

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК
И ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Ю. А. Соколов, А. П. Пантюхов

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕТЧИКА ПРИ ИЗМЕНЕНИИ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 612.27.015.8-057.3 (075.8)
ББК 52.527 я73
С59

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 27.10.2010 г., протокол № 2

Рецензенты: нач. каф. военной эпидемиологии и военной гигиены, канд. мед. наук, доц., полковник медслужбы А. Н. Глебов; нач. Медицинской службы гражданской авиации Министерства транспорта и коммуникаций Республики Беларусь С. Ю. Слостников

Соколов, Ю. А.
С59 Функциональное состояние летчика при изменении барометрического давления : учеб.-метод. пособие/ Ю. А. Соколов, А. П. Пантюхов. – Минск : БГМУ, 2010. – 28 с.

ISBN 978-985-528-290-8.

Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и профилактики высотных декомпрессионных расстройств.

Предназначено для врачей, обеспечивающих полеты государственной и гражданской авиации.

УДК 612.27.015.8-057.3 (075.8)
ББК 52.527 я73

ISBN 978-985-528-290-8

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2010

Введение

Любой полет на самолете, равно как и исследование в барокамере, сопровождаются воздействием на организм летчика перепадов барометрического давления (при подъеме на высоту и спуске).

Под перепадом барометрического давления понимают разницу уровней давления в двух и более точках одного физического тела или в разных взаимодействующих телах и системах.

Декомпрессионный перепад возникает при наборе высоты, компрессионный — при снижении. При этом степень выраженности приспособительных реакций связана с физическими характеристиками изменения барометрического давления: величиной, временем, скоростью и кратностью.

В полете изменение давления может происходить медленно, постепенно или мгновенно (наподобие взрыва). Снижение (повышение) давления за время менее 1 с условно называют взрывной декомпрессией (или взрывной компрессией).

Величина перепада зависит от высоты полета и определяется разницей исходного и конечного давления. Скорость перепада является производной от величины и времени перепада и отражает изменение давления за 1 с.

Кратность перепада показывает во сколько раз изменилось давление по сравнению предыдущим.

При значительном и быстром перепаде давления в организме могут возникать высотные декомпрессионные расстройства.

Патофизиологическая сущность этих расстройств обусловлена 3 процессами:

- затруднением выравнивания давления в полостях тела (высотный метеоризм, аэроотиты, аэросинуситы, аэродентиты);
- внутрисосудистым, внесосудистым и внутритканевым образованием газовых пузырьков вследствие пересыщения тканей газами (высотная декомпрессионная болезнь);
- кипением (парообразованием внутри и на поверхности жидкой среды тканей) вследствие превышения давления насыщающих паров жидкости по сравнению с давлением окружающей среды (высотная тканевая эмфизема).

Факт возникновения определенного патологического симптомокомплекса у человека при понижении барометрического давления (декомпрессии) известен уже более ста лет. Впервые с этим столкнулись при проведении кессонных и водолазных работ [9].

Основными расстройствами, возникающими вследствие перепадов барометрического давления, снижающими работоспособность летчика и наиболее часто встречающимися в практике авиационного врача, являются аэроотиты и высотный метеоризм. Высотная декомпрессионная болезнь и баротравмы при взрывной декомпрессии наблюдаются значительно реже, как правило, при аварийных ситуациях (внезапной разгерметизации кабины, отказе двигателя и прекращения наддува кабины и т. д.).

Высотный метеоризм

Одним из наиболее частых патологических состояний, возникающих у летного состава при подъеме на высоту, является **высотный метеоризм**. Согласно закону Бойля–Мариотта при подъеме на высоту вследствие падения барометрического давления происходит расширение газа в воздухоносных полостях организма, в том числе и кишечнике. В норме в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) человека содержится около 1 л газа. Установлено, что на высоте 4 км кишечные газы увеличиваются в объеме в 1,7 раза, а на высоте 8 км — более чем в 3 раза по сравнению с наземными условиями. На высоте 9 км примерно 50 % летчиков отмечают возникновение симптомов вздутия живота. На высоте 12 км объем желудка и кишечного тракта увеличивается в 5 раз, вызывая функциональные, а в ряде случаев и структурные изменения ЖКТ. Во время полетов в связи с расширением газовой фракции содержимого ЖКТ, а также образованием свободной газовой фракции из кишечного содержимого отмечается растяжение петель кишечника, что приводит, согласно закону Паскаля, к равномерному повышению внутрибрюшного давления. Анатомические предпосылки возникновения синдрома абдоминальной гипертензии при высотных полетах заключаются в том, что брюшная полость и забрюшинное пространство представляют собой замкнутую полость, ограниченную ригидными, малоподвижными и неподвижными стенками (мышцы брюшного пресса, позвоночник, диафрагма, кости таза). В норме внутрибрюшное давление близко к нулю. Его повышение вследствие увеличения объема газов вызывает ряд висцеро-висцеральных рефлексов с механорецепторов ЖКТ на другие органы и системы организма, при этом наибольшее значение имеет рефлекторное влияние на дыхание и кровообращение (рис. 1).

При повышении внутрибрюшного давления происходит увеличение давления в плевральных полостях и снижение растяжимости грудной клетки из-за смещения кверху наиболее податливой стенки брюшной полости — диафрагмы. В свою очередь повышение внутригрудного давления вызывает нарушение вентиляции и газообмена в легких, а также снижение венозного возврата к сердцу за счет сдавления нижней полой вены.

При синдроме абдоминальной гипертензии снижаются сердечный выброс и сердечный индекс, высоко коррелирующие с конечным диастолическим объемом правого желудочка.

В зависимости от величины давления, места воздействия и индивидуальных особенностей организма наблюдается либо учащение, либо замедление пульса слабого наполнения, а также повышение или понижение артериального давления. При давлении газа на рецепторы желудка в единичных случаях отмечается спазм коронарных сосудов, что ведет к значительному нарушению сердечной деятельности, появлению экстрасистол и

другим проявлениям сердечной недостаточности. Важно отметить, что инteroцептивные рефлексy при метеоризме существенно изменяют как безусловную, так и условно-рефлекторную деятельность центральной нервной системы (ЦНС).

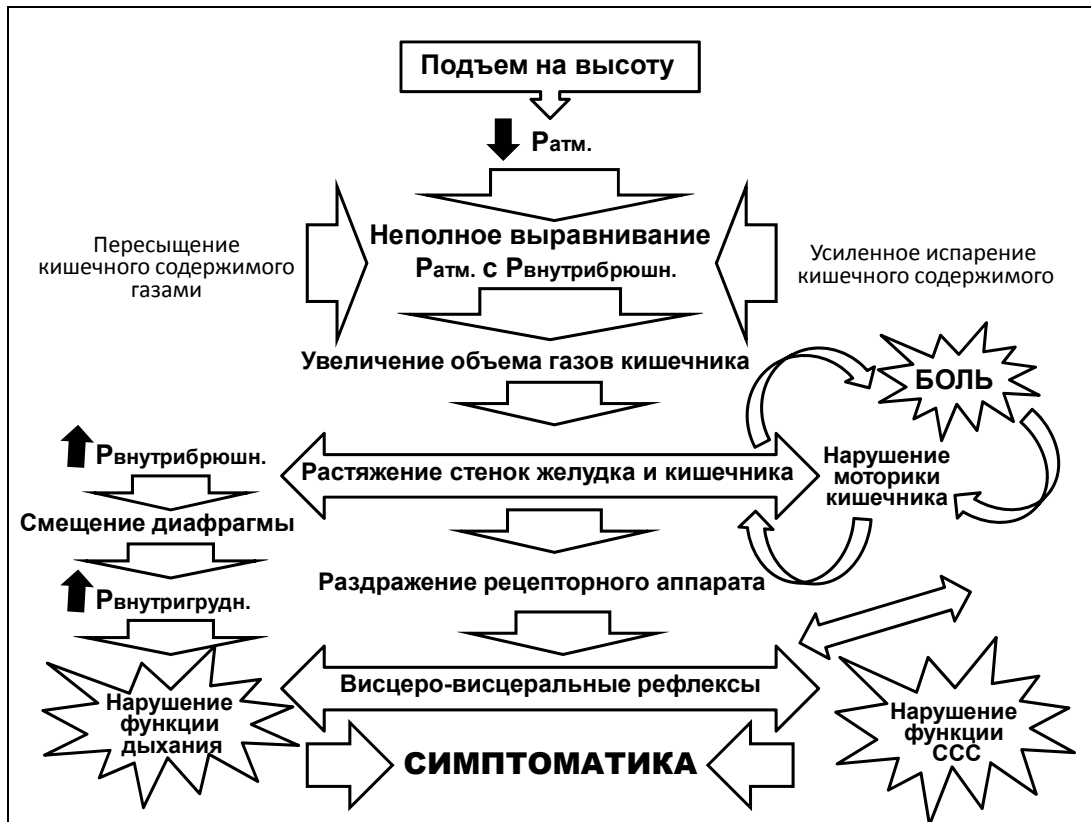


Рис. 1. Патогенез высотного метеоризма

Главным клиническим проявлением высотного метеоризма является боль в области живота различной интенсивности (от незначительного дискомфорта до клиники «острого живота»), возникающая вследствие нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника: паретического перерастяжения одних петель кишечника и спазма других. Отмечается бледность кожного покрова, частое поверхностное дыхание. В ряде случаев возникает синкопальное состояние. Следует отметить, что быстрое снижение самолета устраняет высотный метеоризм.

Основными направлениями профилактики высотного метеоризма являются:

- соблюдение режима питания летного состава (ограничение приема продуктов, богатых растительной клетчаткой, исключение продуктов и напитков, приводящих к усиленному газообразованию);
- отстранение от полетов лиц с острыми заболеваниями органов ЖКТ, нарушением моторно-эвакуаторной функции кишечника (диарея, запоры, нарушение отхождения газов и т. д.);
- опорожнение кишечника и мочевого пузыря перед полетами.

Бароотиты, бародентиты, баросинуситы

Бароотит (бароотопатия, аэроотит, баротравма среднего уха) — патологическое состояние, возникающее при изменении барометрического давления вследствие затруднения выравнивания давления в барабанной полости с атмосферным, обусловленного несоответствием вентиляционной функции слуховой трубы физическим характеристикам перепада давления.

Следует отметить, что дискомфорт в среднем ухе является одним из факторов, ограничивающих применение больших величин избыточного давления в комплектах кислородного оборудования [1].

Полеты на современной авиационной технике неизбежно сопровождаются перепадами барометрического давления, приводящими к изменению давления в полостях среднего уха. В связи с тем, что среднее ухо сообщается с внешней средой посредством узкого извилистого костно-мышечного канала, при резком изменении барометрического давления может задерживаться перемещение воздуха из носоглотки в барабанную полость и в обратном направлении. Изменение давления в барабанной полости приводит к механическому воздействию на барабанную перепонку и слизистую полость среднего уха, нарушая кровообращение и раздражая болевые рецепторы.

Как правило, симптомы бароотопатии возникают при быстром спуске с высоты, что объясняется особенностями анатомического строения и функционирования евстахиевой трубы. Как известно, основными функциями слуховой трубы являются дренажная, вентиляционная (бароаккомодационная), секреторная и защитная. Движение ресничек слизистой и клапанная система евстахиевой трубы обеспечивают передвижение содержимого среднего уха в носоглотку. При подъеме на высоту возникающий перепад давления сглаживается за счет открытия евстахиевой трубы и выхода воздуха из барабанной полости в носоглотку. При спуске с высоты (компрессии) увеличивающееся внешнее давление прижимает заслонку и мышечный отдел евстахиевой трубы, что препятствует поступлению воздуха в полость среднего уха, затрудняет выравнивание давления и вызывает различные дискомфорт и болевые ощущения (рис. 2).

К развитию бароотопатии также приводят воспалительные процессы в носоглотке и среднем ухе, длительное (в течение нескольких часов) дыхание 100%-ным кислородом и сочетанное воздействие повторных быстрых изменений давления и продольных перегрузок маневренного полета [1].

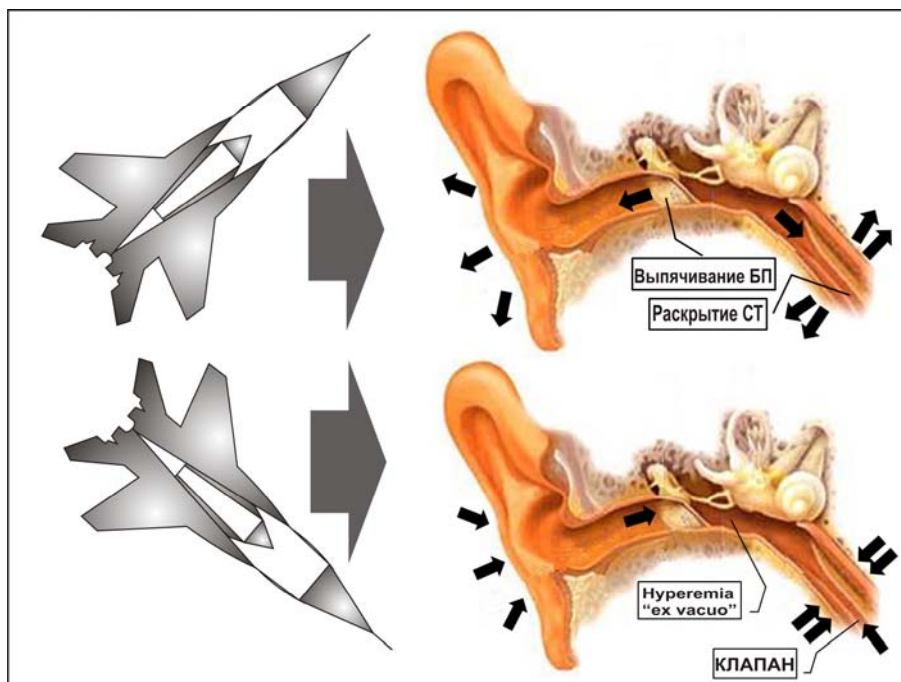


Рис. 2. Особенности функционирования слуховой трубы при подъеме на высоту и при спуске

Клиническая картина баротита напрямую зависит от величины перепада барометрического давления (табл. 1). К субъективным симптомам баротита относят чувство заложенности уха, понижение слуха, шум в ухе, головокружение, ощущение давления в ухе, переходящее в резкую боль (после разрыва барабанной перепонки боль носит тупой характер), ощущение переливания жидкости в ухе при наклонах головы, тошнота при разрывах барабанной перепонки [11]. Объективно при этом выявляются следующие признаки: втянутость барабанной перепонки, наблюдаемая в течение нескольких часов после спуска с высоты, гиперемия барабанной перепонки (локальная, тотальная), от розового цвета до темно-вишневого кровоизлияние в толщу барабанной перепонки, серозный выпот и кровоизлияние в полости среднего уха, разрыв барабанной перепонки (чаще всего «лоскутообразный»).

Таблица 1

Зависимость клинической картины баротопатии от величины перепада давления

Перепад давления в полости среднего уха, мм Hg	Симптомы
3–5	Ощущение «полноты»
10–15	Заложенность уха, слабый шум
20–30	Выраженная заложенность уха и сильный шум
60–80	Острая боль, иррадирующая в височную, околоушную область, щеку соответствующей стороны
100–200	Разрыв барабанной перепонки (баротравма)

В целях профилактики и особенно при появлении первых признаков дисфункции слуховой трубы в полете или при барокамерном исследовании необходимо принимать меры по устранению ее симптомов: совершать глотательные движения (сразу же после начала снижения); глотать воду (при «спуске» в барокамере); сосать леденцы, использовать жевательную резинку; интенсивно зевать, петь, свистеть, т. е. выполнять действия, при которых раскрывается слуховая труба. Также можно выдвинуть вперед нижнюю челюсть и напрягать шейные мышцы (ощущение легкого звона в ушах означает, что слуховая труба открывается). Эффективным методом устранения дисфункции слуховой трубы является самопродувание по Вальсальве (зажимают нос пальцами, закрывают рот и натужимаются. При барокамерном исследовании в случае отсутствия эффекта от применения летчиком вышеуказанных приемов необходимо создать «площадку» при «спуске». Если после нахождения на «площадке» в течение 5–6 минут и выполнении приемов по устранению симптомов бароотита сохраняются болевые ощущения, рекомендуется сделать небольшой «подъем» от уровня первичной «площадки» на 500–1500 м.

Первичная профилактика бароотита заключается в тщательном оториноларингологическом осмотре при медицинском освидетельствовании кандидатов к летному обучению с применением объективных методов исследования функции слуховой трубы, а также обязательном проведении барокамерного исследования.

Мероприятия вторичной профилактики включают своевременное выявление, отстранение от полетов и адекватное лечение с патологией ЛОР-органов.

Баросинусопатия (баросинусит, аэросинусит, баротравма околоносовых пазух) — патологическое состояние, возникающее при несоответствии вентиляционной функции околоносовых пазух физическим характеристикам перепада барометрического давления. Баротравма околоносовых пазух встречается гораздо реже, чем бароотопатия, так как пазухи сообщаются с полостью носа посредством каналов, имеющих неподатливые костные стенки. Однако при определенных условиях (отек, гиперемия слизистой в области устьев каналов вследствие острых и хронических воспалительных заболеваний носоглотки, obturация их полипом и т. д.) происходит затруднение выравнивания давления, и возникает боль вследствие механического воздействия расширяющегося при декомпрессии воздуха на нервные окончания слизистой. При этом наиболее часто болевые ощущения возникают в области лобных пазух.

К основным симптомам баросинусопатии относят ощущение тяжести в голове с одной стороны, переходящее в резкую локальную боль на фоне общей головной боли; односторонняя гиперемия кожи лица (на сто-

роне поражения), слезотечение, обильное потоотделение и другие вегетативные симптомы, чаще гипертензивного характера [11]. Как правило, вышеуказанная симптоматика полностью исчезает при снижении на меньшую высоту.

Профилактика данной формы декомпрессионных расстройств заключается в купировании воспалительных процессов в носоглотке, своевременном выявлении лиц с острыми респираторными заболеваниями на предполетных осмотрах, а также с нарушением барофункции околоносовых пазух при барокамерных испытаниях.

В практике иногда встречается так называемые **бароденталгия** (аэродентит) — острая зубная боль в полете. Считается, что причиной аэродентитов являются плохо запломбированные зубы. Оставшийся под пломбой пузырек воздуха при понижении атмосферного давления, расширяясь, увеличивается в объеме и оказывает механическое давление на нервные окончания зуба. Основным профилактическим мероприятием бароденталгии является тщательная санация зубов.

Высотная декомпрессионная болезнь

Высотная декомпрессионная болезнь («десатурационная аэропатия», «дисбаризм», «кессонная болезнь», «субатмосферная болезнь авиаторов», «эрэмболия», «бендз») (лат.: «de» — устранение, прекращение; «compressio» — сжатие, сдавливание) развивается вследствие нарушения кровообращения, деформации и повреждения клеток и тканей газовыми пузырьками, образующимися в крови и тканях при значительном снижении барометрического давления — декомпрессии.

Одной из особенностей организма является способность его биологических систем до определенных пределов поддерживать динамическое равновесие между парциальным давлением газов в легких и их напряжением в тканях и жидких средах. Устойчивая физико-химическая среда (газ–жидкость) сравнительно инертно реагирует на колебания атмосферного давления на уровне моря благодаря уникальной способности тканей организма удерживать находящийся в них газ в состоянии некоторого пересыщения, что препятствует образованию пузырьков газа. В связи с этим выделяют коэффициент пересыщения, характеризующий максимальный перепад давления, при котором различные ткани удерживают растворенный в ней газ в состоянии пересыщения, а десатурация происходит только за счет диффузии в направлении ткань–кровь–альвеолы. Коэффициент пересыщения выражается отношением напряжения растворенного в жидкости газа (азота) к окружающему общему давлению:

$$K = \frac{P_{N_2}}{P},$$

где K — коэффициент пересыщения; P_{N_2} — напряжение азота в тканях, равное 573 мм рт. ст.; P — атмосферное давление окружающей среды, мм рт. ст.

Установлено, что роль различных газов, входящих в состав атмосферного воздуха, неодинакова. Важнейшая составная часть воздуха — азот — практически не участвует в обменных процессах, поэтому принято считать, что, согласно закону Генри–Дальтона, организм по отношению к азоту находится в состоянии газового равновесия, т. е. все ткани полностью насыщены азотом. Общее количество азота, находящегося в организме в растворенном состоянии, обусловлено его парциальным давлением в альвеолярном воздухе и растворимостью и составляет 1–1,5 л, причем около $\frac{1}{3}$ газа вследствие его липофильности содержится в жировой ткани. Поэтому в патогенезе декомпрессионных расстройств именно азоту принадлежит ключевая роль.

Несмотря на относительно высокое содержание в атмосферном воздухе, кислород не оказывает существенное влияние на образование газовых пузырьков при высотной декомпрессии, так как обладает низкой растворимостью и активно потребляется организмом в процессе жизнедеятельности. Из-за высокой растворимости и диффузионной способности углекислый газ (CO_2), напротив, может способствовать образованию газовых пузырьков, даже несмотря на относительно низкий по сравнению с азотом и кислородом уровень напряжения.

При значительном понижении барометрического давления (полет на самолете, барокамерное исследование) происходит нарушение газового динамического равновесия и относительное перенасыщение тканей организма N_2 и CO_2 . Десатурация организма до установления нового газового равновесия может происходить двумя путями:

- последовательная диффузия растворенного газа в направлении ткань–кровь–альвеолы (физиологическая десатурация);
- переход растворенных газов (в первую очередь азота) в газообразное состояние с формированием пузырьков.

Критический уровень пересыщения, при котором происходит образование газовых пузырьков, неодинаков для различных тканей и сред организма и определяется коэффициентом пересыщения (K). Для организма человека в целом данный коэффициент колеблется в пределах 2–2,2; для синовиальной жидкости и лимфы — 2,25–2,4; для крови — 2,4–2,8; для костного мозга — 2,8–3,2; для жировой ткани — более 3,2.

Очевидно, что процесс газообразования начинается в жидких средах организма. Зная коэффициент пересыщения лимфы и парциальное давление азота в тканях, можно рассчитать то атмосферное давление (и соответствующую ему высоту), при котором начнется образование газовых пузырьков. Учитывая наиболее низкий коэффициент пересыщения для лимфы

и анатомическую связь лимфатических и венозных сосудов, становится понятным, что высота 8,5 км является критической при появлении газовых эмболов в кровеносном русле.

Установлено, что даже при нормальном атмосферном давлении вследствие локального вскипания в нишах на поверхности гидрофобных тканей, воронках турбулентных зон кровотока, а также микроучастках с отрицательным давлением, возникающего при работе мышц, в организме образуются т. н. «газовые зародыши» — относительно стабильные газовые микровключения размером 10^{-7} – 10^{-6} см. Ведущая роль в формировании «газовых зародышей», особенно при выполнении мышечной работы, принадлежит CO_2 и парам воды [1].

Присутствие «газовых зародышей» значительно облегчает формирование газовых пузырьков при высотной декомпрессии.

На развитие ВДБ влияют общие и индивидуальные факторы. К общим факторам относятся:

1. Высота. Начальные проявления ВДБ могут возникать на высоте 3000 м, как правило, у лиц, предрасположенных к развитию этой болезни в силу индивидуальных анатомо-морфологических, посттравматических и иных функциональных особенностей организма. Однако наиболее характерна манифестация симптомов ВДБ только после подъема на высоту 7000–8000 м, когда напряжение газов в организме превышает величину внешнего давления более чем в 2 раза.

2. Кратность декомпрессии. При повторных подъемах на высоту через 24 ч и менее вероятность возникновения ВДБ значительно возрастает. Поэтому считается, что оптимальный интервал между высотными полетами должен составлять не менее 2 суток (табл. 2).

Таблица 2

**Зависимость частоты развития ВДБ от высоты и кратности подъемов
(Хитчкок, 1959)**

Высота, м	Количество подъемов	Число случаев с болевыми явлениями, %
10 000	92	7,6
11 000	111	55

3. Длительность пребывания на высоте. Считается, что время развития ВДБ напрямую зависит от высоты. При этом первые симптомы заболевания развиваются не сразу после достижения пороговой высоты, а через 3–5 мин. При длительности экспозиции 20–60 мин частота ВДБ развивается по линейному закону, а при более длительном пребывании на высоте — постепенно убывает (табл. 3). При подъеме на высоту 10–12 км после предварительной экспозиции на высоте 6–7 км симптомы ВДБ развиваются сразу или в процессе подъема.

Таблица 3

**Зависимость частоты развития ВДБ от длительности пребывания на высоте
(Д. Е. Розенблюм, 1953)**

Высота, м	Время пребывания на высоте, мин	Число случаев с болевыми явлениями, %
8000	120	5
10 000	до 10	2,3
	10–20	9,6
	20–30	16,7
	30–40	18,1
	более 40	53,3

4. Физическая работа. Установлена зависимость частоты возникновения ВДБ от интенсивности выполняемой летчиком физической работы. Высотные боли чаще поражают «работающие» мышцы и суставы. При выполнении интенсивных физических упражнений вероятность возникновения ВДБ повышается эквивалентно дополнительному подъему на высоту (1,5–1,6 км) (табл. 4).

Таблица 4

**Зависимость частоты возникновения ВДБ от скорости перепада давления
и интенсивности физической нагрузки (А. А. Лавников, 1971)**

Условия подъема на высоту 11 600 м	Частота расстройств в % при скорости перепада давления мм рт. ст.		
	35	104	208
Без физической нагрузки	7,6	24,2	33,3
С физической нагрузкой	55	62,2	67,6

5. Высотная гипоксия, гиперкапния и низкая температура окружающей среды также повышают вероятность развития и тяжесть ВДБ.

К индивидуальным особенностям, влияющим на развитие ВДБ, относятся:

1. Индивидуальная предрасположенность. Проведенными исследованиями с повторными подъемами испытуемых на высоту в одинаковых условиях доказана большая вероятность возникновения ВДБ у отдельных лиц, особенно при наличии симптомов заболевания при первом подъеме, что обуславливает необходимость проведения высотных испытаний в экспертных целях при отборе кандидатов к летному обучению. При этом следует учитывать, что различия в индивидуальной устойчивости человека к развитию ВДБ наиболее ярко проявляются при подъеме на высоту 8100 м, дыхании чистым кислородом через маску и выполнении физической нагрузки верхними конечностями, а наиболее чувствительных лиц — в тех же условиях при подъеме на 7000 м.

Из гематологических отклонений, указывающих на предрасположенность к развитию декомпрессионных расстройств, следует отметить высокие показатели СОЭ и времени свертывания крови [12].

2. Возраст. Отмечено, что на высоте 8,5 км при экспозиции 2 часа вероятность возникновения ВДБ у лиц в возрасте 27–29 лет в 9–10 раз

выше таковой у обследуемых в возрасте 17–20 лет. Частота тяжелых декомпрессионных расстройств особенно возрастает после 34 лет. В возрастной группе старше 40 лет практически не встречаются лица, высоко устойчивые к высотной декомпрессии, что, несомненно, необходимо учитывать при отборе пилотов на выполнение высотных полетов (рис. 3).

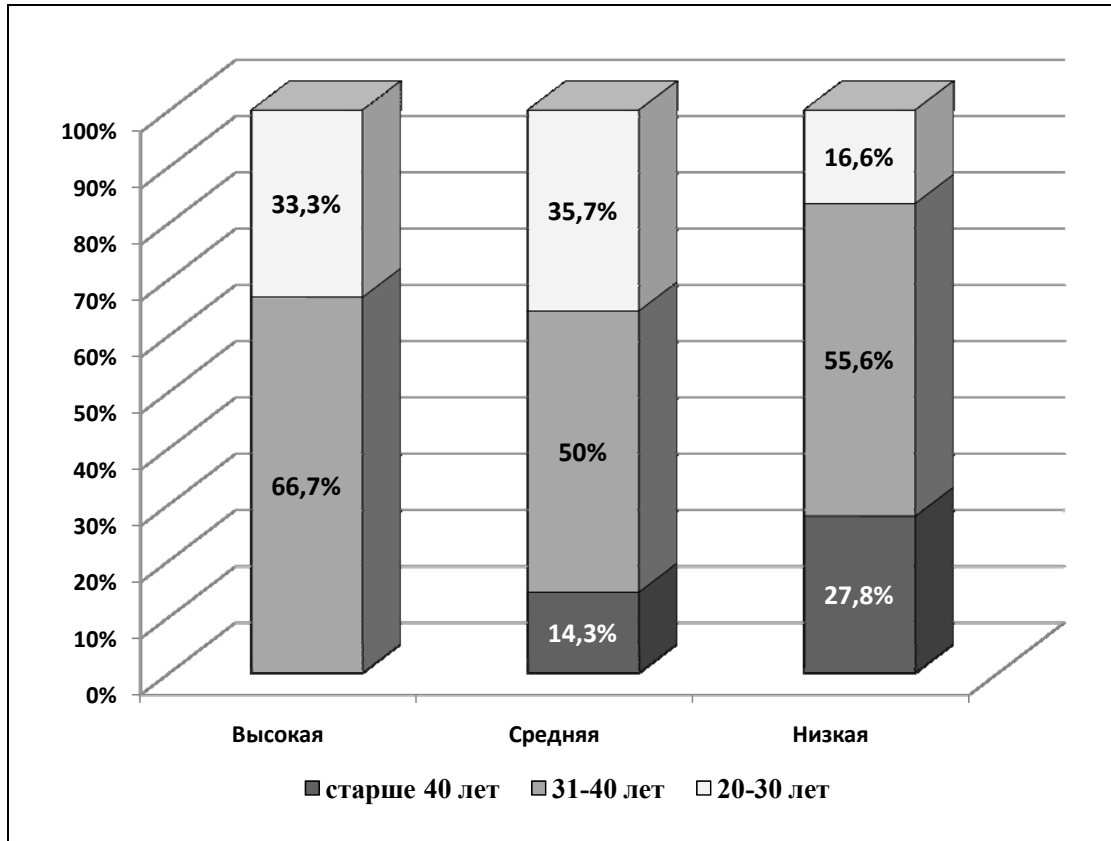


Рис. 3. Зависимость устойчивости к ВДБ от возраста (по М. А. Скединой, 1999)

3. Масса тела. У лиц с избыточной массой тела вероятность возникновения ВДБ повышается в 1,5–2 раза, что объясняется большим содержанием в организме жировой ткани, а следовательно и накоплением азота, обладающего высокой растворимостью в жирах.

4. Предшествующая травма сустава или конечности также повышает вероятность возникновения локализованных высотных болей.

Одним из ключевых факторов, определяющих вероятность возникновения и тяжесть клинических проявлений ВДБ, является водно-электролитный обмен [4]. Установлено, что тяжелая форма декомпрессионной болезни сопровождается перемещением электролитов между внутри- и внеклеточной средами. При этом происходит повышение уровня калия, кальция, хлора и магния в сыворотке крови на фоне снижения концентрации натрия.

Прогрессирование высотных декомпрессионных расстройств сопровождается также повышением концентрации общего белка за счет крупнодисперсной глобулиновой фракции на фоне снижения альбумин-

глобулинового коэффициента. Одной из наиболее вероятных причин снижения уровня альбумина считают блокирующее действие белков на развивающийся газовый пузырек. Известно, что наибольшей поверхностной активностью на разделе сред жидкость–газ обладают низкомолекулярные белки, к которым и относятся альбумины [6]. Снижение альбуминглобулинового коэффициента приводит к перемещению жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство, в результате чего нарушаются реологические свойства крови, повышается ее вязкость, и ухудшается микроциркуляция.

Развивающаяся при ВДБ гипергликемия имеет двоякую природу: с одной стороны ее можно рассматривать как следствие симпатoadренального криза, усиленного выделения глюкокортикоидов и катехоламинов (адреналина); с другой стороны гипергликемия, способствуя переходу калия из внеклеточного пространства в клетку, является компенсаторной реакцией на гиперкалиемию [3].

Воздействие на организм высотной декомпрессии может сопровождаться перераспределением жирнокислотного спектра в мембранах эритроцитов, проявляющимся тенденцией к снижению общего уровня липидов, повышением содержания насыщенных жирных кислот на фоне снижения уровня полиненасыщенных жирных кислот, причем вышеуказанные нарушения более выражены у лиц с симптомами ВДБ. Увеличение уровня полиненасыщенных жирных кислот после завершения декомпрессионного воздействия свидетельствует об обратимости отмеченных изменений [12].

Морфологическими признаками декомпрессионной болезни являются многочисленные газовые пузырьки в венозных сосудах и правой половине сердца, подкожной жировой ткани, паренхиматозных органах, сальнике, брыжейке; выделение пенистой кровянистой жидкости с поверхности разрезом, а также повышенное кровенаполнение внутренних органов. Если смерть от ВДБ наступила не сразу, а через некоторое время, при вскрытии могут быть обнаружены участки некроза в паренхиматозных органах, очаги размягчения в головном и спинном мозге. При этом нередко развиваются осложнения инфекционного характера, которые и могут явиться одной из причин смерти пострадавшего.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки могут быть обнаружены явления газовой эмболии сердца.

Помимо коэффициента пересыщения и количества «газовых зародышей» клиническая картина и тяжесть ВДБ во многом зависят от величины напряжения растворенного в жидкостях организма газа, температуры жидких сред, гидростатического давления, поверхностного натяжения жидкости, характера поверхности сосудов и тканей, окружающих жидкость, а также от количества газовых пузырьков, их размеров, места образования, скорости роста и рассасывания [2; 11]. Эволюция газовых пу-

зырьков напрямую зависит от их локализации. При этом в зависимости от места образования различают:

- внутритканевые внесосудистые газовые пузырьки (их рост происходит только за счет процессов диффузии из окружающих тканей в жидкости);
- внутритканевые газовые пузырьки (образуются внутри клеток паренхиматозных органов и жировой ткани, вызывая их деструкцию);
- внутрисосудистые газовые пузырьки (их рост обусловлен не только диффузией, но и слиянием друг с другом) (рис. 4) [5].

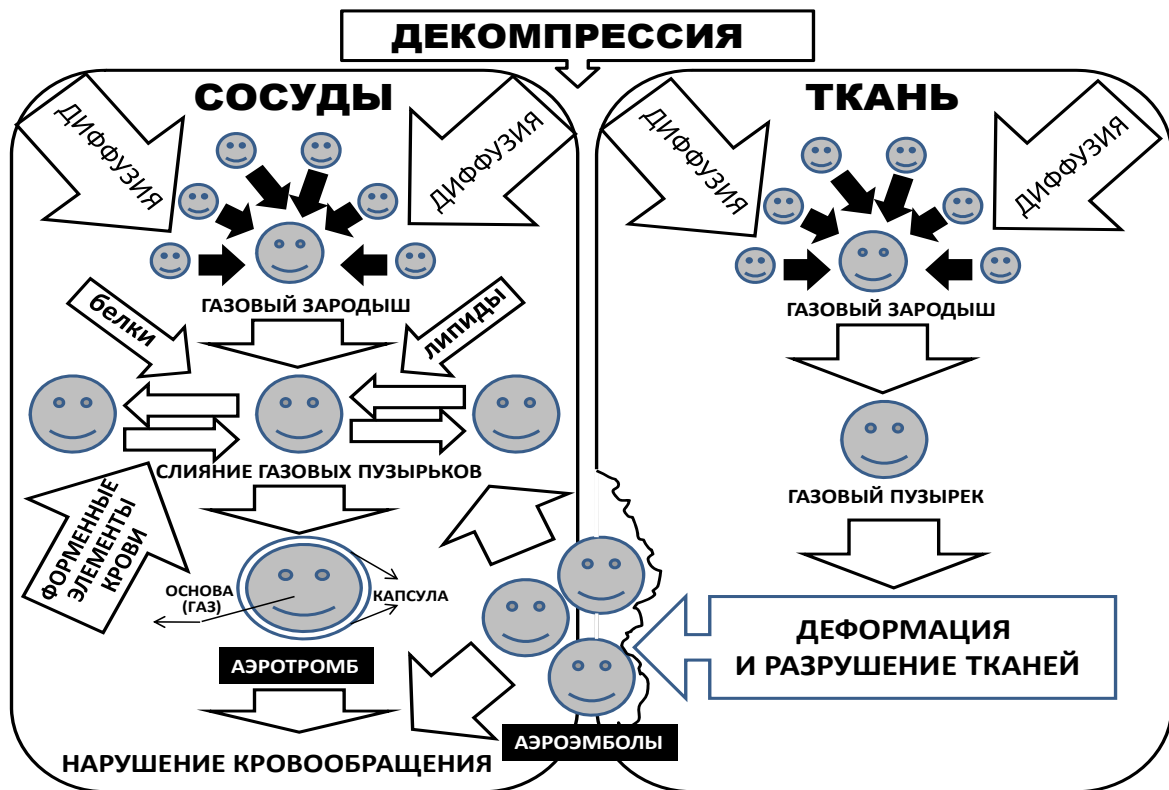


Рис. 4. Эволюция газовых пузырьков

Таким образом, основными звеньями этиопатогенеза ВДБ являются декомпрессия, пересыщение газами тканей и жидких сред, формирование и эволюция «газовых зародышей» в газовые пузырьки, рост внутри- и внесосудистых пузырьков, миграция последних в кровоток, аэроэмболия, аэротромбоз, локальные и системные нарушения циркуляции крови, развитие защитных и патологических реакций [1].

В зависимости от ведущих клинических проявлений различают костно-суставную, кожную, легочную, нейроциркуляторную, неврологическую и смешанную формы ВДБ (рис. 5) [1; 11].

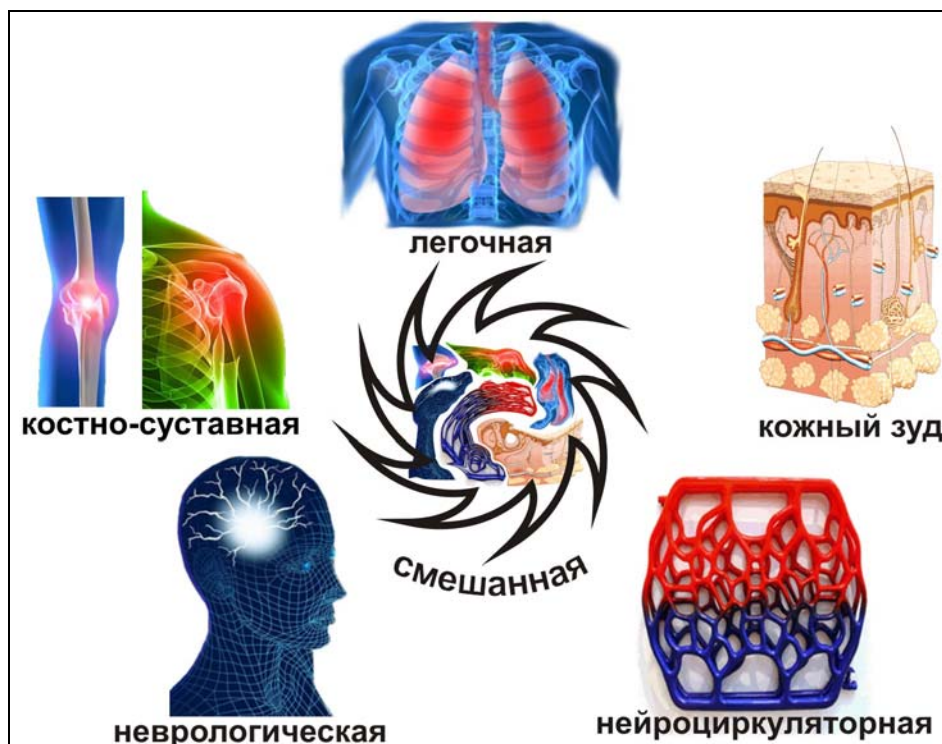


Рис. 5. Клинические формы ВДБ

Наиболее часто встречающейся формой ВДБ является *костно-суставная*, характерным симптомом которой является боль в крупных суставах — коленных и плечевых, несколько реже — в местах прикрепления к костям мышц и сухожилий, совсем редко — в мелких суставах конечностей, усиливающаяся при нарастании физической активности. Считается, что наибольшая частота возникновения декомпрессионных болей вышеуказанной локализации связана с минимальным порогом болевой чувствительности надкостницы, связок и фиброзных капсул при их деформации, обусловленной ростом газового пузырька вследствие их малой упругости. Значительно больший порог болевой чувствительности имеют фасции и мышцы.

Как правило, мышечно-суставные боли («бендз») возникают внезапно при выполнении какого-либо движения. В дальнейшем боли могут нарастать или исчезать, возобновляясь впоследствии, иногда в более резкой форме. Интенсивность боли может быть самой различной — от едва заметного неприятного ощущения до жесточайших приступов, значительно снижающих работоспособность, вынуждающих летчика снизить высоту, а в ряде случаев даже прекратить полет.

Длительность мышечно-суставных болей зависит от высоты и продолжительности пребывания на ней. При снижении ниже 7000 м боли, как правило, исчезают, однако, может сохраняться ощущение дискомфорта в пораженном суставе или мышце, а также общая слабость и разбитость. Этих симптомов нет спустя несколько часов после прекращения полета или ночного отдыха, но они могут рецидивировать при повторном подъеме даже на меньшую высоту.

Кожная форма (кожный зуд) может возникать изолированно или присоединяться к мышечно-суставным болям. Клиническая картина кожной формы ВДБ напоминает таковую при крапивнице, укусах насекомых или ожоге крапивой и проявляется кожным зудом различной степени выраженности (от легкого до невыносимого, полностью нарушающего работоспособность летчика), сопровождающим покраснением и отеком зудящих участков кожи. Наиболее часто он локализуется на коже спины, груди и живота.

Возникновение *легочной формы* ВДБ связано с образованием большого количества газовых пузырьков в легочных сосудах. При этом наблюдается субстернальный дискомфорт, боль и жжение за грудиной, особенно на высоте вдоха, кашель, удушье. «Высотный кашель» начинается с неприятного ощущения першения в горле. Затем появляются отдельные кашлевые движения, переходящие в тяжелые приступы кашля.

В отдельных случаях при прогрессировании симптомов возникает общее тяжелое состояние с одышкой, падением систолического давления и брадикардией.

Следует отметить, что кашель у летного состава, проходящего барокамерное исследование, должен насторожить врача, проводящего высотные испытания, так как характер дальнейшего развития расстройств невозможно предугадать. При «высотном кашле» во время полета летчик должен немедленно снизиться до высоты 6000–7000 м, чтобы избежать неблагоприятных последствий.

Другим типичным проявлением легочной формы ВДБ является загрудинная боль, напоминающая приступ стенокардии, которая может сопровождать «легочный кашель» или протекать изолированно. В редких случаях на фоне кислородного голодания на клинику легочной формы может наслаиваться истинная стенокардия.

Помимо сравнительно легких форм ВДБ могут иметь место весьма тяжелые по клинической картине случаи. В настоящее время выделяют две основные формы тяжелых высотных декомпрессионных расстройств: в одной преобладают неврологические симптомы, в другой — циркуляторные расстройства.

Неврологическая форма проявляется болями по ходу нервных стволов, к которым могут присоединяться парезы, снижение кожной чувствительности и даже параличи конечностей. Расстройства вследствие поражения высших отделов ЦНС возникают крайне редко, однако, протекают наиболее тяжело и проявляются зрительными (затуманивание зрения, диплопия), вестибулярными расстройствами (нистагм), нарушением сознания, эйфорией, судорогами.

При *циркуляторной форме* преобладают нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, протекающие по типу коллапса с потерей

большого количества плазмы. При этом на первый план выступают выраженные признаки сердечно-сосудистой недостаточности, нарушение дыхания, слабость, головокружение, бледность, обильное потоотделение, тошнота, потеря сознания. Эта форма заболевания дает большое число летальных исходов.

Следует отметить, что неврологическая и циркуляторная формы редко протекают изолированно. Между этими двумя крайними формами существуют разнообразные сочетания с преобладанием той или иной симптоматики.

По характеру и тяжести клинических проявлений выделяют следующие формы ВДБ:

1. Легкая:

- кожные симптомы;
- нерезкие, легко переносимые мышечно-суставные и костные боли.

2. Средней степени тяжести:

- острые, трудно переносимые мышечно-суставные боли;
- тахикардия;
- повышение артериального давления.

3. Тяжелая:

- симптомы нарушения дыхания (боль за грудиной, кашель, удушье);
- нарушение функционирования сердечно-сосудистой системы (бледность, брадикардия, падение артериального давления, обморок);
- нарушение деятельности ЦНС (парезы и параличи, расстройства зрения).

Исход ВДБ в большинстве случаев благоприятный. Симптомы заболевания часто исчезают при увеличении давления в декомпрессионной барокамере до 300 мм рт. ст. или при высоте полета менее 7000 м. Характерной особенностью ВДБ является цикличность ее течения: в ряде случаев после того, как проходят симптомы ВДБ может наступить период мнимого благополучия, а спустя 10–14 часов наступает т. н. постдекомпрессионный коллапс, при котором рецидивируют и прогрессируют симптомы заболевания.

Учитывая особенности проявления и опасность течения ВДБ, рекомендуется после выполнения полетного задания предоставлять летчику полноценный отдых и ограничивать его физическую нагрузку, особенно при наличии в анамнезе в условиях декомпрессии случаев появления недомогания, мышечно-суставных и головных болей, слабости и т. д.

Основные направления лечения и профилактики высотной декомпрессионной болезни

К таким направлениям относятся:

1. Герметические кабины с режимом давления 260–560 мм рт. ст., так как критической в плане пересыщения сред организма азотом является

величина барометрического давления 254 мм рт. ст., соответствующая высоте около 8,5 км.

2. Предварительная десатурация организма от азота посредством дыхания чистым кислородом перед высотными полетами, а также кислородно-воздушной смесью на высоте до 7 км. Следует отметить, что скорость рассасывания организма от азота неодинаковая: в течение первых 15 минут из организма элиминируется около $\frac{1}{3}$ азота, а остальные $\frac{2}{3}$ удаляются значительно медленнее. Так, 95–97 % азота выводится из организма за 9–12 часов.

Сочетанное воздействие пониженного барометрического давления и дыхания чистым кислородом значительно ускоряет элиминацию азота из организма. Результаты барокамерных подъемов в условиях значительного разрежения свидетельствуют о возможности сокращения времени десатурации до 1 часа [9].

3. Применение ультразвукового метода обнаружения газовых пузырьков в крови. Результаты экспериментальных исследований показали, что примерно в половине случаев возникновение симптомов ВДБ происходит на фоне появления в венозном кровотоке детектируемых ультразвуковой аппаратурой газовых пузырьков и увеличения интенсивности их поступления в легочную артерию. В 32 % случаев отмечается присутствие газовых пузырьков в системном кровотоке по данным УЗИ-контроля при отсутствии симптомов ВДБ. Однако следует отметить, что в 6,7 % случаев симптомы могут развиваться гораздо раньше обнаружения первых венозных газовых пузырьков и даже при их отсутствии [12]. Из этого можно сделать вывод, что данные оперативного УЗИ-контроля газовых пузырьков в кровеносном русле следует рассматривать как важный, но лишь дополнительный критерий при оценке переносимости человеком высотной декомпрессии.

4. Рекомпрессия — воздействие на организм повышенного давления в течение нескольких часов с последующей медленной декомпрессией до 36 ч. При этом газовые пузырьки уменьшаются в объеме и рассасываются. Рекомпрессию с последующей декомпрессией проводят в рекомпрессионных камерах по специальным режимам (таблицам), исключающим возможность рецидивов ВДБ при нормализации давления. Одновременно с лечебной рекомпрессией применяют периодическое дыхание (по 15–20 мин с 5–10-минутными интервалами) кислородом с повышенным давлением (до 2–3 атм.). В настоящее время наиболее эффективным методом лечения ВДБ считается гипербарическая оксигенация. Так как при ВДБ не требуется рекомпрессия до величин более 2–3 атм., риск кислородного отравления минимален. Чем раньше начаты рекомпрессия и гипербарическая оксигенация, тем они эффективнее.

4. Симптоматическая терапия: коррекция водно-электролитного и белкового гомеостаза, вазодилататоры.

Высотная парогозовая эмфизема

Высотная парогозовая эмфизема (высотная тканевая эмфизема, эмбулизм) — обратимый патологический симптомокомплекс, развивающийся вследствие закипания жидких сред организма (крови, лимфы, межтканевой жидкости) при снижении внешнего давления до уровня упругости насыщенных паров при температуре тела (точки кипения воды) и проявляющийся увеличением объема отдельных анатомических областей (чаще всего кистей, стоп), вздутием подкожной жировой клетчатки шеи, спины, живота, ощущением напряжения кожи пораженных участков и незначительными болевыми ощущениями.

Как известно, под кипением понимается процесс парообразования, происходящий одновременно внутри и на поверхности жидкости. Оно возникает, когда давление насыщающих паров жидкости становится равным наружному или превышает его. Состояние кипения можно вызвать либо повышением температуры жидкости, либо уменьшением атмосферного давления. В связи с тем, что температура тела человека является относительно постоянной величиной и составляет около 37 °С, снижение внешнего давления до 47 мм рт. ст. (высота около 19 200 м) вызывает кипение жидких сред организма. Проведенные в барокамере эксперименты над лабораторными животными полностью подтвердили данное положение: при декомпрессии до вышеуказанного давления у животных через 3–5 мин образуются и быстро прогрессируют подкожные вздутия в области шеи, спины и живота.

Так как наименьшее давление в сосудистом русле определяется в месте впадения крупных вен в сердце и составляет всего 0–3 мм рт. ст., логично предположить, что при критическом уровне декомпрессии процесс кипения крови наиболее интенсивно начнется именно в этой области, вызывая острую недостаточность правых отделов сердца, что, в свою очередь, вызовет компенсаторное расширение периферических артериол, падение артериального давления ниже уровня давления водяных паров и распространение парообразования по артериальному руслу вплоть до левых отделов сердца. Это подтверждается данными Хичкока и ряда других исследователей, которые обнаружили наличие газа в кровеносном русле у 50 % животных, подвергнутых взрывной декомпрессии до давления 30 мм рт.ст. [2].

Как уже было сказано, в основе патогенеза высотной парогозовой эмфиземы лежит закипание биологических жидкостей в областях с низким гидростатическим и внутритканевым давлением: крупных венах и лимфатических сосудах, полости плевры, перикарда, желудка, правых отделах сердца, а также в рыхлой жировой клетчатке. Парогозовые пузыри, вызывая отслоение кожи, резко увеличивают объем отдельных участков тела. Эмпирически было установлено, что для возникновения деформации, рас-

слоения и разрыва тканей необходимо создать давление в газовом пузырьке порядка 80–100 мм рт. ст. Степень развития тканевой эмфиземы находится в прямой зависимости от величины разрежения атмосферы: чем больше высота, тем интенсивнее процесс парообразования в тканях. В большинстве случаев высотная тканевая эмфизема возникает на одной руке. Сначала процесс локализуется на тыльной поверхности кисти в области кожи между первым и вторым пальцами, а затем распространяется на всю кисть, которая приобретает шарообразную форму. Через 3–5 мин у человека появляется чувство натяжения кожи, пощипывание, боль. Иногда болевые ощущения отсутствуют [9].

Анализ газов, образующих подкожные эмфизематозные пузырьки, показал, что в их состав помимо паров воды входят углекислый газ, кислород и азот. Высказывается предположение, что развитие эмфизематозного пузыря носит двухфазный характер: сначала возникает пузырек водяного пара, затем он растет за счет слияния с другими пузырьками и диффузии в него газов, растворенных в жидких средах тканей, что в конечном итоге приводит к возрастанию в нем давления до величины, превышающей сопротивление тканей (рис. 6).

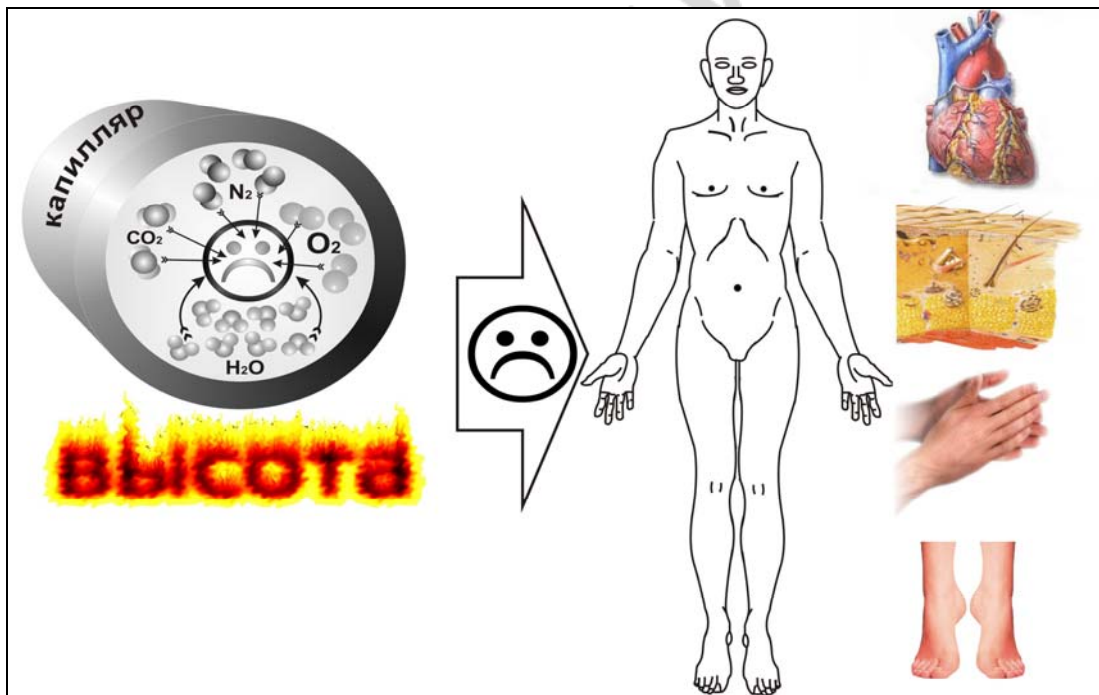


Рис. 6. Патогенез высотной парогазовой эмфиземы

При снижении до высоты менее 19,2 км происходит быстрая регрессия клинической картины за счет уменьшения эмфизематозных полостей, обусловленная конденсацией в них паров воды под действием повышающегося барометрического давления. Следует отметить, что полный спад образовавшихся полостей наступает медленнее, так как обратная диффузия накопившихся в них газов также происходит гораздо медленнее [7].

Высотное кипение жидкостей организма является обратимым процессом по ряду обстоятельств. Во-первых, процесс парообразования происходит при отсутствии внешнего термического воздействия на ткани, вследствие чего не происходит денатурация белковых структур. Во-вторых, процесс кипения не затрагивает внутриклеточные структуры, а происходит в межклеточном пространстве. Исследования показали, что если животное с выраженными явлениями высотной тканевой эмфиземы в декомпрессионной барокамере не погибает от кислородного голодания на высоте, то после спуска на землю оно остается живым без каких-либо неблагоприятных последствий.

Таким образом, исход высотной парогазовой эмфиземы в большинстве случаев благоприятный. Вместе с тем большие пузырьки газа и пара, образовавшиеся на высоте в системе кровообращения, могут блокировать работу сердца и циркуляцию крови, как, например, при тампонаде сердца [1].

Единственным надежным способом предупреждения высотного кипения и развития парогазовой эмфиземы в высотных и космических полетах является создание механического компенсирующего давления на поверхность тела, которое в сумме с барометрическим должно быть больше 47 мм рт. ст. Это достигается использованием герметических кабин, а в случае разгерметизации — специального высотного снаряжения — высотного компенсирующего костюма и гермошлема, входящих в комплект кислородного оборудования. Высотный компенсирующий костюм, оставляет незащищенными кисти рук и стопы ног, поэтому применяют компенсирующие перчатки и носки.

Взрывная декомпрессия

Под **взрывной декомпрессией** понимают резкое падение барометрического давления в кабине самолета в результате ее аварийной разгерметизации (при срыве фонаря или двери, значительном нарушении целостности стенок или остекления и т. д.).

По Ф. Виолетту для взрывной декомпрессии необходимы два условия: коэффициент утечки выше $1/100 \text{ м}^2/\text{м}^3$; отношение давлений больше 2,3.

Взрывная декомпрессия — частный случай декомпрессии, поэтому все расстройства, возникающие при воздействии на организм пониженного барометрического давления, относятся и к взрывной декомпрессии, но в этом случае на функциональное состояние летчика будет оказывать значительное влияние также исключительно высокое психоэмоциональное напряжение, вызванное аварийной ситуацией.

Взрывная декомпрессия сопровождается резким (наподобие взрыва) хлопком, напоминающим звук при разрушении самолета, поэтому летчики зачастую готовятся к катапультированию. Кроме того, резкое снижение видимости в салоне, обусловленное образованием тумана из-за конденса-

ции паров при быстром охлаждении расширяющегося воздуха, а также сильной запыленностью из-за перемещений и завихрений воздушных потоков, значительно ухудшает ориентировку по приборам [10].

Тяжесть расстройств, возникающих в организме при взрывной декомпрессии, зависит:

- от продолжительности перепада давления (считается, что взрывная декомпрессия возникает при перепаде в течение менее 1 с);
- величины перепада давления, которая в свою очередь определяется величиной атмосферного давления, величиной избыточного давления в кабине до декомпрессии, площадью повреждений кабины (отверстий для истечения воздуха из кабины) и объемом кабины (рис. 7).

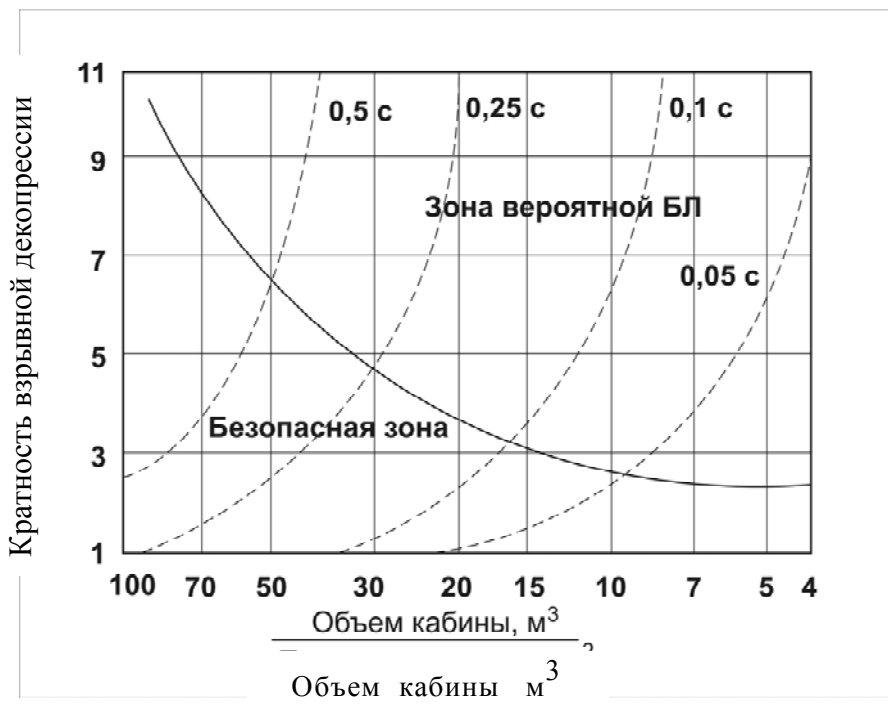


Рис. 7. Зависимость вероятной площади отверстия, м^2 легких от кратности и времени взрывной декомпрессии, а также соотношения объема кабины и площади ее дефекта: пунктирные линии — время декомпрессии; сплошная линия — граница опасной и безопасной зон декомпрессии; БЛ — баротравма легких

Основная опасность взрывной декомпрессии заключается в том, что в результате внезапного резкого расширения воздуха в легких, полостях среднего уха, околоносовых пазух, а также газов в желудочно-кишечном тракте возможно их повреждение.

Считается, что при взрывной декомпрессии наиболее часто травмируются легочная ткань, однако, единого мнения о механизмах этих нарушений нет. Одни исследователи полагают, что нарушение анатомической целостности легочной ткани наступает в результате запаздывания выравнивания внутрилегочного давления с атмосферным. Другие авторы связывают эти повреждения с ударом легких о внутреннюю поверхность грудной клетки в момент прекращения ее расширения. Также существует мнение

ние, что повреждение внутрилегочных структур связано с воздействием ударной гидростатической волны в сосудах легких [2].

Обычно взрывная декомпрессия сопровождается резким расширением грудной клетки и опусканием диафрагмы. В отдельных случаях ощущается резкий толчок в области живота и груди, напоминающий удар, насильственный выход горячего воздуха изо рта, выброс слизи из носоглотки, вибрация губ и щек, боль в области ушей, околоносовых пазух и живота, непроизвольное отхождение газов. Если перепад давления приходится на фазу вдоха, то вероятность баротравмы легких значительно повышается. Быстрое увеличение внутригрудного давления влечет за собой последовательность рефлекторных реакций: человек делает непроизвольный выдох, в течение 1–2 с давление в легких выравнивается с окружающим. После выдоха наступает кратковременная (10–15 с) непроизвольная задержка дыхания — рефлекторная защитная реакция организма, направленная на ограничение растяжения легких и предупреждение разрыва легочной ткани. Такая реакция является результатом увеличения потока нервных импульсов в высшие отделы ЦНС вследствие одномоментного раздражения огромного количества чувствительных нервных окончаний легочной ткани, ЖКТ и дыхательных мышц.

Клиническая картина баротравмы легких, ее течение и исход во многом зависят от локализации и степени повреждения легочной ткани, места разрыва сосудов и их диаметра, количества поступившего в сосуды воздуха, местонахождения и размеров аэроэмболов и газовых скоплений, а также от состава газовой дыхательной смеси. К наиболее характерным симптомам баротравмы легких относят общее недомогание, слабость, субстернальный дискомфорт, боль в груди, усиливающаяся на вдохе, кашель с кровавой пенистой мокротой, кровотечение изо рта, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема. Без проведения интенсивной терапии исход заболевания неблагоприятный [13].

Таким образом, характер функциональных нарушений со стороны органов дыхания и механические повреждения легких зависят от продолжительности и величины перепада давления, фазы дыхания в момент декомпрессии, а также от состояния трахеи, бронхов и самой легочной ткани (при воспалительных процессах в дыхательных путях скапливается слизь, в результате чего повышается сопротивление выдоху, а значит и вероятность развития баротравмы легких).

Следует отметить, что повреждение легких возникает, когда внутрилегочное давление превышает предел механической прочности легочной ткани. Экспериментально установлено, что перепад давления 60–80 мм рт. ст. при отсутствии противодавления на тело вызывает разрывы и множественные кровоизлияния в толще и на поверхности легочной ткани животных. Однако у человека даже в повседневной жизни часто создаются условия, при

которых возникает избыточное внутрилегочное давление до 100 мм рт. ст. (например, при чихании, кашле, значительном физическом напряжении), при этом повреждений легочной ткани нет.

При взрывной декомпрессии в результате резкого расширения газов в ЖКТ наступает вздутие живота (выраженная деформация брюшной полости, сопровождающаяся смещением внутренних органов) и повышается внутрибрюшное давление. Вследствие чрезмерного растяжения отдельных участков кишечника могут возникать длительные рефлексорные спазмы других его участков, что препятствует отхождению газов и сохранению болевых ощущений длительное время.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается временная тахикардия, а также повышение артериального давления на 10–15 мм рт. ст.

Лица, испытавшие на себе воздействие взрывной декомпрессии, отмечают, что резкий перепад давления сопровождается болезненным хлопком в ушах, ухудшением слуха, болью в области переносицы и лба. Все эти ощущения носят острый характер и, как правило, по мере пребывания на высоте постепенно проходят.

Взрывная декомпрессия даже при отсутствии внешних баротравматических расстройств и внешних механических повреждений может нарушить работоспособность летчика из-за выраженного нервно-психического напряжения и интенсификации основных физиологических функций. Летчики, подвергшиеся воздействию взрывной декомпрессии, в течение первых 3–5 с находятся в состоянии растерянности, не отвечают на команды и не выполняют действий по выходу из аварийной ситуации [1].

Защита организма от воздействия взрывной декомпрессии осуществляется практически одновременно с защитой его от острого кислородного голодания применением высотного снаряжения — комплектов кислородного оборудования. Однако избыточное давление в высотном снаряжении резко сдавливает тело, нарушает дыхание и речь, ограничивает и затрудняет движения при управлении самолетом. Все это диктует необходимость дальнейшего совершенствования специальных средств защиты, а также разработки методов психофизиологической подготовки летчика к рациональным действиям в экстремальных условиях взрывной декомпрессии при полетах на больших высотах.

Литература

1. *Авиационная медицина* : рук. / под ред. Н. М. Рудного, И. В. Васильева, С. А. Гозулова. М. : Медицина, 1986. С. 43–57.
2. *Авиационная и космическая медицина* : учеб. / под ред. Г. И. Гурвича. Л. : Печатный двор, 1971. С. 147–160.
3. *Винничук, Н. Н.* О ферментативно-гормональном статусе организма в условиях повышенного давления газовой среды и при декомпрессионной болезни : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Н. Н. Винничук ; Л., 1975. 23 с.
4. *Водно-электролитный обмен* при тяжелой декомпрессионной болезни и возможности его коррекции / А. А. Мясников [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Вып. 3. 2007. С. 30–36.
5. *Граменецкий, П. М.* Декомпрессионные расстройства / П. М. Граменецкий. М. : Наука. 1974. 348 с.
6. *Зараковский, Г. М.* К вопросу о механизме способности организма удерживать индифферентный газ в состоянии пересыщения : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Г. М. Зараковский ; Л., 1959. 18 с.
7. *Коваленко, Е. А.* Кислород тканей при экстремальных факторах полета / Е. А. Коваленко, И. Н. Черняков. М. : Наука, 1972. 260 с.
8. *Кушнеренко Н. П.* Изменение функционального состояния почек при бессимптомном декомпрессионном газообразовании и декомпрессионной болезни (экспериментальное и клиническое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. П. Кушнеренко ; Л., 1980. 16 с.
9. *Лавников, А. А.* Основы авиационной и космической медицины / А. А. Лавников ; под ред. Н. М. Рудного. М. : Воениздат, 1975. С. 105–125.
10. *Основы космической биологии и медицины* / под ред. О. Г. Газенко, М. Кальвина. М., 1975. Т. 2. Кн. 1. С. 11–73.
11. *Руководство по авиационной медицине* / под ред. Н. А. Разолова. М. : Эко-информ. 2006. 589 с.
12. *Скедина, М. А.* Физиологический анализ переносимости человеком высотной декомпрессии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М. А. Скедина ; ГНЦРФ. М. 23 с.
13. *Черняков, И. Н.* Гипербарическая оксигенация при высотной декомпрессионной болезни и баротравме легких / И. Н. Черняков, В. В. Литовченко, В. И. Продин // Военно-медицинский журнал. 1980. № 12. С. 47–51.

Оглавление

Введение	3
Высотный метеоризм	4
Бароотиты, бародентиты, баросинуситы	6
Высотная декомпрессионная болезнь	9
Основные направления лечения и профилактики высотной декомпрессионной болезни	18
Высотная парогозовая эмфизема.....	20
Взрывная декомпрессия	22
Литература.....	26

Учебное издание

Соколов Юрий Анатольевич
Пантюхов Александр Петрович

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕТЧИКА ПРИ ИЗМЕНЕНИИ БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск И. Р. Боровко
Редактор А. В. Михалёнок
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 28.10.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,47. Тираж 50 экз. Заказ 718.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.