

ГЛАВА 6. БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ВОДОЛАЗОВ

В.А. Казанцев, И.В. Левшин

CHAPTER 6. LUNG DISEASES IN DIVERS

Victor A. Kazantsev, Igor' V. Levshin

Баротравма легких является одним из серьезнейших видов профессиональной патологии лиц, работающих в условиях повышенного давления и использующих различную дыхательную аппаратуру. Это механическое повреждение легких, вызванное разницей давлений между внешней средой (газом или жидкостью) и полостью легких с последующим поступлением альвеолярного газа в кровеносное русло или ткань легкого и окружающие их органы и образования.

В настоящее время профессиональные водолазы различных ведомств, организаций и учреждений активно выполняют подводные спуски. Контингент расширяется за счет любителей подводного плавания и спортсменов, общее число которых только в нашей стране достигает 200 тыс. чел. При такой массовости подводных погружений большое значение имеет тщательно организованный учет профессиональной заболеваемости по специально разработанным критериям. Отсутствие таких данных затрудняет анализ заболеваемости и снижает эффективность профилактических мероприятий.

Баротравма легких занимает важное место среди профессиональных видов патологии, возникающих у водолазов. Однако при этом немногие водолазные врачи и водолазы имеют опыт практического оказания медицинской помощи таким пострадавшим, поскольку, согласно результатам статистического наблюдения, заболевание возникает лишь в 1 случае из 10 тыс. спусков человека под воду. Эта специфическая патология представляет значительную проблему в силу нескольких причин.

- В случае возникновения у пострадавшего такого заболевания и невозможности оказания должной медицинской помощи прогноз неблагоприятный и возможность летального исхода у него составляет 60–80%.
- Отсутствие специальных знаний и умения пользоваться оборудованием для погружения, аварийные ситуации под водой, стрессовые реакции и последующий вынужденный быстрый выход на поверхность при использовании водолазного снаряжения, особенно регенеративного типа (с замкнутым циклом дыхания), повышает вероятность баротравмы до 100%.

- Для возникновения заболевания не является обязательным повышенное давление окружающей среды, достаточным будет неправильное использование изолирующего дыхательного аппарата.
- Баротравма легких является во многом еще не достаточно изученным заболеванием.

Таким образом, профилактика баротравмы легких у водолазов и людей, работающих в условиях повышенного давления и использующих дыхательную аппаратуру в процессе выполнения ими профессиональных обязанностей, составляет одну из важных сторон деятельности водолазного врача. Возникновение и развитие баротравмы легких, закономерности ее формирования в различных условиях, выбор правильного подхода в лечении, обоснование способов и мер профилактики входят в круг проблем морской и подводной физиологии и медицины, баротерапии и некоторых областей терапии внутренних болезней.

Этиология

Механическое сопротивление обусловлено затратой дополнительной энергии при дыхании, необходимой для преодоления сил трения при перемещении клапанов, рычагов, сжатия пружин, смещения мембран в аппарате. Практические замеры показывают, что только для открытия клапана вдоха легочного автомата в акваланге необходимо создать разрежение 20–25 мм вод. ст. (0,20–0,25 кПа); аналогичный клапан в регенеративном снаряжении требует соответственно усилия от 50 до 170 мм вод. ст. (0,5–1,7 кПа).

Основными причинами, в силу которых нарушается целостность легочной ткани при баротравме, являются чрезмерное расширение грудной клетки и перерастяжение легких за пределы их эластических свойств. Поскольку между листками висцеральной и париетальной плевры нет воздушной прослойки, а имеющаяся здесь жидкость не может изменять своего объема, то расширение грудной клетки сопровождается соответствующим изменением объема легких. В обычных условиях максимально возможное расширение грудной клетки и легких, наблюдаемое при глубоком вдохе, не вызывает нарушения целостности легочной ткани. Чрезмерное расширение легких возможно при двух условиях.

В первом случае объем грудной клетки должен превысить значение, регистрируемое при максимальном вдохе. Соответственно этому чрезмерному расширению легкие также растягиваются выше предела, их объем увеличивается. Подобные взаимоотношения возможны только при повышении (в сравнении с окружающей средой) давления в легких. Пока грудная клетка активно расширяется под воздействием сокращающихся мышц, давление в межплевральном пространстве может быть ниже атмосферного. Если в дыхательных путях продолжает сохраняться повышенное давление, то его силой легкие прижимаются к грудной клетке, и дальнейшее их движение, как и стенок грудной полости, определяется действием давления. В этих условиях давление в межплевральной полости становится больше атмосферного. На определенном этапе растяжения эластическая тяга легких не может противостоять действующему давлению, происходит разрыв легочной ткани. Указанный механизм растяжения легких объясняет наибольшую вероятность разрыва ткани органа в момент вдоха, когда повышенному давлению в дыхательных путях не противостоят мышцы грудной клетки. Возможность такого разрыва не исключается и при выдохе. Это может произойти, если величина давления в легких превысит силу мышц, сокращение которых ведет к уменьшению объема грудной полости.

Во втором случае повреждение легких вызывается увеличением объема грудной полости и созданием со стороны межплеврального пространства усилия, большего по величине, чем имеет место при максимальном вдохе. Такие условия возможны лишь при акте вдоха с одновременным затруднением, ограничением или полным прекращением поступления воздуха в дыхательные пути. Давление в легких при этом снижается относительно атмосферного, и величина снижения пропорциональна силе, которую развивают дыхательные мышцы, расширяющие грудную клетку. При этом легкие подвергаются воздействию двух равных и противоположно направленных сил. Прежде всего, это сила пониженного давления легких, действие которых направлено на их спадение. Этому действию противостоит сила сокращающихся мышц грудной клетки, опосредованно вызывающих расширение легких через жидкость межплеврального пространства. Обе силы взаимно не уравновешиваются. Их количественным показателем служит величина перепада давлений между окружающей средой и легкими. Чем больше этот градиент, тем ниже давление в легких, тем больше усилия мышц груди и тем сильнее воздействие на легочную ткань. При определенных значениях этого перепада прочность легочной ткани может оказаться ниже величины действующих сил, неизбежным результатом чего является разрыв.

В данных условиях особенность механизма анатомических нарушений легочной ткани заключается в том, что их возникновение не является непосред-

ственным следствием перерастяжения и собственно увеличения объема легких. Более того, чем меньше исходный объем легких, тем раньше при прочих равных условиях наступит опасный перепад давлений во время разряжения в легких. Повреждение легких в подобных условиях является следствием прямого приложения разрушающих сил к их поверхности. Теоретические предпосылки подтверждаются практическими наблюдениями. Замечено, например, что нередко при возникновении заболевания по механизму разряжения происходило увеличение объема грудной клетки (следовательно, и легких) до величин, уступающих соответствующим показателям при полном вдохе в норме. Развитие заболевания в данных условиях возможно лишь в момент вдоха, когда расширяющаяся грудная клетка создает разряжение в легких.

Таким образом, неперенным условием развития повреждений легочной ткани является возникновение положительного или отрицательного перепада давлений в легких и внешней среде. Это наиболее часто происходит в ситуации, когда нарушаются правила эксплуатации водолазных дыхательных аппаратов как при нормальном, так и при повышенном давлении. Вероятность баротравмы различна в зависимости от используемого вида дыхательного аппарата, что связано с конструктивными различиями и особенностями применения снаряжения. Для эффективной профилактики заболевания, успешной диагностики и правильного его лечения необходимо знать непосредственные причины, которые приводят к возникновению опасного перепада давлений.

Риск баротравмы легких сохраняется при использовании практически любого дыхательного снаряжения. Так, принцип действия некоторых аппаратов для искусственного дыхания предусматривает повышение и понижение давления в легких (в пределах допустимых границ). При неисправности узлов и частей оборудования (клапанов, предохранительных устройств и т. п.) в легких может возникнуть опасный перепад давлений. Отмеченное в полной мере относится к ряду образцов наркозной аппаратуры. В некоторых случаях повышение давления в легких производится путем сжатия руками мехов (дыхательного мешка) аппарата, из-за чего возрастает угроза создания в легких значительного по величине давления. В настоящее время собрано достаточно фактов, свидетельствующих о возникновении баротравмы легких при проведении сеансов оксигенобаротерапии. В данном случае обращает на себя внимание то обстоятельство, что заболевание развивается в несколько необычных условиях. Проводящий оксигенобаротерапию персонал нередко слабо знает условия его возникновения и клинические проявления, из-за чего баротравма зачастую не диагностируется и соответствующие лечебные мероприятия не проводятся. Это в полной мере относится и к воздушной эмболии при хирургических операциях как в обычных условиях, так и под повышенным давлением.

Подобные осложнения требуют надлежащей диагностики и возможно более скорой лечебной рекомпрессии пострадавших.

Итак, большинство случаев из числа анализируемых связаны с применением регенеративных аппаратов (45,3%). Относительно высока заболеваемость в клинических условиях и при проведении сеансов оксигенобаротерапии (15,1%), при том что это опасное осложнение не всегда диагностируют. На заболевания, к которым приводит повышение внутрилегочного давления, приходится ~ 82% случаев, разряжением в системе «аппарат—легкие» обусловлены ~ 18% баротравм. Наиболее частой причиной является задержка дыхания в процессе снижения окружающего давления. При оценке приведенных данных следует учитывать, что в настоящее время значительно возрос удельный вес использования аквалангов для подводного погружения. Заболеваемость при работе в аквалангах характеризует положение, когда эти аппараты использовались значительно реже регенеративного снаряжения.

Патогенез

Согласно подавляющему большинству сообщений, баротравма развивается в случае повышения или понижения внутрилегочного давления до 80–100 мм рт. ст. (10,4–13,2 кПа). В эксперименте *Б. Адамса* и *И. Поляка* (1932) было установлено, что такая величина достаточна для повреждения легочной ткани. В последующем этот вывод был подтвержден как в опытах на животных, так и при исследовании тел погибших. Однако практические наблюдения при фактических спусках водолазов и некоторые экспериментальные данные свидетельствуют, что заболевание может возникнуть и при значительно меньшей разнице давления в легких и окружающей среде.

Ю.М. Полумисков (1964) выяснил, что нарушение целостности легочной ткани у животных отмечается уже при перепаде давления 10–20 мм рт. ст. (1,3–2,6 кПа). Следует отметить, что в экспериментах при повышении внутрилегочного давления в пределах 10–60 мм рт. ст. (1,3–7,8 кПа) баротравма легких не сопровождалась артериальной газовой эмболией. Появление газовых пузырьков в кровеносном русле наблюдалось лишь при большем градиенте давления. Вероятность газовой эмболии возрастала при более высоких показателях внутрилегочного давления, однако даже значительный перепад (19,1–26,4 кПа) необязательно сопровождался поступлением газа в артериальную сеть.

Анализ случаев баротравмы легких у людей показывает, что иногда ее причиной являлось создание перепада порядка 30–40 мм рт. ст. (3,9–5,2 кПа). По понятным причинам невозможны прямые замеры опасного перепада у человека. Однако известны случаи заболевания при переключении под водой на дыхания через аппарат, лежащий на грунте. При этом перепад давления на участке «дыхательный автомат — грудь человека» определяется длиной ды-

хательных трубок аппарата и составляет 30–50 мм рт. ст. (3,9–6,5 кПа).

Помимо величины внутрилегочного давления вероятность баротравмы легких определяется некоторыми дополнительными факторами. Практика тренировочных всплытий, анализ обстоятельств, при которых возникло данное заболевание, свидетельствуют, что скорость повышения (снижения) внутрилегочного давления способствует развитию патологии. В экспериментах на животных *Ю.М. Полумисков* (1964) подтвердил, что скорость создания повышенного давления в легких зависит от индивидуальной устойчивости организма. Продолжительность действия повышенного (пониженного) внутрилегочного давления непосредственно влияет на заболеваемость, что подтверждается экспериментальными данными. Так, в опытах *А.Г. Субботы* (1956) баротравма легких у животных при повышении давления в легких до 20 мм рт. ст. (2,6 кПа) возникала через 1–2 мин, а при перепаде 60 мм рт. ст. (7,8 кПа) — через 15–20 с. Риск развития заболевания существенно зависит от фазы дыхательного цикла, на которую приходится действие повышенного (пониженного) давления.

Повреждения легких, как уже обсуждалось, возникают вследствие их перерастяжения. Последнее возможно, если для этого нет ограничений со стороны грудной клетки. Во время выдоха сокращающиеся мышцы груди живота создают своеобразный каркас вокруг легких, препятствуя их растяжению, потому опасность возникновения заболевания минимальна. Этим обстоятельством объясняется повышение порога опасного перепада в легких при кашле, проведении пробы Вальсальвы (13,2–15,8 кПа), наложении плотной повязки на грудь и живот. У трупа с перебинтованными грудью и животом разрыв легких наступает лишь при давлении 140–190 мм рт. ст. (18,4–25,0 кПа).

Предшествующее моменту развития заболевания дыхание при дополнительном сопротивлении в водолазных аппаратах является крайне неблагоприятным фактором. Физически суммируясь с величиной повышенного давления в легких, возникающего вследствие быстрого всплытия или иных причин, оно существенно снижает минимально опасный перепад. Поэтому, например, всплытие в аквалангах и регенеративных аппаратах, снабженных загубником, более опасно по сравнению со снаряжением, имеющим полумаску. Загубник не только повышает дополнительное сопротивление, но также изменяет нормальный акт дыхания и затрудняет выравнивание давления в легких и гидростатического давления. Дыхание из свободного газового объема при всплытии в вентилируемом снаряжении по этой причине наименее рискованно. Значение дополнительного сопротивления учитывается в разработке дыхательных аппаратов и методике аварийного покидания подводных объектов.

Индивидуальные анатомо-физиологические особенности воздухопроводящих путей и легких,

а также функциональное состояние организма оказывают определенное влияние на вероятность возникновения заболевания. Характер разветвления, вид бронхиального дерева различны у разных людей, что обуславливает индивидуальную вариабельность в распространении аэродинамической волны при повышении давления в легких и в возникновении опасного локального расширения легочной ткани. При баротравме повреждения наиболее часто возникают у корня легких, где расположены крупные сосуды и бронхи, имеется значительное количество соединительной ткани и эластичность легких наименьшая.

Различные заболевания, сопровождающиеся изменением структуры, эластичности и функции легких и влияющие на деятельность сердечно-сосудистой системы и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, повышают угрозу баротравмы легких. Особенно опасно в этом отношении наличие в легких воздушных кист, неventилируемых полостей, буллезной эмфиземы.

Аэродинамические закономерности позволяют предполагать, что некоторые свойства газов в составе дыхательных смесей играют определенную роль в возникновении баротравмы. Влияние этих свойств носит сложный и в ряде случаев противоречивый характер. Такая физическая характеристика газа, как плотность, представляет собой один из определяющих элементов величины дополнительного сопротивления дыханию. У газов с высокой плотностью больше выражен эффект аэродинамического удара. Следовательно, использование для дыхания газовой смеси с увеличенной плотностью более неблагоприятно в отношении развития заболевания. Однако большая плотность предопределяет, при прочих равных условиях, меньшую скорость истечения газа, что должно расцениваться как благоприятный фактор. При дыхании газовой смесью, обладающей малой вязкостью при одинаковой величине перепада давления, опасный градиент давления в легких возникает медленнее за счет меньшей скорости движения газа. Малая вязкость газа способствует более быстрому перераспределению его в нефункционирующие участки легкого. В силу этого перепад давления уменьшается и вероятность травмы легочной ткани снижается. Суммируя изложенное, можно предположить, что использование в аппаратах газовой смеси с высоким содержанием гелия в конечном итоге более неблагоприятно по сравнению с азотом, у которого плотность выше, а вязкость — меньше. Эти теоретические предпосылки находят подтверждение в экспериментах, результаты которых свидетельствуют об относительно больших морфологических изменениях в легких животных в случае замены азота газовой смеси на гелий при одних и тех же величинах перепада внутрилегочного давления.

В сложном механизме повреждения легочной ткани можно выделить три фактора физического характера, формирующихся в момент повышения

давления в легких: растяжение легких, гидравлическую ударную волну и отрицательное ускорение. Эти факторы являются исходными элементами в последовательном развитии анатомических и функциональных нарушений, характерных для баротравмы легких. Повреждения, возникающие под механическим действием давления, а также смещение органов грудной клетки сопровождаются значительными рефлекторными реакциями. На прилагаемой схеме в общем виде представлен генез основных изменений в организме и их взаимосвязь.

Наиболее важным следствием повышения внутрилегочного давления является перерастяжение легких, что приводит к существенным анатомическим и гемодинамическим изменениям в сердечно-сосудистой системе. Растяжение и сдавление сосудов легких вызывают повышение сопротивления току крови вплоть до полного его прекращения. Возрастает давление в легочных артериях, правом желудочке и предсердии, а также в венозном русле — прежде всего в полых венах. Скачкообразно увеличивается внутричерепное давление. Вследствие затрудненного кровотока в малом круге снижается оксигенация крови, значительно уменьшается ее поступление в левое сердце, снижается ударный и минутный объем крови; артериальное давление (АД) падает пропорционально величине внутрилегочного давления. Уменьшение артериовенозного градиента ухудшает коронарный кровоток, обуславливая недостаточность левого сердца и развитие гипоксии.

Повышенное давление в легких и предельное увеличение их объема существенно нарушают внешнее дыхание. Экскурсии грудной клетки, как правило, прекращаются на весь период действия высокого внутрилегочного давления. Следствием перерастяжения легких за пределы их эластических свойств является нарушение целостности легочной ткани. Происходят разрыв и расслоение стенок мелких бронхов и сосудов, разрываются межальвеолярные перегородки, возникает перивентрикулярная и перибронхиальная геморрагия. По соединительнотканной оболочке сосудов и бронхов газ проникает в ткань легкого, и развивается интерстициальная эмфизема, которая является патогенетической основой одышки, боли в груди и кашля. Характер возникающих нарушений существенно отягощается, если интерстициальная эмфизема усугубляется газовой эмболией.

Повышение внутрилегочного давления и разрыв кровеносных сосудов предопределяют проникновение альвеолярного газа в кровеносную сеть легких, левые отделы сердца и сосудистые области большого круга кровообращения, что объясняет полиморфизм клинических проявлений баротравмы. Существенную опасность для жизни пострадавших представляет попадание газовых эмболов в коронарные сосуды, что ведет к гипоксии миокарда, коллаптоидным состояниям, инфарктам и остановке сердца. Поступление свободного газа в сосуды головного мозга резко

нарушает мозговое кровообращение. Кислородное голодание и расстройство питания мозга обуславливают начальное возбуждение, судороги, выраженную подавленность и заторможенность, потерю сознания, развитие парезов и параличей. Газовые пузырьки могут блокировать значительную часть легочных сосудов, ухудшать газообмен в легких, вызывать общее кислородное голодание организма. Эмболия периферических сосудов ведет к местной гипоксии органов и нарушению их функции.

Следствием повреждения сосудов является легочное кровотечение, которое обычно не бывает обильным и не представляет непосредственной опасности для жизни пострадавшего. Кровь может вытекать через верхние дыхательные пути, однако чаще всего, смешиваясь с мокротой, она обнаруживается в виде розовой пены в полости рта и носа. Раздражение дыхательных путей излившейся кровью вызывает рефлекторный кашель, спазм бронхов, ателектазы.

Характер изменений функций организма существенно зависит от анатомических особенностей в месте повреждения легочной ткани. Если альвеолы не имеют общей с сосудами соединительнотканной основы, то при разрыве первично развивается газовая эмболия. В том случае, если соединительная ткань альвеол является частью периваскулярной оболочки, то воздух направляется по ходу сосудистого и бронхиального ложа, развивается интерстициальная эмфизема. При значительном поступлении газа и его дальнейшем движении к корню легких возникает подкожная и медиастинальная эмфизема. Свободный газ проникает в подкожную жировую клетчатку груди, шеи и лица, сдавливает кровеносные сосуды и трахею, нарушает кровоток этих областей и затрудняет дыхание. Вследствие сдавливания крупных сосудов шеи может нарушаться кровоснабжение головного мозга. Поступление газа в средостение сопровождается давлением на крупные сосуды, механическим затруднением в расправлении легких и сокращении сердца, что в конечном итоге ухудшает оксигенацию крови, нарушает гемодинамику и ведет к кислородному голоданию тканей.

Чрезмерное расширение легких под действием повышенного давления может закончиться разрывом плевры и развитием пневмоторакса, а в случае проникновения газа в забрюшинное пространство — пневмоперитонеума. Под воздействием газа межплеврального пространства нарушается расположение органов грудной клетки, вследствие чего резко меняются дыхание и деятельность сердца. Нарушаются газообмен в легких и транспорт крови, развивается состояние гипоксии.

Скопление газа в забрюшинном пространстве в последующем может вызвать явления асептического перитонита. При значительном количестве в брюшной полости газ может воздействовать на уровень расположения диафрагмы и сосуды, изменяя внешнее дыхание и гемодинамику соответствующих областей.

В генезе баротравмы легких исключительное значение имеют нервные и гуморальные реакции организма. Разрыв легочной ткани и кровеносных сосудов, циркуляции газовых пузырьков в кровеносном русле, смещение органов грудной клетки при пневмотораксе и медиастинальной эмфиземе, гипоксия миокарда и других тканей организма вызывают сильнейшее раздражение многочисленных интерорецепторов. Следствием такого интенсивного и длительного воздействия является развитие рефлекторных и гуморальных реакций, развитие плевропульмонального шока.

Значительное повышение внутрилегочного давления вызывает, наряду с растяжением легочной ткани, толчкообразное перемещение крови в сосудах легких, формирование гидравлической ударной волны, а также отрицательное ускорение — торможение расправляющихся под действием давления легких стенками грудной клетки. Эти факторы вносят вклад в формирование повреждений легочной ткани. Вследствие их воздействия происходит разрыв легочной ткани и кровеносных сосудов, развиваются интерстициальная эмфизема и артериальная газовая эмболия. Вместе с тем многочисленные петехиальные кровоизлияния и обширная геморрагия в легочной ткани в значительной степени обусловлены гидравлической волной в сосудах и ударом легких о грудную клетку.

В процессе нарушений при баротравме, возникшей вследствие снижения внутрилегочного давления, имеются некоторые особенности. Главным образом это относится к характеру гемодинамических изменений. При снижении давления в легких и резком усилении присасывающей роли грудной клетки возрастает приток крови к правому сердцу. Давление в легочных артериях повышается, капиллярная сеть легких расширяется и переполняется кровью, наполнение левого сердца увеличивается, и АД повышается соответственно величине пониженного давления в легких, что ведет к кровоизлиянию в органы и развитию местной гипоксии. Вместе с тем значительный приток крови в полых венах может быть причиной дилатации и острой недостаточности правых отделов сердца.

Клинические проявления

Баротравма характеризуется не только большим разнообразием причин, но и значительным полиморфизмом симптомов и интенсивностью проявления, особенностями течения и возможными осложнениями. Величина перепада внутрилегочного давления, скорость его нарастания, продолжительность воздействия, анатомо-физиологические особенности и другие факторы обуславливают вероятность баротравмы, а также определяют степень растяжения и повреждения легочной ткани, количественную характеристику и локализацию газовых эмболов и в итоге — различия в клинических проявлениях, тяжести и течении болезни. Анализ публикаций

и практические наблюдения за развитием патологии у пострадавших позволяют выделить несколько ее клинических форм.

Баротравматическая эмфизема в клиническом отношении достаточно полиморфна. Различают три ее разновидности.

Баротравматическая интерстициальная эмфизема легких имеет мало общего с эмфиземой легких, наблюдаемой к клинике внутренних болезней. Прежде всего, это не хроническое, а острое заболевание, поэтому и клиника его более динамична. Особенность механизма развития этой формы заболевания заключается, прежде всего, в том, что в результате повышения (понижения) давления в легких, по сравнению с окружающим, повреждения легочной ткани носят относительно ограниченный характер и обычно выражены не резко.

Пострадавшие, как правило, довольно точно отмечают момент повреждения легких. Самочувствие и общее состояние в большинстве случаев вначале остаются вполне удовлетворительными, и нередко обращение за помощью откладывают на несколько часов после возникновения заболевания. Беспокоят легкие боли в груди, чаще усиливающиеся при вдохе, головокружение, небольшая слабость, возрастающая при физических нагрузках. Цианоз кожных покровов лица и слизистых оболочек не характерен, чаще отмечается некоторая бледность. Одышка, практически не регистрируемая в покое, выявляется уже при незначительной физической активности. Кашель встречается, но не всегда. Дыхательная подвижность грудной клетки сохранена, однако из-за более пострадавший щадит ее. Перкуторное и аускультативное обследование вследствие ограниченности повреждения часто не выявляет каких-либо характерных изменений. Иногда при аускультации отмечается ослабленное дыхание; если есть хрипы, то они влажные, разного калибра и на ограниченном участке. Пульс может быть учащен, АД находится в обычных пределах или несколько понижено. Границы сердца не изменены. В ходе рентгенологического исследования, как правило, не выявляются признаки, характерные для типичной эмфиземы легких. Достаточно часто определяется усиление бронхососудистого рисунка легких.

В этом случае, учитывая довольно скудную клиническую симптоматику, корректная диагностика в значительной мере основывается на тщательном учете и анализе допущенных ошибок при пользовании дыхательной аппаратурой, а также условий, способствовавших возникновению перепада давления в легких и окружающей среде.

Баротравматическая подкожная и медиастинальная эмфизема развивается вследствие нарушения целостности легких и поступления газа в соединительную ткань и жировые образования средостения. Распространяясь по претрахеальной клетчатке, газ попадает под кожу груди, заполняет яремную и подключичную ямки, появляется под кожей шеи и лица.

Состояние пострадавшего в значительной мере определяется степенью выраженности эмфиземы. При значительном скоплении газа в средостении состояние прогрессивно ухудшается вследствие сдавления больших вен, раздражения перикарда и смещения органов средостения. Могут возникать глубокие нарушения дыхания и кровообращения.

В случае умеренно выраженного баротравматического медиастинита клиника не столь динамична. Сразу после возникновения баротравмы самочувствие больного остается удовлетворительным, ухудшение нарастает постепенно. Отмечаются легкие боли и неприятные ощущения за грудиной, затруднение дыхания, неустойчивый пульс. Перкуссия и рентгенологическое обследование обычно позволяют обнаружить наличие свободного газа в средостении и под кожей груди. Поступление газа в подкожную жировую клетчатку определяется по характерной крепитации и измененным чертам лица больного. При проникновении газа из средостения в брюшную полость развивается баротравматический пневмоперитонит с клиническими признаками, характерными для «асептического перитонита».

Баротравматическая эмфизема легких, осложненная газовой эмболией, характеризуется относительно медленным нарастанием клинических признаков в начале заболевания. На протяжении нескольких часов состояние пострадавшего может оставаться удовлетворительным, как и в случае баротравматической интерстициальной эмфиземы. Позднее, с поступлением газа через просветы разорванных сосудов в артериальную сеть, развиваются характерные симптомы газовой эмболии. Состояние больного прогрессивно ухудшается: нарастает слабость, усиливаются боли в груди, появляются одышка, затрудненное дыхание, приступообразный болезненный кашель с выделением мокроты, в которой может быть примесь крови. Впоследствии при нарастании симптомов заболевания обращают на себя внимание тяжелое пассивное положение больного, пепельно-серый цианоз. Экскурсии грудной клетки незначительны, дыхание частое и поверхностное. При аускультации дыхание жесткое, выслушиваются влажные хрипы. Пульс частый, нитевидный, АД понижено, тоны сердца глухие. Иногда отмечаются очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. При рентгенологическом обследовании могут обнаруживаться участки ограниченной эмфиземы, газовые скопления по ходу сосудисто-бронхиального ложа.

Значимость выделения этой формы баротравмы легких объясняется не только патогенетическими аспектами, но и клиническими особенностями развития и протекания заболевания: тяжелым проявлениям газовой эмболии может предшествовать относительно спокойное течение баротравматической эмфиземы.

Баротравматический пневмоторакс развивается при повреждении легочной ткани и плевры

и поступлении газа в плевральную полость. Закрытый пневмоторакс, если он не сопровождается развитием медиастинальной эмфиземы и газовой эмболии, не вызывает значительных расстройств функций организма. Дыхательная функция и оксигенация крови в достаточной мере компенсируются деятельностью другого легкого. Открытый или клапанный пневмоторакс протекает тяжелее и характеризуется резкой начальной болью в груди, значительной одышкой и упадком сердечной деятельности. Тяжелое состояние больного обусловлено не только выпадением функции одного легкого, но также смещением в здоровую сторону органов средостения, сдавлением крупных сосудов, нарушением кровообращения и интенсивным рефлекторным раздражением нервных узлов, что ведет к развитию плевропульмонального шока. Особенно неблагоприятны дыхательные колебания средостения — его смещение в сторону пневмоторакса при вдохе, в противоположную — при выдохе. Усиливается состояние гипоксии и гиперкапнии, ослабевает присасывающая роль грудной клетки, при дыхании отмечаются маятникообразные перемещения альвеолярного газа из одного легкого в другое, что затрудняет приток свежего воздуха и ухудшает легочную вентиляцию.

Пострадавшие не выглядят подавленными и адинамичными. Лицо бледное и синюшное. Дыхание частое и поверхностное, на пораженной стороне отсутствуют дыхательные шумы, легкое неподвижно, голосовое дрожание не определяется. При перкуссии обнаруживается тимпанит. Пульс нитевидный, сердечный толчок и сердечная тупость смещены в здоровую сторону. При рентгенологическом обследовании на стороне поражения определяются поджатие края легкого к корню и газ в плевральной полости. Без принятия надлежащих мер тяжелое состояние пострадавших быстро прогрессирует. Пневмоторакс может развиваться в процессе проведения лечебной рекомпрессии, особенно в период снижения давления в камере.

Баротравматическая газовая эмболия характеризуется тяжелым началом (вследствие повреждения легких и кровеносных сосудов) и проникновением газовых пузырьков в кровеносное русло. Плевропульмональный шок, резкие нарушения дыхания и кровотока клинически проявляются характерным симптомокомплексом.

Пострадавшие жалуются на внезапно возникшие сильные боли в груди, слабость, одышку, головокружение. При осмотре отмечаются выраженная адинамия, цианоз лица и конечностей, сопорозное, заторможенное состояние, невнятная речь. Может наблюдаться потеря сознания. Дыхание частое и поверхностное с болезненным выдохом, развивается мучительный кашель, выделяется пенистая мокрота с примесью крови. Подвижность грудной клетки ограничена, местами определяются укорочение перкуторного звука на пораженной стороне и обильные крепитирующие хрипы. В нижних отделах легких

возможны влажные хрипы и коробочный оттенок звука. Экскурсия легких ограничена. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, АД понижено. Границы сердца обычно не изменены, тоны глухие, на верхушке иногда выслушивается легкий шум. Могут отмечаться явления энцефалопатии (парестезия, неравномерность рефлексов, нарушение тонуса мышц и координации движений), изменения в деятельности зрительного анализатора, судороги эпилептиформного характера, развитие пареза и паралича.

При рентгенологическом обследовании обычно обнаруживаются характерные повреждения легких. Обычно это затемнения различной интенсивности в разных отделах легочных полей, перемежающиеся участками просветления. Нередко, чаще в нижних участках легкого, отмечается локальная эмфизема. Иногда выявляют множество мелких, местами сливающихся очагов с диффузными контурами, линейные тени, ограничение подвижности купола диафрагмы, уплотнение прикорневой зоны.

В течении баротравматической эмболии наблюдается некоторая периодичность, когда относительное улучшение в состоянии больного сменяется заметным ухудшением, что, по-видимому, связано с перемещением газовых эмболов по кровеносному руслу.

Смешанная форма баротравмы легких нередко встречается в практике подводных погружений при использовании различных видов дыхательной аппаратуры. Как и при других видах патологии, при баротравме легких могут выявляться симптомы, характерные для той или иной формы этого состояния. Так, клинические признаки баротравматической газовой эмболии могут сочетаться с пневмотораксом, баротравматическая интерстициальная эмфизема легких — с симптомами подкожной или медиастинальной эмфиземы.

Диагностика

Дифференциальная диагностика баротравмы легких и других видов профессиональной патологии водолазов, как правило, не представляет затруднений и основана на особенностях симптомов, знании условий их возникновения и анализе ошибок, допущенных при использовании снаряжения. Сложнее разграничить клинические признаки баротравмы легких и церебральной барогипертензии. Причина в том, что барогипертензия в некотором роде является первой стадией развития баротравмы легких, когда величина внутрилегочного давления и интенсивность других факторов еще недостаточны для повреждения легочной ткани. Вследствие этого барогипертензия и баротравма легких, имея много общего в механизме развития, могут иметь и сходные клинические проявления. При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание, что барогипертензия развивается не столь быстро, а только после определенного периода дыхания

под избыточным давлением. Баротравме присуще острое начало, и в большинстве случаев сразу же появляется острая боль в груди. Для барогипертензии не характерно нарастание интенсивности проявления после отключения от аппарата. При баротравме ухудшение состояния прогрессирует, если не предпринята радикальная терапия. Доминирующими симптомами при барогипертензии являются сильная головная боль, тошнота (рвота), психическая подавленность пострадавшего, что не всегда характерно для баротравмы. Если же при баротравме легких наблюдается заторможенность, сопорозное состояние, то всегда имеются другие признаки газовой эмболии и состояние больного неуклонно ухудшается. Существенно помогают диагностике выявление и тщательный анализ условий и непосредственных причин заболевания.

Осложнения

При баротравме легких практически всегда наблюдаются различные осложнения. Из-за травмы легочной ткани и кровоизлияний, нарушения вентиляции и кровоснабжения легких возникают бронхопневмония и бронхит. Такие последствия баротравмы наблюдаются достаточно часто и выступают логичным звеном генеза основного заболевания. Иногда они развиваются даже в случае ликвидации свободных газовых образований в легких и газовых пузырьков в кровеносном русле в процессе лечебной рекомпрессии.

Вместе с тем при баротравме легких отмечаются и такие тяжелые осложнения, причина появления которых объясняется только поздним началом и неполноценностью радикального лечения или его отсутствием. Среди этих последствий наиболее часто наблюдаются различные расстройства сердечно-сосудистой деятельности, имеющие общую патогенетическую основу — недостаточное кровоснабжение миокарда. Гипоксия сердечной мышцы является следствием нарушения легочно-сердечной гемодинамики, а также гипоксемии, рефлекторного коронарораспазма, эмболии венечных сосудов, развития микроинфарктов и кардиосклероза. Обычно таких больных выписывают с диагнозом сердечно-сосудистой недостаточности той или иной степени, миокардиодистрофии, состояния после перенесенного миокардита, сердечно-сосудистой дистонии, стенокардии.

Еще одну группу составляют легочные осложнения. Острое нарушение питания легочной ткани, внутритканевые и внутрибронхиальные кровоизлияния, нарушения дренажа и ателектазы, бурное развитие микрофлоры обуславливают возникновение гнойных воспалений (абсцесса, гангрены легких), а также пневмоний и плевритов. Также недостаточность (или отсутствие) радикальной терапии при баротравме легких может привести к осложнениям цереброспинального характера, проявляющимся расстройством чувствительности, парезами и пара-

личом. В основе таких нарушений лежат существенные изменения в кровоснабжении соответствующих областей и развитие необратимых изменений. Результатом осложнений баротравмы легких, развившихся вследствие неполноценности лечебных мероприятий, в подавляющем большинстве случаев является стойкая утрата трудоспособности той или иной степени.

Анализ заболеваемости свидетельствует о значительном числе осложнений при баротравме легких (62,3%) у выживших. Так, из 96 пострадавших 35 чел. (36,5%) погибли и лишь у 14 больных (14,6%) осложнения не были зарегистрированы и наступило выздоровление после проведенных лечебных мероприятий. Однако усредненные данные не дают полного представления о последствиях заболевания. Более информативен анализ по двум группам заболевших: подвергнутых лечебной рекомпрессии и получавших только симптоматическое лечение.

Обращает на себя внимание относительно высокое число случаев баротравмы, при которых не проводилась радикальная терапия (47,0%), неизбежным результатом чего является очень высокая смертность (75,5%) среди пострадавших. В числе последних 7 случаев (14%), когда для лечения применялась гипербарическая оксигенация при 1–2 кгс/см², вследствие явной недостаточности лечебного давления эти пострадавшие погибли. В группе, получавшей только симптоматическое лечение, нет ни одного случая выздоровления, и у всех оставшихся в живых (100%) возникли различные осложнения с последующей стойкой утратой трудоспособности.

Среди больных, прошедших лечебную рекомпрессию, летальность составила 2%, в 27,5% не было осложнений и выздоровление наступило после проведения радикальной терапии. По отношению к оставшимся в живых осложнения отмечены у 58% пострадавших, из них у 6 (12%) после дополнительного стационарного лечения наступило излечение и у 23 (16%) возникла утрата трудоспособности.

Таким образом, осложнения при баротравме легких даже при проведении лечебной рекомпрессии являются достаточно частым явлением. При отсутствии рекомпрессии большинство больных погибает, а у выживших развиваются стойкие нарушения функций организма.

Лечение

Независимо от клинической формы, баротравму легких необходимо рассматривать как тяжелое заболевание, лечение которого следует проводить в барокамере под повышенным давлением. Все лечебные мероприятия по восстановлению функций дыхания и сердечно-сосудистой системы, а также другая медикаментозная терапия ни в коей мере не должны быть причиной задержки начала лечебной рекомпрессии. Даже если интенсивность симптомов незначительна и состояние пострадавшего относительно удовлетворительное, нет уверенности в том,

что газ не попал в сосудистую систему и в последующем не разовьются грозные симптомы эмболии. Помощь больному должна быть оказана в возможно короткий срок.

После освобождения от снаряжения и стесняющей одежды пострадавшего укладывают на живот; голову следует разместить несколько ниже туловища и повернуть на бок. Чтобы ускорить раздевание, гидрокombineзон и ремни аппарата разрезают. Необходимо как можно раньше перевести больного на дыхание, кислородом (через ингалятор, аппарат искусственной вентиляции легких (ИВЛ) или регенеративный аппарат с полумаской и отсоединенной от регенеративной коробки трубкой выдоха). Дыхание кислородом способствует уменьшению гипоксии и рассасыванию газовых пузырьков в кровеносном русле. В экспериментальных исследованиях Ю.М. Полумискова (1964) течение баротравмы было более благоприятным, если животные дышали кислородом до и после ее возникновения.

Для стимуляции сердечной деятельности (при относительно нормальной функции дыхания) применяют подкожное введение кофеина и внутривенное — раствора коргликона. Для снятия болевой реакции назначают промедол. При резко выраженных нарушениях дыхания применяют ИВЛ. Абсолютными показаниями к ее проведению являются отсутствие спонтанного дыхания, резкая гиповентиляция и патологические ритмы дыхания. Наиболее эффективным методом является дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос». Перед тем как приступить к ИВЛ, необходимо произвести ревизию верхних дыхательных путей, удалить из полости рта и носа слизь, сгустки крови, рвотные массы и предупредить западение языка, выдвинув вперед нижнюю челюсть пострадавшего. Существенно помогают проведению вентиляции S-образная трубка и трубка «ТД-1». Один конец трубки вводят за корень языка, изгибом в его сторону, а через второй конец вдувают воздух. Наиболее действенна ИВЛ с помощью ручных и автоматических аппаратов. Ручные аппараты типа РНА-2, ДП-10 позволяют осуществлять подачу воздуха в легкие через маску. Техника их использования относительно проста и обеспечивает достаточную вентиляцию легких при условии хорошей проходимости воздухоносных путей и плотном прижатии полумаски к лицу пострадавшего.

Неправильно проводимая вентиляция легких может ухудшить состояние больного, поэтому важно соблюдать параметры дыхательного объема, частоты дыхания (ЧД) и соотношение времени вдоха и выдоха. При вдувании воздуха с последующим пассивным выдохом внутриальвеолярное давление на вдохе вместо отрицательного становится положительным. Перераздувание легких может существенно повысить внутрилегочное давление, что нарушает гемодинамику, вызывает опасность дополнительного повреждения легочной ткани и поступления газовых пузырьков в сосудистую сеть. При баротрав-

ме объем вдуваемого воздуха не должен превышать 500–600 см³/с при ЧД 14–16 в мин⁻¹ и соотношении времени вдоха к выдоху 1 : 1,5 или 1 : 2.

В случае развития у пострадавшего пневмоторакса ИВЛ производится при обязательном устранении внутриплеврального сдавления легких. При вдувании воздуха в легкие он может поступать в плевральную полость, вызывать смещение средостения, сдавливать легкие и резко нарушать их функцию. Особенно опасен в этом отношении напряженный пневмоторакс, характеризующийся скоплением воздуха в плевральной полости под давлением вследствие образования своеобразного клапана в поврежденной зоне легкого. При малейшем подозрении на пневмоторакс перед ИВЛ необходимо провести дренирование плевральной полости. Прокол полости производится иглой с широким просветом по среднеключичной линии, по верхнему краю ребра во 2-м или 3-м межреберье.

Перед началом ИВЛ и в процессе ее проведения никаких стимуляторов дыхания применять не следует. Это относится как к дыхательным analeптикам центрального действия (кордиамин, коразол), так и к рефлекторным стимуляторам типа цититона, лобелина, цитизина, которые в данном случае малоэффективны, а иногда и опасны. При нарушении дыхания вследствие ларингоспазма применяют спазмолитические и противогистаминные препараты (2,4%-ный раствор эуфиллина — 5–10 мл в 10–20 мл 20%-ного раствора глюкозы; 2,5%-ный раствор дипразина — 2 мл внутривенно).

Одновременно с мерами, направленными на восстановление и улучшение дыхания, по показаниям используются средства, тонизирующие сердечную мышцу. При острой сердечнососудистой недостаточности применяют сердечные гликозиды (внутривенно вводится 0,05%-ный раствор строфантина в дозе 0,5–1,0 мл или 0,06%-ный раствор коргликона — 0,5–1 мл в 10–20 мл 20%-ного раствора глюкозы). В случае прекращения сердечной деятельности проводят непрямой (наружный) массаж сердца.

При возбуждении пострадавшего, развитии судорожного приступа внутримышечно вводят 1 мл 2%-ного раствора промедола или 1–2 мл 0,5%-ного раствора седуксена. Для подавления кашлевого рефлекса применяют кодеин по 0,01–0,02 г, дионин по 0,02 г.

Легочное кровотечение как таковое не представляет опасности для организма и потому не требует терапевтического вмешательства за исключением периодически проводимого туалета верхних дыхательных путей.

Описанные выше мероприятия — не повод для задержки начала лечебной рекомпрессии. При необходимости они проводятся и в процессе рекомпрессии. Во всех случаях баротравмы легких необходимо исключить любые физические нагрузки. Больного обследуют в положении лежа и перемещают на носилках.

Радикальным методом терапии баротравмы является лечебная рекомпрессия, в процессе которой пропорционально внешнему давлению уменьшается объем газовых пузырьков в кровеносном русле и увеличивается газовая емкость организма, что способствует растворению эмболов. Также улучшается оксигенация крови, снижается степень гипоксии вследствие увеличения парциального давления кислорода в плазме. В значительном числе случаев остановка дыхания, сердечной деятельности и гибель пострадавших наступают в первые минуты после возникновения баротравмы. Поэтому эффективность лечения, а в ряде случаев и выживание больного определяются тем, насколько быстро применена рекомпрессия. Опыт показывает, что при невозможности проведения лечебной рекомпрессии сразу после баротравмы показания к ее применению сохраняются на протяжении 3–4 суток. В месте проведения водолазных спусков должна иметься готовая к немедленному использованию декомпрессионная камера. При ее отсутствии персонал, обеспечивающий погружение, должен знать, где находится ближайшая камера, и предусмотреть возможность быстрой доставки пострадавшего для проведения радикального лечения.

Лечебная рекомпрессия выполняется под руководством врача-физиолога, а при его отсутствии — водолазного специалиста (старшего инструктора). В последнем случае необходимо срочно вызвать врача. Организация, техническое обеспечение, правила и методика лечебной рекомпрессии регламентированы соответствующими документами и инструкциями (Правилами водолазной службы и Инструкцией по лечению профессиональных заболеваний водолазов).

В декомпрессионной камере рядом с больным должен присутствовать врач. Давление в камере, как правило, повышается с максимально возможной скоростью. Величина максимального лечебного давления, длительность экспозиции и режима декомпрессии определяются характером и тяжестью клинических проявлений, состоянием пострадавшего и обратной динамикой симптомов в процессе компрессии и в период экспозиции под давлением. Если при повышении давления в камере до 7 кгс/см^2 ($0,7 \text{ МПа}$) или в течение первых 5 мин экспозиции под этим давлением признаки заболевания исчезают, процесс компрессии прекращают, больного выдерживают под давлением до 60 мин и выбирают соответствующий режим декомпрессии. В зависимости от состояния пациента и восстановления нарушенных функций продолжительность экспозиции под давлением 7 кгс/см^2 может быть увеличена до 2–4 ч по усмотрению врача.

Если в процессе компрессии и первых 15 мин нахождения под давлением 7 кгс/см^2 состояние больного заметно не улучшается, то давление в камере повышают до 10 кгс/см^2 ($1,0 \text{ МПа}$). При отсутствии гелия повышение давления осуществляют подачей

воздуха. В этом случае продолжительность пребывания под максимальным давлением не должна превышать 15 мин, после чего следует начать декомпрессию. Такая длительность экспозиции под давлением не всегда достаточна для полного растворения газовых пузырьков и нормализации функций организма. В этом случае рекомендуется снизить давление до 7 кгс/см^2 ($0,7 \text{ МПа}$). По показаниям выдержка под этим давлением может быть продолжена до 2 ч, после чего избирают соответствующий режим декомпрессии. При наличии гелия путем подачи его в камеру давление повышают с 7 до 10 кгс/см^2 . В этом случае больной находится под давлением 10 кгс/см^2 до полного исчезновения или явной стабилизации симптомов заболевания. Как правило, если после 2–3 ч экспозиции признаки поражения не ликвидированы, это свидетельствует о развитии необратимых изменений. Чтобы замедлить накопление углекислого газа, сократить время вентиляции и сэкономить гелий в барокамере, следует использовать систему полузамкнутой вентиляции с инжектором. Если декомпрессионные камеры рассчитаны на $5–7 \text{ кгс/см}^2$, лечебную рекомпрессию следует проводить при максимально возможном давлении, выдерживая пострадавшего в этих условиях до полной ликвидации симптомов заболевания. Однако при тяжелой баротравме легких такой величины давления в большинстве случаев недостаточно, и лечение оказывается неполноценным.

При выборе режима лечебной рекомпрессии, особенно при определении длительности экспозиции под максимальным лечебным давлением, следует обязательно учитывать величину парциального давления кислорода (PO_2) в газовой смеси и время дыхания водолаза этой смесью в процессе спуска под воду, предшествовавшего заболеванию. Суммарное время дыхания в условиях повышенного PO_2 как в процессе водолазного спуска, так и в период лечебной рекомпрессии не должно превышать допустимых сроков, обеспечивающих профилактику отравления кислородом.

Во время декомпрессии в камере может развиваться пневмоторакс, о чем свидетельствует резкое ухудшение состояния больного. В этом случае необходимо приостановить декомпрессию, повысить давление на $0,5 \text{ кгс/см}^2$ и удалить газ из плевральной полости. Обычно прокол производят по задней подмышечной линии в 7-м межреберье, воздух отсасывают 200-граммовым шприцем. В ходе дальнейшей декомпрессии по показаниям осуществляют повторное удаление газа из плевральной полости.

В целях профилактики пневмонии в период декомпрессии назначается внутримышечное введение пенициллина, стрептомицина или других антибактериальных препаратов через 4–6 ч. После завершения лечебной рекомпрессии пострадавший находится в непосредственной близости от камеры в течение 6 ч, затем его направляют в стационар для превентивного лечения возможных осложнений заболевания.

Профилактика

Профилактика баротравмы легких, как и других видов профессиональной патологии водолазов, носит комплексный характер — от первичного медицинского отбора до организации и обеспечения подводного погружения. Непосредственная профилактика заключается в соблюдении правил водолазных спусков, корректном использовании дыхательной аппаратуры и недопущении возникновения причин развития заболевания.

Обязателен медицинский осмотр и инструктаж погружающихся перед каждым спуском. Лиц с воспалением верхних дыхательных путей необходимо отстранить. Подлежат устранению неисправности в работе частей аппарата, обнаруженные в ходе рабочей проверки снаряжения. Объем газа, подаваемого в дыхательный мешок ручным пускателем при промывке системы «аппарат—легкие», должен быть достаточным для полного вдоха. Одинаково опасны как малое количество газа в мешке, так и его избыток.

Скорость погружения в регенеративном аппарате должна соответствовать скорости поступления газа в дыхательный мешок. В этом отношении особенно угрожающими являются срыв водолаза со спускового конца и падение на грунт или внезапное увеличение глубины по каким-либо другим причинам. Подъем на поверхность не должен сопровождаться переполнением дыхательного мешка, и скорость всплытия, таким образом, предопределяется скоростью вытравливания газа из мешка через травящий клапан. Подъем с грунта в акваланге осуществляется со скоростью всплывающих пузырьков выдыхаемого газа. При подъеме недопустима задержка дыхания.

В процессе работы в регенеративном снаряжении следует не допускать грубого воздействия на дыхательный мешок (ударов, надавливания и т. п.). Для предупреждения вытравливания газовой смеси из мешка травящий клапан под водой необходимо закрывать на все время работы в положении на спине, при прохождении узких мест и не выбрасывать загубник изо рта. При переключении под водой на дыхания через акваланг дыхательный автомат должен находиться на уровне груди.

Если водолаз потерял сознание под водой, поднимать его на поверхность следует с умеренной скоростью, чтобы предупредить повышение давления в системе «аппарат—легкие». Необходимо помнить, что после подъема на поверхность и возобновления дыхания через поврежденные сосуды в кровеносную сеть может проникать воздух, обуславливая развитие газовой эмболии.

Таким образом, механизм развития заболевания включает в себя характерные элементы: первичное переполнение сосудистой сети легких, развитие застоя крови, набухание и отек легочной ткани, в последующем — вторичный разрыв сосудов и газовую эмболию. Эти особенности генеза отличают данную

патологию от типичной баротравмы легких, возникающей вследствие перепада давления и чрезмерного расширения легочной ткани. Таким образом, заболевание, развившееся вследствие действия гидростатического давления при нырянии и имеющее некоторую аналогию с обжимом, следует рассматривать как гидротравму.

Спортивное ныряние в глубину в РФ запрещено как наносящее ущерб здоровью человека. Разрешены лишь погружения до 15 м для мужчин и до 10 м — для женщин. С 1979 г. Всемирная конфедерация подводной деятельности не регистрирует рекорды по нырянию в глубину.

Клинические проявления описанного заболевания в типичной ситуации достаточно характерны. В тяжелых случаях пострадавшие выглядят бледными, цианотичными. Отмечаются резкая одышка, клокочущее дыхание. В мокроте присутствует примесь крови. В легких, преимущественно в нижних отделах, определяется укорочение перкуторного звука. Выслушиваются обильные влажные хрипы разного калибра. Чем более выражен отек легких, тем крупнее калибр хрипов, что обусловлено поступлением жидкости в крупные бронхи. Пульс частый, малого напряжения; АД понижено. При попадании газовых пузырьков в кровеносное русло развиваются типичные признаки газовой эмболии. Чаше наблюдается умеренная выраженность симптомов. Пострадавшие предъявляют жалобы на слабость, небольшую одышку и, как правило, на появление крови в отделяемой мокроте. Признаки отека легких и застоя крови выражены в незначительной степени, определяется напряженный пульс, несколько повышено АД.

Лечебные мероприятия зависят от состояния больного. В тяжелых случаях назначают стимуляторы дыхания и сердечной деятельности (строфантин, коразол, теofilлин, кордиамин, эуфиллин), а также проводят дегидратационную терапию. При тяжелом отеке легких эффективным является кровопускание (до 400–500 мл крови). Повышение давления в легких, рекомендуемое в ряде случаев для купирования отека, в данном случае неприемлемо, поскольку велик риск поступления газа через просветы поврежденных сосудов. Дыхание кислородом следует применять как можно раньше. Наличие симптомов газовой эмболии является абсолютным показанием к проведению лечебной рекомпрессии.

Литература

1. Артеменко Е.С., Логоша И.К. Опыт лечения баротравмы легких тяжелой степени с применением современного барокомплекса. *Морская медицина*. 2018; 4(2): 67–72.
2. Майлс С. Подводная медицина / пер. с англ. М.: Медицина, 1973.
3. Матье Д. Гипербарическая медицина. Практическое руководство / пер. с англ. А.А. Митрохина; под ред. М.В. Ромасенко. М: Бином, 2015.

4. Медицинские проблемы подводных погружений / под ред. П.Б. Беннетта и Д.Г. Эллиота; пер. с англ. М.: Медицина, 1988.

5. Нессирио Б.А., Вишняков В.А., Медведев Л.Г. и др. Межотраслевые правила по охране труда при проведении водолазных работ. Часть II. Медицинское обеспечение водолазов. СПб., 2001.

6. Мясников А.А., Кленков И.Р., Чернов В.И., Зверев Д.П. Возможности компьютерной томографии для диагностики и оценки эффективности лечения баротравмы легких у водолазов. Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2016; 2: 66–72.

7. Назаркин В.Я. Барогипертензионные поражения и баротравма легких при подводных погружениях. Л.: ВМедА, 1979.

8. Назаркин В.Я., Левшин И.В. Барогипертензии в водолазной практике. СПб: Изд-во СПбМАПО, 2009.

9. Попп Дж.А., Дэшайе Э.М. Руководство по неврологии / пер. с англ. В.Ю. Халатова; под ред. акад. Н.Н. Яхно. М.: Гэотар-Медиа, 2012.

10. Руководство к практическим занятиям по физиологии подводного плавания / под ред. В.И. Кулешова. СПб.: ВМедА, 1998.

11. Сапов И.А., Солодков А.С., Назаркин В.Я., Разводовский В.С. Физиология и патология под-

водных погружений и меры безопасности на воде: учебное пособие. М.: ДОСААФ, 1986.

12. Стаценко А.В., Советов В.И. Критерии безопасности водолазов с использованием кислорода. Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях. 2010; 1: 67–69.

13. Холдэн Дж., Пристли Дж. Дыхание / пер. с англ. М.; Л., 1937.

14. US Navy Diving Manual, 6th revision. United States: US Naval Sea Systems Command. 2006.

15. Brubakk A.O., Neuman T.S. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving, 5th rev. ed. United States: Saunders Ltd, 2003.

Информация об авторах

Казанцев Виктор Александрович — д. м. н., профессор 1-й кафедры (терапии усовершенствования врачей) ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны РФ; тел.: (921) 946-38-03; e-mail: victor.kazantsev@mail.ru

Левшин Игорь Викторович — д. м. н., профессор кафедры физиологии кафедры подводного плавания ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны РФ; тел.: (904)3341340; e-mail: levshin07@gmail.com