворотке. Достоверный рост этого показателя по сравнению с нормой наблюдался еще

Таблица 14.13. Динамика изменения биохимических показателей сыворотки крови в течение первой недели после операции (медиана, 25 и 75 %)

Группа обследуемых	МК/ПВК	Общий кальций, ммоль/л	Неорганический фосфор, ммоль/л	ЩФ/ТрКФ	ЛДГ, ЕД/л
Здоровые	13,6 (12 ÷ 15,2) n = 17	2,38 (2,21 ÷ 2,55) n = 17	1,12 (0,91 ÷ 1,33) n = 17	11,7 (7,6 ÷ 15,8) n = 17	293,4 (188,6 ÷ 402,8) n = 17
Больные:					
на 4-е сутки после операции	10,2 (8 ÷ 26,7) n = 11	2,41 (2,29 ÷ 2,43) n = 11	1,35 (1,24 ÷ 1,46) n = 11	23 2* (19,6 ÷ 33,8) n = 11	400,7* (360,6 ÷ 462) n = 6
на 8-е сутки после операции	8 (7,3 ÷ 12) n = 6	2,35 (2,29 ÷ 2,43) n = 7	1,2 (1,15 ÷ 1,44) n = 7	25 3* (19 ÷ 39,9) n = 7	315,3 (294,8 ÷ 331,1) n = 6

* Различия достоверны по сравнению с нормой при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Таблица 14.14. Динамика соотношения МК/ПВК в сыворотке крови обследуемых в 1-й, 2-й и контрольной группах (медиана, 25 и 75 %)

Группа обследуемых	До ГБО (12-е сутки после операции)	После сеансов ГБО		Перед снятием аппарата
1-я	15,6 (9,5 ÷ 30,6) n = 11	21-е сутки лечения Группа сравнения (без ГБО, n = 7) 14,1 (8,8 ÷ 14,3) 5 сеансов 11,9 (6,2 ÷ 16,8) n = 6 10 сеансов 10,4* (5,3 ÷ 13,9) n = 12		Группа сравнения (n = 5) 12,4 (11,8 ÷ 13) 11 (10,7 ÷ 16,7) n = 5
2-я	14,1 (8,8 ÷ 14,3) n = 7	Группа сравнения (n = 6) 40-е сутки после операции 12,7 (12,1 ÷ 15,7) 5 сеансов 9,6* (4,2 ÷ 12,2) n = 12 10 сеансов 12,7 (10,6 ÷ 14,7) n = 4		14,9 (13,6 ÷ 18,8) n = 5

* Достоверные различия со сроком до ГБО при уровне значимости $p \leq 0,05$.

до начала ГБО на 12-е сутки после операции. После проведения ГБО в обеих группах независимо от сроков начала ее использования и количества проведенных сеансов концентрация неорганического фосфора оставалась повышенной (табл. 14.15).

ГБО не влияла также на соотношение кислых фосфатаз как по сравнению со значениями этого показателя

до ГБО, так и относительно его динамики в контрольной группе. Уровень ЛДГ после 10 сеансов ГБО в сыворотке крови достоверно снижался у пациентов обеих групп.

Таким образом, повреждение костной ткани приводило к увеличению активности в крови ее специфических ферментов — ЩФ и ТрКФ. В течение первых суток после травмы в сыво-

Таблица 14.15. Динамика концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови обследуемых в 1-й, 2-й и контрольной группах (медиана, 25 и 75 %)

Группа обследуемых	До ГБО	После сеансов ГБО		Перед снятием аппарата
1-я	12-е сутки после операции 1,46 (1,26 ÷ 1,64) n = 15	Группа сравнения (n = 7) 21-е сутки после операции 1,1* (1,01 ÷ 1,42) 5 сеансов 1,51 (1,41 ÷ 1,65) n = 6 10 сеансов 1,52 (1,42 ÷ 1,53) n = 12		Группа сравнения (n = 5) 1,27 (1,15 ÷ 1,37)
2-я	28-е сутки после операции 1,1 (1,01 ÷ 1,42) n = 7	Группа сравнения (n = 6) 40-е сутки после операции 1,24 (1,15 ÷ 1,54)		1,24 (1,22 ÷ 1,32) n = 5
		5 сеансов 1,53* (1,41 ÷ 1,59) n = 12	10 сеансов 1,55 (1,53 ÷ 1,56) n = 4	1,42 (1,3 ÷ 1,61) n = 5

Достоверные различия с показателем до ГБО при уровне значимости $p \leq 0,05$.

ротке существенно возростала ферментативная активность маркера мышечного повреждения — ЛДГ. Можно полагать, что активность ЛДГ связана с выходом этого фермента из скелетных мышц травмированной конечности. Увеличение концентрации его свидетельствует о степени повреждения мягкотканого аппарата после переломов и активации анаэробного метаболизма в ткани. На это указывает и значительное увеличение молочной и пировиноградной кислот в сыворотке при сохранении их соотношения, что свидетельствует о несостоятельности аэробных механизмов обмена в поддержании процессов энергетического обеспечения тканей после травматического повреждения. Именно на ликвидацию этих последствий скелетной травмы и направлена ГБО. Использование ГБО вне зависимости от сроков начала курса способствовало снижению гиперлактатемии, что выражалось в снижении коэффициента МК/ПВК.

Проведенные исследования позволяют считать, что ГБО не оказывает существенного влияния на процессы костного метаболизма и механизмы его регуляции. Это находит свое подтверждение в лабильности уровня общего кальция и сохранении его в пределах нормы и высоких значений соотношения ЩФ/ТрКФ вне зависимости от сроков и продолжительности сеансов ГБО. По-видимому, это определяется относительной устойчивостью процессов костного метаболизма к недостатку и избытку кислорода.

Вместе с тем, как показали исследования, ГБО оказывает положительное влияние на состояние параоссальных тканей и прежде всего скелетных мышц. Изучение динамики ЛДГ сыворотки выявило положительное влияние ГБО на метаболические процессы в мышечной ткани, которые были направлены на регуляцию проницаемости мембран и энергетического обмена в них. Именно актива-

цией этих процессов в мышечной ткани можно объяснить достоверное снижение активности ЛДГ в сыворотке крови после курса ГБО.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что действие ГБО при лечении переломов направлено прежде всего на активацию процессов энергетического обмена в скелетных мышцах травмированной конечности.

Изменения ПОЛ под влиянием ГБО подтвердили рост продуктов ПОЛ и ингибирование активности СОД. При этом уровень диеновых конъюгатов после курса ГБО возростал более значимо, чем концентрация малонового диальдегида. Преобладание первичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов после курса ГБО свидетельствует о том, что ПОЛ тормозится на первоначальных стадиях свободнорадикального окисления. Такая направленность реакций способствует нормализации метаболических процессов, поскольку образования и накопление диеновых конъюгатов облегчает самообновление мембранных структур и повышает проницаемость клеточных мембран, влияя на активность мембраносвязанных ферментов и ионный транспорт. Выраженное снижение активности СОД после ГБО, вероятно, обусловлено повышением расходования фермента на нейтрализацию свободных радикалов.

Таким образом, изменения системы ПОЛ—АОС при проведении ГБО при лечении больных с переломами костей голени методом чрескостного остеосинтеза связаны с активацией реакций ПОЛ, которые вызывали ингибирование антиоксидантных ферментов. Эти процессы, по-видимому, лежат в основе эффекта ГБО и имеют универсальный характер, мало зависят от времени проведения сеансов и типа скелетной травмы. Интенсивность ПОЛ с увеличением числа сеансов ГБО нарастает. Это может привести к бесконтрольной активации липидной

пероксидации, поэтому возникает необходимость в ограничении количества сеансов ГБО или использовании антиоксидантных препаратов.

Можно предположить, что выявленные изменения гомеостаза влияют на репаративную регенерацию костной ткани. Именно поэтому нам представлялось интересным сделать количественную оценку влияния курса ГБО на реологические свойства костной мозоли, сроки лечения и темп последующей функциональной реабилитации больных с закрытыми винтообразными переломами костей голени при лечении методом чрескостного остеосинтеза.

Микроподвижность костных отломков исследовали по методике, описанной В. А. Щуровым и соавт. (1983).

Микроподвижность отломков большеберцовой кости после наложения аппарата Илизарова зависела от возраста и была более высокой у молодых пациентов. Длительность фиксации костных отломков была наименьшей при начальной микроподвижности костных отломков в аппарате 15 мкм на 10 кг осевой нагрузки. При увеличении микроподвижности сроки фиксации возрастали.

В процессе лечения микроподвижность отломков большеберцовой кости снижалась, однако при проведении курса ГБО она оставалась выраженной, что, по-видимому, связано с более быстрой краевой резорбцией концов костных отломков под влиянием

ГБО (табл. 14.16). Как показали дальнейшие наблюдения, это не отражалось на сроках фиксации кости.

Положительный эффект после проведения дополнительного курса ГБО, напротив, свидетельствовал о снижении длительности периода функциональной реабилитации на 38 % ($p \leq 0,01$).

По мнению некоторых авторов [Щуров В. А. и др., 1983], величина микроподвижности на стыке костных отломков является объективным показателем динамики консолидации сращения в условиях чрескостного остеосинтеза.

Степень микроподвижности в первые дни после чрескостного остеосинтеза определяется в основном точностью репозиции костных отломков, силой компрессии и жесткостью фиксации. В дальнейшем, в условиях краевой резорбции концов костных отломков, микроподвижность возрастает. Последующее ее снижение происходит вследствие увеличения механической прочности костной мозоли по мере ее минерализации.

Как показывают исследования, при консервативном и оперативном лечении закрытых переломов костей голени недостаточно жесткая фиксация костных отломков обычно способствует образованию более грубой и массивной костной мозоли. Сохранение микроподвижности на стыке костных отломков может оказаться полезным и даже необходимым для стимуляции репаративной регенерации и

Таблица 14.16. Величина микроподвижности костных отломков в процессе лечения с использованием ГБО

Группа обследуемых	Число наблюдений	День фиксации						
		5-й	15-й	25-й	35-й	44-й	45-й	65-й
Группа сравнения	15	24 ± 3,2	23 ± 3,2	21 ± 2,5	13 ± 1,8	9 ± 1,3	10 ± 1,8	8 ± 1,2
	24	19 ± 2,8	22 ± 2,8	23 ± 3,1	18 ± 2,5	12 ± 2,3	13 ± 2,5	9 ± 2,6
Основная (с применением ГБО)								

Таблица 14.17. Минеральная плотность* в месте перелома в зависимости от числа сеансов ГБО, г/см²

Этап лечения	Группа сравнения (n=12)	Опытная группа	
		5 сеансов ГБО	10 сеансов ГБО
После последнего сеанса ГБО	1,34 ± 0,2	0,89 ± 0,18	1,31 ± 0,38
Через 3 мес после травмы	1,28 ± 0,04	1,4 ± 0,22	1,48 ± 0,31

* МП интактной кости — 1,55 ± 0,15, МП больной кости (до ГБО) — 1,3 ± 0,12.

формирования прочного сращения. Это нашло отражение и в наших исследованиях. Наименьшие сроки фиксации зарегистрированы при оптимальной, но не минимальной величине микроподвижности.

Даже при хорошей репозиции костных отломков у больных с закрытыми винтообразными переломами костей голени полной неподвижности на стыке отломков обычно не наблюдается. Сохраняется осевая микроподвижность, составляющая в среднем 30 мкм при осевой нагрузке на конечность 10 кгс.

Оптимизация микроциркуляторного русла под влиянием ГБО является одним из факторов, стимулирующих краевую резорбцию костных отломков. При стабильной фиксации отломков восстановление функциональных возможностей микроциркуляторного русла препятствует повреждению костного регенерата, а после снятия аппарата Илизарова процесс функциональной реабилитации протекает быстрее. Это нашло свое подтверждение и при изучении минеральной плотности костей скелета, проведенного на рентгеновском двухэнергетическом костном денситометре фирмы «General Electric Medical Systems/Lu-

nar» серии DPX, модель NT с программой epCогe™2002. Исследования показали, что у пациентов после 5 сеансов ГБО отмечается снижение минеральной плотности (МП) до 44 %, но в течение последующих 3 мес МП костной ткани возрастает (остаточная деминерализация составляет только 10 %).

При проведении 10 сеансов ГБО показатель МП травмированной конечности в процессе лечения более стабилен, а его снижение не превышает 11 %. В течение последующих 3 мес МП восстанавливается (табл. 14.17).

Исследование показателя МП в позвоночнике позволило прийти к выводу, что ГБО стимулирует репаративные процессы не только в очаге поражения, но и способствует восстановлению МП других костных структур, у которых отмечается стрессовая реакция на травму. Мы не выявили большой разницы в показателях МП в зависимости от сроков лечения ГБО с момента получения травмы (табл. 14.18).

Таким образом, если эффективность ГБО при лечении больных с на-

Таблица 14.18. Минеральная плотность* в месте перелома в зависимости от сроков проведения курса ГБО (10 сеансов), г/см²

Этап лечения	n	Курс ГБО на 7—15-й дни лечения	Курс ГБО на 20—25-й дни лечения
После последнего сеанса	7	1,33 ± 0,42	1,47 ± 0,51
Через 3 мес после травмы	6	1,41 ± 0,24	1,49 ± 0,04

* МП интактной кости — 1,54 ± 0,12, МП больной кости (до ГБО) — 1,13 ± 0,17.

рушением кровоснабжения и кислородного режима тканей довольно подробно исследована и целесообразность ее назначения не вызывает сомнений, вопрос о механизмах действия ГБО на репаративную регенерацию кости до конца не изучен. В большей мере изучено прямое влияние ГБО на организм больного в целом. По мнению А. Н. Леонова (2003), ведущая роль в стимуляции репаративных процессов под влиянием ГБО принадлежит специфическим и неспецифическим адаптационным реакциям организма.

При исходно низком регионарном капиллярном кровотоке у больных с открытыми переломами костей голени после курса ГБО показатели микроциркуляции улучшались.

У больных с критической ишемией тканей конечностей напряжение кислорода и углекислого газа в исследуемых тканях было близко к нулю и в этих условиях при сохранении жизнеспособности ишемизированных тканей, оцениваемой с помощью разработанного нами критерия, оказалось целесообразным проведение курса ГБО для сохранения конечности и лечения перелома кости.

В последние годы возрос интерес к вопросу о влиянии ГБО на сроки лечебной реабилитации больных с закрытыми диафизарными переломами костей голени. Известно, что при травматических повреждениях конечностей напряжение кислорода в тканях снижается на 25—30 %, что подтверждается нашими исследованиями. Как показали работы Н. Ф. Давыдкина (1980), применение ГБО в лечении закрытых диафизарных переломов костей голени способствует нормализации кислородного режима в тканях. Используя метод чрескожного определения напряжения кислорода, мы также установили, что после проведения курса ГБО полностью нормализуется напряжение кислорода, сниженное при закрытых переломах на 22 %, и уменьшается его дефицит с 22 до 10 % при открытых переломах.

и уменьшается его дефицит с 22 до 10 % при открытых переломах.

Дальнейшие исследования показали, что ГБО направлено на активацию энергетических процессов в скелетных мышцах. При лечении нарастала интенсивность процессов ПОЛ, что делает необходимыми контроль количества проведенных сеансов и целесообразность назначения антиоксидантных препаратов в случаях длительных курсов ГБО.

Применение ГБО оказывает неоднозначное влияние на динамику микроциркуляции в кожном покрове конечностей. После каждого сеанса ГБО типичными были реакция ускорения капиллярного кровотока в интактной конечности и снижение капиллярного кровотока в дистальных сегментах оперированной конечности. Вместе с тем эта реакция имела временный характер и перед каждым очередным сеансом скорость кровотока не отличалась от исходных значений. После проведенного курса ГБО отмечено достоверное ускорение скорости кровотока в зоне повреждения. Такая реакция в неповрежденных тканях, можно полагать, является следствием тенденции к нормализации ускоренного после травмы шунтового кровотока. Клиническим подтверждением правомочности этого суждения является то, что при отсутствии у обследованных ишемических изменений мягких тканей под влиянием ГБО наблюдается обезболивающий эффект, который существенно выше, чем при лечении больных без нее. Скорее всего, в острый период после травмы это связано с тем, что под влиянием ГБО уменьшается отек тканей.

Другим важным следствием применения ГБО является ускорение в середине периода фиксации рассасывания кровоизлияний в мягкие ткани. Именно в этот период при радиологическом обследовании выявлено ускорение краевой резорбции концов костных отломков, сопровождающееся увели-

чением их микроподвижности при проведении пробы с осевым нагружением конечности. Казалось бы, это неблагоприятное явление для сохранения стабильности фиксации большеберцовой кости способно замедлять консолидацию костной ткани и формирование костной мозоли, однако в этих условиях обеспечивается лучшая адаптация концов костных отломков, что приводит к последующему ускорению минерализации регенерата и сокращению сроков функциональной реабилитации. Следовательно, увеличение краевой резорбции концов костных отломков в итоге приводит к повышению надежности сращения и сокращению периода функциональной реабилитации. Выявленный эффект имеет важное значение при лечении больных с оскольчатыми переломами, когда «гомогенизация» концов костных отломков лежит в основе адаптации их краев и воссоздания целостности регенерирующей кости.

Достоверное ускорение темпов функциональной реабилитации больных с закрытыми винтообразными и оскольчатыми переломами большеберцовой кости при использовании ГБО обусловлено не только более ранним сокращением зоны кровоизлияний, отека тканей, снижением болевого симптомокомплекса, более быстрой компактизацией поврежденной кости, но и сокращением срока функциональной реабилитации суставов и мышц поврежденной конечности. При этом ускорение восстановления функции голеностопного сустава наблюдается как при проведении курса ГБО в начале лечения, так и на протяжении периода фиксации. Этот эффект обусловлен улучшением энергетики мышц, в том числе в результате снижения воспалительных явлений в окружающих тканях. При применении ГБО отмечено существенное ускорение восстановления сократительной функции мышц. При этом в отдаленные сроки после лечения они со-

храняют свою более высокую и стабильную функциональную способность.

Результатом действия ГБО в лечении больных можно считать и то, что при закрытых винтообразных переломах конечностей голени удалось сократить сроки лечения и реабилитации на 38 % ($p \leq 0,01$), а у больных с оскольчатыми переломами — на 43 % ($p \leq 0,02$). Нельзя не обратить внимание на то, что в процессе лечения и в реабилитационный период существенно стабилизируется психологическая устойчивость больных в связи с полученной травмой.

Мы считаем, что достижение положительного клинического эффекта при проведении сеансов гипербарической терапии в значительной мере связано с психологической подготовкой пациента. Перед началом лечения врач должен подробно рассказать больному об ощущениях, связанных с пребыванием в барокамере, а также об ожидаемых положительных результатах лечения. Это повышает уверенность больного и усиливает эффект процедуры.

По результатам наших исследований, у больных под влиянием ГБО в короткие сроки достигалось психосоматическое равновесие, повышалось настроение и улучшалось самочувствие, возрастала двигательная активность. Больные становились эмоционально более стабильными, уменьшались напряженность и тревожность. Выявлялась целенаправленность в поведении, отмечалось улучшение памяти.

По результатам проведенного нами совместно с С. А. Хвостовой тесту Т. Лири реальное и идеальное «Я» больных с переломами накануне сеансов ГБО крайне ограниченное: больные были беспомощны, склонны обвинять во всем окружающих. В процессе лечения границы реального и идеального «Я» не только расширялись, но и сближались.

Следовательно, у больных с ишемическими нарушениями тканей ГБО способствует купированию ишемии, ускорению регионарного кровотока и заживлению перелома. Функциональная реабилитация начинается на определенном этапе лечебной реабилитации. Несмотря на существенное сокращение сроков лечения, восстановление функциональных способностей мышц происходит обычно не в полном объеме (схема 14.1). Другой вариант применения ГБО наблюдается при отсутствии выраженных нарушений кислородного режима в тканях. В этих условиях усиливается краевая резорбция концов отломков кости, что способствует их лучшей адаптации, увеличенная скорость регионарного кровотока имеет устойчивую тенденцию к нормализации, происходит раннее купирование воспалительных изменений в окружающих мягких тканях. Все эти факторы приводят к сокращению сроков функциональной реабилитации конечности, которая начинается практически одновременно с лечебной.

Для того чтобы практикующий врач мог решить вопрос о целесообразности назначения ГБО, мы предлагаем конкретизировать показания.

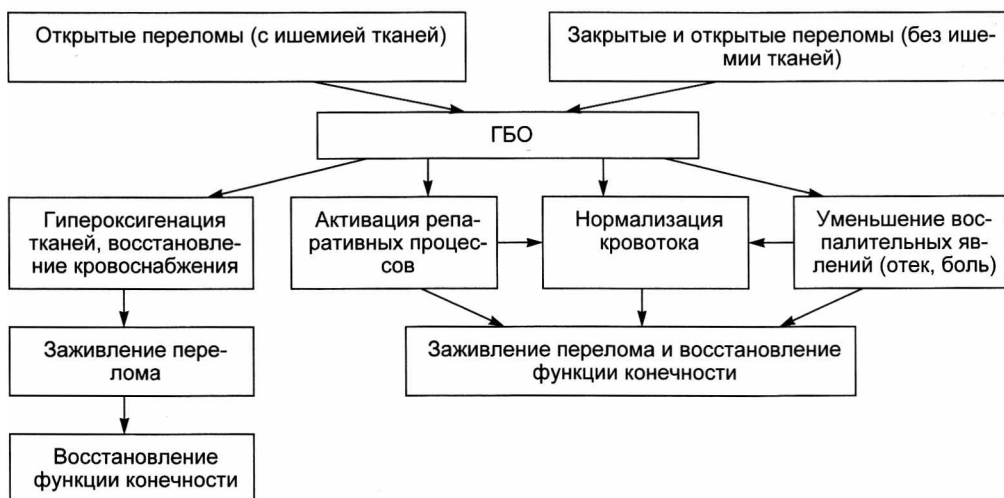
Абсолютные показания: травматические ампутации и переломы, сопровождающиеся острой ишемией поврежденной конечности.

Показания несомненного эффекта: открытые и закрытые переломы костей конечностей с нарушением кровоснабжения в зоне перелома, обширным повреждением мягких тканей травмированного сегмента, замедленное формирование костного регенерата.

Показания целесообразного применения: открытые переломы с ограниченным повреждением мягких тканей поврежденной конечности, сложные закрытые переломы (многооскольчатые).

Использование ГБО в качестве дополнительного метода: травмы, сопровождающиеся выраженным отеком мягких тканей конечности, интенсивной болевой реакцией, контрактурами смежных суставов поврежденного сегмента.

Схема 14.1. Патогенетическое влияние ГБО на функциональное состояние конечности при лечении диафизарных переломов



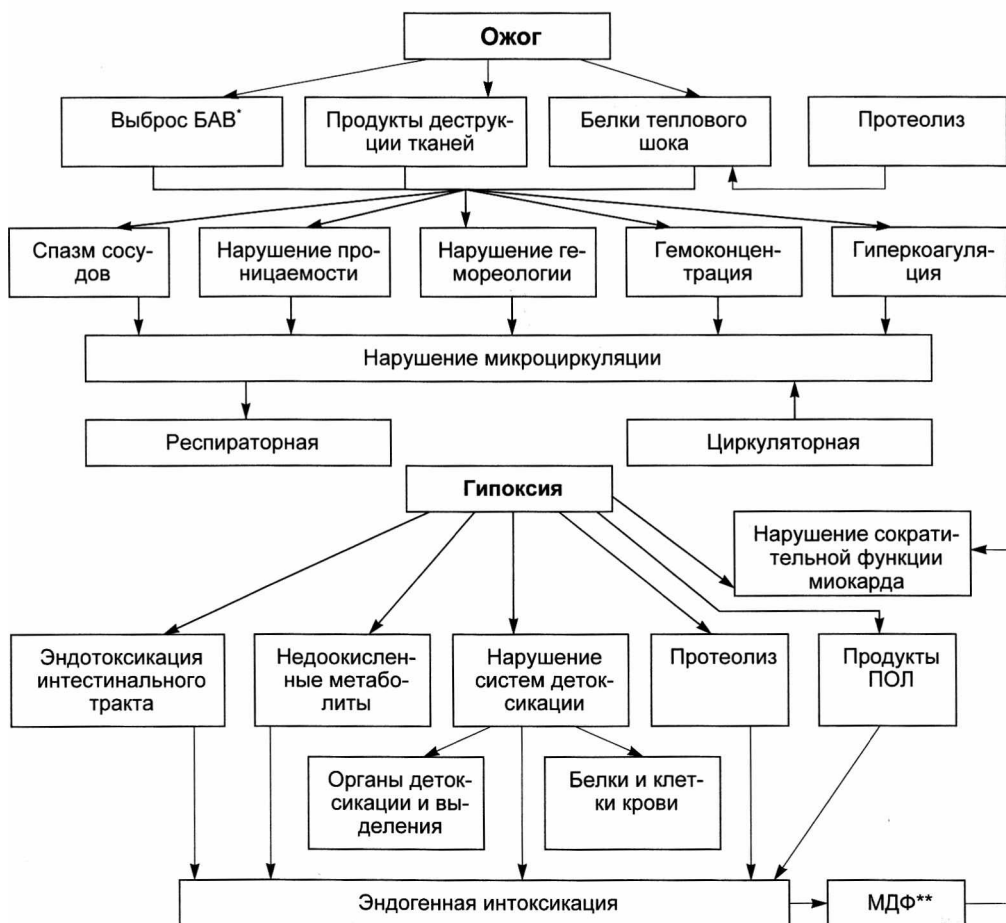
14.3. Ожоговая болезнь

Ожоги занимают третье, а в некоторых странах второе место среди повреждений, уступая первое лишь транспортной травме. В нашей стране около 500 тыс. обожженных ежегодно нуждаются в специализированной помощи. Увеличивается количество больных с глубокими и обширными (до 60 % поверхности тела и более) ожогами [Гришкевич В. М., Мороз В. Ю., 1996; Richard R. et al., 1997], поэтому лечение больных с ожоговой болезнью

представляет собой важную медико-социальную проблему. Для проведения адекватной терапии этой тяжелой патологии необходимо иметь представление об основных механизмах ее развития.

По нашим представлениям, важным звеном патогенеза острых периодов ожоговой болезни является гипоксия (схема 14.2). Она развивается уже в период шока и продолжается в последующие стадии ожоговой болезни [Жуков Г. А., 1974; Горбачев В. М. и др., 1992]. В острый период этой

Схема 14.2. Патогенез эндогенной интоксикации при ожоговой болезни



* БАВ — биологически активные вещества.

** МДФ — миокардиодепрессирующий фактор.

болезни, как и при любых критических ситуациях, резко увеличивается потребность организма в кислороде. Это связано с гиперметаболическим состоянием тканей, возникающим вследствие повышения энергетических потребностей организма. Увеличение кислородного запроса связано и с повышением секреции катехоламинов из-за напряжения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на травму. Однако сниженная кислородтранспортная функция крови препятствует удовлетворению этого запроса [Оболенцев Н. И. и др., 1990].

Исследование газового состава крови в период ожогового шока в эксперименте [Кочетыгов Н. И. и др., 1979] показало, что в первые часы после тяжелых ожогов развивается выраженная гипоксемия, и напряжение кислорода в тканях уже через 2 ч после травмы на 25 % поверхности тела снижается не только в зоне поражения, но и в тканях, не подвергшихся термическому воздействию. В связи с этим для поддержания кислородного баланса организма мобилизуются все компенсаторные механизмы. Учащается ЧД, возникает тахикардия и увеличивается МОС. Для поддержания необходимого уровня кислорода в артериальной крови кривая диссоциации оксигемоглобина (КДО) в малом круге кровообращения сдвигается влево, что повышает аффинитет крови и затрудняет КДО. На периферии в тканях в условиях ацидоза, повышения 2,3-ДФГ в эритроцитах (связывающего энергетiku клетки с функциональной активностью гемоглобина) проявляется эффект Бора, заключающийся в сдвиге КДО вправо и снижении аффинитета крови. В результате этого облегчается сатурация кислорода в ткани при нарушенной микроциркуляции. Однако эти компенсаторные механизмы не только оказываются недостаточными, но и быстро истощаются, так как при тя-

желых ожогах развивается сердечная недостаточность с последующей миокардиодистрофией, нарушается функция дыхания [Федоров Н. А., Гублер Е. В., 1967]. Резко снижается количество эритроцитов в результате интенсивного гемолиза и гиперагрегации [Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А., 1980; Muir I. F., 1966]. При снижении P_{O_2} в артериальной крови ниже 40 мм рт. ст. перестает действовать эффект Бора [Рябов Г. А., 1988]. Наиболее низким P_{O_2} в крови становится к 3-му дню после ожога, а гипоксемия сохраняется и позже, значительно отягощая течение ожоговой болезни.

Таким образом, уже на ранних этапах ожоговой болезни развивается недостаточность кислородтранспортной функции крови, приводящая к общему кислородному голоданию организма, которое является основной причиной нарушений всех видов обмена и расстройства функций органов и систем [Кузин М. И. и др., 1982; Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986].

Гипоксия вызывает снижение энергетики клетки в результате блокады терминального участка дыхательной цепи, накопление большого количества недоокисленных продуктов метаболизма (лактата и пирувата) и развитие ацидоза, который активизирует ПОЛ за счет снижения активности антиоксидантов в кислой среде, выброса в кровоток свободных жирных кислот, высвобождения Fe^{2+} из депо и разрушенных эритроцитов [Владимиров Ю. А., 1987; Дубинина Е. Е., 1989]. При этом активизацию кислых протеаз, выброс в кровоток свободных жирных кислот приводят к повышению синтеза тромбоксанов, усилению агрегации тромбоцитов, микротромбообразованию и нарушению микроциркуляции [Luner S. J. et al., 1975; Heggors J. P. et al., 1980]. Сами продукты ПОЛ, в частности МДА, встраиваясь в клеточные мембраны, образуют основания Шиффа, которые

как бы сшивают мембраны, нарушая их физико-химические свойства, прежде всего проницаемость и эластичность [Шаронов Б. П., Кондратьева Л. Д., 1991]. В результате повреждения мембран нарушается деформируемость эритроцитов, что также ухудшает микроциркуляцию. Вследствие нарушения микроциркуляторных процессов в кишечной стенке и повышения ее проницаемости в кровоток поступает большое количество эндотоксинов, выделяемых бактериями кишечного тракта [Левин Г. Я., Неделяева А. В., 1995; Winchurh R. A. et al., 1987]. С гипоксией, по-нашему мнению, связано прогрессирование эндогенной интоксикации, так как при этом не только значительно увеличивается самообразование эндотоксинов, но и блокируется их связывание, инактивация, а также выведение из организма.

При образовании большого количества продуктов липопероксидации и повреждении мембран происходит высвобождение протеолитических ферментов (гидролаз, кислых протеаз), которые обладают агрегирующей способностью и усиливают микроциркуляторные расстройства [Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А., 1980]. Следует отметить, что протеолиз приводит к расщеплению белков с образованием свободных молекулярных пептидов (СМП), которые также нарушают сосудистый тонус, проницаемость и скорость кровотока [Лифшиц Р. И., 1987]. К фракции СМП относится также и вазоактивный пептид (ВП) с миокардиодепрессирующим эффектом (МДФ), место продукции которого — спланхическая система или поджелудочная железа [Lefer A. M., Martin J., 1970]. Основной эффект его оценен как отрицательный инотропный в отношении миокарда и вазоконстрикторный в отношении кровотока органов брюшной полости [Selkurt E. E., 1970]. Таким образом, СМП, содержание которых зависит от

тяжести ожоговой травмы, обладают выраженной токсичностью и рассматриваются как основной фактор эндогенной интоксикации при термических ожогах.

В итоге создается общее кислородное голодание, связанное с нарушением поступления и потребления кислорода.

Борьба с одной из ведущих причин гипоксии — микроциркуляторными нарушениями — основная задача терапии острых периодов ожоговой болезни. С этой целью до настоящего времени в основном используют фармакологические средства (кровезаменители гемодинамического действия, антиагреганты, антигипоксанты). Однако применение фармакологических препаратов лишь в незначительной степени решило проблему коррекции микроциркуляторных нарушений и развития гипоксии при ожоговой болезни. В определенной степени это связано с тем, что расстройства микроциркуляции обусловлены, кроме гемореологических, множеством других факторов, что видно на схеме 14.2. Именно поэтому в борьбе с микроциркуляторными расстройствами и гипоксией привлекают внимание нефармакологические методы и прежде всего ГБО, так как она позволяет доставлять кислород тканям даже в условиях микроциркуляторной блокады за счет растворения его в плазме.

С 1965 г. появляются сообщения о клиническом применении ГБО вначале при сочетании ожоговой травмы с отравлением угарным газом [Wada J. et al., 1965], а затем и при изолированном ожоговом поражении [Wada J. et al., 1966; Ikeda K. et al., 1967]. В настоящее время накоплен большой опыт эффективного использования ГБО во все периоды ожоговой болезни в условиях эксперимента и клиники.

При рассмотрении известных данных литературы о применении ГБО при ожоговой болезни можно выделить следующие основные моменты.

Достаточно убедительно доказано, что ГБО предотвращает развитие вторичных некрозов и в значительной степени ускоряет эпителизацию ожоговых ран, что имеет принципиальное значение в исходе тяжелой ожоговой болезни. Доказано, что зона некроза увеличивается в первые 48 ч после ожога. Это связано прежде всего с гемоконцентрацией, усиленной агрегацией клеток крови, отеком. Увеличение площади и глубины ожогового поражения значительно утяжеляет состояние больного, резко затягивает процесс заживления. Это способствует развитию постожоговых рубцов и контрактур. Р. Ciani, R. Sato приводят следующие данные: гипертрофические рубцы при заживлении ран встречаются у 4 % пациентов в течение 10 дней, у 14 % — в течение 14 дней, у 28 % — в течение 21 дня и у 40 % — в сроки более 21 дня. Кроме того, авторы указывают, что при рассечении глубоких рубцов, особенно при электротравме, снижаются фасциальное давление и мышечный отек, что предотвращает возникновение анаэробной инфекции в среде с повышенным содержанием кислорода.

ГБО действует на все факторы, ведущие к замедлению эпителизации и углублению ожога. Еще в ранних экспериментальных исследованиях К. Ikeda и соавт. (1967) отметили значительное уменьшение отека у обожженных кроликов. Позже эти данные были подтверждены в многочисленных исследованиях. В экспериментах на обожженных крысах Р. Germonpre и соавт. (1999) показали, что применение высоких режимов ГБО 2 раза в день в течение 60 мин статистически значимо снижает развитие вторичных некрозов (по данным гистологических исследований).

Причиной снижения отека, по-видимому, является сохранение целостности капилляров и их проходимости после ГБО, что доказано методом капиллярографии [Kom H. N. et al.,

1977]. Как причиной, так и следствием отека является повышенная экссудация жидкости в зоне поражения. Значительное снижение последней после ГБО доказано С. Н. Wells, J. C. Hilton (1977) в экспериментах на собаках с площадью поражения 40 % поверхности тела. Авторы отметили также уменьшение гемоконцентрации и улучшение сердечного ритма.

Важной причиной улучшения микроциркуляции может являться блокада адгезии лейкоцитов под действием ГБО, что отмечали W. A. Zamboni и соавт. (1993) на модели ишемического повреждения. Восстановление микроциркуляции, снижение отека и экссудации приводят к уменьшению потребности организма в жидкости, а следовательно, к более низкому объему инфузионной терапии и меньшей нагрузке на сердечно-сосудистую систему [Hart G. B. et al., 1974]. Позднее М. Bennett (1999) в двойном слепом рандомизированном исследовании при ожогах от 10 до 50 % поверхности тела показал, что объем кристаллоидов снижался в группе больных, леченных с использованием ГБО, в первые 24 ч после травмы с 3,4 мл/кг (в контрольной группе) до 2,2 мл/кг (в опытной группе). Значительно сократились и сроки госпитализации. Автор применял ГБО в режиме 2 ата в течение 90 мин каждые 8 ч в первые сутки после ожога, а затем каждые 12 ч — до излечения.

Использование ГБО с периода шока при ожоговой болезни приводит к ускорению выздоровления и снижению летальности. Эти данные опубликовали еще в 1974 г. G. B. Hart и соавт., которые сравнивали собственные рандомизированные результаты исследований с данными американского национального ожогового информационного статистического центра. В 1973 г. F. Bleser и R. Benichoux, изучая различные методы лечения тяжелых ожогов в эксперименте, получили наилучшие результаты при ком-

бинированном использовании повышенного давления кислорода, антибиотиков и трисамина, который, снимая токсическое действие ГБО, предотвращал развитие судорог и оксигенных пневмоний. По мнению авторов, ГБО противодействовала переходу шока в необратимую фазу, восстанавливала водный обмен и КОС, улучшала рубцевание ран и подавляла микробную инфекцию.

А. К. С. Niu и соавт. (1987) опубликовали результаты очень большой серии исследований, отметив статистически достоверное снижение смертности у 266 больных с обширными ожогами, получавших ГБО, по сравнению с 609 больными контрольной группы.

Р. Сiani и соавт. (1989) показали значительное снижение сроков госпитализации при ожогах свыше 39 % поверхности тела, уменьшение необходимости в хирургическом лечении, включая и кожную пластику, в группах пациентов с ожогами 40—80 % поверхности тела по сравнению с контролем. У пациентов, получавших ГБО, стоимость лечения уменьшалась более чем в 2 раза. В группе больных со средней площадью поражения (28 %) были получены аналогичные результаты. У этих же больных авторы отмечали уменьшение потребности в жидкости на 25 % в остром периоде ожоговой болезни и статистически достоверное снижение потери массы тела в абсолютном и процентном выражении у тяжелообожженных больных (40—80 % поверхности тела), которые получали ГБО в региональном ожоговом центре.

Г. Maxwell и соавт. (1991) отметили уменьшение объема оперативного вмешательства, реанимационных мероприятий, продолжительности интенсивной терапии, снижение частоты сепсиса и стоимости лечения при использовании ГБО. В более поздних исследованиях Н. Ху и соавт. (1999) также наблюдали уменьшение частоты

развития ожогового сепсиса после ГБО в рандомизированных исследованиях при ожогах свыше 30 % поверхности тела.

Известно, что лейкоциты при низком P_{O_2} снижают свою активность. Наиболее действенный механизм их стимуляции осуществляется через окислительный путь, который зависит от уровня P_{O_2} в тканях [Hohn D. C. et al., 1976]. Именно с этим связаны известное антимикробное действие ГБО-терапии, ее способность повышать бактерицидный эффект антибиотиков [Colic M., 1992; Whelan H. T., 2001]. М. W. Niccole и соавт. (1977) отмечали, что ГБО сдерживает рост микроорганизмов в исследуемых бактериальных штаммах.

Появились сообщения о высокой эффективности ГБО при электроожогах [Colic M. M., 1992, 2000]. Автор проводил исследования в двух центрах Белграда — в ожоговом и университетском клиническом у 97 больных. ГБО применяли в течение 10 дней при 3 ата в течение 10—20 мин. При повышении температуры тела для предотвращения токсического действия кислорода давление снижали до 2 ата. Автор отметил снижение летальности — в 3 случаях при использовании ГБО (10 %) и в 10 — в контрольной группе (14,9 %). Время госпитализации сократилось с 59 дней (без применения ГБО) до 49 (с применением ГБО). Резко снизилось число ампутаций — с 29,8 до 13,39 %. Уровень безопасной ампутации был значительно ниже у больных, леченных посредством ГБО, причем все ампутации проходили без повторной ампутации из-за ложного определения времени или уровня. Число дней перед окончательным закрытием ожоговых ран сократилось с 45 дней (без ГБО) до 28 дней (с ГБО). Намного быстрее после ГБО происходила эпителизация дермальных ожогов, быстрее снижался отек. Автор отметил высокую эффективность ГБО для защиты от вторичной инфекции вследствие ее анти-

бактериального действия, гемореологический эффект, который связан, по мнению автора, с восстановлением соотношения тромбоксан/простаглицлин.

Большое внимание уделено использованию ГБО при ингаляционных поражениях. Опасность вызвать при этом поражение легких специальными исследованиями не подтвердилась. Р. S. Grim и соавт. (1989) изучали уровень ПОЛ в выдыхаемом воздухе у обожженных больных, леченных методом ГБО, и не обнаружили у них признаков окислительного стресса. С. S. Ray и соавт. (1991) не отметили вредного действия ГБО даже у тех пациентов, которые длительное время дышали кислородом под повышенным давлением. Они наблюдали более быстрое отключение от ИВЛ в группе больных, у которых использовали ГБО (5,3 дня по сравнению с 26 днями в контрольной группе). При этом значительно снижалась и стоимость лечения.

ГБО — метод выбора при отравлении окисью углерода. В 1988 г. В. J. Grube и соавт. описали 10 пациентов с тяжелым отравлением окисью углерода и сопутствующими ожогами, которых они лечили в среднем в течение 7 ч в барокамере. Лишь 2 из них были в сознании, остальные в коме и с признаками остановки сердечной деятельности. Семь таких больных выжили, причем у 2 из них наблюдалась остановка сердца. Была продемонстрирована эффективность ГБО в предотвращении поздних неврологических осложнений у этих больных.

По мнению Р. Ciani, R. Sato (1994), тактика ранних некрэтомий мало приемлема при лечении глубоких ожогов на руках, пальцах, лице и ушах. Эти раны значительно лучше лечить с использованием этапных некрэтомий и ГБО. Ранняя васкуляризация и выживаемость кожных лоскутов значительно улучшаются при использовании ГБО.

Использование ГБО в период ожоговой токсемии и септикотоксемии

дает выраженный дезинтоксикационный эффект, ведет к улучшению центральной и периферической гемодинамики, функций печени и почек [Исаков Ю. В. и др., 1980; Кожевников Е. Г. и др., 1988; Waisbren B. A. et al., 1982; Niu A. K. C. et al., 1987; Ciani P. et al., 1989]. В нашей стране накоплен большой опыт использования ГБО в поздних периодах ожоговой болезни, при пластических и реконструктивных операциях [Аралбаев Г. А., 1983; Зайцев М. Г., 1983; Ревзин И. Б., Литаврин А. Ф., 1985]. При этом авторы указывают на сокращение сроков подготовки к аутодермопластике, уменьшение кислородного голодания свободных кожных лоскутов и улучшение их приживаемости. Имеются данные о том, что ГБО блокирует продукцию гидроксипролина, который является предшественником коллагена и предотвращает развитие грубых послеожоговых рубцов [Jula K., 1968; Mehm W. J. et al., 1988].

Изучены многие патофизиологические аспекты воздействия кислорода под повышенным давлением на организм при ожоговой болезни. Имеются сообщения о положительном влиянии ГБО на микроциркуляторное русло и гемореологию [Степанова М. Н., 1989; Boykin J. V. et al., 1980; Zarnboni W. A. et al., 1993]. Авторы отмечают увеличение капиллярной сети, ускорение кровотока, нормализацию сосудистого тонуса. Послеожоговая вазодилатация, связанная с увеличением сосудистой проницаемости, приводит к сладж-синдрому и угрозе внутрисосудистой коагуляции. Гипероксия, вызывая вазоконстрикцию, может вернуть собственный тонус сосудам и способствовать тем самым снижению отека и улучшению микроциркуляции [Gruber R. P. et al., 1970]. Уменьшение отека в лечении постишемических состояний и ожогов с помощью ГБО может быть связано с сохранением аэробного метаболизма, оцениваемого по уровню АТФ, фосфокреатинина и лактата, ко-

торый играет большую роль в поддержании целостности сосудистого русла [Stewart R. J. et al., 1988]. Отмечено снижение под действием ГБО вязкости мембран эритроцитов и тромбоцитов, что ведет к нормализации вязкоэластических свойств мембран этих клеток и улучшению их деформируемости [Екимов В. В., 1986; Кардаков Ю. И. и др., 1989; Кричевская А. А. и др., 1989; Nemiroff P. M. et al., 1988].

В механизме гемореологического и микроциркуляторного действия ГБО определенную роль играют ее дезинтоксикационный эффект и влияние на процессы ПОЛ, так как среднемолекулярные пептиды (СМП), так же как и продукты ПОЛ, обладают значительным мембраноповреждающим и агрегирующим действием [Осипов А. Н. и др., 1990; Азизова О. А., 1991]. Дезинтоксикационный эффект ГБО осуществляется путем ингибирования образования токсичных метаболитов, активации их микросомального окисления и улучшения детоксикационной функции печени [Демуров Е. А., 1989; Леонов А. Н., 1994; Савилов П. Н., 1994]. Дезинтоксикации организма способствуют и так называемый деблокирующий эффект ГБО, выражающийся в освобождении от связи с токсичными веществами гемоглобина, миоглобина и цитохромоксидазы [Фаустов А. С. и др., 1994], а также улучшение функции почек, способствующее выведению токсинов из организма [Колесник Н. А. и др., 1989; Поздняков А. М., Петров А. Б., 1989; Румянцев Ю. В., 1991].

Известно, что после ГБО усиливается продукция СР кислорода. Было установлено, что, несмотря на увеличение интенсивности ПОЛ во время первых сеансов ГБО, в дальнейшем она заметно снижается [Авербах Т. Е., 1993; Nylander G. et al., 1989]. Р. S. Grim и соавт. (1989), изучая ПОЛ в выдыхаемых газах у ожоговых больных, леченных ГБО, также не обнаружили признаков окислительного

стресса. Итогом сеанса, особенно курса ГБО, является не повышение, а снижение уровня ПОЛ, исходно повышенного в больном организме. Этот эффект ГБО может быть обусловлен адаптационным увеличением мощности антиоксидантных систем, контролирующих уровень ПОЛ [Шугадей В. С., 1991; Леонов А. Н., 1994]. Возрастание мощности этих систем происходит как за счет увеличения под влиянием ГБО образования в тканях низкомолекулярных антиоксидантов (глутамина, глутамата, ГАМК), так и за счет повышения активности некоторых антиоксидантных ферментов и белков, в частности СОД, каталазы и церулоплазмينا [Шинкаренко Н. И. и др., 1987; Авербах Т. Е., 1993].

Снижая резко повышенный уровень ПОЛ до умеренных значений, ГБО может обуславливать ряд полезных для организма эффектов. К ним относится «фаговая» функция СР и перекисей в тех случаях, когда они, подобно фагоцитам, способствуют очищению зоны повреждения [Коган А. Х. и др., 1985; Babioz B. M., 1978]. Кроме того, фагоциты используют оксигенные радикалы для уничтожения микроорганизмов и расщепления детрита. Следует добавить, что умеренная активация свободнорадикальных окислительных реакций лежит в основе обновления липидов биомембран [Осипов А. Н. и др., 1990], стимулирует активность некоторых мембранно-связанных ферментов тканевого дыхания Са-АТФазы и СДГ [Демуров Е. А., 1989], оказывает положительное инотропное и хронотропное действие на сердце [Диденко В. В., 1984], увеличивает синтез простагландинов и других физиологически активных веществ, ответственных за регуляцию воспалительных и иммунных реакций организма [Петрович Ю. А., Гуткин Д. В., 1986].

Таким образом, представляется целесообразным и патогенетически обоснованным применение ГБО, на-

чая с острых периодов ожоговой болезни, так как она может способствовать разрыву порочного круга, при котором происходят взаимосвязанные и взаимообусловленные процессы, приводящие к развитию и усугублению эндотоксикации [Левин Г. Я. и др., 1991; Исаченкова О. А., Левин Г. Я., 1996, 1998].

В проведенных нами экспериментальных (на 500 обожженных крысах) и клинических (у 350 больных в различные периоды ожоговой болезни) исследованиях установлено, что антигипоксический эффект ГБО при ожоговой болезни обусловлен не только повышением напряжения кислорода в крови, но и значительным улучшением доставки кислорода тканям эритроцитами за счет восстановления нарушенной микроциркуляции. Так, по данным бульбоскопии, после курса ГБО отмечено значительное снижение конъюнктивального индекса до $4,1 \pm 0,64$ балла в результате нормализации сосудистого тонуса, исчезновения скопления эритроцитарных агрегатов в капиллярах и венах, увеличения скорости кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, восстановления кровотока в запустевших капиллярах. В контрольной группе больных, не леченных ГБО, в эти же сроки исследования конъюнктивальный индекс оставался высоким из-за сохранения спастико-атонического состояния сосудов, наличия агрегатов в них, обеднения капиллярной сети.

Одной из важнейших причин восстановления микроциркуляции после оксигенотерапии является, как нами установлено, улучшение основных реологических свойств эритроцитов — их агрегации и деформируемости. В экспериментальных исследованиях доказано, что уже в 1-е сутки после термической травмы наблюдаются резкое снижение деформируемости эритроцитов на 30 %, усиление их агрегации, повышение вязкости и свертывающей активности крови. Наиболее

неблагоприятным фактором при этом является увеличение в 1,5 раза прочности эритроцитарных агрегатов. ГБО приводит к улучшению основных реологических показателей крови: снижению динамической вязкости крови на всех скоростях сдвига от 2,1 до $82,8 \text{ с}^{-1}$, повышению деформируемости эритроцитов, уменьшению почти в 2 раза скорости и степени агрегации, а также нормализации процессов дезагрегации.

В клинике нами также отмечено значительное улучшение реологических показателей крови (агрегации и деформируемости эритроцитов) после курса ГБО по сравнению с контролем. Так, уже после 3—4 сеансов ГБО (на 5—8-е сутки после ожога) у больных основной группы наблюдалась тенденция к повышению деформируемости эритроцитов, снижению их агрегации и прочности эритроцитарных агрегатов. После окончания курса ГБО отмечались достоверное улучшение деформируемости и агрегационных свойств эритроцитов, нормализация процессов дезагрегации по сравнению с аналогичными данными у больных контрольной группы.

В механизме гемореологического действия ГБО важная роль принадлежит его влиянию на КОС крови и процессы ПОЛ. В клинических исследованиях в основной группе больных после проведенного курса ГБО (на 11—14-е сутки после ожога) отмечено достоверное повышение рН и показателя буферных оснований (BE) по сравнению с контролем, что свидетельствует о нивелировании ацидоза и нормализации КОС.

Уменьшение гипоксии и ацидоза под влиянием оксигенотерапии приводит к повышению активности основных антиоксидантов — СОД и каталазы, увеличению энергетической эффективности митохондриального окисления и соответственно уменьшению образования активных форм кислорода [Владимиров Ю. А., Арчаков А. И., 1972; Горбатенкова Е. А. и др., 1988].

Согласно полученным экспериментальным и клиническим данным, под действием ГБО достоверно снижался уровень спонтанной и стимулированной Fe^{2+} хемилюминесценции плазмы крови, резко усиленной при ожоге. Снижение процессов ПОЛ предотвращает нарушения липидной фракции мембран, улучшает их проницаемость, эластичность, активность мембраносвязанных ферментов. В результате нормализуется деформируемость эритроцитов, уменьшается прочность эритроцитарных агрегатов. Снижению агрегационной способности форменных элементов крови способствует уменьшение концентрации фибриногена в плазме после ГБО по сравнению с контролем, выявленное нами в клинических исследованиях.

Стабилизация лизосомальных мембран, нивелирование ацидоза и гиперпротеолиза приводят к уменьшению выброса кислых протеаз и снижению их активности. Это является важной причиной снижения повышенной агрегации эритроцитов и прочности эритроцитарных агрегатов. Известно, что протеазы значительно ухудшают электрофоретическую подвижность эритроцитов и тем самым стимулируют их агрегацию, усиливают реакцию антиген—антитело на клеточной мембране, в результате чего увеличивается прочность эритроцитарных агрегатов [Nomura Y., Takagi H., 1974; Luner S. J. et al., 1975]. Кроме того, протеолитические ферменты, активируя фосфолипазу, стимулируют образование эндоперекисей простагландинов и тромбоксанов и вызывают агрегацию форменных элементов крови [Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А., 1980]. Снижение протеолиза приводит к уменьшению распада белков, а значит, и образованию СМП, также нарушающих микроциркуляторные процессы.

Установлено, что под действием оксигаротерапии в острый период ожоговой болезни улучшаются реологические свойства крови и процессы

микроциркуляции. Это способствует повышению кислородтранспортной функции крови и снижению гипоксии, а также нормализации функции жизненно важных органов, в частности печени и почек. Этому в немалой степени способствует и процесс растворения значительного количества кислорода в жидкой части крови — плазме, происходящий только при дыхании кислородом под повышенным давлением.

В проведенных нами клинических исследованиях доказано улучшение функции печени в острый период ожоговой болезни под влиянием ГБО. Так, в основной группе больных после проведения курса ГБО (на 11—14-е сутки после ожога) снижалась активность АлАТ и АсАТ, в контрольной же группе уровень этих ферментов оставался высоким. Известно, что повышение активности этих ферментов свидетельствует о повреждении печеночных клеток, а следовательно, о нарушении функции печени.

Под действием ГБО наблюдают восстановление белково-синтезирующей функции печени. Это особенно важно при ожоговой болезни, так как на фоне общей гипопроотеинемии особенно существенно выражена гипоальбуминемия, которая не поддается коррекции даже внутривенным введением раствора альбумина. После ГБО на 11—14-е сутки после ожога в основной группе больных отмечены достоверное повышение содержания общего белка в крови, а при исследовании белковых фракций — увеличение альбуминовой фракции и АГ-коэффициента, нивелирование диспротеинемии, в то время как в контрольной группе больных продолжали нарастать диспротеинемия, гипопроотеинемия и гипоальбуминемия.

Снижение гипоксии под действием оксигаротерапии сопровождалось улучшением функционального состояния почек, играющих ведущую роль в процессах выведения токсинов

из организма. В экспериментальных исследованиях установлены достоверное повышение суточного диуреза, клиренса эндогенного креатинина, относительной плотности мочи, снижение протеинурии и минимальной концентрации белка в клубочковом фильтрате в опытной группе животных после ГБО.

В клинических исследованиях также зарегистрировано улучшение фильтрационной и концентрационной функций почек под действием ГБО. Так, диурез в основной группе больных после курса баротерапии достоверно повышался, в контрольной же группе повышения диуреза не наблюдалось. Выявлено, что даже на 8—10-й день после ожога в контрольной группе у большинства больных сохранялся дефицит диуреза (объем введенной жидкости превышал объем выделенной мочи), в то время как в основной группе у большинства больных диурез был адекватным. У больных основной группы после курса ГБО отмечено достоверное повышение клиренса эндогенного креатинина и относительной плотности мочи по сравнению с этими показателями контрольной группы. Выявлено значительное понижение проницаемости клубочковой мембраны под действием ГБО. Так, минимальная концентрация белка в клубочковом фильтрате в основной группе больных к окончанию курса была достоверно ниже, чем в контроле.

Таким образом, нами отмечено положительное действие оксиперотерапии на функциональное состояние печени и почек, играющих ведущую роль в процессах детоксикации и выведения токсинов из организма. Это и является важнейшей причиной значительного снижения уровня эндогенной интоксикации после ГБО. По данным экспериментального исследования, концентрация СМП в опытной группе животных после ГБО была в 1,5 раза ниже, чем в контрольной. Клинические данные подтверждают

результаты экспериментальных исследований. Так, у больных уже после 3—4-го сеанса ГБО имела отчетливая тенденция к снижению уровня СМП, в то время как в контрольной группе, напротив, содержание СМП в крови продолжало увеличиваться. В некоторых случаях после 1—2 сеансов ГБО нами отмечалось незначительное повышение концентрации СМП в плазме крови. Можно полагать, что это связано с улучшением микроциркуляции и вымыванием эндотоксинов из тканевых депо. Однако при проведении последующих сеансов ГБО по мере включения детоксикационных механизмов содержание СМП в крови значительно снижалось.

По данным наших исследований, после курса ГБО в основной группе больных уровень СМП снизился в 1,7 раза по сравнению с исходным и был достоверно ниже, чем в те же сроки в контрольной группе. Следует подчеркнуть при этом, что исходный уровень СМП у больных основной группы был выше, чем в контрольной.

Установлено также, что под действием ГБО у обожженных больных значительно снижается степень лейкоцитоза, нормализуется лейкоцитарная формула крови, уменьшается нейтрофильный сдвиг влево, исчезают миелоциты, уменьшается число малодифференцированных лейкоцитов и повышается количество лимфоцитов; лейкоцитарный индекс интоксикации после ГБО снижался более чем в 4 раза. Индекс напряжения Сидоренко-Баевского, определяемый методом вариационной пульсометрии и являющийся одним из критериев эндотоксемии [Баевский Р. М. и др., 1987; Порембский Я. О., 1989], уменьшается в процессе каждого сеанса ГБО в 1,5—2 раза, а к окончанию курса его значение снижается в 5 раз и более по сравнению с исходным.

Механизм выявленного детоксикационного действия ГБО можно пред-

ставить следующим образом. Кислород под повышенным давлением растворяется в плазме. При этом повышаются кислородтранспортная функция крови и доставка кислорода к органам и тканям, в результате чего снижается гипоксия. Все это приводит к уменьшению метаболического ацидоза, протеолиза, процессов ПОЛ и препятствует образованию эндотоксинов: СМП, токсичных продуктов липопериоксидации, недоокисленных метаболитов и т. д. Именно возрастанием концентрации этих продуктов нарушенного метаболизма в крови объясняется, в частности, резкое ухудшение микроциркуляции при ожоговой болезни. Можно с достаточным основанием утверждать, что снижение выраженности гипоксии и последствий ее влияния на процессы ПОЛ, протеолиза, эндотоксемии является основной причиной улучшения микроциркуляции после ГБО. Это в свою очередь улучшает транспорт эритроцитов по микроциркуляторному руслу и приводит к более значимому восстановлению кислородного баланса в тканях, улучшению функции детоксикационных систем организма. В печени активизируется монооксигеназная система, осуществляющая обезвреживание токсичных соединений на цитохроме Р-450 с участием молекулярного кислорода [Леонов А. Н., 1985; Coper D. Y. et al., 1975].

Восстановление физико-химических свойств эритроцитарных мембран способствует повышению способности эритроцитов сорбировать эндотоксины и доставлять их в места детоксикации и выведения. Этому же способствует и улучшение связывающей способности альбумина в результате повышения его концентрации в крови после ГБО. Нормализация функциональной активности почек приводит к ускорению выведения эндотоксинов из организма.

Положительная динамика клинико-лабораторных показателей в про-

цессе оксигенотерапии сопровождается улучшением клинических результатов лечения тяжелообожженных — снижением числа осложнений и летальности. Так, нами выявлено, что в группе больных средней тяжести с ИТП до 60 ЕД, в комплекс лечения которых входила ГБО, количество наиболее часто встречаемых осложнений — пневмоний, сепсиса, желудочно-кишечных кровотечений — было в 3 раза меньше, а в группе крайне тяжелообожженных с ИТП более 100 ЕД число этих осложнений было в

1,5 раза меньше, чем в контроле. Интересным представляется факт обнаружения пиелонефрита у больных контрольной группы, в то время как в основной группе пиелонефрит не встречался. Возможно, это связано с обнаруженным нами положительным действием ГБО на функцию почек при ожоговых поражениях.

При анализе летальности выявлено ее снижение в группе больных, в комплекс лечения которых входила ГБО. Так, в основной группе из 24 больных крайней степени тяжести (ИТП более 100 ЕД) умерли 9 (37 %), в контрольной группе с таким же ИТП из 17 больных умерли 11 (60 %). Кроме того, при рассмотрении структуры летальности отмечено увеличение продолжительности жизни больных, получавших ГБО.

Таким образом, включение ГБО в комплексную терапию ожоговой болезни целесообразно и патогенетически обосновано. В острый период болезни она способствует улучшению микроциркуляции, предупреждению развития полиорганной недостаточности, снижению выраженности эндотоксической интоксикации (ЭИ), ускорению эпителизации дермальных ожогов и предупреждению вторичных некрозов. В период реабилитации ГБО улучшает процессы заживления ран, приживление ауто- и аллотрансплантатов и исходы реконструктивных операций.

Показанием к проведению ГБО являются как поверхностные, так и глубокие ожоги. Особое значение она приобретает в лечении ожогов рук, лица и промежности. Лечение рекомендуется начинать как можно раньше после ожога. По мнению ряда зарубежных авторов, ГБО целесообразно проводить 3 раза в течение первых 24 ч и дважды в день в течение каждого последующих суток в режиме 2—2,5 ата в течение 90 мин, включая время компрессии и декомпрессии, на протяжении 5—7 дней до окончания угрозы возникновения вторичных некрозов и восстановления микроциркуляции. При лечении детей рекомендуют использовать более щадящие режимы — 2 сеанса в день продолжительностью 45 мин в течение первых 24 ч, а затем — 1 сеанс в сутки. Отечественные авторы обычно используют режимы не более 1,6–1,8 ата [Орлов С. Д. и др., 1988; Панченков Н. Р. и др., 1990]. По нашим данным, хороший эффект достигается при использовании ГБО 2 раза в день в течение 60—90 мин в первые 3 дня после термической травмы. В дальнейшем сеансы ГБО можно проводить 1 раз в сутки в течение 10—14 дней до снижения выраженности ЭИ.

Короткие курсы ГБО-терапии (4—5 сеансов) в дальнейшем плане лечения и реабилитации ожоговых больных целесообразно проводить с целью оптимизации подготовки ран к кожной пластике, при замедленном заживлении донорских ран, неполном приживлении или угрозе неполного приживления кожных трансплантатов, возникновения почечной или печеночной недостаточности и синдроме системного воспалительного ответа. Число сеансов ГБО у одного больного за период лечения иногда может достигать 50 и более [Ciani P., Sato R., 1994].

Осложнения при проведении сеансов ГБО включают баротравму среднего уха и придаточных пазух, баро-

травму легких, легочную интоксикацию и эпилептиформные припадки в виде кислородных судорог. Баротравма уха особенно часто встречается при ожогах головы и шеи. Баротравма легких наблюдается редко и возможна скорее у больных с obstructивными осложнениями и при пневмонии. Для профилактики этих осложнений необходимы медленная компрессия и декомпрессия. Кислородная интоксикация у обожженных больных также может выражаться в появлении «кислородных» судорог и легочной интоксикации. Признаками этого осложнения являются раздражение крупных бронхов и уменьшение ЖЕЛ. Риск развития судорожного синдрома возрастает при повышении P_{CO_2} и высокой температуре тела. Однако это осложнение не является противопоказанием к применению ГБО, а диктует лишь целесообразность проведения сеансов ГБО в более мягких режимах с индивидуальным подбором давления и продолжительности сеанса. Сеансы ГБО нельзя проводить ранее чем через 2 ч после перевязок и оперативных вмешательств. Больным с гипертермией необходимо снизить режим ГБО. Особое внимание следует обратить на адекватность инфузионной терапии до и в процессе проведения ГБО, так как ее недостаточность может вызвать развитие гипотонии.

Ожоговый шок не является противопоказанием к применению ГБО. Он длится обычно 3 сут. В этот период желательно проводить сеансы ГБО в реанимационных камерах. При отсутствии таковых следует усилить темп инфузионной терапии до сеанса, однако всю инфузионную терапию нужно проводить под контролем ЦВД.

Относительным противопоказанием к использованию ГБО можно считать критические ожоги с крайне незначительными шансами для жизни пострадавшего.

Следует отметить, что при соблюдении всех необходимых мер безопас-

ности осложнения ГБО-терапии встречаются крайне редко и составляют, по данным зарубежных исследователей, не более 0,009 %.

Патогенез эндогенной интоксикации можно представить в виде схемы (см. схему 14.2).

Глава 15

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

Впервые при ведении боевых действий ГБО была применена в армии США во время войны во Вьетнаме. Пострадавших с газовой гангреной, травматическим шоком, острой кровопотерей, отравлениями эвакуировали авиатранспортом в базовые госпитали и на корабли эскадры ВМС, оснащенные барокамерами [Ермаков Е. В. и др., 1986]. В ходе Афганской войны применение ГБО на этапе квалифицированной медицинской помощи составило 3,1 % от числа раненых. В Центральном военном госпитале Ограниченного контингента советских войск в Афганистане в последние 2 года войны ГБО использовали у 21,4 % раненых [Левшанков А. И., 1992]. Опыт применения ГБО показал, что попытки приблизить этот метод к очагу санитарных потерь в военное время сопряжен с рядом трудностей, связанных со снабжением кислородом и обеспечением безопасной эксплуатации бароаппаратов во время боевых действий [Миннуллин И. П. и др., 1991]. Более эффективной в таких условиях оказалась массовая эвакуация тяжелораненых авиатранспортом в тыловые лечебные учреждения. В настоящее время при локальных конфликтах ГБО обоснованно используют на этапе специализированной медицинской помощи (рис. 15.1), что позволяет расширить показания к ее применению в некоторых госпиталях у 36,8 % раненых [Лотоцкий М. Ю., 1999]. Вместе с тем

в чрезвычайных ситуациях мирного времени (катастрофы, землетрясения и т. д.) применение ГБО в очаге санитарных потерь может быть рекомендовано по экстренным показаниям (анаэробная инфекция, ингаляционные отравления продуктами горения, газовая эмболия, баротравма легких, кессонная болезнь) при наличии соответствующих сил и средств.

15.1. Огнестрельные ранения

В соответствии с современными представлениями о раневой баллистике повреждающее действие огнестрельного ранящего снаряда обусловлено прямым повреждением и силой бокового удара. Термином «боковой удар» обозначают механическое воздействие ранящего снаряда на ткани, расположенные вне раневого канала. Боковой удар является фактором, характерным только для огнестрельного ранения. Ранящий снаряд и слой уплотненного воздуха создают в тканях ударную гидродинамическую волну, которая, отражаясь от плотных тканей, приводит к образованию так называемой временной пульсирующей полости. Участок тканей, подвергшихся воздействию бокового удара, называется зоной молекулярного сотрясения. В отличие от зоны первичного травматического некроза в зоне молекулярного сотрясения участ-

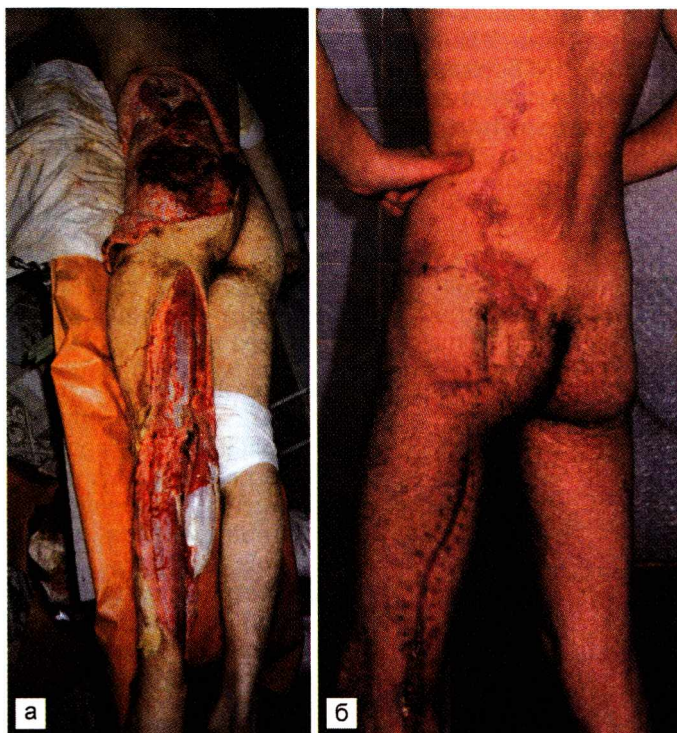


Рис. 15.1. Больной А. до (а) и после (б) лечения.

ки некроза могут располагаться в виде очагов, тяжей и мысов, вдающихся в ткани, удаленные от раны. Ткани, не подвергшиеся некрозу, как правило, находятся в состоянии обратимых структурных изменений, но при отсутствии своевременного лечения могут некротизироваться вследствие тканевой гипоксии или воздействия тканевых и микробных токсинов. В этой зоне могут находиться крупные сосуды и другие жизненно важные органы, что создает опасность отдаленных грозных осложнений.

Следует также учитывать, что любая огнестрельная рана первично инфицирована, а наличие раневого детрита, сгустков крови, участков некроза является благоприятной средой для развития гнойных осложнений.

Отдельного внимания требует минно-взрывная травма (МВТ), которая в

силу своей специфики в последние годы рассматривается как самостоятельная нозологическая форма. Поражающими факторами взрыва, действующими на организм человека одновременно и в течение очень короткого промежутка времени, являются ударная волна, струи пламени и раскаленных газов, осколки минного устройства, вторичные ранящие снаряды, ингаляционное воздействие продуктов горения взрывчатого вещества. В результате возникает специфическая огнестрельная МВТ, в патогенезе которой можно выделить две группы повреждений, запускающих каскад системных нарушений гомеостаза:

- обширные разрушения и повреждения тканевых структур конечностей, туловища и даже головы;

- общий контузионно-коммоционный синдром, обычно проявляющийся закрытой ЧМТ различной степени тяжести и дистантными повреждениями внутренних органов груди и живота.

Следствием этих повреждений являются травматический шок, кровотечение, постгеморрагическая анемия, эндогенная интоксикация. Травма сопровождается также выраженной болевой и патологической трофической (афферентной и эфферентной) импульсацией, которая в последующем в сочетании с микроциркуляторными расстройствами в значительной мере определяет характер и особенности течения раневого процесса. Чрезвычайно серьезный и малоизвестный компонент патогенеза МВТ — жировая эмболия, которая наряду с другими факторами определяет глубину системных нарушений гомеостаза, особенно на начальных этапах развития травматической (раневого) болезни [Нечаев Э. А. и др., 1994].

Все указанное выше определяет роль ГБО в комплексе лечебных мероприятий при огнестрельных ранениях и МВТ как мощного патогенетического средства борьбы с гипоксией и интоксикацией, средства профилактики осложнений и их лечения.

В настоящее время медицинские показания к назначению ГБО принято подразделять на три группы (ОМУ 42-21-26-88):

- I — болезни и травмы, при которых ГБО — основной лечебный фактор (абсолютные показания);
- II — болезни, при которых ГБО рассматривается как действенное средство в системе комплексного лечения (относительные показания);
- III — болезни, при лечении которых действие ГБО по сравнению с другими лечебными факторами неубедительно

или возможности метода находят в стадии изучения (сомнительные показания).

Показания к применению ГБО в системе комплексного лечения огнестрельных ранений в основном могут быть отнесены ко II группе. Использование синдромного принципа в оценке характера травмы и состояния раненого позволяют детализировать их следующим образом [Миннуллин И. П., 1991]:

- ▲ постшоковый и постреанимационный периоды при наличии значительных микроциркуляторных и метаболических нарушений;
- ▲ выраженная напряженность функционирования кардиореспираторной системы;
- ▲ постгеморрагическая анемия тяжелой степени;
- ▲ наличие факторов риска тяжелых раневых инфекций и их развитие.

Показания к применению ГБО в зависимости от локализации повреждения:

- проникающие ранения груди с гемопневмотораксом при наличии факторов риска гнойных осложнений;
- проникающие ранения живота и таза в токсической фазе перитонита, особенно при повреждении толстой кишки;
- ранения конечностей с разрушением и размождением больших массивов мягких тканей, с отрывами дистальных сегментов, с повреждением костей и элементов сосудисто-нервных пучков;
- множественные и сочетанные огнестрельные ранения мягких тканей различной локализации, сопровождающиеся выраженными нарушениями гомеостаза.

При массовом поступлении раненых может возникнуть несоответствие между потребностями и возможностями

ми метода. В подобных ситуациях вопрос о назначении ГБО должен решаться при медицинской сортировке, когда выявляются раненые с первоочередными, преимущественно абсолютными показаниями к проведению ГБО.

Противопоказания к применению ГБО при лечении огнестрельных и взрывных ранений:

- терминальные состояния;
- прогнозируемое отсутствие эффекта от применения ГБО, обусловленное необратимостью патологических изменений основных систем жизнеобеспечения организма;
- необходимость выполнения реанимационных и неотложных хирургических мероприятий;
- шок при неустойчивых показателях гемодинамики.

При этом необходимо помнить об общих показаниях и противопоказаниях к ГБО.

Эффективность применения ГБО при лечении огнестрельных ран зависит от сроков, прошедших с момента ранения до поступления раненого в лечебное учреждение, от качества первичной хирургической обработки раны и адекватности проводимой интенсивной терапии [Грицанов А. И. и др., 1987].

При поступлении раненого на этап квалифицированной или специализированной хирургической помощи, начиная с приемного отделения, проводят противошоковые мероприятия (адекватное обезболивание, коррекция гиповолемии, стабилизация гемодинамики), затем необходимое хирургическое пособие с последующей комплексной терапией. По экстренным показаниям противошоковые мероприятия осуществляют параллельно с оперативным лечением. По возможности одновременно допустимо проводить подготовку раненого к последующему сеансу ГБО: провести с ним беседу, инструктаж, выполнить рент-

генографию грудной клетки, консультацию ЛОР-специалиста, снять мажевые повязки и т. д. Следует помнить, что в настоящее время применяющиеся антисептические мази на водорастворимой основе (диоксидин и др.) пожаробезопасны и существенно облегчают работу с пациентами при проведении сеансов ГБО.

Первый сеанс ГБО в послеоперационном периоде можно проводить после перевода больного на спонтанное дыхание, с интубационной трубкой, по методике лечения реанимационных больных. Использование баропневматов для проведения ИВЛ в барокамере должно быть четко обособлено, как правило, решением консилиума. Проведение пробного сеанса не всегда возможно. В тяжелых случаях можно ограничиться ступенчатым подъемом давления до максимально необходимого, с постоянным контролем за состоянием больного всеми возможными способами (визуально, с помощью мониторов жизненно важных функций).

Принципом подбора режимов ГБО должно быть ориентирование на максимальные значения давления (0,2—0,25 МПа) и экспозиции (50—60 мин). Длительность курсов и их число должны определяться эффективностью лечения, развитием осложнений, необходимостью дальнейшего реабилитационного лечения.

Отдельно необходимо остановиться на частных аспектах применения ГБО при ранениях различной локализации.

При **минно-взрывных ранениях** как специфическом виде боевой травмы для проведения ГБО, помимо общих показаний, можно выделить следующие:

- обширные раны с дефектами кожи и подлежащих тканей туловища и конечностей (более 5 % поверхности тела) с угрозой развития гнойно-септических осложнений;

- наличие факторов, способных осложнить течение раневого процесса (выполнение ампутаций через заведомо поврежденные ткани, длительное сдавление тканей кровоостанавливающим жгутом, позднее оказание помощи, обильное загрязнение ран и др.).

Огнестрельные ранения груди (ОРГ) характеризуются высокой степенью риска гнойных осложнений, возникновение которых в значительной степени определяет исход травмы. При решении вопроса о назначении ГБО раненым в грудь целесообразно рассматривать и оценивать следующие патогенетические факторы, способствующие развитию осложнений:

- степень выраженности легочно-сердечной недостаточности;
- обширность повреждения тканей в области раны;
- степень инфицированности травмированных тканей;
- характер сопутствующих повреждений и выраженность соответствующих функциональных нарушений.

При определении целесообразности назначения ГБО раненым в грудь следует помнить, что сначала должны быть выполнены хирургические мероприятия неотложного порядка — остановка кровотечения, обеспечение проходимости дыхательных путей, ликвидация клапанного и напряженного пневмоторакса, перевод открытого пневмоторакса в закрытый, дренирование плевральной полости по Бюллау. Клинический опыт свидетельствует о том, что при ОРГ лечебные цели ГБО могут быть достигнуты в результате короткого курса из 3—5 сеансов при 0,15—0,18 МПа с экспозицией 40—50 мин, по одному сеансу ежедневно. У раненых с обширными повреждениями тканей, массивной кровопотерей, при сочетанных повреждениях режимы

лечения могут быть увеличены. По имеющимся у нас данным, в результате включения ГБО в систему комплексного лечения ОРГ клиническое улучшение наступило у 71 % раненых, удалось снизить частоту возникновения эмпиемы плевры на 8,4 %.

Закономерным *следствием огнестрельных ранений живота* (ОРЖ) является *раневого перитонит*. Реактивная стадия огнестрельного перитонита обычно встречается при изолированных повреждениях органов брюшной полости в ранние сроки (12 ч) с момента ранения при условии адекватного хирургического пособия. При проведении у этой категории раненых интенсивной послеоперационной терапии показания к применению ГБО относительны.

Токсическая стадия перитонита наблюдается при множественных и сочетанных ранениях органов брюшной полости, часто при повреждении толстой кишки, поступлении раненых в поздние сроки с момента ранения. Такие ранения характеризуются большей летальностью и часто осложнениями. Значение ГБО при лечении таких раненых трудно переоценить.

Результаты клинических исследований свидетельствуют об отсутствии лечебного эффекта ГБО при терминальной стадии перитонита огнестрельного происхождения, что обусловлено необратимыми изменениями в органах и тканях. Таким раненым проводить ГБО нецелесообразно. Кроме отсутствия лечебного эффекта, ухудшение состояния такого пациента после сеанса, даже не связанное с применением ГБО, дискредитирует сам метод и негативно настраивает против него как пациентов, так и врачей.

Огнестрельные ранения черепа и головного мозга. Опыт лечения раненых с огнестрельными ранениями черепа и головного мозга с применением ГБО свидетельствует о ее неоднозначном действии у разных категорий пострадавших. В случае наиболее тя-

желых ранений с разрушением вещества головного мозга при полной утрате сознания, развитии мышечной атонии, арефлексии, тяжелых расстройств дыхания, нарушении кашлевого рефлекса проведение ГБО сопровождается ухудшением состояния пострадавших (25 %). У них отмечается увеличение тахикардии, повышение АД, нарастание гипертермии. При менее тяжелых ранениях черепа определяются две группы пострадавших: в первой ГБО не приводит к явному восстановлению нарушенных функций ЦНС (39 %); у остальных раненых (40 %) проведение ГБО характеризуется положительными результатами — уже первые сеансы способствуют уменьшению глубины нарушения сознания, регрессу общемозговой симптоматики, улучшению общего состояния.

Показания к применению ГБО у раненных в череп:

- состояние после хирургического устранения сдавления головного мозга;
- начавшийся отек головного мозга без признаков его дислокации;
- нарушение проходимости магистральных кровеносных сосудов головного мозга.

Кроме того, использование ГБО в комплексе предоперационной подготовки и в послеоперационном периоде у любых категорий раненых сокращает длительность тяжелого периода черепно-мозговой травмы, ускоряет санацию ликвора, предупреждает развитие легочных осложнений и трофических расстройств.

Не рекомендуется применять ГБО у раненных в череп при:

- нестабильной гемодинамике и наличии патологических типов дыхания;
- непроходимости дыхательных путей и обильной секреции мокроты;
- высокой судорожной готовности.

Первые 2—3 сеанса рекомендуется проводить по типу пробного в низких режимах при 0,12—0,14 МПа. При хорошей переносимости сеансов можно повышать давление до 0,2 МПа. При положительной тенденции в состоянии больного курс лечения можно ограничить 4—6 сеансами.

Раневая инфекция. Основанием для назначения ГБО при лечении инфекционных осложнений огнестрельных ран является активное воздействие ГБО на репаративные процессы в ране, а также на изменение биологических свойств микроорганизмов в условиях гипероксии. Применению ГБО должно предшествовать оперативное вмешательство, направленное на санацию гнойного очага и его активное дренирование. Курс ГБО у раненных с местной гнойной инфекцией обычно составляет 5—6 сеансов при P_{O_2} 0,15—0,2 МПа с экспозицией 50—60 мин, по одному сеансу в день. В результате 2—3 сеансов у большинства раненных отмечались уменьшение отека тканей, увеличение раневого отделяемого. В дальнейшем появляются грануляции, выполняющие значительную часть раневого дефекта и раневой поверхности. Одновременно снижается степень токсико-резорбтивной лихорадки. У 85 % раненных с гнойными осложнениями огнестрельных ран ГБО дает отчетливый эффект.

При сепсисе ГБО рассматривается как важный элемент комплексной интенсивной терапии, имеющий полинаправленное действие. Следует стремиться к возможно раннему назначению ГБО таким раненым. При этом допустимо ориентироваться на клиническую картину заболевания, не дожидаясь лабораторных подтверждений диагноза. ГБО при сепсисе назначают частыми курсами с интервалом 2—3 нед по 10—12 сеансов при P_{O_2} 0,18—0,2 МПа с экспозицией 50—60 мин ежедневно по одному сеансу до появления стойкой тенденции к выздоровлению. ГБО не показана при инфек-

ционно-токсическом шоке в стадии гипокинетических расстройств центральной гемодинамики, когда изменения в организме в значительной степени носят необратимый характер.

Газообразующая раневая инфекция (ГРИ). Этим термином принято обозначать тяжелые инфекционные осложнения раневого процесса различной этиологии, протекающие с образованием газа и отека в пораженных тканях. Предполагается, что анаэробная газовая инфекция и газовая гангрена — отдельные формы ГРИ, обусловленные клостридиями. Частота клостридиальной газовой инфекции в военное время достигает 1,5—2 % [Беркутов А. Н., 1955; Арапов Д. А., 1972]. Наличие клинических признаков ГРИ и обоснованные подозрения на возможность ее возникновения — абсолютные показания к применению ГБО (1-я группа показаний). Существует также большая группа анаэробной неклостридиальной инфекции (АНИ), которая по своему течению не менее злокачественна, чем клостридиальная, а по частоте намного превосходит ее, достигая 7—9 % [Лотоцкий М. Ю., 1999] при массовых поступлениях раненых. По нашим данным, такой высокий рост ГРИ в боевых условиях зачастую связан с нарушением правил первичной хирургической обработки огнестрельной раны — ее нерадикальностью и наложением первичных швов на огнестрельную рану. Вне зависимости от вида возбудителя при наличии клинических признаков ГРИ после вскрытия и дренирования гнойного очага ГБО проводят по экстренным показаниям. Схема лечения может быть следующей:

День лечения	Число сеансов	Экспозиция, мин	P _{O2} , МПа
1-й	2—4	90—120	0,25—0,3
2-й	2—3	90	0,25
3-й	1—2	60—90	0,2
4—6-й	1	60	0,2

Перерывы между сеансами необходимо использовать для проведения инфузионно-трансфузионной, антибактериальной, дезинтоксикационной терапии.

По разным данным, летальность при клостридиальной инфекции с использованием ГБО снижается с 60 до 17—20 %, при неклостридиальной инфекции случаи летальности единичны.

15.2. ГБО на этапах медицинской эвакуации

В настоящее время клиническая практика не располагает достаточно надежными и доступными критериями, которые позволяли бы характеризовать адекватность воздействия ГБО на организм больного. Тем не менее при проведении сеансов постоянно приходится решать вопрос, кому из больных применение ГБО в системе комплексного лечения может принести большую пользу и каковы критерии эффективности метода?

Для решения этого вопроса целесообразно применение комплексного подхода, включающего изучение клинических, инструментальных и лабораторных показателей.

Из клинических показателей могут быть выделены *субъективные и объективные*. Перед началом курса ГБО, в его процессе и по окончании лечения можно оценивать такие субъективные показатели, как самочувствие, сон, аппетит, интенсивность болей в ране. Из объективных показателей имеют значение ЧСС, ЧД, состояние раны, характер перистальтики кишечника, динамика неврологической симптоматики.

Из инструментальных показателей наибольшее значение имеют *критерии оценки состояния сердечно-сосудистой системы*: АД, ЦВД, ОПС и др.

Кроме того, для прогнозирования эффективности ГБО у раненых может применяться метод конъюнктивальной

биомикроскопии. Выделяют три типа реакций системы микроциркуляции на лечебную гипероксигенацию: улучшение функциональных показателей, отсутствие выраженных изменений и их ухудшение. Установлено, что если после первого сеанса ГБО у раненых отмечалась положительная направленность качественных и количественных показателей микроциркуляции, то в последующем, по мере проведения курса ГБО, имелось улучшение основных клинических и функциональных показателей, и в целом клинический результат ГБО расценивался как положительный. Когда у раненых при конъюнктивальной биомикроскопии признаков улучшения микроциркуляции в ответ на первый сеанс ГБО не наступало, в последующем эффект от всего курса оценивался как незначительный. У них же отмечались парадоксальные изменения клинических и функциональных показателей. Такие раненые составили категорию пострадавших, которым ГБО не была показана. В основном это были пациенты с множественными и сочетанными ранениями, массивной кровопотерей и тяжелым, резистентным к проводимой терапии шоком; раненые с перитонитом в терминальной стадии; пациенты в катаболической стадии сепсиса.

Для визуальной оценки микросудов бульбарной конъюнктивы был использован прибор, изготовленный на базе оптической части микроскопа МБС-2. *Наиболее информативны из лабораторных критериев показатели КОС и газового состава крови.* Из других лабораторных тестов представляют интерес определение уровней лактата и пирувата сыворотки крови, состояние ПОЛ. Для бактериоскопической оценки состояния раневой поверхности целесообразно использовать изготовление мазков-отпечатков с окраской по Копылову.

В клинической практике следует руководствоваться следующим правилом. Если в результате проведения

курса ГБО, продолжительность которого может быть ограничена условиями медико-тактической обстановки, имеется положительная направленность 3—4 выбранных клинических, инструментальных и лабораторных показателей, доступных для данного этапа медицинской эвакуации, то применение ГБО в комплексной терапии данного пациента эффективно. Приоритетными являются клинические показатели, определяющие характер течения и исход патологического процесса. Их стойкая нормализация дает основание закончить курс ГБО.

Представляют клинический интерес результаты лечения 63 раненых с МВР [Нечаев Э. А., Миннуллин И. П. и др., 1994]. Сравнительный анализ результатов морфологических исследований грануляционной и мышечной тканей из ран ампутационных культи в основной и контрольной группах раненых показал, что ГБО объективно способствовала активизации коллагенообразования фибробластами грануляционной ткани. Трансформация ее в волокнистую соединительную ткань происходила более равномерно. Это обеспечивало ускорение эпителизации и заживления ран (рис. 15.2).

Сравнительный анализ результатов динамического ЭКГ-наблюдения у 11 раненых с МВР конечностей, получавших ГБО, и у 21 больного, не получавшего ГБО в послеоперационном периоде, свидетельствуют, что ГБО способствует быстрой нормализации ЭКГ-показателей: после 4—5 сеансов на 5—7-е сутки после ранения достоверно снижает ЧСС, купирует метаболические нарушения. Если к концу 3-й недели после ранения (17—21-е сутки) только у 19 % пораженных, получавших ГБО, электрическая активность сердца не нормализовалась, то в группе раненых, лечившихся без применения ГБО, аналогичные изменения ЭКГ обнаруживались у 80 %.

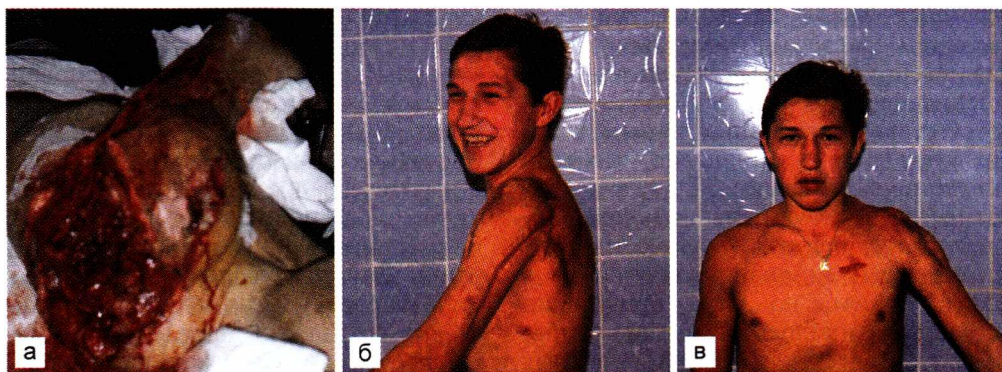


Рис. 15.2. Больной Б. до (а) и после (б, в) лечения.

У 11 раненых с МВТ, получавших ГБО в первые 14 дней после травмы, произведен математический анализ сердечного ритма вариационной пульсометрией по методу Баевского. Установлено, что для первых суток после травмы характерным является симпатико-тонический характер вариационных кривых со средним значением их моды (МО) $0,52 \pm 0,013$ с, вариационным размахом (ДХ) $0,16 \pm 0,033$ с и амплитудой (АМО) $98,4 \pm 7,56$ усл.ед. В последующие дни эти показатели существенно не изменялись, в то же время существенно возрастал их вариационный размах: $0,28 \pm 0,031$ с на 5—7-е сутки ($p < 0,05$) и $0,24 \pm 0,027$ с на 10—14-е сутки ($p < 0,05$). Благоприятное течение посттравматического периода у обследованных раненых позволяет считать, что такой характер изменений сердечного ритма рационален и свидетельствует о тенденции к нормализации показателей гомеостаза. Установлено, что уже первые сеансы ГБО приводили к более выраженным положительным изменениям сердечного ритма: увеличивались продолжительность сердечного цикла и амплитуда колебаний его значений (высота вариационных кривых уменьшалась и отмечалось их смещение вправо — МО = $0,67 \pm 0,51$ с, АМО = $80,7 \pm 12,03$ усл. ед., Х = $0,26 \pm 0,041$ с). Эти поло-

жительные изменения имели стабильный характер и существенно не изменялись после завершения курса ГБО. Стойкость лечебного эффекта ГБО подтверждена достоверностью различий величин МО вариационных кривых в основной и контрольной группах раненых на 10—14-е сутки после травмы (МО = $0,72 \pm 0,036$ с и $0,56 \pm 0,055$ с соответственно, $p < 0,05$).

Проведение сеансов ГБО у пациентов с МВТ сопровождалось отчетливым уменьшением числа микробных колоний микроорганизмов на коже, значительным уменьшением числа колоний кишечной палочки на слизистой оболочке языка. Эти данные свидетельствуют о тенденции к повышению иммунорезистентности организма раненого под влиянием ГБО [Саргсян В. П., 1988]. У большинства пациентов положительная динамика регистрируемых функциональных показателей коррелировала с клиническими показателями течения раневого процесса. Состояние раны у пострадавших (41 наблюдение) основной группы позволило у 65 % для закрытия раны ампутационной культы воспользоваться наиболее предпочтительным в военно-полевых условиях первично отсроченным или ранним вторичным швами в сроки от 5 до

Таблица 15.1. Способы закрытия ран ампутированных культей в основной группе раненых с МВТ и группе сравнения

Способ закрытия ран	Основная группа (с применением ГБО)		Группа сравнения (без применения ГБО)	
	абс. число	%	абс. число	%
Первичноотсроченные или ранние вторичные швы	41	65,1	30	17,2
Повторная хирургическая обработка или реампутация	22	34,9	144	82,8
Всего...	63	100	174	100

10 дней после ампутации или хирургической обработки (табл. 15.1).

В то же время в контрольной группе среди 182 раненых, которым ГБО не проводили, состояние раны ампутированной культи позволило использовать первично отсроченные или ранние вторичные швы лишь у 33 (18 %). Различия статистически достоверны ($X^2 = 49,1$, $p < 0,002$). Потребность в повторной хирургической обработке и реампутациях в основной группе возникала у 34,9 % раненых, в контрольной — у 82,8 %. Случаев тяжелой гнойной и газообразующей инфекции у раненых основной группы не отмечено (их частота в армии Республики Афганистан составляла в среднем около 2 %).

Существенно снижается такой показатель, как продолжительность стационарного лечения раненых, которым ГБО проводили в комплексе со средствами, улучшающими микроциркуляцию. В то же время изолированное применение ГБО не может быть признано достаточно эффективным (табл. 15.2).

Эти данные подтверждаются более поздними исследованиями на материалах локальных военных конфликтов [Лотоцкий М. Ю., Бродзянский В. Ф., 1999] при лечении методом ГБО 114 раненых (36,8 % от поступивших в госпиталь).

Проведенные исследования центральной и микроциркуляторной гемодинамики, метаболизма, КОС и газового состава крови [Нечаев Э. А., Миннуллин И. П. и др., 1994] подтверждают клинические данные об эффективности ГБО при огнестрельных ранениях. Наиболее показательны в этом плане изменения микроциркуляции. У большинства раненых проводимые в течение первых 3—4 сут после ранения сеансы ГБО не сопровождались существенным улучшением показателей микроциркуляции. К 5—7-м суткам после ранения у пострадавших, получавших ГБО в послеоперационный период, были зна-

Таблица 15.2. Продолжительность стационарного лечения раненых с МВР при различных вариантах послеоперационного лечения

Схема лечения	Срок лечения, дни	Число раненых	p
Обычные методы лечения (контрольная группа)	33,6 ± 4,3	10	1,2 > 0,05
Обычные методы лечения ± ГБО	30,1 ± 1,8	10	2,3 < 0,05
Обычные методы лечения ± ГБО + средства, улучшающие микроциркуляцию	22,8 ± 3,1	12	

Таблица 15.3. динамика показателей микроциркуляции в основной группе раненых, получавших ГБО, и в контрольной группе при МВТ ($X \pm m$)

Показатель микроциркуляции	День ранения	Срок исследования после ранения, сут			
		1—2-е	3—4-е	5—7-е	9—10-е
ОКИ (N = 3,75±,0,26)	7,49 ± 0,31	<u>6,31 ± 0,21</u>	<u>6,28 ± 0,3</u>	<u>4,12 ± 0,19</u>	4,75 ± 0,23
		6,14 ± 0,23	6,71 ± 0,22	5,89 ± 0,17	6,36 ± 0,24
ВК (N = 6,51 ± 0,23)	5,13 ± 0,29	<u>5,19 ± 0,3</u>	5,24 ± 0,24	6,21 ± 0,19	<u>6,36 ± 0,24</u>
		5,27 ± 0,23	5,4 ± 0,27	5,31 ± 0,2	5,44 ± 0,27
ОКГ (N = 2,07 ± 0,6)	8,31 ± 0,44	<u>5,01 ± 0,42</u>	4,61 ± 0,9	<u>5,55 ± 1,32</u>	5,03 ± 0,42
		4,24 ± 0,12	4,49 ± 0,86	6,23 ± 0,78	6,39 ± 0,54
РКГ (N=1,72 ± 0,53)	9,35 ± 0,66	<u>5,89 ± 0,8</u>	4,33 ± 0,67	6,11 ± 1,37	5,06 ± 0,48
		6,12 ± 0,16	4,69 ± 0,54	7,89 ± 0,73	7,62 ± 0,5

В числителе — основная группа, в знаменателе — группа сравнения; ОКИ—общий конъюнктивный индекс; ВК — вискозиметрический коэффициент; ОКГ — осевой кожный градиент; РКГ — ректально-кожный градиент; N — норма.

* * *

чительно лучше показатели микроциркуляции по сравнению с таковыми в группе сравнения, причем эта тенденция сохранялась и после завершения курса ГБО (табл. 15.3).

Показатели центральной гемодинамики на фоне ГБО также улучшались — возрастали УОК и МОК, причем если после 1-го сеанса отмечена лишь тенденция к увеличению УОК, то после 3-го и 5-го сеансов эти изменения статистически достоверны ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно). Эти данные свидетельствуют об устранении или уменьшении гиподинамии миокарда.

Изучение КОС, газового состава крови методом Аструпа и метаболических показателей у раненых свидетельствует об отсутствии их существенных отличий в основной и контрольной группах. Это является иллюстрацией сложности взаимоотношений между различными звеньями патогенеза функциональных посттравматических нарушений.

Опыт, накопленный медицинской службой Вооруженных Сил в ходе последних вооруженных конфликтов, показал значительно возросшие потребности в снабжении госпиталей гипербарической техникой, расширении штатов и подготовке специалистов по ГБО. Кроме того, значительно возросли требования к безопасной эксплуатации бароаппаратов, которые зачастую вступают в противоречие со старыми нормативными документами на передвижные и переносные барокамеры. К сожалению, разработка новой нормативной документации по данной проблеме отстает от требований сегодняшнего дня, что вынуждает нас ограничиться общими рекомендациями для гражданских и военных специалистов ГБО.

Из всего сказанного можно сделать следующие выводы:

- ▲ Применение ГБО в комплексном лечении пострадавших с огне-

стрельными ранениями различной локализации показано на этапах специализированной медицинской помощи и квалифицированной хирургической помощи с элементами специализированной, при наличии необходимых сил и средств службы ГБО.

- ▲ Показания к применению ГБО при огнестрельных ранениях должны быть максимально расширены, с учетом состояния больного, а сроки от момента ранения до начала

лечения максимально сокращены.

- ▲ Высокая эффективность метода при огнестрельных ранениях достигается лишь при правильном его применении в комплексе с другими лечебными мероприятиями, что зачастую зависит от квалификации специалиста ГБО, знания им особенностей данной патологии и грамотной организации работы подразделения ГБО в тесном взаимодействии с врачами всех специальностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Брюсов П. Г. Значение опыта медицинского обеспечения боевых действий в Афганистане для развития военно-полевой хирургии // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 4—5. — С. 18—21.
- Грицанов А. И., Мусса М., Миннуллин И. Н., Рахман М. Система патогенетического лечения раневой инфекции при минно-взрывных и огнестрельных повреждениях // Воен.-мед. журн. — 1987. — № 2. — С. 24—27.
- Гипербарическая терапия в военно-медицинской практике / Под ред. Е. В. Ермакова. — М.: Воениздат, 1986. — 275 с.
- Ефуни С. Н. (ред). Руководство по гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1986. — С. 143—175, 184—194, 390—393.
- Кузин М. И., Костюченко Б. М. Раны и раневая инфекция. — М.: Медицина, 1981. — С. 628—642.
- Левшанков А. И., Уваров Б. С., Полушин Ю. С., Богомолов Б. Н. Оказание реаниматологической помощи раненым в Афганистане // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 4—5. — С. 22—25.
- Лисицин К. М., Шапошников Ю. Г (ред). Военно-полевая хирургия. — М.: Медицина, 1982. — С. 31—67.
- Лотоцкий М. Ю., Бродзянский В. Ф. Организация работы отделения ГБО в условиях массового поступления раненых из района боевых действий // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1999. — Т. 7, № 1—4. — С. 41—44.
- Лотоцкий М. Ю., Бродзянский В. Ф., Умеров Е. Х., Дорош К. В. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении черепно-мозговой и спинальной травмы // Материалы юбилейной науч.-практ. конф., посвященной 300-летию Российского Военно-морского флота. — СПб.: ВМедА им. Кирова, 1996. — С. 211—212.
- Миннуллин И. П., Грицанов А. И., Беляев А. А., Атои М. О. Возможности гипербарической оксигенации в комплексном лечении пострадавших с минно-взрывными ранениями конечностей // Воен.-мед. журн. — 1991. — № 1. — С. 30—31.
- Нечаев Э. А. Опыт медицинского обеспечения советских войск в Афганистане и вопросы дальнейшего развития военной медицины // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 4—5. — С. 5—14.
- Нечаев Э. А., Грицанов А. И., Фомин Н. Ф., Миннуллин И. П. Минно-взрывная травма. — СПб., 1994. — С. 441—434.
- Организация и проведение гипербарической оксигенации в военных госпиталях, отдельных медицинских батальонах: Метод. указания. — М.: МО СССР, 1989.
- Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в армии и на флоте: Метод. указания. — М.: МО РФ, 1996.
- Отраслевые методические указания — ОМУ 42-21-26-88 и ОМУ 42-21-27-88. — М.: МЗ СССР, 1990.

Глава 16

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В УРОЛОГИИ

В условиях покоя почки обладают самым высоким уровнем газообмена на единицу массы тела и способны утилизировать до 6—10 % потребляемого организмом кислорода [Збарский Б. И., 1965; Меерзон А. К., 1978]. Столь высокое потребление его связано с интенсивностью метаболических процессов и функциональными особенностями этого органа, выполняющего огромную работу по поддержанию различных видов гомеостаза.

В патогенезе различных заболеваний, в том числе заболеваний почек, отмечается ренальная гипоксия. Причиной ее развития, как правило, являются нарушения почечного кровообращения [Лопаткин Н. А., 1961; Ларионова Т. А., 1978]. Патологические процессы в интерстициальной ткани почек и накопление в них различных метаболитов затрудняют диффузию кислорода из капилляров к нефрону и наряду с ренальной ишемией обуславливают почечную гипоксию. Последняя влияет на состояние почечных функций, эффективность проводимой терапии, прогрессирование патологического процесса. Кроме того, у ряда больных почечная гипоксия может быть причиной общей артериальной гипоксемии, развивающейся как одно из звеньев синдрома полиорганной недостаточности. При этом, кроме снижения P_{O_2} в крови, отмечаются также снижение эффективного почечного кровотока и усугубление гипоксии [Тришин А. И., 1975; Денисенко И. Л., 1981]. Развиваются нарушения КОС и ионорегулирующей функции почек.

Снижение содержания кислорода в почке при условии повышенной потребности в нем приводит к развитию

ОПН. Однако чаще при различных урологических заболеваниях гипоксия возникает вторично и утяжеляет ХПН с прогрессированием синдрома уремической интоксикации.

Нельзя забывать, что до 60 % урологических больных составляют лица пожилого и старческого возраста с исходно сниженными резервами кислородного баланса. У этой категории больных гипоксия ведет к истощению функционального резерва почек, развитию морфоструктурных изменений и в значительной степени снижает возможности коррекции патологических процессов в них.

Таким образом, антигипоксическая терапия в урологической клинике может использоваться не только в лечебных целях, но и как способ реабилитации урологических больных.

16.1. Острая почечная недостаточность

Известно, что у больных с ОПН имеется венозная гипоксемия со снижением P_{O_2} и падением насыщения гемоглобина кислородом [Багрянцева С. Ю., 1980]. Вместе с тем гемодиализ способен еще более снизить показатели кислородной обеспеченности, что объясняется повышенной гемодинамической нагрузкой, изменением метаболизма эритроцитов и сдвигом pH в щелочную сторону, повышающими сродство гемоглобина к кислороду (эффект Бора).

Между тем исследованиями О. В. Конвалова (1967), А. И. Тришина (1973), В. В. Рыбачкова (1977), И. Л. Денисенко (1981), А. К. Уткина (1985) убедительно показано неблагоприятное воздействие гипоксемии на

состояние кровоснабжения и парциальные функции почек, морфологию и деятельность ферментных систем нефрона. Так, у больных с гипоксемией выявлено снижение почечного кровотока и плазмотока из-за возрастающего пропорционально снижению P_{O_2} артериальной крови сопротивления почечных сосудов [Тришин А. И., 1973]. При P_{O_2} ниже 70 мм рт. ст. отмечено достоверное снижение диуреза из-за угнетения клубочковой фильтрации и повышения канальцевой реабсорбции воды, что, вероятно, является одним из механизмов компенсации, направленных на поддержание сосудистого объема и обеспечение кровоснабжения сердца и головного мозга [Тришин А. А., 1973; Денисенко И. Л., 1981]. В условиях гипоксемии выявлена повышенная экскреция почками титруемых кислот — признак тканевой гипоксии и метаболического ацидоза, однако не обнаружено их пропорционального увеличения при усугублении гипоксемии, что, по-видимому, обусловлено компенсаторными возможностями почек по выделению кислых продуктов при P_{O_2} ниже 70 мм рт. ст. [Денисенко И. Л., 1981].

Необходимо отметить, что с восстановлением активности ферментных систем связаны и процессы восстановления функции почек. В частности, в эксперименте с глицериновой моделью ОПН у крыс обнаружено восстановление функции почек (клубочковой фильтрации и диуреза) параллельно с восстановлением активности Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} и HCO_3^- -АТФаз [Жизневская И. Г., Макаренко В. С., 1988].

Таким образом, гипоксия является основным повреждающим фактором при острой циркуляторной нефропатии и действует не только на начальной стадии ОПН. В силу ряда причин (анемия, гемодинамические расстройства, нарушение вентиляционно-перфузионных взаимоотношений в легких и тканевого дыхания вследствие развивающейся гипергидратации и

уремической интоксикации) смешанная гипоксия наблюдается у большинства больных с уже развившейся ОПН. В то же время гемодиализ, являющийся основным средством лечения ОПН, не обладает способностью эффективного устранения гипоксии, а в ряде случаев усугубляет ее. Следовательно, неблагоприятное воздействие гипоксии на пораженные почки сохраняется на всех стадиях ОПН, препятствуя их структурному и функциональному восстановлению. Все это дает основание к применению ГБО в комплексе лечебных и реанимационных воздействий при ОПН.

Наши исследования основаны на анализе лечения 215 больных, в том числе 68 с миоренальным синдромом, 47 — с острой акушерско-гинекологической патологией, 23 — с острой хирургической патологией, 32 — с острыми отравлениями, 31 — с сочетанной травмой и 14 — с острым гнойным пиелонефритом. Всем больным в олигоанурической стадии ОПН мы проводили гемодиализ по 3—5 ч ежедневно. Показаниями к нему служили длительность олигоанурии более 3 сут, гиперкалиемия более 6,5 мэкв/л, гипергидратация с клинически проявляющимся отеком легких и мозга, декомпенсированный ацидоз, энцефалопатия, диспепсические расстройства, судороги.

Установлено, что у больных с ОПН при поступлении наряду с гиперазотемией, гипергидратацией, дизэлектrolитемией, ацидозом и другими симптомами отмечаются признаки смешанной гипоксии — артериальная гипоксемия, анемия, изменения центральной гемодинамики. P_{O_2} артериальной крови у 14,1 % больных составляло 90—100 мм рт.ст., у 12,9 % — 89—80 мм рт. ст., у 51,6 % — 79—70 мм рт. ст., у 21,4 % — 69 мм рт. ст. и менее. Установлено, что при некорригированной гипоксии артериальная гипоксемия сохраняется весь период олигоанурии, коррелируя со степенью метаболического ацидоза ($r = \pm 0,52$) и

уровнем гиперкалиемии ($r = -0,64$). Величина остаточного диуреза в олигоанурической стадии ОПН тем меньше, чем выраженнее P_{O_2} ($r = \pm 0,74$). Нарушения центральной гемодинамики пропорциональны выраженности гиперкалиемии ($r = -0,49$) и степени ацидоза ($r = -0,7$). Одновременно выявлены отрицательные эффекты гемодиализа — снижение после сеанса артериального P_{O_2} и повышение сродства гемоглобина к кислороду за счет смены ацидоза алкалозом, что в условиях гипоксемии затрудняет обеспечение тканей кислородом.

У 78 больных ОПН наряду с диализом использовали ГБО. Сеансы проводили в одноместных барокамерах «ОКА-МТ» при 1,5—2 ата O_2 ежедневно по 60—90 мин (курс лечения 8—10 сеансов).

Показаниями к применению ГБО мы считаем:

- выраженную артериальную гипоксемию, свидетельствующую об общей кислородной недостаточности организма;
- анаэробный сепсис, септицемию или септикопиемию, перитонит, обширные раневые поверхности, зоны миолиза, некроза, очаги гнойного воспаления, препятствующие восстановлению функции почек, гнойно-септические осложнения уремии, в том числе инфекцию в зоне сосудистого доступа;
- сочетанное поражение печени;
- тенденцию к прогрессированию катаболизма, уремической интоксикации, энцефалопатии, развитие сопора и комы;
- гемодинамические и дизметаболические (синдром дисэквилибрации) осложнения гемодиализа.

В группе больных, у которых гемодиализ дополнялся использованием ГБО, P_{O_2} на протяжении всего времени олигурии оставалось в пределах нормальных значений. У них быстрее и эффективнее снижались уровень

эндотоксикоза и степень гиперкатаболизма, диализ реже сопровождался нарушениями центральной гемодинамики, уменьшался риск внезапной остановки сердца в междиализном периоде ($X^2 = 95\%$). Летальность составила 25,2 %, в то время как в группе больных, не получавших ГБО, — 49,8 %. Длительность олигоанурии соответственно составляла $11,9 \pm 0,78$ и $15,7 \pm 0,9$ сут ($p < 0,01$), остаточный диурез $0,3 \pm 0,05$ и $0,13 \pm 0,01$ л/сут ($p < 0,001$), среднесуточный прирост мочевины $8,8 \pm 0,75$ и $11,5 \pm 0,98$ ммоль/л ($p < 0,02$).

Преимущества комплексной терапии при ОПН с использованием ГБО представлены в табл. 16.1.

Механизм положительного ГБО у больных ОПН представляется нам достаточно сложным.

Прежде всего ГБО после сеанса гемодиализа способствует нормализации и поддержанию P_{O_2} на оптимальном уровне до восстановительного диуреза.

В период олигоанурии ГБО обеспечивает адекватное снабжение почек кислородом, необходимое для стимуляции репаративных процессов и восстановления активности ферментных систем. В период функциональной неполноценности (олигурия) или полной функциональной недостаточности (анурия) почек в результате применения ГБО снижается степень их повреждения и повышается срок резистентности в условиях гипоксии ($11,9 \pm 0,78$ против $15,7 \pm 0,9$ сут; $p < 0,01$).

Благодаря ГБО улучшается кровоснабжение почек за счет снижения тонуса почечных сосудов, что обеспечивает повышение потребления почками кислорода [Ларионова Т. А., 1992; Иванов А. П., 1995].

ГБО в результате тесной взаимосвязи кислородного режима организма, состояния водно-электролитного баланса и КОС способствует купированию ацидоза и гиперкалиемии, что положительно отражается на деятель-

Таблица 16.1. Сравнительный анализ результатов лечения больных ОПН с использованием гемодиализа и ГБО

Показатель	Гемодиализ	Гемодиализ + ГБО	X ² , %
Летальность, %	49,8	25,2	99
Внезапная смерть,	32,7	7,6	99
в том числе на диализе, %	13,5	—	99
Гнойно-септические осложнения уремии, %	23,1	17,5	90
Длительность олигоанурии, сут	15,7 ± 0,9	11,0 ± 0,67	< 0,01
Остаточный диурез, л/сут	0,13 ± 0,017	0,3 ± 0,035	< 0,01
Длительность полиурии, сут	22,4 ± 1,4	18,4 ± 1,1	< 0,05
Среднее число сеансов гемодиализа на 1 больного	5,6 ± 0,89	4,6 ± 0,42	> 0,25
Экстренные сеансы гемодиализа, %	69	15,4	99
Среднесуточный прирост показателя мочевины в крови, ммоль/л	11,5 ± 0,98	8,8 ± 0,75	< 0,02
Снижение P _{O2} после гемодиализа, %	76,8	52	95
Повышение P _{O2} после ГБО, %	0,2	30	99

ности сердечно-сосудистой системы. Известно, что примерно 1/3 летальных исходов при ОПН, леченной только гемодиализом, обусловлена внезапной остановкой сердца, причиной которой является гиперкалиемия.

В результате применения ГБО улучшается деятельность интактных, т. е. оставшихся неповрежденными, нефронов, обеспечивавших определенную остаточную функцию почек по выведению азотистых метаболитов и регуляции водно-электролитного баланса и КОС. Суточный диурез в олигоанурической стадии ОПН у больных, которым проводились сеансы ГБО, составил $0,3 \pm 0,035$ против $0,13 \pm 0,017$ л в группе, леченной только гемодиализом ($p < 0,001$).

Нельзя недооценивать и действие ГБО на причинно-следственные связи в развитии ОПН — гнойный очаг, перитонит, сепсис, зоны некроза тканей [Медведев В. Ф., 1982; Граменицкий А. Б., 1984, 2003; Рыбачков В. В., 1986, 2003; Жданов Г. Г., 2002].

Все эти «точки приложения» ГБО, безусловно, являются результирую-

щими в формировании общего эффекта ГБО, что сводит к минимуму риск развития фатальных осложнений.

При лечении 23 больных с миоренальным синдромом летальные исходы не зафиксированы.

Исследования позволяют утверждать, что токсическое действие ГБО на эпителий почечных канальцев в применявшихся терапевтических режимах ГБО (1,5—2 ата O₂ 60—90 мин, курс 5—10 сеансов) отсутствует. Наложенное также подтверждают мнения И. Л. Денисенко (1981), Т. А. Ларионовой и соавт. (1982), пришедших к такому же выводу на основании исследования канальцевых функций почек в условиях гипероксии. Однако учитывая возможность индивидуально повышенной чувствительности к кислороду, ГБО у больных ОПН следует применять по строгим показаниям, к которым относятся артериальная гипоксемия, сепсис, гемодинамические и дисметаболические осложнения гемодиализа, сочетанное поражение печени. Особый смысл приобретает

применение ГБО в условиях эндотоксического шока.

Согласно теории «самопожертвования почек» почечный кровоток при шоке уменьшается на 30—90 % от исходного за счет спазма почечных сосудов и юкстамедуллярного шунтирования крови. В общем круге кровообращения сохраняется до 0,84 л крови в минуту. Это предохраняет от гипоксии жизненно важные органы [Тарев Е. М., 1958; Блажа К., Кривда С., 1962; Lauson, 1944; Trueta L. et al., 1947; Van Slyke, 1948].

Таким образом, почки в условиях эндотоксического шока в значительной степени лишаются главного источника энергии — потребления клеткой кислорода, которое на 90 % обеспечивает образование макроэргических соединений. Если такое «самопожертвование» достаточно длительно, то нарушаются биологическое окисление, функционирование ферментных систем и морфологическая целостность клетки [Сент-Дьерди А., 1960; Пасынский А. Г., 1963]. При этом в первую очередь страдают наиболее высокодифференцированные и активно функционирующие клетки эпителия канальцев вплоть до полного их разрушения и разрыва базальной мембраны (тубулонекроз и тубулорексис по Oliver, 1951). Клинически это выражается нарушением почечных функций.

Недостаточная перфузия тканей кислородом, усугубляемая часто сопутствующей шоку дыхательной недостаточностью, приводит к возникновению метаболического ацидоза. Последний усиливает почечную вазоконстрикцию [Zimmerman J. E., 1971]. Вместе с тем сопровождающие шок нарушения коагуляции вплоть до ДВС еще более усугубляет дефицит поступления кислорода к функциональным отделам нефрона [Добровольский В. И. и др., 1982; Дзись Е. И., 1983; Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л., 1989; Gramer D. A., 1981; Singhal P. C., 1982].

ГБО относительно противопоказана при высоком АД (более 200/100 мм рт. ст.), психомоторном возбуждении и риске развития судорожного синдрома из-за токсической энцефалопатии, дизэлектrolитемии или отека мозга.

16.2. Воспалительные заболевания почек и хроническая почечная недостаточность

Влияние ГБО на течение острых воспалительных процессов в почках продолжает оставаться предметом клинического изучения и научных дискуссий. Считается, что этот вопрос изучен недостаточно [Ефуни С. Н., 1986; Задоев С. А. и др., 1997]. Одни авторы отмечали выраженный клинический эффект при включении ГБО в комплекс лечения острого гнойного пиелонефрита [Чуев П. Н., 1987; Белявский С. А., 1995], другие использовали ГБО в сочетании с гемосорбцией при лечении гнойно-септических осложнений воспалительных заболеваний почек [Румянцев В. Б. и др., 1993].

В исследованиях сотрудника нашей клиники А. П. Иванова (1995) проведено изучение влияния ГБО на состояние центральной и периферической гемодинамики у больных с гнойно-деструктивными формами острого пиелонефрита в послеоперационном периоде, который характеризовался тяжелым течением заболевания и артериальной гипотонией. Длительность одного сеанса гипербаротерапии при 1,5—2 ата составила 60 мин, лечение проводилось курсами по 5—10 сеансов. Доказано, что через 1 ч после сеанса ГБО наблюдается повышение среднего динамического давления преимущественно за счет увеличения минимального АД. У больных с исходно сниженным тономусом венозных и капиллярных сосу-

дов одновременно с повышением АД отмечалось повышение тонуса емкостных сосудов. У 53 % больных одновременно с повышением тонуса венозных сосудов отмечалось повышение тонуса артериол.

Таким образом, ГБО в терапевтических режимах при остром гнойном пиелонефрите вызывает повышение исходно сниженного тонуса периферических сосудов, увеличивает УОК и МОК и снижает эти показатели при исходно высоких их значениях, т. е. оказывает нормализующее действие на состояние сердечно-сосудистой системы у данной категории пациентов. Автор сделал вывод, что нормализация под влиянием ГБО центральной и периферической гемодинамики у больных острым пиелонефритом является одним из важнейших механизмов восстановления нарушенных под влиянием островоспалительного процесса функций почек.

Частота развития и тяжесть клинических проявлений хронического пиелонефрита и ХПН ставят рассматриваемую патологию в ряд самых тяжелых и серьезных проблем урологии [Лопаткин Н. А., 1974, 1975; Пытель А. Я., Голигорский С. Д., 1977; Поздняков А. М., 1989; Расщепкина Н. А., Исаков Ю. В., 1989; Румянцев В. Б., Букаев К. Н., Данилков А. П., 1993; Meijne N. G., 1970].

В развитии воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите и обусловленной им ХПН определенное значение имеют не только микробный фактор, но и нарушения осмотического гомеостаза, определяемые нарушениями гемодинамики и дисбалансом ряда биохимических равновесий, среди которых большое значение отводится ПОЛ [Жданов Г. Г. и др., 1988].

При хроническом пиелонефрите доказана также связь изменений почечных функций с нарушением ренальной

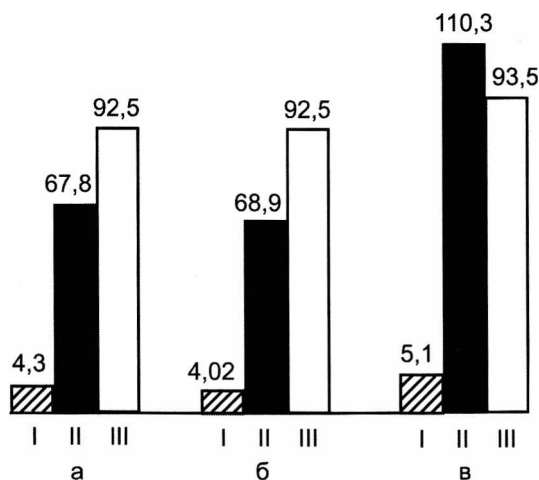


Рис. 16.1. Минутный диурез (I) (мл), клубочковая фильтрация (II) (мг/мин) и реабсорбция воды (III) (%) при хроническом пиелонефрите за 1 ч до (а), во время (б) и через 1 ч (в) после сеанса ГБО.

гемодинамики [Ларионова Т. А., 1974—1990].

Вместе с тем влияние ГБО на состояние кровообращения и почечной гемодинамики у больных с воспалительными заболеваниями почек можно прогнозировать [Ларионова Т. А., 1982; Поздняков А. М., 1989; Расщепкина Н. А., 1989; Иванов А. П., 1995; Meijne N. G., 1970]. Ряд авторов отмечали, что применение ГБО улучшает показатели почечной гемодинамики и как следствие основных функций почек при воспалительном процессе в них [Денисенко И. Л., 1981; Ларионова Т. А., 1982—1990] (рис. 16.1).

При остром воспалительном процессе в почках использование ГБО позволяет нормализовать нарушения центральной и периферической гемодинамики у этих больных, что способствует более быстрому и полному восстановлению нарушенных функций почек [Иванов А. П., 1995]. Именно это и является одним из оснований для использования ГБО в лечении хронических пиелонефритов и ХПН.

Известно также, что кислород-транспортная функция крови под влиянием гипероксии интенсифицируется не только за счет газообменной функции легких и увеличения насыщения гемоглобина кислородом, но и за счет повышения уровня внеэритроцитарного гемоглобина, улучшения свойств эритроцитов, увеличения продолжительности их жизни, увеличения степени резистентности и снижения степени гипотониче-

Таблица 16.2. Динамика основных показателей функций почек у больных хроническим пиелонефритом до и после курса ГБО

Показатель	До начала курса ГБО (n = 14)	После окончания курса ГБО (n = 14)
Минутный диурез, мл/мин	3,45	3,5
Клубочковая фильтрация, мл/мин	54,2*	120,73*
Реабсорбция воды, %	91,4	94,4
Эффективный почечный плазматок, мл/мин	320,73*	368,25*
Фильтрационная фракция	0,181*	0,39*
Содержание натрия в плазме крови, мэкв/л	136,24	137,36
Содержание калия в плазме крови, мэкв/л	4,49	4,71
Экскреция натрия, мэкв/мин	106,74*	147,89*
Экскреция калия, мэкв/мин	22,85	22,82
Клиренс натрия, мл/мин	0,77*	1,08*
Клиренс калия, мл/мин	4,65*	3,93*

* Различие статистически достоверно ($p < 0,01$).

ского гемолиза [Якубова Р. Р., 1986; Неймарк Н. И., 1989].

ГБО, устраняя гипоксию, стимулирует метаболические системы защиты ЦНС и других органов от токсического воздействия продуктов азотистого обмена, таких как аммиак, мочевая кислота, мочевины, креатинин [Леонов А. Н., 1980].

Исследованиями Т. А. Ларионовой (1982, 1990), проведенными в нашей клинике, установлено, что у больных хроническим пиелонефритом в фазу латентного воспаления после курса ГБО (6—7 сеансов ГБО при рабочем давлении 1,5 ата и длительности сеанса до 1 ч) значительно улучшается общее состояние, исчезают головные боли, увеличиваются эффективный почечный кровоток (с 320,7 до 368,3 мл/мин; $p < 0,01$) и клубочковая фильтрация (с 54,2 до 120,7 мл/мин; $p < 0,01$). Та же тенденция наблюдается в оценке фильтрационной функции почек (увеличение с 0,18 до 0,3 мл/мин; $p < 0,01$) и минутной экскреции натрия (с 106,7 до 147,9 мэкв/мин; $p < 0,05$) при увеличении относительной его реабсорбции. Причиной повышения почечной экскреции натрия, по мнению автора, является увеличение фильтрационного заряда данного катиона с 6,47 до 13,59 мэкв/мин ($p < 0,01$) (табл. 16.2).

Следует отметить, что у больных хроническим пиелонефритом в латентной стадии воспаления, в том числе с исходной почечной гипертензией, наблюдается тенденция к задержке в организме натрия, что обусловлено снижением клубочковой фильтрации и фильтрационного заряда натрия при неизменной относительной его реабсорбции. Это дает основание считать, что у этой категории больных причиной снижения почечной экскреции натрия являются нарушения его клубочкового канальцевого баланса.

Таким образом, динамика натрий-уреза, в частности увеличение экскреции натрия под влиянием ГБО, несо-

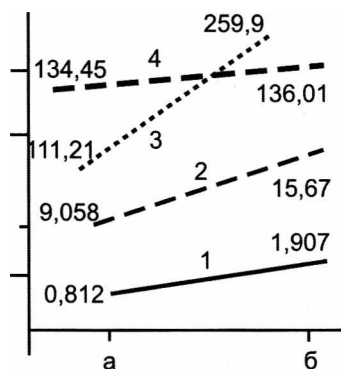


Рис. 16.2. Показатели натрийуреза при хроническом пиелонефрите до (а) и после (б) сеанса ГБО.

1 — клиренс натрия (мл/мин); 2 — фильтрационный заряд натрия (ммоль/мин); 3 — минутная экскреция натрия (мэкв/мин); 4 — содержание натрия в плазме крови (мэкв/л).

мненно характеризует положительное влияние гипероксии на эту деятельность почек у больных хроническим пиелонефритом (рис. 16.2).

В развитии отмечаемой тенденции имеют значение ликвидация ренальной гипоксии, улучшение почечной ауторегуляции с повышением клубочковой фильтрации и фильтрационного заряда натрия, а также нормализация общей нейрогормональной регуляции. Подтверждением положительного действия ГБО является увеличение на фоне ее применения отношения экскретируемого натрия к экскретируемому калию. По величине этого коэффициента можно косвенно судить о снижении активности альдостерона [Парин В. В., Меерсон Ф. З., 1965].

Как наиболее вероятный механизм подобного действия ГБО можно рассматривать и снижение интенсивности повреждения цитомембран клеточных структур почек, что выражается снижением десквамации тубулярного эпителия и лейкоцитурии [Жмурова В. А. и др., 1989]. Это подтверждает мнение А. Голованова и В. В. Дрождевой (1995), которые до-

казали, что воспалительная альтерация в почечной ткани сопровождается лизисом клеточных мембран и выходом продуктов деградации мембранных фосфолипидов.

Известно также, что в процессах воспаления почечной ткани участвует липидная пероксидация, активизирующая начальные этапы свободно-перекисного окисления мембранных липидов в клетках тубулярного эпителия [Голованов С. А., Дрождева В. В., 1995].

Развиваясь первоначально в почечной паренхиме, длительно сохраняющаяся активная липидная пероксидация может привести к ослаблению АОЗ в целом [Жмурова В. А. и др., 1989].

Приведенные выше исследования подтверждают мнение о том, что одним из механизмов, приводящих к изменениям гистоморфологической структуры почечной ткани при хроническом пиелонефрите, являются мембранодестабилизирующие процессы, характеризующиеся значительным повышением в крови уровня перекисей липидов и лизосомальных ферментов, снижением активности антиоксидантных и антиперекисных ферментов СОД и каталазы [Крылов В. И., 1986; Цветчих В. Е., 1989].

Однако, как следует из предыдущих глав руководства, ГБО способна воздействовать на эти процессы и в значительной степени нивелировать мембраноповреждающие эффекты токсемии.

Активность воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите находит свое отражение и в изменении содержания продуктов ПОЛ в мембранах клеток, в том числе эритроцитов. Сдвиги изучаемых маркеров ПОЛ, не являясь специфичными для хронического пиелонефрита, свидетельствуют об усилении свободнорадикального окисления клеточных мембранных липидов, что установлено при различных заболеваниях и от-

ражает механизмы адаптации. Очевидно, что неадекватная активность ферментов трансмембранного транспорта у этой категории больных в условиях выраженной манифестации воспалительного процесса в почках является прежде всего отражением срывов механизмов адаптации и соответственно характеризует выраженность обострения клинического течения болезни [Цветчих В. Е., 1989].

Вместе с тем адаптогенная теория действия ГБО достаточно доказана [Леонов А. Н., 1980], а поэтому можно ожидать существенных положительных сдвигов в купировании обострения воспаления и увеличении сроков ремиссии при хроническом пиелонефрите.

Своеобразием клинической картины характеризуется хронический пиелонефрит, возникающий на фоне мочекаменной болезни (хронический калькулезный пиелонефрит).

Несмотря на то что сегодня мы располагаем весьма обширными знаниями многих моментов этиопатогенеза камнеобразования, включая биохимические и молекулярные механизмы, считается, что главным патогенетическим звеном в его развитии являются метаболические нарушения [Яненко Э. К., 1982; Лопаткин Н. А., 1988; Цветчих В. Е., 1989; Тиктинский О. Л., 2000]. Образование камней сопровождается ухудшением уродинамики, что способствует развитию пиелонефрита и нарушению функции почек. Некоторые формы уролитиаза развиваются при хроническом воспалительном процессе в почках. Это относится к фосфатно-магниевому-аммониевому камнеобразованию, которое в своей основе имеет длительную алкализацию мочи в условиях бактериальной уреазопродуцирующей инфекции мочевых путей [Войно-Ясенецкий А. М., 1985; Тиктинский О. Л., 1994, 2000].

Не вызывает сомнений, что в ближайшее время основными методами лечения больных мочекаменной бо-

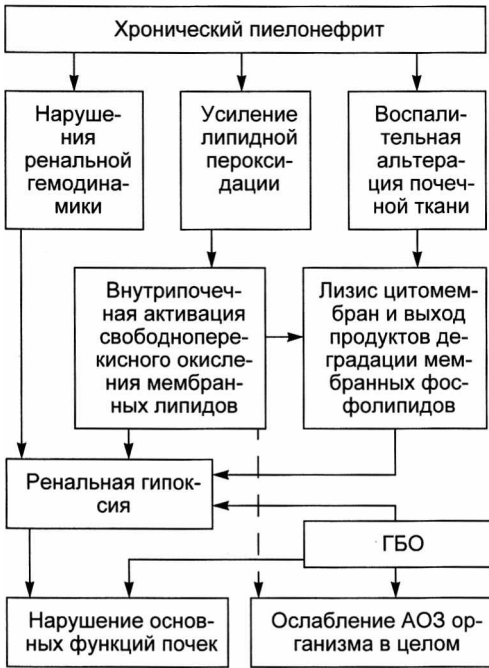
лезнью по-прежнему останутся различные виды литотрипсии и эндоскопические технологии. Однако наиболее перспективными следует считать технологии, направленные на предотвращение развития камнеобразования. Это открывает большие перспективы в расширении методов патогенетической терапии.

В связи с этим проведенные в последние десятилетия исследования, раскрывающие некоторые биохимические основы патогенеза мочекаменной болезни и хронических воспалительных процессов в почках, могут стать теоретической предпосылкой применения ГБО в лечении хронического калькулезного пиелонефрита [Олехнович В. М., Жогин С. В., 1984; Голованов С. А., Дрожжева В. В., 1995; Smith L. H. et al., 1981; Scwill P.O. et al., 1985]. Условно эти сложнейшие причинно-следственные связи можно представить в следующем виде (схема 16.1).

Рассматривая клинические аспекты применения ГБО в лечении ХПН, нельзя также не отметить положительный эффект ГБО в терминальной стадии ХПН у больных при подготовке их к аллотрансплантации почки [Хангуля Г. И., 1988; Задоев С. А., 2000]. Так, С. А. Задоев (2000) применял ГБО при лечении больных ХПН, в том числе с симптомами уремической интоксикации, анемией, метаболическими расстройствами, а также в терминальной стадии ХПН, находящихся на программном гемодиализе в ожидании аллотрансплантации трупной почки. Автор отмечает положительный эффект ГБО при проведении 5—10 сеансов в режиме 1,6 ата и экспозиции не менее 30—40 мин и не более 90 мин при указанных выше метаболических нарушениях.

Высказано мнение, что в ожидании аллотрансплантации почки больным с ХПН сеансы ГБО можно повторять с периодичностью 1,5—2 мес.

Схема 16.1. Патогенетические механизмы лечебного воздействия ГБО при хронических калькулезных пиелонефритах



Предпосылками к подобному суждению являются также исследования А. И. Тришина (1971), А. Н. Леонова (1980) и И. Л. Денисенко (1981), доказавших, что гипероксия в значительной степени снижает экскрецию аммиака.

16.3. Заболевания простаты

Многокомпонентность патогенеза хронических воспалительных заболеваний простаты определяет трудности их лечения [Тиктинский О. Л. и др., 1984, 1990; Лопаткин Н. А., 1998; Сегал А. С., 2003]. Среди ведущих факторов, приводящих к развитию хронического простатита, следует отметить тесные сосудистые и лимфатические связи простаты с соседними органами, особенности строения простатических железок, затрудняющие их полноцен-

ный дренаж, патологические изменения в тазовых органах и нервных структурах, приводящие к венозному застою, нарушения микроциркуляции и вегетативной иннервации простаты [Ткачук В. Н. и др., 1989; Тиктинский О. Л., 1990; Лопаткин Н. А., 1998; Молочков В. А., Ильин И. И., 1998].

Особое место среди заболеваний простаты занимает неинфекционная форма хронического ее воспаления — хронический конгестивный простатит, возникающий как следствие нарушения дренирования ацинусов, в том числе вследствие расстройств микроциркуляции в системе венозного кровообращения органов малого таза [Ткачук В. Н. и др., 1989; Юнда И. Ф. и др., 1989; Лопаткин Н. А., 1998; Лоран О. Б., Сегал А. С., 2000].

По эпидемиологическим данным последних десятилетий, частота встречаемости хронического бактериального простатита в общей этиологической структуре воспалительных заболеваний простаты составляет лишь около 6,1 %, однако наличие в железе микроорганизмов во многом затрудняет ее санацию, а развивающиеся при этом нарушения микроциркуляции и гипоксия способствуют длительной персистенции клинических проявлений заболевания [Сегал А. С., 2000; Meares E. M., 1994]. В связи с этим в последние годы возрастает интерес к применению ГБО при бактериальных формах хронического простатита.

Сотрудниками нашей клиники [Рыбачков В. В., Лазарев А. А., Тюзинов И. А., 2003] проведено изучение эффективности ГБО в комплексном лечении больных с данной формой заболевания. Гипербаротерапия проводилась в барокамере «ОКА-МТ» сеансами 45—60 мин при 1,2–1,5 ата ежедневно. Курс лечения состоял из 10 сеансов. Результаты исследований показали, что на фоне ГБО у этих больных намного быстрее, чем в группах больных, получавших стандартные методы медикаментозного и фи-

зиотерапевтического лечения, происходила нормализация состава секрета простаты и ликвидации воспалительного лейкоцитоза в нем. Чрезвычайно важным в патогенетическом плане явился факт более динамичной и стойкой нормализации показателей нарушенной венозной микроциркуляции железы в условиях гипербаротерапии, подтвержденный результатами дуплексного сканирования простаты. При лечении больных хроническим бактериальным простатитом авторами замечена тенденция к повышению протеолитической активности плазмы крови в ходе терапии, однако в группе пациентов, у которых использовали ГБО, этот процесс был менее выражен (по абсолютным показателям не выходил за верхнюю границу нормы). Авторами сделан вывод, что повышение протеолитической активности плазмы крови у больных хроническим бактериальным простатитом обусловлено, по всей видимости, дренированием «выключенных» зон (ацинусов) предстательной железы, являющихся дополнительным цитомембрано-альтерирующим фактором, приводящим к повышению протеолитической активности плазмы крови. Применение ГБО позволяет нивелировать эти нарушения, обеспечивая протективное действие на простату, и улучшить конечные результаты комплексного лечения больных хроническим бактериальным простатитом.

Заболевания простаты в значительной степени влияют на функциональное состояние мочевого пузыря. В частности, О. Б. Лоран и соавт. (1996) показали, что расстройства акта мочеиспускания у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы связаны с кислородной недостаточностью и нарушениями биоэнергетики детрузора.

Аналогичные данные получены В. М. Державиным и соавт. (1981), М. В. Chen и соавт. (1996), В. Scyupak и соавт. (1996). Авторами установлены

нарушения кровоснабжения детрузора и его роль в генезе и персистенции дизурических явлений при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. При создании ишемии мочевого пузыря в эксперименте уже в первые 8 ч они наблюдали развитие изменений в детрузоре, подобные инфравезикальной обструкции и острой задержке мочеиспускания на фоне доброкачественной гиперплазии простаты. Как показали исследования R. M. Levin и соавт. (1996), по мере наполнения мочевого пузыря кровоснабжение и оксигенация его стенок существенно уменьшаются.

О. Б. Лоран и соавт. (1996, 1998) считают, что у части больных обструктивно-ирритативная симптоматика заболевания обусловлена не только механической обструкцией уретры и активизацией адренорецепторов шейки мочевого пузыря, сколько прогрессирующими нарушениями кровообращения и шунтированием кровотока. И если этот процесс еще обратим, то с помощью антигипоксантов и применения ГБО можно достичь определенного влияния на клинические проявления заболевания. На этом основании авторы использовали ГБО у группы больных, которым было противопоказано оперативное лечение. Сеансы ГБО проводили ежедневно в режиме 1,5—2 ата. Курс состоял из 8—10 40-минутных сеансов. В результате лечения отмечено уменьшение дизурии, никтурии, достоверное увеличение резервуарной функции мочевого пузыря (рис. 16.3).

Из полученных результатов следует, что применение ГБО оказывает выраженное влияние на функциональное состояние нижних мочевых путей, которое осуществляется за счет улучшения снабжения детрузора кислородом и уменьшения выраженности гипоксии.

Таким образом, открываются реальные перспективы консервативного лечения расстройств акта мочеис-

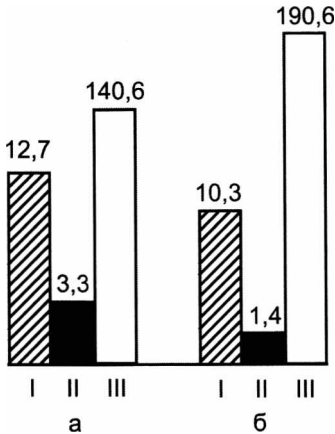


Рис. 16.3. Выраженность дневной и ночной поллакиирии и средний эффективный объем мочевого пузыря у больных ДГП до (а) и после (б) курса (ГБО). I — средняя частота дневных мочеиспусканий; II — средняя частота ночных мочеиспусканий; III — средняя эффективная емкость мочевого пузыря (мл).

пускания у больных с воспалительными заболеваниями предстательной железы и ее доброкачественной гиперплазией.

16.4. Мужское бесплодие и расстройства половой функции

В экспериментальных исследованиях Т. Nakado и соавт. (1986) показали, что кислород при 2—3 ата в течение 58 дней по 90 мин ежедневно не вызывает каких-либо изменений сперматозоидов и не увеличивает уровень тестостерона. Не угнетается сперматогенез даже при 11 ата [Zogg C. A. et al., 1998]. При ишемии яичек у животных сеансы ГБО улучшают морфологию клеток сперматогенного эпителия [Koisky J. M. et al., 1998]. Вместе с тем установлено, что ГБО при давлении 50 ата вызывает повреждение сперматогенного эпителия у крыс, но это отрицательное воз-

действие ограничивается одним циклом сперматогенеза [Frier P. et al., 1986].

Поскольку в клинической практике подобные режимы ГБО не используются, вряд ли целесообразно их экстраполировать на человека, во всяком случае в лечебном или восстановительном аспекте.

Влияние гипероксии на сперматогенез при заболеваниях мужской репродуктивной системы изучено недостаточно [Тиктинский О. Л., 1990; Сегал А. С. и др., 1998; Задоев С. А., 2000]. Эмпирически следует ожидать положительного воздействия гипербаротерапии на гипоксию любого генеза и уровня (общая или местная). Факт наличия органной или тканевой гипоксии при нарушениях сперматогенеза у мужчин представляется очевидным [Юнда И. Ф., 1989; Тиктинский О. Л., 1990; Сегал А. С., Лоран О. Б., 1998, 2000]. Однако клинические аспекты обоснования режимов ГБО при данной патологии весьма противоречивы. Так, С. А. Задоев (2000) при лечении хронических простатитов с нарушением функции фертильности использовал 5—10 сеансов ГБО на курс лечения в режимах 1,6–1,8 ата с экспозицией 60—90 мин. Автор доказал положительный эффект ГБО при состоянии фертильности, а для поддержания достигнутого эффекта высказал предположение о целесообразности повторения курсов ГБО с периодичностью 3—6 мес.

Исследованиями Д. Г. Коренькова и соавт. (1997; 2001) показана эффективность ГБО при лечении олигозооспермии. Полученные авторами данные свидетельствуют о существенных изменениях состояния антиоксидантных процессов у этих больных. Сеансы ГБО проводили в режимах 1,5—2 ата в течение 60 мин через день. На курс лечения использовали 5 сеансов. Под влиянием ГБО у больных с олигозооспермией I и II степени наступала нормализация центрального балан-

са гонадотропинов крови, достоверно улучшились показатели спермограммы. После курса ГБО отмечены нормализация тиолсульфидного соотношения, активация тиолдисульфидного обмена, возрастание количества SH-групп, уровня СОД, обладающих антиоксидантными свойствами, в плазме крови и эякуляте. Эти изменения трактуются авторами как восстановление АОЗ в ответ на гипероксигенацию. У больных с олигозооспермией III степени авторы отметили менее выраженное положительное действие ГБО на сперматогенез, что, по-видимому, связано с более грубыми морфологическими и функциональными изменениями в яичках (табл. 16.3).

Таким образом, авторами установлено, что под влиянием ГБО происходит активизация деятельности гипофизарно-гестикалярной системы, улучшается энергетика сперматозоидов, усиливаются процессы спермиофагии по отношению к дегенеративным формам спермиев, усиливается биохимическая компонента антиоксидантной защиты.

Вместе с тем авторы указывают на тот факт, что лечебное действие ГБО реализуется через механизмы гипероксии и мало отличается от токсического. В условиях исходного повреждения

трофической и защитной функций гематотестикулярного барьера лечебные эффекты гипероксии уступают повреждающим, поэтому АОЗ организма оказывается несостоятельной. С целью нивелирования возможного токсического действия ГБО на уже поврежденный сперматогенный эпителий яичек авторами рекомендуется в зависимости от степени олигозооспермии одновременно с ГБО проводить медикаментозную антиоксидантную терапию, наращивая ее по мере прогрессирования степени олигозооспермии.

Вместе с тем известно, что нарушение фертильности у мужчин является причиной бесплодного брака в 40—50 % наблюдений [Тиктинский О. Л. и др., 1990; Горюнов В. Г. и др., 1993; Лопаткин Н. А. и др., 1998].

Одна из наиболее частых причин мужского бесплодия — воспалительные поражения добавочных половых желез, вызывающие изменения нормальных характеристик семенной жидкости [Ткачук В. Н. и др., 1989; Горюнов В. Г. и др., 1990; Давидов М. И., Батеев В. Х., 1993; Лопаткин Н. А., 1993; Евдокимов В. В., 1999].

Учитывая этиологию и патогенез эректильных дисфункций у мужчин, в механизмах которых так или иначе, присутствует нарушение артериально-

Таблица 16.3. Динамика основных показателей спермограммы при бесплодии с олигозооспермией III степени после курса ГБО [Кореньков Д. Г. и др., 2001]

Показатель спермограммы	Контрольная группа	ФОН	После курса ГБО с антиоксидантами	Через 1 мес после курса ГБО
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	82,5 ± 14,3	8,2 ± 4,5*	30,5 ± 3,7*	28,3 ± 3*
Количество подвижных сперматозоидов, %	76,3 ± 7,2	10,8 ± 2	42,4 ± 1,8*	37,1 ± 1,5*
Количество дегенеративных форм сперматозоидов, %	22,6 ± 2,4	55,8 ± 1,6*	34,3 ± 1,2*	40,7 ± 1,6*

* Различия статистически достоверно ($p < 0,001$).

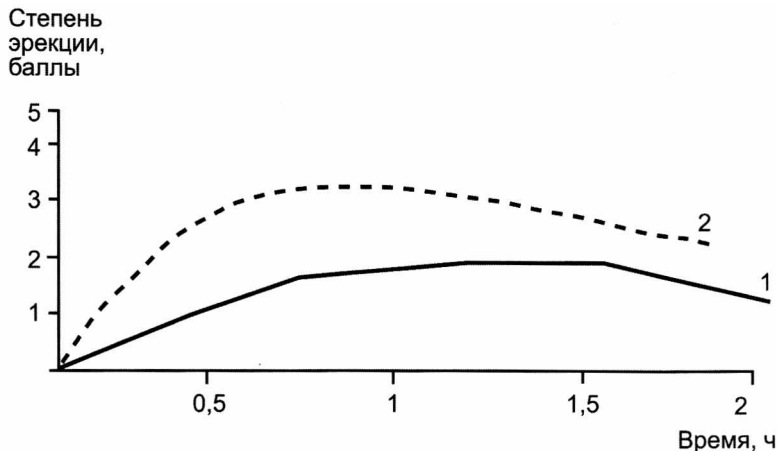


Рис. 16.4. Пенильный кровоток при эректильной дисфункции до (1) и после (2) курса ГБО в сочетании с ЛОД-терапией.

го притока крови к кавернозным телам, можно считать перспективным использование ГБО в комплексной консервативной терапии подобных нарушений.

В нашей клинике И. В. Крупин (2000) применил ГБО в консервативном лечении больных с органической васкулогенной эректильной дисфункцией, подтвержденной данными ультразвуковой доплерографии сосудов полового члена на фоне фармакологических проб и результатами анкетирования по шкале Международного индекса эректильной функции (МИЭФ). ГБО использовали в виде курса из 10 сеансов в режимах 1,2-1,5 ата с экспозицией 40 мин ежедневно. ГБО применяли совместно с терапией локальным отрицательным давлением (ЛОД-терапией), последняя проводилась сразу после сеанса ГБО (рис. 16.4).

Таким образом, после лечения получены обнадеживающие результаты, свидетельствующие об улучшении пениального кровотока у всех больных по результатам контрольных доплерографических исследований, что соответствовало положительной клинической динамике заболевания и сим-

птоматики эректильной дисфункции по результатам оценки качества эрекции по шкале МИЭФ.

16.5. Заболевания мочевого пузыря и цисталгии у женщин

Хронические поражения мочевого пузыря и мочеиспускательного канала воспалительной и невоспалительной природы у женщин широко распространены в урологической практике. О. Б. Лоран и соавт. (1998) считают, что до 10 % женщин в настоящее время страдают хроническими циститами, лечение которых представляет серьезную проблему ввиду малой эффективности стандартных методов терапии.

Наиболее перспективными для использования ГБО в комплексной терапии можно считать больных с различными вариантами течения хронического цистита, в том числе особенно тяжело протекающими и плохо поддающимися лечению лучевыми циститами, а также функциональными нарушениями детрузора мочевого пузыря, такими как цисталгия, гиперактивный детрузор, детрузорно-

сфинктерная диссинергия, уrogenитальные расстройства в климактерическом периоде и т. д. Часто они протекают с явлениями регионарной гипоксии детрузора мочевого пузыря [Лоран О. Б. и др., 1998, 2000].

Определяющими условиями развития бактериального цистита являются адгезия значительного количества бактерий к уротелию, их микроклонирование и последующая инвазия вследствие разрушения или изменения защитного мукополисахаридного слоя, располагающегося на поверхности клеток переходного эпителия мочевого пузыря. Дефекты защитного мукополисахаридного слоя могут быть обусловлены конституционными особенностями муцина, нарушением кровоснабжения в стенке мочевого пузыря, повышением содержания рецепторов для бактериальной адгезии, состоянием местного и общего иммунитета и т. д. [Лоран О. Б. и др., 1997]. Морфологическими исследованиями Д. В. Кана (1986), А. В. Люлько и соавт. (1996) показано, что при хроническом цистите стенка мочевого пузыря находится в состоянии кислородной недостаточности, что может обуславливать сохранение дизурических симптомов даже после курса массивной целенаправленной этиотропной терапии с отрицательными контрольными данными бактериологического исследования мочи.

Нарушения местной гемодинамики, по данным доплерографии, в большей степени выявляются у больных с лучевыми циститами, при спаечном процессе в малом тазе на фоне воспалительных заболеваний; менее выраженные изменения наблюдаются у больных в менопаузе вследствие возрастного дефицита эстрогенов при атрофических, или сенильных, циститах [Кан Д. В. и др., 1986; Балан Е. В., Сметник В. П., 1998; Smith P., 1993].

Перспективно направление применение ГБО можно считать при цис-

талгии, поскольку в патогенезе ее развития немаловажное значение имеет нарушение тазовой гемодинамики, приводящее к конгестии и нарушению трофической, дыхательной функции мышечных и фиброзэластических структур шейки и детрузора мочевого пузыря [Проскура О. В., 1970; Кан Д. В., 1986; Лоран О. Б., 1998; Лопаткин Н. А. и др., 1998].

В настоящее время не существует общепринятых позиций в отношении показаний и режимов проведения ГБО при лечении хронического цистита или цисталгии у женщин. Как свидетельствуют единичные работы описательного характера, в большинстве случаев ГБО при указанных выше нозологиях проводят эмпирически — она является «терапией последней инстанции», или «терапией отчаяния», т. е. реализуется, когда весь арсенал медикаментозных, рефлекторных, физиотерапевтических, инструментальных и других методов лечения оказывается исчерпанным [Люлько А. В. и др., 1983; Лоран О. Б. и др., 1996].

Исследованиями О. Б. Лоран и соавт. (1996) показано, что проведение курса ГБО у этих больных в терапевтических режимах в комплексе с патогенетическими методами лечения позволяет быстрее купировать дизурические явления, а у ряда больных нормализовать психоэмоциональное состояние, что объясняют улучшением кровоснабжения головного мозга, в частности волевых корковых центров мочеиспускания. Авторы использовали ГБО на фоне общепринятой этиопатогенетической терапии в режимах ГБО 1,5—2 ата (курс лечения 8—10 сеансов продолжительностью 40 мин). Авторы отмечают значительное и достаточно быстрое купирование дизурических расстройств на фоне увеличения емкостных возможностей мочевого пузыря. Действие ГБО на функциональное состояние мочевого пузыря исследователи связывают

с увеличением трансдетрузорной перфузии артериальной крови.

Нарушения последнего были доказаны исследованиями М. В. Chen и соавт. (1996) при создании ишемии мочевого пузыря в эксперименте. Уже в первые 8 ч авторы наблюдали развитие изменения в детрузоре, аналогичные инфравезикальной обструкции. Подобные данные получили В. М. Державин и соавт. (1991), B. Soynpras и соавт. (1996) и другие. В эксперименте на собаках R. M. Levin и соавт. (1996) установили, что по мере заполнения мочевого пузыря кровенаполнение и оксигенация его стенок существенно уменьшаются.

Особую проблему современной урологии составляют лучевые циститы, в том числе геморрагические, возникающие как следствие проведения лучевой терапии при опухолях малого таза, в основном в онкологической практике. Это наиболее тяжелый контингент больных не только в связи с выраженными дизурическими явлениями, вызывающими медико-социальную дезадаптацию, но и наложением психоневрологических симптомов, замыкающих порочный круг болезни. По данным отдельных исследо-

вателей, эффективность метода ГБО у этих пациенток может быть объяснена улучшением микроциркуляции как в обычных, так и рубцово-измененных тканях под влиянием повышенного давления кислорода [Hanno P. M. et al., 1990]. Авторам в этих условиях удалось быстро купировать гематурию у 70 % больных с геморрагическими формами циститов.

Наши сотрудники [Мазин В. В., Тюзиков И. А., 1994] использовали ГБО у больных циститами и вторичными цисталгиями. Сеансы проводили в одностенных серийных барокамерах типа «ОКА-МТ» и «Иртыш» при 1,5 ата в течение 60 мин курсами по 7—10 сеансов ежедневно или через день. Отмечено, что прерывистый курс гипербаротерапии оказывал более выраженное положительное влияние (табл. 16.4).

У 25 % пациенток с лучевыми циститами отмечено значительное клиническое улучшение, коррелировавшее с улучшением показателей урофлоуметрии. Умеренный эффект был получен у 20 % больных с данной патологией. У этой группы пациенток достоверной нормализации показателей урофлоуметрии не достигнуто. У осталь-

Таблица 16.4. Динамика основных показателей ритма суточных мочеиспусканий и урофлоуметрии при лучевых циститах и цисталгиях на фоне ГБО

Показатель	Лучевые циститы (n = 8)		Цисталгии (n = 6)	
	до применения ГБО	после курса ГБО	до применения ГБО	после курса ГБО
РССМ*	12 ± 2***	8,3 ± 1,0***	9,6 ± 1,2****	6,9 ± 1,1****
Эффективный объем мочеиспускания, мл	96,5 ± 15,8***	120 ± 10,7***	126,7 ± 20,8****	167,4 ± 15,5****
МОСМ**, мл/с	15,4 ± 2,5	18,4 ± 2,8	21,5 ± 1,8	19,4 ± 1,5
Время мочеиспускания, с	15 ± 2,7	11,5 ± 1,8	11,7 ± 1,3	16 ± 1,8

* Ритм суточных спонтанных (самостоятельных) мочеиспусканий.

** Максимальная объемная скорость мочеиспускания.

*** Различие статистически достоверно (p < 0,05).

**** Различие статистически достоверно (p < 0,02).

ных больных с лучевыми циститами клинико-урофлоуметрический эффект отсутствовал.

Применение ГБО при цисталгиях было более эффективным. Клиническое улучшение отметили по окончании курса ГБО 56 % женщин, 44 %

женщин с цисталгиями остались резистентными к данному виду лечения. Однако полученные данные позволяют сделать заключение, что применение ГБО у данной категории больных патогенетически обосновано.

Глава 17

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Лечение патологии психической сферы сегодня составляет одну из проблем современной медицины, которая наиболее трудно поддается решению. Общеизвестно, что главный фактор, определяющий такое положение, — недостаточность наших представлений об этиологии и патогенезе психических расстройств. Несмотря на значительное число теорий, объясняющих развитие психопатологии, ни одна из них не является исчерпывающей, а лечение больного во многом остается эмпирическим.

Несомненными достижениями конца XX столетия следует признать доказательства мультифакториальности природы патологии психической сферы и особенно понимание важнейшей роли различных видов стресса в ее возникновении и развитии. Сегодня сложилась удивительная ситуация, когда, признавая стресс как этиопатогенетический фактор, большинство психиатров остаются приверженцами достаточно консервативных подходов к терапии психических расстройств, в которой различные методы стресс-протекторных воздействий обычно не используют.

ГБО среди таких методов — наиболее этиопатогенетически оправданный метод терапии, однако ее возможности в лечении даже больных с

психопатологией пограничного уровня оцениваются лишь в единичных исследованиях, а их результаты освещены весьма поверхностно. Между тем эффективность ГБО в лечении психических расстройств различных регистров не уступает, а по некоторым показателям и превосходит эффективность традиционной фармако- и психотерапии, поскольку сочетает в себе их лучшие стороны.

17.1. Неврозы

Быстрый рост психических расстройств — особенность современного общества. Наиболее распространенными из них являются неврозы, признаки которых по статистике развитых стран выявляются у 20—80 % населения. Основу традиционной медикаментозной терапии неврозов составляют транквилизаторы, снижающие остроту реагирования больного на психотравмирующие обстоятельства и эмоциональное напряжение, подавляющие фобии, нормализующие вегетативные, в частности вегетососудистые, реакции и сон. Однако лечение препаратами данной группы сопряжено с рядом недостатков. Среди них следует отметить необходимость длительного применения препаратов,

Таблица 17.1. Краткая характеристика больных, включенных в исследование

Нозологическая форма	Число больных	Пол		Средний возраст, Годы
		муж.	жен.	
Неврастения	45	10	35	35,5 ± 3,1
Депрессивный невроз	33	14	19	38,3 ± 2,9
Ипохондрический невроз	26	11	15	32,1 ± 1,9
Истерический невроз	20	1	19	32,8 ± 3,1
Всего...	124	36	88	34,9 ± 2,6

вероятность развития фармакологической зависимости, нарушение адапционно-приспособительных реакций организма и как следствие снижение трудоспособности.

Учитывая важную роль стресса в этиопатогенезе неврозов, высокую стресс-протекторную активность ГБО и данные о ее влиянии на психическую сферу, у определенной категории больных проведены целенаправленные исследования эффективности и безопасности ГБО в комплексной медикаментозной терапии пациентов, страдающих невротической патологией. Последнее было проведено у 124 больных с различными клиническими формами неврозов. Основные сведения о пациентах представлены в табл. 17.1.

Все больные были рандомизированы по полу, возрасту и нозологической принадлежности на 3 группы. Первой группе — 48 человек — в течение 20 дней проводили лечение транквилизаторами бензодиазепинового ряда.

Вторую группу составил 31 человек. Они в течение 10 дней получали монотерапию ГБО. Сеансы проводили ежедневно в барокамерах «БЛКС-3-01». Избыточное давление составляло 1 атм при изопрессии 40 мин. С 11-х по 20-е сутки назначали транквилизаторы бензодиазепинового ряда.

В третью группу включены 45 пациентов, которым в течение 20 дней проводили комбинированную тера-

пию. С 1-го по 10-й день больные получали среднетерапевтические дозы бензодиазепиновых транквилизаторов в сочетании с ГБО. С 11-х по 20-е сутки им сохраняли лишь традиционную фармакотерапию.

Режимы дозирования препаратов и техника проведения сеансов ГБО были одинаковыми во всех группах наблюдения.

Степень выраженности симптомов оценивали по трехбалльной шкале [Авруцкий Г. Я., Зайцев С. Г., 1975].

В процессе накопления клинического материала выделены наиболее часто встречающиеся симптомы неврозов, относящиеся в основном к аффективным расстройствам, нарушениям психической активности и сна, в конечном итоге проявляющиеся снижением показателей социально-трудовой адаптации. Они легли в основу клинической оценки эффективности лечения.

При инструментальном обследовании из всего спектра показателей вариационной пульсометрии использованы индекс напряжения (ИН) и вегетативный индекс (ВИН), отражающие соответственно степень напряжения центральных регуляторных систем и соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Оценка степени адаптации к условиям окружающей среды проводили на основании показателей вариационной пульсометрии [Баевский Р. М. и др., 1984].

При оценке эффективности лечения пациентов с использованием лишь традиционной фармакотерапии результаты соответствовали представленным в мировой и отечественной литературе [Александровский Ю. А., 2007].

Исходно более чем у 80 % из них имелись средней степени выраженности расстройства аффективной сферы психической деятельности в виде понижения фона настроения, ощущения тревоги, страха, раздражительности. Многие пациенты отмечали лабильность аффективных нарушений, снижение психической активности. Степень выраженности данных симптомов колебалась от $1,24 \pm 0,15$ до $1,98 \pm 0,13$ балла.

Частота встречаемости большинства симптомов, а также степень их выраженности на 5-й день терапии транквилизаторами изменялись незначительно. К этому сроку у больных отмечались лишь заметное ослабление чувства страха, снижение раздражительности и уменьшение суточных колебаний настроения. К 10-му дню терапии выраженность и частота встречаемости эмоциональных нарушений несколько уменьшились (до легкой степени).

Снижение выраженности нарушений психической активности, эмоциональной сферы больных, а также улучшение показателей, характеризующих частоту встречаемости симптомов, наступали только после 15-дневного

курса лечения бензодиазепиновыми транквилизаторами и в полной мере реализовались после 20 дней терапии.

Бензодиазепины не давали положительного результата в группе больных с аффективными расстройствами и преобладанием симптомов снижения психической активности. На протяжении всего курса лечения более чем у половины больных сохранялись средней степени выраженности симптомы вялости, нарушения концентрации внимания, сонливости, идеаторной и двигательной заторможенности, быстрой утомляемости и физической истощаемости.

Седативный эффект бензодиазепиновых транквилизаторов сыграл положительную роль в коррекции нарушений сна. Степень выраженности и частота встречаемости бессонницы снизились на 5-й день терапии. По окончании курса отмечена полная нормализация сна у 94 % больных. У оставшейся части пациентов сохранялась лишь легкая недостаточность сна.

Наряду с этим редукция соматоневрологических проявлений неврозов по многим параметрам была неполной или наступала в более поздние сроки лечения транквилизаторами. Так, частота встречаемости и степень выраженности головных болей снижались лишь к 20-му дню терапии, элементарные двигательные расстройства имели лишь тенденцию к

Таблица 17.2. Показатели вариационной пульсометрии при неврозах на фоне терапии транквилизаторами

Индекс	Значение показателя, усл. ед.				
	исходное	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Напряжения	478 ± 48 (срыв)	322 ± 37 (срыв)	358 ± 36 (срыв)	286 ± 32* (напряжение)	284 ± 34* (напряжение)
Вегетативный	5,8 ± 1,1	4,9 ± 0,9	5,1 ± 1	4,6 ± 1	4,3 ± 1*

* Отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$; в скобках указан уровень адаптации.

уменьшению. Традиционная фармакотерапия не оказывала достоверного влияния на частоту встречаемости социальной дезадаптации, а лишь снижала степень ее выраженности к 15-му и чаще к 20-му дню терапии от $1,18 \pm 0,2$ до $0,61 \pm 0,1$ балла.

Анализируя данные вариационной пульсометрии у этой группы больных (табл. 17.2), можно отметить, что регистрируемые показатели проявляли тенденцию к нормализации адаптационных реакций к 15—20-му дню лечения и достигали лишь уровня «напряжения», что достаточно хорошо коррелирует с динамикой степени выраженности психопатологической симптоматики.

17.1.1. Эффективность лечения больных невротами при последовательной ГБО-терапии и бензодиазепиновыми транквилизаторами

До начала лечения у всех больных этой группы имелись симптомы расстройств невротического уровня, частота встречаемости и степень выраженности которых не отличались от соответствующих показателей больных в первой группе (табл. 17.3; 17.4).

Анализируя результаты лечения, следует заметить, что терапия была

Таблица 17.3. Аффективные нарушения и нарушения психической активности у больных невротами при последовательной терапии ГБО и транквилизаторами

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Пониженное настроение	$1,87 \pm 0,14$ (93,4)	$1,3 \pm 0,14$ (64,4)*	$0,96 \pm 0,1$ (45)*	$0,62 \pm 0,2$ (26,5)*	$0,31 \pm 0,2$ (11,3)*
Тревога	$1,46 \pm 0,2$ (74,4)	$1,4 \pm 0,15$ (61,4)	$0,97 \pm 0,2$ (41,9)*	$0,85 \pm 0,2$ (37,4)*	$0,54 \pm 0,2$ (24,9)*
Страх, боязнь	$1,21 \pm 0,19$ (58,1)	$0,93 \pm 0,1$ (45,1)	$0,5 \pm 0,15$ (25,7)*	$0,23 \pm 0,1$ (12,8)*	$0,15 \pm 0,1$ (8,4)*
Недовольство, раздражительность, гневливость	$1,83 \pm 0,15$ (77,3)	$1,14 \pm 0,1$ (51,5)*	$0,86 \pm 0,1$ (45)*	$0,38 \pm 0,1$ (18,8)*	$0,31 \pm 0,1$ (15,3)*
Аффективная лабильность	$1,68 \pm 0,15$ (67,6)	$1,4 \pm 0,17$ (51,5)	$1,04 \pm 0,1$ (51,5)	$0,92 \pm 0,1$ (47,7)*	$0,5 \pm 0,18$ (21,3)*
Суточные колебания настроения	$1,48 \pm 0,15$ (77,5)	$1 \pm 0,12$ (58,1)*	$0,71 \pm 0,2$ (38,7)*	$0,77 \pm 0,2$ (34,6)*	$0,31 \pm 0,2$ (11,5)
Чувство вялости	$1,56 \pm 0,12$ (96,7)	$1,24 \pm 0,1$ (61,3)*	$0,74 \pm 0,1$ (41,8)*	$0,85 \pm 0,2$ (35,1)*	$0,84 \pm 0,1$ (35,1)*
Идеаторная и двигательная заторможенность, снижение побуждения	$1,11 \pm 0,15$ (61,3)	$0,8 \pm 0,14$ (51,7)	$0,5 \pm 0,12$ (25,9)*	$0,23 \pm 0,1$ (11)*	$0,21 \pm 0,1$ (11)*
Апатичность до безразличия	$1,59 \pm 0,17$ (67,9)	$1,2 \pm 0,14$ (41,9)*	$0,74 \pm 0,2$ (38,7)*	$0,77 \pm 0,2$ (31,2)*	$0,46 \pm 0,2$ (19,1)*

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Истощаемость физическая, чувство слабости	$1,62 \pm 0,14$ (67,7)	$1,24 \pm 0,2$ (38,7)*	$0,8 \pm 0,12$ (35,5)*	$0,5 \pm 0,14$ (21,3)*	$0,38 \pm 0,1$ (17,5)*
Истощаемость умственная	$1,17 \pm 0,17$ (51,5)	$0,99 \pm 0,2$ (22,4)*	$0,41 \pm 0,1$ (16,3)*	$0,3 \pm 0,13$ (16,3)*	$0,08 \pm 0,1$ (4,2)*

* Здесь и в табл. 17.4 отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$; в скобках — процент встречаемости симптома.

Таблица 17.4. **Нарушения сна, показатели социально-трудовой адаптации и сомато-неврологические проявления у больных невротизмом при последовательной терапии ГБО и транквилизаторами**

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Внутреннее беспокойство	64,6	32,2*	25,7*	21,2*	17,2*
Недостаточный сон	$1,66 \pm 0,18$ (80,8)	$0,97 \pm 0,2$ (48,4)*	$0,31 \pm 0,1$ (6,6)*	$0,08 \pm 0,1$ (6,6)*	$0,08 \pm 0,1$ (6,6)*
Кошмарные сновидения	40,9	9,8*	3,3*	3,3*	3,3*
Снижение продуктивности труда (учебы)	$1,71 \pm 0,17$ (87,1)	$1,1 \pm 0,13$ (51,6)*	$0,59 \pm 0,1$ (38,7)*	$0,54 \pm 0,1$ (27,1)*	$0,31 \pm 0,1$ (15,6)*
Головные боли	$0,96 \pm 0,16$ (48,5)	$0,8 \pm 0,11$ (32,3)	$0,5 \pm 0,11$ (19,4)*	$0,3 \pm 0,12$ (13,6)*	$0,23 \pm 0,1$ (10,1)*
Элементарные двигательные расстройства	$0,5 \pm 0,21$ (38)	$0,4 \pm 0,21$ (31)	$0,42 \pm 0,2$ (31)	$0,35 \pm 0,2$ (31)	$0,34 \pm 0,2$ (31)
Сенситивность, ранимость	$0,41 \pm 0,14$ (38)	$0,4 \pm 0,14$ (38)	$0,4 \pm 0,14$ (38)	$0,4 \pm 0,14$ (38)	$0,4 \pm 0,14$ (38)
Склонность к самоанализу	$0,11 \pm 0,08$ (8)	$0,1 \pm 0,1$ (8)	$0,1 \pm 0,1$ (8)	$0,1 \pm 0,1$ (8)	$0,1 \pm 0,1$ (8)
Сенестопатии	$0,68 \pm 0,15$ (18,3)	$0,4 \pm 0,18$ (15)	$0,24 \pm 0,2$ (15)	$0,08 \pm 0,1$ (8)*	$0,08 \pm 0,1$ (8)*
Снижение активности в развлечениях, культтерапии	$0,85 \pm 0,19$ (69)	$0,6 \pm 0,18$ (54)	$0,38 \pm 0,1$ (38)*	$0,23 \pm 0,1$ (23)*	$0,22 \pm 0,1$ (23)*
Общая оценка адаптации	$1,29 \pm 0,12$ (100)	$1,8 \pm 0,11$ (100)*	$0,49 \pm 0,1$ (92)*	$0,49 \pm 0,1$ (92)*	$0,46 \pm 0,1$ (62)*

последовательной. В связи с этим показатели, регистрируемые на 5-е и 10-е сутки лечения, отражают эффект монотерапии ГБО, а данные, полученные на 15-е и 20-е сутки лечения, свидетельствуют об отсроченных эффектах ГБО на фоне терапии транквилизаторами.

Выраженность нарушений аффективных расстройств и психическая активность достоверно снизились уже к 5-му и в большей степени к 10-му дню лечения. Отмечено отсутствие усиления чувства вялости, слабости и физической истощаемости.

Применение бензодиазепиновых транквилизаторов после 10-дневного курса ГБО к 15-му и 20-му дню терапии вызывало более полную, чем в первой группе, редукцию невротических симптомов. Важным положительным моментом такой схемы лечения явилось снижение к 20-му дню терапии частоты встречаемости случаев с высокой степенью выраженности признаков социальной дезадаптации (от 100 до 62%), в то время как в первой группе наблюдений этот показатель достоверно не улучшался. Эти изменения можно рассматривать как отсроченное положительное действие ГБО.

В качестве иллюстрации динамики состояния больных этой группы приводим следующий клинический пример.

Больная Н., 42 года, поступала в стационар с жалобами на слабость, разбитость, раздражительность, головную боль, бессонницу, отсутствие аппетита, непереносимость яркого света и шумов, пониженное настроение, плаксивость, безразличие к окружающему.

Наследственность не отягощена. Росла и развивалась нормально. В школе училась неровно. Отвлекали домашние работы: ухаживала за младшими сестрами, рано приобщилась к труду. Окончила 8 классов. Сразу после учебы в школе работала в колхозе. В 23 года вышла замуж. С того же времени с не-

большими перерывами работала на заводе. По характеру обидчивая, «чувствительная» и тревожная. Менструации с 14 лет, регулярные. Имела 5 беременностей: первая закончилась нормальными родами, остальные — абортами. Все беременности сопровождались тяжелым токсикозом.

В течение ряда лет в семье была крайне неблагоприятная обстановка. Муж злоупотреблял алкоголем, пропивал зарплату, в связи с чем семья испытывала материальные затруднения. В пьяном виде он становился раздражительным, злым, затевал ссоры с соседями, ночью бродил по квартире, гремел посудой, бранился, никому не давал спать. Все эти годы «старалась крепиться, сдерживать себя», хотя внутренне тяжело переживала неудачно сложившуюся семейную жизнь. Много внимания уделяла воспитанию сына.

Когда мальчик пошел в школу, выяснилось что у него «умственная отсталость» (вследствие перенесенной нейроинфекции). Оставила работу, устроила сына в больницу. Все внимание и время отдавала уходу за ним, волновалась и тревожилась за его судьбу. Изменилось физическое и психическое состояние: легко изменялось настроение, появились плаксивость, раздражительность, тревожность; испытывала неприятные ощущения в области сердца.

Обращалась к терапевту — патология не обнаружена. Нарастали слабость, разбитость, вялость. Появилась головная боль. Плохо засыпала. Днем испытывала сонливость. Пропал аппетит. Работоспособность резко снизилась. Стала рассеянной, быстро утомлялась. Даже при незначительном физическом напряжении начинали дрожать руки. Беспокоили головокружения, мелькание мушек перед глазами. Когда читала, буквы «застилало туманом». Усалилась плаксивость. Любой пустяк выводил из равновесия. Раздражалась по мельчайшему поводу, все окружающее «злило». Могла накричать на ребенка, соседей. Приступы раздражения обычно заканчивались потоком слез и самоупреками за несдержанность. Настроение было неустойчивым. Обратилась к психиатру. Принимала успокаивающие средства. Эффекта

не наблюдалось. В связи с неприятностью на работе здоровье больной еще более ухудшилось.

Больная госпитализирована в стационар с диагнозом невротического развития личности. При обследовании внутренние органы без существенных отклонений от нормы. При неврологическом обследовании признаков органического поражения не выявлено. В отделении охотно вступала в контакт с врачом. Держалась робко и нерешительно. Несколько вяла. Выражение лица печальное, на глазах легко появлялись слезы. Говорила тихим голосом. Невнимательна и рассеянна, быстро истощаема, эмоционально лабильна. Со слезами сообщала о семейных неполадках. Считала, что «переживания», связанные с ними, явились причиной болезни. Искала сочувствия и помощи. Тяготилась постоянным ощущением разбитости, слабости, вялости. Отмечала, что появилась не свойственная ей прежде раздражительность. Относилась к этим явлениям как к чуждым и болезненным. Расстройств памяти не отмечается. Поведение правильное.

Назначен курс ГБО продолжительностью 10 дней. Сеансы ГБО проводили ежедневно при 1 атм и продолжительностью изопрессии 40 мин. Уже к 5-му дню лечения больная стала отмечать улучшение самочувствия в виде уменьшения раздражительности, общей слабости, нормализации сна.

При анализе вариационной пульсометрии в процессе проведения сеансов

гипероксии у больной отмечалось положительное действие ГБО уже в начале курса лечения.

При проведении 1-го сеанса отмечалась заметная нормализация показателей вариационной пульсометрии. Если в начале курса лечебный эффект ГБО еще был нестойким, то к 10-му сеансу происходила стабилизация регистрируемых индексов вариационной пульсометрии.

Клинические признаки улучшения состояния достаточно отчетливо соответствовали динамике индексов пульсометрии. По окончании курса ГБО наблюдалась значительная редукция большинства симптомов невроза. Дальнейшее 10-дневное лечение среднетерапевтическими дозами транквилизаторов бензодиазепинового ряда улучшило состояние пациентки до уровня, позволившего выписать ее из стационара. При катamnестическом исследовании повторное поступление больной в стационар, несмотря на сохраняющуюся психотравмирующую ситуацию, отмечено только через 16 мес.

Следует отметить, что уже после 5 сеансов ГБО происходит достоверное снижение величины регистрируемых индексов, однако они не достигают удовлетворительных значений (табл. 17.5). Последующее применение транквилизаторов бензодиазепинового ряда приводит к нормализации описываемых показателей.

Как и у предыдущей группы пациентов, динамика индексов вариацион-

Таблица 17.5. Показатели вариационной пульсометрии у больных после 10 сеансов ГБО с последующим лечением транквилизаторами

Индекс	Значение показателя, усл. ед.				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Напряжения	638 ± 226 (срыв)	311 ± 157* (срыв)	120 ± 60* (напряжение)	82 ± 16** (удовлетворительный)	50 ± 9*** (удовлетворительный)
Вегетативный индекс	7,7 ± 1,2	7,1 ± 1,4	4,2 ± 0,7*	3,1 ± 0,5*	1,9 ± 0,5**

* Отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$; ** $p < 0,02$; *** $p < 0,001$; в скобках — уровень адаптации.

ной пульсометрии находилась в существенной зависимости от динамики редукции психопатологических симптомов. Вместе с тем следует отметить, что редукция психопатологических симптомов совпадала с направленностью изменений индексов вариационной и пульсометрии.

Таким образом, можно утверждать, что предварительная терапия ГБО способствует повышению эффективности лечения больных неврозами, ускорению редукции основных сим-

птомов заболевания, снижению выраженности седативного побочного эффекта бензодиазепинов. Существенно снижается состояние внутренней тревоги, повышаются продуктивность трудовой деятельности и общая оценка адаптации.

Сочетанное применение ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов сопровождается наиболее быстрой и полной редукцией большинства психопатологических симптомов (табл. 17.6).

Таблица 17.6. Влияние комбинации бензодиазепиновых транквилизаторов в сочетании с ГБО на аффективные нарушения и нарушения психической активности больных неврозами

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Пониженное настроение	1,99 ± 0,08 (97,7)	1,1 ± 0,06 (51,1)*	0,69 ± 0,1 (24,6)*	0,35 ± 0,1 (24,6)*	0,27 ± 0,1 (21,4)*
Тревога	1,72 ± 0,09 (82,4)	0,96 ± 0,1 (33,3)*	0,49 ± 0,1 (20,1)*	0,35 ± 0,1 (17,2)*	0,27 ± 0,1 (14,2)*
Страх, боязнь	1,27 ± 0,13 (40,8)	0,77 ± 0,1 (17,8)*	0,32 ± 0,1 (13,3)*	0,23 ± 0,1 (13,3)*	0,23 ± 0,1 (13,3)*
Недовольство, раздражительность, гневливость	1,89 ± 0,13 (68,9)	1,27 ± 0,1 (33,4)*	0,46 ± 0,1 (17,7)*	0,23 ± 0,1 (14,4)*	0,19 ± 0,1 (10,7)*
Аффективная лабильность	1,82 ± 0,14 (57,7)	0,96 ± 0,1 (26,7)*	0,29 ± 0,1 (11,1)*	0,27 ± 0,2 (11,1)*	0,27 ± 0,2 (11,1)*
Суточные колебания настроения	1,67 ± 0,1 (77,7)	0,78 ± 0,1 (31)*	0,37 ± 0,1 (17,8)*	0,35 ± 0,2 (12)*	0,35 ± 0,2 (12)*
Чувство вялости	1,82 ± 0,11 (91,1)	1,03 ± 0,1 (46,6)*	0,64 ± 0,1 (28,8)*	0,60 ± 0,1 (28,8)*	0,59 ± 0,1 (28,8)*
Идеаторная и двигательная заторможенность, снижение побуждений	1,22 ± 0,11 (60)	0,9 ± 0,8 (24,4)*	0,61 ± 0,1 (13,3)*	0,15 ± 0,1 (8,7)*	0,15 ± 0,1 (8,7)*
Апатичность до безразличия	1,57 ± 0,11 (59,9)	0,93 ± 0,1 (40,2)*	0,45 ± 0,1 (17,8)*	0,23 ± 0,1 (17,8)*	0,15 ± 0,1 (13,2)*
Истощаемость физическая, чувство слабости	1,78 ± 0,11 (64,6)	1,16 ± 0,1 (44,5)*	0,55 ± 0,1 (28,8)*	0,46 ± 0,1 (22,5)*	0,40 ± 0,1 (22,5)*

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Иstoщaeмoсть умственная	1,37 ± 0,11 (60,2)	1,03 ± 0,1 (28,9)*	0,37 ± 0,1 (17,8)*	0,31 ± 0,1 (14,7)*	0,23 ± 0,1 (11,9)*

* Здесь и в табл. 17.7 отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$; в скобках — процент встречаемости симптома.

У пациентов этой группы уже на 5-е сутки лечения существенно сократилась степень выраженности аффективных расстройств, снизилась частота встречаемости симптомов, характеризующих эмоциональный фон паци-

Таблица 17.7. Влияние терапии бензодиазепиновыми транквилизаторами в сочетании с ГБО при нарушениях сна, показатели социально-трудовой адаптации и соматоневрологические проявления у больных неврозами

Симптом	Степень выраженности, балл				
	исходное значение	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Внутреннее беспокойство	68,9	28,8*	15,5*	12,8*	9,5*
Недостаточный сон	1,84 ± 0,1 (82,1)	0,54 ± 0,1 (15,4)*	0,18 ± 0,1 (4,5)*	0,18 ± 0,1 (4,5)*	0,08 ± 0,1 (4,5)*
Кошмарные сновидения	46,7	6,5*	6,5*	3,5*	3,5*
Снижение продуктивности в труде (учебе)	1,84 ± 0,09 (86,7)	1,03 ± 0,1 (39,9)*	0,47 ± 0,1 (22,2)*	0,23 ± 0,1 (15)*	0,23 ± 0,1 (15)*
Головные боли	1,3 ± 0,12 (62,2)	0,73 ± 0,1 (19,9)*	0,36 ± 0,1 (11,1)*	0,15 ± 0,1 (7,3)*	0,15 ± 0,1 (7,3)*
Элементарные двигательные расстройства	0,69 ± 0,24 (54)	0,5 ± 0,17 (54)	0,42 ± 0,2 (46)*	0,42 ± 0,2 (46)*	0,42 ± 0,2 (46)*
Сенситивность, ранимость	0,69 ± 0,21 (54)	0,4 ± 0,18 (38)	0,50 ± 0,2 (38)*	0,31 ± 0,1 (38)	0,31 ± 0,1 (38)*
Склонность к самоанализу	0,38 ± 0,14 (38)	0,4 ± 0,14 (38)	0,35 ± 0,1 (38)	0,35 ± 0,1 (38)	0,35 ± 0,1 (38)
Сенестопатии	0,92 ± 0,13 (22,3)	0,5 ± 0,15 (15,6)*	0,28 ± 0,1 (8,8)*	0,23 ± 0,1 (8,8)*	0,23 ± 0,1 (8,8)*
Снижение активности в развлечениях, культтерапии	0,38 ± 0,18 (31)	0,3 ± 0,17 (23)	0,08 ± 0,1 (8)	0,08 ± 0,1 (8)	0,08 ± 0,1 (8)
Общая оценка адаптации	1,11 ± 0,08 (85)	0,6 ± 0,1 (85)*	0,31 ± 0,1 (38)*	0,31 ± 0,1 (38)*	0,31 ± 0,1 (38)*

Отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$.

ентов. Пониженное настроение, наблюдаемое при поступлении у всех больных, сохранилось лишь у 51 %. Частота аффективной лабильности снизилась с 58 до 27 %, суточные колебания настроения — с 78 до 31 %, апатичность — с 60 до 40 %.

Важным критерием эффективности сочетанной терапии является достоверная редукция к 10-му дню лечения степени выраженности (от $1,11 \pm 0,08$ до $0,31 \pm 0,1$) и частоты встречаемости (от 85 до 38 %) обобщающего психопатологического параметра — общей оценки адаптации.

При комбинированной терапии отмечено улучшение большинства психопатологических симптомов, причем их редукция была более полной и наступала в более ранние сроки. Следует отметить, что при сочетанном применении ГБО и транквилизаторов выраженность их угнетающего седативного эффекта уменьшалась.

В качестве иллюстрации использования комбинированной терапии приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная К., 23 года, конструктор-чертежник, находилась на стационарном лечении с диагнозом: истерический невроз, синдром невротических вегетосоматических расстройств с фобическими и астеническими включениями. При поступлении предъявляла жалобы на «непонятные приступы» — сдавливание и тяжесть в груди, приступы сердцебиения, ощущение нехватки воздуха, чувство ломоты в теле и озноба «как при простуде», слабость, страх, тоску и тревогу по вечерам, плохой сон с частыми пробуждениями и кошмарными сновидениями, отсутствие чувства отдыха и аппетита по утрам, апатию ко всему, похудание, страх езды в транспорте из-за чувства сжатия в груди, нарушение памяти, быструю утомляемость.

Наследственную отягощенность нервно-психическими заболеваниями отрицала. Родилась в срок с массой тела 3 кг. В развитии не отставала, на грудном вскармливании до 1 года. В школу по-

шла с 7 лет. После окончания 8 классов поступила в монтажный техникум. Работает в проектно-институте, находится под угрозой сокращения, получает маленькую зарплату, оценивает работу как очень сложную. Испытывала значительные материальные трудности, боялась, что не сможет найти другую работу.

Менструации с 12 лет, установились сразу, умеренные, до родов были болезненные. Замужем. Половая жизнь с 17 лет, забеременела в 18 лет. Беременность протекала без осложнений, роды срочные. Сын до 1 года рос болезненным, беспокойным, «не давал спать ни днем, ни ночью». Несколько раз лежала с ним в стационаре. Замечала в ребенке «какую-то агрессию», испытывала к нему противоречивые чувства. Другие беременности, аборт и венерические заболевания отрицала.

Жили у ее родителей, 8 человек в трехкомнатной квартире. С сестрой и родителями бывали «грандиозные скандалы». Не чувствовала себя дома свободной. Муж ничего не хотел делать «в чужой квартире» по хозяйству, мало внимания уделал сыну. Пациентка удивлялась тому, как муж «все это выдерживал».

Из перенесенных заболеваний отмечала детские инфекции, простудные, ангины. Стационарно не лечилась.

В течение года перед началом заболевания работала конструктором-чертежником. Работа не нравилась — «приходится целый день чертить, а платят так мало». Ситуацию на работе оценивает как плохую — «лучше дома сидеть, чем терпеть такие унижения». В семье хроническая психотравмирующая ситуация. В первый год замужества ревновала мужа, в последнее время муж сильно ревновал ее. Муж недостаточно нежный, неласковый, очень мало разговаривал с ней. В связи с этим испытывала постоянную эмоциональную неудовлетворенность. Из-за тесноты, материального недостатка, частых конфликтов «нервы были на пределе». На фоне таких психотравмирующих переживаний в середине октября 1997 г. внезапно почувствовала себя плохо. «Вдруг начались сильное сердцебиение, сдавливание в груди, стало тяже-

ло дышать, особенно в помещении, казалось, что могла потерять сознание». На приеме у терапевта поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. Несмотря на назначенное терапевтом лечение, самочувствие не улучшалось. Продолжались приступы сердцебиений, приливы крови к голове, приливы жара или холода, нарушились сон, аппетит, настроение. Не могла ездить в транспорте из-за сильного сдавливания в груди: «было такое ощущение, что кто-то сальной рукой давил на грудь, и она задыхалась». Приходилось по нескольку раз выходить из транспорта, чтобы отдышаться. Такие же приступы бывали дома, сопровождались страхом, периодически «сдавливало голову, нос, грудь». В связи с отсутствием эффекта лечения (анаприлин, валокардин, валериана, мебикар, игло-рефлексотерапия) была направлена на консультацию к психиатру и госпитализирована.

При обследовании: правильного телосложения, астенической конституции, несколько пониженного питания. Кожные покровы чистые. Внутренние органы без патологических отклонений. Динамика АД в первые 3 дня госпитализации — 90/60, 110/70, 100/60 мм рт. ст. В неврологическом статусе симптомов очагового поражения ЦНС не выявлено. Дермографизм красный, стойкий. Дистальный гипергидроз. Психический статус: психотических симптомов нет. Выражение лица грустное, на глазах легко появляются слезы, на вопросы отвечает немногословно. В беседе пассивна. Эмоционально неустойчива, легко начинала раздражаться. В процессе беседы несколько оживлялась, предъявляла перечисленные выше жалобы. Ситуацию дома и на работе оценивала как унижительную и безвыходную. Сразу после выписки из больницы планировала уволиться с работы и переехать жить в другой город. Связывала свое заболевание с психотравмирующими переживаниями. Сообщила о том, что с детства страдала приступами тоски, постоянной тревоги по вечерам, особенно в отсутствие мамы. Сильная тоска и тревога появлялись после родов. «Сначала приписывала это ребенку, но потом поняла, что не из-за него». Сомне-

валась в том, что чувство безысходности и тревоги пройдет после больницы, не верила в то, что в семье что-то может измениться. Склонна к фантазированию и преувеличению, самостоятельна, целеустремленна, слабовольна. Описывала себя как ранимую, честную, раздражительную, принципиальную, мнительную, склонную к вспышкам гнева, к большой изменчивости настроения, частой смене обстановки и впечатлений, к ревности. Суицидальные мысли и намерения отрицала. Индексы вариационной пульсометрии соответствовали срыву адаптационных реакций.

Проведенное лечение: ГБО ежедневно 10 сеансов (продолжительность изопрекции 40 мин при 1,2 ата с первых дней пребывания в стационаре), диазепам по 30 мг/сут, феназепам по 1 мг на ночь, электрофорез по Вермелю, витаминотерапия.

В течение первой недели госпитализации самочувствие значительно улучшилось, «временами даже ощущала себя здоровой». Отмечала стабилизацию эмоционального фона, нормализацию сна и аппетита. Наблюдалась нормализация показателей вариационной пульсометрии. Постепенно осознала взаимосвязь между симптомами болезни и конфликтной ситуацией, возникшей в связи с особенностями ее личности, начала частично понимать адаптивный и содержательный характер симптомов.

Состояние вновь ухудшалось во время лечебного отпуска. Дома испытывала «ужасную слабость — после того как вымыла пол в своей комнате, не могла полчаса пошевелить пальцем». После возвращения в отделение жаловалась на «боли во всех костях», особенно в спине, дрожь в теле, тревожное настроение, слабость, ломоту в суставах. Удивлялась тому, что в отделении она «и полы мыла, и снег разгребала, и чувствовала себя хорошо».

По окончании курса 20-дневной терапии симптомы невротических расстройств практически полностью редуцировались, нормализовались показатели вариационной пульсометрии. После лечебных отпусков самочувствие больше не ухудшалось. Больная была выписана домой с рекомендациями по амбулатор-

ному приему бензодиазепинов. При амбулаторном наблюдении в течение 2 последующих лет необходимости в стационарном лечении не возникало (ремиссия «А» по М. Я. Серейскому).

Таким образом, наиболее выраженный лечебный эффект выявлен при комбинированном применении ГБО и бензодиазепинов. ГБО способствовала оптимизации действия транквилизаторов, уменьшению степени выраженности их седативного и миорелаксирующего эффектов, наиболее быстрому снижению степени дезадаптации больных.

Положительное влияние комбинированной терапии ГБО и транквилизаторами бензодиазепинового ряда, их взаимное потенцирующее действие на редукцию психопатологических расстройств невротического уровня подтверждаются быстрой и полной нормализацией индексов вариационной пульсометрии (табл. 17.8).

В последние годы важная роль в механизме формирования психических расстройств невротического уровня отводится активации ПОЛ. Накоплен значительный материал, свидетельствующий о заметной эффективности антиоксидантов в лечении неврозов. В связи с этим представлялось важным оценить, в какой степени комплексная терапия ГБО и бензодиазепинами влияет на динамику, в частности на уровень МДА в венозной крови больных неврозами.

Интерес к этому вопросу стимулируется и тем, что, по данным ряда ис-

следователей, ГБО способна временно активировать ПОЛ с последующим длительным антиоксидантным эффектом, развивающимся вследствие стабильного повышения активности антиоксидантных ферментов, в первую очередь СОД. Это подтверждено и нашими исследованиями [Подсеваткин В. Г., 1999; Подсеваткин В. Г. и др., 2000]. У больных неврозами под влиянием сочетанной терапии ГБО с бензодиазепиновыми транквилизаторами мы также отмечали достоверное снижение концентрации МДА в плазме крови.

Эта благоприятная тенденция развивается после 10 сеансов ГБО и является объективным критерием, подтверждающим эффективность ГБО в комплексном лечении больных неврозами.

В современных теориях развития неврозов, а также формирования резистентных форм заболеваний значительное внимание уделяется не только стрессовым воздействиям и способности организма им противостоять, но и соотношению между неврологическими и иммунобиологическими факторами.

Работы, посвященные повреждающему действию стресса на иммунную систему, стали классическими. Невротические расстройства сопровождаются нарушением корреляционных связей в системе иммунологической защиты, что, вполне вероятно, не только играет роль в патогенезе неврозов, но и выступает в качестве этиологиче-

Таблица 17.8. Показатели вариационной пульсометрии на фоне комбинированной терапии ГБО и транквилизаторами

Индекс	Значение показателя, усл. ед.				
	исходное	5-й день	10-й день	15-й день	20-й день
Напряжения	170 ± 28	117 ± 27**	58 ± 16***	42 ± 12***	31 ± 9***
Вегетативный	8,5 ± 1	6,6 ± 0,9*	3,6 ± 0,5****	3,4 ± 0,5****	2,8 ± 0,7****

* Отличия от соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$; ** $p < 0,02$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$. В скобках — уровень адаптации.

ских факторов [Зимин Ю. И., 1983; Сухих Г. Т., 1985; Ратников К. Д. и др., 1988; Васильева О. А. и др., 1991; Николаевский В. В. и др., 1993; Крыжановский Г. Н. и др., 1997; Ader Robert et al., 1995].

Для оценки роли иммунного гомеостаза в патогенезе психических нарушений невротического уровня и коррекции изменений иммунного гомеостаза под влиянием ГБО проведены исследования основных показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета в группах больных при последовательном и сочетанном применении ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов.

Основная цель этого исследования — попытка провести клинко-иммунологические параллели в степени редукции основных психопатологических проявлений и иммунным гомеостазом.

Изучение показателей иммунного статуса больных невротизмом до начала лечения на уровне функционирования целостной системы позволило выявить нарушения взаимоотношений компонентов иммунитета. Это проявилось в повышении системного показателя — индекса нагрузки и свидетельствовало о снижении напряженности работы, т. е. о переходе иммунной системы в условиях заболевания на другой уровень функционирования. Выявлены также перераспределение процентного соотношения клеток в лейкоформуле — эозинофилия и моноцитопения, повышение относительного числа Т-лимфоцитов, снижение адгезивной способности нейтрофилов, относительное и абсолютное количественное уменьшение В-лимфоцитов, снижение их функциональной активности в виде гипоиmmуноглобулинемии класса А, достоверное снижение IgG. Основные показатели, несмотря на их достоверное изменение по сравнению с контрольной группой доноров, были в пределах нормальных величин. Этим, по-видимому, и объ-

ясняется невозможность уловить изменение баланса иммунного статуса по отдельным параметрам без учета их динамического изменения в процессе лечения и состояния системных показателей, характеризующих взаимосвязи между ними.

На роль системного анализа в клинической иммунологии указывали К. А. Лебедев, И. Д. Понякина (1988). Авторы отмечали, что изменения отдельных показателей иммунного гомеостаза при соматических заболеваниях не всегда приводят к развитию патологии. У разных людей нормальное функционирование иммунной системы в динамике может осуществляться различными путями. Дефект одного компонента не является абсолютной причиной срыва полноценной работы всей иммунной системы. При нарушениях разнообразных параметров иммунитета организм может находиться в состоянии полного здоровья при условии компенсации возникших изменений и поддержания состояния баланса другими иммунологическими компонентами. Имеются основания полагать, что функционирование иммунной системы при психических заболеваниях невротического уровня имеет те же закономерности. Данное положение согласуется с исследованиями Б. С. Погужего (1987); С. А. Ивановой, Е. А. Акермана (1990), О. А. Васильевой и соавт. (1989, 1991), в которых вскрывается значение нарушения корреляционно значимых связей между компонентами иммунологической защиты при невротизме и психогенной депрессии.

Учитывая изложенное, в дальнейших исследованиях основное значение мы придавали динамике системных показателей иммунитета. Выявленное у больных невротизмом повышение ИН является следствием уменьшения степени связанности (напряженности) компонентов иммунной системы и характерно для сниженной иммунологической защиты организ-

ма. Следует отметить, что в исследованиях, проведенных ранее [Подсеваткин В. Г. и др., 1999; 2001], показано, что изменения иммунного статуса у больных неврозами при поступлении в стационар не корректируются применением бензодиазепиновых анксиолитиков в виде монотерапии. Сохраняются гипои иммуноглобулинемия класса А, уменьшение комплемента, степень связанности между компонентами иммунной системы остается сниженной. Следовательно, для нормализации нарушенного баланса иммунологической защиты у больных неврозами необходимо использовать фармакологические средства, оказывающие иммуномодулирующее действие. В связи с этим было важно оценить динамику иммунного статуса у больных неврозами под влиянием ГБО и ее комбинации с бензодиазепиновыми анксиолитиками.

В группе больных при последовательном применении ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов выявлено достоверное снижение уровня иммуноглобулинов класса G, который нормализовался при лечении транквилизаторами в течение 10 дней. Показатели, характеризующие функциональную активность нейтрофилов, достоверно не изменялись и соответствовали уровню таковых у здоровых людей. Учитывая, что при монотерапии бензодиазепиновыми анксиолитиками происходит подавление фагоцитарной и метаболической функции этих клеток, отсутствие их угнетения можно рассматривать как защитное действие ГБО.

Под влиянием ГБО отмечено повышение уровня нулевых лимфоцитов до соответствующих значений у здоровых доноров. Остальные показатели специфического звена иммунитета и параметры лейкограммы существенно не изменялись.

Следует отметить достоверное улучшение системных показателей иммунитета. Так, индекс нагрузки под

действием ГБО нормализовался уже к 10-му дню лечения и не изменялся при последующем подключении транквилизаторов, что свидетельствует о повышении согласованности функционирования различных звеньев иммунологической защиты.

Исследования иммунного гомеостаза у больных при сочетанном применении ГБО и транквилизаторов выявили изменения гуморального звена иммунитета. Учитывая, что при монотерапии транквилизаторами происходит снижение уровня иммуноглобулинов класса G, отсутствие отрицательной динамики этого показателя можно рассматривать как положительную тенденцию комбинированной схемы лечения.

Изучение клеточных факторов неспецифической иммунобиологической резистентности показало, что данное сочетание лекарственных воздействий оказывает выраженное протективное действие на индекс активации нейтрофилов и их метаболическую активность в НСТ-тесте в спонтанном варианте. Адгезивная способность нейтрофилов на 10-й день лечения снижается, но затем восстанавливается до исходного уровня. Фагоцитарный резерв клеток в отношении частиц латекса находится на оптимальном уровне, в то время как под влиянием транквилизаторов эта функция нейтрофилов угнетается.

Сочетанное применение ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов оказывает защитное действие на клеточные показатели неспецифического звена иммунитета, что является важным моментом в том числе профилактики вторичных инфекционных осложнений.

Анализ факторов Т- и В-систем иммунитета с определением процентного содержания и абсолютного числа изучаемых клеток, теофиллинчувствительных (Т-хелперы) и теофиллинрезистентных (Т-супрессоры) лимфоцитов, показал, что их уровни остаются

стабильными на всех этапах наблюдения. Системные показатели: индекс нагрузки, индекс соотношения Тх/Тс; лейко-Т-индекс, а также общее число лейкоцитов периферической крови и их популяций в лейкоформуле под действием комбинации ГБО и транквилизаторов достоверно не изменяются по сравнению с этими показателями у больных при поступлении..

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о высокой эффективности ГБО в терапии невротических расстройств и хорошо согласуются как с представлениями о важной роли стресса в патогенезе неврозов, так и с данными о стресспротекторной активности ГБО [Балашов В. П., Подсеваткин В. Г., 1996; Подсеваткин В. Г., 1999; Балашов В. П. и др., 2003; Подсеваткин В. Г. и др., 2003]. Эффективность комбинации ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов превосходит таковую монотерапии этими средствами. При этом редукция психопатологических симптомов наступает на более ранних этапах лечения и идет параллельно с нормализацией основных гуморальных и клеточных показателей иммунитета.

В процессе ретроспективного исследования [Новикова Г. В. и др., 1998; Подсеваткин В. Г. и др., 1999] проанализированы также сроки до повторного обращения пациента в лечебное учреждение: после выписки из стационара (I ремиссия); после первого обращения к участковому психиатру (II ремиссия) и после второго обращения за медицинской помощью (III ремиссия).

Полученные результаты дали основание считать, что сроки I и II ремиссий в группе больных (табл. 17.9) с использованием ГБО в комплексном лечении неврозов в варианте как последовательного, так и сочетанного применения значительно увеличиваются по сравнению с лечеными транквилизаторами бензодиазепино-

Таблица 17.9. Сравнительная оценка сроков ремиссии

Период ремиссии	Контрольная группа, сут (M±m)	Основная группа, сут (M±m)
I	111,1 ± 28,4	201,5 ± 38,3*
II	69 ± 12	165,1 ± 45,8*
III	124,6 ± 62	124,7 ± 40,8

* Отличия от соответствующего показателя в контроле достоверны при $p < 0,05$.

вого ряда, антидепрессантами в индивидуально подобранных дозировках, ноотропными препаратами с использованием физиотерапии.

Удалось выявить также влияние ГБО на частоту повторных обращений пациентов в лечебные учреждения, что, по нашему мнению, также характеризует стойкость терапевтического эффекта.

В основной группе после первичной госпитализации и лечения 25 % пациентов в последующем не обращались за психиатрической помощью; 1 раз обратились 20 %; дважды — 5 %.

Таким образом, 50 % больных, в комплексном лечении которых использовалась ГБО, были сняты с наблюдения у психиатра в связи с выраженным и стойким лечебным эффектом.

Анализируя зависимость клинического эффекта при комплексном лечении расстройств невротического уровня от количества проводимых сеансов и курсов ГБО-терапии, можно сделать вывод, что при увеличении числа сеансов ГБО с 5 до 20 прослеживается явная тенденция к уменьшению частоты повторных обращений пациентов в психиатрические учреждения. При относительно непродолжительных курсах лечения 80 % больных более 1 раза обращались за повторной психиатрической помощью, тогда как продолжительные курсы терапии (до 16—20 сеансов) способствовали стойкому лечебному эффекту. При дальнейшем увеличении числа

сеансов ГБО (до 21—30) стойкость терапевтического эффекта либо не изменялась, либо имела некоторую тенденцию к снижению.

Из 55 больных, страдающих **неврастениями**, 35 получали транквилизаторы в сочетании с ГБО. Следует отметить, что к 20-м суткам наблюдения конечный результат лечения мало различался в обеих группах. Однако если без ГБО достоверные отличия степени выраженности и частоты встречаемости психопатологических симптомов регистрировались на 10—15-е сутки проводимой терапии, то при сочетанном лечении с ГБО достоверный лечебный эффект обычно достигался уже к 5—10-м суткам.

У больных депрессивным неврозом ГБО в целом давала не столь выраженный эффект. Динамика частоты встречаемости и степени выраженности таких характерных симптомов депрессивного невроза, как идеаторная и двигательная заторможенность, страх, апатичность, внутреннее беспокойство, суицидальные тенденции, были примерно одинаковыми у больных в обеих группах наблюдения. Вместе с тем ГБО усиливала редукцию уровня тревожности больных.

Следует также подчеркнуть, что другие симптомы, на которые ГБО положительно воздействовала у больных неврастениями и депрессивным неврозом, уменьшались в большей степени, чем только на фоне традиционной фармакотерапии. Отмечалось более эффективное устранение симптомов нарушения сна, физической и умственной истощаемости, аффективной лабильности и др.

При **ипохондрическом неврозе** положительное действие ГБО проявлялось способностью ее несущественно усиливать эффективность коррекции ипохондрических симптомов. Вместе с тем наиболее характерные для этой клинической формы неврозов сенестопатии и ипохондрическая фиксация также существенно не изменялись.

У больных **истерическим неврозом** ГБО способствовала более быстрому и полному снижению степени выраженности и частоты встречаемости основных психопатологических симптомов. Однако следует отметить, что при применении ГБО у этой категории больных достигался, как правило, в более поздние сроки, значимый терапевтический эффект. Удовлетворительное снижение регистрируемых параметров происходило на 15—20-е сутки лечения.

Подводя итоги результатов исследований, следует отметить, что использование ГБО в комплексной терапии больных, страдающих невротическими расстройствами, — весьма перспективный способ повышения эффективности лечения. Независимо от формы неврозов ГБО дает положительный эффект как при симптомах, отражающих нарушение энергетического потенциала ЦНС (пониженное настроение, сонливость, снижение умственной и физической работоспособности и др.), так и при симптомах гиперреактивности (раздражительность, внутреннее беспокойство, тревога, бессонница, кошмарные сновидения и др.).

Новый фармакологический подход к лечению психических расстройств с применением ГБО, впервые апробированный у больных с различными формами неврозов, оказался высокоэффективным. Применение ГБО позволяло купировать чрезмерную активацию ПОЛ, иммунные дисфункции, способствовало оптимизации белкового, углеводного и водно-электролитного обмена, во многом отражающих нарушения структурно-функционального состояния мембранных структур нейрокитов.

Описанные выше нарушения — важное звено патогенеза многих психических заболеваний, поэтому метод комплексной терапии с применением ГБО стал использоваться и у больных с реактивными психозами, различны-

ми формами шизофрении и болезнью генерализованных тиков (Жилиа де ля Туретта).

Несмотря на разнообразные клинические проявления заболеваний, разную глубину и направленность психопатологических симптомов, выявлены однотипные, но в зависимости от заболевания различной степени выраженности неспецифические нейроиммунобиохимические нарушения, изменения показателей липидного, белкового обмена, нарушения электролитного состава плазмы крови. Наиболее выраженные изменения обнаружены при различных формах шизофрении, реактивных психозах, болезни генерализованных тиков, неврозе навязчивых состояний, наименее выраженные — при неврастении.

17.2. Реактивные ПСихозы

Клиническая часть наблюдений больных реактивными психозами включала оценку психопатологических симптомов: их выраженность и частоту встречаемости. Следует отметить, что в стационар подавляющее большинство пациентов поступали с подострыми формами заболевания с выраженными истерическими, депрессивными или параноидными расстройствами. Психогенные психозы возникали, как правило, в результате воздействия психических травм, значимых для больного.

Основные сведения о пациентах, включенных в исследование, представлены в табл. 17.10.

Все больные были рандомизированы по полу, возрасту и нозологической принадлежности на 2 группы. В первой группе больным (46 человек) в течение 30 дней проводили лечение традиционными антипсихотическими препаратами (нейролептиками, антидепрессантами, нормотимическими средствами).

Вторую группу составили 48 человек, которые в течение 30 дней лечились бензодиазепиновыми анксиолитиками и ГБО, без применения нейролептиков. Сеансы ГБО проводили 2 раза в день в барокамерах «БЛКС-3-01». Избыточное давление составляло 1 ати при изопрессии 40 мин.

Степень выраженности симптомов оценивали по трехбалльной шкале [Авруцкий Г. Я., Зайцев С. Г., 1975].

При поступлении у 98 % обследованных имелись различной степени выраженности расстройства аффективной сферы, патологические идеи, нарушения памяти, ощущений, восприятия и другие расстройства психической деятельности. В группе истерических психозов наиболее часто встречались такие расстройства, как псевдодеменция, пуэрилизм, истерический синдром бредоподобных фантазий, в ряде случаев наблюдались истерическое сумеречное помрачение сознания и истерический ступор. Психогенные депрессии отличались глубиной и витализацией аффекта,

Таблица 17.10. краткая характеристика больных, включенных в исследование

Нозологическая форма	Число больных	Пол		Средний возраст, годы
		муж.	жен.	
Истерические реактивные психозы	35	7	28	37,5 ± 2,1
Психогенные депрессии	35	20	15	38,1 ± 1,7
Психогенные параноиды	24	12	12	31,8 ± 4,1
В с е г о...	94	39	55	36,9 ± 3,6

стойкой суицидальной настроенностью. Параноидные реактивные психозы встречались реже, содержание обманов восприятия и бредовых идей отражало психотравмирующую ситуацию. Симптомы по шкале Авруцко-го—Зайцева варьировали в пределах от $1 \pm 0,21$ до $2,7 \pm 0,16$ балла.

При лечении традиционными психофармакологическими препаратами с применением нейролептиков наряду с редукцией продуктивной психопатологической симптоматики наблюдалось нарастание негативных расстройств; на частоту встречаемости таких симптомов, как малодоступность, неоткровенность, нейролептики не повлияли, а лишь снизили степень выраженности с $1,6 \pm 0,43$ до $1,3 \pm 0,61$ балла; общая оценка адаптации оставалась нарушенной.

ГБО в сочетании с бензодиазепиновыми анксиолитиками приводила к практически полной редукции большинства психопатологических симптомов. Положительным моментом данного вида лечения являлось то, что не развивались дефицитарные симптомы, восстанавливался социально-трудовой статус пациентов, при выписке наблюдались лишь легкие астенические расстройства.

Наиболее яркой иллюстрацией эффективности данных подходов к лечению с применением ГБО является выраженный клинический эффект у пациентов с болезнью генерализованных тиков (Жиля де ля Туретта). Обращает на себя внимание то, что терапевтический эффект достигается без использования традиционно применяемых при данном заболевании нейролептиков.

В качестве иллюстрации динамики состояния больных этой группы приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной П., 15 лет, поступил в стационар по направлению врача-психиатра с диагнозом: болезнь генерализован-

ных тиков. В анамнезе: дебют заболевания с 7 лет, когда появились простые навязчивые движения шеи, плеч, затем двигательные расстройства стали захватывать верхние и нижние конечности, голову. В последующем присоединились сложные двигательные тики и вокализмы в виде вскрикиваний. Из-за множественных непроизвольных приседаний, подпрыгиваний, речевых нарушений, плевков ребенок стал социально дезадаптирован: не мог писать, рвал бумагу, с трудом принимал пищу из-за невозможности попасть в рот. В течение 9 лет пациент неоднократно лечился стационарно и амбулаторно с использованием нейролептиков. Вокализмы, простые и сложные двигательные тики были частыми, ребенок не мог посещать детские коллективы.

Психическое состояние при поступлении: внешне опрятен, в месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. Во время осмотра совершал многочисленные простые и сложные непроизвольные движения (тики). Приседал, часто кивал головой, подергивал руками, делал наклоны туловищем. Двигательные нарушения сопровождались голосовыми расстройствами в виде выкрикивания отдельных слов, всхлипываний. Из-за выраженных тиковых пароксизмов пациент не мог держать ложку, писать, рвал бумагу. Ввиду гиперактивности с дефицитом внимания, выраженной дезадаптации обучение проводилось на дому.

На фоне проводимого лечения с использованием ГБО наблюдалась положительная динамика: к 15-му и в большей степени к 20-му дням лечения редукцировались некоторые сложные непроизвольные движения — приседания, наклоны туловищем, из сложных тиков сохранялись только редкие подпрыгивания, частота простых тиков уменьшилась. Голосовые расстройства в виде выкрикивания отдельных слов стали редкими (2—3 раза в сутки), подергивания руками — менее выраженными, что позволило больному самостоятельно принимать жидкую пищу и не разбрызгивать; появилась возможность писать. К 30-му дню терапии вокализмы, сложные двигательные тики редукцировались

полностью. Простые двигательные расстройства в виде поворотов головы, подергиваний плечами, вздрагивания, непроизвольных движений в конечностях были крайне редкими, слабо выраженными и появлялись лишь при волнении. Редукция двигательных и голосовых тиков положительно отразилась на эмоциональной и волевой сферах больного. Пациент стал активно общаться с окружающими, строить реальные планы на будущее.

Психическое состояние при выписке: внешне опрятен. Сложных непроизвольных движений и вокализмов не наблюдается. Во время беседы совершает единичные редкие простые двигательные непроизвольные движения. Эффект лечения положительный. Рекомендована консультация через 3 мес.

При консультации: в течение 3 мес наблюдались единичные простые тики в виде поворотов головы, кивков. Было предложено повторное лечение по аналогичной схеме с применением ГБО. После двухнедельного курса терапии произошла полная редукция двигательных расстройств, даже при волнении тиков и вокализмов не наблюдалось. У ребенка повысилась устойчивость внимания, он адаптировался в школьном коллективе и успешно закончил школу.

В течение последующих 2 лет наблюдения тики не возобновлялись.

В биохимических исследованиях у больных реактивными психозами наблюдалось повышение общих липидов, общего холестерина, β -липопротеидов, индекса атерогенности. При исследовании иммунных реакций до начала лечения на уровне функционирования целостной системы так же, как и при неврозах, выявлялся дисбаланс системных показателей иммунитета — индекса нагрузки, иммунорегуляторного и лейко-Т-индексов. Наблюдались дисиммуноглобулинемия или гипоиимуноглобулинемия класса А, снижение комплементарной активности сыворотки крови, дисфункция нейтрофилов. Во всех группах больных по сравнению с группой здоро-

вых доноров отмечались перераспределение процентного соотношения клеток в лейкоформуле, повышение концентрации малонового диальдегида, активности аминотрансфераз в плазме крови, снижение концентрации ионов калия без компенсаторного роста концентрации натрия. Несмотря на однотипность стресс-обусловленных расстройств гомеостаза при неврозах и реактивных психозах, в количественном измерении при реактивных психозах отмечались более глубокие изменения.

Исследование иммунограмм больных при реактивных психозах выявило более выраженную, чем при неврозах, дисфункцию иммунных реакций. Наблюдались повышение мелких циркулирующих иммунных комплексов, снижение В-лимфоцитов, перераспределение субпопуляций Т-лимфоцитов, что проявилось в значительном снижении супрессорной активности и соответственно возросшим иммунорегуляторным индексом, гипоиимуноглобулинемией класса М, перераспределением клеток в лейкоформуле, дисбалансом системных показателей иммунитета.

Традиционная психофармакотерапия не оказывала корригирующего влияния на метаболические сдвиги. Выявленные при поступлении нарушения сохранялись на всем протяжении лечения психотропными средствами, а некоторые показатели ухудшались в еще большей степени (табл. 17.11).

Наблюдалось повышение содержания эозинофильных лейкоцитов от $3 \pm 0,53$ до $6 \pm 0,75$ %. Причиной эозинофилии могла явиться эндогенная сенсibilизация. Выявлены лейкопения, повышение содержания средних и мелких циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), нарушение системных показателей иммунитета — повышение лейко-Т-индекса. Усиление степени выраженности иммунопатологического состояния, по-види-

Таблица 17.11. Показатели гуморального и клеточного иммунитета при реактивных психозах на разных сроках лечения психотропными препаратами

Показатель	При поступлении	На 10-й день лечения	На 20-й день лечения
АФН, %	79,5 ± 1,011	70,8 ± 15,6	71,8 ± 3,87
АН, %	26 ± 0,18	30,3 ± 7,2	27 ± 5,9
НСТ, %	28 ± 2	24,5 ± 7,96	21,5 ± 6,89
ИАН, усл. ед.	0,35 ± 0,06	0,4 ± 0,21	0,25 ± 0,07
Т-ЛФ, %	73,5 ± 13,5	70,2 ± 5,7	74,6 ± 4,8
В-ЛФ, %	5 ± 1	7,2 ± 2,08	9,6 ± 2,11
T _х , %	42,5 ± 18,5	55,3 ± 4,14	58,25 ± 4,77
T _с , %	1,5 ± 0,71	1,57 ± 3,67	1,2 ± 0,7
ИС, усл. ед.	27 ± 3	29,1 ± 13,93	36,6 ± 11,65
НЛ, %	21,5 ± 12,5	22,6 ± 6,36	13 ± 5,48
ИНН, усл. ед.	3 ± 0,2	2,9 ± 0,6	3,1 ± 0,72
ЛТИ, усл. ед.	2,5 ± 0,71	4,36 ± 0,3*	4,8 ± 0,88*
ЦИК, усл. ед.	1 ± 0,2	3 ± 0,89*	1 ± 0,57
	2,5 ± 1,22	2 ± 1,55	11,83 ± 0,7*
	97 ± 0,2	93,5 ± 40,6	169,5 ± 5,5*
IgG, мг%	875 ± 155	1177 ± 91,9	1205 ± 185,6
IgM, мг%	94,5 ± 5,52	133 ± 22,7	175 ± 30,87*
IgA, мг%	155 ± 65	134 ± 31,03	200 ± 31,23

* Достоверность различия от исходного показателя, $p < 0,05$.

мому, связано с побочным влиянием психофармакотерапии.

ГБО в сочетании с бензодиазепиновыми анксиолитиками оптимизировала нарушенные параметры иммунитета (табл. 17.12).

Наблюдались повышение функциональной активности нейтрофилов, увеличение количества В-лимфоцитов, Т-супрессоров. Снизилось количество мелких ЦИК, нормализовались системные показатели иммунитета, параметры электролитного обмена, что, возможно, связано с усилением окислительного фосфорилирования в митохондриях и обеспечением кальциевых насосов необходимой для их работы метаболической энергией. Нормализация содержания альбуминов в плазме способствовала предотвращению возможной водной перегрузки клеток, что предупреждало де-

струкцию митохондрий и других клеточных структур.

Восстановление метаболических показателей происходило параллельно с редукцией основных психопатологических симптомов.

Сочетание средств патогенетического действия позволяет проводить эффективную и безопасную терапию болезни генерализованных тиков.

Фармакологический синергизм при сочетании традиционных психофармакологических средств и ГБО может быть объяснен комплексным воздействием на специфические рецепторные системы и коррекцией структурно-функционального гомеостаза мембран нейроцитов. Можно предположить, что модулирование жидкокристаллических фазных переходов биомембран при воздействии ГБО и антиоксидантами способствует

Таблица 17.12. Показатели гуморального и клеточного иммунитета у больных реактивными психозами на разных сроках лечения бензодиазепиновыми анксиолитиками в сочетании с ГБО

Показатель	При поступлении	На 10-й день лечения	На 20-й день лечения
АФН, %	79,5 ± 1,011	79,8 ± 15,6	85,8 ± 3,87*
АН, %	26 ± 0,18	26,3 ± 7,2	27 ± 5,9
НСТ, %	28 ± 2	17,5 ± 3,1	19,5 ± 6,89
ИАН, усл. ед.	0,35 ± 0,06	0,32 ± 0,21	0,25 ± 0,07
Т-ЛФ, % усл. ед.	73,5 ± 13,5	71,2 ± 5,7	73,6 ± 4,8
В-ЛФ, %	5 ± 1	7,8 ± 2,08	9,9 ± 2,11*
T _х , %	42,5 ± 18,5	56,3 ± 4,14	57,25 ± 4,77
T _с , %	1,5 ± 0,71	7,57 ± 3,67*	7,2 ± 0,7*
ИС, усл. ед.	27 ± 3	30,1 ± 13,93	35,6 ± 11,65
НЛ, %	21,5 ± 12,5	21,6 ± 6,36	20 ± 5,48
ИНН, усл. ед.	3 ± 0,2	2,7 ± 0,6	3,2 ± 0,72
ЛТИ, усл. ед.	2,5 ± 0,71	4,6 ± 0,3*	2,8 ± 0,88
ЦИК, усл. ед.	1 ± 0,2	1 ± 0,89*	1,4 ± 0,57
	2,5 ± 1,22	2,5 ± 1,55	2,3 ± 0,7
	97 ± 0,2	80,5 ± 4,6	72,5 ± 5,5*
IgG, мг%	875 ± 155	1165 ± 91,9	925 ± 185,6
IgM, мг%	94,5 ± 5,52	90 ± 22,7	95 ± 20,87
IgA, мг%	155 ± 65	154 ± 31,03	150 ± 31,23

* Достоверность отличия от соответствующего показателя при поступлении при $p < 0,05$.

облегчению конформационных переходов основных типов рецепторов, действовавших в этиопатогенезе психических расстройств различного регистра, а также оптимизирует активность ведущих нейромедиаторных систем головного мозга.

Таким образом, эффективность комбинации ГБО и бензодиазепиновых транквилизаторов превосходит эффективность монотерапии этими средствами. При этом редукция психопатологических симптомов происходит на более ранних этапах лечения и идет параллельно с нормализацией некоторых гуморальных и клеточных показателей крови. ГБО корректирует побочные эффекты психофармакотерапии, снижает скорость нарастания негативных симптомов психических расстройств, позволяет существенно

сократить сроки госпитализации больных, получить длительные и качественные ремиссии, наиболее полно восстанавливать социально-трудовой статус пациента, т. е. заметно улучшает конечный результат лечения больных с невротическим и психотическим уровнем психических расстройств.

Эта особенность терапевтического действия ГБО хорошо согласуется с положениями «адаптационно-метаболической» теории [Леонов А. Н., 1986, 1997] и «адаптационно-физиологической» [Киселев С. О., 1998] концепцией ГБО-терапии.

При пролонгированных курсах лечения с проведением от 11 до 20 сеансов и более количество повторных обращений в психиатрические учреждения существенно снижается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Авруцкий Г. Я., Зайцев С. Г. Стандартизированная регистрация клинических данных о течении эндогенных психозов и пограничных состояний под влиянием психофармакотерапии: Методические рекомендации / Под ред. А. А. Портнова. — М., 1975.
- Акерман Е. А., Иванова С. А. Медико-биологические аспекты охраны психического здоровья: Тезисы докладов Всесоюз. конф.—Томск, 1990. — С. 12.
- Александровский Ю. А. Итоги и перспективы изучения пограничных психических расстройств в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского // Рос. психиатр. журн. — 2007. — № 3. — С. 79—84.
- Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука. — 1984. — С. 222.
- Балашов В. П., Подсеваткин В. Г. Течение длительного иммобилизационного стресса в условиях гипербарической оксигенации // III Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» / Тез. докл. — 1996. — С. 253.
- Балашов В. П., Подсеваткин Д. В., Подсеваткин В. Г., Седова Д. Г. Влияние гипербарической оксигенации на поведенческие реакции животных в условиях стресса // Гипербар. физиол. и мед. — 2003. — № 2. — С. 40—44.
- Васильева О. А., Решетников В. И., Иванова С. А. Иммунологические исследования при неврозах и психогенной депрессии // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Сер. Иммунология. — 1991. — С. 3.
- Васильева О. А., Акерман Е. А., Иванова С. А. Современные вопросы экзогенно-органических расстройств и оптимизация психиатрической помощи. — Кемерово, 1989. — С. 23—25.
- Ефимов О. Е., Андрейко М. Ф., Ефремов В. П. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении неврозов // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 1.-С. 3.
- Зимин Ю. И. Стресс: иммунологические аспекты. Итоги науки и техники. ВИНТИ. Актуальные проблемы молекулярной клеточной и клинической иммунологии, том 12 / Под ред. акад. Г. И. Марчука, акад. АМН СССР Р. В. Петрова. — М., 1983. — С.41—85.
- Киселев С. О. Новая версия саногенеза оксигенотерапии // Гипербар. физиол. и мед. — 1998. — № 2. — С. 3—14.
- Крыжановский Т. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. Нейроиммунология. — М., 1997. — С. 89—102.
- Лебедев К. А., Понякина И. Д. Общий синдром иммунологической недостаточности //Итоги науки и техники. ВИНТИ. Сер. Иммунология. — 1988. — С. 147—170.
- Леонов А. Н. Адаптационно-метаболическая концепция гипербарической кислородной терапии // Механизмы гипербарической оксигенации. — Воронеж, 1986. — С. 126—133.
- Леонов А. Н. Естественнаучные элементы теории гипербарической медицины // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 1. — С. 14—21.
- Нанин М. Г., Михайлова В. В., Сельцовская Г. Д. и др. Психологическое состояние стоматологических больных после проведения гипербарической оксигенации // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 2. — С. 1—8.
- Погожий Б. С. Актуальные вопросы клинической диагностики, терапии и профилактики пограничных состояний. — Томск, 1987. — С. 33—35.
- Подсеваткин В. Г. Гипербарическая оксигенация при экспериментальных и клинических неврозах. — Саранск: Красный октябрь, 1999. — 139 с.
- Подсеваткин В. Г., Комков А. П., Балашов В. П., Кирюхина С. В., Подсеваткин Д. В., Аношкина С. А. Влияние гипербарической оксигенации на иммунный статус больных неврозами // Гипербар. физиол. и мед. — 1999. — № 3. — С. 13—18.
- Подсеваткин В. Г., Кастева В. И., Балашов В. П. Стресспротекторный эффект гипербарической оксигенации при различных видах экспериментального стресса // Гипербар. физиол. и мед. — 2000. — № 1. — С. 3—4.
- Подсеваткин В. Г., Кирюхина С. В., Подсеваткин Д. В., Комков А. П. Влия-

ние гипербарической оксигенации на иммуограмму больных неврозами // Гипербар. физиол. и мед. — 2000. — № 1. — С. 6.

Ader R., Cohen N., Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system // Lancet. — 1995.

Dept. U., Health S. Education and Welfare,

Public Health Service Atlanta: A Guide to the performance of standardized diagnostic CF method and adaptation to micro test. — Revised Ed. — 1974. — 312 p.

Kabat E., Mayer M. Experimental Immunochimistry. — 1964. — 220 p.

Park B. H., Firkig S. M., Smitwick E. M. // Lancet. — 1968. — Vol. 2. — P. 532.

Глава 18

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Государственная медицинская статистика свидетельствует о постоянном росте в России числа психических расстройств непсихотического характера, связанных с органическим поражением ЦНС. В структуре данной патологии значительное место занимают больные с последствиями поражения ЦНС химической этиологии, в том числе с тяжелыми экзогенными отравлениями. В последние годы в Российской Федерации количество госпитализированных больных с острыми экзогенными отравлениями составило 15—20 % от всех поступлений в реанимационные отделения стационаров [Лужников Е. А. и др., 1989—1998]. Как правило, указанная выше патология распространена среди лиц наиболее активного, трудоспособного возраста, и разработка методов лечения этих пациентов представляет серьезную медико-социальную проблему [Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981; Врублевский А. Г. и др., 1994].

Решение этой задачи существенно затрудняется наличием побочных эффектов и осложнений, развивающихся при проведении психофармакотерапии. Анализ зарубежных и отечественных публикаций показывает, что такие осложнения медикаментозной терапии, как нейролептический синдром, гиперкинезы, дизурические

расстройства, вегетососудистые нарушения, помрачения сознания, выраженные органические и системные аллергические проявления, внезапная смерть и др., нередко ограничивают применение психофармакотерапии. Вместе с тем наличие соматической патологии и хронических интоксикаций у пациентов с психическими нарушениями также ограничивает возможности применения психотропных препаратов [Кекелидзе З. И. и др., 1985; Дмитриева Т. Б., 1998; Бабаян Э. А., 1998], поэтому наиболее приоритетными при совершенствовании методов лечения больных с психическими нарушениями являются средства, имеющие минимум побочных эффектов и способствующие уменьшению лекарственной нагрузки. Одним из подобных методов является ГБО, оправданно применяющаяся в психиатрической практике [Кондрашенко В. Т., 1980; Жариков Н. М., Романова И. С., 1982; Кондрашенко В. Т., Скугаревский А. Ф., 1983; Сосин И. К., Волков А. С., 1987].

Отечественные и зарубежные публикации свидетельствуют, что круг психических расстройств, в патогенезе которых ведущую либо существенную роль играют дисциркуляторные и метаболические нарушения, а также гипоксия ЦНС достаточно ши-

рок [Кондрашенко В. Т., Гланц Б. Р., 1971; Пауков В. С. и др., 1983; Леонтьев И. Л., Косоногов Л. Ф., 1997]. Анализ клинического течения острых отравлений психотропными препаратами, алкоголем, его суррогатами, угарным газом показал, что при этих интоксикациях наблюдаются выраженные нарушения ЦНС, морфологическим субстратом которых является отек — набухание головного мозга [Ромасенко М. В., 1989; Schtzb-berg A. F., Nemeroff Ch.B., 1998]. Длительная алкогольная и наркотическая интоксикация также приводит к нарушениям основных параметров гомеостаза. Алкогольный и наркотический абстинентный синдромы — острое проявление данной патологии, развивающееся на фоне предшествующего приема препарата с последующим внезапным прекращением, в том числе и при госпитализации в стационары. Эти состояния сопровождаются расстройством метаболизма, выраженными нейрохимическими нарушениями [Анохина И. П., 1984; Иванец Н. Н., 1998], гипоксией тканей, дисциркуляцией [Галеева Л. Ш., 1980; Галанцев К. В. и др., 1996].

Каждый из интоксикационных психозов отличается относительной специфичностью, но все они характеризуются некоторой общностью патофизиологических механизмов. В их основе лежат церебральная гипоксия, т. е. состояние энергетического дефицита биосубстрата головного мозга, обусловленное недостаточностью объемов доставки и утилизации кислорода, необходимого для обеспечения адекватного энергозатратам уровня аэробного метаболизма. Чрезвычайно высокая чувствительность церебральных структур к гипоксии определяет необходимость особого внимания к постгипоксическим поражениям ЦНС. Преходящие, даже кратковременные гипоксические состояния вызывают выраженные гемодинамические, метаболические и структурные

изменения в ткани головного мозга [Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1982; Ромасенко М. В., 1992; Квитницкий-Рыжов Ю. Н., Матвиенко А. В., 1998].

Стойкие нервно-психические нарушения у больных, перенесших острую гипоксию различного генеза, связаны с органической патологией головного мозга, обозначаемой понятием «постгипоксическая энцефалопатия» [Квитницкий-Рыжов Ю. Н., 1982; Леонов А. Н., 1989; Леонтьев И. Л., Косоногов Л. Ф., 1995; Кожура В. Л. и др., 1996]. Она является следствием не только прямого влияния кислородного голодания на нейроны, но и результатом вторичного гипоксического воздействия, опосредованного экстрацеребральными расстройствами (нарушениями гемодинамики и газообмена, сдвигом КОС в сторону ацидоза, изменениями реологических свойств крови, усилением процессов ПОЛ и др.). Нарушения системной гемодинамики усиливают расстройства мозгового кровотока и микроциркуляции, нарушения нейромедиаторного обмена и приводят к отеку головного мозга.

Формированием полиморфных структурных изменений мозгового вещества в значительной мере определяется спектр нейропсихических нарушений в постгипоксическом периоде. Следует подчеркнуть, что патологические изменения церебральных структур не являются строго специфичными лишь для каких-либо определенных клинических типов гипоксии и соответствующих форм патологии. Они имеют достаточно универсальный характер [Саркисов Д. С., 1981; Кожура В. Л. и др., 1996; Щуковский В. В. и др., 1996] и могут возникать при различных патологических процессах. Явное тождество и в основном неспецифический характер постгипоксических и некробиотических изменений изначально разнородной этиологии указывают на общий патогенез этих явлений, закономерно связанный с нарушением баланса кислорода в моз-

Таблица 18.1. Распределение больных по нозологии и лечению

Вид отравления	Основная группа (ГБО в комплексе с медикаментозной терапией)	Контрольная группа (медикаментозная терапия)	Всего
Монооксид углерода	105	35	140
Психофармакопрепараты (ПФП)	47	20	67
Наркотики	42	10	52
Метгемоглобинообразователи	55	20	75
Седативные и снотворные средства при токсикоманиях	52	46	98
Летучие растворители	50	20	70
Психостимуляторы	20	12	32
Хроническая алкогольная интоксикация (ААС)	338	116	454
Хроническая наркотическая интоксикация (НАС)	124	50	174
Итого...	833	329	1162

говой ткани и, следовательно, нуждающихся в идентичных вариантах терапевтической коррекции.

Таким образом, гипоксия служит патогенетической основой для развертывания сложного каскада патологи-

ческих процессов с возможным формированием замкнутого порочного круга, влекущего за собой тяжелый «гипоксический гипозергоз», создающий предпосылки к развитию психических нарушений.

В 1999 г. на базе нескольких отделений НИИ СП им. Н. В. Склифосовского, в том числе отделений ГБО (руководитель — доктор мед. наук М. В. Ромасенко) и центра лечения острых отравлений (руководитель — академик РАМН, профессор Е. А. Лужников) Н. М. Елифанова выполнила работу по изучению эффективности применения ГБО в лечении и профилактике токсико-гипоксических энцефалопатий (ТГЭ). Было проведено комплексное изучение динамики клинических показателей, параметров гомеостаза, данных инструментальных и функциональных методов исследований. Распределение больных по нозологиям и получаемому лечению приведено в табл. 18.1.

18.1. Острые отравления монооксидом углерода

Анализ клинической картины показывает, что уже в течение 1-го сеанса ГБО или спустя 3—5 ч после нее у 90 % больных, уровень сознания которых был угнетен до комы, отмечается его восстановление. В отдельных случаях наблюдается астеническая спутанность сознания или нарушение сознания в виде аменции, сопровождающееся легким психомоторным возбуждением. В редких случаях, если в анамнезе у больных прослеживается длительное пребывание в атмосфере монооксида углерода (СО), позднее поступление в стационар или отсроченное проведение ГБО, уровень сознания повышается лишь до сопора. Крайне редко отмечается повторное снижение уровня сознания до комы в течение суток, т. е. нестойкий пролонгированный эффект сеанса, что

является прогностически неблагоприятным признаком и, как правило, заканчивается летальным исходом. В течение второго сеанса сознание восстанавливается, как правило, у всех больных, но сохраняются выраженная астения и мнестико-интеллектуальные расстройства в рамках транзиторного психоорганического синдрома.

Детальный анализ динамики симптоматики, составляющей психоорганический синдром (ПОС), показывает, что отмечается его расслоение в виде снижения астеноневротических расстройств в течение 3—6-го сеансов с последующей нивелировкой мнестико-интеллектуальных нарушений, о чем свидетельствуют данные нейрофизиологических исследований.

У больных, находившихся перед началом ГБО в сопоре, отмечается восстановление сознания в течение или после первого сеанса ГБО. В редких случаях на фоне сомноленции выявляется острый транзиторный психоорганический синдром, проявляющийся дезориентировкой в месте, времени, частичной дезориентацией в собственной личности, снижением критики, благодушием либо апатией, мнестическими расстройствами (фиксационной, антероретроградной амнезией), неадекватным поведением. Из неврологической симптоматики могут встречаться нарушения координационных проб, атаксия, парестезии в конечностях. Эти расстройства, свидетельствующие о токсическом поражении ЦНС, имеют преходящий характер и регрессируют в течение последующих сеансов ГБО.

Летальный исход у больных с острыми отравлениями СО наступает крайне редко (2,2 %). Это происходит при несвоевременном включении сеансов ГБО в комплекс терапии, длительной экспозиции, тяжелом ожоге верхних дыхательных путей или в случае развития таких осложнений, как тяжелая ТГЭ, пневмония и др.

Следует отметить, что сравнительное клинко-психопатологическое исследование больных, получавших сеансы ГБО и проведенных без них, выявляет четко очерченные различия, касающиеся динамики психопатологического синдрома. Так, посткоматозная стадия у больных, получавших стандартное медикаментозное лечение, сопровождается постепенным восстановлением деятельности ЦНС: аментивное психомоторное возбуждение, развивающееся вслед за коматозным состоянием на фоне сопора, характеризуется хаотическим двигательным возбуждением, бессвязными выкриками, стонами, невозможностью продуктивного контакта. По выходе из комы на фоне сопора у них, в части случаев, выявляется гиперкинетический синдром, проявляющийся гипертонусом мышц верхних и нижних конечностей, периодическим повышением сухожильных рефлексов, гиперкинезами отдельных групп мышц конечностей хореоатетического типа, двусторонним симптомом Бабинского. Редко могут отмечаться генерализованные судорожные припадки с клонико-тоническими судорогами. Также наблюдаются анизокория, умеренный мидриаз, снижение реакции на боль, невозможность фиксации взгляда, выраженный горизонтальный нистагм, легкая ригидность мышц затылка, тризм нижней челюсти, насильственная зевота, гиперкинезы и гиперестезии, отсутствие брюшных и кремастерных рефлексов, периодически возникающий симптом Оппенгейма ундулирующего характера. Длительность указанных состояний может составлять от нескольких часов до суток и более.

При трансформации состояния сопора в сомнолентно-клиническая картина интоксикации проявляется выраженной заторможенностью всех видов спонтанной психической активности. Из неврологической симптоматики отмечались дизартрия, гипертонус

мышц верхних конечностей, ригидность мышц затылка, ознобоподобный тремор, крупные спонтанные миофибрилляции мышц грудной клетки, повторная рвота, непроизвольное мочеиспускание. На фоне сомноленции — обнубления — выявляется острый психоорганический синдром, проявляющийся дезориентировкой в месте и времени и частичной дезориентировкой в собственной личности, снижением критики, благодушием либо апатическими расстройствами, фиксационной, ретроградной и антероградной амнезией. Отмечаются конфабуляции, псевдореминесценции, неадекватное поведение больных. В дальнейшем в соматогенной стадии, как правило, возникают симптомы астении, явления субдепрессии, эмоциональной неустойчивости, слабодушия.

Клинико-психопатологическое исследование показывает, что продолжительность коматозного периода у больных, получавших стандартное медикаментозное лечение, больше в 2,5 раза, чем у больных, которым проводили ГБО в комплексе терапии. Так, если у больных, находившихся до начала ГБО в коме, почти в 90 % случаев и у всех сопорозных больных во время первого сеанса отмечался обрыв психопатологического синдрома кинеза с восстановлением сознания, а при отсутствии данного вида лечения наблюдалось постепенное восстановление сознания с типичной описанной выше трансформацией психопатологической симптоматики.

Следует отметить, что восстановление сознания при проведении сеанса ГБО сопровождается снижением содержания CoHb в 4—5 раз в тех случаях, когда исходно наблюдаются высокие уровни его, или полной диссоциацией при исходно невысоком уровне CoHb .

Одновременно с мнестико-интеллектуальными нарушениями у пациентов с острыми отравлениями СО отмечаются патохарактерологические

расстройства в виде эмоционально-аффективной неустойчивости. Больные, которым проводили ГБО, отмечают, что после сеанса психоэмоциональное напряжение ослабевает. Надо заметить, что это касается лишь тех пациентов, которые проходят длительный курс ГБО (до 10 сеансов). У них седативный эффект сеанса проявляется ближе к концу курса (к 7—10-му сеансу) в связи с редукцией грубых мнестико-интеллектуальных расстройств. Проведение ГБО сопровождалось ослаблением аффективной напряженности, общей активизацией больных. Во время сеансов больные периодически засыпали.

Грубый ПОС в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой при отсутствии сеансов ГБО формируется у 43 % больных и только у 2 % больных, получающих данное лечение.

При ЭЭГ-исследовании наблюдалась положительная динамика, свидетельствующая о повышении функциональной активности мозга.

При первичном ЭЭГ-исследовании у 50 % больных с острым отравлением СО определяются выраженные энцефалографические признаки постгипоксической энцефалопатии, что проявляется в отсутствии альфа-ритма и доминировании медленной активности диффузного и билатерально-синхронного характера (рис. 18.1). При этом у 80 % больных преобладает активность дельта-диапазона частотой 2—4 Гц и у 20 % встречается доминирование генерализованного тета-ритма частотой 5—6 Гц. У остальных 50 % больных изменения на ЭЭГ при первичном исследовании оказываются менее выраженными (мощность медленной активности в этих наблюдениях незначительна, альфа-ритм сохраняется, но при этом отмечается нарушение зональных различий, характерных для ЭЭГ здорового человека с перераспределением максимальной мощности альфа-активности к переднецентральной отведениям). В группе

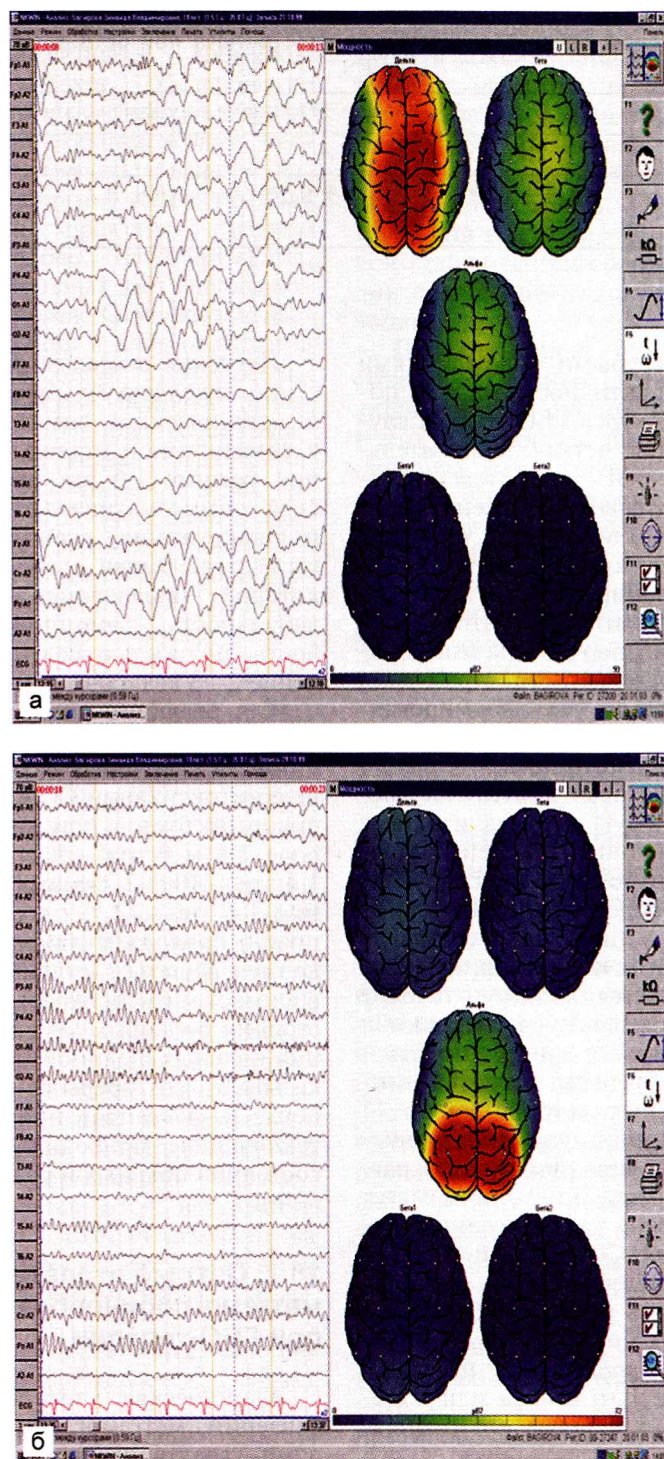


Рис. 18.1. Динамика показателей ЭЭГ при отравлении угарным газом до (а) и после (б) сеанса ГБО.

Таблица 18.2. **Длительность курса лечения в зависимости от применяемых режимов ГБО в комплексном лечении психических расстройств при острых отравлениях СО, дни**

Отравляющее вещество	Уровень давления в барокамере, ата			
	1,2	1,4	1,6	2
Монооксид углерода	18,3 ± 0,2*	13,4 ± 0,2*	10 ± 0,2	8,3 ± 0,1

*p < 0,001.

больных с грубыми нарушениями электрической активности на ЭЭГ после окончания курса ГБО во всех случаях выявляется четкая положительная динамика ЭЭГ-показателей: происходит значительное снижение (или полный регресс) медленной активности, появляется альфа-ритм с нормализацией его зонирования.

Следует выделить пациентов, которым ГБО может быть назначена в соматогенной фазе острого отравления СО в целях лечения уже сформировавшегося грубого ПОС и очаговой неврологической симптоматики. Обычно это больные, которые длительное время (иногда до 2 сут) пребывали в среде с повышенной концентрацией СО (работающий автомобиль, неисправленное печное отопление). Время пребывания в коме у них может составить более 48 ч. У этих пациентов, как правило, наблюдается тяжелое течение ТГЭ, сопровождавшееся временной пространственной и личностной дезориентацией, грубыми мнестико-интеллектуальными расстройствами.

Анализ клинико-психопатологической динамики при применении различных режимов ГБО показывает (табл. 18.2), что в токсикогенной стадии отравления СО средней и тяжелой степени целесообразно и достаточно применять режимы 1,6—2 ата в течение 30—40 мин. При этом положительный синдромокinez наблюдается в течение 1-го сеанса или в последующие 3—5 ч после его окончания.

Изучение скорости редукции мнестико-интеллектуальных расстройств и астенического симптомокомплекса в соматогенной стадии показало, что при режиме 1,6 ата церебрастеническая симптоматика (головные боли, головокружения, агрипнические расстройства, общая слабость), на фоне которой проявлялись аффективная лабильность, эмоциональная слабость, полностью редуцируется в течение 2—3 сеансов.

Для редукции астенического симптомокомплекса и мнестических расстройств у больных с тяжелой степенью интоксикации СО в соматогенной стадии требуется: при давлении кислорода 1,8 и 2 ата — 8 ± 2 сеанса, при 1,6 ата — 10 ± 2 сеанса, а при давлении 1,4 ата — 13 ± 2 сеанса ГБО. Вопрос о продолжительности курса ГБО должен решаться индивидуально в зависимости от психофизического состояния больного. Однако опыт лечения больных с данной патологией показывает, что прерывание курса ГБО после 3—4 сеансов при тяжелых интоксикациях приводит к ухудшению состояния больных и развитию осложнений.

18.2. Острые отравления метгемоглобинообразователями при ГБО-терапии

Клиническая картина острых отравлений метгемоглобинообразователями характеризуется наличием ток-

сической энцефалопатии различной степени выраженности. Клинико-психоневрологическое обследование показывает, что у больных на первый план выступают общемозговые расстройства. Больные предъявляют жалобы на интенсивную головную боль «распирающего характера», чувство «тяжести» в голове, головокружения, тошноту. У отдельных лиц наблюдается повторная рвота. Отмечаются расстройства сознания в виде оглушения и, как правило, отсутствуют мнестические расстройства. Больные отчетливо помнят и подробно рассказывают об обстоятельствах отравления. Обращает на себя внимание характерная окраска кожных покровов и слизистых оболочек пациентов — от легкой синюшности до сине-серого цвета. Отмечаются тахипноэ до 30 дыханий в минуту, умеренная артериальная гипертензия и умеренная тахикардия.

Обычно всем больным на догоспитальном этапе проводят детоксикационную и антидотную терапию — вводят тиосульфата натрия и хромосмон (1 % раствор метиленового синего в 25 % растворе глюкозы). После поступления в стационар необходимо как можно раньше в комплекс лечения нужно включать ГБО. Сеансы проводят в режимах от 1,6 до 2 ата в течение 40 мин изопрессии. Во второй половине сеанса больные уже субъективно отмечают улучшение состояния: уменьшение интенсивности головных болей, чувства тошноты, облегчение дыхания. Кожные покровы приобретают нормальную окраску. Больные активизируются, вступают в речевой контакт, охотно отвечают на задаваемые вопросы. Нормализуются АД и ЧСС. Оптимизируются показатели ЭКГ.

После сеанса ГБО метгемоглобин в крови не обнаруживается. Эффект сеанса сохраняется в последующие дни. Ретроспективная оценка клинической картины показывает, что к мо-

менту проведения ГБО больные находятся в токсикогенной стадии отравления и, несмотря на высокое содержание метгемоглобина в крови и выраженные проявления токсической энцефалопатии, достаточно проведения одного сеанса ГБО в режиме 1,6—2 ата в течение 40 мин для полной стабилизации состояния и редукции проявлений токсической энцефалопатии.

При отсутствии ГБО-терапии состояние больных стабилизируется лишь к 4—5-м суткам. В то же время у них сохраняется выраженная астеническая симптоматика. Число койко-дней у них превышает данный показатель у больных, которым назначали ГБО, в 2,3 раза.

Сравнительная токсиметрическая оценка содержания метгемоглобина в крови у больных до и после сеансов ГБО показывает, что даже при содержании метгемоглобина больше 50 об% происходит полная его диссоциация.

18.3. Острые отравления опиатами и другими веществами, угнетающими ЦНС

Учитывая тот факт, что препараты группы опия оказывают выраженное угнетающее действие на дыхательный центр, включение сеансов ГБО в комплекс лечения целесообразно сразу после стабилизации функции внешнего дыхания. При сохраняющихся нарушениях респираторной функции в виде брадипноэ можно не экстубировать пациентов, так как во время сеанса иногда возникает необходимость в проведении реанимационных мероприятий. Наличие рентгенологических признаков, свидетельствующих о процессах воспалительного и застойного характера в легких, не является противопоказанием для проведения сеансов ГБО.

Таблица 18.3. **Длительность курса лечения в зависимости от применяемых режимов ГБО в комплексном лечении психических расстройств при острых отравлениях опиатами, дни**

Отравляющее вещество	Уровень давления в барокамере, ата			
	1,2	1,4	1,6	2
Опиаты	19,4 ± 0,1*	14,5 ± 0,1**	13,5 ± 0,2	10,1 ± 0,3

* p < 0,001; ** p < 0,05.

Рекомендуемые режимы проведения сеансов ГБО — 1,6—2 ата в течение 30—40 мин. Общий курс лечения 5—10 сеансов (табл. 18.3).

Как правило, в течение первого сеанса у больных, находившихся в коме, отмечается восстановление сознания или повышение его уровня до сопора с последующим положительным синдромокинезом в течение суток.

Положительная динамика клинической картины находит отражение и в позитивных сдвигах биохимических параметров, характеризующих состояние гомеостаза больного.

Восстановленное в течение 1-го сеанса ГБО сознание может сохраняться и далее или в некоторых случаях отмечается следующий синдромокинез: кома — нормальный уровень сознания (1 сеанс ГБО) — сопор (в течение суток до последующего сеанса ГБО), т. е. наблюдается экспозиционный (больной в сознании только во время сеанса) или нестойкий пролонгированный (больной погружается в сопор в течение нескольких часов после сеанса) эффект сеанса. Отмеченный транзиторный синдромокинез может сопровождаться легким, купирующимся самостоятельно, психомоторным возбуждением, наблюдающимся у больных в барокамере обычно ближе к окончанию сеанса. Скорее всего это состояние можно расценивать как продуктивную симптоматику, протекающую в виде психомоторного синдрома в рамках гиперкинетической реакции, формирующейся на

фоне более легких фаз оглушения — обнубления и легкой степени сомноленции.

Трансформация комы в сопор и колебания уровня сознания в рамках синдрома оглушения в течение 3—4 сеансов могут отмечаться у крайне тяжелобольных, имеющих сочетанное отравление опиатами и другими веществами (ПФП, алкоголь, СО), угнетающими функции ЦНС. Впоследствии именно у этих больных развивается стойкая психоневрологическая симптоматика или наблюдается летальный исход.

Как уже отмечалось, у половины больных, исходно до начала ГБО находившихся в сопоре, происходит восстановление сознания в течение первых 1—2 сеансов ГБО. Проведение последующих сеансов приводит к дальнейшему уменьшению проявлений токсической энцефалопатии, что служит косвенным свидетельством уменьшения отека мозга и редукции общемозговой, а в отдельных случаях и очаговой неврологической симптоматики, возникающей вследствие токсико-гипоксического поражения ЦНС. В течение 3—5 сеансов ГБО поведение больных становится более осмысленным и адекватным: они просят пить, общаются с окружающими. Постепенно появляются элементарные критические установки к собственному состоянию. Однако на фоне снижения проявлений токсической энцефалопатии и редукции мнестико-интеллектуальных расстройств у пациентов в психическом статусе может на-

чать проявляться преморбидная психопатологическая симптоматика в виде аффективных, психопатоподобных и истериформных расстройств. В дальнейшем, при ГБО, как правило, выявляется редукция данной симптоматики. После сеанса ГБО больные становятся общительными, проявляют интерес к процедуре ГБО, отвечают на вопросы, выполняют задания, входящие в комплекс нейропсихологического тестирования.

К окончанию курса лечения формирование осложнений в виде очаговой неврологической симптоматики и сочетания психоорганических расстройств с очаговой неврологической симптоматикой отмечаются крайне редко, что объясняется отравлением суррогатами опия с высокой степенью токсичности, сочетанным отравлением опиатами и ПФП или СО.

Осложнения формировались при низких (1,2-1,4 ата) режимах ГБО. По-видимому, этот режим не способствует полноценному восстановлению нарушенных функций при остром токсическом поражении ЦНС.

При отсутствии ГБО в комплексе терапии пациентов с острыми отравлениями опиатами причиной смерти являются токсический отек мозга и пневмония. Если больные выживают, у них в большинстве случаев развиваются грубый психоорганический синдром и очаговые неврологические расстройства.

При невозможности включить сеансы ГБО в комплекс лечения в первые часы после поступления больных в стационар (в случае необходимости поддержания гемодинамики и ФВД в реанимационном отделении) курс баротерапии можно начинать позже, в период соматической стабилизации, в случае формирования мнестико-интеллектуальных расстройств, дезориентации и дезадаптации больных, т. е. в целях комплексного лечения психоорганического синдрома. Функции ЦНС в это время

у них могут характеризоваться выраженной истощаемостью всех психических процессов, глубокими расстройствами внимания. Объем мышления может быть сужен, возможны нарушения всех сторон интеллекта. В рамках мнестических расстройств могут также отмечаться конфабляции и псевдореминисценции. Курс лечения в этих случаях должен состоять из 10—15 сеансов и проводиться ежедневно при изопрессии 1,6—1,8 ата в течение 40 мин. Под воздействием ГБО проявления ПОС имели достаточно быстрое регрессирующее течение. Уже после 5—7 сеансов отмечалась редукция мнестических расстройств, сглаживалась аффективная лабильность. Параллельно с восстановлением функций памяти повышается социальная адаптация больных. Отмечается тенденция, выявленная при действии ГБО у больных с токсико-гипоксической энцефалопатией, вызванной отравлениями ПФП и СО. Она заключается в расслоении ПОС. Обратной эволюции в первую очередь подвергается астеническая симптоматика. Больные после сеансов становятся активнее, возрастает их двигательная активность, у всех наблюдается редукция мнестико-интеллектуальных расстройств.

Проведение ГБО способствует более быстрому (в течение 1—2 сеансов) восстановлению сознания, редукции клинических проявлений ТГЭ, снижению летальности в 2 раза и позволяет в 2,3 раза снизить количество органических психоневрологических расстройств и соответственно улучшить в дальнейшем качество жизни пациентов. Проведение первых 2 сеансов ГБО в режимах 1,6-1,8 ата в течение 30—40 мин способствовало восстановлению сознания или повышению его уровня до стадии оглушения. Для полной редукции ПОС, в том числе астенической симптоматики, курс ГБО должен составлять 8—10 сеансов.

Общая сравнительная оценка результатов лечения всей группы больных с ТГЭ показала, что в среднем время пребывания пациентов контрольной группы в стационаре было в 1,6 раза больше, а в основной группе психоневрологические расстройства отмечались в 2,3 раза реже, чем у пациентов контрольной группы. При применении ГБО также в 2 раза сокращалась летальность в основной группе по сравнению с этим показателем в контрольной.

18.4. Отравления психотропными препаратами

Особенностью данной группы больных обычно является крайне тяжелое их состояние при поступлении в стационар, обусловленное нестабильностью гемодинамических параметров и ФВД, а соответственно и невозможностью раннего включения ГБО в комплекс лечения.

У этих больных постепенное восстановление функциональной активности ЦНС отмечается, как правило, после 30 мин изопрессии ГБО и в отдельных случаях сопровождается психомоторным возбуждением, которое может вынудить прервать сеанс. В большинстве случаев положительный эффект сохраняется до последующего сеанса, иногда эффект может быть нестойким (экспозиционным), когда после сеанса наблюдается возврат к сопорозному состоянию. В среднем в течение 4 ± 2 сеансов при давлении кислорода 1,6—2 ата отмечается постепенный синдромокинез в рамках кома — сопор — сомноленция с выходом в резидуальную стадию химической травмы. Аналогичный синдромокинез наблюдается и у больных, исходно находящихся в состоянии сопора.

Клинико-психопатологическое обследование больных, которым не проводят сеансы ГБО в комплексе лече-

ния, показывает, что описанный синдромокинез с исходом в резидуальную стадию продолжается до 15 ± 2 дней, т. е. в среднем период расстройств сознания у них удлинняется почти в 4 раза. Грубые мнестико-интеллектуальные нарушения в виде психоорганического синдрома в резидуальной стадии встречаются в 2 раза чаще. У ряда больных отмечается очаговая неврологическая симптоматика в виде парезов различной локализации уже в одной из стадий оглушения. Как правило, указанная неврологическая симптоматика сочетается с мнестико-интеллектуальными расстройствами. Соматогенная стадия характеризуется наличием выраженных симптомов астении, депрессии и вегетативными нарушениями, эмоциональной неустойчивостью, сенситивностью, обидчивостью, внушаемостью. В этой же стадии интоксикации могут обнаруживаться проявления основного заболевания. Так, наличие в преморбиде отравления депрессивного статуса обычно проявляется в резидуальной стадии плаксивостью, несдержанностью аффекта, вплоть до аффективного психомоторного возбуждения, отражающего психотравмирующую ситуацию. При наличии предшествовавших отравлению истерических проявлений может наблюдаться усиление эгоцентрического поведения. При включении сеансов ГБО в комплекс лечения на этой стадии заболевания можно наблюдать их седативное действие, так как после сеанса больные становятся приветливее, общительнее, начинают проявлять интерес к лечению. В случае назначения больным с острыми отравлениями ПФП без включения в комплекс лечения сеансов ГБО смертельные исходы отмечаются в 1,5 раза чаще.

Для полной редукции формирующегося в соматогенной стадии ПОС (включающего в себя комплекс мнестико-интеллектуальных и астенических расстройств) курс ГБО должен

Таблица 18.4. Длительность курса лечения в зависимости от применяемых режимов ГБО в комплексном лечении психических расстройств при острых отравлениях ПФП, дни

Отравляющее вещество	Уровень давления в барокамере, ата			
	1,2	1,4	1,6	2
ПФП	20,6 ± 0,3*	18,3 ± 0,1*	14,2 ± 0,4	12,5 ± 0,3

* Достоверность различия в днях длительности курса ГБО при различном уровне давления кислорода в барокамере: $p < 0,001$.

продолжаться до 10—12 сеансов. Обычно в течение курса отмечается расслоение ПОС: на первом этапе происходит физическая и психоэмоциональная активизация больных после сеансов ГБО, на втором этапе улучшаются ассоциативные процессы, редуцируются мнестические расстройства.

Учитывая роль гипоксии в формировании токсического действия ПФП на ЦНС, можно найти объяснение повышению уровня сознания при проведении ГБО у больных с данной химической травмой. Известно, что ГБО удлиняет расстояние эффективной диффузии кислорода в тканях, что имеет существенное значение при увеличении межкапиллярных пространств в случае отека мозга, восстанавливает нарушенную скорость тканевого дыхания, повышает степень окислительного фосфорирования и стимулирует механизмы энергообразования. Прямое, заместительное действие ГБО проявляется при трансформационном синдромокинезе кома — сопор; сопор — восстановление сознания.

Гипероксическое действие ГБО проявилось при сохранении сознания у больных до последующих сеансов, что расценивалось как клиническое свидетельство редукции отека мозга, находившее подтверждение при КТ-исследованиях.

Анализ режимов ГБО при острых отравлениях ПФП показывает, что

ГБО при рабочем давлении 1,2—1,4 ата дает лишь экспозиционный эффект. По-видимому, в соматогенной стадии острых отравлений ПФП, сопровождающейся ТЭГ, свидетельствующей о наличии кислородной задолженности тканей, нецелесообразно применение низких режимов. Проведение сеансов ГБО при таком уровне давления не предотвращает развитие осложнений и летальные исходы (табл. 18.4).

18.5. Острые отравления психоактивными веществами у больных токсикоманией

Больные ингаляционной токсикоманией с целью токсического опьянения вдыхают пары, содержащие насыщенные (бензин) или ароматизированные (бензол, толуол) углеводороды либо кетоны (ацетон). Данные химические соединения входят в состав различных растворителей, пятновыводителей, лаков и т. д. Вдыхание их паров или дыма, образующегося при сгорании лакокрасочных соединений, киноплёнки и пр. в замкнутом пространстве, приводит к появлению эйфории и обманов восприятия.

Клиническая картина острой ингаляционной интоксикации парами растворителей складывается из комплекса соматических, неврологических и психических нарушений. При поступлении в стационар у больных в со-

стоянии интоксикации отмечаются обнубления с расстройством всех видов ориентации, замедление ассоциативных процессов с трудностью осмысления задаваемых вопросов и задержкой ответов, повышенная истощаемость психических процессов с затруднением концентрации внимания и высокой отвлекаемостью посторонними событиями, а также остаточные явления дереализации, деперсонализации. Наряду с этим часто наблюдается неврологическая симптоматика: расстройства координации, локомоторные нарушения, головокружения, тошнота, рвота, мышечная атаксия, дизартрия, горизонтальный и вертикальный нистагм, слабость конвергенции, повышение периостальных и сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон. Вегетососудистые расстройства проявляются бледностью кожных покровов, в отдельных случаях акроцианозом, брадикардией, неустойчивым АД со склонностью к гипотонии (среднее АД 105/70 мм рт. ст.), анорексией, рвотой, склонностью к задержке мочеиспускания.

При обычном медикаментозном лечении состояние оглушения с вялостью, заторможенностью, сонливостью и речедвигательными расстройствами может сохраняться до 5 сут. Явления сомноленции постепенно уменьшаются, сонливость проходит, психомоторная заторможенность становится менее выраженной, а поведение больных приобретает все более адекватный характер. Восстанавливается правильная ориентировка во времени, месте, окружающем пространстве. Острый период интоксикации почти полностью амнезируется, сохраняются лишь частичные воспоминания о пережитом и тех событиях, которые имели место после начала очередного сеанса ингаляции паров растворителей. Фиксационная амнезия с расстройствами внимания и неспособностью к его концентрации со-

храняется более длительно. В благоприятных случаях такое отравление завершается соматогенной астенией. При менее благоприятном исходе наблюдается выраженное поражение ЦНС — токсическая энцефалопатия, развивается ПОС с расстройствами памяти, внимания, интеллектуальным снижением.

Курс лечения в данном случае должен состоять из 1—3 сеансов ГБО при экспозиции под давлением 1,6—2 ата в течение 40 мин. Эффект терапии проявляется в двух аспектах. У больных с преморбидной резидуальной психоорганический симптоматикой и психотизацией с возбуждаемыми чертами характера наблюдается транквилизирующее действие ГБО. Период острой интоксикации протекает у них с психомоторным возбуждением на фоне обнубления. Во время сеанса возникает состояние расслабленности, оглушение сменяется физиологическим (продолжавшимся и после окончания гипербарической оксигенации) с последующим полным восстановлением сознания. При преобладании психомоторной заторможенности, вялости, слабости во время сеансов ГБО пациенты испытывают психоэнергизирующее действие ГБО₂, которое субъективно проявляется ощущением физической бодрости, прилива сил, прояснения в голове, легкости мысли.

После 1-го сеанса ГБО может наблюдаться как стойкий терапевтический, так и экспозиционный (положительная динамика только во время сеанса) и нестойкий пролонгированный (сохранение действия ГБО в течение нескольких часов после сеанса) эффект. ГБО способствует более быстрому восстановлению сознания. Поведение больных уже в 1-е сутки становится адекватным. Восстанавливается естественный циркадный ритм, практически отсутствуют явления фиксационной амнезии и расстройства внимания. В процессе курса ГБО

исчезают слабость, головокружение, проходят головные боли, розовеют кожные покровы, нормализуются АД и функция желудочно-кишечного тракта, улучшается аппетит. Отмечается регресс неврологической симптоматики: исчезает нистагм, восстанавливается нарушенная конвергенция, улучшается координация движений, устраняется локомоторная атаксия. Сравнительный клинико-психопатологический анализ показывает, что у больных ингаляционной токсикоманией под воздействием ГБО в 2 раза ускоряется редукция психоневрологической симптоматики и уменьшается продолжительность периода острой интоксикации.

При отсутствии сеансов ГБО в комплексе лечения данной категории больных после окончания терапии отмечается нарушение когнитивных функций, а у части из них формируется психоорганическая симптоматика в виде мнестических расстройств. У пациентов с длительным «стажем» ингаляции химических веществ также могут наблюдаться абстинентная симптоматика в виде общесоматического дискомфорта (неприятные ощущения в теле, чувство разбитости), головные боли, головокружения, плохой сон, пониженное настроение.

Клиническая картина острого отравления психотропными препаратами у больных лекарственной токсикоманией, как и при ингаляционной токсикомании, складывается из соматических, неврологических и психических нарушений. Проявления токсического медикаментозного опьянения могут выражаться в виде нарастающей эйфории, сменяющейся дисфорией, дезориентировкой во времени, месте, эпизодическими иллюзорно-галлюцинаторными обманами восприятия, психосенсорными расстройствами. Последние возникают преимущественно при отравлении холинолитиками, значительно реже они бывают при интоксикации транкви-

лизаторами. В частности, при отравлении центральными холинолитиками (циклодол, димедрол) развивается острое психотическое состояние в виде так называемого онейрического синдрома. Больные в этом состоянии дезориентированы во времени, месте и окружающем пространстве, недоступны контакту. У них отмечаются зрительные обманы восприятия в виде стереотипно повторяющихся, контрастно окрашенных в яркие тона картин бытового содержания. Психические переживания имеют характер недоумения и протекают при полном отсутствии страха и тревоги. При злоупотреблении производными бензодиазепинов у больных также развиваются симптомы интоксикации в виде эйфории, а затем угнетения психической деятельности со спутанностью сознания, нарушениями речи, переходящей в нечленораздельное бормотание. Отмечается формирование психосенсорных расстройств, проявляющихся иллюзорными обманами восприятия: больные видят яркие узоры на шторах и стенах, движущиеся по комнате, необычную игру света и т. д. Эти расстройства отмечаются у больных, принимающих бензодиазепины эпизодически, и сохраняются не более нескольких часов. В дальнейшем развивается астеническая симптоматика. Особенно тяжело период интоксикации протекает у больных первичной наркоманией. В структуре абстинентного синдрома наиболее ярко выражены аффективные нарушения. Состояние больных в период астении характеризуется резко выраженной вялостью, слабостью, сонливостью, крайне подавленным настроением, раздражительностью, вспыльчивостью, агрессивностью.

Сравнительный клинический анализ эффективности применения ГБО у больных лекарственной токсикоманией показывает, что у них воздействие ГБО₂ также проявляется в двух аспектах. Если в период острой ин-

Таблица 18.5. Динамика соматовегетативных проявлений в структуре алкогольного абстинентного синдрома под влиянием комплексного лечения с применением ГБО*

Симптом	Сеанс ГБО	Степень тяжести ААС		День лечения
		II	III	
Гипергидроз	До	$2,9 \pm 0,42$	$2,9 \pm 0,56$	1-й
	После	$1,2 \pm 0,32$	$1,4 \pm 0,38$	
	До	0	$0,4 \pm 0,52$	2-й
	После	—	—	
Тремор	До	$2,8 \pm 0,41$	$2,9 \pm 0,45$	1-й
	После	$0,5 \pm 0,65$	$0,8 \pm 0,32$	
	До	0	$0,4 \pm 0,51$	2-й
	После	—	0	
Тахикардия	До	$2,9 \pm 0,12$	$2,9 \pm 0,26$	1-й
	После	$1,2 \pm 0,35$	$1,5 \pm 0,23$	
	До	$1,8 \pm 0,21$	$1,3 \pm 0,36$	2-й
	После	0	0	
Артериальная гипертензия	До	$2,9 \pm 0,21$	$2,9 \pm 0,32$	1-й
	После	$1,4 \pm 0,22$	$1,5 \pm 0,14$	
	До	$1,4 \pm 0,12$	$1,5 \pm 0,12$	2-й
	После	0	$0,4 \pm 0,25$	
Головная боль	До	$2,5 \pm 0,32$	$2,8 \pm 0,45$	1-й
	После	$0,8 \pm 0,42$	$1,4 \pm 0,23$	
	До	$0,4 \pm 0,32$	$0,8 \pm 0,42$	2-й
	После	$0,1 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,36$	
	До	—	$0,1 \pm 0,58$	3-й
	После	—	0	
Тошнота	До	$2,6 \pm 0,52$	$2,9 \pm 0,12$	1-й
	После	$0,8 \pm 0,32$	$0,6 \pm 0,42$	
	До	0	0	2-й
	После	—	—	
Отсутствие аппетита	До	$2,6 \pm 0,63$	$2,9 \pm 2,5$	1-й
	После	$0,9 \pm 0,26$	$1,2 \pm 0,32$	
	До	$0,5 \pm 0,22$	$0,6 \pm 0,14$	2-й
	После	0	0	
Слабость	До	$2 \pm 0,36$	$2,5 \pm 0,42$	1-й
	После	$1,8 \pm 0,42$	$1,9 \pm 0,36$	
	До	$1,6 \pm 0,26$	$1,6 \pm 0,45$	2-й
	После	$1 \pm 0,33$	$1 \pm 0,26$	
	До	$0,8 \pm 0,57$	$0,8 \pm 0,65$	3-й
	После	0	$0,4 \pm 0,26$	
	До	—	$0,4 \pm 0,12$	4-й
	После	—	0	

* Выраженность симптомов в баллах: 0 — отсутствует; 1 — слабо выражен; 2 — умеренно выражен; 3 — сильно выражен.

токсикации у пациентов отмечалось психомоторное возбуждение, то сеансы ГБО оказывали транквилизирующее и седативное действие. При преобладании в статусе психомоторной заторможенности, вялости, слабости отмечается психоэнергизирующее воздействие ГБО. Эффект ГБО во время 1-го сеанса также может быть стойким, экспозиционным, или нестойко пролонгированным. Стойкий терапевтический эффект достигается, как правило, после 2—4-го сеанса ГБО и лишь у части больных (20 %) — после 1-го.

Сеанс ГБО способствуют более быстрому восстановлению сознания. Поведение больных уже на 2-е сутки становится адекватным в отличие от поведения пациентов, получавших лишь медикаментозную терапию, у которых астенический симптомокомплекс наблюдается вплоть до выписки из стационара. Сроки редукции соматовегетативных и психоневрологических расстройств симптомокомплекса и астенического комплекса при проведении ГБО сокращаются в 2 раза. У больных, которым проводят сеансы ГБО, также не наблюдаются астенический синдром и когнитивные расстройства.

18.6. Тяжевый алкогольный абстинентный Синдром

В клинической симптоматике тяжелого алкогольного абстинентного синдрома (ААС) II степени наблюдаются выраженные соматовегетативные и неврологические расстройства, характеризующиеся значительным полиморфизмом. Нарушения вегетативно-сосудистой системы, смещенные преимущественно в сторону симпатикотонии, характеризуются гиперемией и одутловатостью лица, инъецированностью склер, выраженной тахикардией, высоким АД, кардиалгиями, гипергидрозом. Больные испытывают

тяжесть в голове, головокружения, головную боль, озноб, чувство разбитости. Главную роль в генезе головных болей следует отвести сосудистому фактору, в частности венозной дисциркуляции, вызывающей развитие гипертензионно-гидроцефального синдрома. Тяжесть ААС коррелирует с интенсивностью и выраженностью головных болей и головокружений. При гастритических расстройствах у больных с ААС наблюдаются тошнота или рвота при попытке приема пищи, спонтанная тошнота, диарея. Из неврологических симптомов типичен крупноразмашистый тремор конечностей, век, языка, головы, грубый интенционный тремор, который усиливается при закрытых глазах. Существует мнение, что выраженность тремора характеризует степень абстиненции, относится к субкортикальным расстройствам и является признаком гиперкинезов преимущественно стволового уровня. Отмечаются также расширение зон сухожильных и надкостничных рефлексов, горизонтальный нистагм и недостаточность конвергенции, неустойчивость в позе Ромберга, локомоторная атаксия, гиперрефлексия и дизметрия (движения конечностей прерывисты, неравномерны, имеют необычные размах и ритм). Возможны дизартрия, излишество моторики, суетливость и поспешность при выполнении произвольных движений.

В психопатологической картине прежде всего обращает внимание поведение больных. Они выглядят крайне неуверенно, робко, угнетенно. Выражение лица тоскливое, поза скорбленная, с опущенной головой. Все движения замедленны, больные с трудом передвигаются и при этом жалуются на то, что все болит, все сковало, просят оказать им срочную помощь и в то же время не трогать их, предоставить возможность отлежаться. Пациенты с трудом осмысливают задаваемые вопросы, медлительны,

неуверенны в ответах, допускают ошибки, испытывают трудности в воспоминаниях. Соответственно в общении вступают нехотя, окраска настроения депрессивная с мрачностью и угнетенностью, у части больных отмечается напряженность с оттенком озлобленности. На фоне тревоги и суетливости с повышенной мнительностью проявляется чрезмерная забота о своем здоровье, предъявляется множество разнообразных жалоб на тягостные неприятные ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы. У большинства больных преобладает выраженный депрессивный оттенок настроения.

Наиболее выраженной симптоматикой отличается ААС III степени. Вегетативные расстройства проявляются покраснением кожных покровов лица и груди, выраженным гипергидрозом, вплоть до проливного пота. Характерны неоднократная спонтанная рвота желчью, обложенность корня языка коричневым налетом. Неврологические расстройства аналогичны описанным при ААС II степени, но проявления их значительно грубее. Тяжесть состояния больных усугубляется наличием признаков декомпенсации сердечно-сосудистой системы — выраженной тахикардии, артериальной гипертензии, тахипноэ. У больных также имеются значительные психопатологические расстройства. Эмоциональная окраска настроения порой принимает различные оттенки — от преимущественно тревожного фона настроения с суетливостью, двигательным беспокойством, слабодушием, страхами, чрезмерной истощаемостью и множеством неврологических жалоб до депрессии с двигательной и психической заторможенностью. Суетливость и тревога могут сочетаться с тоскливо-злобным настроением, напряжением, мрачностью, чрезвычайной раздражительностью, взрывами аффекта. У части больных можно выявить отрывочные

идеи отношения, гипнагогические галлюцинации либо иллюзорные или истинные обманы восприятия, чаще слуховые в виде элементарных окликов, звуков, шумов. Сон, как правило, нарушен. Описанное абстинентное состояние обычно трактовали как пределирий.

Сравнительный анализ результатов лечения больных с применением ГБО выявляет четко ограниченные различия, касающиеся быстроты регресса соматовегетативной и психоневрологической симптоматики, длительности купирования ААС (включая астенический симптомокомплекс).

Вегетокорректирующее действие ГБО наблюдается уже во время первого сеанса, непосредственный эффект которого расценивается как экспозиционный. Клинически он проявляется в уменьшении или исчезновении тремора конечностей, интенционного тремора, нормализации окраски кожных покровов. Этот визуальный эффект достаточно красноречиво свидетельствует о целесообразности применения ГБО у больных с выраженной абстиненцией. В табл. 18.5 представлены показатели вегетостабилизирующего действия ГБО.

Параллельно с уменьшением соматовегетативных расстройств наблюдается снижение аффективной и неврозоподобной симптоматики в структуре ААС. После сеансов ГБО больные испытывают бодрость, активно вовлекаются в трудотерапевтические процессы в отделении, проявляют интерес к окружающей обстановке.

18.7. Опийный абстинентный синдром

Наркомания — прогрессивное хроническое заболевание, протекающее на фоне измененного гомеостаза, при вовлечении в патологический процесс жизненно важных многофункциональных систем.

Наркотический абстинентный синдром (НАС) — сложное психопатологическое образование, включающее комплекс психических, соматических и вегетативно-неврологических расстройств.

Необходимо отметить, что интоксикация, обусловленная приемом кустарно приготовленных наркотиков, клинически имеет более выраженный характер. При употреблении суррогатов опия (кустарно обработанных и с химическими примесями) наблюдается ряд особенностей абстинентного синдрома, в период которого пациенты чувствуют себя тяжелобольными. Абстинентная симптоматика нарастает быстро, без этапности, лавинообразно, достигает интенсивности к середине или концу 2-х суток. Больных беспокоят интенсивные головные боли, тяжесть в голове, чувство разбитости, озноб (до ознобоподобного тремора), выраженные боли в поясничной области, в мышцах, крупных суставах. Отмечаются выраженный гипергидроз, слезотечение, ринит, диспепсические расстройства: диарея до 6—10 раз в день, боли по ходу кишечника, в эпигастральной области. В то же время в структуре НАС резко выражены психопатологические нарушения, в частности аффективные расстройства в виде тревоги, а также дисфорические явления: недовольство, злобность, агрессивность. Больные предъявляют претензии к проводимому лечению, просят помочь им, сделать инъекцию наркотика. Могут возникать негативные высказывания по отношению к новому методу лечения (ГБО).

Основной особенностью проведения сеансов ГБО у больных с НАС — нежелание лечиться, связанное с их патологическим состоянием. Как известно, воз-

можность контролировать себя у наркоманов крайне низка и неустойчива. Многие из них еще в преморбиде не способны управлять своими побуждениями, что и служит поводом для начала заболевания. В связи с этим нельзя ориентироваться на субъективную оценку эффективности ГБО пациентами (по крайней мере это невозможно в течение 1-го сеанса).

Оценка эффективности ГБО при НАС неоднозначна и зависит от давности заболевания. Динамика редукции соматовегетативных его проявления отражена в табл. 18.6.

Как следует из табл. 18.6, включение ГБО в комплекс медикаментозной терапии приводит к ускорению редукции соматовегетативных расстройств и нарушений сна у больных с НАС.

Ускорение под влиянием ГБО редукции соматовегетативных расстройств и нарушений сна у больных с НАС позволяло в более ранние сроки проводить терапию, направленную на лечение наркомании и рассчитывать на более стабильный результат лечения. Основанием для такого предположения могут служить литературные сведения о тесной взаимосвязи между сохраняющимися у больных вегетативными расстройствами, свидетельствующими о нестабильности состояния и возможностью рецидива.

Таблица 18.6. Продолжительность НАС от начала лечения (распределение по степени тяжести больных основной и контрольной групп)

Группа больных	Продолжительность НАС, дни		
	НАС I степени тяжести	НАС II степени тяжести	НАС III степени тяжести
Основная	2,2 ± 0,2	3,2 ± 0,3	3,8 ± 0,2
Контрольная	3,2 ± 0,3*	4,8 ± 0,2*	5,8 ± 0,4*

* Достоверность различий основной и контрольной групп — $p < 0,001$.

18.8. Структурно-функциональные изменения ЦНС

С целью объективизации структурных изменений ЦНС у больных с токсико-гипоксической энцефалопатией (ТГЭ) проводилось КТ-исследование в динамике. До начала курса лечения были выявлены прямые (снижение плотности белого вещества мозга, более выраженное в лобных долях) и косвенные признаки отека [сужение желудочков мозга, о чем свидетельствовало уменьшение значений вентрикулокранных коэффициентов (ВКК), сглаживание конвексительных борозд и силвиевых щелей], а в отдельных случаях ишемии мозга (табл. 18.7).

Как видно из табл. 18.7, в процессе комплексного лечения с применением ГБО наблюдалась инволюция КТ-признаков отека мозга.

При позднем включении ГБО в комплекс лечения (более 2 нед после гипоксической агрессии) и применении невысоких режимов ГБО (до 1,6 ата) сохранялись КТ-признаки ишемии мозга или наблюдалась трансформация их в кистозные образования. По данным динамического КТ-исследования, результаты бароте-

рапии и их стабильность определяют морфофункциональным состоянием нервной ткани (соотношением обратимых и необратимых изменений).

Гипоксически-ишемические изменения мозга, обуславливающие появление нервно-психических расстройств, во многом определяются резервными возможностями центральной и церебральной гемодинамики. Исследование тонуса и кровенаполнения сосудов мозга у больных с ААС показало, что под влиянием ГБО устранялась гиперконстрикция мозговых сосудов при дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной астеническим синдромом.

18.9. Нарушения функций сердечно-сосудистой системы

В ответ на гипоксию, вызванную интоксикацией, наблюдается ответная компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы, которая направлена на обеспечение тканей кислородом. В связи с этим в зависимости от выраженности химической травмы возникают различные виды гемоциркуляторной реакции. При астеническом синдроме формируется гиперкинетический тип кровообращения, обеспечивающий повышенную дос-

Таблица 18.7. Динамика КТ-признаков токсического отека мозга под влиянием комплексного лечения с применением ГБО

Параметр	ГБО		Норма
	до применения	после применения	
Плотность белого вещества, ед. Н	28,43 ± 0,76*	35 ± 0,64	32 ± 2
ВКК — 1, %	27,08 ± 1,6*	31,13 ± 0,51	31 ± 1
ВКК — 2, %	13,29 ± 0,66*	14,63 ± 0,47	16,5 ± 1,5
ВКК — III желудочек мозга, %	2,83 ± 0,23*	3,25 ± 2,93	4,65 ± 0,15
ВКК — IV желудочек мозга, %	14,9 ± 1,12*	14,57 ± 0,99	13,5 ± 0,5

* Достоверность различий с нормой — p < 0,05.

тавку кислорода тканям в связи с повышенным его потреблением в ответ на эндотоксикоз. При применении ГБО выявляется трансформация гиперкинетического типа центральной гемодинамики в нормокинетический, которая связана с уменьшением кислородной задолженности организма тканям вследствие перестройки метаболических процессов. Отмечается стойкое устранение гипердинамии, которое сохраняется и в течение 2 нед после окончания курса ГБО. Достижение положительного эффекта лечения в контрольной группе происходит значительно медленнее по сравнению с основной и сопровождается мобилизацией центрального кровообращения, приводящей у отдельных больных к срыву компенсаторных возможностей в виде формирования гипокинетического типа гемодинамики.

При острой химической травме выявляется гипокинетический тип кровообращения. В этой ситуации гемодинамика не способна обеспечить ткани кислородом. Производительность сердца снижается. Нарушения системного кровообращения являются дополнительным (экстрацеребральным) фактором, играющим роль в развитии и поддержании отека мозга при ТГЭ. Во время сеанса и курса ГБО происходит трансформация гипокинетического типа кровообращения в нормокинетический. Гемодинамический ответ на химическую травму в условиях ГБО реализуется через защитно-приспособительные реакции кислородтранспортных систем, т. е. наблюдается адаптационно-функциональная реакция организма в условиях ГБО.

ЭКГ-исследование показывает, что как у больных с острыми экзогенными интоксикациями, осложненными ТГЭ, так и с астеническими состояниями выявляются нарушения ритма и проводимости, признаки гипертрофии левого желудочка и изменение конечной части желудочкового ком-

плекса (сегмент *ST* и зубец *T*). Последнее чаще встречается при острых отравлениях СО и свидетельствует о непосредственном токсическом воздействии СО на миокард (возможно, связанным с образованием карбоксимиоглобина). Среди нарушений ритма у больных как с острыми экзогенными интоксикациями, так и с астеническим состоянием чаще наблюдаются синусовая тахикардия и предсердная экстрасистолия. Практически у всех больных с экзогенными интоксикациями выявляется удлинение электрической систолы желудочков, наиболее выраженное при острых отравлениях опиатами. По-видимому, указанные нарушения ритма и проводимости вызваны нарушением центральной регуляции деятельности сердца в связи с токсическим поражением ЦНС. Сеансы ГБО более эффективно устраняют изменения ЭКГ по сравнению с медикаментозной терапией. В частности, после сеанса нормализуется величина электрической систолы. Особенно отчетливо это прослеживается при острых отравлениях опиатами и, скорее всего, обусловлено снижением значимости токсико-гипоксического фактора поражения мозга.

18.10. Параметры гомеостаза

Комплексное исследование параметров гомеостаза показывает, что в патогенезе ТГЭ при острых экзогенных интоксикациях, так же как и при энцефалопатии, обусловленной развитием астенического синдрома, существенную роль играют гипоксия и эндотоксикоз.

О значимости в патогенезе ТГЭ нарушений кислородного гомеостаза свидетельствуют изменения в системе ПОЛ — АОС у больных с экзогенными интоксикациями. Так, у больных с экзогенными отравлениями различного генеза до проведения курса ГБО выявлено существенное увеличение

содержания ДК и МДА (в 1,9 и в 2,2 раза соответственно; $p < 0,05$), что свидетельствует об усилении процессов ПОЛ. Повышенный уровень продуктов ПОЛ в сыворотке крови больных до проведения ГБО сопровождается увеличением концентрации ТФ (в 1,7 раза; $p < 0,05$) и тенденцией к снижению уровня ЦП. При интегральной оценке состояния и процессов ПОЛ и АОС по коэффициенту К выявляется значительный дисбаланс в системе ПОЛ — АОС в сторону усиления процессов ПОЛ у пострадавших с экзогенными отравлениями различного генеза — значение коэффициента К в 3,9 раза ($p < 0,05$) превышает таковую в норме.

Выраженность дисбаланса в системе ПОЛ — АОС у обследованных больных коррелирует со степенью тяжести их состояния. Так, у больных с астеническим состоянием (I группа) значение коэффициента К до проведения первого сеанса ГБО превышает уровень нормы в 2,7 раза ($p < 0,05$), а у больных с острыми отравлениями (II группа) — в 5,2 раза ($p < 0,05$). Более выраженный дисбаланс в системе ПОЛ — АОС у больных во II группе определяется главным образом низким содержанием ЦП в сыворотке крови. Его уровень в 1,4 раза ($p < 0,05$) снижен по отношению к норме.

Проведение 1-го сеанса ГБО не оказывает влияния на концентрацию ДК в сыворотке крови, но способствует снижению содержания МДА и ТФ, особенно у больных во II группе. В целом после проведения 1-го сеанса ГБО наблюдается редукция нарушений в системе ПОЛ — АОС, что проявляется уменьшением значения коэффициента К в 1,5 раза ($p < 0,05$). Проведение 2-го и 3-го сеансов ГБО осуществляется уже на фоне восстанавливающегося баланса в системе ПОЛ—АОС по сравнению с 1-м сеансом ГБО и не оказывает значимого влияния на уровень продуктов ПОЛ и

показатели АОС. При этом можно отметить, что у больных по-прежнему наблюдается повышенный уровень продуктов ПОЛ и ТФ. Проведение последующих сеансов ГБО не влияет на уровень ДК, но способствует снижению концентрации МДА у больных всех групп и повышает содержание ТФ в сыворотке крови больных в I группе (в 1,9 раза; $p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение сеансов ГБО в курс терапии помогает нормализации сниженного до лечения уровня ЦП в сыворотке крови больных во II группе, а следовательно, способствует защитной мобилизации компонентов эндогенной АОС в кровяное русло. Причем этот эффект проявляется уже после 1-го сеанса ГБО и сохраняется при последующих сеансах. В то же время у больных отмечается быстрое восстановление сознания.

Изучение прооксидантных процессов в зависимости от вида химической травмы показало, что в наибольшей степени увеличение содержания продуктов ПОЛ выражено у пациентов с острыми отравлениями опиатами. Эта химическая травма, как правило, является следствием передозировки при хронической интоксикации наркотиками, сопровождающейся активацией ПОЛ и истощением АОС организма. Очевидно, что острое отравление опиатами вызывает дополнительные нарушения кислородного гомеостаза, наслаиваясь на уже существующие ранее.

Менее выраженные изменения в системе ПОЛ—АОС наблюдаются при острых отравлениях СО, хотя по тяжести состояния больные этих двух подгрупп практически идентичны (в частности, по глубине расстройств сознания). Нейтрализация свободно-радикальных реакций ПОЛ вносит вклад в динамическую структуру механизмов детоксикации организма, мобилизирующихся под действием ГБО.

О наличии эндотоксикоза у больных с экзогенными интоксикациями (и особенно с абстинентным синдромом) свидетельствует высокий уровень СМП. В сочетании с клинической картиной исходно высокий уровень СМП свидетельствует о роли эндогенной интоксикации в патогенезе тяжелой ТГЭ. До начала лечения у больных с астеническим состоянием уровень СМП (E_{254}) был повышен в среднем на 120 % и составлял СМП (E_{280}) = $0,606 \pm 0,07$ усл. ед.; СМП (E_{254}) = $0,518 \pm 0,005$ усл. ед. После 1-го сеанса ГБО у больных наблюдается снижение уровня СМП (E_{280}) до $0,477 \pm 0,08$ усл. ед., СМП (E_{254}) до $0,356 \pm 0,08$ усл. ед.

При острых отравлениях опиатами исходно уровень СМП (E_{289}) повышен на 30 % и составляет $0,333 \pm 0,003$ усл. ед. В течение курса лечения отмечается последовательное (от сеанса к сеансу) снижение уровня СМП до $0,281 \pm 0,008$ усл. ед. (при нормальных значениях $0,275 \pm 0,005$ усл. ед.).

У больных с острыми отравлениями СО уровень СМП (E_{254}) также исходно повышен и составляет $0,314 \pm 0,003$ усл. ед. К окончанию курса происходит его снижение до нормальных цифр ($E_{254} = 0,271 \pm 0,02$ усл. ед.).

Анализ динамики параметров СМП в группе больных с острыми отравлениями показывает, что в целом после курса ГБО уровень СМП снижается: E_{254} — на 39 % и E_{280} — на 88 %, что свидетельствует о детоксикационном эффекте ГБО. Под воздействием отдельного сеанса и курса ГБО наблюдается снижение уровня СМП как при астеническом состоянии, так и при острых экзогенных интоксикациях. По данным А. Н. Леонова (1996), включение ГБО, в оксигенное (микросомальное) окисление способствует ускорению биотрансформации ксенобиотиков. Клиническим признаком уменьшения степени экзо- и эндотоксикоза служат сниже-

ние проявлений токсической энцефалопатии и обрыв психопатологической симптоматики.

До начала ГБО у больных с острыми отравлениями повышаются значения уровня серотонина и гистамина ($1,12 \pm 0,06$ и $0,20 \pm 0,01$ мкмоль/л соответственно). Эта тенденция наблюдается как у больных с астеническим состоянием ($1,07 \pm 0,19$ и $0,17 \pm 0,02$ мкмоль/л), так и при отравлениях опиатами ($1,13 \pm 0,09$ и $0,19 \pm 0,01$ мкмоль/л) и СО ($1,09 \pm 0,2$ и $0,2 \pm 0,01$ мкмоль/л).

Сеанс и курс ГБО оказывают мобилизирующее действие на серотонинергические структуры, вызывая повышение уровня серотонина. У больных с хроническими интоксикациями (алкоголем и наркотиками) наблюдается идентичная, умеренная по интенсивности, реакция серотонинергических структур в ответ на сеанс (до $1,29 \pm 0,2$ мкмоль/л; $p < 0,05$ — при астеническом состоянии и до $1,29 \pm 0,08$ мкмоль/л; $p < 0,001$) — при отравлениях опиатами и курс (до $1,42 \pm 0,2$ мкмоль/л; $p < 0,001$) — при астеническом состоянии и до $1,39 \pm 0,13$ мкмоль/л; $p < 0,05$ — при отравлении опиатами) ГБО. При отравлениях СО наблюдается более интенсивная адаптивная реакция серотонинсодержащих структур мозга (повышение уровня серотонина до $1,65 \pm 0,56$ мкмоль/л — после 1-го сеанса ГБО), чем при астеническом состоянии и отравлениях опиатами, т. е. состояниях, характеризующихся хронической интоксикацией и функциональным истощением серотонинергических структур. Отчетливое серотонинергическое действие сеансов ГБО сопровождается пробуждающим эффектом 1-го сеанса, повышением уровня сознания, обрывом психопатологического синдромакинеза.

Уровень гистамина достоверно снижается при астеническом состоянии до $0,1 \pm 0,02$ мкмоль/л ($p < 0,05$), при отравлениях опиатами — до

$0,12 \pm 0,01$ мкмоль/л ($p < 0,05$), и при отравлениях СО до $0,12 \pm 0,01$ мкмоль/л ($p < 0,01$).

При экзогенных интоксикациях развиваются расстройства кровообращения, в том числе в головном мозге. Гипергистаминемия способствует увеличению сосудистой проницаемости и развитию отека, в связи с чем уменьшение уровня гистамина в крови после ГБО можно расценивать как косвенный показатель уменьшения проявлений отека мозга.

Модулирующее влияние ГБО на уровень медиаторов ЦНС связано с неспецифическим адаптационным действием гипербарического кислорода [Леонов А. Н., 1996]. Поскольку медиаторные системы объединены сложными взаимосвязями, обеспечивающими гомеостатическую регуляцию, можно предположить, что серотонинергическое действие ГБО связано с активацией ретикулярной формации и интегративным влиянием гипербарического кислорода на функции мозга, которое проявляется при нейрофизиологическом и нейропсихологическом исследованиях.

Состояние церебрального кровотока находится в прямой зависимости от состояния гемореологического и коагулологического звеньев гомеостаза, которые также нарушаются у больных с острыми экзогенными отравлениями. При проведении курса ГБО проявляется оптимизирующее влияние гипербарического кислорода на параметры гемореологического стату-

са, что свидетельствует о снижении интоксикации, оказывает положительное влияние на улучшение микроциркуляции и, по-видимому, является одним из звеньев в редукции отека мозга.

Общезвестна взаимосвязь между иммунной, нейромедиаторной системами и общим функциональным состоянием ЦНС. Вместе с тем иммунодефицитное состояние при экзогенных интоксикациях свидетельствует о декомпенсации дезинтоксикационных процессов. Исследование иммунного статуса в динамике выявляет иммуномодулирующее действие ГБО, заключающееся в неспецифической активации пролиферации иммунных клеток. Наиболее выраженная иммуностимуляция наблюдается после 4—7 сеансов ГБО, а при увеличении количества сеансов эффект иммунокоррекции ослабевает.

Обобщение результатов клинко-биохимических исследований, динамики параметров иммунологического статуса, состояния клеточных и плазменных компонентов гемостаза показывает, что применение ГБО при экзогенных интоксикациях потенцирует адаптационно-функциональные, адаптационно-метаболические и адаптационно-морфогенетические элементы саногенеза, что приводит к коррекции параметров гомеостаза, снижению числа больных с психоневрологическими расстройствами, а также к уменьшению числа смертельных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Анохина И. П. Нарушения функции дофаминовой системы при алкоголизме // Биологические основы алкоголизма. — М., 1984. — С. 25—31.
- Бабаян Э. А. Наркомания и токсикомания: Руководство по психиатрии. — М., 1998. — С. 169—218.
- Врублевский А. Г., Егоров В. Ф., Кошкина Е. А., Гречаная Т. Б. Смертность среди наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, в г. Москве // Вопр. наркол. — 1994. — № 4. — С. 80—85.
- Галанцев К. В., Новодержкина И. С., Кобрера В. Л. и др. Изменения функционального состояния миокарда левого желудочка при умирании и в ранний постреанимационный период // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 5. — С. 45—48.
- Галеева Л. Ш. Патоморфология голов-

- го мозга при острой и хронической алкогольной интоксикации // Актуал. вопр. суд.-мед. эксперт. — Алма-Ата, 1980. — С. 31—32.
- Епифанова Н. М. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении психических расстройств у больных с экзогенными интоксикациями: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 325 с.
- Жариков Н. М., Романова И. С. О некоторых прогностических критериях терапевтической эффективности ГБО, применяемой для лечения психических расстройств // Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психических больных. — М., 1982. — С. 173—176.
- Иванец Н. Н. Место антидепрессантов в терапии патологического влечения к алкоголю // Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психоактивным веществам. — М., 1998. — С. 3—10.
- Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное состояние проблемы отека и набухания головного мозга в токсикологии // Фармакол. и токсикол. — Киев, 1982. — Вып. 17. — С. 87—94.
- Квитницкий-Рыжов Ю. Н., Матвиенко А. В. Современные представления о нейроглии головного мозга и ее реакция на воздействие химических факторов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — № 7. — С. 134—135.
- Квитницкий-Рыжов Ю. Н. Современное состояние проблемы отека и набухания головного мозга в токсикологии // Фармакол. и токсикол. — Киев, 1982. — Вып. 17. — С. 87—94.
- Кожура В. Л., Соловьева Ж. В., Новодержкина И. С., Носова Н. В. Нейрохимические, молекулярные и Ультраструктурные механизмы формирования скрытой постреанимационной энцефалопатии // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. № 5. — С. 52—56.
- Кекелидзе З. И., Левитэ О. И., Губерман А. С. и др. Случай внезапной смерти при психофармакотерапии // Проблемы неотложной психиатрии. — М., 1985. — С. 91—93.
- Клиническая психиатрия. — 2-е изд. — Пер. с англ. / Под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 1998. — 505 с.
- Кожура В. Л., Соловьева Ж. В., Новодержкина И. С., Носова Н. В. Нейрохимические, молекулярные и Ультраструктурные механизмы формирования скрытой постреанимационной энцефалопатии // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 5. — С. 52—56.
- Кондрашенко В. Т., Гланц Б. Р. Гипербарическая оксигенотерапия гипоксических состояний при острых черепно-мозговых травмах и острых экзогенных психозах // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — № 2. — С. 271—277.
- Кондрашенко В. Т. Патофизиологические основы гипербарической оксигенотерапии острых интоксикационных психозов // Материалы II съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. — Минск, 1980. — С. 218—220.
- Кондрашенко В. Т., Скугаревский А. Ф. Алкоголизм. — Минск, 1983. — С. 25—34.
- Леонов А. Н. Метаболические реакции адаптации при гипоксическом поражении головного мозга. Центральная нервная система и постреанимационная патология организма // Материалы семинара симпозиума. — М., 1989. — С. 252.
- Леонов А. Н. Гипербарическая оксигенация как метод интенсивной терапии // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 5. — С. 17—20.
- Леонтьев И. Л., Косоногов Л. Ф. Применение ГБО в раннем постасфиксическом периоде // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1995. — Т.3, №4. — С. 38—41.
- Леонтьев И. Л., Косоногов Л. Ф. Влияние гипербарической оксигенации на биоэнергетические процессы в головном мозге больных, перенесших strangulationную асфиксию // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1997. — Т.5, № 1—2. — С. 67—73.
- Лечение психически больных / Авруцкий Г. Я., Недува А. А. — М., 1981. — С. 464—474.
- Лужников Е. А. Современные принципы детоксикационной терапии острых отравлений // Анестезиол. и реаниматол. — 1998. — № 6. — С. 4—6.
- Лужников Е. А., Костомарова Л. К. Острые отравления: Руководство для врачей. — М., 1989. — 432 с.

- Пауков В. С., Угрюмов А. И., Хритинин Д. Ф. Морфология головного мозга и сердца при алкогольных психозах // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1983. — № 7. — С. 1061—1066.
- Ромасенко М. В. Гипербарическая оксигенация при отеке мозга. Центральная нервная система и постреанимационная патология организма // Материалы междунар. симп. — М., 1989. — С. 288—289.
- Ромасенко М. В. Течение отека мозга под воздействием гипербарической оксигенации: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1992. — 38 с.
- Саркисов Д. С. Структурные основы гомеостаза. — М., 1981. — С. 256—311.
- Сосин И. К., Волков А. С. Детоксикационный эффект гипербарической оксигенации при купировании острой алкогольной интоксикации // Неотложная наркология: Тез. докл. области. науч.-практ. конф. — Харьков, 1987. — С. 156—158.
- Щуковский В. В., Александрович Л. М., Борисов А. Ю. и др. Интенсивная терапия постгипоксической энцефалопатии // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 3. — С. 40—43.
- Schultz A. F., Nemeroff Ch. B. Textbook of Psychopharmacology // Second Edition. — American Psychiatric Press, Inc. London, England. — 1998. — P. 171—199, 219—239.

Глава 19

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВРЕДНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

19.1. Отравление диоксидом углерода

Отравление диоксидом углерода (углекислым газом, CO_2) представляет собой патологическое состояние, возникающее вследствие нарушения выведения CO_2 из организма и увеличения его напряжения в крови и тканях.

П. Бер (1878) доказал, что жизнь животных в герметических камерах в нормобарических условиях ограничивается токсическим действием CO_2 , а не дефицитом O_2 . В 1879 г. И. М. Сеченов открыл закон постоянства P_{CO_2} в альвеолярном воздухе, зависимость между концентрацией CO_2 во вдыхаемом воздухе и МОД.

Значительный вклад в учение о влиянии повышенного P_{CO_2} на организм внесли ученики и последователи И. М. Сеченова В. В. Пашутин, П. М. Альбицкий, М. П. Бресткин, И. И. Голодов, М. Е. Маршак, З. С. Сули-

мо-Самуйлло, а также Дж. Холдейн, Р. Девис, К. Шефер и др.

Причины отравления CO_2 разнообразны, чаще имеют бытовой характер, однако встречаются и в профессиональной деятельности человека. У водолазов отравление CO_2 может произойти в результате накопления его в дыхательной газовой смеси при использовании водолазного снаряжения или нахождении в барокамере.

В водолазной практике гиперкапнии подразделяют на первичные (гиперкапнические и гиповентиляторные) и вторичные (гистотоксические, циркуляторные, гиповентиляторные) [Кулешов В. И., 1986]. Первичная гиперкапническая гиперкапния при использовании дыхательных аппаратов с открытой системой дыхания может наступить только в том случае, когда баллоны аппарата заполнены воздухом с большим содержанием CO_2 . Отравление водолазов CO_2 может наступить также в барокамере, когда периодическую вентиляцию сжатым

воздухом выполняют без соблюдения норм расхода воздуха и сроков ее проведения. Первичная гиповентиляторная гиперкапния может произойти вследствие увеличения сопротивления дыханию в результате возрастания плотности газовой среды или значительной физической нагрузки под повышенным давлением.

Затруднение выведения CO_2 из организма возникает вследствие уменьшения градиента CO_2 между альвеолярным воздухом и дыхательной газовой средой либо при росте в ней P_{CO_2} , либо при недостаточной вентиляции легких.

Вторичные гиперкапнии (гистотоксическая, циркуляторная, гиповентиляторная) представляют собой патогенетические звенья других профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний, в том числе у водолазов.

Гистотоксическая гиперкапния возникает при отравлении кислородом (гипероксическая гиперкапния) и выхлопными газами, а также некоторыми вредными веществами воздуха (гемическая гиперкапния). В первом случае выведение CO_2 гемоглобином блокировано кислородом, во втором случае инактивация гемоглобина и тканевых дыхательных ферментов обусловлена CO_2 , оксидами азота (NO , NO_2) и другими метгемоглобинообразователями.

Циркуляторная гиперкапния может быть осложнением обжима, сопровождающегося существенным перераспределением крови и декомпенсацией сердечно-сосудистой системы. Эта форма гиперкапнии может возникать при газовой эмболии как следствие декомпрессионной болезни или баротравмы легких.

Вторичная гиповентиляторная гиперкапния возникает при терминальной стадии наркоза индифферентными газами в результате тормозных влияний на дыхательный центр и нейроны, управляющие актом дыхания.

Важное значение в патогенезе токсического действия CO_2 на организм играют реакции на гиперкапнию ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ЦНС формирует комплекс ответных защитно-приспособительных реакций, направленных на быструю ликвидацию повышенного содержания CO_2 в крови, предотвращение его неблагоприятного воздействия на нервные клетки. Механизм токсического действия CO_2 на нервные клетки до конца не выяснен, однако имеются сообщения, что у него много общего с действием наркотиков и, в частности, высокого парциального давления азота [Лазарев Н. В., 1941; Ланфье Е. Г., Кампорези Е. М., 1988, и др.]. Наиболее чувствительна к гиперкапнии кора головного мозга.

Токсическое действие CO_2 на организм человека зависит от скорости увеличения P_{CO_2} во вдыхаемой газовой смеси и его величины. При дыхании газовой смесью с быстро нарастающей концентрацией CO_2 расстройства развиваются раньше и имеют более выраженный характер, чем при медленном повышении содержания CO_2 до той же величины. Длительное воздействие CO_2 вызывает более существенные сдвиги функции организма, чем кратковременное.

Динамика острого и хронического отравлений CO_2 различна. При остром отравлении бурно и заметно протекает процесс компенсации и также быстро наступает декомпенсация. При хроническом отравлении процессы компенсации выражены слабее, состояние относительно устойчивой адаптации сохраняется достаточно долго, а декомпенсация развивается через длительное время.

При гиперкапнической гиперкапнии отравляющее действие вызывает эндогенный CO_2 , образовавшийся в клетках организма. В первые же минуты дыхания воздухом с повышенным P_{CO_2} образующиеся в избытке

кислые радикалы нейтрализуются буферными системами крови (гидрокарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой). Однако имеющийся в организме щелочной резерв не способен нейтрализовать увеличившееся количество CO_2 , в результате чего включаются физиологические механизмы: гипервентиляция, усиление работы сердца и почек по реабсорбции Na . По мере истощения щелочного резерва до критического уровня уменьшается рН крови. Снижение рН на 0,1-0,2 по сравнению с нормой может оказаться губительным для организма.

Постоянство P_{CO_2} обеспечивается влиянием на дыхательный центр рефлекторных и гуморальных стимулов. Рефлекторно оно осуществляется через хеморецепторы, находящиеся в каротидных и аортальных зонах, а гуморально — непосредственным воздействием CO_2 , содержащегося в цереброспинальной жидкости, на центральную хеморецепторную зону или хемоцентр в области IV желудочка головного мозга. Под влиянием повышенного содержания CO_2 в крови в период компенсации ЧСС уменьшается, но при этом увеличивается сила сокращений. Непосредственное и рефлекторное действие повышенного напряжения CO_2 на вазомоторный центр проявляется сужением сосудов. В целом при воздействии повышенного содержания CO_2 в организме в период компенсации усиливается функциональная деятельность сердечно-сосудистой системы.

В период декомпенсации развивается тахикардия, местное сосудорасширяющее действие CO_2 на стенки артериол превалирует над центрально-рефлекторным. Вследствие этого УО сердца уменьшается, снижается АД, уменьшается МОК. Это особенно четко проявляется в кровоснабжении сердца и мозга, в которых преобладает местная сосудорасширяющая реакция.

При дыхании гиперкапнической смесью в компенсаторный период увеличивается количество эритроцитов, активируется эритропоэтическая функция костного мозга, отмечается лейкоцитоз. В период декомпенсации наблюдаются увеличение вязкости крови и снижение осмотической стойкости эритроцитов.

При гиперкапнической гипоксии изменяются все виды обмена: ферментативный, углеводный, белковый, минеральный.

Действие высоких концентраций CO_2 на ЦНС проявляется вначале возбуждением, а затем угнетением всех ее отделов. Наиболее устойчивы к токсическому действию CO_2 сосудодвигательный и дыхательный центры. Наиболее чувствительна к действию повышенного P_{CO_2} кора больших полушарий головного мозга. В результате этого наблюдаются клонические и тонические судороги вследствие возбуждения нижележащих отделов ЦНС, освободившихся из-под контроля коры головного мозга. Деятельность спинного мозга угнетается в последнюю очередь. При этом судороги прекращаются, после чего в любой момент возможна остановка дыхания и сердечной деятельности.

Отравление CO_2 усугубляется при перегревании или переохлаждении организма.

Следует отметить, что CO_2 усиливает токсическое действие кислорода и наркотическое действие азота, снижает устойчивость к декомпрессионному газообразованию.

Клиническая картина отравления CO_2 зависит от его концентрации во вдыхаемом воздухе, скорости ее нарастания, времени действия и эффективности приспособительных механизмов. Отравление протекает в острой, подострой или хронической форме. Если нарастание содержания CO_2 во вдыхаемой газовой смеси происходит медленно, то условно можно определить 4 последовательные стадии

острого отравления — предвестников, одышки, судорог и наркоза:

- стадия предвестников (начальных проявлений) наступает при содержании CO_2 во вдыхаемой газовой смеси в пределах 1,5—3 %. Для этой стадии характерны чувство жара, умеренная эйфория, снижение внимания, легкое головокружение, головная боль, более глубокое дыхание;
- стадия одышки развивается при дыхании воздухом, содержащим 3—6 % CO_2 , при экспозиции 20—100 мин. Типичными симптомами для указанной стадии отравления CO_2 являются выраженное чувство жара, сильная одышка, головокружение, пульсирующая головная боль, сонливость;
- стадия судорог возникает при содержании 6—10 % CO_2 во вдыхаемой газовой смеси при экспозиции 5—25 мин. Для указанной стадии характерно наличие декомпенсации с развитием патологических реакций организма. Ведущим симптомом являются судороги клонического характера мышц всего тела, сопровождающиеся затрудненным продолжительным выдохом;
- стадия наркоза развивается при дыхании в течение нескольких минут газовой смесью с содержанием CO_2 более 10 %. Быстро развивается общая заторможенность. Судороги ослабевают из-за истощения нервной системы. Отмечаются редкое дыхание, брадикардия, расширение зрачков. Наступает сон, переходящий в наркоз после кратковременного возбуждения. Возможна смерть от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

При резком переходе на дыхание атмосферным воздухом (выведении пострадавшего из гиперкапнического наркоза) могут быть судороги как

проявление «обратного действия» CO_2 .

Хроническая гиперкапния возникает при многомесячном пребывании человека в гиперкапнической среде с содержанием CO_2 , равным 0,5—2 %. В ее течении выделяют стадии компенсации, относительно устойчивой адаптации и дизадаптации. В последней стадии появляются дистонические реакции, отмечаются снижение щелочного резерва крови и сдвиг КОС в сторону ацидоза. Это приводит к адренокортикальному истощению, нарушению электролитного баланса, астенизации и снижению работоспособности.

Оказание первой помощи и лечение.

При отравлении CO_2 необходимо извлечь пострадавшего на свежий воздух (водолаза на поверхность). Наиболее эффективное средство борьбы с отравлением CO_2 — немедленное помещение пострадавшего в барокамеру.

В барокамере пострадавший находится до улучшения общего самочувствия, после чего ему проводят декомпрессию по режиму, выбранному с учетом величины давления в барокамере, времени пребывания под давлением и состояния пострадавшего. При выборе режима декомпрессии у пострадавшего водолаза за время пребывания под наибольшим давлением принимается время от начала спуска под воду до начала снижения давления до первой остановки в барокамере.

Объем медицинской помощи, необходимой пострадавшему водолазу, зависит от степени тяжести его состояния. В стадии одышки достаточно переключить пострадавшего на дыхание воздухом без примеси CO_2 , так как при этом симптомы отравления CO_2 быстро исчезают. При упорных головных болях пострадавшему однократно внутримышечно вводят 1—2 мл 50 или 25 % раствора анальгина, а в дальнейшем назначают анальгети-

ки в терапевтических дозах. Пострадавшего согревают.

У больного, перенесшего судорожный приступ, или при продолжающихся судорогах оказание медицинской помощи должно быть направлено на их купирование и нормализацию деятельности кардиореспираторной системы.

Для предупреждения пневмонии назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты. Для профилактики отека мозга проводят дегидратационную терапию: фуросемид по 0,04 г перорально или по 2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно, этакриновая кислота по 0,05 г перорально или внутривенно, пентамин по 0,2–0,5 мл 5 % раствора в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы.

В тяжелых случаях отравления CO_2 квалифицированную и специализированную помощь оказывают в стационаре.

19.2. Отравление выхлопными газами

Отравление выхлопными газами представляет собой патологическое состояние, в основе которого лежит развитие острой гемической и дыхательной гипоксии, вызванной нарушением дыхательной функции гемоглобина, процессов газообмена в легких и тканевых капиллярах.

Выхлопные газы от двигателей внутреннего сгорания представляют собой смесь вредных веществ, среди которых наиболее токсичны оксид углерода (CO), оксиды азота — NO , NO_2 и др. и CO_2 .

В водолазной практике отравление выхлопными газами может возникнуть при использовании водолазного снаряжения, в котором для дыхания водолаза применяется сжатый воздух (вентилируемое снаряжение, снаряже-

ние с открытой схемой дыхания, снаряжение с полужамкнутой схемой дыхания), а также в барокамерах в случае подачи в них воздуха, загрязненного выхлопными газами.

Отравлению выхлопными газами способствуют тяжелая физическая работа, перегревание или переохлаждение организма, умственное или физическое переутомление, повышенное парциальное давление азота и диоксида углерода.

Патогенез. Попадая из альвеолярного воздуха в кровь, CO вступает во взаимодействие с гемоглобином, очень легко образуя карбоксигемоглобин (COHb). Диссоциация COHb осуществляется очень медленно (примерно в 360 раз медленнее) по сравнению с оксигемоглобином. Практически COHb не участвует в переносе O_2 из легких к тканям, что приводит к гемической гипоксии, одышке и избыточному удалению из организма CO_2 . Развивающаяся гипокания еще больше ухудшает диссоциацию оксигемоглобина и снабжение тканей кислородом. Кроме того, CO оказывает также непосредственное действие на нервную систему, миокард и другие структуры, изменяя активность некоторых ферментов тканей, в частности цитохромоксидазы.

Оксиды азота при обычных температурах представляют собой бурные пары. Помимо раздражающего действия на легочную ткань, оксиды азота ухудшают дыхательную функцию крови, образуя при взаимодействии с гемоглобином устойчивое и медленно диссоциирующее соединение — метгемоглобин (MtHb). Это переокисленный гемоглобин, в котором железо гема из двухвалентного превращается в трехвалентное. Большое количество MtHb в крови нарушает транспорт O_2 к тканям и может привести к смерти.

Следует иметь в виду, что токсичность вредных веществ, попавших в атмосферный воздух, возрастает про-

порционально величине давления. Так, например, содержание СО в воздухе в концентрации 0,34 мг/л в условиях нормального давления вызывает лишь начальные симптомы отравления (головную боль, головокружение) через 4—5 ч, а дыхание воздухом с такой концентрацией СО на глубине 50 м приведет к тяжелой интоксикации в течение ближайшего времени.

Имеются экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о потенцировании (взаимоотягивании) действия на организм СО, NO, NO₂. Такой эффект отчетливо проявляется при действии высоких концентраций этих газов, что объясняется односторонним влиянием на систему транспорта O₂ и ферментные системы биологического окисления, а также быстро наступающей кислородной недостаточностью вследствие поражения легочной ткани оксидами азота [Саватеев Н. В., 1974].

При повышенном давлении, в частности в водолазной практике, когда в газовой среде повышено P_{O₂}, явления кислородного голодания могут не возникать, так как недостаток O₂, поставляемого оксигемоглобином, может компенсироваться избыточно растворенным O₂ под давлением в плазме крови. В данном случае явления гипоксии у пострадавшего могут развиться после выхода на поверхность в период дыхания атмосферным воздухом.

Клиническая картина. В зависимости от концентрации СО и продолжительности его воздействия отравление может протекать в легкой степени, средней тяжести и тяжелой форме. Выделяют также молниеносную форму отравления.

При отравлении выхлопными газами легкой степени пострадавшие предъявляют жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость даже при незначительных физических

нагрузках, головную боль, пульсацию в височных артериях, шум в ушах, мелькание перед глазами, сердцебиение, иногда тошноту и рвоту. При осмотре отмечаются легкий румянец кожи лица и цианоз слизистых оболочек, небольшое понижение мышечного тонуса, тремор век и пальцев вытянутых рук, повышение сухожильных рефлексов, одышка (нередко с кашлем), тахикардия. Определяются эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения. Выздоровление наступает через 1—2 сут.

При отравлении средней тяжести указанные выше симптомы у пострадавшего более выражены. Отмечаются различные по продолжительности помрачение или потеря сознания. Развиваются резкая мышечная слабость, нарастающая сонливость, заторможенность, безразличие к окружающей обстановке, провалы памяти, немотивированные поступки, что исключает возможность самостоятельного передвижения. Появляются более интенсивная окраска кожи и слизистых оболочек, одышка, частый пульс, снижение АД, глухие тоны сердца. На ЭКГ определяются признаки выраженной гипоксии миокарда и участки некроза. Отмечаются увеличение количества эритроцитов, гемоглобина и замедление СОЭ, в ряде случаев — глюкозурия. Выздоровление наступает медленно, может длительное время сохраняться астеническое состояние.

При отравлении выхлопными газами в тяжелой степени кожа и видимые слизистые оболочки имеют ярко-красный цвет с цианотичным оттенком. Наряду с потерей сознания быстро прогрессирует коматозное состояние, заканчивающееся остановкой дыхания. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Появляются клонические и тонические судороги. АД понижено, тоны сердца глухие, на верхушке выслушивается систолический шум, пульс частый. Отмечает-

ся аритмия дыхания типа Чейна-Стокса.

Может развиваться отек легких, который приводит к синему или серому типу гипоксемии. Синий тип гипоксемии характеризуется резко выраженным цианозом кожного покрова, учащенным и kloкочущим дыханием, кашлем с обильной пенистой мокротой, нередко с примесью крови. Пульс частый, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД нормальное или немного повышенное. Серый отек прогностически более опасен, так как он нередко осложняется коллапсом. В этих случаях кожный покров и видимые слизистые оболочки бледно-серого цвета, пульс частый, нитевидный, АД низкое.

Молниеносное отравление развивается в апоплексической и синкопальной формах. При апоплексической форме наступают быстрая потеря сознания, судороги и остановка дыхания. В случае синкопальной формы быстро наступает прогрессирующий коллапс. Молниеносные формы отравления выхлопными газами протекают неблагоприятно.

При тяжелой форме отравления выхлопными газами могут быть осложнения, проявляющиеся расстройствами функций ЦНС, органов дыхания и кровообращения, а также трофическими поражениями кожи.

Оказание первой помощи и лечение.

При появлении признаков отравления выхлопными газами пострадавшего нужно перевести на дыхание воздухом, не содержащим вредных веществ.

При легкой степени отравления можно использовать O_2 нормального давления. Пострадавшего следует укрыть одеялом, приложить грелки к ногам, напоить сладким чаем или кофе, дать под язык 1 таблетку валидола.

При средней и тяжелой степени отравления лечение водолаза прово-

дят O_2 при повышенном давлении. ГБО является этиопатогенетическим и самым эффективным средством лечения. Даже при нормальном давлении O_2 дыхание чистым кислородом ускоряет расщепление $COHb$ в 20 раз, а при повышенном давлении скорость расщепления $COHb$ многократно увеличивается. Лечение проводят кислородной рекомпрессией. При этом дыхание O_2 не должно проводиться по замкнутой схеме. Можно использовать кислородные ингаляторы, изолирующие кислородные аппараты с открытой схемой дыхания, или стационарную систему дыхания барокамеры.

В качестве антидота при отравлении CO , нитритами и другими ядами вводят внутривенно 50—100 мл 1 % водного раствора метиленового синего или 1 % раствор в 25 % растворе глюкозы (хромосмон). Показано также применение в качестве антигипоксического средства цитохрома С по 4—8 мл 0,25 % раствора медленно внутримышечно 1—2 раза в день, а при тяжелом состоянии в дозе 20—40 мл 0,25 % раствора внутривенно капельно.

По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства. При выраженных симптомах интоксикации пострадавшему вводят парентерально аскорбиновую кислоту 1—3 мл 5 % раствора натриевой соли (аскорбината натрия). При психомоторном возбуждении пострадавшего вводят внутримышечно 1 мл 2,5 % раствора левомепромазина (тизерцина) или аминазина, 2—3 мл 1 % раствора димедрола, 1—2 мл 2 % раствора супрастина или 2 мл 0,5 % раствора сибазона (седуксена), возможно также введение внутримышечно или подкожно промедола — 1 мл 2 % раствора.

При ослаблении дыхания лечение дополняют этимизолом — по 2 мл 1,5 % раствора внутримышечно. В случае остановки дыхания проводят

ИВЛ. При токсическом отеке легких по синему типу гипоксемии показано кровопускание 800—1000 мл с последующим введением такого же количества свежей цитратной крови. При сером типе гипоксемии кровопускание противопоказано.

Рекомендуются внутримышечное или подкожное введение кордиамина, мезатона, капельное внутривенное введение 1—2 мл 0,2 % раствора гидротартрата норадреналина в 250 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

Для предупреждения развития отека мозга проводят дегидратационную терапию: фуросемид по 0,04 г перорально или по 2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно, этакриновая кислота по 0,05 г перорально или внутривенно, пентамин по 0,2-0,5 мл 5 % раствора в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы. Для профилактики пневмонии назначают антибиотики в терапевтических дозах. Мероприятия по оказанию помощи при отравлении выхлопными газами нужно проводить вплоть до появления у пострадавшего сознания, восстановления дыхания и нормализации пульса.

После оказания помощи пострадавшему необходимо предоставить покой и тепло. При поражении выхлопными газами средней и тяжелой степени показаны стационарное лечение и освидетельствование. Эвакуировать пострадавших следует только на медицинском транспорте.

При возможности проведения ГБО пострадавшего помещают в барокамеру, в которой создают давление воздухом до 70 м вод. ст. и устанавливают лечение по режиму 2А или 2Б (см. часть 2, гл. 5) с учетом самочувствия пострадавшего. Симптоматическое медикаментозное лечение пострадавшего осуществляет врач в барокамере под давлением.

19.3. Отравление нефтепродуктами

Под отравлением нефтепродуктами понимаются патологические изменения в организме, наступающие в результате использования для дыхания сжатого воздуха с примесью природного газа или летучих продуктов нефти и других нефтепродуктов, а также вследствие контакта с жидкими и твердыми фракциями нефтепродуктов.

Этиология и патогенез. Отравление нефтепродуктами у водолазов и людей других специальностей (нефтяники, шахтеры и т. д.) может возникать при выполнении водолазных работ на загрязненной нефтепродуктами акватории, в районе проведения разведочного и эксплуатационного бурения, а также при ремонтных работах на подводных трубопроводах. Это отравление может происходить как при их ингаляционном поступлении, так и при загрязнении кожного покрова, одежды, водолазного снаряжения и внутренних поверхностей барокамеры.

Нефтепродукты, попав в организм через дыхательную систему или кожные покровы, оказывают токсическое действие на ЦНС, кардиореспираторную систему, печень, систему крови, другие системы и органы, вызывают угнетение ферментов тканевого дыхания. При этом в тканях организма возникает кислородная недостаточность, которая поражает различные органы и системы.

Клиническая картина. При отравлении аэрозолями и парами углеводородов отмечается наркотический эффект, проявляющийся легкой эйфорией, головокружением, нарушением координации движений, возбуждением, которые затем сменяются состоянием апатии и вялости. Возможны головная боль, общая слабость, тошнота и рвота, а также по-

теря сознания. Примесь сероводорода оказывает сильное раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, вызывает жжение и резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, насморк и кашель.

Острое отравление нефтепродуктами по тяжести делится на 3 степени: легкую — без потери сознания; среднюю — с помрачением сознания; тяжелую — с потерей сознания.

При длительном и многократном воздействии на организм небольших доз летучих продуктов нефти и природного газа возникают функциональные нарушения ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также желудочно-кишечного тракта. Изменения могут проявляться в виде астенического или неврастенического синдрома, артериальной гипотонии, понижения пульсового давления, замедления скорости кровотока. Иногда отмечаются поражение слизистых оболочек носоглотки с преобладанием атрофических форм, аносмий, а также хронический конъюнктивит.

Местные проявления при отравлении нефтепродуктами характеризуются раздражением кожи и слизистых оболочек, появлением дерматитов, фолликулитов, угрей, кератозов, бородавчатых разрастаний кожи, экземы.

При диагностике заболевания необходимо учитывать признаки, характерные для отравления нефтепродуктами, и факт загрязнения нефтью воздушной или водной среды либо поверхностей водолазных поста, снаряжения и средств обеспечения спусков.

Оказание помощи и лечение. При появлении признаков отравления нефтепродуктами пораженного следует эвакуировать из загрязненной атмосферы и в случае загрязнения снаряжения и одежды освободить от них. При наличии загрязнения поверхностей тела водолаза следует обмыть за-

грязненные участки водой с мылом. Слизистую оболочку глаз необходимо промыть 2 % раствором пищевой соды, а затем делать примочки с этим раствором. При легкой и средней степени отравления целесообразно назначение дыхания чистым O_2 . Эффективность лечения возрастает в условиях повышенного давления воздуха. В случае отсутствия O_2 пострадавшего помещают в барокамеру, в которой давление воздухом повышают до 70 м вод. ст. и проводят декомпрессию в режиме 2А (см. часть 2, гл. 5).

Если после подъема пострадавшего на поверхность необходимо проведение декомпрессии, то оказание помощи осуществляют в барокамере, где при необходимости проводят реанимационные мероприятия и медикаментозную терапию. Режим декомпрессии выбирают с учетом величины давления в барокамере, времени пребывания под наибольшим давлением и состояния пострадавшего. За время пребывания под наибольшим давлением принимают время от начала спуска до начала снижения на первую остановку декомпрессии в барокамере.

При нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы рекомендуется применение 1—2 мл 0,05 % раствора строфантина К в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %, 20 % или 40 % раствора глюкозы или внутривенно медленное введение 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 10—20 мл 20 % или 40 % раствора глюкозы. При невозможности введения строфантина (коргликона) целесообразно введение раствора кофеина-бензоата натрия (1 мл 10 % или 20 %) подкожно и других средств, стимулирующих деятельность сердца.

Пострадавших, перенесших отравление нефтепродуктами средней и тяжелой степени, помещают в ЛПУ для стационарного лечения и освидетельствования.

19.4. Химические ожоги и отравления поглотительными и регенеративными веществами

Химические ожоги и отравления регенеративными веществами представляют собой патологический процесс, обусловленный прижигающим действием щелочи на кожный покров и слизистые оболочки глаз, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей.

Этиология и патогенез. Ожоги и отравления поглотительными и регенеративными веществами могут возникать как под водой и в барокамерах, так и на поверхности при работе с этими веществами.

Ожоги и отравления щелочами могут быть в случае несоблюдения правил техники безопасности при зарядке регенеративных патронов или применении неисправных средств защиты кожи и органов дыхания. При просеивании поглотительного или регенеративного вещества и продувке регенеративных патронов водолазного снаряжения с полузамкнутой или замкнутой схемой дыхания или кассет ХП-И системы регенерации барокамеры пыль может попасть на открытые участки кожи, слизистые оболочки носоглотки, дыхательных путей или глаз.

Поражения легкой степени наблюдаются при попадании небольшого количества щелочи на кожу и слизистые оболочки и характеризуются местно-раздражающим действием.

Тяжелая степень поражения возникает, как правило, под водой в случае попадания на кожу и слизистые оболочки больших количеств вещества, газовой эмульсии или раствора щелочи. Тяжелая степень поражения связана с развитием экзотоксического шока и острой дыхательной недостаточности. Ожог гортани и отек подсвязочного аппарата обу-

славливают возможность развития механической асфиксии.

Клиническая картина. Признаки и степень тяжести ожогов и отравлений щелочами зависят от вида вещества (поглотительное или регенеративное), количества попавшего в организм или на его покровы вещества, а также локализации и площади поражения кожи и слизистых оболочек.

Диагностика ожогов и отравлений не представляет трудностей. При легких ожогах щелочью у пострадавших в областях поражений возникает чувство жжения, а при попадании в дыхательные пути — мучительный кашель, боли за грудиной, металлический привкус во рту. Объективно отмечаются гиперемия кожи, гиперемия и отек слизистых оболочек (в дальнейшем возможно шелушение). В случае попадания пыли в глаза появляются жжение, зуд, слезотечение, покраснение конъюнктивы, снижение остроты зрения.

При тяжелых ожогах и отравлениях щелочами перечисленные симптомы выражены в значительно большей степени, нарастают одышка и цианоз кожи и слизистых оболочек. Объективно, помимо клинических проявлений этого состояния, можно отметить химические ожоги кожи и слизистых оболочек, чаще в форме потеков. Экзотоксический шок, интоксикация и механическая асфиксия могут привести к летальному исходу в первые часы после отравления.

При легких формах ожога у водолаза в случае необходимости проведения декомпрессии его помещают в барокамеру и осуществляют профилактическую лечебную рекомпрессию в режиме IА в сочетании с симптоматической терапией.

Характер оказания помощи зависит от степени тяжести и проявлений заболевания. При поражении кожного покрова и слизистых оболочек следует удалить пылевые частицы длительным (до 1 ч) промыванием пораженных

участков 2—3 % раствором борной кислоты, 0,5 % раствором лимонной кислоты или струей воды; оросить пораженные участки левовинизолем; дать по 1 таблетке анальгина, экстракта валерианы и валидола; наложить на пораженные участки кожи стерильные повязки.

При развивающемся отеке гортани применяют инъекции диуретических средств. При выраженном отеке гортани и остановке дыхания следует сделать коникотомию или трахеостомию. Если спонтанное дыхание не восстановилось, следует провести ИВЛ.

Симптоматическое лечение при поражениях тяжелой степени включает:

- введение 1 мл 1—2 % раствора промедола подкожно или внутримышечно для предотвращения болевого шока;
- внутривенное медленное введение 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 10—20 мл 20 % или 40 % раствора глюкозы или применение 1—2 мл 0,05 % раствора строфантина К в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %, 20 % или 40 % раствора глюкозы;
- внутримышечное введение 3 мл 1,5 % раствора этимизола при ослаблении дыхания; *при начинающемся отеке легких* ингаляция парами этилового спирта, кровопускание и внутривенное введение 3—4 мл 96 % этилового спирта и 30—40 мг гемисукцината преднизолона с 20 мл 40 % раствора глюкозы (последнее при необходимости повторяют), введение фуросемида (2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно);
- массивное введение полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, плазмы, растворов глюкозы и электролитов для восстановления ОЦК при нарастании явлений шока;

- применение антибиотиков широкого спектра действия для профилактики пневмонии, инфекционных поражений кожи и слизистых оболочек.

19.5. Переохлаждение организма

Под переохлаждением понимается патологическое состояние организма в условиях низкой температуры окружающей среды при превышении теплоотдачи над теплообразованием в организме, сопровождающееся понижением температуры тела и нарушением физиологических и биохимических процессов.

Этиология и патогенез. Организм человека и теплокровных животных в отличие от физических тел поддерживает постоянную температуру тела (состояние изотермии), отличающуюся от внешней среды за счет непрерывно совершающихся во всех органах и тканях экзотермических реакций, на что расходуется энергия метаболических процессов.

Постоянство температуры тела сохраняется лишь при условии равенства теплообразования и теплопотерь всего организма. Оно достигается за счет физиологических механизмов терморегуляции, которая подразделяется на химическую и физическую. Химическая терморегуляция осуществляется изменением уровня теплообразования (усиления или ослабления интенсивности метаболизма в клетках), а физическая — путем изменения интенсивности отдачи тепла.

Для сохранения постоянства температуры внутренней среды организма необходимо, чтобы теплопродукция соответствовала теплоотдаче. Важнейшее значение в поддержании теплового баланса организма принадлежит терморегуляторным механизмам, которые осуществляются по сиг-

налам со специфических и неспецифических терморепцепторов (экстра- и интерорецепторов).

Переохлаждение организма водолаза может наступить как в период пребывания его под водой, так и при нахождении в барокамере. При повышении теплопотерь над теплопродукцией у водолаза, находящегося в холодной воде, быстро снижается температура тела и развивается общее переохлаждение, которое характеризуется возникновением ряда функциональных, а в дальнейшем и патологических изменений в организме. Вода в силу особых физических свойств обладает по сравнению с воздухом более высокой теплоемкостью (в 4 раза) и теплопроводностью (в 25 раз), поэтому при погружении водолаза в холодную воду происходит быстрая передача тепла от тела в окружающую среду. Охлаждение организма в водной среде имеет некоторые особенности, обусловленные физическими свойствами воды. Вода поглощает в 11 раз больше тепла организма человека, чем воздух такой же температуры, а мокрая одежда отдает в 4 раза больше тепла, чем сухая. Во время пребывания человека в холодной воде теплообразование в организме увеличивается в 3—9 раз, однако оно не может компенсировать теплопотери, в результате чего наступает переохлаждение.

При пребывании человека без одежды в воде с температурой менее 8 °С у него может возникнуть рефлекторный холодовой шок и наступить моментальная смерть. Шок возникает тем чаще, чем ниже температура воды. В основе механизма этих явлений лежит остановка дыхания и сердца, вызванная рефлекторным влиянием сверхсильного раздражения терморепцепторов кожи.

В патогенезе переохлаждения организма можно выделить компенсаторную фазу и фазу декомпенсации. Начальный этап общего охлаждения ха-

рактеризуется интенсивной симпатической стимуляцией, проявляющейся ознобом, спазмом сосудов, возрастанием потребления O_2 , учащением дыхания, тахикардией и повышением АД. Фаза декомпенсации, напротив, отличается нарастающим урежением пульса, падением АД, снижением температуры тела и потребления O_2 в органах и тканях, истощением ресурсов организма, возрастанием кислородной задолженности в тканях, нарушениями КОС и установлением метаболического статуса организма на новом энергетическом уровне. Непосредственной причиной наступления тяжелых патологических изменений функций жизненно важных органов и систем является прогрессирующее развитие гипоксемии и гипоксии.

Клиническая картина. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени охлаждения.

При легкой степени охлаждения, наступающего в случае незначительного падения температуры тела, пострадавшие ощущают слабость, головную боль, головокружение. Отмечаются «гусиная кожа» (вследствие сокращения piloэритров — мышц, поднимающих волосы), цианоз губ, носа, ушных раковин, пальцев рук, мелкий тремор губ и нижней челюсти, эйфория, снижение ощущения реальной обстановки, общая адинамия, снижение тонуса мышц конечностей. Пострадавшие жалуются на озноб, мышечную дрожь, головную боль, головокружение, судороги икроножных мышц, но при этом еще сохраняют способность к самостоятельному передвижению.

При охлаждении средней степени, наступающем при падении ректальной температуры до 34—35 °С, у пострадавших отмечаются заторможенность, сонливость, которая может перейти в ступорозное состояние («оцепенение» с отсутствием реакций на внешние раздражители), при этом возможны расстройства мышления.

памяти и речи. Пострадавшие жалуются на боли в мышцах и суставах, утрачивают способность к самостоятельному передвижению. Пульс становится редким, слабого наполнения. Дыхание ослаблено и замедлено. Иногда наблюдается внезапная потеря сознания после подъема из воды, что чаще всего обусловлено развитием гипогликемической комы. Из осложнений возможны пневмония, ангина, отит. При отсутствии осложнений полное выздоровление наступает через 3—5 сут.

Тяжелая форма переохлаждения наблюдается при ректальной температуре ниже 34 °С. Характерны потеря сознания и наступление коматозного состояния. Отмечаются резкий цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, своеобразный плотный отек кистей рук, стоп, губ и лица. Дыхание ослаблено и резко замедлено. АД резко понижается, тоны сердца глухие, выслушиваются с трудом. Часто возникают разнообразные осложнения. При снижении ректальной температуры до 25—22 °С наступает смерть.

Объем и характер первой помощи и лечения при переохлаждении зависят от степени переохлаждения водолаза.

При появлении начальных признаков переохлаждения у водолаза под водой и невозможности его подъема на поверхность ему при нахождении на остановках декомпрессии рекомендуют начать выполнять физические упражнения. По достижении глубины 9—12 м целесообразно поднять водолаза наверх для проведения декомпрессии на поверхности. В барокамере в целях согревания с пострадавшего необходимо снять мокрую одежду, насухо вытереть тело, надеть сухое нижнее белье и несколько комплектов шерстяного водолазного белья. Ноги и тело следует обложить грелками, заполненными водой с температурой 40—50 °С. Рекомендуется также согревать грелками облас-

ти шеи и затылка. Тело пострадавшего следует хорошо растереть шерстяной тканью, смоченной 50 % раствором этилового спирта, до покраснения кожи. Мышцы нужно растирать до тех пор, пока не восстановится подвижность рук и ног. Во избежание перегрева согревание тела следует прекратить по достижении ректальной температуры 36 °С.

При глубоком охлаждении основными задачами лечебных мероприятий являются выведение организма из состояния глубокого генерализованного торможения всех отделов ЦНС и восстановление температуры тела путем энергичного глубокого согревания с одновременным поддержанием деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания. Для выведения пострадавшего из состояния холодового шока одновременно с интенсивным согреванием проводят внутривенное вливание протившоковой жидкости или 20—25 % раствора этилового спирта в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия объемом до 200 мл.

При резком нарушении или отсутствии спонтанного дыхания декомпрессию прекращают. Немедленно приступают к ИВЛ. Декомпрессию пострадавшего возобновляют после восстановления дыхания и сердечной деятельности.

Для восстановления энергетических ресурсов организма и профилактики гипогликемической комы пострадавшему необходимо ввести внутривенно 50—100 мл 40 % раствора глюкозы, подогретого до 40 °С, с инсулином (10 МЕ). Последний исключает резкое повышение концентрации глюкозы в крови и ускоряет проникновение ее в клетки печени, нервной системы и мышц. С целью повышения лабильности нервных узлов сердца, предупреждения фибрилляции его желудочков и снижения проницаемости стенок капиллярного русла пострадавшему следует ввести внутри-

венно 7—10 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Для нормализации кровообращения (восстановления онкотического давления, ОЦК и величины АД), а также восстановления электролитного и белкового состава крови пострадавшему необходимо ввести внутривенно 500—1000 мл подогретого до 40 °С полиглюкина вначале струйно (половину объема), а затем капельным способом в течение 2—4 ч.

Для стимуляции сердечной деятельности и дыхания пострадавшему, находящемуся в барокамере, вводят по показаниям внутривенно медленно 1—2 мл 0,05 % раствора строфантина К в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %, 20 % или 40 % раствора глюкозы и дают дышать газовой смесью с P_{O_2} 1—1,2 кгс/см² в течение 2—3 ч с перерывами на 15 мин дыхания воздухом через каждый час дыхания обогащенной кислородом газовой смесью. После восстановления сознания пострадавшему дают пить горячий сладкий чай или кофе. Ему готовят легкоусвояемую, богатую белками, углеводами и витаминами пищу. С целью профилактики пневмонии назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Одним из современных эффективных методов выведения пострадавшего из состояния гипотермии на первых этапах оказания помощи является ингаляция подогретых до 60—80 °С кислородно-гелиевых смесей посредством аппаратов серии «Ингалит», что позволяет улучшить функцию дыхания, согреть верхние дыхательные пути и средостение, увеличить легочный кровоток и стимулировать работу сердца.

После проведения водолазных спусков, не требующих проведения декомпрессии, для согревания организма водолаза можно использовать душ или ванну с температурой воды от 38 до 42 °С, осторожно растирая кожу мочалками или руками.

Для контроля эффективности мероприятий по согреванию и во избежание перегревания организма необходимо проводить контроль температуры тела (предпочтительно ректальной).

Все переохлажденные до подробного выяснения состояния здоровья должны рассматриваться как тяжелобольные. Пострадавших с тяжелой степенью переохлаждения через сутки после окончания декомпрессии направляют в больницу, при этом принимают меры по предупреждению повторного охлаждения в пути.

19.6. Перегревание организма

Под перегреванием понимается острое патологическое состояние организма в условиях высокой температуры окружающей среды при превышении теплообразования над теплоотдачей организма, сопровождающееся повышением температуры тела и расстройством функций жизненно важных систем организма, особенно ЦНС.

Перегревание в водолазной практике встречается довольно редко. Оно может наступить при одевании на открытой палубе в жаркие летние дни, в случае задержки спуска под воду, при спусках под воду с температурой 27—30 °С, особенно при выполнении тяжелых работ, в период пребывания в барокамерах, не оборудованных системой кондиционирования, а также при неправильном использовании водо- или электрообогревательной одежды.

Основная реакция организма, направленная на исключение перегревания в условиях повышенной температуры окружающей среды, заключается в развитии механизмов, способствующих усилению теплоотдачи (расширение кожных сосудов, учащение сердцебиений и дыхания, увеличение скорости кровотока и др.). По мере при-

ближения температуры воздуха к температуре тела увеличение теплоотдачи достигается только за счет усиления потоотделения и легочной вентиляции, так как отдачи тепла другими способами (теплопроводением, конвекцией и излучением) в этих условиях не происходит.

При длительном воздействии высокой температуры наступает декомпенсация системы терморегуляции, в результате чего происходит накопление тепла в организме. Накапливающееся в организме тепло неблагоприятно действует прежде всего на ЦНС, способствуя развитию в ней не только функциональных, но и структурных нарушений. Денатурационные изменения белка, возникающие из-за теплового повреждения тканей, вызывают аутоинтоксикацию. Развивается тепловое кислородное голодание, прежде всего тепловая гипоксия мозга. Из-за большой потери воды с потом повышается вязкость крови, что создает дополнительные гемодинамические трудности, способствующие перегреванию. Смерть может наступать вследствие паралича жизненно важных центров продолговатого мозга и, вероятно, острой надпочечниковой недостаточности.

В патогенезе острого перегревания организма различают:

- период компенсации терморегуляции;
- период задолженности терморегуляции;
- период декомпенсации терморегуляции, когда измененные функции организма могут оказаться необратимыми.

В зависимости от степени воздействия на организм температурного фактора перегревание может протекать в легкой, средней или тяжелой форме.

При легкой форме перегревания температура тела повышается до

37,5—38,9 °С. Пострадавшие предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, головокружение, тошноту, повышенную жажду.

При перегревании средней степени температура тела повышается до 39—40 °С. Пострадавшие апатичны, валы. Нередко отмечаются изменения со стороны ЦНС, проявляющиеся психомоторным возбуждением, расстройством речи, затемнением сознания и др. Пострадавшие обычно предъявляют жалобы на сильную головную боль, резкую мышечную слабость, мелькание в глазах, шум в ушах, боли в области сердца.

Тяжелая форма перегревания характеризуется тепловым ударом. У пострадавшего наступает потеря сознания, температура тела поднимается выше 40 °С. В некоторых случаях могут быть эпилептиформные судороги, рвота, непроизвольное мочеиспускание.

При наличии гипертермии выше 41 °С появляется дыхание типа Чейна-Стокса и развивается отек легких. Смерть наступает от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Перегревание может протекать в судорожной форме, причинами которой являются резкое нарушение водно-солевого обмена и прогрессирующее обезвоживание тканей. Наступают клонические и тонические судороги в области конечностей и туловища. Пострадавшие после приступа судорог жалуются на резкую болезненность мышц.

При появлении у водолаза первых признаков перегревания — усиленного потоотделения, общей слабости, вялости, чувства жара, мелькания в глазах, шума в ушах в период одевания или ожидания спуска под воду пострадавшего нужно быстро освободить от снаряжения, раздеть до пояса, отвести в тень и при возможности обдувать воздухом из водолазного шланга. Лицо и грудь следует периодически

обтирать влажным полотенцем. Рекомендуется прием холодного крепкого чая или кофе.

В тяжелых случаях перегревания первую помощь следует оказывать по возможности раньше. Для понижения температуры тела рекомендуется на шею, голову и паховую область (в районе бедренной артерии) пострадавшего положить пузыри (грелки) со льдом и каждые 15—20 мин производить влажное обтирание тела. Для снятия явлений кислородного голодания применяют ингаляции кислорода.

Для стимуляции деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем применяют средства, возбуждающие дыхание и сердечно-сосудистую деятельность.

При возникновении психомоторного возбуждения вводят внутримышечно 2 мл 0,5 % раствора сибазона (седуксена), 2—3 мл 1 % раствора димедрола или внутримышечно или внутривенно литическую смесь (1—2 мл 2,5 % раствора аминазина, 2 мл 2,5 % раствора дипразина и 1 мл 2 % раствора промедола) в одном шприце однократно. При наличии признаков

повышенного внутричерепного давления — ригидности мышц затылка, симптома Кернига, медленного напряженного пульса проводят дегидратационную терапию: до 80 мл 40 % глюкозы, 10—20 мл 20 % или 25 % раствора сульфата магния внутримышечно, фуросемид по 0,04 г перорально или по 2—4 мл 1 % раствора внутримышечно или медленно внутривенно.

Для снятия интоксикации организма денатурированными белками внутривенно вводят 30 мл 40 % раствора глюкозы совместно с 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и витаминами группы В (1 мл 3 % раствора тиамина бромид и 1—2 мл 1 % раствора пиридоксина).

Для компенсации потерь воды и хлоридов целесообразно внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и витаминами В₁ и В₂.

После оказания неотложной помощи пострадавшего оставляют в здравпункте под наблюдением врача (фельдшера) или направляют в ЛПУ для стационарного лечения.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И ТЕХНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ СРЕДЫ В МЕДИЦИНЕ

Г л а в а 20

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА

20.1. Общие положения

Применение в лечении метода ГБО возможно исключительно при использовании специальных технических устройств — бароаппаратов, которые в совокупности с различными медицинскими системами контроля и слежения и другой аппаратурой, работающей с бароаппаратами, входит в понятие *«гипербарическая техника»* (аппаратура ГБО, бароаппаратура).

Любой *медицинский бароаппарат* состоит из барокамеры и систем ее жизнеобеспечения. Бароаппарат — единая производственная система: барокамера отдельно от штатных систем ее жизнеобеспечения не является медицинским изделием и не может применяться самостоятельно.

Барокамера (камера ГБО, камера барооксигенационная) — это сосуд, работающий под давлением, оснащенный приборами и оборудованием и предназначенный для размещения в нем людей. Под оборудованием и приборами здесь подразумеваются запорная арматура, манометр, предохранительные и некоторые другие

устройства, которыми в соответствии с Правилами устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением ПБ 03-576—03, обязательно должны оснащаться все сосуды, работающие под давлением.

Системы жизнеобеспечения — технические устройства, предназначенные для обеспечения необходимых условий проведения сеанса ГБО в каждом конкретном бароаппарате. Имеются в виду штатные системы жизнеобеспечения, которые входят в состав бароаппарата как единого медицинского изделия, в том числе системы управления и контроля, дыхания, связи, кондиционирования, пожаротушения и т. д. Технологические системы, применяемые для оснащения барозала (приточно-вытяжная вентиляция, кондиционирование, водоснабжение, отопление, освещение и т. д.), а также системы, непосредственно подключаемые к бароаппарату, но технологически от бароаппарата независимые (кислородо-, энергоснабжение, заземление и т. д.), в понятие «системы жизнеобеспечения» бароаппарата не входят.

В настоящее время в мировой практике для медицинских целей используют различные виды бароаппаратов, которые подразделяют на несколько видов. В зависимости от места и способа использования бароаппараты бывают стационарные, переносные (полевые) и транспортные (передвижные).

Стационарный бароаппарат — бароаппарат, устанавливаемый в барозалах подразделений ГБО ЛПУ и подключенный к стационарным источникам питания.

Передвижной (транспортный) бароаппарат — бароаппарат, установленный на транспортные средства и предназначенный для проведения сеансов ГБО вне ЛПУ. Сеансы ГБО в этих бароаппаратах во время передвижения транспортного средства не проводят, а осуществляют только после прибытия к конкретному месту назначения; при этом работа бароаппаратов производится от автономных источников питания, установленных непосредственно на транспортном средстве.

Переносной (полевой) бароаппарат — бароаппарат, предназначенный для проведения сеансов ГБО автономно в экстремальных условиях вне ЛПУ. Переносными бароаппаратами пользуются, как правило, медицинские службы армии и подразделений по чрезвычайным ситуациям. Эксплуатация переносных бароаппаратов в подразделениях ГБО в качестве стационарных не допускается, так как устройство и эксплуатационные возможности этих бароаппаратов во многом не удовлетворяют требованиям ГОСТа Р 51316—99. Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования. Требования к переносным бароаппаратам заведомо занижены с учетом их экстремального назначения. Однако если переносной бароаппарат будет изготовлен с учетом всех требований указанного выше ГОСТа, то он

может быть использован и в стационарных условиях.

В зависимости от состава газовой среды в барокамере бароаппараты могут быть кислородными или воздушными.

Бароаппарат кислородный — бароаппарат, внутренней средой обитания которого является кислород, служащий непосредственно для дыхания пациента;

Бароаппарат воздушный — бароаппарат, внутренней средой обитания которого является воздух, а дыхание пациента кислородом обеспечивается через специальную маску или колпак.

В зависимости от медицинского назначения бароаппараты могут быть терапевтическими, реанимационными, хирургическими, исследовательскими, декомпрессионными, а также универсальными, которые применяют для различных медицинских целей. Существуют бароаппараты для взрослых, новорожденных и детей в возрасте до 1 года.

В зависимости от количества пациентов, одновременно проходящих сеанс ГБО, бароаппараты подразделяют на одноместные и многоместные.

Бароаппарат одноместный медицинский (одноместный лечебный бароаппарат — ОЛБ) — устройство, состоящее из барокамеры и систем ее жизнеобеспечения, предназначенное для проведения лечебного сеанса ГБО одному пациенту.

Бароаппарат многоместный медицинский (многоместный лечебный бароаппарат — МЛБ) — технический комплекс, состоящий из барокамеры, шлюза и систем жизнеобеспечения, предназначенный для проведения лечебных сеансов ГБО 2 пациентам и более.

Следует отметить, что в многоместных бароаппаратах по причинам обеспечения безопасной эксплуатации используется только воздушная среда, а кислород для дыхания поступает через маски или колпаки; одно-

местные же бароаппараты могут быть как воздушными, так и кислородными.

Область применения МЛБ более широка, чем ОЛБ. Они могут быть не только терапевтическими и реанимационными, но и хирургическими, исследовательскими, предназначенными для лечения декомпрессионной болезни. В подавляющем большинстве случаев МЛБ используют в стационарных условиях. Однако в последнее время стали применять такие типы МЛБ, которые можно устанавливать на различных транспортных средствах (машинах «скорой помощи», самолетах или вертолетах). МЛБ имеет и другие преимущества. Это большая безопасность при эксплуатации (воздушная среда, возможности использования системы пожаротушения и эвакуации людей в шлюз); непосредственное присутствие врача в барокамере, что особенно важно при проведении сеанса ГБО детям, реанимационным и другим больным; возможность проведения лечебных манипуляций с использованием различной медицинской аппаратуры; возможность лечения больных с клаустрофобией; экономическая выгода, так как одновременно проходят лечение несколько пациентов.

В свою очередь одностенные бароаппараты имеют существенные преимущества по сравнению с МЛБ. Они относительно недороги, требуют меньшего количества помещений и вспомогательных технических систем, более просты в эксплуатации; в кислородных ОЛБ пациент дышит без использования колпаков или масок.

В настоящее время всего несколько ЛПУ РФ оснащены многостенными бароаппаратами. Как правило, в подразделениях ГБО используют одностенные стационарные бароаппараты. В следующем разделе мы рассмотрим характерные особенности именно этих бароаппаратов.

20.2. Бароаппараты

Требования к устройству и изготовлению одностенных медицинских стационарных бароаппаратов изложены в ГОСТе Р 51316—99. Бароаппараты одностенные медицинские стационарные. Общие технические требования. В соответствии с этими требованиями конструкция бароаппаратов, эксплуатируемых в настоящее время, обеспечивает:

- возможность проведения в них сеансов ГБО на всех заданных лечебных режимах и других необходимых медицинских и санитарных процедур;
- комфортные условия нахождения пациента в барокамере во время лечебного сеанса и удобство работы персонала;
- безопасность пациентов и персонала.

Как мы уже отмечали, ОЛБ состоит из барокамеры и систем ее жизнеобеспечения: управления, контроля, связи, в некоторых камерах — охлаждения и подогрева, дыхания.

Барокамеры в зависимости от назначения имеют разную конструкцию. Барокамеры, предназначенные для проведения интенсивной терапии и лечения лежащих больных, оснащаются специальной тележкой и передвижным ложем. Для удобства размещения в барокамере амбулаторных больных в некоторых типах ОЛБ корпус делается разъемным. В любом случае крышки барокамеры открываются наружу. Усилие, прилагаемое к ручке байонетного замка при открывании и закрытии барокамеры, а также усилия перемещения: крышки по всей длине хода, ложа с пациентом в барокамеру и обратно, бароаппарата по полу рассчитаны с учетом действующих норм и правил по охране труда.

Внутренний объем разных типов барокамер также бывает различным.

В среднем объем барокамеры для взрослых 600—1000 л и, как правило, не превышает 1800 л, т. е. ее размеры достаточны для свободного размещения больного лежа или полусидя. Барокамеры для детей моложе 1 года изготавливают объемом в пределах 30—60 л.

Для обеспечения визуального контакта предназначено остекление (иллюминаторы, блистеры и т. п.) барокамер. Остекление служит также для освещения внутреннего пространства барокамеры от внешнего источника и, кроме того, играет большую роль в предотвращении развития у больных клаустрофобии (боязнь замкнутого пространства). В некоторых типах ОЛБ весь корпус барокамеры изготавливают из прозрачного материала.

Система управления бароаппарата в первую очередь предназначена для поддержания необходимых физических параметров (давления, скорости изменения давления и т. д.) в барокамере на заданных режимах.

Режим работы бароаппарата — это его рабочий цикл, необходимый для обеспечения лечебного процесса и характеризующийся определенными значениями давления или скорости изменения давления на определенном промежутке времени. Система управления обеспечивает проведение лечебного сеанса в режимах вымывания, компрессии, изопрессии, декомпрессии плановой, декомпрессии срочной, декомпрессии экстренной (аварийной), продувки.

Вымывание — режим работы кислородного бароаппарата, характеризующийся полной (максимально возможной для данной конструкции бароаппарата) заменой воздушной среды в барокамере на кислородную после герметизации перед компрессией. Режим вымывания должен обеспечивать максимальную замену воздушной среды на кислородную (необходимую для прохождения процесса ГБО) не более чем за 5 мин.

Компрессия — режим работы бароаппарата, характеризующийся повышением давления в барокамере с заданной скоростью.

Изопрессия — основной режим работы бароаппарата, при котором происходит непосредственно лечебный процесс, характеризующийся поддержанием заданного давления в течение определенного отрезка времени.

Декомпрессия плановая — режим работы бароаппарата, характеризующийся понижением давления в барокамере с заданной скоростью.

Регулирование давления (компрессия, декомпрессия и изопрессия) в барокамере осуществляется в автоматическом режиме, причем в случае необходимости можно вручную изменять заданную программу. Диапазон скоростей компрессии и декомпрессии обеспечивается в пределах 5—30 кПа/мин, а заданное давление в режиме изопрессии может поддерживаться при избыточном давлении от 20 кПа до рабочего.

Изменения давления существенно влияют на состояние пациентов: резкие перепады могут вызвать баротравму среднего уха и придаточных полостей носа, поэтому колебания давления в режиме изопрессии автоматически поддерживают в пределах ± 5 кПа, а также обеспечивают компрессию и декомпрессию в плавном режиме без резких колебаний в диапазоне всех скоростей.

Рабочее давление барокамеры различных бароаппаратов колеблется в пределах от 100 до 300 кПа. Здесь следует отметить два момента. Во-первых, часто путают термин «**рабочее давление**» (максимальное внутреннее избыточное давление, возникающее при нормальном протекании рабочего процесса) с давлением, на котором в данный момент работает барокамера. Так, например, рабочее давление барокамеры бароаппаратов типа «ОКА-МТ-С» — 125 кПа, а работать она может при избыточном

давлении от 0 до 125 кПа; рабочее давление барокамеры бароаппаратов типа «БЛКС» — 300 кПа, а работать она может при давлении от 0 до 300 кПа. Во-вторых, сеансы ГБО при избыточном давлении свыше 200 кПа не проводят, да и нельзя проводить.

При необходимости в режиме изопрессии с целью регулирования физических параметров газовой среды (температура, влажность, концентрация CO_2 и т. п.) в барокамере проводят режим продувки. **Продувка** — это режим работы бароаппарата, характеризующийся принудительной частичной или полной заменой в барокамере газовой среды с целью коррекции ее физических характеристик. Во время сеанса режим продувки может быть применен 1—3 раза, продолжительностью приблизительно от 0,5 до 2 мин. Для обеспечения режима продувки предусмотрена возможность переключения режимов открытого и полужакрытого контуров.

При отключении источников пневмо- и/или электропитания бароаппарата предусмотрено автоматическое окончание сеанса ГБО в режиме плановой (обычной) декомпрессии.

В случае необходимости непланового завершения сеанса (в первую очередь по медицинским показаниям) в любой момент возможно проведение **срочной и экстренной декомпрессии**. Скорость срочной декомпрессии обеспечивается в пределах от 30 до 100 кПа/мин (0,3—1 атм), а время экстренной декомпрессии с любого давления не превышает 30 с на каждую избыточную атмосферу. Управляющий механизм включения режима экстренной декомпрессии выполнен отдельной ручкой от других органов управления. Орган (кнопка или др.) включения аварийного режима отличается от других органов управления красным цветом, формой и размерами.

Система управления бароаппарата обеспечивает поддержание (непосред-

ственным регулированием, вентиляцией, конструкцией или другими способами) параметров газовой среды внутри барокамеры в следующих диапазонах:

- уровень температуры от 20 до 26 °С (допускаются кратковременные, до 10 мин, снижение температуры ниже 20 °С в режимах декомпрессии и повышение выше 26 °С — в режимах компрессии);
- уровень относительной влажности от 65 до 85 %;
- уровень концентрации CO_2 не более 0,3 %;
- уровень вентилируемости не менее 14 м³/ч.

В любом бароаппарате осуществляется **контроль** заданных лечебных режимов по:

- давлению кислорода в подающей магистрали;
- давлению в барокамере;
- скорости изменения давления в барокамере;
- времени продолжительности сеанса.

Бароаппараты оборудованы световой и звуковой сигнализацией, дающей информацию о работе системы управления.

Контроль газовой среды в бароаппарате по температуре, влажности и концентрации CO_2 производится в постоянном режиме специальными приборами. При этом наличие штатной системы контроля по указанным параметрам в конструкции бароаппарата в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 не обязательно. Допускается состыковка бароаппарата с автономными приборами (модулями) контроля температуры, относительной влажности и концентрации CO_2 в барокамере при условии соответствия этих приборов требованиям электро- и пожаробезопасности по ГОСТу Р 51316—99. Подсоединение к бароаппарату автономных приборов контро-

ля проводится через специальные штатные герморазъемы. Наличие таких герморазъемов обеспечивает под-соединение к барокамере аппаратуры без каких-либо доработок и изменения конструкции и электромонтажной схемы бароаппарата. Эти герморазъемы также обеспечивают возможность для подключения к бароаппарату диагностической аппаратуры и другого необходимого медицинского оборудования, а также некоторых технических систем.

Для поддержания речевого контакта персонала и пациентов, находящихся в барокамере, используется система двусторонней громкоговорящей связи, имеющей регулируемый уровень громкости. Переговорное устройство включается с пульта управления и обеспечивает режим постоянного приема в направлении «пациент-врач». Канал связи со стороны персонала включается в случае необходимости передать команду, выяснить самочувствие больного и пр.

Эргономические и эстетические показатели бароаппарата, соответствующие действующим нормативным требованиям, обеспечивают комфортные условия для пациентов и работы персонала.

Серьезное внимание уделяют выбору покрытия внутренней поверхности корпуса барокамеры. Предпочтительны краски светлых тонов, окрашенная поверхность, как правило, матовая, без бликов.

Конструкция бароаппарата обеспечивает уровень шума в барокамере (основным источником которого являются потоки газа по внутренним трубопроводам) в соответствии с установленными санитарными нормами. При этом уровень звуковой мощности, создаваемый бароаппаратом на расстоянии от него 1 м, не превышает 62 дБ. Конструкция бароаппарата обеспечивает возможность проведения дезинфекции и санитарной обработки.

Расчетные ресурсы и сроки службы, в том числе и на один и тот же тип бароаппарата, могут быть различными в зависимости от завода-изготовителя, года выпуска, конструктивных материалов и других особенностей каждого конкретного бароаппарата.

Учет наработки сеансов осуществляется по счетчику циклов, опломбированному предприятием-изготовителем, или, при его отсутствии, по журналу регистрации сеансов ГБО.

Что касается нормативов по количеству сеансов в определенные эксплуатационные сроки, а также продолжительности непрерывной работы, то на одни бароаппараты они существуют (некоторые бароаппараты типа «БЛКС»), а на другие отсутствуют (бароаппараты типа «ОКА-МТ-С» и др.). В последнем случае бароаппарат можно эксплуатировать непрерывно, соблюдая лишь технологические перерывы, обусловленные спецификой проведения сеансов, профилактическими требованиями и внутренним распорядком конкретного ЛПУ.

Большое значение при проектировании бароаппаратов уделяется вопросам обеспечения безопасных условий при их эксплуатации. ГОСТ Р 51316—99 предъявляет требования к конструкции бароаппаратов, препятствующие опасности возникновения пожара в барокамере, а также возможности поражения пациентов и персонала электрическим током и отравления токсичными материалами. Для предотвращения разрушения и взрыва бароаппараты как сосуды, работающие под давлением, рассчитываются на прочность, изготавливаются и оснащаются в соответствии с требованиями ПБ 03-576—03.

Заводская техническая документация, прилагаемая к бароаппаратам, разрабатывается предприятием-изготовителем в соответствии с нормативными требованиями и с учетом поло-

жений ГОСТа Р 51316—99 и является неотъемлемой частью бароаппарата. Основными документами, входящими в состав заводской технической документации, являются паспорт (формуляр) на бароаппарат и указания по его эксплуатации.

Монтаж и пусконаладка бароаппаратов выполняются в соответствии с проектом установки и компоновки бароаппаратов, требованиями заводской технической документации и ГОСТа Р 51316—99. Монтаж и пусконаладочные работы производятся специализированными организациями, имеющими разрешение (лицензию) на техническое обслуживание медицинской техники (бароаппаратов). Выполнение этих работ инженерно-техническими работниками подразделения ГБО недопустимо.

Подготовку бароаппарата к работе и непосредственную его эксплуатацию проводят в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 и нормативной документацией по организации и эксплуатации подразделения ГБО.

С целью обеспечения бесперебойной работы бароаппаратов и своевременного выявления их неисправностей предусмотрены текущий (ежедневный) и плановый (периодический) контроль, который осуществляют в соответствии с требованиями ГОСТа Р 51316—99.

Устранение неисправностей (ремонт) бароаппаратов, выявленных в процессе их эксплуатации, текущих, плановых проверок и технического диагностирования, проводится специалистами организации, имеющей разрешение (лицензию) на техническое обслуживание бароаппаратов или (только в объеме мелкого ремонта) инженерно-техническими работниками подразделения ГБО.

Ремонт бароаппаратов проводится в соответствии с заводской технической документацией на каждый конкретный бароаппарат. В указания по эксплуатации, входящие в состав за-

водской технической документации, включены: критерии исправности, работоспособности и предельного состояния бароаппарата; перечень характерных неисправностей и методов их устранения; перечень признаков нарушения герметичности барокамеры и способов их устранения.

При проведении ремонта категорически не допускается менять конструкцию и технологическую схему бароаппаратов без разрешения изготовителя. Заменять узлы и детали разрешается только на идентичные с той же маркировкой.

Необходимо отметить, что работы по замене или ремонту конструктивных элементов, несущих нагрузки под давлением (например, замена или устранение разгерметизации иллюминаторного узла), не являются «мелким ремонтом» и в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 производятся только специализированными организациями, располагающими необходимыми для проведения этой работы оборудованием и материалами и имеющими соответствующую лицензию.

Ремонт некоторых узлов и элементов бароаппарата имеет специфические особенности. Это в первую очередь относится к замене компенсационных пружин, устранению царапин на элементах остекления, балансировке корпуса и крышки барокамеры и т. д.

Особое внимание необходимо уделять элементам бароаппарата, выполненным из резины и пластических материалов: шлангам, уплотнительным валикам и прокладкам, опорным деталям ложа и т. п. Эти элементы подвержены достаточно быстрому старению и износу и требуют периодической замены.

Лакокрасочное покрытие является необходимым технологическим элементом, предотвращающим разрушение внутренней поверхности бароаппарата. В соответствии с технически-

ми условиями на любой тип бароаппаратов эксплуатация при нарушении лакокрасочного покрытия не допускается вплоть до его восстановления. При восстановительной покраске элементов внутренней полости барокамер старое покрытие удаляют для обеспечения нормативной толщины покрытия.

Периодически на бароаппаратах проводится **техническое профилактическое обслуживание**.

Техническое обслуживание бароаппаратов проводят инженерно-технические работники подразделения ГБО или организации, имеющие разрешение (лицензию) на техническое обслуживание бароаппаратов.

Виды, объем технического обслуживания, его периодичность, а также нормы расходования материалов, используемых при его проведении (растворы для обезжиривания, смазочные материалы, спирт и т. д.), определены в заводской технической документации.

Особое внимание необходимо уделять обезжириванию внутренних поверхностей барокамеры и других элементов бароаппарата. Обезжиривание поверхности, соприкасающейся с кислородом, должно проводиться с учетом требований ОСТа 26-04-312—83.

Некоторые проблемы вызывает вопрос использования медицинского спирта при эксплуатации и техническом обслуживании бароаппаратов. Дело в том, что медицинский спирт применяют как в медицинских, так и в технических целях. Норма расхода спирта в медицинских целях определяется соответствующим приказом Минздрава РФ (№ 245 от 30.08.91 г.). Этот спирт, как правило, получают руководитель или старшая медсестра подразделения ГБО. Они же отвечают за расход полученного спирта. Приказ точно не определяет, для каких конкретно медицинских целей он предназначен, но в основном его используют для обработки налагаемых

на пациента электродов диагностической аппаратуры и заземляющих браслетов, а также для обезжиривания тела пациента. В соответствии с ГОСТом Р 51316—99 норма расхода спирта на технические цели определена изготовителем бароаппаратов в технической документации, прилагаемой к бароаппарату. Эти нормы, а также цели применения указаны в технической документации на каждый бароаппарат. Медицинский спирт на технические цели получает и расходует инженер подразделения ГБО.

Для технической смазки трущихся поверхностей узлов и элементов бароаппарата, находящихся в атмосфере кислорода, как правило, используется смазка ВНИИНП-282. Использование смазки «Кригель» возможно, но менее предпочтительно. При использовании смазки «Кригель» эффект загрязнения при трении значительно выше. Смазку «Кригель» обычно применяют для смазывания разнородных металлов (бронза—сталь и т. п.).

Периодически в бароаппаратах необходимо производить замену химического поглотителя известкового (ХПИ), служащего для очистки газовой среды барокамеры от углекислого газа, выделяемого пациентом при дыхании. Отработанный ХПИ регенерации не подлежит и повторно его применять нельзя. Как правило, сроки замены фильтра определены в заводской технической документации. Однако при применении в качестве ХПИ современных гранулированных абсорбентов их замену производят при изменении цвета гранул без подсчета часовой наработки. Кроме того, новые абсорбенты имеют большую продолжительность действия, безопаснее для пациента и персонала и из-за отсутствия коррозивной пыли позволяют увеличить срок эксплуатации запорно-регулирующей арматуры бароаппарата.

20.3. Система кислородоснабжения подразделений ГБО

Хотя система кислородоснабжения подразделения ГБО не входит в понятие «гипербарическая техника», тем не менее является основной технологической системой, без которой работа бароаппаратов, а значит и подразделения ГБО, невозможна.

Основное (а для воздушных бароаппаратов единственное) назначение системы кислородоснабжения подразделения ГБО — обеспечить подачу кислорода в зону дыхания пациента, находящегося в барокамере. Без этого применение метода ГБО невозможно. Для этой цели используют кислород по чистоте, соответствующий медицинскому кислороду (ГОСТ 5583—78), но с допущением его более низкого процентного содержания.

Другое назначение кислорода (только в кислородных бароаппаратах) — обеспечение работы пневматической системы управления бароаппаратов (фактически всех одноместных, кроме некоторых, например типа «Дрегер 1200»).

Для обеих целей используется один и тот же кислород, который подается на бароаппарат(ы) или от общей системы снабжения кислородом ЛПУ, или от автономного источника.

Проектирование системы кислородоснабжения (выбор источника, технологической схемы, трубопроводов, арматуры, КИП и т. д.) производится с учетом возможного температурного режима и максимального расхода кислорода при необходимом давлении питания всех подключенных бароаппаратов с учетом потерь давления в кислородопроводах и арматуре и допустимой скорости потока кислорода. При расчете учитывают как локальные расходы газа — при кратковременной работе в режиме открытого контура (вымывание, продувка), так и

расходы кислорода на один сеанс и на все сеансы в день на каждый бароаппарат и на все эксплуатируемые бароаппараты.

Расход кислорода при работе одноместных лечебных бароаппаратов составляет от 2 до 9 м³ на часовой сеанс. Так, бароаппараты типа «БЛКС-301» и «БЛКС-301-М» расходуют за 1 сеанс 2—3 м³ кислорода, бароаппараты типа «ОКА-МТ-С» и «БЛКС-303-МК» — 5—6 м³, «БЛКС-307» — 9 м³, а некоторые зарубежные бароаппараты, имеющие в своей конструкции только открытый пневматический контур, — до 12—15 м³. Локальные расходы кислорода на режиме открытого контура (вымывание, продувка) могут быть в пределах 200—450 л/мин.

Что касается входного давления, то для различных типов бароаппаратов его значения могут отличаться, иногда значительно, что затрудняет подбор давления на подающем коллекторе системы кислородоснабжения. Однако с учетом того, что в настоящее время подразделения ГБО оснащены в основном бароаппаратами типа «ОКА-МТ-С» (входное давление 4,6 кгс/см²) и «БЛКС» (5—8 кгс/см²), в случае их совместного использования подающее давление выбирается (с небольшой натяжкой) равным 5 атм. В противном случае давление на общем коллекторе должно быть таковым, чтобы обеспечить работу понижающих редукторов, которые устанавливаются на подающей ветке к каждому бароаппарату, т. е., как правило, не менее 10—11 атм, но не более 16 избыточных атм, так как трубопроводы с большим давлением запрещено использовать внутри помещений ЛПУ.

Для снабжения кислородом ЛПУ, в том числе и подразделений ГБО, в качестве источников кислородоснабжения, как правило, используют или газораздаточные баллонные рампы различной емкости, или газификаци-

онные станции в составе одного или двух газификаторов холодных криогенных различного объема.

Газораздаточные баллонные рампы — основной источник кислородоснабжения ЛПУ.

Кислородные рампы изготавливаются отечественными и зарубежными производителями. При подборе рампы необходимо помнить, что некоторые из них используются как источник кислородоснабжения для наркозно-дыхательной аппаратуры и обеспечивают давление не более 4 ати, а значит, не могут быть использованы для потребителей кислорода большего подающего давления, какими являются медицинские бароаппараты.

В рампах медицинский кислород содержится в специальных баллонах емкостью 40 л, давлением 150 ати (при полном заполнении). Кислородные рампы различных модификаций рассчитаны на несколько кислородных баллонов (от 2 до 10 и более). Для эксплуатации бароаппаратов предпочтительны 10-баллонные рампы.

Рампы с кислородными баллонами размещают в пристенных или, если количество баллонов более 10, в отдельно стоящих утепленных помещениях. Размещение баллонов внутри зданий ЛПУ категорически запрещается.

Газификационные станции — это комплекс оборудования, предназначенный для обеспечения потребителя чистым (медицинским) кислородом и установленный на специальной площадке вне здания. Газификатор, входящий в состав газификационной станции, заправляется жидким кислородом, который путем газификации в специальных испарителях принимает газообразную форму и под заданным давлением через трубопроводы подается на рабочие объекты.

Газификационные станции, в состав которых входят различные типы газификаторов холодных криогенных

(обычно 10-, 8-, 5-, 3-, 1-тонные), широко применяют как в России, так и за рубежом. В России газификационными станциями оснащены фактически все областные больницы и сотни других ЛПУ.

Газификационные станции по сравнению с баллонно-рамповыми системами имеют значительные преимущества: технологические, эксплуатационные и экономические.

Так, постоянная перезарядка баллонов приводит к быстрому износу подводящих трубопроводов и арматуры рампы и требует ее частого ремонта и обслуживания. Перезарядка, погрузка и разгрузка — трудоемкая ручная работа, что исключено при использовании газификационной станции. По технологическим причинам возможность загрязнения баллонного кислорода при заправке выше возможности загрязнения газификационного кислорода.

Экономический эффект при эксплуатации газификационных станций складывается из экономии средств за счет гораздо более низкой цены жидкого кислорода по сравнению с газообразным, а также из экономии средств за счет транспортировки кислорода, так как при использовании рамповых источников кислорода требуется как минимум ежедневная замена баллонов, а при использовании газификационной станции заправку производят 1 раз в 2—4 мес.

Расчеты показывают, что при расходе кислорода более 10 баллонов в сутки рациональнее использовать газификационные станции. При суточном расходе менее 10 баллонов достаточно применять баллонно-рамповый источник.

В настоящее время, кроме перечисленного выше оборудования, в качестве источников кислородоснабжения в медицинских учреждениях стали применять так называемые **концентраторы** или **генераторы кислорода**.

Основное преимущество источника кислородоснабжения на основе концентраторов кислорода по сравнению с рамповыми и газификационными — его автономность. Кислород в концентраторах вырабатывается непосредственно из воздуха на месте установки, а значит, не требуются закупка и доставка жидкого или газообразного кислорода. Это особенно важно для ЛПУ, в которые доставка баллонного и жидкого кислорода затруднена или экономически не выгодна.

Помимо этого, по сравнению с баллонно-рамповым источником технологическая система с использованием концентраторов при одинаковых производительности и продукционном давлении гораздо менее трудоемка в обслуживании и более безопасна, так как работает на гораздо более низком давлении (5—8 атм по сравнению с 150 атм в баллонах). В отличие от газификаторов технологические элементы этой системы не нужно регистрировать в органах Ростехнадзора.

Концентраторы имеют высокую техническую надежность. Система работает от сети, несложна в эксплуатации и не требует регулярного обслуживания. Блок концентраторов подбирается таким образом, чтобы без лишних затрат кислорода обеспечить его необходимый расход на потребления.

Концентраторы кислорода используют, как правило, в технологической связке с кислородным компрессором, который обеспечивает необходимое продукционное давление, а также с ресиверами (накопителями), служащими для постоянного запаса необходимого количества кислорода.

Специальных ограничений к размещению технологических элементов системы нет. Для ее установки можно использовать пристройки, непосредственно примыкающие к зданию больниц, аналогично рамповым источникам.

Транспортировка кислорода в подразделение ГБО от источника или от общего кислородного коллектора ЛПУ осуществляется по сетям, автономным от других кислородопроводов.

Технологические сети системы снабжения подразделений ГБО кислородом должны соответствовать нормам и правилам, предъявляющим требования к технологическим трубопроводам кислорода.

Обычно для внешних (наружных) сетей используют трубы из меди или нержавеющей стали (проложенные под землей — только из нержавеющей стали), а для внутренних (проложенных внутри здания ЛПУ, в том числе в барозале и других помещениях подразделения ГБО) — из меди.

Вне здания ЛПУ трубопроводы могут быть оборудованы как в траншеях (подземные), так и на опорах (воздушные). Ввод внешнего трубопровода в здание ЛПУ рекомендуется производить непосредственно через внешнюю стену барозала.

Общий трубопровод внутри барозала прокладывают по его стенам под потолком. На каждый бароаппарат от общего трубопровода отводят самостоятельную ветку, на которой непосредственно перед бароаппаратом устанавливают манометр и далее запорную арматуру, а если нет возможности обеспечить общее подающее давление на все эксплуатируемые бароаппараты, то и редуктор.

Сброс отработанного кислорода из бароаппарата производится наружу здания. Трубопровод сброса отработанного кислорода делается индивидуальным для каждого бароаппарата. Этот трубопровод предназначен для сброса кислорода из барокамеры за пределы помещения в атмосферу. Объединение сбросных трубопроводов в коллектор не допускается.

Внутренний диаметр сбросного трубопровода должен быть не менее

диаметра сбросной трубы бароаппарата.

Сбросной трубопровод оборудуют дренажным устройством, подключенным к нижней точке этого трубопровода и обеспечивающим удаление конденсата из мест возможного его скопления. Допускается не устанавливать дренажное устройство, если имеется возможность периодического сброса конденсата другим методом (отсоединением сбросного шланга и т. п.).

Концевую часть сбросного трубопровода выводят за пределы наружной стены здания на высоту не ниже 2 м от уровня земли и выполняют таким образом, чтобы исключить попадание в трубопровод влаги и мусора.

Монтаж и испытания системы кислородоснабжения производят организации, имеющие необходимую лицензию, в соответствии с проектом и действующей нормативной документацией.

Как правило, ответственность за соответствие нормативным требованиям подаваемых потребителю лечебных газов несет газовая служба ЛПУ, в частности ее руководитель. Если таковой службы в ЛПУ нет, то за систему кислородоснабжения ответственность несет главный инженер ЛПУ или зам. главного врача по АХЧ или специально назначенный ответственный. В этих случаях инженерно-технические работники подразделения ГБО не несут ответственность за соответствие характеристик подаваемого на бароаппараты кислорода нормативным требованиям. В их обязанности входят только своевременная подача заявки на поставку необходимого по количеству и качеству кислорода, а также выполнение требований эксплуатационной документации на ту часть системы кислородоснабжения, которая находится непосредственно в барозале. Однако, если кислород в ЛПУ используется только для подразделе-

ния ГБО, администрация ЛПУ может вменить обязанности обслуживания системы кислородоснабжения инженерно-техническому персоналу подразделения ГБО. Естественно, в этом случае вся ответственность за характеристики подаваемого в бароаппараты кислорода ложится на инженерно-технический персонал подразделения ГБО.

20.4. Медицинская аппаратура, используемая при работе бароаппаратов

При проведении терапевтических сеансов специальная медицинская аппаратура, подключаемая к бароаппарату, обычно не используется. При лечении же в бароаппаратах реанимационных (и некоторых других) больных дополнительно необходимы: аппарат ИВЛ, приборы как минимум регистрирующие ЭКГ и измеряющие АД, а в некоторых случаях и другие параметры, а также дозатор лекарственных веществ для внутривенных вливаний.

Указанное выше оборудование должно быть адаптировано для применения с бароаппаратами и в обязательном порядке удовлетворять требованиям ГОСТа Р 51316—99 по пожарной безопасности.

В качестве приборов, осуществляющих контроль физиологических параметров пациента во время проведения лечебного сеанса в барокамере, применяют как штатные мониторы (например, в бароаппаратах «БЛКС-303 МК»), так и автономные системы, подключаемые к бароаппарату. Так, широко используют монитор «КОРОС 300», разрешенный к применению в кислородных барокамерах и имеющий возможность подключения ко всем действующим одномоментным медицинским бароаппаратам.

**20.5. Бароаппараты
одноместные медицинские,
допущенные к эксплуатации
в медицинских организациях РФ**

Бароаппарат одноместный медицинский «ОКА-МТС-С» (рис. 20.1)

В состав этого бароаппарата входят:

- барокамера — герметичная койка, предназначенная для размещения больного;
- кондиционер — блок управления и контроля рабочими режимами в барокамере.

Отличительные особенности:

- наиболее удобный и комфортабельный бароаппарат для проведения терапевтических сеансов. Больного помещают в барокамеру без применения дополнительных приспособлений (тележки). Габаритные размеры барокамеры позволяют больному находиться внутри барокамеры как в лежачем, так и в сидячем положении;
- на крышке барокамеры установлена прозрачная полусфера (в головной части) и два иллюминатора (в нижней части) для визуального наблюдения за больным;
- управление замком барокамеры, служащим для ее герметизации, осуществляется с помощью электрического пульта, расположенного на барокамере. Есть возможность закрытия и открытия барокамеры вручную с помощью специальной ручки;
- кондиционер, подсоединенный к барокамере, представляет собой металлический шкаф прямоугольной формы, установленный на 4 колесах, и состоит из трех систем:
 - пневматического управления;
 - охлаждения и нагрева;
 - автоматики, сигнализации и связи;

- пневматическая система является основной в управлении всеми режимами в барокамере. Ручки управления клапанами пневмосистемы компактно расположены на передней панели кондиционера;
- система охлаждения и нагрева позволяет поддерживать необходимые параметры температуры и влажности. Поворотом ручек «охлаждение» и «нагрев» можно создать комфортные условия для пациента;
- на передней панели кондиционера в удобном для оператора месте расположены приборы контроля (манометры) подаваемого, заданного и реального давления в барокамере, а также сигнальные лампы. В случае отклонения от нормы загорается и мигает лампочка «неисправность» и звучит сирена;
- бароаппарат может быть дополнительно оснащен различной диагностической аппаратурой, системой оперативного контроля за состоянием больного, а также блоками измерения параметров газовой среды в барокамере.

Основные технические характеристики:

Габаритные размеры барокамеры, мм	2520 × 1100 × 1350
Габаритные размеры кондиционера	740 × 550 × 1460
Внутренний объем барокамеры, м ³	0,72
Масса барокамеры, кг	485
Масса кондиционера, кг	170
Входное давление на штатном режиме, кгс/см ²	4,6
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	1,25



Рис. 20.1. Бароаппарат одностенный медицинский «ОКА-МТ-С».

Электропитание: переменный ток
Потребляемая мощность, кВт
Скорость нарастания давления (компрессия), кгс/см² • мин
Скорость падения давления (декомпрессия), кгс/см² • мин

220 ± 22 В частотой $50 \pm 0,5$ Гц
Не более 1,3
От 0,06 до 0,4
От 0,03 до 0,3

Время экстренной декомпрессии, с
 35 ± 10

Бароаппарат одностенный медицинский «БЛКС-3-01» (рис. 20.2)

В состав бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

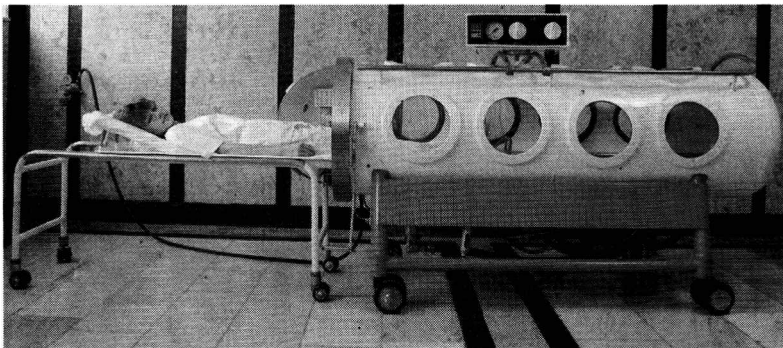


Рис. 20.2. Бароаппарат одностенный медицинский «БЛКС-3-01».

Первый отечественный бароаппарат, предназначенный как для терапевтических сеансов, так и для реанимации и интенсивной терапии. Производился на различных предприятиях России (Москва, Подольск, Самара, Воронеж, Чирчик).

Отличительные особенности:

- система отличается гораздо меньшим потреблением кислорода по сравнению с другими бароаппаратами;
- пневматическая система является основной в управлении всеми режимами в барокамере и позволяет работать без подключения к источнику электропитания, что обеспечивает повышенную электропожаробезопасность бароаппарата.

Основные технические характеристики:

Масса полного комплекта, кг	500
Габаритные размеры: — с закрытой крышкой, мм	2400 × 750 × 1200
Внутренний диаметр, мм	600

Внутренний объем, м ³	0,63
Входное давление на штатном режиме, кгс/см ²	5—8
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Скорость компрессии/декомпрессии, с 3 кгс/см ² до 0,01 кгс/см ² • с	45—60
Расход кислорода за одночасовой сеанс, баллон	0,5

Бароаппарат одноместный медицинский «БЛКС-3-01М» (рис. 20.3)

В состав этого бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Бароаппарат «БЛКС-3-01М» - усовершенствованная модель бароаппарата «БЛКС-3-01», отличается от последнего современным дизайном и увеличенной площадью иллюминаторов.

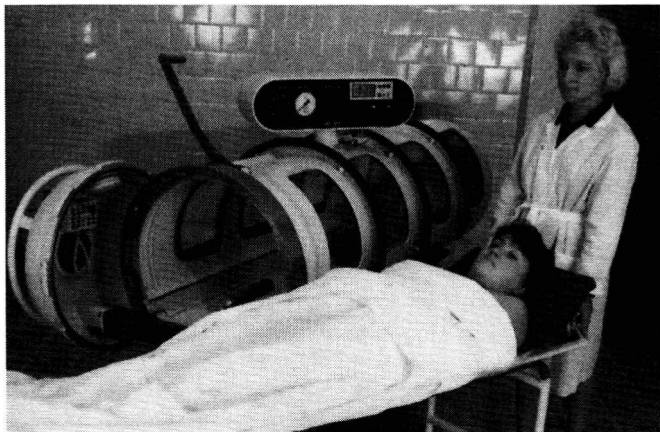


Рис. 20.3. Бароаппарат одноместный медицинский «БЛКС-3-01М».

Отличительные особенности:

- компактность конструкции и использование при изготовлении алюминиевых сплавов позволяют с успехом эксплуатировать бароаппарат в различных условиях: в клиниках и больницах, в полевых условиях, на транспортных средствах (автомобилях, самолетах);
- так же, как у бароаппарата «БЛКС-3-01», система отличается гораздо меньшим потреблением кислорода по сравнению с другими бароаппаратами;
- рабочее давление барокамеры (3 атм), а также наличие лежа с тележкой позволяют использовать бароаппарат не только для терапевтических сеансов, но и при интенсивной терапии;
- пневматическая система является основной в управлении всеми режимами в барокамере и позволяет использовать бароаппарат без подключения к источнику электропитания, что обеспечивает его повышенную электропожаробезопасность;
- увеличенные по площади иллюминаторы обеспечивают полный обзор пациента;
- бароаппарат может быть дополнительно оснащен различной диагностической аппаратурой, системой оперативного контроля за состоянием больного, а также блоками измерения параметров газовой среды в барокамере.

Основные технические характеристики:

Масса полного комплекта, кг	290
Габаритные размеры	
— с закрытой крышкой, мм	2315 × 828 × 1340
— с выдвинутым лежаком на тележке, мм	3725 × 1125 × 1340

Внутренний диаметр, мм	600
Внутренний объем, м ³	0,63
Входное давление на штатном режиме, кгс/см ²	5—8
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Максимальная скорость компрессии/декомпрессии, кгс/см ² · мин	0,05—0,25
Время экстренной декомпрессии, с	60—120
Расход кислорода	Одного баллона кислорода достаточно для проведения 2—3 сеансов.

Бароаппарат одноместный медицинский «БЛКС-3-03МК» (рис. 20.4)

Одноместный бароаппарат «БЛКС-3-03МК» является аналогом бароаппарата «БЛКС-3-01М» и принципиально отличается от него увеличенным внутренним диаметром.

В состав бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Комфортные условия для пациента достигаются большим внутренним объемом барокамеры и площадью остекления свыше 1,5 м².

Контроль физических параметров газовой среды в барокамере (влажность, температура, концентрация CO₂) и физиологических параметров человека обеспечивается за счет штатного монитора для ГБО-терапии «Б-001».

Возможна комплектация бароаппарата, обеспечивающая его работу от воздушной среды с повышенным давлением.

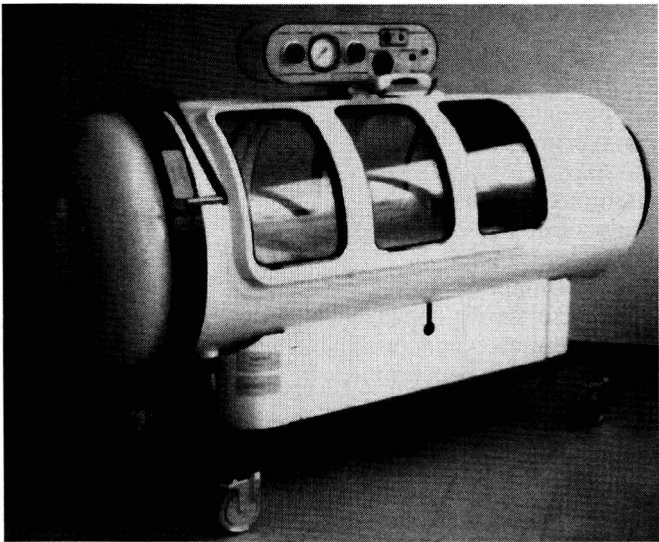


Рис. 20.4. Бароаппарат одноместный медицинский «БЛКС-3-03МК».

Бароаппарат имеет международные сертификаты.

Технические характеристики:

Габаритные размеры с закрытой крышкой, мм	2390 × 240 × 1450
Внутренний диаметр, мм	730
Внутренний объем, м ³	0,96
Масса, кг	320
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Скорость компрессии/декомпрессии, кгс/см ² • мин	0,05—0,25
Время экстренной декомпрессии с давления 3 кгс/см ² , с	90
Максимальный расход кислорода: в режиме изопрессии и декомпрессии, л/мин	52,5

в режиме продувки и компрессии, л/мин	350
за одночасовой лечебный сеанс, м ³	6

Бароаппарат одноместный медицинский «CLINIKA 2000», НУОХ (рис. 20.5)

В состав бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд с прозрачным цилиндрическим корпусом;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Отличительные особенности:

- повышенная комфортность и возможность наблюдения за больным, обеспечиваемые прозрачным корпусом и его большим внутренним диаметром (700 мм);
- дизайн и эргономические данные — на уровне западных стандартов;
- возможность размещения пульта управления с левой или с правой

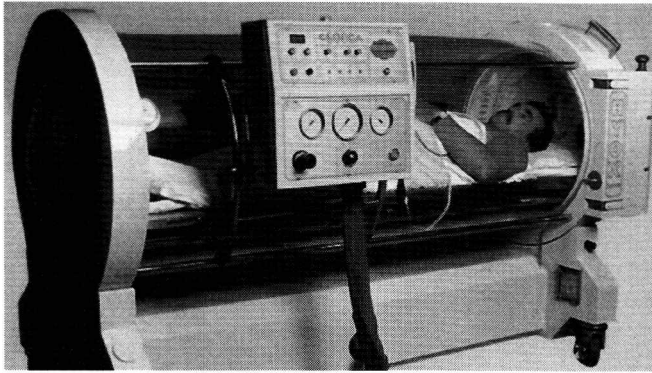


Рис. 20.5. Бароаппарат одноместный медицинский «CLINIKA 2000».

стороны на удобной высоте с продольной и угловой регулировкой согласно пожеланиям оператора;

- наличие системы электронной самодиагностики для поиска неисправностей;
- расширенная система аварийной сигнализации;
- ручное звукоцветовое устройство вызова (сигнала) тревоги, находящиеся в непосредственной близости от пациента;
- наличие штатных индикаторов температуры и относительной влажности в барокамере;
- наличие расходомера кислорода;
- широкие возможности для интенсивной терапии обеспечиваются использованием специального вспомогательного оборудования.

Основные технические данные и характеристики:

Габаритные размеры, мм	2310 × 1060 × 1329
Масса, кг	630
Внутренний объем, м ³	0,83
Рабочее давление, кгс/см ²	3
Максимальная скорость компрессии, кгс/см ² · мин	0,32

Максимальная скорость декомпрессии, кгс/см ² · мин	0,14
Расход газа на режиме изопреции, м ³ /ч	6

Бароаппарат одноместный медицинский «ВОЛГА-101» (рис 20.6)

В состав бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Отличительные особенности:

Бароаппарат «Волга-101» — единственная в России гипербарическая система, имеющая прозрачный цилиндрический корпус, выполненный из органического стекла. Наличие прозрачного корпуса определяет ряд преимуществ этого бароаппарата по сравнению с другими одноместными медицинскими бароаппаратами отечественного производства:

— за счет максимальной оптической прозрачности корпуса барокамеры благодаря отличному визуальному контакту существенно расширен кон-

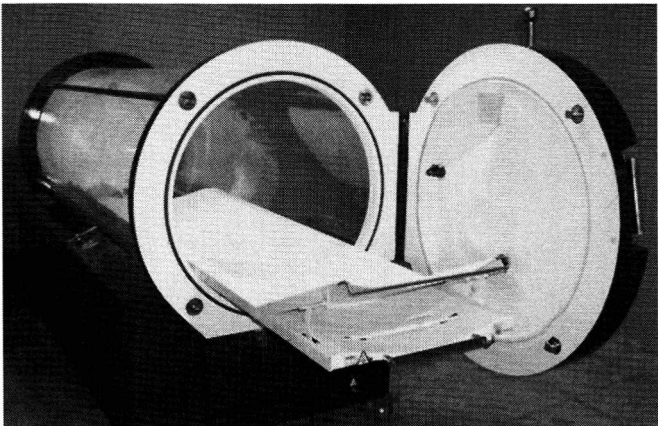


Рис. 20.6. Бароаппарат одноместный медицинский «ВОЛГА-101».

тингент больных, нуждающихся в лечении методом ГБО;

— снята как таковая проблема клаустрофобии при лечении пациентов всех возрастов;

— стало возможным массовое применение метода ГБО для лечения детей, особенно болезненно реагирующих на нахождение в замкнутом пространстве барокамеры;

— обеспечено лечение пациентов, требующих непрерывного визуального наблюдения при проведении лечебных процедур (психиатрические и некоторые другие больные).

Увеличенный внутренний диаметр, улучшенный обзор пациента, наличие ложа с тележкой позволяют использовать бароаппарат не только для терапевтических сеансов, но и для реанимации и интенсивной терапии.

Основные технические характеристики:

Масса полного комплекта, кг	450
Габаритные размеры с закрытой крышкой, мм	2320 × 1370 × 970
Внутренний диаметр, мм	720

Внутренний объем, м ³	0,805
Рабочее давление в барокамере, кгс/см ²	1
Номинальное давление на входе в систем, кгс/см ²	5—8
Расход кислорода	Одного баллона кислорода достаточно для проведения 1—2 сеансов

Бароаппарат одноместный медицинский «SECHRIST 2800» (рис. 20.7)

В состав этого бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Бесшовный, отполированный акриловый цилиндр обеспечивает свободное наблюдение за пациентом. Это не только снижает беспокойство пациента, но и позволяет персоналу постоянно наблюдать за ним для более быстрого реагирования на его потребности.

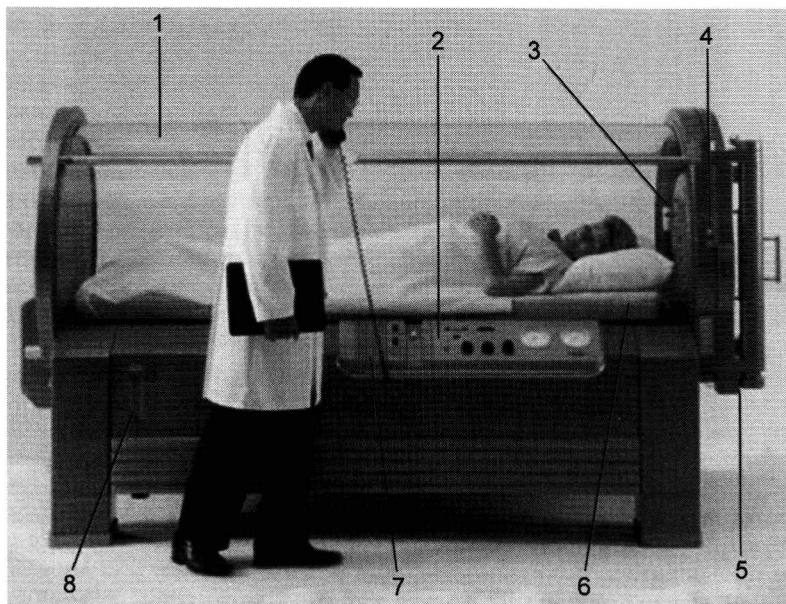


Рис. 20.7. Бароаппарат одноместный медицинский «SECHRIST 2800».

1 — прозрачный цилиндр большого диаметра; 2 — интуитивно понятная панель; 3 — система вызова персонала; 4 — множество специальных портов на двери, позволяющих проводить ИВЛ, инфузионную терапию и мониторинг; 5 — дверь быстрого доступа с системой блокировки; 6 — широкие носилки с матрасом и боковыми ограждениями; 7 — двусторонняя селекторная связь с пациентом; 8 — удобно расположенный флоуметр.

Большой внутренний диаметр гипербарической камеры обеспечивает полную свободу движения пациента. Головная часть ложа может быть приподнята, что позволяет лечить пациентов, не переносящих горизонтального положения тела. Камера может быть оборудована дополнительными широкими носилками с устанавливаемыми бортиками и матрасом для пациентов с большой массой тела, с поднимающимся на 20° головным концом.

Широкие возможности для интенсивной терапии обеспечиваются использованием специального вспомогательного оборудования для работы с бароаппаратами:

- набор для внутривенных вливаний во время гипербарической терапии;
- аппарат для проведения ИВЛ во время ГБО;

- инфузионный насос, адаптированный к ГБО;
- транскутанный кислородный монитор;
- монитор измерения неинвазивного АД.

Бароаппарат имеет многофункциональную систему связи, включающую:

- непрерывный звуковой контроль за пациентом через внутренний динамик камеры;
- селекторную связь через телефонную трубку, позволяющую осуществлять частную двустороннюю беседу между пациентом и персоналом;
- систему вызова медицинского персонала (активируется пациентом);
- аудиовход, позволяющий проводить телевизионную, аудио- или видеотрансляцию для пациентов во время терапии.

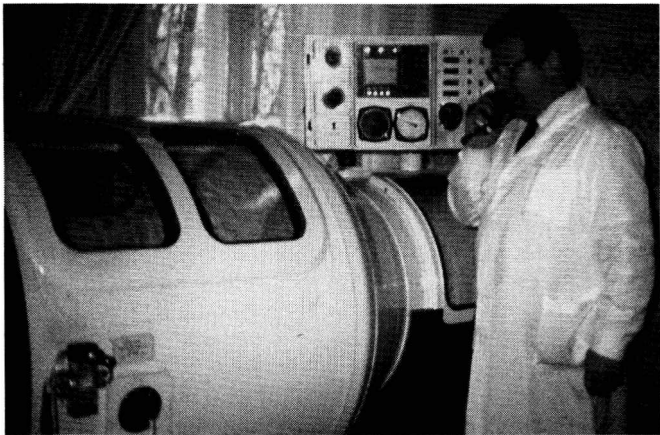


Рис. 20.8. Бароаппарат одностный медицинский «БЛКС-307/01».

Конструкция бароаппарата обеспечивает его повышенную безопасность. Все компоненты изготовлены из полностью не искрящихся материалов. Матрас изготовлен из огнестойких материалов.

Для работы бароаппарата не требуется электроэнергии (кроме селекторной связи, работающей от стандартной сети 110/220 В).

Съемные панели и консоли обеспечивают удобные ремонт и обслуживание бароаппарата.

Технические характеристики:

Внутренний диаметр, мм	705
Внутренний объем, м ³	0,8
Наружные габаритные размеры, мм	2515 × 991 × 1300
Масса, кг	544
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Входное давление, кгс/см ²	5—7
Скорость компрессии/декомпрессии, кгс/см ² • мин	0,1-0,5

Расход кислорода на режиме вентиляции, л/мин	240—400
Время экстренной декомпрессии, с	60

Бароаппарат одностный медицинский «БЛКС-307/01» (рис. 20.8)

В состав этого бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележной.

Отличительные особенности:

- безопасность гарантируется быстрым переводом барокомплекса в режим с нормальными параметрами при аварийном отключении пневмо- или электропитания. В блоке управления предусмотрена тревожная сигнализация;
- надежность изделия обусловлена высокими технологиями, применяемыми в производстве космической техники;
- комфортность пациента обеспечивается эксклюзивным дизайном

- камеры и особой конструкцией кресла, позволяющей пациенту располагаться в барокамере лежа, полулежа и сидя;
- экономичность достигается использованием замкнутого контура циркуляции кислорода;
 - дополнительно подключаются:
 - диагностическая аппаратура;
 - система жизнеобеспечения пациента (ИВЛ, инфузии и др.).

Время экстренной декомпрессии с давления 3 кгс/см ² , с	90
Максимальный расход кислорода за одночасовой лечебный сеанс, м ³	9

Бароаппарат одноместный медицинский «ЕНИСЕЙ-3» (рис. 20.9)

Бароаппарат «Енисей-3» предназначен для проведения в комплексе с ГБО реанимации или интенсивной терапии одному взрослому больному, находящемуся в нем под повышенным давлением кислорода.

В состав бароаппарата входят:

- барокамера — герметичный сосуд, предназначенный для размещения пациента;
- блок управления и контроля;
- ложе с тележкой.

Бароаппарат обеспечивает проведение следующих реанимационных мероприятий:

- ИВЛ;
- внутривенных вливаний;
- дренажного отсоса.

Основные технические характеристики:

Внутренний диаметр, мм	730—1080
Внутренний объем, м ³	1,6
Наружные габаритные размеры с закрытым люком, мм	1800 × 1220 × 2540
Масса, не более кг	550
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Скорость компрессии/декомпрессии, кгс/см ² • мин	0,05—0,25

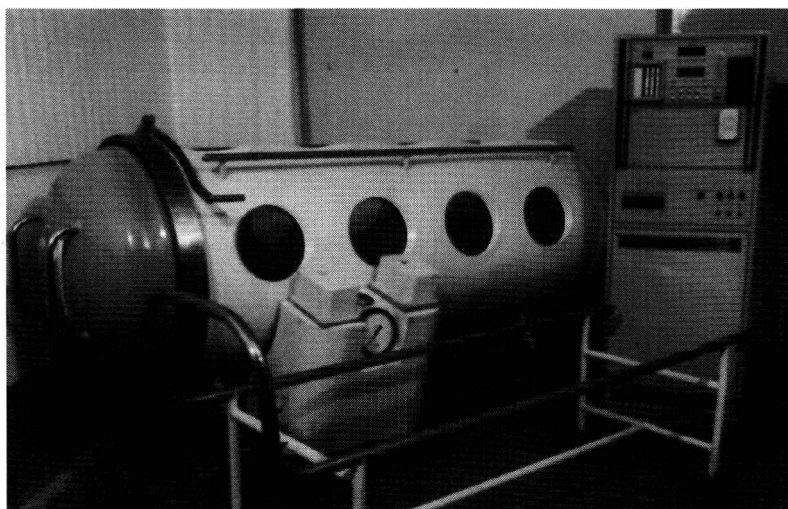


Рис. 20.9. Бароаппарат одноместный медицинский «ЕНИСЕЙ-3».

Бароаппарат может быть дополнительно оснащен различной диагностической аппаратурой, системой оперативного контроля за состоянием больного, а также блоками измерения параметров газовой среды в барокамере.

Комфортные условия для пациента достигаются увеличенными внутренними диаметром и объемом барокамеры.

Повышенная безопасность бароаппарата обеспечивается звуковой и световой сигнализацией при снижении давления кислорода на входе или отключении электроэнергии, а также автономной работе переговорного устройства при отключении электроэнергии.

Основные технические характеристики:

Внутренний диаметр, мм	700
Внутренний объем, м³	0,86
Наружные габаритные размеры барокамеры, мм	2410 × 800 × 1250

Наружные габаритные размеры пульта управления, мм	625 × 530 × 1300
Масса барокамеры, кг	515
Масса пульта управления, кг	150
Входное давление, кгс/см²	7—8
Рабочее давление барокамеры, кгс/см³	3
Скорость компрессии/декомпрессии, кгс/см² • мин	0,05—0,4
Максимальный расход кислорода за время одночасового лечебного сеанса, м³	6
Напряжение питания, В	220
Максимальная потребляемая мощность, ВА	Не более 600

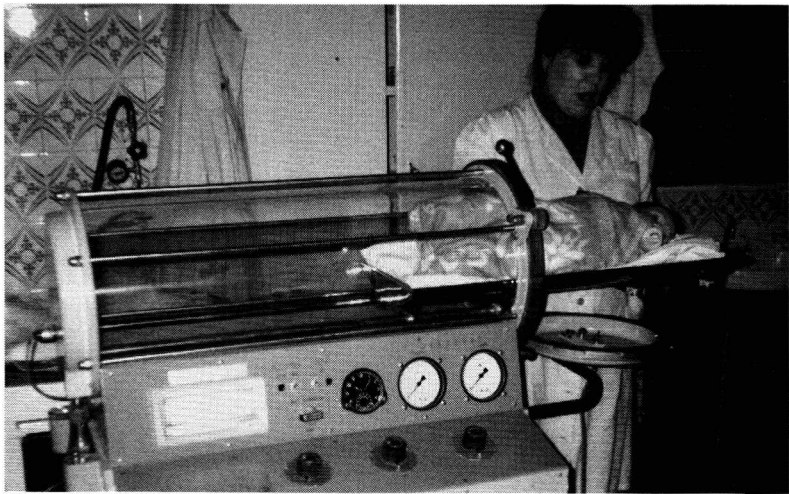


Рис. 20.10. Бароаппарат одноместный медицинский «МАНА-2».

Медицинский бароаппарат для детей «МАНА-2» (рис. 20.10) — единственная гипербарическая система, специально предназначенная для лечения детей до 1 года.

Бароаппарат имеет малые габаритные размеры и состоит из:

- барокамеры — герметичного сосуда, предназначенного для размещения ребенка;
- блока управления и контроля;
- выдвижного ложа.

Бароаппарат имеет прозрачный цилиндрический корпус, что обеспечивает удобное наблюдение за ребенком.

Бароаппарат «МАНА-2» может применяться в подразделениях ГБО родильных домов, детских больниц и клиник.

В бароаппарате предусмотрена возможность подключения к больному диагностируемой аппаратуры, проведения внутривенных вливаний в процессе сеанса краниocereбральной гипотермии.

Основные технические характеристики:

Внутренний диаметр, ММ	400
Внутренний объем, М ³	0,06
Наружные габаритные размеры барокамеры, мм	1140 × 605 × 1295
Масса барокамеры, кг	150
Входное давление, кгс/см ²	5—6
Рабочее давление барокамеры, кгс/см ²	3
Скорость КОМПРЕССИИ/ДЕКОМПРЕССИИ, кгс/см ² • мин	0,05—0,5
Расход кислорода, л/мин	28 ± 3
Напряжение питания, В	220
Максимальная потребляемая мощность, ВА	Не более 600

Глава 21

ОРГАНИЗАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

21.1. Структура подразделений ГБО. Состав помещений и их оснащение

В ЛПУ лечение пациентов с применением метода ГБО осуществляется в специальных подразделениях.

В зависимости от назначения и степени самостоятельности они могут иметь статус:

- ▲ отделения ГБО стационара, т. е. быть самостоятельным структурным подразделением в больницах, госпиталях, медсанчастях и т. п.;

- ▲ специализированного кабинета ГБО, входящего в структуру какого-либо лечебного подразделения (реанимационного, хирургического и т. д.);
- ▲ амбулаторно-поликлинического отделения ГБО — самостоятельного структурного подразделения в санаториях, профилакториях, поликлиниках;
- ▲ бароцентра — специализированного лечебно-профилактического учреждения (или подразделения), являющегося методическим центром в области гипербарической медицины.

В любом подразделении ГБО состав помещений, взаимное их расположение, оснащение барозала и размещение в нем бароаппаратов и другого оборудования должны обеспечивать:

- соблюдение медицинских и санитарных требований при организации и проведении лечебного процесса;
- комфортные условия для пациентов и персонала;
- выполнение требований техники безопасности и охраны труда.

Минимально необходимое количество помещений зависит от статуса и функций подразделений ГБО:

— в отделении ГБО стационара это барозал(ы), кабинет заведующего, комната для медицинского персонала, комната технического обслуживания, комната для отдыха пациентов, комнаты для переодевания пациентов (в любых подразделениях ГБО — отдельно для мужчин и женщин), комната для подготовки пациентов к сеансу, комната для старшей медсестры, комната для сестры-хозяйки, туалет для пациентов и персонала;

— в кабинете ГБО (в составе реанимационного, хирургического и других отделений) — как минимум, барозал;

— в амбулаторно-поликлиническом отделении ГБО — барозал, комната для подготовки пациентов к сеансу, комнаты для переодевания пациентов, комната для отдыха пациентов; в доступной близости от отделения должен быть расположен туалет для пациентов и персонала; в случае, если в отделении эксплуатируются два бароаппарата и более, необходимо предусмотреть комнату для персонала;

— в бароцентре — не менее двух барозалов, а также кабинеты и помещения (помимо определенного для отделения ГБО стационара), требова-

ния к которым в зависимости от их функционального назначения должны определяться соответствующей нормативной документацией;

В зависимости от назначения и степени самостоятельности подразделения ГБО в его составе допускаются дополнительные помещения.

Подразделение ГБО технологически должно быть автономным по отношению к другим службам и подразделениям ЛПУ. Расположение помещений подразделения ГБО и в первую очередь барозала должно исключать возможность нахождения в них посторонних лиц, транзитное перемещение персонала и пациентов из других подразделений ЛПУ, а пациентов подразделения ГБО в течение всей процедуры лечения — по общебольничным коридорам. Посторонние лица и персонал других подразделений ЛПУ, не будучи в курсе специальных противопожарных требований, могут стать причиной пожара в подразделении ГБО, а пациенты, прошедшие сеанс в барокамере, наоборот, могут стать причиной возгорания и пожара в других помещениях ЛПУ. Пациент, попадая в подразделение ГБО, должен переодеться в специальную одежду, пройти медицинский осмотр, затем перейти в барозал для прохождения непосредственно лечебного сеанса, а по окончании сеанса выйти из барозала и находиться некоторое время в помещении для отдыха, лишь потом переодеться и выйти из подразделения ГБО. Помещение для персонала подразделения ГБО и кабинет заведующего должны располагаться таким образом, чтобы обеспечить первичный прием пациентов, их осмотр перед сеансом и непосредственное сопровождение этого сеанса. Другие помещения, необходимые для эксплуатации подразделения ГБО, должны располагаться так, чтобы не затруднять лечебный процесс.

Подразделения ГБО должны иметь оперативную связь с другими подраз-

делениями ЛПУ, пациенты которых проходят курс лечения с использованием ГБО.

Основное производственное помещение подразделения ГБО — барозал — место эксплуатации бароаппаратов. Вне барозалов установка бароаппаратов не разрешается.

В зависимости от лечебных нагрузок и специфических особенностей проведения сеансов ГБО в подразделении ГБО могут быть один и более барозалов.

Строительное и объемно-планировочное решение барозала и размещение в нем бароаппаратов в первую очередь должны обеспечить пожарную безопасность, а при возникновении пожара — его тушение и эвакуацию пациентов и персонала.

Не допускается размещение барозалов в подвальных и цокольных этажах.

Барозалы должны быть отделены от других помещений противопожарными перегородками I типа. В барозале не допускаются временные перегородки (фанерные, стеклянные и т. д.).

В барозале необходимо иметь не менее одной наружной стены с оконными проемами.

Площадь барозала и размещение в нем бароаппаратов должны обеспечивать беспрепятственную эвакуацию пациентов и персонала.

Количество эвакуационных выходов из барозала должно быть не менее двух. Допускается наличие одного эвакуационного выхода из барозала при условии устройства проходов к нему так, чтобы исключить необходимость передвижения людей при эвакуации мимо загоревшегося оборудования. При этом (при наличии одного выхода) выход является эвакуационным, если он ведет из барозала:

- расположенного на 1-м этаже — наружу (на улицу) непосредственно или через коридор, вестибюль, лестничную клетку;

- расположенного на любых других этажах — в коридор, ведущий на лестничную клетку, или непосредственно на лестничную клетку, в том числе через холл.

При наличии двух выходов, один из них должен удовлетворять перечисленным условиям, а второй может вести в соседнее помещение на том же этаже, обеспеченное эвакуационным выходом.

Все двери эвакуационных выходов из барозала должны быть без остекления и свободно открываться наружу. Ширина дверных проемов эвакуационных выходов из барозалов должна позволять провозить бароаппараты, а также пациентов на больничной каталке или кресле. С целью облегчения эвакуации пациентов и обслуживающего персонала (в случае возникновения пожара) двери барозала при пребывании в нем людей рекомендуется запирать лишь на внутренние легко открывающиеся затворы.

На случай эвакуации персонала и пациентов необходимо также наличие не менее двух выходов из подразделения ГБО, удовлетворяющих требованиям, перечисленным выше для барозала. При этом выходы должны обеспечить эвакуацию всех людей, находящихся в любых помещениях подразделения ГБО вне зависимости от места возникновения и распространения пожара.

Облицовка (покрытие или окраска) стен, потолка (в том числе подвесного) и пола должны выполняться из негорючих материалов, быть устойчивой к дезинфицирующим средствам и не выделять неприятные запахи и токсичные вещества. Стены следует облицовывать глазурованной плиткой на высоту не менее 1,8 м от пола. Допускается окраска стен (выше 1,8 м) и потолка масляной краской, но категорически запрещается применение различных сортов нитрокрасок (эти краски чрезвычайно го-

рючи и в процессе горения выделяют большое количество токсичных веществ, представляющих большую опасность для людей).

Пол в барозале должен иметь безыскровое электропроводное покрытие; электрическое сопротивление покрытия пола должно быть не более 10^6 Ом/м и не менее 5×10^4 Ом/м, что должно быть подтверждено сертификатом на применяемый материал или актом замера сопротивления. Данное требование предусмотрено для предупреждения скопления на полу статического электричества, тем более что в нижней зоне барозала возможна повышенная концентрация кислорода.

Полы прилегающих к барозалу помещений не должны иметь ступенек; при наличии перепадов в уровнях полов необходимо предусматривать пандус с уклоном не более 15° .

Барозал подразделения ГБО должен быть оборудован автоматической пожарной сигнализацией, выполненной в соответствии с действующими нормами и правилами по обнаружению, оповещению и тушению пожаров.

Бароаппараты должны быть расположены таким образом, чтобы полностью обеспечивались условия для работы медицинского персонала при подготовке к сеансу и во время его проведения, транспортировка пациентов на каталке, а также их санитарная обработка и дезинфекция. Рекомендуется устанавливать в одном барозале и эксплуатировать одновременно не более 4 бароаппаратов. Необходимо обеспечить удобное размещение медицинской аппаратуры, возможность ее подключения к бароаппаратам.

Расстояние от выступающих частей бароаппарата до стены или стационарно установленной медицинской аппаратуры должно быть не менее 1 м, между бароаппаратами — не менее 1,5 м; расстояние от отопительных приборов и других источников

тепла до бароаппарата должно быть не менее 1 м.

Запрещается загромождать барозал лишней мебелью и оборудованием. Выходы из него, эвакуационные пути, проходы к бароаппаратам должны быть всегда свободны.

Барозал и другие помещения подразделения ГБО должны быть оснащены знаками пожарной безопасности. Опасная зона, коей является пространство, непосредственно окружающее бароаппарат, должна быть обозначена предупредительной надписью: «Кислород. Опасно!». Кроме того, рекомендуется применение других средств наглядной агитации, в том числе указателей «Курить запрещается!», «Огнеопасно — кислород!», «Маслоопасно — кислород!», «Посторонним вход запрещен!» и т. п.

В барозале для оперативного оповещения органов пожаротушения о пожаре следует иметь внешнюю и внутреннюю телефонную связь.

Пожаротушение (за исключением электрооборудования) должно осуществляться от общего пожарного водопровода и пожарных кранов, устанавливаемых в коридоре подразделения ГБО. Допускается установка пожарных кранов в общепользовательном коридоре в непосредственной близости от барозала, но так, чтобы длина пожарного рукава обеспечивала тушение пожара во всех точках барозала.

Для тушения загоревшейся электропроводки и электрооборудования в барозале необходимо устанавливать огнетушители, типы и количество которых должны соответствовать Правилам пожарной безопасности в Российской Федерации (ППБ 01—93). В барозале рекомендуется устанавливать углекислотные огнетушители. Использовать в барозале порошковые огнетушители не рекомендуется, так как некоторые порошки образуют с кислородом взрывоопасные смеси.

Системы отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха, а также водоснабжения барозала должны выполняться в соответствии с нормами и правилами, предъявляющими требования к общественным зданиям и сооружениям, с учетом требований нормативных документов по организации и эксплуатации подразделений ГБО.

Так, для создания пациентам и персоналу пожаробезопасных и комфортных условий приточно-вытяжная вентиляция и при необходимости система кондиционирования должны обеспечить следующие параметры воздушной среды в барозале:

- температура 20—26 °С; температура в барозале оказывает также существенное влияние на теплообменные процессы «корпус камеры — помещение», а значит, и на температуру в барокамере, что особенно важно для бароаппаратов, в которых отсутствует система кондиционирования (например, для бароаппаратов типа «БЛКС»);
- влажность не менее 55 %;
- концентрация кислорода не более 23 %, за исключением кратковременного местного (в зоне бароаппарата) повышения концентрации во время открывания барокамеры по окончании сеанса; превышение концентрации кислорода выше этого предела переводит барозал в помещение другой категории пожарной опасности, что требует дополнительного оснащения и соблюдения мер противопожарной безопасности, которые отсутствуют в барозале;
- трехкратный воздухообмен в 1 ч;
- скорость движения воздуха 0,1 — 0,15 м/с при условии отсутствия застойных зон.

Необходимо обеспечить в системе приточно-вытяжной вентиляции приток воздуха в верхней зоне, а выброс — в нижней зоне на уровне 0,3 м

от пола, так как в случае утечек кислорода в системе кислородоснабжения, а также при открывании барокамеры после окончания сеанса местное повышение концентрации (скопление) кислорода возможно в основном в нижних слоях воздуха в барозале (относительная плотность кислорода больше, чем азота).

Вытяжная вентиляция барозалов должна быть автономна от вентиляционных систем других помещений ЛПУ, чтобы исключить попадание воздуха с возможной повышенной концентрацией кислорода из барозала в вытяжные трубопроводы из других помещений, где воздушная среда может быть загрязнена легковоспламеняющимися горючими материалами.

Допускается устанавливать вытяжные оконные вентиляторы и кондиционеры необходимой производительности, подтвержденной расчетом или паспортными характеристиками. Для поддержания необходимой влажности в барозале рекомендуется использовать бытовые увлажнители.

Барозал должен быть оборудован приборами контроля за температурой, влажностью и процентным содержанием кислорода в атмосфере барозала. Постоянный контроль этих параметров дает возможность своевременно зарегистрировать отклонение их значений от установленных пределов и незамедлительно прекратить эксплуатацию бароаппаратов до приведения газового состава воздушной среды в барозале к установленной норме.

Отопление барозалов должно быть центральное водяное с температурой теплоносителя не более 95 °С.

В барозале должны быть установлены умывальники (не менее одного) с горячей и холодной водой.

Для обеспечения непрерывного лечебного процесса в барозале при эксплуатации бароаппаратов (имеющих электрические элементы) и другого электрооборудования необходимо предусмотреть их питание от двух не-

зависимых источников электроснабжения, а также аварийное освещение. Наличие распределительных щитов энергоснабжения в барозале не допускается; выключатели освещения и пускатели технологических систем необходимо выносить за пределы барозала. Для подключения электрооборудования в барозале следует устанавливать электрощитки с необходимым комплектом розеток. Электрические розетки допускается монтировать не ниже чем на 1,5 м от пола, так как в нижней зоне барозала возможна повышенная концентрация кислорода.

Для освещения следует применять светильники с лампами накаливания или люминесцентными лампами, разрешенными к применению в медицинских учреждениях. Уровень освещенности рабочей зоны (остекления барокамеры и пульта управления) при искусственном освещении должен быть не менее 150 лк.

В барозале необходим бактерицидный облучатель.

Антистатическое заземляющее устройство бароаппарата должно обеспечить снятие статического заряда с корпуса барокамеры. Оно должно выполняться автономно от защитного заземления (служащего для предотвращения возможности поражения людей электрическим током) бароаппарата (если он имеет электрические элементы) и иного электрооборудования, работающего в подразделениях ГБО и других подразделениях ЛПУ. Каждый бароаппарат должен быть соединен (через отдельную клемму) специальным штатным кабелем с контуром заземления, проложенным в барозале в соответствии с нормативными требованиями. Величина сопротивления антистатического заземляющего устройства должна быть не более 100 Ом.

Защитное заземление электрооборудования, эксплуатируемого в барозале, должно быть выполнено в зависимости от системы энергоснабжения

лечебного учреждения (с изолированной или глухозаземленной нейтралью).

В барозале должна быть установлена специальная металлическая пластина на стене в непосредственной близости от бароаппарата, соединенная с контуром его антистатического заземления и обеспечивающая при прикосновении снятие электростатического заряда с поверхности тела пациентов и работников, проводящих сеанс ГБО.

21.2. Штатное обеспечение подразделения ГБО

Для обеспечения эксплуатации подразделения ГБО необходим определенный штат сотрудников, выполняющих организационные, медицинские, технические и другие функции.

Единственным документом, действующим до настоящего времени и определяющим штатное расписание подразделения ГБО, является приказ МЗ СССР № 977 от 4 ноября 1975 г. «О развитии гипербарической оксигенации в стране».

Однако длительный опыт эксплуатации подразделения ГБО внес коррективы в принципы формирования их штатов. При определении штата сотрудников подразделения ГБО нужно исходить из того, что в любой момент работы подразделения и в первую очередь бароаппаратов необходимо присутствие как минимум такого количества сотрудников, которое способно обеспечить:

- в полном объеме лечебный процесс;
- безопасность как пациентов, так и персонала.

Как правило, в штат подразделения ГБО входят руководитель (заведующий), врачи, инженер(ы), средний медицинский персонал, санитарки и другие сотрудники.

Работа с бароаппаратами осуществляется только врачами, медсестрами и инженерами подразделения ГБО. Врачи и медсестры, проводящие лечебные сеансы в барокамере, являются в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 «Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования» персоналом, непосредственно работающим на бароаппарате, а инженеры — персоналом, обслуживающим бароаппараты. Лечебные сеансы инженер не проводит. Другие сотрудники, входящие в штат подразделения ГБО, никаких работ с бароаппаратами не производят. Это сестра-хозяйка, санитарки, врачи-консультанты и т. д. Руководитель и старшая медсестра подразделения ГБО могут быть допущены к непосредственной работе на бароаппаратах в том случае, если они прошли подготовку и проверку знаний, аналогичную соответственно врачам и медсестрам.

На всех штатных сотрудников подразделения ГБО должны быть разработаны должностные инструкции. Они составляются на основании действующих приказов и распоряжений Минздравсоцразвия России и местных органов здравоохранения с учетом требований нормативных документов и специфики каждого конкретного ЛПУ и подразделения ГБО.

Необходимо учитывать специальные требования к некоторым категориям сотрудников подразделения ГБО, в частности к инженерам:

- инженер должен работать по самостоятельному плану, а также по оперативному вызову в случаях поломки бароаппаратов или других нештатных ситуаций;
- инженеру не рекомендуется совмещать выполнение своих должностных функций в период эксплуатации хотя бы одного бароаппарата с выполнением работ на других объектах (медицинская техника, газо-

снабжение и т. д.) ЛПУ; совмещение должностных обязанностей инженера различных подразделений ГБО одного и того же ЛПУ не запрещается, однако администрация ЛПУ в каждом конкретном случае может принимать решение о совмещении только с учетом требований нормативной документации к инженеру подразделения ГБО, в частности по количеству одновременно обслуживаемых бароаппаратов;

- с точки зрения техники безопасности инженеру подразделения ГБО рекомендуется обслуживать не более 4 введенных в эксплуатацию бароаппаратов вне зависимости от того, работают ли они все одновременно или часть из них временно не загружена, находится в ремонте или на профилактическом обслуживании; при наличии в подразделении ГБО более 4 штатных (введенных в эксплуатацию) бароаппаратов, а также в случае работы в две смены (или круглосуточно) рекомендуется вводить дополнительный штат инженеров из расчета 1 штатная единица на каждые 4 бароаппарата в каждую смену.
- если в штате подразделения ГБО предусмотрен только один инженер, то при его отсутствии по болезни, во время отпуска, командировки и т. п. необходима замена этого инженера другим, допущенным к самостоятельной работе, инженерно-техническим сотрудником; эта необходимость обусловлена тем, что в должностные обязанности инженера подразделения ГБО, помимо прочих, входят некоторые ежедневно проводимые работы [например, проверка эксплуатационной готовности барозала и технологических систем, в некоторых случаях проведение текущего (ежедневного) контроля бароаппаратов перед началом их эксплуатации и т. д.], а также воз-

можны аварийные и нештатные ситуации, устранение которых возлагается в том числе и на инженера.

Общих, централизованно определенных, нормативов рабочего времени подразделения ГБО не установлено. Они определяются в каждом конкретном ЛПУ в зависимости от действующих там положений.

Для обеспечения безопасной эксплуатации бароаппаратов администрация ЛПУ обязана назначить двух ответственных лиц подразделения ГБО: за безопасную эксплуатацию бароаппаратов (как правило, руководителя подразделения ГБО) и за исправное техническое состояние бароаппаратов (из числа инженерно-технических работников подразделения ГБО).

Ответственные лица должны осуществлять свою работу по плану, утвержденному администрацией ЛПУ в соответствии с правами и обязанностями, приведенными в ГОСТе Р 51316—99. Обучение сотрудников подразделения ГБО проводится по двум направлениям.

1) последипломная подготовка (специализация, повышение квалификации) специалистов (врачей, инженеров, среднего медицинского персонала) на кафедрах и курсах системы последипломного образования Минздрава России на основании установленных положений и правил;

2) обучение ответственных лиц и персонала, непосредственно работающего на бароаппаратах, методам безопасной эксплуатации в учебных пунктах Ростехнадзора и непосредственно на рабочем месте.

В первом случае обучение осуществляется по программам, основой которых являются аля медицинских работников теоретические и практические вопросы применения метода ГБО в лечебной практике, а для инженерно-технических работников — устройство и эксплуатация медицин-

ских бароаппаратов. Повышение квалификации этих специалистов проводится каждые 5 лет.

Во втором случае обучение проводится по программам, основой которых являются требования техники безопасности и охраны труда, определенные ГОСТом Р 51316—99, Правилами устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением (ПБ 03-576-03) и действующей нормативной документацией по организации и эксплуатации подразделений ГБО.

В соответствии с указанным выше ГОСТом ответственные лица должны пройти специальную подготовку по организации безопасной эксплуатации одноместных медицинских бароаппаратов (как технических устройств, эксплуатируемых на опасном производственном объекте) по программам, согласованным Ростехнадзором (до сентября 2004 г. — Госгортехнадзором РФ) или его территориальным органом. В эти программы обучения, помимо требований Правил ПБ 03-517—02, в обязательном порядке должны входить положения ГОСТа Р 51316—99, а также другой нормативной документации, регламентирующей требования к эксплуатации бароаппаратов. Аттестация ответственных лиц должна проводиться в порядке, установленном Ростехнадзором. В удостоверениях Ростехнадзора, выдаваемых ответственным лицам подразделений ГБО после соответствующей проверки знаний, должно быть отражено, что они прошли проверку знаний по ГОСТу Р 51316—99 и Правилам ПБ 03-517—02 и аттестованы в качестве ответственного лица по безопасной эксплуатации или исправного технического состояния бароаппаратов. Эти подготовку и аттестацию нельзя путать с обучением и аттестацией специалистов, эксплуатирующих сосуды под повышенным давлением, по общей тематике «Правил устройства и безопасной эксплуатации сосу-

дов, работающих под давлением». Обучение и аттестация ответственных лиц подразделения ГБО проводятся каждые 3 года.

Обучение медицинского персонала (врачи, медсестры), непосредственно работающего на бароаппаратах, правилам безопасной эксплуатации возлагается на ответственных лиц подразделения ГБО, т. е. на ответственного за безопасную эксплуатацию и ответственного за исправное техническое состояние бароаппаратов.

Обучение проводится по программам, разработанным ответственными лицами подразделений ГБО и утвержденным руководством ЛПУ. Программа обучения разрабатывается на основании эксплуатационной документации в произвольной форме, но в обязательном порядке должна включать в себя терминологию ГБО, основные физические понятия, информацию о нормативной, административно-распорядительной и эксплуатационной документации, краткий обзор гипербарической техники, правила и порядок работы на бароаппаратах, данные о приборах и аппаратах, используемых в ГБО, и другие сведения, необходимые персоналу для выполнения своих обязанностей и в первую очередь для обеспечения безопасной эксплуатации бароаппаратов.

Нужно отметить, что нормативной документацией не предусмотрено обязательное повторное обучение персонала, уже прошедшего подготовку перед допуском к самостоятельной работе на бароаппаратах. Повторное обучение необходимо только:

- при установке бароаппарата нового типа;
- при пересмотре эксплуатационной документации и нормативных требований;
- при неудовлетворительных теоретических и практических знаниях персонала;

- при нарушениях персоналом требований эксплуатационной документации;
- по требованию ответственных лиц или контролирующих органов;
- в некоторых других случаях, когда требуется передача персоналу новой информации, связанной с эксплуатацией подразделения ГБО и бароаппаратов.

Проверка знаний (первичная, периодическая, внеочередная) персонала, непосредственно работающего на бароаппаратах, должна проводиться комиссией по аттестации и периодической проверке знаний, назначаемой приказом по лечебно-профилактическому учреждению. В состав комиссии должны входить:

- председатель — представитель администрации (зам. главного врача, главный инженер или другой руководящий работник ЛПУ);
- ответственный за безопасную эксплуатацию бароаппаратов;
- ответственный за исправное техническое состояние бароаппаратов;
- представитель профсоюзной организации или СТК (если имеются);
- инженер (старший инженер) по охране труда и техники безопасности.

Дополнительно в состав комиссии целесообразно вводить ответственных за электрохозяйство и пожарную безопасность учреждения. Члены комиссии должны быть аттестованы в соответствии с нормативными требованиями Ростехнадзора.

Первичная проверка знаний медицинского персонала, непосредственно работающего на бароаппаратах, должна проводиться в любом случае после обучения перед допуском к работе.

Периодическая проверка знаний должна осуществляться в сроки, установленные администрацией, но не реже 1 раза в 12 мес.

Внеочередная проверка знаний проводится после повторного обучения в указанных выше случаях.

Результаты проверки знаний оформляются протоколом, составленным по форме, установленной нормативной документацией по организации и эксплуатации подразделения ГБО. Протокол является основным документом, на основании которого администрация издает приказ о допуске медицинского персонала к самостоятельной работе на бароаппаратах.

Помимо упомянутого выше обучения медицинского персонала, непосредственно работающего на бароаппаратах, необходимо проводить регулярные тренировки этого персонала, имитируя аварийные и внештатные ситуации.

21.3. Нормативная, административно-распорядительная и эксплуатационная документация

Основные нормативные документы, определяющие требования к подразделениям ГБО, а также к медицинским бароаппаратам, эксплуатируемым в этих подразделениях:

— ГОСТ Р 51316—99. Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования;

— отраслевые методические указания — ОМУ 42-21-26—88. Отделения гипербарической оксигенации, правила эксплуатации и ремонта;

— отраслевые методические указания — ОМУ 42-21-27—88. Аппараты гипербарической оксигенации, правила эксплуатации и ремонта.

— Правила устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением (ПБ 03-576—03).

Данные документы должны быть в наличии в каждом подразделении ГБО.

Кроме того, в некоторых случаях, особенно при организации подразде-

ления ГБО, необходимы нормативные документы, ссылки на которые даны в указанных выше ГОСТе и ОМУ.

Поскольку идет постоянная работа по обновлению и корректировке нормативной базы, многие документы подвергаются изменениям, а также могут быть заменены на новые. Так, например, утратили силу положения упомянутых выше ОМУ, противоречащих требованиям вышедшего позже ГОСТа Р 51316—99.

В соответствии с требованиями ГОСТа Р 51316—99 и нормативной документации по организации и эксплуатации подразделений ГБО перед открытием и в процессе эксплуатации подразделений ГБО администрация ЛПУ должна издавать **приказы**:

— об открытии подразделения ГБО и о вводе бароаппарата(ов) в эксплуатацию;

— о назначении ответственных лиц (на основании удостоверений об аттестации по линии Ростехнадзора);

— о назначении постоянно действующей комиссии по аттестации и периодической проверке знаний персонала;

— о допуске персонала, непосредственно работающего на бароаппаратах, к самостоятельной работе (на основании протокола о проверке знаний в комиссии по аттестации и периодической проверке знаний персонала).

В случае любого изменения сути существующих приказов должны быть изданы новые или изменения к старым, в частности:

— если организуется новое или реорганизуется старое подразделение ГБО;

— если устанавливаются новые бароаппараты или уже эксплуатируемые, но на новое место;

— если прекращается эксплуатация подразделения ГБО или любого установленного в нем бароаппарата, а также после изменений, касающихся ответственных лиц, персонала, непо-

средственно работающего на бароаппаратах, и комиссии по аттестации и проверке знаний.

Помимо этих обязательных приказов, возможны и другие распорядительные документы администрации ЛПУ, прямо или косвенно касающиеся эксплуатации подразделения ГБО.

Основные эксплуатационные документы подразделения ГБО:

инструкции:

— по эксплуатации бароаппаратов; должна разрабатываться ответственными лицами подразделения ГБО на основании документации предприятия-изготовителя, ГОСТа Р 51316—99, нормативной документации, определяющей требования к организации и эксплуатации подразделения ГБО, действующих приказов, норм и правил с учетом местных условий;

— по эксплуатации системы кислородоснабжения (если не входит отдельным разделом в инструкцию по эксплуатации бароаппаратов); должна разрабатываться ответственным за исправное техническое состояние бароаппаратов на основании действующей нормативной документации с учетом местных условий;

— по проведению санитарной обработки бароаппаратов и барозалов; должна разрабатываться ответственным за безопасную эксплуатацию с участием ответственного за исправное техническое состояние на основании документации предприятия-изготовителя, нормативной документации, определяющей требования к организации и эксплуатации подразделения ГБО, действующих общих норм и правил по дезинфекции и санобработке;

— по охране труда (и технике безопасности) при работе на бароаппаратах; должна разрабатываться ответственными лицами подразделения ГБО на основании нормативной документации, определяющей требования к организации и эксплуатации подразделения ГБО и других действующих

нормативных документов по охране труда и технике безопасности;

— о мерах пожарной безопасности; должна разрабатываться ответственным за пожарную безопасность с участием ответственных лиц подразделения ГБО на основании нормативной документации, определяющей требования к организации и эксплуатации подразделения ГБО и другой действующей нормативной документации по пожарной безопасности с учетом местных условий;

журналы:

— регистрации сеансов ГБО отдельно на каждый бароаппарат; должен находиться на рабочем месте и вестись медицинским персоналом, непосредственно работающим на бароаппаратах, и ответственными лицами подразделения ГБО;

— (книга) учета бароаппаратов; ведется ответственным за исправное техническое состояние бароаппаратов при наличии двух бароаппаратов и более; в журнале должны регистрироваться все эксплуатируемые бароаппараты подразделения ГБО с указанием их паспортных данных, времени и места установки, сроков технического диагностирования, выработанных ресурса и срока службы и другие необходимые данные;

— технического обслуживания и ремонта; ведется ответственным за исправное техническое состояние бароаппаратов; в журнале должны регистрироваться выполнение технического профилактического обслуживания, результаты контроля технического состояния и технического диагностирования, а также информация о поломках и ремонтах бароаппаратов;

— регистрации и периодической проверки манометров; ведется ответственным за исправное техническое состояние бароаппаратов; в журнале должны регистрироваться даты проверок исправности и метрологических проверок манометров, установленных

на действующих бароаппаратах и системе кислородоснабжения (в пределах барозала);

— регистрации инструктажа по охране труда; форма и порядок записей должны соответствовать действующим нормативным документам; журнал должен вестись ответственным за безопасную эксплуатацию бароаппаратов;

— инструктажа пациентов; в журнале регистрируется добровольное согласие пациента на проведение курса лечения, а также прохождение им инструктажа по основным требованиям техники безопасности и правилам поведения в барокамере во время сеанса.

Кроме того, *на специальном стенде* в барозале должны быть размещены:

- списки с фамилиями лиц, ответственных за безопасную эксплуатацию и исправное техническое состояние бароаппаратов;
- список лиц, имеющих допуск к самостоятельной работе на бароаппаратах с указанием сроков очередной проверки знаний;
- инструкция по охране труда при работе на бароаппаратах;
- выписка из инструкции по эксплуатации бароаппаратов: «Действие персонала при возникновении аварийных и нештатных ситуаций» (отключение кислорода и электропитания, разгерметизация и пр.);
- выписка из инструкции о мерах пожарной безопасности: «Действия персонала в случае пожара»;
- план экстренной эвакуации в случае пожара;
- упрощенные схемы кислородо- и электроснабжения с указанием мест их аварийного отключения.

Стенд должен находиться в барозале в удобном для ознакомления месте.

Инструкции по эксплуатации бароаппаратов, по эксплуатации системы кислородоснабжения, журналы

технического обслуживания и ремонта, регистрации и периодической проверки манометров и книга учета бароаппаратов хранятся у ответственного за исправное техническое состояние бароаппаратов. Инструкции по проведению санитарной обработки барозалов и бароаппаратов, о мерах пожарной безопасности, по охране труда при работе на бароаппаратах и журналы регистрации инструктажа по охране труда и инструктажа пациентов хранятся у ответственного за безопасную эксплуатацию бароаппаратов. На последнего также возложена ответственность за сохранность журнала регистрации сеансов и специального стенда в барозале.

В подразделении ГБО в обязательном порядке должен храниться пакет технической документации, полученной в процессе его организации, а также разработанной во время его эксплуатации, в который входят:

- проект подразделения ГБО с заключением экспертизы промышленной безопасности проектной документации, а также все оформленные изменения в проекте, произведенные в процессе эксплуатации;
- приемно-сдаточные акты на производство строительных и монтажных работ (технических систем) в помещениях подразделения ГБО;
- акты периодических замеров характеристик в барозале (кратности воздухообмена; сопротивления (проводимости) пола; сопротивления контура заземления, сопротивления заземления оборудования, сопротивления изоляции проводов);
- удостоверение о качестве монтажа бароаппаратов (или документ, его заменяющий);

Кроме того, должны храниться акты, заключения и другие документы по результатам проверок бароаппара-

тов и других технических систем подразделения ГБО специализированными предприятиями или контролирующими органами.

Ответственные лица подразделения ГБО должны обеспечить ведение и хранение заводской технической документации на бароаппарат и в первую очередь его формуляра (паспорта), а также паспортов на предохранительные клапаны, установленные на барокамере. В случае утери паспортной документации как на сам бароаппарат, так и на изделия, входящие в его состав (в первую очередь на предохранительные клапаны), восстановить ее может непосредственно завод—изготовитель каждого конкретного бароаппарата. В случае если предприятие—изготовитель бароаппарата в настоящее время не функционирует или данный бароаппарат не производит, можно обратиться к разработчикам этих бароаппаратов. Таким правом также наделены организации, имеющие лицензию Ростехнадзора на проведение экспертизы документов, связанных с эксплуатацией опасных производственных объектов. Восстановление технической документации другими организациями не допускается.

В процессе эксплуатации ответственный за исправное техническое состояние бароаппарата или представители контролирующих, экспертных и специализированных организаций вносят в формуляр бароаппарата сведения о:

- местонахождении бароаппарата;
- лицах, ответственных за исправное техническое состояние и безопасную эксплуатацию бароаппаратов;
- хранении бароаппарата;
- расконсервации и монтаже бароаппарата;
- вводе в эксплуатацию бароаппарата;
- изменениях конструкции бароаппарата и его составных частей во время эксплуатации и ремонта;

- замене составных частей изделия за время эксплуатации;
 - наработке бароаппарата (в циклах) по месяцам;
 - неисправностях и ремонте бароаппарата при эксплуатации;
 - проведении технического обслуживания;
 - проверке измерительных приборов проверочными органами;
 - результатах технического диагностирования (экспертного обследования);
 - продлении ресурса и срока службы бароаппарата;
 - результатах проверки инспекторскими и проверяющими лицами;
- При передаче бароаппарата в другое учреждение в формуляре регистрируется общее количество циклов (сезонов) работы к этому моменту.

21.4. Ввод в эксплуатацию подразделения ГБО

Для организации и ввода в эксплуатацию подразделения ГБО необходимо осуществить ряд обязательных мероприятий, а именно:

- разработать проектную документацию на подразделение ГБО; получить на нее заключение экспертизы промышленной безопасности;
- произвести в соответствии с проектом строительные работы и монтаж технологических систем;
- установить на штатные места (в соответствии с проектом) бароаппараты, произвести их монтаж и пусконаладку; зарегистрировать бароаппараты в органах Ростехнадзора;
- разработать необходимую эксплуатационную документацию;
- укомплектовать штат подразделения ГБО сотрудниками, провести их обучение и проверку знаний;
- получить необходимые лицензии;
- издать приказ о вводе подразделения в эксплуатацию.

Проект подразделения ГБО разрабатывается специализированными организациями, имеющими лицензию на разработку проектной документации, в соответствии с действующими строительными и санитарными нормами с учетом специальных требований к составу и оснащению помещений подразделения ГБО.

ЛПУ по окончании проектирования должно получить копии проектной документации, одна из которых хранится у ответственного за безопасную эксплуатацию.

На разработанный проект необходимо получить заключение экспертизы промышленной безопасности, произведенной специализированной организацией, имеющей лицензию на проведение экспертизы проектной документации на опасный производственный объект.

Строительные работы и монтаж технологических систем в помещениях подразделений ГБО должны выполняться только в соответствии с разработанным проектом.

Контроль за выполнением строительных и монтажных работ должен осуществляться ответственными лицами, назначенными администрацией ЛПУ.

Лечебно-профилактическое учреждение по окончании строительных и монтажно-технологических работ должно совместно со строительной и монтажной организациями составить и утвердить по установленной форме акты об окончании этих работ и соответствующих испытаниях. Копия актов должна храниться у ответственного за безопасную эксплуатацию бароаппаратов.

Перед открытием подразделения ГБО (и далее не реже 1 раза в 12 мес) в барозале должны быть проведены замеры:

- кратности воздухообмена;
- сопротивления (проводимости) пола;

- сопротивления антистатического заземляющего устройства, контура защитного заземления, защитного заземления электрооборудования, а также изоляции проводов в барозале.

Замеры перечисленных характеристик в барозале должны производиться только специализированными организациями, имеющими лицензию на проведение этих работ. По результатам замеров должны составляться соответствующие акты по форме организаций, которые произвели эти замеры.

Тип бароаппаратов и место их размещения в барозале должны строго соответствовать разработанной проектной документации. Поскольку проект подразделения ГБО «привязывает» каждый тип бароаппарата к конкретному штатному месту в барозале, установка новых типов бароаппаратов взамен старых, а также перемещение бароаппаратов на другое штатное место могут производиться только в соответствии с утвержденными (согласованными) проектной организацией изменениями к проекту.

По окончании монтажа и пусконаладки бароаппаратов монтажной организацией оформляется удостоверение о качестве монтажа на каждый бароаппарат и передается представителям ЛПУ. Если приобретенный бароаппарат не был оснащен штатной системой контроля параметров газовой среды внутреннего пространства барокамеры, то необходимы приобретение и подключение к бароаппарату автономного прибора.

Бароаппараты должны быть зарегистрированы в органах Ростехнадзора. Администрация ЛПУ должна утвердить штатное расписание подразделения ГБО, укомплектовать штат сотрудниками, организовать их обучение и проверку знаний и на основании свидетельств и протоколов об аттестации специалистов назначить от-

ветственных лиц и определить персонал, допущенный к непосредственной работе на бароаппаратах.

Выполнение перечисленных (а также некоторых других) мероприятий необходимо для получения обязательных для эксплуатации подразделения ГБО лицензий:

— Минздрава на медицинскую деятельность в области баротерапии;

— Ростехнадзора на право эксплуатации опасного (взрывоопасного) производственного объекта.

На основании этих двух лицензий администрация ЛПУ, в котором организовано подразделение ГБО, издает приказ о вводе этого подразделения в эксплуатацию.

Местный орган здравоохранения дополнительно может организовывать приемку подразделения ГБО специально назначенной комиссией.

21.5. Организация и проведение лечебного процесса

Полный ежедневный эксплуатационный цикл работы подразделения ГБО включает:

- проверку эксплуатационной готовности барозала и технологических систем подразделения ГБО;
- проверку эксплуатационной готовности (текущий контроль) бароаппаратов;
- подготовку к лечебному сеансу на бароаппаратах;
- непосредственное проведение сеансов;
- приведение бароаппаратов, барозала, технологических систем подразделения ГБО в исходное состояние.

Проверку эксплуатационной готовности бароаппаратов, барозалов и технологических систем подразделения ГБО необходимо проводить в соответствии с требованиями ГОСТа Р 51316—99 и норматив-

ных документов, определяющих требования к эксплуатации подразделения ГБО.

Первичный осмотр пациентов, выбор лечебных режимов и их реализация, соблюдение санитарного режима и другие медицинские мероприятия должны осуществляться медицинским персоналом подразделения ГБО в соответствии с правилами внутреннего распорядка учреждения, методическими рекомендациями и указаниями.

Задание характеристик курса лечения (количество сеансов, давление и продолжительность изопрессии, скорость компрессии, декомпрессии и т. д.) производят врачи кабинета ГБО. Скорость подъема давления (компрессии), также как и его снижения (декомпрессия), зависит от заболевания, физического состояния пациента и от величины давления изопрессии. Время нахождения пациентов в режиме изопрессии для терапевтических сеансов обычно от 30 до 120 мин.

Характеристики курса лечения должны быть занесены в специальный журнал или в другой документ, заверены подписью врача, назначившего этот курс лечения, и переданы врачу или медсестре, проводящим лечебный сеанс.

Специалист подразделения ГБО (врач или медсестра), непосредственно проводящий лечебный сеанс ГБО, несет функцию оператора бароаппарата. Оператором могут быть только врач или медсестра, допущенные в установленном порядке к самостоятельной работе на бароаппарате.

Оператор имеет право непосредственной работы одновременно не более чем на одном бароаппарате. Требование соблюдения принципа «один работающий бароаппарат — один оператор» основано на многолетнем опыте работы на бароаппаратах и аналогичном оборудовании, представляющем повышенную опасность как для пациента, так и для обслуживающего персонала.

Оператор при проведении сеанса должен находиться непосредственно у бароаппарата.

Каждый врач подразделения ГБО имеет право осуществлять медицинское сопровождение по жизненным показаниям не более двух пациентов, одновременно находящихся в бароаппаратах, расположенных в одном барозале.

Врач подразделения ГБО, осуществляющий медицинское сопровождение пациента(ов), но не выполняющий функции оператора, должен находиться в оперативной близости (в пределах подразделения ГБО) от бароаппаратов, где проходят сеансы его пациент(ы), так, чтобы он в случае необходимости по вызову оператора мог бы без промедления принять решение о корректировке режима сеанса ГБО или его прекращении по медицинским показаниям.

Врач, выполняющий функции оператора, т. е. когда он самостоятельно проводит сеанс, имеет право осуществлять медицинское сопровождение по жизненным показаниям только одного пациента, сеанс которому он проводит и, безусловно, должен находиться непосредственно у бароаппарата.

В любом случае проведение сеанса ГБО допускается в присутствии не менее двух сотрудников медицинского персонала, как минимум одним из которых должен быть врач.

Медицинский персонал обязан обеспечить установленный порядок и безопасность при транспортировке пациента, его размещении в барокамере, правильное подсоединение медицинской следящей и диагностической аппаратуры.

Перед началом курса лечения должен быть произведен инструктаж пациента по основным требованиям техники безопасности и правилам поведения в барокамере во время сеанса.

Каждый пациент обязан дать добровольное согласие на лечение.

О получении инструктажа и своем добровольном согласии на лечение каждый пациент должен расписаться в специальном журнале.

Однако в некоторых случаях (реанимационные больные, пациенты с нарушенной психикой, маленькие дети и т. п.) проведение инструктажа пациентам или невозможно, или не имеет смысла, так как юридически эти больные не могут нести ответственности за свои поступки. Вследствие этого при проведении лечебных сеансов подобным пациентам в бароаппаратах необходимо исключить возможные их неадекватные действия. В частности, рекомендуется фиксировать к ложу барокамеры детей, а также пациентов, у которых возможны приступы двигательного возбуждения. В случаях, если нет уверенности в обеспечении безопасности при проведении сеанса, лучше просто отказаться от его проведения.

Особое внимание и специальные меры требуются в подразделениях ГБО, где проходят курс лечения дети. Опыт эксплуатации одноместных лечебных бароаппаратов в детских больницах и отделениях указывает на необходимость специфического подхода к организации лечения пациентов-детей в бароаппаратах. При этом необходимо учитывать, что дети отличаются:

- невосприимчивостью к инструктажу;
- неадекватностью поведения в барокамере;
- повышенной (по сравнению со взрослыми пациентами) необходимостью присутствия во время сеанса ГБО лечащего врача или медсестры, особенно в случаях тяжелых заболеваний;
- меньшим выделением влаги (вследствие маленького размера тела), уменьшение содержания которой в барокамере ниже определенных значений недопустимо;
- более активными перемещениями внутри барокамеры.

Эти, а также другие особенности детского организма и поведения создают повышенную опасность по сравнению с лечением взрослых пациентов.

Подготовка бароаппарата и пациента к каждому сеансу должна осуществляться оператором (врачом или медсестрой), непосредственно проводящим этот сеанс. При подготовке бароаппаратов и пациентов к лечебному сеансу и при непосредственном его проведении необходимо строго соблюдать требования техники безопасности.

Перед проведением сеанса пациенту и оператору необходимо снять заряд статического электричества, намеренно коснувшись рукой специальной заземляющей металлической пластины, установленной на стене барозала, или (при наличии) неизолированной металлической заземленной части бароаппарата; оператор после окончания сеанса перед открыванием барокамеры эту манипуляцию должен повторить.

Перед началом каждого сеанса (при отсутствии в журнале регистрации сеансов записей, запрещающих эксплуатацию бароаппарата) оператору необходимо:

- ознакомиться с планом рабочего дня, режимами проведения сеансов;
- тщательно вымыть руки, надеть спецодежду;
- проверить точное время и завести часы, по которым фиксируется время проведения сеанса;
- убедиться в наличии эффективной вентиляции барозала;
- убедиться в наличии достаточного запаса кислорода;
- убедиться в надежном антистатическом заземлении бароаппарата (ложа, барокамеры и других агрегатов, указанных в эксплуатационной документации), а также защитном заземлении используемой

функциональной и диагностической аппаратуры;

- убедиться в отсутствии в барокамере посторонних предметов, следов масляных загрязнений, пыли;
- увлажнить или нанести допущенный к применению в бароаппаратах антистатик на внутренние поверхности барокамеры, ложе, матрац и подголовник;
- снять с пациента изготовленные из металла или пластмассы наручные и карманные часы, серьги, кольца, съемные (глазные, зубные) протезы, слуховые аппараты;
- снять с пациента мазевые и жировые повязки; поверхности тела, на которых была мазь, протереть этиловым спиртом; убрать косметические средства, кремы;
- переодеть пациента в специальную чистую, накрахмаленную, отутюженную и увлажненную одежду; желательно, чтобы она была плотно облегающей с огнезащитной пропиткой; белье пациента не должно быть из синтетической и шерстяной тканей;
- увлажнить волосы на голове пациента и полностью прикрыть их увлажненным колпаком (шапочкой);
- заправить матрац барокамеры чистой, накрахмаленной, отутюженной и увлажненной простыней;
- поместить пациента в барокамеру;
- заземлить его через руку или ногу на корпус барокамеры;
- фиксировать детей, а также пациентов, у которых периодически возникают приступы двигательного возбуждения, к ложу барокамеры;
- обезжирить этиловым спиртом вне барокамеры налагаемые на пациента электроды для регистрации физиологических функций, дать испариться спирту в течение не менее 1 мин;
- подсоединить к пациенту необходимую функциональную и диагностическую аппаратуру;

- выдержать барокамеру открытой в течение 5 мин для проветривания;
- закрыть и загерметизировать барокамеру;
- проверить действие переговорного устройства.

Сеанс в кислородных бароаппаратах начинается с режима вымывания, который длится в течение 1—5 мин в зависимости от типа бароаппарата. За это время кислород вытесняет воздух из барокамеры.

Основной задачей оператора на режимах компрессии и плановой декомпрессии является поддержание в барокамере заданной скорости изменения давления, а при изопрессии — заданного давления, а также штатных параметров газовой среды. В период компрессии за счет сжатия газа происходят повышение температуры и снижение относительной влажности. Во время декомпрессии снижается температура и увеличивается относительная влажность, в связи с чем возможно образование тумана. Колебания температуры и влажности находятся в прямой зависимости от скоростей компрессии и декомпрессии, а также от величины давления лечебного режима. Так, при скорости компрессии $0,1 \text{ кгс/см}^2$ в минуту до избыточного давления 1 кгс/см^2 температура повышается на $7\text{—}8^\circ\text{C}$ (с $22\text{—}23$ до $29\text{—}30^\circ\text{C}$). Аналогичные колебания температуры наблюдаются и при декомпрессии. Также на изменения температуры и относительной влажности в барокамере существенно влияют температура и влажность газа в системе кислородоснабжения и температура в помещении, где установлен бароаппарат, так как корпус барокамеры обладает высокой теплопроводностью. Необходимо принять во внимание и выделение влаги и тепла телом пациента, находящегося в барокамере, величины которых возрастают довольно значительно при повышении давления и температуры окру-

жающей среды, а также при увеличении эмоциональной нагрузки пациента.

Во время проведения лечебного сеанса организм пациента выделяет различные газообразные продукты его жизнедеятельности (в частности, углекислый газ). Находясь в замкнутом пространстве, эти продукты могут скапливаться в больших концентрациях.

Таким образом, в результате влияния перечисленных факторов в барокамерах создаются дискомфортные условия, существенно снижающие эффективность лечения.

Учитывая сказанное, оператору во время проведения лечебного сеанса необходимо осуществлять контроль физических параметров газовой среды в барокамере. Контроль температуры, влажности и содержания углекислого газа в барокамере осуществляется по показаниям специальных приборов.

Для большинства современных бароаппаратов (за исключением бароаппарата типа «ОКА-МТ-С») единственным методом регулирования параметров газовой среды внутри барокамеры является использование режима продувки (вентиляции), т. е. работы бароаппарата на открытом контуре. Во время лечебного сеанса рекомендуется периодически проводить вентиляцию барокамеры на этом режиме.

В зависимости от конкретной обстановки сеанс оканчивается плановой, срочной или экстренной декомпрессией.

Плановая декомпрессия проводится по окончании сеанса, если отсутствуют признаки неисправности бароаппарата и ухудшения состояния пациента. Плановая декомпрессия проводится также по техническим причинам, которые могут угрожать безопасной эксплуатации бароаппарата.

Срочная или экстренная декомпрессия проводится в аварийных и нештатных ситуациях, угрожающих

бароаппарату, пациенту или персоналу, а также в случае ухудшения состояния здоровья пациента.

Основные сведения о прохождении лечебного сеанса должны быть отмечены в журнале регистрации сеансов ГБО.

Оператор (врач или медсестра) несет полную ответственность за соблюдением режима сеанса ГБО, предписанного врачом, и не имеет права принимать самостоятельное решение об изменении режима или прекращении сеанса, за исключением нештатных и аварийных ситуаций, когда оператор должен действовать самостоятельно в соответствии с требованиями эксплуатационной документации.

Решение об изменении режима сеанса или его прекращении по медицинским показаниям имеет право принимать только врач, назначивший режим, о чем он должен дать распоряжение медицинскому сотруднику, проводящему лечебный сеанс.

Распоряжение о прекращении сеансов по организационным и техническим причинам имеют право дать ответственные лица подразделения ГБО.

В любом случае распоряжение об изменении режима сеанса или его прекращении, а также сам факт изменения или прекращения сеанса должны быть зафиксированы в журнале регистрации сеансов ГБО с указанием соответствующей причины.

После окончания сеанса оператор выводит пациента из барокамеры. Затем в течение 20 мин пациент должен находиться в пределах подразделения ГБО под наблюдением медицинского персонала.

Ежедневно после окончания всех сеансов бароаппарат должен быть приведен в исходное состояние. После окончания сеансов на всех бароаппаратах в исходное состояние должны быть приведены также барозал и технологические системы.

При этом в обязательном порядке должны быть:

- отключены система кислородоснабжения;
- отключены все электрооборудование (из розетки) и освещение;
- проверено наличие на штатных местах комплекта огнетушителей, датчиков пожарной сигнализации, пломбы пожарного крана;
- закрыты окна;
- закрыты на ключ двери барозала.

Правила приведения в исходное состояние бароаппаратов, барозалов и технологических систем должны быть определены в инструкции по эксплуатации бароаппаратов с учетом типа бароаппаратов, а также специфических особенностей барозала и технологических систем.

Особый порядок определен при лечении пациентов с анаэробной инфекцией. Для регулярного проведения сеансов при лечении этих больных бароаппараты должны быть установлены в специальном барозале, каждому пациенту должны быть выделены индивидуальные подстилки (типа матраца) и подголовники с хлопчатобумажными чехлами, обработанными антистатиком, разрешенным к применению в бароаппарате. Для уменьшения риска рассеивания инфекции чехлы на подстилке и подголовнике должны меняться после каждого сеанса.

Санитарная обработка и дезинфекция бароаппаратов должны проводиться в соответствии с инструкцией по проведению санитарной обработки, составленной на основании требований нормативной документации по эксплуатации подразделения ГБО, соответствующих санитарных норм и правил и заводской технической документации. Санитарную обработку и дезинфекцию бароаппаратов можно проводить с использованием только допущенных к применению препаратов.

Дезинфекцию внутренних поверхностей барокамеры необходимо проводить:

- ежедневно, после окончания плановых сеансов;
- после каждого сеанса лечения пациентов, страдающих иммунодефицитом или анаэробной инфекцией;
- перед лечением иммуноослабленных пациентов.

Дезинфекция должна производиться 3 % водным раствором перекиси водорода с 0,5 % водным раствором моющего средства (типа «Лотос», «Прогресс», «Астра» и т. п.) из расчета 150 мл на 1 м², а также другими дезинфицирующими моющими растворами, допущенными к применению в бароаппаратах. В случае обнаружения в барокамере спорообразующей микрофлоры, а также после пребывания в барокамере больных с анаэробной инфекцией концентрацию перекиси водорода необходимо увеличить до 6 %. Дезинфекция внутренней поверхности барокамеры должна проводиться путем протирания стерильной ветошью, смоченной дезинфицирующими сред-

ствами, а затем насухо стерильной пленкой или простыней.

Количество лечебных сеансов за одну смену зависит от разных факторов: рабочего режима подразделения ГБО, продолжительности лечебных сеансов, технологической специфики и т. п. Средняя продолжительность лечебного режима (на основании многолетнего опыта лечебной практики) составляет 40—45 мин, время режимов вымывания, компрессии и декомпрессии — 20—25 мин. Кроме того, 15—20 мин ведут подготовку бароаппарата и пациента к каждому сеансу. В результате суммарное время, затрачиваемое на 1 сеанс, в среднем составляет 75—90 мин. Ежедневно необходимо проводить 15—20-минутный технический сеанс и санитарную обработку барокамеры. Таким образом, в течение 8-часовой смены в среднем проводится 5 сеансов (6-часовой смены — 4 сеанса) для плановых терапевтических больных. Нормировать время для больных реанимационных, инфекционных, с различными осложнениями и т. п. не представляется возможным, так как в этих случаях режим зависит также от многих других факторов.

Глава 22

ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ ЭКСПЛУАТАЦИИ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ ГБО

22.1. Общие принципы обеспечения безопасной эксплуатации подразделений ГБО

В соответствии с Федеральным законом о «Промышленной безопасности опасных производственных объектов» № 116-ФЗ подразделение ГБО и в первую очередь барозал, где

установлены и эксплуатируются бароаппараты, являются опасными производственными объектами. Отнесение этих объектов к категории опасных производственных определено наличием следующих двух факторов:

- использование на объекте оборудования, работающего под давлением более 0,07 МПа; в подразделении

ГБО таким оборудованием являются бароаппараты;

- использование окисляющих веществ (веществ, поддерживающих горение, вызывающих воспламенение и/или способствующих воспламенению других веществ в результате окислительной экзотермической реакции); в бароаппарате таким окислителем является кислород, который заполняет весь внутренний объем барокамеры и используется для дыхания пациентов, а также служит рабочим газом для пневматической системы управления.

С этими двумя факторами связаны:

- опасность возникновения пожара в бароаппарате и в барозале;
- возможность разгерметизации, разрушения и взрыва бароаппарата.

При эксплуатации бароаппаратов и барозалов существуют и другие производственные опасности, как, например:

- опасность поражения персонала и пациентов электрическим током;
- опасность отравления персонала и пациентов токсичными веществами (особенно во время технического обслуживания, дезинфекции и санитарной обработки).

Кроме того, опасности могут быть обусловлены специфическими факторами, связанными с нештатными ситуациями, возможными при эксплуатации бароаппаратов.

Поскольку почти во всех подразделениях ГБО (за исключением нескольких, оснащенных многоместными лечебными бароаппаратами) ЛПУ РФ эксплуатируются только одноступенчатые медицинские бароаппараты, в этой главе будут рассмотрены требования и рекомендации, направленные на обеспечение безопасной эксплуатации только этих подразделений.

Для достижения данной цели администрация ЛПУ, в которых функционируют подразделения ГБО, должна осуществить ряд организационных мероприятий в соответствии с правилами, установленными действующими нормативными документами.

Размещение бароаппаратов, устройство и техническое оснащение барозалов и других помещений подразделения ГБО должны производиться в строгом соответствии с проектом подразделения ГБО (проект компоновки и установки бароаппаратов), который разрабатывается специализированными организациями, имеющими соответствующую лицензию, с учетом требований техники безопасности, определенных действующей нормативной документацией по организации и эксплуатации подразделений ГБО и нормативными документами, определяющими строительные и санитарные нормы.

В соответствии с Общими правилами промышленной безопасности для организаций, осуществляющих деятельность в области промышленной безопасности опасных производственных объектов ПБ 03-517—02, проект подразделения ГБО (и изменения, вносимые в него) как проект опасного производственного объекта в обязательном порядке подлежит экспертизе промышленной безопасности. Ее осуществляют предприятия, имеющие лицензию на проведение экспертизы промышленной безопасности проектной документации на строительство, расширение, реконструкцию, техническое перевооружение, консервацию и ликвидацию опасного производственного объекта. Заключение экспертизы промышленной безопасности проекта подразделения ГБО предоставляется в территориальный орган Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору — Ростехнадзор (до лета 2004 г. — Госгортехнадзор РФ), где

оно рассматривается и утверждается в установленном порядке.

Подразделение ГБО должно быть оснащено стационарными медицинскими бароаппаратами только тех типов, которые зарегистрированы Минздравсоцразвития РФ в качестве изделий медицинского назначения и имеют российский сертификат соответствия. Необходимо отметить, что бароаппараты «ОКА-МТ-С», «БЛКС-301», «БЛКС-301М», «Енисей», зарегистрированные в качестве изделий медицинского назначения ранее и изготовленные до введения ГОСТа Р 51316—99. «Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования (1 июля 2000 г.)», могут эксплуатироваться без перерегистрации и сертификации вплоть до полного исчерпания максимального срока службы и/или ресурса, определенных предприятием-производителем бароаппаратов в соответствующих методиках по техническому диагностированию, при условии проведения периодической экспертизы промышленной безопасности бароаппаратов специализированными организациями.

Бароаппараты, изготовленные за рубежом, разрешается эксплуатировать в ЛПУ РФ только после технических и клинических испытаний и регистрации в установленном порядке в Минздравсоцразвития РФ при наличии российского сертификата соответствия и разрешения на применение Ростехнадзора. В настоящее время полностью прошли все указанные выше процедуры и допущены к эксплуатации в ЛПУ России одноместные медицинские бароаппараты: «Клиника 2000» (Великобритания) и «Секрист 2500, 2800 и 3200» (США). Что касается бароаппаратов зарубежного производства, установленных до введения ГОСТа Р 51316—99, то возможность их дальнейшей эксплуатации должна рассматриваться отдельно для каждого типа таких бароаппаратов.

Установка бароаппаратов должна производиться в барозале на штатных местах в соответствии с требованиями ГОСТа Р 51316—99 и заводской технической документации.

Руководство учреждения — владельца (пользователя) бароаппаратов с целью обеспечения их содержания в исправном состоянии и поддержания безопасных условий работы подразделения ГБО обязано назначить ответственных лиц за безопасную эксплуатацию бароаппаратов (как правило, руководителя подразделения ГБО) и за исправное техническое состояние бароаппаратов (из числа инженерно-технических работников подразделения ГБО), укомплектовать подразделение ГБО медицинским и техническим персоналом согласно штатному расписанию, а также обеспечить прохождение назначенными ответственными лицами и персоналом, непосредственно работающим на бароаппаратах и обслуживающим их, необходимых инструктажа, обучения и проверки знаний в порядке, установленном ГОСТом Р 51316—99 и нормативными документами по организации и эксплуатации подразделения ГБО.

Для обеспечения безопасной эксплуатации подразделений ГБО должны быть разработаны инструкции, непосредственно касающиеся вопросов техники безопасности. Они могут входить отдельными разделами в инструкцию по эксплуатации бароаппаратов. Также требования техники безопасности в обязательном порядке должны быть изложены в инструкциях по проведению санитарной обработки бароаппаратов и барозалов и по эксплуатации системы кислородоснабжения. В инструкциях (или в разделах) по технике безопасности должны быть предписаны действия персонала при возникновении аварийных и нештатных ситуаций. Целесообразно периодически проводить практическое обучение этим действиям, имитируя упомянутые выше ситуации.

Проверку технической готовности, эксплуатацию, ремонт, техническое обслуживание, санитарную обработку и дезинфекцию бароаппаратов, барозалов и технологических систем подразделения ГБО, подготовку пациентов к лечебному сеансу и его проведение необходимо проводить в соответствии с требованиями ГОСТа Р 51316—99 и нормативных документов по организации и эксплуатации подразделений ГБО.

22.2. Обеспечение пожарной безопасности в подразделениях ГБО

22.2.1. Общие положения

Возможность возникновения пожара в бароаппаратах и барозалах — основная опасность при использовании ГБО в медицинской практике.

Наблюдаемые ранее как у нас в стране, так и за рубежом пожары в медицинских бароаппаратах, а также условия их эксплуатации дали основание характеризовать эти изделия как устройства с повышенным пожарным риском, т. е. устройства, в которых возможны загорания и пожар [Мелихов А. С., 1995, 2003; Мелихов А. С., Веревкин В. Н., 2004; Denison D. M., 1966; Alger R. S., Nichols I. R., 1971; Ацуси Накакуки, 1972; Sheffield P. V., Desautels D. A., 1997].

Загорание (ГОСТ 12.1.033—81. «Пожарная безопасность. Термины и определения» — неконтролируемое горение вне специального очага, без нанесения ущерба).

Пожар (ГОСТ 12.1.004—91. «Пожарная безопасность. Общие требования» — процесс, характеризующийся социальным и/или экономическим ущербом в результате воздействия на людей и/или материальные ценности факторов термического разложения и/или горения, развивающийся вне

специального очага, а также применяемых огнетушащих веществ.

По официальным данным, с 1923 по 1997 г. в подразделениях ГБО Европы, Азии, Северной Америки произошло 40 случаев пожаров, во время которых погиб 91 человек. Имеется информация о пожарах в бароаппаратах, произошедших и после 1997 г. Следует упомянуть, что пожары в бароаппаратах отмечались и в нашей стране. За более чем 30-летний период эксплуатации медицинских бароаппаратов в СССР и России зарегистрировано 8 пожаров, в том числе 2 в многоместных бароаппаратах (в Киеве и Чимкенте) и 6 — в одноместных бароаппаратах («Иртыш» в Минске и Иркутске, «ОКА» в Санкт-Петербурге, Красноярске и Пермской области, «БЛКС-301» в Краснодаре). В результате этих пожаров погибли 12 человек, в том числе 3 детей.

Анализ случаев гибели людей дает основание считать, что при пожаре основными причинами летального исхода в гипербарических бароаппаратах являются высокая температура (перегрев), ожоги, вдыхание токсичных продуктов горения, а также травмы при разрушении (взрыве) барокамеры.

В первую очередь это касается эксплуатации одноместных медицинских бароаппаратов, установленных стационарно в барозалах подразделений ГБО и использующих в качестве внутренней газовой среды кислород.

Действительно, анализ всех зарегистрированных пожаров в одноместных стационарных кислородных бароаппаратах показывает, что:

- в случае возникновения загорания оно, как правило, переходит в пожар;
- эти пожары привели к гибели всех пациентов, находящихся внутри барокамеры;
- пожар протекает по типу объемного замедленного взрыва; он сопро-

вождается резким повышением температуры и как следствие давления, которое может привести к взрыву и распространению пожара в барозал.

Есть ли вероятность спасти пациентов при пожаре в эксплуатируемых одноместных кислородных стационарных бароаппаратах? Вероятность воздействия на людей опасных факторов пожара на уровне, не совместимом с жизнедеятельностью человека, может быть определена [Мелихов А. С., 2003; Мелихов А. С., Веревкин В. Н., 2004] с помощью соотношения:

где $Q_v = Q_p \cdot (1 - P_{эв}) \cdot (1 - P_{пз})$, (1) ия пожара; $P_{эв}$ — вероятность своевременной эвакуации людей из барокамеры; $P_{пз}$ — вероятность эффективной работы средств противопожарной защиты.

Вследствие регламентированного времени экстренной декомпрессии в одноместном бароаппарате (не менее 30—60 с), чрезвычайно высокой скорости развития пожара в среде кислорода (от 3 до 4 с) и отсутствия встроенной системы пожаротушения внутри действующих в настоящее время бароаппаратов значения $P_{эв}$ и $P_{пз}$ в соотношении (1) для действующих бароаппаратов равны 0, т. е. $Q_v = Q_p$. Это означает, что вероятность воздействия на пациента опасных факторов пожара на уровне, не совместимом с жизнью человека, для одноместного бароаппарата равна вероятности возникновения в нем пожара, т. е. любой пожар приводит к гибели пациента, что, к сожалению, подтверждается практикой.

Таким образом, в настоящее время гибели людей при пожаре в одноместном бароаппарате можно (и должно) избежать только за счет мер по предотвращению возникновения пожара в бароаппарате.

22.2.2. Причины возникновения пожара в одноместных бароаппаратах

Известно, для того чтобы произошел пожар, необходимо обязательное наличие:

- горючей среды (горючие материалы, находящиеся в окислительной среде);
- источника зажигания.

В отсутствие хотя бы одного из перечисленных факторов возгорание и пожар произойти не могут.

Горючими материалами в барокамере могут быть штатные (разрешенные к применению в барокамере) элементы: одежда пациента, материалы матраца, постельное белье (простыня, одеяло), а также внесенные в барокамеру и применяемые в нарушение правил предметы, в том числе печатные издания, изделия из дерева, жировые соединения (косметика, техническая смазка, медицинские препараты), летучие соединения (эфир, спирты) и т. д.

Горючими материалами могут быть также кишечные газы при метеоризме. Они состоят из азота, кислорода, углекислого газа, водорода. В них могут также содержаться метан, сероводород и окись углерода. При высоких концентрациях газов, которые могут возникать в замкнутом пространстве барокамеры, водород, окись углерода, метан, сероводород, а также смеси газов, в состав которых входят углерод и водород, являются горючими. Особенно опасно скопление этих газов в ограниченном пространстве, например под одеялом, где концентрация их может быть значительно выше. Кроме того, атмосфера барокамеры может загрязняться горючими газами, выделяемыми при дыхании. В выдыхаемом газе обнаружено около 400 летучих органических соединений, в том числе и таких, как метан и водо-

род. Горючими смесями могут быть также продукты, накапливающиеся в результате разложения мочи, — окислы азота и др. Непроизвольное мочеиспускание может произойти у детей, а также у послеоперационных больных, находящихся в бессознательном состоянии [Тюрин В. И., 1997].

Горючим материалом является и волосая покров человека, находящегося в барокамере. То же можно сказать и о коже. Человеческая кожа трудно возгорается в кислороде при низком давлении, однако она легко горит в присутствии воспламеняющихся материалов, таких как, например, смазка, нейлон, плавящийся пластик и др.

Высокопожароопасными в среде кислорода являются хлопчатобумажные ткани, из которых изготавливают одежду пациентов и постельное белье. При давлении кислорода 0,3 МПа после многократной стирки они имеют значение минимальной энергии зажигания порядка 5—10 мДж, а значение температуры самовоспламенения — менее 200 °С. Скорость распространения пламени по тканям из натуральных волокон вследствие особого механизма их горения — по ворсу — может достигать 1,5 м/с. Эти данные подтверждаются исследованиями [Иванов Б. А., Мелихов А. С., Мельников Е. А., 1972; Иванов Б. А., 1984; Мелихов А. С., 1993; Denison D. M., 1966]. Авторы отмечают, что при загорании одежды в атмосфере, значительно обогащенной кислородом, пострадавшие не могли самостоятельно справиться с огнем, а помощь со стороны запаздывала из-за скоротечности процесса сгорания одежды. Действительно, основным из факторов, приводящих к гибели людей при загорании в одноместном кислородном бароаппарате, является горение одежды и простыни.

Окислительной средой в барокамере является кислород. Известно, что кислород — самый активный после фто-

ра элемент, который с большинством других элементов (водород, галогены, сера, многие металлы) вступает в реакцию окисления, сопровождающуюся выделением энергии и значительным повышением температуры. Кислород, являясь активным окислителем, поддерживает процесс горения, но при этом он не горит, не разлагается и не взрывается. Риск пожара (и легкость возгорания, и скорость горения) возрастает как с увеличением P_{O_2} , так и с увеличением концентрации кислорода. Скорость горения различных и особенно органических веществ в среде с повышенным P_{O_2} в десятки, а иногда и в сотни раз превышает скорость горения в обычной атмосфере. В то же время инертный газ, такой как азот, может препятствовать взаимодействию горючих материалов и молекул кислорода. Горение не происходит, если концентрация кислорода ниже 6 %, а при концентрации кислорода меньше 12 % оно неинтенсивно. С увеличением концентрации кислорода скорость горения возрастает по экспоненте. Опасное увеличение вероятности возгорания и скорости горения происходит, если в газовой среде кислорода больше 23 %. В среде чистого кислорода горение происходит с наибольшей скоростью.

Как уже было отмечено, необходимым фактором для возгорания и пожара является присутствие в горючей среде **источника зажигания**.

Анализ результатов расследования причин возникновения пожаров, изучение устройства оборудования бароаппаратов, а также данные официальных публикаций о пожарах в одноместных бароаппаратах позволяют обозначить следующий предполагаемый перечень элементов, оборудования и явлений, с которыми можно связать появление при определенных обстоятельствах источников зажигания в одноместных кислородных стационарных бароаппаратах:

▲ **Штатные элементы электрооборудования, расположенные внутри барокамеры:** элементы переговорного устройства, аппаратуры системы диагностики состояния пациента, аппаратуры для определения физических параметров атмосферы внутри барокамеры и другого оборудования, допущенного к применению в бароаппаратах.

При этом источниками зажигания в бароаппарате могут явиться:

— проводники, нагретые при токовых перегрузках, возникших вследствие неверного определения нагрузочных параметров цепей или при коротком замыкании в случае отказов в аппаратуре;

— электрические разряды, образующиеся при разрыве токонесущих цепей (обрыве проводников, разрушении токонагруженных элементов, срабатывании коммутационных устройств);

— тонкие элементы, в которых перегрев возникает в результате повышенного сопротивления, например при частичном разрушении многожильного провода, утоньшении проводника при дефекте на печатной плате и т. д.

▲ **Предметы, внесенные в барокамеру, использование которых не предусмотрено в процессе лечения,** в том числе:

— вызывающие искрение: электронные приборы (компьютеры, калькуляторы, аудиоаппараты, мобильные телефоны, электронные игры и т. п.), электроприборы (фонарики и др.), инерционные игрушки и т. д.;

— потенциальные источники открытого огня (зажигалки, спички и т. п.);

— выделяющие тепло (различные обогревательные приборы и т. п.).

Внесенные в бароаппарат посторонние предметы обоснованно рассматриваются как одна из основных причин возникновения пожара в одноместных бароаппаратах. Зажигалки, спички, другие потенциальные источ-

ники открытого огня, механические и пиротехнические игрушки несут прямую угрозу возникновения пожара в среде кислорода. Однако и малоомощные электронные приборы (компьютеры, мобильные телефоны, калькуляторы, аудио- и видеоаппараты, игрушки и т. д.) могут генерировать источники загораний в бароаппаратах. Эта аппаратура разработана, как правило, для применения в обычной воздушной атмосфере. Ее пожаробезопасность достигнута с помощью технических решений, показавших себя со временем надежными в среде воздуха. В среде же кислорода такая аппаратура может быть в высокой степени пожароопасной. Из-за снижения на несколько порядков минимальной энергии зажигания материалов в среде кислорода загорание в электронном приборе в условиях одноместного бароаппарата может возникнуть при отказе элемента даже в слаботочных цепях, а материалы, которые в воздушной атмосфере являются негорючими, в кислороде могут приобретать способность к интенсивному горению, которое может перейти на элементы бароаппарата.

Источником зажигания могут являться также различные электрические аппараты, приборы и устройства любого типа (газовые, водяные, химические, электрические и т. п.) для обогрева пациентов, наручные часы, браслеты, серьги, кольца и другие предметы из металлов (так как ряд металлов или их окислов могут оказаться катализаторами, способными инициировать горение веществ и материалов в среде кислорода).

▲ **Разряд статического электричества.** Статическое электричество образуется на поверхности нетокопроводных материалов в результате трения от постоянного потока газа, движения пациентов в барокамере и т. д. Накопителями заряда статического электричества также являются изделия из синтетических, шерстяных и

шелковых материалов, которые сильно электризуются при трении.

Накоплению заряда способствуют пониженная влажность, ворсинки на одежде и постельном белье, взвешенные частички пыли внутри барокамер.

▲ **Аудио- и видеоаппараты** (магнитофоны, радиоприемники, телевизоры, радиотрансляционная сеть), **подключенные к переговорному устройству при проведении баросеанса.**

▲ **Воспламенение возможной горючей среды в трубопроводах**, подающих кислород в бароаппарат.

Механические частицы, транспортируемые потоком кислорода, нагреваются до значительных температур. При этом в потоке кислорода твердые частицы горючих веществ (кокса, железных опилок и т. п.) могут воспламеняться при скорости потока 13 м/с и давлении кислорода 2,5 МПа [Мелихов А. С., Вережкин В. Н., 2004]. Нагретые или горящие частицы способны воспламенять во внутренних полостях элементы кислородного оборудования, особенно уплотнительные элементы из неметаллических материалов.

В трубопроводах кислородоснабжения возможно также накопление заряда статического электричества, так как в них используются различные прокладочные материалы, являющиеся изоляторами.

▲ **Силовое электрическое оборудование** (сварочные аппараты, электрический инструмент, электропечи, медицинская аппаратура токов высокой частоты и т. д.), **работающее внутри барозала или вблизи него во время сеанса ГБО.**

▲ **Электрическое оборудование**, подключенное во время баросеанса к элементам системы антистатического заземления бароаппарата с целью его заземления (особенно при аварийном состоянии этого оборудования).

▲ **Молния и вторичные ее проявления, атмосферное электричество, магнитная буря.** Силовое электриче-

ское оборудование, работающее внутри баропомещения или вблизи него, во время баросеанса способно (особенно в моменты включения и выключения) приводить к опасным проявлениям электромагнитной индукции в цепях заземления бароаппарата или к существенному возрастанию потенциала, обусловленного падением напряжения на сопротивлении растеканию тока через заземлители барозалов [Мелихов А. С., Вережкин В. Н., 2004]. Причинами этого могут быть, кроме того, подключенное во время баросеанса к элементам системы заземления бароаппаратов электрическое оборудование с целью его заземления (особенно при аварийном состоянии этого оборудования), а также молния, вторичные ее проявления, атмосферное электричество, магнитные бури.

Проявления электромагнитной индукции могут приводить к появлению электрических наводок в зоне размещения бароаппаратов и переходным процессам в электрических цепях, включая электрические контуры заземления.

При определенных обстоятельствах наводки могут приводить к активизации источников зажигания в бароаппарате в виде электрических разрядов или нагретых проводников. В качестве приемников наводок могут служить различные несоединенные с корпусом барокамеры электропроводные элементы (например, провода или экранирующие оплетки). В этом случае они могут образовать антенну, вводящую наведенный электрический сигнал во внутреннюю полость барокамеры. Наведенный электрический сигнал может трансформироваться в источник зажигания электрической природы, например в электростатический разряд. При этом разряд может образоваться между этими электропроводными элементами и узлами, соединенными с корпусом барокамеры.

Кроме перечисленных выше источников зажигания, в барокамере возможно возникновение и других. Так, источниками зажигания могут быть очаги разогрева при экзотермических химических процессах, а также импульс давления (ударная волна или волна сжатия), возникший в трубопроводах и арматуре, заполненной кислородом, при открывании вентилей, срабатывании клапанов, когда соединяются полости с существенно разным давлением. Не исключено возникновение источников зажигания при появлении электромагнитных полей, токов высокой частоты, гальванических токов и т. д. Однако в целом механизмы преобразования появляющихся полей и токов в источники зажигания в бароаппаратах на данном уровне знаний в данной области и при современном состоянии бароаппаратуры не представляются достаточно ясными.

Следует отметить, что источниками зажигания зафиксированных пожаров в бароаппаратах были только источники, перечисленные в первых четырех пунктах. Пожары произошли из-за курения в барокамере, внесения в барокамеру электронных и электрических приборов, в том числе детских игрушек, использования в барокамере нагревательных приборов, замыкания (или искрения) в переговорных устройствах, разряда статического электричества.

Остальные возможные источники загорания на практике не были зарегистрированы в качестве причин зажигания и пожара. Не выяснены или остаются под сомнением причины возникновения пожаров во многих случаях, о чем говорит отсутствие официальных публикаций с результатами анализа этих пожаров. Так, из 8 пожаров в бароаппаратах, эксплуатируемых в СССР и России, достоверно выяснены причины воспламенения только в 1 случае (Иркутск — инерционная игрушка), в 3 случаях —

официальные заключения о причинах пожара вызывают ряд вопросов (Киев, Чимкент — искрение электрооборудования, Минск — подключение к переговорному устройству радиоаппаратуры), в остальных 4 случаях причины пожара не выяснены.

Трудность установления причин возникновения пожаров в одноместных бароаппаратах, помимо прочего, во многом обусловлена большими разрушениями во время огня.

22.2.3. Меры по предотвращению возможного возгорания и пожара в бароаппаратах

Согласно ГОСТу 12.1.004—91, предупредить пожар на объекте можно путем предотвращения:

- образования горючей среды;
- образования в горючей среде (или внесения в нее) источников зажигания;
- воздействия источников зажигания на горючие среды.

Вследствие вынужденной необходимости применения горючих материалов в одноместных бароаппаратах и обязательном использовании при их эксплуатации кислорода практически невозможно избежать образования горючей среды во внутренней полости этих изделий. Невозможно также избежать присутствия всех возможных источников зажигания в барокамере. В связи с этим все мероприятия по предотвращению пожара в бароаппаратах направлены на минимизацию как горючей среды, так и источников зажигания, а также на ограничение воздействия возможных источников зажигания на горючую среду в барокамере.

Меры, направленные на уменьшение возможности образования горючей среды в барокамере и ее способности к воспламенению, включают

выполнение требований, предъявляемых к конструкции бароаппаратов, а также ряда эксплуатационных предписаний.

При разработке конструкции бароаппаратов в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 необходимо ограничить количество горючих материалов в барокамере путем их замены негорючими, трудногорючими или трудновоспламеняемыми или при вынужденном использовании горючих материалов применением их таким образом, чтобы возможность воспламенения была сведена к минимуму.

Не менее важно строгое выполнение специальных эксплуатационных требований. Так, во время проведения сеансов нельзя вносить в барокамеру *легко сгораемые предметы*: печатную продукцию, предметы из дерева, пластмассы, ткани и т. п. Разрешается использовать только штатные одежду пациента и постельное белье. Также запрещается при проведении работ в барокамере использовать *жиросодержащие вещества*: масла, мази, кремы, парфюмерные и косметические средства и *летучие соединения*, такие как спирт, эфир и др. (в том числе духи, поскольку некоторые из них могут содержать легковоспламеняющиеся жидкие компоненты, относящиеся к легко воспламеняющимся жидкостям).

В случае попадания масла и других жировых соединений на внутренние поверхности барокамеры и ее элементов необходимо провести их обезжиривание. Следует также производить периодическое обезжиривание барокамеры в процессе эксплуатации бароаппарата. Предельно допустимое количество жировых загрязнений в зависимости от рабочего давления кислорода должно соответствовать ГОСТу 12.2.052—02. «Оборудование, работающее с газообразным кислородом. Общие требования безопасности». Обезжиривание барокамеры проводят по

методикам предприятия-изготовителя бароаппаратов с применением строго определенных обезжиривающих материалов, главным образом спирта и водных моющих растворов с добавлением бытовых стиральных порошков. После проведения обезжиривания с использованием спирта необходимо обеспечить тщательную промывку и промывку барокамеры до полного удаления его паров. Использование для обезжиривания таких растворителей, как бензины (кроме указанных в заводских инструкциях), керосин, четыреххлористый углерод (наиболее часто применяемый в кислородной промышленности) не допускается.

Контроль чистоты внутренней поверхности барокамеры после обезжиривания осуществляется визуальным и сенсорным (на ощупь) методами техническим персоналом отделения ГБО по технологии, определенной заводской технической документацией на бароаппарат. Контроль качества обезжиривания деталей и бароаппарата в целом проводится в соответствии с требованиями ГОСТа 26-04-312—83. «Методы обезжиривания оборудования. Требования общие к технологическим процессам». При отсутствии лабораторного контроля качество обезжиривания должно гарантироваться соблюдением принятой технологии.

Необходимо контролировать чистоту подаваемого в барокамеру кислорода (воздуха). Концентрация примесей в подаваемом кислороде не должна превышать норм, установленных ГОСТом 5583—78. «Кислород газообразный технический и медицинский. Технические условия для медицинского кислорода». Это должно быть подтверждено специальными сертификатами на поставляемый баллонный (газообразный) или жидкий кислород. При использовании в качестве источника кислородоснабжения газификационных станций необходимо периодически проводить лабораторный анализ газообразного кислорода

на выходе к потребителю. В случае если анализ выявит содержание масел выше допустимых норм, необходимо срочно прекратить эксплуатацию газификаторов и произвести их обезжиривание в соответствии с нормативными требованиями.

В штатный перечень применяемых материалов изготовитель бароаппарата имеет право включать, а технический персонал при проведении профилактических работ и технического обслуживания бароаппарата использовать только смазочные материалы, соответствующие требованиям ГОСТа 12.2.052—02. «Оборудование, работающее с газообразным кислородом. Общие требования безопасности». В частности, при эксплуатации бароаппаратов используют кислородные смазки «Криогель» и «ВНИИНП-282».

При подготовке пациента к сеансу с целью уменьшения возможности образования горючей среды в барокамере и ее способности к воспламенению необходимо:

- снять мазовые и жировые повязки; поверхности тела, на которых была мазь, протереть этиловым спиртом;
- убрать косметические средства, кремы;
- убедиться в отсутствии в барокамере посторонних предметов, следов масляных загрязнений, пыли;
- переодеть пациента в специальное чистое, накрахмаленное, отутюженное и увлажненное белье; желательно, чтобы оно было плотно облегающим с огнезащитной пропиткой;
- заправить матрац барокамеры чистой, накрахмаленной, отутюженной и увлажненной простыней; размер простыни не должен быть меньше размеров матраца; заправка матраца простыней должна выполняться с натягом, фиксация к матрацу — при помощи крепежных элементов, которые не могут стать источниками загорания и пожара.

Последние два требования связаны с тем, что чистая, увлажненная и натянутая хлопчатобумажная (или льняная) ткань, из которой должны быть изготовлены одежда, белье и шапочка пациента, а также простыня, используемая в барокамере, воспламеняется гораздо более трудно, чем ткань загрязненная, сухая и скомканная. Накрахмаленная и отутюженная ткань фактически не имеет ворса, который воспламеняется в первую очередь и по которому с большой скоростью распространяется пламя.

Как уже отмечалось, окислительное действие газовой среды в барокамере зависит от концентрации (процентного содержания) и от P_{O_2} . Лечебное давление (а значит, и P_{O_2}) в барокамере определяется исключительно по медицинским показаниям, назначается врачом и не может быть снижено без его указания, поэтому организационные меры по уменьшению P_{O_2} в барокамере невозможны без вмешательства в лечебный процесс. Снижение же концентрации кислорода в рабочем объеме барокамеры реально, в частности, путем замены кислородной среды воздушной и подачи кислорода для дыхания через специальные маски или колпаки, максимально изолированные от газовой атмосферы барокамеры. Безусловно, постепенная замена кислородных бароаппаратов воздушными приведет к резкому снижению их пожарной опасности.

С целью уменьшения вероятности воспламенения горючих материалов необходимо поддерживать относительную влажность газовой среды в барокамере не ниже 65 %, а температуры не более 26 °С. Необходим также непрерывный приборный контроль этих параметров.

Меры, направленные на предотвращение образования в горючей среде барокамеры источников загорания или уменьшения возможности их воздействия на горючую среду,

также сводятся к выполнению работчиками бароаппаратов определенных требований к их конструкции, а персоналом подразделения ГБО — специальных эксплуатационных предписаний.

При проектировании бароаппаратов следует исключить возможность образования источников зажигания в элементах электрооборудования бароаппаратов.

Силу тока и напряжение в цепях, введенных внутрь бароаппарата, следует ограничивать с помощью всевозможных систем защиты таким образом, чтобы в любой аварийной ситуации указанные параметры не превысили зажигающих значений. Предельно допустимые (пожаробезопасные) значения токов и напряжений в цепях, при которых предотвращается зажигание легковоспламеняемых материалов в условиях односторонних бароаппаратов от различного рода потенциальных источников, активируемых элементами электрооборудования, в том числе в аварийных режимах его работы при условии единичного отказа, а также методы предотвращения превышения этих значений приведены в ГОСТе Р 51 316—99. В этом документе предъявляются также требования к монтажу электроцепей, размещенных в барокамере.

Аппаратура или автономные модули, которые используются для диагностики и слежения за состоянием пациента в барокамере, а также для контроля физических параметров ее газовой среды, должны соответствовать требованиям ГОСТа Р 50267.0—92. «Изделия медицинские электрические. Часть I. Общие требования безопасности и иметь заключение о пожаробезопасности их использования в односторонних медицинских кислородных бароаппаратах соответствующих специализированных организаций.

Особые требования предъявляются к элементам переговорного устрой-

ства, которыми оснащены современные отечественные бароаппараты. Они могут иметь высокий уровень пожарной опасности. При нарушении изоляции звуковой катушки, находящейся в узком зазоре между металлическими элементами магнитной системы, возможны возникновение разряда и зажигание бумажного диффузора, интенсивное горение которого приводит к переходу пожара в барокамеру. Если диффузор динамика и микрофона переговорного устройства бароаппарата выполнен из бумаги или других сгораемых материалов, необходимо динамик и микрофон размещать в защитном корпусе, изготовленном из негорючих материалов (медь, латунь и т. п.) с передней крышкой, обеспечивающей прохождение звука и предотвращающей выход продуктов горения и поглощающей тепло, выделяемое при горении диффузора. В качестве поглотителя тепла можно использовать пакет из 5 слоев медных или латунных сеток, установленных под перфорированной крышкой. Защитный корпус не должен иметь сквозных отверстий, кабельные разъемы должны закрепляться к защитному корпусу фланцами без зазоров. Повысить пожарную безопасность переговорного устройства можно применением автономного источника питания (сухие элементы, солнечные батареи, аккумуляторы).

Для исключения возможности возникновения источников зажигания в элементах электрооборудования бароаппарата необходимо выполнять также ряд эксплуатационных требований, а именно:

— запрещается эксплуатировать бароаппарат с неисправным электрооснащением или переговорным устройством;

— запрещается подключать бароаппарат к сети с напряжением выше допустимого;

— во избежание появления источников зажигания с повышенной энер-

гией в цепях, которые могут находиться в данный момент в аварийном состоянии, не следует включать и выключать электроприборы бароаппарата во время баросеанса;

— без предварительной аттестации специализированными организациями не допускается подключение к системам управления бароаппарата электронных систем любого назначения;

— при проведении ремонта бароаппарата категорически не допускается без разрешения изготовителя изменять конструкцию и технологическую схему электрооборудования бароаппаратов; заменять узлы и детали разрешается только на идентичные, с той же маркировкой.

С целью предотвращения возникновения источников зажигания во вносимых в барокамеру предметах запрещается использовать во время проведения сеанса изделия, не предусмотренные заводской документацией или не имеющие необходимого допуска к эксплуатации. При подготовке к каждому сеансу нужно проверять отсутствие посторонних предметов у пациента.

Учитывая, что продукты жизнедеятельности человека, а также одежда, постельное белье, изготовленные из натуральных тканей, имеют весьма низкую минимальную энергию зажигания (ниже, чем возможная энергия электростатических разрядов), должны выполняться предельно тщательно и в полном объеме меры по предотвращению возникновения электростатических разрядов. Эти меры предусматривают требования к конструкции бароаппаратов, а также ряд организационных мероприятий.

Особое внимание уделяется антистатическому заземлению пациента и барокамеры.

Эксплуатировать бароаппарат без антистатического заземления (или при неисправных заземляющих элементах) пациента и барокамеры запрещается.

Для обеспечения снятия статического заряда с пациента бароаппарат должен быть снабжен заземляющей манжетой, электрически соединяющей пациента с корпусом барокамеры. Электрическое сопротивление в звене «пациент — корпус барокамеры» должно быть в пределах от 10^6 до 10^7 Ом. Указанные выше значения сопротивления обусловлены по нижнему пределу электробезопасностью пациента, по верхнему — минимальной величиной проводимости материалов. Провод, соединяющий манжету с корпусом барокамеры, должен быть доступным для визуального наблюдения за его целостностью, длиной, обеспечивающей свободу перемещения руки (ноги) пациента. В случае, если бароаппараты не оснащены штатной клеммой для заземления пациента на внутренней поверхности барокамеры (например, у некоторых бароаппаратов типа «БЛКС-3-01»), необходимо установить эту клемму (силами специализированной организации), получив разрешение на возможность и метод такой установки у предприятия разработчика данных бароаппаратов. Устройство крепления заземляющей манжеты на руке (ноге) пациента должно с высокой надежностью исключать прерывание контакта между электродом заземляющей манжеты и пациентом в течение всего времени проведения баросеанса, что обеспечивает стекание заряда статического электричества с тела пациента непосредственно на электрод манжеты без образования разряда статического электричества.

Во избежание скопления статического заряда на металлических элементах барокамеры все они должны быть приведены к одному потенциалу с корпусом барокамеры.

Для обеспечения снятия статического заряда с корпуса барокамеры в конструкции бароаппарата должны быть предусмотрены элементы (клеммы, гайки, кабель и т. п.) для подсоединения корпуса барокамеры к конту-

ру антистатического заземления в барозале.

Антистатическое заземление бароаппарата должно выполняться автономно от защитного заземления (служащего для предотвращения возможности поражения людей электрическим током) бароаппарата и иного электрооборудования, работающего в подразделении ГБО и других подразделениях ЛПУ.

Величина сопротивления антистатического заземляющего устройства должна быть не более 100 Ом.

Корпус каждой барокамеры должен непосредственно подсоединяться к контуру антистатического заземления барозала. Последовательное подсоединение бароаппаратов к контуру заземления не допускается.

При изготовлении корпуса одноместного бароаппарата из неметаллических конструкционных материалов электростатическую искробезопасность следует обеспечивать на безысховом уровне в соответствии с ГОСТом 12.1.018—93 «Пожаровзрывобезопасность статического электричества. Общие требования».

С целью ограничения возможности разряда статического электричества внутри барокамеры при эксплуатации бароаппаратов **запрещается** использовать белье, одежду, шапочку пациента, а также простыни, изготовленные из синтетических материалов (в том числе с добавлением синтетических волокон) или шерсти; они должны быть изготовлены из натуральных тканей (хлопчатобумажных или льняных) желателно с антистатической пропиткой, разрешенной к применению в бароаппаратах; следует уделять серьезное внимание и одежде персонала, обслуживающего ОЛБ, к ней предъявляются те же требования, что и к одежде больного, находящегося внутри барокамеры.

Не допускается снижение относительной влажности кислорода в барокамере ниже 65 %.

Непосредственно перед сеансом необходимо:

- убедиться в надежном антистатическом заземлении бароаппарата (ложа, барокамеры и других агрегатов, указанных в эксплуатационной документации);
- увлажнить внутренние поверхности барокамеры, ложе, матрац и подголовник или нанести на них допущенный к применению в бароаппаратах антистатик;
- проверить одежду пациента на отсутствие изделий из синтетической и шерстяной тканей;
- снять с пациента наручные и карманные часы, серьги, кольца (и другие подобные украшения), съемные (глазные, зубные) протезы, слуховые аппараты, изготовленные из металла или пластмассы; они могут становиться одним из полюсов разрядного промежутка; при этом зажигающая способность разрядов статического электричества существенно возрастает;
- увлажнить волосы на голове пациента и полностью прикрыть их увлажненным колпаком (шапочкой);
- пациенту и медицинскому работнику, непосредственно работающему на бароаппарате, снять заряд статического электричества, намеренно коснувшись рукой специальной заземляющей металлической пластины, установленной на стене барозала, или (при наличии) неизолированной металлической заземленной части бароаппарата (после окончания сеанса перед открыванием барокамеры эту манипуляцию должен повторить медицинский работник, проводящий сеанс);
- поместить пациента в барокамеру и заземлить его через руку или ногу на корпус барокамеры.

Аудио- и видеоаппараты, подключенные к переговорному устройству во время проведения баросеанса, следует

рассматривать как один из наиболее вероятных элементов, которые могут привести к пожару в одноместном бароаппарате. Как мы уже отмечали, электродинамический громкоговоритель может явиться источником пожара при подаче на него даже незначительного повышенного напряжения. В этой связи представляет большую опасность подключение к переговорному устройству бароаппарата магнитофона, радиоприемника, телевизора, радиотрансляционной сети.

С целью предотвращения возможности воспламенения горючей среды в трубопроводах, подающих кислород в бароаппарат, необходима тщательная очистка кислородных коммуникаций от механических загрязнений.

Материал прокладок, устанавливаемых в системе кислородоснабжения, должен соответствовать требованиям нормативной документации (разрешается применять шнуровой асбест, предварительно прокаленный, или фторопласт-4). Пропитывание прокладки и сальниковых набивок парафином не допускается. Запрещается использовать для уплотнений свинцовый глет на глицерине. В резьбовых соединениях не допускаются подмотка льна, пеньки, а также промазка суриком или другими материалами, содержащими органические соединения.

После обработки кислородопроводов спиртом необходимо обеспечить тщательную их продувку до полного удаления паров спирта. Особое внимание следует обратить на то, чтобы не было тупиковых участков кислородопровода, в которых возможно скопление спирта. Необходимо предусмотреть возможность полного удаления обезжиривающих растворов.

В соответствии с ГОСТом 12.4.124—83 «Средства защиты от статического электричества для отвода зарядов статического электричества» предусматривается заземление трубопроводов с сопротивлением заземления всех участков кислородопровода

не более 100 Ом. Это заземление должно быть автономно от защитного заземления электрооборудования, но может быть объединено с контурами заземления другого оборудования, предусмотренного для снятия статического электричества.

Манометры, устанавливаемые на кислородопроводах и пультах управления, должны иметь обозначение, удостоверяющее их применение только для кислорода и отметку об их обезжиривании. Обезжиривание производится также перед проведением очередной поверки, о чем делается соответствующая запись в сопроводительной документации или наносится отметка на корпусе манометра. Необходимо помнить, что манометры, не имеющие отметки об обезжиривании, поверяются давлением масла, поэтому после поверки не могут быть установлены на кислородном оборудовании.

Для предотвращения возможности разряда наведенного электричества в барокамере в результате действия силового электрического оборудования, работающего внутри барозала или вблизи него, электрического оборудования, подключенного к элементам системы антистатического заземления бароаппарата с целью его заземления или проявлений молний, атмосферного электричества, магнитных бурь:

- необходимо исключать применение в бароаппаратах электропроводных элементов, не имеющих точек соединения с корпусом барокамеры внутри его полости;
- при проведении сеанса в бароаппарате запрещаются производство огневых работ, включение силовых электроустройств, сварочных аппаратов или электроинструмента, находящихся вблизи барозала;
- антистатическое заземление барокамеры должно выполняться автономно от защитного заземления бароаппаратов, медицинской аппаратуры и технических систем, ра-

ботающих в подразделении ГБО и других подразделениях ЛПУ;

- устройство защиты от молний зданий, в которых находятся отделения ГБО, должно соответствовать действующим нормам по молниезащите зданий и сооружений; целесообразно воздерживаться от проведения сеансов ГБО в одностенных медицинских бароаппаратах во время гроз и магнитных бурь;
- при определении мест размещения барозалов с одностенными медицинскими бароаппаратами целесообразно учитывать карту размещения ближайших источников излучения электромагнитных полей: радиостанций, ТВ-передатчиков и ретрансляторов, излучателей сотовой связи, радиорелейных станций, железных дорог.

22.2.4. Обеспечение пожарной безопасности в барозале

Наряду с пожарами, происходящими внутри барокамеры, реальную опасность для пациентов и обслуживающего персонала могут представлять пожары, возникающие в барозале.

Согласно НПБ 105—03 «Определение категорий помещений, зданий и наружных установок по взрывопожарной и пожарной опасности», барозалы являются взрывопожароопасными помещениями. Категория барозала по пожарной опасности — «В».

Причины пожаров в барозале могут быть как общими, характерными для всех медицинских помещений (неисправное электрическое оборудование, применение открытого огня и т. д.), так и специфическими, в том числе:

- распространение пламени на окружающее пространство при разрушении (взрыве) бароаппарата и

трубопроводов кислорода, внутри которых произошло возгорание;

- допустимое кратковременное скопление сверх установленной нормы кислорода (особенно в нижней зоне) после отрывания барокамеры по окончании сеанса;
- возможность утечки кислорода из бароаппарата и внутренних магистралей (трубопроводы, арматура) системы кислородоснабжения.

С учетом общих положений, а также перечисленных особенностей определены требования к устройству и оснащению барозалов (см. часть 4, главу 20), а также ряд эксплуатационных предписаний, направленных на обеспечение пожарной безопасности.

Для осуществления организационных мероприятий по обеспечению пожарной безопасности при эксплуатации подразделения ГБО назначается ответственный за пожарную безопасность, который на основании общих и специальных нормативных требований, с учетом местных условий должен разработать инструкцию о мерах пожарной безопасности.

Для обеспечения в барозале пожарной безопасности необходимо проводить:

- перед началом рабочей смены (во время ежедневной проверки эксплуатационной готовности барозала и технологических систем) контроль исправности:
 - системы кислородоснабжения;
 - электрооборудования (заземление, розетки, выключатели, освещение и т. п.);
 - городской и местной телефонной связи;
 - системы кондиционирования и вентиляции;
 - диагностической и другой медицинской аппаратуры;
 - и наличия:
 - комплекта исправных огнетушителей;

— датчиков пожарной сигнализации;

— пломбы пожарного крана;

- ежемесячно во время планового контроля эксплуатационного состояния барозалов подразделений ГБО углубленную проверку технического состояния перечисленных систем;
- перед открытием подразделения ГБО и далее не реже 1 раза в 12 мес замеры в барозале: кратности воздухообмена, сопротивления (проводимости) пола, сопротивления антистатического заземляющего устройства, замеры перечисленных характеристик в барозале должны производиться только специализированными организациями, имеющими лицензию на проведение этих работ.

Барозал должен находиться в исправном состоянии и надлежащей чистоте. В барозале запрещается:

- хранить горючие или легковоспламеняющиеся материалы, в том числе перевязочные (вата, марля, пропитанные легковоспламеняющимися и жиросодержащими веществами и мазями);
- использовать оконные занавески из горючих тканей (рекомендуется применять занавески из стеклоткани или хлопчатобумажной ткани с огнестойкой пропиткой «ОП», а также жалюзи из металла или других негорючих (трудногорючих) материалов);
- пользоваться переносными розетками и удлинителями;
- использовать электробытовые приборы (кипятильники, чайники, плитки);
- применять светильники открытого исполнения для нижнего освещения рабочих мест;
- курить;
- использовать открытый огонь;
- использовать во время проведения сеансов ГБО материалы и

предметы, способные вызвать искру (стальные инструменты, металлические подковки на обуви и т. п.);

- проводить работы с неисправным электротехническим оборудованием (освещение, вентиляция и т. п.) и электропроводкой, использовать в барозале неисправную электромедицинскую аппаратуру (с поврежденной изоляцией, ненадежными искрящими контактами и т. п.);
- эксплуатировать бароаппараты без наличия исправных блокировок, исключающих возможность подачи кислорода в барокамеру при открытой крышке: в противном случае кислород будет поступать из барокамеры непосредственно в барозал;
- эксплуатировать небезжиренное кислородное оборудование.

Следует регулярно мыть полы во избежание образования токонепроводящей пленки (в результате отложения грязи и т. д.), которая может вызвать потерю полом электропроводящих свойств, обработка поверхности пола воском или лаком воспрещается.

В барозале должна поддерживаться температура в пределах 20—26 °С, а влажность — не менее 55 %. Постоянный контроль за этими параметрами проводят с помощью специальных приборов.

Должен быть также обеспечен постоянный контроль содержания кислорода в барозале. Запрещается проводить работы на бароаппаратах при повышении содержания кислорода в атмосфере барозала более 23 %.

Необходимо следить за отсутствием утечек кислорода в процессе эксплуатации системы кислородоснабжения, особенно в местах соединений и установки арматуры; контроль утечек производится методом «обмывания». В случае обнаружения утечки кислорода в бароаппарате или систе-

ме кислородоснабжения необходимо закончить сеанс в бароаппарате на режиме плановой декомпрессии, а в случае возникновения больших утечек кислорода, приводящих к повышению концентрации кислорода барозала выше 23 %, — на режиме срочной декомпрессии, в случае непосредственной угрозы загорания внутри бароаппарата — на режиме экстренной декомпрессии.

При превышении в барозале величины концентрации кислорода свыше 23 % необходимо срочное включение вытяжной вентиляции. Запрещается открывать подачу кислорода в бароаппараты и эксплуатировать их при неисправной вентиляции.

При эксплуатации бароаппаратов включение в сеть электроприборов, электрооборудования, вентиляции и освещения необходимо производить до подачи кислорода, а выключение — через 20—25 мин после отключения кислородоснабжения и тщательного проветривания (вентиляции) барозала. Особенно опасно включать и отключать электрооборудование, когда барокамера открывается после сеанса, так как кислород, объем которого равен объему камеры, не сразу равномерно распределяется по всему объему помещения. Необходимо проветривать барозал принудительной вентиляцией не менее 20 мин после открытия барокамеры по окончании сеанса.

После окончания всех сеансов при приведении в исходное состояние барозала и технологических систем должны быть:

- отключена система кислородоснабжения;
- отключено все электрооборудование (из розетки) и освещение;
- проверено наличие на штатных местах комплекта огнетушителей, датчиков пожарной сигнализации, пломбы пожарного крана.

Ремонтные работы на узлах и магистралях системы кислородоснабже-

ния допускается проводить только после снижения давления до атмосферного и полного удаления кислорода. Не допускается пользование промасленной ветошью при работе с бароаппаратами и сетями системы кислородоснабжения. Разрешается применять только специальный инструмент, не вызывающий искрения при ударах, руки должны быть тщательно вымыты, одежда не должна быть загрязнена маслом и содержать синтетические волокна.

Обувь персонала должна быть на подошве из кожи или электропроводной резины.

Необходимо иметь в виду, что причиной пожара в ЛПУ вне подразделения ГБО может явиться пациент, прошедший сеанс ГБО в бароаппарате. Дело в том, что во время пребывания в барокамере происходит насыщение волос и одежды кислородом; поэтому вплоть до его выветривания для пациентов, вышедших из ОЛБ, опасны находящиеся вне подразделения ГБО возможные источники зажигания (зажженные спички, сигареты и т. п.). Вследствие сказанного все пациенты после выхода из ОЛБ должны в течение 20 мин находиться в пределах подразделения ГБО (в комнате отдыха).

22.2.5. Ликвидация пожаров в бароаппаратах и барозалах

До настоящего времени одностенные медицинские бароаппараты не оснащались системами пожаротушения.

Учитывая, что скорость распространения пламени (например, по одежде пациента) может достигать десятков сантиметров в секунду, своевременное тушение пожара в одностенных бароаппаратах извне, т. е. после открывания барокамеры, не представляется возможным, так как предельно допустимые уровни опасных для людей факторов пожара в барокамере

возникают через единицы секунд, а время экстренной декомпрессии и вскрытия одноместного бароаппарата составляет 30—60 с [Мелихов А. С., 2003].

Аналогичная ситуация наблюдается и при тушения пожара внутренними системами пожаротушения. Дело в том, что и здесь время от возникновения пожара до его ликвидации гораздо больше, чем время, через которое наступают необратимые для жизнедеятельности людей уровни пожара. Применение внутренней системы пожаротушения будет целесообразно, если свести к минимуму время:

- обнаружения пожара;
- включения и срабатывания системы пожаротушения;
- ликвидации пожара после включения системы пожаротушения.

С учетом всех указанных обстоятельств в последнее время стал рассматриваться вопрос об оснащении бароаппаратов современными автоматизированными системами пожаробнаружения, а также встроенными (внутри объема барокамеры) системами пожаротушения и их запуска, применение которых может значительно уменьшить каждый из приведенных выше отрезков времени.

Так, при оснащении бароаппарата системой обнаружения пожара с пожарными извещателями, реагирующими на излучение пламени, время обнаружения пожара можно свести до 0,1 с [Мелихов А. С., 2003].

Резко снижается время запуска системы пожаротушения при использовании автоматизированной системы включения. Технически возможно уменьшить и время срабатывания системы пожаротушения.

Проведен анализ возможного тушения пожара в одноместном кислородном бароаппарате встроенной системой пожаротушения. Оказалось, что специфические особенности рабочей среды кислородного бароаппарата, а

следовательно, и особенности протекания пожара в нем приводят к потере эффективности большинства огнетушащих веществ (хладонов, газовых составов, воздушно-механических пен, порошков, аэрозольных составов). Причина этого заключается в следующем. При значительном обогащении атмосферы кислородом резко повышается температура пламени при горении всех материалов: с 1600—1700 К в воздухе до 2800—2900 К в кислороде, увеличивается скорость распространения пламени по материалам, а также скорость их выгорания и теплогазовыделения.

С помощью указанных огнетушащих веществ не удастся быстро снизить температуру газовой среды в замкнутом объеме из-за низкой теплоемкости этих веществ. Они не поглощают токсичные продукты, выделившиеся при горении материалов. При этом после тушения этими огнетушащими веществами внешней поверхности одежды ее горение может продолжаться на тех участках, на которые упомянутые вещества не попадают. Такие огнетушащие вещества, как хладоны, в среде кислорода сами становятся горючими веществами, а воздушно-механическая пена при повышенной температуре пламени быстро разрушается. Огнетушащие концентрации газовых и аэрозольных составов, а также порошков возрастают настолько, что их использование становится технически неприемлемым [Иванов Б. А., 1984; Кузьменко К. П., Калинин В. И., Блинов А. А., 1989; Мелихов А. С., 1993, 2003].

Научные исследования и практическая их реализация показали, что наиболее эффективным средством тушения различных веществ и материалов при повышенной концентрации кислорода в атмосфере и в чистом кислороде является распыленная вода. Это обусловлено многофакторным действием указанного тушащего средства. В частности, доказано, что:

- при высокой концентрации кислорода в атмосфере только после пропитки одежды из натуральных тканей водой происходит быстрое и надежное ее потухание;
- обладая высокой теплоемкостью, распыленная вода быстро снижает температуру газовой среды в замкнутом объеме, поглощает токсичные продукты горения материалов и подавляет процесс горения в кислороде;
- тушение хлопчатобумажных тканей распыленной водой в кислороде при оптимальных условиях подачи воды происходит за 1 — 1,5 с.

Таким образом, с целью спасения пациента при пожаре в одноместном кислородном бароаппарате представляется возможным внедрение современной автоматизированной системы пожаротушения с применением в качестве огнетушащего вещества распыленной воды. При этом целесообразно оснащение одноместных медицинских бароаппаратов индивидуальным средством защиты органов дыхания [Мелихов А. С., 2003].

Однако до практического внедрения современных встроенных (внутренних) систем пожаробнаружения, запуска и тушения пожара ликвидация пожара в бароаппарате осуществляется внешними системами. В этой ситуации при проектировании барозалов должны быть выполнены требования по его оснащению средствами обнаружения, оповещения и тушения пожара, а также по обеспечению эвакуационных мероприятий при возникновении пожара, которые изложены в нормативной документации по организации и эксплуатации подразделений ГБО.

При возникновении пожара в бароаппарате и барозале действия персонала подразделения ГБО должны определяться инструкцией о мерах пожарной безопасности. Выписка из этой инструкции «Действия персона-

ла в случае пожара», а также упрощенные схемы кислородо- и электроснабжения с указанием мест их аварийного отключения должны быть помещены на специальном стенде в барозале.

Первоочередной обязанностью каждого работника подразделения ГБО при пожаре должно быть спасение жизни людей. Самое серьезное внимание должно быть уделено детальной разработке плана ликвидации пожара в подразделении ГБО. При составлении плана необходимо наметить кратчайшие пути эвакуации людей и оборудования. Основным путем эвакуации — коридор, имеющий непосредственный выход на улицу или ведущий на лестницу, или в основной вестибюль здания. Лифты, отключаемые в случае пожара (как и все электрооборудование), в качестве путей эвакуации не рассматриваются. В плане ликвидации пожара распределяются конкретные обязанности каждого сотрудника подразделения ГБО с тем, чтобы в аварийной ситуации исключить возникновение паники и беспорядочные действия персонала, которые могут привести к очень серьезным последствиям. Назначенный приказом ответственный за противопожарное состояние подразделения ГБО при пожаре руководит всеми действиями персонала, оценивает обстановку, принимает решение об эвакуации людей и оборудования.

В случае возникновения пожара необходимо:

- немедленно сообщить о пожаре в ближайшую пожарную часть, дать сигнал тревоги для местной пожарной бригады;
- эвакуировать людей из помещений; тяжелобольных необходимо эвакуировать в первую очередь; эвакуацию людей нужно проводить также из помещений, которым угрожает опасность распространения

огня; направить эвакуированных пациентов в заранее определенное безопасное место (здание);

- в случае возникновения пожара в бароаппарате немедленно отключить газо- и электроснабжение подразделения ГБО, произвести экстренную декомпрессию, разгерметизировать бароаппарат и приступить к тушению очага пожара внутри барокамеры и спасению (если имеется возможность) пациента;
- при пожаре в барозале приступить к тушению пожара (одновременно с эвакуацией) силами лиц, не занятых в эвакуации людей, всеми имеющимися в учреждении средствами пожаротушения;
- принять меры по вызову к месту пожара ответственных лиц и администрации.

При встрече вызванной пожарной части и/или бригады необходимо четко проинформировать начальника пожарной части (бригады) о месте пожара, условиях, при которых он возник, мерах, которые были приняты до прибытия пожарных, а также о том, все ли эвакуированы из горящего или задымленного здания и в каких помещениях еще остались люди.

Необходимо предусмотреть временное выполнение перечисленных действий, так как задержка выполнения любого из них может привести к быстрому распространению пожара и гибели людей. Рекомендуется распределить обязанности по выполнению конкретных действий при ликвидации пожара и эвакуации людей между сотрудниками подразделения ГБО. При этом одному из сотрудников вменяются в обязанность вызов и встреча пожарных бригад, другому — эвакуация пациентов и персонала, третьему — отключение систем питания барозала, аварийные манипуляции с бароаппаратом (если в нем про-

изошел пожар) и действия по спасению пациента.

При возникновении пожара появляется опасность поражения людей электрическим током, поэтому электроприборы должны быть сразу отключены, а тушение загоревшейся электропроводки производят углекислотными огнетушителями. Тушение остальных очагов пожара следует осуществлять водой. Применять углекислотные огнетушители для тушения загоревшейся на человеке одежды нельзя, так как температура огнетушащей массы (сухой лед) при выходе из огнетушителя понижается до — 60—70 °С. Необходимо отметить, что при ликвидации очага пожара в барокамере не допускается производить тушение одежды на человеке сбиванием пламени и закутыванием его асбестовыми одеялами, кошмой или другими плотными тканями, а также использовать песок и т. д., то есть изолировать горящий предмет от доступа свежего воздуха не только нецелесообразно, но и недопустимо, так как одежда больного, волосы, постельное белье уже насыщены кислородом, и процесс горения не прекратится. Загоревшуюся на человеке одежду необходимо немедленно сорвать и тушение производить водой.

22.3. Обеспечение безопасной эксплуатации бароаппаратов как сосудов, работающих под давлением

22.3.1. Общие положения

Мы уже отмечали, что подразделения ГБО (в первую очередь барозалы) относятся к опасным производственным объектам, так как в них эксплуатируются технические устройства — бароаппараты (барокамеры), являющиеся сосудами, работающими под избыточным давлением свыше 0,07 МПа (0,7 кгс/см²).

До 1996 г. на одноместные медицинские бароаппараты по некоторым организационным и конструктивным причинам не распространялись требования «Правил устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением». Под действие этих правил попадали только многоместные лечебные бароаппараты. Однако с целью упорядочения системы нормативных требований по всем вопросам производства и эксплуатации медицинских бароаппаратов, а также усиления надзора за ними с 1997 г. эти правила были распространены на все виды бароаппаратов, в том числе на одноместные медицинские стационарные, что было закреплено в следующей редакции этого нормативного документа и в новой редакции (ПБ 03-576—03).

Однако в силу специфических особенностей медицинских бароаппаратов непосредственно применить к ним указанные правила без специальных требований и разъяснений было невозможно [Рубинчик Б. А., Хапонен Н. А., Паутов Е. В., 2000]. Учитывая это, по инициативе Госгортехнадзора, Минздрава и Госстандарта России был разработан и с 1 июля 2000 г. введен в действие ГОСТ Р 51316—99. «Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования».

Анализ аварий и несчастных случаев при эксплуатации одноместных медицинских бароаппаратов показывает, что все (к счастью, немногочисленные) зафиксированные разрушения (взрывы) бароаппаратов были следствием пожара. Однако даже в тех случаях, когда пожары не привели к разрушению корпуса барокамеры и дальнейшему распространению пожара на больничное помещение, такая вероятность имелаась. Так, например, в Красноярске блистер в результате горения и действия даже незначительного избыточного давления

(0,3 кгс/см²) был сильно деформирован.

Более часты средние, мелкие аварии и нештатные ситуации, связанные с системой герметизации барокамеры, которые, хотя и не привели к серьезным последствиям, тем не менее могли быть источниками травматизма как пациентов, так и обслуживающего персонала. Они разнообразны по своему характеру, но больше всего зарегистрировано случаев частичной разгерметизации в таких элементах, как блистер, иллюминаторы, запорные узлы, выхода из строя отдельных узлов и элементов запирающего устройства и некоторых других.

Кроме того, в результате полного или частичного отказа системы автоматического управления, а также по некоторым другим причинам отмечаются факты срабатывания предохранительных устройств при превышении давления сверх допустимого.

Учитывая сказанное, а также повышенную опасность при эксплуатации бароаппаратов, связанную с тем, что внутри барокамеры в пожаро-взрывоопасной среде находится человек, в ГОСТ Р 51316—99 было включено положение об обязательной регистрации одноместных медицинских стационарных бароаппаратов в органах Ростехнадзора.

ГОСТ Р 51316—99 является основным документом, определяющим требования по всем вопросам разработки и эксплуатации одноместных медицинских стационарных бароаппаратов, в том числе и связанным с их спецификой как сосудов, работающих под давлением. Поскольку некоторые документы Ростехнадзора, в том числе и вышедшие после введения ГОСТа Р 51316—99, и среди них новая редакция «Правил устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением» — ПБ 03-576—03 по ряду позиций противоречит требованиям последнего, Ростехнадзор направил в свои территориальные органы

письмо № 12-01/1161 от 28.11.00 г. [подтвержденное письмом №12-01/441 от 13.05.04 г.], в котором говорится о приоритете ГОСТа Р 51316—99 над другими нормативными документами при эксплуатации одноместных медицинских стационарных бароаппаратов.

22.3.2. Меры по предотвращению возможного разрушения (взрыва) барокамеры

Требования к конструкции бароаппаратов, обеспечивающие их безопасную эксплуатацию как сосудов, работающих под давлением, определены ГОСТом Р 51316—99.

Для управления работой и обеспечения безопасных условий эксплуатации барокамеры (как и все сосуды, работающие под давлением) должны быть оснащены:

- запорной и/или запорно-регулирующей арматурой;
- приборами для измерения давления (манометрами);
- приборами для измерения температуры;
- предохранительными устройствами.

Требования к этим аппаратам и устройствам определены Правилами ПБ 03-576—03.

В соответствии с этими требованиями манометры, устанавливаемые для измерения давления в барокамере, должны иметь класс точности не ниже 2,5. На шкале манометра владельцем сосуда должна быть нанесена красная черта, указывающая рабочее давление в сосуде. Взамен красной черты разрешается прикреплять к корпусу манометра металлическую пластину, окрашенную в красный цвет и плотно прилегающую к стеклу манометра. Нужно отметить, что установка трехходового крана на манометрах,

измеряющих давление в барокамерах, не требуется, так как имеется возможность проверки манометров в установленные сроки путем снятия его с сосуда. Проверка манометров с их опломбированием или клеймением должна проводиться не реже 1 раза в 12 мес. Кроме того, не реже 1 раза в 6 мес владельцем сосудов (бароаппаратов) должна проводиться дополнительная проверка рабочих манометров контрольным манометром.

Метрологическую поверку манометров имеют право производить только специализированные организации, имеющие разрешение на проведение этих работ. Результаты поверки и проверки следует заносить в журнал регистрации и периодической поверки манометров. Манометр не допускается к применению в случаях, если отсутствует пломба или клеймо с отметкой о проведении поверки; просрочен срок поверки; стрелка при его отключении не возвращается к нулевому показанию шкалы на величину, превышающую половину допускаемой погрешности для данного прибора; разбито стекло или имеются повреждения, которые могут отразиться на правильности его показаний.

В качестве предохранительных устройств, служащих для предотвращения возможности повышения давления в барокамерах выше допустимого значения (а значит, и возможного разрушения), должны применяться пружинные предохранительные клапаны. В соответствии с Правилами ПБ 03-576—03 количество предохранительных клапанов, их размеры и пропускная способность должны быть выбраны так, чтобы в барокамере не создалось давления, превышающего расчетное более чем на 0,05 МПа. При этом при работающих предохранительных клапанах допускается превышение давления в барокамере не более чем на 25 % от рабочего при условии, что это превышение предусмотрено проектом и отражено в паспорте

сосуда. На бароаппаратах различных типов установлены один (например, в бароаппаратах «ОКА-МТ-С») или два (например, в бароаппаратах типа «БЛКС») предохранительных устройства. На каждый предохранительный клапан должны быть соответствующие паспорт и расчет пропускной способности. В случае отсутствия паспортов (например, на предохранительные клапаны некоторых типов бароаппаратов типа «БЛКС») или расчета пропускной способности (например, на предохранительный клапан бароаппарата типа «ОКА-МТ») эти документы должны быть восстановлены или предприятием-изготовителем (разработчиком) бароаппаратов, или специализированными организациями, имеющими соответствующую лицензию.

В соответствии с ГОСТом Р 51316—99 ежедневно при проведении технического сеанса производится проверка работоспособности предохранительного клапана (на отсутствие заклинивания) путем принудительного его открывания. Кроме того, не реже 1 раза в месяц во время проведения планового (периодического) контроля технического состояния бароаппарата осуществляется проверка настройки предохранительного клапана с измерением фактических давлений начала открывания, полного открывания и закрывания клапана. Эксплуатация сосудов, работающих под давлением (в том числе и барокамер), при неисправном или неправильно настроенном предохранительном клапане категорически запрещается. К сожалению, настройка предохранительного клапана возможна только в заводских (лабораторных) условиях на специальном стенде, поэтому при обнаружении неправильной настройки предохранительного клапана эксплуатация бароаппарата разрешается только после замены этого клапана новым, исправным и правильно настроенным.

Для предотвращения возможного нарушения герметичности и разрушения (взрыва) бароаппарата необходимы:

- ежедневная (текущая) профилактическая проверка качества соединений и шлангов, состояния узлов системы герметизации (уплотнительные и запорные элементы), иллюминаторов, блистеров и других элементов корпуса барокамеры из оргстекла, исправности манометров, работоспособности предохранительных клапанов;
- во время периодической (плановой, по ГОСТу Р 51316—99) проверки технического состояния бароаппарата контроль технического состояния элементов и узлов системы управления бароаппаратов, запорной и запорно-регулирующей арматуры, настройки предохранительных клапанов, соответствия показателя герметичности показателю, указанному в техническом описании на бароаппарат;
- постоянный контроль за давлением кислорода на подающей магистрали;
- постоянный контроль за давлением газовой среды в барокамере;
- своевременное и в полном объеме техническое обслуживание бароаппарата;
- выполнение требований техники безопасности.

При проведении лечебного сеанса следует обращать внимание на признаки нарушения герметичности. Таковыми могут быть:

- характерные звуки (шипение) при проникновении газовой среды барокамеры в окружающую атмосферу;
- действительная скорость компрессии — меньше заданной;
- падение давления в барокамере на режиме изопрессии;

- повышенный расход кислорода за сеанс;
- повышение процентного содержания кислорода в атмосфере барозала, особенно в зоне расположения бароаппарата.

Не допускается работа бароаппарата при:

- наличии утечек газа вследствие негерметичности барокамеры, шлангов, арматуры или стыковочных узлов;
- отсутствии, повреждении или неисправности контрольно-измерительных приборов (КИП);
- неисправности или неправильной настройки предохранительного(ых) клапана(ов);
- наличии механических повреждений, которые могут привести к снижению прочности узлов, находящихся в процессе работы под давлением.

Необходимо учесть, что после изготовления барокамеры в ее корпусе не допускается сверлить отверстия, производить механическую обработку, сварку или пайку.

Особое внимание следует уделять элементам корпуса барокамеры, несущим нагрузки под давлением и изготовленным из неметаллических материалов (иллюминаторы, блистеры, обечайка). Органические материалы в большей степени, чем металлы, подвержены «старению», особенно под воздействием динамических нагрузок в процессе компрессии и декомпрессии. В связи с этим необходимо тщательно оберегать элементы остекления от механических повреждений, в том числе такими предметами, как кольца, броши, часы. Не допускается вблизи остекления устанавливать осветительные или отопительные приборы, которые могут вызвать местный перегрев органического стекла и его деформацию. Разрушению может способствовать и применение некоторых дезин-

фицирующих средств, используемых при санитарной обработке, или растворителей для обезжиривания. Особенно опасны такие растворители, как ацетон, аммиак, уксусная кислота, четыреххлористый углерод, хлор, этиловый эфир, фтористоводородная кислота, фенол (карболовая кислота) и пр. Для обезжиривания элементов корпуса барокамеры из оргстекла используются только водные моющие растворы, применение этилового спирта запрещено.

При обслуживании барокамер необходимо строго следить за появлением малейших признаков разрушения элементов остекления, которые могут проявляться, например, в виде так называемого «серебрения». Это означает, что в материале появились микротрещины, свидетельствующие о существенном уменьшении прочности. «Серебрение» можно обнаружить визуально в проходящем потоке света. Эксплуатировать элементы остекления с выявленными царапинами, трещинами или «серебрением» запрещается. В отдельных случаях царапины и микротрещины разрешается «выводить» специальной коррозионной смесью; если это невозможно, элементы остекления необходимо заменить.

22.3.3. Регистрация бароаппаратов (барокамер) в органах Ростехнадзора

Как уже отмечалось, одноместные стационарные медицинские бароаппараты подлежат регистрации в органах Ростехнадзора.

Регистрацию бароаппаратов проводят на основании письменного заявления их пользователя.

Для регистрации в орган Ростехнадзора должны быть представлены:

— лицензия органа Ростехнадзора на эксплуатацию подразделения ГБО

как взрывоопасного производственного объекта;

- проект установки и компоновки бароаппаратов (проект подразделения ГБО) с заключением экспертной организации о соответствии этого проекта требованиям промышленной безопасности;

- паспорт (формуляр) на бароаппарат;

- удостоверение о качестве монтажа бароаппарата;

- схема включения бароаппарата(ов) с указанием источника давления, параметров его рабочей среды, арматуры, контрольно-измерительных приборов, средств автоматического управления, предохранительных и блокирующих устройств (схема должна быть утверждена руководством учреждения-пользователя);

- паспорт на все предохранительные клапаны, установленные на бароаппарате, с расчетом их пропускной способности;

- копия лицензии на техническое обслуживание (монтаж, наладка) медицинских бароаппаратов (барокамер) организации, выполнившей монтаж регистрируемых бароаппаратов.

Регистрация бароаппаратов в соответствии с действующим в каждом конкретном органе Ростехнадзора порядком может быть произведена и до получения лицензии на эксплуатацию взрывоопасного производственного объекта. Естественно, в этом случае данная лицензия при регистрации бароаппаратов не предоставляется.

При регистрации бароаппаратов, разработанных до 1 июля 2000 г., пользователями бароаппаратов предоставляются паспорт (формуляр) и другая техническая документация, которая входила в штатный комплект поставки бароаппарата и разработанная по форме, установленной заводом-изготовителем на время выпуска бароаппарата. Дополнительные чертежи, расчеты и прочие не предусмотренные ранее при изготовлении баро-

аппарата документы не требуются. Это вытекает из Приложения А ГОСТа Р 51316—99, в котором записано, что на бароаппараты (любого типа), изготовленные до введения этого стандарта, получившие ранее разрешение Минздрава РФ (СССР) на эксплуатацию в установленном порядке, требования разделов 3 и 4 ГОСТа (в том числе и по форме паспорта) не распространяются. По этому же поводу Ростехнадзор дал разъяснение в письме № 12-01/1161 от 28.11.00 г. (подтвержденное письмом 12-01/441 от 13.05.04 г.) своим территориальным органам, в котором говорится, что: «при регистрации одноместных медицинских стационарных бароаппаратов, изготовленных до ввода в действие ГОСТа Р 51316—99, т. е. до 1 июля 2000 г., владельцем бароаппаратов при регистрации предоставляются паспорт (формуляр) по форме завода-изготовителя на момент производства данных бароаппаратов, а также техническая документация, которая входила в комплект поставки бароаппаратов». Необходимо отметить, что это относится к упомянутым бароаппаратам, если они устанавливаются и после введения ГОСТа.

Удостоверение о качестве монтажа по форме, указанной в ГОСТе Р 51316—99, а также лицензия на техническое обслуживание (монтаж) бароаппарата должны быть представлены только на бароаппараты, установленные после 1 июля 2000 г., т. е. после введения этого ГОСТа, так как до этого форма акта монтажа бароаппарата была произвольной, а лицензия не требовалась. Ростехнадзор в циркулярном письме территориальным органам №12-01/1161 от 28.11.00 г. (подтвержденное письмом № 12-01/441 от 13.05.03 г.), перечислил сведения, которые необходимо предоставлять в Ростехнадзор вместо удостоверения о качестве монтажа на бароаппараты, установленные до 1 июля 2000 г.: «... при отсутствии удостоверения о

качестве монтажа владельцем бароаппаратов предоставляется справка о том, что бароаппараты установлены согласно действующим на время монтажа нормативным документам (РТМ, ОМУ и т. п.) и что при монтаже сварочные работы на бароаппаратах и их элементах не проводились».

Следует отметить, что при регистрации бароаппаратов в местном органе Ростехнадзора может быть выдвинуто требование оформления страхования риска ответственности при эксплуатации бароаппаратов. Это правомочно, так как в соответствии с действующим законодательством администрация предприятия должна осуществлять страхование риска ответственности при эксплуатации опасных производственных объектов. Так как подразделения ГБО, оснащенные медицинскими бароаппаратами, являются опасными производственными объектами, администрация ЛПУ должна осуществлять подобное страхование.

После приема заявки на регистрацию от предприятия—пользователя бароаппарата орган Ростехнадзора обязан в течение 5 дней рассмотреть представленную для регистрации бароаппарата документацию. При соответствии документации требованиям ГОСТа Р 51316—99 орган Ростехнадзора в паспорте бароаппарата должен поставить штамп о регистрации, опломбировать документы и вернуть их пользователю бароаппарата. Отказ в регистрации бароаппарата должен быть оформлен в письменном виде с указанием причин и передан пользователю бароаппарата. В случае если в установленный срок местный орган Ростехнадзора не принял никакого решения, то вся ответственность за отсутствие регистрации бароаппарата на нем, а ЛПУ — пользователь бароаппарата — может продолжать его эксплуатацию. В этой ситуации при подаче заявки на регистрацию бароаппарата необходимо требовать в кан-

целярии органа Ростехнадзора отметку о приеме заявки в копии этой заявки, остающейся у пользователя бароаппарата.

При передаче бароаппарата другому пользователю должна быть проведена перерегистрация бароаппарата.

Для снятия с учета зарегистрированного бароаппарата пользователь обязан представить в орган Ростехнадзора заявление с указанием причин снятия и паспорт бароаппарата.

22.3.4. Техническое диагностирование бароаппаратов

Бароаппараты как технические устройства, работающие под давлением свыше $0,7 \text{ кгс/см}^2$, в соответствии с Федеральным законом о «Промышленной безопасности опасных производственных объектов» № 116-ФЗ должны подвергаться экспертизе промышленной безопасности. В объем работ по экспертизе промышленной безопасности бароаппаратов входит только техническое диагностирование (периодическое или внеочередное), проводимое в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 по специальным методикам, согласованным с Ростехнадзором.

В соответствии с этими методиками не предусматриваются пневматические или гидравлические испытания бароаппаратов, а также методы неразрушающего контроля сварных соединений корпусов бароаппаратов. Ростехнадзор дал соответствующие разъяснения в письме № 12-01/887 от 28 августа 2001 г. (подтвержденное письмом № 12-01/441 от 13.05.04 г.), направленном в свои территориальные органы, в котором говорится: «В связи с поступающими запросами разъясняем, что первичные (после регистрации) и очередные технические освидетельствования одност-

ных стационарных бароаппаратов проводить не требуется. В соответствии с ГОСТом Р 51316—99 бароаппараты в процессе эксплуатации должны подвергаться периодическому, а в случаях, предусмотренных указанным стандартом, внеочередному техническому диагностированию. Диагностирование должно осуществляться по методикам, согласованным с Ростехнадзором, организациями, имеющими лицензию (разрешение) Ростехнадзора на выполнение этих работ» (лицензия на осуществление экспертизы промышленной безопасности технических устройств, применяемых на опасном производственном объекте).

Необходимо отметить, что органы Ростехнадзора (в лице своих инспекторов и т. п.) на проведение экспертизы промышленной безопасности, в том числе технического диагностирования объектов, не уполномочены и такие работы не проводят.

Периодическое техническое диагностирование бароаппаратов проводится после отработки расчетного ресурса или расчетного срока службы бароаппарата с целью их продления.

Расчетный срок службы и расчетный ресурс бароаппарата определяются изготовителем и приводятся в заводской технической документации. Эти сроки могут отличаться не только у бароаппаратов различных типов, но и у бароаппаратов одного типа, но изготовленных разными заводами, так как каждый производитель в зависимости от специфики производства самостоятельно определяет расчетные параметры на прочность.

В соответствии с Правилами ПБ 03-576—03 срок службы сосуда, работающего под давлением, в том числе и бароаппарата, исчисляется с момента ввода его в эксплуатацию. Ресурс бароаппарата — характеристика исключительно эксплуатационная и определяется только практической наработкой, поэтому он также исчис-

ляется с момента начала эксплуатации.

Необходимо отметить, что с точки зрения прочностных свойств сосуда, работающего под давлением, важен в первую очередь учет наработки нагрузочных циклов, а не времени наработки сосуда под давлением, т. е. важен учет сеансов (циклов), а не часов, что отражено в откорректированной редакции ГОСТа Р 51316—99. Учет наработки сеансов (циклов) должен осуществляться по счетчику моточасов (циклов), опломбированному предприятием-изготовителем, с записью в паспорте (формуляре). Если на данном типе бароаппарата счетчик не предусмотрен, учет наработки должен осуществляться по журналу регистрации сеансов ГБО.

После выработки продленных срока службы и(или) ресурса бароаппарата они опять подлежат техническому диагностированию и так до полной выработки определенных методиками максимальных срока службы и ресурса, которые различны для каждого конкретного типа бароаппаратов. Так, максимальный срок службы и ресурс бароаппарата типа «ОКА-МТ-С» — 30 лет и 30 000 ч соответственно, бароаппаратов типа «БЛКС» и «Енисей» обычно — 20 лет и 20 000 ч. Однако по заключению экспертной организации в отдельных случаях возможна эксплуатация бароаппаратов и после выработки ими максимальных срока службы и(или) ресурса.

Внеочередное техническое диагностирование бароаппаратов проводится в следующих случаях:

— после монтажа неэксплуатируемого ранее бароаппарата с нарушенными сроками и(или) условиями хранения, определенными заводской технической документацией; в этом случае экспертной организацией (проводящей техническое диагностирование) по результатам технического диагностирования назначенные заво-

дом-изготовителем срок службы и ресурс бароаппарата могут быть подтверждены или сокращены в зависимости от технического состояния бароаппарата;

— если бароаппарат установлен на новом месте (имеется в виду в другом помещении в соответствии с новым проектом);

— после реконструкции или ремонта элементов барокамеры, работающих под давлением (в частности, после замены или устранения разгерметизации иллюминаторного узла);

— при наличии повреждения, полученного при транспортировании или эксплуатации, снижающего безопасность эксплуатации;

— по заявке ответственных лиц подразделения ГБО или требованию контролирующих органов (даже если ранее специализированной организацией было проведено их техническое диагностирование и продлен ресурс и срок службы, которые еще не истекли).

Что касается бароаппаратов, ранее установленных и запущенных, но временно по каким-либо причинам не эксплуатируемых, то в случае, если они не выведены приказом из эксплуатации и не изменили свое штатное рабочее место, им не требуется проведение внеочередного технического диагностирования при условии отсутствия соответствующей заявки от ответственных лиц или контролирующих органов. В случае, если бароаппарат выведен из эксплуатации официальным приказом администрации ЛПУ, возобновление его работы как на старом, так и на новом рабочем месте в обязательном порядке требует технического диагностирования.

Необходимо отметить, что бароаппараты рассматриваются только как неделимое медицинское изделие, состоящее из двух элементов: барокамеры и системы управления. И хотя опасность разрушения сосуда, работающего под давлением, относится

только к барокамере, техническое диагностирование проводится бароаппарата в целом, т. е. включает в себя проверку всех его элементов, в том числе и системы управления, что и отражено в соответствующих методиках проведения технического диагностирования, касающихся всех типов бароаппаратов.

В соответствии с действующими методиками проведения технического диагностирования бароаппаратов в состав экспертизы входят не только проверка технического состояния непосредственно бароаппаратов, но и оценка условий их эксплуатации (размещение бароаппаратов, оснащение их системами жизнеобеспечения — кислородоснабжения, электрообеспечения и т. д.) и контроля, поэтому предприятие — пользователь бароаппарата, подлежащего техническому диагностированию, должно предоставить экспертной организации для проверки паспорт (формуляр) и комплект заводской технической документации на бароаппарат, проект размещения бароаппарата(ов) в барозале (проект подразделения ГБО), административно-распорядительную документацию (приказы о вводе бароаппарата в эксплуатацию, о назначении ответственных лиц и т. д.), удостоверения, протоколы, свидетельства о прохождении ответственных лиц и персонала необходимого обучения и аттестации, эксплуатационную документацию (инструкция, журналы), а также обеспечить осмотр специалистами экспертной организации барозала и других помещений подразделения ГБО, а также технологических систем жизнеобеспечения (кислородоснабжения, электроснабжения и т. д.).

По результатам технического диагностирования организация, его проводившая, должна составить соответствующий акт (заключение) по специальной форме, согласованной Ростехнадзором. Акт подписывается

специалистом(ами), проводившим(и) техническое диагностирование, утверждается руководителем организации, скрепляется печатью и передается пользователю бароаппарата. Факт проведения технического диагностирования, заключение о продлении ресурса и срока службы, сроки очередного технического диагностирования должны быть указаны (со ссылкой на соответствующий акт) в формуляре (паспорте) бароаппарата. Записи должны быть скреплены подписью специалиста(ов), проводившего(их) их техническое диагностирование. Пользователь бароаппарата результаты технического диагностирования должен также занести в журнал технического обслуживания и ремонта.

В случае проведения внеочередного технического диагностирования в акте и паспорте (формуляре) должны быть указаны его причины.

При отрицательных результатах технического диагностирования бароаппарат подлежит ремонту с последующим повторным техническим диагностированием или списывается.

После получения акта пользователь бароаппаратов должен в месячный срок представить его в местный орган Ростехнадзора для проверки и регистрации.

22.4. Обеспечение электробезопасности подразделений ГБО

Требования электробезопасности подразделений ГБО, оснащенных медицинскими бароаппаратами, определяются отношением барозалов в соответствии с Правилами устройства электроустановок (ПУЭ) к особо опасным помещениям в связи с опасностью поражения персонала и пациентов электрическим током, так как в барозале присутствует два условия повышенной опасности:

- наличие токопроводящих полов;
- возможность одновременного прикосновения человека к имеющим соединение с землей конструкциям помещения (заземленный пол), технологическим аппаратам (бароаппараты) с одной стороны и металлическим корпусам электрооборудования (бароаппараты, имеющие электрические элементы, другое электрооборудование, которое используется в барозале: медицинская аппаратура, технические системы и т. п.).

Электробезопасность при эксплуатации медицинских бароаппаратов в подразделениях ГБО обеспечивается путем выполнения изготовителями бароаппаратов ряда конструктивных требований, а также обеспечением комплекса организационных мероприятий.

Конструкция бароаппаратов в части обеспечения электробезопасности должна соответствовать требованиям ГОСТов Р 50267.0—92; Р 51316—99. При проведении периодического и внеочередного технического диагностирования бароаппаратов специализированными организациями должна производиться проверка сопротивления изоляции электропроводки непосредственно бароаппарата по соответствующим методикам завода-изготовителя на каждый конкретный бароаппарат.

Причиной поражения электрическим током в барозале, помимо бароаппаратов, может быть и другое электрооборудование, которое используется в барозале (медицинская аппаратура, технические системы и т. п.).

Для защиты от поражения электрическим током бароаппараты, имеющие электрические элементы, а также другое электрооборудование классов 1 и 01, эксплуатирующееся в барозале, должны быть занулены при питании от сети с глухозаземленной нейтралью или соединены с устройством защитного заземления при питании от сети с изолированной нейтралью.

Регулярно (в соответствии с правилами, действующими для всех помещений ЛПУ) специализированными организациями должны проводиться замеры сопротивлений: контура защитного заземления, защитного заземления электрооборудования, а также изоляции проводов в барозале.

Персоналу запрещается при проведении диагностики (мониторинга) во время проведения сеанса ГБО оставлять пациента в барокамере без надзора.

Запрещается также включать в электрическую сеть электрооборудование при поврежденной изоляции шнура (кабеля) питания и корпуса штепсельной вилки, а также других дефектах, при которых возможно прикосновение к частям, находящимся под напряжением.

При обнаружении в процессе эксплуатации неисправности электрической аппаратуры персонал должен немедленно отключить неисправный аппарат от сети, сделать соответствующую запись в журнале технического обслуживания и ремонта, доложить об этом руководителю подразделения ГБО. Возобновить работу с этим аппаратом персонал может только после устранения неисправности и наличия соответствующей записи в журнале технического обслуживания и ремонта.

Запрещается выдергивать штепсельную вилку из розетки за шнур, усилие должно быть приложено к корпусу вилки.

Запрещается провозить каталки, кресла, тележки по электрическим кабелям или шнурам, а также наступать на них. При подключении изделий медицинской техники запрещается использование переходников и удлинителей, поэтому в помещениях должно предусматриваться достаточное число штепсельных розеток.

Медицинскому и инженерно-техническому персоналу запрещается использовать электрическое оборудова-

ние, не ознакомившись предварительно с принципом его работы и опасностями, которые могут возникнуть при эксплуатации.

Персоналу запрещается устранять неисправности в подключенном к сети аппарате.

Запрещается применять электронагревательные приборы или электрообогреватели с открытыми спиралями и другие электроприемники, имеющие доступные для прикосновения части под напряжением.

Во время проведения сеансов запрещается использование в барозале рентгеновских, физиотерапевтических аппаратов и приборов, сухожаровых стерилизационных шкафов.

Инструктаж и проверка знаний персонала подразделений ГБО по электробезопасности должны проводиться в соответствии с требованиями Правил эксплуатации электроустановок потребителей (ПЭЭП) и Правил техники безопасности при эксплуатации электроустановок потребителей (ПТБ), другой нормативной документации, определяющей требования техники безопасности при эксплуатации электрических установок, а также нормативной документации по организации и эксплуатации подразделений ГБО.

Ответственность за подготовку и проверку знаний персонала подразделения ГБО по электробезопасности должна возлагаться на ответственного за электрохозяйство предприятия пользователя бароаппаратов.

В соответствии с ПЭЭП и ПТБ медицинский персонал подразделения ГБО, непосредственно работающий на бароаппаратах, относится к 1-й группе допуска как неэлектротехнический персонал, а инженерно-технические работники, обслуживающие бароаппараты, — ко 2-й группе по электробезопасности персонала, обслуживающего электроустановки. Для лиц с группами 1-го и 2-го допуска по электробезопасности обязательны:

- элементарное техническое знание с электроустановками;
- отчетливое представление об опасности электрического тока и приближения к токоведущим частям;
- знание основных мер предосторожности при работах с электроустановками;
- практические навыки оказания первой помощи пострадавшим от электрического тока.

Проверка знаний персонала подразделения ГБО по электробезопасности должна проводиться не реже 1 раза в 12 мес. Результаты проверки знаний оформляются в произвольной форме, принятой в каждом конкретном ЛПУ. Специального удостоверения при этом не требуется.

22.5. Предотвращение возможного отравления персонала и пациентов подразделений ГБО токсичными веществами

Опасность отравления токсичными веществами пациентов, находящихся внутри барокамеры при проведении лечебного сеанса ГБО, возможна в основном из-за:

- выделения (при определенных условиях эксплуатации) материалами, используемыми в конструкции бароаппарата или внесенными в барокамеру, токсичных веществ;
- выделения токсичных веществ, источником которых является сам пациент;
- попадания токсичных веществ в зону дыхания пациента вместе с подающимся для дыхания кислородом.

Устранение опасности отравления пациентов токсичными веществами должно решаться в основном путем выполнения изготовителями бароаппаратов ряда конструктивных требований, а также обеспечением в под-

разделении ГБО комплекса организационных мероприятий.

С целью предотвращения возможности отравления пациентов токсичными веществами, выделяемыми материалами, используемыми в конструкции бароаппарата, в соответствии с ГОСТом Р 51316—99 эти материалы должны быть устойчивы к санитарной и антистатической обработке, дезинфекции и обезжириванию.

Конструкция бароаппарата должна обеспечивать проведение дезинфекции, санитарной и антистатической обработок и профилактических работ так, чтобы имелась возможность удаления остатков, применяемых при этих работах материалов.

Требования, аналогичные предъявляемым к материалам, используемым в конструкции бароаппарата, распространяются также и на материалы, применяемые в конструкции приборов и других элементов, разрешенных для различных работ внутри барокамеры, в частности блоков измерения параметров газовой среды и систем слежения за состоянием пациента в барокамере.

Это относится также и к материалам, используемым при эксплуатации бароаппаратов, например к техническим смазкам.

Внесение в барокамеру материалов и веществ, не отвечающих перечисленным требованиям, категорически запрещается.

Во время проведения лечебного сеанса организм пациента выделяет различные газообразные продукты его жизнедеятельности. Находясь в замкнутом пространстве, эти продукты могут скапливаться в достаточно больших концентрациях. В первую очередь это относится к углекислому газу, выделяемому пациентом при дыхании. Если углекислый газ не удалять, то его концентрация может превысить предельно допустимое значе-

ние, следствием чего могут быть отравление и даже смерть пациента.

Контроль содержания углекислого газа в барокамере должен осуществляться специальными приборами.

В качестве обязательного элемента очистки газовой среды барокамеры от углекислого газа, выделяемого пациентом при дыхании, используют (как абсорбент) химический поглотитель известковый (ХПИ). Отсутствие этого фильтра, а также неправильное его использование могут привести к превышению содержания углекислого газа в дыхательной среде выше допустимых значений.

Токсичные вещества могут попасть в барокамеру вместе с поступающим для дыхания пациента кислородом. Причинами этого могут быть:

- непосредственно сам газ, плохо очищенный при производстве и не соответствующий нормативным требованиям;

- остатки материалов, используемых при монтаже, техническом обслуживании и ремонте источников кислородоснабжения и кислородных сетей.

Эксплуатацию и профилактику источников и сетей системы кислородоснабжения необходимо проводить в строгом соответствии с требованиями инструкций, не допускающих возможность попадания в кислородную линию каких-либо токсичных веществ.

В соответствии с ГОСТом Р 51316—99 в бароаппарат должен подаваться кислород, концентрация примесей в котором не превышает норм, установленных ГОСТом 5583—78.

При поставке кислорода (как в жидком, так и в газообразном виде) необходимо осуществлять проверку сопроводительных сертификатов, в которых указаны данные по содержанию примесей.

Особое внимание следует уделять удалению остатков материалов, ис-

пользуемых при монтаже, техническом обслуживании и ремонте источников и сетей системы кислородоснабжения. Это в первую очередь относится к обезжириванию элементов системы, так как при этом применяются токсичные вещества. Для удаления остатков материалов следует использовать продувку, промывку и другие методы очистки. На практике для промывки обезжиренных трубопроводов и арматуры часто пользуются спиртом. Такая промывка вполне допустима только в тех случаях, когда имеется возможность последующей продувки и просушки промываемых элементов кислородной системы, т. е., как правило, перед монтажом ее элементов. В противном случае неудаленные остатки спирта могут представлять существенную опасность воспламенения.

Перечисленные требования не могут полностью исключить возможность накопления в барокамере токсичных веществ или попадания в барокамеру каких-либо посторонних предметов и материалов, которые их выделяют. При отсутствии приборного контроля и специальных фильтров (за исключением CO_2) эти вещества могут достигать опасных для человека концентраций. В этой ситуации единственным реальным методом удаления возможных токсичных веществ из барокамеры является система вентиляции. Во время лечебного сеанса рекомендуется периодически проводить вентиляцию барокамеры в режиме продувки (открытого контура).

Меры по предотвращению возможности отравления токсичными веществами персонала при эксплуатации, техническом обслуживании, санитарной обработке и дезинфекции бароаппаратов сводятся к выполнению требований к оснащению барозала в соответствии с общими (действующими для всех медицинских помещений) санитарными нормами и правилами, а также указанных в методике завода—

изготовителя бароаппарата по проведению его санитарной и антистатической обработок, дезинфекции, профилактических работ (в том числе обезжиривания) и технического обслуживания.

В этих же требованиях имеется перечень применяемых при проведении указанных работ материалов.

На основании этих документов в подразделении ГБО должна быть разработана инструкция по проведению санитарной обработки бароаппаратов и барозалов (она может войти отдельным разделом в инструкцию по эксплуатации бароаппаратов). При этом должны быть учтены и следующие требования безопасности:

— санитарная обработка и дезинфекция бароаппаратов и барозала могут проводиться с использованием только допущенных к применению препаратов;

— дезинфекция внутренней поверхности барокамеры проводится путем обработки стерильной ветошью, смоченной дезинфицирующими средствами, с последующим протиранием (насухо) поверхности стерильной пленкой или простыней;

— работа в барозале и непосредственное проведение сеансов ГБО после санитарной обработки или дезинфекции разрешаются только после полного исчезновения видимых следов и запахов, связанных с проведенными мероприятиями;

— при обнаружении после санитарной обработки или дезинфекции у обслуживающего персонала (и пациентов) признаков общего отравления, местного раздражения кожи, глаз и дыхательных путей необходимы обильное промывание пораженного места чистой водой и снижение концентрации токсичных веществ в дыхательных путях;

— профилактика отравлений дезинфицирующими средствами должна производиться в соответствии с инструкциями по их применению.

Требования техники безопасности при проведении технического обслуживания (в том числе антистатической обработки и обезжиривания) и ремонте узлов, деталей и прочих элементов бароаппаратов и технических систем, находящихся в барозале, должны быть также внесены в эксплуатационные инструкции.

В подразделении ГБО необходимо наличие аптечки со специальными средствами (питьевая вода, альбунид, новокаин, гипосульфит натрия, нашатырный спирт и др.) для оказания первой помощи, в том числе при отравлении персонала средствами для санитарной обработки, дезинфекции, обезжиривания, антистатической обработки и других профилактических работ.

22.6. Действия персонала при возникновении нештатных ситуаций в процессе эксплуатации бароаппаратов

Как уже упоминалось, при эксплуатации бароаппаратов могут возникать различные нештатные ситуации, устранение которых требует четких определенных действий.

Все нештатные ситуации предусмотреть невозможно. Однако с некоторыми из них персоналу подразделения ГБО периодически приходится сталкиваться. Это в первую очередь:

- прекращение подачи кислорода на бароаппарат (или падение давления ниже допустимого);
- отключение электроэнергии, подаваемой в барозал и(или) на бароаппарат;
- невозможность сброса давления в барокамере системой управления бароаппарата (например, в случае обмерзания сбросной трубы);
- ухудшение состояния пациента.

Возможны и другие нештатные ситуации, характерные как для всех ба-

роаппаратов, так и для конкретных типов.

Персонал, непосредственно работающий на бароаппаратах, в нештатных ситуациях должен действовать самостоятельно (без дополнительных распоряжений) в строго определенном порядке. Этот порядок действий должен определяться эксплуатационными инструкциями и основываться на требованиях заводской технической документации, нормативных документов, определяющих требования к бароаппаратам и подразделениям ГБО, а также учитывать некоторые общие специфические положения.

В частности, при нештатном отключении централизованной подачи на бароаппарат электро- или пневмопитания (или падении давления ниже допустимого) предусматривается автоматическое включение блокировки, исключающей возможность повторного включения электроснабжения и подачи давления. Однако рекомендуется подачу электроэнергии и пневмопитания отключать и вручную [соответственно тумблером (кнопкой) и входным вентилем].

Отключение (вручную) подающего пневмопитания необходимо и в случае невозможности сброса давления в барокамере системой управления бароаппарата, например в случае обмерзания сбросной трубы. При этом штатный (автоматический) сброс кислорода через сбросной трубопровод может и не произойти. Поэтому сброс газа необходимо произвести через предохранительный клапан путем его принудительного открывания.

Отключение подачи кислорода на бароаппарат производят также принудительно и при неисправностях бароаппарата, выявленных во время сеанса, таких как наличие утечек газа вследствие негерметичности барокамеры, шлангов, арматуры или стыковочных узлов; отсутствие, повреждение или неисправность контрольно-

измерительных приборов (КИП); неисправность предохранительного клапана; неисправность системы управления и контроля; неисправность аварийной сигнализации; наличие механических повреждений, которые могут привести к снижению прочности узлов, находящихся в процессе работы под давлением.

В случае неисправности элементов системы кислородоснабжения, находящихся в барозале, или обнаружения в них утечки необходимо произвести отключение подачи кислорода на барозал, затем на бароаппарат.

После отключения подачи на бароаппарат кислорода и(или) электроэнергии автоматически должна обеспечиваться плановая декомпрессия. Если по каким-либо причинам она автоматически не происходит, то ее надо осуществить в ручном режиме.

При нарушении антистатического заземления пациента или бароаппарата, а также при неисправности системы связи с пациентом проводят плановую декомпрессию без отключения подачи кислорода.

В некоторых нештатных и аварийных случаях предусмотрено проведение срочной и экстренной декомпрессии.

Так, срочная декомпрессия должна проводиться в случаях:

- возникновения больших утечек кислорода, приводящих к повышению концентрации кислорода в атмосфере барозала выше 23 %;
- возникновения в барозале пожара, непосредственно угрожающего бароаппарату, пациенту или персоналу;
- ухудшения состояния пациента, требующего срочного перехода к нормальному давлению.

Экстренную декомпрессию необходимо проводить при:

- обнаружении пожара или непосредственной угрозе загорания внутри бароаппарата;

- резком ухудшении состояния пациента, угрожающего его жизни или здоровью;
- обнаружении в нагруженных давлением элементах барокамеры дефектов, свидетельствующих о начале их разрушения (особенно иллюминаторов).

В случаях прекращения сеанса при нештатных и аварийных ситуациях по окончании декомпрессии оператор должен вывести пациента из барокамеры, зарегистрировать причину прекращения сеанса в журнале регистрации сеансов ГБО, вызвать ответственного за исправное техническое состояние бароаппаратов и оповестить о прекращении работы на бароаппарате ответственного за безопасную эксплуатацию бароаппаратов. До устранения неисправности эксплуатация бароаппарата запрещается.

Для предотвращения возможности возникновения нештатных и аварийных ситуаций, связанных с выходом из строя элементов или узлов бароаппарата, необходимо тщательно следить за его техническим состоянием.

Не допускается эксплуатация бароаппарата, если выявлены следующие неисправности:

- наличие утечек кислорода вследствие негерметичности барокамеры, шлангов, арматуры или стыковочных узлов;
- нарушение заземления пациента или бароаппарата;
- неисправность системы связи с пациентом;
- отсутствие, повреждение или неисправность контрольно-измерительных приборов (КИП);
- неисправность или неправильная настройка предохранительного клапана;
- неисправность системы управления и контроля;
- неисправность аварийной сигнализации;
- наличие механических повреждений, которые могут привести к снижению прочности узлов, находящихся в процессе работы под давлением (особенно иллюминаторов);
- в случае неисправности элементов системы кислородоснабжения, находящихся в барозале, или обнаружении в них утечки.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ГБО В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

I. Абсолютные показания

(без применения ГБО риск летального исхода или потери органа очень велик):

- клостридиальная инфекция;
- отравления окисью углерода;
- отравления метгемоглобинообразователями (MtHb);
- газовая эмболия сосудов;
- декомпрессионная болезнь;
- баротравма легких;
- ботулизм;
- тромбоз эмболия легочной артерии.

II. Показания, обеспечивающие несомненный эффект

(разрывается порочный круг, в результате чего достигается эффект стабильного регресса в развитии болезни):

- острая непроходимость магистральных артерий (тромбоз, эмболия, травматические повреждения в пред- и послеоперационном периодах);
- ишемический инсульт;
- интракраниальные аневризмы в послеоперационном периоде;
- постгипоксическая энцефалопатия в остром периоде;
- травмы спинного мозга;
- интоксикация сердечными гликозидами;
- постгипоксические нарушения мозгового кровообращения у новорожденных;
- асфиксия новорожденных;
- респираторный дистресс-синдром у новорожденных;
- сепсис новорожденных;
- гипербилирубинемия новорожденных;
- острая печеночная недостаточность, в том числе острый гепатит в результате отравления гепатотропными ядами;

— механическая желтуха после устранения препятствия (кроме внутрипеченочного блока);

- язвенная болезнь пилородуоденальной зоны;
- ОПН;
- аэробная раневая инфекция;
- неклостридиальная анаэробная инфекция;
- динамическая кишечная непроходимость;
- перитонит (после устранения причины);
- ожоговая травма;
- сепсис;
- переломы костей при выраженном нарушении регионального кровообращения, в том числе при наложении аппарата Илизарова;
- замедленная консолидация переломов;
- отравления опиатами;
- отравления психотропными препаратами;
- тяжелый алкогольный абстинентный синдром;
- острый абстинентный синдром;
- отравления психоактивными веществами у больных токсикоманией.

III. Целесообразность применения

ГБО увеличивает суммарный эффект лечения, но выздоровления при этом не наступает; удлиняет период ремиссии при следующих заболеваниях:

- трофические язвы в результате хронических процессов, в том числе хронической недостаточности кровообращения;
- облитерирующие заболевания конечностей;
- диабет декомпенсированный инсулинозависимый и диабетические ангиопатии;

- тиреотоксический диффузный зоб;
- стенокардия покоя и напряжения;
- аритмический вариант ИБС;
- мерцательная аритмия;
- пароксизмальная тахикардия;
- сердечная недостаточность различного генеза;
- хронические неспецифические заболевания легких;
- отек легких (в сочетании с медикаментозной терапией);
- постгеморрагический синдром при остановленных кровотечениях из желудочно-кишечного тракта или иных внутренних кровотечениях, за исключением онкологической патологии;
- цирроз печени;
- острые нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки глаза;
- токсическая дистрофия зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом;
- пародонтоз, некротический язвенный гингивит и стоматит;
- геморрагический инсульт (в послеоперационном периоде);

- вертебральные дисциркуляторные миелопатии;
- в ортопедической практике;
- ХПН;
- мужское бесплодие и расстройство половой функции у мужчин;
- цисталгии у женщин;
- хирургические заболевания органов мочеиспускания у детей;
- системные заболевания;
- психические расстройства неврологического уровня.

IV. Использование в качестве дополнительного метода

При применении ГБО достигается местный эффект или метод используют в качестве средства профилактики:

- острого вирусного гепатита;
- вялогранулирующих ран;
- послеоперационных ран в пластической хирургии;
- раневой инфекции при травматических повреждениях;
- заболевании простаты;
- осложнений после лучевой терапии при онкологических заболеваниях.

- Аксельрод А. Ю., Ашурова Л. Д., Бажанов Н. Н. и др. Руководство по гипербарической оксигенации (Теория и практика клинического применения). — М., 1986.
- Аксельрод А. Ю., Харитонов С. А. Показания к ГБО в отечественной и мировой клинической практике // Анест. и ревматол. — 1989. — № 6. — С. 71.
- Акт обследования отделения ГБО клинической больницы Санкт-петербургской педиатрической медицинской академии // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 1. — С. 31—34.
- Акт служебного расследования по факту несчастного случая со смертельным исходом 11 декабря 1996 года в Иркутской государственной областной детской клинической больнице // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 2. — С. 44—48.
- Ананов С. И. О терапевтическом применении вдыханий кислорода: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб.: тип. А. траншея, 1873. — 40 с.
- Антоньев А. А., Номноева Т. Н., Мельникова О. Н. и др. Исследование перекисного окисления липидов в очагах поражения больных склеродермией в процессе лечения ГБО // Вестн. дерматол. — 1988. — № 1. — С. 8—9.
- Аралбаев Г. А., Байдаков У. Б., Мункин Л. М. и др. ГБО в комплексном лечении обожженных больных // Здравоохр. Киргизии. — 1983. — № 2. — С. 50-51.
- Атаманенко М. Р., Паталах Д. П. Применение ГБО при лечении синдрома Рейно // Гипербар. физиол. и мед. — 1998. — № 4. — С. 22—23.
- Ацуци Накакуки. Пожары и противопожарные мероприятия в камерах высокого давления и концентрации кислорода // Анденз Когаку. — 1972. -№ 5. — Т. 2-С. 98—105.
- Ашурова Л. Д., Родионов В. В. Гипербарическая оксигенация в терапии сердечной недостаточности при хронической ишемической болезни сердца // гипербарическая оксигенация. — М., 1980.-С. 15-16.
- Башиев И. С., Петрова С. Г., Рудуш В. Э. Новый способ ГБО в лечении диабетических ангиопатий // Тезисы докладов международного симпозиума по гипербарической оксигенации: -М., 1989.-С. 112.
- Байдин С. А. гипербарическая оксигенация в детской хирургии и интенсивной терапии: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 314 с.
- Балашов В. П., Подсеваткин В. Г. течение длительного иммобилизационного стресса в условиях гипербарической оксигенации // Тезисы докладов Российского национального конгресса «человек и лекарство». — М., 1996. — С. 253.
- Балюзек Ф. В., Абросимов В. К., Колесов Е. В. и др. Реаниматологическая оценка оксигенотерапии у послеоперационных больных // Вопросы клинической реаниматологии. — горький, 1965.— С. 228—230.
- Бататов В. И. история кислорода земной атмосферы. — М.: Недра, 1985.
- Беккер Д. Дж. Мемориальное сообщение, посвященное И. Буреме: Материалы Международного конгресса «Гипербарическая медицина». Т. 1. — М.: Наука, 1983.- С. 13-14.
- Белокуров Ю. Н. Хирургическое лечение геморрагических инсультов в комплексе с гипербарической оксигенацией: Дис. ... д-ра мед. наук. — ярославль, 1970. — 36 с.
- Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В. гипербарическая оксигенация при критических состояниях в хирургии. — ярославль, 1981. — 223 с.
- Белокуров Ю. Н., Граменицкий А. Б., Молодкин В. М. Сепсис. — М.: медицина, 1983. — 127 с.
- Беннетт П. Б. Наркотическое действие нейтральных газов // Медицинские проблемы подводных погружений / Под ред. П. Б. Беннета и Д. Г. Эллиотта. — М.: медицина, 1988.
- Бержинский М. Н., Скиба В. И., Фабрина А. В. и др. Влияние медикаментозной терапии и ГБО на микроциркуляцию и кининовую систему при ревматоидном артрите // Врач. дело. - 1985. - № 7. - С. 75-78.
- Бин Дж. Факторы, влияющие на токсичность кислорода // лечение повышенным давлением кислорода: Пер с англ. — М.: медицина, 1968. — С. 193-200.
- Бресткин А. П. Опыт теоретического и экспериментального исследования механизмов возникновения и профилактики кессонной болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л.: ВМедА, 1952.- 286 с.
- Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. — М.: Медицина, 1974. — 336 с.
- Ванн Р. Д. теория и практика декомпрессии // медицинские проблемы подводных погружений / Под ред. П. В. Беннета и Д. Г. Эллиотта: Пер. с англ. — М.: медицина, 1988. — С. 418-468.
- Варга О. Ю., Игнатьев В. К., Везикова Н. Н., Хейфец И. В. Радиомодифицирующий эффект оксигенотерапии в комплексном лечении больных ревматоидным артритом и остеоартрозом // Тер. арх. — 2002. — № 12.— С. 83—86.
- Варга О. Ю., Игнатьев В. К., Везикова Н. Н. и др. Место ГБО в терапии ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилоартрита и остеоартроза // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 2002.-№ 1-4.— С. 102.
- Волков Л. К. Физиологическое обоснование профилактики декомпрессионных расстройств: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 348 с.
- Воложин А. И., Ленина С. А., Карапетян И. С., Сельцовская Г. Д. Применение гипербарической оксигенации для коррекции показателей реактивности организма при хроническом воспалении // Пат. физиол. — 1988. — № 4. — С. 61—65.
- Воробьев К. П. изменения реактивности к гипоксии на этапах сеанса ГБО // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 4.
- Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адап-

- тационные реакции и резистентность организма. — Ростов-н/д, 1979. — 119 с.
- Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. — М.: РАЕН — «ИМЕДИС», 1998. — 656 с.
- Гипербарическая оксигенация в военно-медицинской практике / Под ред. Е. В. Ермакова. — М.: Военное издательство, 1986. — 300 с.
- Гипербарическая оксигенация при гнойно-септических заболеваниях / Под ред. Ю. Н. Белокурова. — Ярославль, 1978. — 147 с.
- Гипербарическая оксигенация при неотложных состояниях / Под ред. Ю. В. Исакова. — М.: Медицина, 1988.
- Голяков В. Н., Ерошина В. А., Зимин Ю. В. и др. Гемостаз у больных ишемической болезнью сердца при гипербарической оксигенации // Клин. мед. — 1986. - № 3. — С. 92—94.
- Голяков В. Н., Зимин Ю. В., Ерошина В. А. и др. Влияние гипербарической оксигенации на экстрастилию у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. — 1986. — № 8. — С. 45—49.
- ГОСТ 5583—78 (ИСО 2046—73). кислород газобразный технический и медицинский. Технические условия.
- ГОСТ 12.1.033—81. Пожарная безопасность. термины и определения.
- ГОСТ 12.2.085—82. Сосуды, работающие под давлением. Клапаны предохранительные. Требования безопасности.
- ГОСТ 20.39.108—85. Комплексная система общих технических требований. Требования по эргономике, номенклатура и порядок выбора.
- ГОСТ 28386—89. Аппаратура гипербарической оксигенации. Общие технические требования.
- ГОСТ 14249—89. Сосуды и аппараты. Нормы и методы расчета на прочность (СТ СЭВ 597—77, СТ СЭВ 1039—78, СТ СЭВ 596—86, СТ СЭВ 1040—88, СТ СЭВ 1041-88).
- ГОСТ 12.1.004—91. Пожарная безопасность. Общие требования (с доп. 1999 г.).
- ГОСТ Р 50267.0—92. Изделия медицинские электрические. часть 1. Общие требования безопасности.
- ГОСТ Р 50444—92. Приборы, аппараты и оборудование медицинские. Общие технические условия.
- ГОСТ 12.1.018—93. Пожаровзрывобезопасность статического электричества. Общие требования.
- ГОСТ Р 51316—99. Бароаппараты одноместные медицинские стационарные. Общие технические требования.
- ГОСТ 12.2.052—02. Оборудование, работающее с газобразным кислородом. Общие требования безопасности.
- Граменицкий А. Б., Малафеева Э. В. Иммуномодулирующее действие ГБО // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 4.
- Граменицкий П. М. Декомпрессионные расстройства // Проблемы космической биологии. — М.: Наука, 1974. — Т. 25.
- Граменицкий П. М., Савич А. А. провокация кессонных явлений у животных, вышедших из под повышенного давления путем последующего подъема на высоту // Функции организма в условиях измененной газовой среды. — М.: Наука, 1964. -Т. 3. — С. 35—52.
- Григорьев С. Г. О применении гипербарооксигенотерапии в раннем послеоперационном периоде при реплантации конечностей // лечение сочетанных, множественных и тяжелых травм. — Куйбышев, 1973.
- Давтян Д. Г., Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Агрегация эритроцитов у больных периодической болезнью в условиях курсового лечения ГБО // Эксперим. и клин. мед. — 1985. — Т. 25, № 5. — С. 438—443.
- Дарбинян Т. М., Сергун Г. И. Современный наркоз в условиях гипероксигенации в барокамере // Экспер. хир. — № 1. — С. 53—61.
- Делекторский В. В., Антоньев А. А., Номноева Т. Н. и др. Ультраструктурные изменения митохондрий у больных склеродермией в процессе лечения ГБО // Вестн. дерматол. — 1987. — № 11. — С. 20—27.
- Демуров Е. А. Патфизиологические аспекты воздействия гипербарической оксигенации на организм // Пат. физиол. — 1989. — № 5. — С. 3—11.
- Демуров Е. А., Высоцкий М. В., Шпектор В. А. и др. Механизмы последствий гипербарической оксигенации на сердце // Тезисы докладов Российского конгресса по патофизиологии «Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы». — М., 1994. — С. 64.
- Дьячкова С. Я. Иммунобиологические механизмы действия ГБО на организм в условиях измененной реактивности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995. — 35 с.
- Екимов В. В. Влияние ГБО на структурно-функциональное состояние тромбоцитов при ДВС-синдроме // механизмы гипербарической оксигенации. — Воронеж, 1986. — С. 123—125.
- Епифанова Н. М. гипербарическая оксигенация в комплексном лечении психических расстройств у больных с экзогенными интоксикациями: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
- Ерошина В. А., Гасилин В. С., Голяков В. Н., Вахлаков А. Н. Влияние ГБО на показатели функционального состояния миокарда у больных ишемической болезнью сердца // кардиология. — 1986. — № 10, — С. 61—65.
- Ефун С. П., Демуров Е. А. О природе положительного эффекта ГБО // Анест. и реаниматол. — 1989. — № 6. — С. 69.
- Ефун С. Н., Серяков В. В. Гипербарический кислород и антиангинальные средства: экспериментальные и клинические аспекты взаимодействия // кардиология. — 1990. — № 9. — С. 103.
- Ефун С. Н., Кун И. С., Топчиашиви Г. С. и др. Использование ГБО для лечения застойной сердечной недостаточности кровообращения 2А стадии у больных с приобретенными пороками сердца // Гипербарическая оксигенация. — М., 1980.
- Ефун С. Н., Демуров Е. А., Проскоряков В. В., и др. Использование гипербарической оксигенации при остром инфаркте миокарда // Материалы Международного конгресса «гипер-

- барическая медицина». — М., 1983. — С.40—43.
- Ефун С. Н., Кудряшов В. Э., Родионов В. В. и др. Значение пробы с изометрической нагрузкой в объективной оценке эффективности гипербарической оксигенации при ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1990. — № 5. — С. 77—79.
- Жариков Н. М., Романова И. С. О некоторых прогностических критериях терапевтической эффективности ГБО, применяемой для лечения психических расстройств // Актуальные проблемы клиники, лечения и социальной реабилитации психических больных. — М., 1982. — С. 173—176.
- Жданов Г. Г. Диагностика и профилактика кислородной интоксикации при ГБО // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 4. — С. 30.
- Жданов Г. Г., Соколов И. М. Новые пути использования ГБО при остром инфаркте миокарда // Гипербар. физиол. и мед. — 1998. — № 1. — С. 13.
- Жданов Г. Г., Соколов И. М. Интенсивная терапия острого инфаркта миокарда — традиционные и новые подходы // VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: лекции и программные доклады. — СПб., 2000. — С. 34—37.
- Живодеров В. М., Захаров В. Н., Доцицин В. Л. и др. Применение гипербарической оксигенации для лечения аритмий у больных ишемической болезнью сердца // Клин. мед. — 1982. — № 5. — С. 51—55.
- Жиронкин А. Г. Роль различных отделов головного мозга в происхождении судорог при повышенном давлении кислорода // Функции организма в условиях измененной газовой среды. — М.-Л.: Наука, 1955. — Т. 1.
- Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. — Л.: Наука, 1972.
- Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных. — Л.: Медицина, 1965. — 188 с.
- Зайцев И. Г., Матчин Е. Н., Октябрьский А. М. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении обожженных // Гипербарическая медицина. — М., 1983. — Т. 1. — С. 115—117.
- Заключение о причине пожара, происшедшего 11.12.96 г. в барокамере хирургического отделения Областной детской клинической больницы по адресу: Бульвар Татарина, 4. Характеристика объекта и обстоятельства дела // Гипербар. физиол. и мед. — М., 1997. — № 2. — С. 49—50.
- Заключение и предложения Института гипербарической медицины по факту пожара в барокамере «ОКА-МТ» в краевой детской больнице г. красноярска // Гипербар. физиол. и мед. — М., 1995. — № 2. — С. 28—33.
- Заключение пожарно-технической экспертизы по факту пожара в одной из барокамер лечебной барокамеры «ОКА-МТ» в краевой детской больнице г. Красноярск // Гипербар. физиол. и мед. — М., 1995. — № 2. — С. 28—31.
- Зальцман Г. Л. Физиологические основы пребывания человека в условиях повышенного давления газовой среды. — Л.: Медгиз, 1961.
- Зальцман Г. Л. Стадии развития кислородной эпилепсии и функциональное состояние центров нервной системы // Гипербарические эпилепсия и наркоз. — Л.: Наука, 1968.
- Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургендидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. — Л.: Медицина, 1979.
- Иванов Б. А. Безопасность применения материалов в контакте с кислородом. — М.: Химия, 1984.
- Иванов Б. А., Мелихов А. С., Мельников Е. А. Исследование воспламенения твердых неметаллических материалов в среде газообразного кислорода // Мед. техника. — 1972. — № 3.
- Исаева Л. И., Лыскина Г. А., Лыскин Г. И. ГБО в лечении системных васкулитов // VII Международного конгресса по ГБО. — М., 1981. — С. 104—105.
- Исаков Ю. В. Влияние гипербарической оксигенации на течение открытой травмы конечностей // Сов. мед. — 1981. — № 3. — С. 49—52.
- Исаков Ю. В., Герасимова Л. И., Крылова Н. В. Гипербарическая оксигенация в интенсивном лечении ожоговой болезни // Интенсивное лечение в комбустиологии и терапии. — Саратов, 1980. — С. 67—69.
- Исаков Ю. В., Голиков А. П., Устинова Е. З. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении пароксизмальных тахикардий при ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1981. — № 4. — С. 42—45.
- Исаков Ю. Ф. и др. Оксигенотерапия и гипербарическая оксигенация у детей. — М.: Медицина, 1981. — 224 с.
- Исаков Ю. В., Ромасенко М. В., Юфит И. С. и др. Гипербарическая оксигенация при неотложных состояниях. — М., 1988. — 144 с.
- Исаченкова О. А., Левин Г. Я. Применение гипербарической оксигенации в острый период ожоговой болезни. Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 3. — С. 8—12.
- Карапетян Ф. В., Давтян Д. Г., Шагинян Э. Х. Опыт применения ГБО в лечении периодической болезни // Клин. мед. — 1987. — Т. 65. — № 10. — С. 124—126.
- Кардаков Ю. И., Крылов В. И., Суплотова Л. А. и др. Влияние ГБО на физико-химические свойства мембран эритроцитов у больных стенокардией // Тезисы докладов IV симпозиума «Гипербарическая оксигенация (новое в практике и теории ГБО)». — М., 1989. — С. 49—50.
- Католинский А. О действии разреженного и сжатого воздуха на организм человека и применение сжатого воздуха (AIR COMPRIME) к лечению болезней. — СПб.: Тип. Я. Треа, 1862.
- Кимбаровская Е. М., Лавериненко В. С., Кирьяков Г. Р. и др. Реактивные изменения сосудистого русла и нервного аппарата ряда органов под влиянием гипербарической оксигенации в эксперименте и при патологии // Морфология. — Киев, 1986. — Вып. 10. — С. 3—6.
- Киселев С. О. Новая версия саногенеза оксигенотерапии (адаптационно-физиологическая концепция) // Гипербар. физиол. и мед. — 1998. — № 2. — С. 3—14.

- Коган А. Х., Лосев Н. И., Демуров Е. А. К вопросу о механизме лечебного действия ГБО // Тезисы докладов III симпозиума «Гипербарическая оксигенация (в хирургии и реаниматологии)». — М., 1985. — С. 155—156.
- Коломейцева С. П., Ганькин Е. К., Перов С. А. и др. Лечение острых форм ишемической болезни сердца с использованием гипербарической оксигенации // Анест. и реаниматол. — 1978. — № 4. — С. 62—63.
- Кондрашенко В. Т. Патофизиологические основы гипербарической оксигенотерапии острых интоксикационных психозов // Материалы II съезда невропатологов и психиатров Белоруссии. — Минск, 1980. — С. 218—220.
- Кондрашенко В. Т., Гланц Б. Р. Гипербарическая оксигенотерапия гипоксических состояний при острых черепно-мозговых травмах и острых экзогенных психозах // Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — № 2. — С. 271—277.
- Корочкин И. М., Кейян А. В. Гипербарическая оксигенация при ишемической болезни сердца // Сов. мед. - 1986. - № 3. - С. 8—11.
- Костава В. Т., Большухина Л. А. Механизмы иммунодепрессивного действия ГБО // материалы VII Международного конгресса по гипербарической медицине. — М.: Наука, 1983. — С. 73—76.
- Краснов А. Ф. Сухожильно-мышечная пластика в травматологии и ортопедии // Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении ортопедотравматологических больных. — Самара, 1999. — С. 302-308.
- Краснов А. Ф., Цыганов Р. Г., Цыганов Л. Р. ГБО в комплексном лечении больных с болезнью Бехтерева // Тезисы докладов IV симпозиума «гипербарическая оксигенация (новое в практике и теории ГБО)». — М., 1989. — С. 85.
- Краснов А. Ф., Давыдкин Н. Ф., Цыганов Р. Г. и др. Гипербарическая оксигенация как новое направление в травматологии и ортопедии // Анналы травматол. ортопед. — 1996. — № 3. — С. 70—76.
- Краснов А. Ф., Котельников Г. П., Давыдкин Н. Ф. и др. Гипербарическая оксигенация в лечении пациентов с патологией опорно-двигательной системы // Сборник статей и тезисов докладов II международного семинара по вопросам пожилых «Самарские лекции: мед. и соц. вопросы в геронтологии». — Самара, 1997. — Ч. 1. — С. 110.
- Кривошеенко Н. К. насыщение и рассасывание жидкостей газами // Инф. листок АСУ ВМФ. — 1951. — № 1. — 32 с.
- Кричевская А. А., Шугадей В. С., Ананян А. А. и др. К механизму защитного действия ГБО при гипоксических состояниях // Тезисы докладов IV симпозиума «гипербарическая оксигенация (новое в практике и теории ГБО)». — М., 1989. — С. 155-156.
- Кудрин А. Н., Смоленский В. С., Коган А. Х. Антиоксиданты в терапии экспериментальной ишемии миокарда и ИБС // кардиология. — 1988.-№ 7.— С. 115-121.
- Кулешов В. И. Физиологические основы нормирования кислорода при гипербарической оксигенации: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1991. — 474 с.
- Кулешов В. И. Восстановительный эффект баровоздействий / Физическая культура, спорт и здоровье нации. — СПб.: Гос. акад. физкультуры им. П. Ф. Лесгафта. — 1996. — 189 с.
- Кузьменко К. П., Калинин В. И., Блинов А. А. Тушение полимерных материалов газовыми огнетушащими веществами // вопросы горения и тушения полимерных материалов. — М.: ВНИИПО, 1989. — С. 74—83.
- Куракина Л. В., Кадомцева Л. В., Петрова Е. А. влияние повторных курсов ГБО на состояние желудочно-кишечного тракта у больных системной склеродермией // ГБО в комплексном лечении различных патологических состояний. — М., 1987. — С. 49—52.
- Куракина Л. В., Уварова Н. Н., Тагирова Р. Х. Возможности использования ГБО в лечении детей, больных системной склеродермией // Клиническое применение ГБО. — М., 1992. — С. 23—27.
- Ланфиер Е. Г. Параметры оксигенации. Лечение повышенным давлением кислорода: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1968. — С. 11—17.
- Ланфиер Е. Г., Кампорези Е. М. Дыхание и физическая нагрузка // медицинские проблемы подводных погружений / Под ред. П. Б. Беннетта и Д. Г. Эллиотта: Пер. с англ.. — М.: медицина, 1988.-С. 80—189.
- Левин Г. Я., Колесниченко И. В., Полетаева Л. Е. и др. Влияние гипербарической оксигенации (ГБО) на реологические свойства крови у больных ишемической болезнью сердца // Материалы международной конференции «Гемореология и микроциркуляция» (Ярославль, 27—29 июля 2003 г.). — Ярославль, 2003. — С. 67.
- Левин Г. Я., Неделева А. В. Сравнительный анализ эффективности различных энтеросорбентов в остром периоде ожоговой болезни // Тезисы докладов VIII научной конференции по проблеме «Ожоги». — СПб., 1995. — С. 97—98.
- Леонов А. Н. Патофизиологические аспекты гипербарической кислородной терапии острой кровопотери // Применение кислорода под повышенным давлением в медицине. — М.: НИИКиЭХ, 1971.—С.128—129.
- Леонов А. Н. Гипербарический кислород как фактор адаптации биологических процессов в условиях патологии // Гипербарическая медицина. — М.: Наука, 1981. — Т. 2. — С. 7—9.
- Леонов А. Н. Биоэнергетические, дезинтоксикационные и биосинтетические механизмы гипербарической кислородной терапии // Тезисы III симпозиума. «Гипербарическая оксигенация (в хирургии и реаниматологии)». — М., 1985. — С. 153—155.
- Леонов А. Н. Понимание роли кислорода в жизнедеятельности аэробных организмов// Физиол. журн. - 1991. -Т. 37, № 6. — С. 116-123.
- Леонов А. Н. Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция саногенеза // Бюл. гипербар. биол. и мед. — Воронеж, 1993.—Т. 1, № 1-4. — С. 61-74.
- Леонов А. Н. гипербарическая оксигенация как

- метод интенсивной терапии // Анест. и реаниматол. — 1996. — № 5. — С. 17—20.
- Леонов А. Н. Естественно-научные элементы теории гипербарической медицины // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 1. — С. 14—21.
- Леонов А. Н. Элементы научной теории гипербарической медицины // Журн. теорет. и практ. мед. — 2003. — Т. 1, № 1. — С. 7—16.
- Леонов А. Н. Элементы научного поиска истины // Гипербар. физиол. и мед. — 2003. — № 4. — С. 2—14.
- Леонтьев И. Л., Косоногов Л. Ф. Влияние гипербарической оксигенации на биоэнергетические процессы в головном мозге больных, перенесших странгуляционную асфиксию // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1997. — Т. 5, № 1—2. — С. 67—73.
- Лотовин А. П., Морозов В. Г., Хавинсон В. Х., Долгий О. Д. К вопросу о клеточном и гуморальном иммунитете при гипероксии // Тезисы VII Международного конгресса по гипербарической медицине. — М., 1981. — С. 165—166.
- Лукич В. Л., Лягин С. В. О применении ГБО в комплексной терапии системной склеродермии у детей // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1998. — № 1—2. — С. 73—82.
- Лукич В. Л., Куракина Л. В., Полякова Л. В. Возможность ГБО в лечении системных заболеваний // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. — М., 1990. — С. 102—104.
- Лукич В. Л., Куракина Л. В., Полякова Л. В. Роль ГБО в лечении системных заболеваний // Клин. мед. — 1991. — № 7. — С. 15—20.
- Лукич В. Л., Лягин С. В., Полякова Л. В. Влияние ГБО на сердечно-сосудистую систему детей при склеродермии // Сборник докладов III научно-технической конференции «Медико-технические технологии на страже здоровья». — М.: Изд-во МГТУ им. Н. Э. Баумана, 2001. — С. 49.
- Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Полякова Л. В., Сотникова Т. И. Включение ГБО в комплексное лечение больных ревматоидным артритом // ГБО в комплексном лечении различных патологических состояний. — М., 1987. — С. 7—11.
- Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Куракина Л. В., Кадомцева Л. В. Иммуитет и функция коры надпочечников у больных системной склеродермией при лечении ГБО // Тезисы IV симпозиума «гипербарическая оксигенация (новое в практике и теории ГБО)». — М., 1989. — С. 131.
- Лукич В. Л., Полякова Л. В., Сотникова Т. И., Белокриницкий Д. В. ГБО в комплексном лечении больных ревматоидным артритом (клинико-иммунологическое исследование) // Физиол. журн. — 1991. — Т. 37, № 5. — С. 55—60.
- Лукич В. Л., Гребенев А. Л., Матреницкая Н. А. и др. Способ лечения системной склеродермии // Авторск. свид. на изобретение № 971344 от 7 июля 1982 г.
- Лягин С. В. Влияние повторных курсов гипербарической оксигенации и медикаментозной терапии на сердечно-сосудистую систему и органы дыхания детей, больных системной склеродермией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 22 с.
- Лягин С. В., Лукич В. Л., Уварова Н. Н. Сочетание медикаментозной терапии с ГБО у детей, больных системной склеродермией, — путь к длительной и устойчивой ремиссии // Гипербар. физиол. и мед. — 2001. — № 4. — С. 14.
- Магरेшвили З. М., Нацшавили И. Я., Хирсели А. И. Влияние ГБО на иммунную систему организма // диагностика и хирургическое лечение заболеваний органов брюшной полости. — Тбилиси, 1984. — С. 38—42.
- Макеева Н. П., Балахонова Н. П., Куракина Л. В. Влияние ГБО на состояние микроциркуляции у больных ССД // ГБО в комплексном лечении различных патологических состояний. — М., 1987. — С. 64—67.
- Макеева Н. Н., Балахонова Н. Н., Куракина Л. В., Камишлина Л. С. Микроциркуляция у больных системной склеродермией при лечении методом ГБО // Клин. мед. — 1989. — Т. 67, № 6. — С. 107—109.
- Маркарян С. С., Ширинская Г. И., Старостин С. Г., Загвозкин В. Н. Сравнительное изучение влияния медикаментозной терапии и ее сочетаний с гипербарической оксигенацией и гемосорбцией на стабильную стенокардию // кардиология. — 1991. — № 9. — С. 40—42.
- Материалы служебного расследования Вертолетного научно-технического комплекса им. Н. И. Камова по факту пожара в барокамере № 891130 в краевой детской больнице г. Красноярск // Гипербар. физиол. и мед. — 1995. — № 2. — С. 31—32.
- Махова А. Н. Репаративные процессы в сердечной мышце при воздействии гипербарической оксигенации // Арх. анат. — 1981. — № 7. — С. 72—78.
- Мелихов А. С. Обеспечение пожарной безопасности при работе в помещениях с повышенной концентрацией кислорода в воздухе // Криогенное оборудование (приложение к журналу «Хим. и нефт. машиностр.». — 1993. — С. 23.
- Мелихов А. С. Повышение пожарной безопасности кислородных барокамер // Гипербар. физиол. и мед. — 1995. — № 1—2. — С. 43—45.
- Мелихов А. С. К вопросу о пожаровзрывобезопасном использовании масел в кислородных медицинских барокамерах // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 3. — С. 30—32.
- Мелихов А. С. К вопросу о противопожарной защите пациентов в одноместных медицинских стационарных бароаппаратах // Гипербар. физиол. и мед. — 2003. — № 3. — С. 37—47.
- Мелихов А. С., Вережков В. Н. О мерах предотвращения возникновения пожаров в одноместных медицинских стационарных бароаппаратах // Гипербар. физиол. и мед. — 2004. — № 2. — С. 25—42.
- Мирончев О. В. Применение ГБО в ревматологии // Актуальные проблемы клинической медицины. — Оренбург, 1996. — С. 70—77.
- Молочков В. А., Романенко Г. Ф., Сухова Т. Е., Осинowska Е. Н. Использование ГБО в общем комплексе лечебных мероприятий при ограниченной склеродермии // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 2002. — № 1—4. — С. 94—96.
- Мухин Е. А., Кеня Э. Б., Николай С. Л. и др. Гипербарическая фармакология: фармакология

- гипероксических состояний. — Кишинев, 1985.
- Мясников Ал.А. Физиологическое обоснование неспецифических методов повышения устойчивости организма к декомпрессионной болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 289 с.
- Назаркин В. Я. Барогипертензионные поражения и баротравма легких при погружении человека под воду. — Л.: ВМедА, 1979.
- Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. — М.: Медицина, 1971.
- НПБ 105-03. Определение категорий помещений, зданий и наружных установок по взрывопожарной и пожарной опасности.
- Орлов С. Д., Сидоренко В. Г., Пузанов Е. Е. ГБО в комплексном лечении обожженных // Хирургия. - 1988. — № 4. — С. 100—102.
- Паховом В. И. Практические и потенциальные возможности гипербарической оксигенации. — М.: Наука, 1995. — 96 с.
- Пашутин В. В. Лекции по общей патологии (патологической физиологии). 4. 2. — СПб.: Типография Траншея, 1881. — 784 с.
- ПБ 03-517—02. Общие правила промышленной безопасности для организаций, осуществляющих деятельность в области промышленной безопасности опасных производственных объектов.
- ПБ 03-576—03. Правила устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением.
- Петров А. В., Быков Э. Г., Антонова Е. И. и др. Морфологические критерии физиологической и метаболической адаптации в условиях гипербарической кислородной терапии // тезисы докладов III симпозиума «Гипербарическая оксигенация (в хирургии и реаниматологии)». - М., 1985. — С. 88—89.
- Петровский Б. В., Ефун С. Н. Основы гипербарической оксигенации. — М.: медицина, 1976. — 344 с.
- Петровский Б. В., Ефун С. Н., Демуров Е. А., Родионов В. В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. — М., 1987. — 326 с.
- Подсеваткин В. Г. Гипербарическая оксигенация при экспериментальных и клинических неврозах. — Саранск: Красный Октябрь, 1999. — 139 с.
- Подсеваткин В. Г., Кастеев В. И., Балашов В. П. Стресспротекторный эффект гипербарической оксигенации при различных видах экспериментального стресса // Гипербар. физиол. и мед. — 2000. — № 1. - С. 3—4.
- Подсеваткин В. Г., Кирихина С. В., Подсеваткин Д. В., Комков А. П. Влияние гипербарической оксигенации на иммунограмму больных неврозами // Гипербар. физиол. и мед. — 2000. — № 1. — С. 6.
- Подсеваткин В. Г., Комков А. П., Балашов В. П. и др. Влияние гипербарической оксигенации на иммунный статус больных неврозами // Гипербар. физиол. и мед. — 1999. — № 3. — С. 13—18.
- Пожары в медицинских гипербарических бароаппаратах // Гипербар. физиол. и мед. — 1999. — № 1. - С. 24—32.
- Поздняков А. М., Петров А. Б. Функция почек при острой почечной недостаточности и действии кислорода под повышенным давлением // Тезисы докладов VIII Всесоюз. конференции по физиологии почек и водно-солевого обмена.—Харьков, 1989.— С. 148—149.
- Полякова Л. В., Сотникова Т. И. ГБО в лечении поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом // Клиническое применение ГБО. — М., 1992.— С. 44—46.
- Полякова Л. В., Шкребец С. В. ГБО в лечении больных ограниченной склеродермией // Бюл. Гипербар. биол. и мед. — 1999. — № 1—4. — С. 108-109.
- Полякова Л. В., Шкребец С. В., Мареева Е. Б. ГБО в лечении больных склеродермией // Рос. журн. кожн. и венер. болезней. — 2002. — № 4. — С. 63—64.
- Полякова Л. В., Савельев А. И., Черняк В. И., Вороненкова Е. А. Влияние ГБО на динамическое состояние пациентов с системной склеродермией // Тезисы докладов VIII Международной конференции по биологии высокого давления // Гипербар. физиол. и мед. — 2003. — № 2.— С. 18—19.
- Правила пожарной безопасности в Российской Федерации. НПБ 01—93.-М.: Инфра, 1994.— С. 144.
- Правила водолазной службы военно-морского флота. ПВС ВМФ-71; ПВС ВМФ-75; ПВС ВМФ-85; ПВС ВМФ-2002. — М.: Воениздат.
- Правила техники безопасности при эксплуатации электроустановок потребителей. — 4-е изд. — М.: Энергоатомиздат, 1986.
- Правила устройства электроустановок. — 7-е изд. (с дополнениями 2002 г.) — М.: Энергоатомиздат, 1999.
- Правила эксплуатации электроустановок потребителей. — М.: Энергоатомиздат, 2000.
- Раппопорт К. М. О лечении отравлений окисью углерода кислородом под давлением // Воен.-мед. журн. — 1958. — № 8. — С. 46—49.
- Ратнер Г. Л. Лечение кислородом под повышенным давлением. — М., 1974. — 160 с.
- Резников К. М. Изменение токсичности некоторых сердечных-сосудистых средств под влиянием гипербарической оксигенации // Фармакол. и токсикол. — 1981. — № 3. — С. 342—346.
- Ромасенко М. В. Гипербарическая оксигенация при отеке мозга // материалы Международного симпозиума «Центральная нервная система и постренимационная патология организма». — М., 1989. — С. 288—289.
- Ромасенко М. В. Течение отека мозга под воздействием гипербарической оксигенации: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 405 с.
- Рубинчик Б. А., Хапонен Н. А., Паутов Е. В. Обеспечение безопасности при эксплуатации одноместных медицинских бароаппаратов // Без-опасн. труда в промышл. — 2000. — № 7. — С. 43-45.
- Руководство по гипербарической оксигенации / под ред. С. Н. Ефун. — М., 1986. —415 с.
- Румянцев Ю. В. Оксигенобаротерапия при болезнях почек: Обзор // Врач. дело. — 1991. — № 10.— С. 26—31.

- Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
- Савилов П. Н. Биологические эффекты гипербарической оксигенации // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 2002. — № 1—4. — С. 122—125.
- Савилов П. Н., Дьячкова С. Я. Иммунобиологические механизмы гипербарической оксигенации // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 2002. — № 1—4. — С. 138—141.
- Сайковский Р. С., Ашурова Л. Д., Мач Э. С. Влияние ГБО на состояние микроциркуляции у больных с клинически выраженным ревматоидным васкулитом // Тер. арх. — 1982. — № 6. — С. 138.
- Сайковский Р. С., Алекберова З. С., Дмитриев А. А. и др. Место гемокоррекции и ГБО в лечении больных ревматоидным артритом с системными проявлениями // Тер. арх. — 1986. — Т. 58, № 7. — С. 105—109.
- Сапов Н. А. К механизму токсического действия кислорода: Дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1954.
- Сапов И. А. Гипербаротерапия: лекция. — Л.: ВМедА, 1975. — 43 с.
- Сапов И. А., Щеголев В. С., Кулешов В. И. и др. Методические рекомендации по восстановлению работоспособности спортсменов. — Л.: ВМедА, 1980. — 51 с.
- Сапов И. А., Кулешов В. И., Коноваленко И. Д. и др. Способ лечения больных облитерирующим эндартериитом. — А.с. 1050705 Ф 1 (СССР) / Б. 3. заявл. 27.05.81, № 3297881. Оpubл. 1.07.83.
- Сейланов Г. К., Шахбазян И. Е., Матреницкая Н. А., Коростелева М. Н. Применение ГБО в комплексной терапии ювенильного ревматоидного артрита // Педиатрия. — 1983. — № 11. — С. 60—61.
- Селивра А. И. Функции центральной нервной системы в условиях гипербарической оксигенации // Физиология человека и животных. — М., 1974. — Т. 14.
- Селивра А. И. Гипербарическая оксигенация. Физиологические механизмы реакций центральной нервной системы на гипероксию. — Л.: Наука, 1983.
- Серяков В. В. Влияние гипербарической оксигенации на эффективность антиангинальных препаратов у больных со стабильной стенокардией // Кардиология. — 1997. — № 12. — С. 18—21.
- Серяков В. В., Костырко Т. А. Антиаритмическая деятельность атенолола и кордарона в условиях применения гипербарической оксигенации у больных с желудочковой экстрасистолой // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1996. — Т. 4, № 1—4. — С. 64—69.
- Серяков В. В., Феофанова И. Д. Гипербарическая оксигенация и антиагрегантные препараты: влияние на функциональное состояние тромбоцитов у больных ишемической болезнью сердца // Анест. и реаниматол. — 1997. — № 2.-С. 31—33.
- Серяков В. В., Бокарев Н. В., Фадинова З. М. Течение стабильной стенокардии и особенности антиангинальной фармакотерапии при повторном применении гипербарической оксигенации, по данным трехлетнего наблюдения // Кремл. мед. — 1998. — № 2. — С. 45—47.
- Серяков В. В., Бокарев Н. В., Бурчакова Г. И. и др. Влияние гипербарической оксигенации на частоту синдрома отмены антиангинальных препаратов у больных со стенокардией // кардиология. — 1991. — № 10. — С. 32—33.
- Серяков В. В., Бокарев Н. В., Бурчакова Г. И. и др. Влияние ГБО на частоту синдрома отмены антиангинальных препаратов у больных со стенокардией // кардиология. — 1991. — № 10. — С. 32—33.
- Симонов Л. Н. Аппарат для лечения сгущенным воздухом. — СПб., Типография В. Демакова, 1869. — 10 с.
- Симонов Л. Н. Воздушная терапия. Сгущенный воздух, разреженный воздух, Гауке — Вальденбургский аппарат, кислород и климат с физиологической и врачебной точки зрения. — СПб., 1876.
- Следков А. Ю. Глубинное опьянение (азотный наркоз). — СПб., 1999.
- Слуцкер Г. Е., Баишев И. С. Гипербарооксигенотерапия в лечении больных с феноменом Рейно. Использование лечебной и диагностической техники в медицине // тезисы докладов Куйбышев. обл. межотрасл. науч.-практ. конф. мед. работников. — Куйбышев, 1989. — С. 219—221.
- Сметнев А. С., Ефуну С. Н., Родионов В. В. и др. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии хронической ишемической болезни сердца // Кардиология. — 1979. — № 11. — С. 41—46.
- Смирнов П. Н. Материалы к изучению действия сгущенного воздуха на организм человека: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб.: Тип. Я. Третья, 1869. — 46 с.
- Смолин В. В., Ратнопорт К. М., Кучук Г. А. Материалы о наркотическом действии повышенных давлений азота, аргона и гелия на организм человека // Гипербарические эпилепсия и наркоз. — Л.: Наука, 1968. — С. 139—154.
- Смолин В. В., Соколов Г. М., Павлов Б. Н. Глубоководные водолазные спуски и их медицинское обеспечение (в 3 томах). — М.: Слово, 2003—2005.
- Смолин В. В., Соколов Г. М., Павлов Б. Н. Водолазные спуски до 60 метров и их медицинское обеспечение. — 3-е изд. — М.: Слово, 2003.
- СНиП 21-01—97. Пожарная безопасность зданий и сооружений.
- Сонин Л. Н. Физиологическое обоснование лечения декомпрессионных нарушений: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 174 с.
- Сосин И. К., Волков А. С. Детоксикационный эффект гипербарической оксигенации при купировании острой алкогольной интоксикации // Тезисы докл. обл. науч.-практ. конф. «Неотложная наркология». — Харьков, 1987. — С. 156—158.
- Справка по результатам разбора случая возгорания барокамеры в отделении ГБО клинической больницы Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии // Гипербар. физиол. и мед. — 1996. — № 1. — С. 28—31.
- Теплюк Г. Б., Соболева С. С., Аксельрод А. Ю. и др.

- Изменение легочной гемодинамики и лечение геморрагического синдрома при наследственной геморрагической телеангиэктазии (болезни Рандю—Ослера) в условиях ГБО // Тезисы докл. II Всесоюзного съезда гематологов и трансфузиологов. — М., 1985. — С. 353.
- Топорков П. П. По поводу лечения плевритов сгущенным воздухом. — Варшава, 1910. — 188 с.
- Тюрин В. И. Оксигенотерапия может и должна быть пожаробезопасной // Гипербар. физиол. и мед. — 1997. — № 3. — С. 26—33.
- Тюрин В. И. Механическое воздействие повышенного давления на организм (баротравма среднего и внутреннего уха и придаточных полостей носа). — СПб.: ВМедА, 1998. — 50 с.
- Тюрин В. И., Зальцман Г. Л. Водолазная таблица с едиными режимами для воздушной и кислородной декомпрессии под водой и на поверхности (в камере). — М.: Воениздат, 1953. — 71 с.
- Фаустов А. С., Лобеева Н. В., Авербах Т. Е. Промышленная токсикология и гипербарическая оксигенация // Бюл. гипербар. биол. и мед. — 1994. — Т. 2, № 1—2. — С. 26—40.
- Форстер Р. Е. Оксигенация клеток тканей. Лечение повышенным давлением кислорода: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1968. — С. 17—23.
- Федеральный закон о промышленной безопасности опасных производственных объектов. № 116-ФЗ (редакция на 22.08.04 г.).
- Пожары в медицинских гипербарических бароаппаратах // Гипербар. физиол. и мед. — 1999. — № 1. — С. 24—32.
- Хайдарова Г. Х. Влияние гипербарической оксигенации на центральную гемодинамику, газовый состав и кислотно-основное состояние крови у больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и недостаточностью кровообращения // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 6. — С. 45—48.
- Хайдарова Г. Х., Борухова Е. С., Асинова М. И. Влияние гипербарической оксигенации на состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Анест. и реаниматол. — 1989. — № 3. — С. 33—35.
- Хамидов Ш. А., Пакирдинов А. Б., Киличев Р. М. Плазмаферез и ГБО в комплексной терапии больных ангиитами кожи // Вестн. дерматол. и венерол. — 2002. — № 1. — С. 36—38.
- Хирургический сепсис / Под ред. А. Б. Граменицкого. — Ярославль, 2001. — 300 с.
- Холдэн Дж. С., Пристли Дж. Г. Дыхание / Пер. с англ. — М.: Л.: Биомедгиз, 1937.
- Чернов В. И. Функциональное состояние организма при гипербарической оксигенации, дозированной по парциальному давлению кислорода: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб.: ВМедА, 2004. — 185 с.
- Alger R. S., Nichols I. R. Survey of Fires in Hypobaric and Hyperbaric Chambers // J. Naval Ordnance Laboratory. — 1971. — P. 7—128.
- Babioz B. M. Oxygen dependent microbial killing by phagocytes // N. Engl. J. Med. — 1978. — Vol. 298, N 6. — P. 659-668.
- Bahnsen H. T., Matthews Ch. Blood and tissue gases of animals exposed to one and seven atmospheres of oxygen or air // Amer. J. Physiol. — 1953. — P. 175.
- Bean J. W. Effects of high oxygen pressure on carbon dioxide transport, on blood and tissue acidity, and on oxygen consumption and pulmonary ventilation // J. Physiol (London). — 1931. — P. 72.
- Behnke A. R. The application of measurements of nitrogen eliminati on to the problem of decompressing divers // U. S. Nav. Med. Bull. — 1937. — Vol. 35. — P. 219—239.
- Bert P. La pression barometrique: recherches de physiologie experimentale. — Paris, 1878.
- Bleser F., Benichoux R. Experimental surgery: the treatment of severe bums with hyperbaric oxygen // J. Chir. (Paris). — 1973. — Vol. 106, N 3. — P. 281—285.
- Boerema I. The use of hyperbarie oxygen // Amer. Heart. J. - 1965. - Vol. 69, N 3. — P. 289—292.
- Ciani P., Sato R. Adjunctive Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of thermal bums : a review // Burns. — 1994. - Vol. 20. - P. 5—14.
- Ciani P., Leuders H. W., Lee H. et al. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy reduces length of hospitalization in thermal bums // J. Bum Care Rehabil. - 1989. — Vol. 10, N 4. — P. 432—439.
- Colic M. Hyperbaric oxygen treatment of deep extensive bums and electrical injuries.// Yugoslav. Physiol. Pharmacol. Acta. — 1992. — Vol. 28. — P. 31—49.
- Colic M. Adjunctive Hyperbaric oxygen treatment of severe electrical injuries: a comparative study in human // Ann. of Burns and Fire Disasters. — 2000. —Vol. 8, N 4.
- Conconi M. T., Baiguera S., Guidolin D. et al. Effects of hyperbaric oxygen on proliferative and apoptotic activities and reactive oxygen species generation in mouse fibroblast 3T3J2 cell line // J. Investig Med. - 2003. - N 4. — P. 227-325.
- Denison D. Fire and hyperbaric Oxygen // Lancet. — 1966. - P. 1404—1406.
- Donald K. W. Oxygen poisoning in man // Brit. Med. J. — 1947. — Part I. — P. 667; Part II. — P. 712.
- Fisher A. B., Bassett D. J., Forman H. J. Oxygen toxicity of the lung: Biochemical aspects // Pulmonary Edema. — Bethesda, Md.: American Physiological Society. — 1979. — P. 207—216.
- Fundamentals of hyperbaric medicine. — Washington: National academy of sciences, 1966. — 178 p.
- Grim P. S., Nahum A., Gottlieb L. et al. Lack of measurable oxidative stress during HBO therapy in burn patients // Undersea Biomed Res. Suppl. — 1989. — Vol. 16, N 1. — P. 22—23.
- Grossman A. R. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns // Burns. — 1978. — Vol. 5, N 2. — P. 213—221.
- Grossman A. R., Grossman A. J. Update on Hyperbaric oxygen and treatment of bums // Hyperbaric Oxygen Rev. — 1982. — Vol. 3, N 1. — P. 51-55.
- Gruber R. P., Brinkey B., Amato J. J. et al. Hyperbaric oxygen and pedicle flaps, skin grafts and bums // Plast. Reconstr. Surg. — 1970. — Vol. 5. — P. 24.
- Hammond B., Kontos H., Hess M. Oxygen radicals in the adult respiratory distress syndrome, in myocardial ischemia and reperfusion injury, and cerebral vascular damage // Canad. J. Physiol. Pharmacol. - 1985. — Vol. 63. - P. 173—187.

- Hart G. B., O'Kelly R. R., Brossard N. D. et al. The treatment of burns with hyperbaric oxygen // Surg. Gynecol. Obstet. — 1974. — Vol. 139. — P. 693—696.
- Hills B. A. Decompression Sickness. — New York: Wiley, 1977.
- Him M. Hyperbaric oxygen in the treatment of gas gangrene and perineal necrotizing fasciitis. A clinical and experimental study // Europ. J. Surg. Suppl. — 1993. — N 570. — P. 1—36.
- Hutchison J. H., Kerr M. M., McPhait M. F. M. et al. Studies in the treatment of the pulmonary syndrome of the newborn // Lancet. — 1962. — Vol. 2. — P. 465.
- Akeda K., Ajiki, Kamiyama T. et al. Clinical application of oxygen hyperbaric treatment // Geka (Japan). — 1967. — N 29. — P. 1279—1281.
- Ikeda K., Ajiki H., Nagao H. et al. Experimental and clinical use of hyperbaric oxygen in burns / Preceding of the Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine. — Tokyo: Igaku Shoin, 1970. — P. 377—380.
- Kaiser V. W. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Heilung von Brandwunden unter Anwendung lokaler antimikrobieller und hyperbarer oxygentherapie // Z. Exp. Chir. — 1989. — Bd 22, H.1. — S. 27—37.
- Kaneko M., Hayashi H., Kobayashi A. Stunned myocardium and oxygen free radicals — Sarcolemmal membrane damage due to oxygen free radicals // Jap. Circulat. J. — 1991. — Vol. 55. — P. 885—892.
- Kang T. S., Gorti G. K., Quan S. Y et al. Effect of hyperbaric oxygen on the growth factor profile of fibroblasts // Arch. Facial. Plast. Surg. — 2004. — Vol. 6, N 1. — P. 31—35.
- Lukich V. L., Polyakova L. V., Sotnikova T. I., Belokrinitsky D. V. Hyperbaric Oxygen Treatment for Rheumatoid Arthritis: Immunoassay // Undersea Biomed. Res. — 1990. — Vol. 17, Suppl. — P. 141.
- Nemiroff P. M. Synergistic effects of pentoxifylline and hyperbaric oxygen on skin flaps // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. — 1988. — Vol. 114. — P. 977—981.
- Niu A. K. C., Yang G., Lee H. C. et al. Bums treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: a comparative study in humans // J. Hyper. — 1987. — Vol. 2, N 2. — P. 75—85.
- Nylander G., Nordstron J. H., Erikson E. Effects of hyperbaric oxygen on oedema formation after a scald bum // Bums. — 1984. — Vol. 10, N 3. — P. 193—196.
- Paule B., Vattelle T. Memoire les effets de la compression de l'air applique au creusement des puits a l'houille // Ann. d'hygiene public. — 1854. — 2-de ser. — P. 241—304.
- Podlesch J., Herpfer G. E. International Congress on Hyperbaric Medicine. — 4-th. Proceedings. — Tokyo, 1970. — P. 231—236.
- Ray C. S., Green B., Ciani P. Hyperbaric oxygen therapy in bum patients: cost effective adjuvant therapy (poster presentation) // Undersea Biomed. Res. — 1991. — Vol. 18, N 1. — P. 77—83.
- Saunders J., Fritz E., Ko F. et al. The effects of hyperbaric oxygen on dermal ischemia following thermal injury // Proc. Amer. Bum. Assoc. — New Orleans, 1989. — P. 58—61.
- Scrocca G., De Martino A., Sposato G. V. et al. Influenza della terapia con ossigeno iperbarico nel trattamento del grande ustionato // Ital. plast. — 1983. — Vol. 15, N 13. — P. 297—299.
- Sheffield P. J., Desautels D. A. Hyperbaric and hypobaric chamber fires: a 73-year analysis // Undersea Hyperbar. Med. — 1977. — Vol. 24, N 3. — P. 153—164.
- Thurston J. A.B., Greenwold T. W. Results of a controlled trial of hyperbaric oxygen in acute myocardial infarction // Proc. 5-th International Hyperbaric Congress // Med. Canada. — 1974. — Vol. 2. — P. 726—733.
- Ulkiir E., Yiksel F., Asikel C., Selikoz B. Effect of hyperbaric oxygen on pedicle flaps with compromised circulation // Microsurgery. — 2002. — Vol. 22, N 1. — P. 16—20.
- Waisbren B. A., Schultz D., Collentine G., Banaszak E. Hyperbaric oxygen in severe burns // Bums. — 1982. — Vol. 8, N 3. — P. 176—179.
- Wang X., Ding I., Xie H. et al. Hyperbaric oxygen and basic fibroblast growth factor promote growth of irradiated bone // Int J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1998. — Vol. 40, N 1. — P. 189—196.
- Winchurch R. A., Thupari J. N., Munster A. M. Endotoxemia in bum patients: level of circulating endotoxins are related to burn size // Surgery. — 1987. — Vol. 102, N 5. — P. 808—812.
- Xu N., Li Z., Luo X. Effects of hyperbaric oxygen therapy on the changes in serum sIL-2R and Fn in severe bum patients // Zhonghua Zheng Xing Shao Shang Wai Ke Za Zhi. — 1999. — Vol. 15, N 3. — P. 220—223.

СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

глава 1

- Кларк Дж.М. токсическое действие кислорода // медицинские проблемы подводных погружений: Пер. с англ. / Под ред. П. Б. Беннетта, Д. Г. Эллиотта. — М.: Медицина, 1988.
- Кричевская А. А., Лукаш А. И., Брановицкая Э. Г. Биохимические механизмы кислородной интоксикации. — Ростов н/Д: РГУ, 1980.
- Кулешов В. И., Мясников А. А., Повзун С. А. и др. Общетокическое действие гипербарического кислорода. Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных // Матер. VI Всесармской науч.-практ. конф. (31 мая — 1 июня 2006 г.). — СПб.: ВМедА, 2006.
- Леонов А. Н. Адаптационно-метаболическая теория гипербарической медицины // Бюл. гипербар. биол. и мед. — Т. 10, № 1—4. — Воронеж—Москва, 2002.
- Лупанов А. И. Состояние гематоэнцефалического барьера при воздействии повышенного парциального давления кислорода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л.: ВМедА, 1981.
- Мясников А. П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1977.
- Нессурри Б. А. Единые правила безопасности труда на водолазных работах. — Ч. 2. — Медицин-

- ское обеспечение водолазов. — М.: Мортехин-формреклама, 1992.
- Нессирю Б. А. Физиологические основы декомпрессии водолазов-глубоководников. — СПб.: золотой век, 2002.
- Прикладовицкий С. И. Токсическое действие высоких давлений кислорода на животный организм. Природа судорожных припадков у теплокровных животных, подверженных действию высоких давлений кислорода // Физиол. журн. СССР. - 1936. — Т. 20, № 3. - С. 507–517.
- Савич А. А. Влияние аминазина на моторные проявления и биоэлектрическую активность мозга при формировании кислородной эпилепсии у кроликов // Гипербарическая эпилепсия и наркоз. — Л.: Наука, 1968. — С. 94–97.
- Семенова Е. П. Весовые коэффициенты внутренних органов белой мыши в зависимости от дозы гипербарического кислорода. Режимы ОБТ в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных. — СПб.: ВМедА, 1994. - С. 78.
- Режимы оксигенотерапии в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных // Тез. докл. науч.-практ. конф. (31 мая — 1 июня 1994 г.). — СПб.: ВМедА, 1994.-79 с.
- Глава 3**
- Богатов В. И. История кислорода земной атмосферы. — М.: недра, 1985. — 87 с.
- Завойский Е. К. Парамагнитная релаксация в жидких растворах в перпендикулярных полях // Журн. эксп. и теоретич. физики. — 1945. — Т. 15, № 7. — С. 344-350.
- Ленинджер А. Основы биохимии: Пер. с англ. — В 3-х томах. — М.: Мир, 1985. — 1056 с.
- Марри Р., Гренер Д., Меис П. и др. Биохимия человека: Пер. с англ. — В 2-х томах. — М.: мир, 1993.-799 с.
- Мешлер Д. Биохимия: Пер. с англ. — В 3-х томах. — М.: мир, 1980. — 1502 с.
- Нонхилел Д., Tedder Дж., Уолтон Дж. Радикалы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1982. — 266 с.
- Свободные радикалы в биологии: Пер. с англ. / Под ред. У. Прайор. — М.: Мир, 1979. — Т. 1—2. — 636 с.
- Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др. Основы биохимии: Пер. с англ. — В 3-х томах. — М.: мир, 1981. — 1878 с.
- глава 4**
- Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия. — М.: Медицина, 1990. — 528 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. — М.: медицина, 1981.-320 с.
- Гипербарическая медицина // Матер. VII Межд. конгр. (Москва, 2—6 сентября 1981 г.). — М.: Наука, 1983.
- Глинка Н. Л. Общая химия. — Л.: Химия, 1987. — 702 с.
- Граменицкий А. Б. Гипербарическая оксигенация в лечении сепсиса: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983.
- Киселев С. О. Клинико-биологические аспекты гипербарической оксигенации // Гипербар. физиол. и мед. — 2006. — № 1. — С. 4—28.
- Кулешов В. И., Левшин Н. В. Выбор метода баротерапии — периодической гипобарической или гипербарической оксигенации. — СПб., 2001. — 208 с.
- Лукиянов А. Б. Физическая и коллоидная химия. — М.: Химия, 1980. — 224 с.
- Лукич В. Л., Кузнецов В. А., Полякова Л. В. Гипербарическая оксигенация в лечении перитонитов (обзор литературы) // Хирургия. — 1989. — № 9. — С. 145-155.
- Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: медицина, 1988. — 256 с.
- Николаев Л. А. Физическая химия. — М.: Высшая школа, 1979. — 371 с.
- Стрелков Р. Б., Чижов А. Я. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации. — Екатеринбург: Уральский рабочий, 2001. — 400 с.
- Фок М. В., Зарицкий А. Р. Авторегуляции как основа гомеостаза клеток. — М.: Космосинформ, 1997. — 104 с.
- Фок М. В. Некоторые аспекты биохимической физики, важные для медицины. — М.: Физматлит, 2007. — 125 с.
- Формы и механизмы процессов адаптации в норме и при патологии // Сборник науч. тр. ВГМИ / Под ред. З. Г. Быкова. — Воронеж, 1987. - 284 с.
- глава 5**
- Бер П. О влиянии повышенного барометрического давления на животный и растительный организм: Пер. с франц. — Петроград—КроНштадт, 1916. — 647 с.
- Габиров М. М. Некоторые стороны азотистого метаболизма в мозге крыс в разные сроки после действия кислорода под давлением: Дис. ... канд. биол. наук. — Ростов н/Д, 1968. — 188 с.
- Гигиена и физиология спусков под воду в различных водолазных снаряжениях: Учебник. — М.: Наркомвсеселсоюз СССР, 1943. — 64 с.
- Демуров Е. А. Патологические аспекты воздействия гипербарической оксигенации на организм // Патол. физиол. и эксп. тер. — 1989. — Был. 5.-С. 3—11.
- Зальцман Г. Л., Пономарев В. П., Селивра А. И. Биоэлектрическая активность различных центров головного мозга в процессе формирования кислородной эпилепсии у собак // гипербарическая эпилепсия и наркоз. — Л.: Наука, 1968. — С. 47-69.
- Павловский К. А. Гигиена и физиология спусков под воду в различных водолазных снаряжениях: Учебник для водолазных техникумов ЭПРОНА. — Л. — М.: Водный транспорт, 1940. — 68 с.
- Broussolle B. Medicine de la plongee. La toxicity pulmonary de lox gene // Med. et armies. — 1977. — Vol. 5, N 2.-P. 163-166.
- Clark J. M., Lambertsens C. J. Rate of development of pulmonary O₂ toxicity in man during O₂ breathing at 2,0 ata // J. appl. Physiol. — 1971. — Vol. 30, N 5. - P. 739-752.
- Dickens F. Joxic effects of oxygen on brain metabo-

- lism and tissue enzymes. 1. Brain metabolism // *Biochem. J.* — 1946. — Vol. 40, N 1. — P. 145—171.
- Dickens F.* The Toxic effects of oxygen on brain metabolism on tissue enzymes. 2. Tissue enzymes // *Biochem. J.* — 1946. — Vol. 40, N 1. — P. 171—187.
- Forman H. J., Vork J. L., Fisher A. B.* Mechanism for the potentiation of oxygen toxicity by disulfiram // *J. Pharmacol. exp. Ther.* — 1980. — Vol. 212, N 3. — P. 452—455.
- Freeman B. A., Crapo J. D.* Biology of disease, free radicals and tissue injury // *Lab. Invest.* — 1982. — N 47. — P. 412—426.
- Gesell R.* On the chemical regulation of respiration. I. The regulation of respiration with special reference metabolism of the respiratory center and the coordination of the dual function of hemoglobin // *Amer. J. Physiol.* — 1923. — Vol. 66. — P. 5—49.
- Halliweill B.* The biological effects of the super oxide radical and its products // *Bull. Europ. Physio-path. Resp.* — 1981. — Vol. 17. — Suppl. — P. 21—28.
- Haugaard N.* The effects of high and low oxygen tension on metabolism // *Mol. Oxygen Biol.* — Amsterdam, 1974. — P. 163—182.
- Kovachich G. B., Hangaard N.* Biochemical aspects of oxygen toxicity in the meats // *Oxygen and living processes: An interdisciplinary approach* / Ed. D. L. G. Ibert. — New York: Springer Verlag, 1981. — P. 210—234.
- Lambertsen C. J.* Effects of oxygen at high partial pressure. — Handbook of physiology / *Tem W. O., Rahn H. (Eds.)* — Sect. 3. — Vol. 2 (Respiration). — Washington: Amer. Physiol. Soc. press, 1965. — P. 1027—1046.
- Lambertsen C. J.* Respiratory and circulatory action of high oxygen pressure // *Proceedings of the underwater physiology symposium* / *Goff L. G. (Ed.)*. — Washington: Natl. Acad. Sci; Natl. Res. Council, 1955. — Publ. 377. — P. 25—49.
- Lambertsen C. J., Kongh R. H., Cooper D. Y. et al.* Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3,5 atmospheres. Upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism // *J. appl. Physiol.* — 1955. — Vol. 5, N 9. — P. 471—486.
- Monboisse J., Braguet P., Borel J. P.* Oxygen — free radicals as mediators of collagen breakage // *Agents and Actions.* — 1984. — Vol. 15, N 1—2. — P. 49—50.
- Smith L. J.* The pathological effect to increase of oxygen tension in the air breathing // *J. Physiol.* — 1899. — Vol. 29. — P. 19—35.
- Whalen R. S., Saltzman H. A., Helloway D. H. et al.* Cardiovascular and blood gas responses to hyperbaric oxygenation // *Amer. J. Cardiol.* — 1965. — Vol. 15, N 5. — P. 638—646.
- Wood I. D.* Oxygen toxicity // *The physiology and medicine of diving and compressed air work.* — London: Bailliere Tindall, 1975. — P. 166—184.
- Wright W. B.* Use of the University of Pennsylvania Institute for Environmental Medicine Procedure for Calculation of pulmonary Oxygen Toxicity. US Navy Experimental Diving Unit Report, 1972. — P. 2—72.
- ## глава 8
- Алексеева Л. И.* применение гипербарической оксигенации у новорожденных с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — С. 15.
- Байбородов Б. Д.* Гипербарическая оксигенация в терапии гипоксических состояний у новорожденных // В кн.: гипербарическая оксигенация / Теа. докл. II Всесоюзного симпозиума «гипербарическая оксигенация, клиническое применение и техника безопасности». — М., 1975. — С. 178.
- Байбородов Б. Д.* Некоторые особенности применения гипербарической оксигенации при лечении острой дыхательной недостаточности у новорожденных детей // В кн.: Гипербарическая медицина / Матер. VII Междунар. конгр. — Т. 1. — М.: Наука, 1983. — С. 149—151.
- Байдин С. А.* Руководство по гипербарической оксигенации / Под ред. С. Н. Ефуни. — М.: Медицина, 1986. — С. 325—351.
- Берлянд И. Н.* Гипербарическая оксигенация как метод реанимационного пособия и лечения дыхательной недостаточности у новорожденных // В кн.: Гипербарическая медицина. — Т. 1 / Матер. VII междунар. конгр. — М.: Наука, 1983. — С. 145—146.
- Биккулова Д. Ш.* Боль и эмоции у детей в хирургической клинике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 45 с.
- Бландинский В. Ф.* Гипербарическая оксигенация в комплексе терапии гнойно-септических заболеваний у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1979. — 16 с.
- Боровик Н. И.* Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии острого гематогенного остеомиелита у детей. — Т. 1 // В кн.: гипербарическая медицина / Матер. VII Междунар. конгр. — М.: Наука, 1983. — С. 257—261.
- Бурмистров И. Ю.* Гипербарическая оксигенация в комплексе предоперационной подготовки у детей с пороками толстой кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 15 с.
- Владимиров Ю. А.* Роль нарушения барьерной и матричной функции липидного слоя биологических мембран в патологии. — М., 1985. — С. 38.
- Гончаков Г. В.* Применение гипербарической оксигенации у новорожденных и детей раннего возраста после хейлопластик: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 15 с.
- Гроховский В. И.* Использование ГБО при разлитых перитонитах у детей // В кн.: Тез. VII Междунар. конгр. по гипербар. мед. — М., 1981. — С. 76.
- Гроховский В. И., Багульникова М. В., Батурлин Н. В.* Объективные критерии эффективности ГБО при лечении разлитых перитонитов у детей // Тез. докл. III Всесоюз. съезда анестезиол. и реаниматол. — Рига, 1983. — С. 178—179.
- Детская анестезиология и реаниматологии: Учебник* / Под ред. В. А. Михельсона, В. А. Гребенникова. — М.: медицина, 2001. — 480 с.
- Иванов О. П.* Эффективность гипербарической оксигенации в комплексном лечении конъю-

- гационных желтух новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 15 с.
- Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Анохин М. М. Оксигенотерапия и гипербарическая оксигенация у детей. — М.: Медицина, 1981. — 224 с.
- Казанский Д. Д. Методика ГБО в детской хирургической клинике и детской реаниматологии: Дис. ... канд. мед. наук. — 1983. — 112 с.
- Киселев С. О., Азеев В. П., Меркулова Е. В. Применение ГБО при лечении гемолитической болезни новорожденных // В кн.: гипербарическая медицина. — Т. I / Матер. VII Междунар. конгр. — М.: Наука, 1983. — С. 147—149.
- Клевко В. А. Состояние основных показателей реакции перекисного окисления липидов и альфа-токоферола в ближайшем послеоперационном периоде у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 24 с.
- Маркин С. А., Шпектор В. А., Демуров Е. А. и др. Кислород как осмический агент // В кн.: Гипербарическая медицина. — Т. II / Матер. VII Междунар. конгр. — М.: Наука, 1983. — С. 52—54.
- Михельсон В. А., Анохин М. М., Казанский Д. Д., Байдин С. А. ГБО в послеоперационном периоде у новорожденных и грудных детей // Матер. III Всесоюз. конф. дет. хир. — Алма-Ата, 1974.
- Мызин А. В. Поэзтажная полярография в тактике лечения пороков толстой кишки у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 176 с.
- Мырзалиев Б. А. Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии вирусных гепатитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1983. — 15 с.
- Нарциссов Р. П. цитохимическое исследование окислительно-восстановительных ферментов лейкоцитов в прогнозе и диагностике заболеваний // В кн.: Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма. — Пущино, 1975. — С. 50—52.
- Неонатология (руководство) / Под ред. В. В. Гаврюшова, К. А. Сотниковой. — Л.: Медицина, 1985. — 336 с.
- Никитин В. В. Влияние гипербарической оксигенации на центральную и периферическую гемодинамику у детей при интенсивной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 26 с.
- Нурмухамедов А. А. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении обширных скальпированных ран у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 20 с.
- Ольмезов В. В. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 21 с.
- Палагин В. А. Гипербарическая оксигенация в восстановительном лечении детей с нейроинфекциями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2000. — 22 с.
- Пахомов В. И., Ерин В. А., Костюнин В. Н., Петрова Е. А. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии острого лейкоза у детей // Педиатрия. — 1986. — № 8. — С. 31—32.
- Пилиного В. Г., Кондратенко В. И., Тимошенко Н. А. Применение гипербарической оксигенации у новорожденных с внутричерепной родовой травмой. — Т. I // В кн.: гипербарическая медицина / Матер. VII Междунар. конгр. — М.: Наука, 1983. — С. 146—147.
- Чистякова В. Р., Байдин С. А., Казанский Д. Д. Значение гипербарической оксигенации в комплексном лечении острой нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей // Вести. оториноларингол. — 1983. — № 6. — С. 79—80.
- Эттунгер А. П. Электромиографическая оценка состояния желудочно-кишечного тракта при хирургической патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1987. — 49 с.
- Bernhard W. F., Danis R., Cross R. Metabolic alterations notcyanotic and acyanotic infants during under hyperbaric conditions // J. thorac. cardiovasc. Syrg. — 1965. — Vol. 50. — P. 374.
- Hutchinson J. H., Kerr M. M., Douglas T. A. et al. A therapeutic trial in 100 cases of the respiratory distress syndrome of the newborn // Pediatrics. — 1964. — N 33. — P. 956.
- Hutchinson J. H., Kerr M. M. Treatment of asphixia neonatorum by hyperbaric oxygenation // Ann. New. Y. Acad. Sci. — 1965. — Art. 4. — P. 186.
- Rosasco S. A., Calori B., Cabrini M., Rubio R. Caisson hyperbare et chirurgie des nouveau-nés et des nourrissons // Ann. Chir. Infantile. — Paris, 1972. — Vol. 13, N 1-2. — P. 23.

Глава 14. Раздел 14.2

- Апроценко З. Б. Гипербарическая оксигенация в профилактике и лечении раневой инфекции при открытой травме конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / НИИ скорой мед. помощи им. Н. В. Склифосовского. — М., 1981. — 21 с.
- Граменицкий А. Б., Рыбачков В. В. ГБО в лечении хирургической инфекции // Гипербар. физиол. и мед. — 2002. — № 4. — С. 31—40.
- Давыдкин Н. Ф., Куропаткин Г. В. Напряжение кислорода в скелетной мышце, изменение его при повреждении кости и применении гипербарической оксигенации // Состояние сухожильно-мышечного аппарата при травмах и ортопедических заболеваниях / Сб. науч. работ. — Куйбышев, 1980. — С. 36—38.
- Давыдкин Н. Ф. Экспериментальное обоснование стимулирующего действия гипербарической оксигенации на репаративный остеогенез // Гипербарическая оксигенация и регенерация сухожильно-мышечной ткани / Сб. науч. работ. — Куйбышев, 1984. — С. 160.
- Матвеев В. Н. Биомеханическая характеристика регенерации костной ткани, управляемой методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову / Десятниченко К. С., Кузнецова Л. С. // Экспер.-теорет. и клин. аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза // Матер. Всесоюз. симп. с участ. иностр. спец. — Курган, 1984. — С. 100—104.
- Оценка микроциркуляции при заболеваниях и травмах конечностей в процессе лечения по Илизарову / В. И. Шевцов, Т. И. Долганова, В. А. Шуров и др. // Методология флуометрии. — М., 1999. — Вып. 3. — С. 99—108.
- Шуров В. А., Кудрин Б. И. Методика прижизнен-

- ной оценки биомеханических свойств регенерата // Тез. докл. III Всесоюз. конф. по проблемам биомеханики. — Т. 2. — Рига, 1983. — С. 198-199.
- Dissociation between volume blood flow and laser-Doppler signal from rat muscle during changes in vascular tone* / L. V. Kuznetsova, N. Tomasek, G. H. Sigurdsson et al. // *Amer. J. Physiol.* — 1998. — N 4, Pt 2. — P. 1248-1254.
- Раздел 14.3**
- Аверба Т. Е. Перекисный метаболизм в печени и головном мозге после отравления стиролом и гипербарической оксигенации в эксперименте // *Бюл. гипербар. биол. и мед.* — 1993. — Т. 1, № 1-4. — С. 54—59.
- Азизова О. А. Роль физико-химических изменений клеточной мембраны и свободнорадикальных процессов в патологии // *Физ.-хим. мед.: проблемы атеросклероза, детоксикации и иммунокоррекции.* — М., 1991. — С. 46—62.
- Баевский Р. М., Барсукова Ж. Б., Берсенева А. П. и др. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма // *Метод. рекомендации.* — Владивосток, 1987. — 37 с.
- Вихриев Б. С., Бурмистров В. М. Ожог: Руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: медицина, 1986. — 272 с.
- Владимиров Ю. А. Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного биослоя мембран // *Биофизика.* — 1987. — Вып. 32, № 5. — С. 830-844.
- Горбатенкова Е. А., Владимиров Ю. А., Азизова О. А. Реактивация супероксиддисмутазы светом гелий-неонового лазера // *Биофизика.* — 1988. — Т. 30. — Вып. 4. — С. 717—719.
- Горбачев В. М., Кирчев И. В., Стоянов М. В., Ошеров М. С. Кислородная обеспеченность организма при термехимических повреждениях // *клиническое применение гипербарической оксигенации.* — М., 1992. — С. 7—10.
- Гришкевич В. М., Мороз В. Ю. Хирургическое лечение последствий ожогов нижних конечностей. — М., 1996. — 298 с.
- Диденко В. В. Роль перекисного окисления липидов в повреждении сердца при инфаркте миокарда и защитный эффект антиоксидантов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1984. — 20 с.
- Дубинина Е. Е. Биологическая роль супероксидного аниона и супероксиддисмутазы в тканях организма // *Успехи совр. биол.* — 1989. — Т. 108. — Вып. 1. — С. 3-18.
- Кожесвинов Е. Г., Суворова В. П., Пономарев И. И. и др. Хирургические методы детоксикации и ГБО в комплексном лечении детей с термическими поражениями // *новые методы диагностики и лечения неотложных состояний в городской клинической больнице скорой мед. помощи.* — Свердловск, 1988. — С. 65—69.
- Кочетыгов Н. И., Поздняков П. К., Селиванов Е. А. и др. Системная гемодинамика, микроциркуляция, кислородный режим организма при ожоговом шоке и его лечение в эксперименте // *глубокие и обширные ожоги* / Тез. докл. II Всесоюз. конф. — М., 1979. — С. 22—24.
- Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь. — М.: Медицина, 1982. — 160 с.
- Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А. Влияние трипсина на внутрисосудистую агрегацию эритроцитов // *Бюл. exper. биол. и мед.* — 1980. — № 6. — С. 671—673.
- Левин Г. Я., Царевский Н. Н., Исаченкова О. А., Неделева А. В. Эфферентные методы в комплексном лечении больных с тяжелыми ожогами: методические рекомендации // *нижний новгород*, 1991. — 15 с.
- Лившиц Р. И. Метаболические основы ожоговой интоксикации и пути дезинтоксикационной терапии // *Казанск. мед. журн.* — 1987. — Т. 68, № 6. — С. 405-407.
- Оболенцев Н. И., Пекарский Д. Е., Кудинова О. В. Гипоксия в остром периоде ожоговой болезни и направления ее компенсации // *Матер. VI Респ. науч.-практ. конф. по пробл. термич. повреждений.* — Горький, 1990. — С. 37-38.
- Осипов А. Н., Владимиров Ю. А., Азизова О. А. Активные формы кислорода и их роль в организме // *Успехи биол. химии.* — 1990. — Т. 31. — С. 180—208.
- Панченков Н. Р., Ткачева Т. И., Скоробулатов А. В. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии больных с термической травмой // *Матер. VI науч.-практ. конф. по пробл. термич. повреждений.* — Горький, 1990. — С. 93—94.
- Петрович Ю. А., Гуткин Д. В. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса // *Пат. физиол. и exper. тер.* — 1986. — № 5. — С. 86—92.
- Порембский Я. О. Плазмаферез в комплексном лечении ожоговой болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1989. — 24 с.
- Ревзин И. Б., Литаврин А. Ф. ГБО в комплексном лечении термической травмы // *Гипербар. мед.* — М., 1985. — С. 44—45.
- Савилов П. Н. Влияние гипербарической оксигенации и частичной гепатэктомии на детоксикацию аммиака в пораженной четыреххлористым углеродом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов н/д, 1994. — 24 с.
- Степанова М. Н. Изменения микроциркуляторного русла в процессе баротерапии бронхиальной астмы у детей // *Бронхиальная астма* / Сб. науч. тр. — Л., 1989. — С. 140-142.
- Федоров Н. А., Гублер Е. В. Патологическая физиология ожогов // *Пат. физиол. и exper. тер.* — 1967. — № 6. — С. 3-13.
- Шаронов Б. П., Кондратьева Л. Д. Окислительное повреждение мембран E. coli, вызываемое супероксидными радикалами // *Биохимия.* — 1991. — Т. 56, № 4. — С. 326—329.
- Шинкаренко Н. И., Козлов А. В., Гольдштейн Н. А. и др. Антиоксидантная система церулоплазм — трансферрин при гипербарической оксигенации у крыс // *Бюл. exper. биол. и мед.* — 1987. — Т. 104, № 9. — С. 281-282.
- Шугалай В. С. Активность цитохрома P-450 и перекисного окисления липидов в микросомах печени и легких крыс в условиях гипоксии и последующей барооксигенации // *Вопр. мед. химии.* — 1991. — Т. 37, № 5. — С. 19—21.

- Boykin J. V., Eriksson E., Pittman R. N. In vivo microcirculation of a scald bum and the progression of postburn dermal ischemia // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1980. - Vol. 66, N 3. — P. 191—192.
- Coper D. V., Rosental O., Snyder R., Witmer C. Cytochromes P-450 and B5 structure Function and interaction. — N. Y. — London: Plenum Press, 1975.— 537 p.
- Heggers J. P., Robson M. C., Zachery L. S. Thromboxane inhibitor for the prevention of progressive dermal ischemia due to the thermal injury // *J. Burn Care Rehabil.* — 1980. — Vol. 6, N 6. — P. 466—472.
- Jula K. Hydroxylation of proline in the biosynthesis of collagen // *Acta Physiol. Scand.* — 1968. — N 6. — P. 736—739.
- Korn N. M., Wheeler E. S., Miller T. A. Effect of hyperbaric oxygen on second degree burn wound healing // *Arch. Surg.* — 1977. — Vol. 112, N 6. — P. 732-737.
- Lefer A. M., Martin J. Origin of myocardial depressant factor in shock // *Amer. J. Physiol.* — 1970. — Vol. 218, N 5. — P. 1423—1424.
- Luner S. J., Surgeon P., Szklarek D., McGuiston D. T. Effects of proteasis and neuraminidase on R. B. C. surfacecharge and agglutination // *Vox. Sang.* — 1975. — Vol. 28, N 3. — P. 184—199.
- Mehm W. J., Pimsler M., Becker R. L., Lissner C. K. Effect of oxygen on in vitro fibroblast cell proliferation and collagen biosynthesis // *J. Hyperbar. Med.* — 1988. — Vol. 4, N 3. - P. 227—234.
- Muir I. F. The treatment of the neverely burned patient // *Brit. J. Anaesth.* — 1966. — Vol. 38, N 4. — P. 267—273.
- Niccole M. W., Thorton J. W., Danet R. T. et al. Hyperbaric oxygen in burn management: a controlled study // *Surgery.* - 1977. — Vol. 82. - P. 727—733.
- Nylander G., Olamisi T., Lewis D. H. et al. Lipid peroxidation in Postischemic Skeletal muscle and after treatment with hyperbaric oxygen // *Scand. S. Plast. Surg.* - 1989. - Vol. 23, N 2. - P. 97-103.
- Richard R., Staley M. Management of the Acute Bum Wound // *Advances in Wound Care.* — 1997. — Vol. 10.— P. 39-44.
- Selkurt E. E. Status of investigative aspects of hemoragic shock // *Fed. Proc.* — 1970. — Vol. 29, N 6. — P. 1832-1833.
- Stewart R. J., Yamaguchi K. T., Ciani P. E. et al. Effects of hyperbaric oxygen on adenosine triphosphate in thermally injured skin // *Surg. Forum*, 1988. — Vol. 39, N 1. — P. 87—97.
- Wada J., Ikeda K., Kamata K. et al. Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burn in coal mine (hokutanyubari) gas explosion // *Igakunoaymi (Japan).* — 1965. — Vol. 5, N 1. — P. 53-54.
- Wada J., Ikeda K., Kagaya H. et al. Oxygen hyperbaric treatment and severe bum // *Jap. Med. J.* — 1966. — Vol. 13. — P. 2203-2204.
- Wells C., Hilton J. Effects of hyperbaric oxygen on post-burn extravasation / Davis J. C., Hunt T. R., eds. *Hyperbaric Oxygen Therapy*. Bethesda: Undersea Medical Society, 1977. — P. 259—261.
- Zamboni W. A., Roth A. C., Russel R. C. et al. Morphological analysis of microcirculation during reperfusion of ishemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1983.-Vol. 91. — P. 1110—1111.

глава 22

- ГОСТ 12.4.124—83 Средства защиты от статического электричества. Общие технические требования.
- ОСТ 26-04-312—83 (с изм. 1, 2, 3, 4, 5) Методы обезжиривания оборудования. Требования общие к технологическим процессам, 1984.
- ОМУ 42-21-26—88 Отделения гипербарической оксигенации, правила эксплуатации и ремонта.
- ОМУ 42-21-27—88 Аппараты гипербарической оксигенации, правила эксплуатации и ремонта.
- Sheffield P. V., Desauteis D. A. Undersea and Hyperbaric Medicine. — 1997. — Vol. 24, N 3.- P. 153—164.

РУКОВОДСТВО по ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

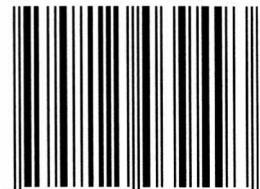
Зав. редакцией *Т. П. Осокина*
Редакторы *В. В. Ионова, В. С. Афанасьева*
Художественный редактор *С. М. Лымина*
Художник *П. Г. Поллак*
Технический редактор *Н. А. Биркина*
Корректор *Т. Г. Ганина*

Подписано к печати 06.03.2008. Формат бумаги 70× 100 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная
№ 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 45,5. Усл. кр.-отт. 65,0.
Уч.-изд. л. 50,46. Тираж 3000 экз. Заказ № 1700

ОАО «Издательство «Медицина».
119435, Москва, ул. Б. Пироговская, д. 2, стр. 5.

Отпечатано в ППП «Типография «Наука».
121099, Москва, Шубинский пер., 6.

ISBN 5-225-03949-9



9 785225 039493