

А. А. ШУРУБУРА

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ГАЗОВЫХ ПУЗЫРЬКОВ, ВЫЗВАННЫХ ДЕКОМПРЕССИЕЙ

(Представлено академиком Е. М. Крепом 29 X 1973)

Считается установленным⁽¹⁻⁴⁾, что при декомпрессии образование газовых пузырьков индифферентных газов начинается в различных тканях и крови. Это ведет к местным изменениям и общему расстройству кровообращения, что и становится причиной симптомов декомпрессионного заболевания. Такие представления не являются достаточно обоснованными, так как до сих пор неизвестно где, когда, в каком объеме и при каких условиях начинается образование газовых пузырьков. Точно также не изучены процессы выхода индифферентных газовых пузырьков из организма. Основные вопросы механизма развития декомпрессионного заболевания остаются не решенными из-за сложности самой проблемы и отсутствия адекватного метода регистрации газовых пузырьков в организме.

В настоящей работе методом импедансной плетизмографии⁽⁵⁻⁷⁾ проводилось исследование динамики развития газовых пузырьков, вызванных декомпрессией. Величина импеданса тела и грудной клетки регистрировалась по переменной и постоянной составляющим у 12 водолазов в 44 исследованиях во время тренировочных спусков на малые и средние глубины в гидрорекомпрессионной камере. Режимы спуска и декомпрессии при дыхании стандартными азотно-кислородной и гелио-кислородной смесями выполнялись по общепринятым таблицам. В установке для этих исследований использовались реографическая приставка 4РГ-1А, самописущий прибор ЕЗ7, Н-327/1 через усилитель УБП1-02, электрокардиограф «ЭЛКАР», комплект электродов.

В предварительных опытах М. В. Константинов и И. А. Литошко на биофизических моделях и животных установили: 1) ступенчатое увеличение импеданса соответствует скачкообразному переходу определенной массы индифферентного газа из пересыщенной крови в газовую фазу; 2) импульсные увеличения импеданса вызываются отдельными газовыми пузырьками, проходящими в поле электрического тока между электродами. Газовые пузырьки в сосудистом русле существенно затрудняют кровоток, что ведет к уменьшению амплитуды и искажению формы пульсовых волн кровенаполнения. Прямым экспериментальным путем была найдена простая зависимость между относительным объемом газовых пузырьков крови (V) и увеличением импеданса (ΔR) по сравнению с исходным уровнем (R): $V=2\Delta R/R$.

Результаты опытов показали, что у испытуемых водолазов импеданс при компрессии уменьшался, на «грунте» оставался постоянным и при декомпрессии плавно увеличивался в соответствии с барограммой. С образованием газовых пузырьков в организме при декомпрессии плавное увеличение импеданса нарушалось его ступенчатым ростом, который происходил скачком на несколько ом (рис. 1). Это ступенчатое увеличение импеданса начиналось на высоте вдоха. У каждого водолаза без предъявления симптомов декомпрессионного заболевания или за 8-10 час. до их по-

явления зарегистрировано от 2 до 19 таких «ступеней», составивших в сумме $\Delta R=2\div 62$ ом. После каждого ступенчатого подъема импеданса происходило его уменьшение в ритме дыхания. Это уменьшение не достигало исходной величины импеданса, которая была до ступенчатого подъема: кривая импеданса стабилизировалась на новом уровне. Весь процесс окончательного возвращения импеданса к исходному уровню был очень длительным.

Одновременно со ступенчатым увеличением постоянной составляющей импеданса с тех же электродов были зарегистрированы импульсные

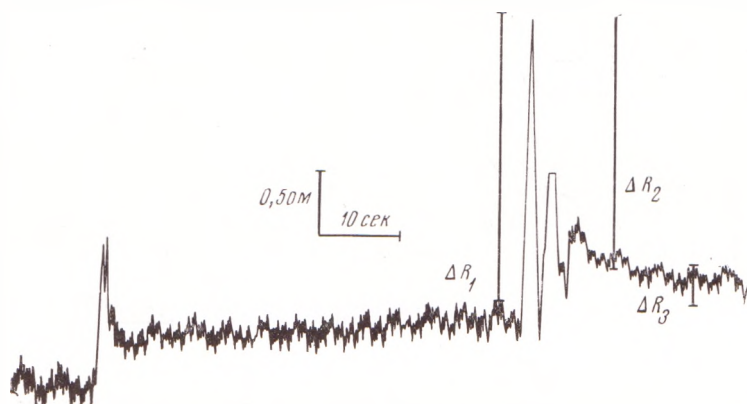


Рис. 1. Динамика импеданса у М на остановке 60 м при декомпрессии со средней глубины. ΔR_1 — скачкообразное увеличение импеданса, ΔR_2 — уменьшение импеданса в результате выхода части образовавшихся пузырьков с выдыхаемым воздухом, ΔR_3 — стабильное увеличение импеданса из-за задержки части газовых пузырьков в организме. Масса отдельных импульсных увеличений импеданса на фоне пульсовых и дыхательных волн. Легкая форма декомпрессионной болезни

увеличения импеданса на фоне пульсовых и дыхательных волн кровенаполнения (рис. 1, 2). Амплитуда импульсных изменений импеданса порядка 0,1 ом. Их возникновение начиналось во время диастолы на вдохе. При более интенсивном газообразовании в организме импульсные увеличения импеданса были зарегистрированы и на выдохе тоже во время диастолы (рис. 1, 3). Во время регистрации импульсных изменений импеданса у испытуемых не было выявлено существенных изменений электрокардиограммы по сравнению с нормой и не было установлено прямой связи между появлением газовых пузырьков в крови и данными кардиографии (рис. 3).

Со скачкообразным ростом и импульсными увеличениями импеданса были связаны по времени уменьшения амплитуды и изменения формы пульсовых и дыхательных волн кровенаполнения. Плавное изменение импеданса у водолазов в соответствии с барограммой во время спусков можно объяснить теорией метастабильных состояний⁽⁸⁾, которая позволила установить связь между механическим и физико-химическим действием повышенных давлений⁽⁹⁾.

Анализ динамики постоянной и переменной составляющих импеданса показал, что первые газовые пузырьки в организме водолазов при декомпрессии образуются во время диастолы на высоте вдоха. По-видимому, причиной интенсивного возникновения газовых пузырьков из газовых зародышей пересыщенной крови является снижение венозного давления в сосудах грудной полости во время вдоха. Еще большего падения давления можно ожидать на высоте вдоха в предсердиях, а затем и в желудочках сердца, когда кровь из вен поступает в свободное от крови сердце. Вероятнее всего, что первые газовые пузырьки образуются в правом сердце. Во-

первых, потому, что наибольшее падение давления во время диастолы происходит в правом сердце (в условиях атмосферного давления в правом предсердии давление на 26 мм водного столба больше, чем в левом). Вторых, известно, что насыщение крови правого сердца больше, чем левого, так как в левое сердце кровь поступает уже после диффузии части индифферентного газа в альвеолы легких. Из опытов следует, что при большей степени насыщения агрегации мелких газовых пузырьков и возникновение новых происходит в сердце в фазу диастолы и во время выдоха.

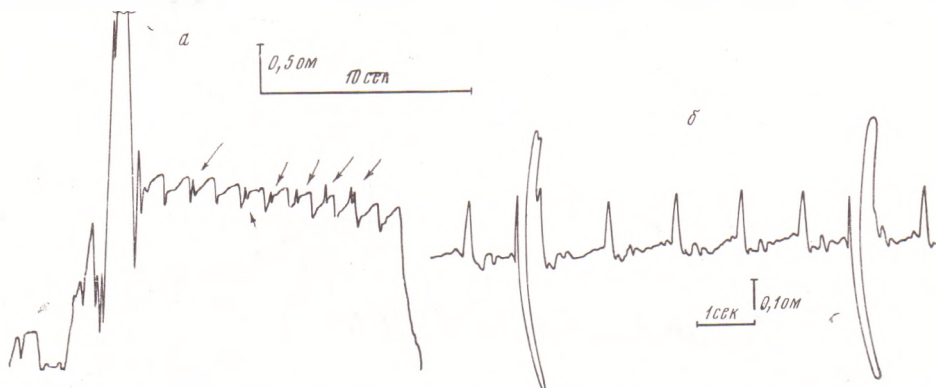


Рис. 2. Отдельные импульсные увеличения импеданса при декомпрессии со средней глубины у И на фоне пульсовых волн на выдохе во время диастолы, *a* — постоянная, *b* — переменная составляющие импеданса. Стрелки — импульсные увеличения импеданса. Симптомов декомпрессионного заболевания не было, то же на рис. 3.

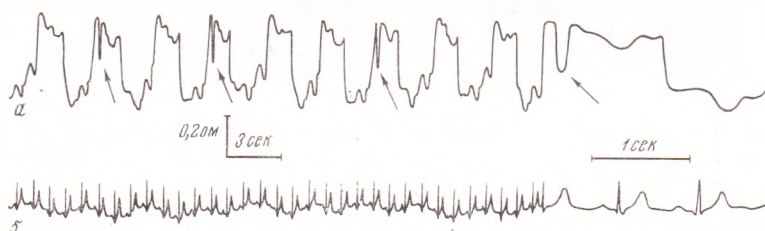


Рис. 3. Импульсные увеличения импеданса на выдохе, вызванные декомпрессией со средней глубины у И. *a* — импеданс грудной клетки, *b* — э.к.г. во 2 стандартном отведении. Стрелка — импульсы импеданса

Образовавшиеся пузырьки сердечными сокращениями вводятся в малый круг кровообращения. Часть пузырьков сразу в ритме дыхания покидает легкие, что на кривой импеданса вызывает соответствующее снижение после ступенчатого подъема. Оставшиеся газовые пузырьки, пройдя легочные капилляры (диаметр 8μ ⁽¹⁰⁾), поступают в большой круг кровообращения и распространяются по всему телу. Объем оставшихся в организме пузырьков определяется по разнице в величине импеданса до ступенчатого подъема и его новым уровнем. В это время газовые пузырьки представляют собой сложные образования ⁽¹¹⁾, затрудняют кровоток, что отражается в уменьшении амплитуды и искажении формы пульсовых и дыхательных волн кровенаполнения. Развитие декомпрессионного заболевания отражается в двухфазном характере динамики импеданса: увеличение импеданса свидетельствует о возникновении газовой фазы, а некоторое уменьшение его — о выходе части газовых пузырьков с выдыхаемым воздухом.

Таким образом, следует считать, что возникновение газовых пузырьков начинается на высоте вдоха во время диастолы в правом сердце и

что образовавшиеся пузырьки в измеряемом соотношении удаляются из организма с выдыхаемым воздухом и распространяются по всему организму.

Ленинградский медицинский институт
им. И. П. Павлова

Поступило
10 X 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ А. П. Бресткин, П. М. Граменицкий, Н. Я. Сидоров, Сборн. Функции организма в условиях измененной газовой среды, 3, Изд. АН СССР, 1964, стр. 167. ² Г. Л. Зальцман, Г. А. Чулимов, К. С. Юрова, Изв. АН СССР, сер. биол., 2, 192 (1971). ³ В. А. Hills, D. H. Lemessurier, Clin. Sci., 36, 2, 185 (1969). ⁴ M. R. Powell, Aerospace Med., 43, 10, 1240 (1972). ⁵ Ю. Е. Москаленко, Физиол. журн. СССР, 48, 2, 214 (1962). ⁶ F. L. Jenkner, Progr. in Brain Res., Amsterdam, 30, 493 (1968). ⁷ М. И. Тищенко, М. А. Сепен, В. В. Судакова, Физиол. журн. СССР, 59, 3 (1973). ⁸ Я. И. Френкель, Кинетическая теория жидкостей, М., 1945. ⁹ Г. Л. Зальцман, Физиологические основы пребывания человека в условиях газовой среды, 1961. ¹⁰ Е. Р. Вейбель, Морфометрия легких человека, М., 1970. ¹¹ R. V. Phillip, M. J. Inwood, V. A. Warren, Aerospace Med., 43, 9, 946 (1972).