

15. Peterson R. E., Wright W. B. Pulmonary mechanical functions in man breathing dense gas mixtures at high ambient pressure—predictive Studies III // 5th Symp. on Underwater Physiology / Ed. Lambertsen C. J.—Bethesda: FASEB, 1976.—P. 67—77.
16. Spaur W. N., Raymond L. W., Knott M. M. et al. Dyspnea in divers at 49.5 ata. Mechanical, natchemical in origin // Undersea Biomed. Res.—1977.—4, N 2.—P. 183—198.
17. Schaefer K. E., Cerey C. R., Dougerty J. N. Pulmonary function and respiratory gas exchance during saturation-exursion diving to pressures equivalent to 1000 feet of seawater // 5th Underwater Physiology.—New York: Acad. press.—1971.—P. 357—370.
18. Salzano J. V., Stolp B. W., Moon R. E., Camporesi E. M. Exercise at 47 and 66 ata // 7th Symp. on Underwater Physiology.—Bethesda, 1981.—P. 181—196.
19. Salzano J. V., Camporesi E. M., Moon R. E., Stolp B. W. Arterial acid base parameters at depth to 650 meters // Undersea Biomed. Res.—1982.—9, N 1.—P. 36.
20. Strocus R. H., Wright W. B., Peterson R. E. et al. Respiratory function in exercising subjects breathing nitrogen, helium or neon mixtures at pressure from 1 to 37 atm absolute // 5th Symp. on Underwater Physiology. Abstr.—1972.—P. 16.
21. Varenne P., Vieillefond H., Lenaire C., Saimon G. Expiratory flow volume curves and ventilation of muscular exercise at depth // Aerosp. Med.—1974.—44, N 2.—P. 161—166.
22. Vorosmarty J., Bradly M. E., Antonisenn N. R. The effects of increased gas density on pulmonary mechanics // Undersea Biomed. Res.—1975.—2, N 1.—P. 1—10.

Ин-т медико-биологических исследований
М-ва здравоохранения СССР, Москва

Материал поступил
в редакцию 21.03.91

УДК 612.(204.1)

С. А. Гуляр, В. Н. Ильин, Е. В. Моисеенко, А. И. Дмитрук

Адаптивные реакции у человека при многократном действии глубоководных сатурационных погружений

Оценка изменений дыхания, кровообращения и транспорта респираторных газов показала, что длительное действие гипербарии вызывает фазные изменения и переход на новый уровень функционального состояния акванавтов. Установлено наличие постдекомпрессионного синдрома, который характеризуется лабильностью основных параметров дыхания и кровообращения, угнетением газообмена, нарушениями бронхиальной проходимости, ослаблением насосной функции сердца, снижением физической работоспособности на фоне торможения функции коры надпочечников и ослабления неспецифической иммунорезистентности. На основании обследования 145 водолазов-глубоководников выявлены закономерности динамики реадaptации и сделано заключение о нарастании неблагоприятных тенденций со стороны вентиляторной функции легких и насосной функции сердца при многократном действии сатурационных погружений. Установлены нормативные значения показателей внешнего дыхания для контингента водолазов. На основании тенденций сдвигов в межспусковой период и водолазных нормативов физиологически обоснованы некоторые новые подходы к технологии медицинского обеспечения глубоководных спусков и коррекции неспецифической профессиональной патологии акванавтов.

Введение

Особенностью ответных реакций организма на стрессорное действие компонентов гипербарической среды является фазность измерений систем, испытывающих первыми действие измененной газовой и водной

© С. А. ГУЛЯР, В. Н. ИЛЬИН, Е. В. МОИСЕЕНКО, А. И. ДМИТРУК, 1991

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1991. Т. 37, № 4

сред (центральной нервной системы, дыхания, кровообращения, транспорта, респираторных газов). Наличие и выраженность адаптационных фаз определяются хроноконцентрационными эффектами параметров обитаемости гипербарических устройств и поэтому все фазы (начальной, устойчивой адаптации, реадaptации) наблюдаются при са- турационных погружениях с экспозицией выше 7—10 сут [2]. В типич- ных случаях при однократных погружениях комплекс адаптивных ре- акций определяется комплексным действием повышенных плотности (с компонентом биологического действия азота или гелия) и pO_2 ды- хательной среды. Защитными по отноше- нию к гипероксии являются изменения на всех уровнях транспорта O_2 , которые снижают избыточную доставку O_2 к тка- ням (увеличение физиологического мерт- вого дыхательного пространства, сниже- ние альвеолярной вентиляции и кровото- ка в легочных капиллярах, шунтирова- ние крови в легких, редукция системно- го кровотока, снижение содержания ге- моглобина в эритроцитах и др.). С пере- численными физиологически «целесооб- разными» адаптивными реакциями кон- курируют реакции «нецелесообразные», направленные на вынужденную компен-

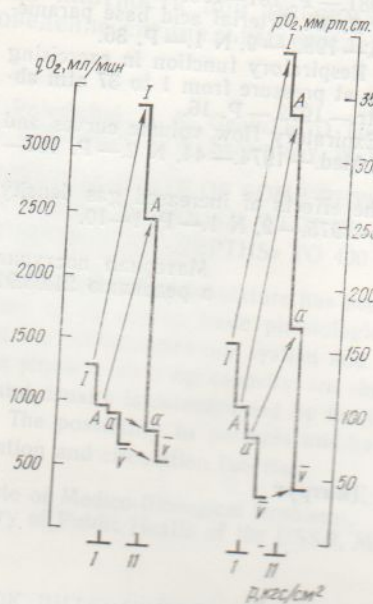


Рис. 1. Изменение кислородного режима организма водолазов (усредненные результаты) при гипербарии в среде $He+N_2+O_2$ под давлением 11 кгс/см² (плотность — 3,5 кг/м³, pO_2 — 380 мм рт. ст.).

сацию постоянного ограничения транспорта O_2 или CO_2 в легких дей- ствием плотности дыхательной среды (снижение скорости респиратор- ных газовых потоков в бронхах, перепады внутригрудного давления, ле- гочного кровотока, объема венозного возврата, артериальные гипоксе- мия и гиперкапния).

Если рассматривать условия насыщенного погружения в гелиоксе на глубинах 100—300 м, то в этом случае, как правило, одерживает верх гипероксия, а в организме на системном уровне антигипероксиче- ские реакции в ущерб выведению CO_2 . Это происходит, вероятно, по- тому, что для компенсации ретенции CO_2 и гиперкапнии буферные резервы крови достаточно велики. Тем не менее нарушения кислотно- основного состояния происходят часто и проявляются в увеличении pCO_2 в смешанной венозной и артериальной крови, развитии респира- торного ацидоза. Повышение кислородного запроса при физических на- грузках и охлаждениях (работа водолаза в воде) усиливает неблаго- приятные тенденции, и перечисленные сдвиги дополняются венозной гипоксемией, сигнализирующей о начале развития гипоксического со- стояния (миокарда, в частности).

Таким образом, кислородный режим организма при гипербарии деформируется и переходит на новый уровень (рис. 1: на каскадах скорости (q) и парциального давления (p) кислорода выделены уровни дыхательных путей (I), альвеол (A), артериальной (a) и смешанной венозной (v) крови). Он характеризуется расхождением между увели- ченной скоростью поступления O_2 в дыхательные пути и альвеолы, сниженной скоростью его транспорта артериальной и смешанной ве- нозной кровью; повышенным pO_2 в альвеолах и артериальной крови и сниженным pO_2 смешанной венозной крови, меньшей экономичностью респираторного и большей — гемодинамического звеньев транспорта O_2 [2].

До
на кар
станов
инертн
создаю
обуслов
Впл
чинваю
ными п
ском у
многок
соответ
могут с
повыше
ния, а
ный пер
сти вод
сиональ
Пос
действи
ность
желател
нальны
газов в
сионный

Методич

Для ве
компрес
145 вод
в усло
Каждый
погруже
ной дых
полном
онного
компрес
валось
в воду
проводи
компрес
ределял
состава
родного
функцио
ПА-5-01,
затор кр
зованием

Результат

Исследо
циональ
прессии
ксия) и
факторо
ответных
а харак
обращен

ISSN 0201

кровообращения, адекватность адаптации эффектами парадокса, поэтому все фазы наблюдаются при са- сут [2]. В типич- с адаптивных ре- енных плотности (гелия) и pO_2 ды- тными по отноше- нияются изменения порта O_2 , которые составку O_2 к тка- диологического мерт- странства, сниже- ния и кровото- рах, шунтирова- дукция системно- е содержания ге- ах и др.). С пере- чески «целесооб- реакциями кон- целесообразные», жденную компен-

ого режима организ- результаты) при ги- O_2 под давлением: $г/м^3$, pO_2 — 380 мм

O_2 в легких дей- сти респиратор- го давления, ле- альные гипоксе-

ния в гелиоксе- ло, одерживает- ги гипероксиче- т, вероятно, по- ни буферные- ния кислотно- в увеличении- витии респира- физических на- ывает неблаго- ются венозной- оксического со-

ри гипербарии- : на каскадах- делены уровни-) и смешанной- между увели- и альвеолы, смешанной ве- нальной крови- кономичностью- ев транспорта-

Дополнительный стрессор (декомпрессия) увеличивает нагрузку на кардиореспираторную систему, так как в течение нескольких суток становится необходимым выведение через легкие большого количества инертных газов. На фоне пересыщения ими тканей и жидких сред создаются благоприятные условия для появления микроэмболов газа, обуславливающих ишемические расстройства микроциркуляции.

Вполне возможно, что функциональные сдвиги в системах, обеспечивающих транспорт респираторных газов, сопровождаются структурными перестройками на разных уровнях, эти сдвиги на морфологическом уровне, вероятно, сохраняются и после декомпрессии. Однако многократное действие глубоководных сатурационных погружений и, соответственно, многократное повторение срочных адаптивных реакций могут сопровождаться совершенствованием адаптации к гипербарии, повышением эффективности и экономичности дыхания и кровообращения, а также более быстрым восстановлением в постдекомпрессионный период. Тем не менее имеются сведения о повышении заболеваемости водолазов в межспусковой период и по мере увеличения профессионального стажа, что свидетельствует о неблагоприятных тенденциях.

Поскольку постдекомпрессионное состояние отражает суммарное действие комплекса факторов насыщенных погружений, а многократность таких воздействий предположительно ведет к накоплению нежелательных последствий, целью нашей работы стал анализ функциональных изменений в двух звеньях системы транспорта респираторных газов в организме (в дыхании и кровообращении) в постдекомпрессионный и межспусковой периоды.

Методика

Для выяснения характера основных постгипербарических и постдекомпрессионных реакций дыхания и кровообращения обследовано 145 водолазов-глубоководников в возрасте 25—46 лет, работающих в условиях Баренцова моря по обслуживанию морского бурения. Каждый из них 2—3 раза в год находился в условиях сатурационного погружения на глубины 100—300 м с использованием гелио-кислородной дыхательной среды и 6—8 раз в год проходил тренировки при неполном насыщении на глубинах до 100 м. Суммарное время сатурационного пребывания под давлением, включая периоды компрессии и декомпрессии, составляло 20—30 сут, pO_2 в дыхательной среде поддерживалось на уровне 190—250 мм рт. ст. (253—332 гПа), а при спусках в воду — 300—600 мм рт. ст. (399—748 гПа). Обследование водолазов проводили до компрессии и многократно, через 1—180 сут, после декомпрессии. В покое и при физической нагрузке (50, 105 и 150 Вт) определяли показатели внешнего дыхания, кардиогемодинамики, газового состава крови, на основании которых рассчитывали параметры кислородного режима и кислотно-основного состояния. Использовали многофункциональную микропроцессорную аппаратуру — полианализаторы ПА-5-01, ЭКА-3-02, ПКА-4-01, масс-спектрометр МХ-6202, микроанализатор крови ОР-210. Результаты обрабатывали статистически с использованием современной вычислительной техники.

Результаты и их обсуждение

Исследования показали, что причинами повторной перестройки функционального состояния основных висцеральных систем после декомпрессии являются новые условия существования (относительная гипоксия) и ставшие устойчивыми изменения, обусловленные действием факторов гипербарии. Постдекомпрессионный синдром не повторяет ответных (с обратным знаком) реакций на гипербариию в миниатюре, а характеризуется дистоническими изменениями дыхания и кровообращения, угнетением газообмена, снижением сократительной функ-

ции миокарда и работоспособности на фоне торможения синтеза гормонов коры надпочечников и ослабления иммунорезистентности [3]. Выраженность этого синдрома была наибольшей у водолазов с малым стажем подводных работ или редко их выполняющих. Зависела она также от конкретного предшествующего сочетания факторов гипербарии.

Начальная фаза реадaptации сопровождалась заметными изменениями показателей внешнего дыхания и гемодинамики. Закономерно

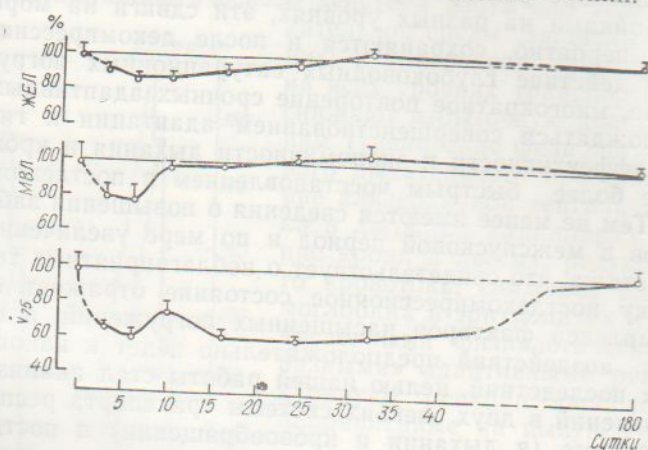


Рис. 2. Динамика показателей вентиляторной функции легких у водолазов в разные сроки после насыщенного пребывания на глубинах до 300 м.

снижалась вентиляторная функция легких (рис. 2; δ и сплошные горизонтальные линии — исходные значения до компрессии, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, МВЛ — максимальная вентиляция легких, v_{75} — скорость газового потока в бронхах при выдохе 75 %, форсированной жизненной емкости легких), что было связано с обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости: уменьшенная жизненная емкость легких (ЖЕЛ) на 7,1 % ($P \leq 0,05$), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) на 9,8 % ($P \leq 0,05$), объем выдоха за первую секунду (ОФВ₁) на 11,0 % ($P \leq 0,05$), скорости потоков при выдохе 50 и 75 % ФЖЕЛ на 29,1 и 31,7 % соответственно ($P \leq 0,05$). Максимальная вентиляция легких (МВЛ) снижалась на 20,4 % ($P \leq 0,05$), что привело к уменьшению на 25,1 % ($P \leq 0,05$) резерва дыхания (отношение МВЛ к уровню ВЛ в покое). Уменьшение МВЛ и максимальной скорости экспираторных потоков (v_{50} и v_{75}), а также снижение легочных объемов (ЖЕЛ, ОФВ₁) объясняются остаточной гипопункцией дыхательной мускулатуры, обусловленной ее утомлением во время пребывания водолазов в гипербарической среде. Одной из причин ухудшения вентиляторной функции легких водолазов-глубоководников после окончания декомпрессии может быть изменение характера форсированного дыхания за счет более легкого возникновения коллаптоидных явлений в крупных и мелких бронхах. Заслуживает внимания волнообразный характер восстановления бронхиальной проходимости. Намечившаяся тенденция к улучшению этого показателя в период 5–10-х суток после декомпрессии в данном случае может быть объяснена соблюдавшимся щадящим режимом. Последующее ухудшение и продолжительное удержание этого состояния, вероятно, связаны с выполнением обычных производственных обязанностей, сопровождающихся физической нагрузкой, которые не способствуют в условиях Севера быстрой редукции сдвигов.

В отношении показателей кардиогемодинамики нужно отметить увеличение или лабильность сердечного ритма, артериального давления, общего периферического сопротивления. Минутный объем крови

увеличивался, а частота сердечных сокращений снижалась. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался.

Изменения в периферической крови у водолазов, работающих в гипербарии, были повышены, что свидетельствовало о гипероксии. Это было связано с увеличением количества гемоглобина в крови. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался.

Перечисленные изменения в крови у водолазов, работающих в гипербарии, были повышены, что свидетельствовало о гипероксии. Это было связано с увеличением количества гемоглобина в крови. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался. В начале фазы адаптации, у большинства водолазов характерны изменения в миокарде, а коэффициент работоспособности снижался.

ния синтеза гор-
зистентности [3].
ололазов с малым
х. Зависела она
факторов гипер-
метными измене-
и. Закономерно

у водолазов в разные

лошные го-
и. ЖЕЛ—
ция легких,
форсиро-
структивно-
уменьша-
форсиро-
5), объем
скорости
етственно
алась на
($P \leq 0,05$)
Уменьше-
и v_{75}),
ясняются
енной ее
й среде.
ололазов-
менение
икнове-
тужива-
альной
показа-
ие мо-
ующее
оятно,
ностей,
ствуют
етить
авле-
крови

7, № 4

увеличивался (на 10 %), в основном, за счет повышенной частоты сокращений сердца при пониженном ударном объеме. Фазовая структура сердечного цикла левого желудочка сердца характеризовалась удлинением фаз асинхронного и изометрического сокращений, периода напряжения, укорочением периода изгнания и продолжительности механической систолы. Такие изменения в структуре сердечного цикла характерны для так называемого фазового синдрома гиподинамии миокарда, а увеличение индекса напряжения миокарда и уменьшение коэффициента Блюмбергера свидетельствуют о понижении эффективности работы сердца [4]. Функциональный объем сердца (конечно-диастолический, конечно-систолический, фракция изгнания) в начальную фазу реадaptации существенно не изменялся. Однако при выполнении дозированной физической нагрузки отчетливо проявлялось снижение сократительной функции сердца, о чем свидетельствовали пониженный прирост фракции изгнания, ослабление опорожнения левого желудочка во время систолы, а также удлинение периода восстановления показателей кардиодинамики после окончания работы.

Изменения внешнего дыхания и кровообращения в постдекомпрессионный период, видимо, отражались и на кислотно-основном состоянии крови у водолазов. Содержание и напряжение CO_2 в крови были повышены, что свидетельствует об изменении условий элиминации этого газа из организма. Этому, вероятно, могла способствовать и предшествующая продолжительная блокада гемоглобина увеличенным количеством кислорода в дыхательной среде во время экспозиции при гипербарии [6]. При выполнении физической нагрузки мощностью 150 Вт изменения кислотно-основного состояния крови характеризовались отчетливым сдвигом в сторону ацидоза [1].

Перечисленные изменения отражают преимущественно функциональный «след», поскольку они в течение 1—2 нед после декомпрессии практически исчезают. Это относится к реструктивным изменениям вентилаторной функции легких и регуляторным сдвигам некоторых параметров гемодинамики (сердечный ритм, артериальное давление). Однако и в последующие недели и месяцы еще можно выявить обструктивные нарушения вентилиции, расстройства насосной функции сердца при физических нагрузках. Наличие таких устойчивых сдвигов указывает на образование структурного «следа», определяющего длительные нарушения газотранспортной функции при физической нагрузке. Стойкие изменения развиваются после многократных воздействий продолжительной гипербарией. Это подтверждается результатами, полученными у водолазов с большим стажем подводных работ при физической нагрузке (54 человека, время пребывания под водой 3175 ± 161 ч). Сопоставление с изменениями функционального объема сердца у начинающих водолазов (44 человека, время пребывания под водой 440 ± 73 ч) показало, что у водолазов с большим стажем в покое конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка сердца выше, чем у начинающих водолазов (рис. 3: CO — систолический объем, КСО — объем левого желудочка в конце диастолы, Л — исходные значения показателей в условиях покоя в положении испытуемого сидя, $\text{ФН}_{1,2,3}$ — физическая нагрузка мощностью 60, 105 и 150 Вт соответственно, В_5 — 5-я минута восстановления после физической нагрузки). Однако фракция изгнания и систолический объем у испытуемых этих групп различались мало. У водолазов с большим стажем при физической нагрузке прирост фракции изгнания крови левым желудочком сердца был меньшим, чем у начинающих. Кроме того, у хорошо тренированных водолазов опорожнение левого желудочка сердца во время систолы было меньше, что вместе с уменьшением прироста фракции изгнания свидетельствовало о пониженной сократительной функции миокарда [5].

У тренированных водолазов-глубоководников в межспусковой период легочный объем, максимальные скоростные показатели форси-

рованного дыхания и максимальной вентиляции легких были выше должных значений, рассчитанных для мужчин того же возраста. Значения же параметров, характеризующих бронхиальную проходимость, у водолазов ниже, чем у нетренированных в отношении гипербарии людей. Причем в зависимости от меры тренированности наблюдается разнонаправленная динамика некоторых показателей: значения показателей, характеризующих легочный объем и максимальные возможно-

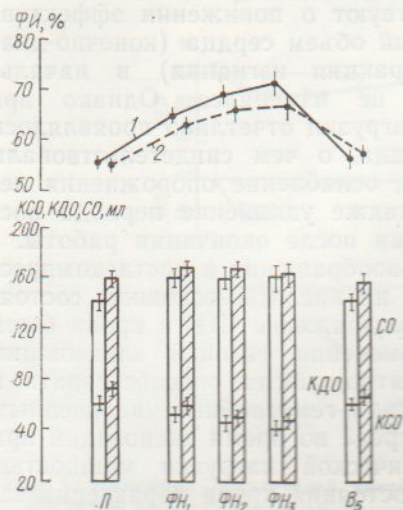


Рис. 3. Изменения функционального объема сердца и фракции изгнания (ФИ) у малоопытных (1) и опытных (2) водолазов-глубоководников при физических нагрузках.

Рис. 4. Реакция вентиляторной функции легких в ближайший постдекомпрессионный период (2—5-сутки) у опытных (заштрихованные столбики) и начинающих (белые столбики) водолазов-глубоководников.

сти вентиляции, увеличивались, а показателей бронхиальной проходимости — уменьшались. Особенно четко эта тенденция проявлялась, если вместо абсолютных значений параметров использовать их отношения к должным значениям. На основании анализа результатов эксперимента получены уравнения регрессии, описывающие зависимость некоторых из таких отношений от трудового стажа водолазов, в частности:

$$\text{ЖЕЛ}/\text{ЖЕЛ}_p = (100,5 + 0,8 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 1,36);$$

$$\text{ОФВ}_1/\text{ОФВ}_{1p} = (98,0 + 0,9 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 1,86);$$

$$\dot{V}_{\max}/\dot{V}_{\max p} = (95,8 + 0,9 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 0,20);$$

$$\text{МВЛ}/\text{МВЛ}_p = (118,7 + 2,5 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 5,94);$$

$$\dot{V}_{50}/\dot{V}_{50p} = (127,5 + 8,2 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 11,4);$$

$$\dot{V}_{75}/\dot{V}_{75p} = (127,0 - 8,4 \times \text{стаж}) \times 100 \quad (\sigma^2 = 11,1),$$

где стаж дается в годах, а все обозначения параметров с индексом «р» означают их должное значение. При анализе решений этих уравнений в графическом виде отмечено, что за 5—6 лет трудовой деятельности у большинства водолазов проходимость средних и мелких бронхов снижается на 40—50 % и приближается к нижней границе физиологической нормы, которая, согласно критериям, принятым в пульмонологии, составляет 55—60 % должной. Эти результаты свидетельствуют об истощении функционального резерва дыхания у водолазов в течение указанного периода и могут являться обоснованием

того, что при более 5 лет дыхательной деятельности.

Интересный с увеличением реакционной реак

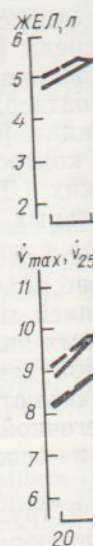


Рис. 5. Нормы водолазов разл

к ухудшен обеих групп ниям показ к вентиля

раженные ксимальна скорость ной жизни рис. 2.)

С ув ванными максима (до 27— параметр снижали высокой рованны рис. 4).

Это дыхател зоваться новных система Такие н уравнен торной роста и

того, что при активной водолазной деятельности продолжительностью более 5 лет для поддержания высокого функционального состояния дыхательной системы необходимы специальные реабилитационные мероприятия.

Интересно, что в зависимости от накопления остаточных изменений с увеличением стажа водолазных работ начальная постдекомпрессионная реакция проявляется неодинаково. При том, что тенденция

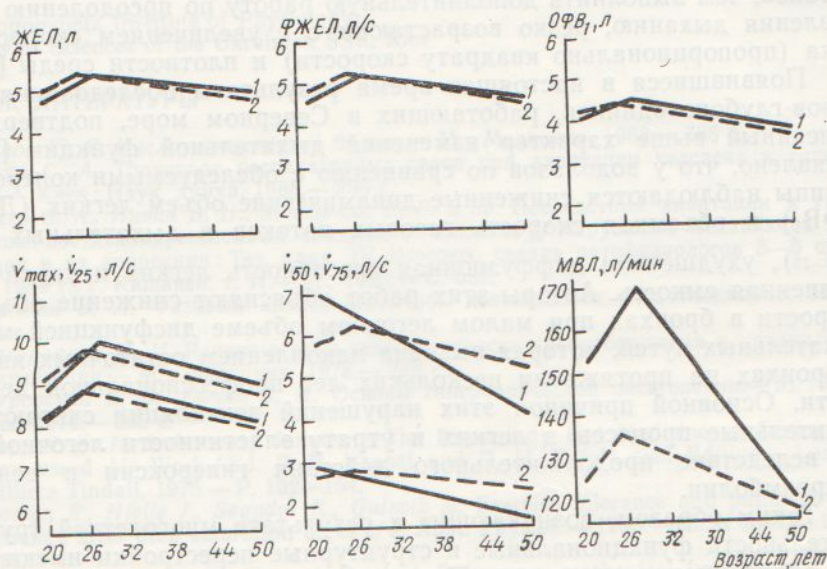


Рис. 5. Нормативные значения основных параметров вентиляторной функции легких водолазов различного возраста.

к ухудшению вентиляторной функции легких наблюдалась у водолазов обеих групп, у опытных водолазов, отличавшихся по исходным значениям показателей от начинающих, прослеживалась лишь тенденция к вентиляторным нарушениям, тогда как у молодых водолазов — выраженные нарушения бронхиальной проходимости (рис. 4: $\dot{v}_{\max}$ — максимальная скорость форсированного выдыхаемого потока, $\dot{v}_{50, 75}$ — скорость газовых потоков в бронхах при выдохе 50, 75 % форсированной жизненной емкости легких. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.)

С увеличением возраста у водолазов по сравнению с нетренированными в отношении к гипербарии отмечается сначала увеличение максимальных значений параметров вентиляторной функции легких (до 27—28 лет), а затем возрастает синхронное снижение. Значения параметров бронхиальной проходимости у водолазов прогрессивно снижались, хотя максимальная вентиляция легких была заметно более высокой (рис. 5: 1 — значения показателей у водолазов, 2 — у нетренированных к гипербарии людей. Остальные обозначения те же, что на рис. 4).

Это указывает на то, что при оценке функционального состояния дыхательной системы водолазов-глубоководников целесообразно пользоваться нормативами, учитывающими закономерность изменений основных параметров вентиляторной функции легких, обусловленных систематическим действием комплекса факторов реальных погружений. Такие нормативы рассчитаны нами с помощью эмпирических линейных уравнений, описывающих зависимость основных параметров вентиляторной функции легких у водолазов-глубоководников в зависимости от роста и возраста в диапазоне 160—190 см и 20—50 лет соответственно.

Описанные сдвиги обусловлены спецификой водолазного труда, для которого необходимы высокая тренированность дыхательной мускулатуры и большие легочные объемы, обеспечивающие достаточную вентиляцию при тяжелой физической нагрузке в условиях среды высокой плотности, отягощенной сопротивлением дыхательных аппаратов. Снижение скорости газовых потоков в бронхах среднего и малого калибров повышает экономичность форсированного дыхания в плотной среде, так как энергетически более выгодно снизить скорость газовых потоков, чем выполнить дополнительную работу по преодолению сопротивления дыханию, резко возрастающего с увеличением скорости потока (пропорционально квадрату скорости) и плотности среды [7].

Появившиеся в настоящее время результаты обследования водолазов-глубоководников, работающих в Северном море, подтверждают описанный выше характер изменений дыхательной функции [8—10]. Выявлено, что у водолазов по сравнению с обследуемыми контрольной группы наблюдаются сниженные динамические объем легких (ДЖЕЛ, ОФВ₁) и объемная скорость газовых потоков в дыхательных путях (V_{25-75}), ухудшенная диффузионная способность легких и увеличенная жизненная емкость. Авторы этих работ объясняют снижение объемной скорости в бронхах при малом легочном объеме дисфункцией мелких дыхательных путей, которая вызвана накоплением остаточных явлений в бронхах на протяжении нескольких лет профессиональной деятельности. Основной причиной этих нарушений вентиляции считают воспалительные процессы в легких и утрату эластичности легочной ткани вследствие продолжительного действия гипероксии и венозной микроэмболии.

Таким образом, возникающие в результате многолетней трудовой деятельности функциональные и структурные перестройки имеют важное адаптационное значение. Положительная роль их заключается в снижении начальных негативных реакций на факторы плотности и гипероксии, отрицательная — в накоплении остаточных структурных сдвигов, ведущих к хроническим бронхоспастическим состояниям. Учет этих тенденций и знание нормативных значений физиологических параметров для водолазов позволяют физиологически обоснованно осуществлять профилактику и коррекцию профессиональной патологии акванавтов на всех этапах их межспускового периода. Соответственно этому целесообразна и коррекция подхода к технологии медико-физиологического обеспечения водолазных работ, предполагающей комплексы мероприятий, рассчитанных на разовое, хотя и многосуточное, насыщенное погружение. Понимание физиологических механизмов дезадаптации при многократных и многолетних погружениях предполагает усиление внимания к коррекции функционального состояния в межспусковой период: реабилитационные воздействия с целью ускорения восстановления работоспособности и основных функциональных систем и подготовительные — для развития и тренировки механизмов компенсации эффекта экстремальных факторов предстоящего погружения. Возникает также необходимость определения возрастных и стажных ограничений активной профессиональной деятельности водолазов при гипербарии.

S. A. Gulyar, V. N. Ilyin, E. V. Moiseenko, A. I. Dmitruk

ADAPTIVE REACTIONS IN MAN UNDER REPEATED INFLUENCE OF DEEP SATURATED DIVINGS

Evaluation of changes in respiration circulation and respiratory gas transport has shown that long-term influence of hyperbaria gives rise to phase changes and promotes a shift to a new level of the functional state of aquanauts. It is established that the postdecompression syndrome is characterized by the lability of main parameters of breathing and circulation, depression of gas exchange, disorders of bronchial permeability, relaxation of the cardiac pump function, decrease of physical workability against the background of in-

hibition of the adrenal cortex and weakening of the non-specific immunoresistance. Examination of 145 deep divers has revealed regularities of readaptation dynamics and has permitted a conclusion on an increase of unfavourable tendencies in the ventilatory pulmonary function and cardiac pump function under repeated effect of saturated diving. The normative values of external respiration are worked out as applied to divers. Some new approaches to the technology of medical providing of deep divers and correction of non-specific professional pathology of aquanauts are physiologically substantiated proceeding from tendencies of shifts in the periods between divers and diving norms.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс.— М.: Медицина, 1968.— 186 с.
2. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека к гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
3. Гуляр С. А., Ильин В. Н., Моисеенко Е. В. и др. Последствия адаптации к гипербарии: постдекомпрессионный синдром у человека // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. IV Всесоюз. съезда патофизиологов 3—6 октября 1989 г., г. Кишинев, т. II.— М., 1989.— С. 587.
4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности.— М.: Медицина, 1965.— 274 с.
5. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации.— М.: Медицина, 1978.— 248 с.
6. Петровский Б. В., Ефунди С. Н. Основы гипербарической оксигенации.— М.: Медицина, 1976.— 365 с.
7. Lanphier E. H. Pulmonary function // The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work / Ed. P. B. Bennet and D. H. Elliott, 2nd Edition.— London: Bailliere Tindall, 1975.— P. 102—154.
8. Thorsen E., Hjelte J., Segadal K., Gulsvik A. Exercise tolerance and pulmonary gas exchange after deep saturation dives // J. Appl. Physiol.— 1990.— 68, N 5.— P. 1809—1814.
9. Thorsen E., Segadal K., Myrseth E. et al. Pulmonary mechanical function and diffusion capacity after deep saturation dives // Brit. J. Industr. Med.— 1990.— 47.— P. 242—247.
10. Thorsen E., Segadal K., Kambestad B., Gulsvik A. Divers' lung function: small airways disease? // Ibid.— P. 519—523.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 612.(204.1)

С. А. Гуляр, В. Н. Ильин, И. Р. Болтычев

Дыхательный синдром высокой плотности:

I. Осцилляции на кривых «поток — объем»
во время форсированного дыхания
в плотных газовых средах

В трех сериях обследовано 33 водолаза, находившихся под повышенным давлением. Изучена динамика параметров форсированного дыхания. Выявлен новый феномен — дыхательный синдром высокой плотности, заключающийся в появлении осцилляций скорости респираторных потоков на фоне снижения скорости форсированного дыхания в плотной газовой среде, имеющий общий механизм возникновения во время вдоха и выдоха. На характеристики осцилляций могут оказывать модулирующее влияние высокое гидростатическое давление и наркотические свойства инертных газов. Получены доказательства,

© С. А. ГУЛЯР, В. Н. ИЛЬИН, И. Р. БОЛТЫЧЕВ, 1991

ISSN 0201-8489. Физiol. журн. 1991. Т. 37, № 4

2*

19