

А. А. БОВА, П. В. КРИУШЕВ, И. В. НАГОРНОВ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ
ПРИ ВОЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ВОЙСК**

Минск БГМУ 2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

А. А. БОВА, П. В. КРИУШЕВ, И. В. НАГОРНОВ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ
ПРИ ВОЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ВОЙСК**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.1/.6:355(075.8)
ББК 53.5я73
Б72

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 19.04.2023 г., протокол № 4

Рецензенты: канд. мед. наук, внештат. гл. кардиолог Вооруженных Сил Республики Беларусь, полковник медицинской службы, начальник 2-го кардиологического отделения 432-го Главного военного медицинского клинического центра Ю. С. Лысый; каф. организации медицинского обеспечения войск и медицины катастроф

Бова, А. А.

Б72 Заболевания и поражения при военно-профессиональной деятельности специалистов войск : учебно-методическое пособие / А. А. Бова, П. В. Криушев, И. В. Нагорнов. – Минск : БГМУ, 2023. – 60 с.

ISBN 978-985-21-1315-1.

Изложены основные сведения о перегревании, переохлаждении, заболеваниях и поражениях военных водолазов и летчиков при их военно-профессиональной деятельности.

Предназначено для слушателей военно-медицинского института.

УДК 616.1/.6:355(075.8)
ББК 53.5я73

ISBN 978-985-21-1315-1

© Бова А. А., Криушев П. В., Нагорнов И. В., 2023
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2023

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 5 ч.

Одним из направлений деятельности медицинской службы является контроль за условиями труда, которые прямо и косвенно могут оказывать влияние на состояние здоровья военнослужащих. Военно-профессиональная деятельность военнослужащих часто сопряжена с экстремальными и стрессовыми ситуациями. Военнослужащие вынуждены действовать в экстремальных погодных условиях, что может приводить к тепловым и холодным поражениям.

Деятельность военных водолазов при подготовке к форсированию водных преград войсками, вождении танков под водой может закончиться аварийной ситуацией, что связано с риском возникновения специфических заболеваний.

В процессе труда авиационных специалистов вследствие воздействия на них высотных и динамических факторов полета могут возникать специфические состояния организма (пограничные и патологические). Авиационная медицина изучает взаимодействие здорового организма человека с условиями внешней среды во время полетов.

Главным звеном в решении практических задач водолазной и авиационной медицины является авиационный врач, который, с одной стороны, должен достаточно хорошо разбираться в общих вопросах клинической медицины, быть подготовленным по вопросам профессиональной патологии летного состава и водолазов, диагностики субклинических форм болезней, владеть методами специальной функциональной диагностики и врачебно-летной экспертизы, а с другой — знать особенности и условия профессиональной деятельности военнослужащих, грамотно организовывать и проводить мероприятия по повышению их работоспособности.

Цель занятия: сформировать практические умения и навыки у обучающихся по изучению патофизиологических механизмов, клинической картины, диагностике, подходам к лечению заболеваний и поражений при военно-профессиональной деятельности специалистов войск.

Задачи занятия:

1. Изучить тепловые и холодные поражения, заболевания водолазов, заболевания летно-подъемного состава Военно-воздушных сил: патофизиологию, клинику, диагностику, осложнения, принципы лечения, профилактику.

2. Выработать у студентов навыки владения методами диагностики поражений и заболеваний; умения на основании анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных данных сформулировать и обосновать развернутый диагноз поражения с указанием степени тяжести, основных синдромов поражений, осложнений и последствий.

3. Изучить методы оказания неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации с использованием табельных средств.

4. Ознакомить слушателей с перспективами развития и дальнейшего совершенствования диагностики и лечения тепловых и холодовых поражений, заболеваний водолазов, заболеваний летно-подъемного состава Военно-воздушных сил.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо повторить:

– из организации медицинского обеспечения войск и экстремальной медицины: объем лечебно-эвакуационных мероприятий при оказании первой доврачебной, первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи;

– патофизиологии: особенности функционирования центральной нервной системы, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы в норме и в условиях развития различных видов гипоксии;

– пропедевтики внутренних болезней: методику обследования системы органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, внешние признаки гипоксии;

– внутренних болезней: принципы обследования пациентов с соматической патологией, порядок оказания неотложной медицинской помощи пораженным при острой сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, судорожном синдроме;

– фармакологии: фармакокинетику и фармакодинамику холинолитиков, бронхолитиков, противосудорожных средств.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Каковы основные этапы процесса дыхания?
2. Какие типы процесса дыхания различают?
3. Какова главная причина отрицательного межплеврального давления?
4. Что такое транспульмональное дыхание?
5. Какой вид пневмоторакса приводит к смерти без экстренной помощи?
6. Какое количество кислорода содержится во вдыхаемом воздухе?
7. Какое количество кислорода содержится в выдыхаемом воздухе?
8. Какое количество углекислого газа содержится во вдыхаемом воздухе?
9. Какое количество углекислого газа содержится в выдыхаемом воздухе?
10. Что такое парциальное давление газа?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Что относят к холодовой травме?
2. Что относят к причинам переохлаждения?
3. Где проводят измерение температуры тела при переохлаждении?
4. При какой степени переохлаждения проводится интенсивная терапия?
5. Какие виды утопления различают?

6. Какие группы высотных декомпрессионных расстройств в зависимости от этиопатогенеза выделяют?
7. Каковы факторы, влияющие на статокINETическую устойчивость человека?
8. Какие формы воздушной болезни выделяют в клинике?
9. Какие направления мероприятий относят к профилактике воздушной болезни летного состава?
10. В каких формах может проявляться барогипертензионный синдром?

ТЕПЛОВЫЕ И ХОЛОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

ХОЛОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ (ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ)

Оптимизация функционального состояния организма и сохранение работоспособности военнослужащих в условиях охлаждающего воздействия внешней среды является одним из актуальных направлений военной, авиационной медицины и медицины катастроф.

В боевых операциях с применением обычных средств вооружения санитарные потери от холода достигают 20–30 %. Применение современных видов оружия может привести к частичной или полной невозможности использования коллективных и индивидуальных средств защиты от холода, а также к резкому снижению устойчивости организма человека к воздействию низких температур вследствие переутомления, ранений, истощения, адинамии, и тем самым к снижению боеспособности личного состава и росту санитарных потерь.

В ряде ситуаций (пребывание терпящих бедствие в ледяной воде, потеря ориентировки на местности в сочетании с неблагоприятными погодными условиями, вынужденное нахождение военнослужащих на холоде при ограниченной подвижности в герметизированных объектах военной техники) общее переохлаждение является основным фактором, угрожающим жизни. Необходимо отметить, что даже легкая степень гипотермии сопровождается значительным снижением как физической, так и операторской работоспособности, что существенно затрудняет выполнение поставленной боевой задачи, ухудшает эффективность профессиональной деятельности.

Переохлаждение — это патологическое состояние, обусловленное избыточной отдачей тепла организмом в результате преобладания теплоотдачи над теплопродукцией и характеризующееся понижением внутренней температуры тела до 35 °С и ниже, которое может представлять опасность для жизни пациента.

Холодовые травмы подразделяются на две категории: местные холодовые повреждения и генерализованная гипотермия. При *местных холодовых*

повреждениях температура ядра тела остается нормальной, а переохлаждаются периферические участки (уши, щеки, кисти рук и стопы). При *генерализованной* гипотермии температура ядра тела падает ниже 35 °С.

Местные холодовые травмы бывают двух видов: травма без отморожения в результате спазма кровеносных сосудов и тромбоза (ознобление, траншейная и иммерсионная стопа); травма с отморожением в результате образования кристаллов льда в межклеточном пространстве, спазма и тромбоза сосудов.

Этиология (причины переохлаждений). Гипотермия развивается вследствие увеличенной потери тепла, которую не удается возместить за счет усиления теплопродукции организмом. Теплопотери происходят в результате проведения, конвекции и испарения. *Проведением* называется непосредственная передача тепла от тела окружающей среде, *конвекцией* — потеря тепла при движении воды или воздуха в непосредственной близости от поверхности тела, *испарением* — выделение тепла с водой при потоотделении, дыхании. Различают четыре основных причины переохлаждения:

1. *Недостаток теплопродукции.* Наблюдается у недоношенных детей, людей пожилого возраста, пациентов с алиментарной дистрофией, истощением на фоне травматической и ожоговой болезней, острых и хронических заболеваний. Обнаруживается при некоторых гормональных расстройствах — гипокортицизме, гипопитуитаризме и гипофункции щитовидной железы.

2. *Увеличение теплопотерь.* Отмечается при расширении сосудов вследствие интоксикации (чаще всего — алкогольной), приема лекарственных препаратов. Развивается при продолжительном пребывании в сухом холоде, погружении в холодную или прохладную воду. Определяется при некоторых кожных патологиях, например, ихтиозе, псориазе и эксфолиативном дерматите. Иногда становится результатом врачебных действий (при проведении длительных оперативных вмешательств, массивном переливании холодных растворов).

3. *Нарушения теплорегуляции.* Выявляются при некоторых заболеваниях и травматических повреждениях центральной и периферической нервной системы, сопровождающихся сенсорными расстройствами (например, при повреждении крупных нервных стволов, параличах на фоне инсульта, черепно-мозговой или спинномозговой травмы, особенно высокой, множественном склерозе, опухолях центральной нервной системы (ЦНС), болезни Паркинсона). Могут возникать под влиянием некоторых токсинов и медикаментов.

4. *В рамках критических состояний.* Может определяться при поли-травме, массивной кровопотере различного генеза, остром панкреатите, септических состояниях, обширных ожогах, уремии, диабетическом кето-

ацидозе. Провоцируется нарушениями терморегуляции, увеличенными Cheskoжными потерями воды, поведенческими нарушениями и другими причинами.

Наиболее существенными внешними факторами являются температура окружающей среды, влажность и сила ветра. При пребывании на воздухе без движения при нулевой температуре смерть наступает в течение 10–12 ч, при аналогичных условиях в воде — через полчаса. Несмотря на увеличение риска развития гипотермии по мере понижения температуры, наибольшее количество случаев заболевания у здоровых людей, по наблюдениям врачей-травматологов, связано с нахождением на улице в условиях низких положительных, а не отрицательных температур, что может объясняться недостаточной настроженностью, неподготовленностью к условиям внешней среды.

Патогенез. Переохлаждение является двухстадийным процессом, включающим стадию компенсации, возникающую при попытке организма откорректировать нарушение теплового баланса, и стадию декомпенсации, развивающуюся при срыве механизмов температурной регуляции. В стадии компенсации активируются реакции организма, направленные на снижение теплопотерь и повышение продукции тепла. Пациент меняет поведение (находит укрытие, надевает теплую одежду, включает обогреватель, использует одеяла и пр.). За счет сужения периферических сосудов и снижения потоотделения уменьшаются потери тепла через кожу. Усиливается кровоток во внутренних органах, возникают непроизвольные сокращения мышц (мышечная дрожь), обеспечивающие увеличение теплопродукции. Увеличивается диурез. Происходит выброс гормонов, которые участвуют в стрессовых реакциях, повышающих защитные способности организма в экстремальных обстоятельствах.

При неэффективности приспособительных механизмов и дальнейшем снижении температуры тела центральные механизмы терморегуляции нарушаются, теплопродукция становится некоординированной и неэффективной. Центральная температура падает ниже 35 °С, возникают пойкилотермические реакции, формируются порочные круги, усугубляющие состояние больного. Из-за уменьшения температуры снижается интенсивность тканевого обмена, что ведет к дальнейшему ее понижению и снижению метаболизма. Сужение периферических сосудов сменяется их расширением, что влечет за собой увеличение теплопотерь, которые провоцируют дальнейшую дилатацию сосудов.

Из-за нарушения активности нервных центров прекращается мышечная дрожь, что потенцирует падение температуры тела и дальнейшее угнетение центральных механизмов регуляции деятельности мышц. Гипотермия ЦНС является причиной снижения мозговой активности, в результате развиваются нарушения сознания, сонливость, апатия. Активные действия становятся

невозможными, пациент замирает, что уменьшает шансы на спасение. Наступает состояние кажущегося умиротворения, псевдокомфорта, которое в последующем переходит в кому и завершается гибелью больного.

Классификация. Существует несколько классификаций переохлаждения. Поскольку выраженность проявлений не всегда совпадает с тяжестью гипотермии, для оценки обратимости процесса переохлаждение иногда классифицируют с учетом центральной температуры тела. Согласно такому делению, существует четыре стадии патологии: три обратимых (легкая — 32–33 °С, умеренная — 28–32 °С, тяжелая — 24–28 °С) и одна необратимая (крайне тяжелая — менее 24 °С). Однако в клинической практике чаще пользуются классификацией, составленной на основании преобладающих компенсаторных реакций и включающей в себя три степени переохлаждения:

1. *Легкую или динамическую (32–34 °С).* Сопровождается активацией механизмов теплообразования, сужением периферических сосудов, стрессовой стимуляцией симпатической нервной системы.

2. *Среднюю или сопорозную (29–32 °С).* Проявляется истощением компенсаторных механизмов, замедлением метаболизма в ЦНС, дискоординацией работы корковых и подкорковых нервных центров, угнетением дыхательного и сердечного центра в продолговатом мозге, значительным ухудшением или прекращением кровотока в периферических сосудах, возможно — отморожениями.

3. *Тяжелую или коматозную (ниже 31 °С).* Характеризуется срывом механизмов компенсации, тяжелыми нарушениями обмена веществ и серьезными расстройствами работы мозговых структур, нарушениями работы проводящей системы сердца, поражением периферических тканей вплоть до обледенения.

Симптомы переохлаждения. При *легкой степени* возникает озноб, мышечная дрожь, кожные покровы становятся бледными, приобретают синюшный оттенок. Выявляется «гусиная кожа» и типичные нарушения речи. Отмечается нерезко выраженная брадикардия. Артериальное давление (АД) обычно без изменений или незначительно повышено, дыхание учащено. Вначале пациент активно двигается, предпринимает меры для спасения. При продолжении действия холода больной становится вялым, апатичным. Речь, мыслительные процессы и реакции на внешние воздействия замедляются. У отдельных пациентов обнаруживаются поверхностные отморожения.

При *средней степени* определяется дальнейшее усугубление брадикардии, незначительное снижение АД и урежение дыхания до 8–12 дыхательных движений в минуту. Синюшность кожных покровов усиливается, становится особенно выраженной в области носа, ушей, дистальных отделов конечностей, вероятность возникновения отморожений увеличивается. Количество выделяемой мочи уменьшается из-за снижения почечного крово-

тока. Мышечная дрожь прекращается, мышцы коченеют, пациент принимает вынужденную позу — округляет спину, сгибает руки и ноги, приводит их к туловищу. Выраженная сонливость переходит в гипотермический сон и далее в кому, реакция на внешние раздражители существенно ослаблена, зачастую выявляется только при болевых воздействиях. Зрачки расширенные, реагируют на свет.

При *тяжелой степени* обнаруживается выраженная синюшность кожи, интенсивное мышечное окоченение. Частота пульса снижается до 20–30 уд/мин, определяются различные формы аритмии, возможна фибрилляция. Редкое поверхностное дыхание сменяется периодическим (Биота или Чейна–Стокса). Отделение мочи прекращается из-за развития острой почечной недостаточности. Пациент находится в состоянии глубокой комы, реакции на все виды раздражителей отсутствуют, возможна слабая реакция зрачков на свет. Наблюдаются повторяющиеся генерализованные судороги с интервалом до получаса. Выявляются глубокие распространенные отморожения, возможно обледенение периферических участков тела (пальцев, кистей, стоп, частей лица), распространяющееся в проксимальном направлении. При снижении центральной температуры ниже 20 °С определяется остановка дыхания, прекращение сердечной деятельности.

Осложнения. В раннем периоде возможно возникновение фибрилляции, отека мозга, отека легких. Нередко диагностируется острая почечная недостаточность. Повышается вероятность инфекционных осложнений, в том числе пневмонии, хирургической раневой инфекции.

Иногда причиной негативных последствий становятся ошибки при согревании, может наблюдаться перегревание из-за срыва механизмов теплорегуляции, падение АД и остановка сердца вследствие рефлекторного расширения сосудов при слишком быстром подъеме температуры. При глубоком отморожении может потребоваться ампутация конечности. У ряда больных в отдаленном периоде выявляются неврологические нарушения.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании внешнего осмотра, данных анамнеза (при тяжелом переохлаждении данные устанавливаются со слов очевидцев, нашедших пострадавшего, или сотрудников бригады скорой помощи) и результатов измерения температуры тела.

Измерение в подмышечной впадине отражает поверхностную температуру и не является достоверным критерием наличия или отсутствия переохлаждения. Его проводят ректально с помощью пищеводного зонда или в области носоглотки, учитывая, что ректальная температура может несколько отличаться от базовой, а показания, снятые в пищеводе, могут быть недостоверными из-за предшествующей терапии теплым воздухом.

В современной клинической практике используют специальные электронные термометры, оснащенные зондом, откалиброванные в диапазоне

пониженных температур. Возможно измерение температуры свежей порции мочи. Оптимальным вариантом является проведение нескольких измерений в разных местах.

Следует учитывать, что падение базовой температуры ниже критических показателей, отсутствие сердцебиения и дыхания не могут рассматриваться как свидетельство гибели больного (описан случай выживания при температуре 9 °С, а также выздоровление после прекращения сердечной деятельности в течение 3 ч) из-за действия гипотермии, замедляющего развитие необратимых процессов в тканях. Смерть констатируют только при отсутствии признаков жизни после согревания.

Для подтверждения диагноза наряду с измерением температуры назначают ЭКГ, на которой выявляется волна Осборна. Перечень других лабораторных и инструментальных исследований при подозрении на данную патологию включает ОАК, ОАМ, определение мочевины, креатинина, глюкозы, электролитов, кислотно-основного состояния и рН крови, коагулограмму, измерение АД и почасового диуреза, пульсоксиметрию, рентгенографию грудной клетки.

При травмах опорно-двигательного аппарата выполняют рентгенографию соответствующего сегмента, при возможном повреждении внутренних органов назначают УЗИ, КТ или МРТ, по показаниям производят лапароскопию и другие исследования.

Лечение переохлаждения. Лечение осуществляют специалисты в сфере практической травматологии и реаниматологии. Терапевтическая тактика определяется степенью гипотермии, характером и тяжестью нарушений жизнедеятельности организма. Во всех случаях необходимо срочно прекратить воздействие холода, провести мероприятия по пассивному согреванию.

Больным с *легкой степенью* назначают теплое питье (сладкий чай), теплую ванну, грелки, избегая использования излишне нагретых жидкостей. При поверхностных отморожениях накладывают согревающие повязки на конечности.

При *средней и тяжелой степени* необходима интенсивная комплексная терапия, включающая в себя этиотропные, патогенетические и симптоматические мероприятия.

Этиотропное лечение предполагает пассивное (одеяла, теплая сухая одежда) и активное (теплая ванна, прикладывание грелок к местам прохождения крупных сосудов) согревание. Активное согревание проводят, применяя жидкость, температура которой превышает температуру пострадавшего не более чем на 10 °С. После повышения ректальной температуры до 33–34 °С процедуру прекращают во избежание возможного перегревания на фоне еще

не восстановившейся системы терморегуляции. Наряду с перечисленными способами эффективно согревание легких путем подачи влажного воздуха или кислородной смеси, подогретых до 42–44 °С, внутривенных вливаний теплых растворов.

При резистентности к перечисленным методам выполняют медиастинальный лаваж, экстракорпоральное согревание крови (гемодиализ, кардиопульмональное, вено-венозное и артериовенозное шунтирование), промывания желудка, мочевого пузыря, прямой кишки, плевральной полости теплыми растворами, однако эти методики сопряжены с риском развития осложнений, поэтому не применяются в составе стандартной терапии.

В основе патогенетического лечения лежат мероприятия по восстановлению деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, коррекции обменных нарушений. Осуществляют освобождение дыхательных путей, проводят ИВЛ. При необходимости производят дефибрилляцию. Выполняют инфузионные вливания декстрана, солевых растворов, раствора глюкозы с витаминами и инсулином, по показаниям — переливания плазмы и плазмозаменителей.

В рамках симптоматической терапии назначают препараты для нормализации мочеотделения, повышения АД, устранения болевого синдрома, предотвращения отека легких и мозга, коррекции существующей соматической патологии.

При определении плана медикаментозной коррекции состояния пациента учитывают, что лекарственные средства в условиях выраженной гипотермии могут быть малоэффективными или оказывать непредсказуемое действие и должны применяться после достаточного согревания. Проводят лечение отморожений.

Прогноз и профилактика. Прогноз (за исключением особо тяжелых случаев) в большей степени зависит от сопутствующей патологии, чем от тяжести переохлаждения. Смертность среди здоровых людей невысока. При наличии тяжелых травм и соматических заболеваний показатели летальности резко увеличиваются. Характерной особенностью данного состояния является возможность восстановления после длительного прекращения деятельности жизненно важных органов, обусловленная предохранительным эффектом охлаждения.

Профилактические мероприятия предусматривают выбор одежды и планирование деятельности вне теплых укрытий с учетом погодных условий, коррекцию патологических состояний, являющихся факторами риска, обеспечение оптимального температурного режима в помещениях, особенно при проживании в них людей, имеющих предрасположенность к развитию гипотермии.

ТЕПЛОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ (ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ)

К гипертермическим состояниям относятся перегревание организма (или собственно гипертермия), тепловой удар, солнечный удар.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ ОРГАНИЗМА (ГИПЕРТЕРМИЯ)

Гипертермия — типовая форма расстройства теплового обмена, возникающая в результате, как правило, действия высокой температуры окружающей среды и нарушения теплоотдачи.

Этиология (причины гипертермии). Выделяют *внешние* и *внутренние* причины:

1. Высокая температура окружающей среды может воздействовать на организм:

1) в жаркое летнее время в условиях учебно-боевой деятельности (строевые занятия, длительное нахождение в боевых машинах);

2) при ликвидации пожаров;

3) при длительном нахождении в горячей бане.

2. Снижение теплоотдачи является следствием:

1) первичного расстройства системы терморегуляции (например, при повреждении соответствующих структур гипоталамуса);

2) нарушения отдачи тепла в окружающую среду (например, у тучных людей, при снижении влагопроницаемости одежды, длительное ношение общевойскового защитного комплекта, длительное нахождение в боевых машинах без вентиляции воздуха, высокой влажности воздуха).

Факторы риска. Выделяют следующие:

1. Воздействия, повышающие теплопродукцию (интенсивная мышечная работа).

2. Возраст (легче развивается гипертермия у детей и пожилых людей, у которых понижена эффективность системы терморегуляции).

3. Некоторые заболевания (гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность, эндокринопатии, гипертиреоз, ожирение, вегетососудистая дистония).

4. Разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток посредством экзогенных (2,4-динитрофенол, дикумарол, олигомицин, амитал) и эндогенных агентов (избыток тиреоидных гормонов, катехоламинов, прогестерона, внутрижелудочковое кровоизлияние и митохондриальные разобщители — термогенины).

Патогенез. При действии гипертермического фактора в организме включается триада экстренных адаптивных механизмов:

1) поведенческой реакции («уход» от действия теплового фактора);

- 2) интенсификации теплоотдачи и снижение теплопродукции;
- 3) стресса.

Недостаточность защитных механизмов сопровождается перенапряжением и срывом системы терморегуляции с формированием гипертермии.

В ходе развития гипертермии выделяют две основные стадии: *компенсации* (адаптации) и *декомпенсации* (деадаптации) механизмов терморегуляции организма. Отдельные авторы выделяют финальную стадию гипертермии — *гипертермическую кому*.

Стадия компенсации характеризуется активацией экстренных механизмов адаптации к перегреванию. Эти механизмы направлены на увеличение теплоотдачи и снижение теплопродукции. За счет этого температура тела остается в пределах верхней границы нормального диапазона. Наблюдаются ощущение жара, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» и потемнение в глазах. Может развиваться *тепловой неврастенический синдром*, характеризующийся падением работоспособности, вялостью, слабостью и апатией, сонливостью, гиподинамией, нарушением сна, раздражительностью, головными болями.

Стадия декомпенсации характеризуется срывом и неэффективностью как центральных, так и местных механизмов терморегуляции, что и приводит к нарушению температурного гомеостаза организма. Температура внутренней среды повышается до 41–43 °С, что сопровождается изменениями метаболизма и функций органов и их систем:

1. *Потоотделение уменьшается*, нередко отмечается лишь скудный липкий пот; кожа становится сухой и горячей. Сухость кожи считают важным признаком декомпенсации гипертермии.

2. *Нарастает гипогидратация*. Организм теряет большое количество жидкости в результате повышенного потоотделения и мочеобразования на стадии компенсации, что приводит к гипогидратации организма. Потеря 9–10 % жидкости сочетается с существенными расстройствами жизнедеятельности. Это состояние обозначают как «*синдром пустынной болезни*».

3. *Развивается гипертермический кардиоваскулярный синдром*: нарастает тахикардия, снижается сердечный выброс, МОК поддерживается за счет увеличенной ЧСС, систолическое АД может ненадолго возрастать, а диастолическое АД снижается; развиваются расстройства микроциркуляции.

4. *Нарастают признаки истощения механизмов стресса* и лежащие в основе этого надпочечниковая и тиреоидная недостаточность: наблюдаются гиподинамия, мышечная слабость, снижение сократительной функции миокарда, развитие гипотензии, вплоть до коллапса.

5. *Изменяются реологические свойства крови*: повышается ее вязкость, появляются признаки сладж-синдрома, диссеминированного внутрисосудистого свертывания белков крови (ДВС-синдрома) и фибринолиза.

6. *Развиваются метаболические и физико-химические расстройства:* теряются Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , Mg^{2+} и другие ионы; из организма выводятся водорастворимые витамины.

7. *Регистрируется ацидоз.* В связи с нарастанием ацидоза увеличивается вентиляция легких и выделение углекислоты; повышается потребление кислорода; снижается диссоциация HbO_2 .

8. *Увеличивается концентрация в плазме крови так называемых молекул средней массы* (от 500 до 5000 Да) — олигосахаридов, полиаминов, пептидов, нуклеотидов, глико- и нуклеопротеинов. Указанные соединения обладают высокой цитотоксичностью.

9. *Появляются белки теплового шока.*

10. *Существенно модифицируется физико-химическое состояние липидов.* Активируется перекисное окисление липидов, увеличивается текучесть мембранных липидов, что нарушает функциональные свойства мембран.

11. *Значительно повышается содержание продуктов липопероксидации* — диеновых конъюгатов и гидроперекисей липидов в тканях мозга, печени, легких, мышц.

Самочувствие в стадии декомпенсации резко ухудшается, появляются нарастающая слабость, сердцебиение, пульсирующая головная боль, ощущение сильной жары и чувство жажды, психическое возбуждение и двигательное беспокойство, тошнота и рвота.

Гипертермия может сопровождаться (особенно при гипертермической коме) отеком мозга и его оболочек, гибелью нейронов, дистрофией миокарда, печени, почек, венозной гиперемией и петехиальными кровоизлияниями в мозге, сердце, почках и других органах. У некоторых пациентов наблюдаются значительные нервно-психические расстройства (бред, галлюцинации).

При *гипертермической коме* развивается оглушенность и потеря сознания; могут наблюдаться клонические и тетанические судороги, нистагм, расширение зрачков, сменяющееся их сужением.

При неблагоприятном течении гипертермии и отсутствии врачебной помощи пострадавшие погибают в результате недостаточности кровообращения, прекращения сердечной деятельности (фибрилляция желудочков и асистолия) и дыхания.

ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар — острая форма гипертермии с достижением опасных для жизни значений температуры тела в 42–43 °С (ректальной) в течение короткого времени.

Этиология. Выделяют следующие причины теплового удара:

1. Действие тепла высокой интенсивности.
2. Низкая эффективность механизмов адаптации организма к повышенной температуре внешней среды.

Патогенез. Температура тела имеет тенденцию приближаться к температуре внешней среды. Летальность при тепловом ударе достигает 30 %. Смерть пациентов — результат острой прогрессирующей интоксикации, сердечной недостаточности и остановки дыхания:

1. *Интоксикация организма* молекулами средней массы сопровождается гемолизом эритроцитов, повышением проницаемости стенок сосудов, развитием синдрома ДВС.

2. *Острая сердечная недостаточность* является результатом острых дистрофических изменений в миокарде, нарушения актомиозинового взаимодействия и энергетического обеспечения кардиомиоцитов.

3. *Остановка дыхания* может быть следствием нарастающей гипоксии головного мозга, отека и кровоизлияния в мозг.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Солнечный удар — гипертермическое состояние, обусловленное прямым воздействием энергии солнечного излучения на организм.

Этиология. Причина солнечного удара — чрезмерная инсоляция. Наибольшее патогенное действие оказывает инфракрасная часть солнечной радиации, т. е. радиационное тепло. Последнее, в отличие от конвекционного и кондукционного тепла, одновременно прогревает поверхностные и глубокие ткани организма, в том числе ткань головного мозга.

Патогенез. Ведущим звеном патогенеза является поражение ЦНС:

1. Первоначально развивается артериальная гиперемия головного мозга. Это приводит к увеличению образования межклеточной жидкости и к сдавлению вещества головного мозга. Сдавление находящихся в полости черепа венозных сосудов и синусов способствует развитию венозной гиперемии мозга. В свою очередь, венозная гиперемия приводит к гипоксии, отеку и мелкоочаговым кровоизлияниям в мозг. В результате появляется очаговая симптоматика в виде нарушений чувствительности, движения и вегетативных функций.

2. Нарастающие нарушения метаболизма, энергетического обеспечения и пластических процессов в нейронах мозга потенцируют декомпенсацию механизмов терморегуляции, расстройства функций сердечно-сосудистой системы (ССС), дыхания, желез внутренней секреции, крови, других систем и органов.

Солнечный удар чреват высокой вероятностью смерти (в связи с нарушением функций ССС и дыхательной системы), а также развитием параличей, расстройств чувствительности и нервной трофики.

Принципы терапии и профилактики гипертермических состояний. Лечение пострадавших организуют с учетом этиотропного, патогенетического и симптоматического принципов.

Этиотропное лечение направлено на прекращение действия причины гипертермии и устранение факторов риска. С этой целью используют методы, направленные на нормализацию теплоотдачи, прекращение действия высокой температуры и разобщителей окислительного фосфорилирования.

Патогенетическая терапия имеет целью блокаду ключевых механизмов гипертермии и стимуляцию адаптивных процессов (компенсации, защиты, восстановления). Эти цели достигаются путем:

1. Нормализации функций ССС, дыхания, объема и вязкости крови, механизмов нейрогуморальной регуляции функции потовых желез.
2. Устранения сдвигов важнейших параметров гомеостаза (рН, осмотического и онкотического давления крови, АД).
3. Дезинтоксикации организма (гемодилюция и стимуляция экскреторной функции почек).

Симптоматическое лечение при гипертермических состояниях направлено на устранение неприятных и тягостных ощущений, усугубляющих состояние пострадавшего («невыносимой» головной боли, повышенной чувствительности кожи и слизистых оболочек к теплу, чувства страха смерти и депрессии); лечение осложнений и сопутствующих патологических процессов.

Профилактика гипертермических состояний направлена на предотвращение чрезмерного воздействия на организм теплового фактора.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВОДОЛАЗОВ

Классификация водолазного снаряжения

В зависимости от решаемых задач водолазное снаряжение разделяют на следующие категории:

1. По глубине использования: снаряжение для малых (средних) глубин и глубоководное.
2. По способу обеспечения дыхательной газовой смесью: автономное и шланговое.
3. По способу теплозащиты: снаряжение с пассивной и активной теплозащитой, электро- и водообогреваемое.
4. По способу изоляции: снаряжение с водогазонепроницаемыми гидрокombineзонами «сухого» типа и проницаемыми «мокрого» типа.

В практической деятельности более удобна классификация снаряжения по способу поддержания необходимого для дыхания состава газовой смеси:

1. *Вентилируемое водолазное снаряжение* (обеспечивает необходимый состав дыхательной среды водолаза путем непрерывной подачи сжатого воздуха по шлангу с поверхности в подшлемное пространство и удаления его избытка в воду через травящие клапаны).

2. *Снаряжение с открытой схемой дыхания* (обеспечивает подачу воздуха в дыхательные органы водолаза только на фазе вдоха; выдыхаемый воздух отводится в окружающую среду).

3. *Снаряжение с полузамкнутой схемой дыхания* (обеспечивает снабжение водолаза дыхательной газовой смесью (ДГС) в процессе ее циркуляции по замкнутому контуру «легкие – дыхательный аппарат» с очисткой в регенеративном патроне; поддержание необходимого парциального давления кислорода, а также пополнение газового объема дыхательного аппарата при погружении осуществляется за счет поступления свежей ДГС по шлангу с поверхности).

4. *Снаряжение с замкнутой схемой дыхания* (обеспечивает снабжение водолаза ДГС так же, как и в снаряжении с полузамкнутой схемой дыхания, по замкнутому контуру «легкие – дыхательный аппарат», пополнение парциального давления кислорода происходит из аппарата водолаза (автономно).

БАРОТРАВМА ЛЕГКИХ

Под **баротравмой легких** понимается комплекс патологических явлений, возникающих в результате разрыва или перерастяжения легочной ткани вследствие резкого повышения или понижения внутрилегочного давления. При этом у пострадавшего могут возникнуть явления плевропюльмонального шока, а также может произойти проникновение воздуха в кровеносное русло с последующей эмболизацией сосудов жизненно важных органов. Баротравма легких обычно возникает внезапно и требует немедленного проведения специфического лечения. Без проведения лечебной рекомпрессии пострадавший, не выходя из бессознательного состояния, может погибнуть от тяжелых сердечно-сосудистых расстройств и нарушений функции дыхания.

Этиология. Причиной возникновения баротравмы легких является быстрое повышение или понижение внутрилегочного давления по сравнению с наружным (более чем на 40–50 мм рт. ст.) и растяжение или сжатие легких, превышающее пределы их эластических свойств. В этих условиях происходит разрыв легочной ткани и кровеносных сосудов с проникновением альвеолярного воздуха в кровеносное русло. При разрыве плевры у корня легкого воздух может проникнуть в клетчатку средостения и под кожу.

Механическое повреждение легочной ткани при повышении внутрилегочного давления происходит только при условии расширения грудной клетки и растяжения легких за пределы их эластических (упругих) свойств. Чаще всего повышение давления в легких происходит в результате задержки дыхания при подъеме или всплытии водолаза 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 встретиться у водолазов при спазме голосовой щели (например, при судорожном припадке), а также при попадании в ротовую полость или в нос воды, в результате чего наступает рефлекторный спазм голосовой щели. В период всплытия с глубины на поверхность воздух, содержащийся в легких, расширяется и разрывает легкие.

Сравнительно большую опасность представляет подъем с малых глубин, 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 полтора раза (на 50 %).

При снижении давления в легких в связи с недостатком дыхательной газовой смеси у водолаза развивается одышка, при этом на максимальном вдохе легкие почти не расправляются.

В плевральной полости, в легочных альвеолах и воздухоносных путях легких в момент вдоха создается разрежение. Если сила разрежения превышает критическую величину эластической прочности легочной ткани (40–80 мм рт. ст.), то наступает растяжение, а затем — разрыв альвеолярных стенок и примыкающих к ним сосудов. При выравнивании внутрилегочного давления с окружающим (после всплытия на поверхность или выключения из аппарата) альвеолярный воздух через разорванные кровеносные сосуды поступает в кровеносное русло и вызывает характерные симптомы газовой эмболии.

Сильное растяжение легочной ткани приводит к возникновению эмфиземы легких, разрыву плевры и проникновению воздуха 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, при утоплении и в других случаях.

При использовании водолазного снаряжения с замкнутой и полужамкнутой схемами дыхания (особенно при наличии загубника) повышение давления в системе «аппарат – легкие» возможно в случаях:

1) произвольной или непроизвольной задержки дыхания при подъеме или всплытии;

2) резкого нажатия или удара по дыхательному мешку (при неосторожных движениях водолаза или окружающих, при работе в узкостях, в приборной зоне и т. п.), что особенно опасно при закрытой крышке травяще-предохранительного клапана;

3) избыточной или быстрой подачи кислорода (40 % кислородно-азотной смеси) в дыхательный мешок;

4) неисправности в работе дыхательного автомата или редуктора, приводящей к резкой или избыточной подаче кислорода (смеси);

5) неисправности травяще-предохранительного клапана дыхательного мешка или его закрытия при подъеме на поверхность;

6) всплытия на поверхность после выключения из аппарата под водой (что представляет большую опасность и требует от водолаза навыков осуществления регулируемого выдоха).

Понижение давления при использовании водолазного снаряжения **с замкнутой и полужамкнутой схемами дыхания** возможно в случаях:

1) отсутствия или израсходования кислорода (40 % кислородно-азотной смеси) в баллонах;

2) спусков под воду с закрытыми вентилями баллонов;

3) неисправности дыхательного автомата или редуктора, приводящей к прекращению или значительному уменьшению подачи кислорода (смеси);

4) неправильного проведения промывок, когда производится вдох из пустого мешка;

5) падения водолаза на грунт без пополнения объема дыхательного мешка;

6) выпуска за губника изо рта с последующим дыханием из подшлемного пространства;

7) вытравливания кислорода (газовой смеси) из мешка при выдохе носом или через открытый травящий клапан при работе под водой лежа на спине.

Вероятность возникновения баротравмы легких при спуске в водолазном снаряжении **с открытой схемой дыхания** несколько меньше в связи с отсутствием в составе снаряжения дыхательного мешка. Однако и в этом виде снаряжения баротравма легких занимает одно из первых мест по частоте среди специфических и неспецифических заболеваний водолазов.

Повышение давления в легких при спусках с использованием снаряжения **с открытой схемой дыхания** возможно в случаях:

1) подъема или всплытия с произвольной или рефлекторной задержкой дыхания, особенно в процессе нерегулируемого всплытия при увеличении положительной плавучести;

2) всплытия с задержкой дыхания после выключения из аппарата под водой;

- 3) неисправности дыхательного автомата или редуктора, когда при окончании вдоха дыхательный автомат не прекращает подачи воздуха в легкие;
- 4) неправильного выполнения учебно-тренировочных задач:
 - а) при включении в лежащий на грунте аппарат, если дыхательный автомат находится ниже среднего уровня груди;
 - б) при всплытии водолаза, включенного в снятый аппарат, удерживаемый руками за плечевые ремни.

Понижение давления в легких при спусках в снаряжении с **открытой схемой дыхания** возможно в случаях:

- 1) спуска с пустыми баллонами или с закрытыми вентилями баллонов;
- 2) израсходования воздуха в баллонах, что чаще бывает при интенсивной работе, превышении расчетной глубины погружения или времени пребывания под водой;
- 3) неправильной регулировки клапана (сигнализатора) резервной подачи или ошибочного перекрытия водолазом резервной подачи;
- 4) неисправности дыхательного автомата или редуктора, приводящей к прекращению или значительному уменьшению подачи воздуха на вдох;
- 5) резких и глубоких вдохов из подшлемного пространства.

В вентилируемом снаряжении баротравма легких встречается значительно реже вследствие большого объема воздушной подушки и отсутствия дыхательной аппаратуры (системы «аппарат – легкие»), загубника или маски (полумаски). Повышение внутрилегочного давления по сравнению с окружающим давлением при спусках в вентилируемом водолазном снаряжении может происходить только в случае всплытия (или подъема) водолаза на поверхность при задержке дыхания.

При использовании водолазных или лечебных барокамер баротравма легких может происходить при задержке дыхания, произвольной или непроизвольной, либо при кашле во время декомпрессии. Вследствие некомпетентности учеников-водолазов или больных, подвергающихся гипербарической оксигенации, возможно появление баротравмы легких при попытке во время декомпрессии производить интенсивное выравнивание давления в среднем ухе или придаточных полостях носа (выдох при закрытых верхних дыхательных путях).

Патогенез. Подавляющее большинство публикаций, посвященных баротравме легких, указывает на то, что заболевание развивается в случае повышения или понижения внутрилегочного давления до 80–100 мм рт. ст. Возможность развития заболевания существенно зависит от фазы дыхательного цикла, на которую приходится действие повышенного или пониженного давления.

Повреждение легких наступает вследствие их перерастяжения, которое становится возможным, если для этого нет ограничения со стороны грудной

клетки. Во время выдоха сокращаются мышцы грудной клетки и живота, которые создают своеобразный каркас вокруг легких, препятствуя их растяжению. Поэтому опасность возникновения заболевания в этой фазе минимальна.

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 артериального давления.

При разрежении воздуха в легких происходит увеличение притока крови в легкие и к сердцу, что приводит к повышению уровня АД. Повышение кровяного давления происходит обычно сразу после прекращения доступа воздуха в легкие и постепенно нарастает до момента, когда воздух начнет поступать в легкие.

Если разрежение воздуха в легких сохраняется более 2 мин, то уровень АД, достигнув своего максимума, начнет снижаться. При этом дыхательные экскурсии грудной клетки становятся сначала глубокими, затем все более поверхностными и нерегулярными и, наконец, совсем прекращаются.

По вопросу механизмов развития баротравмы легких нет единого мнения. Взгляды большинства авторов можно разделить на 3 группы.

Первая, наиболее многочисленная, группа авторов считает, что разрыв легких всегда сопровождается поступлением газовых пузырьков в кровеносное русло, и проявления заболевания зависят, главным образом, от количества и локализации газовых эмболов.

Вторая группа исследователей полагает, что интерстициальная эмфизема тканей и органов и воздушная эмболия — это различные степени развития патологического процесса при повышении внутрилегочного давления. При этом воздушная эмболия является конечным звеном патологического процесса. Проявления же заболевания зависят от преобладания нарушений основных функций организма, вызванных, например, эмфиземой средостения или воздушной эмболией.

Третья группа авторов допускает существование эмфиземы средостения и воздушной эмболии как самостоятельных заболеваний.

Эксперименты свидетельствуют о том, что подъем внутрилегочного давления вначале ведет к механическому пережатию вен легких и прекращению поступления крови в левое сердце. Это сопровождается резким падением АД и подъемом венозного давления. При дальнейшем повышении давления происходит разрыв паренхимы легкого. После некоторого снижения внутрилегочного давления газ проникает в его сосудистую сеть, а затем через левое предсердие и желудочек попадает в большой круг кровообращения.

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 воздуха, 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 тела может вызывать местную гипоксию и различные нарушения деятельности отдельных органов и систем организма. Вследствие особенностей 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. При положении пострадавшего лежа на животе большинство газовых пузырьков будет устремляться в сосуды туловища и нижних конечностей, что является сравнительно менее опасным. При положении пострадавшего лежа на спине, при котором восходящая часть аорты будет находиться выше, чем ее нисходящая часть, 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 газовые пузырьки могут попасть в сосуды головного мозга, коронарные сосуды сердца, 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, потере сознания, развитию парезов и параличей.

Важное значение в патогенезе баротравмы легких может приобретать проникновение воздуха 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 воздух 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.

Клиника. Симптомы баротравмы легких чрезвычайно разнообразны. Они зависят от степени повреждения легочной ткани, наличия воздуха в плевральной полости и кровеносных сосудах, а также от величины, количества и локализации газовых пузырьков.

Установлена частота возникновения симптомов в порядке их убывания: потеря сознания, кровохаркание, боли в области груди и шеи, одышка, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, нарушение сердечного ритма, отсутствие пульса и дыхания, эмфизема средостения и подкожной клетчатки, параличи, судороги, головная боль и рвота.

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 вполне удовлетворительными. Поэтому они, как правило, не сразу обращаются за помощью.

Пострадавшие предъявляют жалобы на легкие боли в груди, усиливающиеся при вдохе, головокружение, небольшую слабость. Кашель бывает не всегда. Дыхание ослаблено, подвижность грудной клетки ограничена из-за болей, могут выслушиваться влажные хрипы разного калибра на отдельных участках легких. Пульс обычно учащен, АД несколько понижено. Диагноз заболевания основывается на тщательном анамнезе и учете допущенных ошибок при использовании снаряжения.

Подкожная и медиастинальная разновидности баротравматической эмфиземы обычно сочетаются. Они характеризуются наличием газа в соединительнотканых образованиях средостения, под кожей груди, яремной и подключичной ямок, шеи и лица. Воздух в эти области проникает по перитрахеальной клетчатке в результате нарушения целостности легких в области корня. Состояние пострадавшего зависит от количества воздуха, скопившегося в медиастинальной области и под кожей.

При небольшом скоплении воздуха в средостении самочувствие пострадавшего остается вначале удовлетворительным, но по мере накопления газа его самочувствие прогрессивно ухудшается. Отмечаются боли и неприятные ощущения за грудиной, затрудненное дыхание, неустойчивый пульс.

При значительном скоплении газа в средостении состояние больного резко ухудшается, т. к. при этом происходит смещение органов средостения, сдавливание крупных вен и раздражение перикарда.

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, нарастает слабость, усиливаются боли в груди, появляются одышка, приступообразный кашель, сопровождающийся выделением мокроты с прожилками крови. Пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, АД понижено. Могут отмечаться очаговые поражения ЦНС.

Баротравматический пневмоторакс наступает у пострадавшего в результате нарушения целостности плевры и поступления воздуха в плевральную полость. В результате пневмоторакса у пострадавшего развиваются расстройства деятельности систем дыхания и кровообращения, появляется резкая одышка, холодный липкий пот. При осмотре грудной клетки поврежденная сторона расширена, межреберные промежутки сглажены, голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется легочный звук с тимпаническим оттенком, при аускультации выслушивается резко ослабленное дыхание с мелкопузырчатыми хрипами. Особенно тяжело протекает заболевание в случае возникновения клапанного пневмоторакса. Он характеризуется резкой болью в груди, сильной одышкой, упадком сердечной деятельности и развитием плевропульмонального шока.

Пострадавший адинамичен, лицо бледное или синюшное, дыхание частое и поверхностное. Дыхательные шумы на пораженной стороне отсутствуют. Сердечная тупость смещена в здоровую сторону.

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

Баротравматическая газовая эмболия развивается в результате попадания воздуха 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. Прослушиваются глухие тоны сердца и шум на верхушке. Наряду с этим могут отмечаться явления энцефалопатии (парестезии, неравномерность

рефлексов, понижение тонуса мышц и нарушение координации движений), изменения со стороны зрительного анализатора, судороги эпилептиформного характера, развитие парезов и параличей.

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

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике баротравмы легких с другими заболеваниями (декомпрессионной болезнью, барогипертензионным синдромом, отравлением кислородом, обжимом водолаза, отравлением углекислым газом, кислородным голоданием), имеющими сходные симптомы, необходимо учитывать условия спуска, 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: отсутствует воздух в баллонах, закрыт вентиль воздушного баллона, неисправен дыхательный автомат или редуктор.

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 кожных покровов, подкожная эмфизема, частый пульс, низкое АД и прогрессирующее ухудшение состояния пострадавшего.

Для кислородного голодания, отравления кислородом или углекислым газом эти симптомы не характерны, а общее состояние после извлечения из воды постепенно улучшается или длительный период времени остается без выраженных изменений.

Декомпрессионная болезнь, как правило, возникает при спусках водолазов на глубины более 12 м, в то время как баротравма легких часто встречается при спусках на малые глубины (при всплытии с 10 до 0 м и с 50 до 20 м происходит одинаковый двукратный перепад давления).

Оказание помощи и лечение. Баротравма легких независимо от клинической формы должна рассматриваться как тяжелое заболевание.

Первая медицинская помощь при баротравме легких должна быть оказана немедленно. После извлечения пострадавшего из воды необходимо как можно быстрее освободить его от снаряжения и стесняющей одежды. Затем его укладывают на носилки лицом вниз так, чтобы голова находилась несколько ниже туловища и была повернута набок. На носилках его заносят в барокамеру для проведения лечебной рекомпрессии. Вместе с пострадавшим в барокамеру должен зайти водолазный врач или фельдшер, а при их отсутствии — лицо водолазного состава, допущенное к медицинскому

обеспечению водолазных спусков. При отсутствии у пострадавшего дыхания и сердечной деятельности проводятся искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и непрямой массаж сердца. До начала ИВЛ и в процессе ее проведения пострадавшему не следует вводить стимуляторы дыхания.

Рекомпрессия при баротравме легких является исключительно эффективным лечебным мероприятием, поскольку она направлена на ликвидацию главной причины всех болезненных явлений — газовой эмболии в сосудах, эмфиземы средостения и пневмоторакса. Чем раньше была начата рекомпрессия, тем надежнее лечебный эффект. В случае позднего начала процедуры лечебный эффект наступает позже, даже через 2–3 сут от начала заболевания.

В период пребывания пострадавшего в барокамере производится симптоматическое лечение, направленное на снижение болей, поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ликвидацию кровотечения и профилактику воспаления легких. Если пациент испытывает беспокойство на фоне повышения давления в барокамере, ему следует ввести 2–4 мл 0,5%-ного раствора диазепама, а при кашле — 2 таблетки тусупрекса или кодтерпина. Для купирования болей применяют промедол (1 мл 2%-ного раствора), димедрол (1 мл 1%-ного раствора внутривенно или внутримышечно), анальгин (2–4 мл 50%-ного раствора), которые вводятся последовательно внутримышечно. При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности применяют допамин 4%-ный — 5 мл (разводится в 0,9%-ном растворе NaCl, начальная скорость введения — 60 капель/мин, при нормализации АД скорость инфузии снижается до 20–30 капель под контролем АД) или эпинефрин (адреналин) 0,1%-ный — 1,0 мл внутривенно каждые 3–5 мин.

Для устранения ларингоспазма применяют спазмолитические и противогистаминные препараты: эуфиллин (1,0–1,5 мл 24%-ного раствора внутримышечно или 5–10 мл 2,4%-ного раствора в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы внутривенно медленно) или 1–2 мл 2,5%-ного раствора дипразина (пипольфена) внутримышечно. Для остановки легочного кровотечения применяют хлористый кальций (10 мл 10%-ного раствора внутривенно) или препараты транексамовой кислоты (20 мл 5%-ного раствора внутривенно).

Для профилактики воспаления легких назначают прием антибиотиков 2 раза в сутки: амоксициллин по 1,0 г, или другие препараты. Продолжительность курса антибиотикотерапии составляет не менее 4–5 дней.

В случае остановки дыхания или сердечной деятельности следует немедленно начинать реанимационные мероприятия. Применение фармакологических стимуляторов дыхания в это время противопоказано, поскольку они могут вызывать парадоксальную реакцию. В этот период следует применять лишь этимизол (3 мл 1,5%-ного раствора внутримышечно или медленно внутривенно).

После окончания лечебной рекомпрессии за пострадавшим наблюдают вблизи камеры в течение 6 ч. Если в течение этого времени рецидив не возникает, то больного эвакуируют в больницу для дальнейшего лечения и освидетельствования.

Профилактика. Профилактика баротравмы легких обеспечивается соблюдением правил погружения водолазов под воду в снаряжении, тщательной рабочей проверкой водолазного снаряжения перед спуском под воду и соблюдением правил его использования в период пребывания водолаза под водой.

Необходимо исключать спуски в неисправном или неподготовленном к спуску водолажном снаряжении, падение водолаза со спускового конца на грунт, быстрый подъем с глубины на поверхность с задержкой дыхания. Для исключения случаев повышения давления в легких необходимо производить подъем водолаза с глубины на поверхность по спусковому концу или на водолазной беседке со скоростью не более 7–10 м/мин.

Во время подъема водолаза в любом виде водолазного снаряжения, а также при переходе на глубину первой остановки в барокамере он должен свободно дышать. В случае вынужденного свободного всплытия с глубины на поверхность водолазу, использующему снаряжение с загубником, необходимо выбросить загубник изо рта и не задерживать дыхание или делать продолжительный выдох. Достигнув поверхности воды, следует вновь взять загубник в рот и дышать в аппарат для исключения баротравмы легких. В случае выбрасывания водолаза в вентилируемом снаряжении с глубины на поверхность он должен в процессе всплытия свободно дышать, не задерживая дыхания.

Для профилактики баротравмы легких у водолазов при использовании снаряжения с замкнутой, полузамкнутой и открытой схемами дыхания следует уделять особое внимание исправности работы дыхательного автомата и редуктора, не допускать случаев использования снаряжения с незаряженными баллонами или с закрытыми вентилями баллонов, не допускать дыхания под водой из подшлемного пространства, следить за тем, чтобы не было большой разницы по высоте расположения дыхательного автомата по отношению к уровню середины легких.

При использовании снаряжения с замкнутой схемой дыхания, кроме того, необходимо не допускать спусков при неисправном травяще-предохранительном клапане или закрытой его крышке, избегать ударов и нажимов на дыхательный мешок, открывать крышку травяще-предохранительного клапана при работе лежа на спине.

Профилактика баротравмы легких включает также тщательный медицинский осмотр спускающихся водолазов и их инструктаж по соблюдению правил техники безопасности при выполнении работы под водой и по исполь-

зованию снаряжения. Не допускаются к спускам под воду лица, не имеющие подготовки по водолазному делу и допуска к спускам в соответствующих видах водолазного снаряжения, а также водолазы с явлениями воспаления верхних дыхательных путей и наличием кашля.

Обжим водолаза

Под **обжимом водолаза** понимается 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 водолаза. В водолазной практике обжим может произойти при спуске в любом виде водолазного снаряжения и в барокамере.

Этиопатогенез. Различают общий и местный обжим. Общий обжим наблюдается при использовании снаряжения с жестким шлемом (вентилируемое снаряжение) и может наступить в следующих случаях:

- 1) при спуске водолаза без подачи воздуха в скафандр;
- 2) при падении водолаза с поверхности на грунт без подачи воздуха в скафандр;
- 3) при очень быстром спуске, когда поступающий по шлангу воздух не успевает заполнить газовый объем скафандра;
- 4) при разрыве шланга подачи воздуха водолазу выше уровня водолаза, в случае неисправности невозвратного клапана;
- 5) при заедании штока головного травящего клапана, вследствие чего через этот клапан в открытом положении воздух полностью вытесняется из скафандра давлением окружающей воды;
- 6) при нарушении целостности металлического шлема.

Общий обжим в снаряжении с полузамкнутой и открытой схемами дыхания в шланговом варианте с использованием жесткого объемного шлема маловероятен из-за наличия резервного запаса воздуха или ДГС.

Общий обжим в барокамере возможен при грубом нарушении техники безопасности, если декомпрессия производится через наружный клапан медицинского шлюза при открытом внутреннем люке. Тело водолаза, случайно прислонившегося к отверстию шлюза, может быть втянуто внутрь шлюза.

Местный обжим может возникнуть при использовании снаряжения с открытой, полузамкнутой и замкнутой схемами дыхания, при нырянии в комплекте № 1, а также в барокамере. Обжим может наступить в районе соприкосновения с лицом очков объемного шлема, маски или полумаски в случаях:

- 1) несвоевременного выравнивания давления в подшлемном и подгидрокомбинезонном пространствах с окружающим давлением во время спуска под воду;

2) отсутствия запасов воздуха, дыхательной газовой смеси или кислорода в баллонах аппарата в период спуска до грунта;

3) падения водолаза на грунт без подачи воздуха (ДГС, кислорода) в дыхательный мешок (в подмасочное пространство).

При нырянии в комплекте № 1, использовании аппаратов с открытой, замкнутой или полужамкнутой схемой дыхания с маской обжим лица водолаза может наступить, если пострадавший при спуске под воду не смог своевременно выровнять давление в подмасочном пространстве с окружающим давлением.

Местный обжим при нахождении в барокамере возможен при соприкосновении частей тела водолаза с узлами барокамеры, связанными со сравливанием газовой среды.

Снижение давления в снаряжении по сравнению с окружающим вызывает перемещение крови и лимфы из нижних отделов в верхние части тела. Наступает расширение сосудов легких, грудной клетки, шеи, лица, а также внутричерепных сосудов. Развивается венозный застой в указанных частях тела, нарушается работа сердца, возникают отеки и кровоизлияния. Наряду с этим существенно снижается оксигенация крови, развивается гипоксия.

Тяжесть проявления общего обжима зависит от разности давления внутри и снаружи снаряжения, а также от продолжительности дисбаланса давлений. 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 невозможным, т. к. 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 и заканчивается смертельным исходом.

Клиника. В легких случаях общего обжима у пострадавших появляются затрудненный вдох, прилив крови к голове, шум в ушах, мелькание перед глазами, легкое головокружение. Также отмечаются нарушение деятельности кардиореспираторной системы, кровоснабжения мозга, ухудшение самочувствия и снижение работоспособности.

В тяжелых случаях обжима у пострадавшего наступает переполнение кровеносных сосудов головы и шеи, повышение венозного давления и АД, множественные кровоизлияния в ткани, кровотечения из верхних дыхательных путей, носа и ушей. При осмотре пострадавшего отмечается большая отечность и багрово-синюшный цвет лица. Определяются недостаточность и перенапряжение правого желудочка сердца, аритмия пульса, картина ЭКГ,

напоминающая инфаркт. Следствиями обжима могут быть отек легких и мозга, а также шок.

В случае большой разницы между давлением внутри шлема и наружным давлением, возникающей при падении на грунт водолаза в вентилируемом снаряжении без подачи воздуха, 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.

Подобные травматические повреждения приводят к смертельному исходу. Летальный исход вследствие переломов ребер и позвоночника, а также разрывов внутренних органов возможен также при общем обжиге водолаза в случае втягивания тела водолаза в медицинский шлюз барокамеры.

Местный обжим характеризуется болями в области глаз, кровоизлияниями в оболочки глазных яблок, локальной гиперемией и отеком лица. Иногда отмечаются кровотечения из носа и верхних дыхательных путей.

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

Если обжим возник в момент погружения водолаза на малые и средние глубины или на грунте в течение времени, позволявшего осуществить безопасный безостановочный подъем на поверхность, то пострадавшего поднимают на палубу, освобождают от снаряжения и оказывают необходимую медицинскую помощь. При оказании помощи вне барокамеры больному обеспечивают дыхание кислородом.

Если требуется проведение декомпрессии, то после подъема пострадавшего на палубу его быстро освобождают от снаряжения и помещают в барокамеру вместе с водолазным врачом (фельдшером) для проведения декомпрессии в барокамере и выполнения лечебных мероприятий. При выборе режима декомпрессии необходимо учитывать глубину спуска и общее время пребывания водолаза на грунте (время от момента начала спуска до момента подъема с грунта).

Если обжим водолаза осложняется баротравмой легких, то проводится лечебная рекомпрессия.

При незначительном обжиге водолазу предоставляется покой и проводится симптоматическое лечение. По показаниям назначают болеутоляющие препараты: 30 мг кеторола, 0,25 г антипирина, 0,1 г теофиллина 3–4 раза в день, 0,05 г димедрола 2 раза в день. При ослаблении сердечной деятельности назначают 1 мл 10%-ного раствора кофеина подкожно, 1 мл 0,06%-ного раствора коргликона в 10 мл 40%-ного раствора глюкозы внутривенно медленно.

В тяжелых случаях общего обжима пострадавшему необходимо оказывать экстренную помощь, которая должна начинаться сразу после извлечения из воды и продолжаться при пребывании в барокамере. При отсутствии дыхания пострадавшему проводят искусственную вентиляцию легких способом «изо рта в рот» («изо рта в нос»). При наличии ларингоспазма применяют спазмолитические препараты (5–10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы внутривенно медленно).

Для уменьшения отека верхних дыхательных путей назначают глюкокортикоидные препараты внутривенно (преднизолон 120–300 мг или дексаметазон 16–40 мг). Если отек мягких тканей верхних дыхательных путей исключает нормальное дыхание, то пострадавшему проводят интубацию, трахеостомию или коникотомию. По показаниям проводят противошоковую терапию.

В случае острой сердечно-сосудистой недостаточности применяют вазопрессоры с инотропным эффектом: эпинефрин (адреналин) 0,1%-ный — 1,0 мл внутривенно каждые 3–5 мин, или допамин 4%-ный — 5 мл (внутривенно на 0,9%-ном растворе NaCl под контролем АД). При прекращении сердечной деятельности проводят наружный массаж сердца.

При появлении симптомов, свидетельствующих о наличии у пострадавшего повышенного внутричерепного давления, проводят дегидратационную терапию (до 80 мл 40%-ного раствора глюкозы, 10–20 мл 25%-ного раствора сернокислой магнезии внутримышечно, 2–4 мл 1%-ного раствора фуросемида внутривенно или внутримышечно).

При кровотечении из носа и верхних дыхательных путей пострадавшему назначают хлористый кальций (10 мл 10%-ного раствора внутривенно), препараты транексамовой кислоты (20 мл 5%-ного раствора внутривенно), противостолбнячную или противодифтерийную сыворотку по 3–4 мл внутримышечно. Кровоточащие места слизистой обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода, при возможности применяют холод.

При местном обжиге по показаниям пострадавшему назначают болеутоляющие препараты (парацетамол и др.). Гиперемированные участки кожи протирают 70%-ным этиловым или камфорным спиртом и обрабатывают раздражающими или нейтральными кремами.

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, т. к. мозговые нарушения могут появляться в различные сроки после подъема водолаза на поверхность.

Профилактика. Перед каждым спуском водолаз должен провести рабочую проверку снаряжения в соответствии с инструкцией по его эксплуатации. Нельзя допускать случаев спуска водолазов в неисправном снаряжении.

При проверке снаряжения особое внимание уделяется исправности работы устройств, обеспечивающих подачу и стравливание газа (головного травящего клапана, предохранительного клапана шлема, редуктора, дыхательного автомата, целость мешка, запас газа в баллонах аппарата).

Внутренние узлы барокамеры, предназначенные для стравливания газовой среды, должны иметь ограждения или специальные отверстия, препятствующие присасыванию частей тела.

Если газоподающие устройства снаряжения не обеспечивают пополнения скафандра необходимым количеством воздуха, то следует остановить спуск и приподнять водолаза на несколько метров для увеличения объема скафандра за счет расширения в нем воздуха. Если устранить неисправность не удастся, то водолаза поднимают на поверхность. Следует избегать случаев увеличения скорости спуска водолазов с ручной подачей воздуха в скафандр более 15–25 м/мин, а при спуске в снаряжении, оборудованном автоматической подачей, — более 30 м/мин. При спусках в снаряжении с открытой, полузамкнутой и замкнутой схемами дыхания необходимо своевременно заполнять подшлемное и подмасочное пространство газовой смесью путем выдоха носом или иным способом.

Во время пребывания водолаза под водой обеспечивающий спуск должен постоянно контролировать длину вытравленного шланга и сигнального конца (кабель-сигнала), не допуская их большой слабину, чтобы в случае срыва со спускового конца спускающегося водолаза не произошло его падения на грунт.

Во время пребывания под водой водолазу необходимо постоянно контролировать количество газовой смеси в водолазной рубаше (в дыхательном мешке аппарата) и при необходимости своевременно пополнять его.

БАРОГИПЕРТЕНЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Барогипертензионный синдром — патологическое состояние, для которого характерно чрезмерное повышение венозного давления в грудной полости и внутричерепного давления вследствие дыхания человека при избыточном давлении в воздухоносных путях.

Этиопатогенез. Повышение давления в воздухоносных путях всегда имеет место при использовании любого водолазного снаряжения. Оно создается за счет *механических, аэродинамических и гидростатических факторов.*

Механический компонент общего сопротивления дыханию создается за счет преодоления упругих сил и трения при перемещении клапанов, рычагов и сжатия пружин в системе подачи воздуха дыхательного аппарата.

Аэродинамическое сопротивление дыханию создается конфигурацией воздухопроводящих путей (носоглотки, трахеи, бронхов), их диаметра и дли-

ны, а также скорости и характера движения по ним воздуха в моменты вдоха и выдоха. Аэродинамический компонент общего сопротивления дыханию значительно возрастает с увеличением легочной вентиляции.

Гидростатическая часть общего сопротивления дыханию зависит от места расположения дыхательного автомата по отношению к центру грудной клетки. При расположении этих узлов снаряжения выше или ниже центра грудной клетки давление в легких будет соответственно меньше или больше величины окружающего давления. Величина гидростатического перепада определяется высотой столба воды на участке «дыхательный автомат – центр грудной клетки».

В нормальных условиях при вдохе объем грудной клетки увеличивается, давление в легких снижается по сравнению с атмосферным на 10–25 мм вод. ст. и они заполняются воздухом. При выдохе вследствие сокращения мускулатуры, эластического сопротивления стенок брюшной полости и грудной клетки ее объем уменьшается, давление воздуха в легких увеличивается на 20–40 мм вод. ст. выше атмосферного, что позволяет удалять воздух наружу. Объем легких изменяется синхронно с изменениями емкости грудной клетки, что обусловлено растяжимостью и эластичностью легких, а также отсутствием воздуха в плевральном пространстве, заполненном небольшим количеством серозной жидкости. Эластическая тяга легких соответствует давлению в межплевральном пространстве, которое ниже атмосферного на величину от 17–25 мм вод. ст. (при максимальном выдохе) до 130–190 мм вод. ст. (при максимальном вдохе).

Повышение давления в легких приводит к нарушению этих взаимоотношений. Величина общего дополнительного сопротивления дыханию в современных водолазных аппаратах на поверхности при легочной вентиляции 30 л/мин составляет 40–60 мм вод. ст., а при работе под водой не должна превышать 100–150 мм вод. ст. Фактически же общее сопротивление может составлять 400–500 мм вод. ст.

При водолазных спусках с использованием снаряжения с открытой схемой дыхания опасное повышение давления в воздухоносных путях создается при низком размещении дыхательного автомата по отношению к центру грудной клетки, пережатии дыхательных трубок, различных неисправностях дыхательного автомата и редуктора и других узлов водолазного снаряжения, которые ведут к увеличению сопротивления дыханию.

При использовании дыхательных аппаратов с замкнутой и полужамкнутой схемами дыхания сопротивление дыханию существенно зависит от положения дыхательного мешка по отношению к центру грудной клетки и от сопротивления, создаваемого регенеративным патроном и дыхательным мешком, которые ламинарный поток выдыхаемого воздуха превращают в турбулентный.

При размещении дыхательного мешка ниже центра грудной клетки значительно повышается давление в легких на вдохе и особенно на выдохе. Повышенное давление в системе «аппарат – легкие» создается также при избыточной подаче кислорода (ДГС) в дыхательный мешок, пережатии дыхательных трубок, при закрытой или не полностью открытой крышке травяще-предохранительного клапана.

При использовании любого водолазного снаряжения, барокамеры повышение давления может возникнуть при интенсивном и продолжительном выравнивании давления в полости среднего уха и придаточных полостях носа путем выдоха при закрытых верхних дыхательных путях.

Развитию заболевания способствуют:

- 1) усиленная физическая работа;
- 2) перемещение в верхнюю часть тела массы крови из-за разницы в давлениях, действующих на верхнюю и нижнюю части тела при вертикальном положении водолаза под водой;
- 3) повышенная чувствительность к действию повышенного сопротивления дыханию;
- 4) стрессовая реакция;
- 5) снижение общей неспецифической резистентности организма, слабость венозных стенок и слишком поверхностное расположение сосудов под слизистой оболочкой.

Вероятность появления барогипертензионного синдрома повышается в зимний и весенний периоды, когда снижается витаминная насыщенность организма и увеличивается простудная заболеваемость.

Интенсивность проявления заболевания зависит от величины дополнительного сопротивления, а также от продолжительности его действия и скорости нарастания. Дополнительное сопротивление порядка 200–250 мм вод. ст. переносится с трудом, при 350–400 мм вод. ст. дыхание возможно в течение 10–15 мин, а при сопротивлении 1000 мм 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 по сравнению с продолжительностью вдоха.

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 деятельности, 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 тканевой кровоток, ухудшается оксигенация крови в легких, развивается 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 спинномозговой жидкости, набухания мозговой ткани и повышения внутричерепного давления. Изменяются функции зрительного и слухового анализаторов.

Клиника. Барогипертензия проявляется в двух клинических формах: *легкой* (сосудистой) и *тяжелой* (церебральной) *гипертензии*.

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 наблюдаются усиленный рисунок расширенных вен, кровоизлияния под слизистую оболочку, незначительное кровотечение и свежие сгустки крови темного цвета. Общее состояние пострадавшего остается, как правило, вполне удовлетворительным. Через 2–4 ч после выхода из-под давления или исключения 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:

1. Начальная стадия представляет собой первую реакцию организма на повышение давления в легких. Она проявляется в затрудненном дыхании, появлении чувства расширения и неприятного ощущения в груди. Дыхание становится редким, поверхностным и аритмичным. Может наступить рефлекторная задержка дыхания.

2. Стадия относительной компенсации церебральной гипертензии характеризуется развитием приспособительных реакций организма на действие повышенного давления в легких. Дыхание постепенно становится ритмичным и глубоким, увеличивается его минутный объем и легочная вентиляция, при этом ощущается повышенное сопротивление выдоху, пульс учащается, несколько повышается АД. При дальнейшем дыхании с повышенным сопротивлением появляются слабость, шум в голове, чувство жара и одышка, усиливающаяся при физических нагрузках. Постепенно нарастают явления венозного застоя и недостаточности сердечной деятельности.

3. В стадии декомпенсации в лобных и затылочных областях появляются мучительные головные боли, усиливающиеся при кашле и чихании. Пострадавшие предъявляют жалобы на тошноту, иногда рвоту, одышку, неприятные ощущения в области сердца. Лицо бледного цвета, слизистые

синюшные. Отчетливо отмечается психическая подавленность. Пострадавшие заторможены, апатичны, с трудом понимают задаваемые им вопросы, говорят медленно и невнятно. Отмечается ухудшение памяти и внимания. Могут наблюдаться менингеальные явления и судорожные приступы эпилептиформного характера. Снижается острота зрения, уменьшаются поля зрения. При офтальмоскопии обнаруживается застойный сосок зрительного нерва. При кровоизлияниях в мозг могут возникать очаговые симптомы поражения головного мозга.

Течение церебральной барогипертензии может быть достаточно 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 легких позволяет исключить баротравму легких при возникновении сосудистой барогипертензии. Следует также учитывать характерные признаки баротравмы легких, такие как острое начало заболевания на фоне нормального состояния, наличие признаков поступления газа в сосудистую систему, средостение и другие участки тела, неуклонное прогрессирование симптомов после выключения из аппарата.

Оказание помощи и лечение. Первым мероприятием при появлении признаков барогипертензии является прекращение спуска и подъем водолаза с соблюдением режима декомпрессии при постоянном контроле самочувствия пострадавшего.

При сосудистой форме барогипертензии лечебные мероприятия сводятся к обработке мест кровотечения и его остановке. Кровоточащие места на слизистой глотки обрабатывают тампонами, отжатыми после смачивания 3%-ной перекисью водорода. Остановка носового кровотечения осуществляется путем тампонады носовых отверстий марлевыми тампонами, смоченными 3%-ной перекисью водорода, а в случае непрекращающегося кровотечения проводится передняя или задняя тампонада носа. Для предупреждения евстахеита и воспаления среднего уха в носовые ходы закапывается 3–4 раза 2–5%-ный раствор эфедрина на протяжении 2–3 сут. По показаниям проводится симптоматическое лечение: прием болеутоляющих средств при головных болях (анальгин — 0,25 г, амидопирин — 0,25 г и др.), обтирание кожи салициловым или камфорным спиртом при петехиальных высыпаниях, применение глюконата кальция (2–5 г) и димедрола (0,05 г) при упорном зуде и т. д.

При церебральной форме барогипертензии пострадавшему после освобождения от снаряжения и стесняющей одежды предписывается постельный режим. Тело и ноги тепло укутывают, к голове прикладывают холод. По показаниям из медикаментозных средств назначают болеутоляющие препараты

(производные салициловой кислоты, пирозалона), теofilлин — 0,1 г, теобромин — 0,25 г, димедрол — 0,05 г три раза в день, сердечные средства.

В тяжелых случаях заболевания проводится дегидратационная терапия: до 80 мл 40%-ной глюкозы, 10–20 мл 25%-ного раствора сернокислой магнезии внутримышечно, 2–4 мл 1%-ного раствора фуросемида внутривенно или внутримышечно. При появлении судорожных приступов внутримышечно или внутривенно вводят «литическую» смесь (1 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 2 мл 1%-ного раствора димедрола и 2 мл 2%-ного 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.

Профилактика. Профилактика барогипертензионного синдрома достигается:

- 1) строгим медицинским контролем проведения подготовки и рабочей проверки водолазного снаряжения, правильного размещения снаряжения на теле водолаза;
- 2) отстранением от спусков водолазов с плохой проходимостью евстахиевых труб;
- 3) систематическими тренировками в барокамере водолазов с недостаточным практическим опытом с целью отработки метода выравнивания давления в полости среднего уха и дыхания под избыточным давлением.

УТОПЛЕНИЕ

Утопление — это патологическое состояние организма, обусловленное механической асфиксией, возникающее вследствие поступления воды в дыхательные пути или рефлекторного ларингоспазма, и связанного с этим острого нарушения газообмена в легких.

У водолазов утопление может произойти при поступлении воды в скафандр при работах под водой при нарушении его герметичности, во время работы в кислородных дыхательных аппаратах при потере сознания в случаях кислородного голодания и отравления углекислым газом, а также при баротравме легких. При этом вода попадает в дыхательные пути в результате срывания маски или выпадения загубника изо рта.

Патогенез. Различают несколько видов утопления:

1. *«Сухое» или асфиктическое утопление.* Попадая в нос и носоглотку, вода вызывает рефлекторный ларингоспазм, что приводит к асфиксии и потере сознания. В этих случаях вода не попадает в легкие. Этот вариант утопления наименее опасен, т. к. реанимационные мероприятия в большинстве случаев оказываются эффективными.

2. *Утопление в пресной воде*, когда ларингоспазм непродолжителен и вода свободно поступает в бронхиальное дерево. Значительная часть воды при этом всасывается в кровяное русло, происходит быстрое снижение концентрации электролитов в крови и гемолиз. Возможно наступление фибрилляции желудочков. Аноксия, как правило, развивается быстро, смерть наступает в течение 1–3 мин.

3. *Утопление в морской воде*. Вследствие более высокой концентрации электролитов в морской воде, чем в крови, наступает отек легких и сгущение крови. Гемолиз и внезапная фибрилляция желудочков сердца при этом не характерны. Деятельность сердца наступает постепенно вследствие наступающей аноксии (около 8 мин).

4. *Синкопальное утопление*. Отличается от истинного и асфиктического утопления отсутствием характерных изменений в легких и крови. При синкопальном утоплении смерть в воде наступает от первичной остановки сердечной деятельности и дыхания. Этому способствует эмоциональный шок перед погружением в воду, воздействие очень холодной воды на рецепторы кожи и верхних дыхательных путей.

Клиника. Характерные признаки — потеря сознания, отсутствие дыхания и сердцебиения, синюшность при истинном утоплении или бледность кожных покровов при синкопальном утоплении, охлаждение тела, выделение изо рта и носа воды или пенистой жидкости. Зрачки не реагируют на свет. Сухожильные и периостальные рефлексy отсутствуют. Во многих случаях развивается отек легких. Морская вода, попавшая в легкие, может вызвать отек уже после оказания первой помощи и возвращения сознания («вторичное утопление на берегу»). При рентгенологическом исследовании пострадавших сразу после спасения обычно обнаруживается диффузное затемнение легочной ткани.

Первая и врачебная помощь. При отсутствии сознания, сердечной деятельности и самостоятельного дыхания необходимо немедленно начать сердечно-легочную реанимацию. Одновременно проводится непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких. После восстановления проходимости верхних дыхательных путей (запрокинув голову, выдвинуть нижнюю челюсть, ввести воздуховод) приступают к проведению искусственной вентиляции легких доступным способом «рот в рот» или «рот в нос».

Непрямой массаж сердца проводят с частотой 80–90 компрессий в 1 мин (соотношение массажных движений и дыхания «рот в нос» 5:1, а при работе одного врача — 15:2).

В стационарных условиях пострадавшим после интубации проводят аппаратное искусственное дыхание. Необходимо катетеризировать центральную и периферическую вену. При асистолии через каждые 3–5 мин внутривенно струйно вводится адреналин (по 1 мг), атропин (не более 0,04 мг/кг).

При развитии фибрилляции желудочков — немедленная дефибрилляция (360 Дж).

При развитии отека легких — ингаляция кислорода, пропущенного через 50%-ный спирт, внутривенно вводится промедол 2%-ный — 1 мл, лазикс — 40–80 мг, преднизолон — 90–120 мг, эуфиллин 2,4%-ный — 10 мл. Если утопление произошло в морской воде, бывает полезным введение плазмы (200–250 мл внутривенно, повторно), физиологического раствора и 40%-ной глюкозы.

В связи с метаболическим ацидозом проводится коррекция кислотно-основного состояния. Внутривенно капельно вводится 100–150 мл 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия.

Для профилактики развития пневмонии показано раннее назначение антибактериальных средств.

Знание водолазных заболеваний позволит врачу воинской части квалифицированно обеспечить оказание медицинской помощи при водолазных спусках и отработке вождения танков под водой.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕТНО-ПОДЪЕМНОГО СОСТАВА ВОЕННО-ВОЗДУШНЫХ СИЛ

Изменение барометрического давления как физический процесс характеризуется следующими параметрами: величина, время, скорость и кратность. Давление в герметической кабине самолета регулируется специальным автоматом. Оно изменяется постепенно с большей или меньшей скоростью в зависимости от скорости вертикального перемещения самолета. При разгерметизации кабины давление в ней может измениться мгновенно, подобно взрыву. Изменение давления, длящееся более одной секунды, принято относить к медленной декомпрессии или компрессии, а при длительности менее секунды — к взрывной декомпрессии.

Изменение барометрического давления в полете ведет к формированию перепада давления в системе «воздух кабины летательного аппарата (ЛА) — воздушная среда, окружающая ЛА». Практически важным является формирование перепадов давления в системе «организм летчика – внутрикабинная воздушная среда», а также перепадов давления в различных точках самого организма. Чаще всего в организме человека перепад давления возникает при затруднении выравнивания давления газов, содержащихся в полостных органах, не имеющих свободного сообщения с окружающей средой. В зависимости от эволюции ЛА могут формироваться как компрессионные, так и декомпрессионные перепады давления, которые будут являться основным этиопатогенетическим звеном многих нарушений в организме человека,

развивающихся при выполнении высотных полетов. В основе нарушения функций организма при изменении барометрического давления лежат три вида процессов:

1. Затруднение выравнивания давления в газосодержащих полостях тела с изменяющимся давлением окружающей среды.

2. Образование свободной газовой фракции в жидких средах и тканях организма.

3. Переход жидких сред организма в парообразное состояние.

В соответствии с названными видами процессов, происходящих при подъеме на высоту, в организме могут произойти серьезные нарушения, объединяемые термином высотные декомпрессионные расстройства.

ВЫСОТНЫЕ ДЕКОМПРЕССИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Вследствие понижения барометрического давления при подъеме на высоту происходит формирование декомпрессионных перепадов давления. Если они образуются достаточно быстро и достигают критической величины, то в организме человека развиваются нарушения, именуемые *высотными декомпрессионными расстройствами*. В зависимости от этиопатогенеза выделяют три группы высотных декомпрессионных расстройств: *барокавепатии, высотная декомпрессионная болезнь, высотная парогазовая эмфизема*.

В группу *барокавепатии* входят декомпрессионные расстройства, вызываемые нарушением выравнивания давления газов в полостных органах при изменении внешнего давления. К барокавепатиям относятся: *высотный метеоризм, бароотопатия, баросинусопатия, бароденталгия, баротравма легких*.

В основе *высотной декомпрессионной болезни* лежит переход газов, содержащихся в тканях организма, из растворенного в свободное состояние. Причиной этого процесса является формирование декомпрессионного перепада давления в системе «жидкие среды, ткани и органы организма – окружающая воздушная среда».

Высотная парогазовая эмфизема обусловлена формированием значительного перепада давления в системе «жидкие среды, ткани и органы организма – окружающая воздушная среда», при котором вода, содержащаяся в организме, переходит в пар.

БАРОКАВЕПАТИИ. ВЫСОТНЫЙ МЕТЕОРИЗМ

В желудочно-кишечном тракте человека содержится определенное количество свободного газа. При подъеме на высоту вследствие уменьшения давления атмосферы на поверхность тела давление газов в желудочно-

кишечном тракте становится избыточным. Определенную роль в повышении давления желудочно-кишечных газов играют газы, переходящие из кишечного и желудочного содержимого в свободное состояние. Силой избыточного давления газов стенки желудка и кишечника растягиваются. Это приводит к местному нарушению гемоциркуляции и раздражению рецепторного аппарата кишечника. С увеличением высоты и ростом декомпрессионного перепада давления данный процесс становится все более интенсивным.

Увеличение объема газов в желудке и растяжение его стенок вызывает, как правило, рефлекторную отрыжку, в результате чего большая часть газа из желудка удаляется. В кишечнике в силу анатомо-функциональных особенностей полного освобождения от газов не происходит.

Значительное увеличение объема газов в желудочно-кишечном тракте вызывает механическое и рефлекторное воздействие на организм. Увеличение в объеме желудка и кишечника сопровождается подъемом диафрагмы, снижением жизненной емкости легких, уменьшением их вентиляции, смещением оси сердца к горизонтальной плоскости.

Рефлекторные реакции чаще всего протекают по типу висцеро-висцеральных рефлексов и могут вызвать изменения дыхания, частоты сердечных сокращений, кровяного давления, вплоть до развития коллаптоидного состояния. Субъективные проявления высотного метеоризма варьируют от чувства легкого вздутия живота, проходящего с отхождением газов, до резких труднопереносимых и непереносимых болей в животе. Резкие и труднопереносимые боли, как правило, обусловлены растяжением кишечной стенки. Возникновение и выраженность высотного метеоризма, его течение и исход находятся в прямой зависимости от величины и скорости формирования декомпрессионного перепада давления, степени выраженности алиментарного метеоризма, продолжительности пребывания на высоте.

На высотах до 5000 м симптомы высотного метеоризма чаще всего не обнаруживаются даже при очень быстрых подъемах и продолжительном пребывании на высоте. При полетах на высотах до 8000 м у летчиков в ряде случаев появляется чувство вздутия живота, которое проходит при естественном отхождении газов. По данным ряда авторов, на высоте 9000 м чувство вздутия живота отмечается примерно у 50 % обследованных лиц. На высоте 11 000 м возможно появление болевого синдрома.

Вероятность развития высотного метеоризма тем выше, чем больше выражен алиментарный метеоризм непосредственно перед полетом. Поэтому борьба с алиментарным метеоризмом является важным средством профилактики высотного метеоризма.

Перед высотными полетами и подъемами в барокамере следует особо обращать внимание на качество питания и его рациональный режим. Пищу следует принимать за 1,5–2 ч до начала полетов. В предполетном питании

целесообразно избегать употребления продуктов, богатых растительной клетчаткой и способствующих повышенному газообразованию в кишечнике: горох, фасоль, бобы, грибы, огурцы, дыня, редис, ржаной хлеб, квас. Не рекомендуется жирная свинина.

Накануне и в дни высотных полетов рекомендуется употреблять высококалорийные и легкоусвояемые продукты: нежирное мясо, творог, сметана, яйца, сыр, рис, макаронные изделия, фруктовые соки, пшеничный хлеб. Следует включать в меню продукты, угнетающие бродильные процессы в кишечнике: кефир, укроп и др. Профилактика высотного метеоризма достигается также своевременным выявлением и лечением летчиков с желудочно-кишечными заболеваниями.

Защитными средствами, предупреждающими или снижающими интенсивность развития высотного метеоризма, являются: герметическая кабина, высотный компенсирующий костюм, оказывающий давление на переднюю брюшную стенку, скафандр. Следует помнить, что метеоризм, возникающий в полете, может быть успешно купирован быстрым спуском на меньшие высоты.

БАРООТОПАТИЯ, БАРОСИНУСОПАТИЯ, БАРОДЕНТАЛГИЯ

Данные виды барокавепатий субъективно проявляются чувством заложенности или болью в области уха, придаточных пазух носа или зуба. Причиной развития этих неприятных ощущений является нарушение выравнивания давления в придаточных полостях носа и полости среднего уха с изменившимся атмосферным давлением при нарушении проходимости каналов, соединяющих названные полости с внешней средой. Зубные боли возникают в плохо запломбированных зубах, когда под пломбой имеется полость, заполненная воздухом.

Следует подчеркнуть, что симптомы бароотопатии чаще возникают и достигают большей выраженности не при подъеме на высоту, а при спуске. Это связано с анатомическими особенностями строения евстахиевой трубы, соединяющей полость среднего уха с носоглоткой. Широкая часть трубы обращена в полость среднего уха, а узкая — в полость глотки. Во время спуска с высоты увеличивающееся внешнее давление воздуха прижимает заслонку евстахиевой трубы и сдавливает воздухоносный канал. В результате этого возникает препятствие для поступления атмосферного воздуха в полость среднего уха, и в ней давление остается такое, какое было до спуска, т. е. пониженное по отношению к возросшему при спуске с высоты атмосферному давлению.

Под воздействием перепада давления барабанная перепонка прогибается в сторону полости среднего уха, что субъективно ощущается как за-

ложенность. При увеличении перепада давления и растяжении барабанной перепонки возникает болевой синдром. Имеются данные, что острая ушная боль появляется при перепаде давления 60–80 мм рт. ст., а при увеличении перепада давления до 100–200 мм рт. ст. наблюдается разрыв барабанной перепонки. Возникновение зубных болей и болей в придаточных пазухах носа связано с механическим воздействием на нервные окончания расширяющегося при декомпрессии воздуха.

Профилактика данной группы декомпрессионных нарушений заключается в предупреждении, раннем выявлении и лечении летчиков с заболеваниями уха, носа и глотки (острые респираторные заболевания, риниты, отиты, синуситы, ангины и др.), санации зубов, выявлении лиц с нарушением барофункции уха и придаточных пазух носа.

БАРОТРАВМА ЛЕГКИХ

Баротравма легких возникает при резком формировании перепада давления в системе «воздушная среда легких – окружающая воздушная среда» и характеризуется повреждением легочной ткани и сосудов из-за их перерастяжения. В авиационной практике баротравма легких чаще всего может образоваться при аварийной разгерметизации кабины самолета по типу взрывной декомпрессии, когда происходит быстрое падение внешнего давления, и во время дыхания кислородом под избыточным давлением при неправильно подогнанном высотном компенсирующем костюме. В этом случае происходит одностороннее некомпенсированное повышение давления в легких.

Установлено, что легочная ткань разрывается при создании компрессионного или декомпрессионного перепада давления более 80–90 мм рт. ст. и увеличении объема легких более чем в 2,3 раза по сравнению с их объемом после нормального вдоха.

Исход баротравмы легких зависит от локализации и степени разрыва легочной ткани и сосудов, от степени развития и локализации аэроэмболов, состава вдыхаемой газовой смеси. Наиболее типичными для баротравмы легких являются такие симптомы, как слабость, болевые ощущения в загрудинной области, усиливающиеся при кашле, кровотечение изо рта, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема, неврологическая симптоматика.

Для купирования баротравмы легких показано применение гипербарической оксигенации (до 2–3 атм). Эффективным защитным средством летчика от баротравмы легких является правильно подогнанный высотный компенсирующий костюм и скафандр, которые в случае разгерметизации кабины в стратосфере создают на туловище давление, равное внутрилегочному, и этим препятствуют чрезмерному расширению грудной клетки и перерастяжению легких.

ВЫСОТНАЯ ДЕКОМПРЕССИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Под *высотной декомпрессионной болезнью* понимают патологическое состояние организма, развивающееся вследствие понижения давления атмосферного воздуха при подъеме на высоту и образования в тканях газовых пузырьков. Синонимами данного термина являются «декомпрессионная болезнь летчиков», «аэроэмболизм», «субатмосферная декомпрессионная болезнь» и др.

Закономерно высотная декомпрессионная болезнь начинает проявляться после подъема на высоту 7000 м или при понижении давления в герметической кабине самолета до этого уровня и ниже.

В основе этиопатогенеза высотной декомпрессионной болезни лежат нарушения кровообращения, возникающие при появлении в крови и тканях организма пузырьков газа. Причиной перехода газов из растворенного состояния в газообразное является формирование декомпрессионного перепада давления в системе «жидкие среды, ткани и органы организма – окружающая воздушная среда».

В нормальных условиях между парциальным давлением газов (O_2 , CO_2 , N_2 и др.) в легких и их напряжением в тканях и жидких средах организма существует динамическое равновесие. При подъеме на высоту и понижении давления окружающего воздуха это динамическое равновесие нарушается, т. к. напряжение газов, растворенных в организме, перестает быть уравновешенным. Возникает состояние газового перенасыщения организма, особенно азотом, который принимает участие в газообмене и на долю которого приходится основная часть общего напряжения газов в жидких средах и тканях организма. Кислород же будет поглощаться тканями, а углекислый газ связываться буферными системами.

Пока перепад давления невелик, растворенный в организме азот может находиться в пересыщенном состоянии. Возникающие пузырьки газа при более значительном уменьшении давления вследствие своего малого размера и высокого в них давления будут нежизнеспособны. Газ из них будет диффундировать в окружающую среду.

В целом процесс диффузионного обмена азота между организмом и окружающей средой будет идти в направлении клетки тканей – кровь – альвеолярный воздух – внешняя среда. Когда декомпрессионный перепад давления достигает критического уровня, азот, растворенный в организме, переходит в свободную газовую фракцию — образуются газовые пузырьки. Эти пузырьки будут постепенно увеличиваться в размере вследствие поступления в них азота из жидких сред до установления нового газового равновесия.

Установлено, что при снижении барометрического давления различные ткани организма могут в разной степени удерживать газы в пересыщенном

состоянии. Для характеристики этой способности используется показатель, называемый коэффициентом пересыщения. Это отношение напряжения растворенного в тканях газа (азота) к окружающему давлению внешней среды.

Наименьший коэффициент пересыщения у лимфы и серозной жидкости (2,2–2,5), а наибольший — у жировой ткани (более 3,2). Для целого организма коэффициент пересыщения составляет 2,2. Это означает, что если напряжение азота и других газов в тканях организма после декомпрессии будет больше в 2,2 раза внешнего давления, то насыщение организма от азота будет проходить с образованием газовых пузырьков. Такие условия создаются при достаточно быстром подъеме на высоту 7000 м и более.

Процессу образования газовых пузырьков способствуют так называемые газовые микрочастицы — микрополости, постоянно находящиеся на поверхности гидрофобных тканей, в местах турбулентных зон кровотока, в образующихся при сокращении мышц микроучастках с отрицательным давлением. В этих участках при температуре тела 37 °С и давлении 47 мм рт. ст. происходит локальное вскипание жидкости. Микрополости заполняются паром, азотом и другими газами, приобретают стабильность и превращаются в газовые зародыши. Газовые зародыши растут за счет диффузии в них газов из жидкости, слияния друг с другом и превращаются в газовые пузырьки. Газовые пузырьки также постепенно увеличиваются в размере, их поверхность обволакивается белками, липидами и другими веществами, взвешенными в крови. Достигнув диаметра капилляра, они затрудняют циркуляцию или даже приводят к стазу крови.

При развитии аэроэмболии на поверхности газовых эмболов оседают форменные элементы крови, повышается вязкость крови. В результате внутри сосудов могут формироваться аэротромбы. Наиболее интенсивное образование газовых пузырьков происходит в тканевых капиллярах, т. к. именно сюда переходят растворенные в тканях газы при формировании декомпрессионного перепада давления.

Газовые пузырьки при критическом пересыщении образуются не только в крови, но и в лимфе, серозной, синовиальной и других жидкостях. Они могут возникать в клетках различных органов. Газовые пузырьки, образующиеся в клетках паренхиматозных органов, могут вызывать их деструкцию. При образовании газовых пузырьков в жировых клетках может произойти разрушение последних. В этом случае возникает вероятность развития жировой эмболии.

Развитие высотной декомпрессионной болезни зависит от высоты, кратности и скорости декомпрессии, времени пребывания на высоте. Увеличение высоты, а также кратности декомпрессии приводит к возрастанию вероятности развития высотной декомпрессионной болезни. При пребывании в состоянии покоя на высоте 8000 м в течение двух часов высотная декомпрессион-

ная болезнь проявляется в 5–6 % случаев. Нахождение на высоте 12 000 м при прочих равных условиях приводит к возникновению высотной декомпрессионной болезни в 24–26 % случаев.

По данным многих исследователей, чем выше скорость декомпрессии, тем больше вероятность развития высотной декомпрессионной болезни. Развитию высотной декомпрессионной болезни способствуют низкая температура, гипоксия, гиперкапния, физическая нагрузка, избыточная масса тела, возраст.

Проявления высотной декомпрессионной болезни разнообразны и зависят от локализации, количества и размеров газовых пузырьков в организме. Наиболее частыми формами высотной декомпрессионной болезни являются кожные парестезии, суставные и мышечно-суставные боли. Кожные парестезии проявляются в виде кожного зуда, жжения. На коже в местах зуда может появиться гиперемия, мраморность, отек. Эта форма высотной декомпрессионной болезни так же, как и суставные боли, в большинстве случаев переносится легко, без существенного нарушения работоспособности.

Боли чаще всего локализуются в крупных суставах (коленных, плечевых) и носят тупой характер. На втором месте по частоте проявления болей стоят мышцы и сухожилия. Чаще всего боль возникает в местах перехода мышц в сухожилия и в областях прикрепления сухожилий к костям. Появившись, суставные боли быстро нарастают. Однако в большинстве случаев на высотах до 11 000 м они переносятся достаточно легко. На больших высотах частота случаев сильных суставных и мышечно-суставных болей возрастает. В отдельных случаях могут возникнуть резко выраженные непереносимые боли, требующие немедленного спуска на меньшие высоты. Обычно суставные и мышечно-суставные боли исчезают при спуске на высоты менее 7000 м.

Одной из возможных форм высотной декомпрессионной болезни является *высотный кашель*. В этих случаях требуется немедленный спуск на меньшие высоты. Высотный кашель как форма высотной декомпрессионной болезни встречается нечасто. Еще реже могут появляться за грудинные боли, напоминающие приступы стенокардии.

Редкими, но грозными проявлениями высотной декомпрессионной болезни являются неврологические и циркуляторные расстройства. Они наблюдаются при газовой эмболии сосудов головного и спинного мозга, венечных артерий сердца. В симптоматике ведущее место будет принадлежать зрительным нарушениям, развитию парезов, параличей, судорог, сердечно-сосудистой недостаточности, коллапса.

По характеру и тяжести течения выделяют *легкую, среднюю и тяжелую формы* высотной декомпрессионной болезни:

– легкая форма высотной декомпрессионной болезни характеризуется кожными парестезиями или мышечными и мышечно-суставными болями;

– для высотной декомпрессионной болезни средней тяжести типичны труднопереносимые мышечно-суставные боли и высотный кашель, протекающий в виде приступов;

– тяжелая форма высотной декомпрессионной болезни характеризуется развитием циркуляторных и неврологических расстройств.

Основными способами профилактики высотной декомпрессионной болезни являются использование герметических кабин и предварительная десатурация (рассыщение) организма от азота путем вдыхания чистого кислорода. В организме человека содержится в растворенном состоянии около 1 литра азота. При дыхании чистым кислородом парциальное давление азота в альвеолярном воздухе резко снижается.

Это, в свою очередь, приводит к тому, что азот начинает из организма выделяться во внешнюю среду по следующему пути: ткани – кровь – альвеолярный воздух – внешняя среда. В первые 10–20 мин дыхания кислородом скорость выведения азота наиболее высока, а затем она несколько замедляется. За 1 ч дыхания кислородом в наземных условиях организм теряет примерно 50 % растворенного в тканях азота. Для десатурации организма от азота на 95–97 % требуется около 9–12 ч.

Во время полета в герметической кабине режим давления — 200–560 мм рт. ст. Кроме этого, дыхание чистым кислородом в полете приводит к частичной десатурации организма от азота, что снижает вероятность возникновения высотной декомпрессионной болезни при разгерметизации кабины на высотах более 7000 м. При проведении барокамерных подъемов летного состава на высоты более 7000 м в целях профилактики развития высотной декомпрессионной болезни используется предварительная десатурация организма от азота посредством дыхания в течение одного часа чистым кислородом.

Исход высотной декомпрессионной болезни, развившейся в полете, в подавляющем большинстве случаев благоприятный. Признаки ее, как правило, исчезают при снижении внутрикабинной «высоты» до 7000 м и менее. При более стойких симптомах высотной декомпрессионной болезни необходимо проведение этиопатогенетической терапии методом гипербарической оксигенации. При развитии циркуляторных и других расстройств применяется симптоматическая терапия.

ВЫСОТНАЯ ПАРОГАЗОВАЯ ЭМФИЗЕМА

Этот вид высотных декомпрессионных расстройств обусловлен закипанием жидких сред организма (крови, лимфы, межтканевой жидкости) при снижении барометрического давления до уровня упругости насыщенных водяных паров при температуре тела, т. е. до 47 мм рт. ст. и меньше. Такие условия складываются на высотах более 19 000 м.

Переход жидкости в пар происходит в первую очередь на участках организма с низким гидростатическим и внутритканевым давлением: в рыхлой жировой клетчатке, крупных венах и лимфатических сосудах, полостях желудка, плевры, перикарда. В образовавшиеся пузыри водяного пара диффундируют газы: азот, кислород, углекислый газ и др. Парогазовые пузыри вызывают отслоение кожи на шее, вокруг глазниц, тыла кистей рук и стоп ног, в некоторых других областях.

Имеются данные, что высотное кипение происходит только в межклеточной и свободной жидкости тела и не затрагивает клеточной структуры. Учитывая этот факт, а также отсутствие термического эффекта, при развитии высотной парогазовой эмфиземы повреждения клеток и тканей не наблюдается. При спуске на высоты менее 19 000 м пар переходит в воду, и образовавшиеся подкожные деформации достаточно быстро уменьшаются и исчезают совсем.

Надежным средством защиты летного состава от развития высотной парогазовой эмфиземы является герметическая кабина, а в случаях ее разгерметизации — высотное снаряжение, включающее высотный компенсирующий костюм, гермошлем, высотные компенсирующие перчатки и носки. Высотное снаряжение в случаях разгерметизации кабины ЛА оказывает давление на всю поверхность тела летчика и этим препятствует созданию декомпрессионного перепада давления до величин, при которых наблюдается закипание жидкости.

Воздушная болезнь

Воздушная болезнь — состояние, возникающее у летного состава и пассажиров в полете при воздействии статокINETических раздражителей и характеризующееся сенсорными, двигательными и вегетативными расстройствами. Данное заболевание является одной из форм патологического состояния организма, которое называется укачиванием, или болезнью движения.

Основной причиной возникновения воздушной болезни являются *статокINETические воздействия*, к которым относят все виды воздействий, влияющих на функциональную систему анализаторов, воспринимающей пространство и осуществляющей функцию равновесия тела. Такие воздействия возникают как при пассивных, так и при активных перемещениях в пространстве. Под *статокINETической устойчивостью* понимается способность указанной системы анализаторов сохранять в этих условиях стабильную деятельность и обеспечивать высокий уровень профессиональной работоспособности человека. СтатокINETическая устойчивость тесно связана с вестибулярной, но, в отличие от нее, характеризует резистентность

человека не только к вестибулярным стимулам, но и к раздражителям, адресованным к другим анализаторам (зрительному, проприоцептивному, двигательному и др.).

Проблема укачивания является значительно более древней: первые дошедшие до нас работы появились с развитием мореплавания (Аристотель, IV в. до н. э.) и касались «морской» болезни. Позднее, с появлением новых видов транспорта были также описаны «автомобильная», «воздушная», «железнодорожная» и другие формы болезни «передвижения». Примерно к 60-м гг. XX в. была экспериментально разработана «отолитовая» теория укачивания и тем самым создана строгая научная база основных путей профилактики и лечения болезни движения.

Ускорения. В условиях полета на организм могут воздействовать линейные ускорения (изменение скорости движения), угловые ускорения (изменение направления движения), а также ускорения Кориолиса (одновременное воздействие на организм двух и более угловых или угловой и линейной скоростей, при условии, что они действуют по различным пространственным осям).

Физиологические реакции. Системой, воспринимающей воздействие линейных, угловых и кориолисовых ускорений, является *вестибулярный аппарат*, расположенный в лабиринте внутреннего уха рядом с улиткой, состоящий из отолитового органа и полукружных каналов. Вестибулярный аппарат имеет обширные нервные связи с мозжечком и различными зонами коры головного мозга, особенно с двигательной. Эти связи обеспечивают интеграцию информации, поступающей от периферических рецепторов, что позволяет регулировать положение тела в пространстве. Помимо воздействия на вестибулярный аппарат ускорения оказывают влияние и на ряд других органов и систем организма, в том числе на все механорецепторы (проприо-, интероцепторы, кожно-механические).

При действии ускорений на вестибулярный аппарат человека могут возникать нистагм, вестибулосоматические реакции со стороны поперечно-полосатой мускулатуры туловища и конечностей, вестибулосенсорные реакции, вестибуловегетативные расстройства (укачивание, болезнь движения).

Вестибулярный нистагм — ритмическая глазодвигательная реакция, возникающая при раздражении полукружных каналов. Его регистрация широко используется для оценки состояния вестибулярной функции. Взаимодействуя с оптико-моторными рефлексам, он может оказать существенное влияние на функцию и работоспособность зрительного анализатора, способствовать развитию иллюзий.

Вестибулосоматические реакции проявляются в отклонениях туловища и конечностей при раздражениях вестибулярного аппарата. Они являются важнейшим звеном в сохранении и поддержании равновесия тела на земле,

в осуществлении необходимой координации движений в полете. Эти реакции рассматриваются как вторичные по отношению к сенсорным реакциям вестибулярного происхождения.

Вестибулосенсорные реакции проявляются в виде различных иллюзий пространственного положения, большей частью иллюзий крена (более чем в 70 % случаев), перевернутого полета, вращения, пикирования и кабрирования. Одно из основных условий появления иллюзий — перерывы в получении зрительной информации о пространственном положении при полетах по приборам.

Вестибуловегетативные расстройства в условиях полета на ЛА проявляются в форме воздушной болезни, которая представляет собой реактивное состояние организма, характеризующееся преходящим симптомокомплексом вегетативных расстройств, ухудшением общего самочувствия и снижением работоспособности. Термин «болезнь» условен, поскольку возникающие расстройства и симптомы значительно уменьшаются сразу после прекращения воздействия и в большинстве случаев исчезают в течение нескольких последующих часов.

Выделяют две формы воздушной болезни: *скрытую* (с легким течением), *явную* (с выраженными симптомами укачивания).

Скрытая форма воздушной болезни встречается у лиц летного состава более часто, чем явная. При скрытой форме укачивание проявляется, главным образом, в изменении функций высших отделов ЦНС и в значительно меньшей степени — в расстройствах желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Симптомы укачивания проявляются весьма слабо. Субъективно отмечают ощущение жара в голове, вялость, незначительная тошнота, сухость во рту и др. Объективно выявляются легкая гиперемия кожных покровов и видимых слизистых, легкая потливость, тремор пальцев рук, тенденция к увеличению ЧСС и АД. Эти изменения сочетаются с ухудшением психофизиологических показателей операторской деятельности. Скрытая форма воздушной болезни опасна тем, что она с трудом диагностируется, а симптомы дискомфорта нередко объясняются утомлением, нарушением режима труда и отдыха и др.

При *явной (выраженной) форме* воздушной болезни нарушения наступают почти во всех органах и системах, но наиболее выражены со стороны функций ЦНС. Отчетливые изменения развиваются со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма. Наиболее существенными проявлениями этой формы укачивания являются слюноотделение, тошнота и рвота. Кроме того, появляются вялость, слабость, повышенная утомляемость, головокружение, сонливость, головная боль. Отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, высокая лабильность показателей сердечной деятельности (увеличение ЧСС с ее

последующим снижением, аналогичная динамика АД, умеренное уменьшение систолического и минутного объемов кровообращения). В ряде случаев эти изменения сочетаются со снижением качества деятельности по выполнению операторских задач, ухудшением умственной и физической работоспособности. Рвота при укачивании может на некоторое время несколько облегчить самочувствие, однако в условиях продолжения воздействия ускорений в случае непринятия необходимых профилактических мер могут вновь возникнуть сильные и стойкие позывы к рвоте. В наиболее тяжелых случаях укачивания может возникнуть неоднократная рвота с последующим коллапсом, полной физической прострацией и даже потерей сознания.

Этиопатогенез. Этиопатогенез воздушной болезни связан с повторяющимися воздействиями разнонаправленных ускорений, возникающих за счет аэродинамических факторов при особых состояниях атмосферы («болтанка» самолета — движения вверх-вниз, «рысканье» — маятниковые колебания вокруг вертикальной оси, «качка» — наклоны вокруг продольной оси), а также при эволюциях самолета при его маневрах (особенно при выполнении повторных пилотажных фигур).

Развитие укачивания существенно зависит от направления, характера и длительности воздействия ускорений. Наиболее часто воздушная болезнь возникает при действии вертикальных линейных ускорений, величины которых в сотни раз превышают порог раздражения отолитовых рецепторов, а также при сочетанных действиях линейных, угловых и кориолисовых ускорений (сложный пилотаж, частые движения головой, сочетания «рысканья» и «качки»).

К механизмам укачивания относятся рефлекторный, условнорефлекторный, нарушение функциональной системности анализаторов восприятия пространства, ослабление реципрокных влияний с рецепторов отолитовой части вестибулярного аппарата на функцию полукружных каналов.

Рефлекторный механизм укачивания является основным и связан с возбуждением рецепторов тех анализаторов, которыми воспринимаются механические и оптические раздражения. Главная роль отводится анализаторам отолитовой части вестибулярного аппарата.

Условнорефлекторный механизм укачивания обусловлен специфическими условными раздражителями (самолет и окружающие предметы, шумы работающих двигателей, запахи горюче-смазочных материалов и др.). Он характерен для лиц, перенесших выраженную форму воздушной болезни в полете, особенно на начальных этапах летного обучения. У некоторых курсантов случаи рвоты наблюдаются еще до посадки в самолет, а в полете у них, как правило, развивается воздушная болезнь в выраженной форме. Этот механизм по сравнению с предыдущим играет несколько меньшую роль в генезе укачивания.

Нарушение функциональной системности анализаторов (вестибулярного, двигательного, интероцептивного, кожно-механического и зрительного), осуществляющих восприятие пространства, наблюдается в тех случаях, когда из рецепторных образований указанных систем в ЦНС начинают поступать необычные сочетания раздражителей, особенно взаимоисключающая сигнализация. Например, когда зрительный анализатор не воспринимает перемещение в пространстве, а механорецепторы реагируют на ускорение или наоборот.

Ослабление реципрокных влияний с рецепторов отолитовой части вестибулярного аппарата на функцию полукружных каналов, как механизм укачивания, может проявиться в условиях пониженного действия гравитации. Такие условия могут кратковременно возникать при выполнении пилотажных фигур, когда действие земной гравитации уравнивается противоположно направленным вектором силы, создающей движение самолета. В полетах на современных маневренных самолетах такие периоды пониженной весомости уровнем 0,3–0,5 g могут длиться до 25 с. В космических полетах невесомость является основным фактором, вызывающим комплекс неблагоприятных изменений в организме. В этих условиях отолитовая афферентация будет изменена, искажена и, вероятно, уменьшена. Вследствие чего возбудимость рецепторов полукружных каналов будет повышаться, при этом обычные движения головой становятся сверхпороговыми раздражителями и вызывают вегетативные сдвиги.

Факторы, влияющие на статокINETическую устойчивость человека, можно также разделить на 4 группы.

К первой группе относятся *факторы внешней среды* (повышенная температура воздуха, шумы, вибрация, изменения газового состава воздуха, гипоксия, повышенное содержание в воздухе вредных примесей, неприятные запахи, большая влажность, действие перегрузок в направлении «голова – таз» и др.), которые могут снижать статокINETическую устойчивость.

Ко второй группе относятся *особенности нервной системы и соматотипа* (тип нервной деятельности, уровень возбудимости анализаторов, состояние вегетативных центров, состояние тормозной функции коры головного мозга, длина и масса тела и др.). Люди со слабым типом нервной деятельности, с пониженной лабильностью и подвижностью нервных процессов, а также с избыточной массой и высоким ростом укачиваются быстрее. У женщин статокINETическая устойчивость ниже, чем у мужчин. У тех и других она повышается с возрастом.

Третью группу факторов характеризует *функциональное состояние* (устоление, переутоление, нервно-эмоциональное напряжение и др.), нарушение которого способствует развитию укачивания. В то же время активная

профессиональная деятельность, повышенный эмоциональный настрой способны тормозить вестибуловегетативные рефлексy.

К четвертой группе факторов относятся *различные заболевания, способствующие развитию воздушной болезни*. Подверженность укачиванию в значительной степени зависит от степени тренированности вестибулярной функции, психофизиологической готовности человека к действию факторов полета. Так, в первых учебных полетах укачивание в той или иной степени испытывают 10–20 % курсантов авиационных училищ. В дальнейшем подавляющее большинство их адаптируются к раздражителям вестибулярного анализатора в полете и, как правило, не страдают воздушной болезнью. Опытные летчики очень редко отмечают симптомы воздушной болезни в полете. Число пассажиров, испытывающих воздушную болезнь в полете, составляет от 1 до 13 % (по данным разным авторов) и зависит от типа самолета, возраста, физического состояния и других условий.

Средства и методы профилактики. Профилактика воздушной болезни реализуется по следующим направлениям: постоянный медицинский контроль за состоянием здоровья, систематическая экспертиза летного состава и специальный медицинский отбор; рационализация труда, отдыха и питания; совершенствование режимов полета и поддержание необходимых физиолого-гигиенических условий; специальная вестибулярная тренировка; фармакологическая профилактика.

Специальный медицинский отбор, экспертиза и медицинский контроль представляют собой комплекс взаимосвязанных медицинских мероприятий, направленных на выявление лиц со сниженной статокINETической устойчивостью.

К работе в авиации допускаются только лица, имеющие достаточно высокую устойчивость. В практике врачебно-летней экспертизы при отборе кандидатов в летные училища набор методических приемов для оценки статокINETической устойчивости достаточно обширен. Наиболее эффективными являются проба с отолитовой реакцией, проба с кумуляцией ускорения при качаниях, прерывистая и непрерывная кумуляция ускорений Кориолиса. Дополнительными «пробами» являются первые полеты на пилотаж, которые позволяют выявить среди курсантов летных училищ отдельных лиц с пониженной устойчивостью.

Рационализация труда, отдыха и питания. Оптимальная организация режима труда и отдыха летного состава, особенно в полете, способствует повышению устойчивости организма к укачиванию. В режиме питания особое внимание следует уделить своевременности приема пищи, исключению употребления продуктов, вызывающих переполнение и газообразование в желудочно-кишечном тракте. В длительных полетах предпочтение следует

отдавать пищевым продуктам, богатым экстрактивными веществами (нежирное мясо, бульоны и т. д.), вызывающими обильное сокоотделение, быстрое переваривание и усвоение пищи.

Быстро всасываясь, жидкие пищевые вещества оказывают меньшее механическое воздействие на рецепторы желудочно-кишечного тракта.

Совершенствование режимов полета включает все мероприятия, способствующие уменьшению самопроизвольных вертикальных и угловых перемещений самолета. К ним относятся увеличение скорости и высоты полета, совершенствование техники пилотирования (уменьшение «болтанки»), рационализация рабочих мест (мягкие кресла, откидывающиеся спинки кресел для придания телу горизонтального положения, в котором человек укачивается в меньшей степени).

Оптимизация физиолого-гигиенических условий включает меры борьбы с неприятными запахами, повышением содержания в атмосфере кабины углекислоты, температуры и влажности, поддержание необходимых условий освещенности. В каждом транспортном самолете следует иметь необходимый запас индивидуальных пакетов для сбора рвотных масс.

Специальная вестибулярная тренировка предусматривается у лиц со снижением вестибулярной устойчивости. Она подразделяется на активную, пассивную и смешанную.

В процессе *активной тренировки* человек выполняет различные акробатические и гимнастические упражнения, создающие нагрузку на всю систему анализаторов, и, в первую очередь, на рецепторы вестибулярного и двигательного анализаторов. Этот вид тренировки проводится в системе физической подготовки курсантов и летчиков и включает упражнения, выполняемые как с помощью специального спортивного инвентаря (перекладина, кольца, брусья, батут, гимнастическое рейнское колесо, лопинг, подкидная лонжа), так и без него (упражнения на поддержание равновесия тела, кувырки, прыжки в воду с поворотом на 180° и т. д.), а также комплексы различных быстрых движений головой (наклоны, повороты). Специально подобранными упражнениями, в основном состоящими из быстрых движений головой, можно в короткие сроки повысить устойчивость к укачиванию (повороты, наклоны вперед и назад, наклоны в сторону, вращения по ходу часовой стрелки и в обратном направлении). Действенным способом повышения устойчивости к укачиванию является плавание, особенно стилем кроль с вращением тела вокруг продольной оси.

Пассивная вестибулярная тренировка осуществляется с помощью различных технических средств: вращающихся кресел, четырехштанговых качелей, специальных подвижных тренажеров. При этом необходимые раздражения вестибулярного анализатора обеспечиваются посредством дозированных

навязанных (принудительных) движений стенда и его устройств при ограниченной двигательной активности самих тренируемых лиц. Эффективным методом пассивной тренировки курсантов является непрерывное воздействие ускорений Кориолиса в сочетании с оптокинетической стимуляцией полей зрения и выполнением психологических тестов.

Смешанные тренировки являются наиболее эффективными и включают элементы активной и пассивной тренировок.

Большое затормаживающее влияние на возникновение укачивания оказывает загруженность летного состава в полете. В том случае, когда внимание человека занято конкретной деятельностью, укачивание проявляется значительно реже. Наоборот, когда летный состав или пассажиры (десантники и др.) «углубляются» в свои ощущения, когда нет элемента отвлечения, укачивание наблюдается чаще. Состояние укачивания значительно облегчается во время сна. В заключение следует указать, что разумная организация режима труда, отдыха и питания летного состава также способствует повышению устойчивости организма к укачиванию.

Фармакологическая профилактика у летного состава может проводиться ограниченно. Для летного состава могут быть рекомендованы средства, не оказывающие неблагоприятного побочного действия на работоспособность. В их числе стимуляторы нервной системы, повышающие неспецифическую сопротивляемость организма (элеутерококк, китайский лимонник, женьшень и др.), витаминные комплексы («Питаф», «Аэровит»). Для авиапассажиров могут назначаться следующие средства: холинолитики (скополамин в дозе 0,6–1 мг); противогистаминные средства (меклизин в дозе 50 мг); вещества, угнетающие ЦНС (наиболее эффективен мепробамат в дозе 400 мг); поливитаминные препараты («Аэровит», но только после предварительного 1–2-недельного приема); комбинированные препараты («Аэрон», «Акинет», смеси Чапека, Сябро).

Количество и разнообразие антикинетозных фармакологических средств объясняется, главным образом, недостаточным знанием патогенеза воздушной болезни и сложностью форм ее клинических проявлений: желудочно-кишечной, сердечно-сосудистой, нервной, смешанной. Многие средства направлены на ликвидацию только отдельных симптомов, в результате чего их эффективность, как правило, невысока. Все фармакологические средства, применяемые профилактически за 30–40 мин и более до полета, значительно эффективнее (примерно до 70–80 % от максимального эффекта), чем при возникновении первых симптомов воздушной болезни (30–40 % эффективности).

Рассмотренные фармакологические средства (кроме витаминов) могут быть рекомендованы только для пассажиров ЛА вследствие наличия у них побочных неблагоприятных эффектов. Но при назначении пассажиру того

или иного препарата авиационный врач должен учитывать возможные противопоказания.

И, наконец, следует учитывать, что к настоящему времени не найдено фармакологических средств или их смесей, обладающих 100%-ным профилактическим противоукачивающим эффектом.

Профилактика и лечение укачивания у летного состава и авиапассажиров имеют некоторые особенности. У пассажиров она может проводиться путем использования довольно обширного набора фармакологических средств; у летного состава — только путем применения таких лекарств, которые, предупреждая укачивание, не снижают работоспособности. Однако основное внимание при профилактике воздушной болезни у летного состава следует обращать на проблему медицинского отбора и специальную подготовку.

В заключении можно сказать, что медицинское обеспечение деятельности войск в любых условиях — главная задача врача части. Обучение личного состава части методам профилактики перегревания и переохлаждения, заболеваний при выполнении работ под водой, при подготовке и форсировании водных преград, при поднятии на высоту в летательных аппаратах и десантировании является залогом успешного выполнения боевой задачи. Умение распознать и правильно оказать помощь при заболеваниях и поражениях при военно-профессиональной деятельности специалистов войск позволяет спасти жизнь и сохранить здоровье военнослужащему.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. К холодовой травме относят:

- а) ознобление;
- б) траншейную стопу;
- в) иммерсионную стопу;
- г) генерализованную гипотермию;
- д) все перечисленное.

2. К причинам переохлаждения относят:

- а) увеличение теплопотерь;
- б) морскую болезнь;
- в) неблагоприятные погодные условия.

3. Измерение температуры тела при переохлаждении проводят:

- а) ректально;
- б) орально;
- в) в подмышечной впадине;
- г) все перечисленное.

4. Интенсивная комплексная терапия (этиотропные, патогенетические и симптоматические мероприятия) проводится при переохлаждении:

- а) легкой степени;
- б) тяжелой степени.

5. Какие виды утопления различают:

- а) «сухое»;
- б) утопление в пресной воде;
- в) утопление в морской воде;
- г) синкопальное утопление;
- д) все перечисленное?

6. В зависимости от этиопатогенеза выделяют следующие группы высотных декомпрессионных расстройств:

- а) барокавепатии;
- б) высотная декомпрессионная болезнь;
- в) высотная парогазовая эмфизема;
- г) все перечисленные.

7. Факторы, влияющие на статокINETическую устойчивость человека:

- а) факторы внешней среды;
- б) особенности нервной системы и соматотипа;
- в) функциональное состояние организма;
- г) заболевания, способствующие развитию воздушной болезни;
- д) все перечисленное.

8. В клинике воздушной болезни выделяют следующие ее формы:

- а) скрытую;
- б) явную;
- в) все перечисленные.

9. К направлениям профилактики воздушной болезни летного состава относят:

- а) специальный медицинский отбор;
- б) рационализацию труда, отдыха и питания;
- в) совершенствование режимов полета;
- г) специальную вестибулярную тренировку;
- д) фармакологическую профилактику;
- е) все перечисленные.

10. В каких формах может проявляться барогипертензионный синдром:

- а) сосудистая;
- б) церебральная;
- в) все перечисленные?

Ответы: 1 — д; 2 — а; 3 — а; 4 — б; 5 — д; 6 — г; 7 — д; 8 — в; 9 — е; 10 — в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Об утверждении* Инструкции о порядке медицинского освидетельствования водолазов в Вооруженных Силах Республики Беларусь и транспортных войсках Республики Беларусь [Электронный ресурс] : постановление М-ва обороны Респ. Беларусь от 21.07.2008 № 62. Режим доступа: <https://www.pravo.by>. Дата доступа: 15.01.2023.

2. *Об утверждении* Инструкции о порядке медицинского освидетельствования лиц летного состава авиации Вооруженных Сил Республики Беларусь [Электронный ресурс] : постановление М-ва обороны Респ. Беларусь от 19.01.2009 № 2. Режим доступа: <https://www.pravo.by>. Дата доступа: 20.12.2022.

3. *О водолазной службе* в Министерстве по чрезвычайным ситуациям Республики Беларусь [Электронный ресурс] : постановление М-ва по чрезвычайным ситуациям Респ. Беларусь от 29 марта 2002 г. № 8/7912. Режим доступа: <https://www.pravo.by>. Дата доступа: 05.01.2023.

4. *Об утверждении* форм первичной медицинской документации в организациях здравоохранения, оказывающих стационарную помощь [Электронный ресурс] : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 01.10.2007 № 792. Режим доступа: <https://www.pravo.by>. Дата доступа: 10.01.2023.

5. *Пантюхов, А. П.* Авиационная медицина : учеб. пособие / А. П. Пантюхов, Ю. А. Соколов. Минск : БГМУ, 2013. 355 с.

6. *Смолин, В. В.* Водолазные спуски и их медицинское обеспечение / В. В. Смолин, Г. М. Соколов, Б. Н. Павлов. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : Фирма «Слово», 2001. 696 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Тепловые и холодовые поражения	5
Холодовые поражения (переохлаждение)	5
Тепловые поражения (гипертермические состояния)	12
Перегревание организма (гипертермия)	12
Тепловой удар	14
Солнечный удар	15
Заболевания водолазов	16
Классификация водолазного снаряжения	16
Баротравма легких	17
Обжим водолаза	28
Барогипертензионный синдром	32
Утопление	37
Заболевания летно-подъемного состава Военно-воздушных сил	39
Высотные декомпрессионные расстройства	40
Барокавепатии. Высотный метеоризм	40
Бароотопатия, баросинусопатия, бароденталгия	42
Баротравма легких	43
Высотная декомпрессионная болезнь	44
Высотная парогозовая эмфизема	47
Воздушная болезнь	48
Самоконтроль усвоения темы	56
Список использованной литературы	58

Учебное издание

Бова Александр Андреевич
Криушев Павел Владимирович
Нагорнов Иван Викторович

**ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ
ПРИ ВОЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
СПЕЦИАЛИСТОВ ВОЙСК**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск И. В. Нагорнов
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка О. В. Лавникович

Подписано в печать 07.06.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 3,45. Тираж 40 экз. Заказ 294.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.