



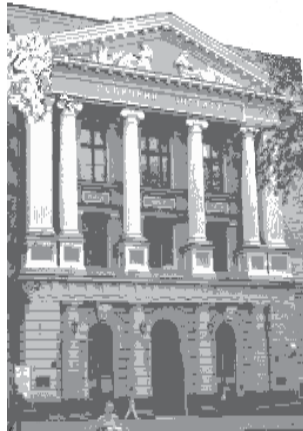
*Бібліотека  
студента-медика*

# ГІПЕРБАРО- ОКСИТЕРАПІЯ



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ





**100** років  
**ОДЕСЬКОМУ**  
**МЕДУНІВЕРСИТЕТУ**  
*1900–2000*

# *Бібліотека студента-медика*

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя  
Одеського державного медичного університету  
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією  
лауреата Державної премії України  
члена-кореспондента АМН України  
**В. М. ЗАПОРОЖАНА***

## ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**В. М. ЗАПОРОЖАН** (*головний редактор*),  
**Ю. І. БАЖОРА**, **І. С. ВІТЕНКО**,  
**В. Й. КРЕСЮН** (*заст. головного редактора*),  
**О. О. МАРДАШКО**, **В. К. НАПХАНЮК**,  
**Г. І. ХАНДРІКОВА** (*відповідальний секретар*),  
**П. М. ЧУЄВ**



**Одеський державний  
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників. Це такі дисципліни, як клінічна імунологія та клінічна фармакологія, медична генетика і перинатологія тощо.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000-го року виповниться сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, але й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,  
головний редактор серії,  
лауреат Державної премії України,  
член-кореспондент АМН України***



# ГІПЕРБАРО- ОКСИТЕРАПІЯ

За редакцією заслуженого діяча  
науки і техніки України професора  
*П. М. Чусьва*

*Затверджено  
Центральним методичним кабінетом  
з вищої медичної освіти МОЗ України  
як навчальний посібник для студентів  
та лікарів-інтернів вищих медичних  
закладів освіти III–IV рівнів акредитації*



Одеса  
Одеський медуніверситет  
1999

**ББК 53.585я73**  
**УДК 615.835.3 (075.8)**

*Автори:* П. М. Чуєв, А. С. Владика, К. П. Воробйов

*Рецензенти:* Зав. кафедри анестезіології та реаніматології  
Харківської медичної академії післядипломної  
освіти, доктор медичних наук  
професор В. В. Зверєв

Зав. курсу анестезіології та інтенсивної терапії  
Кримського медичного університету  
ім. С. І. Георгієвського, доктор медичних наук  
професор В. І. Молчанов

Зав. кафедри анестезіології Сумського державного  
університету, доктор медичних наук  
професор А. А. Лебедев

**Гіпербароокситерапія** / П. М. Чуєв, А. С. Владика, К. П. Воробйов; За ред. П. М. Чуєва. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 1999. — 187 с. — (Б-ка студента-медика).

Іл. 16. Табл. 6. Бібліогр.: 69 назв.

ISBN 966-573-168-8

У навчальному посібнику містяться відомості зі становлення та розвитку гіпербарооксигенації (ГБО), зокрема в Україні. Визначено теоретичні основи, організаційні, технічні й, особливо, клінічні аспекти використання ГБО для лікування, розглядаються питання щодо взаємодії ГБО з деякими лікарськими речовинами й патологічні реакції організму на гіпероксію. Посібник призначено для студентів, інтернів, лікарів та інженерно-технічних працівників, що проходять післядипломну підготовку за фахом ГБО. Він також може зацікавити лікарів інших спеціальностей, коли вони вирішують питання про застосування гіпербароокситерапії.

**ББК 53.585я73**  
**УДК 615.835.3 (075.8)**

ISBN 966-573-168-8

© П. М. Чуєв, А. С. Владика,  
К. П. Воробйов, 1999



Дія на організм людини гіпербаричного кисню, тобто кисню під підвищеним тиском, є одним із сучасних засобів інтенсивної терапії різних видів патології, у виникненні й розвитку яких певну роль відіграє гіпоксія чи анаеробна інфекція.

Клінічне використання методу має довгу історію.

Перші відомості про застосування підвищеного тиску повітря в медицині належать до середини XVII ст. У 1662 р. англійський лікар Henslow користувався великою діркою з повітродувними міхами і клапанами, що дозволяли стискувати або розріджувати повітря в камері. Безсумнівно, одержати значний ефект від використання такого примітивного спорудження неможливо, і досвід Henslow не набув розповсюдження.

У 70-х роках XVIII ст. Priestley та Lavoisier відкрили кисень і обґрунтували його значення в фізіології дихання. Пізніше було встановлено залежність між парціальним тиском кисню в атмосферному й альвеолярному повітрі та ступенем насичення крові киснем. Виявилось, що багато захворювань так чи інакше пов'язані з недостатнім надходженням кисню в тканини і клітини організму. Це зумовило появу методів лікування, спрямованих на ліквідацію причин, що спричиняють гіпоксію, та на боротьбу безпосередньо з гіпоксією. Саме так виник метод оксигенотерапії, заснований на надходженні в організм кисню різноманітними шляхами: через дихальні шляхи, маски, носовий катетер, ендотрахеальну трубку, завдяки розміщенню пацієнта в кисневому наметі, крізь шкіру у вигляді кисневих ванн чи підшкірних ін'єкцій тощо.

Безумовно, вдихання кисню за ступенем ефективності та швидкістю розвитку ефекту в більшості випадків переважає інші шляхи оксигенації.

Якщо в крові кількість гемоглобіну — головного переносника кисню — істотно не порушено, а основною причиною гіпоксії організму є недостатнє насичення гемоглобіну киснем, оксигенація виявляється досить надійним методом лікування. Однак у деяких випадках, коли виникає недостатність гемоглобіну в циркулюючій крові чи він є заблокованим, наприклад, при отруєнні чадним газом, метгемоглобінотворювачами й ін., ефект від застосування кисню підвищеними концентраціями при звичайному атмосферному тиску виявляється недостатнім. При штучному підвищенні парціального тиску в повітрі, що вдихається, отже, і в альвеолярному повітрі, як і при згаданих методах уведення кисню неінгаляційним шляхом на фоні нестачі гемоглобіну, концентрація кисню в крові зростає головним чином за рахунок кисню, розчиненого в плазмі. Однак цей резерв у звичайних умовах зовсім не значний. Більш реальним є підвищення концентрації кисню, розчиненого в плазмі крові, що досягається диханням стиснутим повітрям чи киснем під підвищеним барометричним тиском.

Подальші відомості про використання з метою лікування дихання під підвищеним тиском належать до початку ХІХ ст. 1820 р. росіянин І. Х. Гамель висловив думку про можливість запровадження цього методу. 1841 р. Triger створив першу кесонну камеру для робіт під високим атмосферним тиском при будівництві тунелів і мостів. З того часу барокамеру почали використовувати в деяких країнах у медицині. 1860 р. надруковано повідомлення московського проф. П. П. Ейнбротта про зміни гемодинаміки під впливом дихання при надмірному тиску: про зниження артеріального тиску, зменшення частоти серцевих скорочень, уповільнення дихання в експерименті на собаках та на власній особі. Деякі клініцисти (І. Х. Гамель, Л. Вальденбург, Я. Крем'янський, П. Кончаловський, Н. Сухорський, Л. Н. Симонов й ін.) почали використовувати баротерапію для лікування легеневих та інших захворювань. Баротерапією стали захоплюватись. Не було майже жодного захворювання, яке не намагалися б лікувати з допомогою цього методу. Хоча в той час у барокамерах підвищеного тиску застосовувався здебільшого не кисень, а повітря. Теоретичних обґрунтувань методу практично не було. Проте таке, по суті справи, емпіричне лікування в багатьох випадках давало позитивний терапевтичний ефект.

1878 р. Berl повідомив про вплив різних рівнів тиску кисню на живу тканину. Він визначив, що кисень при надмірному тис-

ку не стимулює, а сповільнює обмін речовин, пригнічує або навіть повністю руйнує тканинні ферменти. Він довів, що кисень при підвищеному тиску уповільнює ріст анаеробних бактерій, гниття м'яса. Berl першим описав прояв кисневої інтоксикації і намагався лікувати судоми, спричинені нею, хлороформним наркозом. Він зробив висновок, що кисень у великих концентраціях є протоплазматичною отрутою, а вміст 60 % кисню в атмосфері є гранично допустимою концентрацією для вищих тварин і людини.

1879 р. французький анестезіолог Fontanie виявив, що вдихання закису азоту і кисню при підвищеному тиску призводить до послаблення м'язів живота й збільшення оксигенації крові. Він створив барокамеру для лікування хворих і в ній відомий хірург Rean успішно прооперував 27 пацієнтів. Потім було споруджено чимало барокамер, різноманітних за конструкцією, комфортабельністю та призначенням. Серед них, безсумнівно, заслуговує на увагу величезна барокамера на 6 поверхів і 72 кімнати, споруджена на початку ХХ ст. Cunningham в американському місті Клівленді. Вона мала кулясту форму.

У 30–40-х роках ХХ ст. в зв'язку з бурхливим розвитком водолазної справи відбувалося інтенсивне і всебічне вивчення впливу високої напруги кисню в повітрі, що вдихається, при тиску, що змінюється у великому діапазоні. Було виявлено позитивну дію підвищеного тиску кисню на організм, що послужило науковим обґрунтуванням для використання його для лікування.

У СРСР в 30–40-х роках цією проблемою займалися фізіологи, морфологи, клініцисти. С. І. Прикладовський, А. Г. Жироткін та інші вивчали патогенез судом при кисневому отруєнні, В. Б. Фарбер — дію кисню на формені елементи крові, П. А. Сорокін — вплив на стан серцево-судинної системи, А. Ф. Панін — на обмін речовин. Велику роботу щодо вивчення меж безпечного дихання киснем і його впливу на організм у барокамері було проведено у Військово-медичній академії під керівництвом Л. А. Орбелі.

1950 р. Pacc, Strajman, Walker повідомили про успішне лікування в барокамері чистим киснем при тиску 2 атм хворих, отруєних чадним газом.

1956 р. Воегема й співавтори обґрунтували можливість операцій на серці та судинах у середовищі з підвищеним тиском кисню. Почалося будівництво бароопераційних у багатьох кра-

їнах Європи і США. У 1960 р. Illingworth описав сталеву барокамеру в Глазго, яку він використовував для лікування осіб, отруєних побутовим газом, хворих із шоком, обсяжними травмами, черепно-мозковими травмами з набряком мозку, пацієнтів зі шкірним трансплантатом, з анаеробною інфекцією.

Gray й співавтори в Англії виявили, що толерантність клітин до іонізуючого випромінювання змінюється залежно від їх насиченості киснем, що стало обґрунтуванням для використання гіпербаричної оксигенації в променевої терапії пухлин і т. ін.

1961 р. Voerema й співавтори повідомили про проведення успішних операцій на відкритому серці зі штучним кровообігом в бароопераційній при тиску до 3 атм, спорудженій в Амстердамі.

У СРСР перша операція в умовах бароопераційної була виконана Л. Н. Сидаренком (1965) у дитини з природженим дефектом серця «синього типу». Операцію проведено успішно. Піонером же використання ГБО в клінічній практиці вважають К. М. Рапопорта, що лікував у 1958–1959 рр. отруєних чадним газом у пристосованій для цього рекомпресійній камері. У 60-х роках почали застосовувати ГБО для лікування анаеробної й аеробної інфекції (А. Г. Панов, П. І. Ремізов, М. І. Кошанденко й ін.). 1963 р. розпочалися експериментальні дослідження з використання ГБО в НДІ експериментальної хірургічної апаратури та інструментів і Всесоюзному НДІ охорони праці в Москві.

Майже одночасно з цим почали застосовувати гіпербаричну оксигенацію в Україні. 1964 р. надійшло повідомлення з клініки М. М. Амосова в Києві (В. А. Козак, М. С. Слободянюк, С. М. Михайлов й ін.) про використання в експерименті ГБО для лікування хворих з набряком легенів, масивною гострою крововтратою, геморагічним шоком, ішемією міокарда, отруєнням барбітуратами тощо. Для лікування пацієнтів з дихальною недостатністю, гострою нирковою недостатністю, набряком легенів ГБО використовували В. А. Коган зі співробітниками, В. А. Белов і Є. В. Колесов, Л. Н. Сидаренко й ін.

З 1963 р., проблемою ГБО почали займатися в НДІ клінічної та експериментальної хірургії. До 1967 р. тут, у переобладнаній кесонній камері, було проведено 22 операції з позитивними результатами (Б. В. Петровський, С. М. Єфуні й ін.).

1975 р. у Москві було відкрито найбільший у світі центр ГБО з бароопераційним блоком на 14–16 осіб персоналу, ба-

рогоспіталем на 10 хворих, супероксидазним блоком, що дозволяв підвищувати тиск у камерах до 8 атм, й експериментальними барокамерами. Він надовго став головним науковим і методичним центром країни, що сприяв організації широкого, а головне, безпечного використання ГБО.

До кінця 70-х років у СРСР функціонувало близько 200 барокамер. Цьому сприяло серійне виробництво барокамер ОКА-МТ, що почалося 1971 р., а потім і деяких інших конструкцій. Проводилася велика наукова робота з проблем ГБО (С. М. Єфуні, В. Л. Лукич, А. Ю. Аксельрод, І. П. Березін й ін.).

В Одесі з середини 60-х років проводились експериментальні дослідження під керівництвом доцента В. В. Ларіна в спеціально спорудженій малогабаритній барокамері, а з 1969 р. — клінічне використання ГБО з допомогою портативної телескопічної рекомпресивної барокамери «Dräger», почався монтаж стаціонарної баросистеми на основі рекомпресивної барокамери «РКУМ-2». На кафедрі анестезіології і реаніматології Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова запровадили викладання курсу гіпербаричної і підводної медицини. У серпні 1979 р. на цій базі було відкрито самостійне відділення ГБО, яке 1983 р. оснащено сучасним обладнанням, що дозволило одночасно використовувати до 4 бароапаратів, розташованих у приміщенні нової багатопрофільної лікарні. Таким чином, кафедра анестезіології і реаніматології Одеського медінституту стала однією з родоначальниць запровадження методу ГБО в практику охорони здоров'я на території України й однією з перших у СРСР. За участю кафедри в різний час відділення та кабінети ГБО відкрито ще у 8 міських та відомчих лікувальних установах Одеси. Праці одеських учених (Л. М. Аряєв, В. В. Ларін, А. Й. Бахар, П. М. Чуєв, В. М. Горбачов, А. І. Ляхович й ін.) було представлено на всіх всесоюзних форумах і на VII Міжнародному конгресі з ГБО.

Метод ГБО широко використовується в практичній медицині по всій Україні. Великий сучасний центр ГБО створено в Дніпропетровську, де давно вже практична робота поєднується з науковими пошуками з проблем гіпербаричної медицини (Л. В. Усенко, Л. А. Мальцева, А. І. Андрієнко й ін.). Значного розповсюдження набув метод ГБО в Луганську, Миколаєві, Києві, Харкові й інших містах і областях України.

Останніми роками в Україні багато зроблено для удосконалення організації служби гіпербаричної медицини. 1993 р. ви-

дано наказ Міністерства охорони здоров'я України № 134 «Про розширення та вдосконалення методу баротерапії на Україні», що зокрема визначив наявність двох регіональних науково-методичних і навчальних центрів ГБО: в Одесі й Дніпропетровську, які здійснюють підготовку кадрів, науково-методичне керівництво, практичну допомогу і технічний контроль за діяльністю всіх відділень і кабінетів ГБО. 1994 р. організовано Українське науково-практичне товариство гіпербаричної медицини. Воно об'єднало вчених, які займаються проблемою ГБО, проєктантів та виробників бароапаратури, а також практичних лікарів та інженерно-технічний персонал, що працюють у відділеннях і кабінетах ГБО на території України.

Цей навчальний посібник містить теоретичні й практичні відомості. Автори сподіваються, що він стане у пригоді студентам, інтернам і курсантам медичних вузів, медичним та інженерно-технічним співробітникам відділень і кабінетів ГБО та суміжним фахівцям, що цікавляться проблемою гіпербаричної медицини.

## РОЗДІЛ I

# ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ГБО \_\_\_\_\_

### **Роль кисню в забезпеченні життєдіяльності**

Основним джерелом життя на Землі є сонячна енергія, яка внаслідок процесів синтезу при вживанні вуглекислоти й води кумулюється рослинами в органічних речовинах. Завдяки процесам фотосинтезу 2,5 млрд років тому на Землі стала підвищуватися концентрація вільного кисню. Еволюція живого привела до виникнення організмів, які для забезпечення життя використовують органічні речовини й кисень.

Джерело енергії, яким організм користується для всіх видів роботи (хімічної, механічної, електричної й осмотичної), — це енергія хімічного зв'язку. Вивільнення енергії вуглеводів, ліпідів та інших органічних сполук відбувається при їх окислювально-відновному розпаді. Вивільнена енергія витрачається на синтез універсального акумулятора енергії — аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ) або її аналогів. Системи чи клітини організму застосовують як джерело енергії тільки ці універсальні для усього живого сполуки.

### **Оксидазне використання кисню**

Необхідність кисню для дихання вперше було доведено хіміком Лавуазьє 1877 р. Минуло 90 років, і 1967 р. Р. Mitchell одержав Нобелівську премію за працю, яка поставила останню крапку в з'ясуванні механізмів перетворення енергії органіки в енергію макроергічних фосфатів.

Кожна функціонуюча клітина потребує надходження певної кількості енергії. Ця енергія необхідна для підтримки нормальної життєдіяльності й оновлення структури клітини, а також для виконання специфічних функцій.

В організмі ссавців енергія макроергічних фосфатів утворюється і без участі кисню, тобто в анаеробних умовах. У цих умовах необхідна клітині енергія може бути одержана тільки в процесі гліколізу.

*Гліколізом* називається анаеробне дегідрування молекули глюкози в процесі деяких ферментативних реакцій з утворенням двох молекул молочної кислоти (лактату) і двох молекул АТФ.

Кінцевий продукт гліколізу — лактат — містить у собі ще багато енергії, тому даний шлях метаболізму менш економічний, ніж аеробний розпад глюкози. Для одержання однієї й тієї ж кількості енергії в анаеробних умовах у клітині повинно розщепитися майже в 15 разів більше глюкози, ніж в аеробних.

За даними Бертона і Кребса (1953), при окислювальному розпаді 1 моля глюкози в умовах, які приблизно відповідають внутрішньоклітинному середовищу ( $T=25\text{ }^{\circ}\text{C}$ ;  $\text{pH}=7,0$ ;  $\text{PO}_2=159\text{ мм рт. ст.}=20\text{ кПа}$ ;  $\text{PCO}_2=50\text{ мм рт. ст.}=5,3\text{ кПа}$ ) вивільнюється близько  $689\text{ ккал}=2883\text{ кДж}$  вільної енергії. При розкладі такої ж кількості глюкози в процесі гліколізу виділяється лише  $50\text{ ккал}=208\text{ кДж}$  вільної енергії. Коефіцієнт корисної дії енергоутворення без окислення в 15 разів менше порівняно з аеробним шляхом окислення органічних речовин.

В аеробних умовах гліколіз уривається на етапі синтезу лактату. Подальше перетворення пірувату відбувається в мітохондріях. Замість лактату внаслідок декарбоксілювання (рис. 1) із пірувату синтезується ацетил КоА (ацетилкоензим-А) — універсальна речовина для окислення в циклі трикарбонових кислот. Молекули НАДН і сукцинат, що утворилися в циклі лимонної кислоти, дифундують із матрикса мітохондрій до їх внутрішньої мембрани, в якій локалізовані ферменти дихального ланцюга й окислювального фосфорилування.

Тут НАДН піддається окисленню комплексом ферментів дихального ланцюга. Зрештою з кожної молекули водню утворюються 2 протони і 2 електрони. Електрони переносяться специфічними залізовмісними компонентами дихального ланцюга (цитохром В, цитохром С) на цитохромоксидазу (комплекс цитохромів А і А<sub>3</sub>), яка передає їх молекулярному кисню.

У циклі трикарбонових кислот також окислюються жирні кислоти й амінокислоти, які переносяться з цитоплазми крізь мітохондріальні мембрани в матрикс мітохондрій. Після деяких біохімічних перетворень усі ці субстрати розпадаються до речовин, що надходять до циклу лимонної кислоти. Молекули



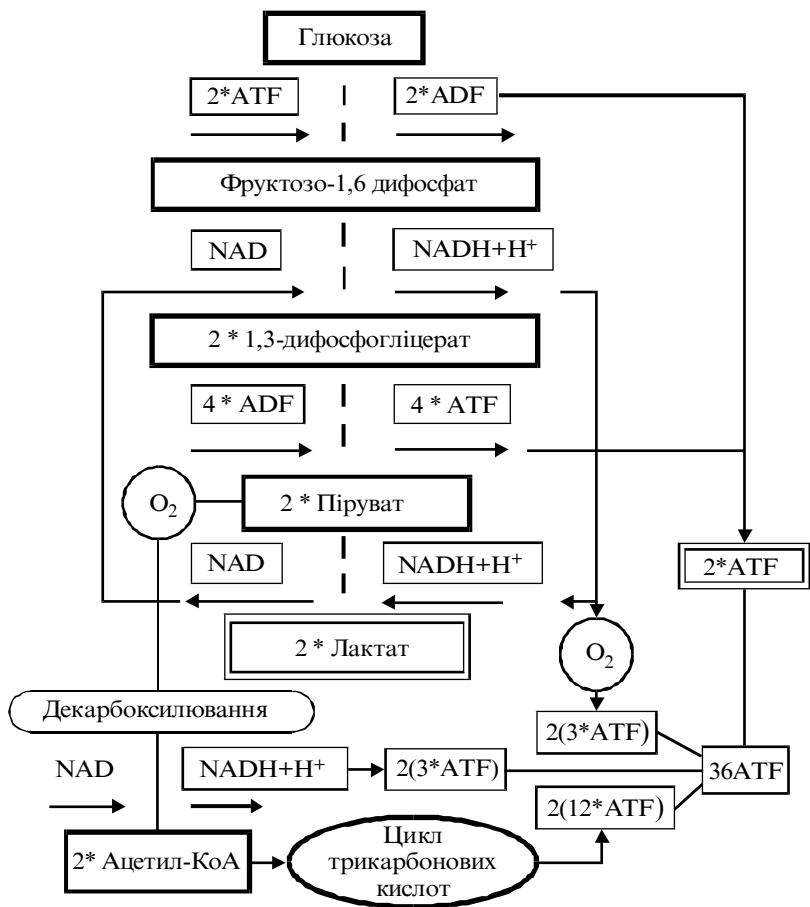


Рис. 1. Гліколіз й окислювальне фосфорилування

жирних кислот окислюються в ланцюгу біологічних реакцій, що називається В-окисненням. Ацетил-КоА, що при цьому утворюється, надходить до циклу лимонної кислоти або використовується для синтезу жирних кислот. Органічні кислоти, що утворилися в матриці мітохондрій при метаболізмі амінокислот, можуть включатися в цикл лимонної кислоти на різних етапах у вигляді ацетил-КоА,  $\alpha$ -кетоглутарату, сукциніл-КоА, фумарату і оксалоацетату.

Лавуазьє мав рацію, проводячи аналогію між горінням палива і «біологічним горінням». Але внаслідок горіння виділяється

тільки тепло, а завдяки реакціям окислювального фосфорилування частина енергії (до 40 %) накопичується в макроергічних зв'язках (АТФ — не єдиний акумулятор біологічної енергії). Решта енергії розвіюється у вигляді тепла.

Таким чином, з допомогою кисню реалізується універсальний механізм перетворення енергії фотосинтезу із органічних речовин в енергію АТФ. Основне біологічне значення реакцій тканинного дихання полягає в поетапному перенесенні енергії субстрату через ланцюг дихальних ферментів. Внаслідок такого поступового перенесення електронів і протонів на молекулу кисню створюється протонний градієнт, який забезпечує різницю потенціалів між матриксом і міжмембранним простором мітохондрій. Завдяки цьому градієнту, в процесі виходу протонів у матрикс мітохондрій через протонні канали синтезуються молекули АТФ і води.

Вищенаведене дозволяє зрозуміти механізм багатьох захворювань. Так, раніше отруєння чадним газом пов'язували лише з блокадою кисневотранспортної функції крові. При цьому не завжди визначалася клінічна кореляція між концентрацією карбоксигемоглобіну і тяжкістю стану хворого. Зараз відомо, що один із механізмів токсичної дії чадного газу — це блокада мітохондріальних дихальних ферментів, тобто цитохромоксидази. Внаслідок такої блокади залізо гему цитохромоксидази стає двовалентним і втрачає спроможність приєднувати і переносити протон по дихальному ланцюгу. Через це виникає порушення протонного градієнта й припинення синтезу АТФ.

Іншим прикладом можуть бути деякі захворювання та токсичний вплив, за якого порушуються нормальні процеси біологічного окислення в мітохондріях. Основним механізмом цих порушень є роз'єднання окислення і фосфорилування. Внаслідок збільшення протонної проникності внутрішньої мембрани мітохондрії через протоннофори (динітрофенол, гормон щитовидної залози тощо) вирівнюється протонний градієнт, і відновлення кисню відбувається без утворення АТФ, тобто без акумуляції енергії клітиною.

## **Оксигеназне використання кисню**

Іншим важливим споживачем кисню в клітині є оксигеназні реакції. При оксигеназному типі окислення, на відміну від оксидазного (окислювальне фосфорилування), відбувається безпо-

середнє включення кисню в молекулу субстрату, що окислюється, яке не супроводжується утворенням енергії. Ферменти, відповідальні за каталітичну активацію цих реакцій в організмі, дістали назву *оксигеназ*.

У таких оксигеназних реакціях повного чотириелектронного відновлення кисню не відбувається, а спостерігається його активація шляхом неповного, в основному одно- або двохелектронного відновлення з наступним використанням одного з атомів кисню (в разі монооксигеназних перетворень) для включення в різні органічні структури. Другий атом молекули кисню, що залишився, служить для утворення води. Через зазначений механізм оксигенази беруть безпосередню участь в окислювальній деградації різноманітних жиророзчинних сполук, включаючи стероїдні речовини, поліциклічні вуглеводні, а також широкий спектр біологічно активних сполук (ліки, токсини тощо). Таким чином, багато оксигеназ втягуються в регуляцію найважливіших метаболічних шляхів.

Оксигенази, що розміщуються в плазматичних мембранах, а не в ендоплазматичному ретикулумі, відіграють важливу роль в обміні поліненасичених жирних кислот й утворенні таких біологічно активних сполук, як простагландини та лейкотрієни. Відповідальними за їх утворення є ліпоксигеназа та циклооксигеназа.

Важливим шляхом використання молекулярного кисню в оксигеназних реакціях є система так званого *мікросомального окислення*, що локалізована в мембранах ендоплазматичного ретикулума (фракція мікросом). На частку мікросомального окислення залежно від наявних субстратів, функціонального стану й виду клітин може припадати від 10 до 40 % усього кисню, що використовується клітиною (Лук'янова й співавт., 1982).

Значення окислювальних перетворень субстратів у редокс-ланцюгах ендоплазматичного ретикулума полягає в біологічній трансформації багатьох сполук: жирних кислот, стероїдів, канцерогенів, деяких амінокислот, а також ліпофільних ліків та інших чужорідних речовин, що надходять в організм з їжею, через дихальні шляхи та крізь шкіру. Система транспорту електронів ендоплазматичного ретикулума містить у собі флавопротейнізалежні цитохроми  $b_5$  та P-450 і розміщується в мембранах цієї сітки.

Відомості, подані в цьому розділі, є відносно новими. Вони давно відомі біохімікам, але їх не брали до уваги клініцисти, тому що фундаментальні науки не могли точно розкрити біологічний сенс мікосомального окислення.

Перші повідомлення про те, що в ендоплазматичній сітці міститься своєрідна система переносників електронів, опубліковано понад 40 років тому. Останнім десятиріччям різко зростає цікавість до цього аспекту киснезалежного метаболізму. Вона розповсюдилася й серед клініцистів, завдяки чому розкрито багато механізмів, в яких кисень відіграє провідну роль (атерогенез, детоксикація чужорідних сполук, лейкоцитарні реакції при запаленні, синтез стероїдних гормонів та їх метаболізм, модифікація клітинних мембран тощо). Цілком очевидно, що ці дані допомогли зрозуміти принцип дії ГБО. Стала зрозумілою роль лікувальної гіпероксії при таких захворюваннях, коли немає потреби в терміновій ліквідації гіпоксії. Але в цьому напрямку зроблено лише перші кроки. Сьогодні бракує клініцистів, які мають достатню підготовку з питань кисневого гомеостазу. Кожна клінічна спеціальність розкриває лише окремі питання участі кисню в патогенезі, при цьому втрачається загальне уявлення про його роль. І лише ті клініцисти, які безпосередньо займаються ГБО, повинні мати всебічну уяву про кисневий гомеостаз.

Таким чином, існує два шляхи окислення, поєднані з активацією молекулярного кисню: оксидазний та оксигеназний. У першому випадку внаслідок послідовних реакцій ферментативного дегідрування вуглеводнів та жирів і наступного транспорту електронів у мітохондріях на кінцевому пункті цього транспорту, здійснюваного цитохромоксидазою, відбувається чотириелектронне відновлення кисню з подальшим утворенням води. Цей шлях використання кисню клітиною для забезпечення енергією життєдіяльності клітини є головним.

Оксигеназний шлях використання кисню забезпечує ряд важливих метаболічних реакцій і процеси детоксикації чужорідних речовин.

## **Дихання**

Під диханням розуміють обмін газів між зовнішнім середовищем та організмом, що є неодмінною умовою функціонування організму.

Основні стадії дихання включають:

- легеневе (зовнішнє) дихання;
- транспорт дихальних газів кров'ю;
- тканинне дихання.

### **Зовнішнє дихання**

Під зовнішнім диханням розуміють обмін газів у легенях між зовнішнім середовищем і кров'ю. Одним з основних механізмів здійснення зовнішнього дихання є вентиляція. При середній частоті дихальних рухів 14 за 1 хв та дихальному об'ємі 0,5 л хвилинний об'єм дихання становить 7 л/хв. У процесі газообміну бере участь лише та частина повітря, яка міститься в альвеолярному просторі. При середньому значенні альвеолярного об'єму 70 % від дихального об'єму альвеолярна вентиляція дорівнює 5 л/хв. Під час розрахунків треба пам'ятати про значну індивідуальну варіабельність частоти дихання: 10–18/хв у дорослих, 40–50/хв — у новонароджених і меншу частку альвеолярного об'єму у дітей. Значне зменшення частки альвеолярного об'єму відбувається при деяких хронічних захворюваннях легенів.

Не менш важливим елементом зовнішнього дихання є дифузія газів через альвеолярно-капілярну мембрану, що ґрунтується на таких умовах і законах:

- вміст  $O_2$  і  $CO_2$  у повітрі, що вдихається, становить 20,9 і 0,03 % відповідно. При розрахунках вмістом  $CO_2$  нехтують;
- парціальний тиск (напруга) кожного газу в суміші пропорційний його частці (закон Дальтона);
- об'єм газу обернено пропорційний атмосферному тиску і прямо пропорційний температурі. При розрахунках зважають на такі стандартні умови:  $T=0\text{ }^\circ\text{C}$  (273 К),  $P_{\text{атм}}=760$  мм рт. ст. при абсолютно сухому повітрі;
- вміст газів у організмі обчислюють при  $T=273\text{ К}+37\text{ К}=310\text{ К}$ , а тиск дорівнює реально виміряному атмосферному тиску мінус тиск насиченої водяної пари (при температурі  $37\text{ }^\circ\text{C}$  він дорівнює 47 мм рт. ст.);
- для перерахування об'єму газу з одних умов на інші користуються універсальним газовим рівнянням:

$$V_1 - V_2 = (T_1/T_2) \cdot (P_2/P_1),$$

де  $V$ ,  $T$ ,  $P$  — об'єм, температура і тиск відповідно.

Отже, в стандартних умовах реальна альвеолярна вентиляція становить:

$$V_a = 5 / [(273/310) \cdot (760 - 47)/760] = 4,1 \text{ л/хв}$$

Беручи до уваги те, що поглинання кисню у стані спокою в дорослого дорівнює 0,28 л/хв, а виділення вуглекислоти — 0,23 л/хв, вміст кисню й вуглекислого газу ( $F_a\text{CO}_2$ ) в альвеолярній газовій суміші становитиме:

$$F_a\text{O}_2 = 0,209 - (0,28/4,1) = 0,1407 \text{ об. \%}$$

$$F_a\text{CO}_2 = 0,0003 + (0,23/4,1) = 0,0564 \text{ об. \%},$$

а при диханні 100%-м нормобаричним киснем

$$F_a\text{O}_2 100 \% = 1,0 - (0,28/4,1) = 0,93 \text{ об. \%}$$

Газообмін у легенях перебігає в напрямку градієнтів парціального тиску. З цієї причини для розуміння законів дифузії газів важливим є розрахунок парціальних напруг кисню і вуглекислоти в альвеолярній газовій суміші.

Відповідно до закону Дальтона, формула розрахунку парціального тиску кожного газу залежно від його вмісту набирає такого вигляду:

$$P_\Gamma = F_\Gamma (P_{\text{атм}} - P_{\text{H}_2\text{O}}),$$

де  $P_\Gamma$  — парціальний тиск газу;

$F_\Gamma$  — вміст газу.

Виходячи з вмісту кисню і вуглекислоти в атмосферному повітрі, парціальні тиски цих газів у повітрі, що вдихається, відповідно дорівнюють  $P_{\text{O}_2} = 150 \text{ мм рт. ст. (20 кПа)}$ ,  $P_{\text{CO}_2} = 0,2 \text{ мм рт. ст. (0,03 кПа)}$ .

Парціальний тиск газів у альвеолярній газовій суміші з урахуванням поправки на температуру в організмі обчислюється за допомогою рівняння альвеолярних газів: для кисню

$$P_{a\Gamma} = P_{b\Gamma} - (dV_\Gamma/V_a) \cdot (273/(310 \times 760))$$

для вуглекислого газу

$$P_{a\Gamma} = P_{b\Gamma} - (dV_\Gamma/V_a) \cdot (273/(310 \times 760)),$$

де  $P_{a\Gamma}$  — напруга газу в альвеолярній газовій суміші;

$P_{b\Gamma}$  — вихідна напруга газу в повітрі, що вдихається;

$dV_\Gamma$  — поглинання (для  $\text{CO}_2$  — виділення), л/хв;

$V_a$  — альвеолярна вентиляція, л/хв.

Таблиця 1. Концентрація й парціальний тиск газів

	FO <sub>2</sub>	FCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	PCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.
Повітря, що вдихається	0,209	0,0003	150	0,2
Альвеолярне повітря	0,14	0,056	100	40

Підставляючи відповідні значення, дістаємо:

$$P_aO_2 = 150 - (0,28/5) \cdot (273/(310 \times 760)) = 101,672 \text{ мм рт. ст.}$$

Отримані результати округляємо до 100 мм рт. ст.

$$P_aCO_2 = 0,2 + (0,23/5) \cdot (273/(310 \times 760)) = 39,898 \text{ мм рт. ст.}$$

Результати округляємо до 40 мм рт. ст.

Дані проведених розрахунків подано в табл. 1.

### Дифузія дихальних газів

Основні закономірності дифузії газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану описуються відповідно до першого закону дифузії Фіка, згідно з яким дифузійний потік за одиницю часу прямо пропорційний площі дифузії і градієнту речовини, обернено пропорційний дифузійній відстані:

$$M = K(A/h)dC,$$

де  $M$  — кількість речовини;  $A$  — площа дифузії;  $dC$  — градієнт речовини;  $h$  — дифузійна відстань.

Коефіцієнт дифузії  $K$  залежить від властивостей дифузного середовища, характеристик дифундуючої речовини і температури. Концентрація речовини  $C$  пропорційна парціальному тиску газу.

Для альвеолярно-капілярної мембрани завдяки високій розчинності вуглекислого газу у воді коефіцієнт дифузії  $KCO_2$  більший у 23 рази, ніж  $KO_2$ . З цієї причини обмін  $CO_2$  у легенях відбувається досить повно, незважаючи на невеликий градієнт цього газу. Через значну дифузну поверхню альвеол ( $80 \text{ м}^2$ ), незначну товщину альвеолярно-капілярної мембрани (декілька мікрометрів) і тривалий час проходження еритроцитів через легеневий капіляр ( $0,3 \text{ с}$ ) напруга дихальних газів по обидва боки альвеолярно-капілярної мембрани практично вирівнюється. У патологічних умовах дифузійна спроможність легенів зни-

жується в першу чергу за рахунок потовщення альвеолярно-капілярної мембрани і нерівномірності вентиляційно-перфузивних відношень у легенях.

### **Транспорт дихальних газів**

Транспортування дихальних газів — кисню і вуглекислого газу — здійснюється двома шляхами: в розчиненому й у зв'язаному з гемоглобіном стані. Співвідношення об'ємів транспорту кисню за цими механізмами в звичайних умовах становить 1:60. Гемоглобін відіграє вагомую роль не тільки в транспорті кисню та вуглекислого газу, але й в інших біологічних процесах. Тому перед розглядом питань стосовно транспорту дихальних газів слід ознайомитися з основами фізіології гемоглобіну.

### **Структура й основні властивості гемоглобіну**

Гемоглобін належить до класу білків-хромопротейнів. Молекула гемоглобіну складається з чотирьох субодиниць, кожна з яких представлено поліпептидним ланцюгом — глобіном з однією молекулою гему.

Гем, як і цитохроми, належить до протопорфіринів і представлений чотирма пірольними кільцями порфірину, зв'язаними з молекулою заліза чотирма координаційними зв'язками в одній площині. П'ятий і шостий зв'язки заліза розміщені перпендикулярно площині порфіринового кільця. П'ятий зв'язок зайнято імідазольною групою гістидинового залишку молекули глобіну. Шосте положення або залишається незаміщеним (відновлена форма гемоглобіну), або зайняте киснем (окислена форма гемоглобіну).

Структура гему цілком розміщена в одній площині. В процесі перенесення кисню гемоглобіном молекула кисню оборотно зв'язується з гемом, при цьому валентність заліза не змінюється. Приєднуючи кисень, гемоглобін Hb перетворюється в оксигемоглобін (HbO<sub>2</sub>). Щоб наголосити, що валентність заліза не змінюється, реакцію називають не окисленням, а оксигенацією, а зворотний процес — дезоксигенацією. Гемоглобін, не зв'язаний з киснем, називають *дезоксигемоглобіном*.

Більша частина молекули гемоглобіну, яка містить приблизно 10 000 атомів, припадає на частку білкового компонента. Цей компонент складається із чотирьох окремих поліпептидних ланцюгів.



Вміст гемоглобіну в крові людини в середньому становить 158 г/л (15,8 г/дл) у чоловіків і 140 г/л (14 г/дл) — у жінок. Як і практично будь-які біологічні показники, ця величина зазнає певних коливань навіть у здорових людей. З віком вміст гемоглобіну в крові помітно змінюється. В крові новонародженого він дорівнює 200 г/л, причому можливі значні індивідуальні коливання. Протягом першого року життя вміст гемоглобіну знижується приблизно до 115 г/л, а потім поступово зростає до рівня, притаманного дорослим.

Високий вміст гемоглобіну у крові спостерігається не тільки у плода, але й у осіб, які тривало перебувають в умовах високогір'я. І в тому і в іншому разі підвищений вміст гемоглобіну забезпечує нормальне постачання тканин киснем при зниженому парціальному тиску цього газу.

Зменшення вмісту гемоглобіну називається *анемією*. Діагностично анемія визначають у тому випадку, коли вміст гемоглобіну менше 130 г/л у чоловіків і 120 г/л — у жінок.

Один грам гемоглобіну може зв'язати 1,34 мл кисню. Цю величину звичайно називають *константою Хюфнера*.

Виходячи з константи Хюфнера і знаючи вміст гемоглобіну, можна обчислити кисневу ємкість гемоглобіну в перерахунок на 1 л крові:

$$1,34 \text{ мл/г} \cdot 150 \text{ г/л} = 201 \text{ мл/л}$$

В реальних умовах гемоглобін оксигенується не повністю, і цей показник є відповідно меншим.

### **Крива дисоціації оксигемоглобіну**

Реакція взаємодії кисню з гемоглобіном підпорядковується закону діючих мас. Це означає, що співвідношення між кількістю гемоглобіну й оксигемоглобіну залежить від вмісту фізично розчиненого  $O_2$  в крові, останнє ж, згідно з законом Генрі — Дальтона, пропорційне напрузі  $O_2$ . Процент оксигемоглобіну від загального вмісту гемоглобіну називають кисневим насиченням ( $SO_2$ ) гемоглобіну. Графічно цю залежність відображає так звана *крива дисоціації оксигемоглобіну*. Форма кривої дисоціації оксигемоглобіну має важливе біологічне значення. У процесі поглинання кисню в легенях за істотно зниженої напруги кисню від 100 до 60 мм рт. ст. насичення гемоглобіну киснем перебуває в межах 97–90 %.

Полога ділянка кривої дисоціації оксигемоглобіну відповідає сприятливим умовам для віддачі кисню тканинам.

Вигляд кривої дисоціації оксигемоглобіну залежить від деяких факторів. Положення кривої дисоціації прийнято оцінювати за точкою  $p_{50}$ , яка відповідає 50 % насичення гемоглобіну (в звичайних умовах при  $PO_2$  22–27 мм рт. ст.). Графік кривої дисоціації  $HbO_2$  може змінюватися під впливом різних факторів, що приводять до збільшення або зменшення нахилу кривої дисоціації без зміни її S-подібної форми. Такий вплив мають температура, рН, напруга  $CO_2$  і деякі інші фактори, значення яких особливо важливе при патологічних станах.

Дисоціація оксигемоглобіну, як і більшість хімічних реакцій, значною мірою залежить від температури. При зниженні температури нахил кривої дисоціації оксигемоглобіну збільшується, а при її підвищенні — зменшується (рис. 2). В організмі людини це може виявлятися при штучній гіпотермії, виразному переохолодженні чи при гарячковому стані.

Залежність форми кривої дисоціації оксигемоглобіну від вмісту в крові йонів  $H^+$  подано на рис. 3. При зниженні рН, тобто при збільшенні концентрації йонів водню, спорідненість гемоглобіну до кисню і кут нахилу кривої зменшуються. Вплив рН на характер кривої дисоціації оксигемоглобіну називають *ефектом Бора*.

рН крові тісно пов'язано з напругою в ній  $CO_2$ : чим вище  $PCO_2$ , тим нижче рН.

При різних значеннях  $PCO_2$  збільшення напруги  $CO_2$  в крові супроводжується зменшенням кута нахилу кривої дисоціації  $HbO_2$  (рис. 4). Цю залежність також називають *ефектом Бора*, хоча при детальному кількісному аналізі було виявлено, що вплив  $CO_2$  на вигляд кривої дисоціації пояснюється не тільки змінами рН, але й специфічним впливом діоксиду вуглецю на дисоціацію оксигемоглобіну.

Ефект Бора має істотне значення як для поглинання кисню в легенях, так і для його вивільнення в тканинах. У легенях поглинання  $O_2$  відбувається одночасно з виділенням  $CO_2$ , тому в міру насичення гемоглобіну киснем крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вліво. Венозна кров, насичуючись киснем, перетворюється в артеріальну, а спорідненість гемоглобіну і кисню постійно збільшується. Зрештою, хоча перенесення кисню здійснюється шляхом дифузії, її швидкість дещо зростає. Таким чином, ефект Бора сприяє зв'язуванню кисню в легенях.

Рис. 2. Залежність кривої дисоціації оксигемоглобіну від температури

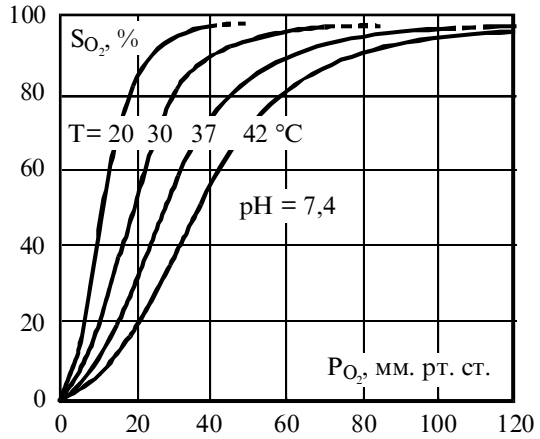


Рис. 3. Залежність кривої дисоціації оксигемоглобіну від рН

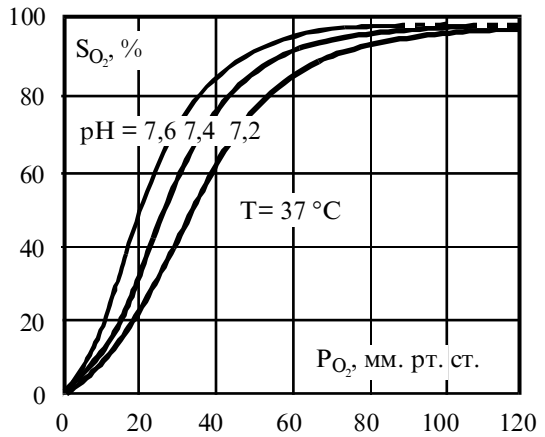
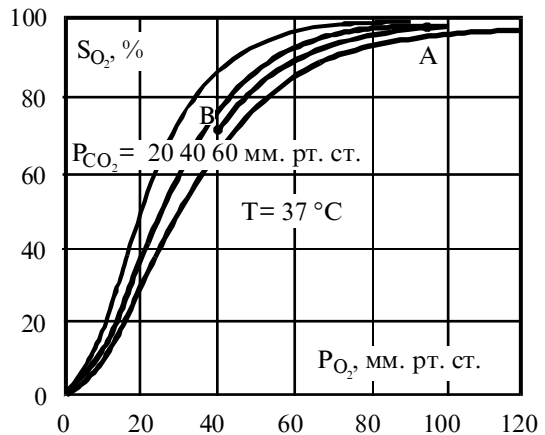


Рис. 4. Залежність кривої дисоціації оксигемоглобіну від  $P_{CO_2}$

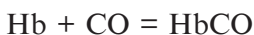


Дещо більшого значення ефект Бора набуває при перенесенні  $O_2$  з капілярів у тканини. Оскільки одночасно з виходом кисню із крові в неї надходить  $CO_2$ , крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вправо. Зменшення спорідненості гемоглобіну і кисню призводить до ще більшого зниження вмісту оксигемоглобіну, отже, кисень надходить у тканини при відносно високому  $PO_2$  в капілярі. Таким чином, і в даному випадку ефект Бора сприяє надходженню кисню до тканин.

На форму і кут нахилу кривої дисоціації оксигемоглобіну значно впливають деякі органічні сполуки, що містять фосфор (2,3-дифосфогліцерат — 2,3-ДФГ).

Необхідно визначити і вплив патологічних зрушень рН: при підвищенні (алкалозі) захоплення кисню в легенях завдяки ефекту Бора полегшується, але його віддача в тканинах утруднюється, а при зниженні рН (ацидозі) — навпаки.

Значне зрушення кривої дисоціації гемоглобіну вліво виявляється при отруєнні CO. Оксид вуглецю (чадний газ, CO) має значно більшу спорідненість з гемоглобіном, ніж кисень. Навіть за вкрай низьких парціальних тисків CO гемоглобін перетворюється в карбоксигемоглобін:



Рівновага цієї реакції значно зміщена вправо, тому крива дисоціації карбоксигемоглобіну має дуже крутий нахил. Висока спорідненість окису вуглецю з гемоглобіном зумовлена тим, що CO дисоціює від Hb значно повільніше, ніж  $O_2$ . При концентрації  $CO = 0,003$  об. % в артеріальній крові людини, яка перебуває досить довго в середовищі з таким вмістом CO, на частку HbCO припадає близько 5 % загального вмісту гемоглобіну. Парціальні тиски CO і  $O_2$ , при яких вміст відповідно HbCO і Hb $O_2$  становить 5 %, співвідносяться як 1:350. Іншими словами, в даних межах парціальних тисків спорідненість Hb із CO приблизно в 350 разів вища, ніж з  $O_2$ .

## **Транспорт дихальних газів у зв'язаному з гемоглобіном стані**

### **Транспорт кисню**

Кількість хімічно зв'язаного кисню в крові залежить від насичення ним гемоглобіну. Знаючи величину  $SO_2$ , можна, вихо-

Таблиця 2. Основні показники кисневого балансу організму

	PO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	SO <sub>2</sub> , %	[O <sub>2</sub> ], мл/л крові	PCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	[CO <sub>2</sub> ], мл/л крові
Артеріальна кров	95	97	200	40	480
Венозна кров	40	73	150	46	520
Артеріовенозна різниця			50		40

дячи із числа Хюфнера, обчислити об'ємний вміст O<sub>2</sub> в крові (у літрах O<sub>2</sub> на 1 л крові):

$$[O_2] = 1,34 \cdot [Hb] \cdot (SO_2/100),$$

де SO<sub>2</sub> — кисневе насичення, %; [Hb] — гемоглобін, г/л.

Підставляючи в це рівняння кількісні значення кисневого насичення, можна підрахувати, що в артеріальній крові (SO<sub>2</sub>= 97 %) вміст кисню становить близько 0,20, а у венозній (SO<sub>2</sub>= 73 %) він дорівнює 0,15.

Таким чином, артеріовенозна різниця вмісту кисню (a-v PO<sub>2</sub>) становить 0,05 л/л, або 50 мл/л (табл. 2). Це значить, що в нормі при проходженні крові через тканинні капіляри використовується лише 25 % загальної кисневої ємності.

### Транспорт вуглекислого газу

Еритроцити відіграють істотну роль у транспорті вуглекислоти. Знання механізмів транспорту вуглекислоти важливе для розуміння механізмів дії ГБО, особливо токсичних ефектів гіпероксії.

12 % вуглекислого газу залишається у фізично розчиненому вигляді або в формі недисоційованої вугільної кислоти (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>); 11 % утворює карбамінові сполуки з гемоглобіном (карбамат); 27 % транспортується у вигляді бікарбонату в еритроцитах; 50 % розчинено у вигляді бікарбонату в плазмі.

Гемоглобін, зв'язаний із CO<sub>2</sub>, називається *карбамінгемоглобіном* (або карбогемоглобіном):



Дезоксигемоглобін, маючи лужні властивості, більш активно, ніж оксигемоглобін, зв'язує CO<sub>2</sub> з утворенням карбогемоглобіну.

У міру того, як кров проходить через капіляри і кисень виходить із неї в тканини, спроможність крові поглинати  $\text{CO}_2$  збільшується. В легенях відбуваються зворотні процеси. Внаслідок того, що в кров надходить кисень, її спорідненість з вуглекислим газом знижується, отже, полегшується дифузія  $\text{CO}_2$  в альвеоли.

При гіпероксії у венозній крові збільшується кількість оксигемоглобіну й відповідно знижується транспортна функція гемоглобіну відносно вуглекислого газу. Це може призвести до накопичення вугільної кислоти в плазмі й до значного респіраторного ацидозу.

### Транспорт дихальних газів у розчиненому стані

Газообмін у тканинах і легневих капілярах відбувається за рахунок фізично розчинених форм газів. Вміст розчиненого газу в рідині залежить від його парціального тиску  $P_r$  і коефіцієнта розчинності Бунзена ( $K$ ), що відповідає об'єму газу (в мілілітрах), який фізично розчиняється в 1 мл рідини при напрузі газу 1 атм: 1 атм = 760 мм рт. ст. = 101 кПа.

Залежність вмісту фізично розчиненого газу в рідині від його напруги й коефіцієнта розчинності відображає закон Генрі — Дальтона:

$$[\text{газ}] = (K/760) \cdot P_r$$

В артеріальній крові ( $\text{PO}_2 = 95$  мм рт. ст. і  $\text{PCO}_2 = 40$  мм рт. ст.) вміст фізично розчиненого  $\text{O}_2$  становить 0,003 мл  $\text{O}_2$  на 1 мл крові, а  $\text{CO}_2$  — 0,026 мл  $\text{CO}_2$  на 1 мл крові.

Коефіцієнт розчинності для  $\text{CO}_2$  в 20 разів більший, ніж для  $\text{O}_2$  (табл. 3).

Виходячи з цих даних, відповідно до закону Генрі — Дальтона, за нормальних умов вміст фізично розчиненого газу в 1 л

Таблиця 3. Коефіцієнт розчинності Бунзена, мл газу/мл розчинника (атм)

	$\text{O}_2$	$\text{CO}_2$	$\text{N}_2$
Вода, 20 °С	0,031	0,88	0,016
Вода, 37 °С	0,024	0,57	0,012
Кров, 37 °С	0,024	0,49	0,012

артеріальної (а) і венозної (v) крові згідно з його напругою до-  
рівнюватиме:

для кисню:

$$S_aO_2 = (0,024/760) \cdot 95 \cdot 1000 = 3 \text{ мл/л};$$

$$S_vO_2 = (0,024/760) \cdot 40 \cdot 1000 = 1,263 \text{ мл/л};$$

для вуглекислого газу:

$$S_aCO_2 = (0,49/760) \cdot 40 \cdot 1000 = 25,79 \text{ мл/л};$$

$$S_vCO_2 = (0,49/760) \cdot 46 \cdot 1000 = 29,66 \text{ мл/л}$$

Беручи до уваги хвилиний об'єм циркулюючої крові (5,8 л/хв), обчислимо транспорт фізично розчинених дихальних газів:

для O<sub>2</sub>

$$(3 - 1,263) \cdot 5,8 = 10,0796 \text{ мл/л}$$

для CO<sub>2</sub>

$$(29,66 - 25,79) \cdot 5,8 = 22,446 \text{ мл/хв}$$

При порівнянні транспорту фізично розчинених дихальних газів з реальним їх вживанням (для O<sub>2</sub> — 10,08–280 мл/хв; для CO<sub>2</sub> — 22,5–230 мл/хв) стає очевидним, що в звичайних умовах дихальні гази транспортуються за рахунок інших механізмів.

### **Особливості транспорту дихальних газів в умовах гіпероксії**

Гіпероксія істотно змінює транспорт дихальних газів. Знання особливостей цих змін необхідне для розуміння механізмів лікувальної і токсичної дії ГБО.

При гіпероксії PO<sub>2</sub> > 300 мм рт. ст. відбувається повна оксигенація гемоглобіну, що теоретично може збільшити транспорт кисню. Реально за рахунок зміни співвідношення вентиляція/кровоплин легенів у артеріальній крові процент оксигенованого гемоглобіну нижчий, ніж розрахований. Збільшення парціальної напруги кисню в газі, що вдихається, лінійно збільшує вміст фізично розчиненого кисню. При вдиханні 100%-го кисню транспорт фізично розчиненого кисню становить:  
при 1 атм

$$S_aO_2 = (0,024/760) \cdot (760-47) \cdot 1000 = 9,38 \text{ мл/л};$$

при 2 атм

$$S_aO_2 = (0,024/760) \cdot (1520-47) \cdot 1000 = 46,4 \text{ мл/л};$$

при 3 атм

$$S_aO_2 = (0,024/760) \cdot (2280-47) \cdot 1000 = 70,3 \text{ мл/л}.$$

При фізіологічній нормі вживання кисню, згідно з розрахунками, гіпероксія 2 атм практично забезпечує його транспорт до тканин за рахунок розчиненого кисню. В реальних умовах компенсаторні механізми організму у відповідь на гіпероксію знижують розрахункові величини фракції фізично розчиненого кисню.

Збільшення кількості кисню в розчиненому стані при гіпероксії відповідно збільшує концентрацію оксигемоглобіну в венозній крові. Це призводить до зменшення транспорту вуглекислого газу у вигляді карбогемоглобіну й бікарбонату еритроцитів. При зрушенні кислотно-лужного стану це може призвести до затримки вуглекислого газу в тканинах.

Таким чином, при гіпероксії збільшується оксигенація гемоглобіну та підвищується транспорт кисню кров'ю, здебільшого за рахунок фізично розчиненого кисню. Найбільш істотним наслідком збільшення кількості фізично розчиненого кисню в крові є значне підвищення парціальної напруги кисню в артеріальній крові, завдяки чому в артеріальній ланці капіляра значно збільшується відстань дифузії кисню в перикапілярний простір.

## Гіпоксія

Недостатнє забезпечення функціонуючої клітини киснем є основною проблемою загальної патології. Патогенні фактори можуть первинно спричинити гіпоксію, або гіпоксія виникає вторинно внаслідок порушення функції кисневотransпортних і ауторегулюючих систем організму. Виникнення гіпоксій супроводжується гіпоергозом — зниженням вироблення і накопиченням макроергічних фосфатів. Це порушує життєдіяльність клітини і зрештою призводить до її загибелі.

Гіпоксія — це патологічний синдром, який визначається недостатнім забезпеченням біологічної структури киснем. Вона ґрунтується на неспроможності кисневотransпортних систем організму забезпечити потребу тканин щодо кисню. До кисневотransпортних систем належать апарат зовнішнього дихання, кров і серцево-судинна система.



Термін *аноксія* заперечується сучасною фізіологією як неправомірний (П. В. Литвицький, 1995), оскільки він означає повну відсутність кисню, а це не відповідає дійсності навіть якщо немає кровообігу в ділянці тканини, бо зберігається дифузія кисню. Отже, вірніше говорити про різний ступінь гіпоксії.

Найбільш повна патогенетична класифікація гіпоксій (С. М. Єфуні, В. А. Шпектор, 1981; С. М. Єфуні, 1986) відповідає зазначеним принципам.

## **Патогенетична класифікація гіпоксій**

### **1. Гіпоксія артеріально-гіпоксемічна**

Відмітна ознака — зниження артеріального  $PO_2$ .

#### **1.1. Екзогенна**

Зниження артеріального  $PO_2$  внаслідок падіння парціального тиску  $O_2$  в газі, що вдихається.

##### **1.1.1. Висотна, або гіпобарична**

Зниження атмосферного (барометричного) тиску, що призводить до зниження  $PO_2$  на вдиху.

##### **1.1.2. Замкнутого простору**

Підвищення концентрації в замкнутому об'ємі або просторі, що погано вентилується (шахти, кабіни літальних і глибинних апаратів тощо), таких газів, як  $CO_2$ , метан і т. ін. при одночасному зниженні рівня  $O_2$  у внутрішньому середовищі.

#### **1.2. Респіраторна**

Зниження артеріального  $PO_2$  внаслідок порушення вентиляції і дифузійної спроможності легенів.

##### **1.2.1. Гіповентиляційна**

###### **1.2.1.1. Дисрегуляторна**

Розлад центральної регуляції дихання.

###### **1.2.1.2. Нервово-м'язово-парієтальна**

Ураження дихальних м'язів, в тому числі й діафрагми, порушення нервово-м'язової провідності, зниження податливості грудної стінки, зменшення її рухливості, плевральні зрощення.

###### **1.2.1.3. Обструктивна**

Порушення прохідності дихальних шляхів (набряк, гіпертрофія слизової оболонки бронхів, деформація і рубцеві зміни їх стінок, бронхорея, порушення відходження мокротиння, бронхо-, бронхіолоспазм, передчасне експіраторне закриття бронхів

внаслідок ушкодження їх опорних структур і зниження тону-су, сторонні тіла тощо).

#### 1.2.1.4. Рестриктивна

Зниження розтяжності альвеол внаслідок руйнування еластичних волокон строми легенів, розвиток склерозу, запальна інфільтрація паренхіми, дистрофічні зміни, підвищене кровонаповнення легені, інтерстиціальний та альвеолярний набряк, порушення вироблення сурфактанту або його інактивація.

#### 1.2.2. Гіподифузійна

Порушення дифузії кисню з альвеол у кров:

а) підвищення альвеолокапілярного мембранного опору (набряк мембрани, запалення, лімфостаз, склерозування й ін.);

б) істотне зменшення площі газообміну: стискання легені при пневмо-, гідро-, гемотораксі; видалення значної частини легені тощо, — що призводить до скорочення кількості нормально функціонуючих альвеол (ателектаз, ексудація й ін.);

в) значне прискорення кровоплину в легеневих капілярах, що призводить до різкого скорочення часу контактування крові з альвеолярним повітрям (інтенсивне фізичне навантаження, тиреотоксикоз, зменшення площі поперечного перерізу судин малого кола кровообігу при незмінній величині викиду правого шлуночка тощо).

#### 1.3. Гіпоксія венозного домішування

Зниження артеріального  $PO_2$  внаслідок скидання венозної крові в артеріальну систему.

##### 1.3.1. Внутрішньолегеневе шунтування

Скидання венозної крові всередину малого кола кровообігу.

##### 1.3.1.1. Функціональний легеневий шунт

Збереження кровоплину через альвеоли, що погано вентилюються, і альвеоли з високим опором дифузії, а також різко зростаючий об'єм капілярного кровоплину через зони легені, що нормально вентилюються.

##### 1.3.1.2. Органічний легеневий шунт

Розкриття бронхолегеневих веновенозних і легеневих артеріовенозних анастомозів.

##### 1.3.2. Внутрішньосерцеве шунтування

Скидання крові із правих відділів серця в ліві.

## 2. Гіпоксія гемічна

Відмітна ознака — зниження вмісту  $O_2$  в артеріальній крові при нормальному значенні артеріального  $PO_2$ .

### 2.1. Анемічна

Зниження вмісту (концентрації) циркулюючого Нb внаслідок крововтрати, секвестрації, підвищеного руйнування крові, порушеного кровотворення, гідремії.

### 2.2. Гемоглобіноксична

Інактивація Нb внаслідок дії карбокси-, мет- і сульфгемоглобінотворювачів.

### 2.3. Діоксигемоглобінова (гіпоксія низької спорідненості)

Зниження властивостей Нb зв'язувати кисень (зрушення кривої дисоціації  $\text{HbO}_2$  в точці артерії вправо і вниз та підвищення  $P_{50}$ ) під впливом гіперкапнії, ацидозу, збільшення концентрації органічних фосфатів (ДФГ, АТФ), гіпертермії, а також при аномаліях Нb і порушенні проникності мембрани еритроцита для  $\text{O}_2$ .

## 3. Гіпоксія гемодинамічна

Відмітна ознака — зниження вмісту  $\text{O}_2$  у венозній крові при нормальній величині цього показника в артеріальній крові.

### 3.1. Гіпоксія малого серцевого викиду

Невідповідність хвилинного об'єму серця (тканинної перфузії) кисневим потребам тканин, а також перфузії легенів та їх вентиляції.

#### 3.1.1. Кардіогенна

Порушення нагнітальної функції серця (ураження міокарда, клапанного апарату, механічне утруднення роботи серця при тампонаді, облітерації порожнини перикарда, підвищення судинного опору).

#### 3.1.2. Гіповолемічна

Зменшення об'єму циркулюючої крові (геморагічна, плазморагічна, секвестраційна, ангідремічна гіповолемія) або збільшення ємкості судинного русла, якщо кількість циркулюючої крові залишається незмінною (відносна гіповолемія).

#### 3.1.3. Гіперметаболічна

Неадекватність аеробної потреби організму внаслідок активації метаболічних процесів (важке фізичне навантаження, виражений тиреотоксикоз, гіпертермія тощо) і серцевого викиду, який відстає від аеробної потреби, незважаючи на деяке збільшення (відносно знижений серцевий викид).

### 3.2. Гіпоксія підвищеного судинного опору

Підвищення судинного опору, що знижує об'ємну перфузію тканин (альвеол).

### 3.2.1. За великим колом кровообігу

Підвищення судинного опору у великому колі кровообігу (артеріальна гіпертензія).

### 3.2.2. За малим колом кровообігу

Підвищення судинного опору у малому колі кровообігу (легенева гіпертензія).

3.2.3. Регіонарна судинна (ішемічна) гіпоксія (церебральна, міокардіальна, ренальна, ретинальна, мезентеріальна, периферична, матково-плацентарна й ін.).

Локальний розлад кровообігу, зумовлений порушенням прохідності артеріальних і венозних судин внаслідок їх функціональних (спазм) та органічних уражень (емболія, тромбоз, атеросклероз, травма, стискання пухлиною, запальним інфільтратом, сполучною тканиною; токсикоінфекційний або алергічний артеріїт тощо).

## 4. Гіпоксія периферичного шунтування

Відмітна ознака — підвищення вмісту  $O_2$  у венозній крові при нормальній величині цього показника в артеріальній крові.

### 4.1. Транскапілярно-клітинна

#### 4.1.1. Інтерстиціальна

Порушення транспорту  $O_2$  на ділянці тканинний капіляр — клітина (зниження проникності для  $O_2$  гістогематичної мембрани через зменшення площі дифузії, потовщення мембрани, зміни фізико-хімічних характеристик тканин, які входять до складу мембрани), внаслідок чого у венозній крові, що відтікає, зберігається високий рівень  $PO_2$  і вмісту  $O_2$ .

#### 4.1.2. Внутрішньоклітинна (клітинно-мітохондріальна)

Порушення транспорту  $O_2$  на ділянці клітинно-мітохондріальної мембрани внаслідок збільшення розмірів клітини, її набряку (гіпергідратація), порушення проникності клітинної й мітохондріальних мембран.

### 4.2. Гіпоксія артеріального скидання

Артеріовенозні анастомози відкриваються, артеріальна кров надходить у венозну систему, минаючи тканинні капіляри, відбувається різке зростання швидкості тканинного кровоплину.

### 4.3. Оксигемоглобінова (гіпоксія підвищеної спорідненості)

Виразне підвищення спорідненості Hb і  $O_2$  (алкалоз, дефіцит ДФГ, гіпотермія тощо) зменшує швидкість дисоціації  $HbO_2$  в тканинних капілярах (зрушення кривої дисоціації  $HbO_2$  в «точці вени» вліво і вгору та зниження величини  $P_{50}$ ).

## 5. Гіпоксія змішаного генезу

Поєднання двох і більше основних форм гіпоксії з перевагою однієї з них.

### Клінічні наслідки гіпоксії

Для фахівця з баротерапії особливо важливо розрізняти гостру і хронічну гіпоксію. Залежно від цього змінюються механізми лікувальної дії гіпероксії й вибирається тактика режимів ГБО.

При гострій гіпоксії основним наслідком є *гіпоергоз*, який ґрунтується на кисневій заборгованості при відносно цілісному стані інших ланок енергетичного обміну. В цій ситуації фахівець з ГБО повинен щонайшвидше ліквідувати кисневу заборгованість тканин.

При хронічній гіпоксії розвивається низка адаптивних змін: відбувається централізація кровообігу; збільшується робота кисневотранспортних систем за рахунок зростання хвилинної вентиляції легенів, підвищення концентрації гемоглобіну, зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну і зміна хвилинного об'єму кровообігу, зменшення периферичного опору, новоутворення капілярів, порушення метаболізму клітин через збільшення кількості мітохондрій, посилюється зв'язок між окисненням і фосфорильованням, зростає роль гліколізу в енергоутворенні.

Ці адаптивні зміни слід розуміти і враховувати для вибору вірної тактики ГБО.

### Гіпероксія

Цей стан протилежний гіпоксії. При гіпероксії збільшується надходження кисню в клітину. За ступенем вираженості розрізняють гіпероксію *компенсовану*, *субкомпенсовану* і *декомпенсовану*. При компенсованій гіпероксії збільшується  $PO_2$  на окремих ділянках кисневого каскаду організму, проте це не призводить до підвищення  $PO_2$  в клітині. Субкомпенсованою гіпероксію вважають тоді, коли, незважаючи на підвищення клітинного  $PO_2$ , потужність антиокислювальної системи клітини достатня для нейтралізації активних форм кисню. При виснаженні антиоксидантної системи клітини вона вже не спроможна вилучати та нейтралізувати вільні радикали кисню, які утворюються з великою швидкістю, пошкоджуючи мембранні структури, активізуючи лізосомальні ферменти і розвиваючи синд-

ром кисневої інтоксикації. В цьому разі йдеться про декомпенсовану гіпероксію. Ступінь компенсації дозволяє оцінювати гіпероксію з різних позицій: як придатну для лікування в разі її компенсації, на чому, власне, ґрунтується використання ГБО, або як побічне, шкідливе явище, зокрема, при лікувальній ГБО, якщо гіпероксія виявляється декомпенсованою.

У табл. 4 подано патогенетичну класифікацію гіпероксії.

Таблиця 4. Патогенетична класифікація гіпероксії

Вид гіпероксії	Механізм розвитку
1. Екзогенна	Підвищення внутрішньоклітинного $PO_2$ внаслідок збільшення $PO_2$ у газовій суміші, що вдихається
1.1. Гіпербарична	Підвищення $PO_2$ при збільшенні барометричного тиску газової суміші, що вдихається
1.2. Нормобарична	Підвищення $PO_2$ при нормальному барометричному тиску газової суміші, що вдихається
2. Ендогенна	Підвищення внутрішньоклітинного $PO_2$ при нормальному вмісті кисню в повітрі, що вдихається
2.1. Гіпервентиляційна	Виразене збільшення альвеолярної вентиляції (в т. ч. ШВЛ), яке призводить до підвищення $P_aO_2$
2.2. Гемодинамічна	Збільшення об'ємної швидкості кровоплину, яке спричиняє підвищення капілярного $PO_2$ при нормальному значенні $P_aO_2$
2.2.1. Гіпердинамічна	Збільшення серцевого викиду, що зумовлює зростання об'єму тканинного кровоплину
2.2.2. Гіперемічна	Місцеве підвищення тканинного кровоплину внаслідок збільшення площі перерізу (артеріальна гіперемія постішемічного, рефлекторного генезу)
2.3. Дисметаболічна	Зниження швидкості утилізації кисню клітиною при нормальному надходженні до неї $O_2$
2.3.1. Гістотоксична	Інгібування або порушення синтезу дихальних ферментів мітохондрій
2.3.2. Субстратна	Нестаток субстратів дихання (окислення) в клітині

## **Основні механізми лікувальної дії гіпербаричної оксигенації**

Основний механізм дії ГБО пов'язаний із значним збільшенням транспорту кисню до тканин, що дозволяє компенсувати будь-яку гіпоксію. Цей механізм ґрунтується на фізичних особливостях кисню, який додатково розчиняється в плазмі крові при ГБО. Окрім збільшення кисневої ємності крові, головним фактором гіпербаричного кисню є висока парціальна напруга, яка забезпечує значний приріст дифузії кисню в ділянки тканин із недостатнім кровопостачанням. Це дозволяє забезпечити метаболічні потреби тканин без збільшення об'ємного кровоплину.

Широке використання ГБО протягом останніх десятиліть виявило цілу низку нових, до кінця не вивчених лікувальних ефектів гіпероксії. Результати клінічного застосування ГБО і нові дані в галузі фізіології кисню дозволили розкрити багато нових механізмів ГБО при різній патології (за даними ВНЦХ, 1989):

### **1. Біоенергетичний**

1.1. Збільшення продукції АТФ.

1.1.1. Набухання мітохондрій (після сеансу).

1.1.2. Посилення регенерації мітохондрій (після курсу).

1.1.3. Перенесення окислення з НАД на переважне окислення сукцинату.

1.1.4. Збільшення активності окислювально-відновних ферментів (СДГ, ЛДГ).

1.2. Економізація роботи клітини (збільшення цГМФ).

1.3. Підвищення працездатності м'язів.

1.4. Зростання вмісту глікогену в лейкоцитах.

### **2. Біосинтетичний**

2.1. Посилення репарації РНК, ДНК.

2.2. Пришвидщення регенерації внутрішньоклітинних органел (мітохондрій, мікросом та ін.).

2.3. Активація проліферації (епітелію слизової оболонки шлунка).

2.4. Збільшення синтезу біогенних амінів (продуктів перетворення триптофану, індолеамінів, катехоламінів).

2.5. Активація пентозного циклу.

2.6. Стимуляція новоствореної судинної сітки.

2.7. Стимуляція остеогенезу (активація остеобластів і остеокластів).

2.8. Потенціювання анаболічного ефекту еритропоєтину при крововтратах.

2.9. Сповільнення синтезу колагену.

2.10. Затримка розвитку гіпертрофії міокарда.

### **3. Детоксикаційний**

3.1. Зменшення лактат-ацидозу.

3.2. Запобігання утворенню токсичних метаболітів й активація їх знешкодження.

3.3. Посилення мікосомального окислення. Прискорення перетворення ксенобіотиків у малотоксичні речовини.

### **4. Деблокуючий**

4.1. Деблокування НbCO, МНb і цитохромоксидази із зв'язку з токсичними сполуками.

### **5. Вазоконстрикторний**

5.1. Зниження внутрішньочного тиску.

5.2. Синдром Робіна Гуда.

### **6. Модифікація вільнорадикальних процесів**

6.1. Помірна активація вільнорадикальних процесів ПОЛ.

6.2. Активація антиоксидантних процесів.

### **7. Антимікробний і антигрибковий**

7.1. Бактеріостатичний (анаероби).

7.2. Зниження токсичності.

### **8. Імуномодулюючий**

8.1. Активуючий.

8.1.1. Активація фагоцитозу.

8.1.2. Активація гуморального і клітинного імунітету.

8.2. Інгібуючий.

8.2.1. Пригнічення трансплацентарного імунітету.

8.2.2. Пригнічення аутоімунних процесів.

### **9. Фармакологічний**

9.1. Потенціювання дії діуретичних, антиаритмічних, цитостатичних препаратів, бета-адреноміметиків й адреноблокаторів.

9.2. Зниження токсичності корглікону, строфантину.

9.3. Збільшення кардіотонічної дії серцевих глікозидів та антиангінальних препаратів.

### **10. Мембранотропний**

10.1. Зміна (оновлення) фосфоліпідного складу біомембран.

10.2. Модифікація чутливості мембранозв'язаних рецепторів.

10.3. Зміна стану каналів іонної провідності (активація К-На насоса, Са-АТФази).



## **11. Гормональний**

11.1. Підвищення чутливості до гормонів (інсулін, статеві гормони).

11.2. Активація функції яєчників, щитовидної залози (при висхідній гіпофункції).

11.3. Збільшення гормональної активності трофобласту, жовтого тіла вагітності.

## **12. Нейрогуморальний**

12.1. Сповільнення хеморецепторів каротидних тілець.

12.2. Бета-адренолітичний і альфа-адреноміметичний ефекти.

12.3. Стимуляція синтезу і розпаду катехоламінів.

12.4. Послаблення симпатичного і посилення парасимпатичного впливу.

12.5. Зміна метаболізму циклічних нуклеотидів (підвищення цГМФ та зниження цАМФ) — зниження потреби у кисні.

## **13. Модифікація активності ферментів**

13.1. Підвищення активності аеробних окислювально-відновних ферментів (СДГ і альфа-ГФДГ у лімфоцитах).

13.2. Збільшення активності АТФази й аденілатциклази.

13.3. Зниження активності ферментів, що містять сульфгідрильні групи (орнітиндекарбоксилаза, ангіотензинперетворювальний).

## **14. Коригуюча дія на зсідальну систему крові**

14.1. Деагрегація тромбоцитів.

14.2. Тенденція до ізокоагуляції при гіпер- і гіпокоагуляційних змінах крові (через зміни синтезу фібриногену й активності антитромбіну ІІІ).

## **15. Ліпотропний**

15.1. Зниження рівня СЖК у крові (за рахунок інгібування ліполізу й активації їх обміну у міокарді та легенях).

15.2. Зниження вмісту в крові ліпопротеїдів низької густини.

**16. Радіомодифікуючий** (підвищення радіочутливості ракових клітин).

## **17. Тренуючий і адаптуючий**

17.1. Підвищення потужності антиоксидатних систем.

17.2. Переведення стресу в реакцію адаптації (зниження в крові вмісту адреналіну й кінінів).

17.3. Підвищення стійкості організму до гіпоксії.

## **18. Гіпотензивний**

18.1. Зниження АТ після курсу ГБО у хворих із гіпертензією.

## *РОЗДІЛ II*

# **ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ ВІДДІЛЕНЬ І КАБІNETІВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ТА ЇХ ТЕХНІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ \_\_\_\_\_**

Робота з киснем під підвищеним тиском поряд з багатьма позитивними якостями становить серйозну небезпеку для пацієнтів, обслуговуючого персоналу й оточуючих через можливі пожежі та вибухи. Тому ще в СРСР було розроблено суворий порядок організації й технічної експлуатації відділень, які користуються цим методом.

В Україні продовжується вдосконалення організації служби відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України № 134 від 09.06.93 р. і відомчих методичних вказівок «Відділення і кабінети гіпербаричної оксигенації. Порядок організації і правила технічної експлуатації», замість ОМУ 42-21-26-88; ОМУ-42-21-27-88, що діяли тимчасово.

У цих документах визначені поняття «відділення і кабінет ГБО». Оскільки регламент для кабінетів і відділень багато в чому збігається, надалі часто користуватимемося терміном «відділення», маючи при цьому на увазі й кабінети.

При проектуванні чи виборі приміщень для відділень ГБО слід створити оптимальні умови для пересування пацієнтів, зокрема на каталках, до і після сеансу. За правилами безпеки не можна допускати, щоб пацієнти пересувалися в насиченому киснем одязі по загальних коридорах. Треба виділити приміщення для підготовки пацієнтів до сеансу (зняття мазевих пов'язок, знежирювання поверхні тіла, переодягання в бавовняну білизну тощо), а також приміщення для медперсоналу, технічного обслуговування й інші з урахуванням планового обсягу робіт при відповідному ступені самостійності підрозділу

ГБО. Відділення слід розташовувати на 1–3 поверхах, але не виключаються також інші поверхи за наявності пасажирського та вантажного ліфтів у лікарні. Забороняється розташовувати відділення в підвальному і цокольному поверхах. Відділення повинно мати не менш як два евакуаційних виходи.

Головною функціональною ділянкою відділення є *барозала*. Площа її повинна дозволяти розмістити бароапарати на відстані не менш як 1,5 м один від одного і не менш як 1 м від стінки. Одна зі стінок має бути зовнішньою стіною будівлі й мати вікна. У барозалі не повинно бути скляних дверей, відчинятися вони мають зовні від зали і за шириною пропускати бароапарат, носилки й ліжко, якщо виникне потреба термінової евакуації. Стіни слід облицювати керамічною плиткою на висоту не менш як 1,8 м від підлоги, для фарбування стін категорично забороняється користуватись нітрофарбами і нітроемальми. Підлоги мають бути рівними, без східців або з пандусами, а покриття підлоги — антистатичним з електричним опором не більше ніж  $1 \cdot 10^6$  Ом/м і не менше  $5 \cdot 10^4$  Ом/м. У барозалі не повинно бути тимчасових перегородок, зайвих меблів, бажано, щоб меблі були з вогнетривкого матеріалу.

Барозала повинна бути обладнана автоматичною пожежною сигналізацією й вуглекислотними вогнегасниками (не менше двох). У відділенні повинен бути телефонний зв'язок для виклику пожежників. Електрообладнання зали має відповідати вимогам «Правил влаштування електроустановок для особливо небезпечних приміщень».

Забороняється розмішувати в барозалі розподільчі щити електропостачання. Електричні вимикачі слід виносити за її межі. В барозалі обов'язково має бути магістраль заземлення з опором не більш як 4 Ом. Слід передбачити автономну систему припливно-витяжної вентиляції з припливом повітря у верхню зону й скиданням у нижню, щоб вона забезпечувала не менш як трикратний обмін повітря за годину. В приміщенні слід підтримувати температуру 20–26 °С, вологість 55–75 % і вміст кисню має бути не вище 23 %, за винятком короткочасного його підвищення в зоні барокамери під час відкривання її після сеансу.

На особливу увагу заслуговує киснезабезпечення барозали. Вибираючи систему киснезабезпечення відділень ГБО, треба мати на увазі, що на один сеанс в одномісній барокамері тривалістю 60 хв при надмірному тиску 1 кгс/см<sup>2</sup> витрачається

близько 4500–5000 л кисню. Балон на 40 л під тиском 150 кгс/см<sup>2</sup> містить 6000 л кисню. Однак слід зауважити, що при тиску в системі киснезабезпечення 5 кгс/см<sup>2</sup> в балоні повинно залишатися не менш як 12 кгс/см<sup>2</sup>, щоб забезпечити стабільну роботу редуктора. Отже, в першому випадку корисний об'єм становитиме 5600 л, а в другому — 5000 л.

У відділеннях ГБО можна користуватися декількома варіантами киснезабезпечення.

**Розрядні (розподільчі) рампи** з комплексом балонів об'ємом 40 л під тиском 150 кгс/см<sup>2</sup> є системою металевих труб, вентилів і манометрів, яка витримує тиск до 200 кгс/см<sup>2</sup>. Рампа дозволяє одночасно використовувати до 10 балонів, які розташовують у металевій шафі, що встановлюється надворі, поряд із корпусом, під глухою стіною на відстані 1,5–2 м від дверей і вікон, в затінку чи під завісою від сонця. Киснепроводом із металевих труб рампа з'єднується з барозалою на будь-якому поверсі. Рампа, що об'єднує більш ніж 10 балонів, повинна розміщуватися в окремій будівлі не менш як за 20 м від інших будівель і бути обладнаною пожежним щитом.

Відповідно до «Типових правил пожежної безпеки для лікарень та інших лікувальних закладів охорони здоров'я» кожний балон ємкістю 100 л і більше слід зареєструвати в Держтехнагляді. Об'єднані одним колектором 10–40-літрові балони вважаються одною ємкістю. Кожен кисневий балон блакитного кольору з білим написом «кисень» повинен мати клеймо, де вказано заводський номер, робочий тиск, випробувальний тиск і термін останнього гідравлічного випробування, яке проводиться не менше одного разу за 5–6 років. Виповнені балони повинні зберігатися на рампі, їх не можна розміщувати поблизу нагрівальних приладів, слід уникати контакту балонів із маслами, при роботі з балонами треба користуватись інструментом з металу, який не іскрить, без жирних плям. Уся арматура має бути знежиреною. В приміщенні для кисню освітлювальні лампи розміщуються в герметичних плафонах. Одяг медперсоналу і хворих повинен бути з бавовняної тканини. Для здійснення подачі газу з ємкості під високим тиском слід застосовувати редуктор. Для кисневих балонів рекомендуються редуктори ДКР-50, ДКР-500 і КРР-61, причому останній має велику продуктивність і не обмерзає.

**Кисневий газифікатор**, наприклад, ГХК 3/16-200-8/16-200 (газифікатор холодний, криогенний), розташовується на території

лікарні. В міру витрати кисню газифікатор 1–2 рази на місяць заповнюють 3 м<sup>3</sup> рідкого кисню. З 1 м<sup>3</sup> рідкого кисню отримують при температурі 18–20 °С і атмосферному тиску 760 мм рт. ст. 842 м<sup>3</sup> або 842 000 л газоподібного кисню, який надходить у магістраль під тиском 16 кгс/см<sup>2</sup>.

**Автопричіп** із балонами ємкістю 200 л під тиском 150 кгс/см<sup>2</sup>. Майданчик під автопричіп із газоподібним киснем має бути заасфальтованим або забетонованим, тимчасом як автопричіп із рідким киснем розміщують тільки на забетонованому майданчику, оскільки рідкий кисень, проникаючи в пори асфальту, утворює вибухонебезпечну суміш. Майданчик повинен бути відкритим, його слід огородити, обладнати шиною заземлення і пожежним щитом. Розташовувати майданчик треба на відстані не менш як 20 м від будинків, віддалік від криниць. Балони автопричепа мають бути зареєстрованими в Держтехнагляді. Обслуговує автопричіп завод, який заправляє балони киснем.

**Реципієнтна станція** зі стаціонарно встановленими балонами ємкістю 400 л під тиском 200 кгс/см<sup>2</sup>; вимоги до балонів ті ж самі.

При всіх варіантах киснепостачання потрібен киснепровід, монтаж якого виконується відповідно до проектної документації. Зварювальники повинні мати посвідчення на право зварювання киснепроводів певного тиску з кольорових металів і нержавіючої сталі. Після закінчення зварювальних робіт і встановлення запірної арматури треба провести випробування киснепроводу на міцність водою при температурі не нижче +5 °С. Випробувальний тиск — не менш ніж 1,25 робочого тиску киснепроводу. Після задовільних результатів випробування на міцність проводиться випробування на герметичність інертним газом або повітрям під тиском, що дорівнює робочому. Потім киснепровід знежирюють, промивають і продувають. Забороняється проводити продування киснем, особливо після використання спирту, дозволено продувати інертним газом (азотом), допускається продування повітрям. Промивають киснепровід гарячою водою з системи водопостачання лікувального закладу. Після проведення випробувань треба оформити окремі акти проведення знежирювання киснепроводу і акт проведення випробувань киснепроводу на міцність і герметичність. Швидкість потоку кисню в трубопроводі після редуктора не повинна перевищувати 10 м/с.

Після експлуатації системи киснепостачання слід пильнувати, щоб не було витоків кисню, особливо в місцях з'єднань. Контроль за витоків виконують методом «обмилювання». Ремонт арматури допускається проводити тільки після зниження тиску до атмосферного і повного видалення кисню із системи. При роботі з кисневим обладнанням не можна користуватися промасленим ганчір'ям, руки треба ретельно вимити з милом, одяг не повинен бути замасленим і містити синтетичні волокна. В разі обмерзання редуктора дозволяється відігрівати його гарячою водою, не можна користуватися відкритим вогнем і різними пальниками. Тиск у системі киснепостачання не повинен перевищувати встановленої норми. Перед початком робіт необхідно впевнитися в достатній кількості кисню для проведення запланованих сеансів ГБО. Подачу кисню до барозали починають тільки після вмикання усього необхідного електрообладнання, вентиляції й освітлення. Після закінчення робочого дня подавання кисню треба припинити.

Тип і матеріал труб для киснепроводів відділень ГБО, в тому числі й для трубопроводів для видалення із бароапаратів відпрацьованого кисню, слід вибрати за схемою, поданою в табл. 5.

Тип і місце встановлення запірно-регулюючої арматури, контрольно-вимірювальних приладів і запобіжних пристроїв слід вибирати згідно з вимогами «Правил влаштування і безпечної експлуатації посудин, які працюють під тиском». Трубопровід для подавання кисню, приєднаний безпосередньо до кожного бароапарата, повинен мати запірну арматуру з манометром,

Таблиця 5. Вибір труб для киснепроводів відділень ГБО

Матеріал труб	Тип	Сортаметр	Умови експлуатації
Мідь М3 ГОСТ-859	М'які, напівтверді, тверді	ГОСТ-617	Усі киснепроводи незалежно від тиску і швидкості потоку кисню
Сталь 12×18 НІОТ	Гарячедеформовані	ГОСТ-9940	Крім киснепроводів і роздавальних колекторів з тиском 6,4 МПа (64 кгс/см <sup>2</sup> )
Сталь 08×22 НВГ	Економно леговані	ГОСТ-9941	Тільки для зовнішніх мереж з товщиною стінки не менше 3 мм

який знаходиться поряд з нею. Трубопроводом для видалення відпрацьованого кисню слід обладнати кожен бароапарат. Внутрішній діаметр скидного трубопроводу має бути не меншим за діаметр підвідного до апарата. Об'єднувати скидні трубопроводи в колектор не дозволяється. Скидний трубопровід має бути обладнаним дренажним пристроєм, який під'єднується до нижньої точки цього трубопроводу і призначений для видалення конденсату з місць можливого його накопичення. Частина скидного трубопроводу повинна знаходитися за межами зовнішньої стіни будинку, причому так, щоб уникнути потрапляння, накопичення й замерзання вологи.

Для утримання бароапаратів у справному стані й створення безпечних умов роботи відділень ГБО наказом керівника лікувального закладу призначається відповідальний за безпеку експлуатації бароапаратів. Як правило, це завідувач відділення ГБО. Також призначається відповідальний за справний технічний стан бароапаратів з-поміж інженерно-технічного персоналу відділення ГБО чи від організації, яка обслуговує медичну апаратуру. Обидва відповідальних до їх призначення повинні бути атестовані й мати посвідчення на право самостійної роботи з бароапаратами. Права й обов'язки відповідальних осіб визначені ОМУ.

Для приймання в експлуатацію відділення ГБО призначається комісія у складі представника Обласного центру ГБО (як правило, обласного спеціаліста ГБО), представника комісії при Регіональному центрі ГБО (допускається за узгодженням з Регіональним центром включати тільки представника Обласного центру), що відповідає за безпечну експлуатацію бароапаратів, відповідального за справний технічний стан бароапаратів, представників організацій, які виконували технічні роботи під час формування відділення, а також інші особи, передбачені чинними директивними матеріалами Міністерства охорони здоров'я України стосовно відкриття нових відділень у лікувальних закладах. Комісія складає акт із висновком про можливість відкриття відділення ГБО, на підставі якого керівник лікувального закладу дає наказ про відкриття відділення. Відділення ГБО реєструється в регіональному й обласному центрах.

Для кваліфікованої й безпечної експлуатації відділення треба розробити такі інструкції: з експлуатації бароапаратів та їх безпечного обслуговування; з експлуатації системи киснепостачання відділення ГБО й її безпечного обслуговування; з по-

жежної безпеки у відділенні ГБО; зі здійснення санітарної обробки бароапаратів і барозали; з проведення технічного сеансу на бароапараті (на кожний тип бароапарата). Інструкції слід розробляти до відкриття відділення, при потребі вони можуть переглядатися.

У відділенні мають бути такі журнали: реєстрації сеансів ГБО (додаток 10 до наказу Міністерства охорони здоров'я України № 134 від 09.06.93 р.), реєстрації інструктажу на робочому місці; обліку технічного обслуговування й ремонту бароапарата (на кожний бароапарат), а також формуляри на кожний бароапарат, які входять до комплексу експлуатаційної документації підприємств-виробників.

На стенді в барозалі мають бути списки осіб, відповідальних за безпечну експлуатацію й справний технічний стан бароапаратів; списки осіб, допущених наказом по лікувальній установі до самостійної роботи на бароапаратах, із зазначенням термінів чергової атестації; короткі інструкції «Дії персоналу при виникненні аварійної ситуації» й «Дії персоналу при пожежі»; план термінової евакуації, а також спрощені схеми кисне- та електропостачання з зазначенням місць аварійного вимикання.

Штатні нормативи відділення ГБО визначені в додатку 9 наказу Міністерства охорони здоров'я України № 134 від 09.06.93 р. Підготовка, навчання й підвищення кваліфікації лікарів відділення проводяться в Регіональному центрі ГБО, інженерів — на базі головної організації з технічного забезпечення ГБО, середнього медичного персоналу — в Обласному центрі ГБО.

Атестація медичного й інженерно-технічного персоналу на кваліфікаційну категорію (з періодичністю не менше трьох і не більше п'яти років) — в Обласному центрі ГБО. Періодична (один раз на рік) і позачергова перевірка знань проводиться атестаційною комісією лікувального закладу. Знання персоналу з електробезпеки перевіряються відповідно до вимог «Правил технічної експлуатації електроустановок споживачів» і «Правил техніки безпеки при експлуатації електроустановок споживачів» для медичного персоналу — за обсягом другої групи, для інженерно-технічного персоналу — за обсягом третьої групи (для електроустановок до 1000 В). Інструктаж на робочому місці (перший, повторний, позачерговий тощо) проводиться особою, що відповідає за безпечну експлуатацію бароапаратів згідно з чинними нормативними документами.



## **Підготовка відділення ГБО і барозали до роботи**

Лікар зміни, яка проводить сеанси ГБО, до початку роботи повинен впевнитися стосовно готовності й справності систем киснепостачання, електропостачання, вентиляції та кондиціонування, діагностичної та іншої медапаратури: в наявності комплекту справних вогнегасників; справності пожежної сигналізації; наявності пломби на пожежному крані загального пожежного водопроводу, найближчого до барозали; перевірити телефонний зв'язок. Інженер відділення, а за його відсутності — лікар зміни перед початком роботи перевіряє готовність до роботи бароапаратів і наслідки перевірки заносить до журналу реєстрації сеансів ГБО й технічного обслуговування. Якщо виявлено несправність, то бароапаратом не користуються до усунення несправності й дозволу відповідального за безпечну експлуатацію.

## **Підготовка пацієнта**

Після того як лікар відділення ГБО вирішив питання про необхідність і можливість використання методу ГБО, він інструктує пацієнта про вимоги з техніки безпеки та правила поведінки в барокамері й починає його підготовку. Треба зняти з пацієнта жирові пов'язки й знежирити етиловим спиртом поверхню тіла на місці пов'язок, а також інші ділянки тіла з жировим брудом (по можливості рекомендується перед сеансом прийняти душ), зняти годинник, прикраси, знімні зубні протези, окуляри, очні лінзи та інші предмети і речовини, які можуть спричинити ушкодження ілюмінаторів чи пожежу в барокамері. Пацієнта переодягають в бавовняну білизну, оброблену антистатиком або зволожену; волосся покривають вологим ковпаком або хусткою.

Для більш ефективної утилізації тканинами кисню під час ГБО хворим перед сеансом призначають цито мак — гемопротейд цитохром С, вилучений із серця коня. Він є каталізатором клітинного дихання, стимулює окислювальні реакції й активізує обмінні процеси в тканинах, зменшує гіпоксію тканин. Ефект настає через декілька хвилин після внутрішньовенного введення й триває декілька годин. Враховуючи можливість підвищеної чутливості до кінської сироватки, пацієнтам, що схильні до алергічних реакцій, основну дозу (15 мг внутрішньовенно) вводять після проби (0,5–1 мл цито мак, розведено-

го 1:10). З тією ж метою, особливо через нестабільну гемодинаміку у тяжкохворих, вводять перфторан — емульсію перфторорганічних сполук, які спроможні транспортувати кисень, поліпшувати реологічні властивості крові, а також, розчиняючись у мембранах клітин міокарда, підвищувати резистентність кардіоміоцитів до різних видів ушкоджень.

Для запобігання кисневому отруєнню перед сеансом ГБО використовують антиоксиданти (токоферол, дибунал). Якщо пероральне приймання неможливе, їх можна ввести ректально.

Для запобігання негативному впливу ГБО, який полягає в активації ПОЛ, руйнуванні клітинних мембран і порушенні функціонального стану клітин, які не піддавались гіпоксії, слід запровадити систему захисних заходів, основними компонентами яких є природні антиоксиданти. Спеціально для екологічних умов України, де небажані ефекти гіпероксії можуть бути спричинені радіаційним, промисловим й агрохімічним забрудненням, фірма «Windmill» розробила склад комплексних антиоксидантних препаратів. Препарат суперантиоксидант містить добові дози вітаміну А, бетакаротину, підвищені дози вітамінів Е, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолієву кислоту, йод, залізо, мідь, марганець, селен, екстракт зеленого чаю, сибірський женьшень і фірмову композицію з 14 лікарських трав. Дитячий антиоксидант містить подібну комбінацію у відповідних дозах, крім того, його виготовлено у формі, придатній для вживання дітьми. Випускають також антиоксидантні монопрепарати: вітамін С-5000, вітамін Е-400, бетакаротин, цитогвард антиоксидант. Антиоксиданти пропонуються вживати під час підготовки, лікувальних курсів ГБО та в постгіпербаричній фазі.

### **Проведення лікувальних сеансів**

Точна послідовність дій персоналу з урахуванням конкретних умов даного відділення та його обладнання повинна бути викладена в інструкції до експлуатації апарата і його безпечного обслуговування.

Під час проведення лікувальних сеансів слід вірно вибрати режим і визначити дозу гіпербаричного кисню, який, як усякий лікувальний засіб, не є безпечним для організму хворого. Для чіткого дозування доцільно користуватися такою одиницею вимірювання, як атмосферо-година (атм/год, або бар), розраховуючи її за формулою:

$$\text{Доза ГБО} = T_1 + T_2 \times P,$$

де  $T_1$  — час ізопресії, год;  $T_2$  — середній час компресії і декомпресії, год;  $P$  — робочий тиск у барокамері в режимі ізопресії, атм.

При цьому

$$T_2 = (T_{\text{компресії}} + T_{\text{декомпресії}})/2$$

Наприклад, доза сеансу ГБО при 2 атм, тривалості ізопресії 60 хв (1 год) й тривалості компресії й декомпресії по 15 хв (0,25 год) дорівнює

$$1 + ((0,25 + 0,25)/2) \times 2 = 1,25 \times 2 = 2,5 \text{ атм/год (бар)}$$

Щоб спростити визначення дози ГБО, запропоновано таблицю (П. М. Чуєв, 1987). Порівнявши значення робочого тиску в барокамері на режимі ізопресії (ата) за віссю абсцис і час ізопресії в хвилинах за віссю ординат, легко можна визначити дозу ГБО, одержану під час сеансу. Помноживши її на кількість сеансів, дістаємо курсову дозу ГБО. Якщо сеанси відрізнялися за характеристиками часу і тиску, курсова доза визначається сумою доз гіпербаричного кисню, одержаних під час кожного сеансу (див. дод. 1).

Визначення точного дозування дозволить призначати ГБО певною дозою індивідуально для кожного хворого, а також допоможе уникнути токсичних впливів кисню, які частіше трапляються під час прийняття курсової дози ГБО понад 20 атм/год. Тому терапевтичний діапазон дози гіпербаричного кисню коливається в межах від 8 до 20 атм/год.

Конкретні режими й методики проведення сеансів ГБО, що рекомендуються для різних категорій хворих, подано далі у відповідних розділах. Однак такий схематичний підхід, який враховує, в основному, характер патології, недостатній для індивідуального добору доз ГБО.

Реакція організму на гіпероксію визначається рівнем клітинного метаболізму й залежить не тільки від характеру патології, а й від генетичних і фенотипічних особливостей індивіда, ступеня впливу патогенних факторів, супровідної медикаментозної терапії тощо. Не маючи можливості заздалегідь врахувати індивідуальну варіабельність реакції на гіпероксію, клініцист змушений користуватись м'якими режимами ГБО, знаючи наперед, що вони не спричинятимуть токсичної дії, але й не завжди забезпечать максимальний терапевтичний ефект.

Для гарантування безпеки ГБО й одержання максимального лікувального ефекту шляхом оптимального дозування гіпероксії слід запровадити об'єктивний динамічний контроль за адаптаційною реакцією в реальному масштабі часу в процесі проведення сеансу ГБО. Контролювати ефективність ГБО можна за допомогою деяких біохімічних та електрофізіологічних методик, які здебільшого відбивають стан процесів пероксидації й антиоксидантної системи. Однак на практиці дуже важливо, щоб методика контролю за адекватністю дози ГБО не перевершувала складності самої маніпуляції. Біохімічні методи (пряме визначення вмісту продуктів ПОЛ у біологічних середовищах, активності супероксиддисмутази, сумарної пероксидазної активності крові, перекисної резистентності еритроцитів, активності стресорних гормонів, хемілюмінісцентне визначення вмісту продуктів ПОЛ, хроматографічне виявлення летких нижчих вуглеводнів, які видихаються, тощо) складні, громіздкі, дорогі, а деякі з них методично й метрологічно ще не досконалі. До того ж переважна більшість цих методів не придатна для експрес-діагностики, бо, констатуючи зрушення, які вже відбулись, вони не дозволяють своєчасно коригувати терапію. Кількість електрофізіологічних показників, якими можна користуватися в середовищі гіпербаричного кисню, є обмеженою, відповідно до вимог пожежної безпеки, ЕЕГ і ЕКГ. ЕЕГ у режимі «on line» за динамікою  $\alpha$ - і  $\Delta$ -хвиль дозволяє нормувати дозу ГБО, але цей метод доступний не усім відділенням, не кажучи вже про такий технологічно непростий метод, як топографічне картування  $\alpha$ -ритмів мозку з одночасним використанням ЕЕГ і комп'ютерної томографії.

Беручи до уваги, що однією з наймобільніших систем захисту організму від патогенної гіпероксії є серцево-судинна система, яка транспортує кисень до тканин, динаміка показників її функціонування, зокрема, параметри центральної гемодинаміки (П. М. Чуев і співавт., 1995) широко використовується як критерій ефективності ГБО і може допомогти уточнити дозу гіпербаричного кисню. Особливо інформативним виявився серцевий ритм. Якщо на фоні адекватних доз частіше за все він уповільнюється, то раннім проявом токсичності гіпероксії є збільшення частоти серцевих скорочень. Вельми цінними для дозування ГБО виявилися показники математичного аналізу ритму серця (МАРС), які віддзеркалюють напруження пристосованих механізмів у відповідь на стресовий вплив, яким є дія гіпер-

оксії. Метод технологічно простий і діагностично значущий у реальному масштабі часу (К. П. Воробйов, 1995), але потребує медичного (кардіомонітор) і обчислювального (електронно-обчислювальна машина, програма) обладнання, яке, як правило, мають сучасні відділення інтенсивної терапії.

Використання серцевого ритму як індикатора патологічних процесів ґрунтується на фундаментальних дослідженнях фізіологів, що продовжуються й нині на рівні поглибленого вивчення взаємозв'язків математичних похідних серцевого ритму з основними компонентами адаптаційного процесу.

Фізіологи й клініцисти виявили прямі зв'язки між показниками серцевого ритму і станом гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, тонусом гладких м'язів бронхіол, станом вегетативного балансу нервової системи (рис. 5). Із фізіології відомо, що стан саме цих систем і органів найкраще віддзеркалює рівень реактивності організму.

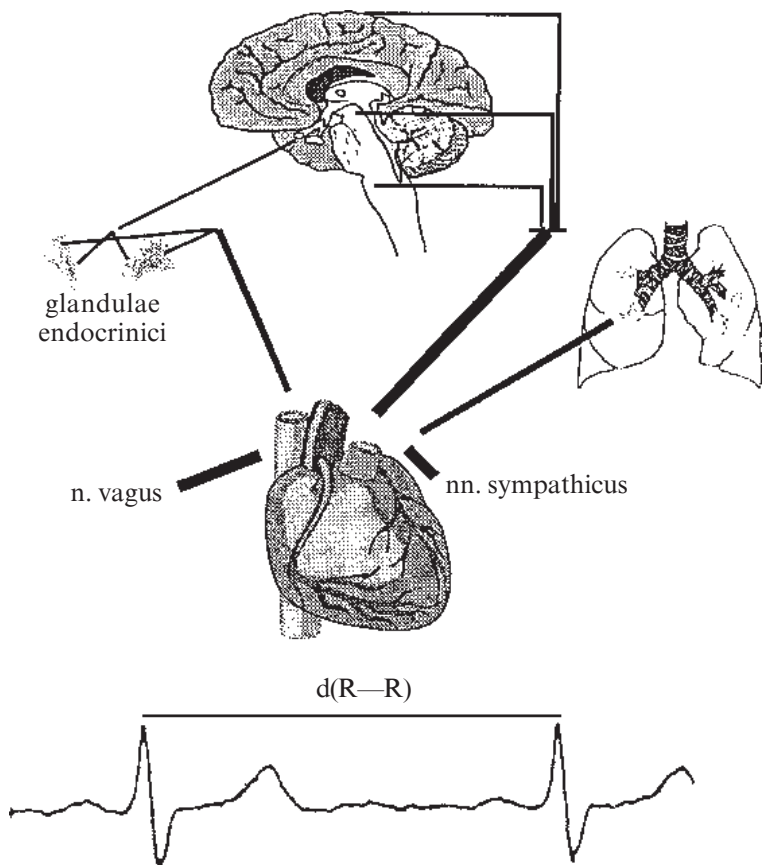
Найбільш повну уяву про регуляцію діяльності синусового вузла можна дістати з праць Р. М. Баєвського, Д. І. Жемайтіте, С. З. Клецкіна й ін.

Зупинимося на трактовці хвилових періодик серцевого ритму стосовно клінічних ситуацій.

При вивченні серцевого ритму за одиницю інформації вважають тривалість кардіоінтервалу (КІ). Для обчислення математичних похідних КІ слід згрупувати до вибірки. Кількість кардіоінтервалів у вибірці називається розміром вибірки. За даними вибірки будують графік: на одній вісі відкладають тривалість КІ, на другій — номер послідовності кожного КІ. Цей графік називається *кардіоінтервалограмою* (КІГ). Він є вихідним інформаційним масивом для математичного аналізу. Приклад кардіоінтервалограми та її взаємозв'язок з Р-Р інтервалами подано на рис. 6.

Для побудови кардіоінтервалограми раніш користувалися спеціальними приладами (Д. І. Жемайтіте, 1982), якими проводилися аналіз ритму серця й моніторне спостереження за аритміями у тяжкохворих. Існують також спеціальні електронні приставки (Ю. Ф. Ісаков, 1981; С. А. Байдин та ін., 1989), які дозволяють на самописці спостерігати лише за кривою, що огинає вершини інтервалів R–R.

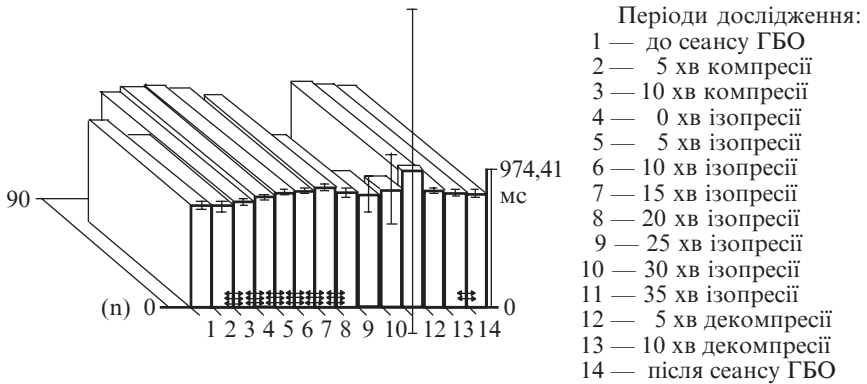
Спостереження за ритмом серця за допомогою кардіоритмограми, проведені в НДІ кардіології Каунаського медичного



*Рис. 5.* Зв'язок між станом вегетативної нервової системи і серцевим ритмом

інституту (Д. І. Жемайтіте, 1982), довели високу інформативність методу щодо оцінки функціонального стану й особливостей вегетативної регуляції серця. Пізніше автором було запропоновано типи ритмограм і відповідні до них спектральні характеристики, що дозволяє передбачити частотну структуру кардіоінтервалограм на етапі візуального моніторингу без спеціальних обчислень.

КІГ містить якісні показники, і з цієї причини не може бути використана для кількісної характеристики стану реактивності організму.



Надійні границі середніх при рівні значущості  $P = 0,05$ .  
 Надійність відмінності суміжних середніх при таких значущостях:  
 ‡ —  $P=0,001$ ; † —  $P=0,01$ ; P=0,05.

Рис. 6. Середня тривалість інтервалів

Визначення функціонального стану на підставі математичних похідних серцевого ритму традиційно виконують з використанням таких основних методів: статистичного, гістографічного й автокореляційного аналізу; вивчення спектра потужностей хвильових періодик; використання вторинних коефіцієнтів від математичних похідних серцевого ритму.

**Статистичний аналіз.** Одним з найпростіших і доступних методів математичного аналізу серцевого ритму є статистичний аналіз (статистика), який містить такі обчислення:

$M1$  — математичне очікування, або середнє арифметичне (відповідає оберненій величині середньої ЧСС);

$\text{Min } R-R, \text{ Max } R-R$  — мінімальне та максимальне значення  $R-R$ -інтервалів у межах вибірки;

$\alpha X$  — варіаційний розмах обчислюється як різниця між максимальним і мінімальним значеннями вибірки;

$Sq$  — середнє квадратичне відхилення;

$As$  — коефіцієнт асиметрії;

$Ex$  — ексцес.

**Варіаційна пульсометрія.** Як стандарт прийнято будувати гістограму розподілу кардіоінтервалів у діапазоні 0,4–1,5 с з дискретністю 0,05 с (Р. М. Баєвський і співавт., 1984).

Похідними від гістографічного аналізу є такі:

МО (Мода) — діапазон значень інтервалів R–R, які найчастіше трапляються;

АМо (Амплітуда Моди) — число кардіоінтервалів вибірки в діапазоні Моди.

Певне значення має також візуальний аналіз гістограми розподілу кардіоінтервалів, який дозволяє визначити переважання симпатичного чи парасимпатичного тону (рис. 7)\*.

При екстремальних впливах АМо краще за інших характеризує симпатичну ланку вегетативної регуляції серцевого ритму (С. З. Клецкін, 1985).

На підставі похідних гістографічного методу обчислюється індекс напруження (ІН) регуляторних механізмів (Г. І. Сидоренко й співавт., 1972; Р. М. Баєвський, 1979), відомий за назвою «індекс Баєвського»:

$$ІН = АМо[(2 \cdot Мо \cdot (R-R_{max} - R-R_{min}))]$$

Індекс оцінює так зване напруження регуляторних механізмів, яке тим більше, чим вища активність симпатичного каналу регуляції, і тим менше, чим нижча активність гуморального й парасимпатичного каналів (А. Г. Дембо, Є. В. Земцовський, 1989).

Один із недоліків запропонованого інтегрального показника — це використання для обчислення варіаційного розмаху, що схильний до випадкових коливань більшою мірою, ніж використання показника депресії (М. Є. Лівшиць, 1987).



Статистика		Гистограмма	
ЧСС /мин	59	400 шаг=50 милсек.	1500
R-R средн.	1011		
МОДА(млсек)	1023		
Амплит. МОДЫ(%)	32		
Инд. напряжения	56		
Асимметрия	-0.53		
Экцесс	-0.16		
Средн. кв. откл.	55		

Рис. 7. Кардіоінтервалограма та її похідні: статистика, гістограма (варіанти норми)

\* Тут і далі деякі рисунки відбивають зображення на комп'ютерному дисплеї.



Зважаючи на це, пропонуємо інші показники оцінки серцевого ритму:

$НСР = A Mo / Sq$  — напруження серцевого ритму, яке має метрологічне обґрунтування (М. Є. Лівшиць, 1987).

$ОКВ = MI / Sq$  — обернений коефіцієнт варіації (Л. А. Мудрова, 1988).

Однак традиційно найбільшого поширення набув індекс напруження, запропонований Р. М. Баєвським.

**Автокореляційний аналіз** ґрунтується на обчисленні коефіцієнтів автокореляції за значеннями висхідного ряду кардіоінтервалів і новими рядами, одержаними при послідовних зміщеннях ряду на одне значення. Коефіцієнти кореляції використовуються для побудови графіка автокореляційної функції (АКФ) (рис. 8).

Ось основні числові показники цього методу:

$K_1$  — значення коефіцієнта кореляції при першому зміщенні висхідного ряду на одиницю;

$F_0$  — номер зміщення висхідного ряду, коли коефіцієнт кореляції досягає нульового або від'ємного значення;

$F_{0,3}$  — номер зміщення висхідного ряду, за умови, що коефіцієнт кореляції досягає значення 0,3 і менше.

Якщо значення  $R-R$  інтервалів змінюється повільно, тобто переважають повільні хвилі серцевого ритму, то коефіцієнт кореляції при першому зміщенні буде досить наближеним до одиниці.

Вигляд автокорелограми наочно демонструє зв'язок автокорелюючої системи синусового вузла з вищими регуляторними механізмами. Чим одноріднішою є внутрішня структура ритму, тим повільніше досягає нуля АКФ, і тим вищою є стаціонарність процесу (А. Д. Воскресенський, М. Д. Вентцель, 1965). Коефіцієнт кореляцій вказує на рівень гомеостатування, тобто спроможність циркадної системи підтримувати синхронні коливання відповідних показників. Централізація управління приводить до підвищення означених критеріїв, децентралізація — до зниження (Г. А. Нікуліна, 1974).

**Спектральний аналіз.** Вважається, що найбільш повну уяву про хвильову структуру серцевого ритму можна скласти за спектральним аналізом (Р. М. Баєвський, 1968, І. Г. Нідекер, 1976).

Спектральний аналіз є провідним методом дослідження серцевого ритму, оскільки він визначає внесок різних хвильових

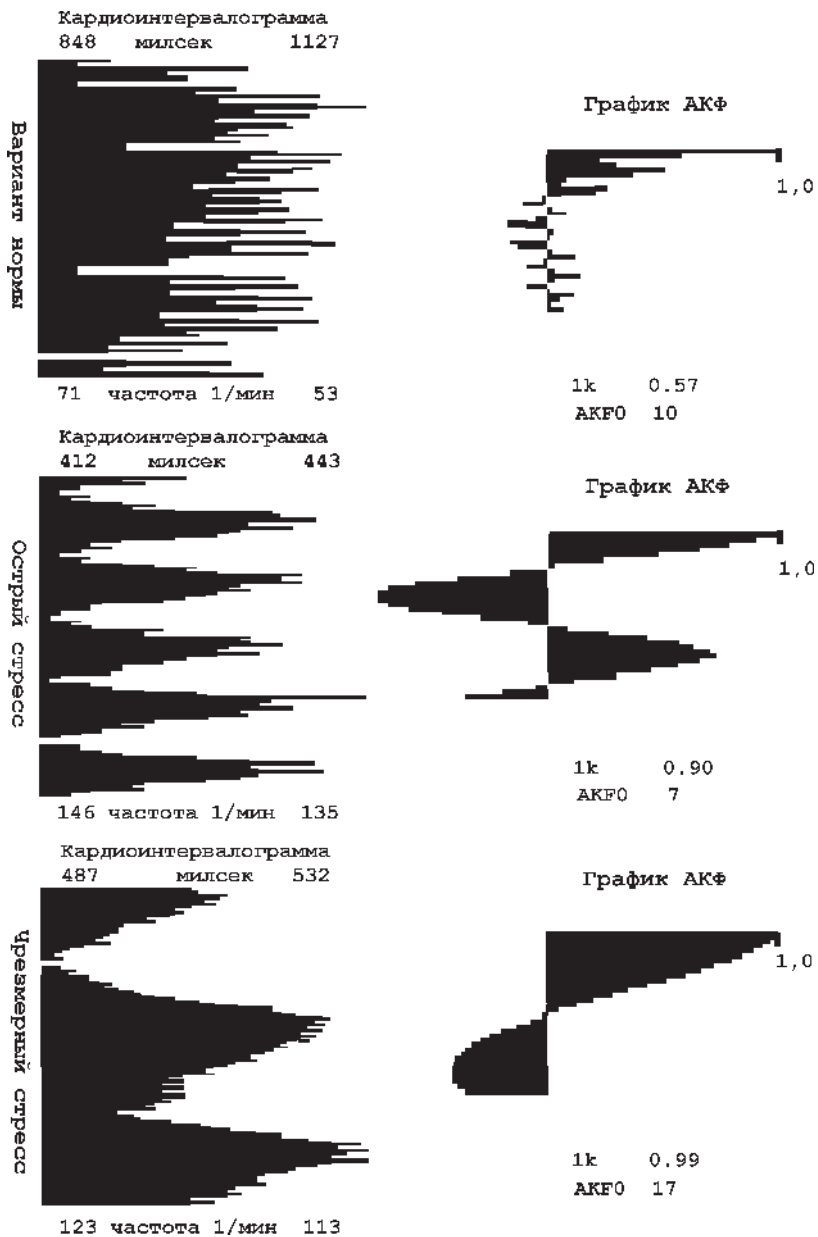


Рис. 8. Побудова графіка автокореляційної функції (АКФ)

періодик кардіоінтервалограм у загальний спектр. Розрізняють три типи хвиль: дихальні хвилі (ДХ), повільні хвилі першого (ПХ<sub>1</sub>) і другого (ПХ<sub>2</sub>) порядків. Обчислюються потужність (S) в умовних одиницях і період (T) у секундах. Різні автори по-різному поділяють діапазони відповідних хвиль. Сьогодні найбільш поширеною є класифікація повільних хвиль з виділенням діапазонів:

ДХ — 3–10 с — дихальні хвилі;

ПХ<sub>1</sub> — 11–30 с — повільні хвилі першого порядку;

ПХ<sub>2</sub> — більш ніж 30 с — повільні хвилі другого порядку.

При спектральному аналізі серцевого ритму ураховують такі показники:

S<sub>0</sub> — значення нульової гармоніки спектра з періодом T = нескінченність;

S(ПХ<sub>2</sub>) — максимальна амплітуда ПХ<sub>2</sub>;

S(ПХ<sub>1</sub>) — максимальна амплітуда ПХ<sub>1</sub>;

T(ПХ<sub>2</sub>) — період, що відповідає S(ПХ<sub>2</sub>);

T(ПХ<sub>1</sub>) — період, що відповідає S(ПХ<sub>1</sub>);

D(ДХ) — період, що відповідає S(ДХ).

Обчислюють також похідні коефіцієнти:

ІЦ = S<sub>0</sub>/S(ДХ) — індекс централізації, що дозволяє оцінити співвідношення сталої складової спектра і ДХ і вказує, наскільки більш потужною є активність центрального контуру по відношенню до автономного;

ІАП = S(ПХ<sub>1</sub>)/S(ДХ) — індекс активації підкіркових нервових центрів (Р. М. Баєвський і співавт., 1984; А. Д. Рифтін, 1989).

**Клінічне тлумачення хвиль серцевого ритму.** При візуальному й спектральному аналізі найчастіше оцінюють дихальні та повільні хвилі першого порядку, їх амплітуду і співвідношення. Загальне правило говорить, що при напруженні реактивності послаблюються дихальні хвилі й посилюються ПХ<sub>1</sub>. При перенапруженні адаптивних реакцій зникає хвильова періодика.

Для пояснення показників ПХ<sub>2</sub> потрібна інша техніка одержання й аналізу інформації, що неможливо при вивченні коротких вибірок (до 500 кардіоінтервалів).

Під час функціональних навантажень за цілковитої відсутності динаміки традиційних вегетативних показників істотно змі-

нюється співвідношення спектральних характеристик серцевого ритму, що корелює з емоційним статусом обстежених. Вважається, що метод спектрального аналізу РС сьогодні є найбільш інформативним при вивченні вегетативної регуляції (А. М. Вейн і співавт., 1987).

**Дихальні хвилі.** Цей термін походить від виявленого фізіологами зниження частоти імпульсації й навіть її припинення в серцевих волокнах n. vagus під час вдиху.

При фізичних навантаженнях, перевтомленні й патології, у зв'язку з порушенням оптимальності адаптації, яка встановилась для нормального стану, дихальні хвилі пригнічуються (Г. А. Нікуліна, 1974; В. І. Воробйов, 1978, 1980).

При більш оптимальному рівні регуляції, покращанні функціонального стану у здорових людей молодого віку амплітуда дихальних хвиль збільшується (Ю. В. Беленький, 1976, Б. М. Цукерман, 1980; А. К. Лабуцкий і співавт., 1981). Вона також збільшується під час сну, коли вимикаються вищі рівні управління серцевим ритмом (Г. А. Воронєцкас, Д. І. Жемайтіте, 1982). Ці дані узгоджуються з тезою: «Період коливань ритму серця пов'язується з рівнем управління — чим більше період, тим вище рівень управління» (Р. М. Баєвський, 1976, 1979). При оптимальному регулюванні управління відбувається за мінімальної участі вищих рівнів. При централізації управління послаблюється дихальна компонента серцевої аритмії.

**Повільні хвилі (ПХ<sub>1</sub>)** виявляються не тільки в ритмі серця, а й на кривій артеріального тиску, в біоелектричній активності скелетних і гладких м'язів, симпатичних нервів та інших структур, що свідчить про їх інтегральну діагностичну значущість. У клінічних дослідженнях відзначено високу чутливість повільних хвиль до адаптаційної перебудови організму (З. А. Алексанян, Н. І. Моїсеєва, 1987; Х. К. Алієва, 1981; А. М. Вейн і співавт., 1987).

Збільшення повільних хвиль першого порядку характеризує активацію підкоркових нервових центрів при гострому стресі (Р. М. Баєвський, 1984). Повільні хвилі посилюються також при гіпоксії, м'язовій роботі, емоційному збудженні (С. К. Сарсания, 1966).

Амплітуда повільних хвиль при покращанні функціонального стану має тенденцію до зниження (А. Д. Воскресенський, М. Д. Вентцель, 1965).

**Загальноклінічне застосування математичного аналізу ритму серця.** Високий ступінь кореляції одержаних відомостей про роботу серця з функціональним станом уявляється багатьом дослідникам настільки очевидним і переконливим, що за деякими показниками ритму вони вважають за можливе оцінювати працездатність, прогнозувати стан організму в екстремальних умовах і навіть спортивний результат (Р. М. Баєвський, 1979; В. А. Пасічниченко й співавт., 1982; В. В. Шигалевський, 1991).

У загальноклінічній практиці метод математичного аналізу серцевого ритму найчастіше застосовується в кардіології. В одній з оглядових праць метод відмічено як перспективний новий підхід до оцінки стану вегетативної регуляції, адренергічної активності в серці (Є. І. Чазов, 1995).

Діагностичне значення багатоденного спостереження за динамікою повільних хвиль у структурі серцевого ритму при ішемічній хворобі серця є незаперечним (Ф. І. Білялов, 1990).

Використання аналізу серцевого ритму в донозологічному обстеженні робітників промислових підприємств дозволяє підвищити ефективність масових обстежень (В. П. Казначєєв і співавт., 1980; А. А. Берєснєва, 1993).

Перебування пацієнта в барокамері пов'язано з його ізоляцією від навколишнього середовища та з обмеженням застосування діагностичних методів.

Аналогічна проблема існує в космонавтиці. З цієї причини основні розробки щодо аналізу серцевого ритму як критерію адаптації здійснено в галузі космічної медицини (В. В. Парін і співавт., 1967; L. Dietlein, W. Judy, 1971) і продовжують успішно розвиватись (В. Н. Ханкін, 1978; О. І. Іванілов, Г. Г. Тарєнєков, 1995).

**Використання МАРС при критичних станах.** Очевидність вегетативних змін і потреба щодо їх дослідження при критичних станах (КС) поряд із розвитком техніки для одержання й обробки електрофізіологічної інформації дозволили вивчати й оцінювати адаптивні реакції організму при КС в реальному масштабі часу. Використання математичного аналізу серцевого ритму при деяких КС довело високу діагностичну цінність методу при визначенні операційного ризику (В. В. Шахтарін і співавт., 1990; Г. І. Дячкова, 1990); у хворих із гнійною хірургічною патологією (Б. М. Цукерман і співавт., 1981); першої доби гострого інфаркту міокарда (Я. Л. Габинський, 1982; Л. А.

Мудрова, 1988; Н. Гірина і співавт., 1995; М. В. Бояркін, 1994); при гострих отруєннях у дітей раннього віку (Г. Н. Суходолова, Є. В. Неудахін, 1995); в анестезіології та інтенсивній терапії (М. В. Затевахіна й співавт., 1983; Є. М. Кутерман, 1986; С. К. Азнаурян і співавт., 1990; С. З. Клецкін, 1977; А. А. Панін і співавт., 1995; С. В. Мадорський, 1988).

**Використання МАРС при ГБО.** Фахівців з ГБО давно приваблює МАРС як проста технологічно, але діагностично значуща методика оцінки кисневої реактивності організму. В літературі з'являється все більше повідомлень з цього питання (І. К. Черних і співавт., 1986, Анохін М. І. й співавт., 1983; М. П. Лесних, 1987; С. А. Калитенко, 1989; Ю. Ф. Юришев, 1989; Б. М. Лівшиць, 1994; Н. А. Іванова й співавт., 1995; М. П. Лесних, І. С. Баншев, 1987; В. П. Агаєнко, С. О. Кисельов, 1995; Н. А. Іванова й співавт., 1995; А. І. Селівра й співавт., 1994, 1995).

Більшість авторів вважають метод придатним для оцінки ефективності ГБО, доводять зв'язок між зміною серцевого ритму з загальноклінічною симптоматикою. Метод набув статусу неофіційного стандарту моніторингу стану хворого під час сеансів ГБО. Розвитку й більш широкому впровадженню методу заважає відсутність єдиної технології визначення й аналізу серцевого ритму. Програмні й апаратні засоби з багатьох параметрів не задовольняють практичних фахівців.

**База приладів МАК.** Для проведення різних видів математичного аналізу серцевого ритму використовуються різноманітні технічні засоби.

У перших працях, присвячених вивченню варіабельності серцевого ритму, дослідники виконували ручний розрахунок показників на підставі вимірювання періодів серцевого циклу за даними електрокардіограми (Д. І. Жемайтіте, 1972).

У подальшому база приладів для математичного аналізу серцевого ритму розвивалась на основі персональних комп'ютерів (С. З. Клецкін, 1985; І. І. Колов, 1989; В. М. Колтун, 1990; Р. М. Баєвський, 1991; Р. М. Баєвський і співавт., 1989).

Розвиток електронно-обчислювальної техніки й програмного забезпечення поряд зі зростаючою зацікавленістю до даної проблеми дозволив створити спеціальні діагностичні системи аналізу серцевого ритму (А. Д. Рафтин, 1986).

Використання ЕОМ для аналізу серцевого ритму дозволяє здійснювати динамічне спостереження за хворими в умовах стаціонару (Б. М. Цукерман і співавт., 1981).

Вдосконалюються технічні та математичні методи математичного аналізу серцевого ритму при інтегральній оцінці стану організму (В. В. Кирсанов, 1994), розробляються нові пристрої, наприклад «Устройство оценки индивидуального состояния регуляторных систем организма по данным анализа ритма сердца», триває орієнтація на створення комп'ютерних систем для комплексної діагностики хаотичної діяльності серця (С. А. Вавілов, 1994) і спеціалізованих мікромоніторів для аналізу кардіоритму (Б. М. Кац, М. О. Фрегер, 1992).

Однак вивчення існуючих систем математичного аналізу серцевого ритму свідчить, що проблема швидкої мультипараметричної оцінки стану регуляторних систем організму під час ГБО на підставі даних серцевого ритму потребує розв'язання, програмні й апаратні засоби — подальшого вдосконалення (К. П. Воробйов, 1995).

Зважаючи на це, нами проведено комплексну роботу щодо створення апаратно-програмного комплексу «Моніторна система для інтенсивної терапії і ГБО» і дослідження діагностичної ефективності математичних похідних серцевого ритму (П. М. Чуєв і співавт., 1997) при визначенні ефективності ГБО і добору оптимальної дози гіпероксії.

**Моніторна система для інтенсивної терапії і ГБО.** В основу розробки даної системи покладено фундаментальні дослідження з використання даних серцевого ритму для оцінки неспецифічної реактивності організму. Апаратна частина моніторної системи базується на кардіомоніторах, які широко використовуються, і персональних комп'ютерах класу РС/АТ. Схема апаратної частини подано на рис. 9.

Можна застосувати усі широко відомі методи МАРС і похідні коефіцієнти, які безперервно під час сеансу обчислюються і накопичуються в базі даних.

Для зручності роботи моніторну систему забезпечено демонстраційним, навчальним та довідковим програмними пакетами. Зняття добірки кардіоінтервалів проводиться автоматично, звичайно протягом 2–3 хв, фіксується 128 кардіоінтервалів. Потім дані обробляються, будуються графіки похідних (рис. 10). Дані заносяться до зведеної таблиці, яка дозволяє в ди-

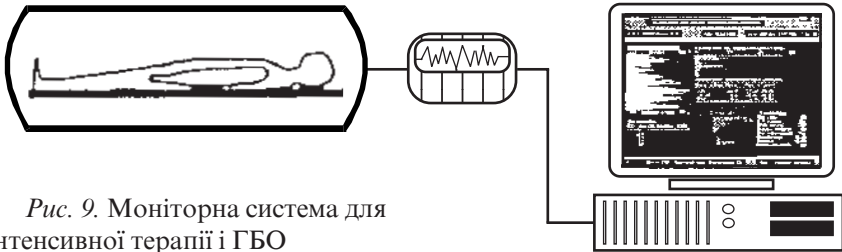


Рис. 9. Мониторна система для інтенсивної терапії і ГБО

наміці стежити за найбільш значущими показниками і визначати початкові ознаки токсичної дії кисню (рис. 11).

Мониторну систему клінічно апробовано, вона дістала сертифікат якості МОЗ України від 01.07.95 р.

**Методологія використання MAPС під час ГБО.** З метою математичної верифікації наслідків використання MAPС під час ГБО авторами посібника запропоновано оригінальну методологію клінічного дослідження. Реалізація цієї методології полягає в розподілі сеансу ГБО на 14 етапів, які віддзеркалюють найважливіші моменти сеансу ГБО. Результати всіх досліджень згруповано відповідно до кожного етапу, що дозволяє дістати однорідний статистичний матеріал й коректно підтвердити отримані закономірності.

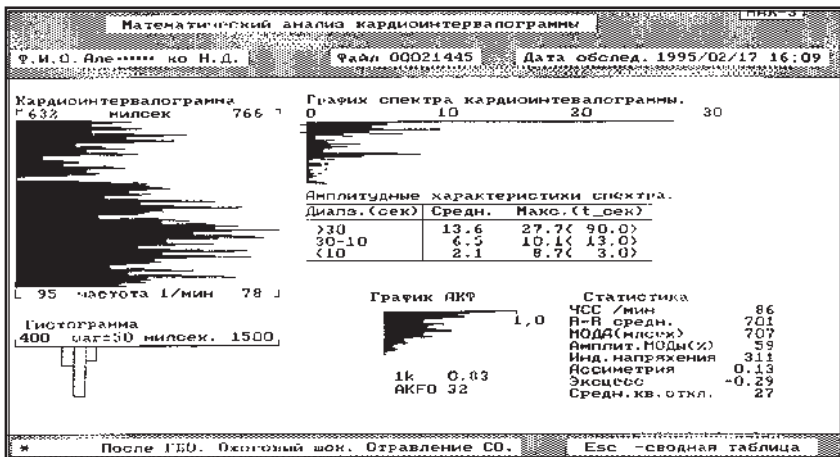


Рис. 10. Математичний аналіз кардіоінтервалограми



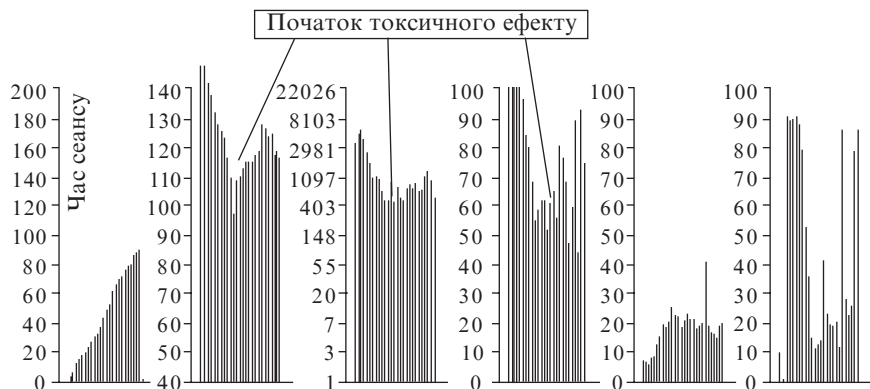


Рис. 11. Зведена таблиця основних похідних МАРС під час ГБО

**Результати використання МАРС для визначення ефективної дози ГБО.** За допомогою даної моніторної системи досліджувався перебіг адаптаційних реакцій у відповідь на гіпероксію у хворих із гострим отруєнням отрутними грибами типу блідої поганки. Виконано понад 1500 досліджень на етапах сеансів ГБО. Одержано такі результати:

1. Вихідний рівень вегетативного гомеостазу хворих в екстремальному стані при отруєнні отрутними грибами відзначається індивідуальною варіабельністю, яка полягає в неоднорідності змін показників МАРС і відмінності абсолютних значень показників у групі обстежених осіб.

2. При екстремальних станах внаслідок отруєння отрутними грибами гіпербарична оксигенація спричиняє зміни функціонального стану організму, що характеризуються підвищенням активності вегетативного контуру регуляції, збільшенням варіабельності серцевого ритму, зниженням ЧСС, що свідчить про позитивну дію ГБО на організм.

3. Фазові переходи адаптації характеризуються найбільш сприятливими змінами в проміжку між 15-ю і 20-ю хвилинами ізопресії при тиску 0,2 КПа.

4. Порушення адаптаційних реакцій внаслідок токсичної дії кисню при тяжких формах отруєння грибами під час ГБО відбувається між 20-ю і 25-ю хвилинами ізопресії при тиску 0,2 КПа й визначається оборотними змінами показників, які відбивають напруження регуляторних механізмів.

5. При порівняльному дослідженні різних показників серцевого ритму виявлено відносно низьку діагностичну цінність показника середньої частоти серцевих скорочень, який переважно використовується практичними лікарями. Більш високу інформативність виявили показники автокореляційного ( $K_1$ ) і спектрального (S·D) аналізів кардіоінтервалограм, а також дані стосовно варіабельності серцевого ритму (Sq, dR–R, IH) (рис. 12).

6. На підставі різниці динаміки похідних серцевого ритму, рівнів взаємної кореляції виділено три діагностично значущих групи показників MAPС:

— показники, які характеризують варіабельність серцевого ритму (Sq, dR–R, IH);

— показники, що відображають перехідні процеси регуляції синусового вузла (As, Ex);

— показники, які відбивають центральний регулюючий вплив на синусовий вузол (співвідношення і відносна потужність хвильових періодик серцевого ритму).

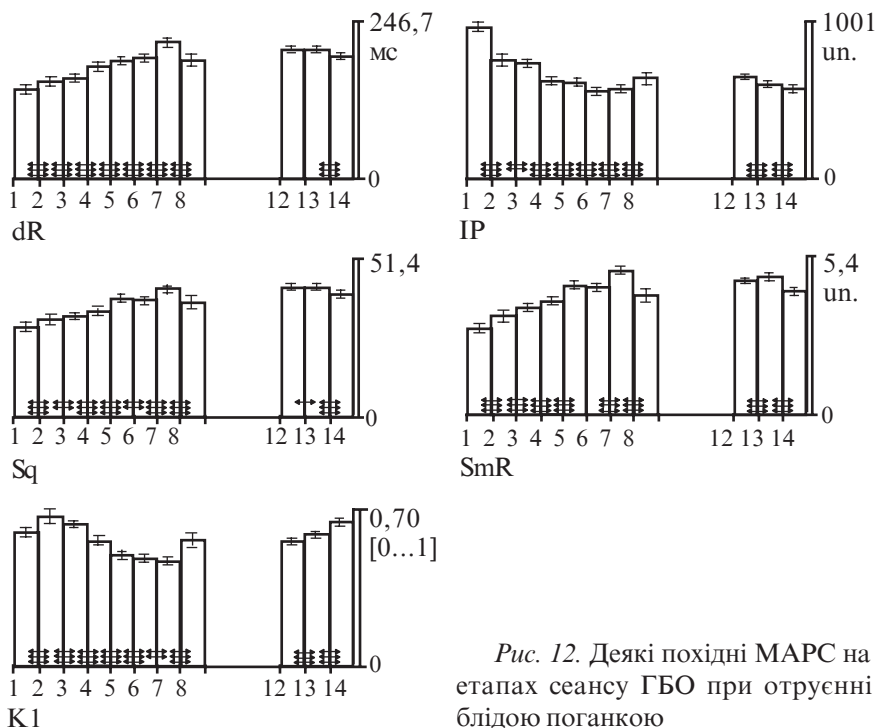


Рис. 12. Деякі похідні MAPС на етапах сеансу ГБО при отруєнні білою поганкою

Дані показники, незважаючи на різницю щодо динаміки під час сеансу ГБО, дозволяють діагностувати перехідні процеси регуляції синусового вузла в одні й ті ж періоди, які вказують на несприятливу дію гіпербаричного кисню.

Таким чином, дослідження діагностичної ефективності похідних серцевого ритму з метою добору оптимальної дози ГБО підтвердило високу цінність цієї методики. Завдяки їй є можливим визначити токсичну дію кисню безпосередньо під час сеансу ГБО і запропоновано спосіб оптимального дозування ГБО.

Одержано нові дані про відносну діагностичну цінність різних похідних МАРС при ГБО.

Розроблено програму й методологію обстеження хворого, що, по суті, є новою діагностичною технологією, яка об'єднує досягнення фундаментальних наук і можливості сучасної обчислювальної техніки.

Впровадження цієї моніторної системи можливе без істотних витрат на існуючій обчислювальній техніці медичних установ, що забезпечить широке використання високотехнічного наукового способу оцінки ефективності ГБО.

Таким чином, ГБО як крайній захід гіпероксії має виражений стресорний вплив на цілісний організм і спричиняє спеціалізовану адаптацію стосовно токсичної дії вільнорадикальних форм кисню. Ступінь адаптаційних перебудов значним чином залежить від реактивності організму, яка посилюється при критичних і післяреанімаційних станах. Рівень реактивності організму визначається генетичними й фенотипічними особливостями організму, ступенем впливу патологічного фактора, супровідної медикаментозної терапії тощо.

Передозування кисню може призвести до негативного клінічного ефекту. Основною патогенетичною ланкою ушкоджуючої дії гіпероксії при екстремальних станах є посилення перекисного окислення ліпідів.

Раціональне дозування гіпероксії повинно визначатися станом реактивності хворого з урахуванням фармакотерапії. Індивідуальна варіабельність реактивності організму відносно гіпероксії та багатокомпонентність стресорної реакції при критичних станах практично не дозволяють виробити універсальні схеми лікування методом ГБО, що потребує від клініцистів використання м'яких режимів, які дійсно не призводять до токсичної дії. Така тактика використання ГБО не бере до уваги індивідуальні особливості реактивності організму стосовно гіпоксії

і не дозволяє одержати максимальний терапевтичний ефект у кожному конкретному випадку.

Для забезпечення безпечності ГБО шляхом оптимального дозування гіпероксії й одержання максимального лікувального ефекту під час сеансу необхідно користуватись об'єктивними методами контролю за перебігом адаптаційної реакції в реальному масштабі часу.

На підставі сучасних досліджень прийнято вважати найбільш адекватними методами оцінки ефективності ГБО вивчення стану процесів пероксидації й антиоксидантних систем організму. Дослідженнями біохімічних показників ПОЛ і стану антиоксидантних механізмів не можна скористатися для експрес-оцінки ефективності ГБО з метою корекції режимів сеансу, оскільки вони дозволяють констатувати зрушення, які вже відбулися, а не їх передвістя. Інформація, що одержується при цьому, недоступна в реальному масштабі часу, що не дозволяє своєчасно скоригувати терапію. Ці методи також не задовольняють через методичну складність, громіздкість і дорожнечу.

За технічними обмеженнями, під час ГБО дозволяється зняття тільки двох основних біологічних сигналів: біотоків головного мозку й електрокардіографічного сигналу.

ЕЕГ-контроль за ефективністю ГБО задовольняє вимоги до експрес-діагностичного методу, проте він технологічно складний, а існуюча інтерпретація одержаних даних не має кількісної верифікації.

Особливості функціонування серцево-судинної системи, яка є найпотужнішою в регуляції кисневого гомеостазу за умови регуляторної цілісності організму, свідчать не тільки про кисневий баланс, а й про перебіг адаптаційних процесів і реактивності при критичних станах.

Досвід використання математичних методів аналізу серцевого ритму при критичних станах дає підставу залічити їх до інформативних, високотехнологічних методів експрес-діагностики ступеня порушення реактивності організму. Сучасний рівень розвитку обчислювальної техніки дозволяє запровадити метод моніторної оцінки стану хворого під час сеансу ГБО за даними МАРС. Такий підхід забезпечує оптимальне дозування ГБО відповідно до індивідуальних особливостей організму при різних видах патології.

Упевнившись у готовності барозали й барокамери до роботи, треба знежирити етиловим спиртом електроди функціональної та діагностичної апаратури, що розміщуються на пацієнті, зволожити внутрішню поверхню барокамери й обробити її антистатиком. Помістивши пацієнта в барокамеру, слід заземлити його й накласти електроди функціональної та діагностичної апаратури. Потім треба замкнути й загерметизувати барокамеру, перевірити пристрій зв'язку, задати необхідний режим лікування (швидкість компресії, тиск ізопресії) й почати сеанс.

Під час сеансу слід постійно контролювати стан хворого, стежити за кольором шкірних покривів, поведінкою пацієнта, спілкуватися з ним за допомогою пристрою зв'язку, а також вимірювати артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень і дихання, записувати ЕКГ, ЕЕГ тощо. Основні дані лікувального режиму заносять до журналу реєстрації сеансів ГБО.

Після закінчення певного часу ізопресії сеанс завершується плановою декомпресією. Швидкість зниження тиску при цьому — до 30 кПа (0,3 кгс/см<sup>2</sup>) за 1 хв. Перед відкриттям барокамери оператор повинен торкнутися рукою незаізольованої металевої заземленої частини барокамери для зняття заряду статичної електрики.

Якщо під час сеансу виникає аварійна ситуація, погіршення стану пацієнта, неполадки в роботі барокамери чи систем барозали, треба, не чекаючи закінчення визначеного часу ізопресії, провести планову, термінову або екстрену декомпресію.

Планову декомпресію проводять при несправностях, які не загрожують пацієнту й обслуговуючому персоналу, а саме: при відхиленні фактичної швидкості компресії чи тиску ізопресії від заданих; неможливості переходу в режим ізопресії з режиму компресії, коли тиск продовжує зростати; якщо виник незначний витік кисню; несправність манометрів чи пристрою зв'язку; припинення подачі кисню чи електропостачання; несправності засобів гасіння пожежі.

Термінова декомпресія зі швидкістю 50–100 кПа (0,5–1 кгс/см<sup>2</sup>) за 1 хв проводиться при появі значного витоку кисню, виникненні в барозалі пожежі, погіршенні стану пацієнта, що потребує термінового переходу до нормального тиску.

Екстрена декомпресія проводиться зі швидкістю 150–300 кПа (1,5–3 кгс/см<sup>2</sup>) за 1 хв у разі пожежі або безпосередньої загрози загорання всередині барокамери, різкого погіршення стану пацієнта з загрозою для його життя; при вияві в навантажених тиском елементах барокамери дефектів, які свідчать про наявність руйнування (поява тріщин, «срібла» на ілюмінаторах або блістері).

Вологе прибирання барокамери проводять після кожного сеансу. Слід провітрювати барозалу не менше ніж 20 хв. Пацієнт після закінчення сеансу протягом 30 хв повинен залишатися у відділенні під наглядом лікарів.

Після закінчення зміни, а в разі необхідності — й після кожного сеансу проводиться санітарна обробка барокамери та барозали (дезінфекція всередині й зовні барокамери), кварцування барозали тощо. Бароапарати від'єднуються від електропостачання, припиняється подача на них кисню, струм, що надходить до барозали, вимикається.

### **Контроль за технічним станом барозали перед початком сеансу**

Щодня перед початком кожної зміни інженер або лікар проводять зовнішній огляд барозали. За відсутності видимих несправностей слід провести технічний сеанс при мінімальному тиску ізопресії протягом 5–10 хв. Також перевіряється справність системи зв'язку й запобіжного клапана на відсутність його заклинювання.

Поточний і плановий контроль за технічним станом приладів проводять не менш як один раз на місяць, якщо інше не зазначено в експлуатаційній документації підприємства-виробника. Цей контроль здійснюють інженер відділення або представник спеціалізованої обслуговуючої організації. Він закінчується проведенням технічного сеансу при максимальному тиску ізопресії протягом 5–10 хв (без пацієнта) з перевіркою запобіжного клапана на спрацьовування.

Якщо внаслідок проведених заходів контролю виявлено витік кисню, порушення заземлення, несправності системи зв'язку, запобіжного клапана, манометрів, аварійної сигналізації, замка барокамери, механічні пошкодження, які знижують міцність вузлів барокамери, що працюють під тиском, зокрема щілини, подряпини чи «срібло» на ілюмінаторах і блістері, експлуатувати бароапарат забороняється.

**Поточне і планове технічне обслуговування** (окрім щоденного) проводиться інженером відділення або представником спецорганізації в строки і за обсягами, визначеними експлуатаційною документацією виробника. Воно обов'язково завершується технічним сеансом при робочому тиску (без пацієнта) протягом 30–60 хв. Слід виміряти фактичні тиски відкриття й закриття запобіжного клапана.

**Перший технічний огляд** проводиться до запровадження барокамери в експлуатацію, якщо виявлено дефекти, що можуть стати небезпечними при експлуатації під тиском.

**Періодичний технічний огляд** під час експлуатації проводиться після закінчення призначеного терміну служби або вироблення визначеного ресурсу, про що вказується у формулярі. Облік ресурсу здійснюється за лічильником або журналом реєстрації сеансів ГБО.

**Достроковий технічний огляд** проводиться в разі пошкодження при експлуатації, яке загрожує безпеці подальшого використання; після реконструкції та ремонту пристроїв, що працюють під тиском; на вимогу осіб, відповідальних за справний технічний стан і безпечну експлуатацію бароапарата.

Технічний огляд проводиться представниками підприємства-виробника.

Під час експлуатації забороняється проводити пневматичні випробування при тисках, які перевищують величину тиску спрацьовування запобіжного клапана.

### **Технічні пристрої для проведення ГБО**

З самого початку відродження гіпербаричної оксигенації як лікувального методу в колишньому СРСР і, зокрема, в Україні використовувалися пристосовані спеціально для цього різні типи рекомпресійних камер. У Києві, в клініці М. М. Амосова, і в Одесі, на кафедрі анестезіології та реаніматології, користувались рекомпресійними камерами РКУМ і портативними телескопічними рекомпресійними камерами «Дрегер». В лікарні водників (Одеса) було стаціонарно встановлено в спеціально спорудженій будівлі багатомісну рекомпресійну камеру. У 1971 р. розпочався серійний випуск барокамер ОКА-МТ. Сьогодні переважну більшість центрів обладнано одномісними барокамерами, які дешевші й простіші щодо монтажу, а також мають досить великі терапевтичні можливості. Багатомісні барокаме-

ри залишаються незамінними там, де проводяться оперативні втручання в умовах гіпербарії.

Одномісні барокамери за своїм призначенням поділяються на такі:

- 1) терапевтичні, реанімаційні, радіологічні (для променевої терапії);
- 2) для дорослих, немовлят і дітей до року;
- 3) стаціонарні, пересувні й портативні (для польових умов і роботи під землею).

Основною і необхідною умовою під час користування лікувальними барокамерами є безпека хворих й обслуговуючого персоналу. Багато в чому це залежить від міцності корпусу барокамери і його форми. Корпус барокамери має циліндричну форму з напівсферичними торцевими поверхнями. Крім отворів, призначених для підведення й відведення газів, приєднання кабелів тощо, у корпусі камери повинні бути резервні отвори різного діаметра, якими можна скористатися, якщо виникне потреба під час експлуатації, не порушуючи герметичності камери.

Площа скляної поверхні одномісної лікувальної барокамери значно більша, ніж багатомісних лікувальних барокамер. Іноді корпус майже цілком виготовляється з прозорого матеріалу («Мана-2», «КБ-03»), щоб запобігти клаустрофобії й забезпечити достатнє освітлення камери від зовнішніх джерел світла. В одномісних лікувальних барокамерах, як правило, застосовується принцип «подвійного шару», тобто всі неметалеві частини корпусу виготовляються з двох оболонок: внутрішньої, яка приймає навантаження, і зовнішньої, яка страхує при руйнуванні чи розгерметизації внутрішньої. В одномісних лікувальних камерах двері звичайно круглої форми, відчиняються зовні, розташовані в торцевій частині і дозволяють проносити через них лежачого хворого. В окремих випадках корпус одномісної лікувальної барокамери роблять роз'ємним. Двері камер обладнуються замками різноманітної конструкції.

Об'єм одномісної барокамери для дорослих у середньому становить 1000 л і, як правило, не перевищує 2500 л, тобто достатній для вільного розташування пацієнта у положенні лежачи або напівсидячи. Одномісна лікувальна барокамера для дітей віком до року виготовляється об'ємом 30–60 л, робочий тиск в ній не перевищує 3 кгс/см<sup>2</sup>.

Компенсація змін температури й вологості в барокамері досягається відповідною підготовкою газу в системі газопоста-



чання залежно від вибраного режиму роботи — по відкритому чи напівзакритому контуру. Це забезпечується системою кондиціонування щодо створення оптимальних санітарно-гігієнічних умов для людей, що знаходяться в барокамері. Доросла людина в спокійному стані при кімнатній температурі виробляє тепла близько 50 ккал/год на 1 м<sup>2</sup> поверхні тіла. При цьому виділяється близько 40 мл/год вологи, 12 л/год вуглекислого газу і незначна кількість інших газів: окису вуглецю, окису азоту, сірководню, аміаку тощо. Одним із засобів досягнення заданих гігієнічних параметрів газового середовища в барокамері є її вентиляція, яка може проводитися по відкритому чи напівзакритому контуру (рис. 13, 14).

У відкритому контурі потік газу повинен бути досить великим, щоб повністю уникнути необхідності абсорбувати вуглекислий газ. Для барокамери «ОКА-МТ» при вентиляції її чистим киснем по відкритому контуру витрата кисню становить 250–300 л/хв. Такий спосіб вентиляції економічно не вигідний.

У напівзакритому контурі для підтримки необхідної 10–15-разової вентиляції внутрішнього об'єму камери протягом 1 год витрачається 40 л/хв кисню. Такий спосіб вентиляції більш економічний, однак потребує обов'язкового включення в систему абсорбера вуглекислоти. Крім того, для підігрівання й охолодження газу в барокамері в контур вмикається кондиціонер з електродіодівниками й фреоновими охолоджувачами. Для абсорбції невеликих домішок шкідливих газів користуються фільтром із деревним вугіллям. У зв'язку з тим, що внутрішній об'єм одномісної лікувальної камери відносно невеликий, зволоження газу в ній відбувається за рахунок вологи, яка виділяється пацієнтом. В одномісних барокамерах для дітей для зволоження газового середовища в камері розміщують піддо-ни з водою.

На мікроклімат барокамер вагомо впливає теплообмін «корпус камери — приміщення барозали». Ось чому в приміщеннях, де експлуатуються одномісні лікувальні барокамери, треба підтримувати температуру 21–25 °С. Це особливо важливо для барокамер, в яких немає кондиціонерів (дитячі одномісні лікувальні барокамери, БЛКС-3-01 та ін.).

Розглянемо принципову будову й характеристики деяких серійних барокамер.

Бароапарат ОКА-МТ має барокамеру й кондиціонер. Корпус барокамери — герметична посудина, яка складається з кришки, дна, візка, системи запирання, що працює від електроприводу або вручну. Візок має 4 колеса на гумі. Тандер, розташований під дном, служить для зменшення кута нахилу камери відносно візка. На кришці в головній частині є прозорий блістер, у нижній частині — 2 ілюмінатори, що дозволяють вести постійний візуальний нагляд за пацієнтом. З внутрішнього боку кришки є гучномовець двобічного зв'язку.

БЛКС-3-01 і БЛК-3С складається з універсальної одномісної барокамери БЛ-3 і блока керування подачею газів БУГ-4. Електропостачання — від батарейок 9 В. Робочий тиск — 3 кгс/м<sup>2</sup>. Барокамера має вигляд зварного циліндра, зробленого з нержавіючої сталі, ілюмінатори — з оргскла, передній торець корпусу закривається кришкою з байонетним затвором. БЛКС-3С у комплекті з дистанційним пультом управління відома як БР-1. Вона дозволяє проводити сеанси променевої терапії в статичному режимі опромінювання. Її змонтовано на рухомій опорі. В системі БЛК-3С можливі напівавтоматичне керування всіма етапами лікувального режиму (продування, компресія, ізопресія, декомпресія) за заданою програмою й коригування в разі необхідності під час сеансу.

ИРТЫШ-МТ — одномісна пересувна барокамера автономної дії з вентиляційною системою відкритого типу. Корпус виготовлено з газонепроникного еластичного гумотканинного матеріалу. Має блок керування і блок автономного кисневого постачання й регенерації. У камері розміщено два балони (один — у нижній напівсфері, другий — у пульті керування). Завдяки невеликій масі (70 кг) і малим габаритам її можна використовувати не тільки в стаціонарі, а й в будь-якому транспортному засобі. Щоб привести камеру в робочий стан знадобиться не більше 3 хв.

ЕНИСЕЙ-3 — реанімаційна одномісна барокамера з робочим тиском до 3 кгс/см<sup>2</sup>. Забезпечує проведення штучної вентиляції легенів, керування внутрішньовенною інфузією, вимірювання артеріального тиску, реєстрацію ЕКГ і ЕЕГ, визначення частоти дихання, вимірювання температури тіла (в комплексі з КДС «Сатурн»).

МАНА-2 — барокамера для дітей зростом не більше 75 см, робочий тиск до 3 кгс/см<sup>2</sup>. Корпус прозорий, циліндричний, пе-

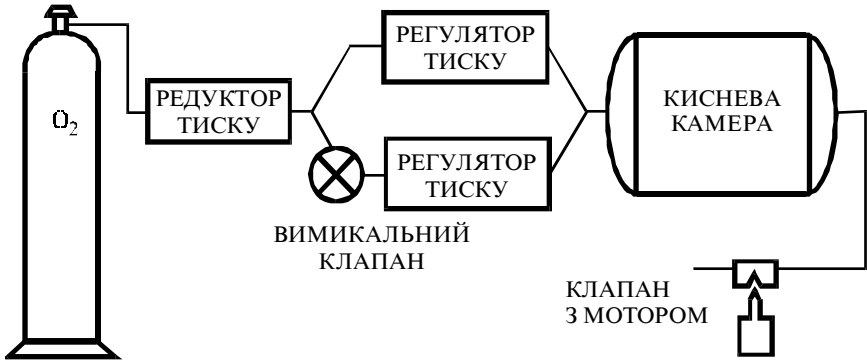


Рис. 13. Схема вентиляції барокамери по відкритому контуру

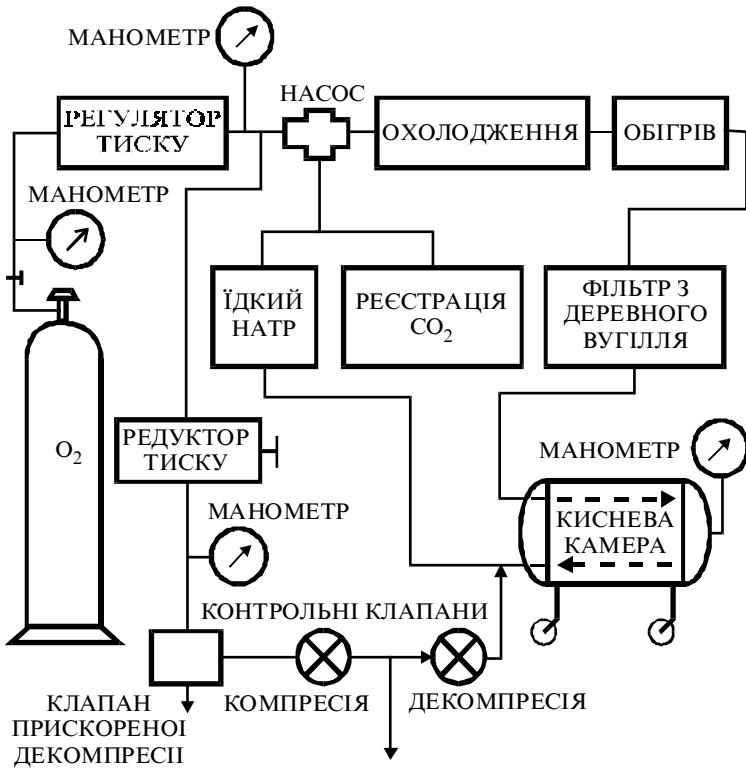


Рис. 14. Схема вентиляції барокамери по напівзакритому контуру

редбачена можливість підключати ЕКГ, ЕЕГ, проводити внутрішньовенні вливання. Змонтована на рухомій опорі.

КБ-03 — барокамера для немовлят, робочий тиск до 2 кгс/см<sup>2</sup>. Система керування змонтована на загальному каркасі, регулюється температура й вологість.

VICKERS (Англія) випускається в двох варіантах: циліндрична та у вигляді ліжка; робочий тиск 2 і 1 кгс/см<sup>2</sup>. Конструкція барокамер забезпечує можливість реєстрації ЕКГ, ЕЕГ, артеріального тиску. Чотириканальний електротермометр дозволяє одночасно вимірювати температуру шкіри, прямої кишки, стравоходу, а також газового середовища камери. Можна проводити штучну вентиляцію легенів малогабаритними респираторами, які регулюються за тиском і мають логічний елемент переключання фаз вентиляції. Швидкість подавання газів — від 5 до 15 л/хв. Дихальний об'єм змінюється відповідно до змін тиску кисню, що подається в респиратор. Внутрішньовенні вливання здійснюються з пластмасового резервуара, що міститься у виповненій киснем манжетці, тиск в якій регулює темп інфузії. Максимальна швидкість підйому і спадання тиску становить 0,21 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв. Екстрена декомпресія може бути проведена зі швидкістю 4 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв.

DRÄNER (Німеччина) — барокамера з металевим корпусом і багатьма ілюмінаторами з силікатного скла. Конструктивною особливістю є те, що пульт керування змонтовано разом із кришкою камери й її висувним ложем, вона є більш компактною, спрощує монтаж і експлуатацію, дозволяє обходитися без шлангів. У камері є посудина для збирання сечі. Максимальний робочий тиск — 4 кгс/см<sup>2</sup>. Швидкість компресії — до 1 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв, екстрена декомпресія — 5 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв.

Фірма "Tabai" випускає дві модифікації барокамери: РНС-04-А — з робочим тиском до 4 кгс/см<sup>2</sup> і РНС-04 — з робочим тиском до 2 кгс/см<sup>2</sup>. Швидкість компресії — 0,3 кгс/см<sup>2</sup>, декомпресії — 0,8 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв. Для зменшення маси камери її виготовлено з алюмінієвого сплаву. Камера може використовуватися не тільки стаціонарно, а й під час руху.

### **Основні види порушень роботи барокамери**

Одним із найсерйозніших видів порушень роботи барокамери є пожежа. Вона може виникнути при загоранні насичених киснем матеріалів від джерела полум'я або внаслідок самоза-

горання мастильних матеріалів при потраплянні на них кисню під тиском. Вважають, що найбільш частою причиною загорання можуть бути розряд статичної електрики, іскріння контактів електроустаткування, нагрівання ізоляції при проходженні неприпустимо великого струму через провідники, контакту мастильних матеріалів із киснем.

Пожежа в лікувальних установах, а надто якщо вона супроводжується вибухами значної руйнівної сили, що характерно для роботи з киснем під підвищеним тиском, є настільки грізним явищем, що про можливість її виникнення тим, хто працює в відділенні ГБО, не можна забувати ні на мить. Для запобігання пожежі забороняється:

- обслуговувати бароапарат в синтетичному одязі; пацієнту слід мати одяг з натурального волокна;

- експлуатувати бароапарат без заземлення пацієнта і бароагрегатів (барокамера, барокондиціонер);

- допускати зниження відносної вологості кисню в барокамері нижче 65 %;

- користуватися всередині барокамери джерелами чи споживачами електричного струму, не передбаченими заводом-виробником;

- заносити до барокамери рідини, які можуть спричинити появу вогню чи іскри;

- подавати напругу на електроди під час функціональних досліджень;

- користуватися в барозалі несправними приладами і електродротами;

- використовувати в барокамері відкритий вогонь і палити;

- палити і наближатися до відкритого вогню пацієнту протягом 30 хв після сеансу;

- користуватися в барозалі електронагрівальними приладами;

- експлуатувати незнежирене кисневе обладнання;

- зберігати в барозалі рідину, масла і матеріали, які горять і легко займаються, зокрема й перев'язувальні;

- розміщувати меблі з матеріалів, що горять;

- користуватися кабелем-подовжувачем для реєстрації фізіологічної інформації;

- використовувати без захисного заземлення електромедичну апаратуру класу 0І і І;

— користуватись в барозалі матеріалами й речами, які здатні спричинити іскру (наприклад, сталеві гайкові ключі);

— подавати кисень у барозалу при непрацюючій або несправній вентиляції;

— допускати збільшення концентрації кисню в барозалі;

— продовжувати роботу при виявленні витоку кисню.

У разі виникнення пожежі слід вжити таких заходів:

— викликати пожежну команду;

— припинити надходження кисню в барозалу;

— відключити барокондиціонер від електромережі;

— екстрено припинити сеанс й евакуювати пацієнта в інше приміщення;

— локалізувати й ліквідувати пожежу;

— погасити електропроводку, що горить, й електроприлади, які знаходяться під напругою, вуглекислотними вогнегасниками;

— ліквідувати всі інші осередки пожежі.

Забороняється користуватися водою і пінними вогнегасниками для гасіння електропроводки й електроприладів, які знаходяться під напругою, а також азбестовими ковдрами при гасінні одягу на людині, яка перебуває в середовищі з вмістом кисню понад 23 %.

Для своєчасної ліквідації осередку пожежі слід чітко визначити дії й розмежувати обов'язки обслуговуючого персоналу при екстреній евакуації в разі пожежі. З цією метою мають бути розроблені інструкції з пожежної безпеки, де визначено дії осіб, що входять в пожежну ланку (загін, підрозділ), план і дії обслуговуючого персоналу при екстреній евакуації в разі пожежі.

Робота барокамери неможлива й небезпечна при порушенні герметичності бароапарата і системи киснепостачання. Ознаки порушення герметичності: шипіння проникаючого в барозалу кисню, справжня швидкість компресії менша, ніж задана, падіння тиску на режимі ізопресії, надмірна витрата кисню на баросеанс, підвищення концентрації кисню в барозалі. Для профілактики порушень герметичності щодня треба перевіряти стан шлангів і з'єднань між барокамерою й барокондиціонером, обробляти тальком чи іншими спеціальними сумішами гумові прокладки для ущільнення різних з'єднань бароапарата, проводити періодичний лабораторний аналіз повітряного середовища для виявлення кисню в барозалі під час баросеансу (концентрація кисню не повинна перевищувати 23 %), контролю-

вати зниження тиску в барокамері за манометром при перекритих подавальній і скидній кисневих магістралях. Під час технічного сеансу витік кисню виявляють шляхом обмилування.

Дуже серйозним порушенням роботи барокамери є її руйнування. Воно може статися внаслідок пожежі всередині або зовні, втрати міцності матеріалу корпусу барокамери, найчастіше скляних елементів. Профілактика можливого руйнування барокамери — щотижнева перевірка роботи запобіжних клапанів, виконання графіка профілактичних робіт з технічного обслуговування бароапарата, облік виробітку ресурсу, який для скляних елементів становить 8000 год, користування знежиреними і перевіреними манометрами, ретельне виконання правил пожежної безпеки.

Можуть виникати порушення в системі охолодження й зігрівання газів, які проходять через барокамеру; фільтрів очищення газів, регулятора тиску, клапана прискореної декомпресії тощо. Можливість цих порушень практично зводиться до нуля при правильному технічному нагляді за барокамерою й грамотній її експлуатації.

## РОЗДІЛ III

# ГІПЕРБАРИЧНА ОКСИГЕНАЦІЯ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

---

Сьогодні ГБО набуває клінічного застосування в різноманітних галузях медичної практики. Причина надзвичайно широкого розповсюдження сфери застосування ГБО, як на нашу думку, полягає в спробі представників різних медичних спеціальностей впливати на гіпоксію, яка є майже неминучою ланкою в патогенезі численних клінічних форм запального, токсичного, травматичного, новоутворювального й інших відомих видів ураження організму з переважною локалізацією в певній його системі або окремих органах, а також скористатися іншими відомими видами лікувальної дії ГБО.

Із 17 класів, які охоплюють, згідно з Міжнародною статистичною класифікацією 9-го перегляду\*, всі захворювання та травми, немає жодного, де б не застосовувалася ГБО. Про це свідчить перелік показань до використання гіпербаротерапії, складений авторами навчального посібника з урахуванням численних публікацій з цього питання за останні 30 років. В деяких випадках до переліку включено показання, вироблені на підставі опублікованих результатів експериментальних досліджень, що не отримали клінічного підтвердження своєї ефективності (в тексті вони помічені як експериментальні).

### **I. Інфекційні та паразитарні хвороби**

Черевний тиф; дизентерія; тяжкі форми ботулізму й інших бактеріальних харчових отруень; туберкульоз легенів й інших органів дихання, кісток і суглобів, нефротуберкульоз, у тому числі ускладнення, пов'язані з використанням протитуберку-

---

\* Класифікація ґрунтується на рекомендаціях Конференції з 9-го перегляду (1975); її ухвалено на ХХІХ Всесвітній асамблеї охорони здоров'я.



льозних засобів; дифтерія; гнійно-септичні процеси, спричинені аеробною й анаеробною клостридіальною і неклостридіальною інфекцією, в тому числі сепсис, ускладнений кандидозом, гострий сепсис у дітей, септичний шок; наслідки поліомієліту, інфекційний (вірусний) гепатит В, в тому числі з синдромом холестазу; сифіліс; лептоспіроз, ускладнений тяжкою печінково-нирковою недостатністю; актиномікоз щелепно-лицьової ділянки.

## **II. Новоутворення**

Незалежно від виду й локалізації новоутворення завдяки гальмівній дії ГБО на пухлинний ріст; посилення ефекту променевої терапії, підвищення безпеки оперативних втручань у пацієнтів з високим ризиком; гострий лейкоз.

## **III. Хвороби ендокринної системи, розлади харчування, порушення обміну речовин та імунітету**

Дифузний токсичний зоб під час його хірургічного лікування, в тому числі у процесі підготовки до операції хворих із тиреотоксикозом; експериментальний гіпотиреоз; цукровий інсулінзалежний та інсуліннезалежний діабет; ожиріння; експериментальна гіперхолестеринемія.

## **IV. Хвороби крові й кровотворних органів**

Посттрансфузійна гемолітична анемія; хронічна анемія; гостра анемія при сепсисі (використовується стимулююча дія ГБО на еритропоєз); блискавична пурпура.

## **V. Психічні розлади**

Алкогольний абстинентний синдром; психічні розлади при церебральному атеросклерозі; для профілактики психічних розладів у гострому періоді тяжкої черепно-мозкової травми; психоз внаслідок судинних уражень мозку; шизофренія.

## **VI. Хвороби нервової системи й органів чуттів**

Розсіяний склероз; хвороба Паркінсона; ураження спинного мозку; полірадикулоневрити; алкогольна полінейропатія; для усунення гіпоксії тканин і середовищ переднього відділу ока як патогенетична терапія захворювань рогової оболонки; атеросклеротична дистрофія сітківки ока; ішемія ока; відкритокутова глаукома (ГБО в поєднанні з антиоксидантами); нейро-сенсорна глухота судинного генезу; професійна глухота; неврити слухового нерва; неврити лицьового нерва.

## **VII. Хвороби системи кровообігу**

Ревматичні й інші пороки мітрального та аортального клапанів серця, коарктація аорти у зв'язку з порушенням кровообігу і коригуючими оперативними втручаннями, в тому числі при операціях на відкритому серці; гіпертонічна хвороба, в тому числі з компенсаторною гіпертрофією міокарда; різні форми ішемічної хвороби серця, в тому числі гостра осередкова ішемія міокарда, інфаркт міокарда й кардіогенний шок; гостра і хронічна серцева недостатність; гемодинамічний набряк легенів; порушення серцевого ритму, в тому числі екстрасистоли; пароксизмальні тахіаритмії (ГБО, як правило, поєднується з антиаритмічними препаратами); в післяопераційному періоді при аневризмах судин головного мозку, що розірвалися; початкові форми судинних уражень головного мозку, в тому числі при гіпертонічній хворобі; атеросклеротичні порушення мозкового кровообігу; судинна патологія мозку після променевої хвороби; минулі порушення мозкового кровообігу; в гострому періоді ішемічного інсульту, в тому числі для профілактики повторних інсультів; хронічна артеріальна гіпоксемія; ревматоїдний васкуліт; вузликосий періартеріїт; облітеруючий ендартеріїт й атеросклероз судин нижніх кінцівок, в тому числі для приживлення шкірних трансплантатів після малих ампутацій; хвороба Рейно; хвороба Рандю — Ослера; тромбоемболія легеневої артерії; порушення гемодинаміки при хронічній нирковій недостатності; варикозне розширення вен, ускладнене утворенням виразок на кінцівках; синус-тромбози; гостра крововтрата, в тому числі при гастроуденальних кровотечах; гостре порушення кровообігу за типом непрохідності (тромбозу) центральної артерії сітківки ока; хронічне напруження серця у спортсменів.

## **VIII. Хвороби органів дихання**

Хронічний бронхіт, в тому числі пиловий; тяжкі форми пневмонії; бронхіальна астма; нагнійні та гнійно-деструктивні захворювання легенів і плеври; гострі абсцеси легенів; пневмококіоз та інша пилова патологія легенів, у тому числі з легенево-серцевою недостатністю; гострий набряк легенів, у тому числі нейрогенний, центрогенний, при емболії судин; респіраторний дистрес-синдром в експерименті.

## **ІХ. Хвороби органів травлення**

Пародонтоз; деформація щелеп; хронічний остеомієліт нижньої щелепи; одонтогенні флегмони обличчя та шиї; парестезії слизової оболонки порожнини рота; рефлюкс-езофагіт і пептична стриктура стравоходу; виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки, в тому числі з виразками, які довго не загоюються, і гастродуоденальними кровотечами; хронічний гастрит; ураження травної системи у хворих із системною склеродермією; апендикулярний перитоніт; гіатусна грижа (грижа стравохідного отвору, або хіатальна); гостра кишкова непрохідність, в тому числі динамічна; неспецифічний виразковий коліт і хвороба Крона; перитоніт, в тому числі гнійний розлитий і перитонеальний сепсис; цироз печінки; гострий і хронічний гепатит; холецистит; печінкова недостатність, у тому числі гостра, різного генезу, без стійкої і тривалої механічної жовтяниці (ГБО в поєднанні з гемосорбцією й антиоксидантною терапією); гострий панкреатит, у тому числі деструктивні форми; пароксизмальний перитоніт (періодична хвороба, або хвороба Реймана).

## **Х. Хвороби сечостатевої системи**

Гломерулонефрит, у тому числі з хронічною нирковою недостатністю, що лікується гемодіалізом, із проявом серцевої недостатності; гостра ниркова недостатність різного генезу; гострий мастит, не пов'язаний із лактацією; дисфункціональні маткові кровотечі.

## **ХІ. Ускладнення вагітності, пологів і післяпологового періоду**

Порушення репродуктивної функції жінки; первинне невиношування вагітності; вагітність у жінок із природженими та набутими пороками серця; вагітність із супровідним діабетом; кровотечі при вагітності; залізодефіцитна анемія вагітних; пізній токсикоз, у тому числі нефропатія вагітних; фетоплацентарна недостатність різного генезу (гіпоксія у матері при пороках серця, при пізньому токсикозі вагітних, при супровідному діабеті, хронічному пієлонефриті, анемії); тривалий прелімінарний період; слабкість родової діяльності; лактаційний гнійний мастит.

## **ХІІ. Хвороби шкіри і підшкірної клітковини**

Гнійно-інфекційне аеробне й анаеробне ураження шкіри і підшкірної клітковини (фурункули, карбункули, панарицій, флегмони, абсцеси та виразки) різної локалізації; хронічні рецидивуючі дерматози (екзема, червоний плоский лишай, токсикодермії, контактні дерматози, дифузний нейродерміт), у тому числі ускладнені вторинною інфекцією; піодермія, в тому числі гангренозна; псоріаз, у тому числі артропатичний; синдром Лайєла; бульозне геморагічне бешихове запалення; хронічні виразки Мелоні; феномен Рейно при склеродермії; геморагічно-пігментний васкуліт Шамберга; оперізуючий герпес.

## **ХІІІ. Хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тканини**

Ревматоїдний артрит, у тому числі ювенільний, синдром Фелті; гематогенний остеомієліт, у тому числі в дітей раннього віку; остеохондроз різних відділів хребта з неврологічними проявами, вертеброгенними та дискуляторними мієлопатіями; гнійні захворювання кисті; нагноєння м'яких тканин; міастенія.

## **ХІV. Природжені аномалії**

Природжені пороки серця і кровоносних судин у зв'язку з порушенням кровообігу і коригуючими оперативними втручаннями, звичайно у дітей; пороки розвитку товстої кишки у дітей перед операцією.

## **ХV. Окремі стани, що виникають в перинатальному періоді**

Гіпоксія плода і новонародженого, спричинена хворобою, травмами або отруєнням матері, ускладненнями вагітності та пологів, у тому числі перинатальна енцефалопатія для ранньої реабілітації ЦНС; гемолітична жовтяниця новонародженого.

## **ХVІ. Симптоми, ознаки та неточно визначені стани**

Виявляються при захворюваннях і травмах.

## **ХVІІ. Травми та отруєння**

Переломи кісток з метою репаративного остеогенезу, в тому числі для подовження кінцівок; легка черепно-мозкова травма; деякі ускладнення черепно-мозкової травми в гострому періоді; наслідки тяжкої черепно-мозкової травми; дислокаційний

синдром при неусуненій та усуненій компресії головного мозку в експерименті; закрита травма грудей; вогнепальні поранення грудей; широкі скальповані поранення у дітей; мінно-вибухові поранення кінцівок; шок травматичний, геморагічний, післяопераційний, анафілактичний; синдром тривалого стискання (краш-синдром, травматичне набухання тканин); травматичний остеомієліт, у тому числі нижньої щелепи, опіки; травми нервів; несприятливі реакції на медикаментозні засоби, зокрема, на протитуберкульозні препарати; гострі отруєння, в тому числі окислами азоту з токсичним набряком легенів, чадним газом, метгемоглобінотворювачами, фосфороорганічними сполуками, фтором, метановими вуглеводнями, ацетоном, метиловим спиртом; хронічні отруєння фосфором; токсикоманії, в тому числі алкоголізм та інгаляційні токсикоманії; укуси отруйної змії; токсичний набряк мозку в експерименті; гостра асфіксія і странгуляція; радіаційний остеонекроз; висотна декомпресійна хвороба; кесонна хвороба; баротравма легенів; повітряна емболія; гостра крововтрата, в тому числі післяопераційна; післяопераційний парез кишечника; ранова інфекція, в тому числі післяопераційна; гнійні ускладнення операцій на трахеї та легенях; після екстрених і планових мікросудинних операцій з метою приживлення реперфузованих тканин, трансплантатів шкіри після малих ампутацій та інших трансплантованих органів і тканин; підготовка та інші етапи операції алотрансплантації органів і тканин (алотрансплантація нирки, рогової оболонки ока, шкірна пластика на лиці, алобрефопластика і пластика медіальної стінки барабанної порожнини, пластичні операції на стравоході), використовується поряд з антигіпоксичною дією властивість ГБО пригнічувати трансплантаційний імунітет.

Світовий досвід клінічного застосування ГБО свідчить про різні підходи до формування показань у різних країнах світу.

У колишньому СРСР, який мав одну з найрозвинутіших служб ГБО, не було економічних обґрунтувань щодо використання методу, тривали постійні пошуки нових показань до баротерапії.

Зовсім інакше розвивалася служба ГБО у решті країн світу, де вихідним пунктом при визначенні показань до ГБО була економічна доцільність. Найчастіше баротерапія проводилася на базі центрів підводної медицини при декомпресійній хворобі, отруєнні чадним газом і газовій анаеробній інфекції. Незважа-

ючи на високу собівартість сеансу ГБО, національні товариства з гіпербаричної медицини різних країн доводили результативність і економічну доцільність ГБО при багатьох захворюваннях. Ці результати дозволили забезпечити підтримку національних служб ГБО страховими компаніями.

Розглянемо деякі варіанти показань, прийнятих у різних країнах.

У СРСР перший перелік показань до застосування ГБО в клінічній практиці було видано відповідно до наказу Мінздраву СРСР «О развитии гипербарической оксигенации в стране» № 977 від 04.11.75 р. Він був далеко не досконалим і сьогодні становить переважно історичну цінність. До 1986 р. значно розширився діапазон застосування ГБО. Співробітниками ЦІВЛ було створено новий перелік показань, який пройшов чотириразову експертизу у 68 експертів, серед яких — 62 завідувача відділень ГБО. Цей перелік відрізняється від попереднього й переліків, застосовуваних в інших країнах, широтою показань і до останнього часу був основною настановою для фахівців з ГБО в країнах СНД. Багато фахівців звертають увагу на надмірну широту показань цього списку. Слабким його місцем є відсутність розділу щодо першочергових показань до ГБО. Ось цей перелік:

## **Показання щодо застосування ГБО (СРСР, 1986)**

### **1. Судинна патологія**

- 1.1. Гостра непрохідність магістральних артерій кінцівок (тромбоз, емболія, травма) в перед- і післяопераційному періоді.
- 1.2. Облітеруючий ендартеріїт кінцівок.
- 1.3. Облітеруючий атеросклероз судин кінцівок.
- 1.4. Газова емболія судин.
- 1.5. Трофічні виразки внаслідок хронічної недостатності кровообігу в кінцівках.

### **2. Серцева патологія**

- 2.1. Стенокардія спокою і напруження.
- 2.2. Аритмічний варіант ІХС.
  - 2.2.1. Миготлива аритмія.
  - 2.2.2. Пароксизмальна тахікардія.
- 2.3. Серцева недостатність.
  - 2.3.1. Декомпенсація при набутих пороках серця.
  - 2.3.2. Декомпенсація при постінфарктному кардіосклерозі.

2.3.3. Серцева недостатність після кардіохірургічних операцій.

2.4. Інтоксикація серцевими глікозидами.

2.5. Легенево-серцева недостатність.

### **3. Легенева патологія**

3.1. Гнійно-деструктивні захворювання легенів у перед- і післяопераційному періоді.

3.2. Хронічні неспецифічні захворювання легенів (з виразними ознаками легеневого серця).

### **4. Патологія шлунково-кишкового тракту**

4.1. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

4.2. Динамічна непрохідність кишечника.

4.3. Постгеморагічний синдром після шлункової кровотечі.

### **5. Патологія печінки**

5.1. Гострий (вірусний) гепатит.

5.1.1. Гострий гепатит з проявами енцефалопатії I–II стадій.

5.1.2. Гострий гепатит без проявів енцефалопатії, але з наростанням процесу, незважаючи на активну терапію.

5.2. Цироз печінки (при відсутності виразної декомпенсації).

5.3. Механічна жовтяниця (після хірургічного усунення перешкод відтікання жовчі).

5.4. Печінкова недостатність у післяреанімаційному періоді.

5.5. Токсичний гепатит після отруєння гепатотропними отрутами.

### **6. Патологія центральної нервової системи**

6.1. Газова емболія судин мозку.

6.2. Ішемічний інсульт (гострий і відновний періоди).

6.3. Черепно-мозкова травма (гострий і відновний періоди).

6.4. Постгіпоксична енцефалопатія (гострий період).

6.5. Ботулізм.

6.6. Травма спинного мозку.

7. Очна патологія.

7.1. Гострі порушення кровообігу в центральній артерії сітківки і її гілок.

7.2. Центральна хоріоретинальна дистрофія.

7.3. Діабетична ретинопатія.

7.4. Токсична дистрофія зорового нерва при отруєнні метиловим спиртом.

### **8. Патологія ендокринної системи**

8.1. Декомпенсований інсулінзалежний діабет із тяжким і по-мірнотяжким перебігом.

8.2. Ускладнення діабету (ангіопатії з трофічними розладами, поліневрити).

8.3. Дифузно-токсичний зоб.

## **9. Щелепно-лицьова патологія**

9.1. Парадонтоз.

9.2. Флегмона щелепно-лицьової ділянки.

9.3. Остеомієліт щелепи.

9.4. Некротичний виразковий гінгівіт і стоматит.

9.5. Актиномікоз щелепно-лицьової ділянки.

## **10. Патологія кісткової системи**

10.1. Свіжий перелом кістки при наявності істотних порушень кровообігу в травмованому сегменті кінцівки.

10.2. Свіжий перелом кістки у хворого на енarterіт, атеросклероз, діабет.

10.3. Уповільнена консолідація перелому.

10.4. Остеомієліт.

## **11. Акушерська патологія**

11.1. Вагітність із патологічним перебігом.

11.1.1. Викидень, що загрожує на ранніх термінах на фоні недостатності яєчників і надниркових залоз.

11.1.2. Неспроможність фетоплацентарної системи.

11.1.3. Хронічна гіпоксія плода.

11.1.4. Нефропатія вагітних I–II ступеня.

11.1.5. Імуноконфліктна вагітність.

11.2. Вагітність, ускладнена екстрагенітальною патологією.

11.2.1. Природжені та набуті пороки серця.

11.2.2. Цукровий діабет.

11.3. Критичні стани вагітних та роділей.

## **12. Патологія новонароджених**

12.1. Асфіксія в пологах.

12.2. Порушення мозкового кровообігу.

12.3. Гемолітична хвороба новонароджених.

12.4. Виразково-некротичний ентероколіт.

12.5. Флегмона новонароджених.

## **13. Загальна хірургічна інфекція**

13.1. Загальні гнійно-септичні процеси (при активній санациї первинних і вторинних гнійних осередків).

13.2. Гнійний перитоніт (за умов хірургічного видалення осередку та розтину обмежених гнійників).

## **14. Ракова патологія**

14.1. Клостридіальна ранова інфекція.



14.2. Гнійна рана (за умов її доброго дронування).

14.3. Профілактика ранової інфекції при відкритій травмі кінцівки.

14.4. Мляво гранулюючі рани.

14.5. Опікові ранові поверхні.

14.6. Післяопераційні рани (у пластичній хірургії).

### **15. Патологія екзогенних отруень**

15.1. Отруєння окисом вуглецю.

15.2. Отруєння метгемоглобінотворювачами.

15.3. Отруєння ціанідами.

15.4. Отруєння хлорованими вуглеводнями.

15.5. Отруєння фосforoорганічними інсектицидами (при отруєнні карбофосом тільки в соматогенній фазі).

15.6. Хронічна фосфорна інтоксикація.

Особливу групу становлять показання до застосування променевої терапії в процесі сеансу ГБО у хворих зі злоякісними пухлинами.

### **Перелік протипоказань до ГБО**

1. Наявність в анамнезі епілепсії або будь-яких інших судонних нападів.

2. Наявність порожнин (каверни, абсцеси або повітряні кісти) в легенях.

3. Тяжкі форми гіпертонічної хвороби (АТ понад 160/90 мм рт. ст.).

4. Порушення прохідності слухових (євстахієвих) труб і каналів, що з'єднують приносіві пазухи з зовнішнім середовищем (поліпи й запальні процеси в носоглотці, середньому вусі, приносівих пазухах тощо).

5. Зливна двостороння пневмонія.

6. Пневмоторакс, особливо напружений.

7. Гострі респіраторні захворювання.

8. Клаустрофобія.

9. Підвищена чутливість до кисню.

Нижче подано списки показань найбільш відомих національних товариств фахівців із ГБО. У цих списках виділено розділи основних і додаткових груп показань, що дозволяє більш диференційовано приймати рішення щодо застосування ГБО.

## **Показання до ГБО Дослідницького товариства гіпербаричної медицини (Франція, 1987)**

1. Критичні стани: мозкова кома; набряк мозку; краш-синдром; отруєння СО та інші газові інтоксикації; отруєння грибами; газова емболія; утоплення, повішання, електротравма; газова гангрена; інфаркт міокарда.

2. Кардіоваскулярні порушення: артеріопатії нижніх кінцівок; хвороба Рейно, хвороба Бюргера; церебральний атеросклероз; інфаркт міокарда; дистрофічні порушення; менінгеальні геморагії.

3. Захворювання шкіри: опіки й відмороження; гострий псоріаз; алергічні екземи; відстрочені ранові інфекції; дистрофічні порушення при пролежнях; артеріальні та варикозні виразки; фурункульоз, пруриго (свербець); мікози.

4. Патологія печінки і шлунково-кишкового тракту: інтестинальна субоклюзія, ілеус; виразки шлунка та дванадцятипалої кишки; вірусні, токсичні, інфекційні гепатити.

5. Неврологія: набряк мозку; розсіяний склероз і нейроімунні порушення; контузія спинного мозку; вегетативна кома; синдром ураження черепних нервів; параліч обличчя.

6. Кістково-суглобова патологія: остеопороз, радіаційний некроз; вертебральний артеріальний синдром; остеїти та остеомиєліти; переломи, що не зрощуються; демінералізація кісток; кістковий клапоть; відновлення сухожилля; ревматоїдний артрит.

7. Інфекційна патологія: анаеробна інфекція; газова гангрена; вірусна інфекція (енцефаліти, параліч обличчя); герпес; інфіковані переломи, що не зрощуються, остеїти; рикетсіози.

8. Патологія ЛОР органів: раптова глухота; глухота при атеросклерозі; синдром Мен'єра; сінна гарячка; герпес сімплекс.

9. Онкологія: для підвищення радіаційної чутливості; для підвищення цитостатичної чутливості.

10. Офтальмологія: ретинальний артеріт; гострий ретиніт, діабетичний ретиніт.

11. Гінекологія: фетальна аноксія; генітальна інфекція (мікози тощо).

## **Показання до ГБО Товариства гіпербаричної медицини (КНР, 1962)**

1. Основні терапевтичні показання: отруєння СО; газова гангрена; декомпресивна хвороба; гострий центральний ретиніт; пересадження; отруєння газами; гіпоксичні ушкодження мозку; інтоксикація ліками (в тому числі барбітуратами); повітряна емболія.

2. Додаткові показання: реплантація кінцівок у мікрохірургії; порушення периферичного кровообігу; ІХС, інфаркт міокарда; оклюзія центральної артерії ретини; ішемічні захворювання мозку; тромбоемболічні порушення; раптова глухота; недостатність периферичного кровообігу; опіки; краш-синдром; неспецифічні вірусні енцефаліти; хронічний остеомієліт; остео-радіонекроз і ушкодження м'яких тканин; виразки шлунка та дванадцятипалої кишки; переломи, що не зрощуються; ілеус; серцево-легенева реанімація; набряк мозку; шок, у тому числі й після кардіохірургічних операцій.

3. Показання, які досліджуються: гострі цереброваскулярні порушення; хронічні захворювання судин нижніх кінцівок; відмороження; тетанус; рожевий лишай; туберкульозна еритема; гемікранія та пізні ускладнення ушкоджень мозку; післяопераційна церебральна дисфункція; виразна неврастенія; міастенія; старість; ушкодження та запалення спинного мозку, периферичної нервової системи; бронхіальна астма; терапія раку в комбінації з радіотерапією; запальні захворювання порожнини рота; глухота при ураженні слухового нерва.

## **Показання до ГБО товариства підводної та гіпербаричної медицини (Італія, 1986)**

1. **Обов'язкові показання:** анаеробна інфекція (газова гангрена; анаеробна міокардіальна інфекція; анаеробні остеомієліти); отруєння (СО, СО<sub>2</sub>; при курінні; метгемоглобінотворювачами; ціаністими газами); дисбаричні розлади (баротравма легенів й артеріальна газова емболія, декомпресивна хвороба); анемія (гостра анемія, при неможливості трансфузії крові); остео-радіонекрози.

2. **Розповсюджені терапевтичні показання:** захворювання периферичних судин (судинні виразки); пролежні; хронічні захворювання легенів (астма; емфізема та постбронхітичні процеси); кісткові захворювання (остеопороз; асептичний некроз

кістки; остеолізис; інфікування протеза); набряк мозку; асфіксія та гіпоксія; термічні, хімічні й електричні опіки; актиномікози; судинна хірургія; неврологічні порушення з паралічами; переломи, що не консолидуються.

**3. Додаткові показання:** розсіяний склероз; судинні енцефалопатії; реабілітація при спастиці; реабілітація хворих з інсультом; ішемічні кардіоміопатії; серцеві аритмії; інсульт; вестибулярні порушення; збереження органів для пересадження.

**4. Терапевтичні показання, що ґрунтуються на клінічних й експериментальних дослідженнях:** отруєння чотирехлористим вуглеводнем, седативними препаратами, барбітуратами; захворювання очей (тромбоз центральної ретинальної артерії, діабетична ретинопатія, корнеальна абразія).

### **Показання до ГБО підводного та гіпербаричного товариства (США, 1986)**

**1. Безумовні показання:** гостра повітряна газова емболія; отруєння СО, димом, ціанідами з СО; переломи, краш-синдром та інші гострі травматичні ішемії; гострі отруєння ціанідами; декомпресійні розлади; поліпшення загоювання окремих виразок (діабетичні, венозні застійні, пролежні, при артеріальній недостатності); постгеморагічна анемія; газова гангрена (кlostридіальна); некроз м'яких тканин: підшкірних тканин, м'язів, фасцій (крепітуючий анаеробний целюліт, прогресуюча газова гангрена, некротизуючий фасціт, некlostридіальний міонекроз, гангрена Форнера, змішана некротизуюча інфекція); рефрактерні остеомієліти; радіаційний некроз (остеорадіонекроз, радіонекрозне ушкодження м'яких тканин); окремі анаеробні рефрактерні інфекції, актиномікоз; відторгнення шкірно-го чи м'язового клаптя.

**2. Спеціальні показання:** опіки (термінальні).

**3. Показання, що досліджуються:** анаеробний і змішаний аеробно-анаеробний абсцес мозку; гострі отруєння чотирехлористими вуглеводнями та іншими печінковими отрутами; цереброваскулярні порушення (тромботичні або емболічні); ушкодження мозку (набряк мозку); загоєння переломів і шкірних клаптів; отруєння сірководнем; лепроматозна лепра; менінгіт; розсіяний склероз; піодермальна гангрена; псевдомембранозний коліт; радіаційний ентерит і коліт; радіаційний мієліт; гострі порушення кровообігу в центральній артерії ретини; окремі

рефрактерні мікози (мукомікоз, каніболіоз, коронато, інвазивний аспергільоз); сепсис (хронічний), внутрішньочеревні абсцеси; криза серпоподібно-клітинної анемії; ушкодження спинного мозку; прискорення загоєння побоїв.

В нашій країні очікуване введення системи страхової медицини передбачає розробку єдиних внутрішньодержавних стандартів надання медичної допомоги.

Стандарт медичної допомоги — це **перелік діагностичних і лікувальних медичних послуг, виконаних у певній послідовності та з належною якістю при певній клінічній ситуації**.

Розробка *переліку і послідовності медичних послуг* здійснюється фахівцями в конкретній медичній галузі відповідно до домінуючої парадигми медичної науки. *Певна клінічна ситуація* передбачає виділення численних типових моделей клінічних ситуацій, під які визначено стандарти.

Розробка стандартів починається з *визначення набору типових клінічних ситуацій*, під які слід виробити відмінний від іншого стандарт. Неважко підрахувати, що таких *клінічних ситуацій* існує безліч, оскільки кожна з них визначається набором різних патологічних синдромів у конкретного хворого. Виходячи з цього, більш доцільно визначити *типову клінічну ситуацію як певний синдромокомплекс, характерний для даної нозології та як певний синдром у практиці інтенсивної терапії*.

Гіпербарична оксигенація перш за все належить до методу інтенсивної терапії, тому синдромальний підхід більш підходящий при визначенні ролі ГБО в стандартах медичної допомоги. У медичній парадигмі затвердилась думка про абсолютну необхідність ГБО при гострій кисневій заборгованості за різних станів (клінічна смерть, найближчий період гострої аноксії різних органів, порушення транспорту кисню при карбокси- і метгемоглобінемії, облігатна анаеробна інфекція). Уведення ГБО в стандарти даних синдромальних станів, очевидно, вже ні в кого не викликає сумніву.

Складнішим є питання щодо синдромокомплексів при різних нозологічних станах. Відносно висока вартість ГБО ставить серйозні вимоги для доводів необхідності включення цього методу в комплексну терапію. Не останню роль серед доводів про необхідність включення ГБО в стандарти відіграє низька обізнаність медичних працівників щодо високої ефективності баротерапії при багатьох захворюваннях, що пов'язано як з

відсутністю питань ГБО в програмі навчання вузів, так і з молодістю спеціальності.

*Перелік і послідовність медичних послуг стосовно включення ГБО в Стандарти визначає діагностичні процедури до, під час і після сеансів ГБО, оптимальне поєднання баротерапії з іншими лікувальними діями, алгоритм визначення ефективної дози ГБО (кількість, кратність і режим баросансів).*

Належну якість медичних послуг забезпечують медичні заклади, що пройшли *сертифікацію і акредитацію медичних закладів*. Це потребує реорганізації служби ГБО в Україні. Абсолютно неможливо акредитувати й ліцензувати деякі медичні заклади, які претендують на надання висококваліфікованої медичної допомоги, без належного стану служби ГБО й організації регіональної мережі кабінетів ГБО. Приведення відділень і кабінетів ГБО у сувору відповідність із правилами техніки безпеки і забезпечення технічного оснащення баротерапії повинні стати ключовими вимогами під час акредитації медичних закладів.

Для ліцензування й сертифікації медичних установ треба забезпечити якісну підготовку медперсоналу. Найбільш наукоємкою частиною цих вимог є знання всіх стандартів ГБО, що потребує в першу чергу розробки самих стандартів.

На регіональному рівні управління та відділи охорони здоров'я повинні спроектувати й реалізувати мережу структур ГБО за принципом рівновіддаленості їх одна від одної для забезпечення своєчасного надання медичної допомоги при термінових станах, які обов'язково слід включити в стандарти ГБО. Вихідним пунктом при проектуванні може бути рекомендоване в літературі повсюдне охоплення цією мережею регіонів України при радіусі обслуговування 50 км.

Далі в цьому розділі розглядатимуться особливості клінічного застосування ГБО відповідно до загальноновизнаних показань. У дод. 2 подано перелік раціоналізаторських пропозицій лікарів Одеси й Одеської області у галузі гіпербароокситерапії.

## **ПАТОЛОГІЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ** \_\_\_\_\_

Виходячи з того, що й основна функція дихальної системи, і терапевтичний напрямок ГБО — це оксигенація крові, можна помилково вважати, що патологія системи дихання має бу-

ти одним із головних показань до застосування методу ГБО. Насправді це не так, і в цьому можна впевнитися, вивчаючи процеси, що відбуваються в організмі при порушенні дихальної функції, яке називають *дихальною недостатністю*.

Хоч єдиного і загальноприйнятого поняття дихальної недостатності та її класифікації сьогодні не існує, її можна схарактеризувати як порушення зовнішнього дихання, тобто обміну газів між зовнішнім середовищем і кров'ю. Внаслідок такого порушення розвивається гіпоксія, яку згідно з вищенаведеною класифікацією треба називати артеріально-гіпоксемічною, і гіперкапнія, причому вони можуть існувати в різних сполученнях: гіпоксія з гіперкапнією, гіпоксія без гіперкапнії й гіперкапнія без гіпоксії.

Sykes визначає дихальну недостатність як стан, при якому  $PO_2$  менше 60 мм рт. ст., а  $PCO_2$  більше 50 мм рт. ст., або нормальний вміст газів крові підтримується за рахунок включення резервів дихання і цим виразняється існування компенсованої й декомпенсованої дихальної недостатності.

Причинами розвитку дихальної недостатності можуть бути порушення центральної регуляції, нервово-м'язової провідності, прохідності дихальних шляхів, механізму дихання, вентиляційно-перфузійних відношень і дифузії газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану.

Розрізняють *хронічну дихальну недостатність*, при якій компенсаторні механізми тривалий час (місяці, роки) підтримують нормальну або таку, яку хворий може перенести, оксигенацію артеріальної крові, та гостру, при якій декомпенсація розвивається швидко.

Клінічна картина дихальної недостатності різноманітна й залежить від її етіології, різного ступеня вираженості гіпоксії, гіперкапнії та їх сполучень, а також від участі резервних механізмів дихання. Різноманітність клініки, надзвичайна динамічність ситуації і тяжкість стану при гострій дихальній недостатності створює труднощі щодо суворої об'єктивної градації ступеня її вираженості.

Практично при всіх формах гострої дихальної недостатності виявляється поєднання порушень дихання з розладом у всіх основних ланках кровообігу: змінюється серцева діяльність, тонус артерій і артеріол, венозне відтікання й мікроциркуляція. Глибина і значущість цих порушень залежать від етіології й

патогенезу дихальної недостатності, вираженості та тривалості гіпоксемії.

Слід звернути увагу на два найважливіших механізми в патогенезі гострої дихальної недостатності: збільшення об'єму фізіологічного мертвого простору і посилення шунтування крові справа наліво. Ця патологія виникає через порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень у легенях.

Газообмін у легенях починається з вентиляції. Не слід забувати, що вентиляція — це не тільки постачання в альвеоли кисню, але й видалення дифундуючого туди з крові вуглекислого газу. Рівномірна вентиляція альвеол є передумовою для нормального насичення крові киснем. У протилежному разі киснева недостатність може розвинути навіть тоді, коли хвилиний об'єм альвеолярної вентиляції в цілому буде збільшено. Однак навіть у нормальних умовах різні ділянки легенів вентилуються неоднаково через різне розміщення альвеол відносно головних бронхів, різну розтяжність тої чи іншої ділянки паренхіми, нерівномірну прохідність бронхіального дерева, особливо у літніх осіб. Частина альвеол у здорових людей у спокої практично не вентилується, перебуваючи в резерві. Патологічні процеси в легенях, як правило, супроводжуються порушенням рівномірності вентиляції.

За нормальних умов перфузія крові через систему легеневої артерії відбувається в тих ділянках легенів, які в цей час вентилуються (рефлекс фон Ейлера). Саме на цих ділянках і відбувається газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів. За деяких патологічних процесів вентиляційно-перфузійні співвідношення порушуються, і тоді в легенях виділяються три зони.

У першій зоні співвідношення вентиляція — перфузія не порушено, і там здійснюється газообмін.

В другій зоні альвеоли вентилуються, але не перфузуються, отже, газообмін не відбувається. За рахунок цієї зони збільшується фізіологічний мертвий простір. Це означає, що при незмінному дихальному об'ємі знижується процент повітря, що вдихається і бере участь у газообміні. Для профілактики альвеолярної гіповентиляції організм змушений збільшувати дихальний об'єм. Однак ефективність цього компенсаторного механізму незначна, оскільки при цьому зростає енергетична ціна дихання, до того ж можливість збільшення дихального об'єму є обмеженою.



Ще більш небезпечна третя зона, в якій є кровоплин, але немає альвеолярної вентиляції. Кров із цієї зони, перемішуючись із кров'ю, що відтікає з ділянок, які вентилюються, створює венозне домішування до артеріальної крові, тобто збільшує внутрішньолегеневе шунтування справа наліво. Збільшення венозного шунта призводить до артеріальної гіпоксемії, яку неспроможне усунути навіть дихання 100%-м киснем. Тим же часом зростання шунтування справа наліво не обов'язково спричиняє розвиток гіперкапнії. Це пов'язано з компенсаторною альвеолярною гіпервентиляцією, яка виникає, як правило, в інтактних зонах легенів. При цьому кров легневих капілярів першої зони не може бути насиченою киснем більш як на 100 %, але вуглекислий газ із крові в цій зоні виділяється з лишком, що може повністю нівелювати недостатню елімінацію вуглекислоти в зоні, яка не вентилюється.

При тяжких формах пригнічення дихання або на пізніх стадіях його розладу в патогенезі гострої дихальної недостатності великого значення набуває *альвеолярна гіповентиляція*. Головним її наслідком є підвищення  $\text{PaCO}_2$ , гіперкапнія. Але вже на ранніх етапах альвеолярної гіповентиляції починається й зниження  $\text{PaO}_2$ . Пов'язано це зі збільшенням в альвеолярному повітрі парціального тиску вуглекислого газу, що в умовах даного барометричного тиску означає відповідне зниження в альвеолі парціального тиску кисню, що призводить до гіпоксемії.

При гострій дихальній недостатності завжди якоюсь мірою розвивається порушення прохідності дихальних шляхів, але воно може відігравати роль і основного етіологічного фактора. У практиці інтенсивної терапії непрохідність дихальних шляхів найчастіше обумовлюється накопиченням в них слизового або гнійного секрету внаслідок порушення механізму кашлю при різній патології (кома, незмикання голосової щілини, неможливість форсованого видихання тощо). Важливу роль у розвитку трахеобронхіальної непрохідності відіграє підвищена секреція бронхіальних залоз, а при диханні через ендотрахеальну трубку чи трахеостомічну канюлю повітрям або кисневою сумішшю без додаткового зволоження — зміна реологічних властивостей харкотиння, його згущення й висихання. Бронхіальна непрохідність може виникнути внаслідок передчасного закривання дихальних шляхів під час видихання. До розвитку цього складного і не до кінця вивченого явища призводять форсоване дихання з підсиленим видихом, порушення опорних струк-

тур дрібних бронхів і зниження тонусу стінок великих бронхів.

Одною з перших і основних реакцій на гіпоксію при гострій дихальній недостатності є збільшення хвилинного об'єму дихання (ХОД). Воно досягається спочатку збільшенням дихального об'єму, а потім зростанням частоти дихання. Збільшення глибини дихання сприяє зменшенню шунтування крові справа наліво і поліпшенню центральної гемодинаміки. Другий спосіб збільшення ХОД — частішання дихання — менш вигідний у зв'язку з великими енерговитратами, а також тому, що зростає відношення фізіологічний шкідливий простір — дихальний об'єм. Хвилинна альвеолярна вентиляція збільшується непропорційно до збільшення роботи дихання. При різко вираженому тахіпноє може настати зниження альвеолярної вентиляції.

Іншим компенсаторним механізмом, який також дуже рано включається при гострій дихальній недостатності, є підвищення транспорту кисню. У відповідь на зниження оксигенації тканин збільшується серцевий викид. Однак при цьому також можливі два механізми. Перший із них — збільшення систолічного об'єму — більш сприятливий. При другому (збільшення частоти серцевих скорочень), як правило, значно підвищується споживання міокардом кисню, що призводить до виснаження його резервів і зниження напруги кисню в тканинах. Коли до цього приєднується падіння серцевого викиду внаслідок виснаження міокарда, гіпоксія тканин ще більш посилюється. Вважають, що зниження серцевого викиду до 1 л/(хв·кг) і парціальної напруги кисню у венозній крові до 25 мм рт. ст. є безпосередньою загрозою розвитку необоротних гіпоксичних змін у паренхіматозних органах.

Одним із компенсаторних механізмів при гострій дихальній недостатності у відповідь на гіперкапнію є розширення капілярної сітки, що збільшує її пропускну спроможність. Однак розширення капілярів швидко призводить до стазу в них, депонування й згущення крові, екстравазації рідини.

Нарешті, при накопиченні в організмі недоокислених продуктів обміну й зв'язаної вугільної кислоти вони починають посилено виділятися з сечею в обмін на реабсорбцію гідрофільних іонів, що призводить до затримки натрію й води і до олігурії.

Лікування хворих із патологією дихальної системи, яка супроводжується дихальною недостатністю, пов'язане зі значними труднощами. Для цього мало констатувати наявність ди-

хальної недостатності. Необхідно визначити причину порушення дихання, зрозуміти основні патогенетичні механізми в даному конкретному випадку, ступінь напруження і можливості компенсаторних механізмів, і тільки розв'язавши ці проблеми, можна вибрати раціональні методи терапії і своєчасно вжити їх. Все це можливе лише в умовах відділень інтенсивної терапії, які мають експрес-методи лабораторної діагностики і сучасні методи дихальної реанімації, зокрема, відновлення прохідності дихальних шляхів і ШВЛ у різноманітних режимах.

Використання ГБО в комплексі лікувальних заходів у хворих із дихальною недостатністю — одне з найбільш складних і суперечних питань пульмонології, інтенсивної терапії й гіпербаричної медицини.

Клінічний досвід свідчить про те, що дихальна недостатність найчастіше є наслідком двох факторів — неадекватної альвеолярної вентиляції й порушення відношення вентиляція — перфузія. Генералізований блок дифузії газу через альвеолярно-капілярну мембрану як причина дихальної недостатності, на думку Sykes і деяких інших авторів, малоімовірний. Зменшення дифузійної спроможності легенів, що спостерігається при гострій дихальній недостатності, вони пов'язують переважно з тими ж таки порушеннями вентиляційно-перфузійних відношень. Однак повністю ігнорувати цю можливість неможна. При фіброзі легенів синдром альвеолярно-капілярної блокади, мабуть, все ж таки може служити джерелом артеріальної гіпоксемії, яка у таких хворих зумовлена не тільки потовщенням і ущільненням альвеолярних стінок і зменшенням еластичності легенів, але й загибеллю легеневих капілярів, що водночас призводить до зменшення площі контакту крові з альвеолярним газом. Важко з достатньою ймовірністю передбачити, якою буде реакція на ГБО хворого з тою чи іншою формою дихальної недостатності. Особливо це стосується хворих з оклюзією бронхів і порушеннями легеневого кровообігу. Чим тяжчі респіраторні порушення, тим більш ймовірно виникнення на фоні ГБО прогресуючої гіперкапнії, пов'язаної з усуненням під впливом ГБО збуджуючої дії гіпоксії на хеморецептори і з підвищеною густиною стисненого повітря, тим швидше ГБО може погіршити альвеолярну вентиляцію. Вважають, що при  $\text{PaCO}_2$  понад 90 мм рт. ст. ГБО слід взагалі припинити. Погіршення вентиляції відбувається разом із підвищенням тиску кисню в барокамері й залежить від зростання опору при вдиханні.

У зв'язку з тим, що ГБО спричиняє гіповентиляцію легенів, при гіперкапнічній формі дихальної недостатності, зокрема, при вентиляційній недостатності, зумовленій порушенням центральної регуляції дихання й її периферичної біомеханіки, хронічним бронхітом, емфіземою легенів, астматичним станом тощо, ГБО слід поєднувати з безпосередньою дією на вентиляцію для її нормалізації. При цьому фармакологічна стимуляція дихання, яку рекомендують деякі автори в такій ситуації, має значні недоліки. Всі препарати, що вживаються з цією метою (цититон, лобелін, коразол, кордіамін, бемеград й ін.), є аналептиками ЦНС. Їх стимулююча дія на дихання має характер «поштовху», тобто сприяє короткочасному збудженню дихання й потребує або болюсного внутрішньовенного введення кожні 15–30 хв, або безперервного краплинного введення, темп якого повинен змінюватися залежно від стану дихання й гемодинаміки. Ця умова не може виконуватися під час сеансу ГБО в одномісній лікувальній барокамері без спеціального пристрою для інфузії під підвищеним тиском. Крім того, аналептики ЦНС збуджують не тільки вегетативні центри, а й інші структури ЦНС. Генералізоване ж збудження ЦНС посилює судомну готовність, отже, підвищує чутливість організму до кисневої інтоксикації при проведенні ГБО. До того ж збуджуючий ефект аналептиків зумовлено стимулюючою дією їх на внутрішньоклітинний обмін речовин, що різко збільшує потребу нервової клітини в кисні. У хворих із гіпоксією в такій ситуації виникає невідповідність між потребою в кисні й надходженням кисню в клітину, що може швидко призвести до енергетичного виснаження клітини аж до розвитку в ній необоротних некробіологічних змін. Клінічно це виявляється глибоким пригніченням ЦНС після короткочасного спалаху активності. Чим більше виражений тяжкий стан з явищами гіпоксії, тим більш ймовірно енергетичне виснаження і тим менше показань для використання аналептиків ЦНС.

Саме це положення примусило свого часу анестезіологів-реаніматологів визнати центральні аналептики шкідливими для пацієнтів з тяжким пригніченням ЦНС і відмовитися від їх вживання на користь замісної терапії — ШВЛ. Однак застосування ШВЛ при проведенні ГБО обмежене технічними можливостями барокамери. Воно може здійснюватися тільки в барокамерах реанімаційного типу або в багатомісних барокамерах, які дозволяють під час сеансу проводити ШВЛ або допоміжне дихання.

Особливе місце при розв'язанні проблеми гіповентиляції посідає використання в барокамерах для дихання гелієво-кисневих сумішей, які знижують опір диханню в зв'язку з меншою густиною і підвищеною плинністю гелію порівняно з азотом та киснем.

Таким чином, показанням до використання ГБО при дихальній недостатності є стійка артеріальна гіпоксемія, спричинена порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень і значним венозно-артеріальним шунтуванням. При вентиляційній недостатності ГБО треба використовувати тільки тоді, коли є умови для забезпечення повноцінної вентиляції легенів лікарськими препаратами або апаратними методами. У хворих з альвелярно-капілярною блокадою небезпека щодо кисневого ураження легенів особливо велика, хоча ЦНС та інші внутрішні органи в цьому разі більше захищені від токсичної дії кисню. Дуже обережно слід ставитися до проведення ГБО у хворих із патологією органів дихання й дихальною недостатністю в похилому віці.

## **ГОСТРІ ОТРУЄННЯ**

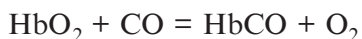
---

Гіпербарична оксигенація міцно увійшла до арсеналу лікувальних засобів, які застосовуються в токсикології. Вона є, по суті, єдиним методом при отруєнні чадним газом, учиняє могутню антигіпоксичну дію на організм при отруєнні метгемоглобінотворювачами, покращує результати лікування осіб, отруєних ціанідами, фосфороорганічними речовинами тощо.

Окис вуглецю (чадний газ) утворюється при неповному згоранні речовин, які містять вуглець. Гострі отруєння окисом вуглецю посідають провідне місце серед інгаляційних отруень. За даними Є. О. Лужникова (1982), летальні випадки внаслідок отруєння чадним газом становлять 17,5 % від загальної кількості летальних екзогенних отруень. Окис вуглецю є безпосередньою причиною отруєння викидними газами автомашин у замкнутих приміщеннях, чаду при несправному пічному опаленні й у котельнях, під час пожежі в задимлених будівлях, вагонах і т. ін., причому при пожежі, крім окису вуглецю, діють ціаніди, хлориди й інші токсичні продукти горіння.

Механізм токсичного діяння окису вуглецю на організм полягає, перш за все, в блокаді гемоглобіну окисом вуглецю, спо-

рідненість якого з гемоглобіном у 360 разів сильніша, ніж кисню. Тому вуглець витісняє кисень зі зв'язку з гемоглобіном, замінюючи його:



За наявності 0,1 % CO в повітрі, що вдихається, близько 80 % гемоглобіну може перетворитися в карбоксигемоглобін, що практично не сумісне з життям. Кількість карбоксигемоглобіну, який утворюється, прямо пропорційна парціальному тиску окису вуглецю у повітрі, що вдихається, обернено пропорційна парціальному тиску кисню в цьому повітрі.

Гіпоксія посилюється також через зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво і вгору, що відбуваються за наявності окису вуглецю. Кисень при цьому надходить до тканин з великими труднощами.

Окис вуглецю в клітинах з'єднується з двовалентним залізом цитохромоксидази і блокує її, що спричиняє порушення окислювальних процесів у тканинах і призводить до ензиматичного гіпоергозу.

Певну роль у порушенні кисневого балансу в організмі відіграє й зміна під дією окису вуглецю киснезв'язуючої функції міоглобіну, особливо міокардіального.

Тяжкий стан потерпілих залежить від процентного вмісту карбоксигемоглобіну в крові. У здорової людини концентрація карбоксигемоглобіну не перевищує 2–3 %. При підвищенні її до 20 % з'являється загальноомозкова симптоматика, при 50 % — виражена картина отруєння чадним газом, при 60–70 % — поряд зі втратою свідомості відмічаються порушення дихання й кровообігу.

Прийнята в клінічній токсикології класифікація глибини ураження окисом вуглецю ґрунтується на оцінці ступеня порушення свідомості на місці пригоди. При легкому ступені отруєння втрата свідомості в зоні підвищеної концентрації чадного газу не відзначається, спостерігається загальноомозкова симптоматика — головний біль, запаморочення голови, нудота, прискорення пульсу й дихання. Помірний ступінь отруєння визначають за наявності хоча б короткочасної втрати свідомості, зростання загальноомозкової симптоматики, приєднання психічних порушень (збудження, приголомшення, порушення пам'яті й дезорієнтація). Можливі судоми, особливо під час виходу з

сопорозного стану. Спостерігається виражена інспіраторна задишка, в легенях — різнокаліберні хрипи. Нерідко виникає артеріальна гіпертензія, на ЕКГ виявляються ознаки гіпоксії міокарда. Тяжкий ступінь отруєння характеризується тривалою комою, вираженим пригніченням дихання й кровообігу.

Для лікування хворих з отруєнням окисом вуглецю лікарських антидотів не існує, за винятком того, що для лікування порушень тканинного дихання можна вживати цитохром С (15–60 мг внутрішньовенно), який сприятливо впливає на лікування коми. При тяжких ступенях отруєння велике значення мають реанімаційні заходи, спрямовані на відновлення й підтримку дихання та кровообігу, зрештою, як і при критичному стані іншої етіології. І лише ГБО при цьому виді отруєнь є дуже специфічним і надзвичайно важливим методом лікування. При нетяжких ступенях отруєння завдяки використанню ГБО приблизно вдвічі скоріше настає повне одужання, а при тяжких і надзвичайно тяжких — значно скорочується процент летальних випадків.

Терапевтичний ефект ГБО при отруєнні окисом вуглецю полягає у швидкому деблокуванні кисневотранспортної функції гемоглобіну. Якщо ГБО починають проводити в токсикогенній фазі з вмістом окису вуглецю в крові до 57 %, концентрація його після першого ж сеансу знижується до 7–13 %. Окрім того, позитивно впливають властиві ГБО біоенергетичний, детоксикаційний, антиацидотичний ефекти, а також потенціювання дії лікарських речовин, що застосовуються в комплексі лікування отруєнь.

Щодо методики використання ГБО при отруєннях окисом вуглецю, слід перш за все наголосити, що необхідно якомога раніше застосовувати гіпербаричний кисень. При цьому треба користуватися відносно високим тиском (до 2,5 ата), щоб виконати низку терапевтичних завдань: заміну антигіпоксичну терапію, деблокування гемоглобіну, цитохромоксидази й міоглобіну, а також одержати інші вищезгадані ефекти. При такому тиску звичайно тривалість сеансу не перевищує 60 хв, оскільки саме за такий час можна знизити концентрацію карбоксигемоглобіну до безпечного рівня — нижче 20 %.

При використанні барокамери ОКА-МТ, де тиск не можна підняти вище 2 ата, доцільно подовжувати ізопресію до 120–150 хв, оскільки доведено, що при такому тиску швидкість зниження концентрації карбоксигемоглобіну становить 10–15 % за 60 хв.



Кількість сеансів ГБО визначають, зважаючи на стадію отруєння. Якщо за токсикологічної стадії виражений позитивний ефект звичайно одержують уже після першого сеансу, то при соматогенній стадії ефект спостерігається після повторних декількох (до 5) сеансів, а за весь курс лікування при гіпоксичних ушкодженнях центральної нервової системи, спричинених дією чадного газу, необхідно провести 10–12 сеансів. При цьому відновлення свідомості звичайно настає протягом перших двох діб, а в окремих випадках — навіть значно пізніше.

Таким чином, ГБО є надзвичайно ефективним засобом боротьби з отруєнням окисом вуглецю, особливо в токсикогенній стадії. Потерпілі з таким отруєнням мають абсолютні показання для негайного застосування ГБО.

Метгемоглобінутворювачі перетворюють гемоглобін у метгемоглобін шляхом окислення двовалентного заліза гему в тривалентне. Метгемоглобін не здатний приєднувати кисень, отже, і транспортувати його. В нормі у крові людини постійно міститься 0,5–1 % метгемоглобіну, який зв'язує токсичні продукти нормального обміну типу сульфідів і ціанідів, що безперервно утворюються в клітинах, і тим самим захищає процес тканинного дихання.

За особливістю токсичної дії всі метгемоглобінутворювачі можуть бути згруповані так.

*Нітрати натрію і калію* діють безпосередньо на гемоглобін, перетворюючи його в метгемоглобін. Отруєння речовинами цієї групи перебігає відносно легко.

*Анілін з похідними* від нього й динітробензол окислюються в організмі до продуктів, які спричиняють утворення метгемоглобіну. Ці речовини призводять до значно тяжчих змін з ураженням паренхіматозних органів і виникненням печінково-ниркової недостатності.

При передозуванні таких медикаментів, як сульфаніламід, фурадонін, анестезин, фенацетин, ацетилсаліцилова кислота, барбітурати тощо в крові хворого також може підвищуватися рівень метгемоглобіну.

Механізм токсичної дії *метгемоглобінутворювачів* пов'язаний із блокадою кисневотранспортної функції гемоглобіну, що призводить до гемічної гіпоксії. Біологічне відновлення метгемоглобіну в еритроцитах відбувається повільно за рахунок дегідровання молочної кислоти в пірвіноградну (зокрема, при гострому отруєнні аніліном зі швидкістю 5,4 % за годину). Ра-



зом з цим відбувається зрушення вліво і вгору кривої дисоціації решти оксигемоглобіну з погіршенням віддачі кисню тканинам. Відзначається також дегенерація еритроцитів із порушенням осмотичної резистентності, вторинним внутрішньосудинним гемолізом і розвитком гемолітичної анемії на 3–5 добу після отруєння.

Отруєння метгемоглобінотворювачами має характерну клінічну картину, включаючи ціаноз (різко виражене сіро-синє до синьо-чорного забарвлення губ, носа, вух, нігтів і видимих слизових оболонок), що зумовлене поєднанням коричневого кольору метгемоглобіну, червоно-синьо-фіолетового кольору редукованого гемоглобіну та шоколадно-бурого кольору крові.

За ступенем тяжкості отруєння розподіляються на легкі — при рівні гемоглобіну 15–20 % (слабкість, млявість, запаморочення голови, головний біль, ціаноз); помірного ступеня — при рівні гемоглобіну 30–40 % (різкий головний біль, нудота, блювання, м'язова слабкість, ригідність м'язів, ціаноз) та тяжкого ступеня — при рівні гемоглобіну вище 60 % (кома, різкий ціаноз, «шоколадна кров», гемоліз, печінково-ниркова недостатність). Якщо рівень метгемоглобіну в крові становить понад 75 %, то настає смерть.

У комплексному лікуванні отруєнь метгемоглобінотворювачами значну роль відіграє антидотна медикаментозна терапія. Повільно вводять 1%-й розчин метиленової синьки внутрішньовенно дрібними порціями, з розрахунку 10 мг/кг маси на добу на розчині глюкози. Можна користуватися препаратом «Хромосмон», кожна ампула якого містить 50 мл 25%-го розчину глюкози і 0,5 г метиленової синьки. Під впливом метиленової синьки відбувається деметглобінізація у зв'язку з переходом тривалентного заліза в двовалентне. Однак у момент введення препарату може тимчасово посилитися гіпоксія, у зв'язку з чим рекомендують вводити препарат на фоні інгаляції кисню. Аналогічний механізм деметгемоглобінізації спостерігається при введенні тіосульфату натрію (50 мл 30%-го розчину), аскорбінової кислоти (50–60 мл на добу 5%-го розчину) та цистаміну (0,4–0,5 г всередину як додаток до введення метиленової синьки).

Під час тяжкого отруєння лікарська терапія сприяє розщепленню метгемоглобіну, але не рятує організм від дії глибокої гемічної гіпоксії. Інгаляція кисню при звичайному атмосферному тиску учиняє лише незначний ефект, оскільки при концен-

траціях метгемоглобіну вище 50–60 % еритроцити практично втрачають кисневотранспортну функцію.

Гіпербарична оксигенація, виявляючи свою могутню замінну дію, за якої плазма стає транспортером кисню, не впливає на швидкість редукції метгемоглобіну, але рятує від гіпоксії, надаючи потерпілому можливість «дожити» до істотного зниження рівня метгемоглобіну за рахунок спонтанної його трансформації й прискороного розпаду під впливом вищенаведених медикаментозних засобів. Сеанси ГБО тривають доти, доки зберігається симптоматика інтоксикації або токсичної енцефалопатії й за наявності в крові підвищеної концентрації метгемоглобіну.

Якщо розвиваються токсичні ураження печінки, повторні сеанси ГБО слід застосовувати як захисну печінкову терапію.

Таким чином, ГБО при отруєнні метгемоглобінутворювачами застосовується в комплексі з медикаментозними антидотними засобами і триває доти, доки зберігаються ознаки інтоксикації та загроза ураження паренхіматозних органів, а також при розвитку постгіпоксичної енцефалопатії або печінкової недостатності.

*Ціаніди* блокують тканинне дихання, клітини перестають утилізувати кисень і розвивається енергетична недостатність клітини — ферментативний гіпоергоз. Біохімічний механізм блокування полягає в активному з'єднанні ціанідів з окисленою формою цитохромоцидази, що перешкоджає нормальному перенесенню електронів на кисень.

Характерною клінічною ознакою такого стану є «синдром червоної вени», оскільки тканини не забирають кисень з протікаючої крові, напруга його, а відповідно й насиченість гемоглобіну у венозній крові наближається до артеріальної. Саме тому, незважаючи на тяжкість стану потерпілого, його шкіра й слизові оболонки звичайно залишаються рожевими.

Розрізняють *блискавичну й уповільнену форми отруєння ціанідами*. Перша розвивається при надходженні до організму великої кількості отрути. Потерпілий раптово втрачає свідомість і після короткого приступу судом помирає. Для уповільненої форми отруєння характерні декілька стадій. Спочатку у потерпілого виникає металевий присмак у роті, відчуття оніміння слизових оболонок, нудота, блювання, стискуючий біль у ділянці серця, тахікардія. Зрештою настає диспнотична стадія з вираженою задишкою, посиленням болю в ділянці сер-

ця, порідшанням пульсу. Потім розвивається судомна стадія — потерпілий втрачає свідомість, починаються приступоподібні клініко-тонічні судоми, дихання стає поверхневим, пульс рідким, аритмічним, шкірні покриви при цьому залишаються рожевими. Смерть настає в паралітичній стадії.

Для лікування отруєнь ціанідами загальноприйнятою є специфічна антидотна терапія. Це перш за все амлінітрил, вдихання парів якого (5–6 крапель на шматок марлі чи іншої тканини, можна повторити через 5–10 хв аж до 0,5–1 мл) утворює в крові метгемоглобін, який зв'язує іон CN і запобігає блокаді ферментів тканинного дихання. Так само діє метиленова синька, яка має слабкі метгемоглобіноутворюючі властивості, і, звичайно, вводиться у вигляді хромосмону внутрішньовенно по 40–50 мл через 5–10 хв; повторно — половинною дозою. Внутрішньовенно вводять тіосульфат натрію — 100 мл 30%-го розчину, який утворює менш токсичні роданисті сполуки. Для поліпшення тканинного дихання вводять 15–60 мг цитохрому С внутрішньовенно.

Експериментально доведено, що гіпербаричний кисень має значний вплив на стан отруєних ціанідами тварин і їх виживаність. Вивчення динаміки рівня цитохромоксидази в тканинах отруєної тварини свідчить, що активність ферменту зменшується в мозку на 53 %, в печінці і нирках — на 46 і 33 % відповідно. Після 30-хвилинного перебування тварин у барокамері при тиску 3 ата активність цитохромоксидази не відрізнялась від активності ферменту в інтактних тварин. Вважають, що ціаніди проявляють більшу спорідненість із відновленою, ніж з окисленою формою цитохромоксидази. Очевидно, що в умовах гіпероксії частина відновленої форми ферменту, не встигаючи інгібуватися ціаном, переходить в окислену форму, яка не гальмується отрутою і зберігає свою активність. Можливо, в цьому й є механізм конкурентної боротьби між киснем із ціаном за зв'язок з цитохромоксидазою. Можливий і інший механізм позитивної дії ГБО при отруєнні ціанідами. Вважають, що підвищена напруга кисню в тканинах активує діяльність каталізаторів без заліза, а саме: аутооксидабельних ферментів, відновленого глутатіону тощо, які є основою потужного залишкового ціанрезистентного тканинного дихання. Саме активація такого дихання під впливом ГБО в разі отруєння ціанідами може сприяти зберіганню життя до того часу, поки не відбудеться спонтанне відновлення активності цитохромоксидази.

Клінічних повідомлень про використання ГБО з приводу отруєння ціанідами мало, що можна пояснити відносною рідкістю подібних явищ, до того ж потерпілі звичайно гинуть на догоспітальному етапі. Однак усі повідомлення свідчать про високу ефективність цього методу, що виявляється одразу ж після першого сеансу при ізопресії до 3 ата.

Таким чином, раннє проведення ГБО, як свідчать дані експериментальних досліджень, а також поодинокі клінічні спостереження, може бути ефективним доповненням до антидотної терапії при отруєнні ціанідами, якщо потерпілі перебувають у надзвичайно тяжкому стані.

Фосфорорганічні сполуки (ФОС) сьогодні є дуже розповсюдженою отрутою. Особи, що зазнали отруєння ФОС, становлять 13–15 % від загальної кількості токсикологічних хворих. Летальність серед них дорівнює 20–32 %.

Під час токсичної дії ФОС провідним є порушення функції ферменту холінестерази, через що потерпає обмін ацетилхоліну, що призводить до розладу діяльності нервової системи, дихання й кровообігу.

При гострому отруєнні ФОС розрізняють три стадії. Стадія збудження настає через 15–20 хв після отруєння. Потерпілі збуджені, агресивні і, незважаючи на почуття страху, відмовляються від лікування. Підвищується артеріальний тиск. Потім настає стадія гіперкінезів і судом. З її початком у потерпілих розвивається загальмованість, сопор, різко виражений міоз, пітливість, саливація, бронхорея, фібриляція майже всіх м'язів тіла. Виражена артеріальна гіпертонія (до 250/160 мм рт. ст.) змінюється різкою гіпотонією. При надзвичайно тяжких формах отруєння після цього настає третя стадія — паралітична. Потерпілі знаходяться в глибокій комі з арефлексією і паралічем м'язів. В результаті розвивається тяжка дихальна недостатність, що проявляється гіперкапнією і різкою артеріальною гіпоксемією. Одночасно розлад центральної гемодинаміки призводить до значного падіння перфузії тканин із розвитком циркуляторної гіпоксії.

Таким чином, кисневе голодування комбінованого генезу може істотно впливати на результат отруєння ФОС. Тому до комплексу лікування таких пацієнтів, поряд з методами природної (промивання шлунка, форсований діурез) та штучної (гемосорбція) детоксикації, реанімаційними заходами щодо підтримки життєво важливих функцій, адекватною атропінізацією

(до 100–300 мг на добу в разі необхідності), введенням реактиваторів холінестерази (першої доби до 1 г дипіроксиму і 3–4 г ізонітазину), повинна входити оксигенація. Однак клінічний досвід довів, що інгаляція сумішей із підвищеним вмістом кисню аж до 100 % при виникненні внутрішньолегового шунтування практично не спроможна зменшити ступінь артеріальної гіпоксемії. Що ж до ГБО, то клінічний досвід її застосування на ранніх етапах отруєння ФОС свідчить про неоднозначну результативність. Більше того, у частини хворих з отруєнням карбофосом раннє використання ГБО в токсикогенній стадії призводить до погіршення стану, тимчасом як при отруєнні хлорофосом цього не відмічається. Пояснюють це так.

В організмі, отруєному карбофосом, відбувається низка біохімічних перетворень за типом летального синтезу, тобто з утворенням токсичних метаболітів, які є більш токсичними, ніж сам карбофос. Гіпербаричний кисень стимулює цей процес, чим можна пояснити погіршення стану хворих. Шляхи метаболізму хлорофосу такі, що утворення його метаболітів, зокрема і більш токсичних, відбувається без участі кисню, тому токсикогенна стадія отруєння хлорофосом не має принципових протипоказань для призначення ГБО.

Якщо немає змоги визначити кількість отрути в крові, то для вирішення питання про призначення ГБО слід брати до уваги тривалість часу з моменту отруєння до призначення першого сеансу ГБО. Потерпілому, який надходить до стаціонару в стадії гіперкінезів і судом, рекомендують перший сеанс ГБО проводити не раніше, ніж за 24 год з моменту отруєння; у паралітичній стадії — не раніше, ніж за 48 год. При цьому ГБО має на меті профілактику таких ускладнень, як енцефалопатія, гепатопатія, пневмонія.

Таким чином, застосування ГБО в токсикогенній і соматогенній фазах отруєння хлорофосом доцільне, тимчасом як при отруєнні карбофосом його слід призначити лише в соматогенній фазі.

Хлоровані вуглеводні (чотирихлористий вуглець, дихлоретан, хлороформ, трихлоретилен) широко використовуються в промисловості та побуті як розчинники жирів, каучуку і для очищення й знежирювання одягу та деталей машин, а дві останні отрути раніше застосовували для інгаляційного наркозу.

Найчастіше трапляється отруєння чотирихлористим вуглецем. Летальна доза при пероральному надходженні цієї отру-

ти коливається в межах 20–40 мл. Летальність становить 15–30 %. Максимальна концентрація отрути в крові досягається при пероральному прийомі протягом 2–4 год, а через 6 год більша частина чотирихлористого вуглецю надходить у жирову тканину, печінку, мозок. При інгаляційному отруєнні токсико-кінетичні процеси перебігають у 2–3 рази швидше і при цьому частіше насичується ниркова паренхіма. Чотирихлористий вуглець піддається метаболічному розщепленню в мембранах ендоплазматичного ретикулула печінки за участі цитохрому P-450



Внаслідок цього утворюються вільні радикали, серед яких найбільш активний  $\text{CCl}_3^+$ . Вільні радикали діють на функціональні групи білків внутрішньоклітинних мембран і ферментів, відіграють роль ініціаторів реакцій перекисного окислення ненасичених жирних кислот у мембранах, інгібують біосинтез білка. Отже, разом з наркотичною дією на ЦНС чотирихлористий вуглець уражає паренхіматозні органи — печінку і нирки.

Найбільш раннім симптомом отруєння є токсична енцефалопатія, аж до коми. Потім розвивається синдром гострого гастроентериту, порушується гемодинаміка. На 2-гу–3-тю добу спостерігаються клінічні ознаки токсичної гепатопатії, причому в 20 % випадків виникає гостра печінкова недостатність помірної тяжкості, а в 80 % — тяжка. На 2-гу–7-му добу в 85 % випадків розвивається гостра ниркова недостатність, яка є основною причиною смерті хворих.

До комплексу лікування гострих отруєнь чотирихлористим вуглецем входять методи термінової детоксикації (промивання шлунка, форсований діурез, гемосорбція, гемодіаліз), специфічна антидотна терапія (вітамін Е як антиоксидант, унітіол, тетацин кальцію). Одночасно проводиться загальноприйнята терапія, спрямована на поліпшення умов функціонування печінки (глюкоза, кортикостероїди, есенціале, глютамінова кислота тощо).

Обґрунтуванням для використання ГБО при отруєнні чотирихлористим вуглецем є позитивна дія гіпербаричного кисню на пошкоджену печінку: зменшуються розміри централобулярних некрозів, знижується ступінь виразності жирової інфільтрації, збільшується кількість глікогену в гепатоцитах. При отруєнні чотирихлористим вуглецем уповільнюється синтез

мелатоніну, який має покращувати трофіку гепатоцитів, стимулювати вироблення жовчі, підсилювати детоксикаційну функцію печінки й активувати анаболічні процеси. ГБО прискорює синтез мелатоніну.

Оскільки і чотирихлористий вуглець, і гіпербаричний кисень збільшують інтенсивність перекисного окислення ліпідів, слід остерігатися можливості посилити інтоксикацію, користуючись ГБО в токсикогенній фазі, тобто в першу добу після отруєння. Лише за добу після завершення небезпечного метаболізму, на початку соматогенної фази, ГБО можна включити до обов'язкового комплексу лікування цієї патології. Клінічний досвід довів, що проведення 4–5 сеансів ГБО при тиску 3 ата впродовж 45–60 хв на фоні загальноприйнятої терапії дає позитивні результати.

Аналогічні показання для використання ГБО з гепатозахисною метою є також при отруєнні дихлоретаном. Проведення 2–5 сеансів ГБО з ізопресією 3 ата по 45–60 хв сприяє покращанню функції печінки.

Ботуліновий токсин виробляється *Cl. Botulinus* — анаеробною грампозитивною паличкою, широко розповсюдженою в природі. За сприятливих для проростання спор і розмноження умов, які можуть виникати внаслідок неправильної обробки і зберігання продуктів домашнього консервування, *Cl. Botulinus* починає виробляти токсин, відомий як найсильніша бактеріальна отрута. 200 г цієї отрути здатні знищити все населення земної кулі. Токсин надходить з їжею у шлунково-кишковий тракт, де не руйнується (один з його типів навіть активується) і після всисання в тонких кишках розноситься кров'ю по всіх органах і тканинах.

Токсин пригнічує активність мотонейронів передніх рогів спинного мозку, порушуючи нормальний перебіг залежних від кисню процесів у клітині, зокрема функціонування калій-натрієвого насосу. Він блокує активність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи при практичній інтактності симпатичного, що призводить до гіперкатехоламіемії і централізації кровообігу з погіршенням мікроциркуляції й кисневого постачання тканин. Пригнічення під впливом токсину активності ферментів пентозофосфатного шунта порушує активний транспорт іонів на рівні мембрани еритроцита і призводить до гемолізу та розвитку анемії.



Інкубаційний період у середньому становить 12–24 год з коливанням від 1–2 год до 5 дн (В. Л. Василевський), а за іншими даними — навіть до 2–3 тиж і більше. Чим коротший інкубаційний період, тим тяжче перебігає захворювання. Воно звичайно починається з гастроінтестинального синдрому, потім приєднується неврологічна симптоматика. Настає парез м'язів очей, аж до повної офтальмоплегії (птоз, мідріаз, диплопія, нерухомість очного яблука). Виявляється порушення бульбарних функцій (ковтання, потім афонія й анартрія). Розвивається слабкість у проксимальних групах м'язів кінцівок, міжреберних м'язів, черевного преса та діафрагми, що призводить до порушення дихання, аж до його припинення. Такий стан за відсутності негайної реанімаційної допомоги з переведенням на кероване дихання є причиною смерті.

Єдиним специфічним протиботуліновим засобом є якомога швидше введення полівалентної сироватки або суміші моновалентних протиботулінових сироваток типу А (10000–15000 МО), В (5000–7500 МО) та Е (150000 МО) внутрішньовенно. При тяжких формах хвороби ті ж сироватки такими ж дозами вводять ще 1–2 рази з інтервалом 6–8 год. Проводиться детоксикаційна й симптоматична медикаментозна терапія, у тяжких випадках — тривала штучна вентиляція легенів (ШВЛ).

Клінічний досвід свідчить про можливість знизити летальність на фоні ГБО в 2,5 рази. При цьому рекомендують проводити ГБО в комплексі зі специфічною і симптоматичною терапією. При легких формах ботулізму (слабовиражені очні та бульбарні симптоми) досить одного сеансу ГБО в режимі 1,7–2 ата протягом 40 хв, щоб ліквідувати неврологічні розлади, причому це відбувається вже під час ізопресії.

При помірнотяжких формах ботулізму (птоз, обмеження рухів очних яблук, диплопія, утруднене ковтання навіть рідкої їжі) рекомендують повторні сеанси ГБО в тому ж режимі, оскільки покращання неврологічного статусу, яке настає під час ізопресії, триває не більше як 8–12 год. Весь курс обмежується 3–4 сеансами.

При тяжкій формі ботулізму (цілковита неможливість ковтання, афонія, анартрія, офтальмоплегія, птоз, мідріаз), але без ознак дихальної недостатності, покращання неврологічного статусу, яке відбувається під час ізопресії, триває ще менше, ніж при формі помірної тяжкості. Одразу ж після закінчення періоду покращання слід провести наступний сеанс, чинячи так



протягом перших півтора-двох діб, доки хворого не буде виведено з тяжкого стану. Так можна запобігти розвитку дихальної недостатності й уникнути застосування у хворого на ботулізм ШВЛ.

Якщо у хворого з тяжкою формою ботулізму, що надходить до стаціонару, є виражена дихальна недостатність, ступінь якої потребує проведення ШВЛ, необхідно терміново вдатися до інтубації трахеї і ШВЛ, ні в якому разі не намагаючись застосувати ГБО навіть тоді, коли є технічна можливість для проведення ШВЛ у барокамері. Клінічний досвід свідчить про відсутність ефекту від використання ГБО у цієї категорії хворих.

Слід пам'ятати, що порушення дихання аж до апное у хворих із ботулізмом може трапитися у будь-яку мить раптово, іноді безпосередньо після сеансу ГБО, під час якого спостерігалося покращання дихальної функції. Поганим прогностичним симптомом при цьому є дуже короткий інкубаційний період. Тому при лікуванні хворих на ботулізм треба постійно бути напоготові до проведення ШВЛ. Оптимальним є лікування таких хворих в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії, а проведення ГБО — за участі анестезіолога-реаніматолога. Виконанню цих правил сприяє те, що за наказом Міністерства охорони здоров'я України № 134 від 09.06.93 р. всі лікарі відділення ГБО після відповідної підготовки повинні бути атестованими за спеціальністю «Анестезіологія та реаніматологія».

Отруйні гриби при вживанні в їжу найчастіше спричиняють спочатку гастроентерит, а потім, що є особливо характерним для перебігу і кінця захворювання, учиняють гепатотоксичний вплив через деякі алкалоїди — фалоїдин та аманітин, які містяться в цих грибах. Всмоктуючись із кишок, алкалоїди накопичуються в печінці й призводять до порушення ліпопротеїдних комплексів клітинних мембран, що збільшує проникність клітин з їх наступним аутолізом.

Механізм сприятливого впливу ГБО при гострому токсичному гепатиті, спричиненому діянням аманітину, фалоїдину й іншої грибною отрути, пов'язаний з низкою вивчених ефектів гіпероксії, як-от: зі стимуляцією аеробного гліколізу за рахунок збільшення транспорту кисню під час ГБО і підсилення енергоутворення та діяльності ферментів після ГБО зі збільшенням антиоксичної потужності гепатоциту за рахунок включення генетично необумовлених механізмів детоксикації від чужорідних речовин з використанням цитохрому Р-450, активованого

вільнорадикальними формами кисню; стабілізацією мембран гепатоцитів за рахунок модифікації їх ліпідного біошару; збільшенням порталного кровоплину внаслідок специфічного впливу гіпероксії на печінку і позитивної дії ГБО на серцево-судинну систему. В експерименті доведено, що в реалізації терапевтичного ефекту ГБО суттєву роль відіграє активація системи мікосомального окислювання, яка підвищує швидкість детоксикаційних і пластичних реакцій в клітині. ГБО збільшує утворення жовчі, поліпшує імунологічні показники, функцію і структуру печінки, знижує активність трансаміназ, зменшує активність ПОЛ і ступінь ураження паренхіми печінки.

За даними К. П. Воробйова (1996), з-поміж 18 хворих з отруєнням, які надійшли до реанімаційного відділення на 2-гу–3-тю добу після вживання грибів, і яким проведено комплексне лікування, включаючи регідратацію, детоксикацію, гепатозахисну терапію і ГБО (від 1 до 10 сеансів кожному), померло 5 осіб (27,8 %) переважно діти з надзвичайно тяжкою формою отруєння. Через наявність дегідратації в початковому періоді вельми важливою є інфузійна терапія, спрямована на поповнення ОЦК перед початком сеансу. ГБО на цьому етапі перш за все має захистити печінку від гіпоксії. Пізніше, при вираженому цитолізі гепатоцитів, коли розвивається ендотоксикоз, основна мета ГБО — активізувати детоксикаційну функцію печінки.

Останнім часом трапляється багато випадків отруєння грибами, які традиційно належать до їстівних, але мають підвищений вміст солей важких металів у зв'язку з тим, що ростуть на забрудненій солями території. У потерпілих розвивається картина гострої печінково-ниркової недостатності, а при помірному і тяжкому ступенях отруєння також дисциркуляторна енцефалопатія інтоксикаційного генезу. Раннє включення ГБО в комплексне лікування виявляється високоефективним. Лікувальний ефект є вищим і тривалішим при ізопресії 0,3–0,35 ата, ніж при більш високому тиску. На курс потрібно 10–15 сеансів ГБО.

Гіпербаричну оксигенацію також застосовують для лікування опійної наркоманії. При цьому використовують всебічні ефекти гіпероксії, зокрема детоксикаційний, антигіпоксичний, імуномодулюючий, біостимулюючий та антидепресантний.

Слід звернути особливу увагу на те, що практично в усіх випадках отруєнь, крім отруєння окисом вуглецю, ГБО є лише допоміжним елементом лікувального комплексу, хоч іноді

надзвичайно важливим, і повинна поєднуватися з терміною детоксикацією, посиндромною і специфічною антидотною терапією. Крім того, вживаючи ГБО при екзогенних отруєннях, треба враховувати можливість «летального синтезу», тобто підсилення інтоксикації за рахунок утворення високотоксичних продуктів при окисленні гіпербаричним киснем основної отрути.

## **ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА**

---

Поняття черепно-мозкової травми (ЧМТ) об'єднує численний ряд клінічних проявів захворювання, яке розвивається внаслідок ушкодження головного мозку, оболонок, судин, нервів у порожнині черепа, кісток склепіння й основи черепа, а також м'яких тканин голови. Одним із підтверджень різноманітності етіопатогенетичних і клініко-морфологічних взаємозв'язків між процесами, що відбуваються при ЧМТ, є складність існуючої класифікації. Розрізняють такі основні клінічні форми ЧМТ: струс головного мозку, удар головного мозку, стиснення мозку на фоні його удару або без супровідного удару, причому кожна з форм має градацію за ступенем тяжкості (легка, помірного ступеня і тяжка). Залежно від локалізації, виду травми, характеру ушкоджень і деяких інших факторів може формуватись один із синдромів ураження центральної нервової системи: екстрапірамідний, півкульний, мезенцефалобульбарний, дienceфалокатаболічний, цереброспінальний — й різноманітні поєднання двох і більше синдромів.

Однак при всій різноманітності форм ЧМТ загальним для них є наявність гіпоксії мозку. Більш того, тяжкість мозкової травми багато в чому залежить від тривалості й вираженості кисневого голодування. При цьому можуть мати місце усі види гіпоксії, але залежно від причини її походження той чи інший вид гіпоксії виявляється по-різному. Так, при стисненні мозку внаслідок внутрішньочерепного крововиливу або набряку здебільшого виникає його ішемія й відповідна циркуляторна гіпоксія. При порушенні зовнішнього дихання переважає гіпоксична форма гіпоксії, а в разі необоротних уражень тканини мозку — гістотоксична гіпоксія. Гіпербарична оксигенація здатна розірвати хибне коло ішемія — набряк — гіпоксія — необортний набряк.

Гіпоксія є основою більшості випадків *набряку мозку*. Однак в експериментах набряк мозку звичайно виникає лише при гіперкапнічній гіпоксії. Гіперкапнія розширює церебральні судини і посилює їх проникність для компонентів плазми крові. Гіпероксигенація не тільки підвищує тканинне  $PO_2$ , але й учиняє безпосередню вазоконстрикторну дію на судини головного мозку. Тим саме ГБО нівелює вплив на тонус судин і гіперкапнії, і гіпоксії (остання також призводить до розширення артерій мозку і потенціює ефект гіперкапнії). Набряк тканини мозку утруднює дифузію кисню в тканини. Якщо в нормі падіння  $PO_2$  від центру до периферії тканинного циліндра в корі мозку дорівнює 5,7 мм рт. ст., то при набряку ця величина зростає приблизно в 2,5 рази (14 мм рт. ст.). Таким чином, при набряку мозку гіпоксія виникає й тоді, коли порушень мозкового капілярного кровоплину немає.

При використанні ГБО у хворих із набряком мозку швидкого регресу неврологічних порушень не простежується, але набряк — набухання мозку — помітно зменшується. Спостерігається також сприятлива реакція з боку психіки, про що свідчить швидкий вихід зі стану коми, сопору, приголомшеності й ліквідація психомоторного збудження. І все ж таки застосування ГБО в гострому періоді ЧМТ для боротьби з набряком мозку потребує надзвичайної обережності. Це пов'язане перш за все із загрозою розвитку під час ГБО епілептичних нападів. З одного боку, епілептичні судоми можуть бути найбільш небезпечним проявом гострої кисневої інтоксикації, яка розвивається звичайно при режимах високої гіпероксії. З іншого боку, при ЧМТ судомні напади можуть бути наслідком внутрішньочерепної гематоми, що формується і потребує проведення всебічної ретельної діагностики, зокрема з використанням таких методів, як ехоенцефалографія, комп'ютерна томографія, магнітний резонанс тощо, щоб не пропустити показання до хірургічного втручання з приводу гематоми.

Наявність внутрішньочерепної гематоми, яка не потребує негайного оперативного втручання, не є протипоказанням для проведення сеансу ГБО, оскільки посилення або рецидиву внутрішньочерепної кровотечі у хворих у такій ситуації не спостерігалось. Не настає також погіршення стану при проведенні ГБО пацієнтам з ліквореєю з носа чи з вух і з пневмоцефалією.

Якщо ЧМТ призводить до розвитку періодичного дихання або вираженої гіпервентиляції, то ГБО сприяє відновленню

правильного ритму дихання в режимі нормовентиляції. Усунення періодичного ритму й гіпервентиляції є достатнім для профілактики набряку мозку, оскільки періодичні ритми й задишка перешкоджають нормальному відтіканню крові системою внутрішніх яремних вен і сприяють набряку мозку.

Призначення ГБО при ЧМТ не залежить від характеру центральної гемодинаміки, за винятком випадків шоку, який заважає проведенню ГБО до виходу хворого з шоку. При початковій гіподинамії міокарда з низьким ударним об'ємом серця сесанси ГБО сприяють підвищенню серцевого викиду і відновленню адекватної гемодинаміки. Це значить, що при цьому може відбуватися збільшення різко зниженого мозкового кровоплину, покращання мікроциркуляції мозкової тканини, що приводить до зменшення набряку мозку. Інша картина спостерігається у хворих із гіпердинамічним типом кровообігу. При цьому ГБО ліквідує кисневу заборгованість організму і приводить до зменшення серцевого викиду до норми. Зменшується підвищений мозковий кровоплин, що також запобігає зростанню набряку мозку.

Застосування ГБО майже вдвічі скорочує кількість випадків менінгіту у гострому періоді ЧМТ. При включенні ГБО до комплексного лікування ЧМТ менінгіт розвивається тільки при найтяжчих ушкодженнях, які супроводжуються переломами кісток лицьового скелета і ліквореєю на фоні стовбурових порушень.

Одним з найбільш частих і небезпечних ускладнень у гострому періоді ЧМТ є пневмонія. Йдеться про спричинені травмою нервово-рефлекторні зміни у легенях, які від самого початку створюють сприятливі умови для розвитку інфекційного процесу, хоча ця причина не така очевидна, як ті, що розглядатимуться далі. На фоні пригнічення свідомості аспірація блювотних мас, слини і крові інфікує трахеобронхіальне дерево і спричиняє аспіраційну пневмонію. Якщо пневмонія розвивається в більш пізні терміни, при відносно збереженій свідомості, то патогенетичними механізмами найчастіше є гіпостатичні зміни в легенях, а також метаболічні зрушення, порушення водно-електролітного балансу. Нормалізація серцевого викиду під впливом ГБО у потерпілих із гіподинамічним типом кровообігу сприяє поліпшенню перфузії тканини легенів, коригує перфузійно-вентиляційні відношення, відновлює порушений метаболізм, нормалізує імунітет, що запобігає розвитку пневмонії й підвищує ефективність таких специфічних засобів, як підтрим-

ка прохідності дихальних шляхів інтубацією трахеї, трахеостомією, регулярною санацією трахеобронхіального дерева, а також забезпеченням нормовентиляції, аж до ШВЛ.

Якщо ж сеанси ГБО не усувають існуючих порушень зовнішнього дихання і гемодинаміки, то це пов'язане, перш за все, з грубим анатомічним ушкодженням мозку, хоч і у цих випадках негативної дії ГБО на загальний стан, дихання і кровообіг не відмічається.

Успішне застосування методик сучасної інтенсивної терапії значно підвищило виживаність хворих із надзвичайно тяжким ушкодженням мозку. Разом з тим актуальною є проблема психічної реабілітації при нейротравмі. У розв'язанні цієї проблеми, разом із медикаментозною терапією, в тому числі з раннім фармакологічним захистом мозку від гіпоксії (барбітурати, оксибутират натрію, антигіпоксичний вітамінно-коферментно-метаболічний комплекс — кокарбоксілаза, рибофлавін мононуклеотид, ліпоєва кислота, пантотенат кальцію, нікотинамід, піридоксальфосфат, глютамат натрію, аміналон, ноотропіл, церебролізін, актовегін) і фізіотерапевтичними методами, значне місце посідає гіпербарична оксигенація. Курс терапії, який включає 10–12 сеансів ГБО з ізопресією 1,2 ата тривалістю 40 хв, сприяє поліпшенню неврологічного статусу й нормалізації психіки. У тих випадках, коли психічні порушення відіграють роль осередкового симптому при тяжкій травмі лобних часток, ГБО звичайно виявляється неефективним у зв'язку з анатомічним ушкодженням мозкових структур.

Таким чином, при черепно-мозковій травмі, в розвитку якої значне місце належить різноманітним видам гіпоксії, одним з патогенетично обґрунтованих засобів терапії є ГБО, яка з великою обережністю може бути застосована в гострому періоді ЧМТ й абсолютно рекомендована в період реабілітації.

## **ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ \_\_\_\_\_**

Значення гіпоксії як патогенетичного фактора при захворюванні органів травлення відоме давно. А. Вірхов (1853) відзначав роль ішемії у формуванні пептичної виразки.

Експерименти довели, що вже після одноразової дії гіпоксії у слизовій оболонці шлунка виникають набряк, осередковий

некроз судин і поверхневих епітеліоцитів, а також різко пригнічується процес утворення слизу. В умовах хронічної гіпоксії ці зміни прогресують, особливо за наявності в шлунку дестабілізаторів слизового бар'єра (саліцилова кислота, алкоголь, жовчні кислоти тощо).

Ступінь і види кисневої недостатності при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту значно відрізняються залежно від ураженого органа, характеру хвороби й наявності ускладнень. Так, у зоні виразкового дефекту й на ділянках атрофії слизової оболонки спостерігається падіння  $PO_2$ , тимчасом як при гіпертрофічному гастриті й хронічному дуоденіті істотного зниження  $PO_2$  не виявлено. Формування гіпоксичних порушень при більшості гастроентерологічних захворювань пов'язане переважно з порушенням васкуляризації, мікроциркуляції і загального кровообігу. В сучасній концепції розвитку виразкової хвороби поряд із психоемоційними порушеннями, протеолізом, гіперхлоргідрією, інфекцією тощо гіпоксія є одним із вирішальних факторів виникнення патологічного процесу.

Вищенаведене є обґрунтуванням для включення ГБО в комплекс лікування захворювань шлунково-кишкового тракту. Однак лікувальний ефект гіпербаричного кисню при багатьох захворюваннях, зокрема при виразковій хворобі, не можна пов'язувати тільки з корекцією існуючої гіпоксії. У стінках шлунка й кишок під впливом ГБО (5 сеансів при 2 ата протягом 45 хв) спостерігається посилений приплив крові в артеріальні судини й капіляри, підвищення тонуусу венозних синусів. Відтікання крові з них посилюється, знижується їх депонуюча властивість. Поряд зі змінами кровоплину спостерігається посилення процесів утворення слизу і зрушення співвідношень між парієтальними і головними клітинами в фундальних залозах шлунка. Зростання кількості обкладкових клітин супроводжується підвищенням їх функціональної активності. Навколо судин власної мембрани і в підслизовому шарі шлунка виявляються скупчення лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин і фібробластів. В них відзначається підвищений вміст РНК. Ці факти свідчать про посилення метаболічних процесів і захисної реакції тканин шлунка.

Окрім ішемії, в механізмі утворення виразки важливе значення мають активація перекисного окислення ліпідів і порушення клітинного імунітету в слизовій оболонці шлунка. Зокрема, інтенсивність перекисного окислення ліпідів є головним



фактором регуляції функціонально-структурного стану мембран, їх оновлення й резистентності. Ініціатором реакції перекисного окислення є ксантиноксидаза — фермент термінального етапу катаболізму пуринів, що генерує «активний» кисень  $O_2^-$  і перекис водню, які ініціюють вільнорадикальне перекисне окислення ліпідів. Під впливом ГБО, яка прискорює перебіг окислювально-відновних процесів і відіграє роль функціонального антагоніста ксантиноксидази стосовно перекисного окислення ліпідів, активуються репаративні процеси й нормалізується метаболізм у зоні виразки, що підтверджується зниженням активності ксантиноксидази і ліквідацією виразкового дефекту. Отже, ГБО сповільнює реакції гіпероксидації й виступає в ролі протектора клітинних структур в умовах підвищеного перекисного окислення ліпідів. Звичайно, повністю переносити описані наслідки експериментів на виразкову хворобу людини не можна, однак посилення регенераторних процесів у шлунку під впливом ГБО в експерименті є значним аргументом на користь включення цього методу до противиразкової терапії.

За даними В. Л. Лукича й співавторів (1984), застосування 10–12 сеансів ГБО при тиску 1,7–2 ата у 42 осіб з виразковою хворобою шлунка в комплексі з медикаментозною терапією (оксифероскорбон, метацин, трихопол, платифілін, антациди, транквілізатори) привело до повного загоювання виразки у 69 % осіб, а у решти 31 % розміри виразки зменшилися. Термін загоювання виразки скоротився порівняно з тими хворими, яких лікували тільки медикаментозно, на 18–28 дн. При цьому основна частина хворих тривалий час до початку застосування комплексу ГБО безрезультатно лікувалася противиразковими препаратами. Результати лікування залежать від локалізації та глибини виразкового ураження: найбільш резистентними виявляються виразки верхньої третини тіла шлунка й глибокі дефекти.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки після курсу лікування, який включав ГБО, повне загоювання настало у 50 % хворих, у 35,7 % виразка залишилась незагоєною, а у 14,3 % збереглися ерозії на місці виразки. Після перших же 3–4 сеансів у всіх хворих зникли скарги, нормалізувався сон, апетит, і ці покращання були стійкими. Хворим із виразковими дефектами, що не загоїлися, призначали додатковий курс ГБО з 5 сеансів, після чого повне загоювання відзначалось більш ніж



у половини цих пацієнтів. Скорочувалися терміни рубцювання виразки. При цьому важливо, що у 33 % випадків загоювання відбувалось без деформації, і це залежало, головним чином, від глибини дефекту. Аналогічні дані наводять також інші автори.

У деяких випадках для досягнення ефекту потрібна більш тривала терапія. Зокрема, такої терапії потребують поєднання ерозії та виразкового ураження слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки, а також ретробульбарні виразки. Більш повільно гояться виразки у виснажених хворих, у осіб з виразковим дефектом понад 1 см в діаметрі, з тривалим (8–10 років) виразковим анамнезом. Повільно рубцюються виразки, ускладнені деформацією цибулини дванадцятипалої кишки, з дуоденогастральним рефлюксом і стійким ацидизмом. У таких хворих слід бути готовим до тривалого лікування з застосуванням ГБО.

Звичайно в патогенезі виразкової хвороби значну увагу приділяють кислотно-пептичному фактору. За даними внутрішньошлункової рН-метрії, у більшості хворих на виразкову хворобу відзначається зниження базального рівня секреції, здебільшого під час проведення сеансу ГБО, а зниження кислотоутворення — під час компресії. Відновлення початкового рівня внутрішньошлункового рН до кінця сеансу спостерігається тільки в окремих хворих. Зниження секреції супроводжується падінням концентрації гістаміну в периферичній крові й підвищенням кислотнонейтралізуючої функції шлунка. Зовсім інші результати одержано при вивченні шлункової секреції зондовим методом після проведення курсу ГБО. Як правило, рівень секреції при виразковій хворобі й хронічному гастриті трохи підвищується або залишається незмінним, однак є певні особливості залежно від форми захворювання, характеру морфологічних змін, початкового рівня дебіт-години вільної соляної кислоти й об'єму шлункового секрету. Припускають, що механізм стимулюючого впливу ГБО на вироблення соляної кислоти слизовою оболонкою шлунка полягає в прискореній диференціації обкладкових клітин або в ліквідації регіонарної гіпоксії, оскільки нині процес синтезу соляної кислоти вважається суто аеробним. Ситуація, що виникає під впливом ГБО, коли посилення шлункової секреції й збільшення дебіт-години вільної соляної кислоти поєднується з прискореним загоюванням виразки, викликає сумніви щодо значущості кислотно-пептичного фактора для утворення й загоювання виразки. Мабуть, мають

рацію ті автори, які вважають, що загоювання виразки не залежить від динаміки кислотно-пептичної активності слизової оболонки шлунка.

Чинниками, які призводять до тривалого торпідного перебігу виразкової хвороби шлунка й дванадцятипалої кишки, є порушення локальної та системної гемодинаміки, імунологічні зрушення, а також патологічна мікрофлора в зоні виразки, зокрема *Campylobacter piloridis*. Досвід лікування хворих із виразками шлунка, що довго не гояться, свідчить про доцільність поєднання ГБО з місцевим уведенням за допомогою ендоскопії ін'єкційною голкою по краях виразки концентрату гранулоцитів і солкосерилу, що дозволило домогтися рубцювання виразки в 26 із 27 випадків. Ефект пояснюють дією препарату на патогенну мікрофлору і покращанням трофіки слизової оболонки за рахунок поліпшення мікроциркуляції в ній під впливом ГБО. Мікрофлора, яка зникала з зони виразки в разі сприятливого наслідку лікування, знову з'являлася при рецидивах, частота яких була меншою у хворих, що одержували ГБО.

Пропонують поєднувати ГБО з призначенням ноотропів, які підвищують, стійкість нервової системи до ушкоджуючої дії, посилюють регенераторно-проліферативні процеси, збільшують енергетичний потенціал організму, що сприяє більш швидкому рубцюванню виразки.

Беручи до уваги дані про значне збільшення швидкості засвоєння кисню тканинами після опромінювання лазером у червоному та інфрачервоному діапазонах і можливість корекції регіонарної гіпоксії в зоні виразки при використанні ГБО, доцільно проводити комплексне лікування гастродуоденальних виразок низькоенергетичним лазером і ГБО. Скорочуються терміни рубцювання виразки і час зникнення провідних симптомів виразкової хвороби.

У осіб похилого віку при розвитку виразкової хвороби на фоні генералізованого атеросклерозу судин й ІХС відзначають взаємний обтяжуючий вплив цих захворювань. Використання в таких випадках ГБО й медикаментозних засобів, що впливають на тонус судин і проникність капілярів (курантил, трентал, продектин, ангінін, теонікол, коринфар), учиняє протизапальну й антибрадикінінову дію, покращує мікроциркуляцію і кровопостачання в органах, уражених склеротичним процесом, підвищує ефективність противиразкової терапії, особливо при локалізації виразки в шлунку.

Внаслідок застосування ГБО можуть утворюватися продукти неповного відновлення кисню — потужні ініціатори вільнорадикального окислення ліпідів. При цьому виникають фізіологічно активні сполуки, зокрема, циклічні ендоперекиси — попередники простагландинів, які спричиняють виражену антиульцерогенну дію. З іншого боку, активація мікросомального редокс-ланцюга біологічного окислення при ГБО сприяє передачі відновлених еквівалентів ( $H^+$ ,  $e^-$ ) з НАДФ·Н шунтовим шляхом на цитохромоксидазу. Шунтування ланок фосфорилування й переведення дихального ланцюга мітохондрій у режим вільного окислення забезпечує з надлишком іон  $H^+$  для біосинтезу HCl. Це потребує при застосуванні ГБО з приводу виразкової хвороби призначати коригуючу терапію — антиоксиданти та засоби, що сповільнюють або нейтралізують продукцію соляної кислоти. Однак не всі антиоксиданти виявляють захисний ефект при дії на організм ГБО, деякі з них навіть посилюють токсичний ефект ГБО. Найбільш придатним для цієї мети вважають іонол.

Дані про зміни в імунному статусі при виразковій хворобі під впливом ГБО досить суперечливі. Одне з досліджень (Ф. Т. Комаров і співавт., 1969) довело, що призначення ГБО при виразковій хворобі впливає на співвідношення активності ферментів імунокомпетентних клітин, а саме, сукцинатдегідрогенази й альфа-гліцерофосфатдегідрогенази.

Особливо складним є лікування виразкової хвороби у діабетиків. Таке поєднання трапляється дуже рідко, що пояснюється пригніченням шлункової секреції під впливом гіперглікемії, зменшенням або відсутністю в крові інсуліну — одного з фізіологічних стимуляторів шлункової секреції, зниженням синтезу соляної кислоти й підвищенням вмісту мукопротеїдів в шлунковому соку в умовах гіперглікемії. Дослідники, які мають досвід лікування цієї категорії хворих, вважають недоцільним застосування загальноприйнятих методів медикаментозної терапії, а пропонують ширше користуватися хірургічним лікуванням. Ці рекомендації ґрунтуються на тому, що в патогенезі виразкової хвороби, яка розвивається на фоні цукрового діабету, істотну роль відіграє мікроангіопатія слизової оболонки шлунка чи дванадцятипалої кишки, що призводить до порушення тканинного кровоплину і трофіки тканин, зокрема, слизових оболонок. В. Л. Лукич і співавтори (1984) застосовували у таких хворих ГБО — 10–12 сеансів по 40 хв при 2 ата. У 11 із 12 хво-

рих, тобто у 91,7 %, відбулося повне рубцювання виразкових дефектів за 2 тиж від початку комплексного лікування.

Доцільно користуватися ГБО для доопераційної підготовки хворих із виразковою хворобою, а також включати ГБО в комплекс лікувальних заходів у післяопераційному періоді. З цією метою рекомендують проводити ГБО в режимі 2–1,7 ата, 15–20 хв (3–5 сеансів), починаючи з 4–5-го дня після операції, коли хворі можуть самостійно ходити. ГБО в доопераційному періоді сприяє зменшенню розміру виразки, а також зниженню ригідності тканин та інфільтрації слизової оболонки навколо виразкового дефекту. Це особливо важливо тоді, коли хворі з великим виразковим дефектом і вираженими інфільтративними змінами навколо нього мають зробити вибір між органозберігальною операцією і вирізанням виразки або однією із операцій, що дрениують шлунок. У цьому випадку доопераційна ГБО може вплинути на вибір типу втручання. В післяопераційному періоді ГБО, активізуючи репаративні процеси, сприяє зниженню частоти післяопераційних ускладнень.

При ускладненні виразкової хвороби шлунково-кишковою кровотечею незадоволення результатами лікування (летальність сягає 50 %) диктує необхідність пошуку оптимальних методів лікування.

Розглянемо особливості патогенетичних змін в організмі при шлунково-кишковій кровотечі та механізм дії ГБО на фоні постгеморагічної анемії. Гіпоксія, яка виникає внаслідок крововтрати, є в основному циркуляторно-гемічною, а пізніше приєднується й тканинна. Зміни центральної гемодинаміки, зовнішнього дихання і мікроциркуляції мають компенсаторно-присосувальний характер в межах адаптаційного синдрому. Для першої, гіповолемічної фази постгеморагічного періоду характерне зниження серцевого викиду й підвищення загального периферичного опору. Зростання утилізації кисню в тканинах на фоні низької продуктивності серця призводить до прогресуючої гіпоксії й метаболічного ацидозу. В наступній, гідремичній фазі, при збережених компенсаторних можливостях серцево-судинної системи формується гіпердинамічний синдром із високим серцевим викидом. В умовах зниженої кисневої ємкості крові за рахунок втраченого гемоглобіну тільки високий хвилинний об'єм крові може забезпечити постачання тканинам необхідної кількості кисню. Без відповідної терапії настає зрив компенсації, що виражається зменшенням скорочувальної здат-

ності міокарда й виникненням синдрому низького серцевого викиду на фоні глибокої гіпоксії. Порушення тканинного кровоплину в органах і клітинна гіпоксія призводять до їх функціональної недостатності, що стосується, перш за все, печінки й нирок. Це є головною причиною ендотоксикозу, білкового дисбалансу і розладу імунітету. Ці обставини мають першорядне значення в генезі післяопераційних ускладнень у хворих, прооперованих з приводу шлунково-кишкової кровотечі. До них належать нагноєння рани, післяопераційний парез кишок, панкреатит, неспроможність швів анастомозу тощо. Таким чином, провідною ланкою при крововтраті, зокрема, при шлунково-кишкових кровотечах, є гіпоксія. Зниження гіпоксії — важливе завдання при проведенні будь-якого варіанта комплексної терапії у таких хворих. Розв'язати його значною мірою допомагає метод ГБО.

При крововтраті ГБО сприяє енергетичному забезпеченню тканин, і, в першу чергу, нервової тканини, найбільш чутливої до кисневого голодування, а також інших органів — печінки, нирок, міокарда, захищаючи їх від гіпоксичного ураження і зберігаючи життєво важливі функції цих органів. Питання щодо використання ГБО при крововтраті є актуальним ще й тому, що можливості відновлення кисневотранспортної функції крові шляхом переливання донорської крові обмежені через небезпеку посттрансфузійних ускладнень, зокрема, мікроемболії внаслідок агрегації формених елементів крові, яка переливається, що нерідко є причиною серцево-легеневої недостатності. Гіпербарична оксигенація дозволяє скоротити об'єм гемотрансфузій. Відновлюючи й підтримуючи детоксикаційну, синтетичну та видільну функції організму і стимулюючи імунітет, який порушується при крововтраті, ГБО запобігає післяопераційним ускладненням у прооперованих.

Оскільки зовнішнє дихання при компресії в барокамері та тиск у шлунково-кишковому тракті не вирівнюються миттєво, цілком ймовірно припустити можливість виштовхування щойно сформованого тромбу з кровоточивої судини й відновлення кровотечі. Аналогічні побоювання мали місце щодо внутрішньочерепної гематоми на початкових етапах використання ГБО в гострому періоді черепно-мозкової травми. Однак ці побоювання не виправдалися з накопиченням досвіду. Те ж саме відбулося й відносно шлунково-кишкової кровотечі: в жодного хворого з консервативно спиненою або такою, що спонтан-

но припинилася, шлунково-кишковою кровотечею не було рецидиву в барокамері, тим більш, що не відмічалось впливу ГБО на стан системи згортання крові. Частота повторних кровотеч не відрізнялась від групи хворих, яким ГБО не застосовували.

Рекомендують проводити 1–2 сеанси на день по 40 хв при тиску ізопресії від 1,4 до 2,4 ата, який вибирають суто індивідуально залежно від ступеня крововтрати і тяжкості загального стану хворого. При цьому між ступенем крововтрати і напругою кисню в тканинах після сеансу встановлюється обернена кореляційна залежність.

Слід особливо наголосити, що використання ГБО можна починати тільки після припинення кровотечі.

При хірургічному лікуванні шлунково-кишкових кровотеч запропоновано три варіанти поєднання його з ГБО. Перший варіант — ГБО й операція: 4–6 сеансів ГБО проводять через день після надійного припинення кровотечі консервативним способом. ГБО відіграє роль складової частини доопераційної підготовки, операція виконується через 2–3 тиж після припинення кровотечі. Другий варіант — операція та ГБО: після операцій, виконаних на висоті кровотечі з метою припинення профузної кровотечі за життєвими показаннями, починаючи з першої-другої доби проводять 4–8 сеансів ГБО. Третій варіант — ГБО першого-другого дня, операція й ГБО: після припинення кровотечі консервативним способом застосовують ГБО для доопераційної підготовки, потім виконують радикальну операцію з метою усунення джерела кровотечі й вилікування від виразкової хвороби, а потім — ГБО в післяопераційному періоді. Курс ГБО в цьому випадку становить 8–12 сеансів. Аналіз клінічних спостережень доводить, що застосування ГБО за поданими схемами дозволяє зменшити частоту післяопераційних ускладнень порівняно з групою хворих без застосування ГБО більш ніж у 3 рази, а летальність знизити від 20 до 1 % (В. Н. Костенев і співавт., 1991).

Значною проблемою є своєчасне усунення гострої кишкової непрохідності. Навіть у провідних клініках летальність при гострій кишковій непрохідності утримується на рівні 15–30 %. Паралітична кишкова непрохідність супроводжує перитоніт різного генезу, вона може виникати після багатьох оперативних втручань на органах черевної порожнини.

Патофізіологічні аспекти парабіозу кишок пов'язані з високою вразливістю кишкової стінки, обумовленої цілою низкою

складних взаємозв'язаних порушень як системного, так і органного рівня. Водноелектролітні й гемодинамічні зрушення, які розвиваються на певному етапі захворювання з перерозподілом і депонуванням крові, зрештою призводять до різкого порушення мікроциркуляції, дифузії кисню і кисневого голодування кишкової стінки. Саме гіпоксія є основним чинником, що спричиняє втрату життєздатності кишкової стінки, а значить, й розвиток парезу й паралічу кишки. Тому в першу чергу з метою своєчасного відновлення моторної функції кишок слід ліквідувати гіпоксію, а універсальним методом для цього є ГБО.

Неодмінна умова для застосування ГБО при паралітичній і гострій кишковій непрохідності — відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту. При визначенні показань до ГБО принципово важливе значення мають етіологія й генез непрохідності кишок. В разі паралітичної кишкової непрохідності, яка виникає після планових і екстрених операцій на шлунково-кишковому тракті, слід враховувати вид оперативного втручання, зокрема наявність кишкових анастомозів. Як правило, протягом перших 2–3 діб післяопераційного періоду парез кишок є звичайним явищем. Тому оптимальний період для підключення ГБО до арсеналу консервативних засобів у більшості випадків відповідає 2–3-й добі з моменту накладання кишкових швів, хоч і в цьому разі термін для запровадження ГБО не є постійним і визначається індивідуально, з урахуванням клінічної картини, лабораторних даних і ступеня ефективності медикаментозних засобів, спрямованих на відновлення перистальтики. Іншою повинна бути тактика після оперативних втручань, які не супроводжуються накладанням кишкових швів (панкреатит, холецистит, спленектомія тощо). Тут необхідно підключати ГБО в якомога більш ранні терміни з моменту закінчення операції, аж до пропозиції деяких авторів проводити перший сеанс у день операції.

При паралітичній кишковій непрохідності тривалість лікування здебільшого визначається тяжкістю стану хворого, наявністю перитонеальних явищ і ступенем відновлення перистальтики. При гострій кишковій непрохідності тривалістю від 48 до 72 год і більше рекомендують виконувати декомпресію кишок шляхом інтубації їх через ілеостому або гастростому з наступною ГБО-терапією, починаючи з другого дня післяопераційного періоду. Перевага такої тактики в тому, що з цього



часу на зміну пасивній евакуації токсичного вмісту кишок під дією ГБО настає активна евакуація кишкових токсинів. Для розв'язання проблеми непрохідності звичайно потрібно 6–8 сеансів ГБО, але вже після перших сеансів зменшується або повністю зникає метеоризм, з'являються шуми кишкової перистальтики, відходять гази. Хворий може самостійно випорожнювати кишечник. Вважають, що основу механізму позитивного впливу ГБО на моторику кишок становить його вагусна дія і вплив на кінін-калікреїнову систему. Крім того, підвищення барометричного тиску приводить до десорбції газів у ізольованих петлях кишок, а ліквідація тканинної гіпоксії нормалізує біохімічні процеси життєдіяльності й запобігає розвитку необоротних уражень стінок кишок.

## **АРТЕРІАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ КІНЦІВОК \_\_\_\_\_**

Майже половину всіх пацієнтів, що страждають від набуті серцево-судинної патології, становить група хворих із хронічною судинною недостатністю кінцівок і, перш за все, з ураженням артеріальної системи. Прийнято виділяти дві основні форми хронічного ураження периферичних артерій: облітеруючий ендартеріїт і облітеруючий атеросклероз.

Основне значення при облітеруючому ендартеріїті полягає в закритті просвіту спочатку дрібних, а потім і великих артерій. При цьому на самому початку виникає фібриноїдний некроз інтими і середньої оболонки в дрібних артеріях. У великих артеріях некроз захоплює лише частину стінки за обводом судин. Одночасно розвивається звужування отвору артерії внутрішньою оболонкою, яка сильно розростається. Слідом за появою фібриноїдного некрозу стінки, нерідко у вигляді бляшки, на інтимі виникають поверхневі виразки, які й призводять до утворення пристінкових або частіше обтуруючих тромбів із наступною їх організацією. Локалізація бляшок при облітеруючому ендартеріїті та атеросклерозі одна й та ж — ділянки судинної стінки в місці відгалуження судинної гілки. Це свідчить про те, що утворенню тромбу сприяють місцеві умови кровоплину. Найчастіше облітеруючі тромби утворюються у великих артеріях гомілки.



Велике значення має також стан системи згортання крові. Підмічено, що у хворих на облітеруючий ендартеріїт спостерігається прискорене згортання і значно підвищена в'язкість крові. З підвищенням в'язкості крові зростає механічний опір у капілярах, зменшується швидкість дифузії, знижується електропровідність. Все це призводить до зниження кровоплину в тканинах у зоні уражених судин і розвитку місцевої гіпоксії.

Як при облітеруючому ендартеріїті, так і при атеросклерозі розрізняють чотири стадії поступового переходу патологічного процесу від компенсації до глибокої декомпенсації артеріального кровоплину.

У першій стадії артеріальний кровоплин у кінцівках є компенсованим. Тут можуть відмічатися лише незначні зміни кривих реовазограм й осцилограм.

У другій стадії з'являється переміжна кульгавість, особливо при швидкій ходьбі. При цьому спостерігається зменшення пульсації окремих артеріальних сегментів, часто значне зниження реографічного індексу, зростання температурного градієнта між проксимальними та дистальними ділянками кінцівки.

Третя стадія характеризується виразною переміжною кульгавістю, болями в кінцівках. Спостерігаються трофічні зміни на шкірних покривах, різке зниження температури шкіри, атрофія м'язів, відсутність артеріальної пульсації на певному рівні, виразні зміни осцилограм, реовазограм, артеріоп'езограм і ангіограм.

У четвертій стадії декомпенсація артеріального кровоплину призводить до появи виразково-некротичних змін або гангрені дистальних відділів кінцівки.

Безпосередньою причиною появи трофічних змін м'яких тканин при облітеруючих захворюваннях артерій є циркуляторна гіпоксія, що супроводжується розвитком тканинного ацидозу. Відносно висока потреба тканин щодо кисню не задовольняється зниженим кровоплином, а у четвертій стадії кровоплин практично відсутній. Про ступінь кисневої заборгованості тканин при редукації кровоплину можна робити висновок за  $PO_2$  крові, взятої з вени ураженої кінцівки: чим нижче  $PO_2$  і чим більше артеріовенозна різниця  $PO_2$ , тим тяжче перебігає патологічний процес.

Порушення транскапілярного обміну й відповідно трофіки тканин кінцівки зумовлені також гідродинамічними факторами — зниженням артеріовенозного і судинно-тканинного гра-

дієнтів тиску в капілярному руслі та пов'язані з цим порушення процесів фільтрації та дифузії рідини. Внаслідок цього на фоні підвищеної в умовах гіпоксії проникності капілярної стінки утворюється набряк ішемізованої тканини, що призводить до значного збільшення шляху дифузії кисню із судинного русла в клітини, пригнічення окислювально-відновних реакцій, накопичення недоокислених продуктів і розвитку місцевого ацидозу, що в свою чергу різко знижує утилізацію кисню через пригнічення дихальних ферментів.

Наведений патогенетичний ланцюжок далеко не повністю вичерпує всю різноманітність факторів, що призводять зрештою до необоротних некротичних змін у тканинах у зоні ішемії. Прогресування патологічного процесу спричиняє порушення системи гемокоагуляції, реологічних властивостей крові, аутоімунні реакції за рахунок антигенних властивостей судинної стінки. Роль окремих факторів є різною, як і їх значущість, але один висновок абсолютно незаперечний: судинна недостатність призводить до появи глибоких якісних порушень кисневого режиму тканин. Можливість зворотної динаміки, хоч і без досягнення нормального рівня, спостерігається лише у хворих із першою і другою стадіями захворювання, тобто у тих випадках, коли зберігаються певні резерви компенсаторного посилення регіонарного кровоплину.

Суть призначення гіпербаричної оксигенації при недостатності периферичних артерій полягає в тому, щоб при редукованому кровоплині покращити умови надходження кисню до уражених тканин за рахунок створення високого градієнта  $\text{PaO}_2 - \text{PtO}_2$  та збільшення об'єму кисневого потоку через тканину. При використанні ГБО не тільки збільшується абсолютна кількість кисню в крові, але й значно підвищується швидкість його дифузії з капілярів до дистально розташованих клітин. Внаслідок цього відбувається збільшення напруги й вмісту кисню в клітинах і тканинній рідині, яка оточує капіляри.

ГБО позитивно впливає на тонус судин. Відмічають зниження тонусу артеріальних судин і різке підвищення тонусу венозної стінки, причому ці явища виникають під час сеансу ГБО і зберігаються після його закінчення. Створюються передумови для переходу насиченої киснем внутрішньосудинної рідини в тканини. Однак подібний механізм збагачення тканин киснем виявляється тільки тоді, коли є початкова рівновага гідростатичного тиску в капілярах та інтерстиції. Тому при оклюзив-

них захворюваннях нижніх кінцівок на пізніх стадіях, коли інтерстиціальний тиск вже підвищений через ішемічний набряк, гіпероксія, підвищуючи його ще більше, спричиняє стискування капіляра, отже, зменшення дифузії кисню в тканину природним шляхом.

Неоднозначність реакції судин на гіпероксію при різному ступені початкової недостатності кровообігу в кінцівках при оклюзивних захворюваннях підтверджується даними реовазографії. У хворих з явищами компенсації й субкомпенсації периферичного кровообігу в перші 10 хв сатурації відзначається деяке збільшення систолічного припливу з подальшим зниженням його до кінця сеансу, що свідчить про підвищення артеріального тону. Стан венозного відтікання посередній. У хворих з поєднаною артеріальною й венозною недостатністю під час сеансу ГБО утруднюється венозне відтікання через артеріовенозне шунтування гіпероксигенованої крові при нормальному або підвищеному периферичному опорі судин. У хворих зі значним початковим зниженням кровонаповнення кінцівок вплив ГБО виявляється мінімальним: артеріальний тонус не змінюється або знижується, венозне відтікання залишається утрудненим.

Навіть багаторазові сеанси ГБО при режимах до 2–3 кгс/см<sup>2</sup> не спричиняють істотних порушень кислотно-лужного стану. Навпаки, ГБО сприяє усуненню ознак метаболічного ацидозу у хворих із некротичними процесами на фоні судинної облітерації. Нормалізуються рН і ВЕ, знижується концентрація лактату й пірувату крові, зникає надлишок лактату.

У хворих з облітерацією судин за наявності гіперкоагуляції (скорочення часу згортання крові за показниками тромбоеластограми, підвищення рівня фібриногену й різке пригнічення фібринолітичної активності) внаслідок застосування ГБО відзначається подовження часу згортання крові, знижується концентрація фібриногену, хоча його рівень залишається підвищеним, зменшується толерантність плазми до гепарину. У більшості хворих спостерігається зростання фібринолітичної активності.

Гіпербарична оксигенація впливає на ліпідний обмін у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. У 40 % пацієнтів з початково зниженими концентраціями холестерин-ліпопротеїдів високої густини після 15 сеансів ГБО підвищується до нормальних показників цей антиатерогенний фактор

ліпідного спектра плазми крові і одночасно збільшується зв'язана з ним антиоксидантна активність плазми крові.

Під час вивчення впливу сеансів ГБО безпосередньо на осмотичні властивості еритроцитів виявлено зменшення амплітуди резистентності, в основному за рахунок збільшення мінімальної резистентності. Відбувається також чітке підвищення деформованості еритроцитів, що свідчить про нормалізацію механічних властивостей еритроцитної мембрани, мабуть, за рахунок структурних змін ліпідної фази.

Виявлено цікаву залежність ефективності курсу ГБО від початкового типу центральної гемодинаміки. Найбільший ефект відзначено в групах хворих із гіпер- і нормокінетичним типом центральної гемодинаміки, тимчасом як у хворих із гіпокінетичним типом ефективність ГБО приблизно на 50 % менше. Виявлено також, що у хворих із початковим гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки під впливом курсу ГБО серцевий викид може підвищуватися до межі нормокінетичного. При низькому ж серцевому викиді, незважаючи на використання ГБО в комплексі з вазоактивними препаратами, одержати приріст  $PO_2$  в тканинах ішемізованої кінцівки не вдається, навіть якщо реографічний індекс гомілок відносно високий. І навпаки, при високому серцевому індексі, попри низькі показники реографічного індексу, відзначено ефективне постачання кисню в тканини уражених кінцівок.

У хворих з атеросклеротичним ураженням судин нижніх кінцівок під час ГБО зростає електропровідність сироватки крові за рахунок підвищення проникності мембран еритроцитів і виходу з них іонів калію. Збільшення електропровідності до 8,1 мЛ·См/см має бути сигналом до припинення сеансу ГБО у зв'язку з небезпекою проявів гіперкаліємії.

Важливим питанням лікувальної тактики є вибір оптимальних режимів ГБО, тривалості лікування й необхідності повторних курсів. Величина компресії і тривалість експозиції можуть добиратися тільки індивідуально, з урахуванням віку, характеру захворювання, наявності ускладнень і супровідної патології. Загальною передумовою до визначення режиму ГБО можуть бути два положення: необхідність створення досить високої парціальної напруги кисню в зоні ураження і визначення оптимальної тривалості сеансу, протягом якого зберігається ефективна насиченість киснем ішемізованих тканин. Тому величина ізопресії при ГБО може коливатися від 1,2 до 3 ата, а

тривалість її — від 40 до 120 хв. Для вибору режиму ГБО в конкретному випадку користуються низкою суб'єктивних і об'єктивних тестів: стан хворого на певних рівнях компресії, динаміка больового синдрому, зміна забарвлення шкіри на висоті компресії, комплекс біохімічних та електрофізіологічних досліджень (контроль за ЕКГ, полярограмою, реовазограмою, капіляроскопією, КЛС). Тривалість курсу ГБО визначається її ефективністю. Безумовно, велику роль у цьому відіграє характер захворювання. Так, у пацієнтів з відносною компенсацією кровообігу тривалість лікування може становити 10–20 сеансів, тимчасом як наявність трофічних виразок або початку гангрені визначає короткий курс — 5–6 сеансів із подальшою некротомією або ампутацією. Проведення ГБО перед операцією поліпшує колатеральний кровообіг і зменшує ішемію кінцівок, а сеанси ГБО в післяопераційному періоді запобігають тканинній гіпоксії при спазмі артерій і є профілактикою інфікування рани.

Певною межею, яка дозволяє прогнозувати необхідність продовжити курс ГБО і результат терапії, можуть служити перші 5–7 сеансів. До кінця цього короткого курсу стає очевидним або позитивний ефект лікування, або його відсутність. При сприятливому результаті лікування трофічної виразки спочатку збільшується кількість виділень, потім рана очищується від некротичних мас і фібрину, з'являються острівці грануляційної тканини і зменшується інтенсивність локального болю.

Не завжди просто оцінити результати ГБО залежно від стадії й форми ураження периферичних судин. Курс ГБО, проведений на початкових стадіях артеріальної недостатності, як правило, забезпечує добрий результат і тривалу ремісію. При більш виражених розладах регіонарної гемодинаміки тривалість ремісії скорочується. Незаперечно позитивна дія ГБО на загальний стан хворих. Частота добрих і задовільних результатів терапії з застосуванням ГБО коливається у межах 73–90 %, а ремісія захворювання може продовжуватися від декількох місяців до 1,5–2 років. При цьому курс лікування становить 15 сеансів ГБО при 2 ата по 40–60 хв щодня на фоні комплексного консервативного лікування з застосуванням препаратів, які поліпшують реологічні й гемодинамічні показники (антикоагулянти, компламін, трентал), і таких методів, як терапія магнітофорами, лазером, голкорексфлексотерапія.

Звичайно, при гангренозній стадії захворювання результат лікування не може зрівнятися з ефектом ГБО при спастичних формах патології. Там, де основна судина повністю заблокована, а колатеральні не досить розвинуті й здебільшого також заблоковані, кисень у необхідній кількості навіть в умовах ГБО не може надходити в уражену ділянку тканин. Однак і в цих випадках відзначається позитивний ефект ГБО. Навіть короткочасні курси лікування (5–7 сеансів) при тиску кисню 2 ата (1 год щодня) приводять до припинення болю в спокої, зникнення набряку кінцівки, зменшення ціанозу, поліпшення репаративних процесів у післяопераційному періоді.

Таким чином, значимість ГБО в терапії судинних уражень кінцівок істотна і наслідки її застосування здебільшого позитивні, особливо на початкових стадіях захворювання, коли вдається покращити стан і досягти тривалої ремісії. Принципова можливість постачання за допомогою ГБО необхідного тканинам кисню при різко зниженому периферичному кровоплині робить цей метод найбільш виправданим патогенетичним засобом проти регіонарної гіпоксії тканин. При цьому на результат ГБО істотно впливає стан центральної гемодинаміки. ГБО справляє позитивний вплив на трофіку тканин, а в разі неминучості оперативного втручання на кінцівках збільшує його безпеку й результативність. Ефективність ГБО підвищується при поєднанні з іншими методами лікування, які поліпшують регіонарний кровоплин і трофіку тканин.

## **ГНІЙНО-СЕПТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ**

---

Причиною гнійно-септичних інфекцій можуть бути найрізноманітніші зміни в організмі й навколишньому середовищі. Сьогодні відзначається зростання частоти виникнення інфекції, що пов'язують з погіршенням екологічних умов, які незадовільно позначаються на резистентності організму людини; з непередуманим, безсистемним, широким використанням медикаментів, що сприяє вихованню мікроорганізмів, стійких до антибактеріальної терапії. Особливий неспокій викликає зростаюча частота післяопераційних гнійних ускладнень, яка досягла вже 10–12 % при летальності понад 30 % (а це майже дорівнює летальності до ери застосування антибіотиків).

Серед збудників інфекції першочергового значення почала набувати ендогенна флора, тобто мікроорганізми, які в нормі заселяють шкірні покриви, слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, дихальних, сечостатевої та жовчовивідних шляхів. Це наслідок порушення балансу, який склався в еволюції між організмом і його мікрофлорою, а також всередині мікробних асоціацій. Безпосередньою причиною інвазій можуть бути травми, хірургічні й інвазивні діагностичні маніпуляції, пухлини, що розкладаються, тощо. Пошкоджені та змертвілі тканини є добрим живильним середовищем для розмноження флори.

Сьогодні визнається важлива роль анаеробної інфекції, значна частина якої належить до факультативних сапрофітів, зокрема до мікробів, які змінили свій принцип метаболізму з аеробного на анаеробний. Зважаючи на великі труднощі бактеріологічної ідентифікації, роль анаеробної неклостридіальної інфекції в розвитку гнійно-септичних захворювань тривалий час залишалася мало вивченою. Автори посібника скористалися для ідентифікації неклостридіальних анаеробів поряд із клінічними ознаками експрес-методикою газохроматографічного аналізу гнійних виділень (П. М. Чуєв, 1967), що ґрунтується на виявленні в них летких жирних кислот із вмістом у молекулі від 3 до 6 атомів вуглецю (пропіонова, ізомаляна, маляна, ізовалеріанова, валеріанова кислоти). Оскільки ці кислоти продукуються неклостридіальними анаеробами, виявлення їх у дослідному біологічному матеріалі дозволяє протягом 45 хв вірогідно вирішити питання про участь анаеробів у гнійно-запальному процесі.

Дослідження свідчать, що негативні результати посіву крові в аеробних умовах не виключають наявності у хворого сепсису, як і одноразовий позитивний результат без клінічного підтвердження не доводить його. Одержано негативні результати посівів крові у 51,3 % хворих із клінічною картиною сепсису. Тим же часом методом газової хроматографії виявлено, що анаеробні мікроорганізми беруть участь в інфекційному процесі у 82,8 % хворих цієї категорії, причому в 32,8 % випадків інфекція спричинена тільки анаеробною неклостридіальною флорою, що в подальшому підтвердилося негативними результатами бактеріологічного дослідження крові в аеробних умовах.

При розповсюдженному дифузному перитоніті результат бактеріологічного дослідження перитонеальних виділень в аероб-



них умовах у 60 % випадків був негативним. Методом газової хроматографії виявлено, що у 89 % хворих у патологічному процесі при перитоніті беруть участь анаеробні неклостридіальні мікроорганізми, причому у 26,6 % осіб — виключно анаероби.

При гнійному травматичному менінгіті (після черепно-мозкової травми) бактеріологічне дослідження ліквору в аеробних умовах виявилось негативним у 66,7 % хворих, анаероби визначено в лікворі у 89 % випадків. У 16,6 % хворих з інфекцією м'яких тканин посів виділень із рани в аеробних умовах не дав росту, а хроматографічно у 86,5 % випадків виявлено анаеробну неклостридіальну інфекцію, зокрема у 14,9 % хворих — в ізольованому вигляді.

Аналіз одержаних даних дозволив впевнитись у значній ролі в патогенезі гнійно-септичних захворювань анаеробної неклостридіальної мікрофлори. Крім того, анаеробна флора розвивається найчастіше на фоні гнійних захворювань, спричинених аеробними мікроорганізмами. Останні в процесі своєї життєдіяльності створюють сприятливі умови для розвитку анаеробів (низький окислювально-відновний потенціал середовища, відсутність кисню і наявність некротичних тканин). У міру прогресування на фоні неефективної терапії анаеробна інфекція витісняє аеробну і стає єдиною відповідальною за подальший розвиток і тяжкість захворювання. В окремих випадках анаеробна неклостридіальна інфекція набуває особливо маніфестуючого перебігу, наприклад, з такими видами післяопераційної ранової інфекції, як неклостридіальний крепітуючий целюліт (інфекція жирової клітковини та сполучної тканини з сильним газоутворенням і незначною загальною інтоксикацією) або анаеробний стрептококовий міозит (сильне запалення скелетних м'язів з набряком, різкою болючістю, серозно-геморагічним або серозно-гнійним ексудатом і вираженою інтоксикацією, але зі слабким газоутворенням).

Зберігає свою актуальність й анаеробна інфекція, яка спричиняється клостридіями. Вона найчастіше є окремим видом ранової інфекції — газовою гангrenoю. Як правило, газова гангрена спричиняється асоціацією мікробів: анаеробів-клостридій *cl. perfringens*, *septicum*, *oedematiens*, *histolyticum* (звичайно 2–3 види одночасно, переважно *cl. perfringens* і *oedematiens*) і аеробів — патогенних стафілококів, стрептококів, кишкової та синьогнійної паличок, протею. Клострідії постійно заселяють



кишки тварин і людини, потрапляючи звідти у навколишнє середовище, а з забрудненим одягом і землею — в рану. Полімікробний характер інфекції при газовій гангрені зумовлює різноманітність клінічних форм:

1. Емфізематозна — сильне газоутворення в рані, некротизована тканина сірого кольору, спричиняється частіше *cl. perfringens*.

2. Токсична — швидке зростання набряку і різке збліднення шкіри, збудником частіше є *cl. perfringens* та *oedematiens*.

3. Змішана — набряк і газоутворення в рані, збудники — різноманітні види анаеробів і аеробів.

4. Флегмонозна — спричинюється кластридіями і гноєтворними коками.

Розмножуючись у сполучній тканині, бактерії виділяють токсини, які місцево руйнують сполучну й м'язову тканини, а також призводять до сильної інтоксикації усього організму. До специфічного бактеріального токсикозу приєднується ендотоксикоз, що спричинюється продуктами тканинного розкладу. Набряк і газ, стискаючи здорові тканини, призводять до їх ішемії та некрозу. Мертві клітини, в свою чергу, піддаються подальшій атаці з боку анаеробів. При чистій анаеробній кластридіальній інфекції утворюються гази без запаху, при змішаній флорі — гази з сильним запахом гниття (путридна гангрена).

У комплексі патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі хворого з гнійно-септичною інфекцією, значне місце посідає гіпоксія. Вона виникає через порушення на всіх етапах обміну кисню. Спостерігаються зрушення функції зовнішнього дихання внаслідок прямого мікробного впливу на легеневу тканину і зниження скорочувальної здатності дихальних м'язів. Змінюється мікроциркуляція в малому колі кровообігу, аж до розвитку синдрому «шокових легенів». Виражена ендотоксемія, особливо при сепсисі, може призвести до розвитку септичного міокардиту, спричинює порушення загальносистемного і регіонарного кровоплину в зоні мікроциркуляції. Розлади механізмів згортання крові, які виявляються афібриногенемією й дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією, що є характерними для сепсису, ще більше погіршують регіонарний кровоплин, спричинюючи декомпенсацію з боку різних органів і систем, зокрема й серцево-судинної системи.

Під час лікування гнійно-септичної інфекції основну увагу приділяють хірургічним методам обробки гнійного осередку й

антибактеріальній медикаментозній терапії. Антибіотики треба вибирати з урахуванням чутливості до них виявленої мікрофлори. Слід мати на увазі, що анаеробна неклостридіальна флора посідає провідне місце серед збудників гнійно-септичних захворювань. Вона нечутлива до найрозповсюдженіших антибіотиків, активних проти аеробних бактерій. Найбільш раціональним вважають використання при цьому метронідазолу в поєднанні з іншими антимікробними засобами, зокрема, аміноглікозидами, що дозволяє діяти на мікробні асоціації анаеробів з аеробами.

Для запобігання клостридіальній інфекції користуються очищеним адсорбованим поліанатоксином (проти *Cl. perfringens* та *oedematiens*, правця й ботулізму). При пораненнях для профілактики вводять протигангренозну антитоксичну сироватку дозою 30 000 МО (по 10 000 МО трьох перших збудників газової гангрені). Застосовують також суміш із анаеробних фагів шляхом уведення їх по 100–200 мл у тканини навколо рани. В разі розвитку газової гангрені основне лікування полягає в хірургічному висіканні змертвілих тканин, розтинах щільних фасціальних перегородок, щоб усунути стиснення м'язів у фасціальних футлярах, й ампутації кінцівок в межах здорових тканин для урятування життя хворого. Серотерапія (по 150 000–200 000 МО на добу повторно до ліквідації процесу) є допоміжним засобом при раціональному й своєчасному хірургічному втручанні. Застосовують також фаготерапію, антибіотикотерапію.

Пошук ефективних методів лікування ранової інфекції триває. Сьогодні є потреба щодо використання полівалентно діючих факторів, здатних нормалізувати гомеостаз і впливати на біологічні властивості збудників. Одним із таких факторів є кисень під підвищеним тиском.

Клінічний досвід і проведені авторами цього посібника дослідження довели високу ефективність ГБО в комплексній терапії і профілактиці гнійних хірургічних ускладнень. Застосування ГБО сприяє скороченню термінів лікування. Так, при лікуванні хворих із сепсисом час перебування в стаціонарі скоротився з  $50,4 \pm 4,1$  дн у групі, де ГБО не застосовувалася, до  $38,0 \pm 2,7$  дн. Тривалість післяопераційного періоду серед прооперованих зменшилася з  $45,4 \pm 4,2$  до  $34,9 \pm 2,8$  дн. Скорочення терміну лікування спостерігалось і в інших групах хворих із гнійно-септичною інфекцією. Відзначено також зниження ле-

тальності серед найбільш тяжких хворих із гнійно-септичною інфекцією при включенні в комплекс інтенсивної терапії ГБО. При сепсисі летальність зменшилася з 23,5 до 13,5 %; при перитоніті — з 18,4 до 11,5 %. Серед хворих із посттравматичним менінгоенцефалітом, які лікувалися з застосуванням ГБО, летальність становила 11,2 %, тимчасом як без застосування ГБО вона сягала 40 % (В. І. Покровський, 1966). Профілактичне проведення ГБО у хворих перед операцією знизило частоту нагноєння післяопераційних ран з 12,4 до 4,3 %, а також частоту неспроможності швів з 4,8 до 1,2 %.

ГБО учиняє коригуючу дію на синдромні вияви при гнійно-септичних інфекціях, забезпечує адекватний газообмін, ліквідує кисневу заборгованість органів і тканин, покращує метаболізм й усуває функціональні зрушення. Вона здатна ліквідувати імунну недостатність, стимулює репаративні процеси в рані, має антимікробний вплив безпосередньо і за рахунок підвищення чутливості патогенної мікрофлори до антибіотиків в умовах гіпероксії.

Показанням до застосування ГБО в комплексі лікування гнійно-септичної інфекції є сепсис; перитоніти різної етіології (жовчні, апендикулярні, на ґрунті кишкової непрохідності, проривної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки тощо); міжпетельні, піддіафрагмальні, підпечінкові та інші гнійники в черевній порожнині; інфекція м'яких тканин; менінгіти, менінгоенцефаліти. Застосування ГБО доцільне також для запобігання гнійно-септичним ускладненням, особливо у хворих із підвищеним ризиком виникнення ранової інфекції: при майбутніх великих за обсягом і травматичних оперативних втручаннях чи оперативних втручаннях на несприятливому фоні (злоякісні пухлини, колагенозна хвороба, захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет, дія радіації, зокрема в результаті променевої терапії, супровідна лейкопенія, гіпогамаглобулінемія, після спленектомії); оперативні втручання у виснажених й ослаблених хворих; операції з приводу травматичного розриву органів черевної порожнини; після первинної хірургічної обробки у хворих із високим початковим ступенем мікробного забруднення рани (глибокі й обсяжні опіки, вогнепальні поранення, масивні травматичні uszkodження м'яких тканин тощо).

Перед здійсненням курсу ГБО треба провести низку досліджень для оцінки ефективності лікування й запобігання можливим ускладненням. Особливу увагу в даній категорії хво-

рих слід приділити імунологічному дослідженню крові з метою виявлення початкового імунологічного статусу й бактеріологічному дослідженню з використанням експрес-методу — газової хроматографії для визначення спектра інфекції. Ця методика дозволяє протягом 45 хв виявити характер патогенної флори: аеробну й анаеробну частини мікросвіту (неклостридіальна інфекція) або їх симбіоз у ранових виділеннях, крові септичних хворих та інших біологічних рідинах. При тяжких перитонітах, широких опіках і травматичних ушкодженнях, крім того, дуже важливо дослідити електролітний склад крові та кислотно-лужний стан. У хворих із гнійно-септичною інфекцією ГБО повинна проводитись у комплексі з правильним специфічним лікуванням, своєчасною радикальною хірургічною обробкою осередку інфекції на фоні повноцінної інтенсивної терапії.

Підготовка до сеансу ГБО включає обов'язкове введення седативних і спазмолітичних препаратів, що дозволяє підвищити дозу гіпербаричного кисню, домогтися оптимальних умов для постачання його тканинам.

Частота сеансів, робочий тиск, його експозиція залежать від тяжкості стану хворого та від чутливості збудника інфекції до гіпербаричного кисню. Крім того, режими ГБО й методика проведення сеансів мають істотні відмінності при застосуванні ГБО для лікування гнійно-септичної інфекції та її профілактики у хірургічних хворих.

При лікуванні гнійно-септичної інфекції ГБО слід починати в строки, максимально наближені до оперативного втручання, внаслідок якого радикально дрениється гнійний осередок. Залежно від ступеня тяжкості стану хворого і вираженості інфекційної інтоксикації, користуючись комплексом клініко-лабораторних показників, можна індивідуально для кожного хворого добрати оптимальний режим ГБО. При цьому доза гіпербаричного кисню може коливатися від 12 до 20 атм/год на курс лікування при тиску 1,5–2,5 ата з експозицією 60–90 хв. В перші 1–2 дн після радикального оперативного втручання, а також при генералізованій інфекції й відсутності чітких даних про гнійний осередок одразу ж після надходження хворого доцільно проводити два і навіть три сеанси на добу. В подальшому можна призначати щодня по 1 сеансу, не перевершуючи загальної курсової дози 20 атм/год.

Для запобігання гнійно-септичним ускладненням у хірургічних хворих ГБО слід застосовувати до запланованої операції

загальною курсовою дозою 4,5–8,0 атм/год (3–6 сеансів при тиску 1,5–2 ата й експозиції 50–60 хв). Доцільно використовувати ГБО й протягом найближчого післяопераційного періоду з профілактичною і лікувальною метою тою ж дозою, що й до операції, не перевершуючи загальної сумарної дози 20 атм/год.

У найтяжчих випадках, коли є декомпенсація резистентних сил організму, а інфекційний процес надмірно розповсюджений і виражений, застосовувати ГБО треба обережно, з обов'язковою корекцією всіх порушень гомеостазу.

При надзвичайно високій чутливості анаеробів до гіпербаричного кисню спостерігається їх одномоментна масова загибель під час сеансу ГБО, всмоктування продуктів розкладу, переважно ендотоксинів, й отруєння ними організму, аж до розвитку бактеріотоксичного шоку. При початковому вкрай тяжкому стані хворого для профілактики чи зменшення вираженості інтоксикації перед сеансом ГБО необхідно проводити гіпербаричну гіперосмолярну гемодилуцію зі стимуляцією діурезу.

Оцінюючи лікувальний вплив ГБО, не можна орієнтуватися тільки на самопочуття хворого. Потрібен ретельний контроль за ефективністю лікування, який включає використання бактеріологічної експрес-діагностики та метод газової хроматографії; контроль за станом центральної та периферичної гемодинаміки методом інтегральної реографії тіла, ЕКГ, органної (печінкової) гемодинаміки методом реогепатографії, контроль за імунним статусом. Особливо цінні тести на хелперну й депресорну активність Т і В лімфоцитів, які дозволяють своєчасно проводити відповідну імунокоригуючу терапію й контролювати її ефективність. Збільшення вмісту імуноглобулінів свідчить про підвищення гуморального імунітету, що є сприятливою ознакою перебігу захворювання.

Для вияву перших ознак кисневої інтоксикації й індивідуального добору оптимального режиму ГБО контролюються найважливіші функціональні та клінічні показники, серед яких особливо слід відмітити динамічне спостереження за загальним периферичним опором, ударним і хвилинним об'ємом серця за допомогою тетраполярної реографії. Підвищення початково знижених ударного об'єму й ударного індексу, хвилинного об'єму та серцевого індексу, зниження загального периферичного опору судин, поліпшення печінкового кровоплину за даними гепатографії, нормалізацію ЕКГ вважають сприятливими ознаками,

що дозволяють підвищити дозу гіпербаричного кисню. Збільшення загального периферичного опору судин до 2000 дин/(с·см<sup>5</sup>), зниження ударного об'єму серця понад 10–15 %, ударного індексу більше 10 %, хвилинного об'єму на 15–20 % і серцевого індексу понад 12–16 %, а також зниження печінкового кровоплину, поява венозного застою в печінці свідчать про несприятливий вплив ГБО. При цьому треба застосовувати вазодилатаційні препарати, штучну стабілізацію коронарного кровоплину (нітрогліцерин); засоби, які поліпшують мікроциркуляцію (трентал, гепарин). У разі неефективності зазначеного фармакологічного втручання слід знизити тиск в барокамері, скоротити тривалість сеансу. Полярографічне визначення напруги кисню в тканинах також дозволяє індивідуально добрати режим ГБО за максимальним PO<sub>2</sub>.

Проводячи електроенцефалографічний моніторний контроль безпосередньо в барокамері, оцінюють індивідуальну чутливість пацієнта до ГБО. Поява зон епілептиформної активності кори головного мозку є ознакою кисневої інтоксикації і потребує зниження дози гіпербаричного кисню або припинення сеансу ГБО.

Відомий також позитивний досвід використання ГБО при такій різновидності гнійно-септичної інфекції, як травматичний остеомієліт нижньої щелепи, який у 5–21 % випадків ускладнює перелом нижньої щелепи і є дуже розповсюдженим серед травматичних ушкоджень кісток лицьового скелету. Не завжди обґрунтоване й правильне використання антибіотиків і сульфаніламідних препаратів призводить до появи стійких форм мікроорганізмів, які мають знижену вірулентність, але зберігають високі алергуючі властивості, що, безумовно, впливає на клінічний перебіг захворювання й ефективність його лікування. Звичайні методи терапії не завжди приводять до бажаного ефекту. Частково це зумовлено недостатнім впливом на різні ланки патогенезу хронічного запалення щелепи. Зокрема, при цій патології визначається розлад місцевого кровообігу, що значною мірою погіршує транспорт кисню і пригнічує окислювально-відновні реакції в тканинах. Тому перспективним для лікування є такий підхід, при якому досягається прискорення окислювальних процесів у тканинах, а найбільш ефективною щодо цього, як відомо, є ГБО.

Рекомендують при цій патології проводити ГБО з ізокомпресією 2 ата. Після 20-хвилинного пробного сеансу, якщо хво-

рий не відчуває дискомфорту, проводять 8–10 сеансів ГБО по 40 хв кожний. Курс ГБО доцільно застосовувати після оперативного втручання на фоні антибактеріальної й протизапальної терапії.

У хворих, яким при комплексному лікуванні застосовували ГБО, відзначається суб'єктивне покращання стану, швидке зниження температури, зникнення ознак інтоксикації, зменшення болю на ділянці рани; скорочення фази очищення гнійної рани шляхом прискорення некролізу й видалення продуктів розкладу із патологічного осередку. Швидше відбувається нормалізація морфологічних показників крові та головних біохімічних показників.

## АКУШЕРСТВО

---

Серед акушерської патології важливе місце посідають токсикоз вагітних, акушерські кровотечі та септичні ускладнення. Всі вони значною мірою пов'язані з проблемою гіпоксії, а тому становлять інтерес для гіпербаричної медицини. Питання про застосування ГБО при акушерських кровотечах багато в чому перегукуються з тими, які розглянуто в підрозділі про шлунково-кишкову кровотечу. Особливості використання ГБО при гнійно-септичних ускладненнях докладно викладено в попередньому підрозділі. Даний же підрозділ в основному присвячено питанням застосування ГБО при токсикозі вагітних.

Токсикоз вагітних — це синдром, який розвивається у зв'язку з вагітністю за типом порушення адаптації організму до особливих умов цього стану. Розрізняють такі його форми: ранній токсикоз (блювання, слинотеча, дерматози, бронхіальна астма, жовтяниця) і пізній (водянка, нефропатія, прееклампсія, еклампсія). Якщо ранній токсикоз не піддається лікуванню і досягає ступеня, що загрожує життю вагітної, наприклад при жовтяниці, то своєчасне переривання вагітності розв'язує проблему. При тяжких формах пізнього токсикозу навіть термінові пологи не виключають необхідності проведення інтенсивної комплексної терапії, яка діє на безліч ланок складного патогенезу цього грізного синдрому, проте патогенез все ще залишається до кінця не з'ясованим.



Основними симптомами пізнього токсикозу при водянці вагітних є набряки за відсутності патологічних елементів у сечі й без гіпертензії; при нефропатії, яка розвивається як продовження токсикозу слідом за водянкою або на фоні попередніх екстрагенітальних захворювань (гіпертонічна хвороба, пієлонефрит, гломерулонефрит), — набряки, гіпертонія, протеїнурія; при прееклампсії на фоні попередньої нефропатії — головний біль, розлад зору, біль у епігастральній ділянці; при еклампсії — судоми і втрата свідомості.

Існує безліч теорій, які пояснюють розвиток пізнього токсикозу вагітних: алергічна, токсична, імунологічна, нейрорефлекторна, гуморальна тощо. Однак, усі ці теорії сходяться на тому, що причиною виникнення патології є плодове яйце, а головну роль в її розвитку відіграють нирки. Основні зміни відбуваються в капілярах ниркових клубочків, просвіт яких виявляється звуженим через набряк ендотелію й відкладання аморфної речовини. При генуїнному токсикозі, який виникає під час вагітності у здорової жінки, ці зміни після пологів швидко минають. Але якщо токсикоз розвивається у жінок, хворих на хронічну есенціальну гіпертонію, хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит, то патологічна вагітність перебігає на фоні стійких атеросклеротичних змін клубочкових капілярів і більш великих кровоносних судин, які передували вагітності й залишилися після неї.

Через ураження нирок білки низької молекулярної маси, здебільшого альбуміни, фільтруються в клубочках і частково осідають в канальцях, зумовлюючи протеїнурію і появу в сечі гіалінових циліндрів. Зменшуються ефективний нирковий кровоплин, клубочкова фільтрація, порушується канальцева реабсорбція, що призводить до затримки в організмі води, натрію й деяких шлаків, зокрема, сечової кислоти і меншою мірою сечовини і креатиніну. Виникають олігурія та набряк, а у тяжких випадках — увесь симптомокомплекс, відомий як уремія.

Деривати фібриногену (порфірин, кріопротібрин, кріопротібриноген), які мають виводитися нирками з кровоносних судин шляхом фільтрації, накопичуються в плазмі, що спричинює хронічне дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ-синдром). Цей факт підтверджується підвищеною концентрацією в плазмі продуктів розпаду фібриногену при прееклампсії в 5 разів, а при еклампсії — в 30 разів більше, ніж при нормальній вагітності. Внаслідок порушення матково-плацентарної цирку-



ляції з ішемізованої децидуальної оболонки і з плаценти в легені потрапляють тромбопластичні речовини, що також призводять до ДВЗ-синдрому. Затримка води і натрію, активація системи ренін-ангіотензин внаслідок зниження ниркового кровоплину, накопичення пресорних амінів і підвищення чутливості до них судин спричиняє генералізований спазм судин, гіпертензію, ішемію тканин і тканинну гіпоксію, що зрештою призводить до набряку мозку, судом і коми. Певну роль у розвитку пізнього токсикозу вагітних відіграють порушення діяльності альдостеронової системи, простагландинів, а також імунологічні порушення.

Розвиток пізнього токсикозу вагітних спричинюють фактори, які несприятливо діють на матково-плацентарний кровообіг: перша вагітність (відносна недостатність васкуляризації матки), багатоплодова вагітність (посилена потреба в кровообігу), початок пологових переймів (підвищення тонуусу матки), багатоводдя (розтягнення стінок матки, яке перешкоджає кровопостачанню), цукровий діабет (діабетична ангіопатія), патологічна повнота (підвищення внутрішньочеревного тиску), нервово-психічне навантаження й різка зміна погоди (вегетативні реакції), положення на спині (стискування нижньої порожнистої вени), положення стоячи і посилена м'язова робота (перерозподіл крові), гіпоплазія *a. iliaca interna*.

Під час екламптичного нападу виникає спазм дихальних м'язів, що призводить до більш-менш тривалого апное, наслідком якого є гіпоксія й гіперкапнія. Гіперкапнія посилює секрецію залоз, бронхорею. Накопичення бронхіального секрету за відсутності кашльового рефлексу в непритомному стані порушує прохідність дихальних шляхів, спричинює утворення ателектазів, порушує газообмін. Шунтова циркуляція в легенях посилює гіпоксію і затримує вуглекислоту. Гіперкапнія, знижуючи збудливість дихального центру, збільшує порушення газообміну, а подразнення судинорухового центру й синоаортальних рецепторів підвищує артеріальний тиск у великому і малому колах кровообігу. Прогресуючий спазм судин під час нападу еклампсії й надлишок крові, яка раптово надходить у циркуляторне русло зі спазмованих м'язів, значно збільшують навантаження на серце й призводять до розвитку серцевої недостатності. Виникає хибне коло: серцева недостатність посилює гіпоксію й гіперкапнію, а гіпоксія і гіперкапнія — серцеву недостатність.

При еклампсії серцева недостатність часто поєднується з набряком легенів, який також посилює гіпоксію й гіперкапнію і ще більше порушує функцію серця. Надмірна гіперкапнія, впливаючи на судиноруховий центр і периферичні судини, призводить до периферичної циркуляторної недостатності, яка приєднується до центральної. При повторних нападах еклампсії внаслідок зростання внутрішньочерепного тиску порушується функція терморегулюючого центру, виникає гіпертермія.

Посилення роботи м'язів при судомомах і тяжке порушення мікроциркуляції, яке спричиняє тканинну гіпоксію, викликає накопичення недоокислених продуктів обміну, що виявляється метаболічним ацидозом, компенсація якого внаслідок порушення функції нирок можлива тільки за рахунок вентиляції, якщо є вільна прохідність дихальних шляхів і немає пригнічення дихального центру. В протилежному разі розвивається змішана форма ацидозу, посилюється гіпоксія, гіперкапнія і набряк мозку, що збільшує частоту нападів судом. Якщо хибне коло розірвати не можна, то настає загроза крововиливу в мозок, паралічу дихального центру, спинення серця. Якщо критичний стан триває багато годин і навіть днів, причиною смерті може бути аспіраційна або гіпостатична пневмонія, гостра печінкова або гостра ниркова недостатність внаслідок некрозу гепатоцитів і канальцевого епітелію нирок або білатерального кортикального некрозу нирок.

Профілактика пізнього токсикозу вагітних полягає, в першу чергу, в розпізнаванні екстрагенітальної патології у жінок ще до вагітності й своєчасному адекватному її лікуванні. При цьому ГБО може відіграти певну роль своєю позитивною дією на функції печінки, ендокринної системи й імункомпетентних органів.

Застосування ГБО в комплексному лікуванні токсикозів першої половини вагітності поряд із нормалізацією біохімічних показників утримчує скорочує частоту розвитку токсикозів другої половини вагітності, знижує частоту гіпотрофії плода.

На ранніх стадіях прояву токсикозу вагітних використання ГБО приводить до збільшення кровоплину в міжворсинчатому просторі, що сприятливо відбивається на дітородній функції жіночого організму і запобігає розвитку тяжких форм пізнього токсикозу. Зменшується ступінь фетоплацентарної недостатності, оскільки під впливом ГБО відбувається нормалізація структури і функції плацентарних мембран, запобігається ди-

соціація білкових фракцій, знижується активність перекисного окислення ліпідів, простагландинів. Нормалізується обмін біогенних амінів, катехоламінів. Вважають, що зниження рівня біогенних амінів під впливом ГБО спричинене активацією моноаміноксидази під дією гіпероксії. Все це значно поліпшує клінічний стан вагітних: нормалізуються артеріальний тиск, парціальна напруга кисню в крові, рівень окислювально-відновних ферментів і гормонів.

Оптимальних показників досягають на 5-му сеансі ГБО і тим же часом відзначають покращання самопочуття: зникає задишка, знижується кров'яний тиск. Подовження курсу ГБО призводить до посилення перекисного окислення ліпідів, що звичайно розглядають як початкові ознаки кисневої інтоксикації.

У жінок із пізнім токсикозом вагітних, які одержували при нефропатії I–II ступеня в 3-му триместрі вагітності курс, що складається з 5–8 сеансів ГБО з ізопресією 1,3–1,5 ата по 60–90 хв, майже вдвічі зменшилася кількість операцій кесаревого розтину, а при необхідності оперативного втручання на 15,6 % знижується обсяг крововтрати. Індукованих пологів серед жінок, що одержували ГБО, спостерігалось в 2,5 рази менше, майже втричі зменшується частота передчасних пологів і майже удвічі менше спостерігалася слабкість пологової діяльності. Дітей, що народилися з оцінкою 8–9 балів за шкалою Апгар, було учетверо більше.

Пізній токсикоз найчастіше виникає і надзвичайно тяжко перебігає у вагітних жінок, хворих на цукровий діабет. Це пов'язано з тяжким розладом у них обміну речовин, мікроциркуляції, нейрогуморальної регуляції. В. М. Запорожан і співавтори разом із науковцями з кафедри анестезіології та реаніматології Одеського державного медичного університету (зав. кафедрою П. М. Чуєв), вивчили можливість застосування ГБО у цієї категорії хворих. Компенсацію спричинених діабетом біохімічних змін здійснювали за допомогою дієти, інсулінотерапії, ліпотропних і залужнюючих засобів. Комплексне лікування токсикозу включало гіпотензивні, вазоактивні засоби, антигіпоксанти. ГБО-терапія проводилася, починаючи з 26–28-го тижнів вагітності по 5–7 сеансів при 1,2–1,6 ата, час ізопресії 40 хв, 1–2 курси з перервою на 2–3 тиж. Виявлено зменшення набряків, нормалізацію артеріального тиску, збільшення діурезу без вживання діуретиків, зниження доз інсуліну на 4–8 ОД на добу. Аналізуючи імунний гомеостаз, визначили, що в усіх обстежених

жінок знижена загальна кількість Т й В лімфоцитів, Т-хелперів, активних В-клітин. Вже після першого сеансу відзначено достовірне підвищення кількості Т-лімфоцитів, а найбільш виражена стимуляція Т-системи імунітету спостерігалася наприкінці другого курсу ГБО.

Серйозна проблема в акушерстві — це слабкість пологової діяльності як у зв'язку з пізнім токсикозом, так і в інших випадках. Виявлено пряму кореляційну залежність між співвідношенням серотонін — гістамін і тонусом матки. Під впливом ГБО вміст гістаміну наближається до рівня у здорових вагітних жінок. Рівень серотоніну зменшується в 1,5–2 рази порівняно з початковим у вагітних з токсикозом, залишаючись, однак, вище рівня у здорових жінок. Відповідно до цього відбувається посилення пологової діяльності матки, а нормалізація метаболічної компоненти кислотно-лужного стану і газового складу крові сприяє усуненню гіпоксичного стану плода і новонародженого. Новонароджені легше адаптуються до позаутробного життя. Клінічний досвід свідчить, що стимуляція пологової діяльності методом ГБО значно ефективніша, ніж методи, якими користувалися раніш, а виключення при цьому медикації дає можливість уникнути її негативних наслідків для плода й новонародженого.

## **ПЕДІАТРІЯ**

---

Досвід використання ГБО в комплексному лікуванні різноманітної патології у дітей свідчить, що за допомогою цього методу стає можливим поліпшити наслідки лікування, знизити летальність серед дітей із тяжкими формами перитоніту, остеомиєліту, флегмоною новонароджених, виразково-некротичним колітом тощо. У дітей з постранімаційним гіпоксичним набряком мозку, гострою нирковою і печінковою недостатністю, а також при деяких видах отруєнь ГБО відіграє іноді вирішальну роль у врятуванні життя. Застосування ГБО в педіатрії не вичерпується галуззю дитячої хірургії та реаніматології. Ефективною виявилася ГБО в дитячій отоларингології при нейросенсорній приглухуватості, для лікування тяжких форм вірусного гепатиту, в неонатології при гемолітичній хворобі новонароджених, асфіксії, дифузному ателектазі легенів, внутрішньочерепній пологовій травмі, а також після пластичних опе-

рацій на органах черевної порожнини, при скальпованих ранах та інших травматичних ушкодженнях.

Особливості методики підготовки й проведення ГБО у дітей пов'язані, в основному, з анатомо-фізіологічними та психологічними особливостями дитини, що розвивається.

Усіх хворих дітей перед тим, як помістити їх в барокамеру, має оглянути отоларинголог для виявлення можливих випадків отиту й синуситу, які у дітей часто перебігають приховано й маскуються під інші захворювання, хоча загроза розвитку баротравми приносних пазух і середнього вуха у дітей менша, ніж у дорослих. Це пояснюється тим, що у них евстахієві труби коротші й ширші, тому процес вирівнювання тиску в порожнині середнього вуха відбувається значно легше, ніж у дорослих. Приносні пазухи не виражені й розвиваються як порожнини, що вміщують газ, лише на четвертому році життя. Тим же часом слизова оболонка носа і слухових труб надзвичайно гідрофільна і схильна до набрякання, що може бути причиною баротравми середнього вуха. З віком загроза розвитку баротравми середнього вуха і приносних пазух зростає. Для запобігання можливим ускладненням у хворого з боку ЛОР-органів перед кожним сеансом ГБО закачують у ніс 2–3%-й розчин ефедрину гідрохлориду, по 2–3 краплі в кожен ніздрю. При ринітах, синуситах, туботитах, якщо доводиться проводити ГБО за життєвими показаннями, слід змащувати носові ходи розчином адреналіну 1:1000. Парацетез барабанної перетинки показаний тільки у випадках діагностованого отиту. Більш старших дітей доцільно навчити так званому самопродуванню вух. Сеанс ГБО проходить спокійніше, якщо в цей час дитині дають смоктати льодяника, а дітям раннього віку — соску.

Одною з особливостей організму немовляти і дитини раннього віку є недосконалість механізмів терморегуляції, що може швидко призвести до перегрівання чи переохолодження дитини, якщо її вміщують у барокамеру сповиту великою кількістю пелюшок чи ковдр або не досить тепло сповитою. Гіпертермія спричинює занепокоєння дитини, значно зменшує ефективність ГБО, а також посилює токсичний ефект кисню у зв'язку з тим, що перегрівання дитини в барокамері перешкоджає прояву захиснорегуляторної гіпероксичної вазоконстрикції. Тому при підготовці до сеансу ГБО слід обов'язково купірувати гіпертер-

мію введенням антипіретиків. До барокамери дитину вміщують легко одягнуеною, щоб не заважати нормальній циркуляції кисню, а до барокамери типу КБ-03, в якій є можливість створювати кювезні умови, дітей вміщують оголеними.

Під час проведення ГБО у немовлят і дітей раннього віку велими важко дотримуватися режиму годування. Якщо час сеансу збігається з часом годування дитини, то його вряди-годи вдається завершити. Разом з тим одразу ж після годування дитину брати на сеанс не бажано, бо можливе зригування. Оптимальний термін для початку сеансу — 15–20 хв після годування.

Великі труднощі щодо проведення сеансу ГБО виникають у дітей віком від 2 до 5 років. У дітей цього віку сильно виражений негативізм щодо будь-яких лікувальних процедур, особливо якщо вони проводяться за незвичних обставин. Тому дуже важливо заздалегідь налагодити контакт із хворою дитиною, наприклад, при попередньому відвідуванні дитиною відділення ГБО й демонстрації проведення сеансу в іншого хворого з поясненням того, що відбувається.

Дитина перед сеансом ГБО має бути сповита у бавовняні пелюшки або одягнена в бавовняну піжаму й шапочку. Цей одяг треба зберігати у відділенні ГБО в умовах, які повністю виключають контакт із жирами й маслами.

У дітей із перитонітом чи іншими захворюваннями, пов'язаними з порушенням моторики шлунково-кишкового тракту, доцільно перед сеансом ГБО ввести шлунковий зонд і спорожнити, а якщо потрібно, то промити шлунок, залишивши зонд у шлунку на час сеансу для декомпресії. Всі дренажі перед сеансом відмивають або підключають до спеціального пристрою для відсмоктування вмісту.

На особливу увагу заслуговує підготовка до сеансу ГБО хворих з ендотрахеальною трубкою. Для запобігання можливому закушуванню трубки дитину слід інтубувати через ніс або вставити поміж зуби марлеву розпірку, прив'язавши її до трубки, зафіксованої до щік липким пластирем або бинтом навколо голови. Безпосередньо перед герметизацією барокамери у таких пацієнтів необхідно провести ретельний туалет трахеобронхіального дерева для запобігання можливій обтурації ендотрахеальної трубки секретом під час сеансу, який триває годину і більше, якщо виконати туалет в одномісній барокамері неможливо.

При користуванні ендотрахеальними і трахеотомічними трубками з надувною манжеткою трубка заповнюється не повітрям, як звичайно, а фізіологічним розчином хлориду натрію, що, як і будь-який інший водний розчин, під тиском барокамери практично не стискується і тому об'єм манжетки під час сеансу ГБО залишається сталим.

Безумовно, перед застосуванням ГБО у дітей треба провести всебічне клінічне обстеження, оскільки від стану функцій життєво важливих органів залежить остаточний вибір конкретної раціональної премедикації й режиму сеансу ГБО.

Під час лікування дітей із тяжкою гіповолемією звертається увага на необхідність поповнення об'єму циркулюючої крові, оскільки при дефіциті ОЦК понад 25 % сеанс ГБО не може бути ефективним. Допускається поповнення ОЦК на фоні проведення ГБО.

Перед сеансом ГБО слід провести адекватну премедикацію для профілактики токсичного впливу гіпероксії, посилення корисної дії гіпербаричного кисню, а також одержання седативного ефекту у збуджених і емоційно лабільних дітей.

Для премедикації дітям у задовільному стані або в стані помірної тяжкості вважається найбільш доцільним призначати 2,5%-й розчин аміназину внутрішньом'язово за розрахунком 0,1 мл на рік життя дитини. Аміназин виявляє стійкий седативний ефект, пригнічує блювотний рефлекс, має виражену адренолітичну дію, знижує ризик кисневого отруєння. У неспокійних дітей, що перебувають у тяжкому й надзвичайно тяжкому стані з вираженим больовим синдромом, доцільно застосовувати для премедикації промедол дозою від 3 до 10 мг на прийом (0,3–1,0 мл 1%-го розчину парентерально) дітям після 2 років або оксибутират натрію дозою 80 мг/кг маси тіла при першому й другому сеансах ГБО і до 100 мг/кг маси тіла при подальших сеансах на фоні нормалізації кровообігу і зникання до препарату.

Якщо під час проведення ГБО користуються підвищеним тиском до 3 ата і ризик кисневої інтоксикації зростає, а також при застосуванні ГБО у вельми ослаблених септичних хворих рекомендують включати в премедикацію 5%-й розчин унітіолу дозою 0,1 мл/кг маси тіла підшкірно як донатор SH-груп, необхідних для активації ферментів, які виявляються заблокованими як при сепсисі, так і при кисневій інтоксикації.



Дітям, що одержували кортикостероїди, слід увести їх перед сеансом ГБО, щоб стресова дія гіпербаричного кисню не призвела до надниркової недостатності після сеансу.

Хворим із набряком головного мозку і спазмом церебральних судин рекомендують включати в премедикацію 2%-й розчин папаверину гідрохлориду 0,05 мл/кг маси тіла.

Під час проведення сеансу ГБО надзвичайно велике значення має компресія. Можуть виявитися дефекти, допущені при підготовці хворої дитини до сеансу. Якщо дитина відчуває дискомфорт під час компресії, який виявляється психоемоційним збудженням, скаргами на біль у вухах, то треба припинити підвищення тиску, і якщо після цього дискомфорт не зникає і дитина не заспокоюється, то слід починати плавну декомпресію. Якщо ж занепокоєння дитини триває, то проводити ГБО категорично не рекомендують, оскільки це значною мірою знижує лікувальний ефект і підсилює токсичну дію гіпербаричного кисню. В такому разі слід припинити сеанс, посилити премедикацію і відновити сеанс тільки після того, як дитина заспокоїться.

Швидкість компресії для дітей різного віку не повинна перевищувати 0,1 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв. Тривалість компресії може бути збільшена у зв'язку з індивідуальною реакцією дитини на зміну барометричного тиску. Якщо дитина виявляє ознаки занепокоєння, компресію доцільно проводити поступово, з затримками приблизно по 3 хв на рівнях тиску 1,25; 1,5; 1,75 ата або на тих, на яких виникло занепокоєння.

Діти у тяжкому стані, з вираженою гіпоксією легше переносять режим компресії та високий рівень ізопресії. В міру поліпшення стану переносність високих показників тиску кисню погіршується і найбільш допустимим є тиск 1,8 ата.

У нетяжких хворих з мляво гранулюючими ранами, трофічними виразками, після шкірних пластичних операцій, з нетяжкими флегмонами новонароджених безпечним та ефективним рівнем ізопресії вважають 1,7–1,8 ата.

У дітей, що перебувають у тяжкому і надто тяжкому стані при перитоніті, остеомієліті, виразково-некротичному ентероколіті, тяжких флегмонах, рекомендують користуватися тиском приблизно 2,5–2,6 ата. Цей рівень ізопресії не тільки стимулює імунітет, але й учиняє бактеріостатичну дію на золотистий стафілокок, синьогнійну паличку й деякі інші види бактеріальної флори.



Після пластичних операцій на кишках без септичних ускладнень вважають виправданим тиск до 2 ата, а за наявності септичних ускладнень рівень ізопресії повинен бути підвищеним до 2,5–2,6 ата.

У дітей із гіпоксичним набряком мозку, печінковою та нирковою недостатністю, тяжкою комбінованою травмою, тяжкими гострими отруєннями позитивна динаміка загального стану (зменшення тахікардії, нормалізація дихання, покращання психоневрологічного статусу) зберігається при тиску до 2,7–2,8 ата. При збільшенні тиску понад 2,9 ата спостерігаються ознаки погіршення серцевої діяльності, пригнічення біоелектричної активності кори головного мозку, зростання артеріального опору, підвищення тону судин, порушення венозного відтікання, розвиток тахіпноє. Тривалість ізопресії при використанні тиску до 2 ата становить 40–45 хв, а при більш високих рівнях тиску — 30–35 хв.

Швидкість звичайної планової декомпресії у дітей не має перевищувати 0,1 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв. Дітей старшого віку слід попередити, що під час декомпресії не можна затримувати дихання.

У пацієнтів із різко вираженою гіпоксією декомпресія — етап реадаптації до дихання повітрям — може призвести до погіршення стану, в зв'язку з чим у хворих з легеневою патологією, у дітей, які перенесли термінальний стан, швидкість декомпресії треба знижувати до 0,02–0,03 кгс/см<sup>2</sup> за 1 хв. Істотно допомагає при цьому поєднане використання ГБО зі спонтанним диханням під постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (СДППТ).

Аналогічна швидкість декомпресії необхідна для дітей після пластичних операцій на передній черевній стінці з загрозою евентрації кишок. Адже при звичайній швидкості декомпресії збільшується об'єм кишкових газів, що спричинює підвищення внутрішньочеревного тиску, а це перерозтягує черевну стінку.

Особливо небезпечна і складна декомпресія у дітей, які постійно дихають через ендотрахеальну трубку або трахеостомічну канюлю. У таких випадках час декомпресії слід збільшити, інакше навіть часткова obturaція інтубаційної трубки чи канюлі вмістом трахеобронхіального дерева може призвести до баротравми легенів.

Щодо частоти сеансів ГБО, то у більшості хворих дітей досить 1 сеансу на добу. Однак при великих інфікованих ранах, тяжких циркуляторних порушеннях у ділянці кінцівок доцільно за першу добу провадити 3–4 сеанси ГБО з подальшим зменшенням їх частоти (на третю добу — до одного). Взагалі на курс потрібно від 6 до 12 сеансів. Дітям у тяжкому септичному стані, прооперованим на органах черевної порожнини, в першу добу призначають 2–3 сеанси, а в подальшому — по 1 сеансу на добу.

Після спинення серця й дихання у хворих з тяжкими гіпоксичними порушеннями максимальний позитивний ефект одержують при проведенні в першу добу 2–3 сеансів при тиску 2 ата (на курс потрібно 8–10 сеансів ГБО). Аналогічна методика найбільш ефективна при тяжких гострих отруєннях.

Моніторний контроль за станом дітей, особливо молодшого віку, в умовах ГБО є обов'язковим, оскільки нерідко трапляється висока індивідуальна чутливість організму дитини до гіпербаричного кисню. В таких випадках на підставі даних постійного безперервного контролю можна оперативно вносити необхідні корективи в запланований режим ГБО. У дітей, які знаходяться в барокамері, обов'язково треба реєструвати стандартні відведення ЕКГ, при цьому слід відмічати частоту серцевих скорочень на кожному етапі сеансу ГБО.

Брадикардичний ефект ГБО у дітей, на думку багатьох фахівців, є найважливішим показником ефективності оксигенотерапії взагалі й ГБО зокрема. Ступінь зниження частоти серцевих скорочень у різних категорій хворих різна і коливається в середньому від 10 до 30 %. Ця проста ознака допомагає дозувати тиск ізопресії й частоту сеансів ГБО.

Тахікардичний ефект ГБО майже завжди означає, що вибраний режим ГБО потребує корекції. Найчастіше треба знизити тиск. На підставі цього дуже бажано включати в систему моніторного контролю кардіотахіграфію.

Для моніторного спостереження за станом хворих у барокамері можна користуватися, крім ЕКГ та її похідних, іншими методами, не порушуючи техніки безпеки.

Слід розглянути ще деякі окремі питання застосування ГБО в педіатричній практиці.

Клінічний досвід свідчить, що ГБО не показана для лікування гострої бактеріальної пневмонії, але у деяких випадках метод можна успішно застосувати при надзвичайно тяжкому затяжно-

му перебігу пневмонії при неефективності інших методів лікування, включаючи хірургічні. В таких випадках пропонується проводити 1–4 сеанси (по 1 сеансу на день) при тиску 1,7–1,8 ата, що за клінічними й функціональними даними є оптимальним, тобто достатнім, щоб отримати лікувальний ефект при мінімальній негативній дії.

Високоєфективним є ГБО, що проводиться першими годинами після спинення серця, викликаного раптовими причинами: аспірацією, крововтратою, непрохідністю дихальних шляхів тощо. ГБО поліпшує неврологічний статус хворих: відновлюються рефлекси, зменшується глибина пригнічення свідомості, стабілізуються дихання і кровообіг.

Рекомендується застосовувати ГБО у дітей із бактеріальною деструкцією легенів, аспіраційною пневмонією, похідною токсичною пневмонією, якщо тяжкість стану пов'язана з тяжкою гіпоксією. У таких хворих ГБО спрямована на ліквідацію гіпоксичних і метаболічних ушкоджень життєво важливих органів. Якщо при цьому до застосування ГБО у малому колі кровообігу визначається спазм прекапілярних судин, порушення артеріального кровонаповнення системи легеневої артерії й утруднення венозного відтікання, то вже під час компресії відзначається покращання гемодинаміки малого кола, яке виявляється зниженням легеневого артеріального опору, підвищенням артеріального кровонаповнення легенів, покращанням венозного відтікання. Така динаміка легеневого кровоплину характерна при тиску 1,7–1,8 ата. Подальша компресія значно погіршує стан легеневого кровоплину, а повторне зниження тиску до 1,7–1,8 ата відновлює попередню позитивну динаміку. Після сеансу артеріальне кровонаповнення збільшується більш ніж на 60 %, а тонус прекапілярних судин знижується приблизно на 40 % порівняно з початковими. Ці унікальні дані були одержані Ю. Ф. Ісаковим і співавторами (1981) за допомогою реографічних досліджень у барокамері ще до того, як було заборонено використання реографії в умовах ГБО. Разом зі зміною легеневого кровообігу змінюється стан хворих. Під час компресії до 1,7–1,8 ата зменшуються явища дихальної недостатності, уповільнюється пульс, нормалізується серцева діяльність, і діти заспокоюються. Якщо тиск перевищує 1,7–1,8 ата, то діти стають неспокійними, ті, що сплять, прокидаються; розвиваються тахіпное, тахікардія. Повторне зниження тис-

ку до 1,7–1,8 нормалізує стан хворих. Не викликає сумніву, що погіршення стану легеневого кровоплину пов'язане з токсичною дією гіпербаричного кисню. Показники легеневого кровоплину остаточно нормалізуються наприкінці 3–4-го сеансу, тимчасом як при лікуванні без ГБО легеневої кровоплини в аналогічних хворих нормалізується лише за 10 діб. Більш тривалі курси ГБО можуть спричинити токсичну дію кисню на легені.

Ступінь розвитку токсичної дії кисню на легені в дітей із гострою пневмонією перебуває в обернено пропорціональній залежності від глибини гіпоксії. Наприклад, Ю. Ф. Ісаков і співавтори (1981) відзначає, що у дітей із гострою бактеріальною деструкцією легенів, які перебували до лікування в дуже тяжкому стані, після перших сеансів спостерігалась явна позитивна динаміка з боку механіки дихання і загального статусу, а після 5-го сеансу вже значно збільшувалася робота дихання. Тим часом у дітей, що перебували до лікування в стані помірної тяжкості, робота дихання збільшувалася вже після першого сеансу, при цьому ГБО не була ефективною.

При гострій дрібноосередковій токсичній пневмонії негативна дія кисню виражена значно сильніше, ніж при бактеріальній деструкції легенів, і починає виявлятися після 2-го сеансу. У дітей з аспіраційною пневмонією і затяжним характером захворювання токсична дія кисню менш виражена. Взагалі, у дітей з патологією легенів токсична дія кисню на легені починає зростати після 3-го сеансу. При цьому збільшується аеродинамічний опір дихальних шляхів і зменшується розтяжність легеневої тканини. Патологічні зміни зникають після припинення курсу ГБО через 1,5–2 доби.

Для захисту легенів від кисневого ушкодження пропонують дихання в режимі спонтанного дихання під підвищеним тиском (СДППТ). Використання його під час ГБО дозволяє уникнути вказаних вище порушень механіки дихання й забезпечує більш тривалий і яскраво виражений лікувальний ефект. Зокрема, досягають стійкішого збільшення парціального тиску кисню в крові. Якщо неможливо поєднати одночасне використання ГБО і СДППТ, останнє треба починати зразу ж після сеансу, причому у дітей з тяжкою гіпоксією для СДППТ користуються спочатку 100%-м киснем. У наступні 2–3 години концентрацію кисню знижують до рівня, який забезпечує нормальні величини  $PO_2$  в крові.

Таким чином, оптимальним режимом сеансу ГБО для дітей з патологією легенів слід вважати ізопресію 1,7–1,8 ата протягом 45 хв з наступною плавною декомпресією протягом 25–30 хв. Курс ГБО має складатися з 3–4 сеансів. Якщо під час ГБО проводиться профілактика токсичного ефекту кисню за допомогою СДППТ, то курс можна продовжити до 8 сеансів. Повторні курси ГБО бажано призначати не раніше, ніж через 48 хв.

Дітям із тяжкими травмами, гіпоксичними й дистрофічними порушеннями, якщо вони перебувають в критичному стані, але зберігається дихання і гемодинаміка, у зв'язку з крайньою тяжкістю стану, особливо при масивній крововтраті та комбінованій травмі, рекомендують проводити ГБО при тиску понад 2 ата. ГБО в лікуванні таких хворих виявляється досить ефективною лише тоді, коли вона здійснюється одночасно з заходами, спрямованими на корекцію гіповолемії. За цих умов перед сеансами ГБО треба проводити коротку, але інтенсивну інфузійну терапію. Кожному хворому доцільно призначати по 2–3 сеанси на добу тривалістю по 90 хв. Перерви між сеансами використовують для корекції об'єму циркулюючої крові. Клінічні спостереження свідчать про те, що критичні стани, які виникають після клінічної смерті, при шоку й крововтраті, — це саме ті обставини, за яких ГБО найбільш ефективна, що підтверджує надзвичайно важливу роль гіпоксії в патогенезі цих станів.

Можливо, з цим же пов'язана висока ефективність ГБО першими годинами після початку коми при постгіпоксичному набряку мозку, тимчасом як на другу добу і наступними днями ефект звичайно незначний. Ю. Ф. Ісаков і співавтори при включенні ГБО в комплекс терапевтичних заходів у дітей із постгіпоксичним набряком мозку важливе значення надає тонуусу мозкових судин перед сеансом, який визначають за допомогою реоенцефалографії. При вираженому спазмі судин на фоні гіпоксії ефективність ГБО залежить від правильно проведеної премедикації, спрямованої на ліквідування високого судинного тонуусу, оскільки виражений ефект ГБО у даної категорії хворих ці автори спостерігали тільки при початковому гіпотонусі судин мозку.

При ранах і трофічних виразках, що мляво перебігають, ефект ГБО починає виявлятися уже під час першого сеансу. Збі-

льшується кількість виділень з рани, посилюється гіперемія. Реограма свідчить про зменшення опору тканинної перфузії і поліпшення венозного відтікання в ділянці рани. Ці зміни зберігаються протягом усього періоду ізопресії, декомпресії й після сеансу, якщо компресія не перевищує 1,75 ата. При перевищенні цього тиску тканинний кровоплин погіршується, а при зниженні тиску знову поліпшується.

Цитологічні дослідження відбитків рани підтверджують позитивну дію ГБО на рановий процес: якщо до ГБО цитограма свідчила про дегенеративно-некротичний процес у рані, то вже після 2–3 сеансів ГБО з'являлись ознаки регенерації. Під впливом ГБО скорочуються терміни очищення ран від гною й детриту. Утворюються активні грануляції, епітелізація, швидше нормалізується загальний стан хворого.

У дітей із тяжким гнійно-септичним процесом (перитоніт, виразково-некротичний ентероколіт, флегмона новонароджених, остеомієліт) лікувальний ефект ГБО починає виявлятися під час першого сеансу. Уповільнюються пульс і дихання, діти стають більш активними.

У хворих із перитонітом під впливом ГБО приблизно вдвічі швидше відновлюється перистальтика кишок, нормалізується КЛС, зменшується прояв ендотоксикозу, зокрема, концентрація в крові молекул середньої маси і лейкоцитарний індекс інтоксикації: нормалізується протеолітична активність крові, активність трансаміназ та інших ферментів, у 1,5–2 рази знижується летальність. Чим раніше застосовують ГБО, тим менше ускладнень, тим коротшим є термін перебування хворого на ліжку й нижчою смертність. У хворих, яким ГБО призначають запізно, бажаного ефекту звичайно досягти не вдається. За допомогою гіпербаричної оксигенації першими ж годинами після операції можна впоратися з парезом кишок у дітей, прооперованих з приводу гострої кишкової непрохідності. У них швидше поліпшується загальний стан, запроваджується ентеральне годування, знижується частота ускладнень.

При виразково-некротичному коліті у немовлят включення ГБО до комплексу терапії прискорює нормалізацію основних клінічних і лабораторних показників приблизно на 3 дн. Ефективність ГБО у даної групи хворих залежить від стадії цього захворювання. Якщо в I і II стадіях позитивний ефект ГБО спостерігається практично в усіх хворих, то у пацієнтів із III ста-

дією (сформовані виразки, різко виражений парез кишок тощо) — тільки у половині випадків, а у хворих із IV стадією стійкого позитивного ефекту досягти не вдається.

Високий ефект ГБО відзначається у хворих із флегмоною новонароджених. У патогенезі цього захворювання чільне місце посідає порушення кровообігу в судинах підшкірної жирової клітковини і пов'язана з цим ішемія тканин у зоні ураження, що спричиняє розповсюдження запального процесу з розвитком некрозу підшкірної жирової клітковини і шкіри. Застосування ГБО у цих хворих на першій добі захворювання дозволяє цілком зупинити розвиток запального процесу, не вдаючися до хірургічних методів лікування. В більш пізній термін захворювання ГБО перериває подальше розповсюдження процесу, активує дренажну функцію насічок, зроблених під час хірургічної обробки, сприяє зниженню явищ інтоксикації.

У дітей із гострим гематогенним остеомієлітом вираженого місцевого впливу ГБО не відмічено. Однак поліпшується загальний стан хворих, вони виявляють більшу активність, швидше ліквідуються явища ендотоксикозу, покращується апетит, збільшується маса тіла. За даними реографії, в ураженій кінцівці під час сеансу і після компресії відзначається тенденція до збільшення інтенсивності кровонаповнення артерій із нормалізацією судинного тону до закінчення сеансу. При цьому чим меншим є ступінь покращання периферичного кровоплину під час гіпербаричної оксигенації, тим вона менш ефективна.

Перспективним вважають застосування ГБО у дітей після пластики стравоходу кишковим трансплантатом. Вже перший сеанс ГБО, проведений зразу ж після оперативного втручання, відновлює біоелектричну активність трансплантата, зводить до мінімуму можливість таких ускладнень, як неспроможність анастомозу й нагноєння післяопераційної рани.

Гіпербарична оксигенація є ефективним неспецифічним імунокоригуючим засобом при лікуванні септичних захворювань, що особливо актуальне для дітей перших місяців життя. Курс, який складається з 4–5 сеансів ГБО з ізопресією 1,3 ата і експозицією 40–60 хв, сприяє прискореному відновленню аеробного метаболізму і нормалізації обміну речовин; забезпечує оптимальну диференціацію периферичних імункомпетентних клітин, зростання й скоординованість їх функціональної



активності та факторів неспецифічного захисту. Саме ліквідація під впливом ГБО гіпоксичного пошкодження внутрішньолейкоцитарних систем, що генерують активні форми кисню, призводить до прискорення вільнорадикальних реакцій у фагоцитарному акті й сприяє оптимальному функціонуванню неспецифічного захисту, що становить основу імуностимулюючого ефекту і є одним з визначальних факторів сприятливого закінчення сепсису у дітей.

Певні результати одержано у дітей із гострою нирковою недостатністю за умови поєднання ГБО з гемодіалізом. За допомогою ГБО можна досягти незначного зниження рівня шлаків у крові, помітного покращання загального стану дитини; збільшення  $\text{PaO}_2$ , появи тенденції до нормалізації КЛС. Зразу ж після сеансу ГБО хворому розпочинають проводити гемодіаліз, який у цьому випадку перебігає спокійніше, без порушень гемодинаміки й інших ускладнень.

Доведено ефективність ГБО при тяжких формах вірусного гепатиту та печінкової недостатності в дітей. Гіпербарична оксигенація поліпшує постачання кисню до печінки та інших органів, особливо до мозку при печінковій комі. Ефективність ГБО при вірусному гепатиті виявляється вже через 3–4 сеанси: зменшується гіпербілірубінемія, поліпшуються показники функціональних проб печінки, минає геморагічний синдром. На 3–5 діб раніше зникає інтоксикація, удвічі швидше нормалізується рівень білірубіну в крові, на 2 тиж раніше стабілізуються показники ліпідного обміну й рівень сироваткової холінестерази. Якщо ГБО застосовують рано, на початку жовтяничного періоду, то у 90 % випадків немає потреби проводити інфузійну й гормональну терапію. Через 1–1,5 року після перенесеної хвороби залишкові явища виявляють лише у 7 % дітей, тобто в 4 рази менше, ніж в тих випадках, коли ГБО не застосовувалася.

Є досвід проведення в умовах ГБО операцій у дітей віком від 2 до 3 років з природженими пороками серця «синього типу»; з вираженим ціанозом, задишкою й іншими ознаками дихальної та серцевої недостатності. На особливу увагу заслуговує анестезіологічне забезпечення операцій у цій ситуації. Після звичайної премедикації (діазепам, антигістамінні, холінолітичні препарати) вступний наркоз проводять переважно кетаміном дозою 5–6 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово. Анестезія підтримується дрібним введенням фентанілу, а міорелаксація —



малими дозами дитиліну, павулону. У випадку вельми тяжкого стану дитини вступний наркоз й інтубація трахеї проводяться після компресії до 2–3 ата. Штучну вентиляцію легенів рекомендують проводити вручну за системою Ріса, що дозволяє досягти більш високого  $\text{PaO}_2$  — до 200–300 мм рт. ст. Артеріальний тиск навіть під час таких етапів операції, як перетиснення великих судин, зберігається на задовільному рівні без уведення кардіотоніків і вазопресорів. Іноді виникає брадикардія, яка ліквідується введенням малих доз атропіну. Таким чином, ГБО є істотним елементом підвищення безпеки при таких операціях.

Гіпербарична оксигенація є ефективним засобом комплексної терапії у дітей із гострим екзогенним отруєнням. У дітей з отруєнням чадним газом і метгемоглобіноутворювачами ГБО дає можливість уже протягом першої години впоратися з тяжкою гіпоксією. При цьому не слід відмовлятися від антидотної (хромосмон) і посиндромної терапії.

При отруєнні барбітуратами й препаратами белатаміналу (белоїд, баласпон) ГБО сприяє екстреній детоксикації. Після сеансу ГБО доцільно ввести беміGRID, який в умовах насичення тканин киснем не посилює гіпоксію нервових клітин.

При лікуванні гострих отруень у дітей, як і в дорослих, важливо, щоб лікар, який застосовує ГБО, добре уявляв собі шляхи метаболізму даної отрути, тобто токсикокінетику, щоб запобігти посиленню під впливом гіпербаричного кисню «летального синтезу».

## **ВЗАЄМОДІЯ ГБО З ЛІКАРСЬКИМИ РЕЧОВИНАМИ**

---

При використанні дотоксичних доз гіпербаричного кисню лікарські речовини можуть посилювати або послаблювати його лікувальну, побічну й токсичну дію. Ліки здатні також видозмінювати деякі ефекти стиснутого кисню, і ці зміни в одних умовах суттєво не впливають на лікувальну дію ГБО, а в інших — можуть послабляти або посилювати її. Особливо важко передбачити ефект ГБО у надто тяжких хворих, які одержують одночасно багато лікарських препаратів.

Речовини, які діють переважно на ЦНС, на фоні ГБО виявляють себе по-різному.

Таблиця 6. Дія деяких лікарських речовин на прояв токсичності кисню при ГБО

Токсична ознака	Посилює	Ослаблює
Судомний синдром	Наркотичні й ненаркотичні анальгетики β-адреноміметики, АКТГ, пітуїтрин, тиреоїдин, тироксин, преднізолон малими дозами, трициклічні антидепресанти	Аміназин, діазепам, барбітурати, сульфат магнію, α-адреноблокатори, β-адреноблокатори, α-адреноміметики, серотонін, серцеві глікозиди, вітаміни С, Е, групи В, преднізолон великими дозами, стирон, унітіол
Гіперглікемія	Нітрогліцерин, ізоптин, обзидан	Фентоламін, анаприлін, інсулін
Гіперхолестеринемія	Інсулін	Нітрогліцерин, ізоптин, обзидан
Гіперкаліємія	Інсулін великими дозами, преднізолон великими дозами	Нітрогліцерин, ізоптин, обзидан
Гіпокаліємія	Преднізолон малими дозами	Інсулін малими дозами

Відомості про дію деяких лікувальних речовин на токсичні прояви гіпероксії узагальнено в табл. 6.

**Як засоби наркозу і спотворні** барбітурати затримують розвиток судом при інтоксикації гіпербаричним киснем і знижують їх інтенсивність, якщо вони розвиваються. Оксипутират натрію і кетамін не впливають на розвиток судомного синдрому.

**Наркотичні анальгетики** (морфін, промедол, фентаніл) провокують судоми під впливом ГБО, а також несприятливо впливають на легені, спричиняючи ателектази, застійні явища, набряк і крововилив у паренхіму.

**Ненаркотичні анальгетики** (анальгін, пірамідон) також провокують і посилюють судоми при кисневій інтоксикації. В механізмі дії цих анальгетиків велике значення має уповільнення біосинтезу медіаторів запалення — простагландинів, які посилюють вивільнення лізосомальних ферментів, агрегацію тромбоцитів, утворення цГМФ; підвищують проникність судинної

стілки. Такі ж явища спостерігаються і при інтоксикації гіпербаричним киснем. Тому відсутність очікуваного позитивного ефекту внаслідок застосування ненаркотичних анальгетиків з протизапальною дією дає підставу вважати, що в механізмі судомної дії кисню простагландини не відіграють значної ролі.

**Нейролітики.** Аміназин має протисудомний ефект. Тизерцин і дроперидол не учиняють виразної протисудомної дії при звичайних лікувальних сеансах ГБО, а при значному підвищенні тиску навіть виявляють тенденцію до посилення судом, хоча тизерцин запобігає несприятливим наслідкам дії гіпероксії на легені та міокард.

**Транквілізатор** діазепам має потужну протисудомну дію, основу якої становить здатність придушувати судомні розряди в гіпокампі. Тому заслуговує на увагу висновок про те, що в розвитку киснево-токсичного судомного синдрому велике значення має вплив гіпербаричного кисню на структури лімбічних систем і, перш за все, на мигдалики та їх зв'язки з мозком, де відзначається найбільша щільність бензодіазепінових рецепторів. Крім того, діазепам запобігає змінам рН крові при ГБО, уповільнює розвиток дефіциту SH-груп, стає на заваді суттєвим зрушенням концентрації загальних і  $\beta$ -ліпопротеїдів, холестерину.

**Протисудомні** (дифенін, мідокалм та ін.) звичайно при ГБО виявляють низьку активність і практично не послаблюють судом.

**Антидепресанти.** Інгібітори MAO (іпразид, ніаламід й ін.) віддаляють час появи киснетоксичних судом. Трициклічні антидепресанти (імізін, амітриптилін тощо) прискорюють початок судом. Обидві групи здійснюють свою дію через втручання в функціонування медіаторів нервової системи — норадреналіну, ацетилхоліну, серотоніну.

**Речовини медіаторної дії, які впливають переважно в ділянці закінчення еферентних нервів** —  $\alpha$ -адреноблокатори (фентоламін, тропafen й ін.) і  $\beta$ -адреноблокатори (індерал, анаприлін, обзидан тощо) мають протисудомну дію і разом з цим запобігають гіперглікемічному ефекту гіпероксії. Вони значно послаблюють різкі зміни рН крові.  $\alpha$ -Адреноміметики (мезатон, метоксамін) учиняють протисудомну дію. Сюди ж можна залічити норадреналін, який більшою мірою діє на  $\alpha$ -рецептори, ніж на  $\beta$ -рецептори.

*Адреноміметики*, яким властива переважна (адреналін, фенамін) чи однозначна (ізадрин, алуpent) дія на  $\beta$ -рецептори, посилюють несприятливі ефекти стиснутого кисню.

Механізм описаної дії адренергічних речовин пов'язаний із тим, що при збудженні  $\alpha$ -адренорецепторів знижується активність аденілатциклази й відповідного цАМФ; а при стимуляції  $\beta$ -адренорецепторів спостерігається протилежний ефект. Це дозволило зробити висновок про важливу роль рівня цАМФ у клітинах для розвитку кисневої інтоксикації. Так можна пояснити виражену захисну здатність  $\beta$ -адреноблокаторів, зокрема індералу, які блокують  $\beta$ -адренорецептори, що локалізуються в плазматичних мембранах, внаслідок чого різко знижується концентрація цАМФ, не відбувається активації відповідних цАМФ-залежних внутрішньоклітинних елементів.

Холінергічні системи мають менше значення для розвитку кисневотоксичних судом, ніж адренергічні.

Серотонін характеризується багатогранною фармакологічною дією на ЦНС, зокрема від має виражений протисудомний ефект, що може стати благотворним під час ГБО.

*Серцево-судинні засоби.* Строфантин затримує початок судом. Крім того, ГБО потенціює дію серцевих глікозидів.

*Судинорозширювальні (антиангіральні) засоби.* Нітрогліцерин посилює гіперглікемічну дію стиснутого кисню за рахунок підвищення активності периферичних адренергічних структур і запобігає гіперхолестеринемічному ефекту. Ізоптин, навпаки, посилює здатність гіпероксії підвищувати рівень загального холестерину. Всі антиангінозні препарати суттєво послаблюють здатність ГБО активізувати амінотрансферази, особливо АЛАТ, а також запобігають гіпероксичній гіперкаліємії.

*Засоби, які впливають на тканинний обмін.* Вітаміни С, Е, групи В затримують настання судом. Інсулін нівелює гіперглікемію, яку спричинює ГБО. Якщо його застосовувати малими дозами при ГБО, то зберігається гіпокаліємія, спостерігається тенденція до гіпернатріємії, великими дозами він призводить до гіперкаліємії. Інсулін сприяє підвищенню загальних ліпідів і холестерину в крові при ГБО.

Гормони АКТГ, пітуїтрин, тироїдин, тироксин прискорюють настання судом. Глюкокортикоїди (преднізолон та ін.) малими дозами несприятливо впливають на хід кисневої інтоксикації, а великими дозами підвищують стійкість до кисневого отруєн-

ня. Застосування малими дозами преднізолону призводить до гіпоглікемії, а ГБО здатна запобігти цьому ефекту. Великими дозами преднізолон спричинює в умовах ГБО гіперглікемію.

Антиоксиданти інгібують вільнорадикальні процеси при нормальному тиску і вмісті кисню в повітрі, що вдихається. Однак при ГБО захисна дія їх від гіпероксії практично відсутня.

Етирон (етилтіоуронілу бромід) при дослідженні виявився ефективним протисудомним засобом, що запобігає морфологічним й біохімічним порушенням, спричиненим стисненням киснем у головному мозку, легенях, міокарді, нирках і печінці (або послаблює їх), несприятливим зрушенням біохімічних параметрів крові. Гіпербарична оксигенація посилює дію сечогінних засобів.

## РОЗДІЛ IV

# ПАТОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ В ГАЗОВОМУ СЕРЕДОВИЩІ ПІД ПІДВИЩЕНИМ ТИСКОМ \_\_\_\_\_

Під час сеансу ГБО на людину діє ряд факторів, найважливішими серед яких є підвищений тиск, підвищена густина стиснутих газів, підвищений парціальний тиск, перш за все, — азоту й кисню, зміна фізичних умов чуттєвого сприйняття (зору, слуху тощо), динамічна зміна характеру цих факторів під час компресії та декомпресії. Все це істотно впливає на функціональні системи життєзабезпечення організму, причому найбільшого навантаження зазнає система дихання. Її роль у патогенезі уражень, які можуть виникати у зв'язку з перебуванням людини в газовому середовищі, важко переоцінити. Розглянемо, які ж саме ураження можуть виникати в барокамері, методи їх розпізнавання, лікування і профілактики.

Пошкодження органів, які містять повітря (вуха, приносіві пазухи, легені) внаслідок різкої зміни барометричного тиску називають *баротравмою*. Якщо порожнини цих органів сполучаються з зовнішнім середовищем (середнє вухо через євстахієву трубу, приносіві пазухи через отвори в стінках порожнин, легені через дихальні шляхи), то тиск у них дорівнює тиску в навкружних тканинах, який, в свою чергу, такий же, як тиск у барокамері. Тому підвищеного тиску в барокамері людина практично не відчуває. Коли ж виникають перешкоди на шляху вирівнювання тиску в порожнинах організму і навкружних тканинах, з'являються умови для виникнення баротравми.

При баротравмі легенів порушується цілість легеневої тканини і відбувається розрив кров'яних судин. Повітря потрапляє в інтерстицій, плевральну порожнину, середостіння, поверхневі тканини шиї і грудей, утворюючи інтерстиціальну тканин-

ну емфізему, в ушкоджені кров'яні судини. Із судин повітря через ліву половину серця проникає у велике коло кровообігу, у вигляді бульбашок емболізуючи дрібні артеріоли й спричинюючи ішемічні інфаркти в різних органах, серед яких найбільш значимі мозок і серце. Факторами, які призводять до розвитку баротравми легенів, є закупорка окремих бронхів і наявність структурно слабких ділянок, наприклад, емфізематозних.

Для баротравми легенів характерна наявність однієї з трьох ознак: пневмотораксу, інтерстиціальної емфіземи і газової емболії або їх сполучення. Серед них найбільш небезпечна емболія, боротьбу з якою слід починати при найменшій підозрі на цей діагноз. Зрештою, клінічна картина і прогноз емболії залежать від місця розповсюдження бульбашок газу. Найбільш загрозливими є такі симптоми ураження ЦНС: зникаюча або після короткого періоду провісників у вигляді запаморочення голови та поколювання в кінцівках настають втрата свідомості, судоми, іноді паралічі, порушення зору. При пневмотораксі та інтерстиціальній емфіземі хворі скаржаться на біль у грудях і в животі, кашель, носові й легеневі кровотечі. Описані явища баротравми легенів більш характерні для водолазів, які швидко спливають з великих глибин, вдихнувши повітря в груди. В лікувальній барокамері при проведенні сеансів ГБО тиск зрідка перевищує 2–3 ата, тому така ситуація мало ймовірна. Вона може скластися за екстреної декомпресії, якщо при цьому пацієнт не має можливості видихнути, наприклад, у зв'язку зі спазмом гортані. У цьому випадку надання допомоги становить великі труднощі. З одного боку, найбільш радикальним заходом боротьби з повітряною емболією є термінова рекомпресія. Саме так чинять у разі баротравми у водолазів, яких якомога швидше, не гаючи жодної хвилини на остаточну діагностику, відправляють для рекомпресії знову на глибину, з якої почалося спливання, або в рекомпресійну барокамеру з наступною повільною декомпресією. Що ж до баротравми, яка відбувається в лікувальній барокамері, то вона звичайно виникає у пацієнтів при необхідності екстреної декомпресії. Тому провести рекомпресію неможливо, якщо тільки не трапилося випадкової розгерметизації барокамери. Для ліквідації повітря із судин головного мозку і коронарних артерій потерпілому надають положення середнього між положенням на животі і лівому боці з нахилом головного кінця тулуба вниз. Таке ж положення бажано надати і хворому в рекомпресійній барокамері.

При появі ознак пневмотораксу і ретростернальної емфіземи, якщо проведена рекомпресія не ліквідує стиснення і порушення діяльності легенів і серця, доводиться видаляти повітря за допомогою пункції плевральної порожнини й ретростернального простору. При рекомпресії в багатомісній барокамері, в якій разом з потерпілим знаходиться лікар, ці маніпуляції в разі необхідності можна виконувати безпосередньо в барокамері.

Крім згаданих пошкоджень, що трапляються рідко, але є дуже небезпечними, при проведенні ГБО частіше виникають скупчення повітря в середньому вусі, що за певних умов призводить до випинання або утягнення барабанної перетинки і до її розриву, в пазухах черепа, що в деяких випадках спричинює кровотечу, в порожнинах зуба чи прикореневих карманах, що викликає зубний біль, а також в шлунково-кишковому тракті, що супроводжується метеоризмом та гострим болем у животі аж до втрати свідомості.

Разом зі зростанням тиску збільшується густина газів, які вдихаються. З підвищеною густиною повітря пов'язано збільшення зусиль при диханні, зростання затрат енергії на виконання дихальних рухів («ціна дихання»). Для розв'язання цієї проблеми у дихальній суміші заміняють азот на менш густий (у 7 разів) гелій.

При певних величинах тиску інертні гази набувають властивостей анестетиків. Це пов'язане, зокрема, зі збільшенням їх розчинності в багатій на жири нервовій тканині. Відомо, що у водолазів і пірнальників при диханні повітрям на глибині, тобто в атмосфері азоту під підвищеним тиском, може розвинутися «азотний наркоз», починаючи зі стадії збудження, на якій людина відчуває невмотивовану ейфорію («глибинне захоплення», як назвав це почуття Жак Ів Кусто), і до втрати свідомості з антиградною амнезією після наркозу. Однак при тиску 2–3 ата в лікувальній барокамері це явище спостерігається рідко, оскільки звичайно азотний наркоз проявляється починаючи з 4–5 ата.

Підвищення парціального тиску кисню може мати токсичну дію на організм. Визначено, що збільшення  $PO_2$  приблизно до рівня 500 мм рт. ст. не є шкідливим при необмежено тривалій дії, від 500 до 1000 мм рт. ст. при багатогодинному впливі спричиняє хронічне, а 1500 мм рт. ст. і вище — гостре кисневе отруєння навіть при короткочасній дії. Вільнорадикальна тео-



рія токсичної дії кисню пов'язує ефект гіпероксії з високореактивними метаболітами молекулярного кисню.

При хронічному отруєнні найбільш виражене ураження легенів внаслідок порушення функції сурфактанту, який забезпечує через стабілізацію поверхневого натягу прохідність найдрібніших повітряних шляхів. Також виникають супровідні зміни серцевої діяльності, спазм судин центральної нервової системи й сітківки очей, що виявляються втому, болем у грудях, сухим кашлем.

При гострому отруєнні чим вище  $PO_2$ , тим коротша експозиція, після якої розвиваються епілептоформні судоми на фоні провісників (тремор, сверблячка, нудота, запаморочення) або зовсім раптово. Стійкість щодо кисневого отруєння вельми індивідуальна і дуже варіює у однієї й тої ж особи в різні дні. Раніше було розглянуто здатність різних лікарських речовин посилювати чи послабляти токсичний ефект гіпероксії. Для запобігання кисневому отруєнню слід суворо дотримуватися режимів, рекомендованих для лікування різних патологічних станів, а також здійснювати постійний контроль за станом хворого під час проведення сеансу й терапевтичного курсу ГБО.

Гіпоксія рідко є причиною гіпербаричної оксигенації. Вона може виникнути внаслідок недостатньої вентиляції барокамери при використанні стиснутого повітря і швидко ліквідується після нормалізації вентиляції.

Більш реальною є загроза вдихання газової суміші з підвищеним процентним вмістом вуглекислоти. Підвищення концентрації, звичайно не шкідливе при атмосферному тиску, в умовах гіпербарії може спричинити отруєння за типом вуглекислотного наркозу та інші прояви гіперкапнії. Причиною гіперкапнії може бути недостатня вентиляція барокамери або неповне поглинання вуглекислого газу адсорбером.

При збільшенні тиску в барокамері зростає небезпека отруюючої дії шкідливих газів — окису вуглецю, парів масел, які можуть домішуватися до повітря при його компресії.

В аварійній ситуації, коли доводиться виконувати швидко декомпресію, виникає небезпека розвитку декомпресивної або кесонної хвороби. Суть її в тому, що розчинені в рідких середовищах організму під підвищеним тиском газу при надзвичайно швидкій декомпресії виходять із розчину, утворюючи бульбашки, які є емболами дрібних кров'яних судин різних тканин, що й зумовлює клінічну картину декомпресивної хвороби. По-

терпілі зразу ж після декомпресії відчувають появу болю в певному суглобі, помічають збліднення на цій ділянці шкіри. Виникають локальне свербіння, печіння, висипання, загальна слабкість, остуда, підвищення температури, рідше — запаморочення, глухота, розлад зору, ще рідше — минущі паралічі, судоми, афазія. Треба провести негайну рекомпресію з наступною повільною декомпресією, однак у хворих, які одержують лікування в барокамері, існують при цьому ті ж самі проблеми, які характерні для лікування повітряної емболії. Профілактика декомпресивної хвороби полягає в дотриманні режимів декомпресії під час проведення ГБО.

## РОЗДІЛ V

# ГІПЕРБАРИЧНА ОКСИГЕНАЦІЯ Й РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ГІПЕРОКСІЇ: НОВИЙ ПІДХІД ЩОДО ДОЗУВАННЯ ГБО

---

Гіпербарична оксигенація набула визнання та широкого розповсюдження в світовій медичній практиці (С. М. Єфуні, 1986; В. Fischer et al., К. Jain, 1995; G. Oriani et al., 1996, та ін.). Це стало можливим завдяки накопиченню емпіричного досвіду щодо застосування ГБО в клінічній практиці в 1975–1987 рр. Внаслідок використання ГБО у цей період в окремих клінічних випадках було отримано позитивні результати, що послужило підставою для надзвичайного розширення показань до ГБО. До 1987 р. національними товариствами фахівців із баротерапії США, Франції, Італії, Японії, Китаю, СРСР було розроблено докладні списки показань до ГБО, подані в цьому навчальному посібнику.

Подальше широке використання ГБО поряд із позитивними результатами виявило деякі побічні ефекти лікувальної гіпероксії. Це стосується в першу чергу використання ГБО за критичних станів. Стикаючись із поодинокими негативними наслідками ГБО та пам'ятаючи основний лікарський принцип «не завдай шкоди», більшість лікарів відмовилася від використання ГБО в інтенсивній терапії. Отже, серед анестезіологів склалося неоднозначне ставлення до гіпербаричної оксигенації.

У цьому розділі на підставі власних теоретичних та практичних досліджень авторами посібника зроблено спробу з'ясувати причини сучасного негативного ставлення медичного загалу до використання ГБО, визначити місце й оптимальний спосіб застосування лікувальної гіпероксії в інтенсивній терапії.

Більшість авторів пов'язують несприятливі ефекти ГБО з токсичною дією кисню (Е. Б. Петухов і співавт., 1994; В. І.

Кулешов, 1995; Г. Г. Жданов, М. Л. Нодель, 1995). Механізми токсичних ефектів гіпероксії зумовлені надмірною активацією перекисних процесів і пошкодженням мембранних структур клітини. Структурним проявам кисневої інтоксикації передують порушення механізмів ауторегуляції транспорту кисню до тканин.

У роботі, присвяченій вивченню ефективності ГБО при ішемічному інсульті (К. П. Воробйов, 1984), висвітлено питання щодо виникнення артеріальної та венозної гіперемії на боці ушкодження в гострій фазі захворювання. Наростання гіперемії після ГБО супроводжувалося негативною динамікою хвороби. Того часу дослідники намагалися пов'язати збільшення гіперемії з покращанням мозкового кровообігу, але клінічні показники свідчили про зворотне. Тоді ще не було відомо про «реперфузійний синдром», тому не було змоги вірно оцінити одержані результати. Роботу припинили. З часом виробили показання до ГБО при гострому гіпоксичному ушкодженні головного мозку. Гіпербарооксигенація при ішемічному інсульті не стала загальноприйнятною, хоча фахівцям з ГБО відомо, що в ранньому періоді відновлення мозкового кровообігу внаслідок застосування цього методу можна дістати чудові результати.

Аналогічно відбувалося запровадження ГБО при інших критичних станах: тяжких екзогенних інтоксикаціях, перитонітах, сепсисі, черепно-мозковій травмі й ін. Дослідники дотримувалися думки, що ГБО є корисною за будь-якого критичного стану як потужний антигіпоксичний засіб. Більшість досліджень ґрунтувалося на емпіричному досвіді без урахування тяжкості захворювання, тиску й тривалості ізопресії, кратності використання ГБО, без об'єктивного моніторингу функціонального стану безпосередньо під час баротерапії. При цьому застосування ГБО на ранніх етапах захворювання частіше давало позитивні результати. Під час освоєння нового методу, як це часто трапляється, негативних наслідків на пізніх стадіях не помічали й не публікували. Оскільки хворих із пізніми стадіями захворювання завжди більше в реанімаційному стаціонарі, ніж в інших відділеннях, то тільки незначна частина позитивних результатів використовувалася в наукових роботах, а на підставі негативних результатів формувалася відповідна думка анестезіологів про ГБО. Отже, відбулася своєрідна дисоціація: сьогодні важко знайти галузь медицини і нозологію, де немає публікацій про «чудові результати застосування ГБО», а прак-

тики завзято не бажають користуватися баротерапією при критичних станах.

Залежність результатів оксигенобаротерапії від стадії захворювання є тільки одним із питань диференційованого використання ГБО в інтенсивній терапії. Саме ця залежність дає змогу зрозуміти головні механізми токсичної дії гіпероксії при критичних станах. Вони обумовлені виснаженням компенсаторних можливостей та крайнім напруженням механізмів ауторегуляції при критичних станах.

Стан ауторегуляції визначається реактивністю організму, яка істотно впливає на динаміку кисневого балансу і процесів перекисного ушкодження тканин у нормі й при тяжкій патології (С. А. Гуляр, 1995; О. М. Клігуненко, 1995).

Індивідуальні особливості реактивності організму мають велике значення при вивченні чутливості організму до гіпероксії. Цей факт давно відомий (К. W. Donald, 1947). Доведено істотну різницю індивідуальних реакцій організму на дію ГБО (К. Б. Шерстнев і співавт., 1989; В. І. Кулешов, В. І. Чернов, 1995; В. М. Крюков і співавт., 1996; А. І. Селівра й співавт., 1996).

Найбільш виразно токсичні ефекти гіпероксії виявилися в практиці інтенсивної терапії при порушенні реактивності й резистентності організму до гіпероксії внаслідок дисрегуляції та виснаження резерву антиоксидантів. Тому багато дослідників рекомендують застосовувати щадячі режими під час проведення серії сеансів ГБО при малих тисках, які відносно безпечні для хворого (Г. Г. Жданов і співавт., 1978; Ф. З. Меєрсон, 1981; В. В. Щукинський і співавт., 1994; Н. В. Казанцева, 1996). Це примушує клініцистів при тяжких станах або відмовлятися від ГБО, або застосовувати кисень невинувато низькими дозами. Такі режими не спричинюють кисневої інтоксикації, але й не забезпечують оптимального лікувального ефекту.

Таким чином, застосування ГБО в інтенсивній терапії залишається актуальним і недостатньо вивченим. З'ясування механізмів токсичної дії гіпероксії при критичних станах допомагає визначити місце ГБО в інтенсивній терапії й розширити показання щодо використання гіпербарооксигенації при таких станах в терапевтичній практиці. При цьому головним питанням оксигенобаротерапії є визначення оптимальних режимів лікувальної гіпероксії. На II Всеросійській науково-практичній конференції декларовано «Концепцію дози ГБО» (К. Н. Воробйов, 1996), основу якої становлять відомі дані про резистентність організму до

гіпероксії. Виходячи з цієї концепції, правильне дозування гіпероксії можливе лише при забезпеченні об'єктивного моніторного контролю за реактивністю організму щодо гіпероксії. На практиці доведено наявність широкого діапазону реактивності й резистентності до гіпероксії, в тому числі в межах однієї нозологічної одиниці. Далі подано спосіб і метод добору оптимальної дотоксичної дози ГБО.

В науково-практичних й експериментальних дослідженнях ефективності лікувальної гіпероксії є декілька методологічних напрямків. Найважливішими серед них вважаються методи визначення динаміки й взаємовідношень між перекисними процесами і станом антиоксидантних систем: виявлення різноманітних продуктів пероксидації та активності ключових антиоксидантних ферментів (Г. Г. Жданов, М. П. Нодель, 1995). Непрямими універсальними ознаками цих порушень є зміни стану структури клітинних мембран, зокрема ступеня насичення жирних кислот ліпідних структур біомембран. Одним із визнаних методів оцінки стану системи перекисне окислення ліпідів — антиоксидантні системи є *метод хемілюмінесценції*. Визначення структурних маркерів токсичної дії кисню є важливим для розуміння механізмів сприятливих і несприятливих ефектів лікувальної гіпероксії. Однак ці показники констатують структурний етап токсичної дії кисню, який настає за порушенням реактивності організму до гіпероксії. Тому в експериментальній і клінічній медицині більш широкого застосування набули різні способи оцінки функціонального стану хворого до, під час і після ГБО (В. І. Кулешов, В. І. Чернов, 1995; А. М. Рафіков, А. І. Селівра, 1995).

Вивчення функціональних характеристик організму дозволяє визначити передвісники порушення резистентності стосовно гіпероксії. Цей напрямок включає дослідження активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи за даними тону-су гладком'язових структур (капіляроскопія, інтегральна термографія, пневмографія, визначення тиску в правих і лівих відділах серця тощо). Ці методи відтворюють лише діяльність окремих ланок вегетативної регуляції, що обмежує їх застосування для оцінки реактивності. Також важливо, що за умов протипожежної безпеки ці дослідження можна виконувати лише в проміжках між сеансами баротерапії.

Основними класичними системами негайного реагування організму на зміну умов зовнішнього середовища є *нейроендо-*

кринна система і система вегетативної регуляції (остання в першу чергу). Виходячи з цього, моніторинг вегетативних реакцій дозволяє прогнозувати порушення структури, що є основним завданням спостереження за функціональними показниками організму під час інтенсивної терапії, в тому числі ГБО. Одним із базових методів оцінки динаміки адаптивних процесів у фізіології людини вважається *метод математичного аналізу ритму серця* (МАРС), який докладно описано в розд. II. У цьому ж розділі подано фрагменти серії досліджень щодо зміни похідних МАРС під час ГБО при різних функціональних станах: тяжкій екзогенній інтоксикації внаслідок отруєння блідою поганкою (112 сеансів ГБО), розсіяному склерозі (280 сеансів), дисциркуляторній енцефалопатії у ліквідаторів аварії на ЧАЕС (210 сеансів). Вибір груп зумовлено тим, що при цих захворюваннях відбуваються найбільш виразні порушення реактивності, отже, й резистентності до лікувальної гіпероксії. Зауважмо, що існують протилежні погляди на тактику лікування методом ГБО хворих цих груп, а також відсутні об'єктивні дані про оптимальні режими баротерапії.

У всіх хворих проведено по 10 сеансів ГБО при тиску 2 ата й ізопресії до 40 хв. Це максимальна терапевтична доза. В разі клінічних проявів кисневої інтоксикації тривалість сеансів і курсу ГБО скорочувалася.

Використовувався класичний метод МАРС, для реалізації якого під час ГБО нами розроблено, виготовлено, ліцензовано й впроваджено сучасну технологію моніторингу похідних МАРС у процесі ГБО «Моніторна система для інтенсивної терапії і ГБО». (Сертифікат якості на програмний продукт МОЗ України. 01.08.98).

У трьох групах хворих досліджено понад 4300 кардіоінтервалограм на 14 етапах сеансів ГБО: 1-й — до ГБО, 2–3-й — компресія, 4–11-й — ізопресія, 12–13-й — декомпресія, 14-й — зразу після ГБО.

Етапи розділялися п'ятихвилинними інтервалами. В результаті аналізу кожної інтервалограми одержано 20 похідних МАРС, які відображають різні рівні адаптивної регуляції, з них найбільш інформативними вважаються  $K_1$  (значення автокореляційної функції при першому зрушенні) і  $S_A$  (амплітуда пікових значень спектральної густини кардіоінтервалограми в діапазоні дихальних хвиль).

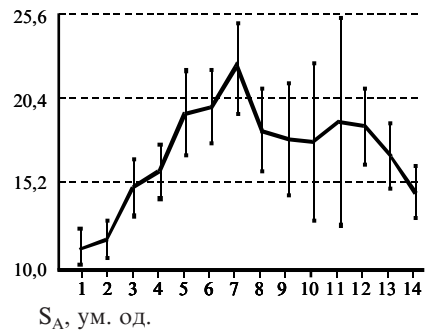
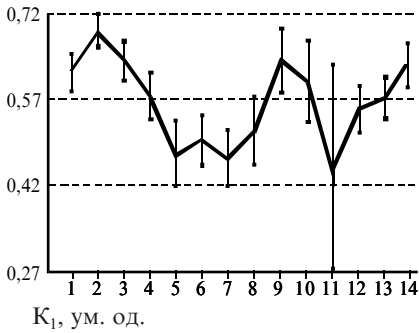


Рис. 15. Динаміка показників вегетативної реактивності при отруєнні білою поганкою на етапах ГБО

Вісь абсцис відповідає амплітуді середніх значень показників групи в діапазоні варіаційного розмаху і похибки середніх, вісь ординат — етапам сеансу ГБО (рис. 15).

Зміни  $K_1$  при отруєнні білою поганкою характеризуються початковим, закономірним для всіх спостережень зростанням на етапі компресії з наступним зменшенням аж до 7-го етапу ГБО (20 хв ізопресії). Це свідчить про зниження напруженості регуляторних процесів і відповідає сприятливим ефектам ГБО. На 8–9-му етапах відзначається вірогідне зростання показника, що віддзеркалює несприятливе для організму напруження регуляторних механізмів і відповідає передвісникам токсичної дії кисню. Перехід до умов нормоксії 12–14-го етапів також відбиває напруження регуляторних механізмів, як і початкові етапи ГБО.

Показник  $S_A$  при отруєнні білою поганкою до запровадження ГБО характеризується вірогідно ( $P < 0,05$ ) найменшим значенням порівняно з іншими групами. Це свідчить про діагностичну значущість  $S_A$  для визначення ступеня функціональних порушень. Вірогідне односпрямоване зменшення ступеня ерготропних церебральних впливів на ритм серця аж до 7-го етапу ГБО сприяє поліпшенню функціонального стану хворого під час ГБО. Починаючи з 8-го етапу відбувається реверсія вектора сприятливих змін на зворотний, що відповідає передвісникам токсичної дії кисню.

У групі хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (рис. 16) до першої підгрупи належали хворі з легким перебігом захво-



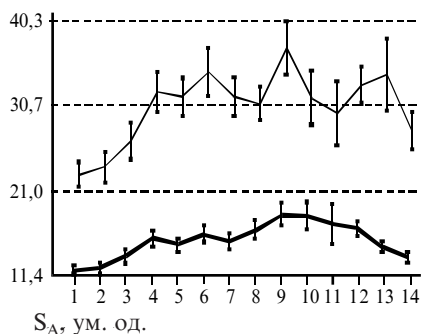
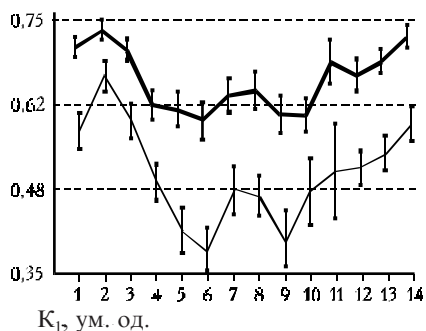


Рис. 16. Динаміка показників вегетативної реактивності при дисциркуляторній енцефалопатії у ліквідаторів аварії на ЧАЕС на етапах сеансів ГБО

рювання без істотних клінічних проявів хвороби (тонка лінія). Лінії подвійної товщини відповідають підгрупі з більш виразними проявами захворювання. Показник  $K_1$  в обох підгрупах характеризувався односпрямованими змінами під час ГБО. Середні значення показника вірогідно ( $P < 0,05$ ) різнилися на всіх етапах ГБО, причому ця різниця збільшувалася під час ізопресії. У групі більш тяжких хворих відзначено тенденцію до істотного зростання показника за останні 5 хв ізопресії, що можна розцінювати як передвісник токсичної дії кисню. Показник  $S_A$  при дисциркуляторній енцефалопатії характеризувався більш виразною груповою відмінністю, вірогідною тенденцією до зміни під час хвороби за шкалою оцінки тяжкості стану хворих J. F. Kurtzke.

Зміни середніх значень  $K_1$  у хворих на розсіяний склероз істотно вірогідно відрізнялися на етапах ГБО в 1–3-й підгрупах. Ці різниці були більш вірогідними на пізніх етапах ГБО на висоті компресії при максимальному впливі гіпероксичного фактора. В усіх підгрупах відзначається зменшення напруженості регуляторних процесів. У підгрупі найбільш тяжких хворих ця сприятлива тенденція менш очевидна.

Найцікавішою є динаміка  $S_A$  в підгрупах хворих на розсіяний склероз. За вихідними даними хворі третьої підгрупи вірогідно відрізняються від хворих першої та другої підгруп. У цій підгрупі відзначено ригідну невірогідну динаміку показника. Очевидно, ці дані відповідають тим літературним спостереженням, коли ефект ГБО або відсутній, або відбувається погіршен-

ня стану після ГБО (В. Fisher et al., 1983; E. P. Kindwall et al., 1991). Перша і друга підгрупи фактично не відрізняються за вихідними й кінцевими показниками. Однак під час ГБО різниця з'являється, досягає свого максимуму на 10–11-му етапі (30–40 хв ізопресії) і є вірогідною ( $P < 0,05$ ). Протилежне спрямування векторів показників свідчить про істотну різницю реактивності в підгрупах. У другій підгрупі хворих перебіг захворювання є більш тяжким, і на 10–11-му етапах з'являються передвісники токсичної дії кисню.

Проведені дослідження вперше об'єктивно довели наявність групової варіабельності реактивності організму відносно гіпероксії при різних функціональних станах, в тому числі в межах однієї нозологічної одиниці. Це дозволяє пояснити ефективність однакових доз ГБО не тільки при різних захворюваннях, але й при одному й тому ж захворюванні.

Отримано дані про явні ознаки погіршення функціонального стану потерпілого протягом 20–25 хв після отруєння отрутними грибами, що пояснює різне ставлення до ГБО при цьому захворюванні. При схемному підході й використанні максимальних терапевтичних доз ГБО токсичний ефект кисню, особливо в педіатрії, є неминучим. Ці висновки можна екстраполювати й на інші критичні стани.

Групова варіабельність реактивності до гіпероксії в межах однієї нозології опосередковано підтверджує наявність індивідуальної реактивності до ГБО. А це значить, що можливість забезпечити оптимальний лікувальний ефект ГБО при схемному доборі дози практично зводиться нанівець. В одному випадку доза ГБО буде недостатньою, в іншому — виникнуть токсичні ефекти. Трудомісткий динамічний візуальний контроль досвідченого фахівця з ГБО допоможе лише з певною мірою вірогідності уникнути шкідливого впливу ГБО, але своєчасно визначити максимальну дозу при такому підході практично неможливо.

Отримані нами дані не є принципово новими. Наш пріоритет полягає в нових методологічному й технологічному підходах до діагностичного процесу під час ГБО і, відповідно, об'єктивізації теоретично відомих передумов.

Індивідуальний підхід до лікування є одним з основних принципів медицини. Тому абсолютною неправомірно оцінювати результативність будь-якого методу лікування при недотриманні цього принципу. Отже, робити висновки про неактуальність

ГБО в інтенсивній терапії завчасно. Для цього необхідно вивчити дію ГБО при критичних станах з якісно нових позицій, беручи до уваги патогенез, стадії захворювання, режими ГБО, що використовуються, й дані моніторингу функціонального стану хворого в реальному масштабі часу.

Для розв'язання цих завдань склалися відповідні умови. За останні десятиліття наші знання про патофізіологію обміну кисню й гіпероксію істотно розширилися, а сучасний рівень інформаційних технологій є доброю передумовою для забезпечення об'єктивного функціонального моніторингу.

Кисень є потужним фармакологічним агентом із вузьким діапазоном терапевтичної дії. При критичних станах цей діапазон ще більше звужується, його дуже важко точно прогнозувати для визначення постійних схем режимів ГБО при певному захворюванні у кожного хворого. Цей діапазон треба виміряти безпосередньо під час сеансу і на підставі даних про резистентність організму до гіпероксії скоригувати дозу ГБО.

На закінчення корисно згадати одну з резолюцій конференції з фізіології та патології дихання, гіпоксії й оксигенотерапії (Київ, 1955), в якій йдеться про те, що дослідження і спостереження довели необхідність суворого дозованого проведення кисневої терапії з урахуванням індивідуальної реакції хворого на вдихання кисню. Минуло понад 40 років. Того часу практично не існувало оксигенобаротерапії, але це твердження є надзвичайно актуальним для сьогоденної практики ГБО, яка потребує вироблення і введення стандарту моніторингу функціонального стану хворого під час баротерапії. Тільки в цьому випадку ГБО займе свою «нішу» в практиці медицини взагалі й інтенсивної терапії зокрема.

Таблиця для визначення дози ГБО, атм/год

Час експозиції, хв	Тиск у барокамері, ата																	
	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,9	2,0	2,1	2,2	2,3	2,4	2,5		
10	0,17	0,19	0,20	0,22	0,24	0,26	0,27	0,29	0,31	0,32	0,34	0,36	0,37	0,39	0,41	0,42		
15	0,25	0,27	0,30	0,32	0,35	0,37	0,40	0,42	0,45	0,47	0,50	0,52	0,55	0,57	0,60	0,62		
20	0,33	0,36	0,40	0,43	0,46	0,49	0,53	0,56	0,59	0,63	0,66	0,69	0,73	0,76	0,79	0,82		
25	0,41	0,45	0,49	0,53	0,57	0,61	0,66	0,70	0,74	0,78	0,82	0,86	0,90	0,94	0,98	1,02		
30	0,50	0,55	0,60	0,65	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95	1,00	1,05	1,10	1,15	1,20	1,25		
35	0,58	0,64	0,70	0,75	0,81	0,87	0,93	0,99	1,04	1,10	1,16	1,22	1,28	1,33	1,39	1,45		
40	0,66	0,73	0,79	0,86	0,92	0,99	1,05	1,12	1,18	1,25	1,31	1,38	1,45	1,51	1,58	1,64		
45	0,75	0,82	0,90	0,97	1,05	1,12	1,19	1,27	1,35	1,42	1,50	1,57	1,68	1,72	1,80	1,87		
50	0,83	0,91	0,99	1,08	1,16	1,24	1,33	1,41	1,49	1,58	1,66	1,74	1,83	1,91	1,99	2,08		
55	0,91	1,00	1,09	1,18	1,27	1,36	1,46	1,55	1,64	1,73	1,82	1,91	2,00	2,09	2,18	2,27		
60	1,00	1,10	1,20	1,30	1,40	1,50	1,60	1,70	1,80	1,90	2,00	2,10	2,20	2,30	2,40	2,5		
65	1,08	1,19	1,30	1,40	1,51	1,62	1,73	1,84	1,94	2,05	2,16	2,27	2,38	2,48	2,59	2,70		
70	1,17	1,29	1,40	1,52	1,64	1,75	1,87	1,99	2,11	2,22	2,34	2,46	2,57	2,69	2,81	2,93		
75	1,25	1,37	1,50	1,62	1,75	1,87	2,00	2,12	2,25	2,37	2,50	2,62	2,75	2,87	3,00	3,12		
80	1,33	1,46	1,60	1,73	1,86	1,99	2,13	2,26	2,39	2,52	2,66	2,79	2,92	3,05	3,19	3,32		
85	1,41	1,55	1,69	1,83	1,97	2,11	2,26	2,40	2,64	2,68	2,82	2,96	3,10	3,24	3,38	3,52		
90	1,50	1,65	1,80	1,95	2,10	2,25	2,40	2,55	2,70	2,85	3,00	3,15	3,30	3,45	3,60	3,75		

Час експозиції, хв	Тиск у барокамері, ата															
	2,6	2,7	2,8	2,9	3,0	3,1	3,2	3,3	3,4	3,5	3,6	3,7	3,8	3,9	4,0	
10	0,44	0,46	0,48	0,49	0,51	0,53	0,55	0,56	0,58	0,60	0,61	0,62	0,63	0,65	0,67	
15	0,65	0,67	0,70	0,72	0,75	0,77	0,80	0,82	0,85	0,89	0,90	0,92	0,95	0,97	1,00	
20	0,86	0,89	0,92	0,96	0,99	1,02	1,06	1,09	1,12	1,15	1,19	1,22	1,25	1,29	1,32	
25	1,06	1,11	1,15	1,19	1,23	1,27	1,31	1,35	1,39	1,43	1,47	1,52	1,56	1,60	1,64	
30	1,30	1,35	1,40	1,45	1,50	1,55	1,60	1,65	1,70	1,75	1,80	1,85	1,90	1,95	2,00	
35	1,51	1,57	1,62	1,68	1,74	1,80	1,86	1,91	1,97	2,03	2,09	2,15	2,20	2,26	2,32	
40	1,71	1,78	1,84	1,91	1,98	2,04	2,11	2,17	2,24	2,30	2,37	2,44	2,51	2,57	2,63	
45	1,95	2,02	2,10	2,17	2,23	2,25	2,40	2,47	2,55	2,62	2,70	2,77	2,85	2,92	3,00	
50	2,16	2,24	2,32	2,41	2,49	2,57	2,66	2,74	2,82	2,91	2,99	3,07	3,15	3,24	3,32	
55	2,36	2,46	2,55	2,64	2,73	2,82	2,91	3,00	3,09	3,18	3,28	3,37	3,46	3,55	3,44	
60	2,6	2,7	2,8	2,9	3,0	3,1	3,2	3,3	3,4	3,5	3,6	3,7	3,8	3,9	4,0	
65	2,81	2,92	3,02	3,13	3,24	3,35	3,46	3,56	3,67	3,78	3,89	4,00	4,10	4,21	4,32	
70	3,04	3,16	3,28	3,39	3,51	3,63	3,74	3,86	3,98	4,09	4,21	4,33	4,44	4,56	4,68	
75	3,25	3,37	3,50	3,62	3,75	3,87	4,00	4,12	4,25	4,32	4,50	4,62	4,75	4,87	5,00	
80	3,45	3,58	3,72	3,86	3,99	4,12	4,26	4,39	4,52	4,65	4,79	4,92	5,05	5,19	5,32	
85	3,67	3,81	3,95	4,09	4,23	4,37	4,51	4,65	4,79	4,93	5,08	5,22	5,36	5,50	5,64	
90	3,90	4,05	4,20	4,35	4,50	4,65	4,80	4,95	5,10	5,25	5,40	5,55	5,70	5,85	6,00	

**Раціоналізаторські пропозиції лікарів Одеси  
і Одеської області щодо застосування ГБО**

**1. «Способ комплексного лечения индуцированной беременности с ановуляцией применением ГБО»**

Авторы: Амбросийчук Я. Я., Задорожная Е. Б., Москаленко Т. Я., Задорожный В. А., Пенанен И. А.

1997 г. Удостоверение № 2707

**2. «Способ комплексного лечения индуцированной беременности с гиперэстрогенией применением ГБО»**

Авторы: Амбросийчук Я. Я., Задорожная Е. Б., Москаленко Т. Я., Задорожный В. А.

1997 г. Удостоверение № 2708

**3. «Способ снижения токсичности ГБО переменным давлением  $O_2$ , премедикацией в рефлексогенную зону и дозированного сопротивления на выдохе».**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Шипулин П. П., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2135

**4. «Способ лечения бронхиальной астмы и обструктивных бронхитов переменным режимом ГБО»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Шипулин П. П., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2136

**5. «Способ снижения токсичности ГБО премедикацией в рефлексогенную зону»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Шипулин П. П., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2137

**6. «Способ снижения токсичности ГБО устройством для дозированного сопротивления на выдохе»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Шипулин П. П., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2138

**7. «Способ лечения неврита зрительного нерва, ретинопатии и острых нарушений кровообращения глаза ГБО»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Клочкова Г. А., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2152

**8. «Оптимизация режимов ГБО применением отсроченной продувки при лечении больных с бронхиальной астмой»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Ключкова Г. А., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2153

**9. «Способ лечения острого хронического и токсического кохлеоневрита применением ГБО»**

Авторы: Горбачев В. М., Крикунова Н. Д., Ключкова Г. А., Примаченко Ю. Г.

1992 г. Удостоверение № 2154

**10. «Устройство для укладки больных в портативную барокамеру фирмы «Дрегер»**

Авторы: Ситник А. Г., Родослав Л. С., Поляшук А. Е., Арбузов Д. Ю.

1988 г. Удостоверение № 1557

**11. «Способ применения ГБО в лечении повреждения периферической нервной системы»**

Авторы: Король А. П., Хомицкая Т. В., Закржевский Д. В., Ляхович А. И., Решетняк В. В., Клаупик Л. Э.

1981 г. Удостоверения № 605, 606, 607, 608, 609, 610.

**12. «Способ рефлексотерапии в условиях ГБО»**

Авторы: Ларин В. В., Ляхович А. И., Витов А. А., Меламед П. Е., Лукич В. Л., Савицкий В. А.

1981 г. Удостоверения № 634, 635, 636, 637, 638, 639.

**13. «Устройство для контроля дыхания в барокамере»**

Автор: Витов А. А.

1981 г. Удостоверение № 727

**14. «Способ выбора оптимального режима ГБО больным с целью предупреждения кислородной интоксикации»**

Авторы: Горбачев В. М., Ларин В. В., Дружинин Г. А. (ОМИ)

1978 г. Удостоверения № 318, 319, 320.

**15. Способ определения оптимального режима ГБО для больных с нарушением кровообращения конечностей»**

Авторы: Ларин В.В. (ОМИ), Драздовский А. Л. (АСПТР ЧМП), Горбачев В. М. (ОМИ), Цепколенко В. А. (ГБ № 1), Ляхович А.И.

1978 г. Удостоверения № 321, 322, 323, 324, 325.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

---

1. *Абдуллаев А.* Комплексное лечение тяжелого рефлюкс-эзофагита и пептической стриктуры пищевода с применением гипербарической оксигенации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 29 с.

2. *Агеенко В. П., Киселев С. О.* Критерии эффективности лечения перинатальной энцефалопатии с применением ГБО // Гипербар. физиология и медицина. — 1995. — № 2. — С. 6–9.

3. *Актуальні питання експериментального і клінічного використання баротерапії:* Тези доп. на I Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 7–8 червня 1995 р. — Дніпропетровськ, 1995. — 122 с.

4. *Аль Саламех Абдулхади.* Гіпербарична оксигенація і внутрішньосудинне лазерне опромінення крові у хворих холециститом з ожирінням для профілактики гнійних післяопераційних ускладнень: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одеса, 1994. — 17 с.

5. *Анестезия и интенсивная терапия в условиях гипербарической оксигенации / Б. Ратценхофер-Коменда, Г. Праузе, А. Оффнер и др.* // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. — Архангельск, 1997. — С. 240–242.

6. *Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984.

7. *Байдин С. А., Бурмистров К. Ю.* Эффективность гипербарической оксигенации в предоперационном периоде у детей с хирургическими пороками развития толстой кишки // Гипербар. физиология и медицина. — 1995. — № 1. — С. 4–9.

8. *Байдин С. А., Казанский Д. Д.* Гипербарическая оксигенация в детской хирургии и интенсивной терапии // Педиатрия. — 1995. — № 4 (спец. вып.). — С. 177–178.

9. *Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В.* Гипербарическая оксигенация при критических состояниях в хирургии. — Ярославль: Верх.-Волж. кн. изд-во, 1981. — 223 с.

10. *Бойстер В.* Аппараты и устройства для гипербарической оксигенации // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. — Архангельск, 1997. — С. 233–236.

11. *Бурмистров И. Ю.* Гипербарическая оксигенация в комплексе предоперационной подготовки у детей с пороками толстой кишки: Дис. ... канд. мед. наук. — Ростов н/Д, 1994.



12. *Васильев М. В., Подшивалкин Е. Н., Савилов П. Н.* Критерии отбора больных рассеянным склерозом при назначении длительных курсов гипербарической оксигенации // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1996. — № 4. — С. 5–6.

13. *Влияние* ГБО на состояние вегетативной нервной системы у больных хирургического профиля / С. А. Байдин, Д. Ш. Биккулова, Ю. И. Костюков и др. // Там же. — С. 69–70.

14. *Воробьев К. П.* Концепция дозы ГБО // Там же. — С. 15.

15. *Воробьев К. П.* Нарушение адаптации к гипероксии при отравлениях грибами типа бледная поганка: Дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1996. — 128 с.

16. *Воробьев К. П.* Реоэнцефалографические показатели у больных с нарушениями мозгового кровообращения при интенсивной терапии с использованием ГБО // 4-й съезд анестезиологов-реаниматологов УССР: Тез. докл. — Днепропетровск, 1984. — С. 159–160.

17. *Воробьев К. П., Дзюба А. Н.* Механизмы действия гипероксии при рассеянном склерозе // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1996. — № 4. — С. 15–16.

18. *Вспомогательное* кровообращение и гипербарическая оксигенация при травматическом шоке / Л. Ф. Косоногов, Н. В. Шаповалова, А. Г. Магомедов, В. А. Юденков. — М.: Медицина, 1991. — 144 с.

19. *Гипербарическая* оксигенация и сердечно-сосудистая система / Б. В. Петровский, С. Н. Ефуни, Е. А. Демуров, В. В. Родионов. — М.: Наука, 1987. — 326 с.

20. *Гипербарическая* оксигенация и современные методы детоксикации в комплексной интенсивной терапии разлитого перитонита / В. П. Васильков, А. И. Сафронов, Н. Ю. Келина, В. А. Бегунов // *Анестезиол. и реаниматология.* — 1995. — № 5. — С. 23–27.

21. *Гипербарическая* оксигенация — медицинская и деловая информация / А. Ю. Аксельрод, Е. А. Колчина, А. А. Пятакова и др. — М., 1990. — 297 с.

22. *Гипербарическая* оксигенация при неотложных состояниях / Ю. В. Исаков, М. В. Ромасенко, И. С. Ювит и др. — М.: Медицина, 1988. — 144 с.

23. *Горбачев В. М.* Влияние комбинированной оксигенации на течение регенеративного процесса (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1979. — 18 с.

24. *Гормоны* и кислород под повышенным давлением (Гормональные препараты и гипероксические состояния) / Е. А. Мухин, В. В. Якубченко, В. М. Гончар, В. В. Гаснаш. — Кишинев: Штиинца, 1988 — 134 с.

25. *Ефуни С. Н.* Руководство по гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1986. — 413 с.

26. *Жданов Г. Г., Нодель Т. Л.* Проблемы гипоксии у реанимационных больных в свете свободнорадикальной теории // *Вестн. интенсив. терапии.* — 1995. — № 3. — С. 7–11.

27. *Завалишин И. А.* Оксидантный стресс — общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы // Журн. неврол. и психиатрии. — 1996. — № 2. — С. 111-114.
28. *Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г.* Основы гипербарической физиологии — Л.: Медицина, 1979. — 320 с.
29. *Казанцева Н. В.* Клиническая эффективность различных режимов гипербарической оксигенации при лечении мозгового инсульта // Гипербар. физиология и медицина. — 1996. — № 2. — С. 8–13.
30. *Кирсанов В. В.* Устройство оценки индивидуального состояния регуляторных систем организма по данным анализа ритма сердца // Бюл. регистрации НИР и ОКР. — М., 1995. — № 3-4. — С. 11.
31. *Клигуненко Е. Н.* Гипербарическая оксигенация (ГБО) // Нейротравматология: Справочник. — М., 1994. — С. 48–49.
32. *Кондырева А. Ю., Логис А. И.* Опыт применения ГБО в комплексной терапии при патологии глаз в условиях специализированной клиники // Гипербар. физиология и медицина. — 1996. — № 4. — С. 42–43.
33. *Кричевская А. А., Лукаш А. И., Броницкая З. Г.* Биохимические механизмы кислородной интоксикации. — Ростов н/Д, 1980.
34. *Кулешов В. И., Чернов В. И.* Отравление кислородом как экстремальное состояние организма // Физиологические механизмы развития экстремальных состояний: Матер. конф. — СПб., Наука, 1995. — С. 52.
35. *Леонов А. Н.* Общие закономерности и фундаментальные механизмы адаптации биологических систем при гипо- и гипероксии // Современные методы профилактики, диагностики и лечения важнейших заболеваний (матер. програм.-целевых исслед.) / Воронеж. гос. мед. акад. — Воронеж, 1998. — (<http://www.vsm.a.ru/publ/1998/801vsm.a/part-5.html>).
36. *Лутохин А.* Материалы служебного расследования Вертолетного научно-технического комплекса им. Н. И. Камова по факту пожара в барокамере № 891130 в детской краевой больнице г. Красноярска // Гипербар. физиология и медицина. — 1995. — № 2. — С. 31–32.
37. *Ляйфер А. М.* Сравнительная оценка эффективности иглорефлексотерапии, гипербарической оксигенации и медикаментозной терапии диабетической ангиопатии нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 18 с.
38. *Медицинская и профессиональная реабилитация моряков с черепно-мозговой травмой / А. С. Владыка, Л. Э. Клаупик, О. В. Борозенко и др.* // Материалы пленума проблемной комиссии, посвященной проблеме реабилитации и рекреации плавсостава. — Владивосток, 1991. — С. 97–98.
39. *Медицинские проблемы подводных погружений: Пер. с англ. / А. Дж. Бахрах, Дж. Б. Моррисон, С. Д. Реймерс и др.; Под ред. П. Б. Беннета, Д. Г. Эллиотта.* — М.: Медицина, 1988. — 672 с.
40. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
41. *Некоторые итоги двадцатилетнего применения гипербарической оксигенации при острой церебральной патологии / М. В. Ромасенко, Н. М.*

Епифанова, О. А. Левина и др. // Гипербар. физиология и медицина. — 1996. — № 4. — С. 13–14.

42. Мелехов А. С. Заключение пожарно-технической экспертизы по факту пожара в одноместной лечебной барокамере «ОКА-МТ» в краевой детской больнице г. Красноярска // Там же. — 1995. — № 2. — С. 28–31.

43. Меренов И. В. Легководолазное дело. — М.: Транспорт, 1969. — 240 с.

44. *Отраслевые* методические указания (проект): Отделения и кабинеты гипербарической оксигенации: Порядок организации и правила технической эксплуатации. — К., 1995. — 35 с.

45. Патогенетичні механізми важкої черепно-мозкової травми (ВЧМТ) і гіпербарична оксигенація / А. С. Владика, О. П. Король, Т. В. Хомицька й ін. // Перший з'їзд нейрохірургів України. — К., 1993. — С. 12–13.

46. Петровский Б. В., Ефуни С. Н. Основы гипербарической оксигенации. — М.: Медицина, 1976. — 344 с.

47. Петухов Е. Б., Головин Л. А., Лан И. С. Повреждение легких активными формами кислорода при хирургической патологии // Вестн. интенсив. терапии. — 1994. — № 2. — С. 24–29.

48. Показання к гипербарической оксигенации (ГБО): прошлое–настоящее–будущее / Ф. Смолле-Джейнер, В. Бустер, Х. Ковач и др. // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. — Архангельск, 1997. — С. 237–239.

49. Попова З. С., Кузьминов О. Д. Лечение первичной открытоугольной глаукомы методом сочетанного применения гипербарической оксигенации и антиоксидантов // Вестн. офтальмологии. — 1996. — № 1. — С. 4–5.

50. Према Лалл. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении фетоплацентарной недостаточности у беременных, страдающих хроническим пиелонефритом и анемией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1992. — 17 с.

51. Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении ишемии мозга при раннем хирургическом лечении внутричерепных артериальных аневризм / Н. А. Иванова, В. В. Крылов, Н. С. Куксова и др. // Гипербар. физиология и медицина. — 1995. — № 3. — С. 7.

52. Рафиков А. М., Селивра А. И., Шаранов О. И. Динамика ЭЭГ больных с сосудистыми поражениями мозга во время лечебных сеансов гипербарической оксигенации // Гипербар. оксигенация. — 1995. — № 1-2. — С. 21–32.

53. Роль гипербарической оксигенации в интенсивной терапии хирургических больных, страдающих сахарным диабетом / А. Г. Сытник, В. И. Гирля, И. Ю. Кот и др.: Тези доп. Пленуму правління наук. т-ва хірургів України // Клін. хірургія. — 1996. — № 2-3. — С. 87.

54. Ромасенко М. В. Течение отека мозга под воздействием гипербарической оксигенации (Клинико-эксперим. исслед.): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 48 с.

55. *Рубинчик Б. А.* Заключение и предложения Института гипербарической медицины по факту пожара в барокамере «ОКА-МТ» в краевой детской больнице г. Красноярска // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1995. — № 2. — С. 32-33.

56. *Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти: В 2 т.* — Женева: ВОЗ, 1980-1983.

57. *Серяков В. В.* Влияние гипербарической оксигенации на антиаритмическую эффективность ателолола и кордарона у больных с желудочковой экстрасистолией // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1995. — № 2. — С. 2-5.

58. *Соколянский И. Ф.* Напряжение кислорода в тканях при гипероксипарии. — К.: Наук. думка, 1983. — 192 с.

59. *Сравнительная оценка влияния гипербарического кислорода на электролитный обмен ионов головного мозга в филогенезе / В. М. Крюков, Л. Д. Мальцева, А. В. Федорова, Л. В. Шепелова* // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1996. — № 4. — С. 27.

60. *Стенли М.* Подводная медицина: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1971. — 327 с.

61. *Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия.* — К.: Изд-во АН УССР, 1958. — 500 с.

62. *Хайдарова Г. Х., Рустамов Б. Р.* Эффективность гипербарической оксигенации при резистентной сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // *Клин. медицина.* — 1995. — № 1. — С. 65.

63. *Харченко Е. Н.* Лечение постгипоксической энцефалопатии методом гипербарической оксигенации // *Врачеб. дело.* — 1995. — № 3-4. — С. 165-167.

64. *Чирков А. И., Довгань В. Г.* Использование сжатых и сжиженных газов в лечебно-профилактических учреждениях. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.

65. *Чуев П. Н.* Гипербарическая оксигенация в лечении и профилактике гнойно-септических заболеваний: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1987. — 40 с.

66. *ЭЭГ-контроль функционального состояния организма пациента во время сеанса гипербарической оксигенации / А. И. Селивра, З. В. Коломиец, О. И. Шарапов, О. С. Алексеева* // *Гипербар. физиология и медицина.* — 1996. — № 4. — С. 21-22.

67. *Handbook of Hyperbaric Oxygen Therapy / В. Fischer, К. К. Jain, E. Braun, S. Lehl.* — Berlin; Heidelberg; New York.: Springer-Verlag. — 1988.

68. *Jain K. K.* Textbook of Hyperbaric Medicine (Second edition). — American college of Hyperbaric Medicine. — Fort Landerdole, Florida. — 1995.

69. *Oriai G., Haironi A., Wattel F.* Handbook of Hyperbaric Medicine. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag. — 1996.

# ЗМІСТ

---

ВСТУП .....	7
<i>Розділ I.</i> ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ГБО.....	13
<i>Розділ II.</i> ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ ВІДДІЛЕНЬ І КАБІНЕТІВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ТА ЇХ ТЕХНІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ .....	40
<i>Розділ III.</i> ГІПЕРБАРИЧНА ОКСИГЕНАЦІЯ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ .....	78
Патологія системи дихання .....	92
Гострі отруєння .....	99
Черепно-мозкова травма .....	113
Патологія шлунково-кишкового тракту .....	116
Артеріальна недостатність кінцівок .....	126
Гнійно-септичні інфекції.....	132
Акушерство.....	141
Педіатрія.....	146
Взаємодія ГБО з лікарськими речовинами .....	159
<i>Розділ IV.</i> ПАТОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ В ГАЗОВОМУ СЕРЕДОВИЩІ ПІД ПІДВИЩЕНИМ ТИСКОМ.....	164
<i>Розділ V.</i> ГІПЕРБАРИЧНА ОКСИГЕНАЦІЯ Й РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО ГІПЕРОКСІЇ: НОВИЙ ПІДХІД ЩОДО ДОЗУВАННЯ ГБО ..	169
ДОДАТОК 1 .....	178
ДОДАТОК 2.....	180
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....	182

# *Бібліотека студента-медика*

Провідний редактор серії

*В. М. Попов*

Художнє оформлення серії

*О. А. Шамшуріна*

Навчальне видання

**П. М. Чувєв, А. С. Владика, К. П. Воробйов**

## **ГПЕРБАРООКСИТЕРАПІЯ**

Навчальний посібник

Провідний редактор *В. М. Попов*

Редактор *А. А. Гречанова*

Художній редактор *О. А. Шамшуріна*

Технічний редактор *А. А. Шипіцин*

Коректор *Т. М. Апаньєва*

Здано до набору 10.08.99. Підп. до друку 25.10.99. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 14,23.  
Обл.-вид. арк. 15. Тираж 1000. Зам. 139.

Одеський державний медичний університет.  
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.