

5. Куренков Г. И., Яхонтов Б. О., Сыровегин А. В. и др. Действие гипербарической среды на организм человека и животных: Проблемы космической биологии.— М.: Наука, 1980.— Т. 39.— С. 259.
6. Манько В. М., Хаитов Р. М. Макрофаги: гетерогенность и роль в иммунных реакциях // Успехи современной биологии.— 1985.— 99, вып. 1.— С. 110—123.
7. Сапов И. А., Новиков В. С. Неспецифические механизмы адаптации человека.— Л.: Наука, 1984.— 146 с.
8. Coons A. H., Kaplan M. H. Lokalization of antigen in tissue cells. II. Improvements in a method for the detection of antigen by means of fluorescent antibody // J. Exp. Med.— 1950.— 91, N 1.— P. 1—13.
9. Lanphier E. H. Pulmonary function // The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work. 2-nd ed.— London : Balliere Tindall, 1975.— P. 102—154.
10. Nelson D. S. Macrophages: progress and problems // Clin. and Exp. Immunol.— 1981.— 45, N 2.— P. 225—233.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Материал поступил  
в редакцию 29.12.90

УДК [612.261:612.383]:612.274 (045)

В. В. Семко, А. Н. Бухарин, Г. И. Ласточкин, О. Ф. Барышева

## Условия развития изобарической противодиффузии индифферентных газов и критерии ее оценки

У водолазов (107 исследований при дыхании кислородно-азотно-гелиевой смесью под давлением от 0,42 до 4,6 МПа (имитационная глубина 32—45 м) определяли возможность развития поверхностной изобарической диффузии (ПИД) азота, создавая градиенты парциального давления (ПД) последнего в дыхательной смеси. Установлено, что по мере повышения ПД азота в дыхательной смеси и (или) его понижения в окружающей среде отсека увеличивалось относительное число (%) случаев возникновения ПИД, в частности, появления кожного зуда, высыпаний на коже, газовых пузырьков внутри сосудов. Минимальные пороговые значения градиентов ПД азота в дыхательной смеси, вызывающие появление симптомов ПИД, составили 260—320 кПа при ПД азота в окружающей среде отсека — до 30 кПа.

### Введение

Изучение изобарической противодиффузии индифферентных газов (ИГ) имеет важное теоретическое и прикладное значение для экспериментальных и практических водолазных спусков при использовании смешанной подачи искусственных дыхательных газовых смесей (ИДГС). Исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, позволили выделить характерный для этого явления патологический симптомокомплекс, имеющий много общего с таковым для заболевания [1, 4, 6], связанного с декомпрессией.

По механизмам возникновения и характеру проявления различают изобарическую противодиффузию в поверхностных и глубоких тканях организма [4]. Развитие изобарической противодиффузии связывают, как правило, с пересыщением тканей вследствие различной скорости их насыщения (рассыщения) ИГ. Например, переход после длительного дыхания кислородно-гелиевой смесью на дыхание воздухом или смесью с повышенным содержанием азота без изменения газового состава окружающей среды создает условия для диффузионного массопереноса гелия и азота через покровные ткани одновременно с

© В. В. СЕМКО, А. Н. БУХАРИН, Г. И. ЛАСТОЧКИН, О. Ф. БАРЫШЕВА, 1991

перфузирующими с  
зуд, кото  
проявлен

Несм  
ной точк  
сматрива  
вознико

В ч  
кой про  
жание а  
тельно е  
лекса, а  
жения)  
что пове  
можна в  
ципах с  
физичес

Цел  
ки усл  
гелия и  
нения, 1

Методи

При э  
0,42 до  
нием а  
перево  
глубин  
давле  
сека с  
отсеке  
ных м  
и при  
загубн  
стаци  
через  
тавом  
дейст  
фи. ние  
чали  
и так  
В от  
пара  
следс  
миро  
фузи  
мош

] возд

Резу

В р  
осн  
рас  
соде  
поз  
тори

перфузионными процессами газотранспорта. Наиболее часто встречающимся симптомом поверхностной противодиффузии является кожный зуд, который можно считать также первым клиническим признаком ее проявления [3, 4].

Несмотря на большой объем проведенных исследований, нет единой точки зрения на основные факторы, определяющие развитие рассматриваемого процесса, и надежные критерии оценки возможности возникновения указанного симптомокомплекса.

В числе основных факторов, влияющих на развитие изобарической противодиффузии гелия и азота, принято рассматривать содержание азота в ИДГС или градиент содержания азота в ИДГС относительно его содержания в окружающей газовой среде отсека барокомплекса, а также учитывать абсолютное давление (или глубину погружения) [1, 3, 4, 6]. В частности, высказывались предположения о том, что поверхностная изобарическая противодиффузия гелия и азота возможна на глубинах не менее 60 м (0,7 МПа) [2, 4]. На этих же принципах с использованием законов диффузии Фика построены известные физические и математические модели данного процесса [4, 6].

Целью нашей работы было определение основных критериев оценки условий развития поверхностной изобарической противодиффузии гелия и азота с анализом областей возможного практического применения, полученных результатов.

### Методика

При экспериментальных погружениях водолазов под давлением от 0,42 до 4,6 МПа кислородно-азотно-гелиевой смеси (КАГС) с содержанием азота 6—108 кПа при полном насыщении организма гелием их переводили на дыхание кислородно-азотной смесью (имитационные глубины 32 и 44 м) или КАГС (глубины 100 м и более) с парциальным давлением азота 248—800 кПа без изменения состава газовой смеси отсека барокомплекса. Для обеспечения постоянства газового состава в отсеке использовали специальную систему, состоявшую из герметичных мешков вдоха и выдоха большей вместимости (мешков Дугласа) и присоединенных к ним трубок, замкнутых на клапанную коробку с загубником. ИДГС задаваемого состава подавали в мешок вдоха от стационарной дыхательной системы, после выдоха удаляли наружу через бортовые газозаборники. Анализ ИДГС и контроль за ее составом в отсеке осуществляли объемным методом с помощью быстро действующего газового анализатора и методом газовой хроматографии. После заполнения мешка вдоха смесью заданного состава, давление азота в котором составляет 248—800 кПа, испытуемых подключали к дыханию через стационарную дыхательную систему на выдохе и таким образом они продолжали дышать до окончания исследования. В отдельных случаях использовали индивидуальные дыхательные аппараты. Продолжительность дыхания достигала 1—1,5 ч. Во время исследования контролировали субъективные ощущения водолазов, формирование и развитие на коже проявлений поверхностной противодиффузии визуально, локацию в кровяном русле газовых пузырьков с помощью ультразвука.

Проведено 107 исследований, в том числе 52 — при первичных воздействиях.

### Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что в числе основных факторов, влияющих на развитие противодиффузии, следует рассматривать не только количество азота в составе ИДГС, но и его содержание в газовой среде отсека. Анализ полученных результатов позволил выделить следующие основные существенно значимые факторы, определяющие развитие поверхностной противодиффузии гелия

и азота в изобарических условиях: парциальное давление азота в газовой среде отсека ( $p_{\text{вN}_2}$ ); градиент парциального давления азота в ИДГС относительно его парциального давления в газовой среде отсека ( $\Delta p_{\text{N}_2} = p_{\text{N}_2} - p_{\text{вN}_2}$ ); отношение градиента парциального давления азота к парциальному давлению азота в газовой среде отсека ( $\Delta p_{\text{N}_2}/p_{\text{вN}_2}$ ).

Статистическая обработка массива экспериментальных данных (83 исследования), полученных в диапазоне давления от 0,42 до 3,1 МПа, не выявила достоверных различий ( $P > 0,05$ ) относительно числа (%) случаев возникновения симптомов противодиффузии в группах испытуемых в зависимости от давления ИДГС при прочих сходных условиях проведения исследований. Установлена достоверно высокая корреляция ( $P < 0,01$ ) между пороговыми значениями факторов, вызывающих симптомы поверхностной противодиффузии. Числовые значения коэффициентов корреляционных отношений для выделенных факторов ( $p_{\text{вN}_2}$  и  $\Delta p_{\text{N}_2}/p_{\text{вN}_2}$ ) свидетельствовали о нелинейном характере зависимости между пороговыми значениями  $\Delta p_{\text{N}_2}/p_{\text{вN}_2} = f(p_{\text{вN}_2})$  и ее близости к гиперболической функции. В результате дисперсионного многофакторного анализа установлено значимое ( $P < 0,01$ ) влияние факторов  $p_{\text{вN}_2}$  и  $\Delta p_{\text{N}_2}$  на относительное число (%) возникновения симптомов ( $P_x$ ), определявшееся как отношение числа людей с наличием симптомов противодиффузии (кожного зуда, макуло-папулезной сыпи) к общему числу людей, принимавших участие в исследованиях, проведенных в данных условиях.

Относительное число (%) возникновения симптомов противодиффузии при относительно малых значениях  $p_{\text{вN}_2}$  зависело, в основном, от  $\Delta p_{\text{N}_2}$ , в то время как даже при сравнительно высоких значениях  $p_{\text{N}_2}$  значение показателя  $P_x$  снижалось по мере увеличения  $p_{\text{вN}_2}$  в газовой среде отсека.

Полученные закономерности имеют экспериментальное подтверждение. Симптомы поверхностной противодиффузии получены под давлением 0,42 МПа (32 м) у всех четырех водолазов, участвовавших в исследовании, при  $p_{\text{вN}_2}$  16 кПа и  $\Delta p_{\text{N}_2}$  379 кПа. Снижение  $p_{\text{вN}_2}$  до 6 кПа под давлением 0,54 МПа (44 м) вызвало появление характерных симптомов у одного из трех испытуемых при существенно низком значении  $\Delta p_{\text{N}_2}$  (246 кПа). В то же время при  $p_{\text{вN}_2}$  55—100 кПа и  $\Delta p_{\text{N}_2}$  382—500 кПа под давлением 3,6—4,6 МПа симптомов противодиффузии не было у всех участников исследований, хотя дыхание КАГС, парциальное давление азота в которой составляло 440—600 кПа, длилось почти 1 ч.

На основании анализа результатов исследований установлены следующие граничные пороговые значения  $p_{\text{вN}_2}$ ,  $\Delta p_{\text{N}_2}$  и  $\Delta p_{\text{N}_2}/p_{\text{вN}_2}$ , превышение которых вызывает развитие симптомов поверхностной противодиффузии в изобарических условиях:  $\Delta p_{\text{N}_2}$  260—320 кПа при  $p_{\text{вN}_2}$  5—30 кПа,  $\Delta p_{\text{N}_2}/p_{\text{вN}_2}$  5,3—5,4 при  $p_{\text{вN}_2}$  100 кПа. По-видимому, при  $p_{\text{вN}_2}$  30—100 кПа пороговые значения становятся выше указанных граничных. По нашему мнению, снижение  $p_{\text{вN}_2}$  менее, чем до 5—16 кПа, может привести к возникновению характерных симптомов при более низких пороговых значениях  $\Delta p_{\text{N}_2}$ , и не исключено, что в этих условиях противодиффузия возможна на глубинах менее 32 м. Как показали расчеты, представленные в источниках литературы, рассматривающих исследуемый процесс [2, 3], газовая среда отсека не являлась «чисто» кислородно-гелиевой и содержала азот, давление которого составляло не менее 80 кПа, что соответствует его содержанию в атмосферном воздухе. Вероятно, в связи с этим на глубинах менее 60 м не были обнаружены симптомы противодиффузии.

При разработке соответствующих физических и математических моделей следует, по-видимому, в известные зависимости вносить корректировки, учитывающие содержание азота в окружающей газовой среде ввиду возможного ограничения («блокады») массопереноса ИГ и снижения вследствие этого суммарного пересыщения тканей. В то

же время  
ться поро  
ления рег  
насыщени  
изобарич  
виях про  
деления г

При 1  
организм  
ной крови  
уровнеле  
Переключ  
без измен  
крови одн  
ния в И  
клеточну  
чем созд  
редь, уно  
няется ге  
том арте  
периода  
альным  
ствии с У  
переклю  
существо  
лютного  
точной ж  
ние газо

Так,  
КАГС по  
насыще  
дыхания  
общее н  
торое м  
Σρ сост  
томы п  
всех чет

Под  
6 кПа,  
270 кП  
жидкос  
Симпто  
долазов

Ана  
ни. П  
и азот  
четыре  
вляло  
Призна  
век пр  
азота  
сыщени  
и 4,6  
справе  
мы «ю  
рое до  
сью из  
должи  
ставля  
сущест  
менее,

же время не исключено, что на глубинах более 300 м могут увеличиваться пороговые значения градиентов ввиду возможного влияния давления регуляции на динамику газотранспорта. С позиций суммарного перенасыщения организма ИГ можно объяснить возникновение синдрома изобарической поверхностной противодиффузии у испытуемых в условиях проведения данного исследования по следующей схеме распределения гелия и азота в средах организма.

При продолжительном пребывании под давлением в газовой среде организм полностью насыщен гелием. Напряжение гелия в артериальной крови, межклеточной жидкости, клетках тканей, венозной крови уравновешено при этом с его парциальным давлением в среде ( $p_{\text{вHe}}$ ). Переключение на дыхание КАГС с повышенным содержанием азота без изменения давления вызывает рассыщение от гелия артериальной крови одновременно с ее насыщением азотом до парциального давления в ИДГС ( $p_{\text{вN}_2}$ ). Артериальной кровью азот переносится в межклеточную жидкость, которая полностью насыщена гелием, в связи с чем создается суммированное напряжение азота и гелия. В свою очередь, уносимый венозной кровью гелий межклеточной жидкости пополняется гелием клеток, а переходящий в клетки азот пополняется азотом артериальной крови. В межклеточной жидкости в течение всего периода дыхания КАГС напряжение азота уравновешено с его парциальным давлением в ИДГС, а напряжение гелия снижается в соответствии с уменьшением его напряжения в клетках. Следовательно, после переключения дыхания на КАГС суммирование давления азота и гелия с существенным превышением их общего давления относительно абсолютного давления газовой среды отсека происходит только в межклеточной жидкости, где представляется наиболее вероятным возникновение газовых пузырьков.

Так, при продолжительном пребывании четырех испытуемых в КАГС под давлением ( $p_a$ ) 0,42 МПа ( $p_{\text{вHe}}$  383 кПа,  $p_{\text{вN}_2}$  16 кПа) насыщение организма ИГ составляло 100 %. Последующий перевод дыхания на кислородно-азотную смесь с  $p_{\text{вN}_2}$  395 кПа обусловливал общее напряжение гелия и азота в межклеточной жидкости ( $\Sigma p$ ), которое может быть вычислено суммированием  $p_{\text{вHe}}$  и  $p_{\text{вN}_2}$ . При этом  $\Sigma p$  составит 778 кПа, а пересыщение ( $\Delta p = \Sigma p - p_a$ ) — 358 кПа. Симптомы поверхностной изобарической противодиффузии отмечались у всех четырех испытуемых.

Под давлением ( $p_a$ ) 0,54 МПа в КАГС, где  $p_{\text{вHe}}$  507 кПа и  $p_{\text{вN}_2}$  6 кПа, при переключении дыхания на смесь, где  $p_{\text{вHe}}$  243 кПа и  $p_{\text{вN}_2}$  270 кПа, суммарное напряжение гелия и азота в межклеточной жидкости ( $\Sigma p$ ) составляло 777 кПа, пересыщение ( $\Delta p$ ) 237 кПа. Симптомы противодиффузии отмечались только у одного из трех водолазов.

Аналогичные результаты получены и при более высоком давлении. При  $p_a$  1,7 МПа (пересыщение межклеточной жидкости гелием и азотом — 412 кПа) симптомы противодиффузии появились у всех четырех испытуемых, а при  $p_a$  1,8 МПа, когда пересыщение составляло 283 кПа — только у одного из трех участников исследования. Признаков изобарической противодиффузии не было и у шести человек при двух сеансах дыхания КАГС при повышенном содержании азота в ней под давлением 3,6 МПа при расчетном значении пересыщения 355—408 кПа, а также при исследовании под давлением 4,1 и 4,6 МПа. По-видимому, представленные расчетные закономерности справедливы для условий устойчивого (равновесного) состояния системы «окружающая газовая среда — организм человека — ИДГС», которое достигается при неограниченной продолжительности дыхания смесью измененного состава. В условиях проведения исследования продолжительность дыхания КАГС с повышенным содержанием азота составляла до 1—1,5 ч, т. е. фактическое пересыщение было, вероятно, существенно меньше представленных выше расчетных значений. Тем не менее, корреляция между фактической частотой возникновения симпто-

мов противодиффузии и расчетным значением максимального пересыщения свидетельствует о возможности использования предложенных закономерностей для прогноза развития поверхностной противодиффузии у водолазов при различных комбинациях состава ИДГС и газовой среды в отсеке барокомплекса, а также для анализа результатов эксперимента.

В свете изложенного представляют интерес данные, полученные в ранее проведенных исследованиях по определению допустимого значения пересыщения организма гелием с участием пяти водолазов. Испытуемые, находясь в течение 6 ч в рекомпрессионной камере под давлением 0,2—0,3 МПа воздушной среды, дышали кислородно-гелиевой смесью ( $p\text{He}$  139—230 кПа). Затем давление в камере быстро снижали до атмосферного, и испытуемых переводили на дыхание воздухом, что приводило к суммации напряжения гелия и азота в межклеточной жидкости. В результате этих исследований было установлено не вызывающее симптомов декомпрессионной болезни индивидуально допустимое значение пересыщения гелием и азотом. У отдельных испытуемых оно может быть существенно больше, если в качестве признаков декомпрессионных расстройств учитывать только такие симптомы, как устойчивый и отчетливо выраженный кожный зуд, мышечные и суставные боли. Одновременно в опытах на животных было показано, что при атмосферном давлении индивидуально допустимые значения пересыщения организма азотом и водородом практически одинаковы. Они не изменялись и в том случае, когда в состав ИДГС одновременно входили водород и азот. По результатам этих исследований был сделан вывод о том, что при дыхании газовыми смесями, содержащими два и более ИГ, газообразование в организме определяется суммарным пересыщением тканей этими газами. Отмеченное разрастание значений суммарного пересыщения ИГ по мере увеличения давления газовой среды могло быть обусловлено уменьшением объема газовых пузырьков под давлением.

Существующие в настоящее время модели насыщения/рассыщения организма ИГ свидетельствуют о том, что эти процессы во многом зависят от коэффициентов их растворимости в плазме крови и жире. При одинаковом объемном кровотоке насыщение/рассыщение условной ткани организма ИГ будет тем медленнее, чем меньше у него коэффициент растворимости в плазме и больше коэффициент растворимости в жире. Следовательно, по известному времени полунасыщения/полурассыщения организма азотом ( $\tau N_2$ ) и указанным коэффициентам растворимости, можно вычислить динамические характеристики для других ИГ. Если  $\tau N_2$  принять равным 240 мин, а вместо коэффициентов растворимости газов в плазме крови использовать их коэффициенты растворимости в воде, время полунасыщения/полурассыщения организма человека гелием, неоном, водородом, аргоном, криptonом и ксеноном будет составлять 85, 108, 157, 275, 489 и 1 023 мин соответственно.

### Заключение

Таким образом, изучение процессов изобарической противодиффузии позволяет получить ряд эмпирических характеристик, необходимых для расчета допустимых значений перенасыщения, уточнить динамические свойства ИГ при насыщении/рассыщении организма и, в конечном итоге, разработать безопасные режимы декомпрессии, в том числе при сменной подаче ИДГС. Изобарическая противодиффузия — это сложный динамический процесс перфузионно-диффузионной природы, и нельзя, по-видимому, не учитывать другие факторы, влияющие на его развитие, в частности, температуру ИДГС и газовой среды отсека, содержание в них газов-метаболитов, физические нагрузки, кратность воздействия, для выяснения значимости которых необходимы специальные исследования.

Следующее забо...  
имеет ус...  
няются д...  
дистой с...  
ненно в...

Тем...  
ло разра...  
которые...  
них ИГ...  
высоких...  
ния прод...

Кром...  
льзовано...  
чивости...  
лено сх...  
ных расс...  
ных в о...  
зультато...  
зии у ис...  
сионных...  
критери...  
зуда и в...  
для оцен...  
новлена...  
го крите...  
тиводиф...  
нностью о...

В на...  
изобарич...  
сности п...  
погружен...

V. V. Semk...  
DEVELOP...  
OF ISOBAL...

Investigati...  
out to eval...  
lent to 32-4...  
tant ambier...  
tained 248-1...  
nitrogen (6...  
formation)  
partial pres...  
ber media,  
ber media,  
mal critica...  
counterdiffi...  
tion in the  
transport in...  
for the sync...

Experiment...  
Leningrad

СПИСОК Л...

1. Нессири...  
компресс...  
2. Bennett...  
Appl. Ph...

пересыженных одиффузии газовой в экспериментальных условиях. Важно отметить, что изобарическая противодиффузия опасное заболевание, так как перенасыщение тканей, в конечном итоге, имеет устойчивый характер, и, если условия его возникновения сохраняются длительное время, могут появиться расстройства сердечно-сосудистой системы и дыхания из-за попадания газовых пузырьков в жизненно важные органы [4].

Тем не менее, изучение изобарической противодиффузии позволило разработать безопасные режимы сменной подачи газовых смесей, которые при поддержании безопасной концентрации содержащихся в них ИГ могут использоваться для нивелирования нервного синдрома высоких давлений при глубоководных погружениях, а также сокращения продолжительности декомпрессии.

Кроме того, явление изобарической противодиффузии нами использовано для определения индивидуальной декомпрессионной устойчивости водолазов с целью их профессионального отбора, что обусловлено сходством клинических проявлений и механизмов декомпрессионных расстройств и синдрома изобарической противодиффузии, вызванных в обоих случаях пересыщением тканей. При сопоставлении результатов исследований поверхностной изобарической противодиффузии у испытуемых с фактическим возникновением у них декомпрессионных расстройств установлена возможность использования таких критериев, как время появления ее симптомов, в частности кожного зуда и внутрисосудистого газообразования, и время их исчезновения, для оценки вероятности развития декомпрессионных нарушений. Установлена также сравнительно низкая прогностическая значимость такого критерия, как уровень внутрисосудистого газообразования при противодиффузии, что обусловлено преимущественно известной субъективностью оценки его аудио-методом.

В настоящее время, судя по литературным данным, исследования изобарической противодиффузии направлены на повышение безопасности при сварочных работах в гипербарической среде, а также при погружениях с использованием водородсодержащих ИДГС [5, 7].

V. V. Semko, A. N. Bukharin, G. I. Lastochkin, O. F. Bardysheva

#### DEVELOPMENTAL CONDITIONS FOR A SYNDROME OF ISOBARIC COUNTERDIFFUSION OF INDIFFERENT GASES

Investigation of superficial counterdiffusion of nitrogen against helium has been carried out to evaluate a possibility of its progress in divers (107 tests) under pressures equivalent to 32-450 m of sea water when breathing trimix being saturated in heliox at a constant ambient pressure without changing chamber environment. Breathing gas mixture contained 248-800 kPa of nitrogen, while chamber heliox media contained some additions of nitrogen (6-108 kPa). Clinical manifestations of breathing trimix (itching and gas bubble formation) were studied in divers. The development of counterdiffusion depends on the partial pressure of nitrogen not only in the breathing gas mixture but also in the chamber media. The breathing nitrogen level being increased and (or) decreased in the chamber media, the counterdiffusion symptoms grow relative to the number (%) of cases. Minimal critical values of nitrogen partial pressure gradients in the mixture which induce counterdiffusion skin lesions are 260-320 kPa on the average for the nitrogen concentration in the chamber mixture to 30 kPa. Isobaric supersaturation due to inert gases countertransport in body tissues as a result of gas-switching from heliox to trimix is responsible for the syndrome development.

Experimental Diving Centre of Rescue Service of Soviet Navy,  
Leningrad

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нессирио Б. А., Сорокин В. Г. О диагностическом значении кожного зуда при декомпрессионном заболевании // Воен.-мед. журн.—1977.—№ 2.—С. 64—65.
2. Bennett P., Blenkarn G. Arterial blood gases in man during inert gas narcosis // J. Appl. Physiol.—1984.—36, № 1.—Р. 45—48.

3. Blenkarn G. D., Aquadro C., Hills B. A., Saltzman H. Urticaria following the sequential breathing of various inert gases at a constant ambient pressure of 7 ATA: A possible manifestation of gas-induced osmosis // Aerospace Med.—1971.—42, № 2.—P. 141—146.
4. D'Aoust B. G., Lambertsen C. J. Isobaric gas exchange and supersaturation by counterdiffusion // Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work.—3rd ed. / Eds. P. B. Bennett & D. H. Elliott.—London: Bailliere Tindall, 1982.—P. 383—403.
5. Gutierrez N., Imbert J. P., Gardette B., Masurel G. Study of isobaric inert gas exchange by means of circulating bubbles detector after a switch from argon to helium atmosphere // Undersea Biomed. Res.—1988.—15, Suppl.—P. 69.
6. Hills D. A. Supersaturation by counterdiffusion and diffusion of gases // J. Appl. Physiol.—1977.—42, № 2.—P. 759—760.
7. Imbert J. P., Fructus H., Gardette B., Gortan C. Isobaric counter gas transport and commercial diving // Undersea Biomed. Res.—1988.—15, Suppl.—P. 69.

Испытат. Центр подвод. исследований  
Поисково-спасат. службы ВМФ, Ленинград

Материал поступил  
в редакцию 29.12.90

УДК 615.835.12 (035)

В. В. Родионов, В. В. Аббакумов, С. Н. Ефуни,  
С. А. Харитонов, А. З. Нурпесиков

## Влияние гипербарической оксигенации на центральную гемодинамику и оксигенирующую функцию легких при операциях на открытом сердце

Изучена оксигенирующая функция легких (ОФЛ) у больных ишемической болезнью сердца и приобретенными пороками, спустя 4—6 ч после операции в условиях искусственного кровообращения, в ответ на однократный сеанс гипербарической оксигенации (ГБО; 1,5 ата, или 147,1 кПа; 45 мин), проведенный в целях корреляции артериальной гипоксемии. ГБО улучшала клиническое состояние больных, нормализовала центральную гемодинамику, делала экономнее работу миокарда. Наибольшие отрицательные изменения некоторых показателей ОФЛ наблюдались у пациентов с умеренной артериальной гипоксемией, что выражалось нарастанием альвеолоартериальной разницы по кислороду. Указанные изменения носили переходящий характер и исчезали через несколько часов после завершения сеанса ГБО.

### Введение

Ближайший послеоперационный период у кардиохирургических больных, оперированных на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения, часто осложняется нарушениями внутрилегочного газообмена с развитием так называемого постперфузионного легочного синдрома [2, 3]. В таких случаях стойкая в условиях нормального барометрического давления кислорода артериальная гипоксемия становится ведущей причиной тяжелого течения послеоперационного периода данной категории больных [1, 10]. Снижение парциального напряжения кислорода в крови провоцирует усугубление и развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, затрудняет их медикаментозное лечение у таких больных [5, 6, 7].

Накоплен обширный клинический опыт успешного применения гипербарической оксигенации (ГБО) у пациентов с острой сердечной недостаточностью, токсико-инфекционным шоком, острой постгипоксической энцефалопатией [4, 8, 11]. В то же время, имелись опасения, связанные с возможностью усиления в ответ на действие гипербари-

© В. В. РОДИОНОВ, В. В. АББАКУМОВ, С. Н. ЕФУНИ, С. А. ХАРИТОНОВ,  
А. З. НУРПЕСИКОВ, 1991

ческого  
сти, а  
патоло  
Це  
(1,5 ат  
ных с  
наличи  
хирурги  
вообра

Методы

Обслед  
спустя  
льных)  
(19 бо  
(нестаб  
ных). 1  
четалась  
больны  
дии, а  
пяти ба

Оп  
стезию  
пользо  
сбалан  
лороде  
(0,006—  
вообра  
тела по  
**(2,4±0**  
фармак  
кровооб  
56 мин;

Де  
фибрил  
произв  
после  
10 мм  
на фон  
золона.  
рующей  
ригиру  
ви, све

В с  
медицин  
кислород  
вдохе),  
респира  
обеспеч  
на (0,07

Мо  
частоты  
сердца  
комплекс  
желудоч  
ряли к  
фирма  
яремной  
Statham  
линий б

ISSN 020